

616.011

Э 33

А.Г. ЭЙНГОРН

патологическая
АНАТОМИЯ
И
патологическая
ФИЗИОЛОГИЯ

МЕДИЦИНА · 1976

А. Г. Эйнгорн

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Издание третье,
переработанное и дополненное

*Допущено Главным управлением учебных заведений
Министерства здравоохранения СССР в качестве
учебника для учащихся медицинских училищ*



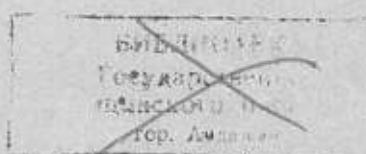
МОСКВА · «МЕДИЦИНА» · 1976

616.011

Э 33

УДК 616-091+616-092 (075.8)

141537



А. Г. Эйнгорн. Патологическая анатомия и патологическая физиология. М., «Медицина», 1976, 528 с. ил.

В учебнике изложены основные сведения по патологии (патологическая анатомия и патологическая физиология) болезней человека. Широко отражены современные научные достижения в области этих и смежных дисциплин, основанные на новейших методах исследования (электронная микроскопия, иммуноморфология и др.). Приведены также новые данные, полученные экспериментальной патологией, например в области онкологии, иммунологии, трансплантации. Учебник соответствует программе, утвержденной в 1974 г. Министерством здравоохранения СССР, и предназначен для учащихся медицинских училищ. В учебнике 167 рис., 4 табл.

616.01(02)+616.012(02)



Э 50500-409 42-76
039(01)-76

© Издательство «Медицина» Москва, 1976

Часть первая

ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ И ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ (общая патология)

Глава 1

ВВЕДЕНИЕ

Нужно иметь ясное представление о причинах развития того или иного заболевания и характере возникающих при этом изменений в организме, чтобы не допустить возникновения болезни или определить ее характер и оказать помощь больному. Необходимо также знать, какие последствия может вызвать болезнь. Однако одного клинического опыта, накопленного наблюдениями у постели больного, для этого мало. Медицинские работники должны понимать суть болезней глубже тех пределов, которые возможны при изучении заболевания у постели больного. В этом им помогает патология.

П а т о л о г и я (от греч. pathos — болезнь, logos — наука) — наука, изучающая болезнь, ее сущность и закономерности развития.

О б щ а я п а т о л о г и я изучает общие закономерности развития болезней и патологических процессов. Каждое заболевание складывается из ряда патологических процессов, которые являются составными ее элементами. Прежде чем изучать отдельные болезни, необходимо получить общее представление о наиболее типичных общепатологических процессах и их исходах. К ним относятся общие закономерности развития болезни, ее причины (этиология), механизмы развития (патогенез), вопросы воспаления, иммунитета, наследственности. Общие патологические процессы зависят от характера и механизма восстановления нарушенных функций, от защитных реакций организма, таких, как регенерация, гипертрофия, охранительное торможение и др. Наконец, к общепатологическим процессам относят такие реакции организма, как шок, коллапс, лихорадку. В общей патологии изучают расстройства обмена, нарушения местного и общего кровообращения, нарушения роста и развития, закономерности развития опухолей. Таким образом, изучение общей патологии закладывает

основы для понимания закономерностей развития различных болезней.

Частная патология изучает закономерности развития отдельных заболеваний, например гриппа, гипертонической болезни, туберкулеза, их осложнений, исходов, а также классификации болезней.

Таким образом, патология изучает все многообразие отклонений в состоянии здоровья от нормы, причины и закономерности возникновения болезней и дает научное обоснование для направленного воздействия на больной организм, т. е. для лечения. С этой целью она углубляет полученные в клинике наблюдения при помощи физиологических, морфологических и экспериментально-лабораторных исследований.

Патология — древняя наука. Еще первые врачи, известные нам по сохранившимся историческим материалам, за много веков до нашей эры интересовались патологией, пытались выяснить сущность болезней и закономерности их развития. Так, Гиппократ в IV веке до нашей эры пытался создать теорию медицины, обобщая и анализируя данные народной медицины. На основе обобщения большого опыта народной медицины и возникла патология.

Древняя медицина существует уже много десятков веков. Случайные наблюдения над благоприятным влиянием различных средств на исход болезни передавались из поколения в поколение как опыт лечения больных народными средствами. Народная медицина у каждого народа имеет свои характерные черты, собственный набор лечебных средств. У некоторых народов, например у китайцев, жителей Тибета, за тысячелетия накопилось много ценных медицинских знаний.

Многие средства народной медицины давно проверены и используются в научной медицине. Это относится в первую очередь к вытяжкам из различных растений (кора хинного дерева, ландыш, наперстянка и др.).

Древняя медицина была чисто эмпирической¹. Отсутствовало знание истинных причин болезни и тем более понимание происходящих в организме явлений. Древние представления о патологии были крайне примитивны и основаны на религиозных толкованиях, дававших невежественные ответы на вопросы. Возникновение болезни легче всего было объяснить вселением в человека «злого духа». Соответственно и «лечебные» мероприятия часто были направлены на изгнание этого «духа» из

¹ Эмпирия — форма познания, основанная только на наблюдении окружающих явлений.

человека. Все это породило шаманство, кудесничество, знахарство, которые, особенно знахарство, еще кое-где сохранились в различных формах и до настоящего времени. В основе знахарства лежит не народная медицина, а невежество, что приносит большой вред. Поэтому борьба со знахарством ведется во всех странах. Заниматься лечебной практикой разрешается лишь лицам, имеющим медицинское образование.

Современная медицина строится на строго проверенных научных данных. Патология же является одной из ведущих наук в медицине. Патология стала столь объемистой, что распалась на ряд разделов. Эти разделы тесно связаны между собой, но они настолько отличаются по своим методам, что каждый из них является самостоятельным, имеет своих специалистов и свои медицинские учреждения.

ОСНОВНЫЕ РАЗДЕЛЫ ПАТОЛОГИИ

Патологию делят на патологическую физиологию и патологическую анатомию.

Патологическая физиология, пользуясь физиологическим методом, изучает функциональные изменения в больном организме, устанавливает общие закономерности происхождения, возникновения, течения и исхода патологических процессов. Другими словами, патологическая физиология изучает нарушения жизнедеятельности организма во время болезни.

Методы патологической физиологии. Нарушения функций организма в целом, а также отдельных его систем и органов при болезненном состоянии изучаются прежде всего у больного человека. Клинические наблюдения, исследование функций органов и систем при различных болезнях позволили установить типичные для каждой болезни функциональные нарушения. Обобщение результатов наблюдений при различных заболеваниях дало возможность выяснить закономерности развития патологических процессов, нередко однородных при разных болезнях.

Большое значение в разработке различных вопросов патофизиологии имеет эксперимент. Создание экспериментальных моделей или воспроизведение заболеваний человека в опытах на животных помогает раскрыть причины заболеваний и механизмы их возникновения, понять закономерности восстановления нарушенных функций. Эксперименты на животных позволили разрешить весьма важные проблемы патологической физиологии и медицины в целом, например при-

чины и механизм возникновения расстройств питания и обмена веществ, кровообращения, лихорадки, эндокринных нарушений, атеросклероза, гипертонической болезни, многих инфекционных заболеваний. Они помогли создать различные методы распознавания, предупреждения и лечения заболеваний. Без экспериментальной проверки на животных в настоящее время в практику не вводится почти ни одно новое лечебное мероприятие. Например, такие мощные хирургические средства, как аппараты, сшивающие сосуды, аппараты «искусственное кровообращение», «искусственная почка» и др., перед введением в клиническую практику были изучены в опытах на животных. При этом не только изучалась безопасность методики применения новых медицинских аппаратов, но и проводился тщательный анализ изменений, которые они могут вызвать в организме.

Следует учитывать, что данные, полученные в экспериментах на животных, нельзя механически переносить на человека. В отличие от животных человек обладает высокоорганизованной нервной системой. Только он, *homo sapiens* (человек разумный) имеет вторую сигнальную систему, только он развивается в социальной среде. Эти особенности выделяют человека из среды животного мира, отражаются не только на его образе жизни, но и на характере протекающих в организме человека патологических процессов.

Недостаточность и односторонность эксперимента на животных восполняются клинико-экспериментальными исследованиями на больных. Однако эти методы ни в коем случае не должны причинять организму вред, вследствие чего в клинических условиях применение патофизиологических методов несколько ограничено. В клинике изменения функций организма изучаются при помощи различных способов регистрации этих функций (электрокардиография, энцефалография, рентгенологические методы и др.), а также химических, морфологических, физико-химических исследований крови, желудочного сока, выделений больного. В эксперименте эти методы могут быть значительно расширены за счет специальных методов, например за счет использования фистулы Экка для изучения функции печени или изолированных органов (см. главу 17). Разработаны многие методы экспериментального изучения патологических процессов.

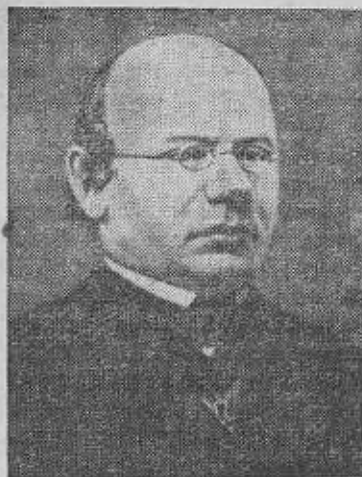
Патологическая анатомия изучает нарушения строения тканей и органов, возникающие в организме во время болезни и после выздоровления, а также закономерности развития болезни (см. в главе 3, раздел «Патогенез»).

Методы патологической анатомии. В Советском Союзе и во многих других странах все трупы умерших в стационарах лечебных учреждений, как правило, подвергаются вскрытию (аутопсия) и последующему патологистологическому изучению. При насильственной смерти (несчастные случаи, убийства и др.) и при внезапной смерти, вследствие неясных для медицинских работников (установивших наличие смерти) причин, трупы подвергаются судебно-медицинскому вскрытию. При этом изучают не только изменения, видимые невооруженным глазом, но и такие изменения, которые требуют применения микроскопа — патологическая гистология. Патологическая гистология для выяснения изменений в тканях и клетках применяет как методы гистологической окраски срезов тканей, так и методы окраски, позволяющие выявить химические изменения, возникающие в тканях при патологических процессах (гистохимия).

Патологическая анатомия изучает изменения структуры клетки, пользуясь методами электронной микроскопии и электронно-гистохимического анализа. В последние годы патологическая анатомия и патологическая физиология все шире применяют радиологические методы исследования. Существуют различные радиоактивные изотопы веществ. Некоторые из них вводят в организм человека или экспериментального животного. Радиоактивные вещества включаются в обменные процессы и по их распределению в организме или накоплению в тканях и клетках можно судить о жизнедеятельности тех или иных клеток тканей. Для определения радиоактивности этих веществ существуют различные методы: с помощью специальных аппаратов подсчитывают импульсы излучения или на особо чувствительной фотографической эмульсии получают фотографическую регистрацию радиоактивности (аутографы). Введение с лечебной целью радиоактивного золота больным со злокачественными опухолями позволяет изучать его распределение в опухолях. С помощью радиоактивного стронция изучают процессы регенерации костной ткани, так как стронций накапливается в зонах активного формирования кости.

В последние годы широкое распространение получили иммуноморфологические методы исследования, применяемые в основном в эксперименте. К ним относится изучение распределения «меченого» антигена, при помощи которого удается выявить реакцию антитело — антиген, и ряд других методов.

Патологическая анатомия является не только описательной наукой. Для выяснения механизма развития болезни и



А. И. Полуни.



А. И. Абрикосов.

выздоровления она использует результаты вскрытия умерших, сопоставления клинических и анатомических наблюдений, данные эксперимента на животных. Сопоставление найденных на вскрытии патологоанатомических изменений с проявлениями болезни, наблюдавшимися при жизни, имеет большое практическое значение. Целью патологоанатомического вскрытия является прежде всего установление болезни, вызвавшей смерть, и, следовательно, проверка правильности диагноза, поставленного при жизни.

Однако значение патологоанатомического вскрытия не ограничивается сопоставлением посмертного и прижизненного диагнозов. Изучение данных, полученных на вскрытии, позволяет врачу проанализировать сущность болезненных процессов, наблюдавшихся при жизни, выяснить причины диагностических ошибок и устранить возможность их повторения. Таким образом, анализ патологоанатомических данных представляет собой могучее средство обогащения медицинского опыта.

Большое значение имеют клинико-анатомические конференции, на которых проводится сопоставление клинического и патологоанатомического анализов смертельных исходов. Такие конференции, организуемые во всех лечебных учреждениях, способствуют повышению квалификации медицинских работников.

Совместная работа врачей-клиницистов и патологоанатомов оказалась чрезвычайно плодотворной для решения многих вопросов теоретической медицины и практики здравоохранения.

В нашей стране для патологической анатомии характерно клинико-анатомическое направление. К этому призывал еще основатель московской школы патологоанатомов А. И. Полунин (1820—1888), но широкое признание оно получило только после Великой Октябрьской социалистической революции. Большая заслуга в развитии этого направления принадлежит известным ученым А. И. Абрикосову и



И. В. Давыдовский.

И. В. Давыдовскому. Такое изучение патологоанатомических данных позволяет обобщать их, обрабатывать статистическими методами, систематизировать, что в свою очередь помогает еще лучше изучить характерные особенности каждого заболевания и является могучим средством в развитии медицины.

Большую роль патологоанатомические вскрытия играют в медицинской службе Советской Армии. Во время Великой Отечественной войны вскрытие погибших производилось не только в тыловых госпиталях, но и на всех этапах эвакуации раненых, если они погибали, начиная от войскового района. Это позволяло выяснить причины смерти раненых на разных этапах эвакуации, недочеты диагностики, лечения, эвакуации раненых и больных и вносить необходимые поправки в лечебно-эвакуационную работу. Таким образом, патологоанатомическая служба содействовала улучшению медицинской помощи в армии и сокращению боевых потерь.

Важное практическое значение имеет исследование материала, взятого при жизни больных. Гистологическому исследованию подвергают ткани и органы, удаленные во время хирургических операций, и специально взятые с диагностической целью кусочки тканей (биопсия). Гистологическое исследование материала биопсии в ряде слу-

чаев оказывает большую помощь в распознавании болезни, а иногда является единственным методом исследования, с помощью которого можно поставить правильный диагноз. Особое значение этот метод исследования имеет в диагностике опухолей.

Существует два метода взятия кусочков тканей у человека для исследования: 1) хирургический — иссечение кусочков скальпелем; 2) пункционный — прокалывание пораженного участка иглой и нагнетание шприцем в канал иглы частиц тканей. Делая прокол через кожу и другие ткани, можно получить частицы из внутренних органов, например частицы костного мозга, селезенки, печени.

Кусочки ткани, взятые для исследования, погружают в фиксирующую жидкость (обычно 10—15% раствор формалина) как можно быстрее после иссечения во избежание высыхания и изменения тканей на воздухе. Фиксация обычно продолжается несколько часов. Фиксированные кусочки режут на замораживающем микротоме. С помощью микротомы изготавливают срезы толщиной в 5—10—15 мкм. Срезы окрашивают и изучают под микроскопом.

Существует ускоренный метод изготовления препаратов. Фиксация кусочков тканей в горячем формалине происходит в течение 5—7 мин и препараты могут быть готовы уже через 10—15 мин. Ускоренный метод применяют в случае, если хирургу во время операции нужно немедленно получить сведения о характере патологического процесса, а от результата биопсии зависит дальнейший ход оперативного вмешательства (с р о ч н а я б и о п с и я). Чаще всего срочную биопсию делают в тех случаях, когда хирург подозревает наличие злокачественной опухоли. Если патологоанатом подтверждает это, хирург производит радикальную операцию, широко иссекая опухоль или даже удаляя весь пораженный орган. Если же образование оказывается доброкачественной опухолью или проявлением другого патологического процесса (туберкулез, абсцесс и др.), характер хирургического вмешательства может быть иным. Качество и скорость ответа патологоанатома зависят от слаженности работы средних медицинских работников, которые должны правильно оформить направление на биопсию, четко написать, что интересует хирурга, и быстро доставить материал в патологоанатомическое отделение. Лаборанты срочно и качественно готовят препараты.

В патологической физиологии и патологической анатомии большое значение имеет в о з р а с т н а я п а т о л о г и я, которая помогает выяснить, почему одни и те же заболевания

по-разному протекают у детей, взрослых и стариков. Этому разделу патологии за последние несколько десятилетий уделяется много внимания. Патология старческого возраста выделена в особую науку — геронтологию.

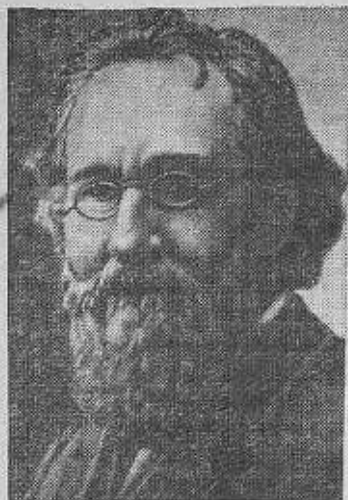
СВЯЗЬ ПАТОЛОГИИ С ДРУГИМИ МЕДИЦИНСКИМИ НАУКАМИ

Патология в целом органически связана с биологией. Без правильного понимания основных законов развития живой природы нельзя познать и патологические явления. Особенно хорошо видна связь патологии с биологией на примере метода сравнительной патологии, введенного в медицинскую науку выдающимся русским ученым И. И. Мечниковым (1845—1916) и помогающего изучить биологическую сущность развития защитных, приспособительных и патологических процессов.

Сущность метода сравнительной патологии заключается в изучении патологических процессов у животных, находящихся на разных ступенях развития. Таким образом удается не только изучить историю развития и усложнения патологических процессов и защитных реакций организма, но и лучше понять сущность этих процессов. Так, И. И. Мечников изучил сравнительную патологию одного из самых распространенных болезненных процессов — воспаления.

Патология, особенно патологическая физиология, находится в тесной связи с нормальной физиологией. Знание физиологических закономерностей является необходимой предпосылкой для понимания патологических процессов. Больше того, нередко нельзя провести границу между этими науками. Иногда трудно определить, где кончаются физиологические процессы — «физиологические меры защиты», по И. П. Павлову, против разнообразных вредных влияний окружающей среды, и где начинаются проявления болезни, т. е. патологические процессы. Патологическая физиология в основном пользуется теми же методами исследования, что и нормальная физиология.

Патологическая анатомия так же тесно связана с нормальной анатомией, гистологией и эмбриологией, как патологическая физиология с нормальной физиологией. Патологические процессы можно изучать, только сравнивая их с нормой, описывать изменения в структуре органов, только сравнивая их с нормальными структурами. Патологическая анатомия пользуется методами анатомии и гистологии, гистохимии, нейрогистологии, а нередко и рент-



И. И. Мечников.

генологическими, бактериологическими и биохимическими методами исследования.

Практическая патологическая анатомия связана абсолютно со всеми клиническими медицинскими науками. Хирурги, гинекологи, акушеры, дерматологи, урологи очень часто вынуждены прибегать к гистологическому исследованию материала, взятого во время биопсии. В клинко-анатомических сопоставлениях принимают участие представители самых разнообразных областей медицины. Занимающиеся профилактикой заболеваний, например эпидемиологи, используют данные, полученные патологией, для разработки бо-

лее эффективных методов профилактики. Из сказанного очевидна тесная связь патологии со всеми областями медицины и с близкими к ней науками. Данные экспериментальной патологии легли в основу новых разделов медицины — авиационной медицины и космической медицины.

СОВРЕМЕННОЕ РАЗВИТИЕ ТЕОРИИ МЕДИЦИНЫ

Первые попытки создать теорию медицины, как уже говорилось, были предприняты еще за несколько веков до нашей эры. Значительное развитие теоретическая медицина получила в середине XIX века. Этому способствовало, с одной стороны, введение экспериментально-физиологического направления изучения болезни, основателем которого был французский ученый Клод Бернар (1813—1878), а с другой — открытие клеточного строения растений и животных, а также накопление данных о микроскопических изменениях в органах и тканях при заболеваниях.

Исходя из данных о клеточном строении организма, известный немецкий патологоанатом Рудольф Вирхов (1821—1902) всякую болезнь стал объяснять изменениями, возникающими в клетках. Он создал целлюлярную¹ теорию возникнове-

¹ От лат. cellula — клетка.

ния патологических процессов. «Вся патология есть патология клетки» — писал Вирхов. Теория Вирхова имела огромное значение. Она явилась мощным толчком к изучению и систематизации изменений в клетках, тканях, органах при различных заболеваниях. Эта теория разбила мистические представления о болезни и показала, что болезнь — тоже проявление жизни, но жизни, протекающей в иных условиях, при нарушенной жизнедеятельности. Теория Вирхова способствовала утверждению морфологического метода, позволяющего раскрыть сущность болезней. На основе этой теории патологическая анатомия (гистология) сделала огромный шаг вперед. Появилась потребность в тщательном исследовании структурных изменений в органах во время болезни. Эта потребность не исчерпана, она существует и в настоящее время.

Наряду с огромным положительным значением теории Вирхова в ней обнаружились и существенные недостатки. Прежде всего оказались неприменимыми общие представления Вирхова об организме как о сумме клеток и о болезни как о сумме пораженных клеточных территорий. Эти представления находились в непримиримом противоречии со взглядами на организм как на единое целое, которые сложились под влиянием выдающихся физиологов И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского.

Последователи Вирхова длительное время упорно отстаивали точку зрения, что болезнь — это местный процесс. Они отрицали физиологические и клинические наблюдения, согласно которым организм реагирует на воздействие внешней среды как единое целое. Особенно вредное влияние эти взгляды оказали на принципы лечения болезней. Из учения Вирхова делался ошибочный вывод, что если сущность болезни заключается в поражении какого-либо органа или его клеток, то нужно лечить только этот орган. Лишь упорная борьба отечественных ученых с вредным влиянием этих ошибочных выводов позволила использовать то ценное, что дала теория Вирхова.

Согласно данным современной патологии, изменения в строении клеток и тканей, нарушения их функций и процессов обмена веществ протекают во взаимосвязи.

В последние годы электронно-микроскопическими и гистохимическими исследованиями были получены убедительные данные о том, что любым функциональным нарушениям соответствуют морфологические изменения. Нередко они даже предшествуют функциональным расстройствам и могут проявляться во внутриклеточных изменениях (лизосом, митохондрий,

пластинчатого комплекса и др.). Как в норме нельзя отделить функцию от структуры клеток, органов, с которыми эта функция связана, так и в патологии функциональные и структурные нарушения нельзя рассматривать отдельно, они едины.

Поэтому современное понимание болезни и ее закономерностей основывается на учении об организме как о едином целом. Это учение связано с именами корифеев отечественной науки С. П. Боткина, И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского. В последующем оно развивалось при участии выдающихся представителей советской медицинской науки А. И. Абрикосова, Н. Н. Аничкова, К. М. Быкова, И. В. Давыдовского, Л. А. Орбели, А. Д. Сперанского и их учеников.

На современное понимание болезни огромное влияние оказали идеи нервизма. В этом большая заслуга Клода Бернара и его учеников, впервые показавших значение нервной регуляции в патологических процессах. Дальнейшее развитие идеи нервизма получили в работах И. М. Сеченова, И. П. Павлова и их учеников, которые своими исследованиями высшей нервной деятельности животных и человека доказали, что основное значение в функциях организма имеют кора головного мозга и ее связи с подкорковой областью.

В основе высшей нервной деятельности лежат условные рефлексы. В настоящее время прочно утвердилось понятие рефлекса, согласно которому взаимоотношения внутри организма определяются врожденными (безусловными) и приобретенными в течение жизни (условными) рефлексами. В процессе эволюции животного мира нервная система, дифференцируясь, приобретала все большее значение как регулирующая система, воспринимающая раздражения из окружающей среды и передающая их другим системам и органам.

Учение И. М. Сеченова и И. П. Павлова способствовало утверждению представления об организме как о едином целом и о болезни как о процессе, охватывающем весь организм.

Исследования И. П. Павлова по пищеварению создали новую главу в физиологии и патофизиологии, они показали ведущее значение нервной системы в секреторных и моторных функциях желудочно-кишечного тракта и в координации пищеварительных процессов. Эти исследования легли в основу и других разделов физиологии и патологии. Все процессы, протекающие как в здоровом, так и в больном организме, находятся под постоянным регулирующим воздействием нервной системы. Именно благодаря нервной регуляции организм отвечает на раздражения, поступающие из внешней среды.

Рассматривая сущность болезни с позиций нервизма и целостности организма в его взаимодействии с внешней средой, в учении И. П. Павлова уделяется внимание местным поражениям тканей, органов, клеток, придается важное значение взаимосвязи местных и общих реакций в проявлении болезни.

В процессе формирования науки вырабатываются определенные теоретические положения. Основными теоретическими положениями советской медицины следует считать следующие: 1. Организм—это единое целое, а не сумма отдельных частей или клеток. Все органы, ткани, клетки образуют сложный организм, в котором они неразрывно связаны друг с другом в своей жизнедеятельности; функции их взаимосвязаны и координируются нервной системой.

2. Единство внешних и внутренних факторов болезни (подробный разбор см. в главах 2 и 4) вытекает из общей биологической закономерности единства организма и окружающей его среды. Обусловлено это тем, что все свойства организма формируются в результате определенных взаимоотношений между организмом и средой, в которой он развивается и живет. Под средой понимают географические, климатические условия, флору и фауну, быт, питание, общественный строй, условия труда и др.

Организм неразрывно связан с окружающей его средой. Поэтому невозможно изучать происходящие в нем процессы, в том числе и болезненные, в отрыве от этой среды.

3. В организме патологические процессы тесно связаны с физиологическими. Патологические процессы являются видоизмененными физиологическими, между ними нет четкой границы. Не существует специальных механизмов болезни. Болезнь возникает в результате нарушения нормальных функций организма.

4. Организм человека существенно отличается от организма любого животного. Это отличие обуславливается тем, что только человек обладает второй сигнальной системой и только для человека имеют значение социальные условия, в которых он живет. Как будет показано в главе 2, влияние второй сигнальной системы (психическое влияние) и социальных факторов играет огромную роль в развитии болезней человека.

5. Советская медицинская наука тесно связана с практикой здравоохранения. Основная задача отечественной медицины—служить делу здравоохранения в раскрытии сущности болезней, в изыскании научных методов лечения



В. В. Пашутин.

больных, в профилактике заболеваний.

Большой вклад в развитие различных разделов патологии внесли отечественные ученые. В начале и середине XIX века вопросы патологии в России разрабатывались главным образом клиницистами. Больше того, в учебных заведениях России не было ни одной кафедры патологической анатомии или патологической физиологии и курс патологии читали клиницисты. Так, выдающийся хирург Н. И. Пирогов (1810—1881) читал не обязательный для студентов курс патологической анатомии в Петербургской медико-хирургической академии. Пер-

вая кафедра патологической анатомии была организована только в 1849 г. в Московском университете. Ее возглавил один из крупнейших ученых того времени А. И. Полунин. Первое руководство по патологической анатомии начал писать основатель петербургской патологоанатомической школы М. М. Руднев (1837—1878) и закончил его ученик Н. П. Ивановский в 1885 г. Руководство по патологической анатомии, составленное выдающимся московским патологоанатомом М. Н. Никифоровым, было издано в 1898 г. Это руководство легло в основу современного учебника патологической анатомии, переработанного вначале А. И. Абрикосовым, а позже А. И. Струковым и множество раз переизданного. Самостоятельный курс лекций по патологической физиологии ввел только в 1879 г. выдающийся патофизиолог В. В. Пашутин (1845—1901) в Петербургской медико-хирургической академии.

Организация кафедр патологической анатомии и патологической физиологии способствовала созданию школ ученых, начавших разрабатывать отдельные вопросы патологии. Это же помогло создать кадры отечественных патологоанатомов и патофизиологов, а также организовать в России прозекторское дело, которое получило большое развитие после Великой Октябрьской социалистической революции.

Глава 2

БОЛЕЗНЬ

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНИ

Организм человека постоянно подвергается различным воздействиям внешней среды (атмосферные условия и климат, свет, звук, электрические явления, радиоактивные излучения, возбудители инфекций, питание, различные социальные факторы, психогенные воздействия и др.). Организм в процессе жизнедеятельности приспосабливается к внешним раздражителям. Многие из них становятся необходимыми для нормальных реакций организма.

Чрезмерное воздействие какого-либо фактора или влияние необычных, не встречающихся в повседневной жизни раздражителей вызывает непривычные для организма реакции. Живой организм обладает способностью противостоять необычным раздражителям. Защитные приспособления организма не всегда могут справиться со своей задачей, не всегда преодолевают вредное воздействие раздражителей, и тогда в организме наступают расстройства его функций, нарушение морфологических структур, и человек заболевает.

Дать четкое и исчерпывающее определение болезни нелегко. Выдающийся клиницист А. А. Остроумов (1844—1908) понимал болезнь как особое состояние, возникающее в результате нарушения соответствия между организмом и внешней средой. Основоположник русской клиники С. П. Боткин (1832—1889) говорил, что «...понятие о болезни неразрывно связывается с внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или на его ближайших или отдаленных родителей».

Физиологическое регулирование процессов, протекающих в организме, весьма совершенно и позволяет ему приспосабливаться к меняющимся воздействиям внешней среды. Организм как единое целое регулирует свою взаимосвязь с внешней

AXB-BESURS MARKAZI 17

1874 №

6894

средой. В основе этой регуляции лежит в первую очередь работа нервной и эндокринной систем и главным образом функциональное состояние центральной нервной системы.

Реакции организма зависят не только от раздражителя, но и от состояния организма, от способности нервной системы воспринимать раздражения и отвечать на них, от способности организма приспосабливаться к влиянию внешней среды, от компенсаторных свойств организма, т. е. от способности органов и систем регулировать функции организма, создавая нормальные взаимоотношения с внешней средой.

Реакции на воздействие внешней среды могут сопровождаться изменениями функций организма. Например, при подъеме человека на большую высоту (4000—5000 м) усиливается работа сердца, учащается дыхание. Это объясняется тем, что в действие вступают компенсаторные приспособления организма, которые, повышая обмен кислорода в легких и крови, компенсируют его недостаток в разреженном воздухе на больших высотах. И. П. Павлов о таких изменениях функций говорил, что «... это вовсе еще не болезнь, а физиологическая мера против болезни, предупреждение серьезного разрушения и серьезной опасности».

У здорового человека в различных условиях функции организма могут резко изменяться. При физической нагрузке — при работе или выполнении спортивных упражнений, всегда учащаются пульс и дыхание, усиливается обмен веществ. Это нормальное явление, при котором вступают в действие приспособительные механизмы, регулирующие нормальные функции организма.

Следует отметить, что норму не всегда легко отличить от патологии. Так, например, усиленная секреция желудочных желез после еды вполне нормальное явление, а гиперсекреция, не зависящая от приема пищи, может быть выражением заболевания и считается патологической. Несвоевременно возникшая или наступившая вовремя, но необычно обильная менструация расценивается как патологическая. К патологии относятся также появление бороды и усов или мужского голоса у женщин, а также увеличение молочных желез у мужчин. Возникновение одышки у тренированного гимнаста при выполнении обычных для него упражнений будет патологией, но такая одышка при выполнении тех же упражнений у нетренированного человека считается нормой. Таких примеров, свидетельствующих о тесной связи нормальных и патологических явлений, можно привести много. Четкой границы между ними нет. Решая в каждом случае вопрос, где кончается

нормальное и где начинается патологическое, нужно учитывать индивидуальные свойства организма, особенности условий, в которых он находится, возраст, пол, тренированность и др. Кроме того, если учесть, что на одни и те же раздражители разный организм реагирует по-разному, задача будет еще сложнее.

И. П. Павлов в своих работах неоднократно подчеркивал неразрывную связь между физиологическим и патологическим и указывал, что между этими понятиями нельзя провести четкую границу — физиологические процессы, постепенно изменяясь, переходят в патологические. Они как бы едины в своих проявлениях и в то же время ведут к совершенно противоположным последствиям.

В определении болезни большое значение имеет снижение трудоспособности человека при заболевании. Однако не может быть изменение только трудоспособности критерием болезни, так как на трудоспособность часто влияют субъективные ощущения.

Для медицинского работника важно разграничение патологического от физиологического. Опыт клинической работы позволяет без особого труда в большинстве случаев безошибочно решить этот вопрос. Патологический процесс и патологическое состояние нельзя отождествлять с понятием «болезнь», так как это понятие шире.

П а т о л о г и ч е с к и й п р о ц е с с — болезненное изменение структуры и функции, по которому еще не всегда можно установить характер болезни. Болезнь может сопровождаться всевозможными патологическими процессами. Примерами этих процессов являются воспаление зева при дифтерии, образование язв при язвенной болезни, нагноение раны при раневом процессе и др.

П а т о л о г и ч е с к о е с о с т о я н и е — один из этапов или следствие патологического процесса, когда появившиеся изменения сохраняются длительное время. Патологическое состояние может быть во время болезни, но иногда оно остается как следствие заболевания и после выздоровления. Так, например, туберкулезное воспаление коленного сустава с припуханием его, болью, изменением структуры костей и синовиальных оболочек следует расценивать как патологический процесс. Развившийся после туберкулезного процесса анкилоз (отсутствие подвижности) коленного сустава может остаться на всю жизнь даже после наступления выздоровления от туберкулеза. В этом случае анкилоз рассматривают как патологическое состояние, возникшее вследствие болезни, а не как

ее проявление. Примером патологических состояний могут быть рубцы после травмы или ожога, глухота в результате воспаления среднего уха, отсутствие зубов после цинги и др.

Для каждой болезни типичны клинические проявления, сочетания определенных симптомов. С и м п т о м - характерный признак болезни. Симптомы бывают субъективными и объективными. К субъективным относятся те симптомы, о которых сообщает больной (тошнота, боли, слабость и др.), к объективным — выявляемые при его обследовании (изменение цвета кожи, появление сыпи, опухоли, повышение температуры, нарушения ритма сердца и дыхания, данные лабораторных анализов и др.). При обследовании больного необходимо выявить ведущие, или главные, характерные для данного заболевания симптомы.

Совокупность симптомов, свойственных определенной болезни, называют с и м п т о м о к о м п л е к с о м, или с и н д р о м о м. Но даже при наличии определенного синдрома не всегда можно установить характер болезни. Так, например, синдром грудной жабы характерен для явлений недостаточности коронарного кровообращения, но он может возникать при самых разнообразных заболеваниях (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.).

Для многих болезней характерен определенный синдром, который при типичном течении заболевания позволяет сразу поставить правильный диагноз. Так, для брюшного тифа характерны определенная температурная кривая, появление типичной сыпи, изменения в крови и др.

Знание и изучение симптомов и синдромов помогают диагностике заболеваний. Болезнь — явление динамическое. Организм людей может по-разному реагировать на один и тот же патогенный (болезнетворный) раздражитель, поэтому течение болезни может быть очень разнообразным. Иногда отсутствуют даже наиболее характерные симптомы заболевания.

Итак, болезнь следует рассматривать как реакцию организма на вредоносное раздражение из внешней среды, сопровождающуюся расстройством нормальной жизнедеятельности организма, снижением его приспособляемости к внешней среде, ограничением трудоспособности. Одновременно происходит мобилизация защитных сил организма. Болезни свойственны определенные клинические проявления, симптомы, соответствующие повреждениям структур тканей организма и их функций. Для болезни также характерно определенное течение.

РОЛЬ СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ

Для человека в отличие от животных в понятие «среда» должны включаться и социальные факторы, т. е. факторы той общественной среды, в которой живет человек. Воздействие этих факторов очень многообразно.

Система эксплуатации большинства меньшинством при капиталистическом строе создает благоприятные условия для развития болезней. Особенно это относилось к трудящимся колониальных и зависимых стран. Безработица, рабские условия труда, хроническое недоедание и голод, тяжелые условия быта, угнетение психики и особенно войны — следствие и проявление капиталистического строя — все это ведет к постоянным нарушениям нормальной жизни человека, переутомлению, снижению сопротивляемости болезням. Заболеваемости населения способствует также отсутствие хорошо организованной системы здравоохранения и мероприятий по охране труда. До сих пор в ряде экономически отсталых и колониальных стран сотни тысяч трудящихся ежегодно умирают от болезней, которых уже нет в странах социализма.

В прошлом во время войн от различных заболеваний, особенно от инфекционных, погибало во много раз больше людей, чем от ранений. Это объяснялось отсутствием организованных мер профилактики. Только в Великую Отечественную войну благодаря хорошо организованной сети здравоохранения в нашей стране удалось предупредить возникновение эпидемий.

В капиталистических странах существует даже группа так называемых социальных болезней (раньше они встречались и в царской России). К таким болезням относятся рахит, возникающий у детей растущих в трущобах больших городов и лишенных солнечного света, туберкулез — спутник скученности и антисанитарных условий жизни населения, сифилис, основным источником которого является проституция, — неизбежное зло капиталистического общества.

Некоторые буржуазные теоретики считают наличие социальных болезней неизбежным и необходимым, так как, по их мнению, эти болезни способствуют естественному отбору наиболее полноценных людей. Вполне понятно, что эти теории отбора носят реакционный характер и ставят своей целью оправдание господствующего положения класса эксплуататоров, живущего в совершенно иных социальных условиях.

После Великой Октябрьской социалистической революции социальные условия в нашей стране коренным образом изменились. Уничтожена эксплуатация человека человеком, исчезли

кризисы и безработица, непрерывно повышается материальное благосостояние народа, улучшаются бытовые условия населения, повышается культурный уровень советских людей.

Отечественная медицина основывается на системе плановых, научных методов профилактики и лечения болезней. Заболеваемость и смертность в нашей стране резко снизились, увеличилась средняя продолжительность жизни людей. Ликвидирован ряд болезней. Заболевания малярией практически исчезли, что стало возможным благодаря проведению в жизнь плана осушения болот и использованию ранее заболоченных мест для земледелия, применению современной техники для борьбы с комарами. Ликвидированы такие болезни, как оспа, чума, паразитарные тифы, которые уносили раньше десятки тысяч жизней. Снизилась заболеваемость и другими инфекционными болезнями. Резко уменьшилась смертность от инфекционных болезней, а также детская смертность. Снижение заболеваемости и смертности отмечено и в других социалистических странах.

В СССР во всех отраслях промышленности и сельского хозяйства широко проводятся оздоровительные мероприятия. Это уже привело к сокращению числа так называемых профессиональных болезней (хронические отравления ядами и пылью). Много внимания уделяется предупреждению заболеваний. Все шире развивается сеть домов отдыха, санаториев, уделяется внимание массовому развитию физкультуры и спорта.

Выполнение решений XXV съезда КПСС по повышению благосостояния советского народа, дальнейшему улучшению и расширению системы здравоохранения и развитию физкультуры и спорта приведет к еще большему снижению заболеваемости и смертности, увеличит продолжительность жизни советских людей.

Все сказанное свидетельствует об исключительном значении социальных факторов в развитии болезней. Знание и учет этих факторов необходимы для сокращения заболеваемости.

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ

И. П. Павлов в своих фундаментальных работах показал, какое большое значение имеет центральная нервная система в течении нормальных и патологических процессов в организме человека. Он неоднократно подчеркивал различие между высшей нервной деятельностью человека и животных: «Именно эта деятельность так поразительно резко выделяет человека из

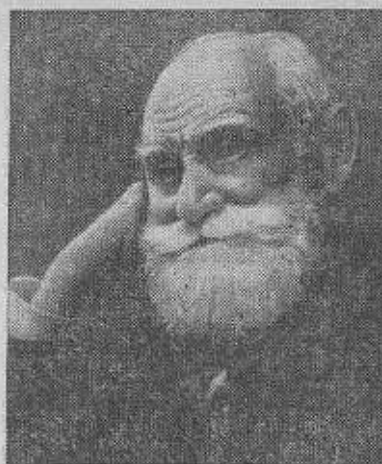
ряда животных, так неизмеримо высоко ставит человека над всем животным миром». Только у человека, помимо первой сигнальной системы, имеется вторая сигнальная система, связанная с речью. Только человек может реагировать на сигналы сигналов, т. е. на слова в любой их форме — произносимые, написанные.

И. П. Павлов указывал, что вторые сигналы «...представляют собой отвлечение от действительности и допускают обобщение, что и составляет наше лишнее, специально человеческое, высшее мышление». Эти отличия высшей

первой деятельности оказывают огромное влияние на всю жизнедеятельность человека, в том числе и во время болезни.

Психические факторы могут резко менять характер течения болезни, усиливать или ослаблять ее проявление и даже вызывать заболевание. Известны случаи, когда к коже человека, находящегося в состоянии гипноза, прикасались пробиркой с холодной водой, а внушали ему, что прикоснулись кипятком, и на месте прикосновения возникали характерные проявления ожога.

Большое значение в возникновении болезней имеют психические переживания, особенно напряжения (страх, испуг, психическая травма). Так, психическое напряжение у населения Ленинграда в период блокады во время Великой Отечественной войны вызвало массовые заболевания гипертонической болезнью. Вероятно, только психическими факторами можно объяснить то, что люди, страдавшие язвенной болезнью желудка, излечились во время войны. Такое излечение нередко наблюдалось у больных, попавших на фронт, особенно во время наступления наших войск. Казался на первый взгляд странным тот факт, что некоторые больные, оказавшиеся в тяжелых фронтовых условиях, выздоравливали от заболеваний, которыми до этого страдали многие годы. В то же время у других больных происходило обострение болезни. Объясняется это только подавлением патологических процессов за счет изменившегося



И. П. Павлов.

психического состояния, а также влияния постоянного возбуждения и напряжения центральной нервной системы.

Особое значение в течении болезни имеет воздействие медицинского персонала на психику больного. Чуткое, внимательное, ласковое отношение благотворно влияет на течение и исход болезни и часто играет существенную роль в лечении. Особенно легко повлиять на субъективные проявления болезни, так как они представляют ощущения больного, которые он может осознать по-разному в зависимости от состояния его нервной системы. Иногда действия медицинского персонала могут оказать вредное влияние на больного. Такие примеры известны. Существует даже группа болезней, называемыхся *я т р о г е н н ы м и* (от греч. *iatros* — врач, *geppo* — вызываю). Это болезни, возникшие в результате внушения.

Нередко студенты-медики, еще недостаточно разбираясь в проявлении болезни, находят у себя симптомы тех или иных заболеваний и подолгу «болеют» одной болезнью за другой. Ошибочно поставленный диагноз, например диагноз грудной жабы, и разъяснение этому человеку симптомов болезни могут привести к появлению приступов болей в области сердца.

Объяснение некоторым лицам симптомов хронического гастрита или язвенной болезни нередко способствует возникновению у них ощущений этих симптомов. Такие примеры свидетельствуют о необходимости осторожного подхода к больному со стороны медицинского персонала. Нужно учитывать, что мы имеем дело не просто с больным организмом, а с больным человеком, что надо лечить не болезнь, а больного (М. Я. Мудров).

БОЛЕЗНЕННЫЙ ПРОЦЕСС

В течение болезни обычно наблюдается несколько основных периодов: 1) скрытый, или латентный; 2) продромальный; 3) период выраженных проявлений болезни; 4) завершение болезни, или ее исход.

Скрытый, или латентный, а при инфекционных болезнях инкубационный период — время от начала воздействия болезнетворного агента до возникновения болезненных явлений, т. е. первых симптомов болезни.

Скрытый период определяется сопротивлением организма воздействию вредоносного агента, временем, в течение которого организм вырабатывает определенные ответные реакции на действие болезнетворного агента. После воздействия сильных

идов, а также при травме патологические изменения наступают почти мгновенно. Однако при большинстве заболеваний скрытый период бывает более длительным и может продолжаться от нескольких минут до многих месяцев и даже лет.

Почти все инфекционные болезни имеют определенный скрытый период. Так, например, инкубационный период при скарлатине продолжается от 2 до 6 дней, при дифтерии — от 2 до 7 дней, при брюшном тифе — от 12 до 16 дней, при гриппе — от 24 до 36 ч, при бешенстве — от 12 дней до 1½ лет. При некоторых болезнях скрытый период может затягиваться на значительно больший срок: например, после облучения лучами Рентгена или радия болезнь может проявиться спустя много месяцев. Инкубационный период проказы иногда длится несколько лет.

Знание продолжительности скрытого периода имеет большое практическое значение для профилактики болезней, особенно инфекционных. Если предполагается заражение или если был контакт с острозаразными больными, можно провести ряд предупредительных лечебных мероприятий (изоляция, карантин, предупредительные прививки лечебными сыворотками и др.). Предохранительные прививки против бешенства спасли жизнь многим тысячам людей, укушенным бешеными животными, а прививки против столбняка — десяткам тысяч раненых.

От латентного периода болезни следует отличать латентные формы, встречающиеся при некоторых заболеваниях (например, при туберкулезе, сифилисе, язве желудка), когда болезнь протекает без клинических проявлений и обнаруживается только при наступлении значительных изменений в организме человека или случайно. Известны случаи, когда туберкулез выявлялся при профилактической рентгеноскопии, а сифилис — при исследовании крови у практически здоровых людей.

Скрытый период болезни следует отличать от бактерионосительства (и вирусоносительства). Совершенно здоровые люди могут быть носителями различных микроорганизмов (бактерий дифтерии, дизентерии, брюшного тифа и др.) и быть распространителями инфекционных агентов.

Выявление бактерионосителей, особенно в пищеблоках и детских коллективах, имеет большое профилактическое значение, так как позволяет своевременно изолировать бактерионосителей, провести лечебные мероприятия с целью ликвидации бактерионосительства и таким образом предупредить заражение окружающих.

Продромальный период¹ начинается с появления первых признаков болезни, обычно не четких и еще не характерных для данной болезни.

Инфекционные болезни чаще всего начинаются с неясных симптомов: недомогания, головной боли, потери аппетита, небольшого повышения температуры. Но иногда появляются характерные для болезни признаки. Например, при кори, еще до появления типичной сыпи, на слизистой оболочке полости рта бывают видны мелкие белесоватые пятна (пятна Филатова).

Период выраженных проявлений болезни развертывается вслед за продромальным. Он может иметь более или менее определенные характер и продолжительность. Например, корь длится обычно 8—10 дней, сыпной тиф — 13—16 дней. Многие заболевания не имеют определенного срока течения и могут тянуться годами, хронически (проказа, сифилис, туберкулез и др.).

Большинство болезней обычно сопровождается характерными симптомами. Однако эти симптомы и патологические изменения в течение болезни меняются, поэтому картина заболевания не бывает однообразной. Например, при брюшном тифе различают четыре фазы, каждая из которых имеет характерные особенности. В течении скарлатины различают две характерные фазы.

Иногда, особенно при легком течении болезни, часть симптомов не выявляется. Такие формы называют *стертыми*.

Бывают *абортивные* формы течения болезни, когда все болезненные проявления исчезают быстрее, чем обычно.

По продолжительности болезни делят на *острые*, *подострые* и *хронические*. Острые заболевания обычно имеют определенную продолжительность и характерный цикл течения; чаще всего они длятся от нескольких дней до нескольких недель. Подострые заболевания имеют менее четкий цикл течения и длятся несколько месяцев, а для хронических нехарактерен определенный срок течения, и нередко они затягиваются на годы.

Такие болезни, как грипп, сыпной тиф, чума, холера, корь — типичные острые болезни. Туберкулез, сифилис, ревматизм — типичные хронические болезни. Следует учитывать что разделение на острые, подострые и хронические болезни весьма условно. Иногда такая типичная хроническая болезнь, как туберкулез, протекает очень остро, а дизентерия, протекающая обычно как острое заболевание, нередко носит затяжной

¹ От греч. *prodrom* — предвестник.

характер и может длиться годами как хроническая болезнь. Характер течения заболевания может зависеть не столько от особенностей болезнетворного агента, сколько от свойств больного организма.

Хронические болезни могут начинаться остро, но основное отличие этих заболеваний от острых заключается в том, что острые болезни, как правило, развиваются в течение определенного промежутка времени, после которого все патологические явления исчезают. Для хронической же болезни характерно длительное течение с периодами затишья, иногда кажущимся излечением и периодами обострения — вспышками острых явлений заболевания.

Для некоторых болезней характерны **р е ц и д и в ы**. Это возврат болезни после промежутка, кажущегося выздоровлением. Рецидивы наблюдаются при дизентерии, роже, язвенной болезни и др., в том числе при неинфекционных заболеваниях. Рецидивы могут быть связаны с сохранением в организме очага инфекции, с аллергическими реакциями (см. ниже) и другими факторами.

Обычное течение болезни может быть резко изменено в результате осложнения. **О с л о ж н е н и е м** называется неблагоприятный вариант течения основного заболевания, т. е. присоединение к основным его проявлениям других изменений, не обязательных для данной болезни. Например, у истощенных больных при длительном нарушении кровообращения или поражении сосудов часто возникают пролежни в результате такого небольшого давления на ткани, которое у здоровых людей никогда не вызывает патологических изменений. Другой пример осложнения — воспаление околоушной железы (паротит) иногда возникающее у больного брюшным тифом в результате закупорки выводного протока околоушной железы, или воспаление легких, являющееся осложнением многих инфекционных болезней.

Осложнения могут присоединиться к болезням в любом ее периоде, но чаще в разгар заболевания. Осложнения нередко протекают значительно тяжелее, чем основное заболевание. Осложнением ран, даже небольших, может быть анаэробная гангрена или столбняк, сопровождающиеся огромной смертностью.

ИСХОД БОЛЕЗНИ

Болезнь чаще всего кончается полным выздоровлением, но может наступить неполное выздоровление или смерть.

1. **П о л н о е в ы з д о р о в л е н и е** — это восстано-

ние нормальных функций организма, исчезновение всех болезненных явлений. Однако нужно знать, что любая болезнь оставляет след в организме. После перенесения многих инфекционных болезней в организме создается невосприимчивость к данной инфекции (например, к оспе, скарлатине, кори, дифтерии), после других, наоборот, повышается чувствительность к ней (например, после рожи). Иногда полное выздоровление может быть кажущимся — после болезни остаются изменения, длительно не проявляющиеся.

2. Неполное выздоровление бывает тогда, когда нарушения функций, вызванные болезнью, исчезают неполностью. Так, например, после коклюша длительное время остается кашель, после скарлатины, дифтерии и др. возможно временное ослабление сердечной деятельности. Эти остаточные явления болезни большей частью нестойкие и со временем исчезают.

Иногда после болезни остаются стойкие структурные и функциональные изменения, например неподвижность сустава в результате его воспаления, изменения клапанов сердца после ревматизма, рубцы после ожогов и ранений. Такие стойкие изменения называют патологическим состоянием. Патологические состояния в отличие от патологических процессов постоянны и выступают как следствие болезни, а не ее проявление. Так, человека с культей конечности считают не больным, а инвалидом, так как у него имеется патологическое состояние, а не патологический процесс.

Патологические состояния в некоторых случаях могут стать причиной новой болезни. Изменения клапанов сердца иногда приводят к пороку клапанов, а затем к сердечной недостаточности. В этом случае остаточные явления могут оказаться более серьезными, чем вызвавшая их болезнь.

3. Смерть наступает тогда, когда организм не может приспособиться к изменениям условий существования в связи с тем или иным поражением и его жизнедеятельность становится невозможной.

СМЕРТЬ

Под смертью понимают необратимое прекращение функций организма, делающее невозможным его существование.

Смерть не наступает мгновенно. Различают три стадии смерти: агонию, клиническую смерть и биологическую смерть. В эти стадии умирания постепенно прекращаются функции организма.

Агония¹ характеризуется расстройством всех жизненных функций организма: нарушается деятельность нервной системы, дыхание становится неправильным, прерывистым, работа сердца ослабевает, температура понижается, иногда происходит потеря сознания, рефлексы угасают. Агония может длиться от нескольких минут до 2—3 сут.

Клиническая смерть наступает вслед за агонией и характеризуется полным прекращением кровообращения, дыхания и отсутствием рефлексов. Однако после наступления клинической смерти в течение некоторого времени еще наблюдается перистальтика кишечника, растут волосы, ногти, имеются и другие проявления еще не прекратившегося обмена веществ.

Под биологической смертью понимают состояние, когда восстановление жизни отдельных органов или тканей уже невозможно и в тканях наступают необратимые изменения. Это истинная смерть.

Опыты показывают, что отдельные органы, извлеченные из трупа, можно оживить — восстановить их функцию, если через их сосуды пропустить кровь или ее заменители, насыщенные кислородом. Через несколько часов и даже более чем через сутки такие органы можно пересадить в другой живой организм и их функция восстановится (о пересадке органов — трансплантации см. ниже).

После клинической смерти некоторое время еще возможно восстановление жизни не только отдельных органов, но и всего организма. Органы в течение какого-то периода находятся в состоянии п е р е ж и в а н и я. Период переживания для разных тканей и органов неодинаков. Восстановление жизни кожи, костей, мышц возможно через несколько часов и даже более чем через сутки. Биологическая смерть клеток коры головного мозга происходит через несколько минут после того, как прекращается поступление к ним артериальной крови.

В о с с т а н о в л е н и е жизни организма и отдельных его органов — чрезвычайно важная проблема. Выяснение возможности переживания отдельных органов явилось основой для многочисленных опытов по оживлению умерших.

Русскому ученому П. И. Бахметьеву (1860—1913) удалось выяснить следующее. Если заморозить насекомых, а затем медленно их оттаивать, жизнедеятельность насекомых восстанавливается полностью. У замороженных, а также у высушенных насекомых и червей газообмен полностью прекращает-

¹ От греч. *agonia* — борьба.

ся, но они остаются живыми. Такое явление, связанное с резким снижением жизнедеятельности организма, было названо *анабиозом*. В состоянии анабиоза могут находиться и ткани, отделенные от организма.

В последние годы состояние анабиоза тканей, вызванного глубоким замораживанием (до температур жидких газов: -196 — -263°C) или воздействием растворов формалина слабых концентраций ($0,25$ — 1%), используется для сохранения тканей, предназначенных для трансплантации, для консервации тканей.

Снижение жизнедеятельности происходит также у животных, впадающих в зимнюю спячку (сурки, хомяки, суслики, медведи). Во время зимней спячки у животных резко снижается обмен веществ и температура, замедляются сердцебиение и дыхание. С наступлением тепла обмен веществ у них восстанавливается и они пробуждаются от глубокого сна.

Много сделали для изучения восстановления жизни отечественные ученые. В начале XX века Н. П. Кравкову удалось сохранить в течение нескольких дней жизнеспособность ампутированного уха кролика и пальцев человека. В 1902 г. А. А. Кулябко произвел оживление сердца, извлеченного из трупа ребенка, пропуская через сосуды сердца физиологический раствор. В 1928 г. С. С. Брюхоненко и С. И. Чечулин длительно поддерживали жизнь изолированной головы собаки, снабжая ее артериальной кровью через аппарат, специально сконструированный для этой цели С. С. Брюхоненко. Этот аппарат состоит из насосов, заменяющих сердце и дающих пульсирующий ток крови; кровь обогащается кислородом в оксигенаторе (искусственные легкие). Аппарат Брюхоненко явился прообразом современного аппарата искусственного кровообращения (см. главу 8). В дальнейшем были изучены сроки переживания отдельных органов, тканей и проведены многочисленные опыты по пересадке изолированных переживающих органов.

Для восстановления жизненных функций умирающего организма применяют массаж сердца, искусственное дыхание, внутрисердечно вводят адреналин. При остановке сердца во время операций в последние годы успешно прибегают к возбуждению сердечной мышцы электрическим током. Для этого сконструированы специальные электростимуляторы.

Для оживления организма Ф. А. Андреев предложил, а В. А. Неговский разработал специальную методику. Сущность ее заключается в следующем. В крупную периферическую артерию в направлении к сердцу, т. е. к обратному току крови,

нагнетают богатую кислородом кровь. Эта кровь протекает в коронарные сосуды и снабжает сердечную мышцу кислородом, повышает давление в аорте и сердце, вызывает раздражение рецепторов и рефлекторное сокращение сердца. Одновременно производят искусственное дыхание. Уже во время Великой Отечественной войны В. А. Неговскому удалось спасти жизнь нескольким раненым, бывшим в состоянии клинической смерти. Теперь предложенная им методика получила широкое распространение.

Применение этих методов позволяет восстанавливать жизнедеятельность в агональном периоде и в первые минуты после клинической смерти в случаях острой кровопотери, электрошока, удушья и др. Вполне понятно, что эти методы неэффективны, если смерть наступила от тяжелых, длительно протекавших болезней, вызвавших грубые, необратимые повреждения жизненно важных органов.

Восстановление жизни позже чем через 5—7 мин после наступления клинической смерти оказывается возможным, но в этих случаях, при применении метода Неговского, не восстанавливается функция коры головного мозга. Более эффективным оказался метод оживления с использованием аппарата искусственного кровообращения, когда кровь, насыщенная кислородом, направляется в первую очередь в сосуды головного мозга. Кора головного мозга хуже всех других тканей переносит кислородное голодание. Применяя этот метод для снабжения головного мозга свежей кровью, С. С. Брюхоненко и В. Д. Янковский оживляли собак с восстановлением функции головного мозга даже через 20—24 мин после наступления клинической смерти.

Изучением причин и условий, приводящих к смерти занимается область патологической анатомии, называемая та н а т о л о г и е й. Знание динамики умирания необходимо для разработки мероприятий по оживлению и в судебно-медицинских целях. Для последних нужно также и знание изменений, происходящих в трупe после смерти.

Естественная смерть наступает в глубокой старости вследствие изнашивания организма и постепенного угасания его функций. Такая смерть наблюдается редко, так как даже в глубокой старости люди чаще умирают от болезней.

П а т о л о г и ч е с к а я, или преждевременная, смерть бывает насильственной (в результате травмы, отравления, убийства) или от болезни.

В н е з а п н о й, или скоропостижной, называют смерть, наступающую неожиданно, как бы среди пол-

ного здоровья. Чаще всего внезапная смерть бывает следствием прекращения функций головного мозга или сердца при внезапном нарушении кровообращения в них (закупорка или разрыв артерий) или возникает от быстрой потери крови в результате разрыва аорты или крупной артерии. Скоропостижная смерть может наступить вследствие внезапного падения сердечной деятельности при инфекционном заболевании или во время операции при повышенной чувствительности к наркотическому веществу, особенно к хлороформу.

Через некоторое время после смерти в трупе развиваются **посмертные, или трупные, изменения**, зависящие от влияния окружающей среды и различных процессов, протекающих в трупе.

Охлаждение трупа наступает в результате выравнивания разницы между температурой трупа и окружающей среды. При наступлении смерти от некоторых заболеваний (столбняк, тепловой удар) сразу же температура тела временно несколько повышается.

Высыхание кожных покровов и слизистых оболочек происходит вскоре после смерти. Высыхание роговицы глаз проявляется как ее помутнение.

Трупное окоченение обычно наступает через 4—6 ч после наступления смерти: произвольные и непроизвольные мышцы сокращаются и становятся плотными. В теплом помещении окоченение происходит быстрее, чем в холодном. Особенно быстро и в сильной степени развивается окоченение у лиц, умерших при судорожных явлениях (например, при холере, столбняке.) Когда смерть наступает после длительного агонального периода, особенно у истощенных больных, а также у умерших от сепсиса, трупное окоченение бывает очень слабым или совсем отсутствует.

Если растянуть окочевевшие мышцы, окоченение исчезает. Обычно трупное окоченение исчезает через 24 ч.

Свертывание крови в трупах происходит в полости сердца и крупных сосудах. Начинается оно сразу после смерти. В крови образуются плотные красные эластичные сгустки с гладкой блестящей поверхностью, свободно лежащие в сосудах в отличие от прижизненно образовавшихся сгустков (тромбов), обычно прикрепленных к стенкам сосудов, тусклых, шероховатых. При длительном агональном периоде могут образовываться наряду с красными сгустками (масса эритроцитов) и белые, состоящие из фибрина и лейкоцитов.

Кровь, бедная кислородом (например, при смерти от удушья), может не свертываться.

Трупные пятна появляются в виде темно-багровых участков на коже вследствие стекания крови в низко расположенные части тела. В дальнейшем в результате распада эритроцитов и выхода гемоглобина в плазму крови происходит пропитывание и прокрашивание стенок сосудов и органов в буровато-красный цвет. Это явление называют **трупной имбицией** (пропитыванием). Цвет трупных пятен меняется постепенно от красно-багрового к синюшному и позже к зеленоватому в результате распада гемоглобина и гнилостных процессов в тканях. Трупные пятна и трупное пропитывание развиваются особенно быстро в случаях смерти от септических заболеваний и при нахождении трупа в теплом помещении.

Трупное разложение происходит в результате действия ферментов, находящихся в трупе, и жизнедеятельности микроорганизмов. Тепло и влага содействуют трупному разложению. Сухая среда, высыхание трупа и холод задерживают его разложение. Полный распад мягких тканей происходит в различные сроки в зависимости от среды, в которой находится труп.

Сроки появления трупных изменений могут значительно меняться в зависимости от условий внешней среды, особенно от температуры. Летом в жаркое время и в теплых помещениях эти изменения появляются быстрее, при низких температурах — очень медленно.

По характеру трупных изменений можно определить не только причину, но и время смерти, положение человека в момент смерти и ответить на ряд других важных для судебно-медицинской практики вопросов.

Глава 3

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология¹ — раздел патологии, изучающий причины и условия возникновения болезней и патологических процессов.

Причины, вызывающие болезненный процесс, чрезвычайно многообразны, но объединяет их то, что обычно они являются производными внешней среды.

В предыдущих главах рассматривался вопрос о взаимосвязях организма и внешней среды. Всякий жизненный процесс является следствием реакции организма на действующий на него раздражитель. Это относится и к болезненному процессу. Болезненная реакция возникает тогда, когда имеется раздражитель, необычный по силе и качеству (чрезмерно сильный, такой, с каким организм в обычных условиях не встречается), когда отсутствуют необходимые для жизни вещества или изменена нормальная способность организма реагировать на обычные раздражения. Изменение реактивности организма не возникает само по себе, а происходит также под влиянием внешней среды. Ниже будут рассмотрены вопросы иммунитета, конституции, аллергии, откуда видно, что все эти свойства зависят от влияний внешней среды и чаще всего определяют особенности реактивности организма.

Развитию болезни способствуют множество условий. Инфекционные болезни возникают при наличии в организме инфекта, т. е. микроорганизма — возбудителя данного заболевания. Определенные микроорганизмы вызывают определенные болезни, имеющие свои, характерные только для них особенности и симптомы. Однако проникновение в организм возбудителя инфекционного заболевания еще не означает неиз-

¹ От греч. *aitia* — причина.

безжизненность возникновения болезни. Для этого нужны и другие условия. Так, например, возбудители анаэробной инфекции — газовой гангрены, часто попадают в организм человека, но газовая гангрена возникает почти исключительно в тех случаях, когда бациллы анаэробной инфекции попадают в раздробленные ткани (обычно в мышцы), в которых нарушено кровообращение, т. е. в условиях, когда в тканях недостаточно кислорода. Более того, газовая гангрена развивается чаще у раненых, ослабленных кровопотерей.

Туберкулез вызывают туберкулезные микобактерии. Антисанитарные условия — теснота в жилище, плохая вентиляция, недостаток солнечного света, контакт с больными туберкулезом, плохое мытье посуды, употребление в пищу сырого молока, содержащего туберкулезные микобактерии, способствует заражению туберкулезом. Но и в этих условиях некоторые люди не заражаются, у других же развивается ограниченный туберкулезный процесс, который может протекать незаметно, без всяких клинических проявлений, и быстро заканчивается. Более восприимчивые заболевают, но и у них болезнь протекает по-разному: у одних легко, у других — тяжело. Плохие бытовые условия, недостаточное питание, переутомление, а также перенесенные инфекции, особенно коклюш и корь, часто играют решающую роль в развитии туберкулеза, если человек им инфицирован.

Таким образом, патогенным раздражителем, т. е. основной причиной возникновения туберкулеза, является туберкулезная микобактерия, но развитие болезни зависит от ряда условий окружающей среды и состояния организма, что в свою очередь определяется также взаимоотношениями организма и внешней среды.

Все это относится не только к инфекционным болезням. Так, поражение электричеством, даже молнией, люди переносят по-разному и возникающие у них патологические процессы могут быть различными. Травма в одном случае может ограничиться кровоизлиянием, в другом — вызвать тяжелые расстройства с поражением нервной системы, общим нарушением кровообращения.

Изучая происхождение болезней, нередко трудно выявить их основную причину. Например, вследствие нарушения структуры клапанов сердца (порок клапанов) могут произойти тяжелые расстройства кровообращения (недостаточность кровообращения). Причиной заболевания — недостаточности кровообращения, в данном случае, несомненно, явился порок клапанов. Однако этот порок не возник сам по себе. Иногда удается вы-

яснить, что больной когда-то страдал ревматизмом или другим заболеванием, но в ряде случаев причина порока остается для врачей загадкой. Многие заболевания эндокринной и нервной систем нелегко этиологически связать с влиянием внешней среды. На первый взгляд кажется, что причины их зависят от внутренней среды организма. Но если рассматривать организм в неразрывной связи с внешней средой и учитывать невозможность его существования вне этой среды, то становится ясно связь внутренних факторов с внешней средой.

Наконец, следует учитывать, что наши научные познания еще несовершенны, а сведения о причинах возникновения некоторых заболеваний, таких, как опухоли, ряд психических заболеваний и некоторые болезни сердечно-сосудистой системы, ограничены.

ПАТОГЕНЕЗ

П а т о г е н е з — механизм развития болезни. Этиология отвечает на вопрос, чем вызвана болезнь. Патогенез отвечает на вопрос, как, почему и каким образом развивается заболевание организма в целом и болезненные изменения отдельных органов. Проблема патогенеза трактует вопросы механизмов возникновения (становления) и развития (течения) болезней, а также выздоровления.

Задача изучения патогенеза — объяснить болезненные явления, а следовательно, и изучить условия, при которых возникают эти явления. Патогенез можно изучать только с этиологией, они неразрывно связаны. В ряде случаев даже трудно провести границу между этиологией и патогенезом. Несомненно, что выявление патогенного раздражителя, т. е. основной причины возникновения болезни — вопрос этиологии, но один и тот же раздражитель может в одних условиях оказаться патогенным, т. е. вызывающим заболевание, а в других — безвредным для организма. Условия же, определяющие реакцию организма как болезненную, и будут определять характер течения болезни, т. е. представляют собой вопросы патогенеза.

Изучение и знание патогенеза болезней, так же как и этиология, имеют огромное практическое значение. Только если известны причина возникновения заболевания и условия, при которых оно развивается, можно применять правильное лечение с целью изменения условий, ведущих к развитию болезни. Зная физиологические механизмы развития болезни, можно предположить, какое целенаправленное вмешательство пре-

дотвратит развитие болезни даже при действии несомненно патогенных раздражителей. Именно на этом основаны успехи серо- и химиотерапии, лечение антибиотиками, гормонами и др. К ним же относятся попытки хирургов видоизменить или разрушить нервные связи с больным органом (новокаиновая блокада и др.). Все виды медицинских средств есть не что иное, как попытка вмешательства в механизмы развивающейся болезни (воздействие на этиологические и патогенетические факторы), и чем лучше мы знаем эти механизмы, тем легче найти правильные методы лечения. К сожалению, наши знания патогенеза так же, как и этиология некоторых болезней, еще далеко не совершенны. На вопрос, как развивается болезнь, часто даже труднее ответить, чем на вопрос, отчего она развивается.

Болезни, даже вызванные одним и тем же фактором, у разных индивидуумов развиваются неодинаково. Это объясняется различной реактивностью организмов. Зная это, мы можем понять и оценить девиз отечественных клиницистов — лечить не болезнь, а больного. Действительно, для правильного патогенетического лечения нужно воздействовать на условия, от которых зависит развитие болезни, а эти условия у каждого больного имеют свои особенности.

Основные закономерности патогенеза

Течение болезней очень разнообразно. Вполне понятно, что и механизмы, от которых зависит это течение, а следовательно, и патогенез, также различны.

Болезнетворный раздражитель может действовать кратковременно (ранящий снаряд, высокая температура и др.), а вслед за этим действием развивается болезнь. Например, для действия боевого отравляющего вещества фосгена достаточно кратковременного его вдыхания. В ответ на такое действие рефлекторно развивается отек легких и гибель эпителия дыхательных путей. То, что это является реакцией на раздражение нервной системы, можно проверить на простом опыте: в условиях глубокого наркоза животные легко переносят действие 2—5-кратных смертельных доз фосгена. Развитие отека сопровождается нарушением кровообращения и ведет к развитию воспаления легочной ткани. В дальнейшем как исход воспаления происходит развитие соединительной ткани, что ведет к уплотнению и сморщиванию легких. Эти процессы могут длиться многие месяцы, а иногда и годы. Они приводят к затруднению кровообращения в малом круге, нарушают сер-

дечную деятельность. Длительная перегрузка сердца вызывает сначала увеличение его мышцы — гипертрофию, а затем перерастяжение, что в свою очередь обуславливает вялость мышцы, ослабление сердечной деятельности и может закончиться смертью от сердечной недостаточности. Это основная схема развития патологических процессов после действия фосгена. Однако процессы после поражения фосгеном иногда протекают и по-другому. Так, в результате развития хронического воспаления легочной ткани происходит расширение бронхов (бронхоэктазы). В расширенных их участках могут накапливаться мокрота и гной. Образование же хронических гнойников приводит к нарушению белкового обмена, что иногда бывает причиной патологического отложения белка — амилоидоза разных органов. Если амилоид откладывается в почках, это ведет к тяжелому хроническому страданию — амилоидному нефрозу, патогенез которого также сложен. Возможны и другие варианты развития цепи патологических процессов после данного отравления.

Мы рассмотрели пример болезни (патогенез) при кратковременном воздействии патогенного раздражителя. Однако болезнетворный фактор может действовать и в течение всей болезни или длительного ее периода. Это наблюдается при большинстве инфекционных заболеваний, горной или высотной болезни, когда болезнетворным фактором выступает недостаток кислорода, и во многих других случаях. При таких болезнях также развивается цепь явлений, зависящих от многих причин, в том числе и от непрерывного действия патогенного раздражителя.

При изучении патогенеза заболеваний можно увидеть большое разнообразие их проявлений. Так, при обсеменении организма (с током крови) какими-либо микроорганизмами или раковыми клетками в одних случаях обнаруживается множество патологических фокусов, в других — они не возникают совсем или имеется локализованный очаг в одном из органов. Один и тот же патогенный фактор может стать причиной заболевания с преобладанием местных или общих проявлений. Так, например, гноеродные микробы могут вызывать местные процессы в виде пиодермии с множественными гнойниками в коже, одиночный гнойный очаг в виде фурункула, панариция, флегмоны или общее поражение (сепсис) с большим количеством гнойных очагов в разных органах, а в других случаях — совсем без таких очагов.

В то же время различные патогенные раздражители могут вызвать весьма однородные, иногда даже не отличимые друг от друга реакции. Нелегко разграничить тепловой и химический ожоги. Клиническая картина сепсиса, вызванного различными микробами, может быть совершенно одинаковой.

Все приведенные примеры и рассуждения позволяют сделать несколько выводов о закономерностях патогенеза.

1. Патогенез представляет собой цепь реакции организма, когда первично действовавший раздражитель уже может не оказывать влияния на все последующие проявления болезни.

2. Один и тот же раздражитель может вызывать многообразные формы и варианты болезни.

3. Разные раздражители могут вызвать одну и ту же или очень близкую по характеру реакцию.

4. Развитие заболевания зависит не только от свойства раздражителя, но и от исходного состояния организма, а также от ряда внешних факторов, действующих на больного.

Последнее положение можно хорошо иллюстрировать данными экспериментальной патофизиологии. Проведено много опытов, доказывающих ведущую роль нервной системы в патогенезе болезней. Яркие опыты в этом отношении поставил В. С. Галкин. На станки привязывают двух кошек со сбритой на животе шерстью. Одной из них дают наркоз. Затем обоим кошкам наносят на кожу по 1 капле отравляющего вещества: люизита или иприта. У кошки, которая не спит (без наркоза), через несколько минут появляется покраснение, люизит или иприт быстро начинает всасываться (капля подсыхает) и вскоре в центре покрасневшей зоны появляется пузырь, который быстро увеличивается. У кошки, находящейся под наркозом, реакции на отравляющее вещество не видно, капля не подсыхает — не всасывается. Если в конце занятия удалить каплю с кожи, то после пробуждения кошки от сна наступит очень слабая реакция на отравляющее вещество. Через несколько часов у кошки, которая не получила наркоза, на месте поражения возникает язва и одновременно наступают общие проявления отравления.

Описанный опыт показывает, что даже такие сильные яды, как люизит или иприт, действуют на организм через нервную систему. При выключении коры головного мозга под влиянием наркоза реакции на люизит не происходит. Это позволяет утверждать, что люизит вызывает раздражение рецепторов кожи, а реакция воспаления в ней возникает рефлекторно в

виде местного воспалительного процесса с усилением всасывания яда и последующей гибелью тканей в очаге поражения.

Обычно болезнетворный раздражитель действует на организм через нервную систему. Однако раздражители могут и непосредственно повреждать ткани (травма, высокая температура, электрический ток, яды и др.), но ответная реакция организма координируется нервной системой. При этом происходит нарушение функций организма, которые, как правило, сначала носят приспособительный защитный характер, но в дальнейшем приводят к ряду болезненных изменений. Эти реакции не всегда целесообразны, именно поэтому они часто ведут к нарушению функций и структур тканей и органов. В свою очередь патологически измененные органы и ткани могут стать источником раздражения, которые включаются в цепь патогенеза и иногда вызывают новые болезненные процессы.

В процессе развития болезни возможно повреждение нервных путей, рецепторов. При этом выключается нервная регуляция отдельных органов или их частей. Так, например, установлено, что в легочных туберкулезных очагах может происходить разрушение нервных окончаний. При этом раздражения из очагов перестают поступать и реакция меняется.

Фазы и составные части патогенеза

В патогенетической цепи все явления развиваются одно за другим в определенной последовательности. Схематически это можно изобразить в виде фаз или этапов: 1) болезнетворное действие патогенного раздражения; при этом в зоне раздражения могут возникать патологические изменения; 2) опосредование раздражения нервной системой; 3) включение физиологических систем организма с патологическим изменением их функций; 4) оформление болезни в целом и ее отдельных проявлений; 5) выздоровление с восстановлением нарушенных функций и структур.

Четких границ между этими фазами не может быть, так как они тесно связаны, зависят друг от друга и каждая из фаз является следствием или продолжением предыдущей.

Так же схематически различают составные части патогенеза: 1) пути проникновения болезнетворного агента в организм и место его первоначального воздействия; 2) пути распространения болезнетворного агента в организме; 3) механизмы, определяющие характер и локализацию патологических процессов.

1. Пути проникновения болезнетворного агента в организм («ворота болезни») часто определяют характер заболевания. Большинство патогенных раздражителей имеет свои характерные или излюбленные входные ворота. Действие многих патогенных раздражителей возможно только через пищеварительный тракт (возбудители холеры, дизентерии, многие яды и др.), другие могут быть патогенными, попадая на слизистую оболочку дыхательных путей (пневмококки) или непосредственно в кровь (возбудители малярии). Некоторые возбудители болезней, попадая в организм разными путями, вызывают совершенно различные проявления одной и той же болезни. Так, например, при поступлении туберкулезных микобактерий в легкие чаще развивается легочная форма туберкулеза, при попадании в кишечник может развиваться кишечная форма. Встречаются также легочная и кишечная формы чумы, бруцеллеза. Если же возбудитель чумы внесен в организм при укусе блохи, развивается бубонная форма с первичным поражением лимфатических узлов.

Иногда на месте внедрения болезнетворного агента возникают патологические изменения (первичный эффект), например при туберкулезе легких или кишечника, сифилисе. Другие возбудители проникают в организм, не оставляя следа в «воротах болезни», и первые патологические нарушения могут появиться или в близлежащих органах и тканях (в лимфатических узлах при внедрении возбудителя чумы через кожу), или далеко от «ворот болезни», а часто сразу во многих органах и тканях (сыпной тиф, малярия и др.).

2. Пути распространения болезнетворного агента в организме нужно знать для понимания развития болезней. Распространяться болезнетворный агент может: а) путем соприкосновения; б) через сосудистые (кровеносную и лимфатическую) системы; в) через нервную систему (неврогенный путь).

Путем соприкосновения, например, лишай распространяется по коже, гнойная инфекция — в подкожной клетчатке, по плевре, опухолевые клетки прорастают в соседние ткани.

Распространение инфекции может идти по каналам и протокам органов (и н т р а к а н а л и к у л я р н о е), например по бронхам, выводным протокам желез, по мочевыводящим путям (через мочеиспускательный канал в мочевой пузырь, мочеточники, почки — восходящий путь, от почек к мочевому пузырю — нисходящий путь). Путь распространения может быть и более сложным. Так, при туберкулезе легких, особенно при каверне в легком, во время отхаркивания мокроты

туберкулезные микобактерии попадают в бронхи того же и второго легкого. В местах их соединения могут возникать новые очаги поражения, затем очаги поражения иногда появляются в трахее и гортани, а при заглатывании мокроты — и в кишечнике.

Болезнетворный агент, попадая в кровеносные сосуды, распространяется с током крови по всему организму (гематогенный путь). При этом микроорганизмы или клетки опухоли могут задерживаться или оседать в местах замедления тока крови в капиллярной сети. Поступающие из кишечника в кровь микробы обычно задерживаются в печени; поступающие из остальных участков большого круга кровообращения — в легких. Из легких микробы могут разноситься по большому кругу кровообращения.

По лимфатической системе (лимфогенный путь) микробы и опухолевые клетки движутся обычно от периферии к лимфатическим узлам; там они могут задерживаться и вызывать патологические изменения. Если лимфатические узлы оказываются недостаточными барьерами, патогенный агент может продвигаться дальше, вплоть до верхней полых вены, и, попадая в ток крови, далее распространяться гематогенным путем (лимфогематогенный путь). При туберкулезе нередко бывает поражена цепь лимфатических узлов (например, бронхо-пульмональные, бифуркационные, паратрахеальные).

Иногда при нарушениях лимфооттока патогенный агент распространяется против тока лимфы (ретроградно).

По нервной системе (неврогенный путь) могут распространяться вирусы (например, бешенства) и токсины (при столбняке, дифтерии). По нервной системе передаются также раздражения, лежащие в основе нервнорефлекторного механизма патологических процессов.

3. Механизмы, определяющие характер и локализацию патологических процессов, зависят от свойства всего организма. Одно и то же заболевание может проявляться поражением либо многих органов и тканей, либо какого-нибудь одного органа. Фурункул кажется на первый взгляд местным заболеванием. В действительности это проявление общего заболевания, так как фурункул возникает на основе нарушения обмена веществ, вызывающего снижение сопротивляемости организма.

При туберкулезе легких первичный аффект выступает обычно как местный процесс, иногда без общих симптомов болезни. Если процесс быстро прогрессирует, развиваются общие признаки болезни, если же сразу вырабатывается стойкий иммуни-

тет, процесс остается местным поражением вплоть до выздоровления. При заболеваниях с преобладанием общих изменений также встречаются местные проявления. Так, при брюшном тифе, при котором всегда преобладают общие изменения, наблюдаются и типичные местные поражения кишечника.

Местные проявления нельзя рассматривать в отрыве от всего организма — это местное выражение общего заболевания. Более того, местный патологический процесс на определенном этапе развития оказывает влияние на весь организм. Например, вследствие наличия ограниченного туберкулезного очага, окруженного соединительнотканной капсулой с сохраняющимися в нем живыми микобактериями туберкулеза, в организме поддерживается иммунитет против туберкулеза. В дальнейшем, анализируя патогенез отдельных заболеваний, мы часто будем встречаться со взаимозависимостью местного и общего.

Глава 4

ЗНАЧЕНИЕ СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА В ПРОИСХОЖДЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Как уже говорилось, один и тот же раздражитель для одних лиц может оказаться резко патогенным и вызвать тяжелую болезнь, для других — совершенно безвредным или явиться причиной лишь легкого заболевания. Такое различие реакций зависит от особенностей организма, его **реактивности**. В этой главе будут рассмотрены основные свойства организма, от которых зависит характер реактивности.

РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Реактивность — свойство организма отвечать на воздействия окружающей среды, представляет собой такое же важное свойство всего живого, как обмен веществ, рост, размножение и др.

Реактивность присуща всякому живому организму. В процессе эволюции с совершенствованием организации живых существ, происходило совершенствование и усложнение механизмов реактивности. Реактивность низших животных обеспечивается способностью изменять интенсивность обмена веществ, что позволяет им переносить неблагоприятные условия существования, такие, как высыхание, резкое понижение температуры окружающей среды, уменьшение в ней кислорода и др.

Чем выше организовано животное, тем более широким арсеналом средств активного реагирования на различные вредные влияния внешней среды оно обладает. Особое значение для реактивности человека имеет его высшая нервная деятельность, присущая только человеку вторая сигнальная система. Слово на человека может оказать как лечебное, так и болезнетворное действие, изменить реактивность его организма.

В целом все виды реактивности направлены на противодействие вредным влияниям внешней среды. Следовательно, основное значение реактивности в защите организма от вредных влияний среды, в приспособлении организма к меняющимся условиям окружающей среды.

Реактивность организма очень разнообразна. Существуют попытки дать классификацию видов реактивности, однако это возможно лишь в общих формах, так как реактивность организма зависит от множества причин, от наследственности, особенностей конституции, перенесенных заболеваний и др.

Наиболее общими особенностями реактивности является биологическая, или видовая реактивность. Видовая реактивность — это особенности реакций отдельных видов животных, направленных как на сохранение видов, так и на сохранение отдельных индивидуумов.

Как примеры видовой реактивности можно назвать:

1. Инстинкты беспозвоночных (пчелы, пауки).
2. Сезонные изменения жизнедеятельности животных (анабиоз беспозвоночных, зимняя спячка некоторых высших животных).
3. Сезонные миграции рыб и птиц, связанные с изменениями внешней среды или с периодом размножения.
4. Видовой иммунитет животных к инфекционным заболеваниям.

При сезонных изменениях видовой реактивности меняются не только поведение животных, но и все виды жизнедеятельности (обмен веществ, сопротивляемость вредным воздействиям, в том числе инфекциям, и др.). Так, например, во время зимней спячки у сусликов снижается обмен веществ, температура тела, функция эндокринных и других желез. В то же время эти животные в состоянии зимней спячки оказываются устойчивыми по отношению к возбудителям чумы, сибирской язвы и других инфекций, устойчивыми к ряду токсинов (стрихнин, дифтерийный и столбнячный токсины и др.).

Индивидуальная реактивность зависит как от наследственности, возраста, пола, так и от питания и других факторов среды, в которой находится организм (температура, влажность, содержание кислорода и др.). Различают физиологическую и патологическую индивидуальную реактивность. Физиологическая реактивность определяется реакциями здорового организма. Значение индивидуальной физиологической реактивности особенно ярко выявляется при изучении иммунитета коллективов. Так, например, при иммунизации детей одного и того же возраста дифтерийным ана-

токсином активная выработка антител отмечена только у 20,3%, у остальных же иммунитет вырабатывается значительно слабее.

Изучение эпидемий показывает, что одной и той же инфекцией (например, гриппом) некоторые люди болеют тяжело, другие — легко, а третьи совсем не болеют, хотя возбудитель находится в их организме (скрытые, латентные формы, вирусносительство), что, по-видимому, может быть объяснено особенностями индивидуальной реактивности.

Патологическая (болезненно измененная) реактивность возникает во время болезней. Для нее характерно ослабление приспособительных реакций организма. Такие реакции, как лихорадка, одышка, потоотделение и др., имеют защитно-приспособительный характер (точно так же, как усиление выработки антител, фагоцитоза и др.), но вместе с тем они ограничивают жизнедеятельность больного организма, а человека делают нетрудоспособным.

В картине болезни следует различать связанные между собой патологические явления и защитные реакции.

Защитные реакции тесно связаны с нормальными физиологическими функциями и часто их трудно отграничить друг от друга. Так, при физической нагрузке в связи с потребностью организма в повышении обмена веществ происходит усиление работы сердца, учащение дыхания. Это нормальные физиологические реакции. При многих заболеваниях эти же явления имеют защитное значение и выступают в роли «физиологической меры против болезни» (И. П. Павлов). Усиление функции одного из парных органов (например, почек или легких) происходит, когда второй орган не функционирует вследствие развившегося в нем патологического процесса или удален при операции.

Защитными реакциями являются: заживление тканевого дефекта, вызванного воздействием вредоносного фактора (травма, гибель тканей вследствие патологического процесса в них); выработка иммунитета при инфекционных болезнях; удаление из организма болезнетворных агентов с рвотными массами, мочой, калом, слюной, потом; рефлекторное развитие коллатерального (окольного) кровообращения при закупорке основных сосудов и др. И. П. Павлов рассматривал потерю вкусовых ощущений и аппетита, отрицательную реакцию на пищу и обусловленный этим покой пищеварительного тракта при заболеваниях желудка так же, как защитную реакцию, хотя в целом эти признаки свидетельствуют о наличии болезни. Он писал: «Мы, как мне кажется, стоим перед весьма важным

фактом, что чрезвычайные раздражители, являющиеся в качестве болезнетворных причин, представляют собой специфические раздражители тех защитных приборов организма, которые назначены для борьбы с существующими болезнетворными причинами».

В регуляции защитных функций ведущая роль принадлежит нервной системе. В одних случаях это рефлекторный ответ на раздражение, в других — более сложная комплексная реакция, в которую нередко включаются гуморальные, в том числе эндокринные, факторы. У высших животных и у человека в выработке защитных реакций большое значение имеют высшие отделы центральной нервной системы, особенно кора больших полушарий.

Приведенными И. П. Павловым исследованиями защитных механизмов центральной нервной системы при различных патологических состояниях высшей нервной деятельности установлена роль торможения как защитной реакции против повреждения или раздражения нервных клеток.

ОХРАНИТЕЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

Из курса физиологии известно, что деятельность больших полушарий головного мозга и других отделов центральной нервной системы проявляется в форме двух основных процессов — возбуждения и торможения.

Процессы торможения в центральной нервной системе были открыты И. М. Сеченовым. Следующим важным этапом, имеющим огромное значение для понимания функций нервной системы в норме и патологии, было открытие Н. Е. Введенского, доказавшего, что торможение никогда не возникает независимо от возбуждения. Возбуждение, достигая своей крайней высшей степени, переходит в торможение. Клетки коры головного мозга под влиянием раздражения постоянно, хотя иногда и медленно, стремятся к переходу в тормозное состояние. И. П. Павлов объяснял это тем, что клетки коры, обладая высшей реактивностью, быстро утомляются и в них развивается торможение, предупреждающее их разрушение. В этом суть охранительного торможения. С этой же точки зрения И. П. Павлов рассматривал физиологический сон как разлитое общее торможение, охватывающее всю кору головного мозга и нижележащие отделы центральной нервной системы.

При длительном возбуждении усиленный обмен в клетках может привести к их истощению. Торможение, сменяющее возбуждение, предохраняет

клетки от истощения, ослабления и разрушения. Такое охранительное торможение закономерно возникает в течение различных патологических процессов как защитная реакция против вредно действующих агентов. Оно предотвращает опасность повреждения или разрушения нервных клеток, когда возникает потребность в непосильной для них работе, требующей превышения предела их работоспособности.

Охранительное торможение возникает также, если усиливается условное раздражение, превышая определенный предел. В этих случаях наступает ослабление или даже исчезновение условного рефлекса в связи с наступающим торможением (охранительным или запредельным). Охранительное торможение часто возникает в ходе развития ряда сложных патологических процессов, например в связи с повреждением частей головного мозга, при анемии (малокровии) центральной нервной системы, различных отравлениях и инфекционных заболеваниях.

Все средства лечения, направленные на усиление охранительного торможения (естественный и медикаментозный сон), способствуют ускорению восстановления нарушенных функций коры и подкорки и тем самым благоприятно влияют на патологический процесс. На этом основано лечение длительным сном. Положительное действие терапии сном доказано в отношении ряда заболеваний, особенно трофических расстройств, травматологического и других видов шока, поражений центральной нервной системы, возникающих в результате инфекций и интоксикаций.

ЗНАЧЕНИЕ КОНСТИТУЦИИ В ПАТОЛОГИИ

Понятие о конституции

Конституцией¹ называют сочетание всех особенностей структуры и функций организма, определяющих его реакцию на различные воздействия внешней среды. Имеются в виду наиболее постоянные и устойчивые свойства организма. Они могут быть как наследственными, так и приобретенными в течение жизни. Из данного определения видно, что конституция определяет характер взаимодействия организма с внешней средой.

¹ От лат. *constitutio* — построение, сложение.

Предпринималось много попыток дать классификацию конституциональных типов человека. Это стремился сделать еще в древние времена Гиппократ. Он считал, что конституция зависит от смешивания соков организма, в первую очередь от состояния желчи. В эпоху господства клеточной патологии было создано несколько классификаций конституции. Все они основывались на структуре организма и учитывали главным образом внешние формы человека. При таком формальном подходе к определению типов конституции принимались во внимание ширина грудной клетки, размеры черепа, живота, развитие мускулатуры, упитанность и др. Такие классификации очень просты, удобны для практического применения и нередко используются медицинскими работниками в настоящее время. Однако, вполне понятно, что эти классификации не могут считаться полноценными прежде всего потому, что они не отражают функциональных особенностей организма.

По одной из таких классификаций выделяют три типа конституции: астенический, гиперстенический и нормостенический.

Астенический тип (астеники) характеризуется узкой, вытянутой в длину грудной клеткой, длинными, тонкими конечностями, слабо развитой мускулатурой, тонкой, нежной кожей.

Гиперстенический тип (гиперстеники) отличается крепким сложением, широкой грудной клеткой, относительно небольшим ростом и короткими конечностями, склонностью к полноте.

Нормостенический тип (нормостеники) занимает промежуточное положение между этими двумя типами.

По существу другие классификации, основанные на анатомических особенностях, мало отличаются от приведенной и представляют собой различные ее варианты. Так, по другим распространенным классификациям астеническому типу соответствует гипостенический, гипотонический, респираторный и церебральный. Нормостеникам соответствуют нормотоники, атлетический тип, мышечный тип, гиперстеникам — гипертоники, пикники, дигестивный тип.

Следует учитывать, что у большинства людей одновременно могут проявляться особенности разных типов, поэтому такие классификации могут только быть ориентировочными. Кроме того, тип сложения не является постоянным в течение всей жизни человека. Он может меняться в зависимости от образа жизни, трудовой деятельности, занятий спортом, питания, перенесенных заболеваний и др.

В отношении конституции возникли два диаметрально противоположных ее понимания. Представители реакционных направлений понимают конституцию как совокупность неизменяющихся, унаследованных организмом свойств. Они считают, что конституция остается неизменной на протяжении всей жизни человека и является причиной многих заболеваний. Этот в корне ошибочный взгляд позволял утверждать, что среди трудящихся колониальных стран высокая заболеваемость была связана с особенностями конституции людей, их неполноценностью, а не с недоеданием, голоданием и тяжелыми условиями труда.

Представители другого, прогрессивного направления считают, что конституция не является чем-то неизменным, застывшим. Длительное влияние внешних факторов обуславливает возникновение новых признаков. Свойства организма, а следовательно, и особенности его конституции могут меняться в течение индивидуальной жизни каждого человека в зависимости от влияний внешней среды. Так, например, физически слабо развитый индивидуум, бывший в юношеском возрасте типичным астеником, под влиянием труда или занятий спортом нередко становится нормостеником или даже гиперстеником. Гиперстеник под влиянием хронического недоедания (голодания) или тяжелого изнуряющего заболевания может превратиться в астеника.

Значение типов высшей нервной деятельности в учении о конституции

Изучение нервной деятельности у собак по методу условных рефлексов дало возможность И. П. Павлову выявить основные типы высшей нервной деятельности. В основу классификации положены главные свойства высшей нервной деятельности: 1) сила основных нервных процессов — возбуждения и торможения, что определяет работоспособность нервной системы; 2) отношение силы возбуждения к силе торможения, т. е. уравновешивание их между собой; 3) подвижность этих процессов, т. е. легкость возникновения реакции на раздражение, быстрота перехода от состояния возбуждения к торможению и наоборот.

Этими свойствами обеспечивается приспособление организма к условиям его существования. С учетом сочетания этих свойств различают четыре основных типа нервной системы.

1. Сильный уравновешенный подвижный тип с одинаково сильным развитием процессов воз-

буждения и торможения. Это тип с быстрым переходом от возбуждения к торможению — «живой». По классификации Гиппократу соответствует сангвиник.

2. Сильный уравновешенный спокойный, или, по Гиппократу, флегматичный тип. Характеризуется несколько инертной, выносливой, легко приспособляющейся к окружающей среде нервной системой.

3. Сильный неуравновешенный возбудимый тип, у которого сильны оба процесса, но возбуждение преобладает над торможением. Его называют также безудержным типом. По классификации Гиппократу соответствует холерик.

4. Слабый тормозной (меланхолический) тип характеризуется слабостью обоих процессов с преобладанием торможения. Основной особенностью этого типа является быстрая истощаемость нервных клеток — низкий предел их работоспособности и быстрое развитие запредельного, или охранительного, торможения.

Перечисленные типы соответствуют и темпераменту людей. Однако это только наиболее часто встречающиеся типы нервной системы; существуют и другие соотношения основных процессов нервной деятельности, а также промежуточные, переходные, типы высшей нервной деятельности.

Тип нервной деятельности, так же как и все особенности конституции, может меняться в течение жизни под влиянием условий внешней среды. Это особенно хорошо видно на примере изучения нервной деятельности у собак. Так, собаки, выросшие в клетке, в противоположность воспитанным на свободе при малейшей перемене обстановки проявляют резко выраженные пассивно-оборонительные реакции, характерные для слабого типа нервной системы, хотя по основным показателям эти животные должны были бы относиться к сильному типу.

Изучение типов нервной системы имеет огромное значение для выявления реактивности организма. Реактивность организма человека и высших животных зависит прежде всего от нервной системы, ее взаимодействия с внешним миром и внутренней средой организма, с его физиологическими системами. Особенно большое значение это имеет в патологии. В экспериментах показана различная реакция животных с разными типами высшей нервной деятельности на одни и те же патогенные раздражители. Например, при отравлении некоторыми ядами наиболее устойчивыми оказались собаки с сильным уравновешенным типом нервной системы.

Диатезы

У некоторых людей наблюдается повышенная чувствительность (или пониженная сопротивляемость) к тем или иным воздействиям, вследствие чего создается склонность к определенным болезненным процессам. Необычные реакции человека на слабые раздражители с предрасположением к определенным болезненным процессам называют диатезом¹. Диатез является особенностью реакции организма и, следовательно, должен рассматриваться как составная часть конституции. Существует много разнообразных диатезов. Чаще других встречаются аллергический, спазмофильный, экссудативный и геморрагический диатезы.

Аллергический диатез проявляется в болезненной реакции человека на раздражители, не вызывающие патологических реакций у других людей. Это повышенная чувствительность организма. Нередко реакция в ответ на повторное действие какого-то раздражителя бывает более сильной и тяжелой. В последние годы все чаще приходится встречаться с непереносимостью некоторых антибиотиков (пеницилин, бициллин и др.). Иногда аллергическая реакция бывает очень тяжелой, сопровождается упадком сердечной деятельности и может закончиться смертью.

Проявлением аллергического диатеза служит так называемая идиосинкразия, выражающаяся в индивидуальной повышенной чувствительности к некоторым пищевым веществам, (например, к землянике, яйцам), запахам (например, сена, сирени) и определенным химическим веществам (к йоду, брому, хинину и др.). Реакция на раздражение такими веществами может быть разной. Чаще она характеризуется появлением сыпи, головной болью, повышением температуры тела и др.

Спазмофильный диатез встречается иногда у детей. Он характеризуется судорожными припадками (спазмы мускулатуры тела), сопровождается спазмами гортани и нередко состоянием удушья.

Экссудативный диатез также чаще бывает у детей и характеризуется склонностью к развитию кожных мокнущих высыпаний, иногда очень распространенных на лице и волосистой части головы, повышенной чувствительностью слизистых оболочек к различным раздражителям, что проявля-

¹ От греч. diathesis — расположение.

ется в наклонности к насморку и поносам. У таких детей воспалительные процессы протекают обычно более тяжело.

Геморрагический диатез проявляется наклонностью к кровотечениям. При одних формах геморрагического диатеза вследствие повышенной проницаемости стенок сосудов или хрупкости их очень легко возникают кровоизлияния. При таком диатезе обычно бывает кровоточивость десен, слизистой оболочки носа, появляются мелкие кровоизлияния на коже, которые могут быть вызваны самыми незначительными причинами. Другие формы геморрагического диатеза связаны с тем, что кровь почти не свертывается и кровотечение, начавшееся в связи с небольшой травмой, очень долго не прекращается (гемофилия).

Диатезы, так же как и все остальные конституциональные свойства организма, могут быть врожденными, наследственными или возникают в течение жизни. Так, например, геморрагический диатез в форме гемофилии обычно бывает наследственным. Другие формы геморрагического диатеза могут возникать при отравлении некоторыми ядами (фосфор, мышьяк), авитаминозе С (цинга), при некоторых инфекционных заболеваниях, болезнях крови (белокровие, малокровие) и др. Идиосинкразия может быть врожденной или появляется под влиянием перенесенных заболеваний.

Таким образом, и конституция, и диатезы формируются в результате наследственных и приобретенных под воздействием внешней среды факторов. Конституция и диатезы создают у каждого человека индивидуальные формы реакции на воздействия внешней среды, однако они не являются постоянными и неизменными. На них можно влиять, изменяя условия внешней среды.

Особенности конституции и диатезов следует учитывать при лечении больных, нередко нуждающихся в индивидуальных лечебных мероприятиях.

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ

Понятие о наследственности

Известно, что любые организмы при размножении дают, как правило, подобное себе потомство. Эту способность живых существ производить подобное себе потомство, как и само явление сходства между родственными особями, и называют наследственностью. У человека, как и во всем животном и растительном ми-

ре, по наследству передаются основные свойства структуры и особенности жизнедеятельности организма. Внешнее сходство детей с родителями объясняется наследственностью. Передаются по наследству не только внешние признаки (цвет волос, глаз, форма лица, носа, телосложение и др.), но и особенности характера, т. е. тип высшей нервной деятельности.

Однако данное определение наследственности одностороннее. Генетика¹, т. е. наука о наследственности, показывает, что если изменить внешние условия, в которых развивается организм, то он может изменить ряд своих свойств. В первую очередь это относится к изменениям характера обмена веществ вследствие изменившихся условий среды. При этом некоторые приобретенные особенности организма могут передаваться по наследству. Это свойство передачи приобретенных качеств организма по наследству из поколения в поколение используют, например, для выведения новых сортов растений.

В связи с изложенным под наследственностью понимают свойство живого тела требовать определенных условий для своей жизни, своего развития и определенно реагировать на те или иные условия.

Наследственность формируется в процессе исторического развития организмов (филогенез) соответственно влиянию условий жизни и представляет собой как бы концентрат свойств, приобретенных в предшествующих поколениях.

Вопрос о механике передачи наследственных признаков очень сложный. Знания в этой области углубляются по мере развития науки. Наиболее признанной является хромосомная теория наследственности.

Для лучшего понимания этой теории необходимо знать основные сведения о процессах деления клеток. В делении клетки ведущее значение имеет деление ее ядра. Ядро имеет оболочку, хроматин (окрашивающая часть), лежащий в виде нитей и глыбок среди ахроматической (неокрашивающейся) сети, ядерный сок (прозрачная основная масса) и ядрышко (иногда их несколько). При делении клеток митотическим путем хроматин ядра собирается в нити (митоз)². Ядерная хроматиновая сеть постепенно утолщается и в конце концов расщепляется на отдельные фрагменты — хромосомы. Ядрышко постепенно исчезает и вместо него в ядре появляются два образования, называемые центриолями. Центриоли расходятся к

¹ От греч. *geneticos* — относящийся к рождению, происхождению.

² Греч. *mitos* — нить.

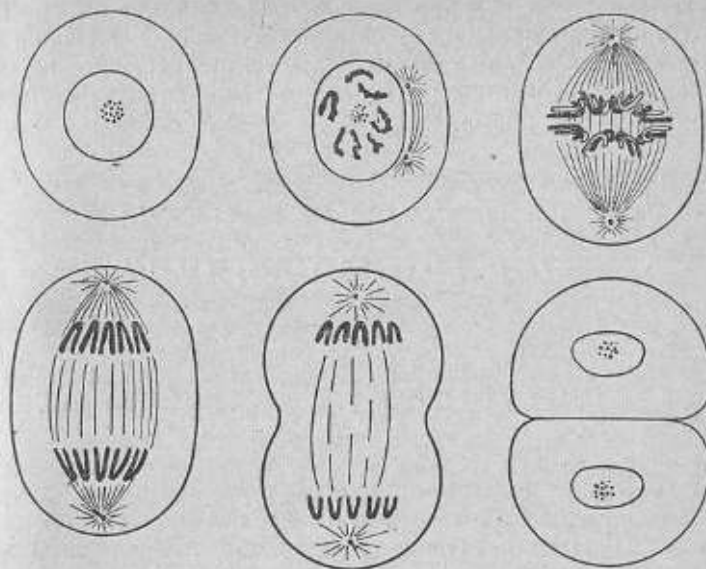


Рис. 1. Деление клетки (схема).

противоположным полюсам ядра. Одновременно растворяется оболочка ядра, ахроматическое вещество смешивается с протоплазмой клетки, уплотняется и располагается между центриолями в виде нитей, напоминающих по форме веретено. Хромосомы в это время делятся продольно, каждая на две, и попарно располагаются как бы вдоль экватора клетки (если считать места расположения центриолей полюсами). В дальнейшем ахроматиновые нити, прикрепившиеся к хромосомам, сокращаются и оттягивают отделившиеся друг от друга половинки хромосом к полюсам. У полюсов хромосомы укорачиваются, образуют клубок нитей и превращаются в хроматин формирующегося нового ядра (рис. 1).

В каждом организме при делении клеток митотическим путем¹ постоянно образуется одинаковое количество хромосом (рис. 2). Так, в клетках человека их 46, у голубя 16, у лягушки 24 и т. д. В половых клетках хромосом вдвое меньше. Но при слиянии двух половых клеток образуется нормальное количест-

¹ Кроме митотического, имеется и деление амитотическое, когда ядро клетки, а затем и ее протоплазма делятся без образования хромосом за счет простого перешнуровывания или перетягивания.

во-хромосом, характерное для данного вида животного. При оплодотворении происходит слияние мужской и женской половых клеток. Вслед за этим начинается непрерывное размножение оплодотворенной половой клетки, оканчивающееся формированием организма.

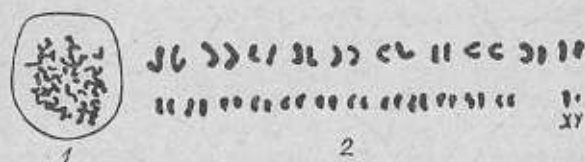


Рис. 2. 46 хромосом человека.

1 — в клетке перед делением; 2 — расположение парами;
ХУ — половые хромосомы.

В настоящее время общая структура хромосом изучена. Они состоят из дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и белка гистона. Фрагменты хромосом, ответственные за передачу наследственных свойств, названы генами. Они образованы из ДНК. Гистоны лишь каким-то образом контролируют активность генов. За создание модели структуры генетического материала ученым Дж. Уотсоном и Ф. Криком в 1962 г. была присуждена Нобелевская премия.

Молекула ДНК очень крупная. Она состоит из двойной цепочки, в которой чередуются остатки сахара (дезоксирибозы) и фосфорной кислоты (PO_4), а связь между звеньями цепочки осуществляется азотистыми основаниями — пуринами и пиримидинами. При изучении гигантских хромосом слюнной железы плодовой мушки (рис. 3) удалось установить, что темные участки — это гены, светлые — гистоны. На генах, как на матрицах, происходит синтез рибонуклеиновой кислоты (РНК). РНК имеет информационный характер — из ядра переходит в цитоплазму клетки и передает туда необходимую для дальнейшего синтеза белка информацию, т. е. особенности структуры генов. В клетках имеется большое количество ферментов. Ферменты также имеют белковую структуру. Каждый ген через информационную РНК контролирует синтез одного фермента и через этот фермент влияет на функцию клетки. Следовательно, как в функции клетки, так и в синтезе белка и передаче наследственных признаков принимает участие система ДНК — РНК — фермент.

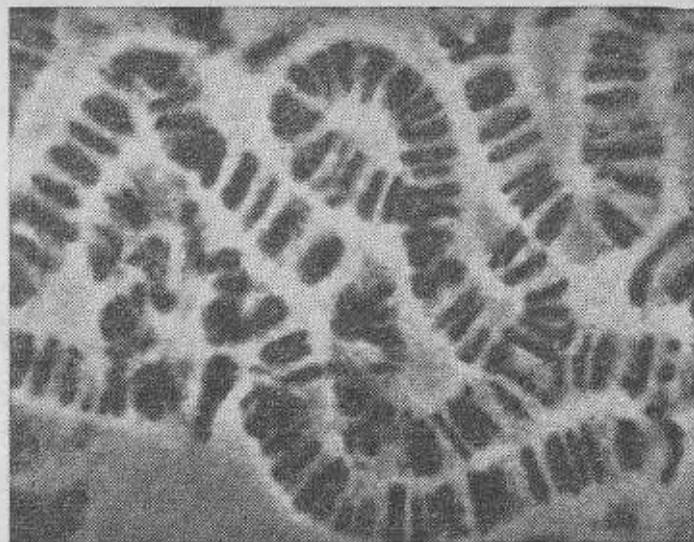


Рис. 3. Часть гигантской хромосомы из слюнной железы плодовой мушки. На фотографии неокрашенный свежий материал; каждый темный участок соответствует области расположения одного гена.

Пока трудно определить, какой ген за передачу какого признака несет ответственность, хотя и в этом отношении исследователями сделан большой шаг вперед. В настоящее время, например, известно, что если в наборе генов происходит мутация (изменение структуры гена), то изменится и соответствующий фермент, и отдельные свойства потомства. Это проверено в опытах по выращиванию одного из быстро размножающихся видов плесени. Известно, что у людей мутации некоторых генов нарушают определенные этапы обмена веществ, что может вызвать тяжелые расстройства здоровья. Также известно, что нарушения в структуре хромосом соответствуют определенным врожденным дефектам развития. Установлено, что даже маленькие дозы рентгеновского облучения вызывают появление аномалий в хромосомах эмбриональных клеток человека.

В опытах на животных показано значение ионизирующей радиации в изменении наследственных свойств, в появлении патологической наследственности. Этим объясняется увеличение числа детей, родившихся с уродствами, рост заболеваемости лейкозами людей, подвергшихся действию по-

изирующей радиации, в частности у жителей японских городов Хиросимы и Нагасаки, после атомной бомбардировки. Экспериментально разработаны методы воздействия на те или иные хромосомы растений и животных, позволяющие менять наследственные признаки.

Патологическая наследственность

В последние годы в официальную номенклатуру болезней введены наследственные и хромосомные болезни. Теперь изучены закономерности передачи по наследству многих аномалий развития, предрасположений к болезням и патологическим состояниям.

С практической точки зрения наследственную патологию удобно объединять под термином «наследственные болезни», хотя с теоретических позиций многие из так называемых наследственных болезней можно было бы отнести к особенностям конституции или к патологическим состояниям.

Причины возникновения этих болезней связаны чаще всего с возникновением патологических мутаций. Под влиянием этих мутаций изменяется структура гена, а затем измененный ген передается по наследству и при определенных условиях болезнь проявляется у потомства. Мутации могут проходить и на уровне всего хромосомного комплекса, при этом может изменяться число хромосом. Эту группу наследственных изменений относят к хромосомным болезням.

Передача наследственных признаков, возникающих в результате **генных мутаций**, может осуществляться по различным типам, в том числе быть сцепленной с полом.

Доминантным типом передачи наследственности являются случаи, когда один из родителей имеет патологический признак, который передается потомству.

По доминантному типу наследуются **синдактилия** (сращение пальцев рук), **полидактилия** (укорочение пальцев с недоразвитием средних фаланг), **ахондроплазия** (голова и туловище развиты нормально, а руки и ноги укорочены вследствие нарушения роста эпифизарных хрящей трубчатых костей). К этой же группе заболеваний относятся множественный нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена), врожденная атрофия слухового нерва и некоторые другие редко встречающиеся болезни.

При **рецессивном** типе наследования ген, определяющий болезнь не проявляется в присутствии нормальных генов, имеющих аналогичное расположение в парной хромосоме (аллель).

Может существовать скрытое носительство мутантного гена. Заболевание может возникнуть у потомства при браке, когда оба родителя являются носителями такого гена. Особое значение в этом отношении имеют браки между родственниками.

К аномалиям, передающимся по рецессивному признаку, относятся **заячья губа** (расщелина верхней губы) и **волчья пасть** (расщелина неба), **микроцефалия** (недоразвитие полушарий головного мозга с уменьшением размера черепа, при нормальном развитии других частей тела), **ихтиоз** (образование на коже грубых очагов ороговения — «рыбья чешуя»). По рецессивному типу наследуются и некоторые дефекты белкового обмена веществ.

Некоторые рецессивные наследственные болезни вызваны патологическими генами «сцепленными с полом». В настоящее время известно около 60 таких заболеваний. Наиболее распространенными из них являются гемофилия и дальтонизм.

Гемофилия проявляется как недостаточное свертывание крови. Встречается она только у мужчин. Ген, обуславливающий возникновение болезни находится в X-хромосоме. В связи с этим передача по наследству возможна только через женщин. При браке женщины, несущей X-хромосому с геном гемофилии, у половины сыновей проявляется гемофилия, у дочерей гемофилия не проявляется, но половина из них становится носителями этого гена. При браке мужчины, больного гемофилией, с женщиной-носителем гена гемофилии (родственные браки) плоды нежизнеспособны.

Дальтонизм — нарушение цветового зрения (чаще всего неспособность различать красный и зеленый цвет), наследуется подобным же образом, сцепленно с полом. К этой же группе наследственной патологии относят врожденную глухонмоту, некоторые нервные и психические заболевания или предрасположение к ним.

В развитии наследственной патологии большое значение имеют родственные браки и так называемые изоляты. Под изолятами понимают группы населения, изолированные от другого населения в связи с географическими особенностями (например, на отдельных островах или в горных ущельях), особенностями языка (небольшие народности, живущие отдельно) или религиозными, кастовыми или рассовыми предрасудками.

Так, например, в небольших изолятах в Японии частота родственных браков доходит до 28%. В одном из небольших

таких изолятов (Шиб-Мура) обнаружен 21 больной с умственной отсталостью и 35 с различными уродствами. Подобное повышение наследственных заболеваний и уродств выявлено и в других изолятах Японии, а также в Индии, Швейцарии, на Юге Франции, в горных районах Средней Азии, в труднодоступных районах Сибири и др.

Хромосомные болезни

В специальную группу выделяют хромосомные болезни. Они могут возникать в результате изменения количества хромосом. При созревании гамет гомологичные хромосомы должны расходиться в разные клетки. При нерасхождении одной из пар хромосом в яйцеклетку может попасть добавочная хромосома или, наоборот, может быть недостаток хромосом. Организмы, развивающиеся из таких зигот, будут содержать нарушенный набор хромосом во всех клетках организма. Отсутствие X-хромосомы в зиготе (YO) вызывает гибель плода. При карнотипах XXУ, XO и XXX плод жизнеспособен, но развитие организма протекает с различными отклонениями от нормы. Это редкие формы патологии, встречающиеся в потомстве пожилых матерей. Они изучены в последние годы кариологическими методами (исследование хромосомного набора в клетках тела).

Нарушение хромосомного комплекса может касаться не только половых хромосом, но и каждой из их пар. Так, при болезни Дауна наблюдается нерасхождение 21 пары хромосом (трисомия). В клетках тела больных имеется не 46, а 47 хромосом. Болезнь Дауна характеризуется малым размером черепа, плоским затылком, отсталостью в росте, задержкой умственного развития.

Известны и другие хромосомные болезни.

Знание закономерностей возникновения наследственных (генных) и хромосомных болезней необходимо с целью профилактики их развития. Так, профилактикой ряда наследственных нарушений обмена белков является диета. Например, исключение из диеты галактозы предупреждает галактоземии и является эффективным методом предупреждения этого заболевания.

При помощи ряда биохимических методик в настоящее время удается выявить носителей гетерозигот некоторых наследственных болезней, а следовательно, и помочь семьям, в которых встречались такие заболевания, предупредить их возникновение у потомства.

Врожденные болезни

Известно много случаев, когда человек рождается уже больным. В утробе матери у плода могут возникать различные болезни вследствие неправильного развития плодного яйца, обусловленного, например, хроническим отравлением какими-либо ядовитыми продуктами, доставляемыми плоду кровью матери (например, алкоголь). К таким болезням относятся врожденные пороки сердца, кослапость, многие уродства.

В утробе матери может произойти и заражение плода. У матери, больной сифилисом, иногда рождается больной ребенок. Такие случаи нельзя расценивать как передачу болезни по наследству. Большинство возбудителей инфекционных болезней не проникает через плаценту, но некоторые все же обладают такой способностью, например, возбудитель сифилиса и некоторые вирусы. Заражение сифилисом может произойти внутриутробно, так как возбудитель сифилиса вызывает сифилитическое поражение плаценты и проникает через нее в кровоток плода. Это внутриутробное заражение приводит к врожденному заболеванию. Следствием внутриутробного заболевания краснухой бывает врожденная глухота.

Врожденные болезни могут проявляться сразу же после рождения, но иногда имеют длительный скрытый период и возникают спустя некоторое время, даже через несколько лет. Так, например, врожденный сифилис может развиваться в утробе матери и ребенок рождается с проявлениями этой болезни (ранний врожденный сифилис), однако заболевание может проявиться спустя много лет после рождения (поздний врожденный сифилис).

Неправильно расценивать как наследственные или врожденные те болезни, которые появляются у ребенка вскоре после рождения, даже если такое заболевание было у родителей. Так, например, у родителей, больных туберкулезом, дети нередко заболевают туберкулезом вскоре после рождения. Но это объясняется тем, что ребенок заражается туберкулезом в первые дни жизни.

ИММУНИТЕТ И АЛЛЕРГИЯ ¹

Общее понятие об иммунитете

Издавна сложилось представление об иммунитете² как о свойстве организма очищаться от заразного начала или чужеродных для него веществ. В последнее время иммунитет

¹ Раздел написан совместно с А. Л. Эйнгори.

² От греч. immunito — освобождение.

рассматривают как комплекс процессов или реакций, направленных на поддержание структурной и функциональной целостности организма, постоянства химического и клеточного состава его внутренней среды. Это более широкое определение значительно лучше и точнее формулирует сущность иммунитета.

Еще в древности было установлено, что человек, перенесший заразное заболевание, вторично им не заболевает. Поэтому таких людей обычно привлекали для ухода за больными и захоронения трупов во время эпидемий. Предпринимались попытки использовать состояние невосприимчивости после перенесенных заболеваний с профилактической целью. Так, для предохранения от заболевания оспой здоровым людям закладывали в нос высушенные и растертые оспенные струппы, после чего наступало заболевание в легкой форме и человек становился невосприимчивым к оспе. Но в некоторых случаях возникали тяжелые заболевания, иногда заканчивавшиеся смертью, в связи с чем эти способы не нашли широкого применения. Как показали наблюдения, люди, переболевшие коровой оспой, становились устойчивыми к человеческой оспе. Английский врач Дженнер использовал эти данные для создания оспенной вакцины, которая с тех пор получила широкое признание и распространение во всем мире. Таким образом была показана возможность искусственного создания невосприимчивости. Однако научное обоснование возможности создания невосприимчивости было сделано значительно позже Л. Пастером. Он показал, что невосприимчивость к инфекционным заболеваниям — бешенству, сибирской язве, можно получить путем введения в организм ослабленных микробов, вызывающих эти заболевания.

В последние годы классическое определение иммунитета как защиты организма от заразного начала расценивается как недостаточно точное. Это связано с тем, что в настоящее время показана роль иммунологических механизмов в выявлении и разрушении не только микробов, но и всего генетически чужеродного: чужих клеток, тканей, хирургически пересаженных органов или генетически изменившихся (в результате мутаций) собственных клеток, в том числе раковых.

Согласно концепции, выдвинутой выдающимся австралийским иммунологом Ф. М. Бернетом, в каждом организме существует иммунологический надзор, основной функцией которого является распознавание «своего» и «чужого» и уничтожение всего «чужого», попавшего в организм. Эта концепция нашла подтверждение в ряде исследований, основанных на мо-

лекулярной биологии, и заставила пересмотреть многие положения старой иммунологии.

Механизмы иммунитета разделяются на общие защитные приспособления и специфические иммунологические, обеспечивающие иммунологический надзор. Защитными свойствами обладают все живые организмы. Покровные клетки и ткани образуют плотные слои, препятствующие проникновению в организм вредных для него микробов или веществ. Многие организмы вырабатывают вещества, которые, смачивая покровные ткани, оказываются ядовитыми для многих бактерий.

Особое защитное значение имеет фагоцитоз¹. Сущность фагоцитоза заключается в том, что обладающие этой способностью клетки устремляются к бактериям и обволакивают их. Бактерии оказываются заключенными внутри клеток и подвергаются внутриклеточному перевариванию (рис. 4). Фагоцитоз осуществляется также неподвижными тканевыми макрофагами.

Представления о роли фагоцитоза в защите организма тесно связаны с именем крупнейшего русского ученого И. И. Мечникова. Скопление бактерий внутри лейкоцитов исследователи описывали и раньше. Однако считалось, что в лейкоцитах имеются благоприятные условия для развития микроорганизмов. И. И. Мечников первым дал правильное объяснение сути фагоцитоза, рассматривая фагоцитарную функцию клеток как нормальный физиологический процесс, сформировавшийся в ходе исторического развития животного мира. У простейших организмов фагоцитоз является формой пищеварения, у млекопитающих — сложной защитной реакцией.

Интенсивность и успешность фагоцитарной реакции зависят от иммунологической подготовленности организма. Более активный фагоцитоз у иммунных животных обусловлен произошедшей в них иммунологической перестройкой. Фагоцитарная защита организма взаимосвязана со специфичес-

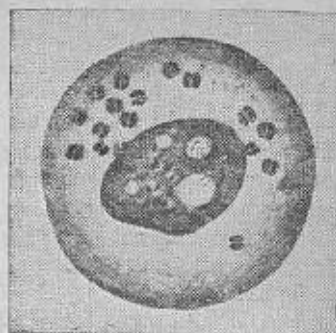


Рис. 4. Фагоцитоз бактерий лейкоцитами.

¹ От греч. phagien — пожираю.

ким иммунитетом. Защитные механизмы появились на очень ранних стадиях филогенеза и, постепенно усложняясь, достигли большого совершенства и значительного разнообразия.

Специфически-иммунологические ткани и органы имеются только у позвоночных. У человека, как и у других млекопитающих, а также у птиц они достигли большого совершенства. К ним относятся лимфоидные органы: костный мозг, вилочковая железа (тимус), селезенка, лимфатические узлы и вся ретикулярная ткань, разбросанная по многим органам.

Биологические барьеры и механизмы неспецифического иммунитета

Кожные и слизистые барьеры. Известно, что неповрежденная кожа здоровых людей непроницаема для большинства бактерий. Слизистые оболочки имеют приспособления, обеспечивающие механическое удаление микробов, например движением ресничек эпителия. Защитные свойства слизистых оболочек поддерживаются бактерицидным действием их секрета. В слюне и слезах содержится особое вещество, оказывающее бактерицидное действие, — **лизоцим**. Слезы даже в разведении 1 : 10 000 могут растворять некоторых микробов. С бактерицидностью слюны связан распространенный у всех животных инстинкт вылизывания ран. Защитные свойства пищеварительного тракта связаны с его секреторной деятельностью, высокой кислотностью желудочного сока, бактерицидностью желчи и кишечного секрета.

Сыворотка многих животных содержит теплоустойчивые вещества, обладающие антибактериальным действием, которые повреждают клеточные оболочки ряда бактерий.

Защитную роль в организме играет и нормальная бактерицидная флора, содержащаяся в кишечнике, на слизистой оболочке носа, полости рта, половых органов. Например, в кишечнике у здоровых людей всегда имеется кишечная палочка, являющаяся антагонистом многих патогенных микробов, в том числе брюшнотифозных и дизентерийных.

Не менее важное значение имеет палочка Дедерлейна для слизистой оболочки влагалища. Она является антагонистом многих патогенных микробов, в том числе гонококка.

Гематоэнцефалический барьер защищает центральную нервную систему от попадания в нее инфекции и чужеродных веществ. Эту защиту осуществляют внутренние барьеры в центральной нервной системе — эндотелий ка-

пилляров головного мозга и сосудистых сплетений его желудочков. Благодаря функции гемато-энцефалического барьера вредные вещества, попадающие в кровь, не имеют доступа в центральную нервную систему. В этом можно убедиться, если вводить в кровь животного какие-либо красящие вещества. При этом все ткани организма приобретают соответствующую окраску, за исключением мозга, как так к нему красящее вещество не проникает вследствие наличия гемато-энцефалического барьера. Нарушение его проницаемости имеет важное значение в возникновении патологических процессов в центральной нервной системе.

Роль барьера возникающего в месте проникновения микробов через кожу или слизистую оболочку, играет в о с п а л е н и е. Подробно сущность и механизм воспалительной реакции рассматривается в главе 10 «Воспаление».

Защитное значение воспалительной реакции обусловлено тем, что комплекс реактивных процессов при воспалении включает приток крови — гиперемия, выход из сосудов клеток крови, в том числе лейкоцитов, обладающих способностью к фагоцитозу, изменение кислотности тканей. Эти факторы вызывают задержку и разрушение микробов в очаге воспаления. Если микробы проникают за пределы воспалительного очага или не вызывают воспаления на месте входных ворот инфекции, как, например, при чуме, на их пути оказывается следующий барьер — л и м ф а т и ч е с к а я с и с т е м а. В ней происходит ф а г о ц и т о з ряда чужеродных для организма частиц и развивается специфический иммунологический ответ.

При проникновении возбудителя инфекции или чужеродных веществ в кровь в их обезвреживании принимают участие другие органы: селезенка, печень, костный мозг, а также сыворотка и клетки крови. Селезенка по своей структуре близка к лимфатическим узлам, но находится на пути кровотока, а не лимфы.

Эндотелиальные клетки лимфатических узлов, селезенки, костного мозга, купферовские клетки печени и др. объединяются под общим названием р е т и к у л о - э н д о т е л и а л ь н о й с и с т е м ы, клетки которой обладают свойством ф а г о ц и т о з а.

При инфекциях, вызываемых вирусами, иммунитет создается главным образом, антителами, т. е. специфическими механизмами иммунитета. Антитела могут обезвреживать вирусы, находящиеся только вне клеток. Вирусы же, находящиеся внутри клеток, действию антител недоступны. Однако клетки

не беззащитны в борьбе с вирусом. При контакте с ним в клетках происходит выделение вещества и н т е р ф е р о н а, который угнетает размножение вируса в клетке. Интерферон может вырабатываться разными клетками. Так, например, при гриппе интерферон вырабатывается клетками слизистых оболочек дыхательных путей. Интерферон не специфическое вещество. Образуясь под влиянием одного типа вирусов, он оказывается активным и по отношению к другим вирусам.

Механизмы специфического иммунитета

Учение об иммунитете лежит в основе специальной науки — иммунологии. Тем не менее в настоящее время немислимо изучение общей патологии без знания основ современной иммунологии.

Иммунитет является системой защиты организмов от всего генетически чужеродного. Эта система включается и начинает работать, когда в организме появляется чужеродный а н т и г е н, т. е. вещество, вызывающее специфический иммунологический ответ и образование а н т и т е л или развитие к л е т о ч н ы х и м м у н н ы х р е а к ц и й. Антителами называют вещества, вырабатываемые организмом, связывающие и обезвреживающие антигены. Выработка антител обеспечивается клетками лимфатической системы. В следующих разделах данной главы будут несколько подробнее разработаны основные положения современного представления об иммунитете. Многое об иммунитете известно и подтверждено убедительными исследованиями, некоторые аспекты остаются пока гипотезами.

Антигены

Вызвать образование антител можно путем введения в организм самых разнообразных живых или убитых микробов, вирусов, тканей и клеток другого организма. Не вызывают образования антител только клетки или ткани однойцевых близнецов или ткани животных одной, специально выведенной линии животных (мышей, кроликов, кур). Во всех остальных случаях ткани даже близких родственников (братьев, сестер, родителей, детей) оказывают антигенное действие.

Показано, что антигенным действием обладают крупные молекулы (макромолекулы) белков, углеводов, нуклеиновых кислот. Эти молекулы состоят из множества более мелких частей, т. е. являются полимерными. Эксперименты позволили установить, что молекулы с относительной молекулярной мас-

сой менее 3000 обычно не являются иммуногенными. Чем больше относительная молекулярная масса, тем выше антигенная активность вещества. Некоторые молекулы имеют несколько антигенных детерминант. Это значит, что такая молекула способна связаться с несколькими комплементарными участками антител.

Большинство антигенов, встречающихся в природе, являются белками или углеводами, однако искусственно можно получить антитела почти ко всем типам химических соединений, в том числе и против ряда синтетических соединений.

Эти свойства антигенной активности приходится учитывать при создании в а к ц и н. Существует три основных группы вакцин. Первая группа состоит из убитых возбудителей, например, из возбудителя холеры, брюшного тифа, коклюша, гриппа. Введенные человеку, они не вызывают заболевания, но ведут к образованию антител и развитию иммунитета.

Вакцины второй группы состоят из видоизмененного микробного токсина. Применяя различные методы обработки, токсины удается превратить в безвредные, но вызывающие образование антител. Так, например, токсины дифтерии, нагревая и обрабатывая формалином, превращают в безвредный токсин (анатоксин). Аналогично готовят и столбнячный токсин.

Третья группа вакцин — это живые ослабленные бактерии или вирусы. Их готовят в лаборатории различными методами, вызывая генетические изменения возбудителей болезни, т. е. такие изменения, при которых они не способны вызвать заболевание, но сохраняют свои антигенные свойства. К таким вакцинам относятся противополиомиелитная вакцина, вакцина против туберкулеза (БЦЖ).

В физиологических условиях организм никогда не вырабатывает антител против своих нормальных тканей. Однако все ткани обладают свойством антигенности, т. е. они антигенны для любого другого организма. Значит клетки, способные выработать антитела, способны отличить свои ткани от чужих. По современным взглядам это обеспечивается тем, что все клетки любого организма содержат антигены гистосовместимости. Состав этих антигенов имеет видовые и индивидуальные особенности. Они настолько разнообразны, что оказываются различными у самых близких родственников: братьев, сестер, родителей и детей. Говоря об этих антигенах, иммунологи сравнивают их с индивидуальной меткой, имеющейся на любой клетке каждого организма. Считают, что эта «метка» зависит от особенностей цепи нуклеиновых

кислот, субъединицы которой расположены в ином порядке, чем у любого другого существа (подсчитано, что таких вариантов может быть много тысяч или даже миллионов). Генетический код всех синтезированных в организме молекул (следовательно, и антигенов, и антител) зависит от особенностей молекул ДНК. Как известно, эти молекулы состоят из четырех оснований — аденина, тимина, гуанина и цитозина, связанных вместе в длинные цепи фосфатными остатками. Синтезироваться могут белки, имеющие разный состав и длину цепей, но генетический код обеспечивает передачу наследственных признаков каждой клетке организма, в том числе и обеспечение индивидуальной «метки».

На характеристику гистосовместимости человека и животных действует ряд различных генов. Они управляют антигенами, появляющимися на оболочках клеток и имеющих значение генетических меток. В экспериментах, показано, что у мышей имеется 15—20 различных антигенов, от которых зависит гистосовместимость. Однако основным из них является антиген, контролируемый локусом H-2 (H-гистосовместимость, 2 — потому, что этот локус был открыт вторым). Этот локус обеспечивает формирование наиболее сильного (активно вызывающего иммунитет) антигена. У людей соответствующий генетический локус назван HL-A. Если два человека являются генетически однородными по локусу HL-A, пересаженный от одного к другому трансплантат выживет дольше, чем если донор и реципиент отличались по этому локусу. Известно около 50 локусов, имеющих значение для гистосовместимости у людей, но все они образуют антигены более слабые, чем локус HL-A.

Часть из антигенов гистосовместимости в последние годы выделена в чистом виде. Химические исследования показали, что они являются гликопротеидами, или малыми молекулами, содержащими сахара и аминокислоты. Содержатся они как на поверхности, так и на внутренних оболочках клеток. Особенно много их в лимфоцитах и макрофагах.

Говоря о том, что в организме не образуются антитела против своих тканей, следует сделать оговорку. В случаях, если в своих клетках появляется необычный — новый антиген, то против него будут вырабатываться и антитела. Это может происходить, когда в результате мутаций меняется генетический код отдельных клеток. Предполагают, что именно это ведет к развитию злокачественных опухолей. Тут-то и должен вступить в силу «иммунологический надзор» за генетической индивидуальностью организма. Вероятно, большинство кле-

ток, получивших иную генетическую информацию, должны погибнуть. Однако иногда они начинают расти так быстро, что опухоль формируется раньше, чем возникает иммунитет.

Антитела

В ответ на появление в организме антигена образуются антитела. Их можно обнаружить в сыворотке крови. Это высокоспецифические белковые молекулы, которые можно увидеть в электронном микроскопе (рис. 5).

Сыворотка крови человека или животного благодаря антителам приобретает новые свойства по отношению к данному антигену.

Например, после заболевания холерой сыворотка крови человека приобретает способность растворять холерные вибрионы. После перенесенной дифтерии или иммунизации дифтерийным анатоксином сыворотка крови обезвреживает токсин, выделенный дифтерийными бактериями.

В настоящее время установлено, что сывороточные антитела — это видоизмененные глобулины (белки) крови — и м у н о г л о б у л и н ы (Ig). Известны пять классов иммуноглобулинов: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE. Иммуноглобулин g раньше был известен как гамма-глобулин, и в настоящее время многие еще пользуются этим термином для определения сывороточных антител, применяемых с лечебной целью.

IgG имеет относительную молекулярную массу 155 000 и состоит приблизительно из 1330 аминокислот. Это самый распространенный класс антител, хорошо обезвреживающий микробные токсины. В настоящее время достаточно хорошо изучена их структура.

IgM состоит из еще более крупных молекул, его относительная молекулярная масса в 6 раз больше, чем у IgG. Это антитело вырабатывается у низших позвоночных, которые не в состоянии образовать более сложные иммуноглобулины (антитела), оно появляется у очень молодых животных, когда они еще не вырабатывают полноценного иммунитета, наконец, IgM у людей образуется первым из всех антител при внедрении в организм возбудителя инфекции.

IgM имеет значение для выработки наиболее быстрого иммунного ответа — как тип реакции, тревоги, быстро отвечающей на возникшую опасность.

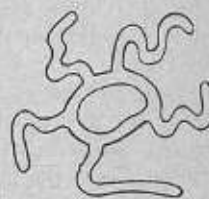


Рис. 5. Схема молекулы IgM по данным электронной микроскопии.

IgA секретируется в слизистой оболочке носа, дыхательных путей, кишечника. Он легко проникает через клеточные барьеры и принимает участие в борьбе с возбудителями гриппа и подобных ему вирусных болезней, а также является важным фактором для предупреждения проникновения микробов из кишечника в другие ткани и органы.

IgD вырабатывается в небольших количествах и его значение пока не выяснено. Роль IgE изучена недостаточно. Известно, что IgE появляется при аллергиях.

Кроме гуморальных антител, при иммунных реакциях образуются клеточные антитела, связанные с оболочками клеток — лимфоцитов. Они имеют большое значение для трансплантационного иммунитета и при реакциях, называемых реакциями замедленного типа (см. ниже).

Антителообразующие органы

В антителообразовании имеет значение функция ряда органов и различных клеток — вся лимфатическая система и ее клетки.

Лимфоциты, так же как и другие клетки крови (эритроциты, гранулоциты, моноциты), образуются в костном мозге, лимфатических узлах и селезенке и затем поступают в кровоток. Считают, что все эти клетки развиваются из общего предшественника — стволовой клетки (гемоцитобласты). Лимфоциты — это специфические клетки иммуногенеза. Только они и образующиеся из них плазматические клетки, проходя определенные стадии преобразования, вырабатывают антитела.

Все виды лейкоцитов также имеют защитное значение. Нейтрофилы (полиморфонуклеары) первыми вступают в борьбу с возбудителями инфекций. Это активные фагоциты. Другие гранулоциты — эозинофилы, также фагоциты. Их роль особенно велика при паразитарных инфекциях и при аллергиях. Базофилы содержат крупные гранулы, которые легко разрываются и выделяют вещества, усиливающие воспаление.

Другой тип клеток крови — моноциты (мононуклеарные лейкоциты) представляют собой иной вариант фагоцитов. Это очень мобильные фагоцитирующие клетки крови, которые легко проникают в ткани и там развиваются в большие по размеру тканевые фагоциты, называемые макрофагами. Они встречаются в значительном количестве в лимфатических узлах, селезенке, печени и могут быть в любых других

органах. Макрофаг сам не вырабатывает антител, но способствует образованию антител, «подготавливая» для этого антигены (см. ниже).

Лимфатические сосуды и лимфатические узлы. Лимфа от тканей течет по капиллярной лимфатической сети. Сливаясь, капилляры образуют лимфатические сосуды, приносящие лимфу к лимфатическим узлам. Лимфатические узлы образуют цепь, тянущуюся до впадения сосудов в венозную систему. Эта цепь выполняет двойную работу — фильтрацию лимфы с удалением из нее чужеродных веществ и выработку антител и иммунных лимфоцитов.

На рис. 6 показана схема структуры лимфатического узла. По приводящим лимфатическим сосудам лимфа поступает в краевой синус, окутывающий узел. Из этого синуса по корковому промежуточному синусам большая часть лимфы поступает в мозговое вещество, а через поры часть лимфы направляется в корковое вещество узла. Мозговое вещество состоит из скоплений фагоцитирующих клеток, главным образом макрофагов, и антителообразующих плазматических клеток. Корковое вещество состоит из двух элементов: 1) лимфатических фолликулов — плотных скоплений лимфоцитов, и 2) вен с необычно толстыми стенками. В мозговом веществе различают мягкотные тяжи — скопление клеток, спускающихся из коркового в мозговое вещество, и синусы, в которых имеются скопления макрофагов, захватывающих чужеродные вещества, поступающие в узел с лимфой. Лимфатический узел — это динамическая система, в которую все время поступают и выходят клетки. При инфекции лимфатические узлы резко набухают, что является показателем их активной функции. В

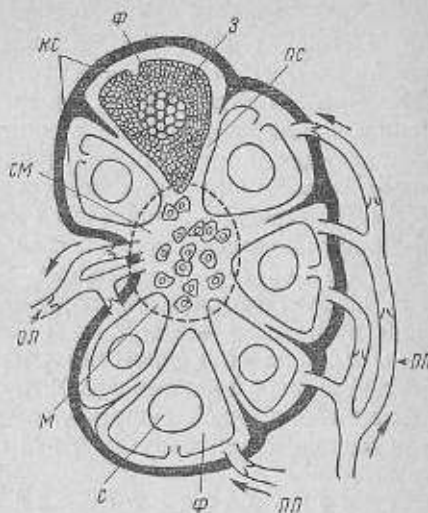


Рис. 6. Схема строения лимфатического узла.

ПЛ — приводящий лимфатический сосуд;
ОЛ — отводящий лимфатический сосуд; КС —
краевой синус; ПС — промежуточный синус;
СМ — синус мозгового слоя; Ф — кортикаль-
ный фолликул; С — светлый центр; М — мя-
котный тяж.

это время в фолликулах появляются центральные зоны, состоящие из крупных, быстро делящихся лимфоцитов — эти участки называют светлыми центрами.

Близки по структуре к лимфатическим узлам пейеровы бляшки тонкого кишечника и солитарные фолликулы толстого кишечника. Они не имеют приводящих сосудов, — дренаж лимфы происходит в них непосредственно из стенок кишки. Особое их значение заключается в выработке IgA — обезвреживающего вещества, всасывающегося из кишечника.

Селезенка по строению похожа на лимфатические узлы. Отдел селезенки, заполненный лейкоцитами, называется белой пульпой в отличие от красной пульпы, содержащей кровь и большое количество разрушающихся эритроцитов. В белой пульпе имеются лимфатические фолликулы. Помимо антителообразующей функции, селезенка удаляет из тока крови истощенные эритроциты, в ней они разрушаются и утилизируются.

Вилочковая железа (тимус, или зобная железа) до последних лет являлась загадкой, поскольку ее функция не была изучена. Лишь в последние годы выявлено, что вилочковая железа имеет огромное значение в формировании иммунитета. Гистологически в ней удается выделить три группы клеток: лимфоциты, соединительнотканную строму и клетки, похожие на эпителиальные. Лимфоциты вилочковой железы называют Т-лимфоцитами, однако на гистологических и цитологических препаратах они не отличаются от малых лимфоцитов. По функциональным свойствам удается различать две группы лимфоцитов. Одни называют Б-лимфоцитами (бурсазависимыми), другие — Т-лимфоцитами (тимусзависимыми).

Образование Б-лимфоцитов от вилочковой железы не зависит. У птиц развитие этих лимфоцитов связано с фабрициевой сумкой (бурсой — Б). У млекопитающих такой сумки нет. Предполагают, что ее заменяет костный мозг, червеобразный отросток, или пейеровы бляшки кишечника. Чтобы выработать антитела, Б-лимфоциты должны взаимодействовать с тимусзависимыми Т-лимфоцитами. Так, иммунологи обнаружили новое явление — кооперацию клеток.

Взаимодействие клеток при иммунном ответе

Современное представление о механизме иммунного ответа основано на многочисленных исследованиях, и эти представления непрерывно развиваются.

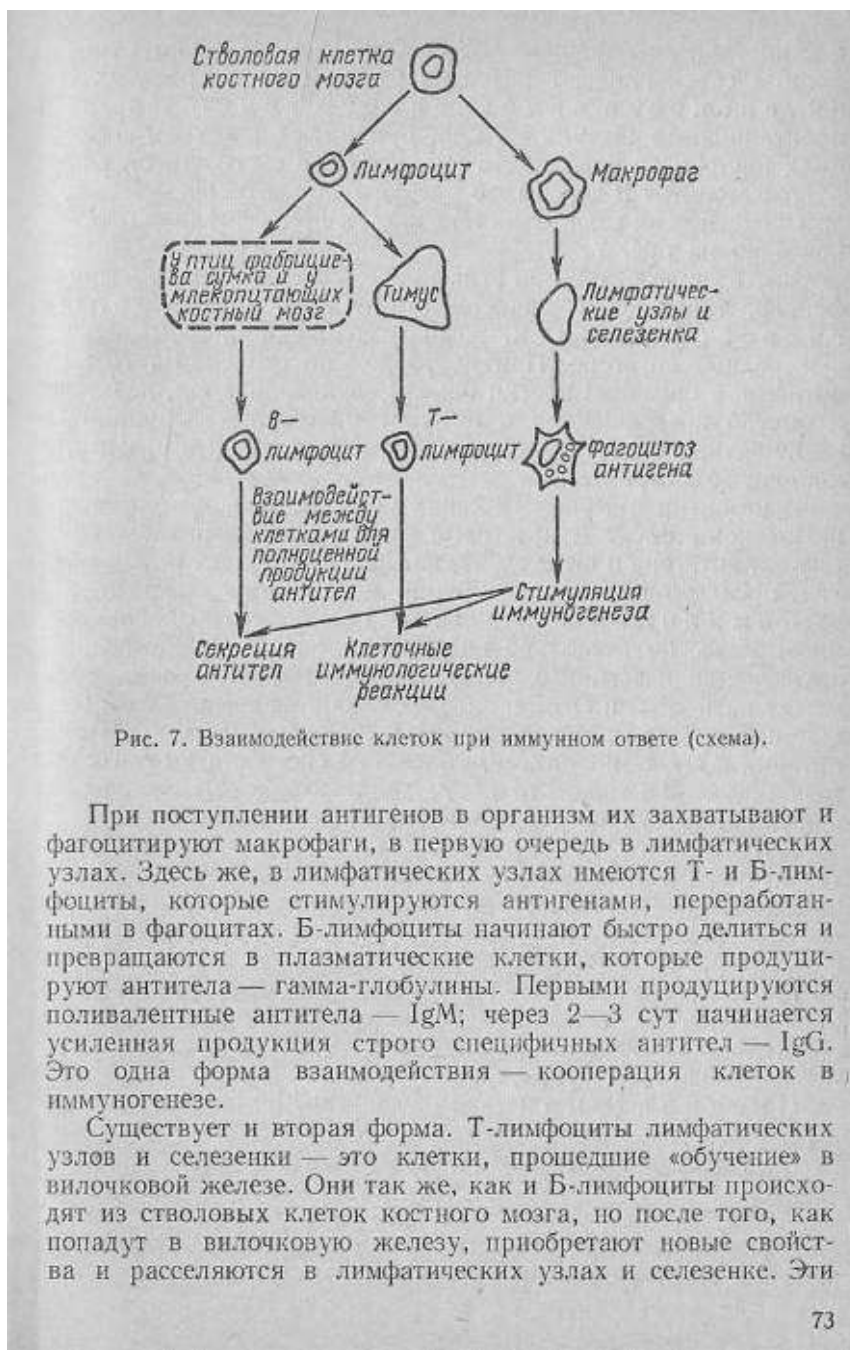


Рис. 7. Взаимодействие клеток при иммунном ответе (схема).

При поступлении антигенов в организм их захватывают и фагоцитируют макрофаги, в первую очередь в лимфатических узлах. Здесь же, в лимфатических узлах имеются Т- и В-лимфоциты, которые стимулируются антигенами, переработанными в фагоцитах. В-лимфоциты начинают быстро делиться и превращаются в плазматические клетки, которые продуцируют антитела — гамма-глобулины. Первыми продуцируются поливалентные антитела — IgM; через 2—3 сут начинается усиленная продукция строго специфичных антител — IgG. Это одна форма взаимодействия — кооперация клеток в иммуногенезе.

Существует и вторая форма. Т-лимфоциты лимфатических узлов и селезенки — это клетки, прошедшие «обучение» в вилочковой железе. Они так же, как и В-лимфоциты происходят из стволовых клеток костного мозга, но после того, как попадут в вилочковую железу, приобретают новые свойства и расселяются в лимфатических узлах и селезенке. Эти

клетки сами не вырабатывают свободных антител, но Т-лимфоциты обуславливают развитие реакции гиперчувствительности замедленного типа и за трансплантационный иммунитет. Они принимают участие в реакциях клеточного иммунитета (см. ниже), в частности активируют фагоцитоз и через него разрушение бактерий.

Схематически взаимодействие клеток при иммунном ответе показано на рис. 7.

Часть лимфоцитов при этих процессах сохраняется в лимфоидной ткани и превращается в клетки иммунологической памяти, надолго сохраняя информацию о чужеродном антигене. При повторном поступлении того же антигена в организм клетки памяти активизируются, делятся и быстро превращаются в иммунокомпетентные — принимающие активное участие в выработке антител, или в развитии клеточного иммунитета.

В развитии иммунологических реакций большое значение имеют комплемент и некоторые особенности взаимодействия клеток, антигена и антител, такие, как хемотаксис, мембранолиз, преципитация, агглютинация.

Комплемент — это система сывороточных протеинов. Известно несколько видов комплемента. Их значение заключается в том, что они усиливают эффект взаимосвязи между антителом и антигеном. Под влиянием комплемента реакция антиген — антитело приобретает способность к преципитации и агглютинации. Комплементы способствуют фагоцитозу вследствие того, что могут усиливать хемотаксис, мембранолиз, иммунное сцепление.

Хемотаксис — это свойство фагоцитирующих клеток направляться к объекту фагоцитоза. Вещества, вызывающие хемотаксис, являются, в частности, некоторыми компонентами комплемента. Однако химическая природа этих веществ не изучена.

Мембранолиз — разрушение, или растворение мембран клеток, происходит под влиянием комплексов антиген — антитело — комплемент. Особенно чувствительны к такому повреждению грамотрицательные бактерии.

Преципитация — это выпадение из раствора крупномолекулярных комплексов. В присутствии комплемента антитела связывают антигены. Каждое антитело чаще всего бывает двухвалентным и может быть связано с двумя антигенами. Антигены не могут быть связаны с несколькими антителами. При равном количестве антигена и антител образуются решетки, состоящие из комплексов антиген — антитело. Та-

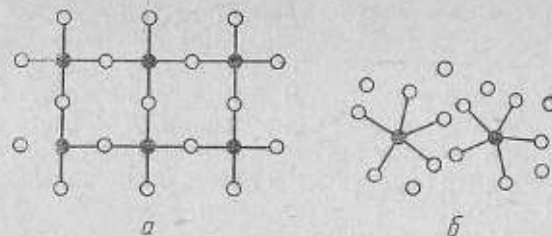


Рис. 8. Реакция между двухвалентным антителом и многовалентным антигеном (схема).

○ — антитело, ● — антиген; а — равное количество антигенов и антител (решетка); б — избыток антител.

кие решетки представляют собой очень крупные молекулы и выпадают из растворов в осадок (рис. 8). В организме же формируются макромолекулярные комплексы, которые могут подвергаться фагоцитозу. При избытке антител или при избытке антигена такие решетки не образуются и комплексы антиген — антитело не приобретают больших размеров.

А г г л ю т и н а ц и я очень близка к преципитации. Различие состоит в том, что реакции агглютинации происходят со взвешенными частицами антигена (микроорганизмами, клетками крови и др.), а не с растворимыми молекулами.

На вооружении иммунологов имеется ряд способов выявления антигенов. Наиболее широко применяют с этой целью реакции преципитации и агглютинации, позволяющие выявлять антигены в жидкостях. Для выявления антигенов и антител внутри тканей наиболее распространены методы флуоресцентной микроскопии. Антитела могут быть соединены с красками, флуоресцирующими (светящимися) в ультрафиолетовых лучах. При изучении гистологических пре-

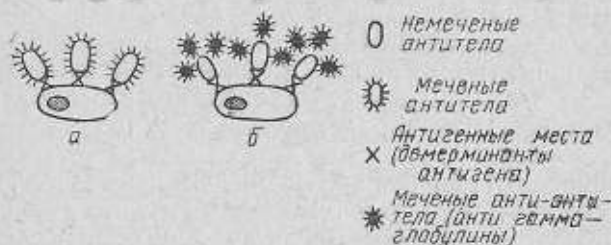


Рис. 9. Флуоресцентное выявление антигенов и антител (схема).

а — прямой метод выявляет антигены при помощи меченых антител; б — косвенный метод: используются меченые антитела, являющиеся специфическими антигамма-глобулинами (антителами).

паратов, приготовленных из тканей, в которые были введены такие антитела, при освещении ультрафиолетовыми лучами выявляют места расположения этих антител (рис. 9). Уточнить места расположения антител и антигенов на клетках удается и при помощи электронной микроскопии. Для этого применяется метод, при котором антитела метят ферритином, или ферментами, например пероксидазой хрена, расположение которых видно при электронной микроскопии.

Для выявления иммунологических реакций применяется также методика ауторадиографии. Антитела метят радиоактивными изотопами, а выявляют их с помощью наложения на приготовленные гистологические препараты радиочувствительной пленки (фотопленка).

Клеточный иммунитет

Клеточные иммунные реакции известны давно, но современное представление о механизме клеточного иммунитета сформулировано только в последние годы. Клеточные иммунные реакции имеют ведущее значение в проявлениях несовместимости тканей, они обуславливают реакции типа замедленной гиперчувствительности, устойчивость к раку и многим инфекционным заболеваниям, имеют большое значение в развитии аутоиммунных процессов.

Под влиянием многих антигенов происходит пролиферация Т-лимфоцитов, на клеточных оболочках которых имеются специфические рецепторы, способные связывать данный антиген. Эти рецепторы представляют собой особый тип антител, связанных с оболочкой клетки. В этом их отличие от антител, вырабатываемых плазматическими клетками и выделяемыми ими в виде иммуноглобулинов. Если организм не способен к клеточному иммунитету, то он не может долго прожить. Такая патология встречается при врожденной аплазии вилочковой железы, а в экспериментах может быть получена при удалении ее в эмбриональном периоде. Организм без Т-лимфоцитов теряет способность иммунологической защиты от многих инфекций и иммунологического контроля за генетической целостностью организма.

Т-лимфоциты являются единственными клетками, способными обеспечить развитие клеточных иммунных реакций. Однако присутствие макрофагов необходимо для передачи информации об антигенах и стимуляции клеточного иммунитета. По-видимому, макрофаги, фагоцитируя антиген, вырабатывают вещества, стимулирующие лимфоциты к иммунологическим

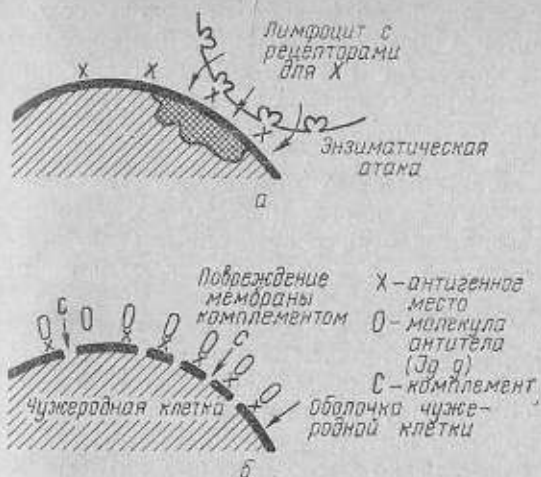
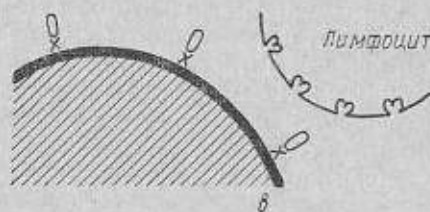


Рис. 10. Взаимодействие иммуноглобулинов и иммунных лимфоцитов с чужеродными клетками (схема). а — клеточное повреждение; б — цитоллиз под действием иммуноглобулинов; в — феномен усиления.



реакциям. В свою очередь иммунные Т-лимфоциты активируют фагоцитоз.

Реакции замедленной гиперчувствительности представляют классический пример клеточного иммунитета. При внутрикожном введении туберкулина sensibilizированному организму на месте инъекции появляется покраснение и уплотнение. Медленно увеличиваясь, оно достигает максимального размера через 48—72 ч. Вначале в зоне уплотнения появляются нейтрофилы, но в разгар реакции в нем больше всего лимфоцитов и различных фагоцитов. Исчезает реакция также медленно, в течение нескольких дней.

Реакции гиперчувствительности замедленного типа, вызванные другими антигенами, и реакции отторжения чужеродного тканевого трансплантата протекают примерно так же.

Т-зависимые лимфоциты осуществляют постоянный и очень эффективный надзор за появлением генетически чужеродных

(гомологичных) клеток в организме. Вначале происходит сенсibilизация Т-лимфоцитов. Сенсibilизированные Т-лимфоциты вступают в прочный контакт с инородными клетками при помощи специфических иммунологических рецепторов (рис. 10). Они соединяются с антителами, расположенными на поверхности чужеродных клеток. При этом лимфоциты выделяют цитотоксические вещества, которые повреждают мембраны клеток и вызывают гибель этих клеток (рис. 10, а). У иммунологов принято называть клетки с антигенными детерминантами клетками-мишенями, которых поражают лимфоциты.

Однако в организме чужеродные клетки иногда погибают и под влиянием гуморальных антител — иммуноглобулинов. Вместе с комплементом эти антитела могут вызвать цитоллиз чужеродных клеток (см. рис. 10, б). Встречаются случаи, когда с антигеном реагируют и антитела, и Т-лимфоциты. Если чужеродная клетка имеет редко расположенные антигенные детерминанты (рис. 10, в), они все могут оказаться занятыми молекулами антител. Их количество оказывается недостаточным для цитоллиза, а Т-лимфоциты уже не могут поразить эти клетки, так как все антигенные места заняты. Такой феномен назван усилением. В этих случаях чужеродные клетки сохраняются жизнеспособными. Это иногда происходит при развитии опухолей, может быть вызвано искусственно и при трансплантации тканей.

Трансплантационный иммунитет

Трансплантационный иммунитет занимает особое место в иммунологии. Он связан с вопросами внутривидовых антигенных взаимоотношений и изучен лишь в последние годы. В экспериментах установлено, что аутологичный (т. е. свой) орган или ткань после пересадки может приживать и функционировать неопределенно долго. Орган, взятый от другого организма того же (гомологичный) или другого (гетерологичный) вида, подвергается так называемому отторжению, т. е. погибает.

Отторжение наступает в результате иммунологического «конфликта» между реципиентом (хозяином) и трансплантатом. Ткань животных одного вида, даже родственных, имеет свою генетическую специфичность. Это ведет к тому, что организм реципиента реагирует на трансплантат как на чужеродную ткань, т. е. ткани трансплантата обладают антигенными свойствами по отношению к хозяину. Особенностью транспланта-

ционного иммунитета является то, что в нем основное значение имеет реакция клеточных факторов иммунитета.

Лишь в первые двое суток гомотрансплантат еще не воспринимается организмом как чужеродный и в кожных гомотрансплантатах может восстановиться кровообращение. Однако уже через 48 ч в трансплантате появляются макрофаги, а через 4—9 дней развивается реакция лимфоидной ткани, происходит инфильтрация трансплантата иммунными лимфоцитами. Вокруг трансплантата организуются грануляционный вал; нарушается питание трансплантата, развивается его малокровие, отек и трансплантат погибает — отторгается. При этом процессе погибают и лейкоциты, инфильтрирующие трансплантат. При гибели лейкоцитов освобожденные внутриклеточные ферменты лизосом лизируют клетки трансплантата. Это реакция организма-хозяина против трансплантата.

При повторных трансплантациях от одного и того же донора организм оказывается сенсibilизированным и тогда отторжение развивается гораздо быстрее — через 24—48 ч, т. е. в те же сроки, что и реакция гиперчувствительности замедленного типа. При трансплантации органов и тканей применяют различные воздействия с тем, чтобы подавить эту иммунную реакцию реципиента против трансплантата.

Трансплантационная иммунология позволила изучить ряд закономерностей механизмов развития иммунитета. Одной из таких закономерностей является то, что у животных в эмбриональном периоде развития и в первые дни после рождения лимфоидная ткань еще не готова к иммунологическому ответу. Поэтому новорожденные не имеют видового активного иммунитета. Готовность к иммунологическим ответам наступает лишь через несколько дней после рождения. Это делает понятным значение врожденного пассивного иммунитета, возникающего в результате поступления антител от матери через плаценту, а после рождения — с молоком.

Отсутствие иммунологической готовности эмбрионов и новорожденных в экспериментах было использовано для создания искусственной толерантности. **Толерантность** — это отсутствие способности организма реагировать на определенные антигены. Согласно теории, выдвинутой австралийским ученым Ф. Бернетом, иммунологический надзор за генетической целостностью организма осуществляется клонами лимфоцитов, вырабатывающих антитела против огромного количества различных антигенов. В период формирования лимфатической системы клоны, способные вырабатывать антитела против собственных тканей организма, погибают. Это обес-

печивает распознавание лимфонной системой всего «чужого» и отсутствие реакции на «свое». Если же в период, когда лимфонная ткань еще не полностью созрела, ввести чужеродные антигены, то клоны, способные реагировать на них, также погибают и создается толерантность по отношению к этим антигенам. Ф. Бернет это обосновал теоретически, а английский ученый П. Медавар подтвердил в эксперименте, за что оба они в 1960 г. были удостоены Нобелевской премии.

С трансплантационным иммунитетом связан вопрос о реакции трансплантата против «хозяина». Наиболее грозной эта реакция бывает в случаях, когда производится трансплантация иммунокомпетентных тканей — костного мозга, селезенки, лимфоцитов реципиенту (организму, воспринимающему трансплантат), у которого угнетена иммунологическая защита, например, облученному рентгеновскими или радиоактивными лучами. Вследствие отсутствия иммунологической защиты у организма «хозяина» пересаженные клетки могут прижиться, размножиться и принимать участие в иммунологической атаке против тканей реципиента. Существуют различные формы проявления вторичной трансплантационной болезни. Она может протекать очень тяжело и даже вызвать гибель реципиента.

Аутоиммунные повреждения

Иммунологические процессы могут оказывать не только благоприятное, но и неблагоприятное действие. Аутоиммунные процессы — это случаи, когда в организме вырабатываются антитела против своих собственных тканей. В этих условиях могут возникнуть аутоиммунные болезни. Иногда они угрожают жизни, но многие из них носят более легкий или временный характер. В последние годы сложилось мнение, что аутоиммунные феномены встречаются очень часто. Вызывают аутоиммунные болезни вновь образованные антигены, которые могут возникать при повреждениях тканей, при некрозах, ишемии, дистрофических процессах, а следовательно, при многих инфекциях и других заболеваниях, ведущих к повреждению тканей.

Экспериментальное создание моделей аутоиммунных заболеваний помогло выяснить, что в патогенезе таких болезней, как ревматизм, гломерулонефрит, сахарный диабет и др., иммунологическое повреждение оказывается основным звеном.

Доказательством аутоиммунного поражения считается, во-первых, присутствие аутоантител против одного или нес-

кольных видов своих тканей; во-вторых, увеличение в связи с этим количества иммуноглобулинов в сыворотке крови; в-третьих, накопление в пораженных тканях лимфоцитов и плазматических клеток; в-четвертых, то, что состояние больных улучшается при лечении иммунодепрессивными препаратами (препаратами, угнетающими функцию лимфоидной ткани). Наконец, аутоиммунные проявления часто встречаются у членов семьи больного. Последний фактор свидетельствует о том, что в развитии аутоиммунных болезней имеет значение генетическое предрасположение.

Аллергия и анафилаксия

Повторное введение антигенов обычно вызывает быстрое развитие защитных иммунологических реакций. Однако при некоторых условиях, наоборот, возникает повышенная чувствительность организма к антигену.

А л л е р г и я¹ — измененная реактивность организма. Она выражается в необычной реакции на повторное поступление в организм некоторых веществ. Вещества, вызывающие необычную реакцию организма, называют **а л л е р г е н а м и**.

Различают несколько видов аллергий. В тех случаях, когда реакции на аллерген повышены по сравнению с нормой, говорят о **г и п е р е р г и и**. Если же эти реакции понижены, ослаблены или совсем отсутствуют, говорят об **а н е р г и и**.

С практической точки зрения основное значение имеет лишь повышенная чувствительность к аллергенам. Больной с повышенной чувствительностью реагирует на вещества, не вызывающие видимой реакции у лиц с нормальной чувствительностью.

А л л е р г и ч е с к и е р е а к ц и и могут проявляться в виде местных или общих реакций. Классическим примером местной аллергической реакции является феномен Артюса. Он заключается в следующем. Если под кожу кролика ввести 0,3—0,5 мл лошадиной сыворотки, то на месте инъекции появляется небольшая, быстро проходящая воспалительная реакция. Если такие инъекции повторять с интервалом в 5—6 дней, то после 4—5 инъекций воспаление протекает более бурно и введенная сыворотка рассасывается медленно, а затем, после 5—6-го введения сыворотки, на месте инъекции возникает некроз тканей. Таким образом, после предварительной подготовки животного, так называемой сенсibilизации², у него на

¹ От греч. *allos* — другой, *ergia* — действие.

² От франц. *sensibiliser* — делать чувствительным.

месте введения сыворотки развивается бурная реакция. Сенсибилизация повысила чувствительность животного к повторному введению этого же вещества.

В основе явлений повышенной чувствительности организма лежат его иммунологические реакции на антиген. Обычно повышенная чувствительность наблюдается при повторной встрече организма с антигеном. Однако в развитии ее большое значение имеют и другие особенности организма, в том числе и наследственность.

Около 10% всех людей страдает в той или иной форме аллергией. Аллергия может проявляться разнообразно: в форме лихорадки, крапивницы, отеков, бронхиальной астмы.

В основе аллергии лежит реакция антитела на слабо антигенные вещества (аллергены), не вызывающие у здоровых людей никакой реакции. Аллергические антитела называют реагинами. Большинство из них относится к иммуноглобулинам типа JgE. Особое свойство реагинов состоит в том, что они накрепко связываются с клетками кожи и слизистых оболочек.

Первый раз, когда человек сталкивается с аллергеном, последний не причиняет вреда, но начинается образование реагинов. После вторичной встречи с тем же аллергеном реагины соединяются с аллергеном и начинается бурная цепная реакция, механизм которой недостаточно ясен. Одной из главных особенностей этой реакции является разрыв тучных клеток, которых очень много в подкожной клетчатке и в других органах и выход из их гранул гистамина. Гистамин вызывает расширение сосудов и отек тканей.

К типичным аллергенам относятся различные виды пыльцы трав и цветов, перья некоторых видов птиц, шерсть домашних животных, различные красители. Аллерген проникает в организм чаще всего через слизистую оболочку дыхательных путей или кожу.

Анафилактиксией называют реакцию повышенной чувствительности к повторному введению чужеродного белка. Анафилаксия может проявляться в виде реакции различной степени вплоть до очень тяжелой — анафилактического шока.

Экспериментально анафилактическую реакцию с шоком легко продемонстрировать на морских свинках, очень чувствительных к чужеродным белкам. Если морской свинке внутривенно или подкожно ввести небольшую дозу (0,01—0,001 мл) чужеродного белка, например лошадиной сыворотки, то

свинка легко переносит это без всяких видимых последствий. Однако у морской свинки происходит сенсibilизация по отношению к введенному белку. Она наступает через 8—12 дней после введения антигена и достигает максимума через 3 нед.

В дальнейшем такая повышенная реакция может ослабляться или даже исчезать. У человека сенсibilизация по отношению к некоторым антигенам может сохраняться месяцы и даже годы.

Если в период сенсibilизации морской свинке ввести в кровь тот же белок, развивается анафилактическая реакция. Для развития анафилаксии необходимо введение в кровь большой дозы этого же антигена. Это так называемая разрешающая инъекция. А. М. Безредка ярко описал картину анафилактического шока у морской свинки: «Как только кончено пробное впрыскивание, сенсibilизированная морская свинка начинает волноваться. Она начинает царапать мордочку. Ее волнение растет с минуты на минуту. Вдруг она начинает вращаться вокруг своей оси. Эти вращательные движения прерываются судорожными вздрагиваниями, все более частыми и сильными. В определенный момент — 3—4 минуты спустя после впрыскивания — судорожные движения становятся реже. Животное кажется истощенным... Ложится на бок. Сфинктеры мочевого пузыря и заднего прохода расслабляются; происходит выделение мочи и кала. Дыхание, очень короткое и прерывистое сначала, становится все медленнее. К концу короткого промежутка, редко превышающего 5—6 мин, животное умирает от удушья».

Если анафилаксия выражается в ослабленной форме, то обычно наблюдается зуд, учащенное дыхание, сердцебиение, понижение артериального давления и понос.

Механизм возникновения анафилаксии недостаточно ясен. Считают, что предварительная сенсibilизация организма вызывает образование антител, которые при последующем введении антигена вступают с ним во взаимодействие. В отличие от иммунологических при аллергических реакциях происходит повреждение клеток, сопровождающееся выделением токсических веществ типа гистамина и ацетилхолина, вызывающих резкое перевозбуждение центральной нервной системы, быстро сменяющееся угнетением (шок).

В некоторых случаях животные при анафилактическом шоке выживают. В дальнейшем они на некоторое время становятся нечувствительными к данному антигену. Наступает так называемая десенсибилизация. Десенсибили-

зацию можно вызвать искусственно, вводя перед инъекцией разрешающей дозы небольшую дозу антигена.

Анафилаксию разной степени тяжести можно наблюдать и у людей, например при повторном введении различных лечебных сывороток — противостолбнячной, противодифтерийной. Описаны случаи анафилактического шока при повторном введении антибиотиков. Для предупреждения анафилактических реакций в практике используют метод десенсибилизации, предложенный А. М. Безредкой: за 2—4 ч перед введением необходимого количества сыворотки вводят небольшую ее дозу (0,5—1 мл). Этот метод обычно предупреждает развитие анафилаксии и делает введение сыворотки безопасным. Однако у особо чувствительных людей даже применение этого метода не всегда предупреждает развитие анафилактических явлений. Поэтому при введении лечебных сывороток и антибиотиков следует соблюдать большую осторожность и выяснять их переносимость больным.

Сывороточная болезнь развивается у некоторых людей через 8—14 сут после введения лечебных сывороток. Изредка она может проявляться и сразу после инъекции сыворотки.

Сывороточная болезнь характеризуется появлением сыпи, сопровождающейся зудом и напоминающей крапивницу. При этом повышается температура, возникает отечность лица. Обычно через несколько дней наступает выздоровление. В тяжелых случаях развивается поражение сердца.

Патогенез сывороточной болезни еще недостаточно ясен. По своему характеру сывороточная болезнь имеет сходные черты с реакциями гиперчувствительности как немедленного (образование антител), так и замедленного клеточного типа.

Развитие сывороточной болезни можно ослабить или иногда предупредить, если вводить сыворотку не сразу, а постепенно возрастающими дозами. Хорошо очищенная сыворотка реже вызывает сывороточную болезнь.

К аллергическим реакциям относят и повышенную чувствительность к аллергенам бактериальной природы. Это реакции гиперчувствительности замедленного типа. Возникновение реакции такого типа связано с предшествующей сенсibilизацией организма микробным аллергеном, вирусом, токсином. В ответ на эти аллергены могут развиваться реакции клеточного иммунитета без образования гуморальных антител. Этим объясняется то, что при реакции замедленного типа обычно отмечаются значительные местные повреждения тканей и их клеток.

Аллергические реакции играют важную роль в патогенезе многих заболеваний, особенно туберкулеза, скарлатины, бруцеллеза, ревматизма. Так, например, при туберкулезе организм больного постоянно сенсибилизирован по отношению к туберкулезному токсину туберкулину — продукту туберкулезных микробактерий. Организм здорового человека не реагирует на внутрикожное введение туберкулина или отвечает легкой воспалительной реакцией. Введение же туберкулина больными туберкулезом вызывает бурную кожную воспалительную реакцию. Эта проба используется с диагностической целью. Она свидетельствует о степени реактивности тканей больного на туберкулезный «токсин», поступающий в организм из туберкулезных очагов.

Степень проявления и характер аллергических реакций зависят от общей реактивности и могут меняться под влиянием многих факторов. Аллергические проявления часто определяют характер течения болезни. Разрешающие факторы бывают самые разнообразные, иногда случайные воздействия. Так, например, обострение ревматизма может начаться после гриппа, ангины, охлаждения или перегревания, а также после введения лечебной сыворотки (например, противостолбнячной). Обострение хронически текущего туберкулезного процесса иногда происходит после различных воздействий, изменяющих реактивность организма и играющих роль разрешающих факторов. Туберкулез суставов, костей, оболочек мозга и других органов иногда вспыхивает после местной травмы, гриппа, кори и других заболеваний.

Лекарственная аллергия развивается вследствие повышенной чувствительности некоторых лиц к определенным лекарственным препаратам или в результате сенсибилизации этими препаратами. Роль антигена в таких случаях может выполнять как сам препарат, например некоторые антибиотики, лечебные сыворотки и др., так и продукты, образующиеся в результате связи лечебного препарата с белками организма. Чаще всего аллергические реакции обуславливаются антибиотиками, но могут быть вызваны и другими препаратами, даже амидопирином или ацетилсалициловой кислотой.

Клинические проявления аллергических реакций на лекарственные препараты разнообразны — от крапивницы или приступа бронхиальной астмы до анафилактического шока. В связи с этим для предупреждения аллергических реакций лекарственные препараты следует применять только при определенных показаниях к их применению по правильным схе-

мам лечения и после выяснения переносимости их данным больным. Если у больного после приема определенного лекарства отмечено возникновение крапивницы или других патологических явлений, то во избежание развития более тяжелых реакций препарат следует заменить другим.

Подобно лекарственным аллергиям могут развиваться аллергии в ответ на раздражение некоторыми химическими веществами, например лаками, красителями, клеями. В этих случаях чаще всего приходится встречаться с аллергическими поражениями кожи — дерматитами.

К аллергии относится и идиосинкразия — необычайная сверхчувствительность к некоторым пищевым продуктам, лекарственным препаратам, вдыхаемой пылице цветов.

Глава 5

МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ

Успех в предупреждении заболевания и в лечении больного зависит от полноты раскрытия механизмов выздоровления, усиления деятельности этих механизмов и устранения болезнетворных агентов.

В картине болезни следует различать связанные между собой патологические явления и защитные реакции. Все защитные функции организма регулируются нервной системой. В одних случаях это рефлекторный ответ на раздражение, в других — более сложная комплексная реакция.

У высших животных и у человека в выработке защитных реакций большое значение имеют высшие отделы центральной нервной системы, особенно кора больших полушарий головного мозга.

КОМПЕНСАЦИЯ ФУНКЦИЙ

При заболеваниях происходит нарушение нормальных функций структур и нередко гибель отдельных частей и даже целых органов. Уже в период болезни в организме происходит *к о м п е н с а ц и я*¹ нарушенных функций. Однако наиболее полно эти процессы проявляются в период выздоровления. Организм приспосабливается замещать деятельность вышедших из строя частей другими. Эти реакции тесно связаны с компенсаторными механизмами и отделение их друг от друга несколько искусственно. Компенсаторные механизмы очень разнообразны. Можно привести множество примеров компенсации.

¹ От лат. *compensare* — заменять, уравнивать, восстанавливать.

Например, при нарушении выделительной функции обеих почек компенсация может произойти за счет выделения шлаков через слизистую оболочку кишечника, потовые железы, легкие; при разрушении одной почки патологическим процессом (например, при туберкулезе, гидронефрозе и др.) вторая почка, усиливая свою работу, может полностью справляться с увеличенной нагрузкой. При поражении одного легкого патологическим процессом или удалении его вследствие ранения или патологического процесса (туберкулез, рак) второе легкое обеспечивает поступление достаточного для организма количества кислорода и выделение углекислоты. При закупорке мелких сосудов кровообращение восстанавливается через коллатерали (исключение представляют сердечная мышца, головной и спинной мозг, почки, селезенка, сетчатка глаза, в которых мелкие сосуды имеют концевое строение, т. е. не анастомозируются между собой, и восстановления кровообращения не происходит). При постоянной нагрузке мышечные волокна сердца увеличиваются в размере (гипертрофия) и становятся более мощными. Подобное увеличение размера и функциональных способностей наблюдается также в конечностях, железах и др.

Компенсация функций может быть полной или частичной. Иногда компенсация бывает вполне достаточной при обычных нагрузках, но недостаточна при их усилении. Так, при пороках клапанов сердца может быть впечатление полной компенсации, когда больной, страдающий пороком, не замечает никаких нарушений в состоянии здоровья. Однако при тяжелой физической нагрузке его сердце не способно значительно усилить кровообращение, компенсация оказывается недостаточной и сменяется расстройством кровообращения. Иногда компенсация бывает только временной. Например, у лиц, страдающих гипертонической болезнью, при постоянно нарастающем артериальном давлении сердце увеличивается в размере — гипертрофируется. В этот период гипертрофированное сердце компенсирует своей усиленной работой изменившиеся условия тока крови по сосудам. Но в конце концов наступает перерастяжение мышцы сердца и ослабление силы ее сокращений, а вслед за этим и расстройство кровообращения — *декомпенсация*.

Некоторые из процессов, связанных с компенсацией и восстановлением структуры органов, следует изучить более подробно, чтобы ознакомиться с их значением в патологии. Это относится прежде всего к гипертрофии, регенерации и организации.

ГИПЕРТРОФИЯ

Гипертрофией¹ называется увеличение органа или его частей в объеме. Обычно повышается и функция гипертрофированного органа. Гипертрофия часто, но далеко не всегда развивается как компенсаторное приспособление. Гипертрофия бывает истинной и ложной.

При истинной гипертрофии увеличивается объем всех составных частей органа или его деятельной паренхиматозной части, возрастает размер клеток тканей или количество клеток (в последнем случае говорят о **гиперплазии**²). Иногда наблюдается одновременно и то и другое. Истинная гипертрофия чаще развивается вследствие функциональной нагрузки, но может быть связана с расстройством нейро-гуморальных регуляций обмена веществ в тканях и обычно сопровождается усилением функции органа.

Электронно-микроскопические исследования показали, что в основе этого процесса лежит увеличение размера и числа внутриклеточных структур (митохондрий и др.). Гистохимические исследования свидетельствуют, что этот процесс сопровождается усилением синтеза белков, повышением содержания РНК, усилением активности ферментов. Гипертрофия как компенсаторный процесс имеет много общего с внутриклеточной регенерацией. Разница состоит лишь в том, что при гипертрофии увеличение внутриклеточных структур направлено не на восполнение утраченных структур, как это имеет место при регенерации, а на преумножение имеющихся, что усиливает их функцию.

Ложной гипертрофией называют увеличение органа в объеме, но зависящее от разрастания в нем межклеточной ткани, чаще всего жировой. Деятельная же часть органа — паренхима — при ложной гипертрофии может даже уменьшаться (атрофироваться). Например, наблюдается увеличение объема парализованной ноги при атрофии ее мускулатуры вследствие усиленного разрастания жировой ткани между пучками мышц.

Гипертрофию, развивающуюся в связи с усилением функциональной нагрузки ткани, называют **рабочей гипертрофией**. Рабочая гипертрофия может отмечаться у совершенно здоровых людей. В этих случаях ее возникновение не связано с пато-

¹ От греч. hyper — чрезмерно и trophe — питание.

² От греч. plaseo — образую.

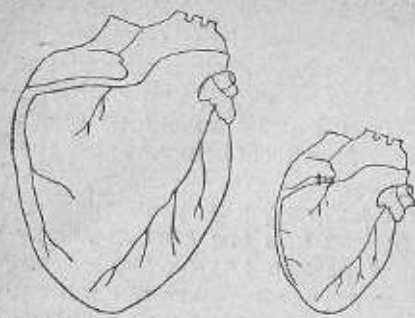


Рис. 11. Гипертрофированное («бычье») сердце рядом с нормальным сердцем взрослого мужчины одного и того же возраста.

лением рабочей и компенсаторной гипертрофии служит гипертрофия сердца (рис. 11). В результате усиленной его работы возрастает размер каждого мышечного волокна (рис. 12) и увеличивается сердце в целом. Например, при гипертонической болезни происходит стойкое сужение просвета сосудов, что вызывает затруднение тока крови в большом круге кровообращения. Для обеспечения кровообращения сердце вынуждено усиленно работать, что ведет к гипертрофии левого желудочка, а затем и всего сердца. При сужении отверстий клапанов сердца (стеноз) или недостаточности клапанного аппарата сердца и аорты в результате перенесенного воспаления клапанов (эндокардит) также развивается гипертрофия сердца. Правый желудочек сердца гипертрофируется при затруднении тока крови в малом круге кровообращения. Это встречается

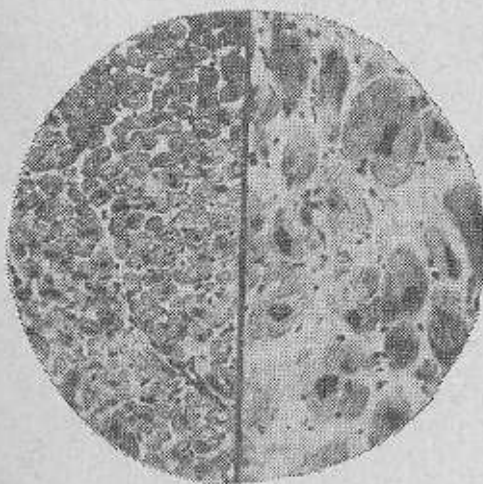


Рис. 12. Гипертрофия мышечных волокон сердца. Слева для сравнения нормального волокна.

логическими процессами. Такая гипертрофия мышечного тела наблюдается у лиц физического труда, спортсменов. В условиях патологии рабочая гипертрофия развивается как компенсаторный процесс, когда вследствие каких-либо патологических явлений возникает потребность в усиленной работе данного органа. Эта гипертрофия называется **компенсаторной**.

Наиболее частым проявлением рабочей и компенсаторной гипертрофии служит гипертрофия сердца (рис. 11). В результате усиленной его работы возрастает размер каждого мышечного волокна (рис. 12) и увеличивается сердце в целом. Например, при гипертонической болезни происходит стойкое сужение просвета сосудов, что вызывает затруднение тока крови в большом круге кровообращения. Для обеспечения кровообращения сердце вынуждено усиленно работать, что ведет к гипертрофии левого желудочка, а затем и всего сердца. При сужении отверстий клапанов сердца (стеноз) или недостаточности клапанного аппарата сердца и аорты в результате перенесенного воспаления клапанов (эндокардит) также развивается гипертрофия сердца. Правый желудочек сердца гипертрофируется при затруднении тока крови в малом круге кровообращения. Это встречается

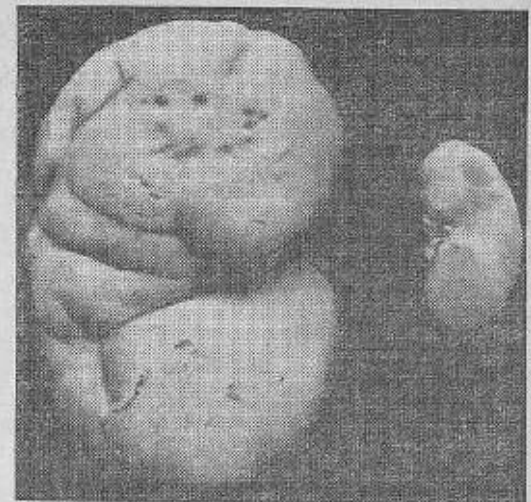


Рис. 13. Компенсаторная гипертрофия почки (слева) при недоразвитии парной почки (справа).

при сужении клапанного кольца легочной артерии, сужении сосудов и запусении капилляров легких в случае эмфиземы. То же наблюдается при болезнях, вызывающих развитие соединительной ткани в легких (склероз легких), например при туберкулезе, пылевых болезнях, хроническом воспалении легких.

При резкой гипертрофии обеих половин сердца оно бывает увеличено в несколько раз: такое сердце называют «бычьим». Масса его может достигать 700—900 г (в норме 270—300 г), а толщина стенки левого желудочка — 2,5—2,8 см (в норме 1—1,2 см). Рабочая гипертрофия возникает и в органах с гладкой мускулатурой. Так, при сужении мочеиспускательного канала развивается гипертрофия мышц стенки мочевого пузыря, при сужении одного из отделов желудочно-кишечного тракта — гипертрофия мышц стенки вышележащего отдела. Рабочая гипертрофия может проявляться в железистых органах. При недоразвитии или поражении патологическим процессом одной почки развивается гипертрофия второй почки (рис. 13). Гипертрофию, вызванную замещением функции отсутствующего органа или части его, называют **викарной**¹. В обычных условиях ни один орган не работает с предельной нагрузкой и усиление работы органов может быть легко достигнуто без увеличения их объема. Это подтверждается таким примером: при удалении одной почки вторая может обеспечить

¹ От лат. vicarius — замещающий.

функцию мочеотделения. Следовательно, компенсация функции может достигаться и без гипертрофии. Но если орган все время усиленно работает, в нем происходит рефлекторное усиление обмена веществ, что и является причиной гипертрофии.

Описанные виды гипертрофии являются следствием компенсаторного приспособления. Однако следует помнить, что гипертрофия органов таит в себе угрозу декомпенсации. Это хорошо видно на примере гипертрофированного сердца. Условия кровоснабжения гипертрофированной мышцы со временем становятся хуже чем в нормальной. Увеличение сети кровеносных капилляров уже не может обеспечить достаточный обмен веществ в гипертрофированных мышечных волокнах. В них развиваются дистрофические процессы, сократительная способность мышц сердца снижается, она становится дряблой, сердце расширяется и больше не может нормально сокращаться. Компенсаторная гипертрофия переходит в декомпенсацию сердца (см. ниже).

Декомпенсация является исходом любой чрезмерной рабочей гипертрофии. Возникает она в тех случаях, когда истощаются регуляторные способности организма и в первую очередь функции центральной нервной системы, обеспечивающие компенсацию функций всех органов.

Если причину, приведшую к развитию гипертрофии миокарда, удастся устранить до того, как развилась декомпенсация сердца, размер и масса его могут постепенно уменьшаться до нормы. Это означает, что в принципе гипертрофия миокарда представляет собой обратимый процесс.

Гипертрофии, вызванные расстройством нейрогуморальной регуляции обмена веществ, могут развиваться одновременно во многих органах или в отдельных из них.

Примером первого рода является акромегалия, связанная с усилением функции гипофиза. При этом заболевании может происходить увеличение нижней челюсти, носа, языка, конечностей. Гипертрофия отдельных органов также чаще всего связана с расстройствами функции эндокринных органов (дистормональная гипертрофия или гиперплазия). При расстройстве функции яичников бывает гиперплазия слизистой оболочки матки, при нарушении продукции половых гормонов у мужчин — гипертрофия предстательной железы или гипертрофия (гиперплазия) молочных желез (гинекомастия)¹.

¹ От греч. *gynē* — женщина, *mastus* — грудь.

Нейро-гуморальные гипертрофии и гиперплазии не имеют компенсаторного значения. Нередко они сопровождаются значительными нарушениями функций.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

В процессе эволюции у всех видов животных выработались защитно-приспособительные реакции, выражающиеся в восстановлении целостности ткани — регенерации — после повреждения.

Способность восстановления утраченного, поврежденного является физиологическим приспособительным процессом, который у ряда животных (например у тритона, ящерицы) выражен в такой совершенной форме, что у них может полностью восстанавливаться утраченный орган (конечность, хвост).

Различают два вида регенерации: физиологическую и восстановительную.

Физиологическая регенерация у человека происходит постоянно в повседневной, нормальной жизни. Отживающие клетки непрерывно заменяются новыми. Так, в покровном эпителии кожи все время происходит отделение ороговевающих клеток. В глубоких же слоях эпителия, в базальном — ростковом — слое также непрерывно размножаются клетки, из которых нарастают будущие поверхностные клетки эпителия, постепенно меняющие свою форму, пока не превратятся в ороговевающие пластинки.

В костном мозге непрерывно вырабатываются клетки крови. За их счет пополняется состав крови, происходит замещение погибающих клеток. Все клетки крови человека сменяются приблизительно в течение месяца. Представить себе объем этого процесса, т. е. количество погибающих и вновь появляющихся клеток, можно, если учесть, что у взрослого человека количество крови достигает 4—5 л; в 1 мм³ ее имеется около 5 000 000 только красных кровяных телец (образуется около $5 \cdot 10^{11}$ красных кровяных телец в месяц).

Восстановительная регенерация возникает в результате патологической гибели тканей. При ней источником образования тканей являются клетки, находящиеся по соседству с поврежденной тканью. Происходит размножение клеток, образование юных, незрелых клеток, в дальнейшем созревающих и формирующих ткань, замещающую дефект. В соседних с дефектом тканях обычно развивается компенсаторный гипертрофический процесс. Это регенерацион-

ная гипертрофия, ведущая к восстановлению функции поврежденного органа.

Во многих органах имеются так называемые центры регенерации, являющиеся источником роста тканей. Таким центром для костной ткани служит надкостница, для крови — костный мозг, для эпителиальных тканей — их базальный самый глубокий слой. Легче всего происходит регенерация соединительной ткани.

Различают регенерацию полную и неполную. Полной регенерацией называется восстановление тканей, при котором ткань, заместившая дефект, как по своему строению, так и по функции соответствует утраченной. Неполной регенерацией называется замещение дефекта разрастанием соединительной ткани, превращающейся в рубцовую ткань, т. е. образование на месте дефекта рубца. При крупных дефектах тканей такая регенерация бывает чаще, чем полная. Так заживает большинство ран.

Образующаяся при неполной регенерации молодая соединительная ткань называется грануляционной¹ (рис. 14). Это название связано с тем, что грануляционная ткань имеет мелкозернистую поверхность, обусловленную наличием множества петель мельчайших кровеносных сосудов, выдающихся на поверхности. Грануляционная ткань состоит из множества молодых сосудов и сосудистых почек (растущих концов сосудов) и массы молодых соединительнотканых клеток, имеющих круглые, сильно окрашивающиеся ядра. Эти клетки похожи на лимфоциты и называются лимфоидными². Грануляционная ткань постепенно созревает. В ней появляются клетки, окрашивающиеся бледнее, имеющие несколько удлиненную форму и похожие на эпителиальные. Такие клетки называются эпителиоидными. В дальнейшем они еще больше вытягиваются и превращаются в фибробласты. Фибробласты образуют коллагеновые волокна, число которых увеличивается по мере созревания грануляционной ткани. Количество сосудов постепенно уменьшается. Грануляционная ткань становится более плотной и превращается в рубцовую ткань, в которой много коллагеновых волокон, но мало клеток и сосудов.

Характер течения регенерации имеет большое значение для исхода патологических процессов. От него зависит полноценность заживления и замещения дефектов тканей и органов.

¹ От лат. *granulum* — зерно.

² Окончание «оидный» означает похожий.

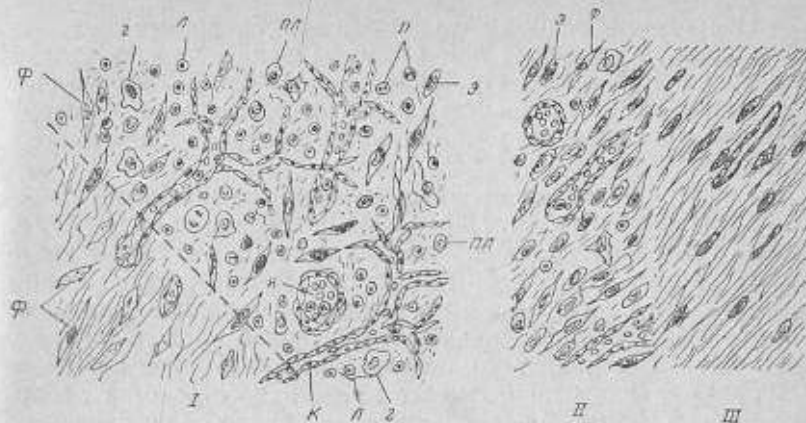


Рис. 14. Схема образования, строения и превращения грануляционной ткани в рубец.

I — образование грануляционной ткани. Влево от пунктирной линии — существовавшая ранее соединительная ткань; вправо — вновь образованная грануляционная ткань с большим количеством вырастающих капилляров (*к*) и преобладанием незрелых (лимфоидных) соединительнотканых клеток (*а*); *II* — грануляционная ткань с преобладанием зрелых (*б*); более зрелых соединительнотканых клеток и фибробластов (*в*); *III* — рубцовая ткань, состоящая из зрелых соединительнотканых клеток, фибробластов волокнистых структур. В грануляционной ткани видны также гистиоциты — блуждающие тканевые фагоциты (*г*), плазматические клетки (*д*), полиморфные лейкоциты (*з*).

Течение регенерации зависит от разнообразных условий. Большое значение при этом имеет общее состояние организма, особенно его нервной системы. Еще Н. И. Пирогов отмечал, какое значение для хорошего заживления ранений имеет благоприятное состояние психики раненых. Он писал: «Свидание с земляками и родственниками удивительно действует на больного»¹. Опыт Великой Отечественной войны подтвердил слова Н. И. Пирогова. Высокие моральные качества наших бойцов, желание скорее вернуться в строй содействовали эффективности лечения последствий боевых травм, заживлению ранений.

Важен и возраст больного. Чем моложе больной, тем лучше, легче и быстрее происходит регенерация тканей. У детей и молодых людей дефекты тканей заживают быстрее, чем у взрослых. Заживление одинакового перелома кости у ребенка протекает в несколько раз быстрее, чем в старческом возрасте.

¹ Пирогов Н. И. Начала общей военно-полевой хирургии. Ч. II, М., «Медгиз», 1941—1944, с. 262.

Полноценность питания больных имеет огромное значение. У слабых, истощенных лиц процессы заживления протекают медленно. Недостаток витаминов, неполноценный состав белков пищи могут задерживать развитие регенерации. Поэтому при лечении больных уделяют много внимания диетическому питанию.

Важным условием является обеспечение иннервации восстанавливающейся ткани. Нарушение иннервации как местного, так и центрального происхождения может резко задерживать регенерацию. Так, из опыта Великой Отечественной войны известно, что у раненых с повреждением головного или спинного мозга восстановление дефектов тканей проходило хуже, чем у таких же раненых с неповрежденной нервной системой. Нарушение иннервации может вызвать расстройства кровоснабжения тканей, а полноценность его является необходимым условием нормальной регенерации.

Большое значение для процессов регенерации имеют характер повреждения тканей, наличие или отсутствие инфекции, загрязнение раны инородными телами, мертвыми тканями и отломками костей. Поэтому полноценная своевременная хирургическая обработка ран, применение антисептиков и антибиотиков могут резко изменить и ускорить процессы регенерации.

В. П. Филатов установил роль биогенных стимуляторов. Вещества, образующиеся при рассасывании тканей, являются такими стимуляторами. Поэтому подсадка тканей, чаще всего лоскутов кожи, пересадка консервированных, взятых от трупов лоскутов кожи или роговицы глаза, способствуют более полноценному и быстрому замещению дефектов тканей.

В небольших дефектах ткани происходит полная регенерация, т. е. восстанавливается такая же ткань вместо погибшей. Большие дефекты замещаются рубцеванием. Характер регенерации зависит от вида поврежденной ткани.

Иногда в результате регенерации развивается избыток тканей. Избыточное образование грануляционной ткани называют диким мясом. При заживлении переломов костей разрастание молодой ткани может привести к резкому увеличению толщины кости. В культях ампутированных конечностей иногда развиваются разрастания концов нервов (невромы), вызывающие сильные боли. Избыточная регенерация может приводить к нарушениям восстановления тканей. Иногда на ее основе через значительный промежуток времени могут возникать опухоли.

Регенерация отдельных видов тканей

Регенерация соединительной ткани происходит хорошо. Эта ткань не только может восстанавливаться сама, но и принимает, как уже говорилось, участие в неполной регенерации других тканей.

Кровь при небольших кровопотерях восстанавливается быстро и полно. Восстановление форменных элементов крови происходит за счет усиления кроветворения в костном мозге. При больших кровопотерях и заболеваниях, вызывающих обильное разрушение кровяных элементов, помимо постоянно функционирующего костного мозга, появляются очаги кроветворения в желтом (жировом) костном мозге, в котором жировая ткань замещается кроветворной. Могут возникать очаги кроветворения в печени и других органах. Их называют очагами внекостномозгового — экстрamedуллярного — кроветворения.

Хорошо регенерирует костная ткань. Восстановление кости происходит главным образом из надкостницы и эндоста. Их клетки — остеобласты — способны вырабатывать однородную массу, которая становится основой восстанавливаемой кости. Образуется остеонидная ткань, которая отличается от кости отсутствием извести. Эта мягкая волокнистая ткань образуется на месте перелома кости, соединяет отломки кости, а в дальнейшем пропитывается известью и превращается в плотную костную мозоль.

Хрящевая ткань способна к регенерации лишь в условиях функциональной нагрузки.

Мышечная ткань плохо восстанавливается. Особенно трудно восстанавливается поперечнополосатая мускулатура. На месте ее повреждений обычно образуется рубец.

Эпителиальная ткань, особенно покровный эпителий, обладает способностью хорошо восстанавливаться. На слизистых оболочках обычно происходит полная регенерация. На коже подвергаются эпителизации даже большие дефекты. Несколько хуже регенерирует железистый эпителий.

В нервной ткани регенерация проявляется в разной степени. Возрождения нервных клеток центральной нервной системы, вероятно, почти не происходит. Потери вещества головного мозга замещаются разрастающейся тканью, — невроглией или соединительной тканью из мозговых оболочек. Периферические нервы могут хорошо восстанавливаться, если нерв сохранил связь с нервной клеткой. При перерыве нерва периферическая часть его всегда погибает,

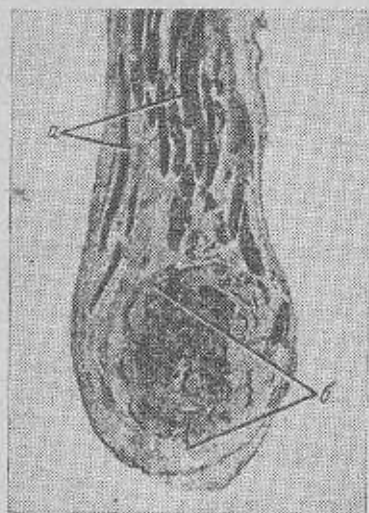


Рис. 15. Задержка регенерации нерва с образованием ампутиционной невромы.

а — нерв; б — утолщение на конце нерва, состоящее из соединительной ткани и идущих в разных направлениях нервных волокон.

центральная же часть сохраняется и является основой, от которой может расти нерв, восстанавливаясь вместе с оболочками по старому пути. Если же на месте перерыва нерва образуется рубец, может произойти задержка или прекращение роста нерва (рис. 15). Это делает понятным стремление хирургов при повреждении нервов сшивать их.

МЕТАПЛАЗИЯ

Во время регенерации тканей, а иногда в результате воспалительных и других патологических процессов происходит превращение одного вида ткани в другой.

Такое стойкое превращение одного вида ткани в другой называется метаморфозом.

Так, рубцовая ткань может превращаться в костную, цилиндрический эпителий трахеи или бронхов — в многослойный плоский ороговевающий эпителий. Иногда метаморфоз возникает в результате изменения условий функционирования тканей. При вывороте мочевого пузыря его эпителий из кубического многоядерного превращается в многослойный плоский, ороговевающий.

Некоторые метаморфозы возникают в результате гормональных нарушений; наблюдаются при авитаминозах.

ПРОЦЕССЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ИНКАПСУЛЯЦИИ

Под процессами организации и инкапсуляции подразумевают частные случаи регенеративных процессов.

Организацией называют процессы замещения соединительной тканью (сначала

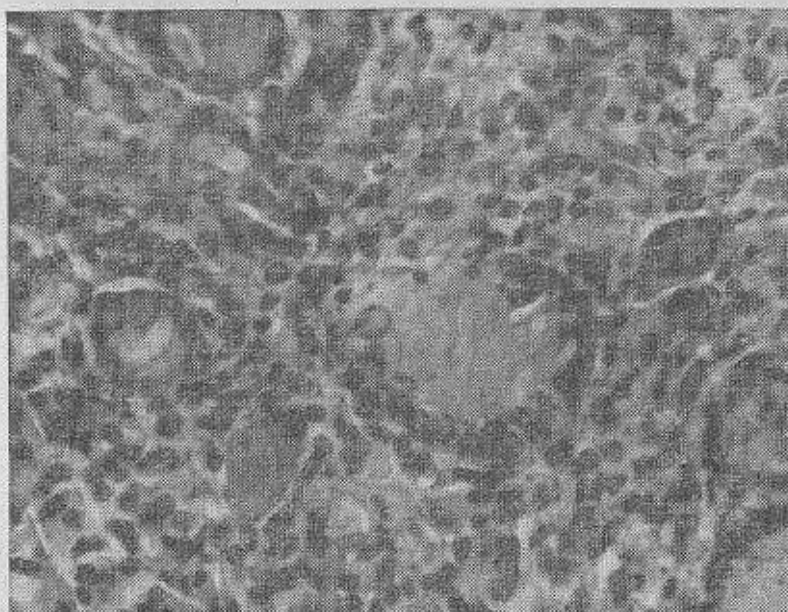


Рис. 16. Гигантские клетки возле инородного тела.

грануляционной) мертвого материала — тромбов, воспалительных очагов, выпотов, излившейся крови.

В мертвую ткань врастает молодая соединительная ткань. Она имеет такую же структуру, как и описанная выше грануляционная ткань. Вокруг омертвевшего участка ткани отмечаются расширение сосудов, усиленный приток крови и затем начинается рост молодой соединительной ткани, которая врастает в мертвую ткань. Одновременно происходит и рассасывание мертвой ткани. Процесс заканчивается замещением мертвых масс соединительной тканью и образованием рубца.

Если в тканях, подвергающихся организации, имеются вещества, оказывающие раздражающее влияние (микробы, инородные тела, например жир на месте инъекции камфоры, и др.), в грануляционной ткани в непосредственной близости с раздражающими инородными телами появляются гигантские клетки. Эти многоядерные крупные клетки (рис. 16), образующиеся из молодых соединительнотканых клеток, окружают инородные тела, иногда захватывают и фагоцитируют. Когда

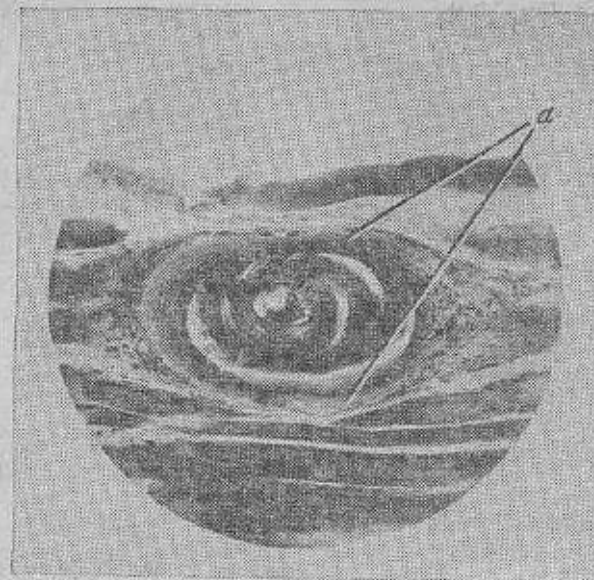


Рис. 17. Инкапсулированный паразит (трихина) в мышцах. а — капсула.

инородное тело окончательно рассосется, гигантские клетки исчезают.

Инкапсуляцией называют развитие капсулы вокруг патологического очага (рис. 17) без прорастания соединительнотканых волокон внутрь его. Образование соединительнотканной капсулы происходит вокруг мертвых масс или инородных тел, не поддающихся рассасыванию (туберкулезные очаги, пули, осколки металла и стекла, шелковые нити и металлические скобки после операции, мертвые паразиты и др.).

В капсуле вокруг инородных тел нередко также бывают гигантские клетки. Иногда соединительнотканная капсула превращается в костную. В результате инкапсуляции происходит изолирование патологических очагов и инородных тел от окружающей живой ткани.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ

Трансплантацией называется пересадка тканей или органов с одного места на другое или в другой организм. Пересадку тканей в том же организме называют аутопластикой.



Рис. 18. Филатовский лоскут при
пластике дефекта носа.
а — до операции; б — этап пластики;
в — после операции.

(аутоотрансплантацией), пересадку тканей от одного организма другому того же вида — гомопластикой (гомотрансплантацией, аллотрансплантацией), а организму другого вида — гетеропластикой (гетеротрансплантацией, ксенотрансплантацией). Термином «аллопластика» обозначают замещение тканей организма протезами и тканями,

изготовленными из различных материалов небиологического происхождения (протезы сосудов из капрона и других синтетических материалов, металлические и пластмассовые суставы, замещение дефектов мозговых оболочек пластмассовыми пленками).

Цели трансплантации разнообразны. Ее применяют для восполнения изъянов тканей, заполнения возникших дефектов их. Примерами такой трансплантации служат пересадка кожи после ожогов или пересадка тканей с косметической целью, например для восстановления формы носа (рис. 18). Пересадку кожных лоскутов для замещения дефекта тканей (например, ушной раковины, носа, языка) производят обычно, сохраняя связь лоскута с местом, откуда он взят, до тех пор, пока не возникает связь его сосудов с местом, куда пересажен лоскут. Посредством трансплантации желез внутренней секреции можно снабдить организм недостающими гормонами. Применяют трансплантацию целых органов с целью замещения патологически измененных, например, почек, сердца.

Ауто трансплантация осуществляется значительно успешнее, чем все другие виды пластики. Пересадка лоскутов кожи не встречает серьезных затруднений. В эксперименте, сшивая кровеносные сосуды, удается пересаживать с одного места на другое почки и другие целые органы. Ампутированную конечность собаки можно снова приживить на ее месте (реплантировать). Такая реплантация возможна даже через сутки после ампутации, если конечность охлаждать и через ее сосуды пропускать кровь при помощи аппарата искусственного кровообращения (рис. 19). В последние годы произведено несколько десятков успешных реплантаций конечностей у людей после травматических ампутаций. Однако такие реплантации очень сложны и часто заканчиваются неудачей. При перерыве кровообращения до 3—5 ч и при условии, что ампутация была произведена без значительного повреждения тканей (режущим орудием), а также в дистальных отделах конечности (кисть, предплечье, голень) имеется больше шансов на успех реплантации. Чем больше срок перерыва кровообращения, чем обширнее была травма, тем больше угроза для жизни пострадавшего. Дело в том, что во время перерыва кровообращения в ампутированной части в результате аноксии (недостаток кислорода) образуются токсичные вещества. После реплантации эти вещества поступают в общий кровоток и вызывают тяжелую интоксикацию, нередко заканчивающуюся токсическим шоком (см. ниже) и гибелью больного. Кроме того, возникает угроза эмболий (см. ниже) легочных артерий в результате

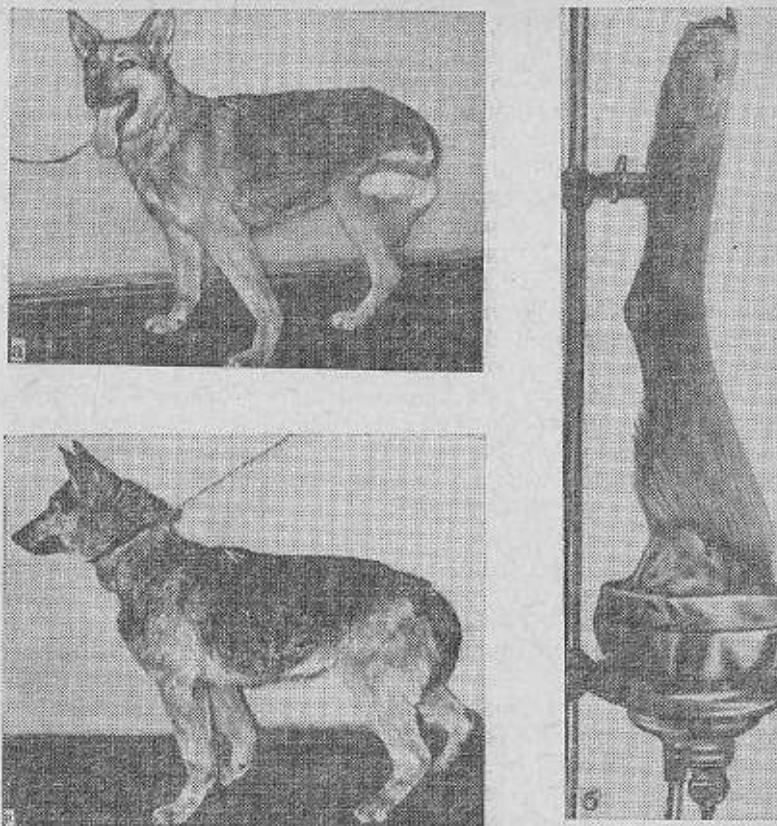


Рис. 19. Реплантация конечности у собаки.

а — собака после ампутации конечности; б — ампутированная конечность, подключенная к аппарату для перфузии; в — собака после пришивания реплантированной конечности. Операция произведена А. Г. Лапчинским.

попадания сгустков крови, образующихся в сосудах конечности при перерыве кровообращения, в общий кровоток. Эти сгустки застревают в легочных артериях и также могут быть причиной внезапной смерти. В связи с этими угрозами А. Г. Лапчинский разработал методику реплантации конечности с охлаждением и перфузией разведенной кровью. Охлаждение замедляет образование токсичных продуктов неправильного обмена веществ, а перфузия позволяет вымыть сгустки и часть токсичных веществ и способствует их окислению и переводу

в безвредное состояние. Однако методики такой подготовки конечности к реплантации пока еще недостаточно надежны и не могут полностью предотвратить угрозу осложнений. К концу 1974 г. во всем мире произведено более 100 попыток реплантации конечности у людей. Около половины произведенных операций оказались неудачными, а 6 больных после таких операций погибли вследствие осложнений.

При гомо- и гетеротрансплантации получить приживание значительно сложнее ввиду индивидуальной специфичности тканей. При пересадке как отдельных тканей, так и органов приживание бывает кратковременным. Через 2—3 нед после операции развивается бурная реакция несовместимости, ведущая к гибели или «отторжению» трансплантата. Развитие этой реакции объясняется тканевой несовместимостью и протекает как иммунологический ответ организма. В ближайших лимфатических узлах образуются иммунокомпетентные лимфоциты, обеспечивающие развитие реакции несовместимости и гибель тканей трансплантата. Происходит инфильтрация его сначала макрофагами, а затем лимфоцитами. Образуется демаркационная зона вокруг трансплантата. В сосудах трансплантата появляются тромбы, прекращается его кровоснабжение и наступает гибель.

Переливание крови человеку также является одним из видов трансплантации. Теперь хорошо известны способы переливания крови от одного человека другому при правильном подборе группы крови (см. Курс физиологии), методы переливания крови, взятой от трупов, а также методы консервации и хранения крови. Нашли практическое применение также консервация и хранение отдельных тканей — кожи, костей, хрящей, сосудов, костного мозга. В настоящее время разработан ряд методов воздействия на трансплантат и реципиента (организм, которому пересаживают трансплантат), снижающих тканевую несовместимость и увеличивающих срок первоначального приживания. Это имеет значение, например, при лечении обширных ожогов, когда нельзя сделать аутопластику кожи. В таких случаях гомопластика, даже временная, способствует заживлению полученных ожогов и восстановлению сил больного.

Методы, позволяющие преодолеть несовместимость тканей, условно можно разделить на три группы: 1) подбор генетически близких донора и реципиента; 2) воздействие на реципиента с целью подавления его иммунологической реакции; 3) воздействие на трансплантат с целью подавления его антигенных свойств.

В настоящее время установлено, что трансплантационный иммунитет (см. выше) представляет собой частное проявление клеточного иммунитета. Тканевая специфичность связана с наличием ряда генов, контролирующих синтез антигенов. В 1967 г. французский ученый Доссе описал часть системы, обеспечивающей тканевую специфичность человека, состоящую из 14 антигенов. В целом эта система значительно сложнее. Даже у родителей и детей, у братьев и сестер ткани генетически отличаются друг от друга. Лишь у однояйцевых близнецов генетический состав хромосом одинаков. Во всех остальных случаях поступление чужеродных антигенов вызывает иммунологическую реакцию, ведущую к «отторжению» трансплантата.

Однако не все антигены одинаково активны. Оказалось, что путем подбора донора и реципиента, у которых часть антигенов совпадает, можно найти пары, более близкие друг к другу в генетическом отношении. В этих случаях пересаженные ткани или органы «отторгаются» не так бурно и в более поздние сроки, а с помощью дополнительных медикаментозных воздействий можно добиться и стойкого приживания трансплантата.

Подбор генетически близких донора и реципиента осуществляется при помощи ряда иммунологических и биологических проб. Эти пробы сложны и в настоящее время еще не могут считаться достаточно совершенными.

Подавление трансплантационного иммунитета производят различными биологическими, физическими и химическими методами. До 60-х годов XX века большинство ученых полагало, что подавить несовместимость тканей невозможно. Однако уже в 40-х годах появились работы, показывающие, что в определенных условиях преодолеть несовместимость тканей можно. Так, А. Г. Лапчинский и А. А. Малиновский, пересаживая зачатки зубов в челюсть или в бедренную кость взрослой собаки, добились приживания и роста пересаженного гомологичного зуба.

В 40-х годах американский исследователь Швиндт и советский ученый А. Г. Лапчинский, сращивая крысят друг с другом так, что у них получалось смешанное кровообращение (парабиоз, т. е. совместная жизнь), добились пересадки от одного животного другому конечностей или хвостов. В 60-х годах чешский ученый Гашек и англичанин Медавар независимо друг от друга выявили интересный феномен. Если ввести антиген (взвесь клеток) в организм эмбриона, то он не только не



Рис. 20. Собака «Юпитер» через 6 мес после гомопересадки левой задней конечности. Собака хорошо пользовалась пересаженной конечностью. Опыт проведен в Центральном институте травматологии и ортопедии в 1966 г.

вырабатывает антитела, но и, достигнув взрослого состояния, не реагирует на тот же антиген. Это состояние «терпимости» по отношению к антигенам (трансплантату) назвали *то л е- р а н т н о с т ь ю*. Оказалось, что создать толерантность можно путем введения клеток не только в организм эмбриона, но и в ткани животного в первые дни после рождения. Используя этот метод, чешский ученый Пуза подготовил толерантных щенков, заменив у них кровь кровью, взятой от взрослой собаки. Затем, когда щенок превратился во взрослую собаку, он пересадил ей почку, взятую от той же собаки, от которой ранее брали кровь. Почка прижила. Используя тот же метод — создание искусственной толерантности, А. Г. Лалчинский с сотрудниками добился приживания гомологичной конечности у собаки (рис. 20). Эти опыты создания толерантности показали принципиальную возможность преодоления несовместимости тканей и явились мощным толчком для решения сложных вопросов трансплантации органов. В настоящее время разработано несколько методов создания искусственной толерантности. Пока они пригодны для экспериментов, но еще не применяются в клинике.

Из биологических методов подавления несовместимости тканей нашел практическое применение метод исполь-

зования антилимфоцитарной сыворотки (АЛС). Механизм действия АЛС недостаточно ясен. Предполагают, что АЛС обволакивает лимфоциты и нарушает возможность их контакта с антигенами трансплантата, т. е. как бы ослепляет лимфоциты. Имеются сообщения об успешном применении АЛС не только в экспериментах, но и в клинической практике при пересадке почек и других органов. Однако это пока недостаточно надежный метод, иногда вызывающий различные осложнения.

К физическим иммунодепрессивным (подавляющим иммунологическую реакцию) способам относится ионизирующее, в частности рентгеновское, облучение. К облучению чувствительны молодые и незрелые лимфоидные клетки, вследствие чего происходит опустошение центров размножения лимфоидных образований и ослабление иммунологической защиты организма. Для создания толерантности необходимо длительное облучение большими дозами. Дозы облучения настолько велики, что могут вызвать гибель экспериментальных животных раньше, чем создается толерантность. Вследствие этого метод ионизирующего облучения для практических целей оказался опасным и малоприменимым. Однако как вспомогательный метод в сочетании с другими он применяется в виде дробных облучений небольшими дозами.

К химическим иммунодепрессантам относится большое число разнообразных препаратов. Широко применяются в практике трансплантаций антиметаболиты нуклеиновых кислот — имуран и 6-меркаптопурин, антагонист фолиевой кислоты, аминоптерин и другие антивитамины. Эти препараты тормозят синтез нуклеиновых кислот и, следовательно, задерживают пролиферацию клеток, тем самым угнетая иммунологические реакции. Хороший эффект дают и препараты, оказывающие цитостатическое действие: азосерин, колхицин, акриномицин, а также кортикостеронды — кортизон, преднизолон. Однако все эти препараты в дозах, необходимых для создания толерантности, токсичны. Вследствие этого они могут применяться лишь в ограниченных дозах и имеют значение как вспомогательные средства.

В клинических условиях более распространены комбинированные методы преодоления несовместимости — сочетание генетического подбора донора и реципиента с биологическими (АЛС), физическими и химическими методами подавления иммунологических реакций. Однако и такое сочетание не всегда дает желаемый эффект. Все методы иммунодепрессии неспецифичны и, угнетая трансплантационный иммунитет, делают

Костные гомотрансплантаты после консервации замораживанием подвергаются равномерной перестройке, когда трансплантат служит каркасом, по которому происходят рост и регенерация тканей реципиента. Трансплантаты из свежей гомологичной кости подвергаются бурному рассасыванию и не замещаются костью. Особенно хорошие результаты получены в 1966—1974 гг. при трансплантации кости, консервированной в растворах формалина слабых концентраций (0,5%).

Такие трансплантаты равномерно замещаются вновь образованной костью. При консервации в слабых растворах формалина клетки сохраняются в состоянии анабиоза. После трансплантации камбиальные клетки выходят из анабиоза и принимают участие в регенерации. Следовательно, в процессах регенерации принимают участие и ткани самого трансплантата. Это ведет к более равномерному и полноценному восстановлению структур пересаженной кости. Предполагают, что снижение антигенных свойств таких трансплантатов связано с уменьшением в тканях в процессе консервации количества водорастворимых белков, а следовательно, с сокращением и возможности выхода антигенов из трансплантата.

Пересадка отдельных тканей.

Трансплантация разных видов соединительной ткани — костей, хряща, сухожилий, жировой клетчатки, сосудов — дает удовлетворительные результаты. Хрящ при ауто- и гомотрансплантации может стойко приживаться. Остальные виды соединительной ткани при гомотрансплантации, а часто и при аутопересадках приживаются лишь временно. В дальнейшем происходит постепенное замещение их ткани тканями реципиента. Успешно применяются гомо- и даже гетеротрансплантаты роговицы. Это разработанная В. П. Филатовым и широко применяемая в офтальмологии операция.

Возможно ауто- и гомотрансплантация и иногда гомотрансплантация эндокринных желез: щитовидной железы, яичников, надпочечников. Однако в яичниках и надпочечниках сохраняются не все клеточные элементы. Применяемая гетеротрансплантация эндокринных желез дает лишь временный терапевтический эффект за счет всасывания гормонов из пересаженного, но погибающего органа и стимуляции деятельности остатков собственных желез организма.

Получены обнадеживающие результаты при пересадке костного мозга как у экспериментальных животных, так и у людей.



Рис. 22. Аутотрансплантация почки. У этой собаки были удалены обе почки. Одна из них после консервации в течение 25 ч в холодильной установке с искусственным кровообращением по А. Г. Лавинскому пересажена на шею. Почки прижились хорошо, функционировала (на рисунке видно как моча собирается в стакан). Собака с единственной аутотрансплантированной почкой прожила около 3 лет.

Пересадка органов

Ряду экспериментаторов удалось произвести аутопересадку почек (рис. 22) и других органов. Однако такие пересадки проходят успешно лишь при условии, если прекращение снабжения кровью органа не было длительным (обычно до 4 ч). Как сказано выше, разработаны методы сохранения органов в условиях гипотермии с перфузией сосудов кровезаменителями. При этом условии почки остаются жизнеспособными в течение нескольких суток. В отношении гомопересадок, помимо тех же трудностей, которые встречаются при аутопересадках, нужно преодолеть несовместимость тканей. В 50-х годах появились первые сообщения об успешных пересадках почек. В настоящее время гомопересадку почек весьма широко производят

во многих странах, в том числе в СССР. В первые годы старались брать почки для трансплантации у родственников реципиента. Теперь пришли к заключению, что лучше для пересадок брать почки от трупов. При такой постановке вопроса легче подобрать генетически близких друг к другу донора и реципиента.

В настоящее время сделаны уже тысячи операций пересадки почек с применением метода генетического подбора донора и реципиента и комплексным подавлением реакции несовместимости. Многие из таких пересадок спасли жизнь больным. Однако некоторые операции оказались безуспешными или в связи с тем, что не удалось предотвратить реакции «отторжения», или вследствие того, что в пересаженной почке раз-

вился такой же патологический процесс, какой был в удаленных почках. Например, патогенез гломерулонефрита связан с аутоаллергическим процессом и вполне понятно, что при этом заболевании в пересаженной почке развиваются те же изменения, которые были в удаленной почке.

В декабре 1967 г. в Кейптауне проф. Кристин Барнард сделал пересадку сердца 55-летнему Луису Вакшанскому. Сердце было пересажено от только что погибшей молодой женщины. Через 18 дней Вакшанский умер от воспаления легких. Предполагают, что ему дали слишком большие дозы иммунодепрессивных препаратов, в результате чего снизились защитные силы организма. В январе 1968 г. К. Барнард произвел вторую пересадку сердца. Больной, зубной врач Филипп Блайберг, прожил с чужим сердцем 1 год 7 мес. После этого во многих странах начали производить пересадки сердца. Однако большинство из оперированных вскоре умерли. Тем не менее к началу 1976 г. несколько человек прожили с пересаженным сердцем от 1 до 3 лет, а три — более 6 лет. В конце 1974 г. тот же К. Барнард произвел первую пересадку второго, дополнительного сердца. Больной с двумя (своим и чужим) сердцами живет уже более 1½ лет. Предполагают, что такие операции в будущем будут иметь успех. В отношении пересадки печени, фрагментов кишечника, легких пока хороших клинических результатов очень мало.

Глава 6

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

В предыдущих главах показано значение патологических процессов для организма как единого целого. В то же время современные методы исследования позволяют изучать проявление патологических процессов в клетках и в субклеточных структурах, т. е. изучать их на субклеточном или молекулярном уровне.

В процессе развития, жизни и смерти организма непрерывно происходят изменения в клетках и в их субклеточных структурах: деление клеток, их дифференцировка, старение и гибель отдельных структур и клеток. Жизнь одних популяций клеток очень коротка и постоянно происходит отмирание части клеток и образование новых, например клеток крови, эпидермиса. Другие клетки существуют в течение всей жизни организма. Это относится прежде всего к высокоспециализированным клеткам, например к нервным. В условиях патологии могут нарушаться процессы развития и деления клеток, может происходить повреждение целых клеток и отдельных субклеточных структур, гибель их или нарушения дифференцировки и специализации клеток.

Эти изменения изучает наука цитопатология. Эта наука пользуется рядом современных методов исследования: электронной микроскопией, гистохимией на молекулярном уровне — цитохимией, иммунохимией, радиоавтографией, микроспектроскопией и др.

ФАЗЫ ЖИЗНИ КЛЕТОК

После деления материнской клетки дочерние клетки начинают вырабатывать белки в соответствии с определенным генетическим кодом. Клетки растут, сохраняя недифференцированный характер эмбриональной клетки. Это период роста. Дочерние клетки могут также делиться и давать начало новым

клеткам, которых ожидает та же участь. Подобная судьба характерна для камбиальных, или герминтативных зон, имеющих у каждого живого организма. К таким зонам относятся эндост и периост кости, базальный слой эпидермиса, кожи, слизистых оболочек и др. Такие клетки не стареют, всегда остаются недифференцированными.

Возможен и другой тип развития клеток. После начального роста и размножения клеток начинается их дифференцировка, или функциональная специализация. Клетки, подвергшиеся дифференцировке, обычно уже не могут вернуться в первоначальное состояние, утрачивают способность к делению.

Наступает функционально активная фаза жизни клетки. Эта фаза различная по срокам у разных клеток. Так, у эритроцита она длится до 20 дней, у лимфоцита от 8 до 13 дней, а у нервной клетки — многие годы или десятилетия.

Эта фаза завершается нарушением функций и структур — старением клеток. Вслед за фазой старения наступает смерть. Это естественная смена фаз состояния клеток.

СТАРЕНИЕ И СМЕРТЬ КЛЕТОК

Одноклеточные организмы (простейшие и бактерии) практически не стареют. Когда их рост достигает определенного предела, они делятся. Старение и смерть многоклеточных — это «расплата» за преимущества, связанные со специализацией клеток.

В вопросе о причине старения и смерти клеток нет полной ясности. Считают, что существуют генетические факторы, определяющие продолжительность жизни отдельных клеток и организмов. Однако только генетическими факторами не удается объяснить механизм старения и смерти. Большое значение придается дифференцировке клеток. Старение — неизбежное завершение развития и дифференцировки клетки. Имеет значение и нарушение равновесия между клеткой и средой. Следствием этого является, например, накопление конечных продуктов обмена (пигментов, липидов и др.). При этом нарушается способность клеток освобождаться от этих веществ.

Помимо естественной смерти клеток, связанной с физиологическим процессом старения, бывает случайная или патологическая смерть. Давно известны изменения строения клеток при различных заболеваниях. Их раньше называли перерождениями, дегенерациями. Теперь применяют термин «д и с т р о ф и и». Существуют различные виды дистрофий.

Делятся они на виды по характеру изменений, возникающих в клетках и тканях (см. ниже).

Причины повреждения, патологического старения и смерти клеток очень разнообразны. Для механического повреждения клеток характерно нарушение целостности структур тканей, клеток, субклеточных и межклеточных структур. Для термического повреждения характерна коагуляция и денатурация белков клетки. При радиационном повреждении на первое место выступает нарушение окислительных процессов в поврежденной клетке. При химическом (токсическом) повреждении происходит торможение отдельных клеточных ферментов или их групп. Например, нервные яды тормозят холинэстеразы. Степень и характер этих повреждений могут быть очень разнообразны в зависимости от концентрации ядов и условий их действия.

Некоторые яды и токсины животного и бактериального происхождения, проникая в клетку, вызывают избирательное угнетение активности ферментов. С этими особенностями связана специфичность повреждения клеток, характерная для факторов, вызвавших эти повреждения. Под специфичностью повреждения понимают особенности повреждения, характерные только для повреждения, вызванного определенным фактором.

Наряду со специфическими повреждениями клеток могут быть и неспецифические (или общие) проявления повреждения клеток. К ним относятся: денатурация белков, отек, освобождение из клеток ионов калия и другие изменения.

ПОВРЕЖДЕНИЕ СУБКЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР

Разнообразные повреждения клеток сопровождаются повреждением субклеточных структур.

Повреждение внутриклеточного сетчатого аппарата (эндоплазматического ретикулума) встречается при различных инфекциях и интоксикациях. Они проявляются в виде разбухания ретикулума, изменения форм его мембран. Ретикулум может распадаться на гранулы.

Повреждение митохондрий может проявляться в виде дезорганизации их структур, распада оболочек, образования на их месте пузырьков. Эти изменения встречаются, например, в миокарде при недостаточности сердца, при многих инфекциях, при кислородном голодании, токсикозах. Ферменты поврежденных и даже разрушенных митохондрий долгое время остаются активными.

Повреждение рибосом обычно бывает связано с повреждением внутриклеточного сетчатого аппарата. Могут меняться число рибосом, формы их групп. При воздействии веществ, угнетающих синтез белка, наблюдается уменьшение числа рибосом, наоборот, стимуляторы размножения клеток ведут к увеличению количества рибосом.

Изменение состояния лизосом происходит при повышении кислотности в клетке. В начале это ведет к набуханию лизосом. Особенно большие изменения происходят в лизосомах при гибели клеток.

ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ МЕЖДУ ЖИЗНЬЮ И СМЕРТЬЮ

Общим для повреждения клеток является однородная реакция клеток на раздражение. Самые разнообразные раздражители вызывают реакцию, проявляющуюся вначале активизацией функций клеток и ее субклеточных структур. Активизация может сопровождаться усилением обменных процессов, а затем постепенно сменяется угнетением всех жизненных процессов. Возникающие изменения связаны с угнетением жизнедеятельности, угасанием функций. Это период некробиоза¹, пограничный между жизнью и смертью. Д. Н. Насонов описал обратимые изменения, возникающие в протоплазме клеток, — паранекроз². По сути изменений некробиоз и паранекроз сходны между собой. И то и другое — пограничные состояния между жизнью и смертью. Некробиоз и паранекроз — обратимые процессы. Они могут предшествовать смерти, но иногда происходит и восстановление клеток. Состояние тканей при паранекрозе близко к состоянию анабиоза, при котором также происходит резкое угнетение жизненных функций. Анабиоз также может быть обратимым, но иногда заканчивается смертью.

При некробиозе (паранекрозе, анабиозе) структура клеток может быть не нарушена, но функция их резко заторможена. Ферменты могут быть полностью лишены активности. Это связано с уплотнением мембран и укрупнением размера молекул, что может быть следствием действия низких температур или химических факторов, например действия формалина. При этом водорастворимые белки становятся не растворимыми в воде. После прекращения действия факторов, вызвавших эти изменения (отогревание после действия холода, отмывание

¹ От греч. nekros — мертвый, bios — живой.

² От греч. para — около.

формалина), происходит восстановление молекулярных структур, восстановление активности ферментов и жизнедеятельности. В других случаях выявляются изменения субклеточных структур, митохондрий, рибосом, набухание лизосом, иногда ядра уплотняются. В понимании механизма развития этих процессов пока еще много недостаточно изученных вопросов.

НЕКРОЗ

Некрозом называется омертвление тканей в живом организме. Это местная смерть отдельных частей тела, органов или их частей, отдельных клеток. Под некрозом понимают полное и необратимое прекращение жизнедеятельности тканей. Отмирание тканевых элементов в живом организме представляет собой не только патологическое явление. В живом организме непрерывно происходит изнашивание и гибель клеток, заменяющихся регенирирующими новыми клетками, — это физиологические микронекрозы. Наиболее заметно отмирание покровного эпителия, отпадающего в виде безъядерных чешуек, а также красных и белых кровяных телец, разрушающихся главным образом в селезенке.

Некрозу предшествует процесс отмирания, который может длиться от очень коротких сроков, которые не удается уловить, до столь значительных, что можно длительное время их наблюдать. Это некробиоз, или некробиотический процесс. Клетки, погибающие внутри живого организма, подвергаются постепенному растворению. Этот процесс обозначают как аутолиз — самопереваривание¹.

Биохимические и электронно-микроскопические исследования помогли изучить механизм аутолиза. Выяснено, что в цитоплазматических включениях любой клетки — лизосом (рис. 23) — накапливаются или формируются ферменты, обеспечивающие аутолиз (кислая фосфатаза и другие гидролитические ферменты). При повышении кислотности клеточного содержимого лизосомная мембрана разрушается, гидролитические ферменты выходят за ее пределы и могут разрушать клеточные структуры, а выходя за пределы клетки, они могут накапливаться и при определенных условиях поступать в кровь. Закисление клеток наблюдается при различных процессах, связанных с нарушением тканевого дыхания. Оно постоянно бывает при расстройствах кровообращения. Аутолиз начинается в живых клетках и продолжается после их гибели. Од-

¹ От греч. auto — сам, lysis — растворение.

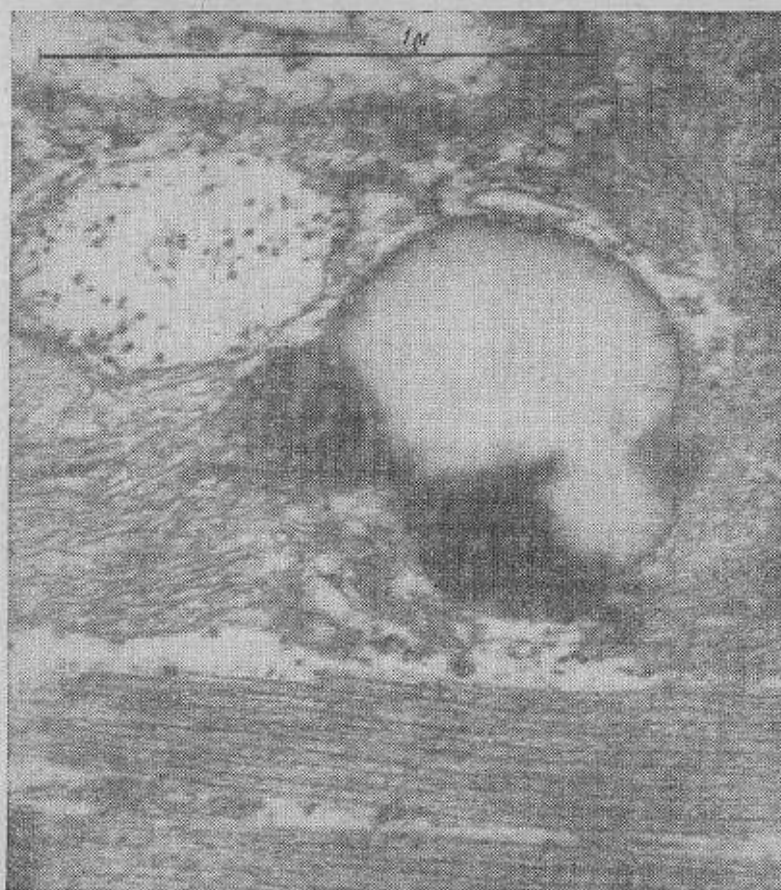
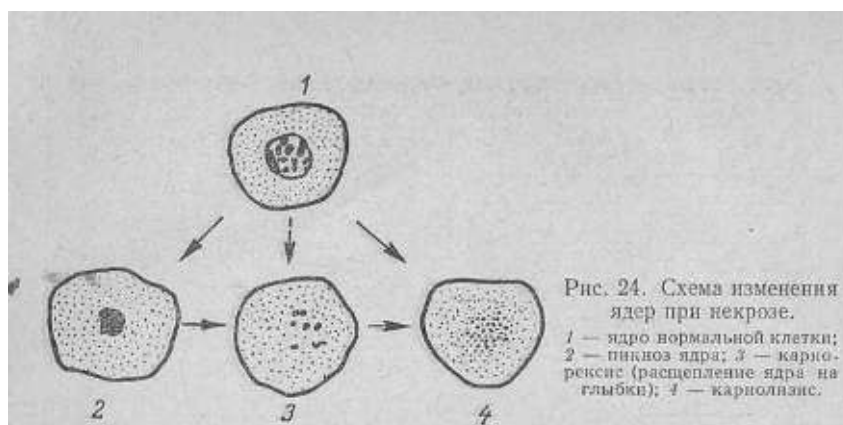


Рис. 23. Лизосома в скелетной мышце конечности собаки после 72-часовой ишемии. Электронная микрофотография. $\times 100\,000$. Препарат Е. Ф. Ураткова.

нако активность ферментов лизосом не всегда ведет к гибели клетки. Она может выделять ферменты и оставаться живой. Особенно активными оказались лизосомы лейкоцитов. Вероятно, эта активность лизосом и обеспечивает способность лейкоцитов принимать участие в аутолизе тканей и переваривании фагоцитируемых ими инородных тел, мертвых частиц, микробов.



В основе некроза лежат необратимые изменения тканей, наступающие в них вследствие грубых нарушений обмена веществ с полным его прекращением. В связи с этим некроз следует рассматривать как исход дистрофического или некробиотического процесса. Однако некроз может развиваться так быстро, что трудно уловить предшествовавшие ему дистрофические изменения. Чаще всего некроз возникает вследствие расстройства кровообращения в отдельных тканях и органах.

Некрозы могут быть связаны с неврогенными расстройствами в центральной или периферической нервной системе. Вследствие этих расстройств происходят нарушения кровообращения и обмена веществ в тканях, что и ведет к некрозу.

Некроз может быть вызван действием на орган введенных извне сильных ядерных ядов (например, соли тяжелых металлов), микробных токсинов при воспалении (дифтерия и др.), лучистой энергии, высоких температур, холода, крепких кислот, щелочей. Аллергические некрозы возникают при повышенной чувствительности тканей к определенным раздражителям, причем при относительно слабом патогенном раздражителе в этих случаях может быстро и интенсивно развиваться омертвление.

В мертвых тканях наблюдаются изменения, зависящие от состояния окружающих тканей. В зоне некроза может происходить потеря влаги, высыхание или, наоборот, набухание и расплавление мертвых тканей.

Основные гистологические изменения при некрозе прежде всего бывают видны в ядрах клеток. Мертвая ткань постепенно превращается в безъядерную (рис. 24). Ядра либо растворяются — к а р и о л и з и с¹, либо уплотняются,

¹ От греч. karyon — ядро, lysis — растворение.

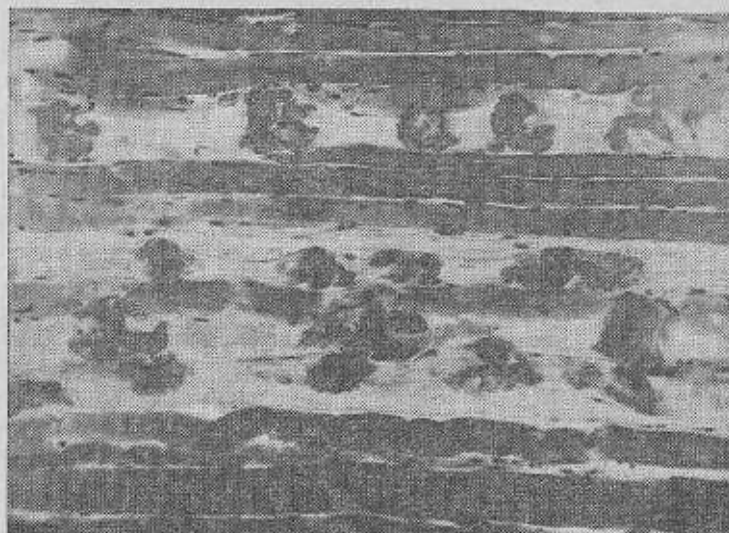


Рис. 25. Коагуляционный некроз отдельных групп поперечнополосатых мышечных волокон.

уменьшаясь в размере, и более интенсивно окрашиваются — **п и к н о з**¹, а затем расщепляются на отдельные глыбки — **к а р и о р е к с и с**².

Протоплазма клеток разрушается несколько позже, а характер ее изменений такой же (расплавление или уплотнение и распада на глыбки). В мертвой волокнистой части соединительной ткани сначала происходит изменение окрашиваемости, а затем расплавление волокон. В итоге аутолиза мертвых тканей остается **н е к р о т и ч е с к и й д е т р и т**, т. е. бесструктурная зернистая масса, состоящая из белков и жировых зернышек — продуктов распада клеток. Если в мертвые ткани попадают гнилостные бактерии, то в тканях происходит гнилостное разложение, как в трупе.

Внешний вид омертвевших тканей разнообразен. Различают несколько форм некроза.

С у х о й, к о а г у л я ц и о н н ы й н е к р о з характеризуется преобладанием в мертвых тканях свертывания, уплотнения и потерей воды. Мертвые ткани обычно серо-желтого цвета, похожи на воск или творожистую массу. Типичными

¹ От греч. *πίσσω* — уплотняю.

² От греч. *ρήξις* — разрыв.



Рис. 26. Сухая гангрена ноги (после отморожения). Мертвая часть самопроизвольно отделилась через 2 года после омертвления.

примерами сухого некроза являются восковидный некроз мышц, наблюдаемый при некоторых инфекционных заболеваниях, особенно часто при брюшном тифе (рис. 25), и казеозное, или творожистое, омертвление, при котором мертвые ткани имеют вид крошащейся массы, похожей на творог. Этот вид некроза чаще всего встречается в специфических воспалительных очагах — при туберкулезе, сифилисе.

Влажный, или колликативный, некроз наблюдается в тканях, богатых влагой (ткани мозга), и в тех случаях, когда область омертвления не подвергается высыханию и пропитывается

жидкостью. Иногда разжижаются и области сухого некроза (вторичная колликация).

Гангрена — такое омертвление, при котором мертвые ткани, соприкасаясь с внешней средой, приобретают серо-бурый или даже черный цвет. Такого цвета участки некроза становятся вследствие пропитывания их кровью и распада гемоглобина в них. Гангрена бывает сухая и влажная.

Сухая гангрена, или **мумификация**, развивается тогда, когда омертвевший участок, расположенный на поверхности тела, отдает влагу в окружающую среду, высыхает и становится твердым. Такая гангрена встречается после отморожения (рис. 26). Иногда она бывает на конечностях у стариков в связи с ослаблением сердечной деятельности и склерозом сосудов, при спазме сосудов, обусловленном хроническими интоксикациями, симметричной гангрене, вызванной прогрессивно нарастающим склерозом мелких артерий при заболевании, носящем название облитерирующего артериита.

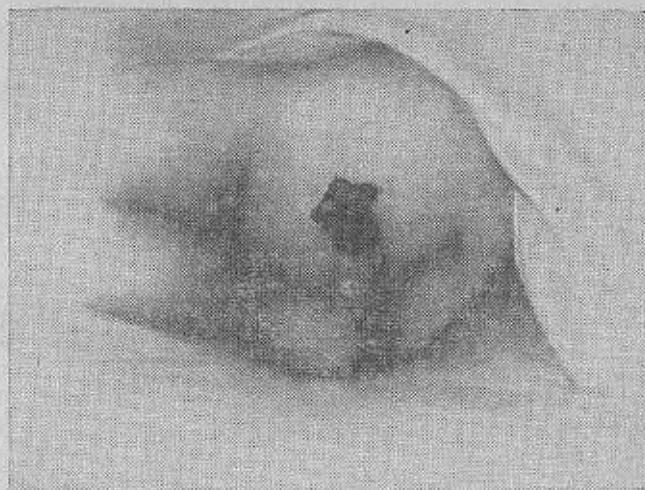


Рис. 27. Симметричные пролежни у больного сыпным тифом.

Влажная, гнилостная, или септическая, гангрена представляет собой омертвление, осложненное внедрением в мертвую ткань микробов, вызывающих гнилостное разложение, гниение омертвевших тканей. Такая гангрена обычно развивается в омертвевших внутренних органах — легких, кишечника, матке, куда легко попадают микробы из внешней среды. Омертвевшие ткани при влажной гангрене превращаются в распадающуюся мягкую зловонную массу грязно-серого, грязно-зеленого или почти черного цвета.

От гнилостной гангрены следует отличать особый вид гангрены, называемый *газовой*, или *анаэробной*, *гангреной*. Она встречается как осложнение ранений и описана в разделе «Осложнения ранений» как особое заболевание, так как не является следствием некроза, а вызывается особыми микробами, и наоборот, развивающаяся анаэробная гангрена заканчивается некрозом.

Разновидностью гангрены является *пролежень* (*decubitus*) — участок некроза, образующийся в местах длительного давления. Пролежни встречаются на ягодицах (рис. 27), на коже области крестца, лопаток, и в других местах у истощенных лежачих больных. Пролежни обычно бывают обусловлены не только местным давлением с расстройством в тканях кровообращения и питания, но и общим нарушением питания тканей у этих больных, например при кахексии у больных

раком или при общем нарушении кровообращения и поражении сосудистой системы при сыпном тифе. У таких больных даже небольшое, но продолжительное местное давление вызывает некроз тканей. Особенно быстро и легко развиваются пролежни при поражениях спинного мозга вследствие резкого нарушения трофической иннервации. Этим объясняется важное значение правильного ухода с целью профилактики пролежней у тяжелобольных.

Исход некроза. Мертвая ткань влияет на соседние ткани как раздражитель главным образом в связи с тем, что различные продукты некротического детрита вредны для живых тканей. В результате этого возле омертвевших тканей развиваются реактивные процессы и прежде всего воспаление. Зону воспаления, ограничивающую живую ткань от мертвой, называют демаркационной¹ линией. Она имеет вид красной каймы — зоны полнокровия, отграниченной от мертвой ткани узкой каемкой желтого цвета — зоны, в которой сосредоточиваются вышедшие из сосудов лейкоциты. Лейкоциты производят разжижение и расплавление периферических участков некроза, вследствие чего такой участок иногда полностью отделяется от живой ткани. Этот процесс называется с е к в е с т р а ц и е й², а отдельный мертвый участок — с е к в е с т р о м. Особое значение имеют секвестры костей, так как они длительное время, иногда многие годы не рассасываются и вокруг них все время поддерживается хроническое воспаление. Вокруг секвестров, если они не будут удалены, не выделяются самостоятельно или не рассосутся, развивается молодая соединительная ткань — с е к в е с т р а л ь н а я к а п с у л а, а секвестр или весь мертвый участок оказывается окруженным постепенно уплотняющейся соединительнотканной капсулой — инкапсулируется. Процесс отделения мертвых тканей может привести к самопроизвольному отторжению омертвевших частей конечности, червеобразного отростка и др. Такой процесс отторжения называется м у т и л а ц и е й³. При влажных некрозах во внутренних органах, куда не попадают микробы и вследствие этого не возникает гангрена, например в головном мозге, мертвые ткани подвергаются аутолизу и рассасываются. Образуется полость, окруженная соединительнотканной капсулой. В таких случаях говорят о развитии к и с т ы на месте очага некроза.

¹ От лат. demarcatio — отграничение.

² От лат. sequestro — отделяю.

³ От лат. mutilare — обрезать.

Часто происходит организация мертвых тканей ей, когда в них врастает грануляционная ткань и на месте зоны некроза постепенно образуется рубцовая ткань. В процессе организации в омертвевшей ткани происходит аутолиз, а в окружающих тканях — регенеративный процесс, ведущий к частичному восстановлению тканей.

Иногда в мертвые ткани откладывается известь, пропитывающая и постепенно превращающая их в окаменевший участок обызвествления, или петрификации. При одновременном процессе обызвествления и организации в некоторых органах, например, в легких при туберкулезе, в дальнейшем может образоваться кость.

Значение некроза для организма заключается не только в нарушении функции органа, в котором произошел некроз. Всасывание продуктов распада мертвой ткани вызывает отравление всего организма, нередко с тяжелыми общими явлениями, глубокими нарушениями обмена веществ и длительным лихорадочным состоянием.

Учитывая угрозу такого отравления и то, что функция омертвевших тканей утрачена безвозвратно, там, где это возможно, например на конечностях, омертвевшую ткань удаляют хирургическим путем.

Глава 7

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ И ЕГО ТКАНЯХ

Под обменом веществ понимают связанные друг с другом процессы: 1) поглощение организмом пищи, воды, кислорода; 2) переработка пищевых веществ внутри организма в вещества, которые могут быть использованы организмом (пищеварение); 3) использование этих веществ для построения органов и тканей; 4) выделение из организма ненужных и вредных продуктов, образующихся в результате обмена веществ.

Расстройства обмена веществ могут касаться любого из перечисленных процессов. Нарушения, связанные с изменением количества поглощаемого кислорода, будут рассмотрены в главе 14 «Патология дыхания», часть нарушений выделения — в главе 18 «Патология почек и мочеотделения».

Изменения в обмене веществ той или иной степени происходят при всех патологических процессах. В одних случаях они связаны с повреждением клеток и тканей организма, в других — с расстройствами пищеварения. Нарушения обмена веществ, связанные с нарушением усвояемости или переработки пищевых продуктов, обычно бывают вторичными, т. е. являются следствием основного патологического процесса (например, при инфекционных болезнях). Их называют нарушениями эндогенного питания, т. е. внутреннего питания тканей. Нарушение обмена веществ может быть вызвано неполноценным питанием. Тогда оно является причиной болезни и его можно считать первичным (например, при голодании, авитаминозах). Такую патологию принято называть нарушениями экзогенного питания. Для изучения расстройства питания большое значение имеет величина основного обмена.

Основной обмен — количество энергии, освобождающейся в организме, находящимся в состоянии мышечного покоя, при температуре 16—18°C, натошак, через 12—18 ч

после приема пищи. У взрослого человека среднего роста основной обмен в сутки равен 1600—1700 килокалорий (ккал) и характеризуется большим постоянством. Но даже при небольших нагрузках обмен веществ резко усиливается. При работе средней тяжести он возрастает приблизительно вдвое и организм образует около 3300 ккал, при тяжелом труде может повышаться до 6000—8000 ккал.

Имеются индивидуальные особенности обмена веществ. У молодых растущих организмов происходит значительно более энергичный обмен веществ, чем у взрослых. В старческом возрасте основной обмен ниже, чем у лиц среднего возраста. У мужчин основной обмен несколько выше, чем у женщин. Зависит основной обмен от конституции данного лица.

На основной обмен влияет также окружающая температура. Чем она выше, тем меньше тепла отдает организм в окружающую среду и тем слабее протекают в организме окислительные процессы. Наоборот, на холоде, при низкой температуре среды, теплоотдача увеличивается, и обмен веществ происходит более интенсивно.

При заболеваниях основной обмен может понижаться или повышаться. Обмен веществ бывает повышен при лихорадке, инфекционных заболеваниях, болезнях крови и нарушениях сердечной деятельности. Особенно резко повышается основной обмен при некоторых эндокринных расстройствах. Так, при базедовой болезни, связанной с усилением функции щитовидной железы, основной обмен может увеличиваться на 70% и даже больше; резко возрастает он и при акромегалии в результате усиления функции передней доли гипофиза.

Понижение основного обмена наблюдается при ослаблении функции щитовидной железы, а также при некоторых поражениях гипофиза и половых желез, в отдельные периоды голодания. Характерно снижение основного обмена для эндокринных форм ожирения.

Причины нарушения основного обмена разнообразны, но сущность их сводится всегда к нарушению нормального хода окислительных процессов. При повышении основного обмена происходит усиление окислительных процессов, «горения», разрушения белков, жиров и углеводов; газообмен увеличивается по сравнению с нормой. В большинстве случаев патологически повышенный обмен сопровождается исхуданием. Наоборот, для понижения основного обмена характерно вялое, замедленное течение окислительных процессов. Газообмен меньше нормы. Понижение обмена часто сопровождается ожи-

рением вследствие того, что поступающие с пищей жиры и углеводы окисляются не полностью и откладываются в жировой ткани (углеводы в организме легко превращаются в жиры). Вполне понятно, что понижение основного обмена при голодании ожирением не сопровождается.

Последствия изменений основного обмена зависят от характера его нарушения. При резко повышенном обмене (например, при лихорадке) организм «засоряется» продуктами обмена веществ, которые образуются в большом количестве. Ненормально быстрое течение окислительных процессов может сопровождаться образованием ядовитых продуктов. Понижение обмена приводит к неполному окислению веществ в организме и накоплению в нем вредных, ядовитых недоокисленных веществ. Поэтому лица с вялым, пониженным обменом особенно предрасположены к отложению таких продуктов, как желчные камни, соли мочевой кислоты и др.

НАРУШЕНИЕ ЭКЗОГЕННОГО ПИТАНИЯ (ПИЩЕВОЕ ГОЛОДАНИЕ)

Голодание — состояние, когда организм получает питательных веществ меньше, чем расходует за то же время. Поэтому при голодании происходит разрушение собственных тканей организма. Различают несколько видов голодания.

Полным голоданием называют такое состояние, когда организм совсем не получает пищевых веществ, и **неполным** — когда он получает недостаточное по калорийности питание или когда нарушено усвоение пищи и усвоенные продукты не могут покрыть энергетические затраты.

Частичным, или качественно недостаточным, голоданием называют такое состояние, когда калорийность пищи достаточная, но в ней не хватает тех или иных необходимых для жизни веществ — белков, жиров, углеводов, солей или витаминов.

Голодание людей возможно при различных социальных и стихийных бедствиях, например, при бедствиях, связанных с войной, разрухой, засухой, а также в результате непредвиденных событий во время длительных путешествий и экспедиций. Голодание отмечается при многих заболеваниях, когда нарушается всасывание пищи и она быстро выводится из организма (например, при холерных или дизентерийных поносах), когда резко повышается или извращается обмен веществ (при болезнях, сопровождающихся лихорадкой).

Полное голодание

В практике очень редко приходится встречаться с полным голоданием. Однако изучение этой патологии имеет большое значение, так как помогает выяснить вопрос о расходовании своих запасов организмом, а также позволяет понять механизмы развития патологических процессов при неполном голодании, с которым приходится встречаться гораздо чаще.

Над изучением голодания много работали в конце XIX века, особенно в Военно-медицинской академии в Петербурге В. В. Пашутин и его ученики (М. П. Альбицкий, П. П. Авроров и др.). Работы школы В. В. Пашутина по голоданию считаются классическими. И теперь мало что можно добавить к основным положениям, установленным этими исследователями.

При полном голодании организм живет за счет расхода своих тканей. Если в рационе отсутствует и вода, голодающий умирает очень быстро, так как в организме, лишенном воды, происходит накопление продуктов обмена и распада тканей и самоотравление. Кроме того, организм расходует воду из своих собственных тканей, что усиливает их распад.

Длительность полного голодания (без ограничения воды) неодинакова для разных людей и особенно для животных. Взрослый человек может голодать до 50—70 дней, лошадь и верблюд до 80 дней, собака до 40 дней, мелкие птицы (например, воробьи) всего 2—3 дня. Голодающее животное живет до потери 45—50% своей исходной массы. Длительность голодания зависит от интенсивности обмена веществ. Чем выше основной обмен, тем быстрее расход запасов веществ. У детей и у молодых животных обмен более интенсивный и соответственно голодание они переносят хуже, чем взрослые. Длительность голодания зависит также от упитанности организма и температуры окружающей среды. При низкой температуре организм вынужден затрачивать больше энергии для поддержания постоянной температуры. Даже при длительном голодании у человека и теплокровных животных температура почти не меняется. Температура тела во время голодания остается на нижней границе нормы. Снижение ее происходит только в последние дни перед смертью от голода. Срок голодания зависит и от мышечной деятельности. Даже небольшая физическая нагрузка вызывает резкое усиление затраты энергии по сравнению с полным покоем.

Клинические явления при полном голодании (в эксперименте на животных) делят на четыре стадии: 1) период безразличия, когда особых отклонений от обычного состо-

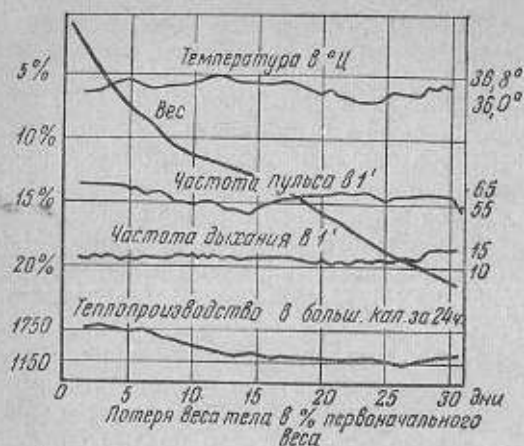


Рис. 28. Кривые изменения веса, пульса, дыхания и теплопроизводства при полном голодании собаки.

ления не отмечается; 2) период возбуждения, которое нарастает по мере усиления ощущения голода; 3) период угнетения — самый длительный период: у животных наблюдается вялость, слабость, они большей частью лежат, свернувшись в клубок; 4) период параличей, которые развиваются накануне смерти.

Расходование запасов у голодающего происходит неравномерно. Запас углеводов в теле небольшой; гликоген печени расходуется уже в первые 2—3 дня. Затем идет постепенное расходование запасов жира. Белки расходуются более экономно и разрушаются медленнее. Обмен веществ изменяется с первого дня голодания. Первые 1—2 дня энергия расходуется недостаточно экономно. Затем длительное время траты организма сведены к минимуму. Расходуются главным образом жиры, расход белков составляет всего 10—12% общей калорийности. В последние 2—3 дня голодания, когда запасы жиров исчерпаны, возрастает расход необходимых для тканей белков.

Масса ¹ (вес) организма падает постепенно (рис. 28). В первые дни голодания отмечается более быстрое падение массы. Органы уменьшаются в массе неравномерно (рис. 29). Больше всего теряют в массе жировые депо. Важнейшие органы (сердце, мозг) теряют в массе около 3—4%. Из органов, бедных жиром, больше всего теряют в массе печень, селезенка и мышцы, но не более 30—60%.

В период голодания может происходить неполное окисление

¹ Термин масса применяется согласно международной системе единиц (СИ) вместо термина вес.

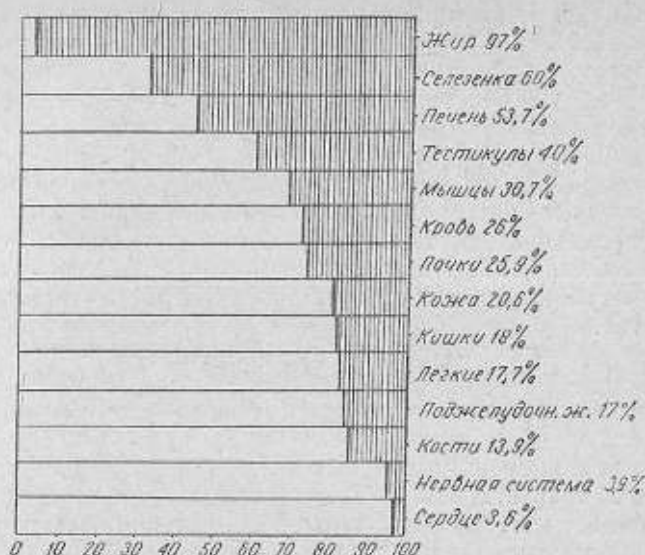


Рис. 29. Степень потери в массе органов при полном голодании.

жиров. Это сопровождается образованием ряда веществ, называемых кетоновыми телами. Кетоновые тела накапливаются в крови и могут появляться в моче. Накопление продуктов неполного окисления жиров и белков вызывает ацидоз (изменение реакции крови в кислотном направлении) после того, как щелочные резервы крови уже перестают связывать кислоты.

При уменьшении щелочных резервов в крови происходит усиление выделения с мочой калия, натрия и аммиака. Это ведет к задержке хлора и воды. Происходят резкие сдвиги в солевом обмене. Костная ткань отдает кальций и фосфорную кислоту. Эти вещества в увеличенном количестве выводятся из организма. В предсмертный период, когда начинается усиленный распад белков, повышается выделение азота с мочой.

Основные функции организма при голодании изменяются незаметно и не сразу. Отмечается угнетение — торможение всего нервно-рефлекторного аппарата, ослабление деятельности желудочно-кишечного тракта. Работа сердца и органов дыхания, состав крови почти не изменяется.

Откармливание голодающих возможно почти во всех стадиях голодания. В поздних периодах голодания необходимо соблюдать ряд предосторожностей: дача пищи небольшими порциями, прибавление к ней желудочного

сока. В случае приема больших количеств пищи желудок не обеспечивает ее переваривание и голодавший может умереть в результате отравления продуктами распада непереваренной пищи. Для уменьшения нагрузки на желудочно-кишечный тракт нередко вводят растворимые пищевые вещества в кровь и внутримышечно (парентеральное питание).

Некоторые врачи используют голодание с лечебной целью, считая, что после частичного расходования резерва своих продуктов происходит восстановление более рационального обмена веществ. Однако такое лечебное голодание можно проводить только в специальных клиниках под строгим контролем специалистов.

Неполное голодание

Неполное голодание встречается гораздо чаще, чем полное. Оно наблюдается при ряде заболеваний и патологических состояний, например при частичной непроходимости желудочно-кишечного тракта. Неполное голодание или хроническое недоедание бывает массовым при плохих социально-бытовых условиях, во время войны или при безработице, особенно в слабо развитых странах.

Клиническая картина неполного голодания отличается от картины при полном голодании. Она может быть разнообразна в зависимости от степени недоедания и может тянуться очень долго, месяцами, а иногда и годами.

Интенсивность падения массы зависит от качества поступающей в организм пищи, но закономерности падения массы, характерной для полного голодания, не наблюдается. Часто, снижение массы маскируется задержкой в организме воды, и развитием отеков. Смерть наступает при меньшей потере массы, чем при полном голодании (в среднем около 40%). Это объясняется более глубокими качественными нарушениями обмена веществ.

Обмен веществ при неполном голодании значительно изменен. Основной обмен уменьшен. Окислительные процессы снижаются, развивается ацидоз. Расход белков становится очень экономным. В случае преимущественно углеводистой пищи, что чаще всего бывает при хроническом недоедании, выделение азота с мочой может снизиться до 3—4 г в сутки вместо 11—12 г, выделяемых в норме. Газообмен и теплопродукция также снижаются на 20—25%. Происходит разжижение крови. В крови уменьшается количество белков. Это вызывает понижение коллоидно-осмотического давления в крови и приводит к задержке жидкости в тканях и развитию отеков.

У человека при длительном неполном голодании развивается клиническая картина, которую называют алиментарной дистрофией. Это состояние характеризуется прогрессирующим исхуданием, падением тонуса нервной системы. Чаще всего это проявляется заторможенностью, иногда доходящей до депрессии. Артериальное давление снижается, развивается брадикардия (замедление пульса). Ослабляется функция ряда эндокринных желез, половых, надпочечников, щитовидной железы. Изменяется реактивность организма. Это приводит к уменьшению среди голодающих числа заболеваний аллергического характера (ревматизм, ангина, скарлатина, нефриты, бронхиальная астма), но в то же время, что гораздо хуже, понижается сопротивляемость различным инфекциям. Такие инфекции, как дизентерия и туберкулез, у голодающих протекают очень тяжело.

Страдающие алиментарной дистрофией часто умирают не в результате голодания, а от присоединившихся инфекционных заболеваний. Самые различные болезни у голодающих нередко заканчиваются внезапно наступающей слабостью сердечной деятельности и параличом сердца. Клиническая картина голодания и система откармливания голодающих очень ярко описаны в книге французского врача Алена Бомбара «За бортом по своей воле». Чтобы доказать возможность длительного пребывания в море людей, потерпевших кораблекрушение, Ален Бомбар пересек Атлантический океан на маленькой резиновой лодке. Не имея с собой никаких продуктов и воды, он путешествовал более 60 сут, пользуясь дождевой или соленой морской водой, питаясь планктоном и сырой рыбой. У него было неполное голодание. Автор этой книги, разбирая множество случаев кораблекрушения, показывает, что при стихийных бедствиях на море пострадавшие гибнут чаще всего не от голода и жажды, а от страха. При катастрофе трансатлантического пассажирского парохода «Титаник», столкнувшегося в 1913 г. с айсбергом, спасательные суда подошли к месту аварии всего через 3 ч после того, как пароход исчез под водой, но в спасательных шлюпках уже было немало мертвых и сошедших с ума людей.

Частичное, или качественное, голодание

Разные формы качественного голодания в чистой форме хорошо изучены в эксперименте. В жизни могут встречаться случаи, близкие к этим формам голодания, но чаще наблюдаются смешанные формы частичного голодания.

Углеводное голодание (полное) практически возможно лишь в лабораторных условиях, так как даже при питании только мясом и жиром в организм вводится небольшое количество углеводов (гликоген мышц). При полном исключении углеводов из пищи в организме из аминокислот образуется сахар в необходимом для жизни количестве. В калорийном отношении недостаток углеводов может быть полностью компенсирован жиром и белками.

При исключении углеводов из пищи окисление жирных кислот и в меньшей степени белков происходит не полностью и ведет к ацидозу и образованию кетоновых тел. В результате тренировки организм может приспосабливаться к безуглеводному питанию. Это видно на примере жителей Крайнего Севера, питающихся исключительно мясом и рыбой.

Жировое голодание при достаточно калорийной пище может переноситься длительное время без существенных последствий. Но совершенно исключить жиры из пищевого рациона нельзя, так как некоторые из жирных кислот не могут быть образованы в организме, а входят в состав нервной ткани и в небольших количествах содержатся во всех клетках организма. Поэтому в пищевой рацион необходимо включить хотя бы 5 г жира в день. Кроме того, в жирах растворены многие витамины, поэтому жировое голодание приводит к развитию авитаминозов.

Белковое голодание наступает тогда, когда организм получает белков меньше, чем нужно для азотистого равновесия. Человеку средней массы нужно около 100—120 г белков в сутки.

Однако при достаточном количестве в пище жиров и углеводов азотистое равновесие может длительно сохраняться и при поступлении 40—80 г в сутки. В этих случаях организм может экономно расходовать белки, но потом начинают расходоваться его резервы и, наконец, структурный белок тканей.

При белковом голодании происходят очень серьезные нарушения обмена веществ. Изменяются ферментативные процессы, нарушаются промежуточные фазы белкового обмена, развивается картина алиментарной дистрофии с типичными для нее проявлениями: исхуданием, расстройством сердечной деятельности, падением артериального давления, разжижением крови, отеками («голодные отеки»), расстройством функции нервной системы и др.

Белковое голодание может развиваться не только при недостаточном количестве белка в пище, но и при неполноценности получаемых белков. Некоторые аминокислоты не могут

синтезироваться в организме, а они необходимы для жизни. Особенно нужны они растущему организму, так как без них происходят задержка роста и нарушение функций ряда органов. К неполноценным (не содержащим всех необходимых аминокислот) относятся белки белого хлеба, манса, желатины. Полноценные белки содержатся в мясе, молоке, ржаном хлебе, зеленых овощах.

Минерально-солевое голодание в чистом виде наблюдается лишь в экспериментальных условиях, так как соли имеются почти в достаточном количестве во всех пищевых продуктах животного и растительного происхождения. Однако недостаток тех или иных минеральных веществ может встречаться при определенных условиях.

Обмен солей происходит постоянно. С пищей вводятся соли, с мочой постоянно выводится некоторое их количество. Соли содержатся во всех жидкостях и клетках и от их концентрации зависит осмотическое давление тканей. С концентрацией солей связаны многие функции организма.

Недостаточное количество поваренной соли (натрия хлорида) люди и животные переносят очень тяжело. Уже в первые дни такого голодания исчезает аппетит, начинается рвота. В желудочном соке уменьшается содержание соляной кислоты. Непереваренная пища в кишечнике подвергается гниению и брожению. Наступает тяжелая интоксикация в результате всасывания из кишечника вредных веществ. Одновременно в связи с уменьшением концентрации солей в крови и тканях происходит потеря организмом воды. Наблюдается общее нарушение обмена веществ, особенно белков. Смерть наступает сравнительно быстро, уже при потере около 25% исходной массы.

С проявлениями недостатка в рационе натрия хлорида иногда встречаются в случае неумелого применения бессолевой диеты, которую назначают с лечебной целью при некоторых заболеваниях.

Очень остро солевой голод проявляется при большой потере соли организмом, особенно при нарушении правил профилактики у рабочих горячих цехов, на марше в жаркую погоду, когда с потом выделяется много натрия хлорида. Потеря больших количеств натрия хлорида происходит при неукротимой рвоте, поносах, в частности при дизентерии, когда в кишечнике нарушается обратное всасывание пищеварительных соков.

При недостатке в пище кальция, калия и фосфора происходит изменение структуры костей, у детей — нарушение

формирования скелета. У взрослых наблюдаются явления остеопороза, когда кости теряют прочность. Резко сказывается недостаток кальция при беременности: особенно страдает организм матери. Недостаток солей кальция и калия в пище — явление редкое. Значительно чаще расстройства кальциевого и калиевого обмена связаны с нарушением функций эндокринных желез или с авитаминозами.

Недостаток в пище ж е л е з а взрослые переносят хорошо. У детей развивается малокровие в связи с недостатком железа для выработки гемоглобина.

Й о д необходим организму в незначительных количествах для выработки гормона щитовидной железы. В некоторых географических местностях в воде йода почти нет. В результате хронического недостатка йода у некоторых людей, живущих в таких районах, развивается заболевание, связанное с пониженной функцией щитовидной железы (эндемический зоб).

В о д н о е г о л о д а н и е (сухоядение) вызывает тяжелые изменения в организме. При отсутствии воды в рационе или при больших потерях жидкости (например, во время маршей в жару, у рабочих горячих цехов), не пополняемых в достаточном объеме питьем, развивается водное голодание. Вследствие недостатка воды кровь сгущается; нарушается секреция пищеварительных желез и происходит расстройство пищеварения; окислительные процессы протекают не полностью. Жиры и белки распадаются быстрее, чем при полном голодании; быстрее нарастает потеря массы. Смерть наступает даже раньше, чем при полном голодании. В эксперименте уже через 1—2 дня животные перестают есть сухую пищу.

В и т а м и н н о е г о л о д а н и е проявляется в форме авитаминозов. Авитаминозы, или гиповитаминозы, развиваются при неполноценном питании, когда в пище имеется недостаток витаминов или в связи с тем или иным патологическим процессом витамины не усваиваются. Так, например, при нарушении всасывания жира нарушается и усвоение жирорастворимых витаминов (А, D, E, K). Гиповитаминозы могут быть связаны с повышенным расходом витаминов. Так, при некоторых заболеваниях, особенно сопровождающихся лихорадкой, при инфекционных болезнях, а также при таких физиологических состояниях, как беременность, потребление организмом витаминов резко возрастает и, следовательно, авитаминозы могут возникать даже при нормальном содержании их в пище. В связи с этим становится понятным лечебное дей-

ствие ряда витаминов, особенно витаминов А, С, В₁₂ при инфекционных, а часто и при других болезнях.

Последствия недостатка витаминов и авитаминозы подробно изучаются в курсе нормальной физиологии.

НАРУШЕНИЕ ТКАНЕВОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ (НАРУШЕНИЕ ЭНДОГЕННОГО ПИТАНИЯ)

Все виды тканевого обмена веществ тесно связаны друг с другом. Однако при разных заболеваниях на первое место выступает нарушение того или иного вида обмена.

Расстройства обмена веществ легче изучать по отдельным его видам: нарушение белкового обмена, нарушение обмена жиров (липидов), нарушение минерального обмена и др.

Об изменениях обмена веществ можно судить по изменению химического состава крови и других жидкостей организма, по изменениям мочи и морфологическим (структурным) изменениям тканей. Изучать эти изменения можно как патофизиологическими, так и патологоанатомическими или гистологическими, гистохимическими методами.

При различных заболеваниях происходят нарушения нейро-гуморальных механизмов регуляции обмена веществ, обеспечивающих в здоровом организме нормальное питание тканей, т. е. их трофику. В одних случаях происходит изменение интенсивности обмена веществ со снижением функции и объема тканей без существенных сдвигов в химическом составе. Такие нарушения обмена веществ в тканях обозначают как атрофию. В других случаях преобладают качественные изменения химического состава тканей. Такие нарушения обмена веществ в тканях называются дистрофией.

Атрофия и дистрофия тканей могут быть проявлением либо только местных нарушений обмена, либо изменений обмена веществ, общих для всего организма.

НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Белки входят в состав всех живых клеток и являются основным структурным материалом всех живых тканей. Синтез белка в организме идет непрерывно. Средняя продолжительность сохранения структурных единиц белка у человека составляет около 80 дней; у крыс она в 5 раз меньше. Однако в разных органах эта продолжительность резко колеблется. При заболеваниях характер синтеза и разрушения белка может изменяться, образуются новые, не свойственные здоровому

организму белки, выделяются продукты неполного их окисления.

О количественных изменениях в белковом обмене можно судить по изучению азотистого баланса. Для этого сравнивают количество азота, введенного в организм в составе азотсодержащих веществ и выведенного из организма.

Азотистое равновесие устанавливается тогда, когда количество введенного и выведенного азота одинаково. При многих заболеваниях, особенно при лихорадке, резко повышается обмен веществ, усиливаются окислительные процессы. Выделение конечных продуктов белкового обмена увеличивается, азотистый баланс становится отрицательным. Анализ веществ, сопутствующих задержке азота в моче, показывает, что при лихорадке наряду с обычным распадом белка идет распад сложных белков, находящихся в клеточных ядрах. Об этом свидетельствует повышение выделения мочевой кислоты и креатинина. После заболевания, сопровождающегося лихорадкой, организм возмещает потери азота и выделение его временно сокращается. На короткое время устанавливается положительный азотистый баланс. Лишь при полном выздоровлении устанавливается азотистое равновесие. Отрицательный азотистый баланс постоянно бывает после кровопотерь, ожогов, при злокачественных опухолях, отравлениях: фосфором, мышьяком, сурьмой, окисью углерода, сулемой.

О характере нарушения белкового обмена судят и по содержанию азотистых веществ в крови. Для этого определяют количество азота в веществах крови, не принадлежащих к белкам, — остаточный азот крови. Белки осаждают белковыми осадителями. Главным веществом, азот которого определяют как остаточный, является мочевины. Помимо мочевины к группе веществ, дающих остаточный азот, относятся мочевая кислота, креатинин и другие продукты белкового распада. Изучению характера нарушений белкового обмена помогает также определение содержания в крови различных видов белков.

БЕЛКОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ДИСПРОТЕИНОЗЫ)

Нарушения белкового обмена приводят к изменениям в структуре тканей и их клеток — белковым дистрофиям. Имеется несколько видов белковых дистрофий, возникновение которых зависит от различных расстройств белкового обмена. Одни из них проявляются в изменениях белка внутри клеток, другие — в изменениях внеклеточного белка тканей.

Клеточные диспротеинозы

При клеточных диспротеинозах белок клеток принимает иной, чем в норме, физико-химический и морфологический вид. Наибольшее значение из клеточных диспротеинозов имеют зернистая и гидропическая дистрофии.

Зернистая дистрофия

Зернистая дистрофия (мутное или тусклое набухание, паренхиматозное перерождение) — так обозначают дистрофию, при которой в протоплазме клеток паренхиматозных органов появляется грубая зернистость (рис. 30), клетки имеют вид набухших. Зернистость и набухание обусловлены появлением в протоплазме клеток белковых зерен и капелек, образующихся вследствие изменений структурных свойств белка. Особенно сильно при этом страдают митохондрии. Происходит их набухание и вакуолизация (рис. 31). Наиболее резко зернистая дистрофия бывает выражена в извитых канальцах почек, в клетках печени, в мышце сердца. Органы при этой



Рис. 30. Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек.



Рис. 31. Электронная микрофотограмма миокарда при зернистой дистрофии. Набухание и вакуолизация митохондрий (М). $\times 52\ 000$.

дистрофии несколько увеличены в объеме, дрябловаты, а на разрезе выглядят сероватыми, набухшими и как бы ошпаренными кипятком. Все это оправдывает определение дистрофии как мутного или тусклого набухания.

Причины зернистой дистрофии разнообразны. Она встречается при различных интоксикациях, инфекционных процессах, расстройствах кровообращения. Непосредственной причиной ее возникновения считают снижение окислительных

процессов, нарушение внутриклеточного дыхания и накопление кислых продуктов обмена (углекислота, молочная кислота).

При зернистой дистрофии происходит ослабление функции паренхиматозных органов. Она ведет к ослаблению сократительной способности сердечной мышцы. Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек приводит к нарушению фильтрационной способности эпителия и появлению в моче белка.

Исход зернистой дистрофии бывает различным. Процесс этот обычно обратимый и при исчезновении вызвавшей его причины происходит полное восстановление структуры. Но иногда при длительном воздействии факторов, вызвавших дистрофию, процесс заканчивается гибелью клеток и тяжелыми расстройствами функции органов.

Нередко зернистая дистрофия встречается в сочетании с жировой и гиалиново-капельной. В таких случаях процесс чаще приводит к гибели клеток.

Гидропическая дистрофия

Гидропическая дистрофия (водяночное, или вакуольное, перерождение) возникает вследствие нарушения белкового и водного обмена. Она наблюдается при различных интоксикациях, инфекционных болезнях, отеке органов (кожа, почки). В результате изменения онкотического (связанного с концентрацией белков) давления в протоплазме клеток появляются вакуоли, содержащие воду (рис. 32). Процесс может быть обратимым, но чаще заканчивается гибелью клеток.

Внеклеточные диспротеинозы

Мукоидное и фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз — виды белковых дистрофий, при которых нарушен белковый обмен межклеточного вещества.

Мукоидное и фибриноидное набухание

При мукоидном набухании изменяется химический состав коллагеновых волокон. Обнаружить эти изменения можно только при микроскопическом исследовании тканей по изменению окрашиваемости волокон, их базофилии (плохая окрашиваемость кислыми красками).

Фибриноидное набухание является дальнейшим, более глубоким дистрофическим процессом в коллагене.

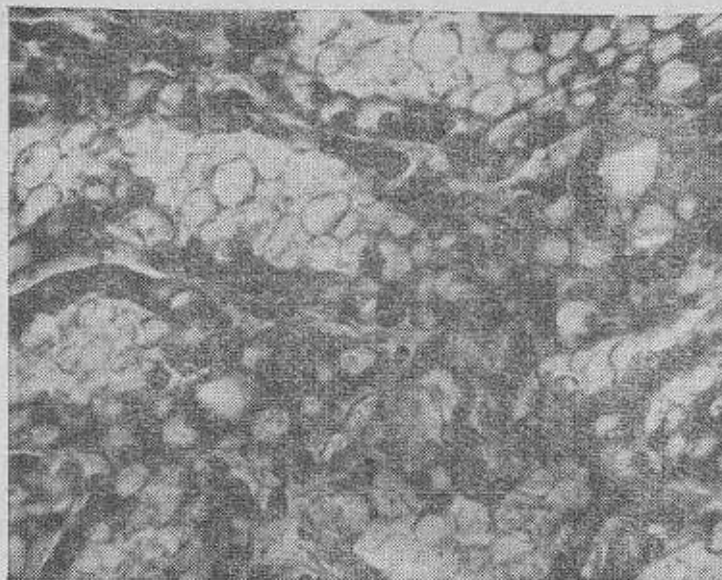


Рис. 32. Гидропическая (вакуольная) дистрофия эпителия почечных канальцев.

новых волокнах. Волокна набухают, сливаются между собой и вследствие дальнейшего изменения химического состава начинают усиленно окрашиваться кислыми красителями в интенсивно розовый цвет. По окраске они становятся сходными с фибрином, отсюда и название процесса фибриноидное набухание. Деструкция коллагеновых волокон и основного межклеточного вещества ведет к повышению сосудистой проницаемости. Этим обусловлено появление в соединительной ткани белков крови — альбуминов, глобулинов, фибриногена.

Оба вида дистрофии могут закончиться полным восстановлением структуры ткани, но фибриноидное набухание иногда приводит к гибели ткани, некрозу (фибриноидный некроз). При фибриноидном набухании нередко отмечается значительное расстройство функций ткани.

Мукоидное и фибриноидное набухание наблюдается в стро-
ме органов и в стенках сосудов при болезнях, получивших в последние годы название коллагеновых, например в клапанах сердца и в миокарде при ревматизме. Кроме того, это набуха-

ние часто бывает при аллергических состояниях, при многих инфекционных болезнях и может иметь как распространенный, так и местный характер.

Гиалиноз

Гиалиноз, или гиалиновая дистрофия, встречается в соединительной ткани, в стенках сосудов. Название этой дистрофии связано с тем, что при ней в межклеточном веществе появляются полупрозрачные, очень плотные однородные массы, по виду напоминающие гиалиновый хрящ. Эти белковые массы в биологическом смысле не имеют ничего общего с гиалиновым хрящом.

Термином гиалиноз объединяют несколько различных процессов, приводящих к однородным изменениям.

Гиалиноз соединительной ткани может быть результатом фибриноидного набухания, когда происходит разрушение коллагеновых волокон и белковые массы сливаются в однородные плотные массы. Такой распространенный процесс встречается при коллагеновых болезнях (см. раздел «Ревматизм»).

Местный гиалиноз соединительной ткани наблюдается в рубцах, фиброзных спайках, развивающихся после воспаления (например, шварты в плевральных полостях при туберкулезе), в строме опухолей.

Гиалиноз стенок кровеносных сосудов может быть следствием фибриноидного набухания и фибриноидного некроза или исходом нарушения проницаемости сосудистой стенки и развития процесса, называемого плазматическим пропитыванием.

Если проницаемость сосудистой стенки повышается, что обычно бывает при гипертонической болезни, стенки сосудов пропитываются плазмой крови (плазматическое пропитывание), становятся рыхлыми, однородными, а просвет сосудов суживается. В дальнейшем белок плазмы свертывается и превращается в однородную бесструктурную гиалиноподобную массу. Чаще всего этот процесс развивается в артериях.

В результате гиалиноза структура стенки сосуда нарушается, сосуды превращаются в трубочки с плотными стенками и очень узким просветом и теряют способность к сокращению (рис. 33). Такие изменения сосудов отражаются в кровообращении. Гиалиноз сосудов нередко приводит к тяжелым расстройствам кровообращения.

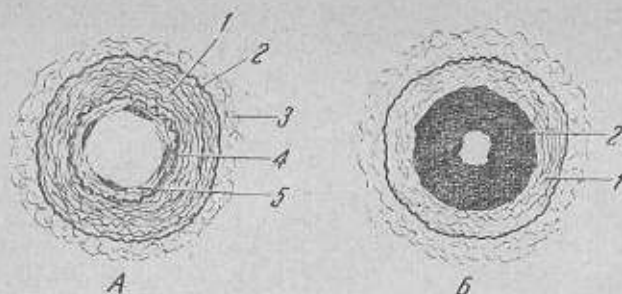


Рис. 33. Гиалиноз артерии (схема).

А — нормальная артерия: 1 — средняя оболочка (мышечный слой); 2 — наружная эластическая мембрана; 3 — наружная оболочка; 4 — внутренняя эластическая мембрана; 5 — внутренняя оболочка (интима); Б — гиалиноз артерии: 1 — мышечный слой. Обильное отложение однородной гиалиновой массы во внутреннем слое (2) с резким утолщением последнего и сужением просвета.

Гиалиноподобный вид могут принимать мертвые ткани. Такое гиалиновое уплотнение встречается в скоплениях белка в просвете почечных канальцев (гиалиновые цилиндры, см. раздел «Болезни почек»). Бывает гиалиновое уплотнение тромбов и других мертвых тканей. Эти изменения не имеют отношения к дистрофии.

Амилоидоз

Амилоидоз, или амилоидная дистрофия, связан с глубоким нарушением белкового обмена. При амилоидозе в межклеточном веществе органов происходит прогрессирующее накопление плотных белковых масс (а м и л о и д а), по виду напоминающих гиалин, но отличающихся от него своими химическими свойствами.

Более 100 лет назад Вирхов, наблюдая этот вид дистрофии, назвал его амилоидозом на том основании, что амилоид¹ окрашивается под воздействием йода и серной кислоты в синий цвет, как крахмал. Этой общепринятой реакцией постоянно пользуются патологоанатомы для выявления амилоидоза во время вскрытия.

Амилоид обладает свойством связывать краску конгорот и окрашиваться ею в буро-красный цвет. Это свойство используется для клинического выявления амилоидоза и при гистологическом изучении тканей. У больных, страдающих амилои-

¹ От лат. amylin — крахмал, окончание oid — подобный.

дозом, конторот надолго задерживается в организме. У здоровых людей эта краска быстро выводится из организма с мочой. Амилоид никогда не появляется внутри клеток, он откладывается только между тканевыми элементами. Сначала между клетками накапливается избыточное количество глобулиноподобного белка, находящегося в растворенном состоянии, а затем происходит выпадение из этого раствора плотной, бесструктурной массы амилоида.

Отложение амилоида обычно наблюдается в стенках мелких кровеносных сосудов и капилляров, в ретикулярной ткани, по ходу ретикулярных волокон, в железистых органах под эпителиальными клетками (рис. 34). Собственная оболочка эпителия при этом сдавливается и исчезает. Чаще и больше всего амилоид откладывается в селезенке, почках, печени и надпочечниках. Реже отложения амилоида встречаются в желудочно-кишечном тракте, еще реже — в сердце, лимфатических узлах и других органах.

В результате отложения амилоида паренхима органов постепенно сдавливается и исчезает. Особенно опасен амилоидоз почек и печени, так как нередко он приводит к нарушению функций этих органов и к смерти больного.

При больших отложениях амилоида орган становится плотным и ломким, ткань его малокровная. На разрезе такие органы имеют своеобразный восковидный или салыный вид. Амилоидоз обычно бывает вторичным, т. е. следствием какого-то заболевания. Он чаще всего развивается при тяжелых заболеваниях с резко выраженными расстройствами белкового обмена и распадом тканей, например при туберкулезе, сифилисе, хронических нагноительных процессах — бронхоэктатической болезни (расширение бронхов), хроническом воспалении костей — остеомиелите, длительно не заживающих и гноящихся ранах. Амилоидоз может наблюдаться и при других болезнях, сопровождающихся хроническим нагноением. В эксперименте амилоидоз удается получить, если, вызывая хроническое нагноение давать мышам пищу, богатую белком (например, казеином), и вводить внутримышечно белковые вещества.

Существуют различные взгляды на патогенез амилоидоза. Из теорий о развитии амилоидоза наибольшее распространение получили две. Согласно одной из них, амилоидоз развивается по типу иммунологической реакции, при которой в тканях откладывается преципитат; последний возникает в результате взаимодействия аутоантител, которые образуются в организме в ответ на воздействие аутоантигенов, появляющихся в

основном при распаде лейкоцитов. Эта теория объясняет появление амилоидоза при нагноительных процессах.

Другая теория, основывающаяся на многих доказательствах трактует развитие амилоидоза синтезом патологических белковых соединений при распаде белков тканей.

Исход общего амилоидоза считается неблагоприятным. Однако экспериментальные данные, а также клинические и патологоанатомические наблюдения показали, что в случаях, когда полностью устраняется причина, вызвавшая амилоидоз (например, при удалении легких, пораженных туберкулезом, бронхоэктазами, при удалении секвестров у больных остеомиелитом), а амилоидоз еще не достиг значительной степени, возможно рассасывание амилоидных масс. Вот почему так важно установить причину, вызвавшую амилоидоз, и, если возможно, устранить ее.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ

Нуклеопротейды — сложные белки, входящие в состав ядерного вещества тканей. При обмене нуклеопротейдов постоянно образуется конечный продукт их распада — мочевая кислота и ее соли. В норме эти вещества находятся в растворенном состоянии и выводятся из организма с мочой в среднем в количестве 0,8—1,2 г в сутки.

Усиленное образование мочевой кислоты и накопление ее в крови наблюдается при болезнях, сопровождающихся усиленным распадом клеточных ядер, например при лихорадке, гнойных процессах, некоторых опухолях и др. (а также при увеличении экзогенного поступления нуклеиновых веществ с большими количествами мяса, яиц, икры). Задержка мочевой кислоты в крови иногда вызывается и нарушением выделительной функции почек.

В результате нарушения обмена нуклеопротейдов может развиваться подагра. При подагре кристаллы мочевой кислоты и аморфный мочекислый натрий откладываются в суставных хрящах (особенно часто мелких суставов рук и ног), в сухожильных влагалищах и синовиальных оболочках. Вокруг этих отложений развивается воспалительная реакция. Подагра проявляется приступами резких болей в области мелких суставов, их припухлостью, образованием типичных подагрических узлов, а при хронических формах — деформацией суставов.

Лечение подагры имеет цель уменьшить образование мочевой кислоты и способствовать ее выделению. При этом очень важно проводить лечебное питание.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ХРОМОПРОТЕИДОВ (ПИГМЕНТОВ)

Хромопротеиды — окрашенные белки, или пигменты белкового происхождения, имеют большое значение в организме. Многие из них осуществляют важные функции и участвуют в обмене веществ: с помощью гемоглобина происходит дыхание, меланины кожи играют роль в приспособительных и защитных реакциях. Многочисленные наблюдения показывают, что регуляция пигментного обмена осуществляется нейро-гуморальным путем. Примером такой регуляции может быть быстрое поседение волос после сильных психических переживаний или изменение (усиление) кожной пигментации при беременности.

Пигменты делят на две группы: **гемоглобиногенные**, представляющие собой различные производные гемоглобина, и **ангемоглобиногенные**, образующиеся в тканях и не содержащие железа. Кроме того, в организме могут образовываться пигменты **липогенные** (производные жира).

Помимо пигментов, образующихся в организме (**эндогенные пигменты**), ткани могут быть окрашены веществами, внесенными извне (**экзогенные пигменты**). К экзогенным пигментациям относятся запывание легких частицами угля и т. д., татуировка кожи тушью, окраска тканей различными лекарственными веществами. Такие пигментации никакого отношения к обменным процессам организма не имеют.

Гемоглобиногенные пигменты

В число **гемоглобиногенных** пигментов входят гемоглобин, гемосидерин, гематондин, биливердин, билирубин и др.

Гемоглобин состоит из белковой части — глобина, и окрашенной части — гема, содержащего железо. При постоянно происходящем физиологическом распаде эритроцитов освобождающееся железо используется организмом для синтеза нового гемоглобина. При массивных разрушениях эритроцитов (гемолиз) гемоглобин освобождается в большом количестве, растворяется в плазме и окрашивает ее в красный цвет (**гемоглобинемия**), а избыток его выделяется почками (**гемоглобинурия**). Это наблюдается при воздействии на организм некоторых ядов, при ряде заболеваний (сепсис и др.) при некоторых хирургических вмешательствах (например, после применения аппарата искусственного кровообращения), иногда после операции с использованием гипотермии (гемолизин плазмы при охлаждении соединяется с эритроцитами, что ведет к гемолизу), при переливании несовместимой крови.

При гемоллизе образуются новые пигменты: гематин, ферритин, порфирин. Гематин и ферритин оказывают токсическое вазопаралитическое действие и могут вызвать резкий упадок сердечной деятельности (гемолитический шок). Тяжесть состояния иногда усугубляется поражением почек, так как накапли-

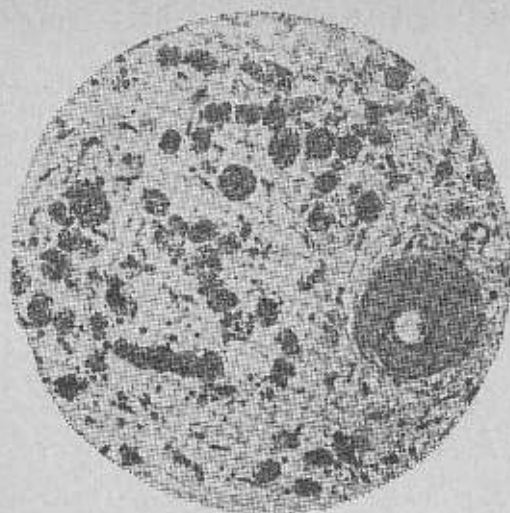


Рис. 35. Клетки с гемосидерином вокруг очага кровоизлияния в мозге.

вающиеся в них гемоглобин и гематин вызывают дистрофию и некроз эпителия канальцев почек (острый нефроз). Массивный распад эритроцитов может вызвать резкое нарушение свертывающей системы крови, что проявляется в потере ею способности образовывать сгустки (тромбы). Это особенно опасно в послеоперационном периоде, так как может привести к тяжелым кровотечениям.

Гемосидерин¹ образуется при расщеплении гемоглобина. Гемосидерин откладывается в тканях в виде аморфного зернистого буроватого пигмента. Обнаружить его легче всего в протоплазме мезенхимальных, реже — эпителиальных клеток с помощью специальных, довольно простых гистологических реакций на железо.

Небольшое количество гемосидерина, образующегося в результате нормального обмена веществ, всегда можно найти в клетках костного мозга и селезенки.

В патологических условиях скопление гемосидерина (**гемосидероз**) может быть очень значительным. Местный гемосидероз развивается при разрушении крови вне сосудов, чаще всего в очагах кровоизлияний и в зонах застоя крови, например в легких. Образующийся в результате распада

¹ От греч. *haima* — кровь, *sideros* — железо.

излишней крови гемосидерин долго остается в тканях (рис. 35). Он поглощается клетками тканей и постепенно рассасывается — переносится мигрирующими клетками и перерабатывается ими. Обнаружение очагов гемосидероза в тканях во время вскрытия трупов свидетельствует о бывших кровоизлияниях.

Общий гемосидероз развивается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (гемолиз). В этих случаях гемосидерин накапливается в ретикулярных и эндотелиальных клетках селезенки, костного мозга, печени. Органы имеют характерный ржаво-коричневый оттенок.

Гематондин, также образующийся при распаде гемоглобина, представляет собой мелкие ярко-оранжевые кристаллы; железа он не содержит. Появляется гематондин в крупных очагах кровоизлияний — гематомах, причем его находят лишь в центральных частях скоплений крови, отдаленных от живых тканей.

Желчные пигменты — биливердин и билирубин, образуются из безжелезистой части гемоглобина. В норме билирубин содержится в растворенном состоянии в желчи и в очень небольшом количестве в плазме крови. Билирубин образуется в клетках печени из гемоглобина распадающихся эритроцитов. Нарушение обмена билирубина касается как его образования, так и выделения.

Усиленное образование билирубина наблюдается при массивном распаде эритроцитов (гемолиз). В этих случаях он образуется и вне печени. Одним из основных признаков нарушения обмена билирубина является окраска тканей в желтый, охряно-желтый и желтовато-зеленоватый цвет, что называется *желтухой*. Желчными пигментами окрашиваются склеры, кожа, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы. Желчный пигмент выделяется с мочой.

По механизму образования различают три вида желтухи: гемолитическую, паренхиматозную и механическую (застойную).

Гемолитическая желтуха, как видно из названия, развивается при гемолизе, т. е. при внутрисосудистом разрушении эритроцитов. Она бывает при различных отравлениях (например, мышьяком, некоторыми видами грибов и др.), переливании несовместимой крови, инфекционных заболеваниях и др. Изредка встречается идиопатическая неясного происхождения гемолитическая желтуха. Гемолитическая желтуха часто бывает у новорожденных. У них выздоровление наступает быстро.

Паренхиматозная желтуха наблюдается при воздействии на организм различных вредных факторов (токсических и инфекционных), вызывающих повреждение печеночных клеток. Этот вид желтухи встречается при болезни Боткина, острой токсической дистрофии печени (см. ниже), сепсисе, отравлении фосфором и др. При паренхиматозной желтухе, помимо интенсивной окраски кожи и органов, отмечаются явления общей интоксикации, выражающиеся возбуждением, зудом кожи, понижением свертываемости крови и склонностью к кровотечениям.

Механическая, или застойная, желтуха возникает в результате нарушения оттока желчи из печени в кишечник. Это происходит при закрытии желчного протока камнями, сдавлении его опухолью, при воспалении и отеке слизистой оболочки желчевыводящих путей. Нарушение оттока желчи ведет к застою желчи в печени и всасыванию ее в кровь. Это наиболее тяжелый вид желтухи, так как при ней, помимо желчных пигментов, в кровоток поступают и желчные кислоты. Вследствие задержки поступления желчи в кишечник (ахолия или гипохолия) нарушается переваривание жиров, усиливаются процессы гниения и брожения в кишечнике, происходит его вздутие. Кал имеет вид белой глины, резкий гнилостный запах, он блестящий вследствие обилия непереваренных жиров.

Возможно сочетание разных видов желтухи.

Ангиомоглобиногенные пигменты

Из ангиомоглобиногенных пигментов наибольшее значение имеет **меланин**. У человека от меланина зависит окраска кожи, волос, глаз, иногда мягкой мозговой оболочки. Он образуется в нейrogenной природы клетках базального слоя эпидермиса кожи, сетчатки и радужной оболочки глаза, называемых **меланобластами**. В этих клетках меланин откладывается в виде бурых или черных зернышек. Он может мигрировать в ткани с помощью клеток — переносчиков — меланофоров. Меланин — белковое вещество, одно из производных белка тирозина.

Изменение в количестве образования меланина может быть физиологическим. Под влиянием солнечных лучей вырабатывается больше меланина (загар).

Скопления меланобластов отмечаются в родимых пятнах. Иногда из этих пятен развиваются злокачественные новообразования (опухоли), в которых вырабатывается очень большое количество меланина.

Встречается врожденное наследственное отсутствие меланина (альбинизм). У таких людей и животных (их называют

альбиносами) кожа белая, волосы светлые, радужная оболочка глаз розовая. Возможно врожденное отсутствие пигмента в некоторых участках кожи.

Нарушение обмена меланина может проявляться как уменьшением, так и усилением его образования.

В результате нарушения иннервации кожи (например, при поражении нервов, вызванном проказой, при воспалительных процессах, обусловленных сифилисом) исчезает меланин на определенном участке (депигментация). Такие белые пятна называют лейкодермой.

Усиление пигментации наблюдается иногда на местах ожогов (рис. 36), в рубцах.

Распространенное усиление кожной пигментации меланином бывает при истощении и кахексии, при некоторых авитаминозах — скорбуте (цинге), пеллагре, у женщин с хроническими болезнями половых органов. Своеобразная общая пигментация кожи и слизистой оболочки полости рта, приобретающих бронзовый цвет, отмечается при так называемой аддисоновой болезни. Она возникает в связи с нарушением функции надпочечников (чаще всего вследствие туберкулезного их поражения). Несколько упрощенно схему патогенеза пигментации при аддисоновой болезни можно представить следующим образом. Исходным продуктом для адреналина и меланина является аминокислота — тирозин или диоксифенилаланин. В результате повреждения ткани надпочечников уменьшается выработка адреналина. Избыток тирозина расходуется на образование белков, близких к меланину. Большое значение имеет и недостаток в организме



Рис. 36. Ожог спины и плеча от взрыва атомной бомбы в Японии. Пигментированные после ожога участки соответствуют темным полосам рисунка одежды. Снимок сделан через 3 нед после взрыва в Хиросиме.

аскорбиновой кислоты (витамин С). Аскорбиновая кислота предупреждает окисление адреналина и восстанавливает его после окисления. При достаточном количестве аскорбиновой кислоты патологическая пигментация не развивается. Этим же объясняется благотворное лечебное действие аскорбиновой кислоты при аддисоновой болезни.

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО (ЛИПОИДНОГО И ЖИРОВОГО) ОБМЕНА ¹

Жиры являются наиболее экономной формой энергетических запасов в организме. При сгорании 1 г жиров образуется вдвое больше энергии, чем при сгорании 1 г белков или углеводов. Жир обычно встречается во всех тканях организма в двух видах. Большая масса жира находится в виде отложений — **жировых депо**. Это запасной, или расходный, жир, который используется для нужд организма. Основными жировыми депо являются подкожная жировая клетчатка, сальник, брыжейка, околопочечная клетчатка.

Иной вид жира входит с **о с т а в н о й** ч а с т ь ю во всякую клетку, где он связан с другими ее составными частями. Эти жиры при простой гистологической обработке тканей обычно невидимы. Их можно выявить только путем химического анализа. Большая часть этих внутриклеточных липидов представляет собой не настоящие жиры, а липиды. К ним относятся фосфатиды, содержащие азот и фосфор и встречающиеся главным образом в нервной ткани, цереброзиды, обнаруживаемые в тканях головного мозга, стериды и стеринны — сложные эфиры жирных кислот, обнаруживаемые во многих тканях. Среди стериннов наибольшее значение имеет холестерин, в отличие от остальных липидов легко приобретающий кристаллическую форму в виде тонких ромбических пластинок. Среди жиров видимых (запасной жир) наиболее распространен нейтральный жир.

При **н е д о с т а т о ч н о м** п и т а н и и, а также во всех случаях усиленного потребления организмом энергии жир из жировых депо расходуется и запасы его исчезают. Но даже при сильном исхудании не отмечается полного исчезновения жира в организме.

Жировой обмен, как и другие виды обмена, регулируется нервной и эндокринной системами. При патологических состояниях, сопровождающихся повышением обмена веществ (например, при лихорадке) и усилением окислительных процессов (например, при гиперфункции щитовидной железы), происходит усиленный распад жиров, что даже при нормальном питании ведет к уменьшению количества жира в жировых депо. **И с ч е з н о в е н и е** и л и **у м е н ь ш е н и е** к о л и ч е с т в а **ж и р а** в жировых депо обычно связано или с недостаточным питанием, или с болезнями, сопровождающимися

¹ Липиды — жироподобные вещества, по своим физико-химическим свойствам близкие к жирам. В настоящее время жиры и липиды объединяют под общим названием — липиды.

повышением и извращением основного обмена веществ и окислительных процессов.

Нарушение всасывания и отложения жира может наблюдаться при расстройстве внешней секреции поджелудочной железы, при понижении или отсутствии выделения желчи (при различных поражениях печени или желчных путей), при усиленной перистальтике кишок, при понижении способности эпителия кишечника активно всасывать жир (при воспалении кишечника и др.). При отсутствии поступления жира из кишечника, помимо недостатка жира, организм испытывает недостаток в жирорастворимых витаминах А и D.

Повышение содержания жира в крови — **гиперлипемия** — происходит вследствие потребления обильного количества жира с пищей. Начинается гиперлипемия через 2—3 ч после приема больших количеств жира и исчезает через 9—10 ч.

Гиперлипемия может быть следствием и патологических состояний, сопровождающихся мобилизацией жира из жировых депо, например при голодании, некоторых заболеваниях почек (нефроз), а также результатом замедленного поступления жира из крови в ткань, что бывает при застойной желтухе и других патологических состояниях, при которых нарушаются комплексы жира с белками плазмы, постоянно существующие в организме.

Нарушение содержания жира в тканях может проявляться увеличением или уменьшением содержания видимого жира в местах его отложения — жировых депо — и изменением состояния жира, находящегося внутри клеток различных тканей (**жировая дистрофия**).

Увеличение количества жира в жировой клетчатке может быть **общим**, распространяющимся на весь организм, или же **местным**, касающимся какого-либо одного участка тела или органа.

Местное увеличение количества жира наблюдается в виде разрастания жировой клетчатки в тех местах, где происходит атрофия (уменьшение размера) какой-либо ткани или органа (см. «Ложная гипертрофия» стр. 89).

Общее ожирение — патологическое отложение жира в жировых депо. Масса тела человека при ожирении значительно возрастает и может достигать 150 кг и более. Причиной ожирения являются: 1) повышенное поступление в организм жира с пищей при относительно малом расходе энергии; 2) недостаточное расходование жира и вследствие

этого увеличение его накопления в условиях нормального питания.

В первом случае большое значение имеет повышенный аппетит, что наблюдается при повреждении регулирующего аппетита центра в гипоталамической области мозга и встречается при опухолях, после травм или воспалительных процессов мозга. Снижение обмена веществ и окислительных процессов в сочетании с усиленным питанием отмечается при частом употреблении перед едой алкоголя, вызывающего усиление аппетита и снижение окислительных процессов, у людей, ведущих сидячий образ жизни, а также при вынужденном снижении жизнедеятельности (например, после инфаркта).

Недостаточное расходование жира чаще всего обусловлено нарушением регулирующего влияния желез в н у т р е н н е й с е к р е ц и и. В связи с этим различают ожирение, вызванное нарушением функции половых органов (гипогенитальное ожирение), нередко встречающееся у женщин в климактерическом периоде, расстройством функции гипофиза (гипофизарное ожирение), недостаточностью функции щитовидной железы (гипотиреозное ожирение), усилением продукции инсулина (инсулярное ожирение) и др. К причинам ожирения относят также некоторые хронические интоксикации и хроническую кислородную недостаточность, например при туберкулезе с обширными повреждениями легочной ткани. В этих случаях ожирение возникает вследствие резкого снижения окислительных процессов. Такое ожирение развивается вследствие недостатка использования энергетических жировых запасов.

Особое значение имеет ожирение сердца, так как жир при этом откладывается не только в эпикарде, но и в виде прослоек жировой ткани между мышечными волокнами (рис. 37). Это приводит к нарушению деятельности сердца.

Ж и р о в ы е д и с т р о ф и и, как указано выше, определяются по появлению жира внутри клеток, где в нормальных условиях жир невидим. Жировая дистрофия встречается в сердечной мышце (рис. 38), печени, почках (рис. 38а) и реже в других органах. В сердечной мышце жир появляется в виде мелких капелек в протоплазме мышечных волокон. При сильной степени жировой дистрофии сердце имеет дряблую консистенцию и тусклый глинисто-желтый цвет.

В печени жировая дистрофия встречается часто. Следует учитывать, что при общем ожирении в клетках печени также откладывается жир. В этих случаях клетки печени сохраняют свою функцию. О жировой дистрофии печени говорят в том

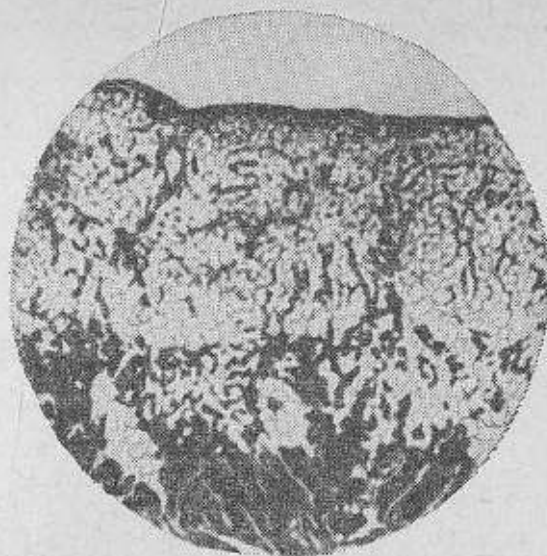


Рис. 37. Ожирение сердца (малое увеличение). Толстый слой жира под эпикардом, развитие жира в миокарде.

случае, когда появление в печеночных клетках жира свидетельствует о повреждении связи между жирами и белками клеток, при котором происходит нарушение функции органа. Внешне печень при жировой дистрофии увеличена, имеет желтоватый цвет и глинистый вид.

В почках при жировой дистрофии наблюдается ожирение извитых канальцев. Почка бывает увеличена. Кортикальный слой желтовато-серый. Нередко в почках встречается сочетание жировой дистрофии и амилоидоза.

Причины жировой дистрофии разнообразны. Чаще всего она наблюдается при заболеваниях, связанных с интоксикацией, сочетающейся с понижением окислительных процессов или недостаточным поступлением кислорода в ткани, например при расстройствах кровообращения, алкоголизме, легочной чахотке. Кроме того, жировая дистрофия наблюдается при инфекционных болезнях, отравлении хлороформом, фосфором, мышьяком и некоторыми другими ядами как выражение глубоких обменных нарушений.

Расстройства функции органов при жировой дистрофии обычно бывают значительными. Далеко зашедшая дистрофия может вести к гибели клеток и прекращению деятельности



Рис. 38. Жировая дистрофия мышцы сердца (большое увеличение). Жир окрашен в черный цвет.

органа. Восстановление нормальной структуры тканей возможно только при легких степенях этого процесса.

Нарушения обмена холестерина тесно связаны и нередко сочетаются с расстройством жирового обмена. Отложение холестерина и в меньшей степени других липидов в стенках кровеносных сосудов приводит к развитию соединительной ткани вокруг этих отложений и уплотнение стенок сосудов (атеросклероз), к расстройству кровообращения. С нарушением холестеринового обмена связано также образование желчных камней (см. ниже).

Повышение содержания холестерина в крови — гиперхолестеринемия, может быть вызвано усиленным поступлением холестерина с пищей (его много в желтках яиц, печени, мясе), повышенной мобилизацией холестерина из тканей, недостаточным выведением холестерина печенью и кишечником, например при застойной желтухе, некоторых заболеваниях почек, вследствие расстройства белкового обмена и нарушения связей белка с холестерином, а также при ряде других патологических состояний.

Акад. Н. Н. Аничков придавал большое значение гиперхолестеринемии в патогенезе атеросклероза. В его опытах кормление кроликов пищей, богатой холестерином, вызывало появление у них атеросклеротических изменений, сходных с атеросклерозом у человека.

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

В желудочно-кишечном тракте углеводы пищи под влиянием ферментов расщепляются до простых сахаров. В печени и мышцах сахар превращается в гликоген. По мере необходимости гликоген снова распадается на простые сахара (моносахариды) и окисляется до углекислоты и воды.

В крови здорового человека количество сахара весьма постоянно — около 0,1%. Поддержание постоянного уровня сахара в крови возможно только благодаря согласованной работе механизмов регуляции углеводного обмена. Даже мышечная работа, требующая большой затраты углеводов, почти не изменяет содержания сахара в крови. В углеводном обмене большое значение имеет синтез сахара и гликогена из продуктов расщепления белков и жиров.

Наибольшее влияние на обмен углеводов оказывают гормон надпочечников — адреналин, и гормон островкового аппарата поджелудочной железы — инсулин. Адреналин усиливает переход гликогена в сахар и поступление его из печени в кровь. Инсулин, наоборот, тормозит распад гликогена, способствует его синтезу в печени и усвоению сахара тканями организма, уменьшая его содержание в крови. Поступление инсулина и адреналина в кровь регулируется вегетативной нервной системой. В этой регуляции принимают участие кора головного мозга и некоторые гормоны гипофиза.

Нарушение нормального хода углеводного обмена проявляется прежде всего повышением содержания сахара в крови. В мочу же сахар переходит только в тех случаях, когда повышается его содержание в крови (например, когда вместо 0,1%, в норме оно доходит до 0,2—0,5%).

Повышение содержания сахара в крови (г и п е р г л и к е м и я) может произойти у совершенно здорового человека, если заставить его съесть больше 200 г сахара. Печень и ткани не в состоянии удержать и усвоить такое большое количество сахара, быстро поступающее из кишечника, поэтому содержание сахара в крови нарастает, а избыток его переходит в мочу (г л ю к о з у р и я). Такая глюкозурия называется п и щ е в о й, или а л и м е н т а р н о й.

Глюкозурию можно искусственно вызвать введением в кровь адреналина, который, как было указано, способствует превращению гликогена печени в сахар. Подобная глюкозурия наблюдается и в тех случаях, когда адреналин усиленно вырабатывается надпочечниками. Так как секреция адреналина усиливается под влиянием симпатической нервной системы, возбуждение ее тоже иногда приводит к глюкозурии. Симпатическая нервная система может оказывать влияние на превращение гликогена в сахар и помимо надпочечников.

У животных глюкозурию такого типа можно вызвать уколом в продолговатый мозг (так называемый сахарный укол). Укол раздражает центры симпатической нервной системы, что ведет к усиленному переходу гликогена в глюкозу. У людей при различных психических потрясениях и волнениях также обнаруживали глюкозурию.

Все приведенные выше примеры глюкозурии связаны с быстрым поступлением в кровь больших количеств сахара. Способность к усвоению сахара тканями в подобных случаях

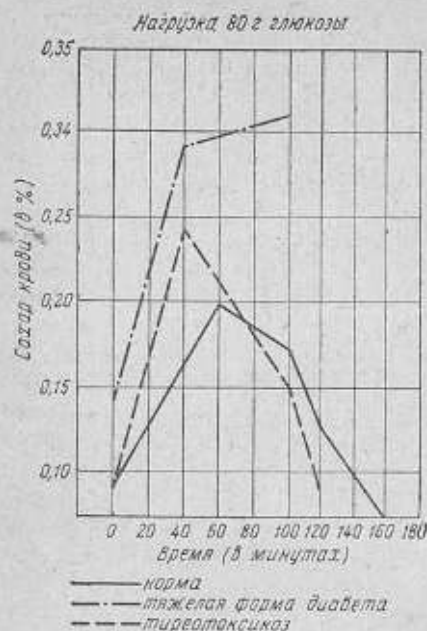


Рис. 39. Кривые содержания сахара в крови в норме и при расстройствах углеводного обмена.

не нарушена, и обмен углеводов в них протекает нормально. Зная минимальную дозу сахара, которая вызывает алиментарную глюкозурию, можно установить способность организма усваивать сахар. Это имеет большое практическое значение в выявлении нарушения регуляции углеводного обмена. Одним из методов проверки функциональной способности печени служит определение характера кривой сахара крови после введения в организм избыточного количества глюкозы или другого простого сахара. Для получения такой кривой через разные сроки после приема глюкозы повторно определяют содержание сахара в крови (рис. 39).

Постоянная глюкозурия, зависящая от глубокого нарушения углеводного обмена, наблюдается при болезни, называемой сахарным мочеизнурением, или сахарным диабетом. В основе этой болезни лежит недостаточность внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Вследствие отсутствия инсулина в организме нарушена способность тканей использовать сахар в качестве энергетического материала.

НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО И ВОДНОГО ОБМЕНА

Водный обмен и минеральный обмен неразрывно связаны. Значение воды и минеральных веществ для организма огромно. В крови и тканях имеется постоянное соотношение солей и воды. Нормальное соотношение солей и других составных частей крови и тканей обеспечивает сохранение на постоянном уровне кислотно-щелочного равновесия, несмотря на то, что в процессе межклеточного обмена в орга-

низме вырабатываются вещества, обладающие кислыми и щелочными свойствами.

В патологии нередко приходится встречаться с нарушениями кислотно-щелочного равновесия. Эти нарушения могут быть направлены в сторону накопления в крови как кислых (ацидоз), так и щелочных (алкалоз) продуктов. Ацидоз бывает при сахарном диабете, некоторых заболеваниях почек, различных отравлениях, алкалоз — при пониженном содержании кислорода в воздухе и ряде патологических состояний.

Содержание воды в тканях также очень постоянно. На долю воды у взрослого человека приходится 64% массы тела. В некоторых тканях количество воды достигает 80% их массы. Существуют разнообразные механизмы регуляции содержания воды. Потребность воды определяется чувством жажды. При увеличенном диурезе, например при сахарном диабете, чувство жажды бывает очень сильным. Ограничение потребления воды приводит к уменьшению содержания ее в крови и тканях. Кровь сгущается, в ней повышается относительное содержание эритроцитов и гемоглобина, наступает затруднение сердечно-сосудистой деятельности, секрция слюны сокращается, в полости рта ощущается сухость, жажда становится нестерпимой и развивается картина «водного голода». Такие симптомы наблюдаются при заболеваниях, сопровождающихся большой потерей воды, например при холере.

Как местные, так и общие нарушения содержания воды в тканях могут проявляться в форме отеков и водянки. Вода входит в состав всех клеток, находится в межклеточном веществе, в жидкости внутри сосудов. Большая часть воды находится в организме в связанном, а не в свободном виде. Белки и другие составные части клеток обладают способностью набухать и удерживать воду. В живом организме во всех его тканях непрерывно происходит циркуляция жидкости. Благодаря этой циркуляции ткани и их клетки получают необходимые для обмена веществ продукты и отдают ненужные и вредные для тканей отходы (шлаки), образующиеся при обмене веществ. Таким образом, без циркуляции жидкости в тканях невозможен тканевой обмен веществ, а следовательно, невозможна и жизнь организма.

Схематически тканевая циркуляция жидкости показана на рис. 40. На рис. 40 видно, что жидкость поступает к тканям с артериальной кровью. В тканях жидкость отдает вещества, необходимые для обмена веществ, забирает отходы обмена веществ и с ними поступает в венозные капилляры и лимфатические сосуды, вновь возвращаясь в кровеносное русло. Регуля-

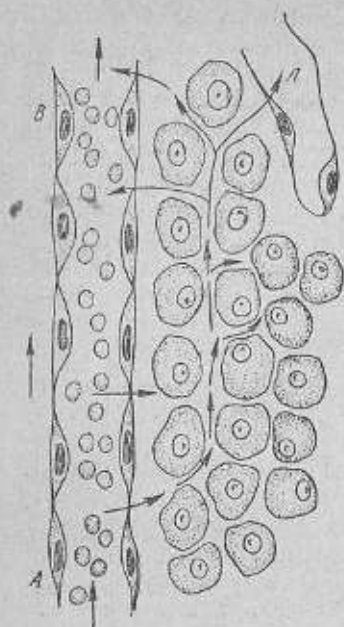


Рис. 40. Схема водного обмена в тканях. Стрелками указано направление движения жидкости. Жидкость в ткани поступает из артериальных капилляров (А). Из межклеточных пространств жидкость поступает в венозные капилляры (В) и в лимфатические сосуды (Л).

ция обмена жидкостью между тканями и кровью как в норме, так и при патологических процессах осуществляется многообразными сложными механизмами. Основными в этой регуляции можно считать следующие факторы.

а) Гидростатическое давление, т. е. давление крови в артериальных капиллярах, межтканевой жидкости и крови в венозных капиллярах. Под влиянием более высокого артериального давления часть жидкости переходит в межклеточное вещество, где давление ниже. В венозных капиллярах и лимфатических сосудах давление еще ниже, что обеспечивает ток жидкости в них из межклеточных пространств.

б) Осмотическое давление, зависящее от концентрации веществ, растворимых в жидкой среде, или, иначе говоря, от количества растворенных ионов и молекул. Ток жидкости направляется туда, где концентрация растворенных веществ больше. Это происходит

до тех пор, пока выравнивается осмотическое давление.

в) Онкотическое давление, зависящее от концентрации белков в крови. Белки, как было указано выше, набухая, задерживают воду. Чем больше белков в крови, тем труднее становится переход жидкости из сосудов в ткань и, наоборот, при обеднении крови белками (например, при голодании) больше жидкости уходит из сосудов в межклеточное пространство, задерживается там и развивается отек.

г) Состояние стенок кровеносных сосудов, или, иначе, степень проницаемости кровеносных сосудов, от которых зависит, насколько легко может жидкость проходить через стенки капилляров в ткань и обратно.

Организм поддерживает постоянство содержания жидкости в тканях и клетках (гомеостаз), в первую очередь регулируя осмотическое давление. Подкорковые ядра синтезируют антидиуретический гормон, который накапливается в задней доле гипофиза. Осмотические рецепторы каротидной зоны (сонная артерия) передают импульсы гипофизу, который освобождает антидиуретический гормон. Последний способствует обратному всасыванию воды из почечных канальцев в кровь. Осмотическое давление при этом выравнивается и поступление гормона в кровь прекращается.

Отек и водянка

Одним из основных проявлений нарушения водного обмена служат отеки. Отеком называют накопление жидкости в тканях.

При отеке отмечается увеличение объема тканей. Отечная ткань бывает своеобразной тестоватой консистенции, а при надавливании на нее пальцем образуется долго не исчезающая ямка, что свидетельствует о потере отечной тканью эластичности. Особенно четко это бывает выражено при отеке кожи и подкожной клетчатки. На разрезе из отечной ткани вытекает бледно-желтая жидкость.

Микроскопическое исследование отечной ткани показывает, что все тканевые элементы — клетки, волокна и др., отодвинуты друг от друга скопившейся между ними жидкостью (рис. 41). Обычно клетки в отечной ткани мало меняются, но при длительно не проходящих отеках клетки могут набухать за счет накопления в них жидкости.

Водянкой называют скопление жидкости в полостях организма, например в брюшной полости. Жидкость, скопляющуюся в тканях при отеках и в полостях при водянке, называют *т р а н с у д а т о м*. Она прозрачная и содержит небольшое количество белка (2—3%). Отеки и водянку различных локализаций обозначают специальными терминами: отек кожи и подкожной клетчатки — *а н а с а р к а*, водянка полости брюшины — *а с ц и т*, плевральных полостей — *г и д р о т о р а к с*, полости сердечной сорочки — *г и д р о п е р и к а р д*, полости влагалищной оболочки яичка — *г и д р о ц е л е*, желудочков мозга или пространства между мозговыми оболочками и мозгом — *г и д р о ц е ф а л и я*.

Отеки бывают при различных патологических состояниях. В зависимости от причин и механизма развития отеков и водянки различают следующие их формы.



Рис. 41. Отек соединительной ткани. Пучки коллагеновых волокон раздвинуты жидкостью.

Сердечные, или (по механизму развития) застойные отеки чаще всего возникают на почве ослабления сердечной деятельности. Развиваются они вследствие замедления тока крови и повышения давления в венозных капиллярах. Следовательно, эти отеки связаны с изменением гидростатического давления в капиллярах. По локализации они бывают как общими, когда отек распространяется на многие органы, обычно нижних частей тела, так и местными. Последние чаще связаны с местными нарушениями

кровообращения, например вследствие затруднения оттока по венам вследствие сдавления вены.

Маразматические, или кахектические, отеки развиваются при голодании или при тяжелых истощающих заболеваниях. Эти отеки вызваны обеднением крови белками, следовательно, связаны с изменением онкотического давления. Жидкость вследствие уменьшения количества белков в крови переходит в ткани и задерживается в них. Обычно это общие отеки, распространяющиеся по всем органам, особенно по рыхлой клетчатке. Нередко эти отеки сопровождаются водянкой.

Почечные отеки возникают при некоторых заболеваниях, когда нарушается способность почек выделять из организма соли. Концентрация солей, особенно хлорида натрия, в организме повышается, что нарушает осмотическое равновесие и ведет к задержке воды в тканях. Нередко почечные отеки бывают одновременно осмотическими и онкотическими, так как при патологии почек может увеличиваться выделение почками белков из крови.

Токсические отеки возникают при повреждении различными ядами стенок сосудов, что приводит к нарушению их проницаемости. Таков механизм возникновения отека легких при отравлении боевыми отравляющими веществами,

К стр. 143

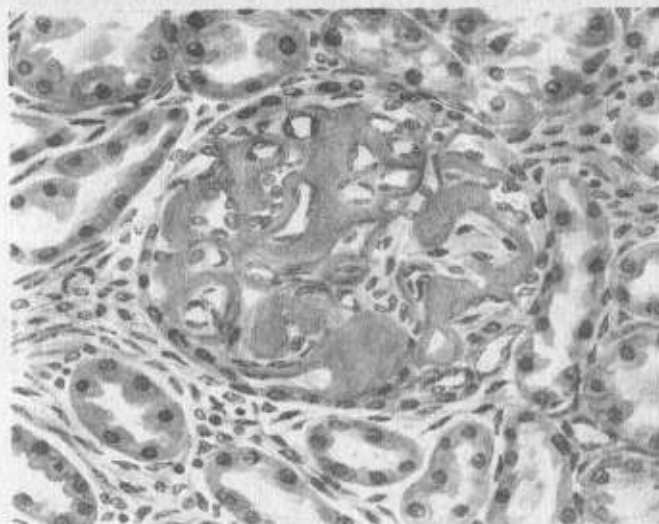


Рис. 34. Амилоидоз почки. Амилоид в капиллярных петлях клубочков и под базальной мембраной канальцев. Окраска конгоротом.

К стр. 152

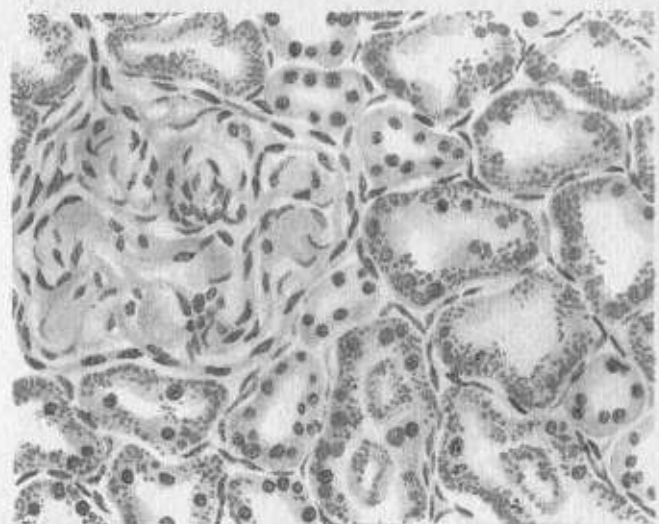


Рис. 38 а. Жировая дистрофия эпителия почечных канальцев при амилоидно-липидном нефрозе. Жир окрашен в красный цвет.

К стр. 179

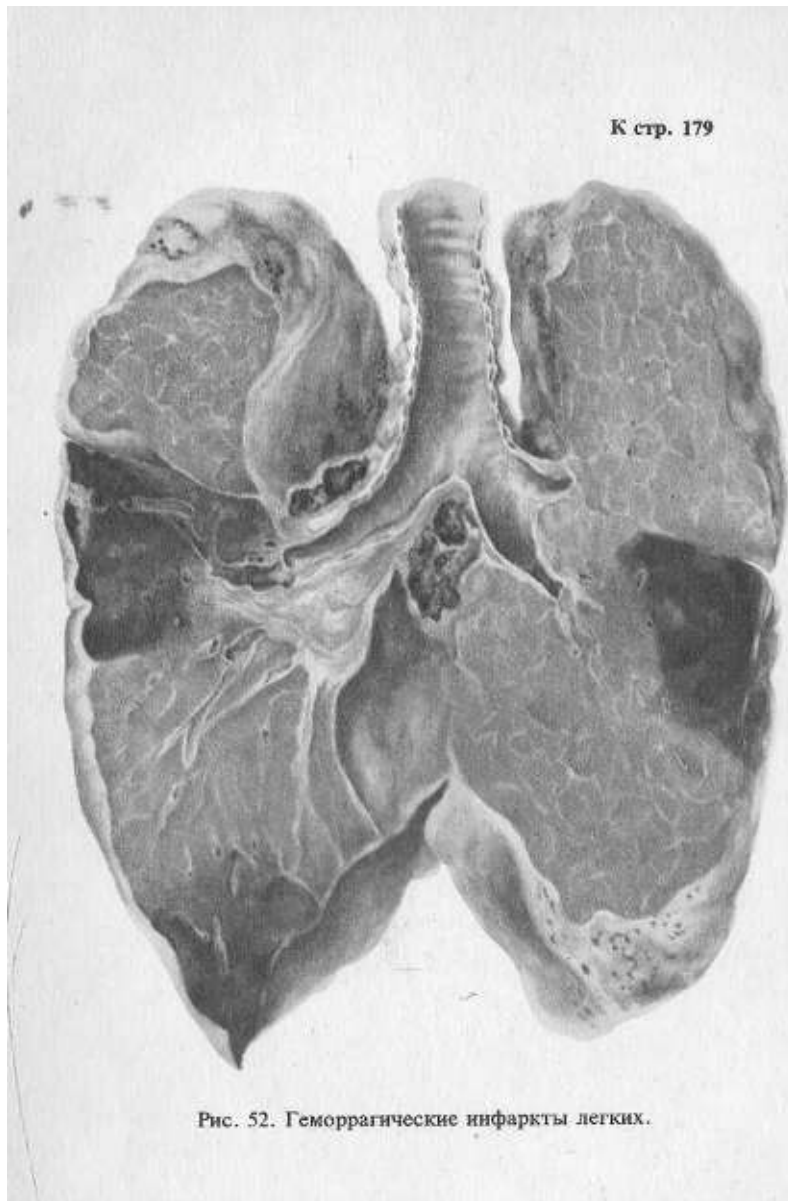


Рис. 52. Геморрагические инфаркты легких.

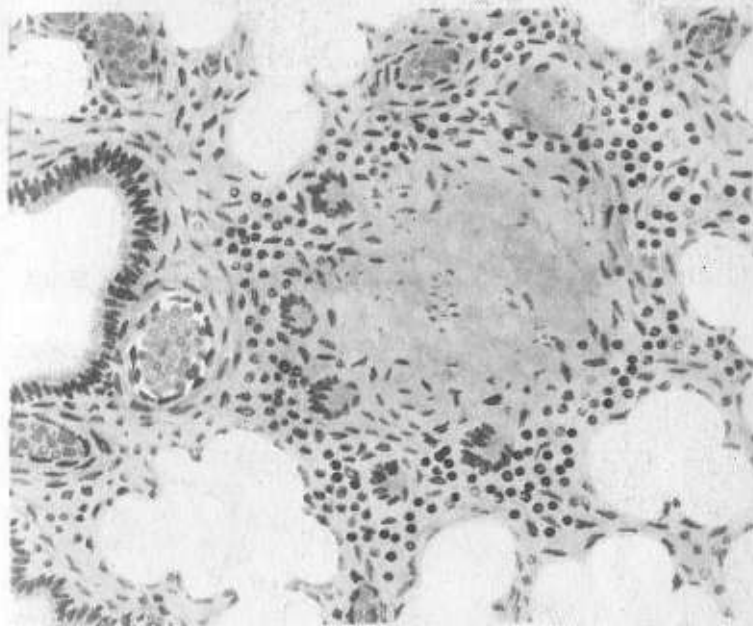


Рис. 79. Туберкулезные гранулемы с творожистым некрозом в легком.



Рис. 91. Люминесцентная микроскопия мазков-отпечатков.
а—клетки плоского эпителия; б—рак шейки матки. Цитоплазма нормальных клеток при окраске акридиновым оранжевым светится зеленым цветом, раковых клеток—красным.

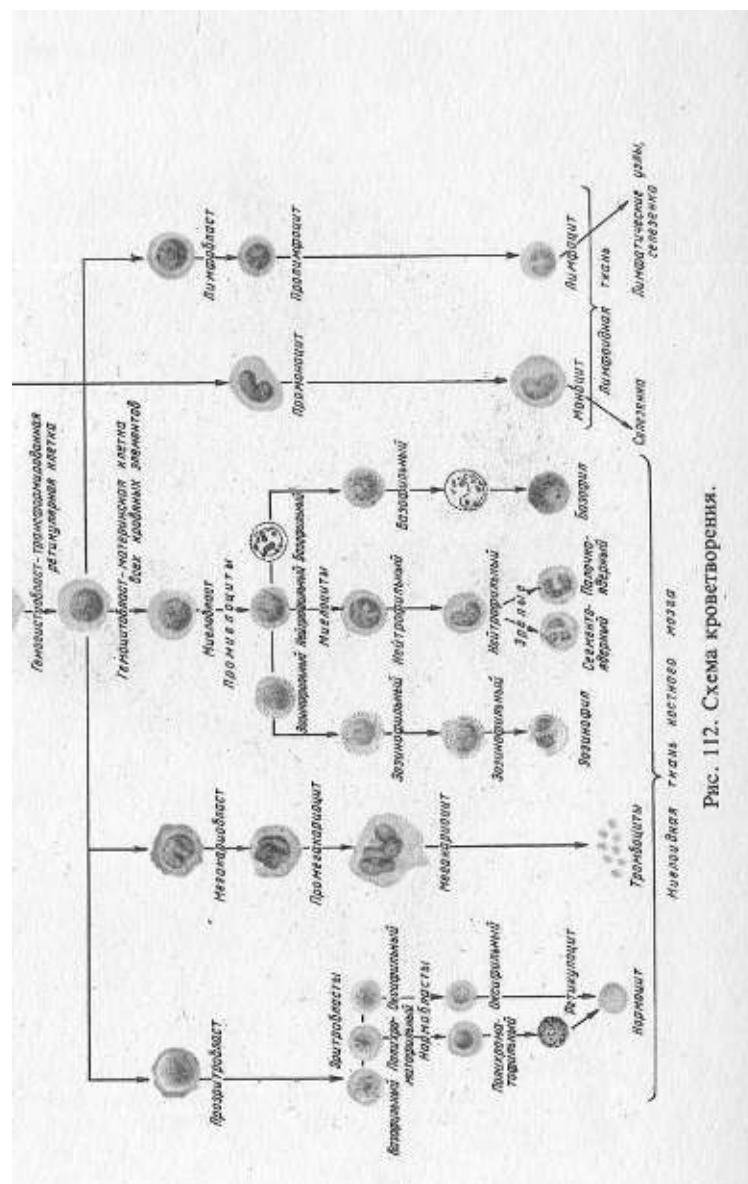




Рис. 113. Некротическая ангина при лейкозе. Гнилостный распад миндалин. Очаг некроза в надгортаннике. Подобная ангина развивается при алейкии.

К стр. 369

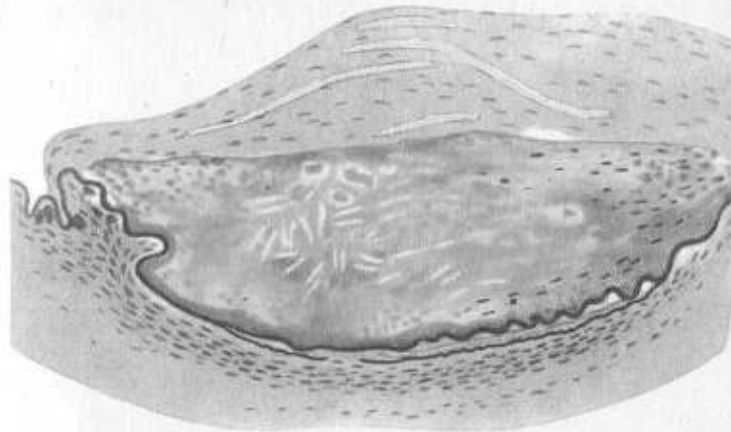


Рис. 125. Атеросклеротическая бляшка с большим скоплением липоидов (окрашены в красный цвет) и кристаллами холестерина (бесцветные, призматической формы).

К стр. 377

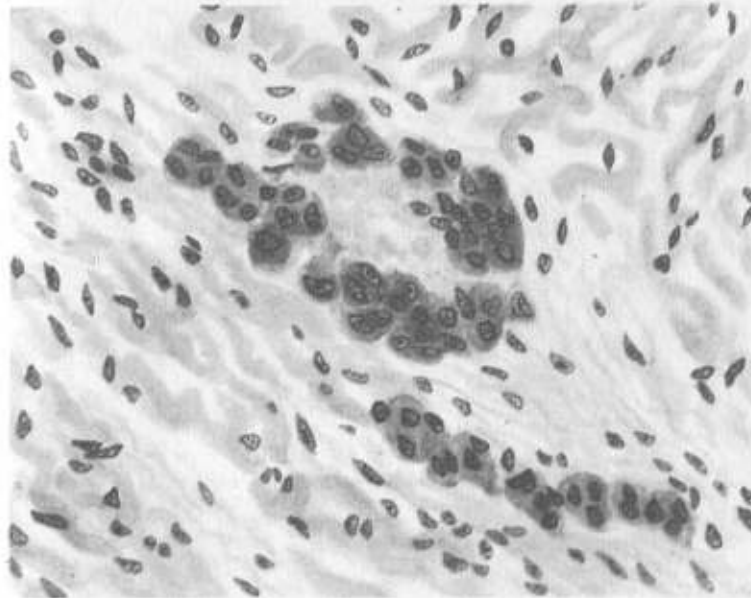


Рис. 128. Ревматическая гранулема в миокарде. В центре гранулемы продукты распада соединительной ткани.

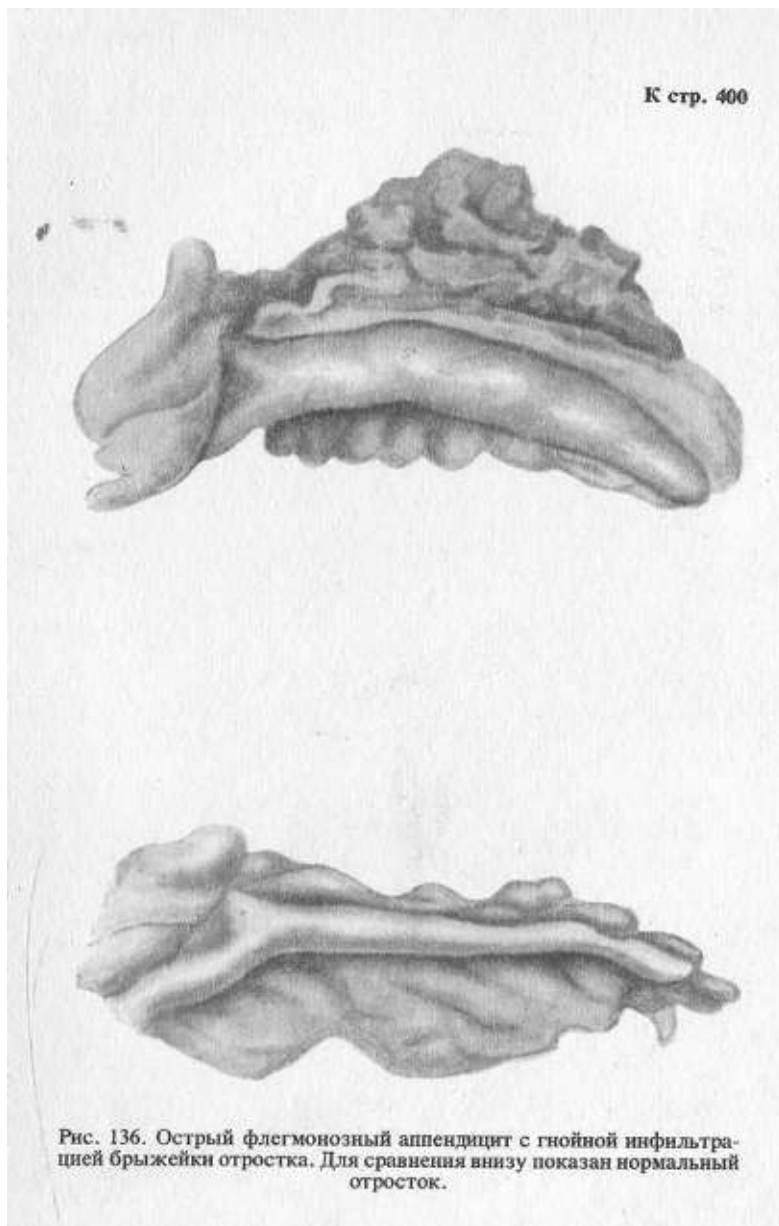


Рис. 136. Острый флегмонозный аппендицит с гнойной инфильтрацией брыжейки отростка. Для сравнения внизу показан нормальный отросток.

К стр. 427

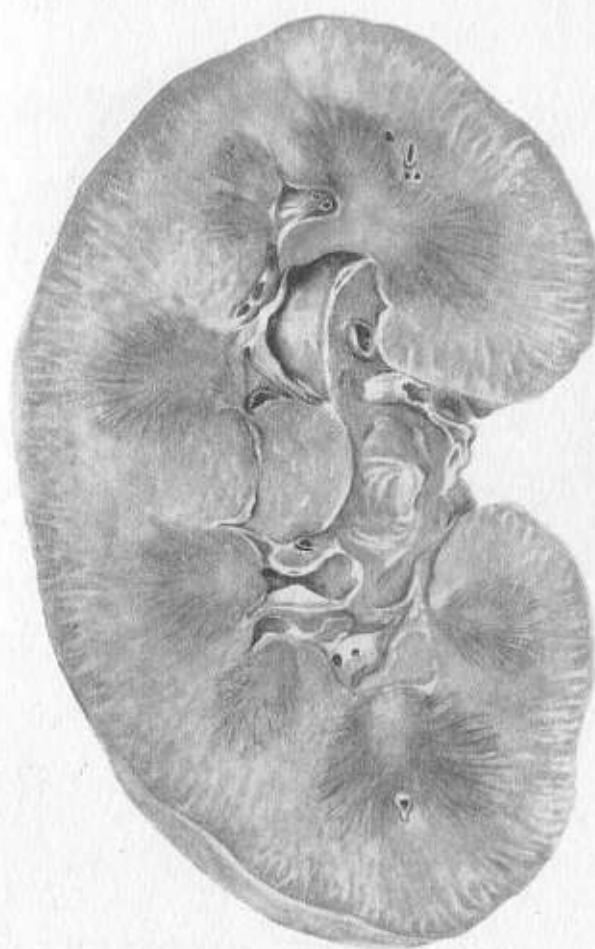


Рис. 140. Амилоидно-липидный нефроз («большая белая почка»).

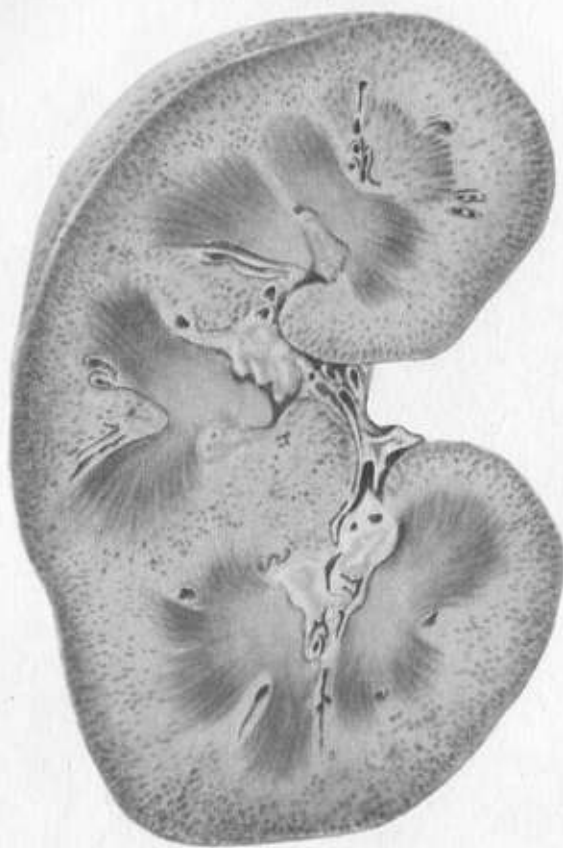


Рис. 143. Подострый гломерулонефрит с нефротическим компонентом («большая пестрая почка»).

К стр. 456

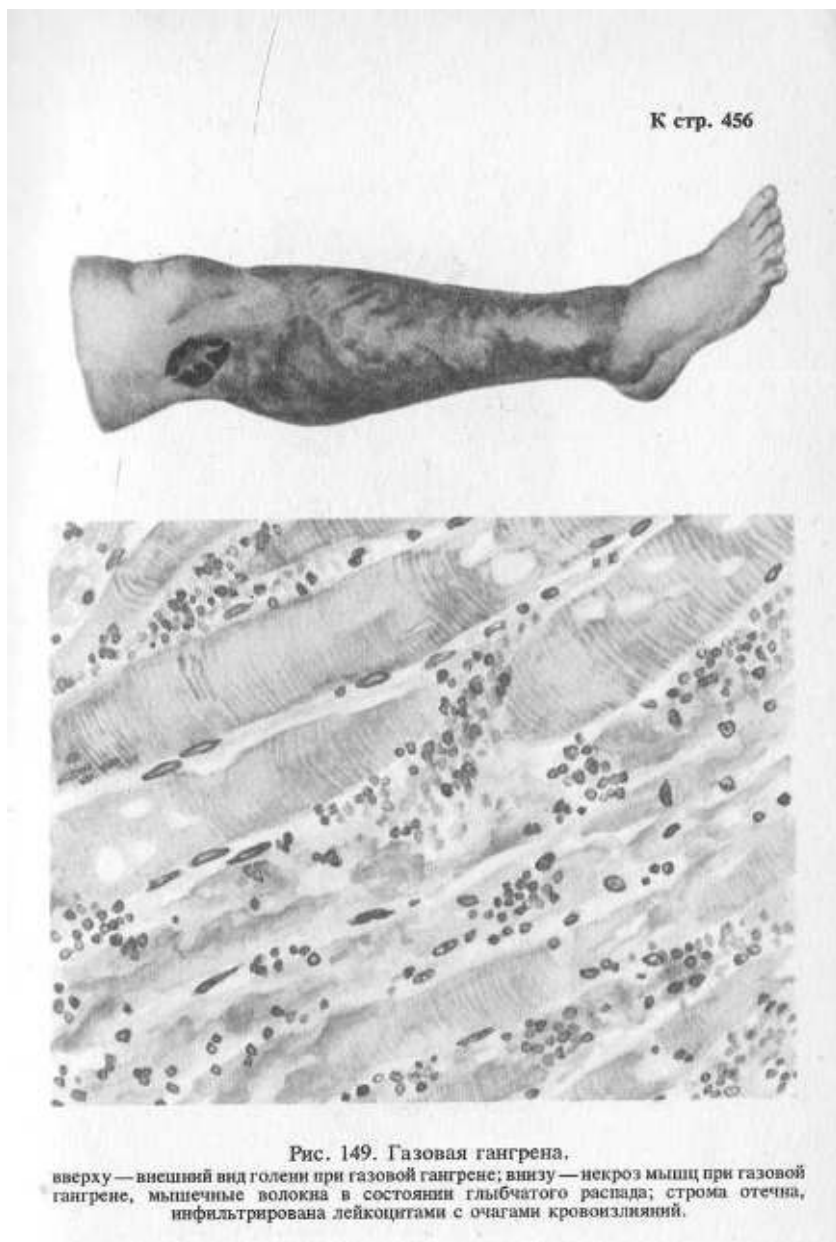


Рис. 149. Газовая гангрена.
вверху — внешний вид голени при газовой гангрене; внизу — некроз мышц при газовой гангрене, мышечные волокна в состоянии глыбчатого распада; строма отечна, инфильтрирована лейкоцитами с очагами кровоизлияний.



Рис. 154. Брюшной тиф. Стадия некроза. Омертвевшие части гиперплазированных пейеровых бляшек окрашены желчью.

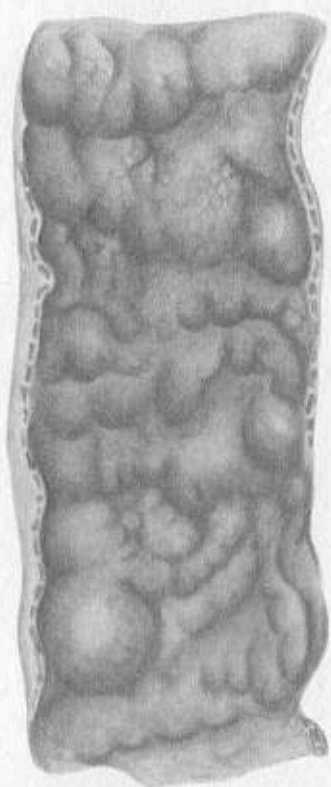


Рис. 155. Дизентерия. Дифтеритическое воспаление слизистой оболочки толстой кишки.



Рис. 158. Острый геморрагический, некротический ларинго-трахеит при «испанском гриппе».

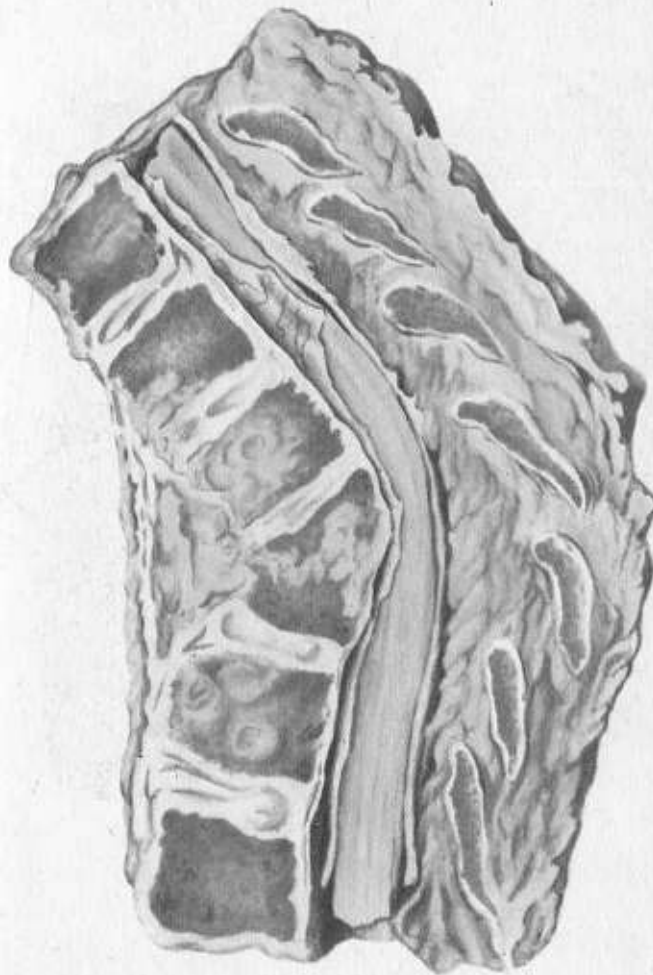


Рис. 162. Туберкулезный спондилит. Продольный распил позвоночника.

К стр. 500

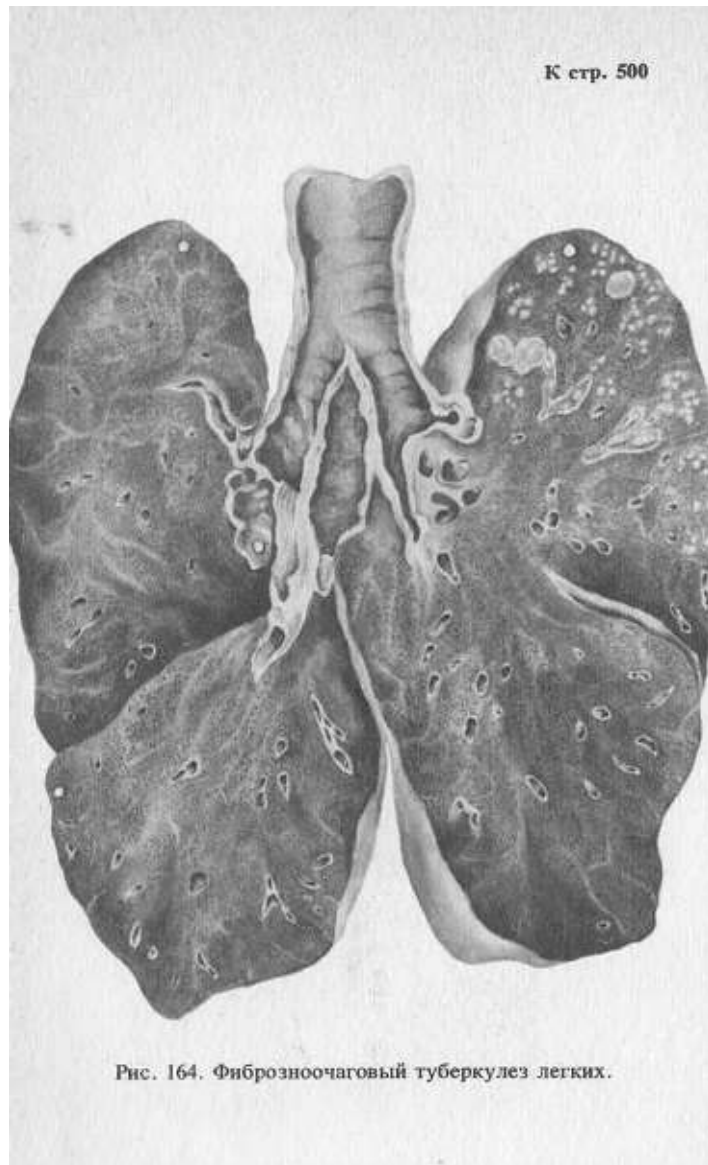


Рис. 164. Фиброзноочаговый туберкулез легких.

отека гортани при дифтерии, отека в очагах воспаления и др.

Травматические отеки возникают при механической (например, огнестрельной) травме. Они иногда сохраняются длительное время, даже после заживления переломов костей и ран. Эти отеки, вероятно, связаны со сложными процессами, ведущими к длительному повышению проницаемости сосудов. Близкие по характеру отеки развиваются при ожогах и отморожениях.

Значение отеков в большинстве случаев второстепенное по сравнению с основным страданием. Однако и отеки, и водянка могут играть важную роль в нарушении тех или иных функций. Функция отечных органов всегда понижена. Отеки жизненно важных органов, например головного мозга, легких, и водянка полостей (сердечной сорочки, плевральных и брюшной) могут вызвать очень тяжелые расстройства в здоровье. Кроме того, отечная жидкость является хорошей питательной средой для микробов. Поэтому иногда в результате попадания микробов в отечную ткань через царапину или при уколе с целью введения лекарственных веществ возникает рожистое воспаление. По той же причине нередко асцит переходит в перитонит, гидроторакс — в плеврит (воспалительные процессы).

Нарушение содержания минеральных веществ

Минеральные вещества в организме в основном содержатся в костях. Среди минеральных веществ в костях больше всего содержится кальция.

Нарушения, связанные с недостатком минеральных веществ в пище, рассматриваются в разделе «частичное или качественное голодание». Нарушения минерального обмена чаще всего связаны с солями кальция. В регуляции кальциевого обмена ведущая роль принадлежит гормону околощитовидных желез. Большое значение имеет баланс витамина D.

Гипокальциемия — понижение содержания кальция в крови, связана с ослаблением деятельности или с оперативным удалением околощитовидных желез. Встречается также при бедной кальцием диете.

Гиперкальциемия — повышенное содержание кальция в крови, наблюдается при усиленной функции околощитовидных желез, например при опухолях этих желез.

Нарушение содержания кальция в тканях проявляется или в исчезновении извести из тканей костей, где она нахо-

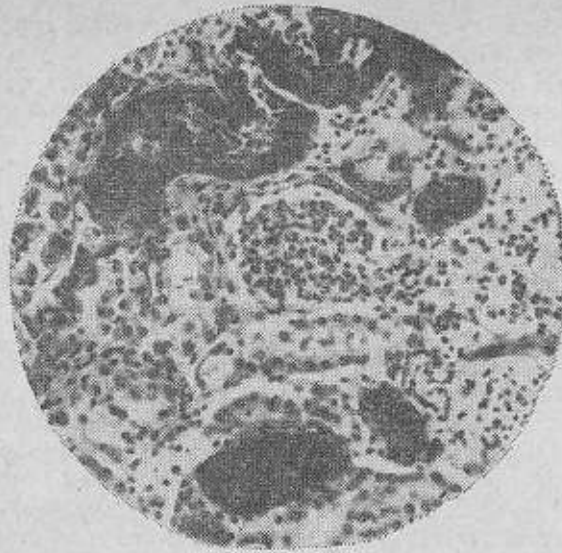


Рис. 42. Известковые метастазы в эпителии извитых канальцев почки при отравлении сулемой.

дится, или в отложении извести в тех тканях, в которых в норме она отсутствует.

Исчезновение извести из тканей наблюдается при рахите или нарушении функции околощитовидных желез. Кости размягчаются (остеомаляция) и становятся такими мягкими, что легко изгибаются и даже скручиваются.

Отложение извести в тканях, в норме ее не содержащих, происходит либо вследствие обильного поступления солей кальция в кровь, например при остеомалиции в результате вымывания извести из костей, или при опухолях, разрушающих костную ткань. Это возможно и вследствие нарушения выделения извести из организма, например при отравлении сулемой, при поражении толстой кишки и почек, через которые из организма выделяется избыток кальция. По характеру отложения извести различают известковые метастазы и дистрофическое обызвествление. Для известковых метастазов характерно выпадение извести в различных органах (рис. 42). Иногда это может быть распространенное обызвествление самых разнообразных тканей и органов, но преимущественно легких, почек, стенок артерий.

При дистрофическом обызвествлении, или петрификации, отложение извести носит местный характер и обычно происходит в тканях или омертвевших, или находящихся в состоянии тяжелого дистрофического процесса. Отложение извести в таких тканях возможно и в тех случаях, когда количество извести в крови не увеличено. Этот вид известковой дистрофии наблюдается в туберкулезных и сифилитических очагах, в клапанах сердца при старом пороке его, в омертвевших тканях, в хрящах у стариков. Дистрофическому обызвествлению подвергаются погибшие паразиты (эхинококк, сколексы, трихины и др.), а также ткани плода, омертвевшего в брюшной полости при внематочной беременности.

Образование камней

Камни, или конкременты², представляют собой плотные образования, свободно лежащие в тех или иных полостных органах или в выводных протоках желез. Чаще всего встречаются камни желчного пузыря, почечных лоханок и мочевого пузыря. Образование желчных и почечных камней лежит в основе желчнокаменной и почечнокаменной болезни.

Камни желчного пузыря обычно образуются в результате нарушения холестеринового обмена при усиленном выделении холестерина в желчь или вследствие воспаления желчного пузыря. Они состоят из холестерина, наслаивающегося вокруг комочков слизи, слущенного эпителия, кучек погибших бактерий. Между кристаллами холестерина бывает вкрапление извести и желчных пигментов. Камни имеют слоистое или лучистое (радиарное) строение. Камни желчного пузыря бывают одиночными и множественными (рис. 43). Иногда они образуются не только в желчном пузыре, но и во внутрипеченочных ходах. Камни желчного пузыря могут вызвать приступы желчнокаменной болезни. Эти приступы сопровождаются сильными болями в результате закрытия желчного протока камнем или вследствие рефлекторного спазма при раздражении слизистой оболочки протока мелкими камнями.

Камни, образовавшиеся при воспалительном процессе в желчном пузыре (холецистит), осложняют течение болезни. Камни, образовавшиеся вследствие нарушения холестеринового обмена, травмируют слизистую оболочку желчного пу-

² От лат. *concrementum* — слиток.

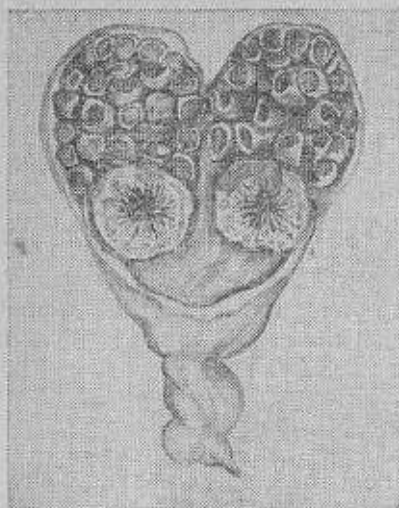


Рис. 43. Камни желчного пузыря.

зыря, могут быть причиной ее воспаления и приводят к холециститу. В результате желчнокаменной болезни может наступить омертвление слизистой оболочки желчного пузыря — гангрена. Нарушение оттока желчи, вызванное камнями желчного пузыря, приводит к расстройству поступления желчи в кишечник, задержке ее в печени и поступлению в кровь с прокрашиванием желчью всех тканей — желтухе. Иногда камни достигают большого размера или их бывает очень много, но они не вызывают никаких клинических проявлений.

Камни почечных лоханок и мочевого пузыря образуются при отложении мочекислых солей или солей щавелевой и фосфорной кислот. Как и камни желчного пузыря, они бывают одиночными и множественными и могут достигать значительного количества и размера.

Камни, попадая в мочеточники, могут вызвать нарушение оттока мочи. В результате спазма мочеточников при раздражении их слизистой оболочки возникает почечная колика, проявляющаяся в виде приступов сильных болей.

При длительном прекращении оттока мочи скапливается в почечной лоханке, растягивает ее, давит на почечную ткань и вызывает ее атрофию. Этот процесс называют гидронефрозом (рис. 44).

АТРОФИЯ

Один из видов нарушения питания тканей — атрофия¹ характеризуется уменьшением объема тканей и органов и качественным изменением их клеток. Врожденное недоразвитие органа называют гипоплазией², а врожденное отсутствие — агенезией³, или аплазией.

¹ От греч. а — отрицание, trophe — питание.

² От греч. hypo — мало, plaseo — образование.

³ От греч. а — отрицание, genesis — происхождение.

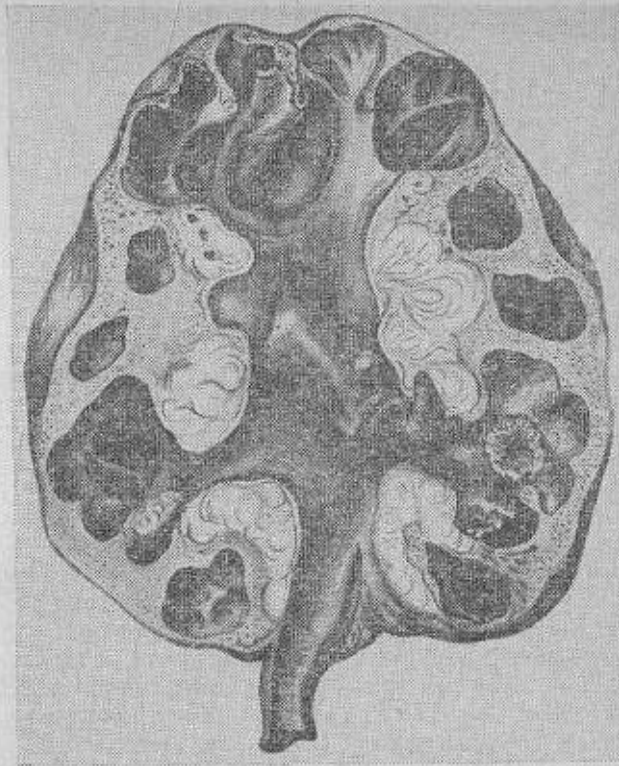


Рис. 44. Камни почечной лоханки и гидронефроз. Атрофия почки.

Атрофия — процесс всегда прижизненный, чаще развивающийся при болезнях. Различают и физиологическую атрофию (возрастную инволюцию), например в вилочковой железе, которая с возрастом атрофируется и замещается жировой тканью. Атрофии подвергаются молочные железы после прекращения лактации. Физиологическую атрофию можно наблюдать и в период эмбрионального развития. Так, атрофию претерпевает желточный мешок, левая верхняя полая вена и др. Вскоре после рождения атрофируется пупочная артерия.

К старости инволюционные процессы развиваются во многих органах. Сроки начала этих процессов очень непостоянны, а интенсивность их разнообразна. Они возникают вследствие



Рис. 45. Кахексия, развивающаяся на почве рака пищевода.

снижения в старости жизнедеятельности организма. Примерами старческой атрофии могут быть истончение и снижение эластичности кожи, уменьшение размера внутренних органов, атрофия головного мозга, сопровождающаяся уменьшением толщины мозговых извилин.

Патологическая атрофия отличается от физиологической главным образом причинами ее происхождения.

Атрофия вследствие недостаточного питания может быть общей и местной. Общая атрофия, или кахексия¹, маразм развиваются при голодании или в результате тяжелого нарушения обмена веществ. Кахексия наблюдается при тяжелых истощающих заболеваниях: туберкулезе, злокачественных опухолях (рис. 45), хронических интоксикациях и сопровождается общим истощением и атрофией внутренних органов.

Местная атрофия развивается вследствие недостатка питания при сужении просвета артерии. Атеросклероз мозговых артерий ведет к атрофии головного мозга, сосудов почек — к атрофии и сморщиванию почечной ткани.

Невротическая атрофия происходит главным образом в скелетной мускулатуре при поражении периферических нервов или спинного мозга.

Функциональная атрофия, или атрофия в результате бездеятельности, развивается вследствие снижения деятельности органа и носит местный характер. Уменьшается приток крови к бездействующему органу, снижается обмен веществ, что ведет к атрофии. Такая атрофия возникает в случае длительной иммобилизации конечностей при переломах костей или при повреждении суставов.

¹ От греч. *kakos* — плохой, *exis* — состояние.

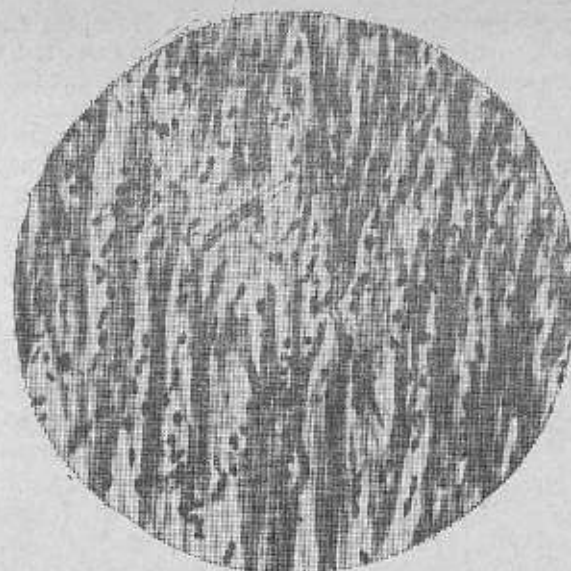


Рис. 46. Бурая атрофия сердечной мышцы. Мышечные волокна истончены, во многих из них виден пигмент; между мышечными волокнами разрастание соединительной ткани.

Атрофия вследствие давления на орган происходит, например, при сдавлении почечной ткани при гидронефрозе мочой, скопившейся в почечной лоханке, при сдавлении органа опухолью, при давлении расширенной аортой (аневризмы) на грудину или позвоночник.

Известны случаи атрофии кожи и половых органов, возникающей при воздействии рентгеновских лучей, атрофии щитовидной железы — вследствие воздействия йода.

При атрофии клетки уменьшаются в размере за счет уплотнения протоплазмы, а затем и ядра. Часть клеток может исчезнуть. Особенно сильно повреждаются клетки паренхимы органов, так как они более чувствительны к нарушениям обмена и особенно к кислородному голоданию, чем соединительнотканые клетки стромы. Иногда наряду с атрофией паренхимы происходят разрастания стромы и соединительная ткань замещает атрофированную паренхиму. В этих случаях орган может даже увеличиваться в размере. Такой процесс называется ложной гипертрофией. Разрастание соединительной ткани в атрофированном органе приводит к изменению формы и плотности органа. Так, край атрофированной

печени может приобретать кожистый вид. Поверхность органа при атрофии может быть зернистой, как это бывает при сморщивании почек вследствие нарушения в них кровообращения, или даже бугристой.

Атрофированные органы часто бывают бледного цвета вследствие недостаточного притока крови. Некоторые органы при атрофии приобретают бурый оттенок — *б у р а я а т р о ф и я* (рис. 46). Такая окраска чаще всего наблюдается при атрофии мышечных волокон сердца, печени, нервных волокон. При этом в протоплазме клеток возле ядра видно скопление бурого пигмента — *л и п о ф у с ц и н а*.

Атрофия — процесс обратимый. При устранении причины, вызвавшей атрофию, происходит восстановление органа. Например, при восстановлении функции конечности после заживления перелома восстанавливаются ранее атрофированные мышцы. Однако в далеко зашедших случаях полного восстановления органа не происходит.

Глава 8

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нормальное кровообращение является необходимым условием для здорового человека. Известно, что характер кровообращения в тканях может резко меняться даже у здорового человека в зависимости от работы органов. Во время физической нагрузки деятельность сердца и скорость движения крови, т. е. кровообращения, могут резко увеличиваться. При работе отдельных органов происходит усиленный приток к ним крови; при этом можно наблюдать расширение капилляров, увеличение числа так называемых рабочих капилляров, т. е. подключение резервных капилляров, по которым обычно кровь не протекает.

Нормальное кровообращение обуславливается совокупностью следующих факторов: деятельностью сердца, минутным объемом крови, артериальным давлением, объемом циркулирующей крови и возвратом венозной крови. На все звенья цепи кровообращения действуют регулирующие их сосудодвигательные центры головного мозга, периферические узлы вегетативной нервной системы, в том числе внутрисердечные, обеспечивающие автоматизм работы сердца, гормоны надпочечников, гипофиза, щитовидной железы и другие продукты жизнедеятельности различных органов и тканей. В регуляции функции кровообращения принимают участие такие сложные нейрогуморальные системы, как специальные чувствительные зоны, например в аорте, сонной артерии, при помощи которых в ответ на любые колебания давления или состава крови рефлекторно наступают изменения деятельности сердца или тонуса сосудов, компенсирующие происшедшие изменения.

Различные нарушения в органах кровообращения и в их регуляторных механизмах могут до определенных пределов выравниваться с помощью компенсаторных процессов. Важнейшими из них являются:

1) увеличение частоты сердечных сокращений, ведущее к более интенсивному кровообращению;

2) увеличение ударного (систолического) объема сердца, что вместе с учащением сердечных сокращений приводит к увеличению скорости кровообращения;

3) увеличение объема циркулирующей крови путем мобилизации крови из кровяных депо. У взрослого человека масса циркулирующей крови, таким образом, может увеличиться на 1—2 л;

4) тоногенное расширение (дилатация)¹ сердца, усиливающее его работу. В связи с усилением кровообращения сердечная мышца получает больше артериальной крови и начинает сильнее растягиваться. При этом увеличивается ударный объем сердца (такое расширение сердца называется тоногенным, так как связано с увеличением тонуса сердца в отличие от миогенной дилатации, связанной со слабостью сердечной мышцы; см. ниже);

5) гипертрофия сердца, которая также приводит к усилению сердечных сокращений.

Существуют и другие механизмы компенсации расстройств кровообращения. Так, например, нарушения кровообращения в некоторых органах могут компенсироваться за счет улучшения кровообращения по соседним, коллатеральным, сосудам, за счет включения в кровообращение сосудистых анастомозов и др. Если процессы компенсации, т. е. восстановления нарушенных функций, оказываются недостаточными, могут наступить расстройства кровообращения.

Расстройства кровообращения как во всем организме, так и в отдельных его частях немедленно вызывают изменение обмена веществ в тканях и нарушение их жизнедеятельности.

Расстройства кровообращения условно делят на общие и местные.

Общие расстройства кровообращения связаны с нарушением кровообращения во всем организме. Местные расстройства кровообращения возникают в отдельных частях организма. Однако часто местные процессы возникают в связи с общими нарушениями и, наоборот, местное расстройство кровообращения может существенно отразиться на деятельности всего организма, в том числе и на общем кровообращении.

¹ От лат. *latus* — широкий.

В каждом случае крайне важно установить степень взаимосвязи местного и общего, так как от этого в значительной мере зависит круг практических мероприятий, направленных на устранение причин, вызвавших расстройства кровообращения. Для удобства изучения местные и общие расстройства кровообращения рассматривают отдельно.

МЕСТНОЕ РАССТРОЙСТВО КРОВООБРАЩЕНИЯ

К местным расстройствам кровообращения относят нарушение кровенаполнения (артериальное полнокровие, венозное полнокровие, стаз, местное малокровие), инфаркт, тромбоз, эмболию и кровотечение.

Нарушение кровенаполнения

Под влиянием самых разнообразных болезнетворных причин может происходить избыточное накопление крови в тканях или, наоборот, их обескровливание. Избыточное содержание крови в тканях называют гиперемией¹, недостаточное — малокровием (анемией). Гиперемия по своему происхождению делится на артериальную и венозную. Гиперемия и анемия могут быть проявлением как местных, так и общих расстройств кровообращения.

Артериальная гиперемия

Артериальная гиперемия развивается в тех участках, в которых усилен приток крови по артериям. Усиленный приток артериальной крови приводит к увеличению давления в сосудах, повышению обмена веществ и усилению деятельности органа. Кровь быстро проходит через эту зону, не успевая отдать тканям весь кислород, поэтому и в венах, по которым происходит отток, кровь алая, богатая оксигемоглобином. Этим объясняются внешние признаки артериальной гиперемии: покраснение, которое лучше всего видно на коже и слизистых оболочках; пульсация расширенных мелких сосудов; повышение температуры, объясняющееся усилением обмена веществ; припухание зоны гиперемии или увеличение гиперемизированного органа, появляющееся вследствие увеличения количества крови и набухания тканей за счет выхода жидкости из сосудов.

¹ От греч. hyper — чрезмерно, haima — кровь.

Причины, вызывающие артериальную гиперемию, разнообразны, но для всех их характерно участие неврогенных механизмов.

Артериальная гиперемия может возникнуть в результате рефлекторного воздействия раздражителей на центральную нервную систему или на периферический нервный аппарат. При этом имеет значение как повышение тонуса сосудорасширителей, так и ослабление тонуса сосудосуживателей. Сосуды все время находятся под воздействием и тех, и других нервов. Если происходит раздражение сосудорасширителей, их действие оказывается сильнее и развивается гиперемия. Такую гиперемию называют *нейротонической*. Примером нейротонической рефлекторной гиперемии может быть покраснение конъюнктивы вследствие попадания в глаз пыли (механическое раздражение), покраснение кожи после воздействия солнечных лучей, высокой температуры, механического удара и др. Рефлекторно возникает гиперемия лица при воспалении легких, зубной боли или при сильных эмоциях (гнев, стыд, смущение).

В результате ослабления тонуса сосудосуживателей возникает *нейропаралитическая* гиперемия. Модель такой гиперемии можно получить, перерезав у кролика симпатический нерв, иннервирующий ухо. Такая же гиперемия наблюдается при поражении узлов симпатической системы и вегетативных центров (травма или влияние микробных токсинов).

Артериальная гиперемия может возникать иногда при повышенной чувствительности рецепторов к обычным физиологическим раздражителям, например при аллергической сенсibilизации организма. После прекращения гиперемии в тканях некоторое время может сохраняться отек (рис. 47).

Артериальная гиперемия возникает при снижении давления на какой-либо участок организма. Это можно проверить, оказывая давление рукой на участок кожи; после устранения давления и временного побледнения участка (анемия) развивается гиперемия. Примером такой *анемической* гиперемии может служить резкое переполнение кровью сосудов брюшной полости после быстрого выпуска из нее водяночной жидкости.

Коллатеральной называют гиперемию, возникающую в результате усиленного притока крови по боковым сосудистым веточкам и анастомозам к тканям, расположенным около участка, в котором прекратилось кровообращение, на-



Рис. 47. Отечность кожи после гиперемии, при повышенной чувствительности к раздражению (красный дермографизм).

пример в результате закупорки одной из ветвей артерии. Такая гиперемия вокруг участка с недостаточным кровообращением иногда способствует быстрому восстановлению в нем кровообращения.

Наконец, следует упомянуть о воспалительной гиперемии (подробнее об этом будет сказано ниже), которая развивается в фокусе воспаления и является составной частью воспалительной реакции.

Артериальная гиперемия — обычно явление временное, более или менее быстро проходящее. Усиление обмена веществ в зоне гиперемии способствует восстановлению функций поврежденных тканей (особенно при коллатеральной и воспалительной гиперемии). Такую гиперемию правильнее рассматривать не как расстройство кровообращения, а как защитную реакцию организма. В то же время гиперемия может оказывать на организм и вредное влияние. В результате увеличения давления в сосудах и расширения их происходит повышение проницаемости сосудистой стенки, выход жидкости в ткани и развитие отека. Особенно опасна гиперемия в сочетании с отеком головного мозга.

Венозное полнокровие

При венозном полнокровии затруднен отток крови, в то время как приток остается нормальным. Кровь задерживается в тканях, застаивается. Восстановление гемо-

глобина происходит полностью, накапливается углекислота и в зоне гиперемии задержавшаяся кровь становится темно-красной, даже синюшной. Эту патологию называют также **застойным полнокровием, синюхой, цианозом**¹.

Причины венозного полнокровия могут быть **местными** — сдавление вен опухолью, рубцами, повязкой и др., **сужение просвета вен** (закупорка тромбом, воспалительное утолщение внутренней оболочки) или **общими** — главным образом в результате расстройства сердечной деятельности, при котором особенно затрудняется отток крови от низко расположенных частей тела.

Внешний вид органов и тканей при венозном полнокровии очень характерен. Они синюшны, температура их несколько снижена (за счет ослабления обмена веществ). Застойные органы увеличены в объеме. Давление крови в зоне застоя повышено.

Следствием длительного венозного застоя является недостаточное снабжение тканей кислородом (**гипоксия**). Происходит расстройство питания тканей, что особенно проявляется при сердечных застоях, обычно длительных. Нарушение питания приводит к атрофии функциональной части органа (его паренхимы), наиболее чувствительной к гипоксии и недостатку питания. Одновременно происходит разрастание межтканевой ткани (стромы), менее чувствительной к расстройствам обмена.

С т а з

С т а з о м² называют прекращение движения крови в капиллярах и мелких венах. Очень легко наблюдать стаз в опыте. При сдавлении вены перепонкой лапы или брюшины лягушки под микроскопом видно замедление движения крови в капиллярах, сменяющееся колебательными движениями крови и остановкой ее. Капилляры при этом бывают резко расширены. Стазы могут наблюдаться при венозных застоях, параличе сосудистой стенки вследствие повреждения сосудодвигательных нервов. Они возникают в результате воздействия на сосуд сильных раздражителей, например, тепловых (ожог), химических, микробных токсинов.

При кратковременных стазах кровообращение может восстанавливаться; длительные стазы ведут к некрозу тканей.

¹ От греч. cyanos — синий.

² От лат. stasis — остановка.

Местное малокровие

Местным малокровием, *анемией*¹, или *ишемией*², называется уменьшение наполнения кровью какого-либо участка ткани. Ишемии чаще всего возникают либо вследствие сдавления артерий, снабжающих данный участок кровью, либо при сужении просвета артерий в результате патологических процессов в их стенках (воспаление и др.), либо в результате спазма артерий — *нейротоническая*, или *спастическая* ишемия, развивающаяся в ответ на какое-либо раздражение (холод, некоторые яды, психическое воздействие, травма). Возможно развитие местного малокровия при сильном притоке крови в какой-либо другой участок организма (*коллатеральная ишемия*). Так, например, возникает ишемия головного мозга при резком расширении сосудов брюшной полости и сильном оттоке крови к брюшным органам.

Признаки ишемии: 1) побледнение ткани; 2) похолодание; 3) сокращение объема ишемического участка вследствие уменьшения кровенаполнения; 4) нарушение обмена веществ, что в свою очередь является причиной наступления дистрофии вплоть до некроза; 5) боль, ощущение онемения, «бегания мурашек», покалывание, потеря чувствительности (степень этих проявлений разнообразна); 6) нарушение функций органа (особенно большие изменения происходят при ишемии центральной нервной системы).

В практической жизни очень часто приходится встречаться с ишемиями. Мы часто видим ишемию — побледнение кожи от мороза и почти каждый из нас ощущал и наблюдал при этом перечисленные выше симптомы. Спастическая ишемия нередко возникает в результате испуга в виде резкого побледнения кожи, а иногда и развития обморочного состояния вследствие спастической анемии мозга. У людей, страдающих грудной жабой (см. ниже), боли в области груди также возникают в результате спазма артерий сердца и ишемии сердечной мышцы.

Последствия ишемии зависят от сочетания ряда факторов. Основными из них следует считать: 1) размер закрытой или суженной артерии; 2) быстроту сужения просвета артерии (при медленном закрытии даже крупной артерии может не наступить ишемии, так как развивается кровоснабжение по кол-

¹ От греч. *a* — отрицание, *haima* — кровь.

² От греч. *isho* — задерживаю, *haima* — кровь.

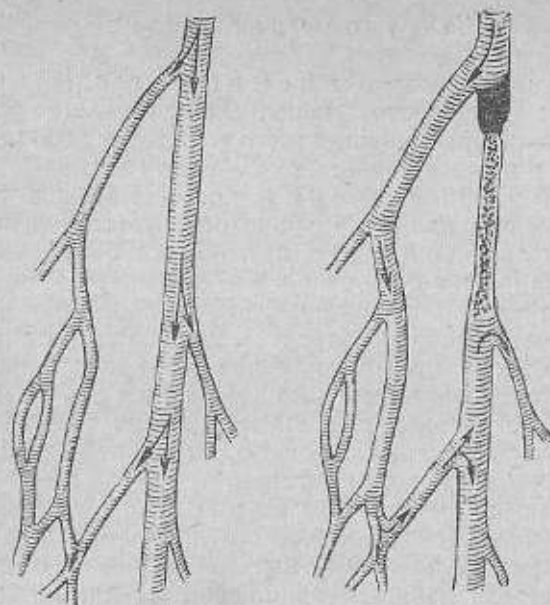


Рис. 48. Развитие коллатерального кровообращения (схема). Стрелками показано направление тока крови.

Слева — артериальные анастомозы в нормальном состоянии; справа — при перевязке основного артериального ствола.

латералям); 3) длительность ишемии; 4) чувствительность тканей к недостатку кровоснабжения; 5) характер ветвления кровеносных сосудов в данной ткани.

В зависимости от этих факторов исходы ишемии также очень разнообразны. В некоторых органах и тканях даже после длительных, крупных по размеру ишемий, происходит полное восстановление кровообращения без каких-либо патологических нарушений. В других органах опасна даже кратковременная ишемия. Ткани центральной нервной системы могут переносить кислородное голодание только в течение нескольких минут, а затем в первых клетках развиваются необратимые изменения.

Именно это свойство нервной ткани часто не дает возможности спасти людей, погибающих от острой кровопотери. Иногда после травмы с кровопотерей удается временно восстановить почти все функции пострадавшего организма, кроме центральной нервной системы, без чего жизнь невозможна. Очень чувствительна к ишемии и сердечная мышца. При большой

физической нагрузке (подъем в гору, бег) интенсивно работающее сердце требует усиленного кровоснабжения. Если сосудистая система сердца недостаточно полноценна (например, при склерозе сосудов) и нагрузка чрезмерно велика, наступает относительная недостаточность кровоснабжения сердечной мышцы. При этом сердечная мышца теряет способность сокращаться и наступает паралич сердца. Другие органы лучше переносят ишемию. Кожа полностью может сохраняться при ишемии, лежащейся несколько часов.

При полном закрытии просвета артерий кровоснабжение тканей зависит от возможности развития кровообращения по коллатералиям. В большинстве органов коллатерали (боковые веточки) и анастомозы (мелкие сосуды, соединяющие соседние веточки друг с другом) хорошо развиты, но при нормальном кровообращении находятся в спавшемся состоянии и циркуляции крови в них почти нет. При нарушении движения крови по основным сосудистым ветвям кровь поступает в коллатерали (рис. 48). Так, например, при перевязке плечевой артерии уже через 3—4 дня снова можно прощупать пульс на лучевой артерии, так как за этот срок восстанавливается кровообращение по коллатералиям. При длительном коллатеральном кровообращении маленькие боковые сосуды расширяются и могут достигать размера основных сосудов. Коллатерали иногда принимают на себя функцию даже такого крупного сосуда, как аорта. Это наблюдается при врожденном сужении аорты, когда ее просвет может быть настолько узким, что через него

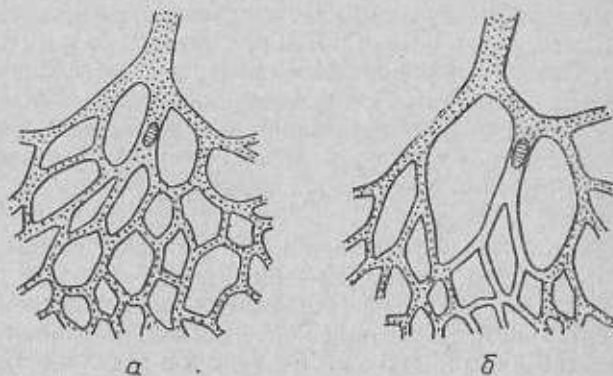


Рис. 49. Схема сообщающихся и конечных артерий и образования инфарктов.

а — закупорка веточки артерии с достаточными коллатеральными; б — закупорка конечной артерии с образованием белого инфаркта.

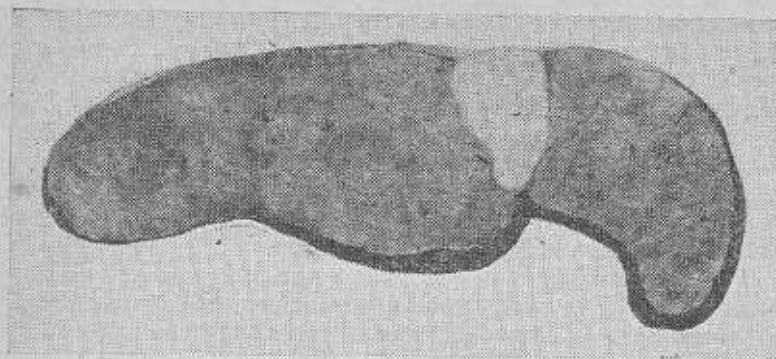


Рис. 50. Ишемический инфаркт селезенки. Зона некроза светлая, клиновидной формы.

едва проходит тонкая спичка. В таком случае для снабжения кровью брюшных органов коллатеральными служат грудные или межреберные артерии и их анастомозы с артериями передней брюшной стенки. Все эти артерии резко расширяются и кровоснабжение становится полноценным. Вполне понятно, что для развития коллатерального кровоснабжения нужно значительное время.

Анастомозы и коллатерали не во всех органах развиты одинаково хорошо. Ряд органов, у которых всегда большая потребность в крови, имея сильно разветвленные мелкие артерии, почти не имеют между ними анастомозов. Такие ветвления артерий называют конечными, или концевыми (рис. 49). При закупорке конечной артерии определенный участок получает недостаточное количество крови и в нем может возникнуть очаг омертвения — инфаркт.

Инфаркт

И н ф а р к т о м ¹ называется очаг некроза, возникающий в связи с ишемией. Инфаркты чаще всего образуются в органах с недостаточным коллатеральным кровообращением, в органах с артериями, имеющими конечный тип ветвления (сердце, головной мозг, сетчатка глаза, почки, селезенка, кишечник). Особое значение имеет быстрое закрытие артерий. Чаще всего оно бывает выз-

¹ От греч. infarcire — набивать.

Рис. 51. Ишемические инфаркты миокарда, окруженные геморрагической зоной.



вано развитием тромба, попаданием эмбола (см. ниже) или длительным нервно-рефлекторным спазмом.

Внешний вид инфаркта обычно довольно характерен. Инфаркт бывает конусообразной формы, с вершущкой, обращенной к центру органа, а основанием — к его поверхности. Это связано с тем, что участок некроза охватывает зону, снабжаемую кровью ветвями одной артерии. Омертвление ткани в зоне инфаркта происходит вследствие ишемии, поэтому зона некроза имеет желтовато-белый цвет. Вследствие того, что омертвление происходит по типу сухого некроза, область инфаркта бывает более плотной, чем соседние ткани. Такие белые, или ишемические, инфаркты возникают обычно в селезенке (рис. 50), в почках, сердечной мышце (рис. 51). Вокруг белого инфаркта часто видна темно-красная каемка, образующаяся вследствие развития зон гиперемии и застоя крови в этой зоне. В головном мозге омертвевшие ткани подвергаются влажному, колликвационному некрозу, что ведет к размягчению омертвевшей ткани. Красные, или геморрагические, инфаркты чаще всего бывают в легких (рис. 52), где приобретают красный цвет вследствие особенностей кровообращения в легких (легкие имеют двойное кровоснабжение — из бронхиальных артерий поступает артериальная кровь, питающая легочную ткань; по легочным артериям поступает венозная кровь, обогащающаяся в легких кислородом). Это ведет к тому, что в зоне некроза происходит кровоизлияние и омертвевшая ткань окрашивается в красный цвет.

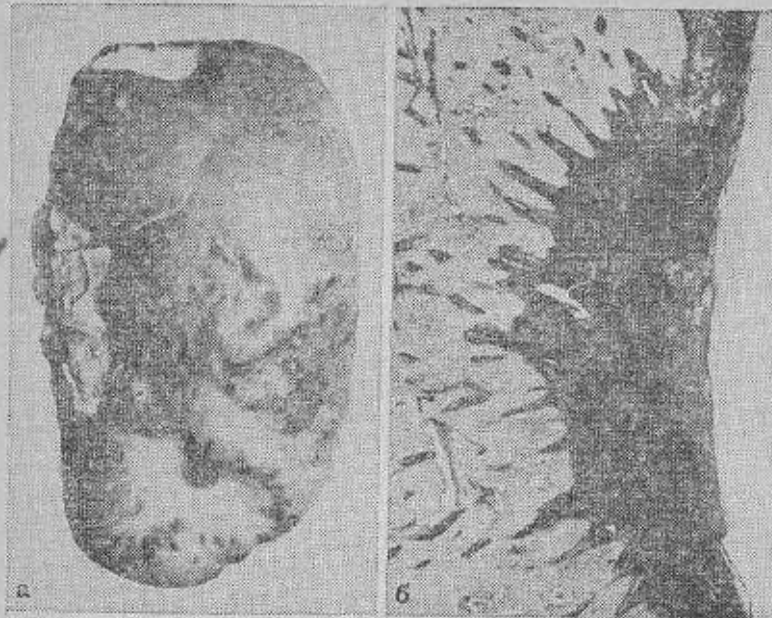


Рис. 53. Исход инфаркта.

а — оттянутые рубцы на поверхности почки после заживления инфаркта; б — микроскопическая картина рубца на месте инфаркта селезенки (малое увеличение).

Размеры инфарктов колеблются в широких пределах — от мелких, которые можно обнаружить только под микроскопом, до крупных участков некроза, охватывающих обширную часть органа. Они могут быть как одиночными, так и множественными.

Обычно вокруг инфаркта развивается воспалительный процесс, ведущий к **р а с с а с ы в а н и ю** мертвых тканей или к **и х о р г а н и з а ц и и**. Организация мертвых тканей происходит так же, как и в других случаях некроза. Сначала в мертвые ткани врастает грануляционная ткань, затем развивается **р у б е ц**. Места инфарктов приобретают вид белесоватых, западающих звездчатых рубцов (рис. 53). Иногда, под воздействием попавших в зону некроза гноеродных микробов, происходит **р а с п л а в л е н и е** **и н ф а р к т а** и образование гнойника. Это неблагоприятный исход.

Последствия инфарктов для организма различны. При инфарктах происходит выпадение функций данного участка ткани или органа. В зависимости от характера пораженного

органа либо возникают едва уловимые симптомы, либо наступает внезапная смерть больного, например при локализации инфаркта в области проводящих нервно-мышечных пучков сердца. Последствия зависят и от исхода самого инфаркта. Так, например, при расплавлении омертвевшей мышцы сердца стенка его в области инфаркта может разорваться, что приводит к мгновенной смерти. Поэтому при лечении больных с инфарктом миокарда необходим длительный постельный режим и покой.

Тромбоз

Тромбоз¹ — прижизненное свертывание крови в просвете кровеносных сосудов. Образовавшиеся сгустки — тромбы, плотно спаяны с внутренней стенкой сосуда и нарушают кровообращение.

Тромб состоит из свернувшегося фибрина кровяной плазмы, кровяных пластинок (тромбоцитов), эритроцитов и лейкоцитов. Внешний вид тромба бывает различным. При быстром образовании он состоит главным образом из красных кровяных телец и имеет красный цвет (красный тромб). Если тромб образуется очень медленно, в его состав входят преимущественно фибрин, лейкоциты, кровяные пластинки, и он имеет белый цвет (белый тромб). Тромб с чередованием белых и красных участков называется смешанным (рис. 54).

Обычно тромб связан с сосудистой стенкой только на ограниченном участке (головка тромба), а дальше образование тромба происходит так, что его хвост свободно плавает в просвете сосуда. Такие хвосты тромбов в венах легко отрываются и уносятся током крови. Через сердце они попадают в легочную артерию и могут закрыть ее просвет, что нередко заканчивается внезапной смертью.

Тромбы могут развиваться в любом отделе кровеносной системы, начиная от капилляров и кончая полостями сердца, где они, как правило, локализуются на воспаленных клапанах. Чаще всего тромбы образуются в венах.

Тромбоз бывает физиологическим и патологическим. Физиологический тромбоз — очень важный защитно-приспособительный процесс. Он возникает при нарушении целостности сосудов, закупоривает просвет поврежденного сосуда и служит для предохранения организма от потери крови.

¹ От греч. thrombos — сгусток.

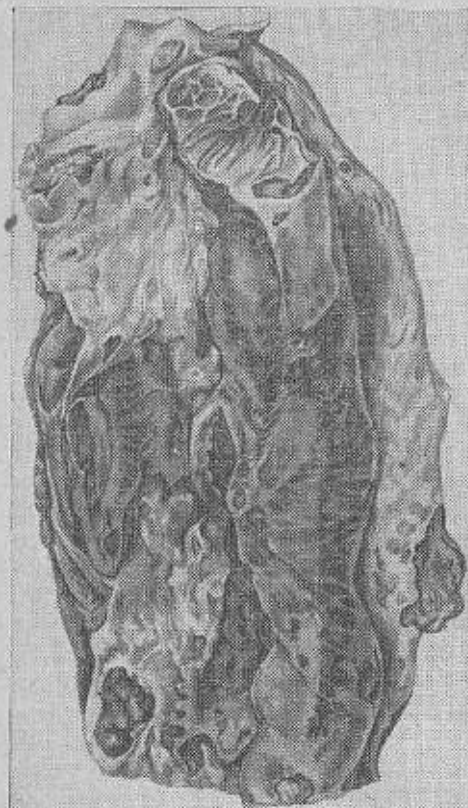
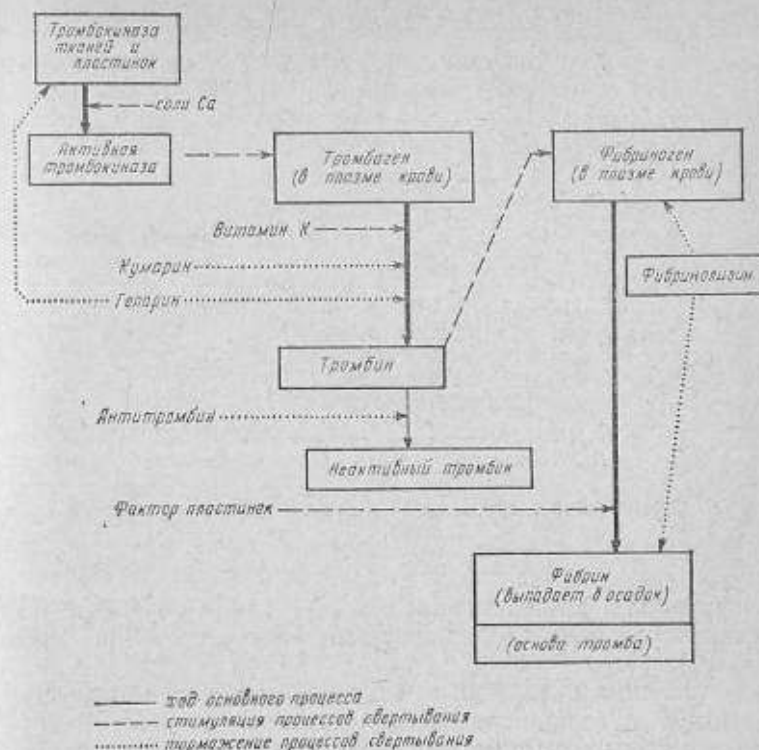


Рис. 54. Пристеночные тромбы аорты. Видна поперечная слоистость тромба. Слева тромб, заполнивший расширение — аневризму аорты. На стенках аорты видны белесоватые атероматозные бляшки.

Механизм образования тромбов в физиологических и патологических условиях имеет много общего. Схематически его можно представить как сложный процесс, состоящий из трех основных фаз (рис. 55). При разрушении кровяных пластинок и тканей в крови образуется активная тромбокиназа. Во второй фазе протромбин (или тромбоген), содержащийся в плазме крови, под влиянием тромбокиназы превращается в тромбин. Для этого процесса большое значение имеет присутствие в крови солей кальция и витамина К, которые стимулируют образование тромбина. В третьей фазе под воздействием тромбина фибриноген — один из белков плазмы крови, превращается в фибрин и выпадает в осадок в виде волокнистой массы. Вместе с фибрином в осадок выпадают и форменные элементы крови, застревающие в сети



фибрина и вместе с ним образующие плотную массу тромба. В настоящее время процесс тромбообразования достаточно изучен. Здесь описана крайне упрощенная схема образования тромба.

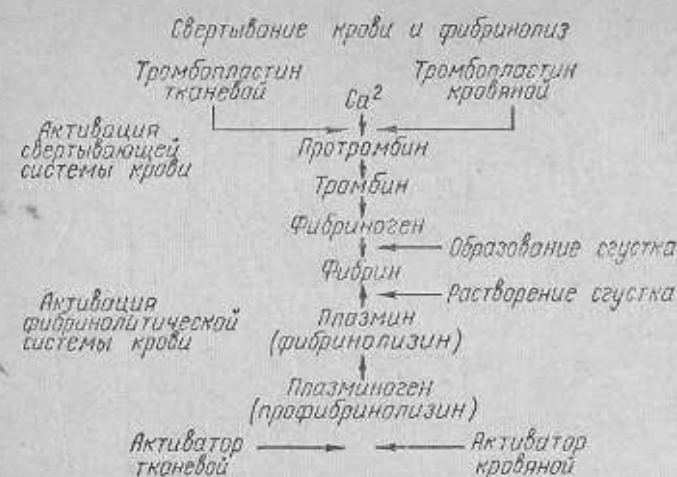


Рис. 56. Соотношение свертывающей и фибринолитических систем крови (схема).

ние фибрина и разветвление сгустка. Таким образом в нормальных условиях поддерживается жидкое состояние крови (рис. 56).

В условиях патологии эти взаимоотношения между свертывающей и фибринолитической системой крови меняются. При стрессе, шоке любого происхождения, при тяжелых операциях, травмах, наркозе резко повышается свертываемость крови, но вслед за этим происходит повышение фибринолитической активности крови. В связи с повышением активности свертывающей системы крови образуются сгустки и тромбы. Это защитная реакция организма, направленная на предупреждение кровотечений. Вторая фаза — усиление фибринолитической активности крови, также защитная, направленная на поддержание жидкого состояния крови. Однако обе реакции могут быть нарушены. Так, например, при образовании множества сгустков может произойти истощение резерва профибринолизина и тогда начавшееся разветвление сгустков не завершается. Сгустки становятся рыхлыми, неполноценными, они не могут удерживаться у стенок сосудов, но и не растворяются. Кровь при этом теряет способность к дальнейшему свертыванию. Наступает фибринолиз. Если это происходит после операций, возникает угроза тяжелых фибринолитических кровотечений. В то же

премя отрыв неполноценных сгустков из вен несет угрозу образования эмболов. Это в свою очередь может привести к тромбоэмболии легочных артерий и внезапной гибели больных от пульмонального шока или к развитию инфарктов легких.

Сочетание фибринолиза и образование неполноценных сгустков крови с образованием эмболов, встречающееся после тяжелых операций и травм, называется **тромбогеморагическим синдромом** и является очень опасным осложнением.

Зная механизм развития тромба, можно управлять им, ускоряя или, наоборот, замедляя, или даже предотвращая тромбообразование. Так, нередко перед операциями для улучшения свертываемости крови больным дают соли кальция, витамин К. Во время операций для остановки кровотечения производят тампонаду кровоточащей поверхности раненых органов кусочками мышц или сальником. Из разрушенных тканей мышц и сальника выделяется тромбокиназа, стимулирующая тромбообразование.

Известны вещества, тормозящие развитие тромба, — **антикоагулянты**. К ним относятся гепарин, находящийся в значительном количестве в ткани печени, ферменты, содержащиеся в крови: антитромбин, фибринолизин и лекарственные вещества (кумарин и др.). В практической медицине эти вещества приходится применять в тех случаях, когда нужно задержать тромбообразование, например, при повышенной свертываемости крови.

Образование тромба легко наблюдать в опыте на лягушке. Брюжейку лягушки расправляют на пробковой пластинке. Около стенки небольшой вены кладут кристаллик поваренной соли. При наблюдении под малым увеличением микроскопа видно, как к внутренней стороне сосуда возле кристаллика прилипают бесцветные тельца (тромбоциты). Затем начинает выпадать серая масса, состоящая из фибрина, кровяных пластинок и других кровяных телец. Тромб постепенно растет и может полностью закрыть просвет сосуда.

Скорость тромбообразования различна. Иногда это медленно развивающийся процесс; в других случаях в течение короткого срока, исчисляемого часами, даже в крупном сосуде тромб может достичь большого размера. Возникновение и образование тромбов зависит от ряда условий. Основные из них следующие: 1) нарушение целостности стенки сосуда, 2) замедление кровотока, 3) изменение состава и качества крови.

Целость стенки сосуда может быть нарушена вследствие травм, воздействия химических веществ, при воспалении, инфекциях, атеросклерозе (см. ниже). При нарушении целостности эндотелия создаются неровности на внутренней поверхности сосуда, обуславливающие прилипание тромбоцитов к стенкам сосуда и выделение тромбокиназы. Однако повреждение стенки сосуда не всегда ведет к образованию тромба. В аорте, где у людей пожилого возраста очень часто в результате атеросклероза имеются грубые повреждения эндотелия, тромбы бывают редко. Это объясняется тем, что ток крови здесь очень сильный. Но при расширениях аорты, в которых происходит задержание и замедление тока крови, тромбоз возникает часто.

Тромбы гораздо чаще и легче образуются в венах, где ток крови медленнее, чем в артериях. Тромбообразованию способствует сердечная недостаточность, при которой ток крови замедлен. Но в сосуде, с двух сторон перевязанном лигатурой, где кровоток прекращен, кровь остается жидкой. Следовательно, замедление тока крови само по себе не является причиной тромбообразования, но способствует ему.

Изменение состава крови, особенно повышение ее свертываемости создает благоприятные условия для тромбообразования. Это наблюдается при ряде заболеваний, при введении в кровь гипертонических растворов хлорида натрия, экстрактов из органов и др.

И с х о д о м тромбоза обычно бывает о р г а н и з а ц и я тромба, прорастание его соединительной тканью, врастающей в него из стенки сосуда. Вместе с соединительной тканью врастают и молодые сосуды. Обычно уже через 3—4 дня тромб более или менее прочно фиксируется к стенке сосуда и начинает подвергаться организации. При этом он сморщивается, уплотняется и в нем могут появляться щели, которые покрываются эндотелиальной выстилкой. Эти щели, соединяясь друг с другом, превращаются в каналы, проходящие через весь тромб. Через эти каналы, превратившиеся в сосуды, может восстановиться кровообращение. Это р е к а н а л и з а ц и я тромба (рис. 57).

Иногда под влиянием протеолитических ферментов происходит р а з ж и ж е н и е и р а с с а с ы в а н и е тромботических масс. В этих случаях может произойти полное восстановление проходимости сосудов. Рассасывание тромба, так же как и организацию с реканализацией, следует расценивать как благоприятный исход.

Если в тромб попадают бактерии или если он вызван ин-



Рис. 57. Организация тромба с реканализацией.

фекционным поражением стенок сосудов, может произойти гнойное расплавление тромба. Частицы тромба, содержащие бактерии, могут быть занесены током крови в различные органы и вызвать в них гнойное воспаление (септикопиемия — гноекровие). Такой исход самый неблагоприятный и называется септическим расплавлением. Гнойное расплавление тромба бывает при тромбозе поверхностных вен. Возникают длительно текущие воспаления вен — тромбофлебиты.

Эмболия

Эмболией¹ называется закупорка сосудов частицами, занесенными током крови. Частицы эти называются эмболами. Ими могут быть различные твердые, жидкие или газообразные вещества, не встречающиеся в нормальных условиях в крови или лимфе. Раз-

¹ От греч. embolos — затычка.

личают несколько наиболее часто встречающихся видов эмболий.

Тромбоэмболия — эмболия, оторвавшимися тромбами и их частицами, наиболее частый вид эмболии. Источником тромбоэмболии обычно бывают свежесформированные мягкие, рыхлые тромбы. Особенно легко отрываются частицы тромбов, образовавшиеся на клапанах сердца, откуда они могут быть занесены во все отделы большого или малого круга кровообращения. Очень опасна эмболия легочных артерий оторвавшимися крупными частями тромбов из вен нижних конечностей. Крупные эмболы застревают обычно в местах деления главных ветвей легочных артерий. Рефлекторно происходит спазм артерий и эмбол плотно застревает в сосуде. Раздражение ветвей легочных артерий вызывает развитие шока и может быть причиной внезапной смерти. Закупорка мелких ветвей легочных артерий ведет к развитию инфарктов легких.

Тканевая эмболия возникает тогда, когда группы клеток заносятся током крови из одного органа в другой. Такими эмболами могут быть кусочки разрушенных клапанов пораженного сердца, опухоли, прорастающие в сосуды или попадающие в них при распаде опухоли и др. Застревая в сосудах другого органа, клетки опухоли размножаются и образуют новые узлы опухоли — метастазы¹.

Термином «метастаз» определяют образование нового болезненного очага вследствие переноса болезнетворного агента током крови или лимфы.

Бактериальная эмболия наблюдается особенно часто при гнойных процессах. Она часто ведет к метастазам гнойных очагов. Так возникают метастатические абсцессы в печени при гнойном воспалении червеобразного отростка, абсцессы легких при гнойном воспалении желчного пузыря и др. При гнойном расплавлении тромба бактериальная эмболия сочетается с тромбоэмболией.

Жировая эмболия происходит тогда, когда из тканей, богатых жиром, поступают в кровь капельки его, например из разрушенного жирового костного мозга при переломах длинных трубчатых костей. Жировые эмболы заносятся в сосуды легких и при большом их количестве могут быть причиной мгновенной смерти. Если в легкие попало немного жира, особых нарушений их функции может и не возникнуть, а капельки жира постепенно омыляются и растворяются.

¹ От греч. meta — иначе, stasis — установлено.

Воздушная эмболия наступает при попадании воздуха в вены. Это может произойти при операциях на шее, если случайно ранить вены этой области. Вследствие отрицательного давления в шейных венах воздух при их ранении засасывается и попадает в ток крови. Засасывается воздух может и при ранении вен, фиксированных между костями (надключичная вена, вены, идущие вдоль позвоночника, и др.), и вливающие после родов вены матки, а также при неосторожных внутривенных вливаниях. Воздух, попадающий при этом в правое предсердие, правый желудочек и затем в капилляры легких, препятствует нормальному кровообращению. При поступлении большого количества воздуха почти мгновенно наступает смерть. При попадании воздуха в небольшом количестве серьезных нарушений кровообращения может и не произойти. Воздух постепенно растворяется в крови или поглощается тканями.

Газовая эмболия является разновидностью воздушной эмболии. Ее можно наблюдать у водолаза при быстром подъеме с глубины или при быстром выходе из кессона. В результате резкого снижения атмосферного давления растворенные в крови газы, главным образом азот, выходят из растворенного состояния и в крови образуется множество мелких пузырьков (кессонная болезнь). Пузырьки образуются как в большом, так и в малом круге кровообращения. При внезапном переходе от давления 3—5 атм. к нормальному пузырьков так много, что эмболия сосудов головного мозга, легких, коронарных сосудов может быть причиной внезапной смерти. В менее тяжелых случаях в результате закупорки части капилляров наблюдается потеря сознания, головокружение, расстройство речи, параличи, одышка, мучительные мышечные боли. Для предупреждения кессонной болезни необходим медленный переход от высокого давления к нормальному, тогда газы из крови выходят постепенно и эмболия не возникает.

Направление передвижения эмболов соответствует направлению тока крови. Четкое знание схемы кровообращения человека позволяет создать правильное представление о закономерностях движения эмболов и образования метастазов.

Так, например, вполне понятно, что эмболы, оторвавшиеся от клапанов левой половины сердца, попадут в аорту, а из нее — в артерии любых органов большого круга кровообращения. Направление движения эмболов зависит и от их массы. Так, из аорты пузырьки воздуха попадут в первую

очередь в артерии головного мозга, а более тяжелые кусочки тромба или группы клеток в нижележащие органы и в первую очередь такие, которые потребляют больше крови (почки, селезенка). Эмболы, образовавшиеся в венах тела, через правое сердце попадают в артерии легких и застревают в них. Эмболы из венозной системы брюшных органов (желудок, кишечник, поджелудочная железа и др.) попадают в мелкие вены печени и там застревают. Поэтому метастазы рака желудка и кишечника в первую очередь образуются в печени. По лимфатической системе эмболы поступают обычно в ближайшие (регионарные) лимфатические узлы. Именно так распространяются лимфатическим путем метастазы злокачественных опухолей. Эмболы, попавшие в грудной лимфатический проток, поступают в верхнюю полую вену, а из нее через сердце — в легочные артерии. Это уже лимфо-гематогенный путь распространения эмболов и метастазов.

Иногда тяжелые эмболы в венах со слабым током крови двигаются не в направлении тока крови, а в обратном. Так, эмбол, попавший в нижнюю полую вену, может спуститься по ней и застрять в печеночной или в бедренной вене. Такая эмболия против тока крови или лимфы называется р е т р о г р а д н о й.

Значение эмболий ясно из сказанного выше. Последствия зависят от места запаса эмболов. Эмболы могут застревать не только там, где ширина их соответствует ширине сосуда, но вследствие раздражения сосудистой стенки и рефлекторного спазма ее — в более широких сосудах. Эмболия конечных сосудов обычно заканчивается развитием инфарктов. Особенно опасна эмболия коронарных сосудов сердца и сосудов мозга.

Кровотечение

Кровотечением называют излияние крови из сосудов. Различают наружное и внутреннее кровотечение. При наружном кровотечении кровь изливается за пределы организма, при внутреннем — в ткани и полости тела. Накопление крови в тканях называют к р о в о и з л и я н и е м.

По величине кровоизлияния могут быть в виде петехий — точечных кровоизлияний, или кровоподтеков, при которых происходит обширное пропитывание тканей излившейся кровью. Кровоподтеки обычно не имеют резких границ. Наконец, при кровоизлияниях возможно возникновение гематом, при которых излившаяся кровь скаплива-



Рис. 58. Кровоизлияние в мозг при гипертонической болезни.

ется, раздвигая ткани и образуя в них полости, заполненные кровью.

По месту возникновения различают следующие кровоизлияния: кровохарканье (haemoptoe) — кровотечение из дыхательных путей, метроррагию — кровотечение из матки, гематурию — кровотечение из мочевых путей, гемоторакс — кровоизлияние в полость плевры, гемоперикард — кровоизлияние в околосердечную сумку, гемоперитонеум — кровоизлияние в полость брюшины. Быстро развивающееся кровотечение в какой-либо орган называют апоплексией. Под апоплексией чаще всего имеют в виду кровоизлияние в мозг (рис. 58), которое обычно

сопровождается потерей сознания, а иногда и внезапной смертью.

По характеру кровоточащих сосудов различают артериальные, венозные, капиллярные или паренхиматозные кровотечения. Последние характеризуются тем, что с поверхности поврежденного органа сочится смешанная кровь — венозная и артериальная (например, при ранениях печени, селезенки, легких).

По механизму кровотечения можно разделить на две большие группы: 1) вследствие разрыва стенок сосудов (руптура) или разъедания их (аррозия), 2) кровотечения без видимого нарушения целостности стенок сосудов (путем диапедеза)¹.

Разрывы стенок сосудов чаще всего происходят в результате ранения (огнестрельная травма, ушибы, порезы, уколы и др.). Возникают они и вследствие патологических изменений стенки сосуда (при атеросклерозе, воспалительных процессах, застойных явлениях в расширенных венах, например геморроидальных и др.).

Разъедание стенки сосуда происходит постепенно при разрушении ее тканей каким-либо язвенным процессом, например при язве желудка, туберкулезном распаде легочной ткани, брюшнотифозных язвах кишечника. Разъедание сосудов наблюдается в воспалительных очагах, например при флегмоне, а также при врастании в сосуд опухолей или при их распаде.

Диапедез обычно бывает из капилляров и мелких сосудов. Видимых повреждений стенок сосудов при этом нет, но повышается их проницаемость и кровь постепенно пропитывает ткань, окружающую сосуд. Нарушение проницаемости сосудов встречается очень часто и может быть вызвано разнообразными причинами. Оно бывает при авитаминозе С (цинге), лучевой болезни, многих заболеваниях кровяной системы, различных инфекциях (сепсис, тифы, чума, скарлатина и др.), отравлениях фосфором, мышьяком, свинцом, нарушениях иннервации сосудов. У людей, страдающих геморрагическим диатезом, диапедезные кровоизлияния бывают вызваны самыми незначительными причинами (легкий удар и др.).

Изменение излившейся крови связано с тем, что она свертывается, а затем распадается. При распаде гемоглобина образуются пигменты гемосидерин и

¹ От греч. dia — через, peda — скачу.

гематон (см. выше.). Продукты распада крови постепенно рассасываются. Образование пигментов и рассасыванием излившейся крови определяется изменение окраски ткани с кровоизлиянием от бурого цвета, каким бывает свежий кровоподтек, к синюшному и позже зеленовато-желтому. При небольших кровоизлияниях происходит полное рассасывание продуктов распада крови. Иногда в зоне кровоизлияния длительное время можно находить пигменты; особенно долго остается содержащий железо гемосидерин. При значительных кровоизлияниях в свернувшуюся кровь начинает врастать соединительная ткань и происходит организация гематом — прорастание ее соединительной тканью и образование рубца. В некоторых случаях, например при касательных (боковых) ранениях крупных артерий, чаще всего при колотых или пулевых, кровь в гематоме все время сменяется и не может свернуться. Вокруг такой гематомы, обычно пульсирующей вместе с артерией, с которой она соединена, постепенно разрастается соединительная ткань, образуя плотную капсулу в виде мешка. Организующуюся таким образом мешкообразную пульсирующую гематому называют травматической, или ложной аневризмой.

Последствия кровотечения зависят от количества излившейся крови, скорости и места кровотечения. Остановка кровотечения происходит прежде всего в результате рефлекторного спазма сосудов под влиянием раздражения, исходящего из места повреждения. В поврежденном сосуде кровь свертывается под влиянием тромбокиназы, выделяющейся при повреждении сосуда и тканей. В сосуде, если сила кровотечения не очень большая, образуется тромб и кровотечение останавливается. Прекращению кровотечения способствует падение артериального давления и рефлекторное уменьшение сердечных сокращений, возникающие при кровотечениях. Кровотечения из мелких сосудов и ран с большим разможением тканей, останавливаются гораздо легче, чем из больших, особенно артериальных сосудов или сосудов, перерезанных с небольшими повреждениями тканей, например бритвой.

Особенно опасны массивные кровопотери из крупных сосудов. Кровотечение из аорты и крупных ее ветвей обычно бывает смертельным уже при потере около 30% крови (для взрослого человека — около 1,5 л). При такой кровопотере резко снижается артериальное давление и кровообращение становится невозможным. Опасны кровоизлияния в мозг, так

как даже сравнительно небольшие кровоизлияния в мозг могут быстро вызвать анемию мозга и привести к смерти. Кровопотери из периферических сосудов организм переносит несколько легче. Обычно при острых кровопотерях из периферических сосудов смерть наступает при потере 50—60% крови. При кровопотере резко снижается артериальное давление и развивается коллапс¹.

При коллапсе падает сосудистый тонус; вследствие снижения кровоснабжения происходит ослабление всех жизненных процессов. Внешние проявления коллапса: пульс едва прощупывается, становится учащенным и неравномерным, конечности холодеют; кожа бледнеет и покрывается холодным липким потом; наступает общая вялость пострадавшего. Коллапс очень часто заканчивается смертью.

Медленные потери тех же количеств крови не так опасны. В организме имеются рефлекторные приспособительные механизмы, выравнивающие последствия кровопотери. К ним относятся: 1) спазм артериальных сосудов, способствующий повышению артериального давления после прекращения кровотечения. Одновременно происходит падение венозного давления, что облегчает кровообращение; 2) усиление работы сердца (учащение пульса), усиливающее кровообращение; 3) учащение дыхания, которое вместе с усилением кровообращения ведет к улучшению снабжения тканей кислородом; 4) выход крови из депо (печени и селезенки), увеличивающий массу крови, участвующую в кровообращении; 5) поступление в кровь жидкости из тканей для дополнения объема циркулирующей крови (в организме человека объем тканевой жидкости в 3 раза больше, чем крови). Объем массы крови уже через 8 ч восстанавливается наполовину за счет ее разведения, а полное восстановление объема крови при потере 1 л ее происходит примерно за 3 сут; 6) сокращение отделения мочи, слюны и желудочного сока. Сокращение слюноотделения после кровопотери вызывает сухость в полости рта и сильную жажду. Обильное питье очень помогает восстановлению массы крови.

В последующие после кровопотери дни происходит восстановление клеток крови, собственно регенерация крови за счет усиления кроветворения в костном мозге. Количество эритроцитов достигает нормы через 30—50 дней.

¹ От лат. *collapsus* — упавший.

Огромное значение для ликвидации последствий кровопотери имеют лечебные мероприятия, направленные на повышение кровяного давления и возмещение потерь массы крови. Наиболее мощными из них являются переливание крови или вливание кровезаменителей (физиологического раствора хлорида натрия, плазмы или сыворотки и др.).

Во время переливания крови необходимо соблюдать ряд условий, иначе это мероприятие может привести к тяжелым, иногда роковым осложнениям. Человеку можно переливать кровь, взятую только от человека. Переливание даже небольших количеств гетерогенной (взятой не от человека) крови обычно смертельно. Необходимо, чтобы кровь реципиента (человека, которому переливают кровь) и донора (у которого берут кровь для переливания) была совместима (о группах крови см. в курсе физиологии). При нарушении этих правил развивается так называемый гемотрансфузионный шок, характеризующийся резкими нарушениями кровообращения и дыхания, падением артериального давления, гемолизом крови (разрушение эритроцитов), тяжелыми поражениями почек и часто заканчивающийся смертью. Переливание крови даже одноклассной иногда сопровождается повышением температуры, ознобом и общим недомоганием.

ОБЩИЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Выше мы рассмотрели различные виды местных расстройств кровообращения. Из сказанного должно быть ясно, что ни одно из местных расстройств кровообращения не может ограничиться чисто локальным значением. Влияние их на организм в целом очень разнообразно и иногда вызывает серьезные расстройства функций жизненно важных органов. Например, при кровотечении, если развивается коллапс, несомненно, на первое место выступают общие расстройства и включаются в действие компенсаторные, приспособительные механизмы всего организма. В то же время любое из так называемых общих расстройств кровообращения всегда приводит к ряду местных расстройств, т. е. вызывает изменения в тех или иных органах.

Под общими расстройствами кровообращения понимают такие нарушения в сердечно-сосудистой системе, которые, охватывая значительные отделы этой системы, препятствуют нормальной

циркуляции крови. В основе их лежит либо нарушение деятельности сердца, либо изменение со стороны сосудов или механизмов, регулирующих кровообращение. Кроме того, общие расстройства кровообращения развиваются при изменении свойств крови (например, ее вязкости).

Изучение общих расстройств кровообращения можно начинать, только хорошо зная физиологические основы регуляции кровообращения, так как любое из его расстройств трудно понять при отсутствии четкого представления о приспособлении работы системы кровообращения в разнообразных физиологических условиях. Для понимания этих вопросов патологии сердечно-сосудистой системы большое значение имеют работы многих отечественных ученых и особенно С. П. Боткина, И. П. Павлова, А. Б. Фохта и А. Ф. Самойлова.

С. П. Боткин, крупнейший терапевт конца XIX века, изучая болезни сердечно-сосудистой системы, ввел физиологические методы исследований и разработал их в сотрудничестве с великими физиологами И. М. Сеченовым и И. П. Павловым. И. П. Павлов открыл трофическую иннервацию сердца — центробежные нервы сердца. Это открытие имело решающее значение для правильного понимания деятельности сердца в условиях нормы и патологии. Он же дал прекрасный анализ рефлекторной саморегуляции кровообращения. А. Б. Фохт широко разработал экспериментальную методику изучения деятельности сердца и воспроизведения в нем различных болезненных процессов. А. Ф. Самойлов изучал вопросы электрофизиологии сердца. Его работы легли в основу электрокардиографического анализа работы сердца. Все эти вопросы подробно освещаются в курсе физиологии.

Начиная изучение общих расстройств кровообращения, нужно в первую очередь разобраться в патологических процессах, развивающихся в центральном органе кровообращения — в сердце.

Гипертрофия сердечной мышцы

Сердце способно усиливать свою работу в широких пределах. Здоровое сердце при необходимости может усиливать работу в 5—6 раз; при этом интенсивность кровообращения возрастает во много раз. Такую способность называют **резервными силами сердца**.

Если перегрузка сердца длительная, наступает его **гипертрофия**. Под влиянием усиленного притока крови

и повышенного обмена веществ увеличивается объем каждого мышечного волокна. Вес сердца человека вместо 270—300 г в норме повышается до 400—500 г и больше.

Под физиологической гипертрофией сердца подразумевают гипертрофию, развивающуюся вследствие усиленной физической работы или занятий спортом. Для такой гипертрофии характерно увеличение массы мышцы всех отделов сердца при одновременном увеличении мышц всего тела.

Патологическая гипертрофия сердца развивается независимо от увеличения скелетной мускулатуры в связи с компенсаторным усилением сердечной деятельности, вызванным различными нарушениями в системе кровообращения. Однако установить строгую границу между физиологической и патологической гипертрофией сердечной мышцы не всегда возможно. При патологической гипертрофии сердце обычно увеличивается неравномерно, преимущественно за счет того его отдела, который должен выполнять усиленную работу для преодоления создавшегося сопротивления току крови.

В качестве примера патологической гипертрофии сердца можно привести гипертрофию мышцы левого желудочка при гипертонической болезни вследствие длительного повышения артериального давления, гипертрофию правого желудочка при различных заболеваниях легких, сопровождающихся разрастанием в легких соединительной ткани и сужением сосудов, что ведет к затруднению тока крови в малом круге кровообращения; гипертрофию сердца при пороках клапанов, когда в результате нарушения тока крови через клапанные отверстия гипертрофируется тот или иной отдел сердца. Во всех этих случаях гипертрофия может привести к компенсации кровообращения. Гипертрофированное сердце усиленно работает и длительное время может обеспечивать нормальную функцию кровообращения.

Однако резервные силы гипертрофированного сердца меньше, чем нормального. Если создаются условия, требующие еще большего усиления работы сердца, оно далеко не всегда может ее обеспечить. При дальнейшем усилении работы сердечной мышцы сократительная способность ее ослабляется, работа сердца начинает отставать от потребностей кровообращения — возникает декомпенсация кровообращения и сердечной деятельности, или сердечная недостаточность. При этом

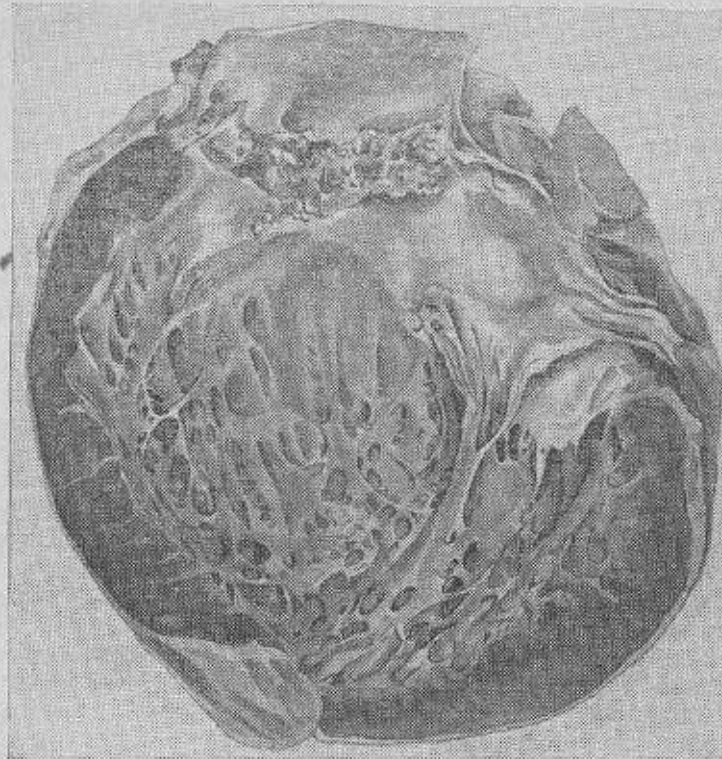


Рис. 59. Резкое расширение полости сердца при декомпенсации (миогенная дилатация). Поражение клапанов аорты при возвратном бородавчатом эндокардите.

сердечная мышца перерастягивается и сердце, достигая иногда огромного размера при большой толщине мышечной стенки, становится дряблым и неспособным к работе (рис. 59).

Сердечно-сосудистая недостаточность

Между различными отделами системы кровообращения существует тесная функциональная связь. Вследствие этой связи расстройство в каком-либо из ее звеньев отражается на общем кровообращении. Когда регуляция оказывается недостаточной, чтобы компенсировать эти расстройства, развиваются общие нарушения кровообращения, его н е д о с т а-

точность, и кровообращение не удовлетворяет потребности органов в кровоснабжении.

Причинами недостаточности кровообращения могут быть: ослабление сократительной способности самой сердечной мышцы (например, при миогенной дилатации гипертрофированного сердца); уменьшение количества крови, притекающей к сердцу в период диастолы (например, при кровонизлияниях в сердечную сумку, когда скопившаяся в сердечной сумке жидкость сжимает сердце); нарушения кровоснабжения миокарда (например, при расстройствах коронарного кровообращения); значительные расстройства ритма сердечной деятельности, недостаточность периферической сосудистой системы.

В зависимости от причин, вызвавших сердечную недостаточность, характер и проявления ее могут иметь свои особенности, однако основные черты при самых разнообразных болезнях будут одни и те же, — замедление кровообращения и неправильное распределение крови.

Различают субкомпенсированные и декомпенсированные расстройства кровообращения. Под субкомпенсацией понимают такое состояние, когда признаки недостаточности кровообращения выражены не резко. Иногда у такого больного, когда он находится в состоянии покоя или выполняет легкую работу, может не быть внешних проявлений сердечной недостаточности. Однако при увеличении физических нагрузок у таких больных эти проявления усиливаются, и состояние субкомпенсации легко может перейти в декомпенсацию. При декомпенсации резко выражены явления недостаточности кровообращения и такие больные нетрудоспособны.

Резкой границы между состоянием субкомпенсации и декомпенсации, разумеется, провести нельзя. Они легко могут переходить одно в другое в зависимости от внешних условий, лечения и др.

При недостаточности кровообращения происходит расширение полостей сердца, границы его тоже расширяются: ударный объем сердца уменьшается, скорость кровотока снижается, артериальное давление падает. Происходит скопление крови в венозной системе, развивается венозный застой в конечностях, особенно нижних, и внутренних органах (печень, почки, селезенка, легкие), давление крови в венах повышается.

Растяжение полых вен и правого предсердия скопившейся кровью обуславливает раздражение имеющихся в нем нервных

рецепторов, что рефлекторно вызывает возбуждение симпатических нервов и торможение блуждающего нерва. Происходящее учащение сердечных сокращений (тахикардия) до некоторой степени предотвращает снижение минутного объема крови. Однако в дальнейшем тахикардия ведет к утомлению мышцы сердца и к нарастанию сердечной недостаточности. У больных при тахикардии возникает ощущение сердцебиения.

К застойным явлениям при сердечно-сосудистой недостаточности обычно присоединяется синюшная окраска кожных покровов — цианоз (синюха). Его возникновение зависит не только от скопления в сосудах венозной крови, но и от того, что при замедленном кровотоке кровь отдает тканям больше кислорода, чем обычно (в нормальных условиях артериальная кровь насыщена кислородом на 95 %, венозная на 70—75 %, при сердечной недостаточности насыщение венозной крови кислородом падает до 50 %). Цианоз особенно хорошо виден на слизистых оболочках губ, на коже конечностей, носа и др.

Застой венозной крови во внутренних органах вследствие возникающего при этом кислородного голодания тканей вызывает в них дистрофические процессы и разрастание межтканевой ткани (цианотическое уплотнение почек, селезенки, сердечный цирроз печени). При недостаточности правого желудочка застой крови в системе мелких разветвлений печеночных вен придает печени на разрезе рисунок, сходный с мускатным орехом; такая печень называется мускатной (рис. 60).

Вследствие застойных явлений в легких происходит выход (диapedез) эритроцитов в альвеолы и перегородки между ними. Распадающиеся эритроциты подвергаются фагоцитозу с образованием внутри фагоцитов глыбок пигмента гемосидерина. Фагоциты легкого, содержащие гемосидерин и называемые клетками сердечных пороков, могут быть обнаружены в мокроте у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с этим легкие приобретают бурожавую окраску, в них развивается соединительная ткань, они становятся плотными (бурая индурация легких). Застой крови в легких нередко сопровождается кровохарканьем. Венозный застой крови вызывает нарушение их вентиляции, что может явиться причиной воспаления легких.

Вследствие венозного застоя и снижения скорости кровотока уменьшается количество циркулирующей крови и увеличи-

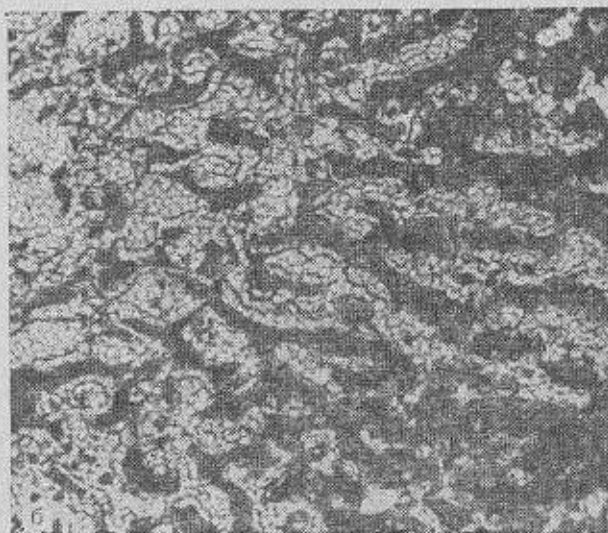
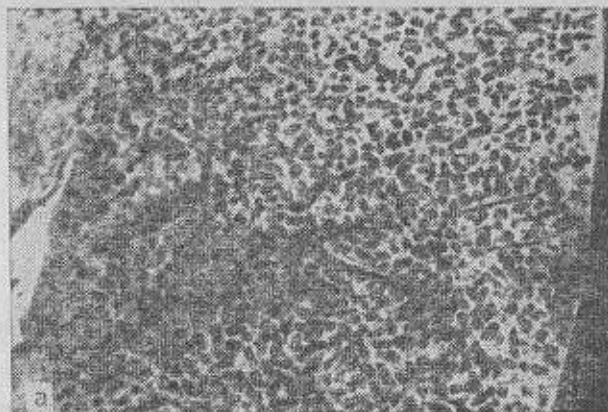


Рис. 60. Венозное полнокровие печени при недостаточности кровообращения.

а — на разрезе виден пестрый рисунок, похожий на мускатный орех (малое увеличение); *б* — кровь застывает в резко расширенных капиллярах центра долек. Между бледно окрашенными капиллярами видны сдавленные перегородки печеночной ткани (большое увеличение).

вается объем депонированной крови во внутренних органах, крупных венах, коже. В результате кислородного голодания организма происходит компенсаторное увеличение числа эритроцитов (полицитемия). Вследствие падения кровообращения снижается выделение почками мочи.

На почве венозного застоя развиваются отеки и водянка. Усиленная отдача воды тканям приводит к сгущению крови и повышению ее вязкости. Застой венозной крови в слизистых оболочках дыхательных и пищеварительных путей вызывает развитие в них хронических катаральных явлений (застойные катары бронхов, желудка, двенадцатиперстной кишки).

Накопление углекислоты в крови обуславливает раздражение дыхательного центра с появлением мучительной одышки, особенно по ночам (сердечная астма).

Появлению одышки способствует также увеличение количества молочной кислоты в крови и тканях (особенно в мышцах), что связано с недостатком окислительных процессов в них.

Если декомпенсация обусловлена недостаточностью левого желудочка (левожелудочковая декомпенсация), застойные явления раньше всего обнаруживаются в легких. При правожелудочковой декомпенсации эти явления в первую очередь возникают в печени, почках, нижних конечностях и ведут к отекам и водянке. Чаще всего декомпенсация бывает смешанного типа.

Нарушение кровообращения вследствие поражения клапанов сердца

Поражение клапанов сердца чаще всего является следствием ревматизма. При ревматизме возникает их воспаление — эндокардит (см. ниже), который вызывает или разрушение створок, или разрастание в них соединительной ткани и сращивание створок друг с другом. Если в результате таких процессов клапаны перестают полностью закрывать клапанное отверстие, развивается недостаточность клапанов. Спаяние створок клапанов ведет к сужению отверстия — стенозу. Иногда встречается сочетание клапанной недостаточности и стеноза (рис. 61).

В результате поражения клапанов происходит нарушение кровотока. При недостаточности клапанов кровь свободно проталкивается через клапанное отверстие, но через неполностью замкнувшиеся створки клапана часть крови возвращает-

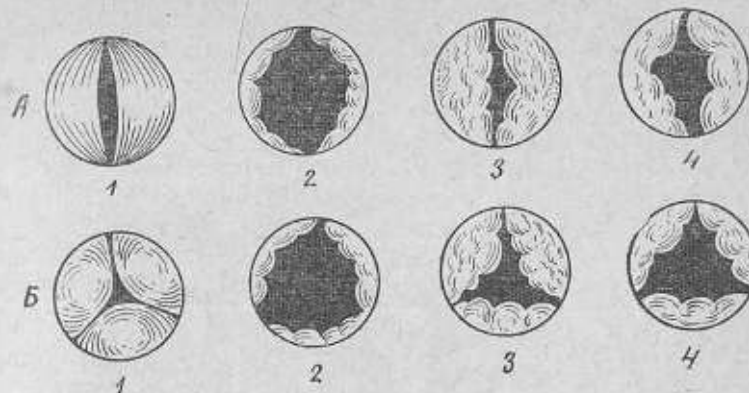


Рис. 61. Состояние створок клапанов в норме и при пороке (схема).

А — митральный (двухстворчатый) клапан; Б — полулунный клапан аорты. 1 — нормальное соотношение створок; 2 — сморщивание створок с недостаточностью клапана; 3 — рубцовое спяние створок с сужением отверстий; 4 — развитие сочетания стеноза и недостаточности.

ся обратно, против своего тока. Например, при недостаточности митрального клапана во время систолы желудочка часть крови возвращается в левое предсердие, а в аорту поступает крови меньше, чем при неизмененных клапанах. Компенсация такого вида недостаточности происходит за счет гипертрофии мышцы левого желудочка и левого предсердия, так как левое предсердие растягивается возвращающейся назад кровью и чтобы освободиться от нее должно сильнее сокращаться. Гипертрофия мышцы левого желудочка происходит в связи с тем, что она усиленно сокращается, чтобы послать достаточное количество крови в аорту (часть крови уходит назад, в предсердие). Переполнение предсердия вызывает застой крови в легких. Это сопровождается появлением в мокроте клеток сердечных пороков, а при длительном застое — развитием бурой индурации легких, а иногда и кровохарканьем. Затруднение тока крови в малом круге кровообращения вызывает усиленную работу правого желудочка и гипертрофию его мышцы.

С т е н о з клапанов затрудняет ток крови через клапанное отверстие. Так, например, при с т е н о з е м и т р а л ь н о г о клапана повышается давление в левом предсердии, а левый желудочек получает недостаточное количество крови. Переполнение предсердия вызывает застой в малом круге кровообращения со всеми вытекающими последствиями (см. выше). Компенсация этого порока происходит за счет гипертрофии

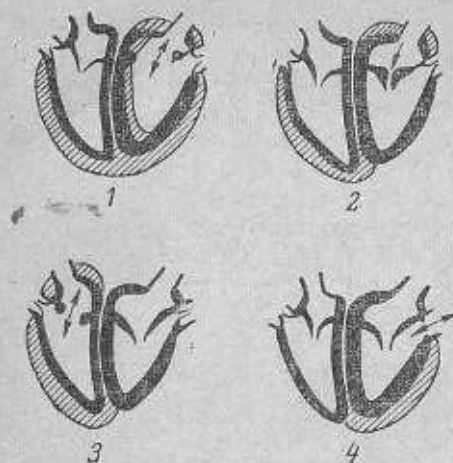


Рис. 62. Компенсаторная гипертрофия сердца при различных пороках клапанов.

1 — недостаточность двухстворчатого клапана; 2 — стеноз левого венозного отверстия; 3 — недостаточность трехстворчатого клапана; 4 — недостаточность клапанов аорты. Заштрихованные участки — гипертрофия миокарда. Стрелками показан ток крови в измененных отверстиях.

мышц левого предсердия и правого желудочка. Однако при сильно развитом стенозе компенсация становится невозможной. Гипертрофированное левое предсердие резко растягивается и иногда превращается в большую камеру с вялой перерастянутой стенкой.

Вполне понятно, что при сочетании стеноза и недостаточности картина расстройства кровообращения усложняется.

Чаще всего наблюдаются пороки митрального клапана, особенно его недостаточность или сочетание стеноза и недостаточности. Реже встречаются пороки клапанов аорты. При недостаточности

клапанов аорты, развивающейся при рубцовом сморщивании его полулуний, часть крови, выбрасываемой желудочком в аорту во время систолы, поступает обратно в желудочек во время диастолы. Вследствие этого минимальное, или диастолическое, давление крови в артериях может падать до нуля, что является характерным признаком недостаточности аортальных клапанов. Недостаточность этих клапанов компенсируется усилением работы сердца и развитием расширения и гипертрофии левого желудочка.

Стеноз аортального клапана и изолированные пороки клапанов правой половины сердца встречаются еще реже. Для пороков правой половины сердца наиболее характерно развитие застоя в крупных венах.

На рис. 62 приведена схема компенсаторной гипертрофии сердца при различных пороках его клапанов. Изолированные пороки одного из клапанов встречаются редко. Чаще бывает сочетание одновременного развития пороков двух или трех

клапанов (комбинированные пороки). Вполне понятно, что картина нарушений кровообращения при комбинированных пороках может быть разнообразной. Кроме того, нужно учитывать, что при существовании порока одного клапана вследствие растяжения полостей сердца может развиваться недостаточность и других клапанов. Так, например, при декомпенсации сердца, вызванной недостаточностью митрального клапана, вследствие компенсаторного расширения правого желудочка может наступить недостаточность трехстворчатого клапана. При этом в его створках изменений может и не быть.

Такая недостаточность называется относительной недостаточностью клапанов.

Нарушение кровообращения при врожденных пороках сердца

Пороками сердца называют изменения структуры сердца или отходящих от него сосудов, ведущие к нарушению кровообращения. Пороки сердца бывают врожденными и приобретенными. Врожденные пороки сердца возникают вследствие либо нарушений эмбрионального развития сердца, либо перенесенных плодом в утробе матери заболеваний с поражением сердца.

Врожденные пороки сердца разнообразны. Чаще всего встречается незаращение овального отверстия в перегородке между предсердиями. Иногда бывает незаращение боталлова протока, через который у плода легочная артерия сообщается с аортой (боталлов проток обычно зарастает к 15—20-му дню после рождения). Может встречаться дефект перегородки между желудочками сердца. Иногда наблюдаются комбинированные пороки с неправильным отхождением сосудов от сердца, сужением устья сосудов, отхождением аорты от правой половины сердца и др. Врожденные пороки ведут к тяжелым расстройствам кровообращения. При многих из них происходят смешение артериального и венозного тока крови и резкие перегрузки отделов сердца, ведущие к его гипертрофии и последующей декомпенсации. Дети, родившиеся с врожденными пороками, маложизнеспособны и большинство из них умирает. Некоторые из врожденных пороков удается устранить хирургическим путем.

Расстройства кровообращения вследствие уменьшения кровенаполнения полостей сердца

Если в эксперименте собаке ввести в полость сердечной сумки жидкость, то при нарастании давления в полости перикарда работа сердца учащается. Давление в полости перикарда вызывает повышение давления в полых венах, и рефлекторно учащаются сердечные сокращения. В дальнейшем происходит уменьшение диастолического наполнения сердца и падение артериального давления (рис. 63).

Аналогичные нарушения кровообращения наблюдаются у людей при кровоизлияниях в полость перикарда, при ранениях, если в полость перикарда попадает воздух, при воспалении перикарда (перикардит), когда происходит выпот воспалительного экссудата, и при выпоте транссудата в случае водянки (гидроперикард). Чаще всего приходится встречаться с перикардитами ревматического происхождения. Развиваются перикардиты и при других болезнях — туберкулезе, тяжелых септических заболеваниях, пневмониях, уремии, при ранениях с повреждением сердечной сумки. Иногда воспалительный процесс перикарда развивается при инфаркте сердечной мышцы. Воспалительный и раковый процесс может переходить на перикард с близлежащих частей средостения и плевры.

При скоплении больших количеств жидкости в полости перикарда или при слабой его растяжимости (например, вследствие хронического воспаления) может наступить т а м п о-

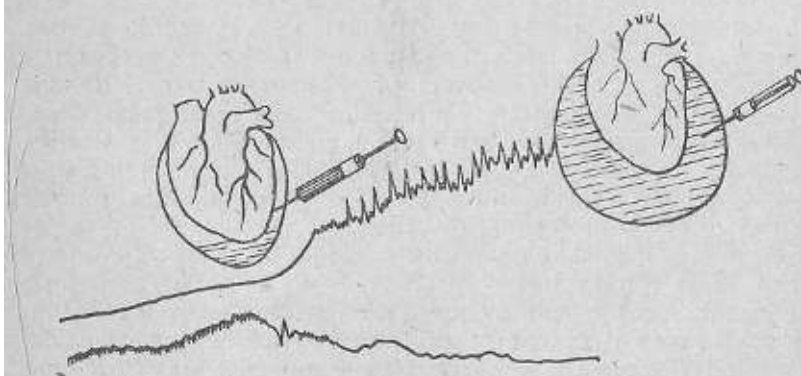


Рис. 63. Изменение артериального давления у собаки при введении большого количества жидкости в полость перикарда. Верхняя кривая — давление в полости перикарда. Нижняя кривая — в бедренной артерии.

нада сердца, ведущая к его остановке из-за резкого затруднения диастолы.

Хронические воспалительные процессы в перикарде, затрудняя работу сердца, обычно вызывают развитие гипертрофии сердца. Иногда в результате воспалительного процесса перикард уплотняется и окружает сердце в виде твердого панциря («панцирное сердце»). В таком уплотненном перикарде откладывается известь и могут образоваться костные пластинки. Работа «панцирного сердца» резко затруднена.

Расстройства ритма сердечной деятельности

Нормальная ритмическая деятельность сердца обеспечивается его свойствами: автоматизмом, возбудимостью, проводимостью импульсов и сократимостью. Возбуждение (импульсы), обеспечивающие автоматизм сокращений сердца, возникают в его синусовом узле. Отсюда импульсы распространяются на оба предсердия, вызывая их сокращения (систола), и по проводниковой системе передаются на желудочки.

Нарушение перечисленных свойств сердца приводит к расстройствам сердечного ритма — а р и т м и я м. Аритмии могут возникать в результате расстройства кровообращения в коронарных сосудах сердца, инфекций и интоксикаций, сопровождающихся нарушением питания или токсическим поражением мышцы и проводящей системы сердца. Нарушение сердечного ритма возникает вследствие воздействий, поступающих в сердце из центральной нервной системы при нарушении ее функций или из различных чувствительных зон, оказывающих рефлекторное влияние на деятельность сердца, например вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта и др.

Наиболее точно определяют характер сердечных аритмий при помощи электрокардиограмм (см. Курс физиологии).

Различные виды аритмий имеют свои характерные особенности:

а) Нарушение автоматизма сердечных сокращений проявляется в виде замедления (синусовая брадикардия) или учащения (синусовая тахикардия) сокращений сердца или в виде синусовой аритмии.

Синусовая брадикардия характеризуется замедлением биений сердца, иногда до 40 в минуту. Она может быть и у совершенно здоровых людей как проявление конституциональных особенностей — повышенного тонуса блуж-

дающего нерва, а также у хорошо тренированных спортсменов с несколько гипертрофированным сердцем.

В патологических условиях брадикардия обычно связана с возбуждением блуждающего нерва (вагусная брадикардия) и тормозящим действием его на синусовый узел. Встречается она при повышенном внутричерепном давлении, вызывающем раздражение центра блуждающего нерва, например, при опухолях мозга, менингитах, кровоизлияниях в мозг, некоторых интоксикациях (брюшной тиф, желтуха), воздействии ядов или лекарственных веществ (свинец, наперстянка). Каких-либо существенных нарушений кровообращения вследствие синусовой брадикардии обычно не возникает.

Синусовая тахикардия характеризуется учащением биения сердца, достигающим до 120, а иногда до 160 в минуту. Она возникает в результате ускоряющего действия симпатической нервной системы, например, при лихорадке или базедовой болезни, вследствие усиленного выделения гормона щитовидной железы, под воздействием кофеина, алкоголя. Синусовая тахикардия может возникать вследствие торможения влияния блуждающего нерва, когда воздействие симпатической системы становится сильнее, чем парасимпатической, например, под влиянием атропина или никотина. Наконец, тахикардия может иметь рефлекторно-приспособительный характер при разнообразных заболеваниях сердца (например, перикардитах), когда учащение деятельности восполняет уменьшение систолического объема. Длительно существующая тахикардия вызывает утомление сердечной мышцы и поэтому может быть причиной сердечной недостаточности.

Синусовая аритмия характеризуется неравномерным чередованием импульсов. Обычно она не сопровождается какими-либо расстройствами кровообращения. Чаще всего аритмия связана с актом дыхания (дыхательная аритмия), когда пульс учащается во время глубокого вдоха.

б) **Нарушение возбудимости сердца** чаще всего проявляется в виде экстрасистол — внеочередных сокращений сердца. При этом выслушиваются два быстро следующие друг за другом удара, вслед за которыми наступает пауза, более продолжительная, чем обычно. Ощущается экстрасистола как перебой в работе сердца. Экстрасистолы появляются в результате дополнительных патологических импульсов, возникающих где-либо в проводящей системе сердца. Они могут возникать вследствие воспалительных процессов в нервно-мышечной системе сердца, недостаточности кровообращения в коронарной системе сердца, под влиянием ток-

сиров и ядов. Иногда экстрасистолы возникают рефлекторно при высоком стоянии диафрагмы, заболеваниях желудка, печени, под влиянием психических воздействий. Экстрасистолы могут быть вызваны лекарственными веществами (дигиталис, кофеин, никотин).

в) **Нарушение проводимости сердца** может произойти в различных отделах проводящей системы сердца. Во всех случаях это вызывает расстройство сердечного ритма. Перерыв проводимости чаще всего бывает вызван развитием инфаркта в области проводящей системы, очагом воспаления, образованием рубца, сифилитическим поражением и др.

Перерыв проводимости в проводниковой системе обуславливает нарушение деятельности сердца, называемое **сердечной блокадой**. Полная поперечная сердечная блокада наступает при полном перерыве проводимости между предсердиями и желудочками в области пучка Гиса. При такой блокаде предсердия и желудочки сокращаются автоматически, но независимо друг от друга — ритм их сокращений не совпадает. При перерыве проводимости по одной из ножек пучка Гиса говорят о продольной блокаде. В этом случае имеется несоответствие в сокращениях левого и правого желудочков. Полная блокада может привести к тому, что предсердия перестанут сокращаться. В них происходят очень частые, до 400—600 в минуту, подергивания (трепетание или мерцание предсердий). Желудочки не могут так часто сокращаться, их сокращения становятся неравномерными.

Нарушения проводимости сердца в зависимости от их степени могут сопровождаться разнообразными проявлениями. Они приводят к ослаблению деятельности сердца, сопровождающемуся выраженными расстройствами кровообращения.

г) **Нарушение сократимости сердца** встречается редко. Это расстройство, наблюдаемое при поражении сердечной мышцы в результате расстройств коронарного кровообращения, воспалительных процессов. Поврежденные мышечные волокна теряют способность нормально сокращаться.

Расстройства кровообращения при нарушениях сосудистого тонуса. Гипотония. Гипертония

Роль сосудистой системы в происхождении общих расстройств кровообращения зависит от изменения свойств сосудистых стенок: от их эластичности, возбуди-

мости. Эти свойства совместно с нормальной работой сердца обеспечивают возможность общей регуляции кровообращения. Возбудимость и сократимость сосудистой системы обеспечивают поддержание определенного тонуса (напряжения) сосудистой стенки. Тонус сосудистых стенок регулируется влияниями сосудодвигательных нервов, что обеспечивает распределение крови в сосудистом русле.

Изменение тонуса сосудов может происходить вследствие вазомоторных расстройств, при поступлении патологических импульсов из центральной нервной системы и рефлекторно — под воздействием импульсов из любого патологически измененного органа. Тонус сосудов может также меняться в связи с патологическими процессами в самих сосудах (воспаление, склероз и др.) и под влиянием различных ядов, токсинов, лекарственных веществ и гормонов.

В патологических условиях может наблюдаться как понижение, так и повышение сосудистого тонуса. Снижение тонуса сосудов сопровождается понижением артериального давления (гипотония), повышение сосудистого тонуса вызывает повышение артериального давления (гипертония).

Г и п о т о н и я — такое состояние, когда у взрослого человека артериальное давление снижается до 100/60 мм рт. ст. и ниже. Нужно учитывать, что нормы артериального давления весьма относительны: у некоторых людей при полном здоровье артериальное давление постоянно бывает несколько понижено или повышено. Поэтому правильнее говорить о гипотонии в тех случаях, когда артериальное давление снижено по сравнению с бывшим ранее и сочетается с изменениями в состоянии здоровья. Гипотония характеризуется общей слабостью, легкой утомляемостью, головными болями, головокружениями, раздражительностью и болями в области сердца.

Длительно пониженное артериальное давление наблюдается при нервных и нервно-эндокринных расстройствах, параличе сосудистых стенок мелких сосудов, острых инфекциях, длительных интоксикациях, кахексии.

Остро развивается падение артериального давления при шоке и коллапсе. Как при коллапсе, так и при шоке вследствие внезапного рефлекторного или паралитического (при коллапсе) расширения кровеносного русла артериальное давление падает, пульс становится частым и слабым, приток крови к сердцу ослабляется, сердечная деятельность нарушается. И шок, и коллапс нередко заканчиваются смертью.

Г и п е р т о н и я — повышение артериального давления. О гипертонии говорят в тех случаях, когда повышение ар-

териального давления приобретает более или менее стойкий характер. Систолическое давление при гипертонии может достигать 200—250 мм рт. ст., а иногда и более. Повышается и диастолическое давление (от 90—100 мм рт. ст. и выше). Повышение кровяного давления создает препятствие работе сердца. Развивается гипертрофия сердечной мышцы, что, как правило, наблюдается при длительной гипертонии и часто заканчивается сердечной недостаточностью.

Чаще всего с гипертонией приходится встречаться при гипертонической болезни, основным клиническим признаком которой является длительное и стойкое повышение артериального давления. Патогенез этой болезни будет рассмотрен ниже. Временное повышение артериального давления может быть и при некоторых состояниях организма: неожиданных эмоциях, напряженной умственной или физической работе. Стойкая гипертония может развиваться при нефрите, нефросклерозе, некоторых опухолях мозга, гипофиза, надпочечников, в климактерическом периоде у женщин. Все эти причины, вызывающие гипертонию, имеют гораздо меньшее практическое значение, чем гипертоническая болезнь, смертность от которой во всех странах очень высока.

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ¹

Медицинские работники должны знать не только закономерности развития наиболее часто встречающихся заболеваний и патологических процессов, но и патофизиологические основы современных методов лечения. Искусственное кровообращение — система мероприятий, направленная на ликвидацию расстройств кровообращения.

Искусственное кровообращение впервые было применено в практике хирургических клиник, в которых проводились операции на сердце, однако возможности этого метода гораздо шире. В настоящее время науке известно около 100 различных заболеваний сердца и крупных сосудов, при которых необходимо хирургическое вмешательство. По данным статистики, на земном шаре ежедневно рождается примерно 2000 детей с пороками сердца, часть которых может быть спасена только с помощью операции. Кроме врожденных, далеко зашедшие изменения при приобретенных пороках сердца в ряде случаев не поддаются консервативному лечению, но могут быть устранены оперативным путем. Некоторые из этих опе-

¹ Раздел написан В. С. Гуткиным и А. Г. Эйнгорном.

раций могут выполняться при естественном кровообращении, то есть без остановки сердца. Например, при помощи специальных инструментов или пальцем можно быстро устранить стеноз митрального клапана. Но в связи с тем, что эта манипуляция производится вслепую, при ликвидации одной формы патологии всегда имеется угроза создания новой, например недостаточности клапанного аппарата. Следовательно, такая операция не может быть достаточно надежной и радикальной.

Первым методом, нашедшим применение при операциях на остановленном сердце людей, был способ охлаждения организма (гипотермия). Он основан на наблюдении, что при понижении температуры все обменные процессы замедляются, поэтому приток кислорода к тканям в таких условиях может быть уменьшен. Установлено, например, что головной мозг при снижении температуры до 27°C потребляет кислорода в 5—8 раз меньше, чем при нормальной температуре тела. Вследствие резкого снижения потребности организма в кислороде при гипотермии повышается устойчивость тканей к кислородному голоданию. Это позволяет на короткий срок выключать сердце из кровообращения и производить на нем хирургическое вмешательство под гипотермией всего организма. Первая такая операция под контролем зрения была произведена в 1954 г. П. А. Куприяновым. Однако было установлено, что снижение температуры тела ниже 28—30°C может сопровождаться рядом осложнений. Из них наиболее опасными оказались расстройства ритма сердца, особенно фибрилляция желудочков. Основным недостатком операций под гипотермией является то, что срок выключения сердца недостаточен для сложных операций, а удлинение его вызывает угрозу опасных осложнений. Часто тяжело протекает ранний послеоперационный период, что связано с повреждением центральной нервной системы.

Для хирургических вмешательств на «сухом» сердце при выключенном кровообращении создан аппарат, способный на время заменить сердце и обеспечить циркуляцию насыщенной кислородом крови по сосудистой системе организма. Такой аппарат получил название аппарата искусственного кровообращения, а создаваемое с его помощью кровообращение — искусственного.

Приоритет в разработке проблемы искусственного кровообращения принадлежит советскому патофизиологу лауреату Ленинской премии проф. С. С. Брюхоненко (1890—1960). В 1925 г. С. С. Брюхоненко продемонстрировал работу соз-

данного им аппарата, при помощи которого можно было поддерживать жизнедеятельность изолированной головы собаки. После знаменитых опытов с изолированной головой собаки, получивших широкую известность, ученый приступил к созданию аппарата для искусственного кровообращения целого организма. Опыты на собаках показали, что при замене собственного сердца аппаратом можно сохранить жизнеспособность центральной нервной системы в течение нескольких часов. Он же впервые произвел оживление собак, обескровленных и находящихся в состоянии клинической смерти в течение 20—24 мин.



С. С. Брюхоненко.

Результаты исследований С. С. Брюхоненко явились научной основой использования метода искусственного кровообращения в хирургии сердца. По предложению автора метода проф. Н. Н. Теребинский создавал в эксперименте основные типы пороков сердца, т. е. модели тех анатомических нарушений, которые встречаются у людей, а затем при повторных операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения устранял эти нарушения. В 1940 г. Н. Н. Теребинский описал основные хирургические приемы, влияние отдельных этапов операции на деятельность различных органов, возможные ошибки, осложнения, исходы.

В период Великой Отечественной войны работы по искусственному кровообращению советские исследователи вынуждены были прервать. В клинических условиях искусственное кровообращение впервые было применено в США вскоре после второй мировой войны. В 1957 г. проф. А. А. Вишневский произвел первую в нашей стране удачную операцию на остановленном сердце человека, применив созданный группой московских ученых оригинальный отечественный аппарат искусственного кровообращения. В настоящее время операции на сердце при помощи аппаратов искусственного крово-

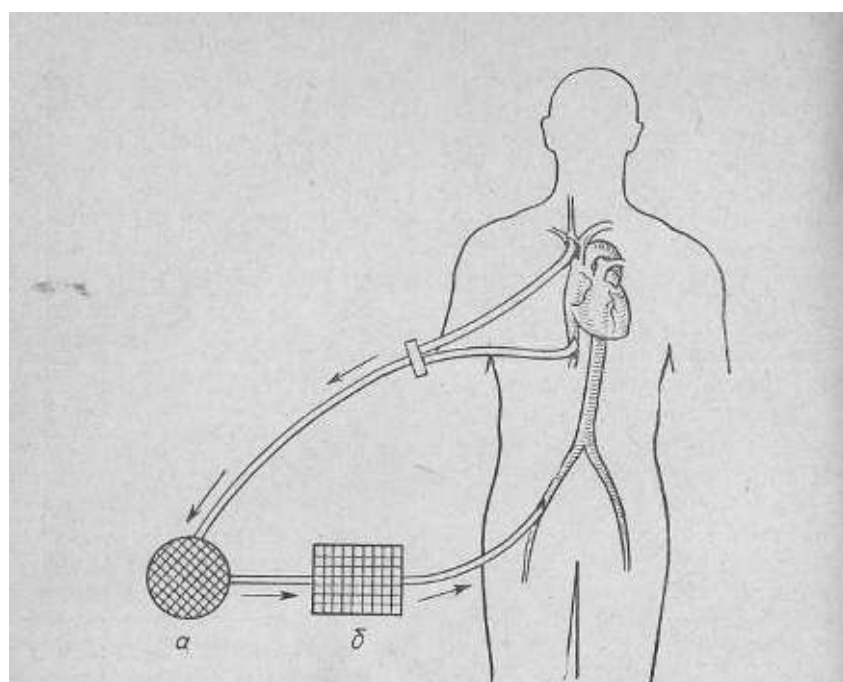


Рис. 64. Схема подключения аппарата искусственного кровообращения во время операции на открытом сердце.
а — оксигенатор; б — насос.

обращения производятся во многих городах нашей страны, а также за рубежом.

Аппараты искусственного кровообращения обеспечивают замену функции сердца на время его остановки и насыщение кислородом крови (оксигенация), поступающей из аппарата, т. е. заменяют и функцию легких. В соответствии с этим современные аппараты состоят из двух основных частей: искусственного сердца и искусственных легких.

Искусственное сердце осуществляет нагнетательную, насосную функцию в период, когда сердце больного не работает. Для этого в аппарате имеется артериальный насос, который подает пульсирующий ток крови в аорту больного (нагнетание производят через трубку, введенную в бедренную артерию, откуда кровь поступает в аорту и затем во всю артериальную систему сосудов). Пульсирующая подача крови применяется для того, чтобы не нарушать привычных условий кровообращения и сохранить те нервно-рефлекторные механизмы,

которые связаны с пульсирующим характером кровотока. Из организма (система полых вен) кровь самотеком поступает в аппарат (рис. 64). Как видно из приведенной схемы, при создании внетелесного, или экстракорпорального (*extra corporis*) круга кровообращения в организме возникает необычный, ретроградный поток крови из бедренной артерии в аорту. Такое подключение аппарата вызвано заботой о полноценном кровоснабжении центральной нервной системы во время искусственного кровообращения. Струя насыщенной кислородом крови, достигая аортальных клапанов, которые не пропускают ее в левый желудочек сердца, поступает в сосуды, питающие головной мозг, мышцы сердца и остальные органы.

«Искусственные легкие» (оксигенатор) осуществляют насыщение крови кислородом. В различных аппаратах применяются разные принципы оксигенации крови. В отечественном аппарате осуществляется так называемый пенно-пленочный принцип. В оксигенатор, куда из организма поступает венозная кровь, подается кислород, который, смешиваясь с кровью, вспенивает ее. Образование большой массы пены необходимо для увеличения поверхности соприкосновения крови и газа. В нормально функционирующих легких насыщение крови кислородом происходит в бесчисленном количестве альвеол; в стенках каждой из них имеется густая сеть кровеносных капилляров. Суммарная площадь, на которой происходит соприкосновение воздуха и крови в легких очень большая (у взрослого человека около 500 млн. альвеол, а дыхательная поверхность их составляет около 40 м²). Вводить кровь с пузырьками газа в организм нельзя, так как это может привести к газовой эмболии. Устранение пузырьков газа из крови достигается применением специальных химических веществ — «пеногасителей».

Наличие аппаратуры искусственного кровообращения создает условия для хирургического вмешательства на «сухом» сердце в течение такого времени, которое необходимо для устранения даже самых сложных пороков сердца. Без этого невозможны были бы и операции по пересадке сердца для замены больного органа здоровым, донорским. В сердечной хирургии используется также сочетание методов искусственного кровообращения с гипотермией.

Помимо хирургического лечения заболеваний сердца и крупных сосудов, метод искусственного кровообращения находит применение и в других областях. Одной из них является так называемая изолированная перфузия органов для лечения новообразований, органного туберкулеза и др. Со-

временные химиотерапевтические препараты для лечения новообразований имеют существенные недостатки: в дозах, достаточных для ликвидации опухолей, они вызывают тяжелые отравления всего организма. Устранить этот недостаток можно, если пораженный орган выключить из общего кровотока на срок, необходимый для введения в него лекарственного вещества. В это время орган получает от аппарата искусственного кровообращения кровь, насыщенную кислородом и лекарственным веществом. После окончания сеанса лечения избыток лекарственного вещества вымывают, и орган вновь подключают к общему кровотоку. Этот метод ограждает организм от отравления и в то же время позволяет вводить в новообразование значительно больше лекарств, чем при других методах.

Несмотря на распространенность, метод искусственного кровообращения пока еще связан с серьезными, нередко смертельными осложнениями. После его применения иногда появляется острая сердечная или сердечно-легочная недостаточность, развиваются гемолиз (разрушение эритроцитов), повышение проницаемости стенок сосудов с множественными кровоизлияниями, гипотония, острое кислородное голодание и др. Возникновение этих осложнений объясняется рядом причин: поступлением крови в организм необычным путем, исключением важных для регуляции кровообращения рефлекторных зон (дуги аорты, устья полых вен и др.), манипуляциями на сердце и крупных сосудах, очень чувствительных к повреждениям, изменениями свертывающей системы крови в связи с тем, что кровь подвергается необычным воздействиям (введение веществ, задерживающих свертывание, вспенивание, гашение пены, соприкосновение крови с поверхностями аппарата). Центральная нервная система может повреждаться даже в результате небольшой и кратковременной гипоксии (кислородное голодание), которая неизбежна в период включения и выключения аппарата.

Методы искусственного кровообращения находят все более широкое применение в клинике, поскольку они расширяют возможности оперативного и консервативного лечения. В последнее время в нашей стране и за рубежом создаются аппараты и отрабатываются методики вспомогательного искусственного кровообращения для терапевтических целей. При этом аппарат искусственного кровообращения работает параллельно с сердцем больного в целях разгрузки его при острой сердечной или сердечно-легочной недостаточности. Искусственное кровообращение может использоваться для лечения шока, выведения из состояния клинической смерти и др.

ТИПИЧЕСКИЕ (СТЕРЕОТИПНЫЕ) ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ¹

В предыдущих главах было показано, что проявления реактивности организма могут быть очень разнообразными. Это объясняется главным образом тем, что каждая ткань на раздражение дает свой характерный только для данной ткани ответ. Например, мышечная ткань сокращается, железистая — выделяет секрет или инкрет и т. д. Это так называемые специфические реакции тканей на раздражение. Вместе с тем известно, что в характере развития различных реакций организма имеется много общего и существуют общие закономерности развития ответа организма и отдельных его тканей на раздражение. Некоторые реакции развиваются всегда по одной и той же схеме — стереотипно. Стереотипность развития таких реакций сохраняется, несмотря на то, что возбудители раздражения могут быть разными. К таким патологическим реакциям, или патологическим процессам, относится в первую очередь шок. Определенная стереотипность имеется и в таких патологических процессах, как воспаление (см. главу 10), лихорадка (см. главу 11) и др. Каждый из этих процессов имеет свои закономерности развития, а характер раздражителя влияет на особенности процесса. При этом стереотипность процесса не нарушается, но течение процесса несколько изменяется в зависимости от особенностей возбудителя и общей реактивности больного организма.

Один из крупнейших русских физиологов Н. Е. Введенский, изучая реакции тканей на раздражение, отметил, что вначале действующее раздражение всегда вызывает возбуждение ткани, выражающееся в повышении ее специфической функции. Если раздражитель продолжает действовать, повышение спе-

¹ Глава составлена в соавторстве с Е. Ф. Уратковым.

цифической функции может достигать лишь определенного уровня, так как наступает истощение тканевых энергетических резервов и специфическая функция проявляется лишь периодически, импульсивно, по мере восстановления энергии. Для характеристики способности ткани к реакции на раздражение Н. Е. Введенский ввел понятие о функциональной подвижности ткани или лабильности¹. Чем больше лабильность ткани, тем легче ткань может приспособиться к действующим на нее раздражителям. Таким образом лабильность ткани является мерой ее приспособляемости к действию раздражителей. Вызванное раздражением возбуждение ткани при достаточной ее лабильности быстро распространяется от участка непосредственного воздействия раздражителя, подобно волнам на поверхности воды от упавшего в нее камня. Однако если раздражение значительно превышает пределы лабильности ткани, вызванное им возбуждение не может распространяться подобно тому, как не возникает волнения поверхности воды от действия пули. Таким образом, в зависимости от лабильности ткани одно и то же раздражение может вызвать либо повышение функциональной активности ткани, либо ткань окажется в перевозбужденном состоянии, сопровождающимся нарастающим истощением ее функциональной энергии, или ткань может совсем не ответить на раздражение. Это последнее функциональное состояние ткани Н. Е. Введенский назвал парабризом, т. е. состоянием, пограничным между жизнью и смертью, а И. П. Павлов — за пределами охранительным торможением.

Н. Е. Введенский показал, что ответ на любое раздражение может быть разделен на три фазы (функциональные состояния):

Первая фаза — продромальная (предварительная).

Вторая фаза — экзальтационная (перевозбуждения).

Третья фаза — парабриотическая (тормозная).

Такая последовательность в смене фаз наблюдается во всех живых клетках, тканях и других биологических объектах и является общим выражением реакции любого биологического объекта на воздействие любого раздражителя: химического, физического, физиологического и даже психического. Этой схемой представлена стереотипность функциональных реакций биологических систем.

Парабриз (функциональное состояние) имеет определенную морфологическую характеристику, называемую паранекрозом. Например, при наблюдении в темном

¹ От лат. *labilis* — подвижный, неустойчивый.

поле микроскопа оптически прозрачное ядрышко клетки под действием раздражения начинает опалесцировать. Объясняется этот оптический эффект денатурацией клеточных белков. Это состояние обратимо и, с прекращением действия раздражителя, ядрышко снова становится прозрачным, а клетка возвращается к нормальной жизнедеятельности. Если действие раздражителя будет продолжаться, денатурация клеточных белков усилится, опалесценция, а затем и яркое свечение охватят всю клетку. Эти изменения необратимы. Паранекроз переходит в некроз. Клетка гибнет.

Организм человека представляет собой сложную единую физиологическую систему, нормальное функционирование которой обеспечивается благодаря поддержанию постоянного соответствия ее внутренней среды внешним условиям, в которых она существует. Всякому внешнему или исходящему из внутренней среды раздражению (которое может вызвать парабноз) эта система противопоставляет свою антипарабиотическую реакцию. В этих реакциях организм выступает как цельная биологическая система. Нормальное функционирование организма возможно только при условии сохранения динамического равновесия раздражений и соответствующих им реакций, постоянном равновесии возбудительного и тормозного процессов. Главная роль в поддержании такого равновесия в организме принадлежит центральной нервной системе. Центральная нервная система обеспечивает целостность организма и соответствие его реакций внешним и внутренним условиям существования (гомеостаз). Она является главным органом, обеспечивающим связь организма с внешней средой, органом приспособления внутренних условий организма к условиям внешней среды (физиологическая адаптация).

Различают несколько видов физиологической адаптации, главными из которых являются: акклиматизация — приспособление к различным климатическим факторам, адаптация к различной температуре, адаптация к высоте (приспособление к условиям гипоксии), зрительная адаптация (приспособление к повышенной или пониженной освещенности), адаптация к определенным инфекционным и неинфекционным чужеродным белковым агентам (иммунитет) и др.

При возникновении патологических состояний адаптация играет существенную роль в развитии различных компенсаторных (уравновешивающих, возмездительных) реакций организма, защитных механизмов, противодействующих болезни. Совокупность неспецифических изменений, возни-

кающих в организме человека при действии любого патогенного раздражителя, канадский ученый Ганс Селье предложил назвать адаптационным синдромом.

В развитии адаптационного синдрома Селье различал три стадии. Вначале, когда создается угроза нарушения гомеостаза организма в связи с действием патогенного раздражителя, происходит мобилизация защитных сил организма, возникает стадия тревоги. Во вторую фазу этой стадии происходит восстановление нарушенного равновесия и переход в стадию резистентности, когда организм становится более устойчивым не только к действию данного раздражителя, но и по отношению к другим патогенным факторам. В тех случаях, когда действие патогенного раздражителя продолжается, может произойти срыв устойчивости организма, развивается стадия истощения, в исходе которой организм погибает. По Селье, адаптационный синдром является клиническим выражением так называемой «стресс — реакции» (реакции напряжения), всегда возникающей при любых неблагоприятных для организма условиях. В развитии стресса важная роль принадлежит кроме надпочечников и передней доле гипофиза, гормональная деятельность которых, по мнению Селье, определяет результат воздействия стрессоров, т. е. повреждающих, вызывающих стресс факторов. Важной заслугой Селье является обоснование применения с лечебной целью гормонов коры надпочечников.

Описанные Селье «стресс — реакция» и «адаптационный синдром» не что иное, как детально разработанные в практическом плане две первые фазы парабноза, описанного в России Н. Е. Введенским еще за 30 лет до Селье. Учение о парабнозе подробно разработано учениками и последователями Н. Е. Введенского: А. А. Ухтомским, Л. Л. Васильевым и др. Заслугой Селье в разработке учения об общей неспецифической (стереотипной) реакции организма на воздействие неблагоприятных условий является углубленное изучение гормонального компонента антипарабиотической реакции центральной нервной системы. Им и его последователями было установлено, что при адаптационном синдроме в первую очередь реагирует система гипоталамус — передняя доля гипофиза — кора надпочечников.

Схематически эти реакции можно представить следующим образом (рис. 65): стрессор опосредуется гипоталамическими ядрами. Гипоталамус нейрогенным путем контролирует работу гипофиза. Раздражение, переданное от гипоталамуса, усиливает функцию передней доли гипофиза. Гормоны гипофиза

стимулируют надпочечники и вызывают усиленную выработку кортикоидов, которые и вызывают резистентность организма к различным раздражителям.

Одним из механизмов этой резистентности является угнетение тимо-лимфатической системы, а это связано с тем, что именно данная система обеспечивает развитие иммунитета и выработку антител.

В эксперименте и клинике твердо установлено, что при функциональной недостаточности коры надпочечников резко понижается сопротивляемость организма. Введение стероидных гормонов коры надпочечников может восстановить сопротивляемость организма к повреждающим факторам. Таким образом, гормональная деятельность системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников является важным компонентом антипарабиотического влияния центральной нервной системы.

По-видимому, все же основным компонентом антипарабиотического действия центральной нервной системы является нейрогенное регулирование лабильности тканей и органов, подвергшихся воздействию парабиотицизирующего раздражителя. Повышая лабильность воспринимающих раздражение тканей центральная нервная система повышает их устойчивость к повреждающему действию раздражителя, а при парастании силы действия раздражителя она резко снижает местную лабильность и, жертвуя какой-то частью перераздраженных тканей в участке непосредственного действия раздражителя, ведет к ограничению (локализации) патологического процесса. Основным физиологическим механизмом влияния центральной нервной системы

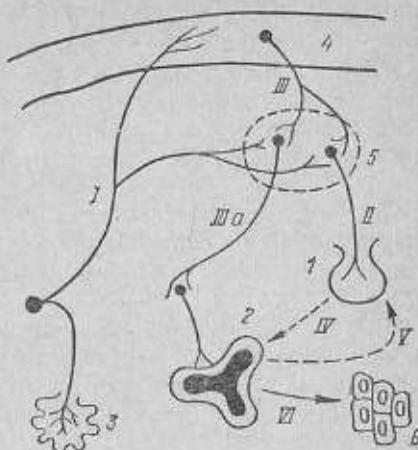


Рис. 65. Регуляция функции коры надпочечника (схема).

1 — гипофиз; 2 — надпочечник; 3 — рецептор; 4 — кора головного мозга; 5 — гипоталамическая область; 6 — ткани; I — афферентные пути; II — контактная часть рефлекторной дуги через подбугорную область (эфферентный путь III) и мозговой слой надпочечника (эфферентный путь IIIa); IV — гуморальная стимуляция коры надпочечника АКТГ; V — гуморальная стимуляция гипофиза адrenaлином; VI — секреция кортикоидов.

на лабильность тканей и органов является так называемое адаптационно-трофическое действие симпатической нервной системы. Работами школы русских исследователей под руководством Л. А. Орбели было показано, что симпатическая нервная система постоянно приспособливает обменные и физико-химические процессы в тканях к функциональным потребностям данного момента, которые реализуются через симпатические нервные аппараты центральной нервной системы и регулирование микроциркуляции. Большая, но опосредованная через нервную систему, роль в регулировании лабильности тканей принадлежит гормонам мозгового слоя надпочечников — адреналину и норадреналину, которые, действуя на адренореактивные системы тканей, возбуждают или угнетают их в зависимости от влияния на них соответствующих симпатических нервов.

Таким образом, при действии различных раздражителей на ткани и органы в организме развивается очаг парабриоза. Характер развития функциональных и органических изменений в этом очаге зависит от состояния лабильности (функциональной подвижности) его тканей. Состояние лабильности тканей находится под контролем нервной системы. Контроль над развитием парабриотических очагов в различных органах и тканях осуществляется в основном двумя физиологическими антипарабриотическими механизмами: 1) непосредственным антипарабриотическим влиянием центральной нервной системы через адаптационно-трофическую функцию симпатической нервной системы; 2) антипарабриотическим влиянием центральной нервной системы через систему эндокринных регуляций, систему гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников.

Свидетельством правомерности такой системы взглядов являются результаты гистологических исследований. В стадиях тревоги и резистентности в коре, а нередко и в мозговом слое надпочечников видны признаки раздражения и усиленной функции, проявляющиеся в виде гиперемии, нарастания количества секреторных гранул и пролиферации клеток коры надпочечников. В стадии истощения, например у больных, погибших от тяжелых травм или острых заболеваний, обнаруживаются некротические и атрофические изменения не только в коре, но и в мозговом слое надпочечников.

Особо важное практическое значение имеет воздействие сверхсильных раздражений, вызывающих прогрессирующий парабриотический процесс в центральной нервной системе. Этот,

названный ш о к о м, патологический процесс оказывает влияние на деятельность всех органов и систем организма и является чрезвычайно грозным по своим последствиям.

ШОК

Ш о к ¹ — состояние, возникающее в качестве общей реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей. Основным выражением шока является торможение центральной нервной системы, развивающееся после ее перевозбуждения. Торможение центральной нервной системы проявляется угнетением многих функций организма и в первую очередь резким падением сердечной деятельности.

Шок может возникнуть под влиянием сверхсильного раздражения, поступающего как из внешней среды, так и из внутренних органов (например, при инфаркте миокарда). В зависимости от происхождения раздражения различают более 100 видов шока, которые принято делить на три основные группы:

Первая группа — б о л е в о й ш о к (травматический, ожоговый, кардиогенный и др.).

Вторая группа — г у м о р а л ь н ы й ш о к (гемолитический, трансфузионный, токсический и др.).

Третья группа — п с и х о г е н н ы й ш о к (ужас, отчаяние и др.).

Наиболее ярко описана картина травматического шока у раненых. Т р а в м а т и ч е с к и й ш о к развивается как следствие сильной боли при тяжелом механическом повреждении. Однако не все тяжелые повреждения сопровождаются шоком. Иногда шок может наступить и при легких ранениях. Все зависит от состояния организма в момент травмы и непосредственно после нее.

В развитии шока различают фазу возбуждения (эректильную) обычно кратковременную, и фазу оцепенения (торпидную), протекающую обычно тяжело. Фаза возбуждения начинается незаметно, исподволь и развивается неожиданно. Раненый становится излишне говорлив, подвижен, не критичен к своему состоянию. Взгляд беспокоен, голос глуховат. Активно просит о помощи или категорически отказывается от нее. Лицо бледное, на лбу пот. Пульс частый, артериальное давление повышено. Быстро усиливается болевая реакция, нередко этому способствует даже простой стук дверью или другой резкий звук, особенно звук переключаемых инструментов. Яркое

¹ От англ. shock — удар, потрясение.

описание эректильной фазы шока у раненого в подложечную область дал А. С. Таубер: «...мертвенная бледность, корчи и судороги всех членов и мышц, бурная перистальтика кишок, видимая сквозь покровы живота, неистовые крики и жалобы раненого на нестерпимые боли в области брюшных внутренностей...».

Возбуждение сменяется оцепенением — развивается торпидная фаза шока, описанная Н. И. Пироговым (1865) так: «С оторванной ногой или рукой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно: он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми пережатками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шепотом: дыхание также едва приметно. Рана и кожа почти вовсе не чувствительны, но если больной нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувств. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств; иногда же оно продолжается без перемены до самой смерти... Окоченелый не потерял совершенно сознания, он не то, что вовсе не сознает своего страдания, он как будто бы весь в него погрузился, как будто затих и окоченел в нем».

Патогенез шока связан с глубоким парабиозом центральной нервной системы. Возбуждение ее оказалось больше предела лабильности и приобрело стационарный, нераспространяющийся характер, описанный И. П. Павловым как охранительное запредельное торможение. Таким образом и здесь в центральной нервной системе проявляется стереотипность общего развития реакции организма на раздражение, соответствующая классической схеме Н. Е. Введенского. Сильное раздражение, возникшее на периферии, в области ранения, превысило лабильность окружающих тканей и распространилось к центральной нервной системе. Центральная нервная система, особенно если лабильность ее была снижена кровопотерей, голодом, охлаждением или страхом, не смогла локализовать патологический процесс, ни в периферическом очаге поражения, ни в очаге парабиоза в ней самой. Процесс распространился и проявился предшоковым возбуждением (продромальная фаза парабиоза, перешедшим в перевозбуждение — эректильную фазу шока (экзальтационная фаза парабиоза), за которой последовала торпидная фаза шока (тормозная фаза парабиоза)

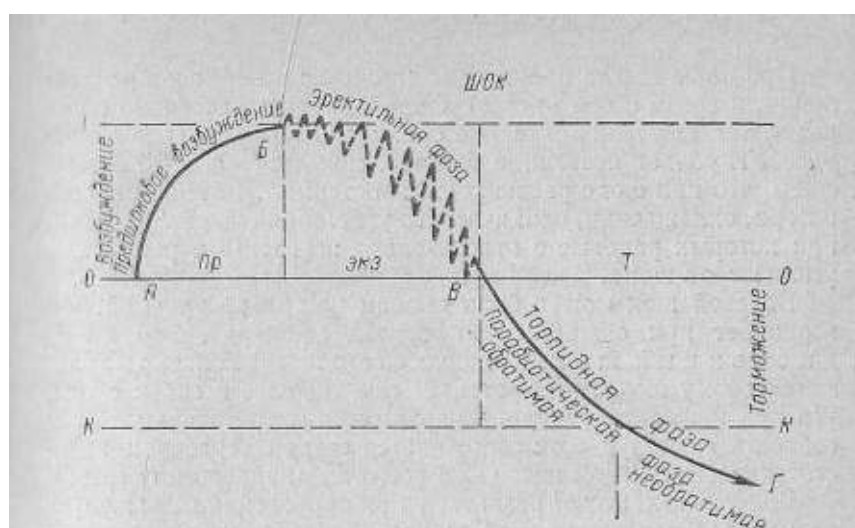


Рис. 66. Развитие шока в сопоставлении с фазами развития стереотипных (парабиотических) реакций биологических систем на раздражение (схема).

А — покой; Б — перевозбуждение; В — парабизм; Г — смерть. О — О — нормальный уровень; К — К — критический уровень; Пр — продромальная фаза (проявления); экз — экзальтационная фаза (парадоксальная); Т — парабитическая фаза (стойкое возбуждение — охранительное торможение).

(рис. 66). Развитие всех фаз парабитического процесса четко прослеживается в клинической картине шока. Торпидная фаза шока может закончиться резким угнетением сердечной деятельности с острой сердечно-сосудистой недостаточностью — коллапсом. В этих случаях шок обычно заканчивается смертью.

Угнетение функции центральной нервной системы ведет к тяжелым расстройствам кровообращения, дыхания, обмена веществ. Особенно выражено угнетение сердечно-сосудистой системы: артериальное давление резко падает, деятельность сердца ослабевает. В результате сердечной недостаточности значительная часть крови задерживается в сосудистых депо, а количество циркулирующей крови уменьшается. Это в свою очередь ведет к недостаточности кровоснабжения отдельных органов, а затем к снижению температуры, к развитию кислородного голодания тканей.

Вывести из состояния шока пострадавшего часто бывает очень трудно. Это возможно только при условии применения комплекса методов (покой, тепло, обезболивающие средства, возбуждающие тонус сердечно-сосудистой системы).

При шоке всегда происходит снижение артериального давления, в связи с чем кровотечения становятся особенно опасными, так как дополнительно снижается артериальное давление. Углубляет состояние шока охлаждение, а это связано с тем, что при шоке развивается гипотермия. Влияние кровопотери, охлаждения, психического угнетения создают условия, при которых раненые с относительно неопасными ранениями умирают от шока.

Болевой шок может быть вызван не только травмой. Он возникает при обширных инфарктах миокарда. Это кардиогенный шок. Клинически его течение близко к травматическому шоку, но протекает еще тяжелее в связи с тем, что при инфаркте миокарда нарушается сократительная способность сердца и шок осложняется острой сердечной недостаточностью. Такой шок чаще всего заканчивается смертью.

Болевой шок может развиваться при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Пулмональный шок обычно возникает при эмболии легочных артерий. Эмболы, поступающие из вен нижних конечностей, могут застрять у бифуркаций (разветвлений) крупных легочных артерий. Рефлекторно происходит спазм этих артерий и раздражение болевых рецепторов в них. Это иногда встречается после операций на сосудах конечностей или органов таза. Эмболами при этом бывают оторвавшиеся от стенок вен тромбы.

При ожогах сразу же после ожоговой травмы может возникнуть болевой шок. Через несколько часов после ожога создается угроза ожогового шока. Его вызывают токсические вещества, всасывающиеся в кровь из обожженных тканей. Клинически ожоговый шок мало отличается от травматического или болевого, но патогенез его иной и, следовательно, профилактика и лечение должны быть другими. Кроме того, при этом шоке фактор, вызвавший его, может действовать длительно, так как образование и всасывание токсинов нарастают в течение продолжительного времени.

Известны также шоки гемолитический, возникающий при остром гемолизе крови, чаще всего после переливания несовместимой крови (трансфузионный шок), токсический — возникающий, например, после реплантации конечностей с длительным перерывом кровообращения или после прекращения длительного сдавления мышц (синдром длительного сдавления), турникетный шок — возникающий после снятия жгута, наложенного на конечность с поврежденными сосудами на длительные сроки (более 3—4 ч). Возникновение этих видов шока

объясняется внезапным поступлением в кровь токсических веществ, образующихся в тканях — мышцах и коже, при перерыве кровообращения.

Токсический шок протекает клинически почти так же, как и болевой. При нем в связи с особенностями действия токсинов сильнее выявляется нарушение проницаемости сосудов, ведущее к отеку головного мозга, мышцы сердца. Кроме того, происходит токсическое повреждение почек и печени. В связи с этим, в случае ликвидации шока, через несколько дней (4—8) может развиваться почечная или почечно-печеночная недостаточность, что при синдроме длительного сдавления нередко приводит к смертельному исходу.

Глава 10

ВОСПАЛЕНИЕ

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О ВОСПАЛЕНИИ

Воспаление — одна из реакций организма, возникающая в тканях в ответ на действие болезнетворного раздражителя.

Воспаление всегда местная реакция, возникающая в месте действия болезнетворного агента. Это сложная рефлекторная реакция, при которой происходит повреждение тканей (альтерация), нарушение обмена веществ, сосудистая реакция в виде гиперемии и выхода клеток крови из сосудов, отека (экссудация), фагоцитоз, размножение соединительнотканых клеток (пролиферация), отграничивающих очаг воспаления от здоровых тканей. Эти изменения при различных формах воспалительного процесса могут быть выражены неодинаково: при одних формах происходит значительное повреждение тканей, а процессы экссудации (выход жидкости и форменных элементов из сосудов) и пролиферации (размножение клеток) могут быть выражены слабо, при других — соотношение этих процессов иногда бывает иным. Подробные сведения о соотношении и проявлении указанных процессов приведены в разделе «Формы воспаления».

Воспаление рассматривается не только как патологический процесс, при котором происходит повреждение тканей, но и как реакция защиты, ведущая к восстановлению тканей и способствующая выздоровлению организма. Иначе это можно выразить так: воспаление — реакция защитная, но она может переходить в свою противоположность, приобретая вредное значение для организма. Имея в виду эти свойства воспаления, врачи в большинстве случаев принимают меры, направленные к тому, чтобы придать воспалению спокойное, благоприятное течение и совсем ликвидировать его. Выдающийся русский

биолог И. И. Мечников писал по этому поводу: «...целительная сила природы, главный элемент которой составляют воспалительные реакции, вовсе не есть еще приспособление, достигшее совершенства. Частые болезни и случаи преждевременной смерти достаточно это доказывают». И далее: «Это несовершенство сделало необходимым деятельное вмешательство человека, не удовлетворенного функцией своей естественной целительной силы».

Воспаление — одна из самых древних реакций организма животных на болезнетворное воздействие, присущая в разной форме всем видам. И. И. Мечников в конце XIX века тщательно изучил сравнительную патологию воспаления у животных, находящихся на разных стадиях филогенеза (начиная от простейших, в направлении к сложным организмам). Он показал, что у одноклеточных простейших реакция на раздражитель проявляется в поглощении и переваривании инородных частиц (фагоцитоз). У многоклеточных организмов, не имеющих нервной и сосудистой систем, к этому иногда присоединяется размножение клеточных элементов — возникают блуждающие клетки, обладающие функцией фагоцитоза. Таким образом, самым древним и вместе с тем примитивным проявлением воспаления служит фагоцитоз. В процессе эволюции животного мира реакция воспаления все время совершенствовалась и усложнялась. У человека она превратилась в сложную комплексную реакцию, в которую включаются различные системы организма (нервная, кровообращения, лимфатическая, эндокринная с ее гормонами и др.).

Воспаление характерно для многих болезней и локализация его очагов или особенности процесса определяют характерные черты разных заболеваний.

Изменения, наблюдающиеся при воспалении, вызывают типичные клинические симптомы: покраснение (rubor), припухание (tumor), повышение температуры (calor), боль (dolor) и расстройство функции (functio laesa).

Причины, вызывающие воспаление, очень разнообразны. К ним относятся поступающие в организм извне инфекционные агенты — патогенные микроорганизмы, их токсины, животные-паразиты и выделяемые ими вещества, различные физические (механические, тепловые, лучевые и др.) и химические раздражители, а также вырабатываемые в самом организме (эндогенные) вредные вещества. Однако для возникновения, характера, течения и исхода различных видов воспаления ведущее значение имеет состояние реактивности ор-

г а н и з м а. Здесь уместно напомнить об опыте, о котором сказано в главе 4. Этот опыт показал, что если провести выключение центральной нервной системы при помощи общего наркоза, то, пока кошка находится под наркозом, иприт не вызывает воспалительной реакции. В то же время у второй кошки, на которой опыт поставлен без наркоза, развивается бурное воспаление.

Реактивность организма зависит не только от состояния нервной системы, но и от конституциональных особенностей, наличия или отсутствия иммунитета.

Воспалительные реакции, ненормально интенсивные, наблюдающиеся при повышенной чувствительности организма, называют *гиперергическими*; реакции, проявляющиеся при слабой реактивности — *анергическими*, *гипоергическими*. Состояние *анергии*, характеризующееся слабым проявлением воспаления или полным отсутствием реакции, бывает двойного происхождения. Иногда *анергия* связана с наличием иммунитета организма к данному агенту (*положительная анергия*), в других случаях она является следствием полного упадка реактивных способностей организма (*отрицательная анергия*). *Нормергическая* воспалительная реакция возникает в организме без предварительной сенсибилизации; это обычная реакция организма.

Гиперергическое воспаление легко вызвать экспериментально. Если сенсибилизировать животное к чужой сыворотке, то в месте введения разрешающей дозы ее вызывает резкое гиперергическое воспаление, вызывающее некроз ткани (феномен Артюса).

Главная особенность *аллергических* воспалений заключается в том, что реакция по своему темпу и интенсивности не соответствует ни причинам, вызвавшим ее (этиологическому фактору), ни обстановке, в которой она возникла, а зависит от уровня чувствительности организма к определенным воздействиям.

ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Представление об изменениях в тканях при воспалении можно получить только при микроскопическом исследовании. Эти изменения складываются из сочетания последовательно включающихся в процесс проявлений воспалительной реакции: альтерации, расстройства кровообращения с экссудацией и пролиферации.

Альтерация

А л ь т е р а ц и я — повреждение ткани, бывает наиболее выражена в месте соприкосновения вредного агента с тканью. Повреждение ткани может возникать в результате непосредственного влияния вредного агента на ткань (высокая температура, механическое разрушение, токсины и др.). Однако основные проявления альтерации зависят от нарушения обмена веществ в очаге воспаления. Изменения, связанные с непосредственным действием вредного агента, чаще охватывают относительно небольшой участок. Вторичные изменения, связанные с нарушением обмена веществ, обычно распространяются на значительную территорию.

В начале повреждения происходит нарушение обмена веществ, которое может ограничиваться изменением функций клеток или приводить к дистрофическим изменениям в них (мутное набухание, жировая, слизистая дистрофия) и к некрозу.

Степень этих изменений зависит от места развития процесса, силы и свойств вредного агента, реактивности организма и пораженной ткани. Одна и та же причина может вызвать различной степени альтерацию в разных органах одного организма.

Нарушение обмена веществ проявляется в снижении обмена в центральной зоне очага воспаления и в резком усилении обменных процессов по периферии. Усиление обмена происходит преимущественно за счет окисления углеводов, причем этот процесс не всегда доходит до конца, что является причиной нарушения жирового и белкового обмена и приводит к образованию недоокисленных продуктов обмена, имеющих кислую реакцию (молочная кислота и др.). Вследствие скопления кислых продуктов обмена развивается ацидоз.

Нарушение обмена веществ вызывает повышение осмотического давления, а распад белков приводит к повышению онкотического давления. Оба этих фактора способствуют удержанию жидкости, вызывают приток ее к очагу воспаления и лежат в основе следующей фазы воспаления — экссудации. Кроме того, при распаде тканей образуются вещества, действие которых повышает проницаемость сосудистой стенки, что также способствует экссудации. Одновременно образуются вещества, стимулирующие размножение (пролиферацию) клеток. Таким образом, альтерация создает предпосылки не только для экссудации, но и для пролиферации.

Экссудация

Нарушение кровообращения и экссудация представляют собой вторую составную часть воспалительного процесса. Следует учитывать, что в разгар воспаления альтерация, экссудация и пролиферация проявляются одновременно.

Расстройства кровообращения в зоне воспаления развиваются рефлекторно в ответ на болезнетворное раздражение. Сначала возникает кратковременный спазм сосудов, являющийся результатом раздражения сосудосуживающих нервов. Вслед за спазмом развивается расширение капилляров и артериол, происходит усиленный прилив крови к воспаленному участку — артериальная гиперемия. Повышенный прилив крови вызывает два основных признака воспаления: покраснение и повышение температуры. Повышению температуры способствует и усиление обмена веществ.

В дальнейшем течении воспаления расстройство кровотока нарастает; артериальная гиперемия сменяется застойной; застой крови нарастает вплоть до полной остановки кровотока — с т а з а.

Развивающееся замедление кровотока обусловлено: 1) параличом нервно-мышечного аппарата сосудов и снижением их тонуса; 2) сгущением крови и повышением ее вязкости в зоне воспаления, что происходит вследствие выхода части жидкости за пределы сосудов; 3) механическим препятствием для оттока крови, возникающим вследствие частичного сдавления мелких вен развивающимся отеком ткани; 4) образованием тромбов и закупоркой сосудов в очаге воспаления; 5) увеличением площади поперечного сечения кровеносного русла, являющегося следствием расширения сосудов.

При расширении сосудов и замедлении кровотока возникает экссудация — выход жидкой части и форменных элементов крови через сосудистую стенку в ткань. Жидкость, выходящая при воспалении из сосудов в ткань, называется э к с с у д а т о м, или воспалительным выпотом. Она отличается от отечной жидкости — транссудата — большим содержанием белка и присутствием в ней клеток крови. Это связано с тем, что вследствие нарушения проницаемости сосудистых стенок, кроме жидкости, из сосудов выходят в ткань белки и форменные элементы. Это и определяет различие в образовании экссудата и транссудата, так как развитие отеков обычно происходит без нарушения проницаемости сосудистых стенок.

В экссудате бывает 5—8% белка, а в транссудате — около 0,3%.

Выход лейкоцитов из сосудов в ткань (эмиграция¹ лейкоцитов) происходит через стенку капилляров и мелких вен. Расширение кровяного русла и замедление тока крови способствуют выходу лейкоцитов через стенки сосудов. При быстром токе крови ее форменные элементы движутся в центре сосуда (осевой слой), окруженные слоем плазмы. При замедлении тока лейкоциты располагаются на периферии осевого слоя, вдоль стенок (краевое стояние), что облегчает их выход через сосудистую стенку.

Через некоторое время после перехода в краевое стояние лейкоциты начинают проходить через стенки сосудов в ткань. При этом лейкоциты меняют форму и у них, как у амёб, образуются протоплазматические отростки (псевдоподии), пронизывающие стенку сосуда. Вслед за такой псевдоподией через стенку сосуда как бы протекает вся клетка. Лейкоциты в тканях передвигаются по тканевым щелям при помощи амёбозных движений. Они двигаются в направлении к центру воспалительного очага. Здесь они становятся фагоцитами в отношении бактерий, инородных тел, частиц погибших клеток, т. е. поглощают и переваривают их. Часть лейкоцитов при этом погибает. Гибель их сопровождается освобождением различных ферментов и веществ, оказывающих бактерицидное действие или способных обезвреживать ядовитые продукты жизнедеятельности бактерий. Освободившиеся ферменты принимают участие в переваривании продуктов распада. Сохранившиеся лейкоциты в дальнейшем могут уноситься из зоны воспаления, поступая в ток крови или лимфы.

Количество и виды эмигрировавших лейкоцитов зависят от характера и стадии воспалительного процесса. Обычно больше всего эмигрируют нейтрофилы, реже — лимфоциты и моноциты. Эозинофилы эмигрируют только при определенных формах воспаления. При серозных воспалениях (см. ниже) лейкоцитов в экссудате немного, при гнойных — очень много, особенно нейтрофилов. Они скопляются в огромном количестве и большинство из них погибает, образуя гной.

Эмиграцию и движение лейкоцитов в очаге воспаления нельзя объяснить только физическими причинами (действием онкотического и осмотического давления, повышением давления крови и др.). И. И. Мечников создал учение о хемотаксисе. Движение лейкоцитов в направлении раздра-

¹ От лат. *emigratio* — выселяться.

жения И. И. Мечников объяснял химическим привлечением лейкоцитов к очагу воспаления. Это привлечение он назвал положительным хемотаксисом. Для хемотаксиса особо большое значение имеют бактерии и продукты их жизнедеятельности, а также продукты обмена воспаленной ткани. В настоящее время выделен ряд веществ, обладающих хемотаксическим свойством. К ним относятся продукты обмена нуклеопротеидов, некоторые белки и продукты их расщепления. В разработку этих вопросов большой вклад внесли советский ученый Д. Е. Альперн и американский исследователь Менкин. Им удалось показать, что некоторые биологически активные вещества изменяют физико-химические свойства тканей и, в частности, лейкоцитов. Эти вещества понижают поверхностное натяжение оболочек лейкоцитов с той стороны, где находится очаг воспаления. Это и вызывает образование псевдоподий и движение лейкоцитов. Известны также вещества, оказывающие отрицательное хемотаксическое действие. К ним относятся некоторые лекарственные вещества, применяемые как противовоспалительные (хинин, спирт, бензол).

Экссудация ведет к накоплению большого количества клеток в очаге воспаления, инфильтрирующих его. Такой, ставший напряженным и плотным, богатый клетками очаг называют воспалительным инфильтратом. Экссудат, скопившийся в тканях, является причиной припухания и воспаленного участка. Напряжение тканей вызывает раздражение нервных окончаний и ощущение боли. Часто экссудат выделяется в полости тела и там скапливается, например при плевритах, перитонитах.

Пролиферация

Размножение клеток отмечается в очаге воспаления почти одновременно с явлениями альтерации и экссудации. Как было указано выше, некоторые вещества, образующиеся при распаде клеток и нарушении обмена веществ, стимулируют размножение клеток. Явления пролиферации касаются главным образом клеток эндотелия, выстилающих кровеносные и лимфатические сосуды и капилляры, адвентициальных (клеток наружной оболочки сосудов) и ретикулярных клеток. При воспалении эти клетки набухают, округляются и размножаются; при этом они становятся подвижными (блуждающие клетки). Так же, как лейкоциты, блуждающие клетки, произошедшие из клеток тканей, способны к фагоцитозу. Благодаря этой способности их называют макро-

фагами или гистиоцитами. Таким образом, часть фагоцитов образуется на месте, а не является продуктом эмиграции.

Клетки соединительной ткани (фибробласты) при воспалении также размножаются, но не принимают участия в фагоцитозе. Их размножение сопровождается образованием волокнистых структур соединительной ткани. Все это вместе с разрастанием сосудов является основой следующего за воспалением процесса восстановления тканей — процесса регенерации. Вновь образующаяся молодая богатая сосудами грануляционная ткань, разрастаясь, постепенно образует барьер между очагом воспаления и здоровой тканью, а затем заполняет образовавшийся дефект, заменяя погибшую ткань.

При воспалении может наблюдаться размножение и специфических клеточных элементов данной ткани, например кожного и железистого эпителия. Однако это имеет второстепенное значение.

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ВОСПАЛЕНИЯ

Воспаление может иметь весьма разнообразный характер течения. Иногда оно протекает с преобладанием экссудации, что чаще бывает при острых воспалительных процессах. При хронических процессах обычно преобладает пролиферация. В течении воспалительной реакции соотношение альтеративных, экссудативных и пролиферативных процессов может меняться. Наблюдаются преимущественно то альтеративные процессы, то экссудативные или пролиферативные. Такая смена характера воспалительного процесса зависит от состояния организма и от проводимых лечебных вмешательств.

Острый воспалительный процесс иногда заканчивается благоприятно или становится хроническим. Хронический процесс может затихать и снова обостряться. Одной из причин перехода в хронический процесс является общее ослабление организма, ему способствует также нарушение трофики ткани вследствие частичного разрушения ее нервных рецепторов и проводников, расстройства кровоснабжения и др. Хроническое течение процесс может приобретать также при длительном действии причины, вызвавшей воспаление, что в свою очередь зависит как от характера возбудителя воспаления, так и от реактивности организма.

Большинство живых возбудителей воспаления в организме довольно быстро погибает и болезнетворное действие их прек-

ращается, а воспалительный процесс затихает. Однако у ослабленных людей, у голодающих, страдающих авитаминозом, часто у стариков процесс может надолго затягиваться и приобретать хроническое течение. Другие возбудители и источники воспаления остаются в организме на длительное время (например, возбудитель сифилиса — бледная спирохета, туберкулезные микобактерии, кремниевая пыль, попавшая в легкие и др.), и тогда существование очагов воспаления поддерживается их длительным воздействием.

При благоприятном исходе воспаления происходит рассасывание экссудата и омертвевших тканевых элементов и последующая регенерация тканей. Рассасывание осуществляется следующим образом. Омертвевшие плотные массы разжижаются под воздействием ферментативной деятельности лейкоцитов и процессов аутолиза; последующая деятельность фагоцитов и отток по лимфатическим путям приводят к очищению поля бывшего воспаления. Одновременно с процессом рассасывания происходит регенерация ткани, т. е. восстановление ее посредством пролиферации соседних сохранившихся клеток. При наличии небольших дефектов ткани наблюдается относительно полное восстановление (регенерация) ткани, т. е. ткань приобретает такой же вид, какой имела до воспаления. При значительном разрушении ткани, например при гнойном расплавлении ее или при образовании больших участков некроза (например, при туберкулезе, сифилисе), заживление происходит путем замещения дефектов соединительной тканью, т. е. путем образования рубцов. При этом нередко происходит деформация — обезображивание тканей и органов. Такая деформация может иметь существенное значение для функции органов. Например, в результате рубцовых изменений в створках клапанов сердца после эндокардита их сморщивание приводит к развитию пороков клапанов и нарушению сердечной деятельности. Воспаление органов, имеющих форму трубок (пищевод, мочеиспускательный канал и др.), нередко заканчивается образованием рубцовых тяжей, стягивающих и сужающих их просветы (стриктуры, сужения).

Часто процессы пролиферации протекают интенсивнее, чем рассасывание. Это приводит к врастанию молодой соединительной ткани в мертвые массы и их организации. Так обычно происходит организация накопившегося в полости тела экссудата, что связано с образованием в полостях (плевральной, перикарда, брюшной, суставных сумок) плотных спаек (синехий), а иногда и к облитерации (заращению) полости.

ВЛИЯНИЕ ОЧАГА ВОСПАЛЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

Выше была показана зависимость развития воспаления от состояния организма в целом, деятельности его систем, особенностей реактивности. Наличие очага воспаления в организме, проявляющегося как местный процесс, оказывает существенное влияние на состояние всего организма, вызывая в нем иногда значительные изменения и сдвиги в деятельности его систем. К основным нарушениям, происходящим в организме при наличии в нем воспалительного очага, относятся изменения в количестве и составе белков крови, ее ферментов и витаминов, лейкоцитоз, дистрофия паренхиматозных органов, лихорадка, иммунологические сдвиги.

Изменения белков крови проявляются в общем снижении их количества в плазме и увеличении гамма-глобулинов — антител. В связи с изменениями количества белка крови находится ускорение оседания эритроцитов, постоянно наблюдаемое при воспалении. Изменение содержания белков в крови несомненно связано с общими нарушениями обмена веществ. Происходит мобилизация белков из тканей организма. Это приводит к дистрофическим изменениям в паренхиматозных органах (печень, почки, миокард). Хронические воспалительные процессы, особенно хронические нагноения, нередко приводят к истощению организма. Затраты энергии и белков идут не только на воспалительные, но и на регенеративные процессы. Иногда хронические гнойные воспаления или туберкулез приводят к глубокой перестройке белкового обмена, к образованию патологических белков, к развитию амилоидоза (см. выше).

Лейкоцитоз при воспалении возникает вследствие мобилизации лейкоцитов из кровяных депо. При длительных воспалительных процессах усиливается функция лимфоидной ткани костного мозга. Увеличение количества лейкоцитов обычно сопровождается изменением формулы крови. В ней появляются молодые лейкоциты.

Лихорадка обусловлена действием на центры терморегуляции продуктов распада тканей, возникающих в очаге воспаления. Воспаление тесно связано с иммунитетом. При воспалении происходит общая иммунизация организма в отношении возбудителя данного воспаления.

ОБОЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ (ТЕРМИНЫ)

Т е р м и н ы, обозначающие воспалительные процессы, принято составлять, прибавляя к латинскому или греческому названию органа, в котором имеется воспаление, окончание

«itis», а в русском правописании — «ит». Например, воспаление плевры — плеврит (pleuritis), воспаление почки — нефрит (nephritis), воспаление червеобразного отростка — аппендицит (appendicitis) и др.

При воспалении наружного покрова органа к термину, обозначающему его воспаление, прибавляют частицу «пери» (peri), а при воспалении окружающей орган соединительной ткани — частицу «пара» (para). Так, при воспалении капсулы селезенки говорят о перисплените, а при воспалении клетчатки вокруг почки — о паранефрите.

Воспаления некоторых органов имеют специальные названия. Например, воспаление зева — ангина (жаба)¹, воспаление легких — пневмония. Воспаление полостей организма со скоплением в них гноя называют эмпиемой (эмпиема плевры, червеобразного отростка); гнойное воспаление волосяного фолликула с прилежащей сальной железой — фурункулом, чирьем, слившуюся группу фурункулов — карбункулом. Диффузное гнойное воспаление клетчатки называют флегмоной, а образование ограниченной полости с гноем — абсцессом, гнойником, нарывом.

Различные прилагательные помогают определить характер воспаления или его патогенез, например гнойный нефрит, экссудативный плеврит, казеозная пневмония, метастатический абсцесс, туберкулезный менингит, гипостатическая пневмония и др.

ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Разделение воспаления на формы основано на преобладании в данной воспалительной реакции одной из трех ее составных частей: альтерации, экссудации или пролиферации. Такое разделение очень условно, так как иногда не наблюдается отчетливого преобладания ни одного из признаков. Следовательно, могут быть смешанные, или переходные, формы воспаления.

Различают три основные формы воспаления: а) альтеративное; б) экссудативное, в) продуктивное (пролиферативное). Кроме того, выделяют особую группу специфических воспалений, имеющих четкие особенности, характерные для воспалительного процесса, вызванного определенным возбудителем.

¹ От греч. ancho — душу, давяю.

В зависимости от продолжительности течения различают воспаление острое и хроническое. И то и другое воспаление может быть как альтеративным, так и экссудативным, пролиферативным или специфическим. Альтеративное и экссудативное воспаление чаще бывает острым, пролиферативное и специфическое — хроническим.

Альтеративное воспаление

При альтеративном воспалении преобладают явления дистрофии, некробиоза или некроза тканей: экссудативные и пролиферативные явления выражены слабо. Чаще всего альтеративное воспаление встречается в паренхиматозных органах, преимущественно в почках, печени, миокарде. В этих случаях его называют *паренхиматозным* воспалением. Так, например, при паренхиматозном миокарде резко выражены дистрофические и некротические изменения в мышечных волокнах сердца (рис. 67). От дистрофии или некроза как таковых паренхиматозное воспаление отличается наличием экссудации и пролиферации.

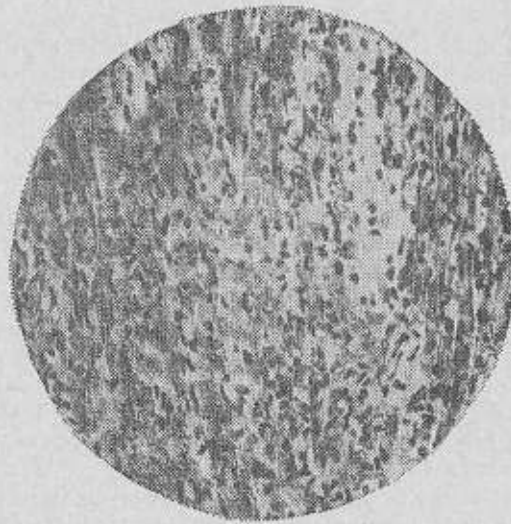


Рис. 67. Альтеративное (паренхиматозное) воспаление мышцы сердца (дифтерийный миокардит). Зернистый распад мышечных волокон, отек и небольшая инфильтрация межмышечной ткани.

При резко выраженной гибели тканевых элементов (некроз) воспаление называют **некротическим**. В таких случаях могут развиваться значительные повреждения тканей с образованием ее дефектов — язв.

Причины альтеративного воспаления — действие различных сильных ядов и токсинов или гиперергия вследствие сенсибилизации организма.

Экссудативное воспаление

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием явлений экссудации. Альтеративные и пролиферативные процессы бывают выражены слабее. Экссудативное воспаление в зависимости от причин, вызвавших его, и от особенности реакции организма может протекать различно, с образованием серозного, фибринозного, гнойного или геморрагического экссудата. По характеру экссудата различают следующие виды экссудативного воспаления: серозное, фибринозное, гнойное, гнилостное, геморрагическое. В специальную форму выделяют катаральное воспаление слизистых оболочек. Существуют смешанные формы экссудативного воспаления, при которых экссудат может быть серозно-гнойным, гнойно-геморрагическим и др.

Серозное воспаление характеризуется скоплением в очаге экссудата, содержащего значительное количество белка (до 5%), немного лейкоцитов и погибших клеток. Экссудат при небольшой примеси клеток может быть почти прозрачным. Серозный экссудат может диффузно пропитывать ткани или скапливаться в полостях плевры, брюшины, суставных сумок, в альвеолах легкого и др. Он может выделяться на поверхности слизистых оболочек, что, например, наблюдается при воспалении дыхательных путей. Наконец, серозный экссудат может, приподнимая слой эпидермиса, образовывать пузыри на коже, слизистых оболочках (рис. 68).

При серозном воспалении серозных полостей в них иногда происходит значительное скопление экссудата. Так, например, при ревматизме может развиваться значительный выпот экссудата в суставных сумках, что приводит к опуханию и нарушению подвижности суставов.

Течение серозных воспалений обычно острое или подострое. В исходе серозного воспаления паренхиматозных органов может возникнуть уплотнение (склероз) органа. Серозный экссудат из полостей обычно рассасывается, не оставляя в тканях заметных изменений.

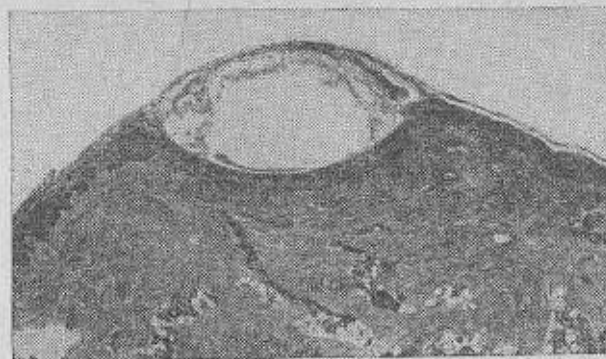


Рис. 68. Серозное воспаление. Образование пузыря с серозным экссудатом в коже при герпесе.

Причины серозного воспаления различны. Оно нередко возникает вследствие термических (ожоги и отморожения) и химических повреждений, может развиваться вокруг очагов с другой формой воспаления (например, вокруг гнойника или туберкулезного очага). Серозное воспаление нередко вызывается диплококком Френкеля (особенно серозные плевриты), вирусом гриппа (серозное воспаление легких, дыхательных путей).

Фибринозное воспаление характеризуется образованием экссудата, который немедленно после выхода из сосудов свертывается в виде переплетающихся нитей фибрина. Различают две формы фибринозного воспаления: крупозную и дифтеритическую. При крупозном воспалении фибрин образует на поверхности воспаленного органа или в полостях пленку, которая довольно легко отделяется от воспаленной ткани. Чаще всего крупозное воспаление развивается на поверхности органов (например, фибринозный плеврит, перикардит), на слизистых оболочках (в трахее, бронхах) и в легких.

Поверхность органа, пораженного крупозным воспалением, имеет характерный вид. Серозные покровы утрачивают свой блеск, становятся тусклыми, на них хорошо виден сероватый налет, иногда имеющий вид нитей. При крупозном воспалении легких в альвеолах лежат скопления фибрина, похожие на пробки. При микроскопическом изучении в них видна сеть фибрина (рис. 69) со значительным количеством лейкоцитов, а иногда и эритроцитов.

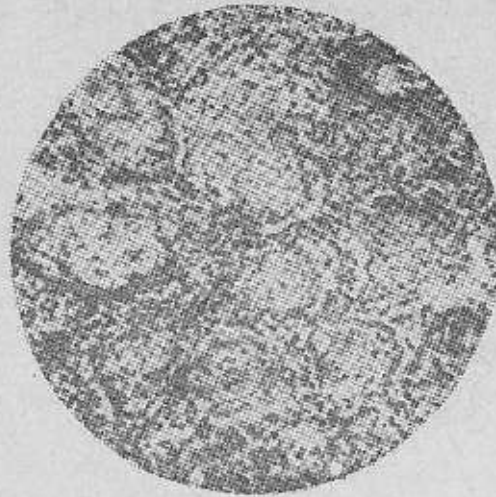


Рис. 69. Крупозное воспаление легкого. Внутри альвеол видна сеть фибрина.

При дифтеритическом воспалении сильнее выражена альтерация и фибрин глубоко пропитывает омертвевшие и воспаленные ткани. Поэтому образующаяся пленка фибрина тесно связана с органом и отделяется от него с большим трудом и с образованием дефектов ткани и язв. Этот вид воспаления наблюдается только на слизистых оболочках.

Термин «дифтеритическое воспаление», или «дифтерит», нельзя путать с названием заболевания — «дифтерия». Дифтерия — инфекционное заболевание, вызываемое бациллой дифтерии (см. ниже). Термином же «дифтерит» («дифтеритическое воспаление») определяют форму воспаления, которая может наблюдаться при различных заболеваниях, в том числе и при дифтерии.

Течение фибринозного воспаления, как правило, острое. При прекращении воспалительного процесса обычно происходит размягчение и рассасывание фибрина. После дифтеритического воспаления восстановление покровов происходит медленнее, так как образовавшиеся, иногда довольно крупные язвы медленно заживают.

Причины фибринозного воспаления очень разнообразны. Они возникают в легких, на плевре, перикарде при крупоз-

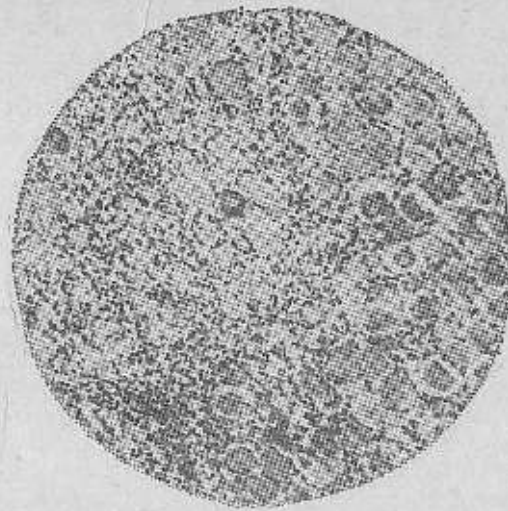


Рис. 70. Флегмонозное воспаление мышцы. Мышечная ткань инфильтрирована лейкоцитами.

ном воспалении легких, уремии, в дыхательных путях при дифтерии, в кишечнике при дизентерии и др.

Гнойное воспаление характеризуется преобладанием в экссудате лейкоцитов. Большая часть этих белых кровяных телец относится к нейтрофильным лейкоцитам, эмигрировавшим из кровеносных сосудов. Помимо лейкоцитов, в экссудате обычно бывает большое количество погибших лейкоцитов, называемых гнойными тельцами продуктов распада тканей и белка. Этот экссудат называют гноем. Он имеет вид мутной массы, жидкой или густой, сероватого, желтого-серого или желто-зеленого цвета. Основной особенностью гнойного воспаления является расплавление ткани, в которой оно развивается. Расплавление ткани происходит под воздействием протеолитических (растворяющих белок) ферментов, содержащихся в большом количестве в лейкоцитах.

Гнойное воспаление может развиваться на поверхности слизистых оболочек в виде так называемых гнойных катаров¹. Оно может возникать на серозных покровах, и гной накапливается в этих полостях (эмпиема). Гнойное воспаление возможно

¹ От греч. *katarrheo* — стекаю.



Рис. 71. Гнойник (абсцесс) кожи.

и в глубине той или иной ткани. Если гной расположен в тканевых щелях и диффузно пропитывает ткань, говорят о **гноинной инфильтрации**, или **о флегмоне** (рис. 70). В других случаях гной расположен на ограниченном участке в полости, образовавшейся при расплавлении омертвевших тканей. Такое образование называют **абсцессом**, **гнойником** или **нарывом** (рис. 71). Образовавшийся гнойник обычно ограничивается от соседней ткани слоем грануляционной ткани, богатой капиллярами и являющейся источником поступления в гнойник лейкоцитов. Такая оболочка из грануляционной ткани поддерживает гноеобразование и носит название **пиогенной мембраны** (гноеродная оболочка). Если гнойник приобретает хроническое течение, вокруг гноеродной оболочки разрастается соединительная ткань, образуя **капсулу абсцесса**.

Нередко накопившийся гной прорывается наружу или в какую-либо полость, образуя по пути прорыва **свищевой ход** (**фистулу**). Иногда гной, расслаивая ткани, стекает в нижележащие части тела, а там образуются новые гнойники — **натечные абсцессы**.

Гнойное воспаление чаще имеет острое течение, однако нередко переходит в хроническое особенно у ослабленных, истощенных больных или в тех случаях, когда причина нагно-

ния длительное время остается неустраненной (например, при наличии инородных тел, осколков костей после перелома, при хроническом остеомиелите). Возникновение гнойных воспалений в большинстве случаев связано с так называемыми гнойными микроорганизмами (стафилококки, стрептококки, гонококки Нейсера, вызывающие гонорею, и др). Некоторые бактерии вызывают гнойное воспаление только у людей ослабленных. Нагноение может быть вызвано и без участия микроорганизмов. Такие асептические нагноения могут быть обусловлены введением в ткани организма скипидара, молока, керосина и некоторых других веществ.

Гнилостное, или гангренозное, воспаление не является самостоятельной формой воспаления. О нем говорят, когда в очаг воспаления попадают гнилостные бактерии, вызывающие гнилостный распад тканей. Это воспаление следует расценивать как осложнение другого вида воспаления. Чаще всего его осложняет гнойное или фибринозное воспаление и развивается обычно в частях тела, легко доступных для инфекции, поступающей извне (например, гангренозная ангина, гнилостный бронхит).

Геморрагическое воспаление также не является самостоятельной формой воспаления. Во всяком экссудате имеется большая или меньшая примесь красных кровяных телец. Если их очень много, экссудат бывает окрашен в красный, бурый, иногда почти в черный цвет (вследствие разрушения гемоглобина). Такое воспаление называют геморрагическим. Выход большого количества эритроцитов в экссудат может быть связан с особенностями реактивности организма. Так, при геморрагическом диатезе, авитаминозе С (цинга) разные формы воспаления имеют геморрагический характер. Подобный характер носит нередко воспаление почек, что связано с особенностями этого органа. Наконец, геморрагическое воспаление характерно для некоторых заболеваний, а следовательно, зависит от особенностей воздействия возбудителя болезни на организм человека. Так, геморрагическое воспаление легких и дыхательных путей наблюдается при гриппе. При сибирской язве очаги воспаления тоже имеют геморрагический характер. Геморрагическое воспаление типично для чумы и оспы.

Геморрагическое воспаление обычно протекает остро, а часто очень тяжело.

Катаральное воспаление — особая форма воспаления слизистых оболочек. Для него характерна примесь большого количества слизи к экссудату. Вследствие воспали-

тельной гиперемии слизистых оболочек функция желез резко усиливается, что и обуславливает обилие слизи. По характеру экссудата катаральное воспаление может быть серозным, гнойным. По течению оно бывает как острым, так и хроническим. Катаральное воспаление обычно поражает только поверхностные слои слизистой оболочки, и поэтому после его прекращения эта оболочка быстро восстанавливается.

Продуктивное воспаление

Продуктивное, или пролиферативное, воспаление характеризуется преобладанием новообразования клеток (пролиферация). Все другие явления отступают на второй план. Продуктивное воспаление чаще бывает хроническим, хотя изредка встречаются и остро протекающие формы. Обычно происходит пролиферация соединительнотканых клеток и лишь иногда одновременно можно наблюдать пролиферацию клеток эпидермиса и, еще реже, клеток паренхимы органов.

Чаще всего приходится встречаться с хроническим воспалением, при котором происходит разрастание соединительнотканной основы органа (межуточной ткани). Такие воспалительные процессы обозначают как *межуточные*, или *интерстициальные*. Разрастание соединительной ткани ведет к уплотнению пораженного органа. Такой процесс называется *склерозом* или *циррозом* (например, цирроз печени, легких). Существует различие между склерозом и циррозом. При циррозе (рис. 72) одновременно с выраженным разрастанием соединительной ткани происходит атрофия паренхимы органа, и он приобретает буроватый оттенок (отсюда и название «цирроз» — рыжий) и резко деформируется. При склерозе имеется только уплотнение органа без атрофии его.

Следует учитывать, что склероз и особенно цирроз могут развиваться и без воспаления, а как реактивный процесс при атрофии органов или нарушении кровообращения. Склероз может возникать не только в результате продуктивного воспаления, когда он является закономерным следствием воспалительного процесса, но иногда и в результате других видов воспаления.

При некоторых продуктивных воспалениях разрастание грануляционной ткани происходит в виде четко ограниченных узелков или узлов. Такие узелки называются *гранулами*. Они встречаются при ряде заболеваний и имеют особен-

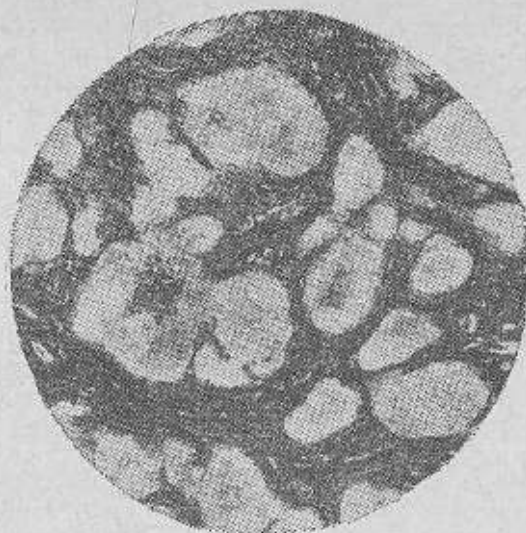


Рис. 72. Цирроз печени (окраска пикрофуксин). Темные прослойки соединительной ткани, образовавшейся в местах воспаления.

ности, характерные для данной болезни. Подробнее о них говорится в разделе «Специфическое воспаление и гранулемы».

Продуктивное воспаление может возникнуть в сосудах. Происходит разрастание соединительнотканых клеток интимы, что может приводить к сужению, а иногда и к закрытию, облитерации просвета сосуда (рис. 73).

Встречается продуктивное воспаление, при котором одновременно с разрастанием соединительной ткани происходит пролиферация и разрастание покровного или железистого эпителия. На слизистых оболочках этот процесс приводит к образованию отдельных выступов слизистой — **полипов**, или множества мелких сосочков. Образование полипов нередко происходит как следствие продуктивного воспаления в слизистой оболочке носа, в желудке. Продуктивное воспаление, вызванное постоянным раздражением (например, истекающим из мочеиспускательного канала гноем при гонорее), может приводить к разрастанию соединительной ткани и кожного эпидермиса, имеющих вид кустиков цветной капусты. Такие разрастания называют **кондиломами**.

Продуктивное воспаление в тканях головного мозга протекает с пролиферацией глии и эндотелия кровеносных капилляров. Так, из глии образуются узелки при сыпном тифе,

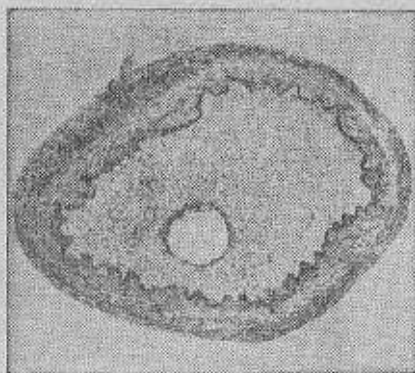


Рис. 73. Облитерирующий эндартериит. Просвет артерии резко сужен разросшейся внутренней оболочкой.

вирусном энцефалите; разрастание глии происходит и при так называемом множественном склерозе головного мозга, из глии образуются капсулы вокруг инородных тел, попавших или введенных в ткань мозга, и вокруг участков, подвергшихся некрозу (например, при инфаркте — белом размягчении, или при кровоизлиянии в мозг — инсульте).

Продуктивный воспалительный процесс развивается также вокруг инородных тел, попавших в другие ткани организма.

Такими инородными телами могут быть пули, осколки снарядов, деревянные занозы, кусочки кости и материалы, введенные в ткани с лечебной целью (шовный материал: шелк, кетгут, капрон; металлические скобки из тантала, сплавов стали, серебряные или циркониевые клипсы, которыми зажимают сосуды при операциях на тканях мозга; различные пластмассы, применяемые в виде протезов сосудов, желчных протоков, оболочек мозга, костей черепа). Характер воспалительного процесса, развивающегося вокруг инородных тел, зависит от свойств этих тел. В хирургии применяются шовный материал, металлы, пластмассы, которые или не изменяются (не окисляются, не подвергаются коррозии) в тканях организма, или полностью рассасываются, выполнив свою функцию (например, кетгут, которым сшивают ткани, рассасывается вскоре после образования рубца). Вокруг таких материалов воспалительная реакция обычно сразу же приобретает продуктивный характер. Это приводит к развитию зрелой соединительнотканной капсулы.

Хирурги стремятся использовать материалы, которые мало раздражают окружающие ткани. Чем меньше раздражающее влияние, оказываемое на ткань этими материалами, тем слабее воспалительная реакция, тоньше и нежнее капсула (рис. 74, 75 и 76).

Продуктивное воспаление постоянно встречается при наличии в тканях животных-паразитов. Здесь мы не касаемся их

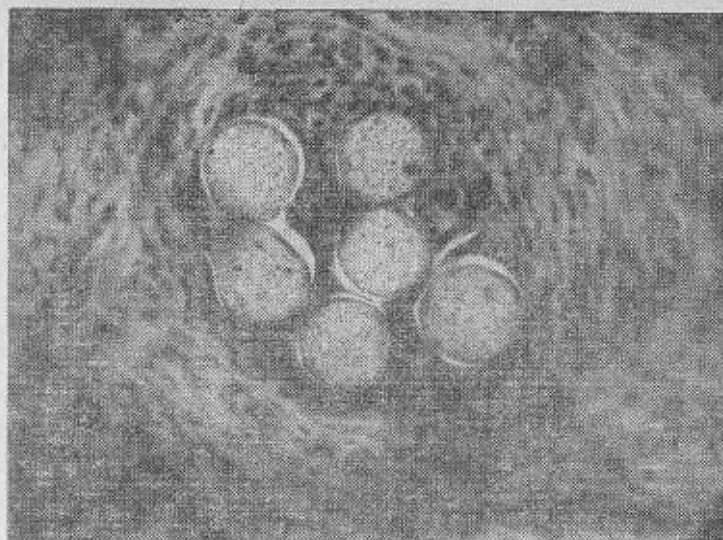


Рис. 74. Развитие узкой зоны продуктивного воспаления вокруг волокон капроновой нити. Видны молодые соединительнотканые клетки и единичные гигантские клетки (капрон рассасывается).

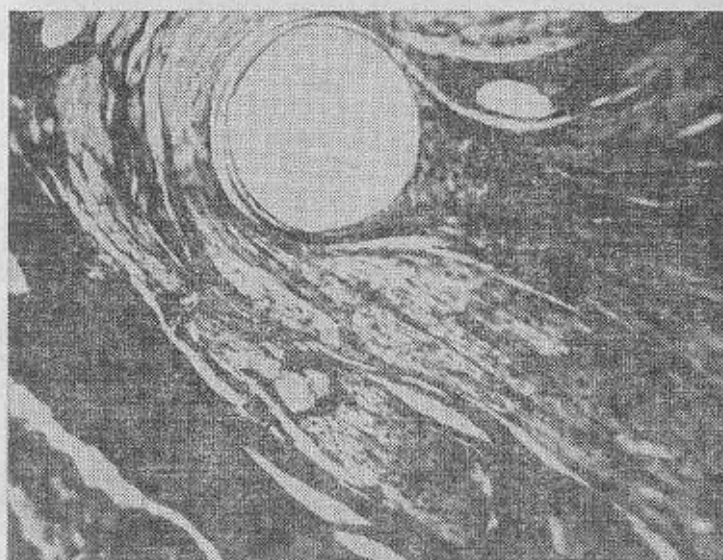


Рис. 75. Нежная фиброзная капсула вокруг танталовой скобки (скобка вынута).

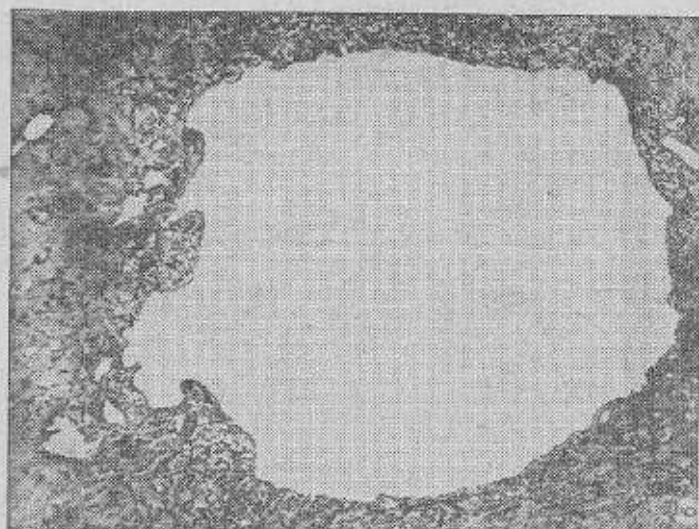
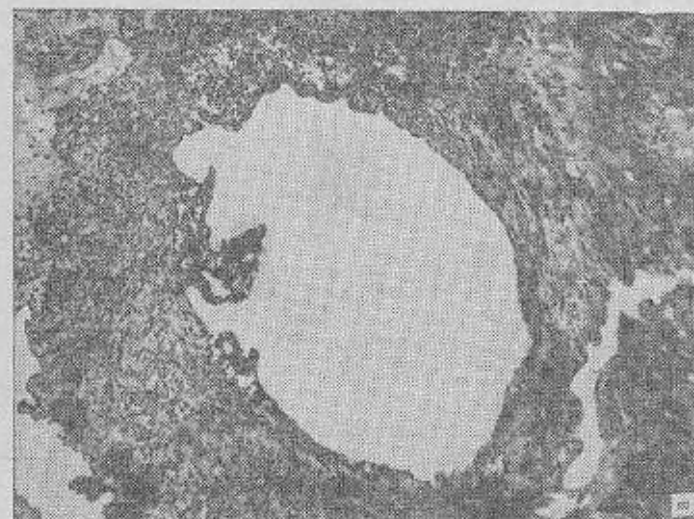


Рис. 76. Реакция ткани головного мозга на введение серебряных (а) и циркониевых (б) клипс (зажимов, накладываемых на сосуды). Реакция на серебро более бурная, капсула более грубая. Вокруг инертного металла циркония развивается тонкая, нежная капсула.



Рис. 77. Рассасывание хитиновой оболочки эхинококка (а) при участии гигантских клеток (б).

воздействия на организм, а рассматриваем только возникающую вокруг животных-паразитов местную воспалительную реакцию. Среди паразитов наибольшее значение имеют финны кишечных ленточных глистов — вооруженного цепня и эхинококка, а также круглый червь — трихина (см. Курс общей биологии). Вокруг проникшего в ткань паразита развиваются альтеративные и экссудативные проявления воспаления, которые в дальнейшем сменяются продуктивной реакцией с развитием грануляционной ткани, образующей вокруг паразита капсулу. Эта оболочка постепенно становится плотной, рубцовой. Слой ее, прилегающий к паразиту, состоит из грануляционной ткани, в которой много гигантских многоядерных клеток (рис. 77). Если паразит погибает, то подвергается постепенному рассасыванию или, чаще, обызвествлению. Воспалительная реакция, вызванная животными-паразитами, часто отличается наличием большого количества эозинофилов (эозинофильных лейкоцитов). Их много как в грануляциях, в инфильтрате, так и в крови больного.

Специфическое воспаление и гранулемы

Продуктивная воспалительная реакция, проявляющаяся в виде образования узелков и узлов (гранулем), состоящих из грануляционной ткани, встречается при ряде инфекционных заболеваний. Эта реакция вызывается туберкулезными микобактериями, спирохетами сифилиса, палочками проказы, сары и др. Воспалительные процессы при заболеваниях приобретают особые черты, характерные для каждого из них. В этом заключается их специфичность. Значение особенностей каждой формы воспаления имеет большое практическое значение. Патологоанатомы на основании исследований ткани по особенностям специфического воспаления обычно устанавливают диагноз.

Следует учитывать, что в зависимости от иммунологического состояния организма специфическое воспаление может протекать по типу альтеративного или экссудативного и подчас не иметь характерных для него особенностей. Однако в большинстве случаев оно протекает с образованием гранулем и преобладанием продуктивных процессов. Специфическое воспаление и гранулемы обычно протекают хронически.

Наиболее характерной воспалительной реакцией организма на туберкулезные микобактерии является туберкулезный бугорок — одна из наиболее часто встречающихся инфекционных гранулем. Туберкулезные бугорки могут иметь вид мелких, с булавочную головку или просяное зерно светлосерых узелков. Такие узелки называют милиарными¹. Узелки могут быть и более крупными, иногда достигая 1 см в диаметре или более. Такие гранулемы называют очаговыми, или, реже, солитарными (отдельными) туберкулами, если они имеют значительную величину.

Чаще всего туберкулезный бугорок построен из грануляционной ткани, состоящей из эпителиоидных клеток (по виду похожих на клетки эпителия). Бугорок обычно в своем составе не имеет сосудов. Эпителиоидные клетки образуются из местных соединительнотканых клеток, эндотелия сосудов, моноцитов. Среди эпителиоидных клеток встречаются крупные, гигантские клетки, с многочисленными ядрами, расположенными кольцом по периферии тела клетки. Типичность таких клеток для туберкулеза впервые отметил Н. И. Пирогов, а затем подробно описал Лангганс, поэтому их называют гигантскими клетками Пирогова —

¹ От лат. *milium* — просяное зерно.

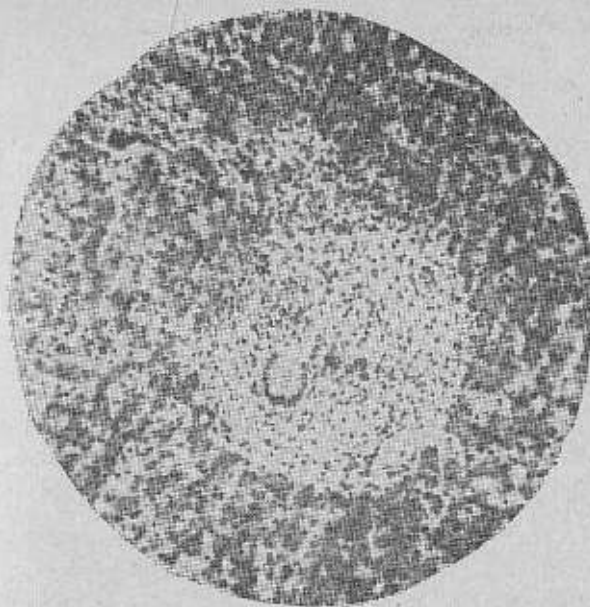


Рис. 78. Бугорок из эпителиоидных клеток в печени.
Видна гигантская клетка.

Лангганса (рис. 78). Они образуются из эпителиоидных клеток, причем ядро делится, а протоплазма в делении не участвует. Ядра оттесняются к периферии. Очень часто в протоплазме этих клеток при помощи специальной окраски можно обнаружить туберкулезные микобактерии.

В клеточном составе бугорка обычно имеется примесь лимфоидных клеток (похожих на лимфоциты), скапливающихся по периферии бугорка («лимфонный вал»). В центральной части бугорка обычно более или менее сильно выражены альтеративные процессы. Они могут быть в виде дистрофических изменений, но нередко развивается некроз (рис. 79). Фокусы омертвения в туберкулезных бугорках напоминают крошащийся сухой творог, поэтому некроз называют *творожистым* (*казеозным*). Под микроскопом видно, что в зоне некроза происходит превращение клеток в аморфную массу клеточного детрита.

Наиболее типичные для туберкулеза бугорки, состоящие из эпителиоидных клеток — эпителиоидные бугорки, характеризующие преимущественно продуктивную реакцию организма.

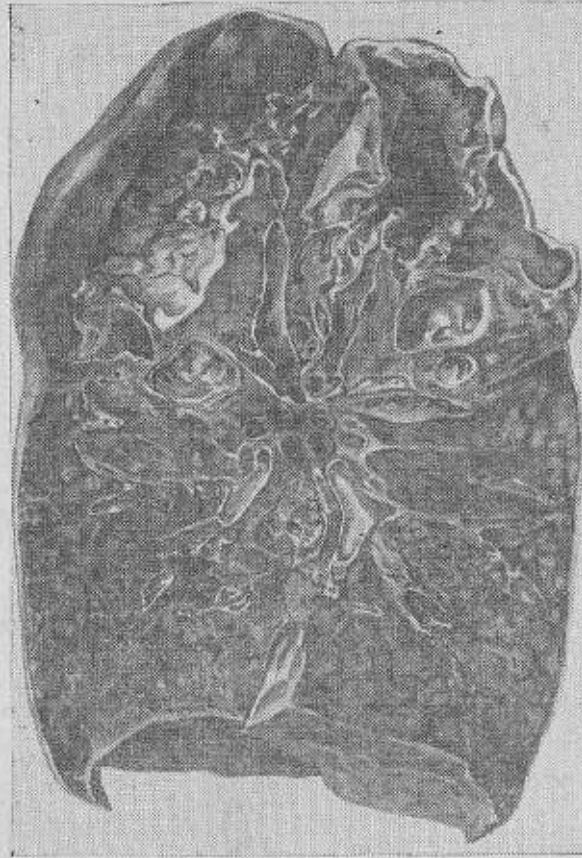


Рис. 80. Туберкулезная каверна в легком. В верхней части легкого — каверна, ниже различного размера туберкулезные бугорки.

Иногда бугорки имеют очень широкий лимфогенный вал или состоят почти полностью из лимфогенных элементов (лимфогенные бугорки). Когда в бугорках развиваются обширные зоны некроза или слившиеся друг с другом бугорки и очаги подвергаются казеозному некрозу, их определяют как преимущественно альтеративные, казеозные.

Исход туберкулезного воспаления зависит прежде всего от его формы. Эпителиоидные бугорки обычно превращаются в рубчики. Иногда они, а также лимфогенные бугорки могут полностью рассасываться. Казеозные очаги также могут рассасы-

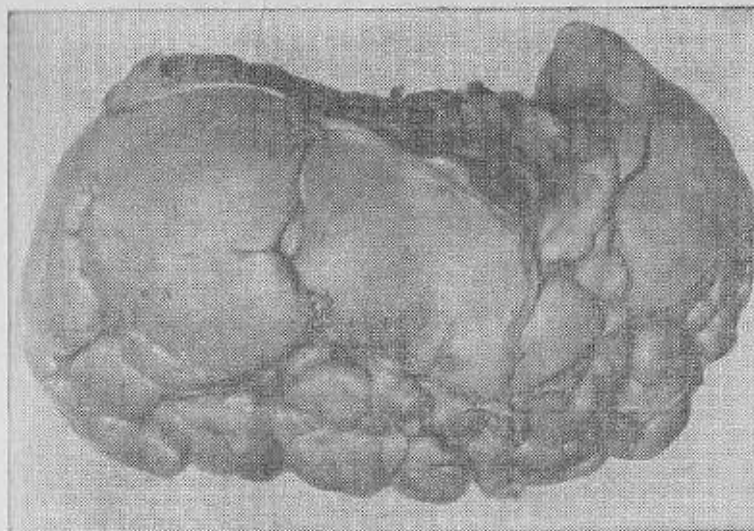


Рис. 81. Сифилис печени.

ваться. Однако чаще вокруг них происходит разрастание соединительной ткани и очаги инкапсулируются. Инкапсулированные очаги часто обызвествляются (петрифицируются). При расплавлении казеозных очагов в органе, где может произойти отторжение расплавленных мертвых масс, на месте таких очагов образуются язвы или полости. Так, например, в кишечнике на месте туберкулезных очагов часто образуются крупные язвы; в легком возникают полости распада — к а в е р н ы (рис. 80). При этом расплавленные казеозные массы выделяются через бронх. Стенки каверны постепенно становятся плотными за счет развития в них соединительной ткани.

Воспаление при с и ф и л и с е возникает в местах внедрения возбудителя болезни — бледной спирохеты. В первой стадии болезни изменения обычно происходят только в месте первичного внедрения спирохет, чаще всего на половых органах (твердый шанкр) и в регионарных лимфатических узлах. Здесь преобладает продуктивная реакция. Во второй стадии преобладает экссудативная реакция, проявляющаяся в виде множественного поражения сосудов — васкулитов и характерных инфильтратов в слизистых оболочках и коже. В третьей стадии наблюдается поражение органов: сосудов, особенно арты, костей, кожи, печени с образованием гумм.

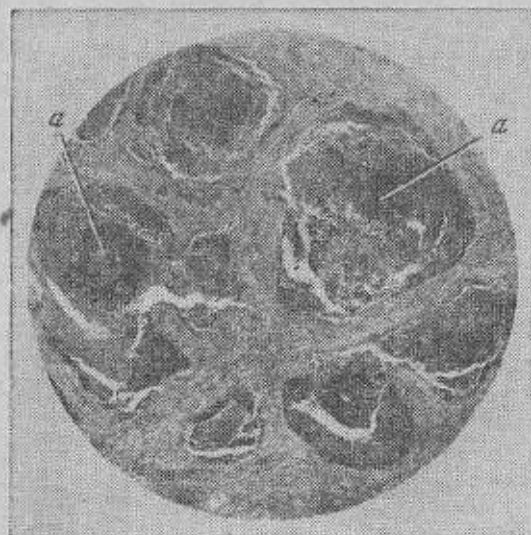


Рис. 82. Актиноми-
коз. Множественные
абсцессы с друзами
лучистого гриба (а).

Г у м м ы — наиболее типичное проявление сифилиса. Они могут быть очень мелкими — милиарными и крупными — солитарными. Гуммы, так же как и туберкулезные бугорки, представляют собой инфекционную гранулему. Более характерны для гумм плазматические и лимфоидные клетки, хотя встречаются эпителиоидные и гигантские многоядерные. В гуммах имеются сосуды. Гуммы, как правило, подвергаются некрозу, начиная с центра, где происходит творожистый некроз, а в дальнейшем часто наступает расплавление творожистых масс с образованием густой, тягучей массы. Эта масса подобна гуммиарабику, откуда и произошло название «гумма». Вокруг гумм обычно происходит разрастание соединительной ткани. Рубцовые процессы при сифилисе выражены сильно, что ведет к значительной деформации органов (рис. 81) Благодаря успехам профилактики и лечения сифилиса гуммозная форма его сейчас встречается редко.

Для воспаления при п р о к а з е (лепра), б р у ц е л л е з е, с а п е и некоторых других инфекционных болезнях также характерно развитие гранулем. Все они имеют ряд общих признаков и характерные отличия, специфичные для каждого из заболеваний.

Гранулемы развиваются также при г р и б к о в ы х п о р а ж е н и я х. Чаще всего из них встречается а к т и н о м и-

к о з (возбудитель — лучистый гриб актиномицет). Он поражает обычно легочную ткань, желудочно-кишечный тракт, а иногда и другие органы. Вокруг грибка развивается нагноение (рис. 82), а далее к периферии — грануляционная ткань, иногда с многоядерными гигантскими клетками. Процесс обычно сопровождается значительным рубцеванием тканей вокруг гранулемы.

Особое место среди гранулем занимают олеогранулемы, не имеющие никакого отношения к инфекционным гранулемам. О л е о г р а н у л е м ы представляют собой очаги хронического продуктивного воспаления, развивающегося иногда в участках подкожного введения лекарственных веществ, содержащих масла (камфорное и др.). При плохом всасывании масла (чаще связанном с плохим его качеством, реже — с нарушением лимфо- или кровообращения) продукты его распада вызывают воспалительную реакцию, проявляющуюся в виде образования узлов вокруг капелек жира. Такие узлы сливаются друг с другом, образуя значительные поля грануляционной ткани. В них всегда много гигантских многоядерных клеток, фагоцитирующих жир. Эти клетки подобны «клеткам инородных тел», которые встречаются в грануляционной ткани, развивающейся вокруг попавших в ткани твердых инородных тел.

ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ, ЛИХОРАДКА

Температура тела человека постоянно поддерживается на одном уровне. У здорового человека колебания ее очень небольшие, в пределах 1°C . Это обеспечивается сложными механизмами терморегуляции. Такие механизмы существуют в животном мире у млекопитающих и птиц.

Постоянство температуры теплокровных животных и человека поддерживается регуляцией процессов теплопродукции и теплоотдачи.

Тепло образуется во всех тканях организма в результате обмена веществ, при окислении и распаде углеводов, жиров и в меньшей степени белков. Организму взрослого человека, находящемуся в покое для поддержания нормальной температуры тела и внутренней среды (крови, лимфы) требуется в сутки около 2000 калорий. Во время работы, при ходьбе и др. потребность в тепле возрастает в несколько раз. Увеличивается и теплопродукция, что происходит главным образом в мышцах за счет усиления в них обмена веществ.

Отдача тепла, образующегося в организме, происходит посредством теплоизлучения и теплопроводения (около 70% всей теплоотдачи), а также за счет испарения с поверхности кожи и легких (около 25%). Кроме того, около 3—5% образовавшегося тепла расходуется на согревание пищи и вдыхаемого воздуха, на некоторые другие процессы. Так как основная потеря тепла происходит путем излучения и теплоотдачи, то большое значение имеет состояние окружающей среды. Усиление теплоотдачи организма происходит рефлекторно. В ответ на повышение температуры окружающей среды расширяются кровеносные капилляры кожи, усиливается приток к ней крови, температура ее повышается и теплоотдача усиливается. Расширение капилляров кожи вызывает ощущение тепла и даже жара. Такое же ощущение жара возникает при расширении сосудов и покраснении кожи вследствие, например, эмоционального возбуждения. Охлаждение кожи, наоборот, вызывает рефлекторный спазм сосудов, что снижает теплоотдачу. Спазм сосудов мы ощущаем как холод или озноб.

Регуляция теплообразования и теплоотдачи осуществляется нейрогуморальным путем. В нервной регуляции принимают участие различные отделы нервной системы. Основные центры этой регуляции находятся в коре головного мозга, в области дна III желудочка, в продолговатом мозге. Раздражение центров терморегуляции (например, укол иглой в продолговатый мозг) вызывает общее повышение температуры. При операциях в области

центров теплорегуляции температура иногда повышается до 42°C. При разрушении этих центров организм не может поддерживать свою постоянную температуру; температура тела снижается при снижении температуры окружающей среды.

В регуляции тепла большое участие принимают эндокринные железы, особенно щитовидная железа, надпочечники, гипофиз. Это хорошо изучено в опытах на животных. Так, например, у ежей, барсуков и др., залегающих на зимнюю спячку, во время нее в щитовидной железе обнаруживаются признаки атрофии. Введение находящимся в состоянии зимней спячки животным вытяжки из щитовидной железы вызывает повышение температуры и пробуждение. У лиц с пониженной функцией щитовидной железы заболевания не сопровождаются высокой температурой (лихорадкой), и, наоборот, у лиц с гиперфункцией этой железы лихорадка бывает с более высокой температурой.

Несмотря на совершенную регуляцию теплообмена, у человека, лишенного одежды, постоянная температура тела сохраняется только при ограниченных пределах колебания температуры внешней среды, а именно между 40 и 22°C. Сдвиги температуры выше или ниже этих границ уже через 1—2 ч вызывают расстройство теплорегуляции с явлениями перегревания или переохлаждения.

Расстройства теплорегуляции происходят при переохлаждении организма, перегревании и лихорадке.

ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ

Переохлаждение с понижением температуры тела (гипотермия¹⁾ может возникать в результате усиленной теплоотдачи при воздействии на организм низких температур и вследствие уменьшения теплопродукции.

Переохлаждение может наступать, когда температура внешней среды всего на 10—15° С ниже температуры тела. Так, длительное (в течение нескольких часов) купание в жаркий летний день в воде при температуре 22°C может вызвать переохлаждение. Ветер усиливает охлаждение, так как при нем все время сменяется воздух возле тела. Влажный воздух — лучший проводник тепла, чем сухой, и, следовательно, во влажной (сырой) атмосфере теплоотдача тела происходит быстрее.

Теплоотдача зависит не только от влияния окружающей среды, но и от состояния организма. Возраст имеет большое значение в устойчивости организма к охлаждению. Легче подвергаются охлаждению старики. Особенно легко переохлаждаются грудные дети, так как у них механизм теплорегуляции еще не совершен. Люди голодающие, истощенные, страдающие заболеваниями, при которых снижен обмен веществ или

¹ Гипотермия используется в хирургии при тяжелых операциях, когда возникает необходимость резко сократить потребление кислорода (см. с. 204).

нарушено кровообращение, а также недостаточно тепло одетые и находящиеся в неподвижном состоянии, сильнее страдают от понижения температуры окружающей среды. Особенно предрасполагает к переохлаждению большая потеря крови. Во фронтовых условиях причиной смерти раненых в зимнее время нередко было не тяжелое ранение, а переохлаждение. Переохлаждению способствует также усталость, психическое угнетение. Не случайно в трудных условиях зимних походов, на Крайнем Севере, в горах погибают от переохлаждения (замерзают) те, кто не верит в свои силы, теряет надежду на спасение, в то время как те, кто, даже растрчивая последние силы, двигается, у кого хватает силы воли продолжать нуть, как бы он ни был тяжел, чаще остаются в живых.

Способствует переохлаждению употребление алкоголя и некоторых наркотиков, вызывающих расширение сосудов и прилив крови к коже. Это создает ощущение тепла и одновременно резко усиливает теплоотдачу. Поэтому люди в состоянии алкогольного опьянения в холодное время быстрее переохлаждаются и замерзают.

Переохлаждение происходит следующим образом. Вначале в результате действия холода сужаются периферические сосуды и уменьшается отдача тепла. Одновременно повышается теплопродукция. Эти компенсаторные механизмы некоторое время позволяют сохранять постоянную температуру тела, чему способствует также повышение артериального давления и мышечная дрожь (частые сокращения мышечных волокон), усиливающая теплообразование в мышцах.

При дальнейшем действии холода вследствие увеличения потери тепла и усиления потребности в кислороде наступает кислородное голодание и торможение деятельности центральной нервной системы, развивается расширение периферических сосудов. При этом теплоотдача увеличивается и температура тела постепенно снижается. Наступает замедление обмена веществ и постепенное угнетение всех функций организма: артериальное давление снижается, ритм сердца и дыхание замедляются, появляется чувство сильной усталости, сонливости. У человека смерть наступает от паралича дыхания при снижении температуры тела до 23—24°C.

ПЕРЕГРЕВАНИЕ (ТЕПЛОВОЙ УДАР, СОЛНЕЧНЫЙ УДАР)

Перегревание происходит в тех случаях, когда человек — длительное время (несколько часов подряд) подвергается действию высокой температуры, особенно если он в это время вы-

полняет физическую работу, которая всегда сопровождается усиленным теплообразованием.

Компенсаторные механизмы регуляции теплоотдачи могут поддерживать постоянную температуру в определенных пределах.

Известны случаи, когда рабочие производили ремонт котлов при температуре более 70°C. Нередко, особенно в котельных военных кораблей, люди по несколько часов подряд работают при температуре 55—60°C. Однако в таких условиях компенсаторные механизмы теплоотдачи могут оказаться недостаточными, и тогда наступает перегревание.

С перегреванием приходится встречаться в условиях работы в горячих цехах, в длительных походах в жаркое время года, особенно в военной обстановке, когда переходы делают с тяжелым снаряжением и в полном обмундировании. В таких условиях перегревание может произойти даже когда температура окружающего воздуха ниже температуры тела. Особенно часто перегревание происходит в теплый пасмурный тихий день, когда воздух насыщен влагой — отсутствие движения воздуха и высокая его влажность способствуют перегреванию. Наоборот, если окружающий воздух сух и пот испаряется, человек свободно выносит температуру до 50—60°C, не испытывая перегрева, особенно при наличии движения воздуха, облегчающего испарения. Поэтому необходимо уделять серьезное внимание профилактическим мероприятиям, направленным против перегрева людей в горячих цехах, в походах.

Следует учитывать, что при обильном потоотделении организм теряет большое количество соли, выделяемой потовыми железами. Это может быть причиной развития общих тяжелых явлений, обусловленных обеднением крови солью. Поэтому при организации профилактических мероприятий, предотвращающих перегревание, нужно предусматривать пополнение рациона солями.

Перегревание проявляется сначала повышением температуры тела, возбуждением и усилением обмена веществ. Во втором периоде происходит общее угнетение, исчезновение рефлексов, ослабление сердечной деятельности, появляются судороги.

Тепловой удар — состояние остро развивающегося перегрева. Появляются сильная одышка, ускорение сердечных сокращений, иногда рвота, судороги, потеря сознания.

Температура тела может подниматься до 42—43°C. Тепловой удар особенно часто развивается, когда при затруднении тепло-

отдачи происходит усиление теплообразования (например, при физической работе в жару). Тепловой удар нередко заканчивается смертью.

С о л н е ч н ы й у д а р развивается при действии ярких солнечных лучей непосредственно на голову. Происходит перегревание тканей головы, расширение сосудов мозговых оболочек и мозга, прилив крови к мозгу с тяжелым расстройством кровообращения (отек, множественные точечные кровоизлияния в оболочки и вещество мозга). Наступает сильное раздражение центральной нервной системы, выражающееся в общем возбуждении, повышении температуры тела, иногда появляются психические расстройства (галлюцинации) и судороги.

ЛИХОРАДКА

Большинство инфекционных заболеваний сопровождается повышением температуры тела — лихорадкой (*febris*). Реже лихорадка может быть следствием других причин.

Расстройство теплорегуляции и повышение температуры тела служат основным, но не единственным проявлением лихорадки. При лихорадке происходит изменение и нарушение обмена веществ, функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, усиление выработки антител. В отличие от гипертермии, наступающей под влиянием повышенной температуры внешней среды, лихорадка возникает в обычных температурных условиях. У больного брюшным тифом температура тела 40°C остается постоянной и при разной температуре окружающей среды.

При лихорадке вследствие нарушения центральной теплорегуляции изменяется соотношение между образованием и отдачей тепла, что и ведет к повышению температуры тела. При этом уменьшается выносливость организма к изменениям температуры окружающей среды. Лихорадящий организм легче подвергается переохлаждению и перегреванию.

Степень нарушения теплорегуляции при лихорадке зависит от многих факторов, но в первую очередь от состояния нервной и эндокринных систем. При разрушении центров регуляции теплового обмена у животных вызвать лихорадку не удастся. У лиц с возбудимой нервной системой при лихорадке обмен веществ повышается сильнее, чем у лиц с уравновешенной нервной системой. У животных, лишенных гипофиза или щитовидной железы, способность лихорадить значительно ослаблена.

Причины и механизм развития лихорадки

Чаще всего лихорадка бывает вызвана инфекционными заболеваниями. Инфекционная лихорадка возникает в результате действия бактерий, их токсинов и продуктов распада тканей, образующихся при инфекциях в организме.

Из неинфекционных лихорадок чаще всего встречается белковая лихорадка. Она возникает под воздействием продуктов распада белков в организме или в результате попадания в организм чужеродного белка. При распаде тканей, не связанном с инфекционным процессом, лихорадка возникает, например, при гемолизе крови, распаде опухолей, переломах костей, инфарктах, кровоизлияниях. В опытах на животных показано, что продукты распада (нуклеопротеиды, протамин и др.), введенные в кровь, вызывают лихорадку.

Часто встречается лихорадка, возбудителями которой являются одновременно и продукты распада тканей и инфекционный процесс, например гнойно-резорбтивная лихорадка у раненых и больных, развивающаяся вследствие всасывания продуктов гнойного расплавления тканей. Лихорадка может быть вызвана действием на организм некоторых химических веществ, например солевая лихорадка, развивающаяся при инъекциях гипертонических растворов хлорида натрия, литейная лихорадка, иногда наблюдающаяся у рабочих, подверженных действию паров цинка. Лихорадка может возникать в результате действия некоторых фармакологических веществ, например, ее вызывают инъекции адреналина, тироксина, кокаина, никотина, кофеина и др.

Нейрогенная лихорадка возникает вследствие повреждений и ушибов головного мозга, при опухолях в промежуточном мозге, кровоизлияниях в III желудочек мозга, в результате психических травм и рефлекторных раздражений центра терморегуляции (например, при почечной или печеночной колике). В патогенезе лихорадки основное значение принадлежит нарушению функции центральных нервных систем и в первую очередь, центров, регулирующих теплообмен.

Вещества, вызывающие лихорадку, например токсины, продукты распада белка или другие вещества, действуют на центральную нервную систему непосредственно или рефлекторно, через нервные проводники. Такие вещества, способные

вызывать лихорадку, принято называть пирогенными¹. Исследования показывают, что большое значение имеют пирогенные вещества, образующиеся в самом организме. Считают, что особенно большое количество их образуется при распаде погибших лейкоцитов, главным образом нейтрофилов.

Раздражение центра терморегуляции, вызванное пирогенными веществами, прежде всего выражается в нарушении регуляции теплообмена и в раздражении симпатической нервной системы. Это раздражение вызывает усиление обмена веществ и выработки тепла. Спазм периферических сосудов также является следствием раздражения сосудосуживающих пучков симпатических нервов. Спазм сосудов уменьшает теплоотдачу. Таким образом, одновременно усиливается теплопродукция и уменьшается теплоотдача, что вызывает накопление тепла в организме и повышение температуры. Повышение температуры в свою очередь способствует усилению обмена веществ и, следовательно, дальнейшему увеличению теплопродукции. В период быстрого повышения температуры теплопродукция усиливается и за счет мышечной дрожи (озноба), возникающей вследствие раздражения двигательных зон центральной нервной системы. Продукты усиленного и неправильного обмена веществ в свою очередь влияют на центральную нервную систему.

Таким образом, пока не устранена причина, вызвавшая лихорадку, пока вещества, явившиеся ее причиной, не выведены из организма или не разрушены в нем, организм находится в «заколдованном кругу» взаимодействующих и взаимоподдерживающих друг друга процессов. Только с устранением этой причины наступает возврат к нормальному состоянию.

Следует учитывать, что при лихорадке процессы терморегуляции не прекращаются, но изменены. Температура тела поддерживается на более высоком уровне и не зависит от температуры окружающей среды. Если лихорадящий больной выполняет усиленную работу, то избыток теплообразования при этом сопровождается повышением теплоотдачи. Однако регуляция тепла при лихорадке менее совершенна и устойчива, чем в норме, легче поддается различным воздействиям. Поэтому жаропонижающие средства вызывают у лихорадящего человека снижение температуры, а у здорового (нелихорадящего) не изменяют температуры тела.

¹ От греч. πυρ — огонь, γένος — род.

Основные стадии лихорадки

В течении лихорадки можно различить три периода, или стадии, которые последовательно сменяют друг друга: 1) стадия повышения температуры; 2) стадия стояния ее на высоком уровне; 3) стадия снижения (падения) температуры. Эти стадии отличаются друг от друга не только изменениями температурной кривой, но и взаимоотношениями процессов образования и отдачи тепла (рис. 83), а также по характеру изменений функций организма.

Первая стадия характеризуется повышением температуры. Она обычно кратковременная. Повышение температуры происходит в течение нескольких часов. Реже оно происходит постепенно, в течение 2—3 дней. С самого начала развития лихорадки усиливается обмен веществ и теплопродукция. Одновременно возникает спазм кожных сосудов, и теплоотдача уменьшается. Происходит накопление тепла и нагревание организма. Спазм сосудов вызывает ощущение холода, озноба. Чем сильнее спазм, тем сильнее озноб и быстрее повышается температура. Чувство холода и озноба доходит до того, что наблюдается мышечная дрожь («потрясающий» озноб). Кожа в это время сухая и бледная, нередко имеет вид так называемой гусиной кожи. Часто наблюдается выделение обильного количества светлой мочи низкой плотности.

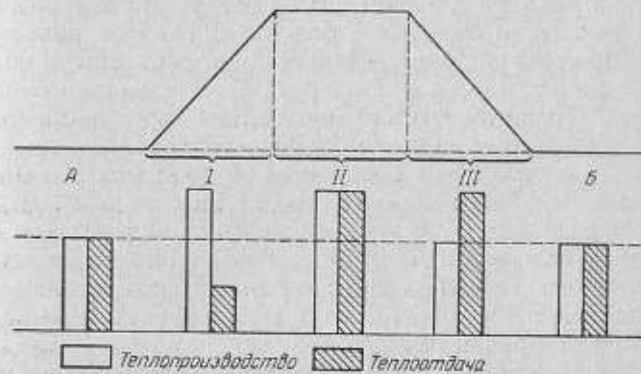


Рис. 83. Диаграмма соотношений производства и отдачи тепла по стадиям лихорадки. Кривая показывает изменения температуры. I, II и III стадии лихорадки.

А и Б — период до начала и после окончания лихорадки.



Рис. 84. Лихорадка постоянного типа с критическим падением температуры. Крупозная пневмония.

окисления углеводов и жиров. Одновременно очень сильно (непропорционально) увеличивается распад белков. Поэтому количество продуктов распада белков, выводимых с мочой (азот мочи), резко увеличено. Даже при сохранившемся аппетите больной быстро худеет вследствие усиленного распада белков. Вода и некоторые соли в этом периоде задерживаются в организме. Этим определяется сокращение мочеотделения. Моча бывает темная, сильно концентрированная, высокой плотности, из нее легко выпадают различные осадки (белковые и солевые).

Усиленный распад белка происходит вследствие двух причин: влияния бактерий и их токсинов, вызвавших лихорадку, и действия высокой температуры. В результате нарушения обмена и неполного окисления белка в организме появляются промежуточные продукты сгорания, например ацетоновые тела.

Третья стадия лихорадки — стадия снижения температуры, характеризуется снижением продукции тепла. Отдача тепла, как и во второй стадии, усилена. При этом кожные сосуды расширены и больной как и во второй стадии, ощущает жар. Больные жалуются иногда на сильный жар, даже тогда, когда температура уже снизилась до нормальной, а при быстром ее снижении стала ниже нормы. Это несоответствие субъективного ощущения температуры происходит вследствие того, что импульсы, дающие ощущение жара, возникают в результате расширения сосудов.

Снижение температуры может происходить либо быстро, либо медленно. Резкое падение температуры называется кризисом (рис. 84), постепенное — лизисом (рис. 85). Постепенно и теплоотдача возвращается к норме. Равновесие между производством и отдачей тепла снова восстанавливается,

Вторая стадия характеризуется установившейся на определенном уровне повышенной температурой. Увеличены и теплопродукция, и теплоотдача. Таким образом, производство продукции тепла в этом периоде снова уравнивается теплоотдачей и дальнейшего нагревания организма не происходит.

Обмен веществ во второй стадии остается значительно повышенным. Основную массу энергии, как и в норме, организм получает за счет

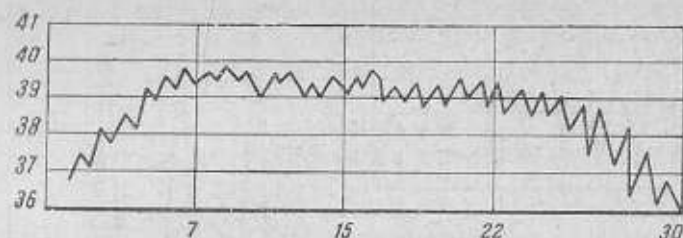


Рис. 85. Лихорадка постоянного типа с литическим падением температуры. Брюшной тиф.

по уже на нормальной величине теплообмена. Приходят к норме и остальные функции.

Здесь представлена только схема патогенеза лихорадки. В действительности развивающиеся при лихорадке процессы гораздо сложнее. Они зависят от реактивности организма, от свойства возбудителя, вызвавшего лихорадку, и в свою очередь обуславливают то разнообразие течения лихорадки, с которым приходится встречаться в жизни.

Типы температурных кривых при лихорадке

Температурные кривые при лихорадке очень разнообразны. Характер их отражает особенности нарушения терморегуляции. При многих заболеваниях, например при инфекционных, бывают типичные температурные кривые. Иногда для установления правильного диагноза достаточно ознакомиться только с температурной кривой.

По характеру температурных кривых различают следующие основные виды лихорадки.

Лихорадка постоянного типа (*febris continua*) — температура, поднявшись, держится на высоком уровне. Разница между вечерней и утренней температурой обычно не превышает 1°C. Продолжительность лихорадки может быть различной. Снижение бывает критическим (см. рис. 84) или литическим (см. рис. 85). Такой тип лихорадки наблюдается при крупозной пневмонии, брюшном тифе и некоторых других инфекционных заболеваниях.

Лихорадка ремиттирующего типа (*febris remittens*) с падением температуры — ремиссиями — по утрам (рис. 86). Разница между вечерней и утренней температурой больше 1°C, иногда 3—4°C. Встречается при сепсисе, бронхопневмонии, часто при туберкулезе легких, во втором периоде брюшного тифа и др.



Рис. 86. Лихорадка ремиттирующего типа. Сепсис.

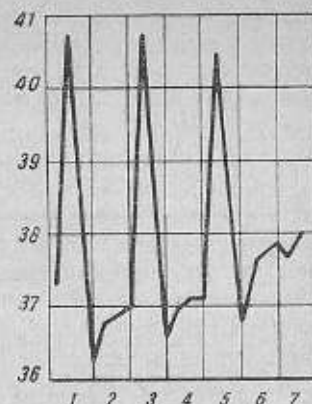


Рис. 87. Лихорадка интермиттирующего типа. Малярия.

Лихорадка интермиттирующего типа (*febris intermittens*) — перемежающаяся лихорадка, характеризуется кратковременными ее приступами, чередующимися с безлихорадочными периодами (рис. 87). Безлихорадочные периоды могут быть одинаковой или различной продолжительности. Такой тип лихорадки характерен для малярии. В зависимости от формы малярии приступы лихорадки могут возникать через 2, 3 или 4 дня.

Лихорадка возвратного типа (*febris recurrens*) (рис. 88) отличается от предыдущей более длительным повышением температуры (5—8 дней). Периоды нормальной температуры обычно также более длительные. Такая лихорадка особенно характерна для возвратного тифа.

Указанными типами кривых не исчерпывается разнообразие лихорадок. Бывают лихорадки, протекающие сначала по постоянному, а затем по ремиттирующему типу, например при брюшном тифе. Встречаются и другие сочетания типов лихорадки. Небольшое повышение температуры на несколько десятых градуса (в пределах 1°C), называется субфебрильной температурой, а длительное такое состояние —

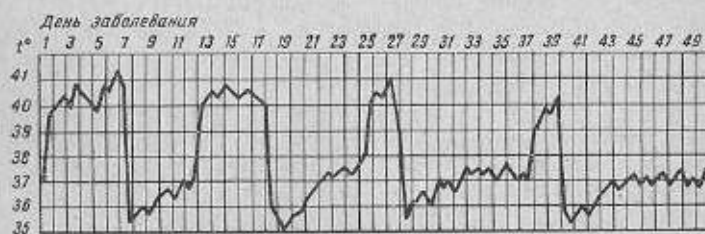


Рис. 88. Лихорадка возвратного типа.

с субфебрилитетом. Такое состояние может быть вызвано вяло текущими инфекционными заболеваниями, например туберкулезом, различными хроническими воспалительными процессами, эндокринными расстройствами.

Изменения внутренних органов при лихорадке

Как было показано выше, при лихорадке происходит резкое изменение обмена веществ, с усилением его и неполным окислением веществ, особенно белков. В связи с увеличивающейся потребностью в кислороде происходит усиление дыхания. Учащение дыхания нарастает обычно пропорционально росту температуры. При лихорадке, как правило, учащается ритм деятельности сердца (тахикардия). Это происходит вследствие раздражения симпатической нервной системы. Обычно повышение температуры на 1°C соответствует учащению сердцебиения на 10 ударов в минуту (например, при температуре 37°C пульс 70 ударов в минуту, при температуре 38°C пульс 80 ударов в минуту и т. д.). Исключением в этом отношении является лихорадка при брюшном тифе, менингите и заболеваниях, при которых бывает повышенное внутричерепное давление (кровоизлияния в мозг, опухоли мозга и его оболочек). В таких случаях учащение сердцебиения отстает от повышения температуры (относительная брадикардия).

При лихорадке происходит изменение артериального давления. Вначале вследствие усиления деятельности сердца и спазма сосудов оно повышается, в дальнейшем, при расширении сосудов и ослаблении сердечной деятельности, снижается. Особенно резкое снижение артериального давления бывает при критическом падении температуры, что может привести к коллапсу, иногда заканчивающемуся смертью.

Со стороны нервной системы, помимо нарушений, лежащих в основе расстройства терморегуляции, происходят изменения, зависящие от колебаний температуры и от интоксикаций. Происходит общее возбуждение центральной нервной системы с последующим торможением. Нередко бывают головные боли, ощущение тяжести в голове, иногда помрачение сознания, галлюцинации, бред. У детей и у людей с легко возбудимой нервной системой происходит особенно сильное возбуждение.

Функция пищеварительного аппарата при лихорадке обычно бывает изменена. Понижается слюно-

отделение, что вызывает сухость слизистой оболочки рта, сгущение секрета, появление налетов на языке и иногда закупорку протоков слюнных желез. Снижается секреция желудочного сока и сока пищеварительных желез (поджелудочной, печени). Нарушается перистальтика кишечника. Все это приводит к исчезновению аппетита, нарушению переваривания и усвоения пищевых веществ и нередко сопровождается метеоризмом (скоплением газов в кишечнике), поносами, или, наоборот, запорами.

Ф у н к ц и я п о ч е к при лихорадке также изменена. Количество выделяемой мочи вначале увеличивается, но на высоте лихорадки резко падает. В моче появляются продукты усиленного и неполного расщепления белков.

Изменения во внутренних органах при лихорадке не ограничиваются нарушениями их функции. Во многих внутренних органах развиваются дистрофические изменения. В паренхиматозных органах умерших в разгар лихорадки постоянно находят мутное набухание, нередко жировую дистрофию. Эти изменения связаны в первую очередь с нарушениями обмена веществ.

Значение лихорадки

Для исхода заболеваний, особенно инфекционных, лихорадка имеет большое и принципиальное значение. Из сказанного выше видно, какие существенные, а иногда и тяжелые нарушения происходят в организме вследствие лихорадки. Клинические наблюдения показали, что при слабой лихорадочной реакции некоторые инфекционные болезни (например, грипп, крупозная пневмония, тиф) протекают с более тяжелыми последствиями, чем при сильно выраженной лихорадке. Клинический опыт показывает, что искусственно вызванная лихорадка дает благоприятный эффект при лечении некоторых заболеваний, протекающих без лихорадки (например, лихорадку вызывают с лечебной целью при одной из форм сифилиса — при прогрессивном параличе, при хронической гонорее). В опытах на животных показано благоприятное влияние гипертермии на течение пневмонии, куриной холеры, сибирской язвы и других заболеваний.

Исследования показали, что при высокой температуре ускоряется выработка антител, лучше протекает фагоцитоз, усиливается гемопоэз, увеличивается активность ферментов, повышается барьерная и антитоксическая функции печени.

Все это позволяет расценивать лихорадку как приспособительную реакцию организма, как реакцию противодействия

его по отношению к возбудителям заболевания. Лихорадка в большинстве случаев оказывается полезной для организма, и правы клиницисты, считающие, что температура тела отражает степень реактивности организма и является показателем его сопротивляемости инфекции. Однако так же, как и воспаление, чрезмерно высокая или длительная лихорадка оказывается вредной для организма и требует соответствующего терапевтического вмешательства, причем лечить больного необходимо уже с момента обнаружения болезни, одним из признаков которой является возникновение лихорадки.

Глава 12

ОПУХОЛИ

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ОПУХОЛЯХ

Опухоли, бластомы¹, новообразования (neoplasma) — синонимы названий одного и того же патологического процесса, болезни, которую называют опухолью. Опухоли являются одной из частых болезней человека. Они встречаются почти у всех видов животных; известны опухоли и у растений. Среди причин смертности так называемые злокачественные опухоли занимают одно из первых мест. Это относится прежде всего к раку — наиболее часто встречающейся форме злокачественных опухолей. Патологоанатомическая практика в настоящее время показывает, что причиной смерти каждого 6—7-го человека, умершего в возрасте старше 40 лет, является злокачественное новообразование.

Анализируя причины смертности, следует учитывать, что за последние годы в связи со значительными достижениями медицины резко сократилась смертность от других болезней (особенно от инфекционных) и значительно увеличилась средняя продолжительность жизни людей. По сравнению данных середины XIX века и середины XX века средняя продолжительность жизни увеличилась по крайней мере на 20 лет. Возросла, следовательно, и вероятность развития опухолей, так как рак встречается главным образом у пожилого возраста. Имеются, например, данные, что в простате у мужчин в возрасте 90—99 лет микроскопически можно обнаружить очаги рака в 80% случаев (некоторые исследователи считают эти данные завышенными). Значение продолжительности жизни в увеличении числа опухолевых заболеваний можно связать с тем, что латентный (скрытый) период развития опухолей у людей очень длительный (10—20 лет и более), поэтому болезнь проявляется в пожилом возрасте.

¹ От греч. blastano — пасти.

Социальные факторы, а именно улучшение условий жизни, позволили продлить жизнь человека. Эти факторы основаны на бурном развитии индустриализации, на развитии новых отраслей промышленности и др. Но при этом на некоторых производствах появилось дополнительное количество воздействий, способствующих развитию или вызывающих рак. Особенно увеличилось количество заболеваний раком легких, что несомненно связано с вредным влиянием пыли и дыма крупных индустриальных городов.

Все эти данные объясняют то внимание, которое наши Коммунистическая партия, Советское правительство и органы здравоохранения уделяют вопросам профилактики рака, борьбы и изучению этого заболевания. К сожалению, в отношении опухолей, их этиологии, патогенеза, а следовательно, профилактики и лечения еще много неясного и требует дальнейших научных исследований. Однако в настоящее время уже имеется целый арсенал средств, помогающих своевременно выявлять опухоли и проводить полноценное лечение. Это уже отразилось на характеристике смертности от опухолей. Резко сократилась смертность от некоторых видов рака, например от рака кожи.

Благоприятный исход болезни зависит от своевременного ее выявления. Этому способствуют широкие профилактические осмотры населения. Более 21% всех больных раком, взятых на учет в Советском Союзе, были выявлены путем профилактических осмотров.

Опухоль — это патологический процесс, основным проявлением которого служит местное разрастание тканей. Опухоли — это всегда патологический процесс. В этом их основное отличие от всех других патологических процессов, которые, как правило, развиваются как приспособительные и защитные реакции. Опухоли никогда не имеют ни приспособительного, ни защитного значения.

Опухоль развивается из тканей организма. Но клетки тканей, превратившиеся в опухолевые, приобретают иные свойства, изменяется их строение, они теряют способность дифференцироваться, созреть и уже не могут превратиться в нормальные клетки. В этом заключается их отличие от разрастания клеток при воспалении, гиперплазии и других патологических процессах, когда образование опухоли происходит за счет скопления неизмененных и обычно разнообразных по происхождению клеток. Изменения свойств клеток и опухоли определяют термином «а т и п и з м».

Опухоли, особенно злокачественные, развиваясь в тканях организма, врастают в них. При этом размеры органа могут и не увеличиваться, так как опухоль пронизывая его, вызывает разрушение основных тканей органа. Рост опухолей ткани по существу не регулируется организмом и происходит как бы независимо от него. В то же время опухоль оказывает огромное влияние на организм, вызывая раздражение тканей, нарушения обмена веществ и часто ряд серьезных расстройств функций многих органов. Нередко организм реагирует на развитие опухоли воспалительной реакцией в окружающих ее тканях.

Очень трудно дать краткое и правильное определение понятию «опухоль». Приблизительно это можно сформулировать так: опухоль — это патологическое разрастание ткани, беспредельно развивающееся в условиях извращенных взаимоотношений с организмом и состоящее из клеток, ставших атипичными.

Изучением опухолей, их свойств, этиологии, патогенеза, профилактики и лечения занимается специальная наука — онкология¹.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Исходным методом развития опухоли может быть любая ткань организма. Однако чаще опухоль берет начало в тех участках тканей, в которых при нормальных условиях наиболее интенсивно идет процесс размножения клеток. К таким участкам относятся зародышевый слой эпидермиса, крипты слизистых оболочек, эпителий выводных протоков желез, периваскулярная ткань и др.

Нередко опухоль начинает развиваться в тканях, измененных вследствие других патологических процессов (например, хронического воспаления), или в участках с неправильным эмбриональным развитием (например, родимые пятна). Такие измененные участки, в которых часто начинается опухолевый процесс, принято называть *предопухолевыми*, или *предраковыми* (см. ниже). Сначала образуется опухолевый зачаток, а затем и опухоль, безграничный рост которой происходит путем каркинетического и прямого (амитотического) деления клеток. При этом наряду с нормальной картиной деления клеток часто наблюдаются патологические фи-

¹ От греч. *onkos* — опухоль, *logos* — учение.

туры каркинеза. Во многих опухолях возникают клетки с уродливыми, часто огромными ядрами и многоядерные клетки.

Строение опухолей очень разнообразное, но в общем опухоль в той или иной степени напоминает ту исходную ткань, из которой она произошла. В каждой опухоли можно различить *п а р е н х и м у*, т. е. собственную, специфическую ткань опухоли, и соединительнотканную *с т р о м у*, содержащую сосуды и нервы. В некоторых опухолях стромы очень мало, в других, наоборот, она развита хорошо, и тогда ткань опухоли по структуре напоминает паренхиматозный орган.

Отличие опухоли от нормальной ткани состоит в *н е п р а в и л ь н о м* соотношении в опухоли *п а р е н х и м ы* и *с т р о м ы*, в *а т и п и з м е* строения опухоли. Различают тканевый и клеточный атипизм.

Т к а н е в ы й а т и п и з м проявляется в неправильном соотношении структурных элементов опухоли. Любая ткань каждого нормального органа имеет определенную структуру: железы построены из долек, от каждой дольки отходят железистые протоки, соединяющиеся друг с другом и образующие общий выводной проток; мышцы построены из групп волокон, идущих в определенном направлении и объединенных в мышечные пучки, соединяющиеся с сухожилиями; сосуды образуют четко построенную сеть, характерную для каждого органа.

В опухолях такой четкой структуры нет. Опухоль может быть построена из железистых долек разнообразной величины и формы, протоки иногда не соединены друг с другом и ткань не образует железистого комплекса, подобно нормальной железе. Опухоли из мышечной ткани построены из мышечных волокон, но волокна эти идут в различных направлениях, имеют разный размер и толщину, образуют узлы, а комплексы мышц отсутствуют. Такие нарушения комплексного строения тканей называют *д и с к о м п л е к с а ц и е й*¹. Иногда ткань опухоли по структуре напоминает орган, например если опухоль построена из железистой ткани, хотя и с четкой дисконкомплексацией. Такие опухоли называют *о р г а н о и д н ы м и* (подобными органами). В других случаях в опухоли нет подобия структуры органа, она состоит из клеток, не образующих определенных структур. Такие опухоли называют *г и с т и о и д н ы м и* (подобными тканям). Из сказанного видно, что дисконкомплексация — основное проявление тканевого атипизма.

¹ Приставка «дис» означает расстройство.

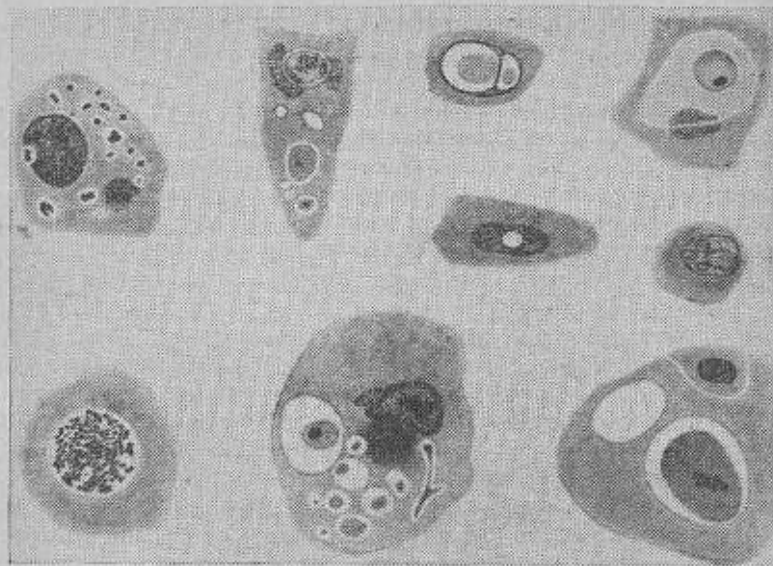


Рис. 89. Атипичные клетки рака. Видны различные включения в цитоплазму.

Клеточный атипизм касается клеток паренхимы опухоли и проявляется в изменении размеров и формы клеток, особенно их ядер. Клетки опухоли и их ядра крайне разнообразны по форме и размеру — полиморфны.

Часто в клетках опухолей обнаруживают разнообразные включения (рис. 89) в виде белковых зерен, капель жира, гликогена и др.

Нередко в клетках опухоли видны фагоцитированные соседние опухолевые клетки (аутофагия), эритроциты, лейкоциты. Иногда клетки опухоли настолько изменены, что трудно определить, из какой ткани они произошли. Опухолевые клетки теряют дифференцировку, свойственную зрелым тканям, они как бы возвращаются к более ранним ступеням развития, приобретают свойства, характерные для эмбриональных тканей (быстрый, безудержный рост и деление).

Чем меньше выражена дифференцировка опухолевых клеток, тем более незрелая ткань опухоли, тем больше разнообразие ее клеток и быстрее рост. Это свойство клеток опухоли как бы возвращаться в неорганизованное состояние, терять

способность к дифференцировке и становиться атипичными называется *анаплазией*¹.

Значительные отклонения в структуре клеток обнаруживаются при их делении. При этом встречаются различные отклонения числа хромосом, неправильные патологические фигуры митоза, возникают многоядерные клетки.

Получены интересные данные в отношении полового хроматина в опухолевых тканях. В 1944 г. канадский ученый Бар обнаружил своеобразные глыбки хроматина в ядрах нервных клеток кошек. Оказалось, что у кошек они встречаются в 56—87%, а у кошек — в 2,1—5,3% всех клеток. Дальнейшие исследования показали, что подобные глыбки хроматина (рис. 90) обнаруживаются у всех животных и у человека. Полагают, что половой хроматин представляет собой часть женской хромосомы X. Теперь установлено, что обычно «пол опухоли» по половому хроматину соответствует полу носителя опухоли. Однако в злокачественных опухолях процент клеток с половым хроматином резко меняется: чем менее зрелая опухоль, тем больше это отклонение. Определение содержания полового хроматина имеет большое значение для выяснения степени зрелости опухоли, т. е. ее злокачественности. Так, например, при саркомах костной ткани у мужчин резкое повышение количества полового хроматина свидетельствует о высокой ее злокачественности. Эти исследования необходимы и при назначении гормональной терапии. Так, если у женщины в опухоли, например в опухоли молочной железы, имеется «мужской пол», то следует назначать женский половой гормон, и, наоборот, большим с опухолями «женского пола» — мужской.

В опухолях меняются не только морфологические свойства клеток, но и их химические, физико-химические и биохимические особенности. Ткани опухоли по сравнению с нормальной тканью свойственны некоторые особенности обмена веществ.

Состав белков в тканях опухоли отличается от белков других тканей организма. Особенно это проявляется в незрелых

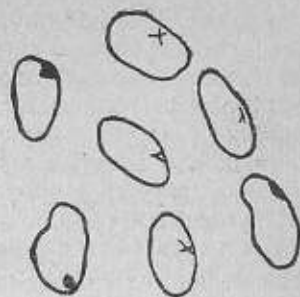


Рис. 90. Различные варианты расположения полового хроматина в ядрах клеток кролика.

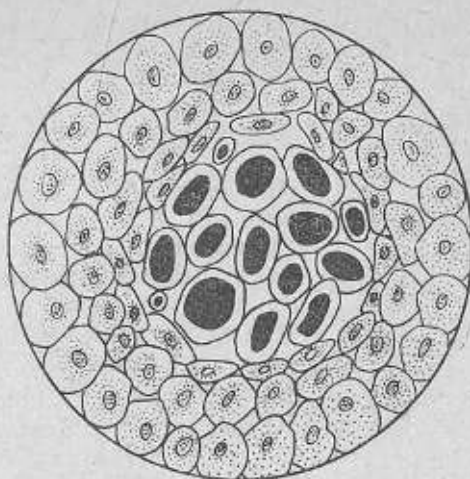
¹ От греч. ана — обратно, plasis — образование.

опухолях. Тканям опухолей, также преимущественно незрелым, свойственно расщепление углеводов без участия кислорода (анаэробно) до молочной кислоты (в нормальных тканях углеводы расщепляются в основном за счет окисления). Анаэробное расщепление очень неэкономично — расход углеводов большой, а энергии вырабатывается мало. Кроме того, при этом образуется много недоокисленных продуктов, которые поступают в кровь и являются токсичными. Эти вещества играют большую роль в развитии кахексии, часто наблюдающейся при злокачественных опухолях. Физико-химические особенности опухолевых клеток связаны с увеличением содержания в них воды до 85—90% массы, с изменением коллоидных свойств протоплазмы и поверхностного натяжения. Клетки опухоли вследствие этих изменений по своим физико-химическим свойствам становятся близки к молодым, быстрорастущим клеткам. Все это дает право говорить об анаплазии физико-химической. В последние годы при помощи люминесцентной микроскопии удалось выяснить, что раковая клетка отличается от нормальной богатым содержанием нуклеопротеидов. Поэтому при окраске акридиновым оранжевым раковые клетки светятся красным светом, а нормальные клетки при той же окраске обладают зелено-желтым свечением. Эти особенности раковой клетки теперь используются для цитологической диагностики рака при исследовании мокроты в случае подозрения на рак легкого, мазков-отпечатков со слизистой оболочки шейки матки при подозрении на рак матки (рис. 91), промывных вод желудка и др. Наконец, то, что клетки опухоли в своем развитии не подчиняются регуляторным влияниям организма, а развиваются как бы независимо, позволяет применить к опухолям определение анаплазии в биологическом смысле.

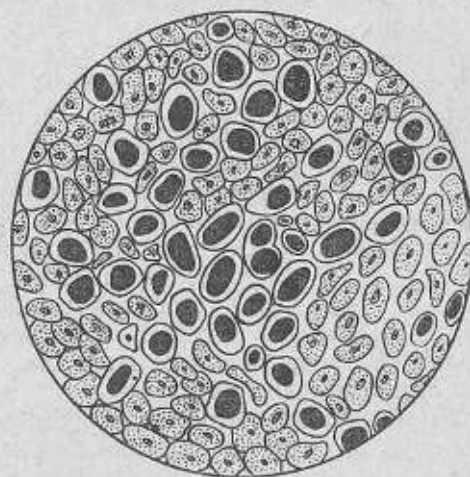
Рост и развитие опухолей

Рост опухоли начинается из опухолевого зачатка и происходит за счет размножения клеток опухоли (так называемый рост опухоли из себя). Одни опухоли растут центральным, экспансивным ростом, другие — инфильтрирующим.

Экспансивный рост опухоли характеризуется тем, что опухоль растет в виде узла, все время увеличивающегося и отодвигающего соседние ткани (рис. 92, а и 93). Опухолевые клетки не врастают в соседние ткани, а только отодвигают их и сдавливают. Такой рост свойствен большинству



а



б

Рис. 92. Экспансивный (а) и инфильтрирующий (б) рост опухолей (схема). Опухолевые клетки темные.

зрелых опухолей и характеризует доброкачественность опухоли. Нередко вокруг опухоли в результате атрофии оттесняемой ткани и иногда реактивного воспаления образуется фиброзная капсула. При хирургическом вмеша-



Рис. 93. Экспансивный рост опухоли. Липома в скелетной мышце.

тельстве такую опухоль легко удалить, так как ее границы бывают четко видны.

Инфильтрирующий рост характеризуется врастанием тяжей клеток опухоли в соседние ткани (рис. 92, б и 94). Клетки такой опухоли врастают в тканевые щели, лимфатические и кровеносные капилляры. Распространяясь тяжами по соседним тканям, опухоль не только сдавливает и оттесняет их, но и разрушает. Такой рост свойствен незрелым опухолям и характеризует их злокачественность. Эти опухоли тесно связаны с окружающими тканями, и границы ее точно определить нельзя, а при их хирургическом удалении никогда нельзя быть уверенным в том, что опухоль удалена полностью. Нередко через некоторое время после операции на месте удаленного узла опухоли вновь развивается новообразование (рецидив) в результате того, что там остались опухолевые клетки.

Опухоль чаще растет из одного опухолевого зачатка, но иногда рост может начаться одновременно

в разных местах. Некоторые опухоли представляют собой системное поражение, например при одновременном развитии во многих лимфатических узлах.

Узлы опухоли могут иметь самый разнообразный вид. Схематически формы узлов опухоли показаны на рис. 95.

Быстрота роста опухолей очень разнообразна и в значительной степени зависит от характера новообразования. Зрелые, доброкачественные опухоли обычно растут медленно. Их развитие можно наблюдать годами. Некоторые формы доброкачественных опухолей могут достигать огромного размера. Известны доброкачественные опухоли в брюшной полости и в матке, достигавшие массы десятков килограммов. Злокачественные опухоли обычно растут значительно быстрее, чем доброкачественные. Они могут расти

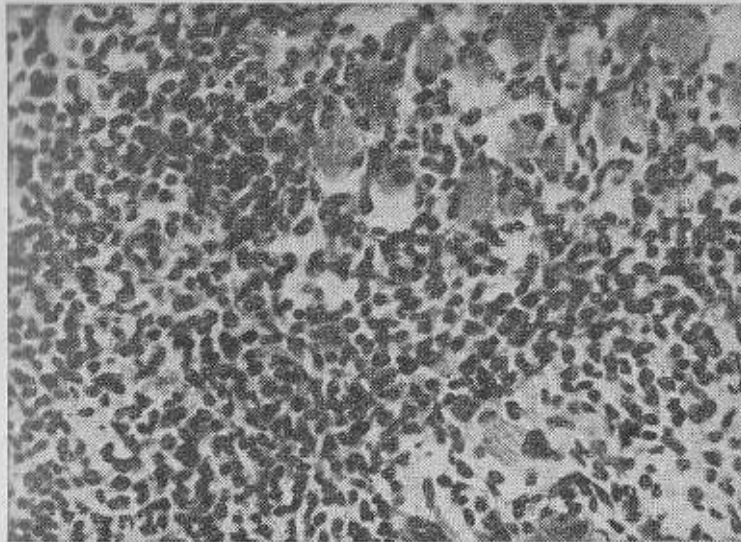


Рис. 94. Круглоклеточная саркома, инфильтрирующая скелетную мышцу.

неравномерно — то быстрее, то медленнее. Например, травма, иногда хирургическое вмешательство могут вызвать резкое ускорение роста опухоли; гнойное воспаление вокруг опухоли замедляет ее рост.

В опухолях очень часто развиваются дистрофические (ослизнение, гиалиноз стромы, жировая дистрофия, отложение солей извести) и некротические процессы с последующим распадом опухолей и образованием

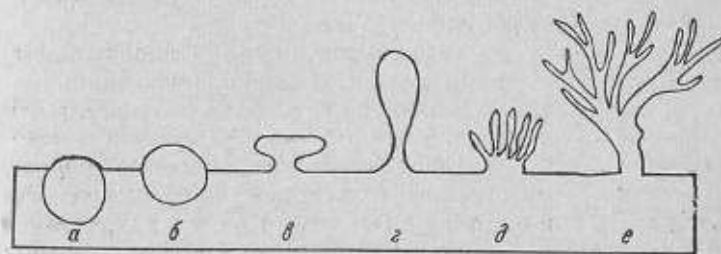


Рис. 95. Внешняя форма опухолей.

а, б — узловатая форма; в — фунгозная, грибовидная форма; г — полипозная форма; д — папиллярная, сосочковая форма, папиллома; е — дендритическая, древовидная форма (другой вид папилломы).



Рис. 96. Рак средней трети пищевода с изъязвлением.



Рис. 97. Распадающийся рак кожи лица.

в них полостей, кист, а на поверхности органов, на коже, слизистых оболочках — язв (рис. 96).

Образование некрозов особенно характерно для быстрорастущих злокачественных опухолей. В таких опухолях развитие сосудов обычно отстает от роста опухолевых клеток; это приводит к нарушению кровообращения и питания опухоли и является причиной возникновения некрозов. Часто распад опухолей бывает таким большим, что на месте узла опухоли образуется огромная язва, а опухолевую ткань можно обнаружить только по краям язвы (рис. 97).

Еще одной особенностью злокачественных опухолей является способность давать переносы, метастазы, что ведет к образованию вторичных, дочерних узлов опухоли. Опухоль, инфильтрируя ткани, может встать в кровеносные и лимфатические сосуды (рис. 98) и отдельные ее клетки или группы клеток по этим путям занесутся

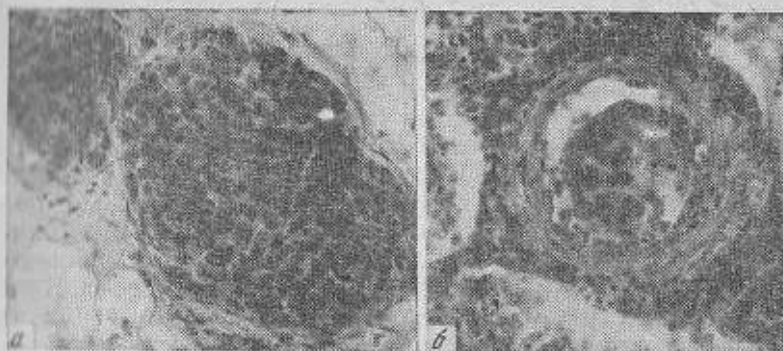


Рис. 98. Распространение опухоли.

а — распространение раковых клеток по лимфатическим сосудам; б — эмболия из раковых клеток в просвете веточки легочной артерии.

в разные органы. **Лимфогенные** (распространяющиеся по лимфатическим путям) метастазы появляются в первую очередь в регионарных по отношению к органу, пораженному опухолью, лимфатических узлах. Например, метастазы рака губы прежде всего возникают в подчелюстных лимфатических узлах, метастазы рака легкого — в лимфатических узлах области корня легкого, а метастазы саркомы стопы — в подколенных лимфатических узлах и т. д. **Гематогенные** (распространяющиеся по кровеносным путям) метастазы могут быть очень отдаленными от основного узла и множественными (рис. 99). Метастазирование может происходить и путем распространения опухоли по поверхности органов, например



Рис. 99. Метастазы саркомы в легкое — множественные узлы белого цвета.

по брюшине, плевре, мозговым оболочкам и вдоль нервов по периневрию.

Однако распространение клеток опухоли по кровеносной и лимфатической системам не всегда вызывает развитие метастазов. Доказано, что большая часть клеток опухоли, занесенных в другие органы, погибает. Вероятно, образование метастазов происходит только там, где имеются благоприятные условия для развития метастатических узлов опухоли. Наличием подобных условий можно объяснить и то, что иногда метастатические узлы начинают расти очень быстро и становятся более крупными, чем основной (материнский) узел. В метастатических узлах структура новообразования обычно та же, что и основного узла. Это имеет большое практическое значение, так как нередко позволяет по гистологической картине метастаза определить исходную ткань, из которой начинала развиваться опухоль.

Влияние опухолей на организм

Клетки опухоли иногда продолжают в той или иной мере выполнять функцию, характерную для нормальной исходной ткани. Так, например, в опухолях, исходящих из слизистой оболочки, часто имеется продукция слизи. Опухоли из печеночных клеток могут продуцировать желчь. Такая функция присуща и клеткам метастатических узлов опухолей. В легочных метастазах рака печени может вырабатываться желчь. Особенно большое значение имеет это свойство при опухолях, развивающихся из эндокринных желез. Секрет, вырабатываемый опухолями, может поступать в кровь и резко усиливать гормональное влияние эндокринных желез. Так, например, клетки некоторых опухолей гипофиза вырабатывают тот же гормон, что и нормальные клетки этого органа, в результате чего развиваются явления, характерные для гиперфункции гипофиза. В некоторых случаях усиление роста всего скелета и гигантизм у детей, рост конечностей, нижней челюсти, языка, т. е. акромегалия, у взрослых могут быть следствием опухолей гипофиза.

Большинство доброкачественных зрелых опухолей оказывает главным образом механическое воздействие на соседние ткани, оттесняя или сдавливая их. Вполне понятно, что если доброкачественная опухоль растет в полости черепа, то, сдавливая ткани мозга, она может вызвать очень тяжелые расстройства и быть причиной смерти. Злокачественные незрелые опухоли инфильтрируют и разрушают ткани. Такие опухоли

растут быстро, могут давать множество метастазов, а при удалении часто рецидивируют.

Измененный обмен веществ в опухолях вызывает нарушение обмена всего организма. Усиленный обмен в опухолях приводит к недостатку белков в других тканях, резкому похуданию и истощению больного, которое принято называть раковой кахексией. Развитие кахексии обычно связано с тяжелой интоксикацией, которую вызывают продукты неполного расщепления белков и углеводов, поступающие в общий кровоток из тканей опухоли. Нарушение белкового обмена в опухолях может вызвать появление в тканях организма, крови и моче новых, не свойственных ему белков.

ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ ОПУХОЛЕЙ

Классификация опухолей

Классификация опухолей основывается на их происхождении из тех или иных тканей (эпителиальной, соединительной, мышечной, нервной и др.). В каждой группе различают доброкачественные и злокачественные формы.

К доброкачественным относятся такие опухоли, которые состоят из зрелой ткани с нерезко выраженной атиплазией, обладающие экспансивным ростом, растущие медленно, не образующие метастазов и рецидивов и не вызывающие общего истощения организма.

К злокачественным относятся опухоли, состоящие из незрелых клеток с резко выраженной атиплазией. Они быстро растут, инфильтрируя и разрушая органы, дают метастазы и рецидивы и вызывают кахексию.

Следует учитывать, что такое разделение на доброкачественные и злокачественные формы может считаться только ориентировочным. В действительности существует такое многообразие опухолей, что уложить их в перечисленные критерии невозможно. Во-первых, имеются формы опухолей, которые являются как бы переходными между злокачественными и доброкачественными. Некоторые опухоли, обладая признаками незрелой опухоли и резко выраженной атиплазией, не дают ни метастазов, ни рецидивов. Другие опухоли, образованные из казалось бы зрелой ткани, могут давать рецидивы. Однако такие варианты опухолей встречаются редко. Во-вторых, некоторые доброкачественные опухоли со временем

могут превращаться в злокачественные. Иногда типичная доброкачественная опухоль — полип слизистой оболочки, может превратиться в рак. При этом в полипе появляются все признаки злокачественной опухоли. Наконец, в-третьих, причиной, не позволяющей считать приведенное определение злокачественности исчерпывающим, является то, что иногда зрелые, доброкачественные по всем признакам опухоли могут вследствие своего расположения или функции оказаться опасными для жизни и быстро вызывают смерть больного. Примерами таких новообразований могут быть зрелые опухоли, развивающиеся внутри черепа, в ткани головного мозга, опухоли эндокринных желез, продуцирующие гормоны, и др. В то же время некоторые формы рака кожи развиваются в течение многих лет, не образуя метастазов и не вызывая существенных расстройств жизнедеятельности организма.

Практически не всегда легко отличить доброкачественную зрелую опухоль от различных гиперпластических разрастаний. Такие разрастания иногда встречаются по ходу нервов и образуются из клеток нервных оболочек. К таким разрастаниям относятся различные гиперплазии, связанные с гормональными нарушениями (например, гипертрофия предстательной железы у пожилых людей), проявления избыточной регенерации (например, узловатые разрастания клеток печени при циррозе) и др. Провести морфологическое разграничение между этими процессами и опухолями не всегда возможно. Вместе с тем все эти гиперпластические разрастания в определенных условиях могут становиться истинными опухолями. Значение возможных вариантов опухолевого роста, перехода гиперпластических процессов в опухолевые имеет практическое значение, хотя и представляет определенные трудности в работе патологоанатомов.

Таким образом, классификация опухолей построена на гистогенетическом принципе (по виду ткани, из которой возникла опухоль) и основана на морфологических признаках тканей и клеток опухоли, главным образом степени зрелости клеток.

Обозначение (номенклатура) опухолей производится следующим образом. К названию ткани, из которой возникла опухоль, прибавляют частицу «ома». Так, например, опухоль из сосудистой ткани называется ангиомой, из костной — остеомой, из мышечной — миомой и т. д. Иногда к названию ткани добавляют слово «бластома» (остеобластома, миобластома). Кроме того, существует несколько специальных назва-

Таблица 1

Морфологическая классификация опухолей человека

Опухоли доброкачественные	Опухоли злокачественные
I. ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ	
1. Аденома	Рак
2. Папиллома	1. Аденокарцинома
	2. Папиллярная аденокарцинома
	3. Эпидермоидный (плоскоклеточный) рак
	4. Слизистый (коллоидный) рак
	5. Медуллярный (мозговидный) рак
	6. Скирр (фиброзный рак)
	7. Солидный рак
II. СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЕ	
1. Фиброма	1. Саркома (по степени зрелости: фибросаркома, веретенклеточная саркома, круглоклеточная саркома, полиморфноклеточная саркома)
2. Липома	2. Липобластическая саркома
3. Хондрома	3. Хондросаркома
4. Остеома	4. Остеосаркома
5. Ангиома	5. Ангиосаркома
Из кроветворной (миелоидной) и лимфоидной (лимфатические узлы и селезенка) тканей	
6. Ретикулезы и миеломы реактивные	6. Лейкозы
	7. Лимфосаркома
	8. Лимфогранулематоз
III. МЫШЕЧНЫЕ	
1. Лейомиома (из гладких мышц)	1. Лейомиосаркома
2. Рабдомиома (из поперечно-полосатых мышц)	2. Рабдомиосаркома
IV. НЕВРОГЕННЫЕ	
1. Нейрофиброма	1. Нейрофибросаркома
2. Невринома	2. Злокачественная невринома
3. Ганглионеврома	3. Ганглионейробластома
4. Меланома	4. Меланобластома (меланома злокачественная)

ний, применяемых для обозначения злокачественных опухолей. Для всех злокачественных новообразований из эпителиальной ткани применяют термин «р а к» (cancer, carcīnoma). Для определения формы рака также существует несколько обозначений (см. ниже), основанных на характере эпителиальной ткани, из которой произошел рак, и на форме его роста. Для обозначения злокачественных опухолей, развивающихся из всех видов соединительной ткани (костной, хрящевой, жировой, фиброзной и др.), а также из мышечной ткани, применяется термин «с а р к о м а» (sarcoma). Существуют различные виды сарком. Их определяют по ткани, из которой они произошли (о с т е о с а р к о м а, х о н д р о с а р к о м а, м и о с а р к о м а и др.).

В табл. 1 приведены только наиболее часто встречающиеся опухоли. В официально принятую Международным союзом против рака «морфологическую (научно-практическую) классификацию опухолей человека» включено значительно больше названий опухолей.

Почти каждая из перечисленных форм может быть разной степени зрелости и выяснение этого имеет практическое значение, так как лечебным мероприятиям (лучевой и химиотерапии) опухоли разной степени зрелости поддаются неодинаково. Обычно чем менее зрелая опухоль, тем она более чувствительна к лучевой терапии. В то же время выяснение степени зрелости имеет значение и для прогноза течения опухоли. Чем менее зрелая опухоль, тем быстрее она растет и тем раньше дает метастазы.

Иногда незрелость клеток ткани опухоли может быть выражена в такой степени, что по гистологической структуре не удастся решить, к какой группе нужно отнести данную опухоль. Нельзя даже определить, саркома это или рак. Такие крайне незрелые опухоли принято называть ц и т о б л а с т о м а м и. Почти совершенно одинаковую гистологическую картину дают круглоклеточная саркома, мелкоклеточный рак легкого или молочной железы, лимфосаркомы, а иногда и опухоль, развившаяся из других органов. Решить же вопрос о происхождении такой опухоли можно только тогда, когда удастся установить первичный очаг ее развития. Многие из приведенных в табл. 1 опухолей могут возникать в различных органах (например, аденома может быть обнаружена в желудке, щитовидной железе и др.), а определение места, где начала развиваться опухоль, имеет огромное практическое значение. Решить этот вопрос все же нередко удается по структуре опухоли и ее метастазов или по ее секрету.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП И ВИДОВ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ОПУХОЛЕЙ

Дисэмбриоплазии

Прежде чем начать изучение отдельных опухолей, целесообразно ознакомиться с некоторыми нарушениями развития тканей, которые могут быть основой для развития истинных опухолей. К таким нарушениям относятся различные дисэмбриоплазии¹ или тератомы², тератоидные образования. Они возникают в период эмбрионального развития организма в результате неправильного расположения отдельных клеточных групп зародышевых листков, смещения или отщипуровки тканей. К ним же относятся сохранившиеся остатки образований эмбрионального периода, обычно подвергающиеся обратному развитию (остатки жаберных щелей на шее, остатки хорды и др.). Встречаются неправильности формирования тканей в связи с нарушениями развития плодного яйца. По существу все эти образования являются уродствами, а не опухолями. Достигнув с развитием организма наибольшего роста, они мало изменяются в дальнейшем. Однако в этих образованиях нередко происходит озлокачествление (малигнизация) и тогда они превращаются в настоящие опухоли.

Тератомы могут быть построены из какой-нибудь одной ткани (гистоидные тератомы). Например, встречаются мышечные опухоли (тератомы) в почках, где нет своей мускулатуры, или эпидермоидные опухоли (из эпидермиса) в мозговых оболочках и др. Другие тератомы по своему строению напоминают орган (органоидные тератомы). Они состоят из нескольких видов тканей. К ним относятся дермоидные кисты, или дермоиды, состоящие из соединительной ткани и внутри выстланные эпидермисом, нередко с волосами, потовыми и сальными железами. Могут встречаться тератомы, состоящие не только из разных тканей, но и из зачатков различных органов, напоминающие целые организмы (органомоидные тератомы). В таких образованиях можно встретить кожу, хрящи, кости, зубную ткань, мышцы.

Чаще всего тератомы встречаются в половых железах (в яичниках и яичках), а также в участках зарастания эмбриональ-

¹ От слов «эмбрион», «плазия» — образование, и «дис» — приставка, обозначающая расстройство.

² От греч. *teras* — чудо.

ных полостей и слияния кожных покровов (средостение, стенка живота, боковые области шеи, область копчика), реже — во внутренних органах.

Опухолевые превращения тератом (малигнизация) бывают не очень часто, но могут произойти в любое время жизни организма. Развиваться злокачественная тератома может по-разному: либо по типу рака, либо как саркома.

Опухоли из эпителия

Эпителиальные опухоли встречаются чаще других и характеризуются большим разнообразием.

Доброкачественные опухоли из эпителия

Папилломы развиваются из покровного эпителия кожи и слизистых оболочек. Они имеют вид сосочковых ветвящихся древовидных разрастаний. Основа сосочка состоит из соединительной ткани, в которой проходят кровеносные и

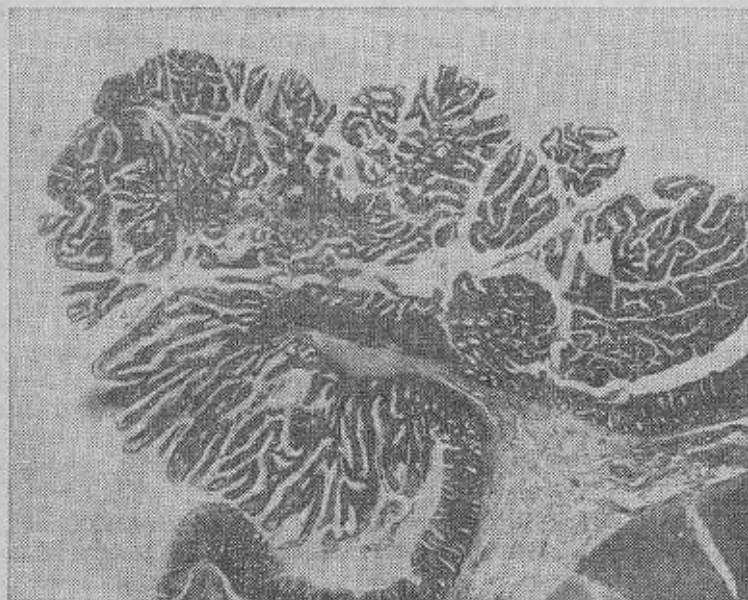


Рис. 100. Полип слизистой оболочки кишки на длинной ножке.

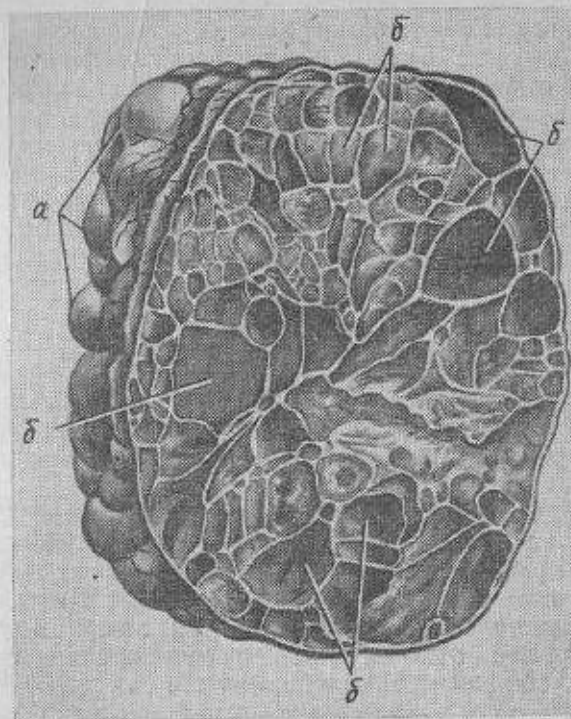


Рис. 101. Аденокистома яичника.
а — бугристая поверхность опухоли; б — кисты, содержа-
щие серозно-слизистую массу.

лимфатические сосуды и нервы. Снаружи сосочек покрыт одним или несколькими слоями эпителия. Папилломы кожи (бородавки) покрыты плоским эпителием. Папилломы слизистых оболочек (полипы) встречаются в слизистой оболочке кишечника (рис. 100), желудка, на голосовых связках, в матке, в мочевом пузыре.

Аденомы развиваются из железистого эпителия и по структуре напоминают ту железу, из которой возникают (аденомы слизистой оболочки желудка, молочной железы, слизистой оболочки матки, щитовидной железы). По своей структуре аденомы бывают гораздо более разнообразны, чем сами железы. Так, например, аденома молочной железы может образовывать множество очень мелких ячеек или разнообразные крупные, как кисты, ячейки, может состоять из железистых трубочек.

Иногда железистая ткань опухоли образует сосочки, иногда в таких опухолях очень сильно развита соединительнотканная строма (фиброаденома). Отличие ткани аденомы от ткани железы, из которой развилась опухоль, заключается в наличии более или менее выраженного атипизма общей ее структуры (дискомплексации) и атипизма ее клеток. Железистые ячейки и трубочки в опухоли обычно разбросаны бессистемно и имеют различный размер. В аденомах нередко происходит значительное скопление секрета, который иногда растягивает ячейки до огромной величины, превращая ее в кисты (рис. 101).

Кистой вообще называется полость, заполненная каким-либо содержимым. Кисты могут образовываться и вне опухолей. Нередко кисты развиваются в железистых органах вследствие закупорки железистых протоков. Такие кисты называются ретенционными¹.

К доброкачественным опухолям из эпителия относятся также большое количество различных видов опухолей, встречающихся реже, чем перечисленные выше. Среди них следует упомянуть карциномы, встречающиеся иногда в червеобразном отростке и обычно обнаруживаемые случайно при аппендэктомии; одонтомы, развивающиеся из зубных зачатков, обычно небольшие, очень твердые опухоли; смешанные опухоли слюнных желез, развивающиеся из слюнных желез и содержащие участки хрящевой и слизистой ткани.

Рак (саргег, сарсiнома)

Рак — наиболее часто встречающаяся форма злокачественных опухолей, на которую приходится около 85% всех злокачественных новообразований (рис. 102, а). Смертность от рака во всех странах мира с некоторыми колебаниями составляет 10% общей смертности взрослого населения.

Как указывалось выше, существует большое разнообразие форм рака. Рак может развиваться в любом органе, где имеется эпителиальная ткань (кожа, слизистые оболочки, все органы брюшной полости: кишечник, желудок, печень, поджелудочная железа, почки, матка, мочевой пузырь, яичники, а также легкие, дыхательные пути, все железы внутренней секреции). Но не во всех органах рак возникает одинаково часто. Чаще

¹ От лат. *retentio* — задержка.

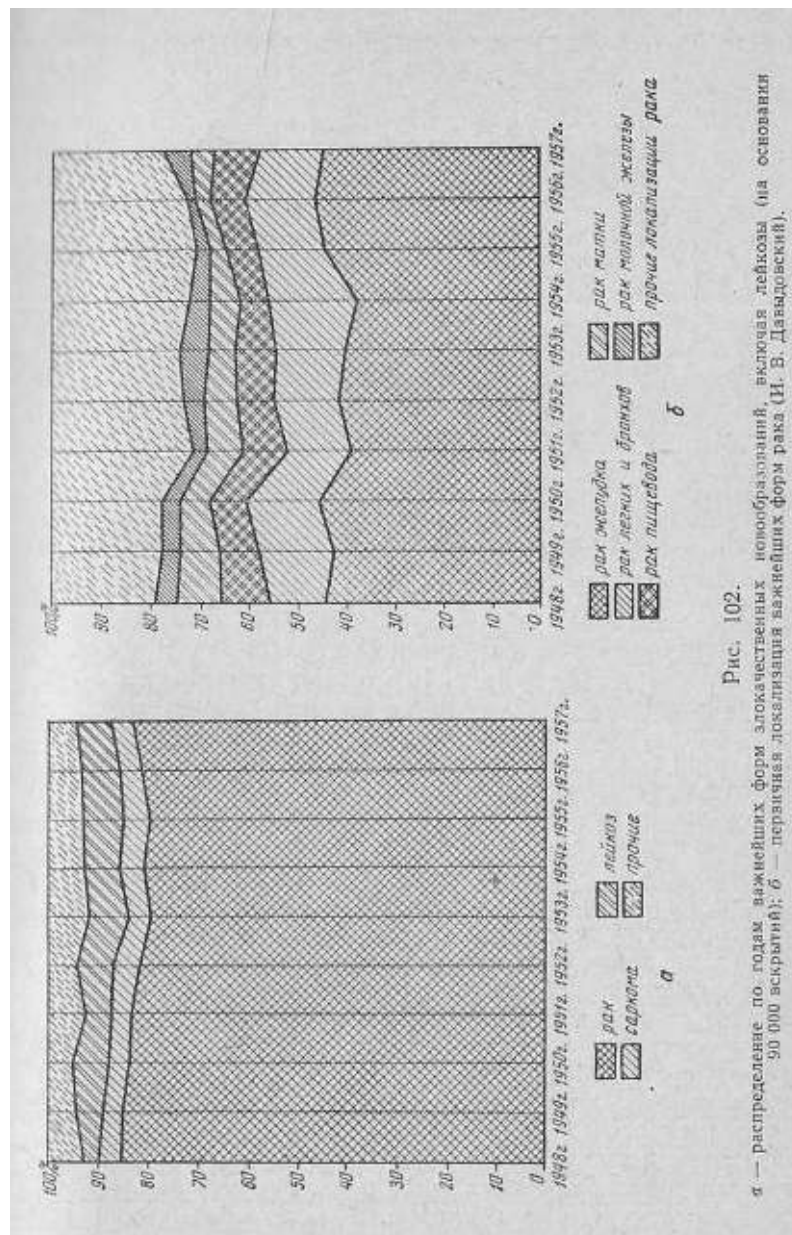


Рис. 102.

а — распределение по годам важнейших форм злокачественных новообразований, включая лейкозы (на основании 50 000 вскрытий); б — переносная локализация важнейших форм рака (И. В. Давыдовский).

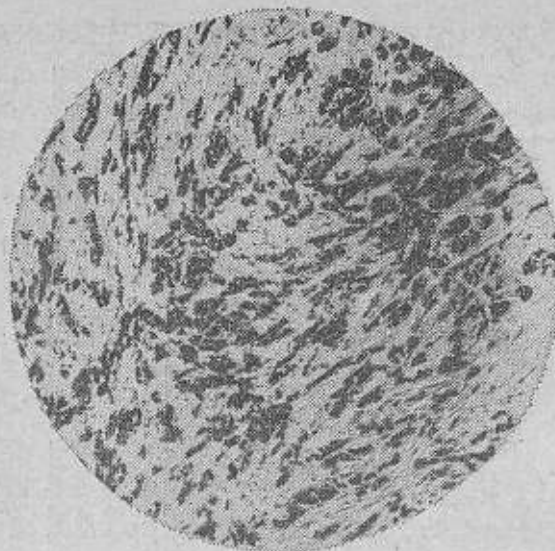


Рис. 103. Скирр грудной железы.

всего встречается рак желудка и составляет почти половину всех заболеваний раком (рис. 102, б). На втором месте по частоте поражений раком находятся легкие и бронхи, затем пищевод, матка, молочные железы, кожа. В других органах рак встречается реже. Рак поражает главным образом людей пожилого возраста, хотя иногда развивается у молодых и очень редко у детей. Однако у лиц в возрасте 50 лет и старше рак встречается в десятки раз чаще, чем у молодых людей. Мужчины и женщины заболевают раком приблизительно одинаково часто. Некоторые формы рака чаще бывают у мужчин, другие, наоборот, у женщин. Так, рак легких и бронхов значительно чаще наблюдается у мужчин.

Микроскопическое строение раковых опухолей всех видов имеет общие черты. Опухоль состоит из соединительнотканной основы — стромы, в которой имеются кровеносные и лимфатические сосуды. Между прослойками стромы лежат ячейки паренхимы, состоящие из раковых клеток. Соотношение паренхимы и стромы бывает различным. По характеру опухолевых клеток различают менее и более дифференцированные (незрелые и более зрелые) формы рака. К менее дифференцированным относятся мелкоклеточный, мозговидный, солидный рак и скирр.

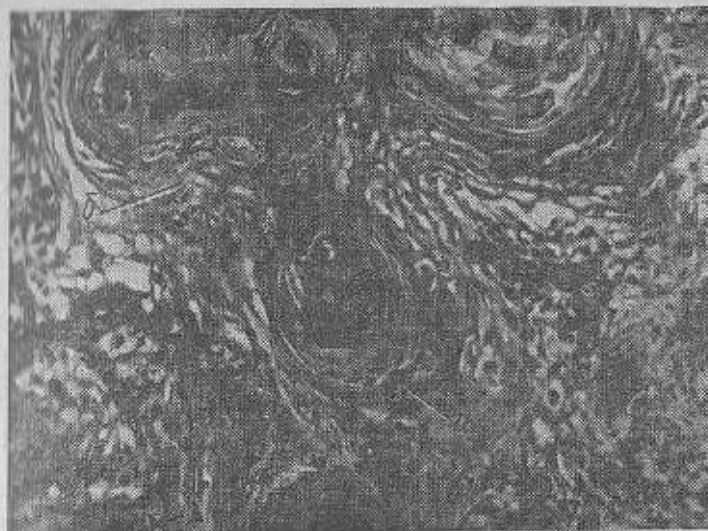


Рис. 104. Раковые жемчужины при кожном раке. Сrostки из ороговевших раковых клеток (а); множественные разрозненные раковые клетки (б).

Мелкоклеточный, мозговидный и солидный рак образованы из гнезд и тяжей опухолевых клеток и обычно имеют скудно выраженную строму. Эти раковые опухоли растут быстро и дают обширные метастазы. Фиброзный рак (скирр) имеет сильно развитую плотную соединительнотканную строму, в которой лежат небольшие группы и одиночные клетки опухоли (рис. 103). Растет опухоль медленно, но может дать обширные метастазы.

По характеру клеток перечисленных форм рака не всегда можно выяснить, из какого эпителия они развились. В более дифференцированных раковых опухолях это видно гораздо лучше. К ним относятся плоскоклеточный рак и аденокарцинома. Плоскоклеточный рак развивается из многослойного плоского эпителия кожи, полости рта, влагалищной порции матки. Его клетки врастают в подлежащую ткань и там образуют тяжи и ячейки. В более зрелой разновидности этого рака клетки ороговевают, но так как они расположены в виде ячеек, а не на поверхности, ороговевшие чешуйки скопляются в центре ячеек, образуя округлые слонстые образования, называемые раковыми жемчужинами (рис. 104).

Аденокарциномы построены из железистой ткани. Они напоминают аденомы, но клетки в них очень атипичны, хотя и формируют железистые комплексы. Клетки обычно расположены в несколько слоев, железистые дольки очень разнообразны по форме и размерам.

Кроме основных форм рака, встречающихся в разных органах, имеются отдельные разновидности рака, развивающиеся только в определенных органах. Из них наибольшее значение имеют: хориоэпителиома, возникающая в матке из остатков последа; сепинома — рак яичка, иногда развивающийся из тератом яичка или из недоразвитого, не опустившегося в мошонку яичка (крипторхизм), растущий очень быстро и дающий обширные метастазы; гипернефрома — рак почки — наиболее часто встречающаяся форма рака почки. К раковым опухолям относится также мезотелиома, развивающаяся из покровных клеток серозных оболочек, злокачественная гипернефрома, возникающая из ткани надпочечников, и др.

Большинство раковых опухолей дают метастазы главным образом по лимфатическим путям. Наиболее ранние метастазы появляются в ближайших лимфатических узлах. Поэтому при оперативном удалении раковой опухоли необходимо тщательно обследовать регионарные узлы, которые обычно удаляют даже в том случае, если в них еще нет признаков метастазов.

Рак отдельных органов

Рак, как уже говорилось, встречается во многих органах, но чаще всего в желудке.

Рак желудка. Развитию рака желудка нередко предшествуют такие изменения, как хроническая язва желудка, полипоз слизистой оболочки, хронический гастрит. Эти изменения рассматриваются как предрак (см. ниже).

Рак развивается в разных отделах желудка, но чаще всего в выходной (пилорической) его части. Раковая опухоль желудка может иметь различную величину — от маленького узелка размером 1—2 см в поперечнике до новообразования, инфильтрирующего весь орган. Рак желудка может иметь разнообразные формы (рис. 105). Он бывает в виде полипа (полипозный) или имеет грибовидную форму (фунгозный рак). Такие раковые опухоли иногда достигают большого размера и, закрывая просвет желудка, вызывают непроходимость привратника. В некоторых случаях рак желудка быстро изъязвляется и приобретает форму блюдца.

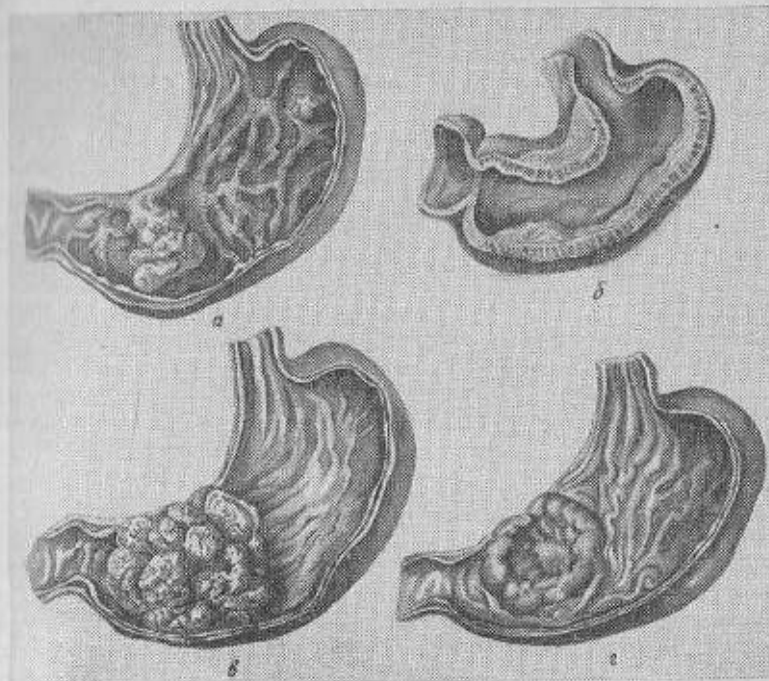


Рис. 105. Формы рака желудка.

a — полиповый рак; *b* — грибовидный или фунгозный рак; *в* — диффузный рак; *г* — блюдцеобразный рак (с изъязвлением).

Нередко рак развивается из язвы желудка. Особенно часто этот процесс начинается в краях хронических язв. Такой переход язвы в рак отмечается в 10—12% случаев язвенной болезни.

Метастазы рака желудка наблюдаются раньше всего в регионарных лимфатических узлах. Гематогенные метастазы возникают в печени. Нередко небольшие раковые опухоли дают обширные метастазы.

Рак пищевода. Это частая локализация опухоли. Встречается чаще у мужчин. Существуют скirrosные формы рака пищевода, плоскоклеточный рак с ороговением или без него. Рак вызывает сужение пищевода (см. рис. 96), что сопровождается быстрым истощением и развитием кахексии. Нередко опухоль прорастает в средостение и осложняется флегмоной или гангреной средостения и легких.

Рак кишечника. В тонком кишечнике встречается сравнительно редко, в толстом — чаще. Особенно часто бывает рак прямой кишки. Чаще всего здесь развивается аденокарцинома. Растет она обычно медленно, метастазы дает в позднем периоде, но очень обширные.

Рак легкого. Встречается обычно у людей пожилого возраста. Считают, что большее значение в развитии рака имеет курение, поэтому он чаще бывает у мужчин. За последние несколько десятилетий в большинстве стран значительно участились случаи рака легких, особенно среди жителей городов. Предполагают, что это связано с загрязнением воздуха веществами, способствующими развитию рака. Однако эту форму рака, представляющую трудности для клинической диагностики, в последнее время стали лучше распознавать.

Рак легкого — опухоль, развивающаяся из слизистой оболочки бронха. Иногда она растет в виде небольшого узелка или полипа, чаще прорастает стенку бронха и врастает в легочную ткань (рис. 106). В большинстве случаев рак располагается в прикорневой зоне легких. По гистологической структуре он может быть очень незрелым, мелкоклеточным раком либо одной из более зрелых форм — плоскоклеточным или железистым раком. Нередко раку легких предшествуют хронические пневмонии, бронхоэктазы; иногда он развивается в стенках туберкулезных каверн. Метастазирует рак легких в первую очередь в лимфатические узлы области корня легких. Гематогенные метастазы наблюдаются в печени, головном мозге, надпочечниках, костной системе, особенно в позвоночнике.

Еще 20—25 лет назад не было известно ни одного достоверного случая излечения заболевших раком легких. Благодаря успехам грудной хирургии стало возможным хирургическое лечение рака легких, особенно в сочетании с лучевой терапией. Наиболее успешно проводятся резекции легких при ранней диагностике рака.

Рак матки является одной из часто встречающихся форм злокачественных новообразований (у женщин по частоте занимает второе место после рака желудка). Нередко развитию рака предшествуют такие процессы, как эрозия шейки матки, полипы шейки матки, канала шейки или тела матки, железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Различают рак шейки матки (влагалищной части ее) и рак тела матки. Рак шейки матки встречается значительно чаще, чем рак тела матки. В начале развития опухоли бывает видна только кровоточащая язва с плотными краями и ее нелегко отличить от хронической эрозии.

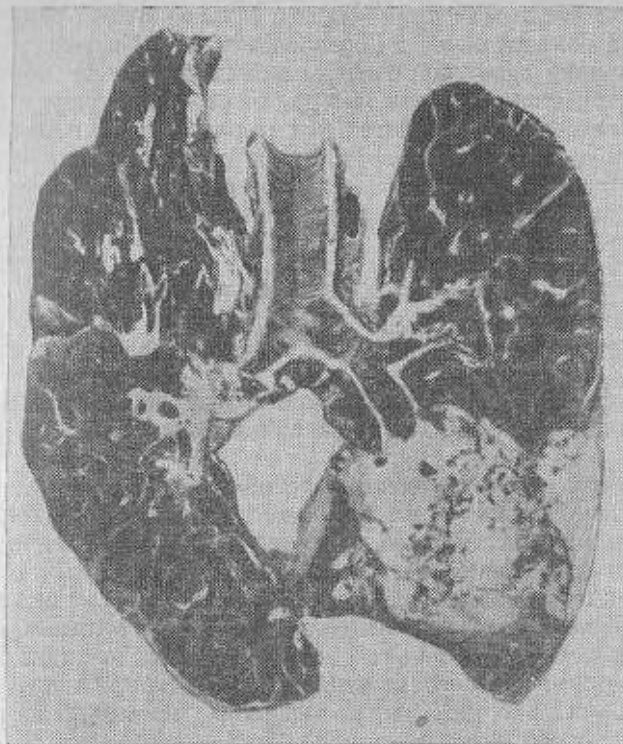


Рис. 106. Рак бронха, прорастающий в легкое.

В диагностике рака матки решающее значение имеет гистологическое исследование материала, взятого при биопсии. Рак тела матки по виду представляет собой или полип, или распадающиеся белесоватые массы. Метастазы рака матки наблюдаются в паховых и тазовых лимфатических узлах.

Рак молочной железы является одной из самых частых форм рака у женщин. У мужчин встречается очень редко. Обычно раку молочной железы предшествуют предраковые процессы в виде фиброаденомы или фиброзно-кистозной мастопатии, которая возникает вследствие расстройства функций половых желез, нарушения оварально-менструального цикла.

Раковая опухоль молочной железы имеет вид то более или менее ограниченных, то неясно очерченных узлов и тяжей, пронизывающих ткань молочной железы. Иногда рак развивается

в глубине ткани молочной железы. Другие формы рака начинаются в области соска с образованием язв. Гистологическая картина рака молочной железы может быть разнообразной: встречается солидный рак, скирр, реже — аденокарцинома и плоскоклеточный рак. Метастазы развиваются в первую очередь в подмышечных лимфатических узлах. Рецидивы и метастазы возникают иногда спустя продолжительный срок (10—15 лет) после оперативного удаления опухоли.

Опухоли из соединительной ткани

Зрелые доброкачественные опухоли

Различают несколько разновидностей доброкачественных опухолей, развивающихся из различных видов соединительной ткани.

Фиброма представляет собой опухоль, состоящую из соединительнотканых клеток и коллагеновых волокон. Она может развиваться во всех органах, где имеется соединительная ткань. Особенно часто фибромы возникают в матке, подкожной клетчатке и коже. Обычно они растут медленно и имеют вид четко ограниченных более или менее плотных узлов.

Липома (жировик) — опухоль, построенная из жировой ткани; чаще всего развивается в подкожной клетчатке. Липомы (см. рис. 93) растут медленно, но могут достигать очень большого размера.

Остеома — опухоль, образующаяся из атипичной костной ткани. Она может быть построена по типу компактной или губчатой кости, иногда состоит из костной и хрящевой ткани.

Злокачественные соединительнотканые опухоли (саркомы)

Саркомы встречаются гораздо реже, чем рак, и составляют около 10% всех злокачественных опухолей. Они поражают людей более молодого возраста, нередко встречаясь и у детей. Саркомы могут возникнуть из соединительной ткани любого органа. Название «саркома» дано по внешнему виду опухоли. На разрезе она похожа на рыбье мясо (sarcos — мясо). Саркомы могут развиваться после травмы тканей обычно через несколько месяцев (рис. 107).

Саркомы образованы из незрелых соединительнотканых клеток. Чем менее зрелая саркома, тем она злокачест-

нее. Наиболее незрелая ткань в круглоклеточной (см. рис. 94) и полиморфно-клеточной саркомах, состоящих из клеток, по характеру которых нельзя определить, из какого вида соединительной ткани они развились. Несколько более дифференцированная ткань в веретеноклеточной саркоме, фибросаркоме, ксантосаркоме, липосаркоме, хондросаркоме, остеосаркомах, которых существует несколько форм, и в других, реже встречающихся видах сарком. Все саркомы дают много метастазов (см. рис. 99) в разные органы. Метастазирование сарком происходит главным образом гематогенным путем.

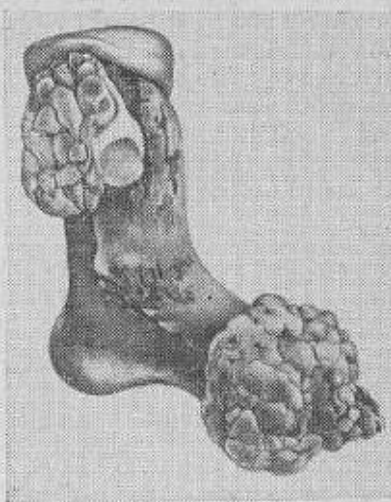


Рис. 107. Узлы саркомы левой ноги, развившейся через 4 мес после травмы большого пальца.

Сосудистые опухоли

Доброкачественные сосудистые опухоли — ангиомы, состоят чаще всего из капилляров. Встречаются они в коже и имеют вид багровых пятен. Многие из них врожденные и по существу являются не истинными опухолями, а нарушениями развития сосудов. Однако по виду, а часто и по гистологической структуре подобные ангиомы не отличаются от ангиом — истинных опухолей. Некоторые сосудистые опухоли построены по типу венозных сосудов с крупными полостями, напоминающими пещеристые тела полового члена (пещеристые ангиомы). Своеобразную структуру имеют гломусные ангиомы, образующиеся из артерио-венозных анастомозов. Чаще всего они развиваются под ногтевым ложем и бывают резко болезненными. Опухоли из лимфатических сосудов (лимфангиомы) также большей частью бывают врожденными. Встречаются они сравнительно редко. Ангиомы обычно растут медленно; врожденные ангиомы могут не меняться в размере.

Злокачественные сосудистые опухоли — ангиосаркомы, перителиомы, геман-

гиоэндотелиомы, лимфангиоэндотелиомы развиваются из эндотелия кровеносных или лимфатических сосудов и из тканей, окружающих сосуды (перителія). Эти опухоли по сравнению с другими встречаются редко и чаще поражают молодых людей, особенно детей.

Мышечные опухоли

Зрелые опухоли из мышечной ткани бывают двух видов. Из поперечнополосатых мышц развивается рабдомиома, из гладких — лейомиома. Рабдомиомы наблюдаются редко. Изредка встречается и рабдомиобластома, или мнома из миобластов (опухоль Абрикосова). Опухоль доброкачественная, хотя построена из молодых клеток и обладает инфильтрирующим ростом. Лейомиомы особенно часто развиваются в матке. Они имеют вид ограниченных узлов, лежащих в стенках матки или в ее подслизистом слое. Часто эти опухоли бывают смешанными, соединительнотканно-мышечными и называются фибромиомами. Нередко они достигают очень большого размера, а иногда бывают гигантскими, заполняя своей массой большую часть брюшной полости и отодвигая вверх другие органы. Злокачественные опухоли из мышечной ткани — миосаркомы встречаются редко.

Опухоли нервной системы

В периферической нервной системе чаще всего встречаются невриномы и нейрофибромы, представляющие собой узловатые утолщения нервных стволов (рис. 108). В образовании этих опухолей принимают участие клетки нервных оболочек и нервы. Встречаются доброкачественные опухоли, развивающиеся из нервных узлов. Злокачественные опухоли в периферической нервной системе возникают редко.

В центральной нервной системе источником развития опухолей обычно бывает строма нервной ткани — глия или мозговые оболочки. По структуре опухоли из глии (глиомы) и из мозговых оболочек очень разнообразны. Среди них встречаются также опухоли типа ангиом, ретикулосарком и др.

Одни из них растут быстро, инфильтрируя ткань мозга, другие развиваются медленно и растут в виде узла. Практически почти все опухоли, встречающиеся в тканях мозга и

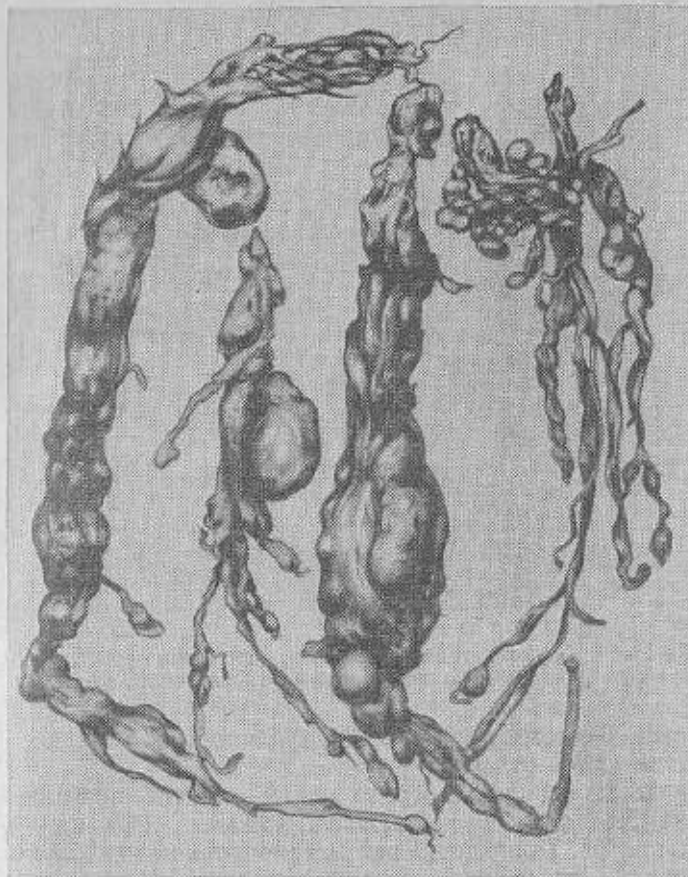


Рис. 108. Нейрофиброматоз седалищного и плечевого нервов.
По ходу стволов располагаются узлы новообразований.

мозговых оболочках, приобретают значение злокачественных, так как если они не разрушают ткань мозга, то сдавливают ее (рис. 109).

Опухоли из пигментной ткани (меланомы)

В отношении происхождения клеток, вырабатывающих пигмент, нет ясности. Одни исследователи относят их к нервным, другие — к соединительнотканым, третьи — к эпите-

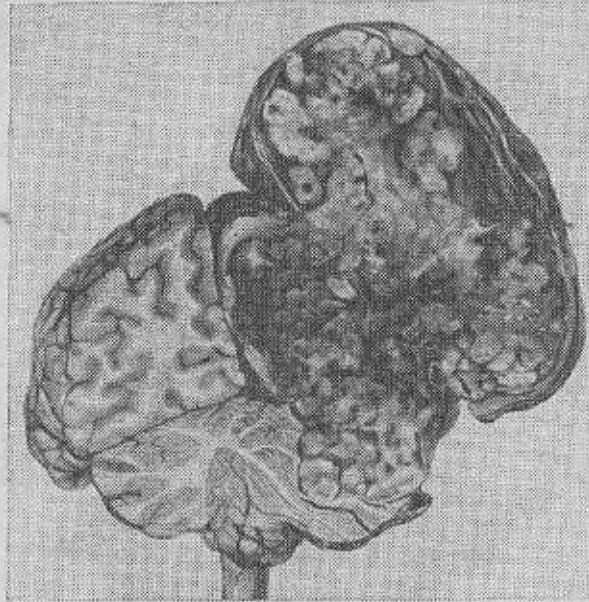


Рис. 109. Опухоль головного мозга, по своим размерам превышающая размеры полушария (ангиоретикулосаркома).

лиальным. Поэтому опухоли, образующиеся из этих клеток, рассматриваются отдельно.

Узелковые скопления особых клеток, содержащих пигмент (меланин), имеются в коже почти каждого человека — это родимые пятна. Такие пятна рассматриваются не как опухоли, а как пороки развития кожного покрова.

Злокачественные меланомы исходят чаще всего из родимых пятен кожи, иногда из пигментного слоя сетчатки и сосудистой оболочки глаза, из оболочек мозга. Опухоль обычно темно-бурого, почти черного цвета, растет очень быстро и сразу же начинает давать множественные гематогенные метастазы.

Новообразования из ретикулярной и кроветворной ткани

Из ретикулярной и кроветворной ткани развиваются системные новообразования, большая часть которых связана с нарушением кроветворения. Основная часть этих новообразований относится к лейкозам. Несмотря на то что лей-

козы по существу относятся к новообразованиям, изучать их удобнее вместе с болезнями крови и кроветворной ткани (см. ниже). Близки по характеру развития к лейкозам и новообразования, при которых происходят опухолевые разрастания ретикулярной или кроветворной ткани, лимфосаркома, ретикуло-саркома, миелома, хлорома и лимфогранулематоз.

Лимфосаркома и **ретикуло-саркома** развиваются из ткани лимфатических узлов. Различие между ними состоит в том, что при лимфосаркоме происходит разрастание клеток типа лимфоцитов, а ретикуло-саркома исходит из фолликулов лимфатических узлов и образована клетками типа ретикулярных.

Поражаются обычно отдельные группы лимфатических узлов, иногда вся лимфатическая система. Опухоль прорастает через капсулу узлов, врастает в соседние ткани и развивается быстро.

Миелома (миеломная болезнь) представляет собой множественные опухолевые разрастания костного мозга. При этом происходит нарушение костной ткани (рис. 110). Поражение обычно наблюдается в позвонках, ребрах, костях черепа и таза. В связи с разрушением костной ткани повышается ломкость костей и возникают патологические переломы. При миеломе происходит резкое нарушение белкового обмена и в моче появляются особые формы белка.

Хлорома по характеру развития близка к миеломе. При хлороме также происходит разрастание миелоидной ткани, но узлы опухоли имеют зеленую окраску. Хлорома наблюдается почти исключительно в детском и юношеском возрасте. Поражаются главным образом кости черепа, таза, грудная кость. Опухоль прорастает через кости в полость черепа, глазницу, полость носа, средостение, таз и образует довольно крупные узлы.

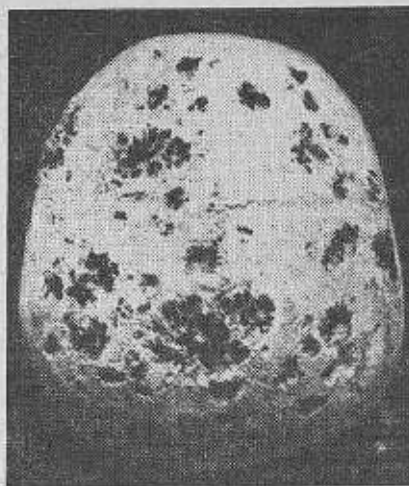


Рис. 110. Разрушение костей черепа узлами миеломы.

Лимфогранулематоз, или **болезнь Гочкина**, представляет собой заболевание, по течению похожее на хроническую инфекционную болезнь. В некоторых группах лимфатических узлов, часто во многих узлах и селезенке, а иногда и в других органах появляются узелковые разрастания, состоящие из ретикулярных клеток и соединительной ткани. Эти узелки по структуре напоминают инфекционные гранулемы. Заболевание протекает с обострениями, течение тяжелое с плохим прогнозом. Этиология лимфогранулематоза неясна. Он имеет много общего с опухолями, и многие исследователи относят его к новообразованиям. Однако пока нет оснований исключить инфекционную этиологию лимфогранулематоза. Возможно, что его вызывает не известный до сих пор вирус или микроб.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕЙ

В отношении этиологии опухолей существует много различных взглядов и теорий. Некоторые из них дополняют друг друга, а некоторые противоречат одна другой. До сих пор нет единой теории, которая полностью объясняла бы закономерности развития всех видов опухолей. Вместе с тем уже известно большое количество фактов, раскрывающих природу опухолевого роста.

Предрак

Повседневный опыт показывает, что опухоли, особенно злокачественные, часто возникают на почве различных травм, повреждения тканей химическими и физическими агентами, хронических воспалений, нарушений процесса регенерации, длительно не заживающих изъязвлений, различных пороков развития и др. Процессы и состояния, которые часто предшествуют развитию опухолей, получили общее название **предрака**. Однако следует учитывать, что предрак не всегда ведет к развитию опухоли. Предрак может существовать у человека всю жизнь и в опухоль не перейти, что и бывает чаще всего. Но то, что сами опухоли часто развиваются из так называемых предраковых изменений, а не из неизмененных тканей, требует проявления онкологической настороженности по отношению к предраковым состояниям как к возможным источникам образования опухолей. Это первое обстоятельство. Кроме того, говоря о предраке, следует помнить, что большинство опухолей имеет очень длинный латентный период развития. Например, поли-

полипоз кишечника у людей с наследственной склонностью к полипозу развивается обычно лишь к 20—25 годам. Полипоз часто предшествует раку и относится к предраковым состояниям, но рак из полипов возникает еще через 2—3 десятилетия. При экспериментальном воспроизведении рака у многих животных, например у мышей, латентный период значительно короче, чем у человека. Принято считать, что латентный период для рака составляет примерно $\frac{1}{4}$ максимальной продолжительности жизни: для человека — около 25 лет, а для мышей 3—6 мес. Латентный период для некоторых видов опухолей, например для сарком, значительно короче.

Некоторые предраковые состояния чаще переходят в рак (их называют предраком **облигатного** значения), другие — реже (их относят к **факультативным**). К наиболее типичным (облигатным) предраковым состояниям относят: полипоз кишечника, лейкоплакию, старческий кератоз, фиброзно-кистозную мастопатию молочной железы, эрозию шейки матки, хроническую язву желудка. **Лейкоплакия** проявляется на слизистых оболочках губ, полости рта, языка, шейки матки, мочевого пузыря и др. в виде покраснения, а затем увеличенного ороговения (гиперкератоз) с побелением поверхности. **Старческий кератоз** проявляется образованием множества пятен с усиленной пигментацией на коже лица, кистей рук, тела. На этих местах возникает гиперкератоз, а иногда появляются бородавчатые разрастания. Развитие рака из лейкоплакии и старческого кератоза наблюдается приблизительно в 20—30% случаев.

К факультативным предраковым состояниям относят гипертрофию предстательной железы, крипторхизм, различные тератомы, вяло заживающие раны. Из большинства перечисленных патологических процессов в рак переходит не более чем 5%. Однако такой небольшой процент не снижает серьезности вопроса о своевременном выявлении и лечении предраковых состояний. Новообразования без стадии предрака развиваются гораздо реже. Так, например, при раке желчного пузыря камни в нем обнаруживаются в 70%, а в контрольной группе наблюдений лишь в 16% случаев.

Канцерогенные влияния

Канцерогенными называют факторы, которые, воздействуя на организм, вызывают развитие опухоли.

Первые предположения о существовании канцерогенов были высказаны в 1775 г. англичанином Поттом, указавшим

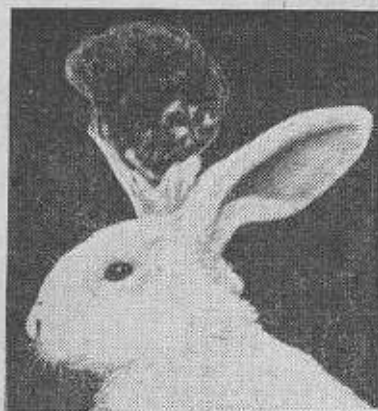


Рис. 111. Рак уха кролика, вызванный длительным смазыванием (в течение 29 нед) канцерогенным веществом — диметилбензантраценом.

на связь между кожным раком мошонки и профессией трубочиста, подвергающегося длительному воздействию печной сажи. В эксперименте рак при втирании канцерогенных веществ (дегтя) в кожу кроликов впервые был воспроизведен только в 1918 г. Это послужило мощным толчком в развитии учения о канцерогенах. В настоящее время известно более 1300 канцерогенов, причем синтезировано более 300 соединений, обладающих канцерогенными свойствами. Большинство из них являются полициклическими ароматическими углеводородами, или ами-

носоединениями. Втирание таких веществ в кожу, как правило, вызывает развитие рака (рис. 111).

Выявление канцерогенных химических веществ позволило объяснить в ряде случаев происхождение рака, связанного с определенными производствами или специальностями (профессиональный рак), и организовать профилактические меры защиты. Канцерогенные вещества выявлены среди продуктов перегонки нефти и каменного угля. Канцерогенными свойствами обладают асфальт, анилин, парафин, уретан, мышьяковистые соединения, применяемые для борьбы с сельскохозяйственными вредителями, и некоторые другие вещества, широко используемые в народном хозяйстве. Следует, однако, учитывать, что большинство из этих веществ может вызвать рак только при длительном их применении внутрь или при втирании в кожу. Поэтому употребление таких веществ в хозяйстве опасности не представляет. При постоянной же работе с указанными веществами (в условиях их производства) следует соблюдать меры предосторожности.

Оказалось, что канцерогенными свойствами обладают вещества, близкие к холестерину (липиду, входящему в состав многих клеток организма) и к женскому половому гормону, а также дезоксихолиевая кислота, входящая в состав желчи. Московский ученый Л. М. Шабал обнаружил, что вытяжки из легких и печени умерших от рака обладают канцерогенными

свойствами. Эти данные показали возможность возникновения канцерогенных веществ в самом организме (эндогенно) и помогли объяснить механизм возникновения ряда опухолей.

Среди физических канцерогенных воздействий видное место занимает ионизирующая радиация. Это относится к раку, возникающему иногда на коже у рентгенологов, у рабочих, применяющих рентгеновские просвечивания металлов для выявления трещин, у рабочих рудников, руда которых богата кобальтом.

Экспериментально хорошо изучено развитие рака под влиянием рентгеновского облучения или введения радиоактивных веществ (в определенных дозах), таких, например, как стронций-90, кобальт, торотраст и др.

Канцерогенное значение имеет ультрафиолетовое облучение. Это подтверждается статистическими данными: у жителей южных районов (Австралия, Узбекистан, Таджикистан и др.) рак кожи открытых частей тела встречается чаще, чем у жителей умеренного климата.

Принято считать, что механическая травма, особенно длительно действующая, тоже имеет канцерогенное значение. Примерами, подтверждающими этот взгляд, являются развитие опухолей после ранений, рак губы у курильщиков трубок.

К канцерогенным факторам относят курение, действие низких и высоких температур и др. Так, например, считают, что частое развитие рака пищевода и желудка у народов Крайнего Севера связано с тем, что они употребляют очень горячую пищу; у жителей Гималаев часто встречается рак кожи живота, что, несомненно, связано с обычаем носить под одеждой горшочки с горячими углями.

В настоящее время известно канцерогенное влияние некоторых паразитов (например, почечной двуустки), микробов, вирусов.

Однако механизм всех этих канцерогенных воздействий далеко не всегда ясен. Некоторые из них, вероятно, вызывают образование эндогенных канцерогенных веществ, другие нарушают процессы регенерации и этим создают благоприятные условия для развития опухолей. Канцерогенные факторы только в определенной дозировке, а может быть, и в определенных условиях могут вызывать развитие опухоли. Понятие «канцерогенный фактор» очень условно; эти факторы даже при длительном воздействии далеко не всегда вызывают развитие опухоли.

Экспериментальное изучение опухолей

Первые исследования в области экспериментальной онкологии были проведены русским ученым М. А. Новинским в 1875 г. Ему удалось пересадить опухоль от одного животного другому (от собаки — собаке, от лошади — лошади). В дальнейшем этот метод позволил широко изучать опухоли в эксперименте на животных. В настоящее время удается перевивать друг другу опухоли у животных одной линии (очень близких генетически). Перевивка опухолей животным другого вида (гетеротрансплантация) или даже неродственным животным одного вида (гомотрансплантация) встречает те же затруднения, что и трансплантация органов или тканей при пересадке у животных. Эти препятствия связаны с индивидуальной специфичностью белков каждого организма и тканевой несовместимостью. В эксперименте удалось вызвать опухоли филлятрами из отдельных видов новообразований. К ним относятся куриная саркома Роуса, папиллома кроликов Шопа, лейкоз человека. Изучение опухолей в культурах тканей позволило выяснить ряд закономерностей развития опухолей.

Новообразования и иммунитет

В разделе об иммунитете говорилось о том, что иммунологическая система организма защищает его от всего чужеродного, в том числе и от образования клеток с измененной генетической информацией. Иммунологическая система вызывает гибель пересаженных гетеро- и гомологичных опухолей и затрудняет экспериментальное воспроизведение опухолей путем пересадок.

Под влиянием различных факторов в организме могут образоваться клетки с атипичными митозами, при которых происходит изменение структуры клеточных белков (нуклеиновых кислот), а следовательно, и потомки этих клеток получают иную генетическую информацию. По-видимому, такие измененные клетки дают начало развитию опухолей. Некоторые исследователи, подсчитывая число атипичных митозов, пришли к заключению, что в любом организме такие клетки образуются ежедневно, но развитие опухолей предотвращается постоянно действующей иммунологической системой, уничтожающей вновь образованные клетки с «чужеродной генетической информацией». Согласно мнению этих ученых, опухоли могут возникать в случаях, когда нарушена иммунологическая система организма или при очень быстром размножении таких «чуже-

родных» клеток, когда кланы лимфоцитов, способных к уничтожению этих опухолевых клеток, быстро истощаются, иначе говоря, когда размножение клеток новообразования происходит быстрее, чем формирование иммунитета, чем деление иммунобластов.

Изложенная точка зрения подтверждается многими фактами. Канцерогенные влияния увеличивают частоту атипичных митозов, ускоряют деление клеток. Это и создает условия для развития опухолей. Существует много различных факторов, ослабляющих иммунологическую систему организма. Основным из таких факторов можно считать возраст. У пожилых людей и тем более у стариков происходит атрофия вилочковой железы, костного мозга, лимфоидной ткани, и возможности иммунологической защиты резко снижаются. Вызывают подавление иммунологической защиты рентгенологические и радиоактивные облучения, некоторые медикаменты, истощают ее многие хронические заболевания.

Примером, подтверждающим значение снижения иммунитета для развития опухолей, может быть следующее. У животных в эксперименте рентгеновским облучением в сочетании с травмой можно вызвать развитие сарком; у людей, получивших пересадку органов (почки, сердце) через 3—5 лет после трансплантации может развиться лимфосаркома — опухоль, которая вообще встречается редко. Объясняется это тем, что в пересаженных органах резко активизируются лимфоидные и ретикулярные клетки, а иммунологическая защита у людей, которым была сделана пересадка, снижена искусственно рентгенологическим или радиоактивным облучением, или иммунодепрессивными препаратами.

Теории развития опухолей

За время существования онкологии как науки возникло немало различных теорий, объясняющих развитие опухолей. Их можно свести к пяти основным группам.

1. В и р у с н а я т е о р и я происхождения опухолей объясняет существование особых возбудителей опухолей вирусной природы. Эта теория не отрицает наличия канцерогенов различного происхождения, утверждая, что они создают благоприятную основу для того, чтобы вирус вызвал развитие опухоли. Основными фактами, подтверждающими эту теорию, являются выделения вирусов из саркомы Роуса, папилломы Шопа, обнаружение при помощи электронной микроскопии особых вирусоподобных тел в опухолевых клетках (А. Д. Ти-

мофеевский), данные о наличии ракового антигена (Л. А. Зильбер), экспериментальное заражение обезьян вирусом лейкоза, выделенного у больных людей (Б. А. Лапин и др.). Однако ни одно из положений сторонников этой теории пока не может считаться абсолютно доказанным.

2. Химическая теория объясняет возникновение опухолей воздействием на организм различных экзогенных или эндогенных канцерогенных химических веществ. Эта теория имеет достаточное число клинических и экспериментальных доказательств, однако объясняет происхождение далеко не всех опухолей. Преимущество этой теории в том, что она позволила разработать ряд эффективных мероприятий по профилактике профессиональных форм рака.

3. Теория раздражения, впервые выдвинутая в конце XIX века Вирховым, объясняет развитие опухолей как следствие раздражения тканей и нарушения регенеративных процессов. Эта теория подтверждается данными канцерогенности ионизирующей радиации, ультрафиолетового излучения, тепла, холода, механических повреждений. Влияние химических канцерогенов, вирусов и микробов, согласно этой теории, также объясняется их раздражающим действием. Однако убедительно ответить на вопросы, почему процессы регенерации переходят в опухолевый рост, каким образом раздражение вызывает развитие опухоли, эта теория не может.

4. Теория смещения эмбриональных зачатков была сформулирована 90 лет назад немецким ученым Конгеймом. Согласно этой теории, опухоли возникают в местах, где имеются нарушения структуры тканей врожденного характера, связанные с патологией эмбрионального развития. Приверженцы этой теории считают, что различные канцерогенные факторы играют стимулирующую роль для развития опухолей в подготовленных с момента рождения участках. Клинические и патологоанатомические данные выявляют много фактов, подтверждающих эту теорию. Однако экспериментальные данные убедительно показывают, что опухоли могут развиваться вне связи с нарушениями зародышевого развития.

5. Полиэтиологическая теория основывается на предположении о многообразии причинных факторов, которые могут повести к развитию опухолей. Эта теория допускает возможность канцерогенного воздействия химических экзогенных и эндогенных факторов, физических факторов, вирусов, развития опухолей вследствие неправильного

эмбрионального развития тканей, нарушения регенерации и др.

Какая же из рассмотренных теорий является наиболее правильной? Каждая из них может объяснить возникновение многих опухолей, но ни одна не охватывает всего многообразия развития опухолей с их особенностями роста и причинами, бесспорно способствующими их развитию. На данном этапе наших знаний, по-видимому, все теории имеют право на существование, но в практическом отношении наиболее правомерной кажется полиэтиологическая. Согласно этой теории, можно предположить, что под влиянием различных факторов в клетках возникают однородные обменные нарушения, накопление нуклеиновых кислот, ослабление действия ферментов, появление в опухолевых клетках особых видов белков и нарушение взаимодействия клетки с окружающей средой. Сама клетка в этих условиях получает особые свойства, начинает безгранично размножаться, воспроизводя такие же атипичные клетки.

В последние годы проведены исследования, несколько разъясняющие процесс превращения клеток и тканей в злокачественные. Экспериментально доказано, что канцерогенное вещество, проникая в клетку, локализуется в ее протоплазме и вступает в связь с белковыми молекулами. Образуется измененный так называемый раковый белок, относящийся к нуклеопротеидам. Этот белок является фактором злокачественности, делающим клетку отличной от других. Известно, что нуклеопротеиды (ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота и РНК — рибонуклеиновая кислота) являются носителями наследственных свойств клетки.

Таким образом, под влиянием канцерогенного вещества (или вируса) изменяется наследственное вещество клетки. Однако этого недостаточно для развития опухоли. Чтобы такие «злокачественные клетки» дали образование опухоли, нужна активизация их размножения и роста. Активизация этих клеток, вызывающая их быстрое деление и развитие опухоли, может быть вызвана различными факторами, стимулирующими деление клеток.

В опыте такой механизм развития опухоли показан следующим образом. На кожу мыши однократно наносили канцерогенное вещество бензпирен, который в данной дозе не может вызвать появление опухоли. Затем многократно это место смазывали кротоновым маслом — веществом, не обладающим канцерогенным свойством, но вызывающим воспаление и стимулирующим пролиферацию клеток. После такого воздействия

канцерогенного и активизирующего пролиферацию вещества развилась опухоль.

В настоящее время многие ученые придают большое значение гипотезе «генетической информации клеток» и считают, что для развития опухоли необходимо наличие трех факторов: 1) первичной индукции, вызывающей злокачественное преобразование клеточного белка; 2) активизации, вызываемой неспецифическим воздействием и ведущей к размножению злокачественных клеток; 3) наличия иммунологической толерантности по отношению к клеткам опухоли, или отсутствия способности иммунологического подавления вновь образованных клеток.

ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ

Глава 13

ПАТОЛОГИЯ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

Кровь представляет собой жидкую среду, тесно связанную функционально со всеми тканями и клетками организма. Вследствие этого любые патологические изменения в тканях связаны с теми или иными реакциями крови и, наоборот, изменения в составе или свойствах крови ведут к определенным изменениям в тканях. Состав крови в норме очень постоянен и колеблется в крайне ограниченных пределах. Всякие изменения ее состава, как морфологические, так и химические, возникают как отражение патологических процессов, происходящих в организме. Их изучают по анализам периферической крови. Об изменениях морфологического состава крови судят по г е м о г р а м м а м (см. ниже). При ряде болезней кроветворной системы изменения в периферической крови могут отсутствовать. В таких случаях важную диагностическую роль приобретает изучение пунктата костного мозга грудины. На основании м и е л о г р а м м ы, т. е. подсчета и качественной характеристики клеточного состава костного мозга, можно получить четкое представление о характере кроветворения.

Клетки крови в течение жизни постоянно разрушаются и в кроветворной системе образуются вновь. Регуляция кроветворения осуществляется нейро-гуморальным путем.

ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕЙ МАССЫ КРОВИ

Увеличение массы крови (полнокровие, или плетора) искусственно вызвать не удастся. Даже переливание большого количества крови ведет лишь к очень кратковременному полнокровию. Компенсация происходит за счет выхода жидкой части крови в ткани и сокращения кроветворения. Истинное первичное полнокровие встречается крайне редко (болезнь Вакеза). Увеличение ко-

личества эритроцитов как вторичное явление наблюдается в случае кислородного голодания, например при подъемах на большую высоту, у жителей высокогорных районов при сердечной недостаточности. Общее количество крови увеличивается при задержке жидкости в организме, при этом происходит разбавление крови задерживающейся жидкостью, например при хронических нефритах.

Уменьшение массы крови (олигемия) встречается в результате значительных кровопотерь. При этом наблюдается сгущение крови, повышение ее вязкости, иногда нарушение кровообращения и образование тромбов. Такого характера олигемия возникает в результате неукротимой рвоты, при холере, дизентерии, поносах у детей, потере жидкости в результате перегревания. Однако обычно количество крови после кровопотерь довольно быстро восстанавливается вследствие поступления в кровь жидкости из тканей. При этом некоторое время кровь остается сильно разведенной (гидремия), содержит меньше, чем в норме, кровяных клеток, а плазма крови бывает значительно беднее белками (подробнее см. в разделе «Кровотечение»).

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СВОЙСТВ КРОВИ

Изменения химического состава крови

Белки (протеины). В крови имеются около 7% белков (альбумины, глобулины и фибриноген). Об уменьшении количества белков (гипопротеинемия) говорят, когда в крови их содержится менее 6%. Гипопротеинемия встречается при длительном голодании (см. «Неполное голодание»), различных истощающих заболеваниях. Уменьшенное количество фибриногена бывает при поражениях печени, в которой образуется большинство белков. Увеличенное содержание фибриногена наблюдается при пневмонии, плеврите, инфаркте миокарда, раке легкого. Количество глобулинов увеличивается при некоторых опухолях, системных поражениях костного мозга (миеломы, некоторые виды лейкоза), хронических воспалительных процессах.

Кроме белков, в крови всегда имеются продукты белкового обмена, содержащие азот. Определение остаточного азота крови имеет большое значение. В норме содержание его колеблется в пределах 0,02—0,035%. Увеличение содержания остаточного азота крови называют **азотемией**. Азотемия бывает при поражениях почек, когда нарушается выделение

ими шлаков и продукты обмена веществ задерживаются в крови. Азотемия может встречаться при поражениях печени, злокачественных опухолях. Обычно азотемия сопровождается общей интоксикацией организма (см. главу 18).

Л и п и д ы (жиры и жироподобные вещества). Содержание липидов в крови может резко колебаться. Повышение их содержания носит название липемии. Она может наблюдаться при усиленном поступлении жиров из кишечника (алиментарная или пищевая липемия). Липемия бывает связана и с патологическими процессами, например обнаруживается при сахарном диабете вследствие нарушения использования поступающих в кровь жиров. Особое значение имеет увеличение содержания в крови холестерина (**х о л е с т е р и н е м и я**), так как оно лежит в основе атеросклероза (см. ниже).

У г л е в о д ы. Количество сахара в крови в норме не превышает 0,11%. Повышение уровня сахара в крови (**г и п е р г л и к е м и я**) встречается при сахарном диабете. Понижение содержания сахара (**г и п о г л и к е м и я**) ниже 0,05% вызывает судорожные приступы, сопровождающиеся потерей сознания.

Такие приступы могут возникать как осложнение при лечении сахарного диабета инсулином.

Изменения реакции крови

Реакция крови очень постоянна, всегда слабощелочная. Изменить ее трудно, даже если в кровь вводить щелочи или кислоты, так как в крови имеется большое количество веществ, способных связывать кислоты и щелочи. Способность крови нейтрализовать кислоты и щелочи называется **б у ф е р н о й с п о с о б н о с т ь ю к р о в и**. Роль буферов в крови выполняют белки, способные связывать как кислоты, так и щелочи: кислоты нейтрализуются карбонатом натрия, фосфорнокислым натрием, хлоридом натрия. Эти соли вступают в реакцию с кислотами, а образующиеся вещества или выводятся из организма через почки, или постепенно восстанавливаются в виде стойких соединений, отдавая кислотные радикалы через органы дыхания в виде летучих кислот и углекислых солей. Буферная способность крови обеспечивает наличие в ней постоянного избытка щелочных солей (так называемый щелочной резерв крови). Изменение реакции крови в патологических условиях может произойти в сторону как кислой (**а ц и д о з**), так и щелочной (**а л к а л о з**) реакции.

До известных пределов накопление кислых продуктов нейтрализуется резервной щелочностью крови и буферами. Это компенсированный ацидоз. При недостатке щелочного резерва наступает декомпенсированный ацидоз с тяжелыми общими явлениями, часто заканчивающийся комой с сильным угнетением нервной системы, тяжелой одышкой, иногда дыханием типа Куссмауля. Кома часто заканчивается смертью.

Алкалоз возникает при усиленном выделении углекислоты через легкие вследствие большой потери соляной кислоты при обильной рвоте, перегревании и усиленном потоотделении (вследствие потери соли). При алкалозе наступают явления тетании (общие судороги).

Изменения свертываемости крови

О механизме свертывания крови и причинах, способствующих ему, сказано в разделе «Тромбоз» (см. главу 8). Повышенная свертываемость крови может зависеть от увеличения содержания в ней либо белка — фибриногена, либо солей кальция или от введения в кровь экстрактов из различных органов (селезенка, легкие и др.). Из болезней, сопровождающихся повышением свертываемости крови, можно привести в качестве примера крупозную пневмонию. Свертываемость крови повышается также после обильных кровопотерь.

Понижение свертываемости крови встречается при обеднении крови фибрином, например при голодании, ослаблении выработки тромбокиназы, уменьшении числа кровяных пластинок, различных заболеваниях печени, когда нарушается выработка желчи и не усваивается растворимый в жирах витамин К, необходимый для образования протромбина.

Изменение скорости оседания эритроцитов

Скорости оседания эритроцитов (СОЭ) определяют, набирая кровь в капиллярную стеклянную трубку и прибавляя к ней цитрат натрия, чтобы предупредить ее свертывание. Эритроциты начинают оседать. В норме скорость оседания эритроцитов при определении ее по принятому методу Панченкова колеблется у людей разного возраста от 4 до 10 мм в час. Изменение быстроты оседания эритроцитов зависит от изменений состава белков плазмы крови. Изменение СОЭ встречается во всех случаях, когда нарушается белковый состав плазмы, и при нарушении соотношения количества эритроцитов и

жидкой части крови. Увеличение СОЭ встречается при многих острых и хронических инфекционных заболеваниях (туберкулез, сепсис), воспалительных процессах, опухолях.

НАРУШЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КРОВЕТВОРНОЙ ТКАНИ

Клетки крови образуются в кроветворных органах. Изменение количества и качества клеток в периферической крови может зависеть от нарушения функций кроветворных органов, поэтому для понимания сущности этих изменений необходимо кратко ознакомиться с тем, как происходит кроветворение и из каких клеток образуются клетки крови (рис. 112).

Кроветворение начинается уже в организме человеческого эмбриона. Первые кровяные клетки образуются из клеток мезенхимы одновременно с эндотелиальными клетками кровеносных сосудов. На 5-й неделе жизни эмбриона кроветворным органом становится печень, причем в ней из периваскулярной ткани образуются клетки, которые, созревая, превращаются в клетки крови. В этот период кроветворения в ретикулярной ткани формируются гемоцитобласты — клетки, из которых развиваются клетки крови. Такое кроветворение может наступить при некоторых заболеваниях и у взрослых людей. В конце эмбрионального периода развития организма главная роль кроветворения переходит к костному мозгу. У детей кроветворный костный мозг (красный костный мозг) находится во всех костях; в трубчатых костях он позже постепенно атрофируется и замещается жировой тканью (желтый костный мозг). У взрослых людей кроветворный костный мозг имеется только в губчатых костях. Клетки крови образуются из миелоидной ткани (костный мозг), лимфоидной ткани (лимфатические узлы и селезенка) и ретикуло-эндотелиальной ткани.

В костном мозге из гемоцитобластов формируются: 1) эритроциты, 2) зернистые лейкоциты, 3) мегакариоциты, производящие кровяные пластинки — тромбоциты.

В лимфоидной ткани развиваются лимфоциты (лимфопоэз). Первичной клеткой для них также является гемоцитобласт, который дифференцируется в лимфобласт, лимфоцит.

Из ретикулярной ткани образуются моноцитарные клетки. Они могут возникать как в специализированных кроветворных органах, так и в других тканях. Эти

клетки обладают свойством фагоцитоза и играют большую роль в воспалительной реакции и иммунитете.

Изменения крови принято делить на первичные и вторичные. При самых разнообразных патологических процессах в организме наблюдаются те или иные изменения в кроветворной ткани и периферической крови. Такие встречающиеся почти при всех заболеваниях изменения относят к вторичным. Первичными считают изменения крови, возникающие в результате патологических процессов в органах кроветворения. Как первичные, так и вторичные изменения кроветворения в первую очередь проявляются в изменении количественного и качественного состава форменных элементов (клеток) периферической крови.

Изменения красных кровяных телец

Эритроциты образуются из эритробластов, которые перед выходом в кровь теряют ядро. В периферической крови эритроциты всегда безъядерные. Появление в крови эритроцитов с ядрами (*нормобласты*) свидетельствует о патологическом процессе — это бывает, когда в общий ток крови выбрасываются из костного мозга незрелые эритроциты. Появление в периферической крови нормобластов указывает на усиленное кроветворение. При некоторых формах нарушения кроветворения в периферической крови могут появляться эритроциты неправильной формы (*пойкилоцитоз*) и эритроциты, различные по размеру (*анизоцитоз*). Разнообразие окраски эритроцитов называется *полихроматотонией*, усиление окраски (увеличение содержания гемоглобина) — *гиперхромией*, а ослабление окраски — *гипохромией*. Кроме того, в крови могут появляться крупные незрелые содержащие ядра эритроциты, которые не бывают в костном мозге у взрослых людей и встречаются только в эмбриональном периоде кроветворения. Эти клетки по виду несколько отличаются от нормобластов и называются *мегалобластами*. Мегалобласты, так же как и нормобласты, теряя ядра, превращаются в эритроциты, но эритроциты, образовавшиеся из них, крупнее, чем из нормобластов, и называются *мегалоцитами* (такие же крупные эритроциты характерны для крови плода; у детей эритроциты меньшего размера, чем у плодов, но крупнее, чем у взрослых). Появление мегалоцитов и мегалобластов в крови взрослого человека свидетельствует о грубом нарушении кроветворения, протекающего по эмбриональному типу. На-

конци, в периферической крови могут появляться и самые молодые (незрелые) клетки эритропоэтического ряда — гемоцитобласты.

На процессы кроветворения влияют многие факторы: нервная система, гормоны щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, половых желез.

Особое влияние на кроветворение оказывает фактор Касла. Американец Касл в 1929 г. доказал существование в желудке веществ, регулирующих кроветворение. В настоящее время выяснено, что фактор Касла представляет собой продукт взаимодействия нескольких веществ, поступающих с пищей (внешний фактор) и вырабатываемых в организме (внутренний фактор). Внешним фактором оказался витамин B_{12} и в меньшей степени фолиевая кислота, внутренним фактором — одно из веществ, содержащихся в нормальном желудочном соке (гастромукополипептид). Вещества, входящие в состав фактора Касла, необходимы для синтеза ядерных белков, происходящего в печени. При нарушении синтеза белков отмечается и расстройство кроветворения.

Анемии

Анемия (малокровие) — состояние, при котором уменьшено количество эритроцитов в крови и снижено содержание в них гемоглобина. Существует несколько видов анемий. По происхождению их делят следующим образом: 1) анемия вследствие кровопотери — постгеморрагическая анемия; 2) анемия вследствие повышенного разрушения эритроцитов (гемолиза) — гемолитическая анемия; 3) анемия вследствие пониженного кровообразования (недостатка в организме гемопоэтических факторов); 4) анемия вследствие вытеснения красного ростка костного мозга разрастающимся белым ростком (при лейкозах), метастазами опухолей и др. Могут встречаться анемии смешанного типа.

Общим для всех анемий является бледность органов и развивающееся вследствие обеднения крови кислородом дистрофическое ожирение внутренних органов (мышцы сердца, печени, почек и др.). При разрушении эритроцитов может развиваться гемосидероз внутренних органов (отложение кровяных пигментов и уплотнение органа вследствие разрастания соединительной ткани). Нередко возникают мелкие кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках.

Анемии постгеморрагические, гемолитические и вызванные вытеснением красного ростка костного мозга бывают вторичными, т. е. возникают вследствие какого-либо основного патологического процесса. Так, постгеморрагические анемии могут возникать в результате обильных кровотечений при ранениях или при множественных мелких, часто повторяющихся кровотечениях при геморрагическом диатезе (например, при цинге), при повторяющихся кровотечениях, в случае хронической язвы желудка или кавернозного туберкулеза и др.

Гемолитические анемии возникают вследствие разрушения и распада эритроцитов (гемолиз). Гемолиз может наступать при действии многих ядов (например, мышьяка), в случае переливания несовместимой крови, при некоторых инфекциях (сепсис, малярия и др.). Особенно сильный гемолиз вызывает токсин, вырабатываемый гемолитическим стрептококком. Эритроциты, потерявшие гемоглобин, приобретают вид теней, в которых различимы лишь их контуры. При гемолизе вышедший из эритроцитов гемоглобин окрашивает плазму крови и может выделяться с мочой, окрашивая ее в красный цвет (гемоглобинурия).

Вторичные анемии обычно носят характер гипохромных. При них количество гемоглобина падает сильнее, чем эритроцитов. Поэтому цветной показатель (отношение количества гемоглобина к количеству эритроцитов при особом методе подсчета) бывает меньше 1. При вторичных анемиях в кроветворной ткани обычно происходят регенеративные изменения, ведущие к усилению кроветворения. Вследствие этого в периферической крови наряду с измененными (по форме и окраске, с вакуолями и зернистостью) эритроцитами появляются незрелые формы, иногда даже содержащие ядра (эритробласты, нормобласты). При значительных регенеративных явлениях миелоидная ткань развивается не только в костном мозге плоских костей. У взрослых людей она появляется и в трубчатых костях, а иногда в печени, селезенке, лимфатических узлах, реже в коже, легких и других органах. Такой процесс развития кроветворения вне костного мозга называется экстрамедуллярным кроветворением, миелоидной метаплазией. Степень выраженности регенеративных процессов при анемиях может быть различной, а в редких случаях она совсем отсутствует, что может быть связано с преклонным возрастом больного, тяжестью основного заболевания, нарушением со стороны нервной и эндокринной систем.

Помимо вторичных гипохромных анемий, существует анемия, известная под названием болезни Аддисона — Бирмера. Раньше эта анемия называлась пернициозной (злокачественной) и считалась неизлечимой. Однако после выяснения сущности фактора Касла были найдены методы лечения больных этой анемией. При болезни Аддисона — Бирмера количество эритроцитов снижается иногда до ничтожных цифр — 1 000 000 и ниже. Количество гемоглобина снижается не так значительно; содержание гемоглобина в эритроцитах даже повышено. Поэтому цветной показатель обычно бывает выше 1 и эту анемию относят к гиперхромным. В мазках крови, помимо изменения эритроцитов (их размера, формы и окраски), бывают видны незрелые, содержащие ядра эритроциты — мегалобласты. Наличие их свидетельствует о резком нарушении кроветворения (эритропоэза) и возврата его к эмбриональному типу. Одновременно происходит нарушение лейкопоэза, и в периферической крови появляются характерные для этого заболевания нейтрофилы с сильно сегментированными ядрами, имеющими по 8—9 сегментов. Общее количество лейкоцитов в крови уменьшается. Кровь при анемии Аддисона — Бирмера имеет вид как бы разбавленной водой (гидремия).

В костном мозге наблюдается усиленное кроветворение и жировой костный мозг становится красным. Однако вырабатываемые клетки крови очень нестойкие и быстро разрушаются, подвергаясь гемолизу. Вследствие гемолиза плазма крови обычно окрашена в розовый цвет, а в селезенке и печени появляется гемосидерин. Значительные изменения происходят и в других органах; постоянно наблюдаются они в органах пищеварения. Эти изменения заключаются в атрофических процессах слизистой оболочки языка, желудка, кишечника. Поверхность языка при этом становится гладкой, сосочки атрофируются. Особенно резкой атрофии подвергается слизистая оболочка желудка, вследствие чего происходит нарушение секреции желудочного сока и соляной кислоты (ахилия). Это в свою очередь приводит к расстройству пищеварения, гниению пищевых масс, образованию и всасыванию вредных веществ и интоксикации организма.

Этиология и патогенез болезни Аддисона — Бирмера остаются пока недостаточно выясненными. Считается доказанным, что заболевание возникает в связи с недостатком в организме гемопоэтических факторов (фактор Касла). Это подтверждается прежде всего тем, что кормление больных сырой печенью, содержащей этот фактор, дает хороший лечебный

эффект. Предполагают, что в этиологии болезни играет роль недостаток в пище витамина B_{12} или большая потребность организма в этом витамине. Иногда толчком к началу болезни бывает беременность или такие заболевания, как малярия, сифилис, при которых потребление витамина B_{12} резко возрастает. Возможно, что имеют значение хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и интоксикации, вызывающие нарушение желудочной секреции (недостаток внутреннего фактора Касла). Возникновение болезни иногда связано с глистной инвазией. Развивается заболевание у лиц зрелого возраста, протекает тяжело и раньше почти всегда заканчивалось смертью. В настоящее время летальность при болезни Аддисона — Бирмера резко снизилась.

Пернициозные анемии, развивающиеся во время беременности, иногда выделяют в специальную форму болезни. Это обосновано тем, что после родов обычно наступает выздоровление. Отдельной формой болезни считают также глистную пернициозную анемию в связи с тем, что после изгнания глистов нередко происходит выздоровление.

Существуют и другие, реже встречающиеся формы анемий, некоторые из них носят семейный наследственный характер. К ним относятся шариковидноклеточная гемолитическая анемия, серповидноклеточная анемия, болезнь Кули.

Патология белых кровяных телец

Лейкоцитоз и лейкопения

Увеличение количества лейкоцитов в периферической крови выше нормы (норма 5000—6000 в 1 мл крови) называется лейкоцитозом. Небольшие колебания количества белых кровяных телец в сторону увеличения или уменьшения наблюдаются постоянно: число лейкоцитов увеличивается после приема пищи, при физической нагрузке, во время беременности. Такой лейкоцитоз не считается патологическим.

Лейкоцитоз встречается при многих заболеваниях. В периферической крови могут появляться незрелые лейкоциты (юные, миелоциты), что свидетельствует о повышении функции костного мозга, усилении в нем регенеративных процессов. Об этих изменениях судят по гемограмме. При появлении в ней молодых, незрелых клеток, говорят о сдвиге влево. В табл. 2 приведены данные о возможных сдвигах лейкоцитарной формулы при некоторых инфекционных заболеваниях.

Таблица 2

Лейкоцитарная формула в норме и патологии

Состояние организма	Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
				миелоциты	юные формы	памятные ядерные	отклоненные ядерные		
Норма	$6,0 \cdot 10^9$	1	2	0	0	4	61	26	6
Возможные колебания в норме	$5,0 \cdot 10^9 - 8,0 \cdot 10^9$	0-1	2-4	0	0	3-5	55-67	23-35	4-8
Сдвиг влево (регенеративный) при сепсисе	$15,0 \cdot 10^9$	0	1	1	15	25	40	14	4
Сдвиг влево (патологический) при брюшном тифе	$4,5 \cdot 10^9$	0	0	0	0	30	25	40	50

Для суждения о состоянии белой крови большое преимущество по сравнению с процентной лейкоцитарной формулой имеет определение содержания каждого вида лейкоцитов в единице объема крови в абсолютных цифрах. Это дает возможность установить типовые соотношения элементов белой крови для различных заболеваний. Так, например, лейкоцитоз с нейтрофилезом и умеренным сдвигом влево характерен для многих инфекционных болезней (сыпного и возвратного тифов, малярии), различных гнойных процессов, аппендицита и др. При некоторых заболеваниях (скарлатина и др.) одновременно с нейтрофилезом возрастает количество эозинофилов. Увеличение их числа (эозинофилия) наблюдается при глистных инвазиях, лимфогранулематозе. Количество моноцитов (моноцитоз) увеличивается при малярии, натуральной оспе и др.

Уменьшение количества лейкоцитов — лейкопения, наблюдается в начальном периоде брюшного тифа, при паратифах А и В, а также при некоторых других заболеваниях.

Лейкозы

Лейкозы (лейкемии¹, белокровие) — собирательное название для системных разрастаний незрелой кроветворной ткани. Неуклонное прогрессирующее разрастание этой ткани при лейкозах ставит их в общий ряд с опухолями. В настоящее время считается правильным рассматривать лейкозы как особый вид опухолевой болезни кроветворной системы². Разрастание миелоидной ткани называют миелоидным лейкозом, или миелозом, разрастание лимфатической ткани — лимфатическим лейкозом, или лимфаденозом, разрастание ретикулярной ткани — ретикулезом.

Обычно при лейкозах в кровь из кроветворной ткани поступает большое количество незрелых клеток. Количество белых кровяных телец в 1 мкл периферической крови может достигать

¹ От греч. leukos — белый, haima — кровь.

² От лейкозов следует отличать лейкомоидные реакции, иногда наблюдающиеся при сепсисе и других инфекционных заболеваниях. При этих реакциях картина крови очень похожа на картину крови при миелоидном лейкозе, но отличается от нее тем, что наряду с огромным количеством незрелых лейкоцитов в кровь поступают созревающие (юные и палочкоядерные) и зрелые (сегментоядерные) формы, т. е. в костном мозге может происходить созревание лейкоцитов. В данном случае это не болезнь крови (не лейкоз), а реакция кроветворных органов на другое заболевание (например, сепсис).

$3,0 \cdot 10^5$ — $4,0 \cdot 10^5$ вместо $5,0 \cdot 10^3$ — $6,0 \cdot 10^3$ в норме. Такие лейкозы называют лейкемическими (белокровие). Значительно реже встречаются лейкозы, при которых в периферической крови не происходит увеличения количества лейкоцитов. Незрелые формы клеток в этих случаях разрастаются в кроветворной ткани, а количество лейкоцитов в периферической крови может даже уменьшаться. Такие формы лейкозов называются алейкемическими. Для всех видов лейкозов наиболее характерно разрастание кроветворной ткани. При миелоидных лейкозах оно начинается в костном мозге, при этом жировой костный мозг замещается кроветворной тканью. В дальнейшем появляются островки кроветворения и в других тканях. Экстрамедуллярное кроветворение обычно развивается в печени, селезенке, лимфатических узлах, но может быть и в строме почек, легких, слизистой оболочке желудка, коже и других органах. В очагах экстрамедуллярного кроветворения, так же как и в костном мозге, созревание кроветворной ткани не доходит до образования зрелых лейкоцитов. Этим обуславливается то, что в крови при лейкозах наряду с небольшим числом зрелых лейкоцитов видно огромное количество незрелых форм — миелоцитов и миелобластов, а созревающие клетки — юные и палочкоядерные лейкоциты, могут полностью отсутствовать.

Течение лейкозов может быть острым или хроническим.

Острые лейкозы сопровождаются высокой температурой, геморрагическим диатезом, быстрым нарастанием изменений картины крови, острым развитием анемии (вследствие вытеснения красного ростка костного мозга), снижением защитных свойств организма, развитием гангренозных процессов в зеве (рис. 113), глотке, на деснах. Течение острого лейкоза часто бывает подобно септическому заболеванию. Больные острым лейкозом обычно умирают или от анемии, или в результате присоединившихся инфекционных процессов (пневмония и др.). Острый лейкоз чаще всего длится несколько месяцев, однако при проведении лечебных мероприятий иногда удается острую форму заболевания перевести в хроническую.

Хронические лейкозы могут длиться несколько лет, периодически обостряясь. При этом характерно постепенное нарастание проявлений болезни. При хронических лейкозах обычно бывает значительно увеличена селезенка: иногда ее масса достигает нескольких килограммов (в норме 150—180 г), увеличиваются лимфатические узлы, печень. Ча-

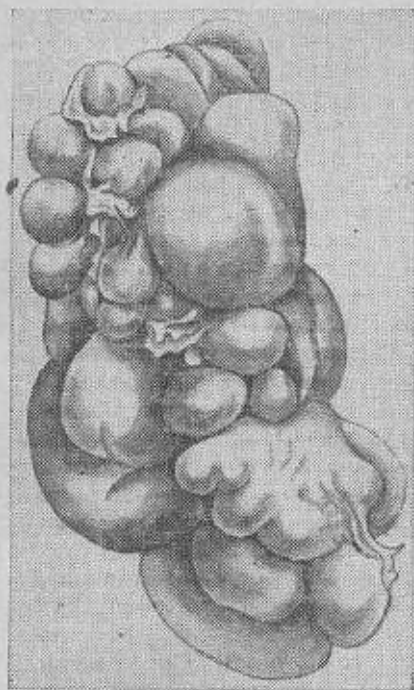


Рис. 114. Пакет увеличенных лимфатических узлов брыжейки при лимфатическом лейкозе.

ще всего больные умирают в результате присоединившихся заболеваний, которые протекают очень тяжело.

Из всех форм лейкозов чаще всего встречается острая миелоидная лейкемия, в основе которой лежит разрастание незрелой ткани костного мозга. Встречается она чаще в возрасте 20—30 лет, но бывает и у детей, реже — у пожилых людей. Значительно реже наблюдается алейкемическая форма миелоидоза. Довольно часто встречается хронический миелоидный лейкоз.

В основе лимфаденозов лежит разрастание лимфоидной ткани. Они бывают как острыми, так и хроническими, а по характеру изменений крови — лейкемическими и алейкемическими. Лимфаденозы встречаются чаще всего у детей. Для лимфаденозов, особенно хронических, характерно очень большое увеличение лимфатических узлов, образующих иногда крупные пакеты (рис. 114). Селезенка и печень также сильно увеличиваются, но селезенка — меньше, чем при хроническом лейкозе.

Ретикулезы встречаются реже, чем миелоидозы и лимфаденозы. При них происходит разрастание ретикулярных клеток кроветворной ткани, в крови появляется большое количество молодых моноцитов.

Гемоцитобластозом называют такие формы лейкоза, когда в крови появляются крайне незрелые формы клеток костного мозга — клетки типа гемоцитобластов — родоначальные клетки лимфоидного и миелоидного ряда.

Очень близки к лейкозам системные опухолевые разрастания кроветворной ткани: миелома, хлорома, лимфогранулема-

тоз, лимфосаркома, ретикулосаркома, миелосаркома, рассмотренные в главе 12 «Опухоли».

Этиология лейкозов, так же как этиология опухолей, недостаточно ясна. В последние годы получено много данных о значении лучевой болезни и о часто повторяющихся радиоактивных облучениях в происхождении лейкозов. В возникновении их некоторые исследователи определенную роль приписывают генетическим факторам. Отмечена высокая заболеваемость лейкозами среди детей с хромосомной патологией. Наблюдалось изменение хромосом у больных лейкозом, однако после рентгенотерапии эти изменения исчезали. Можно предположить, что генетические изменения являются следствием, а не причиной заболевания. Многочисленные сообщения о вирусном происхождении лейкозов основаны на экспериментальных работах по выделению вирусов лейкозов мышей, кур и др. Появились сообщения о возможном экспериментальном заражении обезьян вирусом лейкоза человека.

БОЛЕЗНИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ УГНЕТЕНИЕМ КОСТНОГО МОЗГА

Угнетение функции костного мозга может быть вызвано некоторыми токсическими веществами, проникающей радиацией. Кроме того, оно происходит при опухолях, метастазирующих в костный мозг и вытесняющих кроветворную ткань.

В результате угнетения функции костного мозга развивается алейкия, для которой характерно сокращение выработки всех клеток мозга — как белого, так и красного ростка. При алейкии развивается как анемия, так и лейкопения. Костный мозг при алейкии становится бледным, сухим, с очень слабыми признаками кроветворения. Такое состояние называют п а н м и е л о ф т и з о м¹, т. е. полным истощением костного мозга.

В других случаях угнетение касается только белого ростка костного мозга, т. е. образования лейкоцитов. При таком процессе в крови уменьшается количество гранулоцитов и тогда заболевание называют а г р а н у л о ц и т о з о м. Алейкия и агранулоцитоз встречаются при лучевой болезни, иногда при сепсисе, хроническом отравлении бензолом, после приема больших количеств амидопирин и др.

Подобная агранулоцитозу картина развивается при заболевании, называемом септической ангиной (алиментарная алейкия). Это эндемическое заболевание, при

¹ От греч. pan — все, myelo — костный мозг, phtisis — разрушение.

котором наряду с быстро нарастающей алейкией развивается геморрагический диатез, бывают сильные кровотечения из слизистых оболочек носа, желудка, кишечника, развивается гангренозная ангина (отсюда и ее название). Возникает это заболевание у людей, употребляющих в пищу перезимовавшее в поле зерно (просо). Объясняется развитие болезни тем, что в зерне, оставленном в поле, под влиянием особых бактерий образуются токсические вещества, вызывающие угнетение кроветворения. Заболевают не только люди, но и домашние животные (скот).

Расстройство образования кровяных пластинок происходит при эссенциальной тромбопении (болезнь Верльгофа). Это заболевание сопровождается резким геморрагическим диатезом с частыми кровотечениями и кровоизлияниями, приводящими к анемии.

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

При помощи дыхания осуществляется газообмен между организмом и внешней средой. Процесс газообмена принято делить на наружное и внутреннее дыхание. Наружное, или внешнее, дыхание осуществляется в легких. Этот акт включает поступление воздуха в легкие, переход кислорода из вдыхаемого воздуха в кровь и выделение углекислоты из крови, а затем из легких. Внутреннее дыхание — газообмен между кровью и тканями. Таким образом, функция дыхания состоит из снабжения организма и его тканей кислородом и выведения наружу образующейся в тканях углекислоты. Кроме того, через легкие выводится относительно небольшое количество воды, а иногда, особенно в патологических условиях, и других веществ. Нормальный газообмен зависит от: 1) состава окружающего воздуха; 2) механизмов, регулирующих дыхание; 3) состояния органов дыхания; 4) функции кровообращения; 5) способности крови переносить к тканям кислород и к легким углекислоту; 6) дыхательной способности тканей организма. Нарушение газообмена может происходить при изменении состава окружающего воздуха, при нарушении функции любой из систем, принимающих участие в дыхании. Если компенсаторные механизмы оказываются недостаточными, наступает кислородное голодание.

**РЕГУЛЯТОРНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ
ОРГАНИЗМА ПРИ НАРУШЕНИИ ДЫХАНИЯ**

Дыхание регулируется нервной системой. Центр регуляции дыхания расположен в продолговатом мозге. Он связан с участками коры головного мозга и подкорковыми узлами, оказывающими влияние на возбудимость дыхательного центра, а также со спинным мозгом,

регулирующим функцию диафрагмы и дыхательных мышц грудной клетки. Повышение содержания углекислоты в крови вызывает повышение рН крови, возбуждение дыхательного центра и усиливает дыхание. Так, например, повышение содержания ее в альвеолярном воздухе с 5,6 до 6,2% вызывает увеличение количества углекислоты в крови и приводит к ускорению легочной вентиляции почти втрое. Обеднение крови углекислотой вызывает замедление или временную остановку дыхательных движений. Это происходит при гипервентиляции легких, усиленном глубоком дыхании.

В патологических условиях изменение рН крови может быть вызвано образующимися в организме кислыми продуктами. Это наблюдается при ацидозе (накопление кислых продуктов) во время уремии, при сахарном диабете, пороках сердца и др.

Второй вид возбуждения дыхательного центра — *п е р в н о р е ф л е к т о р н ы й*. Дыхательные движения являются раздражителями нервных окончаний — *м е х а н о р е ц е п т о р о в*, расположенных в легких и плевре. Раздражение от механорецепторов к дыхательному центру передается по блуждающему нерву.

Раздражение легочных ветвей блуждающего нерва влечет за собой торможение вдоха. Рефлекторное учащение дыхания происходит при раздражении *х е м о - и б а р о р е ц е п т о р о в* сосудистых рефлекторных зон дуги аорты и каротидного синуса. Они реагируют даже на незначительное уменьшение содержания в крови кислорода. Повышение артериального давления в области каротидного синуса уменьшает легочную вентиляцию, а понижение давления дает обратный эффект. Возбуждение и торможение дыхательного центра, а следовательно, учащение или замедление дыхания и даже остановку дыхания могут вызывать рефлекторно раздражения, поступающие из различных рецепторных зон организма. Такие зоны есть в слизистой оболочке носа, гортани, во внутренних органах — печени, почках, селезенке, матке, яичниках, в желудочно-кишечном тракте. Поражение этих органов, например их воспаление, может сопровождаться нарушением ритма и глубины дыхания. Раздражителями дыхательного центра являются также высокая температура и боль, вызывающие учащение дыхания.

Внешнее дыхание в широких пределах регулируется изменением частоты и глубины дыхания. *М и н у т н ы й о б ъ е м л е г к и х* (т. е. количество вдыхаемого в 1 мин воздуха) при спокойном дыхании у взрослого человека колеблется в

пределах 6—8 л, а при усиленной работе может достигать 50—60 л.

Первой реакцией на недостаточное снабжение тканей кислородом обычно бывает усиление дыхания. Однако компенсаторные механизмы организма этим не ограничиваются. Накапливающаяся в крови углекислота вызывает возбуждение не только дыхательного, но и сосудодвигательного центра. Происходит учащение и усиление сердечных сокращений, повышается систолическое давление крови, усиливается кровообращение. Все это ведет к улучшению транспортировки кислорода от легких к тканям и более быстрому выведению из организма углекислоты. Длительное нахождение в условиях кислородного голодания вызывает ряд существенных изменений в организме, также носящих компенсаторный характер.

Постоянное усиление работы сердца приводит к его гипертрофии. Усиление дыхания, особенно у молодых людей, вызывает гипертрофию легочной ткани, проявляющуюся в увеличении дыхательной поверхности легких.

Это наблюдается у альпинистов, систематически совершающих высотные восхождения. Компенсаторный характер носит также увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина. Вначале это обусловлено выходом крови из кровяных депо и одновременным ее сгущением. Сгущение крови происходит за счет выхода жидкой части ее в ткани и выделения жидкости из организма. В дальнейшем наблюдается усиление кроветворной функции костного мозга.

При недостатке кислорода в окружающем воздухе, расстройствах кровообращения и нарушении транспортировки кислорода от легких к тканям, при нарушении внутреннего газообмена компенсация может в значительных пределах происходить за счет увеличения минутного объема легких и усиления кровообращения. Однако компенсаторные механизмы не всегда могут оказаться достаточными, и тогда отмечается расстройство дыхания.

РАССТРОЙСТВА РИТМА ДЫХАНИЯ

Одышка

Одышка (диспноэ) представляет собой затруднение дыхания, характеризующееся нарушением ритма и силы дыхательных

движений. Обычно одышка сопровождается тягостным ощущением недостатка воздуха. При одышке нарушается регуляция дыхания, что выражается в изменении его частоты и глубины. Дыхание может быть учащенным и уреженным, поверхностным или глубоким. Одышка может быть инспираторная (вдыхательная), когда затруднен и удлинён вдох, и экспираторная (выдыхательная), когда затруднен и удлинён выдох. Одышка является компенсаторным процессом, с помощью которого частично выравнивается газообмен организма. Но она является и показателем, что компенсация становится неполноценной.

Так, например, при одышке с поверхностным и учащенным дыханием недостаточно используется дыхательная поверхность легких и компенсации газообмена не происходит. Так бывает при патологических процессах в самой легочной ткани (воспаление легких и др.), при плевритах и др.

При одышке, кроме мышц, обычно принимающих участие в дыхательных движениях грудной клетки, вводится в действие и дополнительная дыхательная мускулатура (грудноключично-сосцевидная мышца, большие грудные мышцы, мышцы, поднимающие лопатку, трапециевидная и др.). Работа этих мышц наиболее полноценна при неподвижных плечах и вертикальном положении тела. В связи с этим положение больных при одышке обычно сидячее, с вытянутыми и упирающимися во что-нибудь руками.

Механизм возникновения одышки связан с накоплением в крови углекислоты и раздражением ею дыхательного центра или с рефлекторным ответом на различные раздражения (например, боль при воспалении плевры).

Кашель

К а ш е л ь, так же как и одышка,— нарушение дыхания, являющееся по существу защитно-приспособительной реакцией. Кашель является актом резкого выдоха, при котором из дыхательных путей под большим напором выталкивается воздух и вместе с ним инородные вещества, имеющиеся в дыхательных путях (слизь, мокрота, пыль и др.). Кашель возникает рефлекторно при раздражении нервных окончаний в слизистой оболочке дыхательных путей (при воспалении ее, попадании инородных тел). Такой же рефлекс, вызывающий кашель, возникает при раздражении плевры и брюшины (например, при плеврите). Однако в этих случаях кашель не

имеет приспособительного значения, так как не вызван необходимостью очищения дыхательных путей. Он не приносит облегчения и действует изнуряюще.

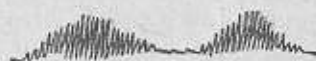
Продолжительный кашель вызывает часто повторяющееся повышение давления воздуха в легких и может привести к разрыву перегородок между альвеолами и к их вздутию, т. е. к явлениям эмфиземы. Повышение давления в легких при кашле вызывает нарушение кровообращения. Давление передается на полые вены, находящиеся рядом с легкими, что затрудняет приток крови к сердцу, вызывает застой ее в венах и явления цианоза.

Чиханье возникает в ответ на раздражение слизистой оболочки носа. При чиханье резкий выдох происходит через нос и очищает его полость от инородных тел или слизи.

Периодическое дыхание

Кроме нарушений ритма дыхания, возникающих рефлекторно как защитно-приспособительные реакции, существуют его нарушения вследствие расстройства регуляции дыхания. Это наблюдается при различных патологических процессах в центральной нервной системе, затрагивающих дыхательный центр. В тяжелых случаях они могут приводить к смерти вследствие паралича дыхательного центра. Периодическое дыхание встречается в виде дыхания Чейна — Стокса, Биота и Куссмауля (рис. 115).

Для дыхания Чейна — Стокса характерно постепенное нарастание глубины дыхания, которое, достигнув максимума, постепенно уменьшается и переходит в паузу, длящуюся до полминуты. Вслед за паузой снова наступает волна углубления дыхания с новым падением и повторной паузой и т. д. Дыхание Чейна — Стокса может возникать в случае нарушения мозгового кровообращения (при декомпенсированных пороках сердца, склерозе сосудов мозга, эмболиях, кровоизлияниях), при опухолях мозга и его оболочек, повышении внутричерепного давления.



Тип дыхания Чейн-Стокса



Тип дыхания Биота



Тип дыхания Куссмауля

Рис. 115. Типы периодического дыхания.

Дыхание Биота характеризуется наличием пауз при обычном, нормальном типе дыхания. Наблюдается такое дыхание при воспалительных процессах мозга и его оболочек, тепловом ударе, некоторых отравлениях.

Дыхание Куссмауля проявляется глубокими судорожными вздохами с продолжительными паузами. Оно может возникнуть при интоксикациях, связанных с нарушением обмена веществ, при уремии, сахарном диабете.

КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ (ГИПОКСИЯ И АСФИКСИЯ)

Термином «гипоксия»¹ обозначают обеднение крови и тканей кислородом. Когда хотят сказать о недостатке кислорода только в крови, применяют термин «гипоксия». Термин «асфиксия» (удушие) применяют для обозначения сочетания недостатка кислорода и накопления углекислоты в организме. Следовательно, асфиксия является одной из форм гипоксии; практически она встречается наиболее часто.

Различают несколько видов кислородного голодания, отличающихся друг от друга главным образом по причинам, вызвавшим его. Основные виды гипоксии следующие.

1. Гипоксия вследствие недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе встречается при пребывании на больших высотах, при авариях в закрытых помещениях, в подводных лодках, шахтах (в этих случаях она сочетается с увеличением содержания углекислоты в воздухе), при вдыхании газовой смеси с малым содержанием кислорода (инертные газы, ингаляционный наркоз).

2. Гипоксия вследствие нарушений в органах дыхания развивается при отеке, ателектазе, воспалении легочной ткани, попадании инородных тел или жидкости в дыхательные пути (утопление), сдавливании легкого (опухоли, плевриты, гидроторакс, пневмоторакс, деформации грудной клетки), эмфиземе и пневмосклерозе.

3. Гипоксия вследствие нарушения транспортировки кислорода кровью от легких к тканям встречается при малокровии, кровопотерях и анемиях различного происхождения, недостаточности кровообращения (застойная гипоксия), при утрате гемоглобином способности связывать кислород и, следовательно, доставлять его

¹ От греч. *hupos* — понижение, *oxys* — кислый.

тканям (например, в случае отравления угарным газом — окисью углерода).

4. Гипоксия в результате угнетения потребления кислорода тканями, т. е. вследствие угнетения тканевого дыхания, встречается при различных отравлениях (цианистым калием, фосфором и др.).

Асфиксия. При асфиксии, или удушье, прекращается газообмен в легких. Проявление асфиксии зависит не только от прекращения поступления кислорода в организм, но и от накопления в нем углекислоты. Асфиксия может протекать остро и хронически.

Острая асфиксия чаще всего наступает вследствие прекращения доступа воздуха в дыхательные пути, например у тонущих людей, при попадании инородных тел в дыхательные пути, при отеке легких. Асфиксию легко вызвать в эксперименте у животных путем зажатия трахеи или введения в дыхательные пути различных взвесей.

Центральная нервная система реагирует на острое прекращение доступа кислорода и накопление углекислоты сначала сильным кратковременным возбуждением, потом угнетением и параличом. Вследствие истощения нервных центров рефлексы угасают. После нескольких резких дыхательных движений наступает паралич дыхания. Вся мускулатура расслабляется. Зрачки расширяются. Сердце продолжает сокращаться еще в течение $1\frac{1}{2}$ —2 мин после прекращения дыхания. Это обстоятельство очень важно, так как дает возможность при устранении причины асфиксии производить оживление с помощью искусственного дыхания.

Большое практическое значение имеет оказание своевременной помощи при нередко встречающейся асфиксии новорожденных. **Асфиксия новорожденных** возникает во время родов вследствие прижатия пуповины, частичной отслойки или выпадения последа, кровопотери у матери. Особенно часто асфиксия бывает при искусственном извлечении плода. Она может начаться еще в утробе матери. При начавшихся родах вследствие одной из перечисленных выше причин нарушается газообмен через плаценту и в крови младенца происходит накопление углекислоты, что ведет к раздражению дыхательного центра. У плода начинаются преждевременные дыхательные движения, и в его легкие попадают околоплодные воды, вызывающие механическое закрытие дыхательных путей и асфиксию.

Хроническая асфиксия бывает при постепенно развивающемся нарушении дыхания. Она встречается

при заболеваниях, сопровождающихся тяжелыми поражениями легких (туберкулез, воспаление легких). При хронической асфиксии не бывает острых проявлений, для нее характерны одышка и цианоз.

РАССТРОЙСТВА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Расстройство дыхания вследствие изменения состава воздуха

Обычный атмосферный воздух содержит 21% кислорода, 79% азота и практически ничтожное количество углекислоты (0,03—0,1%). Состав его может изменяться в сторону как обеднения кислородом, например при подъеме на большие высоты, где снижается парциальное давление кислорода (рис. 116), так и увеличения содержания углекислоты, например при авариях в закрытых помещениях.

Возможности организма человека приспосабливаться к изменениям состава воздуха очень широки, но не безграничны. Даже содержание кислорода в количестве 10—11%, т. е.

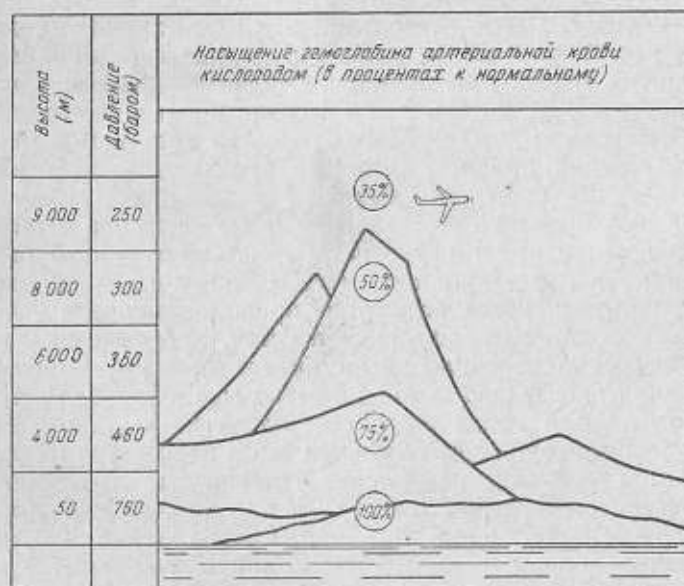


Рис. 116. Вертикальный разрез атмосферы, дающий представление об условиях воздушной навигации.

уменьшение вдвое по сравнению с нормой, переносится без резких расстройств. При этом кровь насыщается кислородом до нормальных пределов, никаких явлений гипоксии может и не быть. Она появляется при падении содержания кислорода ниже 7% (или при насыщении артериальной крови ниже 83% кислородной емкости). Смерть наступает при содержании кислорода в воздухе менее 4% (при этом насыщение крови бывает около 50% кислородной емкости).

Высотная и горная болезни

Гипоксия ярче всего обнаруживается во время пребывания на больших высотах, когда парциальное давление кислорода падает. Изучению этого вопроса в течение нескольких последних десятилетий уделено много внимания в связи с бурным развитием авиации, особенно высотных полетов. Явления кислородного голодания можно наблюдать при подъеме на самолете, не оснащенном специальными устройствами, и при восхождении на горы. Различают высотную болезнь и горную болезнь.

Основные проявления той и другой болезни связаны с кислородным голоданием. Однако между ними имеются существенные различия. **Высотная болезнь** появляется обычно при быстром подъеме на высоту (на самолете, аэростате). Большое значение имеет быстрый переход в разреженную атмосферу. Это лишает организм возможности постепенно приспособиться к новым условиям. **Горная болезнь** связана с восхождением на горы. Восхождение совершают обычно медленно, и организм постепенно приспосабливается к снижению парциального давления кислорода. Однако восхождение на горы связано с большой физической нагрузкой, вызывающей сильное утомление. Развитие высотной и горной болезней и степень их проявления находятся в зависимости от индивидуальных особенностей человека, тренировки, привыкания к пребыванию на больших высотах. Признаки высотной болезни у большинства здоровых нетренированных людей проявляются на высоте около 4000 м над уровнем моря. До этого недостаток кислорода в воздухе компенсируется за счет изменений функций организма (дыхание, кровообращение, изменение состава крови). Хорошо тренированные летчики могут достигать больших высот без вдыхания кислорода. Однако подняться без кислородного прибора на высоту более 10 000 м, не рискуя жизнью, никому не удастся.

Первые проявления высотной болезни связаны с кратко-

временным возбуждением центральной нервной системы, нередко в виде приподнятого настроения — эйфории. Пострадавший теряет контроль над своим состоянием. Если до этого он ощущал одышку, утомление, то при эйфории ему кажется, что он чувствует себя очень хорошо. Пострадавший переоценивает свои силы, что иногда приводит к тяжелым последствиям. Возбуждение сменяется угнетением, что проявляется утомляемостью, сонливостью, ощущением тяжести в голове, головными болями, иногда психическими расстройствами, раздражительностью, а позже безразличием ко всему окружающему. Происходит нарушение ориентировки, расстройство двигательной функции. При быстром подъеме могут быть кровотечения из слизистых оболочек носа, желудочно-кишечного тракта.

Для предотвращения развития высотной болезни, начиная с 4500—5000 м, при полете применяется вдыхание кислорода. При длительных полетах на больших высотах лучше применять смесь кислорода с небольшим количеством углекислоты. Это объясняется тем, что в разреженной атмосфере углекислота легче выводится из организма, а небольшие количества ее необходимы для возбуждения дыхательного центра.

Для подготовки к восхождениям альпинисты некоторое время живут на средних высотах (1300—3000 м). Во время акклиматизации развиваются компенсаторные приспособления (см. выше). Летчики проходят подготовительную тренировку к высотным полетам в специальных приборах — барокамерах, в которых можно создать разрежение воздуха, соответствующее любой высоте. Индивидуальные особенности людей, готовящихся стать летчиками, и их компенсаторные способности имеют большое значение для правильного профессионального отбора. Вполне понятно, что компенсаторно-приспособительные механизмы у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, с патологическими процессами в органах дыхания или кроветворения могут оказаться недостаточными при подъеме на высоту.

Влияние повышения парциального давления кислорода, углекислоты и азота

Действие увеличенного парциального давления кислорода на организм может наблюдаться при вдыхании кислорода, особенно в условиях повышенного давления (например, при даче кислорода с лечебной

целью), а также на больших глубинах в кессонах, т. е. в камерах, в которых работа проводится под повышенным атмосферным давлением (например, под водой на большой глубине). В последнем случае организм находится, в частности, под повышенным давлением кислорода.

Повышение парциального давления кислорода переносится лучше, чем его снижение. Длительное пребывание в условиях повышенного давления (при 2 атм через 4—5 ч, при 3 атм через 2 ч) вызывает замедление сердечной деятельности, дыхание становится глубже и реже. При высокой концентрации кислорода в крови он может быть ядом для организма и вызывать угнетение деятельности центральной нервной системы.

Переход из атмосферы с повышенным давлением в условия нормального давления необходимо производить медленно, с постепенным понижением давления. Быстрый переход вызывает кессонную болезнь — газы выходят из растворенного состояния и образуют в крови пузырьки. Пузырьки газов закупоривают мелкие сосуды и капилляры (газовая эмболия). В легких случаях кессонной болезни появляются боли в мышцах и суставах, кожный зуд; в более тяжелых случаях наступает потеря сознания, судороги, парезы и параличи. Обычно все явления постепенно проходят. Иногда остаются длительно не проходящие параличи, приводящие пострадавших водолазов к тяжелой инвалидности. При массивной эмболии сосудов головного мозга может наступить мгновенная смерть.

Повышение содержания углекислоты во вдыхаемом воздухе вызывает увеличение дыхательного объема легких и усиление легочной вентиляции вследствие раздражения дыхательного центра. Одновременно происходит расширение коронарных сосудов сердца и сосудов головного мозга. Эти свойства углекислоты используются в клинической практике. Повышение содержания углекислоты более 2—3,3% вызывает нарушение дыхания — одышку. При содержании углекислоты 9—15% развивается слабость, апатия, замедление деятельности сердца и дыхания. В дальнейшем происходит общее угнетение, подобное наркозу, потеря сознания и смерть от паралича дыхания.

Азот под давлением оказывает на человека наркотическое и токсическое действие. Некоторые патологические явления, развивающиеся при кессонной болезни, по-видимому, связаны с действием повышенного парциального давления азота.

Расстройства дыхания вследствие патологических процессов в органах дыхания

Нарушения состояния органов дыхания могут возникнуть вследствие ограничения подвижности легких, нарушения проходимости дыхательных путей, изменений в самих легких, обычно связанных с сокращением дыхательной их поверхности.

Ограничение подвижности легких

Ограничение подвижности легких препятствует нормальному их расправлению. Оно может быть вызвано патологическими изменениями формы грудной клетки, возникающими при различных заболеваниях, ведущих к деформации ее костного и хрящевого остова (искривления позвоночника — горб, изменение формы ребер вследствие рахита), нарушением функции дыхательных мышц, принимающих участие в акте дыхания (при мышечных атрофиях, расстройствах иннервации вследствие полиомиелита, дифтерии, ранений). Ограничение подвижности легких происходит также в случае накопления жидкости в плевральной полости при водянке (гидроторакс), плеврите и кровотечениях (гемоторакс), при пневмотораксе и спайках в плевральной полости, развивающихся как следствие воспаления плевры. Если количество жидкости достигает значительных размеров (более 1—2 л), легкое сдавливается, его ткань спадается и становится безвоздушной. Кроме того, сильная боль, возникающая при воспалении плевры, рефлекторно вызывает ограничение дыхательных движений.

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости (рис. 117). Пневмоторакс встречается при ранениях грудной клетки, когда воздух поступает в плевральную полость через раневое отверстие. Пневмоторакс наступает также при разрыве легкого и соединении воздушных путей с плевральной полостью. Спонтанный (самопроизвольный) разрыв легочной ткани происходит при разрушении легких туберкулезным процессом, при абсцессах, разрушении опухолей легких, иногда при эмфиземе. Если воздух свободно входит в плевральную полость и также выходит из нее, одно легкое спадается, но второе функционирует нормально. Иногда же отверстие, через которое воздух входит в плевральную полость, бывает прикрыто тканями плевры или мышцами, которые подобно клапану пропускают

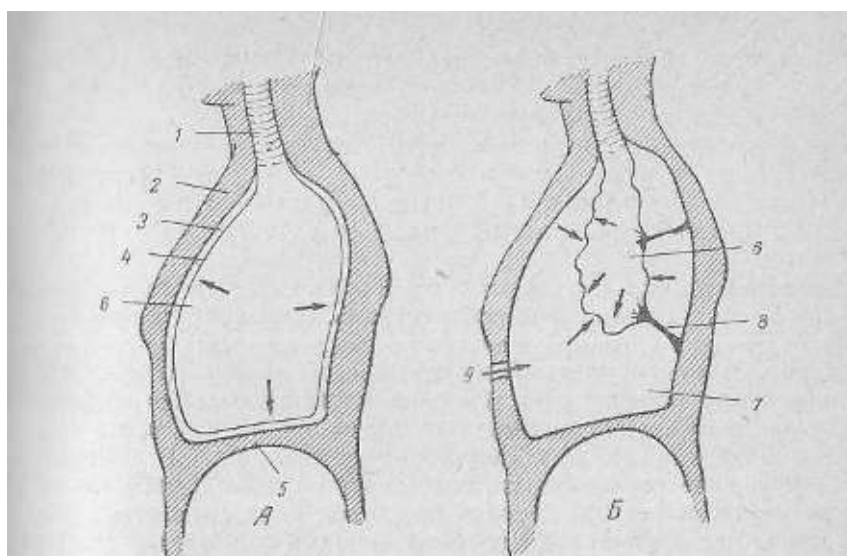


Рис. 117. Схема положения легкого в норме (А) и при пневмотораксе (Б).
1 — трахея; 2 — стенка грудной клетки; 3 — плевральная полость; 4 — висцеральная плевра; 5 — диафрагма; 6 — легкое; 7 — плевральная полость при пневмотораксе; 8 — шварты; 9 — место введения воздуха.

воздух только в полость плевры и, прижимаясь к отверстию, закрывают его, не выпуская воздух обратно. Такой клапанный пневмоторакс особенно опасен. При нем происходит нагнетание воздуха в плевральную полость: она раздувается, сердце и крупные сосуды смещаются, что ведет к расстройствам кровообращения; происходит сдавление и второго легкого. Нередко пневмоторакс сочетается с гемотораксом или пиотораксом (когда из прорвавшейся легочной ткани из абсцесса поступает вместе с воздухом гной). Если отверстие, вызвавшее пневмоторакс, закроется или будет закрыто хирургическим путем, воздух из плевральной полости постепенно рассасывается (обычно это длится 2—3 нед), легкое расправляется и дыхательные движения нормализуются.

Иногда возникает необходимость ограничить подвижность легких, и пневмоторакс создают искусственно, вдувая воздух (или азот) в плевральную полость через прокол в грудной стенке. Искусственный пневмоторакс применяют при лечении туберкулеза, когда ограничение дыхательных движений способствует более быстрому заживлению пораженных участков и предотвращает кровотечение из разрушенной легочной ткани. Применяемый с лечебной целью

пневмоторакс всегда бывает «закрытым». При нем воздух поступает в плевральную полость только во время вдуваний и количество его регулируется врачом.

Нарушение проходимости дыхательных путей

Нарушение проходимости дыхательных путей (полость носа, гортань, трахея, бронхи) обычно связано с сужением какого-либо из этих отделов. Небольшие сужения, вызывая затруднения проходимости воздуха, компенсируются за счет усиления глубины дыхания. Значительные сужения дыхательных путей вызывают одышку и могут быть причиной кислородного голодания.

Сужение верхних дыхательных путей чаще всего бывает результатом воспалительных процессов в их слизистой оболочке. Воспаление слизистой оболочки носа — ринит (и насморк) проявляется чаще всего в виде катарального воспаления, при котором набухание слизистой оболочки вызывает сужение носовых ходов, иногда даже полное их закрытие, во время которого дыхание осуществляется через рот. При этом воздух поступает в трахею и бронхи недостаточно согретым и не освободившимся от пыли (в полости носа осаждаются около 80% пыли вдыхаемого воздуха).

Насморк служит одним из проявлений таких инфекционных болезней, как грипп, корь, бывает при простудных, сезонных и вирусных заболеваниях, может быть также следствием химических или механических (пыль) раздражающих воздействий на слизистую оболочку носа.

Воспаление слизистой оболочки гортани или трахеи (ларингит и трахеит) чаще всего носит катаральный характер и сопровождается скоплением слизистого экссудата (мокроты) в трахее. Вследствие воспалительного раздражения слизистой оболочки трахеи развивается кашель и мокрота отхаркивается. Катаральное воспаление гортани и трахеи наблюдается при гриппе, различных инфекционных и простудных заболеваниях. Тяжелые воспалительные процессы с развитием крупозного или дифтеритического воспаления могут возникнуть в гортани и трахее под воздействием таких отравляющих веществ, как фосген, иприт, а иногда при остром инфекционном заболевании — дифтерии. При туберкулезе легких нередко развивается туберкулезное (специфическое) поражение гортани и трахеи.

Нарушение дыхания при патологических процессах в легких

Различные заболевания, при которых развиваются патологические процессы в легких, вызывают сокращение их дыхательной поверхности, или уменьшение капиллярной сети легочных альвеол.

Дыхательная поверхность легких очень большая — около 40 м^2 (А. Г. Эйнгори). Потеря небольшой ее части не ведет к нарушению внешнего дыхания. Выключение из газообмена значительных участков легочной ткани вызывает расстройство дыхания. Не пораженная патологическим процессом легочная ткань принимает на себя функцию выключенной части. При этом происходит расширение альвеолярных ходов, объем каждой альвеолы увеличивается. Это так называемая *викарная* (заместительная), или *компенсаторная*, *эмфизема*. Растяжение альвеолярных ходов и усиленная их функция при длительном существовании *викариной эмфиземы*, по данным некоторых авторов, вызывают даже рост альвеолярных ходов и образование новых альвеол — *гиперплазию* отдельных участков легочной ткани. Этот процесс играет огромную компенсаторную роль. Особое значение он приобретает в связи с широким развитием легочной хирургии. Хирургическое удаление поврежденных патологическим процессом (рак, абсцесс, туберкулезные очаги и каверны) участков легочной ткани обычно приходится производить вместе с определенным количеством неизменной ткани. Частичная регенерация легочной ткани и гиперплазия участков, в которых развивается *викарная эмфизема*, могут в значительной мере компенсировать возникшее расстройство дыхания.

Сокращение дыхательной поверхности легких наблюдается при ряде заболеваний, объединенных в группу болезней органов дыхания (воспаление легких, туберкулез, бронхоэктатическая болезнь), при склерозе легочной ткани (пневмосклероз) и абсцессах легких (об этих болезнях см. ниже). Сокращение дыхательной поверхности легких происходит также при опухлях, ателектазе и отеке легких.

Ателектазом называют спавшуюся легочную ткань. Участки ателектаза выглядят плотными, безвоздушными. К развитию ателектаза приводит либо сдавление легкого со стороны плевральной полости, либо прекращение доступа воздуха в участки легкого. Прекращение доступа

воздуха в легкое может происходить вследствие закупорки бронха различными инородными частицами (кусочки пищи, рвотные массы), кусочками распадающейся легочной ткани (при туберкулезе, опухолях, абсцессах), воспалительным экссудатом, опухолью дыхательных путей (рак бронха).

Иногда ателектаз обнаруживают у новорожденных — он называется врожденным ателектазом. У плода легкие находятся в спавшемся состоянии. После первого вдоха у ребенка легкие расправляются. При слабой дыхательной деятельности участки легких могут оставаться в спавшемся состоянии. Некоторые исследователи считают, что такие участки (ателектазы) остаются у всех новорожденных и расценивают их как физиологические ателектазы, т. е. как запасные участки, не включающиеся в акт дыхания. Через некоторое время, при росте грудной клетки ребенка, эти участки расправляются и начинают функционировать. Ателектазы у новорожденных могут возникать и вследствие попадания в дыхательные пути околоплодной жидкости, при преждевременном вдохе рождающегося ребенка.

Нарушение дыхания при расстройствах кровообращения

Расстройство кровообращения в легких приводит к нарушению газообмена между кровью и альвеолярным воздухом. Причиной этого бывает ослабление сердечной деятельности, в результате чего уменьшается количество крови, протекающее через капилляры легких, или происходит застой крови в сосудах легких. Чаще всего застой крови наблюдается при пороках митрального клапана. Вследствие ослабления кровообращения происходит задержка углекислоты в крови; возникает одышка в результате раздражения дыхательного центра. При длительном застое часто происходит разрастание соединительной ткани в легких — бурая их индурация (см. выше). Бурая индурация равноценна склерозу и ведет к сокращению капиллярной сети легких и усилению нарушений легочного кровообращения.

Изменения кровообращения в малом круге, застойные явления и нарушения проницаемости капилляров легких в ряде случаев вызывают отек легких. Особенно часто отек легких возникает в агональном состоянии. Он может развиваться в результате различных интоксикаций при действии ядов, нарушающих проницаемость сосудистых стенок. Особенно тяжелый отек возникает после воздействия боевых от-

равляющих веществ типа удушающих (фосген, дифосген, хлорпикрин и др.).

При отеке легких происходит скопление трансудата в альвеолах и набухание альвеолярных перегородок. Вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких возникает одышка; недостаток поступления кислорода вызывает цианоз; появляются хрипы, выделяется кровянистая мокрота. При тяжелых формах отека происходит ослабление сердечной деятельности и развивается тяжелая недостаточность общего кровообращения.

Нарушение дыхания при изменениях состава крови

Любые изменения состава крови, приводящие к уменьшению содержания в ней гемоглобина, вызывают гипоксемию и расстройства дыхания. Появляется гематогенная *одышка*, особенно усиливающаяся при различных напряжениях.

Изменения состава крови, вызывающие гипоксемию, чаще всего встречаются при общем малокровии с понижением числа эритроцитов и показателя гемоглобина. Это бывает после кровопотери, при злокачественном малокровии, резко выраженных расстройствах функции костного мозга, при отравлении ядами, нарушающими нормальную способность гемоглобина связывать кислород. К таким ядам относятся угарный газ (СО), некоторые соединения бензола, бертолетова соль, ряд мышьяковистых препаратов, яды, содержащиеся в грибах — в бледной поганке, мухоморе.

При отравлении большинством перечисленных ядов происходит превращение гемоглобина в метгемоглобин. Метгемоглобин связывает вдвое меньшее количество кислорода, чем гемоглобин. Связь метгемоглобина с кислородом более прочная, вследствие чего ткани получают гораздо меньше кислорода. Некоторая компенсация происходит за счет усиления кровообращения и дыхания, однако в тяжелых случаях отравления она недостаточна. Отравление окисью углерода (угарный газ) происходит при очень небольшом содержании ее в воздухе — 0,1—0,2%, а при длительном действии — даже 0,05%. Гемоглобин соединяется с окисью углерода примерно в 300 раз легче, чем с кислородом, — образуется карбоксигемоглобин. Это очень стойкое соединение. Поэтому отравление угарным газом крайне опасно вследствие быстро развивающегося очень тяжелого кислородного голодания тканей и часто

заканчивается смертью от асфиксии. Некоторые яды (микробные, грибные и др.) вызывают гемолиз (разрушение эритроцитов). Нарушение транспортировки кислорода в этих случаях зависит от степени гемолиза.

РАССТРОЙСТВА ВНУТРЕННЕГО ДЫХАНИЯ

Внутреннее дыхание — окислительные процессы в самих тканях. Ткани поглощают кислород из крови и выделяют в кровь углекислоту. Нарушение внутреннего дыхания происходит в тех случаях, когда ткани не могут использовать кислород, получаемый из крови. Это бывает при угнетении окислительных процессов в тканях. Так, например, действует фосфор — он соединяется в тканях с кислородом. Такой же эффект получается при блокировке (связывании) дыхательных ферментов, без которых не может происходить внутреннее дыхание.

Причины, вызывающие расстройства внутреннего дыхания, делят на экзогенные и эндогенные. К экзогенным причинам относятся вещества, поступающие в организм извне: фосфор, цианистые соединения, мышьяк, наркотики, различные микробные токсины. Одни из них угнетают тканевое дыхание, другие блокируют дыхательные ферменты. К эндогенным причинам расстройства дыхания относятся вещества, образующиеся при развитии опухолей, авитаминозах, лихорадке. На внутреннее дыхание оказывают влияние гормоны почти всех эндокринных желез. Так, например, окислительные процессы в тканях снижаются при недостаточной функции щитовидной железы, гипофиза, половых желез. Наконец, нарушение внутреннего дыхания может быть следствием расстройства функции нервной системы. Нарушение внутреннего дыхания вызывает нарушение обмена веществ в тканях, что приводит к образованию недоокисленных продуктов обмена. В самих тканях в результате нарушения внутреннего дыхания и расстройства обмена веществ могут развиваться дистрофические процессы.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Болезни, при которых основные патологические процессы развиваются в органах дыхания (легкие и дыхательные пути), принято объединять в группу «болезней органов дыхания». При них происходит поражение и нарушение функций не только органов дыхания, но и других систем и органов.

Из болезней органов дыхания в эту главу включены только наиболее часто встречающиеся, имеющие важнейшее значение — бронхиты, воспаление легких, бронхоэктатическая болезнь, пылевые болезни и эмфизема.

Бронхиты

Бронхиты (воспаление бронхов) по характеру течения делят на острые и хронические.

Острые бронхиты возникают обычно в результате инфекции; чаще всего их вызывает пневмококк, катаральный микрококк, стрептококк. Острые бронхиты наблюдаются при многих инфекционных заболеваниях (грипп, корь, пневмония, туберкулез). Часто острый бронхит сочетается с воспалением гортани и трахеи — ларингитом и трахеитом. В возникновении бронхитов, трахеитов и ларингитов большое значение имеет охлаждение, снижающее сопротивление слизистой оболочки по отношению к возбудителям инфекции. Причиной раздражения и последующего воспаления слизистой оболочки бронхов, трахеи и гортани нередко бывает вдыхание больших количеств пыли или вредных паров эфира, хлороформа, формалина.

Очень тяжелые бронхиты развиваются под воздействием отравляющих веществ — хлора, фосгена, иприта и др. В военное время, особенно в условиях фронта, часто встречался окопный бронхит, возникновению которого способствовало длительное пребывание в окопах, землянках, где наряду с постоянным влиянием холода и сырости имело значение раздражение слизистых оболочек дымом и пылью.

Чаще всего приходится встречаться с **катаральным бронхитом**, при котором отмечается полнокровие и резкое набухание слизистой оболочки бронха. Воспалительный экссудат накапливается в бронхах, трахее и затем в виде мокроты отхаркивается. Воспаление слизистой оболочки и раздражение ее мокротой вызывают рефлекторный кашель.

Иногда процесс приобретает катарально-гнойный или гнойный характер. Под воздействием боевых отравляющих веществ, воспаление имеет крупозный или некротический характер.

Хронические бронхиты развиваются в результате частого повторения острых бронхитов, а также при постоянном вдыхании воздуха, содержащего пыль или дым (бронхит курильщиков). Возникновению и поддержке храни-

ческого бронхита способствуют явления хронического застоя крови в легких и стенках бронхов при пороках сердца, эмфиземе и др.

Исходы острых и хронических бронхитов бывают различными. Очень часто, особенно при катаральных формах, наступает полное выздоровление. В других случаях воспалительный процесс со стенок бронха может перейти на окружающую его соединительную ткань (*перибронхит*) и на легочную ткань, вовлекая ее в воспаление (*перибронхиальная пневмония*). Наконец, воспаление нередко протекает внутри бронхов (*эпидобронхит*), распространяется на конечные их разветвления, на альвеолярные ходы и, следовательно, на легочную ткань, что сопровождается *бронхопневмонией*.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма характеризуется приступами удушья с резко затрудненным выдохом. Приступы болезни происходят вследствие спазмов мускулатуры мелких бронхов. При этом слизистая оболочка бронхов набухает, а в просветах их скапливается густая вязкая слизь. Несмотря на напряжение всей дыхательной мускулатуры, грудная клетка больного не спадается. Вдох становится поверхностным, дыхание — свистящим, происходит резкое побледнение кожи лица, а если присоединяется кашель, то лицо становится синюшным. Приступ заканчивается отхаркиванием густой вязкой мокроты. Эта болезнь считается проявлением *аллергии*.

Приступ возникает под влиянием различных раздражителей. Это могут быть пищевые вещества (ягоды, грибы), пыльца цветов, производственная пыль. Иногда причину, вызывающую приступ, установить не удается.

Бронхоэктазии

Хронические бронхиты вызывают ослабление стенок бронхов, атрофию их мускулатуры и создают условия для растяжения бронхов — *бронхоэктазий* или *бронхоэктазов* (рис. 118). Этому также способствует развитие соединительной ткани вокруг воспаленных бронхов, ведущее к склерозу легких. Соединительная ткань, окружая бронх, закрепляет его стенки в растянутом состоянии и не позволяет им возвратиться в нормальное состояние. Бронхоэктазии мо-

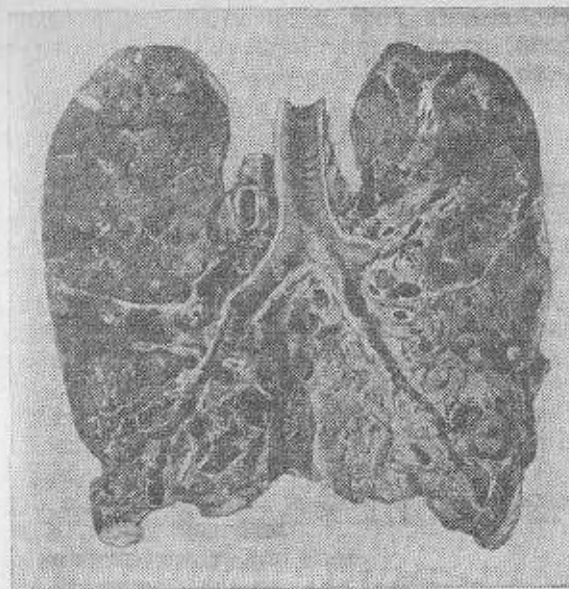


Рис. 118. Бронхоэктазы в нижних долях обоих легких.

гут быть множественными. Размер их самый разнообразный. Иногда они превращаются в большие полости, в которых накапливается мокрота и гной. Нередко в бронхоэктазах происходит распад их стенок, а скопившиеся в них микробы вызывают гниение содержимого. Бронхоэктазии являются постоянными очагами инфекции и интоксикации. Они могут быть источниками развития метастатических абсцессов, например в головной мозг, а также причиной развития сепсиса. Бронхоэктазии поддерживают хронический бронхит. При множественных хронических бронхоэктазиях говорят о бронхоэктатической болезни, для которой характерно развитие множества бронхоэктазий, сдавление ими соседней легочной ткани, которая спадается и склерозируется, накопление гноя, нередко имеющего зловонный запах. Развивающийся при бронхоэктазии склероз легочной ткани вызывает нарушения в малом круге кровообращения и ведет к гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце), что может закончиться легочно-сердечной недостаточностью. Нередко в случае бронхоэктатической болезни, особенно при

больших скоплениях гноя и значительном распаде стенок бронхоэктазий, развивается общий амилоидоз (см. «Нарушение белкового обмена»).

Воспаление легких (пневмония)

Воспаление легких — очень распространенное заболевание. Оно нередко бывает как самостоятельное заболевание, но может присоединиться к другой болезни (грипп, тифы). Воспаление легких чаще всего бывает вызвано пневмококком. Однако в этиологии пневмоний, особенно в последние годы, большое значение придают стафилококку, стрептококку, различным грибам и вирусам. Знание этиологического фактора имеет огромное значение для лечения. В настоящее время выяснено, что пневмококковые пневмонии легко поддаются лечению антибиотиками, в то время как стафилококковые и грибковые — часто требуют и иных методов лечения.

В клинике пневмоний могут быть различные поражения

легочной ткани. В зависимости от локализации воспалительного процесса в том или ином структурном участке легкого различают следующие виды поражения легких: 1) ацинозные пневмонии, поражающие самую маленькую структурную часть легочной ткани, ацинус — группу альвеолярных ходов, отходящих от одной конечной бронхиолы; 2) дольковую или лобулярную пневмонию, захватывающую группу ацинусов, окруженных соединительной тканью междольковой перегородкой; 3) сливную лобулярную пневмонию, поражающую группу соседних долек; 4) долевую (лобарную) пневмонию, распространяющуюся на целую долю легкого; 5) тотальную пневмонию, когда воспалительный процесс охватывает все

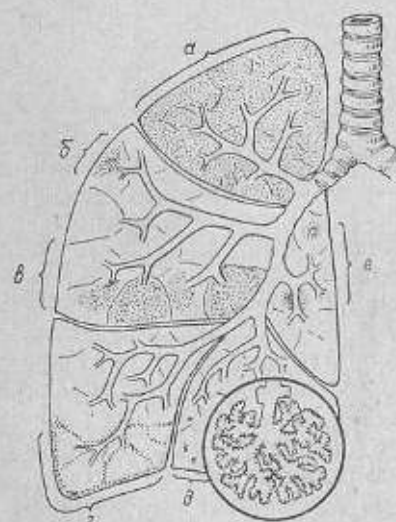


Рис. 149. Локализация воспалительных очагов в легких (схема) (по А. Г. Эйнгорну).

а — долевая (лобарная) пневмония; б — дольковая (лобулярная); в — сливная лобулярная; г — междольковая; д — ацинозные очаги (в круге показана схема структуры ацинуса); е — перибронхиальные очаги.

легкое; б) перибронхиальную пневмонию, когда процесс распространяется вдоль бронхов, поражая участки легочной ткани, лежащие вокруг пораженных бронхов; 7) межклеточную или интерстициальную пневмонию, при которой воспалительный процесс распространяется главным образом по междольковым соединительнотканым перегородкам (рис. 119).

По характеру воспаления и патогенезу болезни различают три основные формы воспаления легких: а) крупозную пневмонию, б) катаральную, или очаговую, бронхопневмонию и в) межклеточную, или интерстициальную, пневмонию.

К р у п о з н а я п н е в м о н и я

К р у п о з н а я п н е в м о н и я — острое инфекционное заболевание, главной особенностью которого является развитие воспалительного процесса в легких, охватывающего целую долю или несколько долей легких — д о л е в а я (лобарная) пневмония. Возбудителем крупозной пневмонии в большинстве случаев бывает пневмококк Френкеля, иногда диплобацилла Фридендера. Большую роль в происхождении и развитии болезни играет аллергия. Заболевание чаще начинается после резкого охлаждения, нервного потрясения, травмы или другого воздействия, которое может оказаться разрешающим для сенсibilизированного по отношению к пневмококку организма. Сенсibilизация организма человека к пневмококку может произойти в любое время, так как пневмококки очень часто находятся в дыхательных путях в качестве сапрофитов. Коротко говоря, для заболевания крупозной пневмонией недостаточно только воздействия возбудителя на здоровый организм, а должен быть еще какой-то фактор, вызывающий повышенную чувствительность (гиперергию) к этому возбудителю.

Крупозная пневмония чаще всего встречается у людей среднего возраста. Она имеет острое начало, определенный цикл изменений в легких и критическое падение температуры на 7—9-й день. Различают четыре стадии изменений в легких.

1. Стадия прилива соответствует началу болезни и приливу крови к пораженной доле легкого — ее полнокровию. Происходит обильный диapedез эритроцитов из сосудов, вследствие чего мокрота приобретает буро-красный, ржавый цвет. На 2—3-и сутки начинается вторая стадия.

2. Стадия красного опеченения. В альвеолах из экссудата выпадает фибрин, смешанный с эритроцитами. Пораженная доля становится красной, плотной, без-



Рис. 120. Крупозная пневмония в верхней доле легкого. Серое опеченение.

воздушной, приобретает консистенцию печени (отсюда и название — опеченение). На 4—6-й день болезни наступает следующая стадия.

3. Стадия серого опеченения. Скопившийся в альвеолах фибрин в виде пробок закупоривает все альвеолы и сдавливает кровеносные сосуды. Гиперемия исчезает и в альвеолы перестают поступать эритроциты, но появляется большое количество лейкоцитов. Пораженная доля по-прежнему плотная, но цвет ее становится серым, а позже — желтоватым (рис. 120). Обычно одновременно с этой стадией развивается воспалительный процесс в плевре пораженной доли. На плевре появляется налет фибрина (фибринозный плеврит).

В стадии серого опеченения при благоприятном течении наступает кризис болезни, выражающийся в критическом падении температуры и улучшении общего состояния больного. Это соответствует переходу в следующую стадию.

4. Стадия разрешения состоит в том, что под влиянием протеолитических ферментов, выделяющихся во время гибели лейкоцитов, происходит расплавление плотного фибринозного экссудата и затем его рассасывание. Часть расплавленного экссудата отхаркивается. Так происходит освобождение пораженной доли от воспалительного экссудата и выздоровление.

Могут быть и другие, менее благоприятные исходы. Иногда экссудат прорастает соединительной тканью, пораженная доля приобретает мясистый вид. Такой процесс склероза называется *карнификацией*¹. Иногда в пораженной доле развивается гнойное расплавление с образованием абсцессов. Такие абсцессы могут прорываться в плевральную полость и вызывать в ней накопление гноя (эмпи-

¹ От лат. caro, carnis — мясо.

ма). В случае появления в легком гнилостных бактерий может развиться гангрена легкого.

За последние годы в связи с применением сульфаниламидных препаратов и антибиотиков, дающих прекрасный эффект при лечении крупозной пневмонии, не только не наблюдалось смертных случаев от нее, но и прекратились осложнения в виде гангрены, абсцессов, карнификации. Своевременное применение указанных медикаментов изменяет течение крупозной пневмонии и часто обрывает болезнь на одной из первых стадий, вызывая быстро наступающее разрешение процесса.

Б р о н х о п н е в м о н и я

Термин «б р о н х о п н е в м о н и я» объединяет разные по происхождению виды воспаления легочной ткани. Нередко вместо этого термина применяются другие: о ч а г о в а я (гнездная), л о б у л я р н а я (дольковая) пневмония. Эти термины показывают, что бронхопневмония поражает легочную ткань в виде отдельных очагов (гнезд); чаще всего поражаются отдельные дольки или группы долек (сливная лобулярная пневмония). Иногда размер поражений соответствует ацинусам (мелкоочаговая, или ацинарная, пневмония). Кроме того, учитывая характер воспалительного процесса, бронхопневмонию нередко называют к а т а р а л ь н о й п н е в м о н и е й. Однако процесс может быть гнойно-катаральным или, если экссудат содержит большую примесь крови, геморрагическим, а также иногда носит фибринозный характер. В общем следует учитывать, что как по локализации, характеру воспалительного процесса, так и по течению болезни бронхопневмонии бывают очень разнообразны.

Бронхопневмония в отличие от крупозной пневмонии редко развивается как самостоятельное заболевание; такой она бывает чаще у детей. В большинстве случаев бронхопневмонии присоединяются как о с л о ж н е н и е к основному заболеванию. Чаще всего ее вызывает какой-либо микроорганизм, не имеющий отношения к основному заболеванию: стрептококк, стафилококк, пневмококк, диплобацилла Фридлендера, катаральный микрококк, грибы (обычно типа *Candida*) и др. Однако возбудителем бронхопневмонии может быть и агент, вызвавший основное заболевание (тифозные палочки, коревой вирус). Этиология бронхопневмонии не всегда бывает ясна.

Нередко бронхопневмония развивается в послеоперационном периоде (п о с л е о п е р а ц и о н н а я п н е в м о н и я).

Возникает она в результате внедрения микроорганизмов, нередко содержащихся в дыхательных путях в виде сапрофитов, в поврежденную газообразными токсическими веществами (эфир, хлороформ и др.) легочную ткань. Подобный механизм возникновения пневмонии имеет место у ослабленных больных, у которых повреждение легочной ткани происходит вследствие застойных явлений в легких (гипостатическая пневмония).

Иногда пневмонии возникают в результате попадания в дыхательные пути возбудителей вместе с пищевыми и рвотными массами, закупоривающими бронхи, например при расстройстве акта глотания у больных с нарушением иннервации глотательных мышц, во время наркоза, при алкогольном опьянении. Это аспирационная пневмония. Такие пневмонии иногда имеют гнилостный характер. Нередко воспалению альвеолярной ткани предшествует спадение легочной ткани — ателектаз, появляющийся в результате бронхита или других причин; возникает воспаление спавшихся участков легкого — ателектатические пневмонии.

При бронхопневмонии чаще всего поражаются задние отделы легких. Очаги пневмонии видны на разрезе легких как уплотненные серого цвета участки, имеющие нечеткие контуры. Очаги воспаления могут быть множественными, сливающимися друг с другом.

Исходом бронхопневмонии чаще всего бывает разрешение и возврат легочной ткани к норме. Иногда процесс осложняется нагноением, некрозом и гангреной; изредка происходит рубцевание типа карнификации.

Для бронхопневмоний характерны особенности, зависящие от возраста больного. В значительной степени это объясняется неодинаковой реактивностью организма в разные возрастные периоды, а также особенностями структуры легочной ткани у детей, взрослых и стариков. Структура легочного ацинуса у детей первых лет жизни отличается относительно более широкими, короткими и малоразветвленными альвеолярными ходами. Кроме того, у детей имеется хорошо развитая лимфатическая сеть, которая с возрастом редуцируется: лимфатические сосуды истончаются, частично исчезают, а у стариков в связи со старческим склерозом легочной ткани лимфатическая сеть легких становится весьма скудной. Кроме того, у стариков эластические волокна теряют эластичность, легкие становятся дряблыми, альвеолы растягиваются и нередко их стенки частично разрушаются.

В связи с возрастными особенностями пневмонии у детей быстро захватывают значительные участки легкого, а при благоприятном течении быстро рассасываются. У стариков же в связи с пониженной реактивностью организма и слабой дренажной функцией легких воспалительный экссудат рассасывается очень медленно и пневмония нередко принимает хроническое течение.

Межуточная пневмония

При межуточной, или интерстициальной, пневмонии воспаление распространяется по межуточной ткани легкого, главным образом по междольковым перегородкам. Причины межуточной пневмонии те же, что и бронхопневмонии. Она чаще возникает как осложнение при других заболеваниях. Различают острое и хроническое течение межуточной пневмонии. Хронические пневмонии ведут к склерозу легочной ткани.

Значение всех пневмоний не ограничивается нарушением дыхания. Как и любые инфекционные процессы, они вызывают общую интоксикацию, иногда очень тяжелую.

Пылевые болезни легких

Запыление легких в той или иной степени встречается у большинства жителей городов и не вызывает серьезных расстройств в организме. Даже, когда человек ежедневно вдыхает большое количество пыли, она почти вся благодаря деятельности мерцательного эпителия бронхов удаляется из дыхательных путей. Однако при значительном количестве некоторых видов пыли, особенно если пыль содержит тяжелые и вредные для организма частицы, какая-то часть ее задерживается в альвеолах, проникает в лимфатические щели, оседает в них и затем поступает по лимфатическим путям в лимфатические узлы. Такая пыль, содержащая, например, соли кремниевой кислоты и частицы угля, в больших количествах встречается в каменноугольных шахтах, при работе с пескоструйными механизмами, в точильных цехах, на металлургических заводах. Очень вредна также асбестовая и цементная пыль.

Массивные запыления легких веществами, вредными для организма, приводят к пылевым болезням легких, или к пневмокониозам. Пневмокониозы по видам вызвавшей их пыли разделяют на силикоз (отло-

жение пыли, содержащей кремниевую кислоту), антракоз (отложение угольной пыли), асбестоз (отложение пыли асбеста) и др. Изменения в легких при разных видах пневмокониозов имеют общие основные черты, хотя и существуют некоторые особенности, характерные для каждого из пневмокониозов. Общим и основным для них признаком является то, что пыль вызывает раздражение легочной ткани и ее лимфатических путей, а это ведет к разрастанию соединительной ткани, склерозу легких, вызывает нарушение кровообращения в них, гипертрофию правого желудочка сердца (легочное сердце) и может привести к легочно-сердечной недостаточности.

Откладываясь в большом количестве в стенках альвеол, пылевые частицы, содержащие кремниевую кислоту, вызывают сильное раздражение с реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием вначале отдельных, а затем сливающихся плотных фиброзных узелков (силикотические узелки), внутри которых лежат частицы пыли. Нередко узелки подвергаются распаду, вследствие чего в легких образуются полости типа каверн. Обычно силикоз сочетается с антракозом.

При антракозе, если он прогрессирует вплоть до распада легкого, отхаркивается большое количество мокроты черного цвета. Этот процесс называют «черной чахоткой». К пневмокониозу нередко присоединяется туберкулез легких, что резко ухудшает течение болезни.

Эмфизема легких

Термин «эмфизема» дословно переводится как вздутие. Именно вздутие легких и представляет собой основное проявление эмфиземы. Эмфизема легких или частей легкого может быть вторичного происхождения. Например, после удаления доли легкого происходит вздутие соседних долей. Иногда эмфизема развивается при пневмониях, особенно при хронических, после травм. Особое значение имеет эмфизема, встречающаяся, как основное или самостоятельное заболевание и носящая название хронической общей везикулярной эмфиземы или идиопатической эмфиземы, причины развития которой остаются неизвестными.

Хроническая общая везикулярная эмфизема может возникать в возрасте 45—50 лет, но иногда признаки ее появляются и раньше. Это заболевание характеризуется увеличением объема легочных альвеол, расширением альвеолярных ходов, атрофией и исчезновением

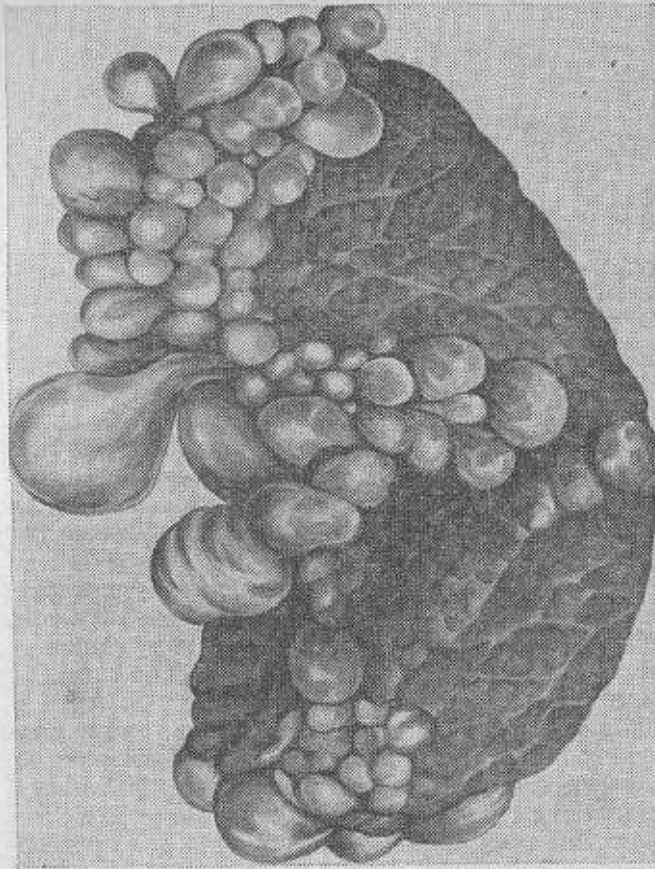


Рис. 121. Пузырчатая эмфизема края легкого.

альвеолярных перегородок, в результате чего группы альвеол сливаются в одну, образуя большие пузыри. Одновременно происходит склероз межацинных и междольковых перегородок. Отдельные участки легкого могут превращаться во вздутые пузыри (рис. 121). Поры между альвеолами резко расширяются и соседние альвеолярные ходы сообщаются друг с другом (рис. 122). Все это приводит к резкому уменьшению дыхательной поверхности легких. Эмфизема сопровождается окостенением хрящей ребер и бронхов. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму, дыхательные дви-



Рис. 122. Схема развития эмфиземы легкого по А. Г. Эйнгорау.

А — разветвление альвеолярного хода с нормальными альвеолами; Б — расширение альвеолярных ходов и пор (п); Б' — альвеолярные ходы превратились в пузыри, стенки между ними атрофировались.

жения ее становятся резко ограниченными, она как бы все время находится в состоянии вдоха. Выдох становится затрудненным и настолько ослабевает, что больной иногда не может даже задуть свечу. Вследствие этих изменений в альвеолах все время остается газ из смеси кислорода и углекислоты, обновление альвеолярного воздуха затруднено; нарушается и газообмен.

Все это вместе взятое приводит к резким расстройствам дыхания с явлениями одышки преимущественно экспираторного типа, так как особенно нарушается выдох. Вследствие истончения, склероза и разрушения альвеолярных перегородок капиллярная сеть легких сокращается и кровообращение в них становится недостаточным. Этому способствует и склероз сосудов, проходящих вдоль бронхов и по междольковым перегородкам. Нарушение кровообращения в легких создает нагрузку на правое сердце со всеми вытекающими отсюда последствиями для кровообращения. Поэтому больные эмфиземой легких умирают чаще всего при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.



Рис. 122. Схема развития эмфиземы легкого по А. Г. Эйнгорну.

А — разветвление альвеолярного хода с нормальными альвеолами; Б — расширение альвеолярных ходов и пор (п); В — альвеолярные ходы превратились в пузыри, стенки между ними атрофировались.

жения ее становятся резко ограниченными, она как бы все время находится в состоянии вдоха. Выдох становится затрудненным и настолько ослабевает, что больной иногда не может даже задуть свечу. Вследствие этих изменений в альвеолах все время остается газ из смеси кислорода и углекислоты, обновление альвеолярного воздуха затруднено; нарушается и газообмен.

Все это вместе взятое приводит к резким расстройствам дыхания с явлениями одышки преимущественно экспираторного типа, так как особенно нарушается выдох. Вследствие истончения, склероза и разрушения альвеолярных перегородок капиллярная сеть легких сокращается и кровообращение в них становится недостаточным. Этому способствует и склероз сосудов, проходящих вдоль бронхов и по междольковым перегородкам. Нарушение кровообращения в легких создает нагрузку на правое сердце со всеми вытекающими отсюда последствиями для кровообращения. Поэтому больные эмфиземой легких умирают чаще всего при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Глава 15

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В группу болезней сердечно-сосудистой системы объединяют различные по этиологии и патогенезу заболевания, для которых характерна преимущественная локализация патологического процесса в сердечно-сосудистой системе.

В данной главе рассматриваются наиболее часто встречающиеся болезни, относящиеся к этой группе: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз и ряд других болезней, встречающихся реже.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Ишемическая (коронарная) болезнь сердца одна из наиболее часто встречающихся причин смерти людей. По данным статистики, в США ежегодно умирает от ишемической болезни сердца около 600 000 человек. Ишемическая болезнь сердца возникает вследствие острого или хронического нарушения коронарного кровообращения.

Клиническая ишемическая болезнь сердца проявляется как грудная жаба (*angina pectoris*), стенокардия (*stenocardia*), сердечная астма (*asthma cardiale*) и характеризуется внезапно наступающими приступами боли вследствие спазма сосудов в области сердца (стенокардия), отдающими в левое плечо, левую руку, спину, нижнюю челюсть. Рефлекторно происходит сокращение межреберных мышц, вызывающее чувство стеснения в груди (грудная жаба). Так же рефлекторно возникает учащение сердцебиения, одышка (сердечная астма), потоотделение. Больной испытывает чувство страха, ему кажется, что он умирает. Такие приступы могут заканчиваться внезапной смертью. Скоропостижная смерть бывает следствием острой ишемии сердца. Но смерть может на-

ступить на любом этапе заболевания, в период формирования, организации и рубцевания инфаркта миокарда, как следствие осложнений ишемической болезни.

Причиной ишемической болезни могут быть атеросклероз с атеросклеротическим поражением коронарных сосудов, гипертоническая болезнь, гипертонии иного происхождения и, реже, другие заболевания и факторы, вызывающие поражения или спазм коронарных сосудов сердца и ишемию сердечной мышцы.

Ишемическая болезнь сердца чаще всего развивается у людей в возрасте старше 50 лет, встречается она и у 35—50-летних и, редко, у более молодых. Чаще ишемическая болезнь встречается у мужчин.

Наиболее грозный исход приступа острой ишемии сердца — скоропостижная смерть, наступающая чаще всего в первые сутки от начала приступа. В сердце умерших в первые минуты или даже часы после начала приступа обычно не удается обнаружить картину инфаркта миокарда. Если же больной переносит приступ острой ишемии и спазм сосудов проходит, может восстановиться кровообращение в сердечной мышце. Если же спазм сохраняется, то в мышце возникают некробиотические и некротические изменения — развивается **и н ф а р к т м и о к а р д а**.

Смертельный исход, наступающий в течение нескольких минут после начала приступа, обычно связан с **ф и б р и л л а ц и е й ж е л у д о ч к о в с е р д ц а**. Фибрилляция проявляется очень быстрыми и беспорядочными сокращениями мышечных волокон и обычно является показателем терминального состояния больного. Она ведет к повреждению — фрагментации мышечных волокон (разрывы волокон на фрагменты).

Причиной смерти, развивающейся в первые часы после начала приступа, обычно бывает **к а р д и о г е н н ы й к о л л а п с** (синонимы — кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, коллапс). Иногда с ним связана большая смертность в первые часы и дни болезни. Но коллапс может возникнуть и в период организации и рубцевания инфаркта миокарда, однако при этом ему обычно предшествует повторный приступ острой коронарной недостаточности.

Клинически кардиогенный коллапс характеризуется побледнением кожных покровов, резким падением артериального давления, учащенным малым наполнением пульсом, расстройством со стороны центральной нервной системы в виде кратковременной потери сознания, иногда возбуждения. Коллапс может длиться до нескольких суток. Считают, что в 30—50% слу-

часов инфаркта миокарда развивается коллапс. Летальность при нем зависит от своевременности проведения лечения и, по данным разных авторов, колеблется от 60 до 99%.

Коллапс возникает как следствие недостаточности сократительной способности мышцы сердца, вызванной острой ишемией. При этом ударный объем сердца уменьшается, снижается скорость кровотока, падает давление крови. Компенсаторный спазм периферических сосудов не может поддержать артериальное давление на должном уровне. В результате спазма сосудов развивается гипоксия тканей, происходит накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, что в свою очередь вызывает ацидоз. При ацидозе происходит раскрытие артерио-венозных шунтов, вследствие чего кровь сбрасывается из артерий в вены. Нарушается микроциркуляция тканей и ухудшаются условия работы сердца.

При повышении давления в периферических сосудах, вызванного их спазмом, плазма выходит из сосудов в ткани, увлекая за собой альбумины. Онкотическое давление в тканях повышается и вызывает развитие отеков. Изменение белкового состава крови приводит к агрегации эритроцитов (склеивание их в столбики), что еще больше замедляет кровоток, увеличивает вязкость крови и способствует образованию тромбов.

В связи с изменениями состава крови и нарушениями микроциркуляции в органах могут развиваться такие осложнения, как отек легких, пневмония, острый венозный застой органов. В результате нарушается функция этих органов и может развиваться острая недостаточность функции почек, печени, поджелудочной железы. В желудке происходит очаговый некроз слизистой оболочки и развиваются кровоточащие язвы. Повышение свертываемости крови может вызвать развитие тромбов в разных сосудах, что ведет к разнообразным и очень тяжелым последствиям.

Инфаркт миокарда — очень опасное следствие острой ишемии сердца. Он возникает в результате тромбоза ветвей коронарных сосудов или вследствие длительного спазма артерий при недостаточности коллатералей, измененных склеротическим процессом. В зоне инфаркта развивается некроз мышечных волокон, и они теряют способность к сокращению. Функция сердца при этом бывает нарушена в зависимости от размера и локализации инфаркта.

Исходы инфаркта миокарда различны. В благоприятных случаях наступает организация инфаркта. Вначале вокруг него образуются лейкоцитарный вал, затем лей-

коциты сменяют фибробласты. Лейкоциты принимают участие в рассасывании мертвых тканей, фибробласты принимают участие в формировании рубца. Процесс рубцевания длится 2—3 мес.

В неблагоприятных случаях, если больной выведен из состояния коллапса, под давлением крови в зоне некроза может произойти растяжение стенки сердца — острая аневризма сердца. Под давлением крови стенка аневризмы может разорваться. Так возникает разрыв сердца, кровь изливается в полость сердечной сорочки и происходит тампонада сердца, приводящая больного к смерти. Аневризма сердца может развиваться и в более поздние сроки после инфаркта, в период, когда происходит рубцевание сердца, но рубец еще не полностью сформировался.

Хроническая ишемическая болезнь возникает в тех случаях, когда медленно нарастающие изменения венечных артерий приводят к сужению магистральных стволов и общее количество крови, поступающее в систему коронарных артерий, оказывается недостаточным. У таких больных приступы болезни могут проявляться при физических или психических нагрузках. При правильном лечении и режиме приступы болезни могут даже не повторяться. Это может быть связано с компенсацией коронарного кровообращения за счет развития новых коллатералей. Однако чаще при хронической ишемической болезни приступы стенокардии повторяются и постепенно нарастает недостаточность коронарного кровообращения. Процесс может закончиться декомпенсацией деятельности сердца.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь очень часто встречается преимущественно у лиц в возрасте после 35—40 лет, но может наблюдаться и в молодом возрасте. По числу смертельных исходов и тяжелой инвалидности эта болезнь находится на одном из первых мест.

Основное проявление гипертонической болезни — стойкое повышение артериального давления (гипертония). Оно может сопровождаться весьма тяжелыми нарушениями функции и структуры различных органов и систем. Как симптом гипертония может встречаться и при некоторых заболеваниях почек, опухолях надпочечников и др. В отличие от такой — вторичной гипертонии, при

гипертонической болезни первым и ведущим симптомом, проявляющимся тогда, когда нет еще никаких нарушений в органах, служит повышение артериального давления. Именно вследствие этих особенностей гипертоническую болезнь раньше называли *первичной*, или *эссенциальной*, гипертонией. Изменения в органах при гипертонической болезни вызваны стойким повышением артериального давления и всегда носят характер вторичных.

Заболевание начинается с *повышения тонуса артериол* (мельчайших артерий), спазма мускулатуры стенок артериол. Вначале такие спазмы появляются в виде приступов (ангиоспастические кризы). Спазмы огромного количества артериол вызывают резкий подъем как максимального, так и минимального артериального давления и вместо нормального соотношения 125/75 мм рт. ст. максимальное давление может достигать 200—250 мм рт. ст., а минимальное — 150 мм рт. ст.

В раскрытии *этиологии* гипертонической болезни ведущую роль сыграли работы отечественных ученых, особенно Г. Ф. Ланга. Установлено, что в развитии болезни основное значение имеют нарушения высшей нервной деятельности, возникающие под влиянием необычных, или, как их называл Г. Ф. Ланг, отрицательных эмоций, различных психических переживаний, длительного напряжения нервной системы. Такой механизм возникновения гипертонической болезни подтверждается многими фактами. Так, по наблюдениям ленинградских клиницистов, очень многие люди, перенесшие блокаду Ленинграда, заболели гипертонической болезнью. Это связано в первую очередь с тем напряжением нервной системы, которое было у ленинградцев в период блокады.

Согласно статистическим данным, гипертоническая болезнь гораздо чаще встречается у населения больших городов, у которых нервная система всегда находится в более напряженном состоянии, чем у жителей маленьких, тихих городов и сел. Клинические наблюдения показывают, что правильный режим, перемена привычной обстановки оказывают благоприятное влияние на течение болезни, особенно в начальном периоде. Все это позволяет считать, что гипертоническая болезнь развивается вследствие *нарушения нервной регуляции сосудистого тонуса*, проявляющегося в виде ангиоспастических кризов. Часто повторяющиеся кризы болезни вызывают развитие *гипертрофии сердца*. Это первый период болезни, *функциональный период*, при котором, кроме гипертрофии

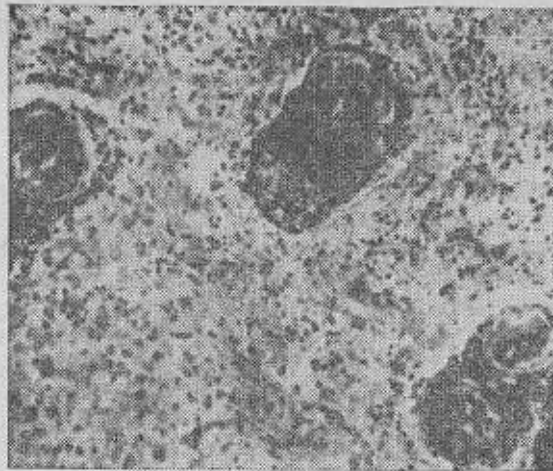


Рис. 123. Плазматическое пропитывание и гиалиноз мелких артерий головного мозга.

сердца, еще нет никаких патологических изменений в других органах.

В дальнейшем в результате часто повторяющихся повышений артериального давления происходит пропитывание белками крови стенок сосудов, в первую очередь артериол (плазморрагия). Белковые массы, постепенно уплотняясь, становятся гомогенными. Развивается гиалиноз артериол (рис. 123). Просвет сосудов при этом сужается. Это процесс артериолосклероза. Именно этот процесс и определяет тяжесть дальнейших анатомических и клинических изменений в организме. Вследствие артериолосклероза и гипертрофии сердца гипертония становится постоянной. Артериальное давление теперь уже все время высокое, а кризы протекают на его фоне, т. е. без возврата артериального давления к норме. Это период патологических изменений в артериальной системе — второй период.

Третий период болезни характеризуется вторичными изменениями в органах, возникающими как следствие нарушения в них кровообращения.

В сердце основные изменения связаны с его гипертрофией. Гипертрофируются в первую очередь левый желудочек, но в дальнейшем гипертрофия охватывает все отделы сердца. Развивающийся в коронарных сосудах склероз может приво-

дуть к коронарной недостаточности и клинически проявляется в виде грудной жабы (стенокардии) и сердечной астмы. В результате хронической коронарной недостаточности развивается кардиосклероз. Гипертрофия миокарда носит компенсаторный характер, однако при нарастании артериального давления могут появляться признаки упадка деятельности сердца с развитием декомпенсации и сердечной недостаточности. Нередко такая декомпенсация бывает причиной смерти больных.

Изменения в головном мозге связаны в первую очередь с артериолосклерозом мозга, который приводит к нарушению мозгового кровообращения вызывающего хроническое недостаточное снабжение мозга кровью. Эта недостаточность проявляется головными болями, головокружениями, иногда потерей сознания. Такие изменения носят преходящий характер и связаны со спазмом сосудов. Более тяжелые расстройства возникают в результате кровоизлияний — а п о п л е к с и й. Апоплексия развивается вследствие высокого артериального давления и хрупкости склерозированных сосудов. Она может быть маленькой, рассеянной или же крупной, занимающей иногда большие участки полушарий головного мозга. Клинически апоплексии проявляются в виде так называемых г и п е р т о н и ч е с к и х и н с у л ь т о в, которые нередко бывают причиной внезапной смерти больных. Кроме того, в мозге в результате хронической недостаточности кровоснабжения могут развиваться дистрофические изменения нервных клеток вплоть до некроза отдельных из них.

Значительные изменения при гипертонической болезни происходят в п о ч к а х. Вследствие артериолосклероза приводящих сосудов клубочков часть клубочков атрофируется и постепенно замещается соединительной тканью. Это ведет к образованию множества очень маленьких рубчиков, атрофии коркового вещества почек и их сморщиванию. Поверхность почек становится неровной, зернистой вследствие образования мелких западений на местах гибели клубочков (рис. 124). Этот процесс называется а т е р о с к л е р о т и ч е с к и м н е ф р о ц и р р о з о м (п е р в и ч н о с м о р щ е н н а я п о ч к а, зернистая атрофия почек). Склероз почек вызывает нарушение их функции, которое иногда бывает очень значительным и может привести к почечной недостаточности (см. ниже), уремии (отравление организма шлаками) и даже к смерти. Кроме того, в результате недостаточного кровоснабжения почек усиливается выделение ренина — вещества, повышающего артериальное давление. Таким образом, поражение почек при



Рис. 124. Первично сморщенная почка с зернистой поверхностью.

гипертонической болезни ведет к дальнейшему нарастанию гипертонии. Это имеет существенное значение в патогенезе болезни и является одним из его звеньев.

При гипертонической болезни отмечаются изменения и в других органах, но основными являются поражения сосудов сердца, мозга и почек. Болезнь может протекать разнообразно: в одних случаях преобладающие изменения развиваются в сердечно-сосудистой системе, в других — основные признаки болезни связаны с поражением мозгового кровообращения, в третьих — с повреждением почек.

Смерть при гипертонической болезни может наступить вследствие сердечной недостаточности при декомпенсации, коронарной недостаточности, паралича или инфаркта сердца, кровоизлияний и инфарктов в мозге, недостаточности почек.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклерозом называется заболевание, при котором происходит отложение жироподобных веществ (липоидов) в стенках крупных артерий, разрастается соединительная ткань вокруг этих отложений (склероз) и развивающийся склероз сосудов вызывает расстройство кровообращения. Проявления атеросклероза очень разнообразны.

Практически при вскрытии трупов пожилых людей всегда можно найти более или менее сильно выраженные изменения, характерные для атеросклероза. Принято говорить об атеросклерозе как о болезни в тех случаях, когда вследствие атеросклероза происходят те или иные нарушения кровообращения.

В экспериментах на кроликах показано (Н. Н. Аничков, С. С. Халатов), что атеросклероз может быть болезнью обмена веществ, главным образом холестеринового обмена. Если перекармливать кроликов пищей, богатой холестерином, у них развивается атеросклероз. У людей атеросклероз возникает также при нарушении холестеринового обмена. Именно поэтому атеросклероз чаще встречается у тучных, ожиревших людей, страдающих болезнями печени и желчных путей. Однако этиология и патогенез атеросклероза до сих пор до конца не изучены. Атеросклерозу предшествует гиперхолестеринемия (повышение количества холестерина в крови). Холестерин и в меньшей мере другие липоиды откладываются в крупных сосудах, аорте и главных ее ветвях, в коронарных сосудах сердца, в сосудах головного мозга. Сосуды конечностей, легких, остальных внутренних органов при атеросклерозе поражаются реже. Отложение липоидов происходит неравномерно, в виде очагов, которые вначале имеют вид желтых пятен на интиме сосудов. Они появляются в первую очередь там, где давление крови выше, в местах поворотов и разветвлений сосудов. Возникновению атеросклероза способствует повышение артериального давления, поэтому при гипертонической болезни и гипертониях другого происхождения почти всегда развивается и атеросклероз.

Вокруг скоплений липидов начинается разрастание соединительной ткани. Образуются плотные, выступающие в просвет сосудов бляшки (рис. 125). В дальнейшем эти бляшки могут сливаться друг с другом, и вся стенка сосуда становится плотной и теряет эластичность. На разрезе в бляшках видна кашицеобразная масса жироподобных веществ. Благодаря такому виду бляшек их называют атероматозными¹. При обильном отложении липоидов бляшки размягчаются и разрываются; а на их месте появляются атероматозные язвы (рис. 126). В язвах образуются тромбы. Эти тромбы обычно имеют характер пристеночных и вскоре подвергаются организации.

Бляшки и подвергшиеся организации тромбы могут приводить к сужению сосудов вплоть до облитерации, если этот процесс происходит в небольших сосудах.

При атеросклерозе коронарных артерий чаще бывают изменения левой ее ветви. Атеросклеротические бляшки могут быть такими крупными, что резко сужают или даже полностью закрывают просвет артерии. Про-

¹ От греч. *athere* — кашлица.



Рис. 126. Атеросклероз с атероматозными язвами в брюшной аорте.

свет артерии может быть закрыт и тромбом, образовавшимся на атероматозных язвах или оторвавшимся от них. Однако опасность представляют не только крупные бляшки. Даже при наличии маленьких бляшек может произойти расстройство кровообращения, вызванное спазмом артерии, развивающимся в ответ на раздражение стенок атероматозными бляшками.

Нарушение коронарного кровообращения может быть острым или хроническим. Оно вызывает развитие ишемической болезни.

Атеросклероз артерий головного мозга вызывает хроническую недостаточность кровообращения мозга, что приводит к гибели некоторых нервных клеток и атрофии серого вещества головного мозга. Клинически это проявляется в виде атеросклеротического слабоумия.

При атеросклерозе в головном мозге вследствие тромбоза пораженных артерий иногда возникают и острые расстройства кровообращения, ведущие к инфарктам мозга и кровоизлияниям.

Атеросклероз артерий почек касается крупных ветвей почечной артерии. Изменения в почках обычно носят хронический характер и приводят к постепенно нарастающей атрофии их паренхимы. В почках образуется множество небольших рубцов. Почки уменьшаются в размере, на их поверхности видны грубые западания. Это атеросклеротическая атрофия почек, или атеросклеротический нефроцироз.

Атеросклероз аорты характеризуется образованием в ней множества атероматозных бляшек. Нередко на

месте этих бляшек образуются атероматозные язвы. Поражение особенно сильно бывает выражено в брюшной аорте. Восходящая часть аорты иногда поражена в значительно меньшей степени. На местах атероматозных язв могут образовываться аневризмы.

Аневризма¹ — расширение сосуда или взбухание его стенки наружу, возникает вследствие нарушения эластичности стенок, покрытых атеросклеротическими язвами.

Аневризмы, кроме атеросклероза, развиваются и вследствие других заболеваний, при которых возникают поражения сосудов, и в результате ранений аорты или сосудов. Большинство аневризм восходящей части аорты вызвано сифилисом — сифилитическим мезартеритом (воспаление среднего мышечного слоя аорты). В брюшной аорте аневризма обычно является следствием атеросклероза.

Аневризмы вызывают нарушение кровотока. Особенно опасны в этом отношении аневризмы восходящего отдела аорты, при которых кровь, поступая в аорту, завихряется и артериальное давление сразу же падает. Компенсация такого падения артериального давления временно происходит за счет гипертрофии левого желудочка сердца. Аневризмы нередко бывают источниками тяжелых, часто смертельных кровоизлияний. Это объясняется тем, что стенки аневризм ослаблены и легко могут разрываться. В аневризмах нередко образуются тромбы, а оторвавшиеся от них кусочки могут служить причиной эмболии.

ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЯМИ В СОСУДАХ

Склероз сосудов с изменением сосудистого тонуса может быть не связан с описанными выше заболеваниями, а вызван различными другими перенесенными болезнями (например, сыпным тифом), отравлениями, хроническими интоксикациями. Большое значение имеет облитерирующий эндартериит.

Облитерирующий эндартериит

Облитерирующий эндартериит выделяют в самостоятельное заболевание, при котором происходит склероз артерий, главным образом конечностей. До сих пор некоторые

¹ От лат. *aneurypno* — расширять.

исследователи считают, что это заболевание связано с инфекционно-токсическим повреждением сосудистых стенок. Другие авторы высказываются в пользу аллергического происхождения сосудистого процесса. Многие исследователи, учитывая наличие атеросклероза крупных артерий при этом заболевании, считают облитерирующий эндартериит проявлением атеросклероза, при котором изменения в мелких сосудах конечностей возникают вторично как следствие нарушения кровообращения, вызванного атеросклерозом.

Суть процесса заключается в дистрофических (фибриноидное набухание) и воспалительных изменениях в стенках артерий. Иногда по ходу артерий образуются мелкоклеточные инфильтраты, а в артериях — тромбы. Отсюда второе название болезни — **т р о м б а н г и т**. Воспалительный процесс заканчивается склерозом.

Из названия «облитерирующий» видно, что процесс ведет к заращению просветов сосудов. Поражение обычно бывает сильнее выражено в сосудах ног, верхние конечности поражаются реже. Внутренние органы вовлекаются в процесс очень редко. Изменения в сосудах ведут к недостаточности кровоснабжения конечностей. Это проявляется в виде болей, периодически возникающих в конечностях вследствие их малокровия, снижения мышечной силы, ослабления или отсутствия пульса на пораженной конечности, похолодания и побледнения ее. Два первых явления возникают при ходьбе, требующей более интенсивного кровоснабжения, и часто заставляют больного останавливаться.

Такая перемежающаяся хромота является одним из основных симптомов болезни. Поражение обычно охватывает сосуды обеих ног, но иногда начинается сначала на одной, а затем на другой и позже захватывает сосуды верхних конечностей. Очень часто облитерирующий эндартериит приводит к развитию **г а н г р е н ы** ног (обычно сухая гангрена), начинающейся с пальцев и постепенно распространяющейся кверху.

Расстройство венозного кровообращения

Расстройства венозного кровообращения возникают либо как проявления общих расстройств при недостаточности кровообращения, либо в результате патологических процессов в венозной системе.

Варикозное расширение вен

Варикозное расширение вен¹ развивается обычно над венозными клапанами и характеризуется удлинением расширенных вен. Встречается оно чаще всего в подкожных венах нижних конечностей (рис. 127), в венах прямой кишки (геморроидальные вены) и венах семенного канатика, но может наблюдаться и в венах других органов. Расширение вен связано со слабостью венозных стенок, обычно встречающейся как проявление конституциональных особенностей, и с повышением давления в венах, что бывает в результате сердечного венозного застоя или сдавления вен.

Сдавление вен происходит во время беременности. Этим объясняется то, что у женщин, особенно имевших несколько беременностей, чаще бывает варикозное расширение вен нижних конечностей. Нередко расширение вен конечностей встречается у спортсменов, не соблюдающих профилактических мер. Ношение тугих резинок или наколенников после физических упражнений вызывает венозный застой после усиленного притока крови к работающим мышцам. Расширение геморроидальных вен (геморрой) нередко связано с хроническими запорами, приводящими к повышению давления в сосудах брюшной полости. Особенно часто это бывает у лиц, работающих целый день сидя.

При варикозном расширении вен происходит застой крови в конечностях. Это может приводить к дистрофии кожи и обра-

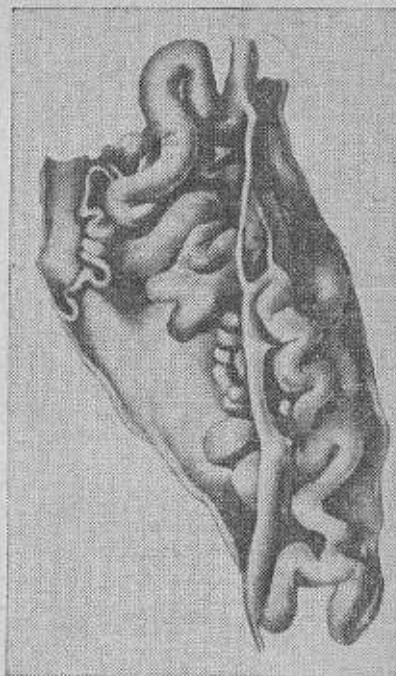


Рис. 127. Варикозное расширение подкожных вен голени.

¹ От греч. varix — узел.

зованию язв на ней, связанных с нарушением питания тканей. Стенки расширенных вен истончаются, что грозит опасностью кровотечений в результате самых незначительных травм. В расширенных венах часто образуются тромбы и создается угроза эмболий. Нередко возникает воспаление расширенных и за-тромбированных вен — тромбофлебит¹.

Воспаление вен

Воспаление вен в свою очередь обычно сопровождается их тромбозом. Поэтому чаще приходится говорить не просто о флебитах, а о тромбофлебитах. Тромбофлебит может быть вызван различными инфекционными возбудителями. Микробы попадают в расширенные воспаленные вены как с током крови при различных инфекциях, так и через стенку вены, лежащей под истонченной атрофичной кожей, не представляющей в таком состоянии достаточного барьера для предохранения от инфекции. Опаснее всего гнойное расплавление тромба, часто приводящее к септикопиемии (заражение крови). Иногда заболевание приобретает хронический характер и протекает волнообразно с обострением воспалительного процесса в венах, особенно нижних конечностей. Во время обострения образуются тромбы в венах, нарушается кровообращение в конечности с венозным застоем в ней, отеками, что нередко сопровождается общей реакцией организма в виде лихорадки и явлений интоксикации. В период затишья происходит организация тромба, кровообращение восстанавливается по коллатералям и за счет реканализации тромба. Помимо возможности септикопиемии, существует угроза отрыва частей тромба и эмболии легочных артерий.

Эндокардиты разной (неревматической) этиологии

Эндокардиты в большинстве своем имеют ревматическую этиологию, однако бывают и другого происхождения. Они составляют не более 5% всех эндокардитов, но их клиническое значение очень велико. Особенно тяжелые эндокардиты бывают при сепсисе. Встречаются эндокардиты при крупозной пневмонии, скарлатине, гонорее, тифах, ангине. Иногда эндокардиты бывают связаны

¹ Флебит — воспаление вены.

с наличием кариозных зубов или с интоксикацией (при уремии, распаде опухолей).

По своим проявлениям эти эндокардиты сходны с ревматическими. Однако иногда они протекают в более тяжелой форме. Это так называемый острый язвенный эндокардит, или бактериальный эндокардит. Возникновение такого эндокардита характерно для сепсиса, гонорей, крупозной пневмонии. В этих случаях преобладают альтеративные изменения, вследствие чего происходит образование язв в эндокарде (чаще на клапанах). Иногда язвы бывают настолько большими, что вызывают прободение створок клапанов. По краям язв обычно имеются тромботические наложения — бородавки. Эта форма эндокардита связана с очень грубыми повреждениями клапанов, ведущими к клапанной недостаточности. Тромботические массы и кусочки разрушенных клапанов часто бывают причиной эмболий.

Глава 16

КОЛЛАГЕНОВЫЕ БОЛЕЗНИ

Коллагеновые болезни, или коллагенозы, — группа заболеваний, характеризующихся поражением соединительной ткани и кровеносных сосудов. В группу коллагеновых болезней входят: ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартериит. Для всех этих болезней характерно поражение волокнистой части соединительной ткани, плазматизация лимфоидной ткани и костного мозга, повышенное содержание гамма-глобулинов в крови (гипергаммаглобулинемия), рецидивирующее течение болезни. Плазматизация иммунологически компетентных тканей и гипергаммаглобулинемия свидетельствуют об участии иммунных (аутоиммунных) процессов в патогенезе болезни. Образование плазмочитов является показателем активности иммунных процессов. Только они вырабатывают гамма-глобулины — гуморальные антитела.

Изложенное показывает общность патогенеза коллагеновых болезней. В то же время между ними имеются и существенные различия. Лишь в последние годы был тщательно изучен патогенез коллагенозов и их выделили в специальную группу болезней.

Большой вклад в изучение этой группы болезней внесли американский патолог Клемперер и отечественные ученые А. И. Струков, А. И. Нестеров, Е. М. Тареев.

РЕВМАТИЗМ

Истинный ревматизм, болезнь Сокольского—Буйо, острый суставной ревматизм — все это названия одной болезни, протекающей в виде хронического страдания с преимущественным и своеобразным поражением соединительной ткани, главным образом сердеч-

но-сосудистой. Часто при ревматизме наблюдается также острое воспаление в суставах. Болезнь протекает разнообразно, обычно в виде отдельных приступов (атак), между которыми могут быть большие светлые промежутки.

Истинный ревматизм привлек внимание русских клиницистов в начале XIX века. Профессор Московского университета Г. И. Соколовский в 1936 г. опубликовал работу, в которой высказал предположение о ревматическом поражении сердца. Одновременно французский клиницист Буйо впервые изложил точку зрения, что ревматизм — болезнь всего организма. Вот почему истинный ревматизм получил название болезни Соколовского—Буйо. В 1904 г. Ашоф впервые подчеркнул специфичность узелков для ревматизма, В. Т. Талалаев дал блестящее описание патоморфологических изменений при ревматизме.



В. Т. Талалаев.

Ревматизм встречается у людей всех возрастов, но обычно поражает детей. В этиологии ревматизма еще много неясного. В настоящее время принято считать, что это стрептококковая инфекция с резко выраженными аллергическими проявлениями. Весь процесс ревматического поражения, как установил В. Т. Талалаев, состоит из трех стадий: 1) альтеративно-экссудативной; 2) пролиферативной (образование гранул); 3) склеротической (образование рубцов).

Процесс начинается с мукоидного набухания межклеточного вещества и коллагеновых волокон соединительной ткани в межуточной ткани органов, стенках сосудов и др. Набухание может заканчиваться фибриноидным некрозом. В местах повреждения соединительной ткани происходит скопление соединительнотканых клеток — образование ревматических гранул. Такие узелки, образующиеся возле сосудов мышцы сердца, называются узелками Ашофа — Талалаева (рис. 128). Ашоф впервые описал их, В. Т. Талалаев изучил цикл их развития. В течение третьей стадии на месте ревматических гранул образуются рубчики — это стадия склероза



Рис. 129. Бородавчатый эндокардит двустворчатого клапана и пристеночного эндокарда предсердия.

(рубцевания). Весь цикл развития ревматического процесса длится около 6 мес. Этим приблизительно и определяется продолжительность ревматических атак, причем острому периоду их соответствует первая стадия, длящаяся до 1—1½ мес. Иногда, особенно у детей, разграничение по стадиям стирается вследствие неблагоприятного течения процесса и непрерывного появления новых гранул.

Больше всего при ревматизме страдает сердце. Раньше считали, что для ревматизма характерно поражение суставов (артриты). Действительно, суставы при ревматизме бывают поражены часто и серозно-фибринозные артриты сопровождаются сильными болями. Однако в настоящее время установлено, что суставы при ревматизме поражаются далеко не всегда, а без поражения сердца ревматизма не бывает.

Изменение сердца при ревматизме касается всех его слоев: эндокарда, миокарда и перикарда. Поэтому правильнее говорить о ревматическом панкардите.

При воспалении эндокарда (эндокар-

дите) чаще всего поражаются клапаны сердца — это клапанный эндокардит. Одновременно в процесс могут быть вовлечены хордальные нити и может возникать пристеночный эндокард предсердий или желудочков. Чаще всего поражается двустворчатый клапан (митральный). Нередко наблюдается одновременное поражение двустворчатого и аортального клапанов или только аортального клапана. Поражение трехстворчатого клапана и клапанов легочной артерии при ревматизме встречается значительно реже.

В клапанах происходит разрыхление соединительнотканых волокон, фибриноидное набухание их, отек, затем скопление клеток и образование гранулем, а позже разрастание соединительной ткани — склероз клапанов. Иногда развиваются более глубокие повреждения эндотелия и на поврежденных местах формируются маленькие тромбы, имеющие вид бородавок (рис. 129). В дальнейшем в тромбы врастает соединительная ткань, происходит организация бородавок. Иногда, при повторных атаках, на рубцово измененных створках образуются новые изъязвления и бородавки. Такая форма поражения называется возвратным бородавчатым эндокардитом.

При ревматическом эндокардите, особенно при бородавчатом и возвратном бородавчатом, свежие тромбы могут отрываться и уноситься током крови. Это всегда создает угрозу возникновения эмболий, а следовательно, и инфарктов.

В исходе эндокардита развивается склероз и деформация створок клапанов и хордальных нитей. Они становятся утолщенными, плотными, теряют эластичность. Створки клапанов сморщиваются, укорачиваются и уже не смыкаются при систоле сердца (недостаточность клапанов сердца). Нередко в результате воспалительного процесса створки клапанов срастаются друг с другом и развивается стеноз отверстий сердца. Оба эти изменения лежат в основе развития приобретенных пороков клапанов сердца. Ревматический миокардит характеризуется образованием в миокарде фокусов ревматического воспаления — узелковых ревматических гранул. Эти фокусы расположены в разных участках миокарда, обычно возле сосудов. В перикарде, как и в других серозных оболочках, при ревматизме может развиваться экссудативное, серозное, серозно-фиброзное или фибринозное воспаление. В дальнейшем происходит организация экссудата, утолщение серозных оболочек, образование спаек

между ними и даже заращение — облитерация полости перикарда.

В кровеносных сосудах при ревматизме изменения встречаются почти постоянно. Они проявляются чаще всего в виде очаговых поражений (васкулитов). Иногда это очаги фибриноидного набухания стенок сосудов, иногда развиваются типичные гранулемы. Особенно часто наблюдается поражение сосудов мозга.

В головном мозге, кроме поражения сосудов, могут образовываться маленькие узелки из клеток глии. Иногда очаги воспаления возникают и в других органах: коже, надкостнице, апоневрозах.

Различают несколько форм ревматизма, отличающихся друг от друга по течению и анатомическим изменениям, однако при всех формах ревматизма имеется поражение сердца. Степень его может быть различной и зависит от характера течения болезни и проводимого лечения.

1. Кардиоваскулярная форма. Изменения происходят главным образом в сердечно-сосудистой системе. Процесс протекает вяло и скрыто и нередко обнаруживается только тогда, когда имеются существенные повреждения сердца — порок.

2. Полиартритическая форма. Проявляется в форме полиартрита (воспаление многих суставов) и всегда с изменениями в сердечно-сосудистой системе.

3. Церебральная форма. Сопровождается нервно-психическими расстройствами, возникающими вследствие поражения сосудов мозга. Встречается редко, но протекает очень тяжело. Сюда же относят хореатическую форму, протекающую значительно легче. При хореатической форме возникают двигательные расстройства, отмечается повышенная возбудимость (малая хорея). При этой форме поражения сердца могут быть небольшими.

4. Узловатый ревматизм. Для этой формы характерно, помимо изменений в сердце, образование крупных гранул величиной до ореха. Эти узлы образуются в подкожной клетчатке, сухожилиях, фасциях, апоневрозах и мышцах.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит — хроническое заболевание, при котором наблюдается системное поражение соединительной ткани с преимущественной локализацией в суставах, синовиальных оболочках и суставных хрящах. Этиология болезни до сих

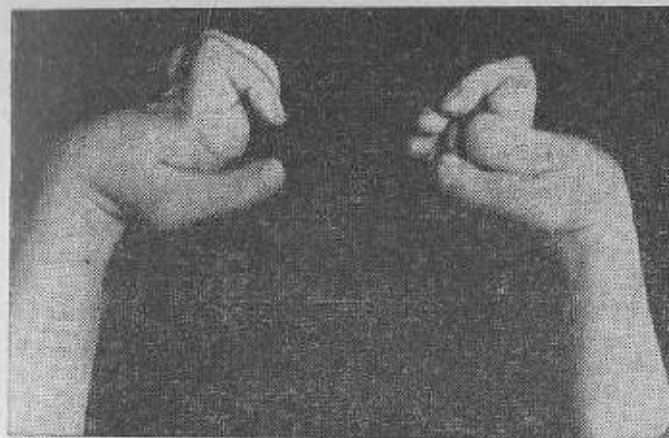


Рис. 130. Руки больной ревматоидным артритом.

пор точно не установлена. Существует мнение о ведущей роли стрептококкового очага, который может локализоваться где-то в организме. Вероятно, антигены стрептококка вызывают дезорганизацию соединительной ткани и образование аутоантигенов и аутоантител. Так, в этиологии и патогенезе болезни ведущая роль переходит к аутоиммунным процессам. Ревматоидным артритом болеют главным образом женщины. В связи с этим возникло предположение, что в развитии болезни большое значение имеют гормональные нарушения.

Болезнь развивается и длится годами. Вначале развиваются воспалительные процессы в суставах, преимущественно мелких — кистей рук, стоп, позже в более крупных — коленных. Поражения развиваются симметрично на обеих конечностях. В дальнейшем образуются деформации суставов (рис. 130) и через 20—30 лет после начала заболевания — анкилоз.

Особый вид полиартрита представляет собой болезнь Бехтерева — Штрюмпелля — Мари. Встречается она преимущественно у мужчин в возрасте 30—50 лет. Воспалительные изменения вначале возникают в позвоночно-реберных мелких суставах. Они ведут к гибели суставного хряща и развитию анкилоза. Позже происходит поражение межпозвоночных дисков и замещение их фиброзной тканью, а затем окостенением. Позвоночник приобретает вид изогнутого столба, потерявшего способность к движению.

Ревматоидный артрит может длиться многие годы и приводить к тяжелой инвалидности.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка — хроническое заболевание, при котором происходит дезорганизация соединительной ткани и сосудов внутренних органов и кожи. Этиология болезни не совсем ясна. По-видимому, основной причиной болезни является нарушение иммуногенеза, вызывающее развитие аутоиммунных процессов. Происходит нарушение обмена дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и образуются противоядерные антитела, что ведет к гибели ядер клеток, в частности клеток крови.

Основные изменения развиваются в сосудах (в артериях, венах, капиллярах), в которых наблюдается картина хронического воспаления в одних местах продуктивного, в других экссудативного характера. Появляются характерные изменения кожи. На коже лица возникают симметричные красные, слегка шелушащиеся участки. При прогрессировании болезни такие же изменения появляются и на других участках туловища. Суставы обычно также поражаются и возникают клинические явления полиартрита. Постоянно бывают изменены и органы иммуногенеза. В увеличенных лимфатических узлах и селезенке наблюдается атрофия лимфоидной ткани и увеличение количества плазматических клеток. В костном мозге и периферической крови выявляются характерные для этого заболевания картины фагоцитоза осколков ядер.

Поражение сосудов происходит во многих органах: в легких, почках, печени, эндокринных железах. В связи с этим и клинические, и морфологические проявления болезни могут быть разнообразны.

СКЛЕРОДЕРМИЯ

Склеродермия (системный прогрессирующий склероз), как и другие коллагенозы — хроническое заболевание соединительной ткани. Наиболее яркие изменения развиваются в коже и подкожной клетчатке, но постоянно имеются изменения и в соединительной ткани внутренних органов. Этиология и патогенез склеродермии изучены недостаточно.

Болеют склеродермией чаще женщины в молодом и среднем возрасте. Болезнь может длиться годами.

Осложнения обычно связаны с поражением сосудов, тромбозом, развитием гангрены конечностей, некрозом во внутренних органах, пневмониями, сердечной или почечной недостаточностью.

УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ

Узелковый периа́ртериит (болезнь Куссмаули — Мейера, полиартериит) — хроническое сосудистое заболевание с неустановленной этиологией и неизученным патогенезом. Поражение развивается преимущественно в сосудах среднего и малого калибра. Возникают очаги продуктивного воспаления, имеющие вид узелков. Процесс заканчивается склерозом. Однако болезнь протекает волнообразно и постоянно возникают новые очаги воспаления. Они появляются также в склерозированных сосудах. В связи с таким очаговым поражением в соседних участках сосудов возникают аневризмы и тромбозы. Очень часто происходит поражение сосудов сердца, почек, желудка и кишечника. В сердце пораженными оказываются ветви коронарных сосудов, что ведет к развитию кардиосклероза и может закончиться сердечной недостаточностью. В почках в результате поражения сосудов развивается множество мелких инфарктов. В селезенке и лимфатических узлах так же, как и при других коллагенозах, возникают изменения, характерные для иммунологических процессов, а это позволяет считать, что и при склеродермии аутоиммунные нарушения имеют существенное значение.

ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Желудочно-кишечный тракт состоит из различных отделов, каждый из которых играет определенную роль в пищеварении. В целом желудочно-кишечный тракт представляет собой единую систему, в которой происходит пищеварение и всасывание пищевых веществ. Классические исследования И. П. Павлова и его учеников показали, что единство всей системы пищеварения определяется главным образом регулирующей деятельностью нервной системы. Поэтому нарушения в одном из отделов желудочно-кишечного тракта постоянно сопровождаются изменениями и в других его отделах. Однако изучать патологию пищеварения лучше по отделам желудочно-кишечного тракта.

ПАТОЛОГИЯ ПОЛОСТИ РТА

Нарушение предварительной обработки пищи (разжевывания, размельчения и смачивания пищи слюной) может происходить в результате расстройства акта жевания и слюноотделения.

Расстройства акта жевания чаще всего возникают вследствие поражения зубов. Отсутствие большого количества зубов или плохое их состояние затрудняет разжевывание пищи. Плохо измельченная пища вызывает расстройства пищеварения в желудке, усиление секреции желудочного сока раздражает слизистую оболочку желудка, вследствие чего нередко возникают ее воспаления (гастриты). Расстройства акта жевания могут наблюдаться при воспалительных процессах на слизистой оболочке десен (г и н г и в и т ы) и полости рта (с т о м а т и т ы). Гингивиты и стоматиты иногда возникают при инфекционных болезнях, хронических отравлениях солями ртути и свинца, выделяющихся через слизистые оболочки полости рта. Жевание может быть нарушено вследствие поражения десен во время цинги, при травматических по-

разжения челюстей, хронических воспалительных процессах в них.

Повышение слюноотделения (гиперсаливация) наблюдается чаще всего при некоторых патологических процессах в центральной нервной системе, острых и хронических отравлениях, воспалительных процессах полости рта, при наличии испорченных зубов, а также довольно часто при глистной инвазии, воспалении брюшины. Усиление секреции слюны вызывает нейтрализацию желудочного сока проглатываемой слюной, имеющей щелочную реакцию, вследствие чего понижается пищеварение в желудке и в нем развиваются процессы брожения и гниения. Если одновременно с гиперсаливацией нарушен акт глотания, что часто наблюдается при нервных заболеваниях, то слюна может вытекать наружу, раздражая губы и рядом расположенные участки кожи лица, или попадать в дыхательное горло, вызывая поперхивание, удушье, а иногда и воспаление легких.

Понижение отделения слюны (гипосаливация) может возникать вследствие рефлекторного нарушения функции слюнных желез, а также расстройств водного обмена, например при большой потере воды во время поносов, при лихорадке и при обильном потоотделении, что часто встречается при инфекционных болезнях.

Уменьшение секреции слюны приводит к нарушению формирования пищевого комка — плохому смачиванию пищи, и вызывает затруднение глотания. При полном отсутствии слюны глотание почти невозможно. При отсутствии слюны слизистая оболочка не увлажняется, высыхает, трескается и становится легко доступной для внедрения и размножения микробов. Язык покрывается белым налетом, развивается воспаление слизистой оболочки полости рта — стоматит, мучительное для больного заболевание. Микробы могут проникать в протоки слюнных желез, в слюнные железы и вызывать их воспаление. При этом нередко патологические процессы поражают также миндалины. Поэтому уход за слизистой оболочкой полости рта при инфекционных заболеваниях имеет огромное значение, особенно при тифах, когда протирание и полоскание полости рта значительно снижает процент смертности от осложнений, связанных с воспалительными процессами в слюнных железах.

Расстройства глотания могут возникать не только как следствие нарушения слюноотделения. Чаще с ними приходится встречаться в случае нарушения иннервации мышц мягкого неба и глотки, возникающего при поражении

периферических нервов после перенесенной дифтерии. Они могут быть следствием заболеваний центральной нервной системы, особенно при поражениях стволовой части головного мозга. Нарушение акта глотания происходит при спазме мышц глотки, что часто наблюдается при столбняке, бешенстве, иногда при истерии.

Ангина

А н г и н о й¹ называют воспаление зева, т. е. его дужек, миндалин и глотки. Однако чаще всего под термином «ангина» подразумевают воспаление миндалин — т о н з и л л и т. Ангина может представлять собой самостоятельное заболевание, вызываемое обычно стрептококком (часто гемолитическим), сопровождающееся лихорадкой и распространяющееся иногда эпидемически. В других случаях ангина — лишь частное проявление какой-то инфекционной болезни (скарлатина, корь, грипп, дифтерия и др.). Различают несколько наиболее часто встречающихся форм ангины.

О с т р а я к а т а р а л ь н а я а н г и н а выражается в покраснении, набухании слизистых оболочек миндалин, дужек зева и глотки. Иногда появляется слизисто-гнойный налет. Нередко воспалительный процесс сосредоточивается в криптах, лакунах миндалин, в которых при этом накапливается экссудат с лейкоцитами и фибрином. При такой лакунарной ангине миндалины бывают увеличенными и набухшими вследствие воспалительного отека.

Ф и б р и н о з н а я а н г и н а характеризуется образованием на поверхности миндалин серого фибринозного налета. Чаще всего такая ангина бывает при дифтерии.

Ф л е г м о н о з н а я а н г и н а характеризуется очень резким увеличением миндалин вследствие флегмонозного воспаления их тканей. Иногда в воспаленной миндалине образуется абсcess, который может прорваться в полость рта или заглоточную клетчатку и вызвать в ней флегмонозное воспаление или развитие заглоточного абсcessа. Заглоточная флегмона и заглоточный абсcess опасны для жизни больного, так как вызывают тяжелую интоксикацию, сдавление дыхательных путей и удушье.

Н е к р о т и ч е с к а я а н г и н а протекает с преобладанием некротических изменений. Еще несколько десятилетий

¹ От лат. *angere* — сжимать, душить. Этот термин применяется и для обозначения приступов стенокардии.

назад она была характерна для скарлатины, однако после введения в лечебную практику сульфаниламидных препаратов и антибиотиков такие ангины встречаются редко. Существует особая форма — гангренозная ангина Венсана, при которой некроз тканей носит гнилостный характер. При этой ангине в распадающихся тканях находят спирохеты Венсана.

Хронические ангины (тонзиллиты) обычно бывают следствием часто повторяющихся острых ангин. Миндалины при этом увеличены, в них сочетаются гиперпластические изменения лимфоидной ткани и склероз. В измененных таким образом миндалинах нередко даже под влиянием незначительных причин, например при легком охлаждении, происходит обострение воспалительного процесса.

Ангины, как острые, так и хронические, всегда сопровождаются общей реакцией организма, проявляющейся повышением температуры, изменениями картины крови. В патогенезе ангины, развивающейся как самостоятельное заболевание, большое значение имеет реактивность организма. Многочисленные исследования показывают, что в глубине лакун миндалин здоровых людей постоянно можно обнаружить самую разнообразную микробную флору, не оказывающую какого-либо влияния на организм. Однако те же микробы при определенном состоянии организма могут не только стать причиной воспаления миндалин, но и вызвать поражение ряда органов. Ангины и хронические тонзиллиты иногда бывают причиной сепсиса. В результате ангин могут развиваться эндокардит, плеврит, острый нефрит, артриты. Считается, что миндалины являются локализацией первичного инфекта при ревматизме и местом, где развиваются очаги, оказывающие сенсibilизирующее и инфекционно-токсическое влияние на организм.

ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛУДКА

Расстройство пищеварения в желудке обычно зависит от нарушений секреторного и моторного характера. Выпадение функции всего желудка или отдельных его частей ведет к изменениям пищеварения и кроветворения вследствие недостатка фактора Касла, но не вызывает гибели организма. Удалять весь желудок нередко приходится при раке. Чтобы компенсировать недостающий для пищеварения секрет желудка, таким больным дают с пищей желудочный сок и соляную кислоту. Еще чаще приходится производить резекцию части желудка (при раке, язвенной болезни). Слизис-

тая оболочка желудка имеет в различных своих отделах (в дне желудка и привратниковой части) разную структуру и вырабатывает различный секрет. Однако после резекции части желудка другой его отдел принимает на себя функцию недостающего; в нем происходит перестройка желез и наступает компенсация функции желудка.

Расстройства функции желудка

Для изучения нарушений секреторной функции желудка огромное значение имела предложенная И. П. Павловым методика создания у экспериментальных животных так называемого маленького желудка (см. Курс физиологии). Этот метод позволил изучить нормальную секреторную функцию желудка и закономерности ее нарушений. Расстройства секреции желудка проявляются в пониженном (гипосекреция) или повышенном (гиперсекреция) отделении желудочного сока. Судят о секреторной функции желудка главным образом по выделению соляной кислоты. В норме у здорового человека содержание соляной кислоты в желудочном соке колеблется от 0,2 до 0,45%. Повышение кислотности желудочного сока обычно сочетается с гиперсекрецией. Для гиперсекреции характерно наличие кислого желудочного сока в желудке натощак, т. е. тогда, когда в физиологических условиях имеются лишь следы соляной кислоты. Повышенная кислотность бывает чаще всего следствием функциональных расстройств нервной системы — рефлекторных воздействий на секрецию желудка со стороны других органов, например, печени, кишечника. Гиперсекреция также может быть следствием воздействия на слизистую оболочку желудка различных раздражающих веществ. В частности, гиперсекрецию вызывают употребляемые с пищей острые приправы. Гиперсекреция может быть связана с хроническим гипертрофическим гастритом.

Понижение кислотности желудочного сока обычно сочетается с гипосекрецией. Полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке называют ахилией. При ахилии сокращается и выделение ферментов. Возникновение гипосекреции и ахилии часто бывает связано с нарушениями функции нервной системы, например с угнетением секреции при психической травме, повреждениях блуждающих нервов. Ахилию наблюдают при атрофии слизистой оболочки желудка, например при злокачественной анемии, раке желудка, атрофическом гастрите. При ахилии особенно сильно

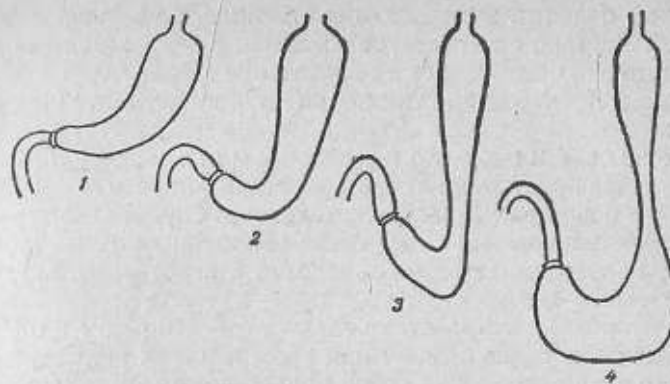


Рис. 131. Изменение формы желудка в зависимости от мышечного тонуса. 1 — гипертоническая; 2 — нормотоническая; 3 — гипотоническая; 4 — атоническая.

нарушается переваривание белков (соляная кислота желудочного сока вызывает набухание белков, а его фермент — пепсин — расщепляет белки). В кишечник попадает пища, недостаточно переваренная в желудке. Кроме того, в связи с недостатком соляной кислоты в кишечник поступает большое количество бактерий, которые обычно погибают под влиянием соляной кислоты. В связи с этими факторами в кишечнике происходит гниение и разложение белков, что вызывает явления общей интоксикации. Недостаток соляной кислоты ведет к нарушению деятельности поджелудочной железы; страдает и моторная функция желудка, так как при малой кислотности содержимого желудка рефлекторно происходит быстрое выведение из него пищи в двенадцатиперстную кишку.

Расстройства моторной деятельности желудка могут проявляться в виде нарушений мышечного тонуса и изменений перистальтики (рис. 131).

Ослабление тонуса мышцы желудка — гипотония, и полное прекращение перистальтики — атония, могут развиваться вследствие пареза мышечного слоя и рефлекторно при возникновении препятствий в продвижении пищевых масс в выходной части желудка, например при новообразовании или рубцах. Атония может быть вызвана такими психическими факторами, как переживания, депрессия. Иногда при атонии желудок очень сильно растягивается, превращаясь в огромный пузырь, занимающий большую часть

брюшной полости. Развитию перерастяжения с последующей атонией нередко способствует обильная пища, задержка эвакуации пищи, брожение ее и образование газов. Атония может сопровождаться очень тяжелыми клиническими проявлениями.

Повышение тонуса мышцы желудка наблюдается при усилении его перистальтики, что может быть связано с повышением раздражительности блуждающего нерва вследствие раздражения слизистой оболочки желудка грубой пищей, алкоголем, молочной кислотой и некоторыми другими веществами.

К моторным расстройствам следует отнести рвоту и отрыжку, которые нередко бывают при расстройствах пищеварения.

Р в о т а представляет собой рефлекторный акт извержения содержимого желудка через пищевод наружу. Механизм рвоты следующий: привратник закрывается, а перистальтика желудка совершается в обратном направлении. Одновременно происходит резкое сокращение диафрагмы и мышц брюшного пресса; давление в брюшной полости повышается, желудок сжимается и содержимое его с силой выбрасывается через пищевод в полость рта и наружу. Рвота возникает под влиянием раздражения слизистых оболочек желудка, зева, глотки, корня языка, при раздражении наружного слухового прохода, чувствительных нервов брюшины. Рвота может носить условнорефлекторный характер, например у брезгливых людей при взгляде на что-либо, вызывающее отвращение.

Рвота имеет защитное значение, способствуя удалению различных вредных веществ, попадающих в желудок. Но рвота может и сама по себе быть патологическим процессом. Так, например, рвота вследствие раздражения брюшины при перитонитах не играет защитной роли, а только изнуряет и истощает больного. Не имеет защитного значения и рвота у беременных, происходящая вследствие интоксикации и раздражения центральной нервной системы (рвотный центр находится в продолговатом мозге), а также рвота, часто встречающаяся при лихорадке, острых инфекционных болезнях, перегревании, повышении внутричерепного давления (например, при кровоизлияниях в мозг, опухолях мозга).

О т р ы ж к а представляет собой выход из желудка воздуха, попавшего туда вследствие заглатывания, или газов, образовавшихся в желудке вследствие нарушенного пищеварения. Отрыжка возникает рефлекторно при растяжении желудка газами. При этом происходит спазм привратника и напряжение мышц брюшной стенки диафрагмы.

Гастриты

Гастрит — воспаление слизистой оболочки желудка. Существует несколько разновидностей гастрита.

Острый катаральный гастрит развивается вследствие действия различных раздражающих веществ на слизистую оболочку желудка или при выделении через нее токсических веществ из крови (например, при уремии, инфекционных болезнях). В последнее время установлено, что гастрит может возникать при выделении слишком концентрированного желудочного сока (**пептический гастрит**).

При остром катаральном гастрите слизистая оболочка желудка утолщена, набухшая, полнокровная, складки ее широкие, поверхность покрыта густой слизью. Иногда на поверхности складок слизистой оболочки появляются мелкие дефекты — эрозии (**эрозивный гастрит**). Тяжелее протекает **фибринозный и гнойный, или флегмонозный, гастриты**. При фибринозном гастрите слизистая оболочка некротизирована на разную глубину, а на ней лежит фибринозная пленка серого или коричневого цвета. Такой гастрит может развиваться при ожогах желудка, уремии.

При флегмонозном гастрите происходит гнойная инфильтрация слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка. Иногда процесс распространяется на мышечный слой и на брюшину и может закончиться очень тяжелым гнойным перитонитом — воспалением брюшины. Возбудителем флегмоны желудка чаще всего бывает стрептококк, попадающий в слизистую оболочку при ее повреждении инородным телом, например костью, или при язвенной болезни, раке.

Хронический гастрит обычно бывает следствием часто повторяющихся обострений гастрита. Считают, что он может развиваться также вследствие неполноценного питания, в частности недостатка витаминов комплекса В. При хроническом гастрите гиперемия отсутствует, слизистая оболочка серого цвета. Постепенно развивается гипертрофия слизистой оболочки с гиперсекрецией ее желез (**гипертрофический гастрит**). Однако нередко гипертрофия постепенно сменяется атрофией, складки сглаживаются, слизистая оболочка истончается, секреция сокращается, наступает гипосекреция (**атрофический гастрит**). При гипертрофических гастритах пролиферация желез слизистой оболочки ведет к образованию полипов, построенных на сли-

зистой ткани (полипозный гастрит). При длительном существовании полипов возможна их малигнизация с развитием рака.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь встречается часто. Основное проявление язвенной болезни — наличие в желудке или двенадцатиперстной кишке длительно не заживающих язв. Чаще встречаются одиночные язвы круглой или овальной формы (рис. 132). Реже бывают одновременно несколько язв. Диаметр их обычно от 1 до 6 см; реже встречаются язвы, имеющие меньший или больший размер. Располагаются язвы чаще всего по малой кривизне желудка, обычно в пилорическом его отделе (рис. 133), но изредка встречаются и в других участках желудка. В двенадцатиперстной кишке язвы чаще располагаются в начальном ее отделе.

Язва желудка обычно развивается одновременно с усилением секреции желудка — повышением содержания соляной кислоты в желудочном соке. Образуется язва вследствие некроза слизистой оболочки. Желудочный сок вызывает переваривание мертвых тканей слизистой оболочки, распад их. Гистологическое исследование показывает, что в остром периоде

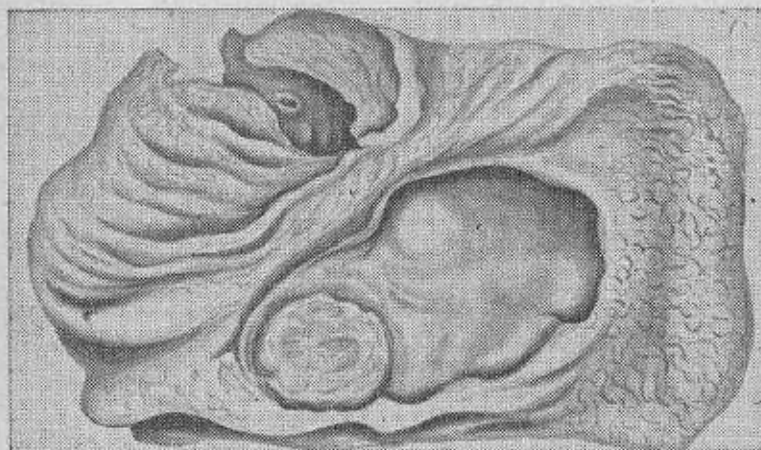


Рис. 132. Большая язва в привратниковом канале. В левой части дна язвы выбухает ткань поджелудочной железы.

эрозии и язвы представляют собой очаги некробиотического процесса, захватывающего слизистую оболочку с ее железами и стромой. Позднее мертвые ткани отграничиваются лейкоцитарным валом и отторгаются. Соляная кислота проникает в глубь язвы, раздражая нервные окончания и вызывая боли, усиливающиеся после приема пищи, когда увеличивается выделение желудочного сока. В язве нередко находятся разрушенные сосуды, которые длительное время кровоточат вследствие того, что в связи с присутствием соляной кислоты, задерживающей свертывание крови, их тромбоз затруднен. Кровотечения из язвы желудка очень опасны, они вызывают малокровие и истощение больных. Иногда бывают обильные (профузные) кровотечения, которые приводят к коллапсу и нередко являются причиной смерти больных.

По краям язвы все время происходят процессы рубцевания и разрастания слизистой оболочки. Развитие язвы приобретает хронический характер. В краях язв при гистологическом исследовании видна грануляционная и рубцовая ткань. В области дна мышечный слой обычно бывает разрушен и замещен рубцовой тканью; вокруг язвы видно большое количество сосудов с измененными утолщенными стенками. В нервных волокнах и ганглиозных клетках отмечаются дистрофические изменения и распад. Иногда процессы регенерации, особенно при лечении и диетическом питании, приводят к рубцеванию язвы. На месте зарубцевавшейся язвы образуется грубый звездчатой формы рубец. Развиваясь вглубь, язва иногда доходит до серозного покрова, который может быть разрушен, прорван. При прорыве (п р о б о д е н и и) серозного покрова содержимое желудка попадает в брюшную полость и вызывает п е р и т о н и т.

Если язва развивается постепенно, то в результате воспа-

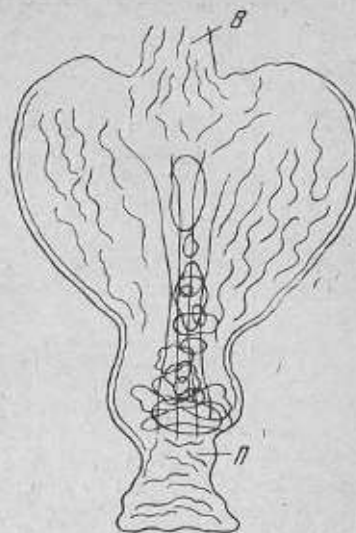


Рис. 133. Схема, показывающая наиболее частую локализацию язв по ходу малой кривизны желудка.
В — вход в желудок; П — привратник.

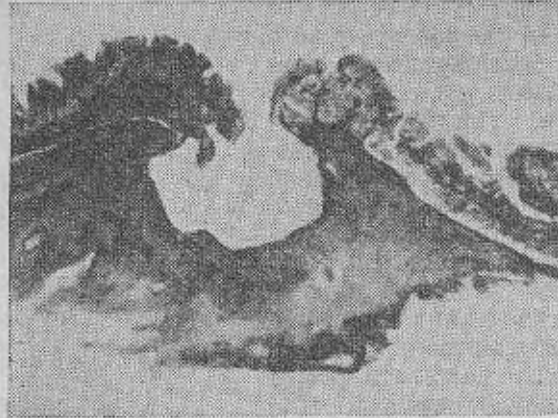


Рис. 134. Каллезная язва желудка. Дно и края язвы построены из плотной соединительной ткани.

лительного процесса вокруг нее серозный покров спаивается с рядом расположенными органами — поджелудочной железой, печенью. При постепенном росте язвы, после разрушения серозного покрова, дном ее становится соседний орган и язва проникает в него. Эти язвы называют *п е н е т р и р у ю щ и м и*¹ (см. рис. 132). В органах, в которые проникает язва, под влиянием соляной кислоты может развиваться некроз, а вокруг — воспаление.

Этиология и патогенез язвенной болезни сложны и до сих пор полностью еще не изучены. В настоящее время считается наиболее правильной кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, предложенная К. М. Быковым и И. Т. Курдиным. Согласно этой теории, начало и развитие язвенной болезни связаны с нарушениями высших нервных регуляторных механизмов, осуществляемых корой головного мозга.

В результате патологических импульсов, поступающих из коры, возникают спазмы сосудов в стенке желудка, изменяется тонус мускулатуры, нарушается трофика слизистой оболочки, что приводит иногда к ее некрозу и возникновению язвы. Исследования К. М. Быкова показали, что желудочный сок, выделяемый слизистой оболочкой малой кривизны желудка, обладает особенно высокой переваривающей силой. Именно в области малой кривизны чаще всего и развиваются

¹ От лат. *penetrare* — проникать.

язвы. В этой же зоне сильно развиты нервные окончания. Раздражение нервных окончаний области язвы передается в центральную нервную систему, вызывая усиление патологических импульсов, поступающих из нее. Получается своеобразный порочный круг, следствием чего является прогрессивное развитие язвы.

Иногда язвы желудка и двенадцатиперстной кишки имеют длительное хроническое течение. При этом их края вследствие процессов рубцевания становятся очень плотными. Такие язвы называют **каллезными**, омызленными (рис. 134). Иногда по краю язвы или в рубце после нее на почве хронического воспаления развивается рак.

ПАТОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА

Патологические процессы, развивающиеся в кишечнике и железах, из которых секрет поступает в кишечник (печень и поджелудочная железа), могут вызывать расстройства пищеварения. Эти расстройства могут быть связаны с нарушением секреции, моторики, всасывания и изменением микробной флоры.

Хирургическое удаление больших отрезков кишечника иногда даже нескольких метров, может не сопровождаться значительными расстройствами пищеварения. Оставшаяся часть кишечника довольно успешно выполняет функции всего кишечника. Исключение представляет двенадцатиперстная кишка, которую удалить нельзя, так как при этом в кишечник перестает поступать желчь и сок поджелудочной железы и наступают тяжелые расстройства пищеварения, приводящие к смерти.

Нарушение секреции и моторной функции кишечника

Расстройство переваривания пищи в кишечнике может происходить при нарушении желудочной секреции. Пищеварение в кишечнике зависит от степени переваривания пищи в желудке и от кислотности пищевых масс, поступающих в кишечник из желудка. При нарушении пищеварения в желудке возникает нарушение и кишечного пищеварения. При воспалительных процессах в кишечнике, например при дуоденитах, энтеритах, колитах, при язве двенадцатиперстной кишки, происходит усиление отделения слизи и нарушение перистальтики кишечника, ведущее к расстройству пищеварения.

Значительное расстройство пищеварения происходит при нарушениях выделения желчи печенью и сока поджелудочной железой. При недостатке или отсутствии выделения желчи нарушается переваривание жиров. Они перестают всасываться и выделяются с испражнениями. При этом кал приобретает вид белой жирной глины. Одновременно снижается перистальтика кишечника, вследствие чего задерживается выделение кала (запор) и происходит гниение пищевых масс с образованием большого количества газов и вздутием кишечника (метеоризм). Прекращение поступления желчи может развиваться при желчнокаменной болезни, воспалении желчного пузыря и желчных протоков, сдавлении желчных путей опухолью и др. При недостаточном поступлении в кишечник сока поджелудочной железы нарушается переваривание белков и жиров, что также приводит к развитию гнилостных процессов в содержимом кишечника и метеоризму. Поступление сока поджелудочной железы может нарушаться при закрытии ее выводного протока, например опухолью, и при некоторых патологических процессах в самой железе.

Расстройства моторной функции кишечника заключаются в усилении или ослаблении перистальтики.

Усиление перистальтики возникает при раздражении слизистой оболочки кишечника грубой, плохо измельченной пищей, различными химическими веществами, токсинами, содержащимися в недоброкачественной пище или образующимися в организме. Нередко перистальтика усиливается на почве расстройства функций нервной системы, например при психических переживаниях, чувстве страха, вызывающих раздражение вегетативной нервной системы. Усиление перистальтики ведет к быстрому продвижению пищи по кишечнику и обычно сопровождается усилением секреции слизи и явлениями катарального воспаления.

От усиления перистальтики кишок зависит ускорение опорожнения кишечника — д и а р е я, или понос. В развитии поноса, помимо усиления перистальтики, имеет значение затруднение всасывания жидкости из кишечника, что обычно бывает при воспалении слизистой оболочки. При поносе вследствие быстрого прохождения пищи через кишечник каловые массы содержат малопереваренные частицы пищи и более или менее значительное количество слизи. Понос является одним из характерных симптомов кишечных инфекций — дизентерии, паратифов. При этом в стенке кишечника развивается воспа-

длительный процесс катарального, катарально-язвенного или дифтеритического характера. Воспаление кишечника может сопровождаться обильным отделением экссудата, слизи и кровоизлияниями в слизистую оболочку. В этих случаях понос приобретает характер слизистого или кровавого.

Понос может вызвать не только нарушение питания. Обильный понос ведет к обеднению организма водой, сгущению крови и общему истощению.

Ослабление перистальтики кишечника может быть следствием недостаточного действия тех механических и химических факторов, которые поддерживают нормальную перистальтику. Например, перистальтика ослабевает при потреблении пищи, которая хорошо всасывается и дает мало отбросов. Пища, образующая много отбросов (клетчатка, содержащаяся в черном хлебе, гречневой крупе, овощах, картофеле) способствует перистальтике. Понижение перистальтики может быть также результатом поражения нервного аппарата кишечника при некоторых инфекционных болезнях, отравлениях, а также вследствие развития в слизистой оболочке кишечника воспалительных процессов (нередко при воспалении слизистой оболочки наблюдается то усиление, то ослабление перистальтики). Выше уже отмечалось, что перистальтика бывает замедлена при недостаточном поступлении желчи в кишечник. Вследствие ослабления перистальтики происходит задержка опорожнения кишечника — запор. Он может быть связан либо с ослаблением мышечного тонуса кишечника, с расслаблением мышц (атония), либо с их сильным сокращением (спазм). В зависимости от механизма развития различают атонический и спастический запор.

Особенно длительные запоры бывают при врожденном удлинении и утолщении толстой кишки — при болезни Гиршпрунга, которая встречается преимущественно у детей.

При запорах происходит всасывание из кишечника вредных и ядовитых веществ, что ведет к общей интоксикации, одним из первых признаков которой обычно бывают головные боли. При длительных запорах явления кишечного саморастворения могут быть очень тяжелыми и привести к смерти. В развитии кишечного самоотравления большую роль играет состояние печени, обезвреживающей поступающие из кишечника ядовитые вещества. При патологических процессах в печени или при обильном поступлении из кишечника ядовитых веществ обезвреживающая функция печени оказывается недостаточной. Особенно тяжелое кишечное самоотравление наблюдается при непроходимости кишечника.

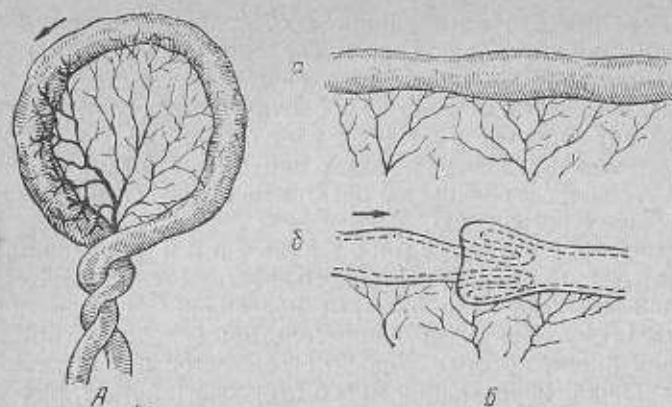


Рис. 135. Схема заворота и инвагинации кишечника.

А — заворот: перекрут петли кишки и брыжейки с венозным застоем и набуханием в перекрученной петле; Б: а — участок петли с усиленной перистальтикой; б — инвагинация: пунктиром показана кишка в разрезе. Стрелками показано направление перистальтики.

Острая кишечная непроходимость (илеус) может возникать при перекручивании брыжейки и петель тонкого кишечника (заворот кишечника), при ущемлении кишки в грыжевом мешке или между спайками брюшины, при внедрении (инвагинации) какого-либо отрезка кишки в вышележащий ее участок (рис. 135), вследствие сужения просвета кишки опухолью, закрытия его инородным телом, например большим количеством переплетающихся друг с другом аскарид.

Заворот и инвагинация кишечника встречаются чаще всего у людей, истощенных вследствие болезни или голода, при усиленной перистальтике и особенно при сопутствующем ей метеоризме, когда петли кишечника становятся легко подвижными и могут перекрутиться. Например, известны случаи, когда голодающие, достав для питания зерно и стремясь как можно скорее утолить чувство голода, употребляли в пищу большое количество недоваренного зерна. Недоваренное зерно в кишечнике сильно разбухает и образует большое количество газов, что приводит к бурной перистальтике и завороту кишечника. В таких условиях однажды у 9 из 12 человек произошел заворот кишечника. При перекруте брыжейки, а также при ущемлении кишки в грыжевом мешке очень быстро развиваются нарушения кровообращения в ограниченном завороте или ущемленном участке, что ведет к некрозу данного участка кишки, а всасывание вредных веществ и проникновение микро-

бов через стенку кишки уже через несколько часов вызывают развитие воспаления брюшины, покрывающей кишку (перитонит). Все это делает понятным необходимость срочного хирургического вмешательства при развитии клинической картины острой кишечной непроходимости. Только при хирургическом вмешательстве можно спасти жизнь больного.

Инвагинация кишечника встречается также у истощенных людей, чаще у детей при инфекционных болезнях, особенно при дизентерии, когда происходит усиленная перистальтика кишечника. При этом во внедрившемся в соседний участок отрезке кишки вследствие сдавления более податливых венозных сосудов происходит венозный застой, набухание, и самостоятельное распрямление кишки становится невозможным.

Острая кишечная непроходимость вызывает очень тяжелую общую интоксикацию, ведет к расстройствам кровообращения, обезвоживанию организма, сгущению крови и часто является причиной смерти больного.

Значение изменения микробной флоры кишечника

В кишечнике, особенно в толстом, постоянно содержится большое количество микробов. Они принимают участие в процессах брожения. При этом образуются уксусная и молочная кислоты, углекислота и метан.

Флора кишечника нужна для расщепления клетчатки и создает возможность ее усвоения. Микроорганизмы синтезируют также ряд витаминов, например витамин К. Некоторые анаэробы толстого кишечника участвуют в процессах гниения, которым подвергаются белковые вещества. Кроме того, нормальная флора кишечника имеет большое защитное значение. Это подметил еще в конце XIX века И. И. Мечников. Он считал очень полезным принимать меры для сохранения постоянства этой флоры и предлагал это делать, соблюдая режим питания. Микробы кишечной флоры — сапрофиты, и являются антагонистами многих патогенных микробов. Так, *B. coli* — антагонист дизентерийной палочки.

Из сказанного становится понятной роль режима питания и лечебной диеты в профилактике и лечении кишечных инфекций, употребления в пищу продуктов (простокваша и др.), которые содержат бактерии, вызывающие молочнокислое брожение, так как постоянство их в кишечнике имеет большое значение. Для лечения дизентерии и хронических колитов успешно применяется также колибактерин (новый отечественный препарат, содержащий культуру одного из видов кишечной па-

лочки — *B. coli*). Необходимо учитывать, что многие медикаменты, особенно антибиотики, резко изменяют кишечную флору, подавляя развитие необходимых организму сапрофитов. Поэтому такие мощные терапевтические средства, как антибиотики, следует применять только по строгим медицинским показаниям, а не «на всякий случай», как это иногда бывает.

Аппендицит

А п п е н д и ц и т — часто встречающееся заболевание, в основе которого лежит воспаление червеобразного отростка. Частота и характер этого заболевания объясняются некоторыми особенностями строения червеобразного отростка. В нем сильно развита сеть нервных окончаний и, как показали работы сотрудников лаборатории, руководимой Б. И. Лаврентьевым, имеются нервные клетки. Отросток обладает хорошо развитой кровеносной системой и густой разветвленной лимфатической сетью.

Все это, несмотря на недостаточную ясность значения червеобразного отростка для организма, позволяет считать обоснованным распространение одно время среди американских хирургов мнения о необходимости профилактического удаления червеобразного отростка у здоровых людей.

Аппендицит может протекать остро и хронически. **О с т р ы й а п п е н д и ц и т** выражается в остром приступе, который характеризуется появлением болей и развитием воспаления в червеобразном отростке. Обычно сразу же возникает общая реакция организма в виде изменения картины крови (лейкоцитоз со сдвигом влево) и нередко лихорадка. Начинается воспалительный процесс с образования первичного аффекта в одной или нескольких лакунах слизистой оболочки червеобразного отростка. Первичный аффект представляет собой дефект эпителия и клиновидный очаг из фибрина и лейкоцитов, проникающий своим основанием в глубь стенки червеобразного отростка, до его брюшины. Такая форма аппендицита называется поверхностным аппендицитом. Он может бесследно исчезать, может развиваться, превращаясь в одну из следующих форм острого или хронического аппендицита. **Ф л е г м о з н ы й а п п е н д и ц и т** — гнойное пропитывание всей стенки червеобразного отростка. Серозный покров становится красным (гиперемия), набухшим (рис. 136). Процесс развивается быстро, обычно в течение суток. При воспалении слизистой оболочки (флегмонозно-язвенный аппендицит) может произойти прободение стенки червеобразного отростка. При скоп-

лени в просвете червеобразного отростка гноя процесс обозначают как э м п и е м у. Эта форма еще чаще приводит к прободению. Иногда к гнойному экссудату примешивается более или менее значительное количество крови, поступающей из расплавленных сосудов. Нередко при аппендиците происходит некроз всего отростка. Это бывает в самом начале приступа вследствие спазма сосудов. Такой первичный или ранний, гангренозный аппендицит может вызвать прободение уже через 12 ч после начала приступа.

В других случаях некроз развивается как следствие флегмонозного воспаления, распространяющегося на сосуды червеобразного отростка и его брыжейки и вызывающего их тромбоз, тромбофлебит, тромбартериит. Такая форма аппендицита определяется как вторичный гангренозный аппендицит. Следует учитывать, что при гангренозном аппендиците могут погибнуть и нервные окончания. Это ведет к стиханию болей и иногда бывает причиной ошибок диагностики и поздней госпитализации больных.

Гангренозный аппендицит также очень часто вызывает прободение червеобразного отростка; иногда происходит самопроизвольная ампутация мертвых участков. Прободение червеобразного отростка, или его ампутация, обычно являются грозным осложнением аппендицита и приводят к развитию воспаления брюшины — перитониту. Обычно перитонит бывает разлитой и захватывает обширные участки брюшины, гораздо реже процесс ограничивается зоной червеобразного отростка и слепой кишки. Это наблюдается в случае прикрытия участка прободения сальником и ограничения его образующимися при воспалении спайками. Вследствие гнойного воспаления червеобразного отростка иногда развиваются метастатические абсцессы в печени.

При хроническом аппендиците преобладает продуктивное воспаление. Для этой формы характерно утолщение слоев червеобразного отростка, развитие в них соединительной ткани, а вокруг червеобразного отростка — спаек. Однако хронический аппендицит может протекать разнообразно, сопровождаться обострениями с развитием флегмонозного воспаления или гангрены. Хронический аппендицит нередко ведет к зарастанию просвета червеобразного отростка соединительной тканью, к его облитерации.

Термин «ложный аппендицит» применяется в тех случаях, когда клиническая картина острого аппендицита связана с расстройством его моторной функции или застоем каловых масс, а не с воспалением. Иногда боли в области червеоб-

разного отростка зависят от поражения других органов, но проецируются в области червеобразного отростка (например, при наличии камней желчного пузыря).

В этиологии и патогенезе аппендицита большую роль играют сосудистые и нервные расстройства в червеобразном отростке, при которых создаются условия, когда микроорганизмы, постоянно находящиеся в содержимом кишечника и червеобразном отростке, могут внедриться в его слизистую оболочку и вызвать воспалительный процесс. Образование в червеобразном отростке каловых камней, заполнение в него аскарид и попадание инородных тел способствуют развитию аппендицита.

Перитонит

Воспаление брюшины — перитонит, обычно возникает как осложнение самых разнообразных заболеваний и носит характер острого воспалительного процесса. По распространению процесс чаще бывает общим, захватывает большие участки брюшины; реже встречается ограниченный, местный перитонит. Брюшина при перитоните становится тусклой, покрывается фибринозно-гнойным налетом. Нередко при перитоните в брюшной полости скапливается жидкий экссудат, содержащий хлопья фибрина и гноя.

Перитонит является постоянным осложнением ранений брюшной полости, особенно кишечника, когда каловые массы, содержащие огромное количество микробов, попадают в брюшную полость (каловый перитонит). Перитонит развивается при прободении язвы желудка, червеобразного отростка при аппендиците, язв кишечника при брюшном тифе. Нередко перитонит осложняет течение рака желудка, кишечника, яичников, печени. Иногда перитонит развивается вследствие перехода воспалительного процесса с пораженного органа на брюшину. Такой механизм развития перитонита бывает при плевритах с поражением диафрагмы, при аппендиците и завороте кишечника, при туберкулезе органов брюшной полости.

Исход перитонита различный. Может наступить смерть от общей интоксикации и упадка сердечной деятельности. Смертельному исходу способствует наступающий при перитоните парез стенок желудка и кишечника, вызывающий паралитическую непроходимость кишечника. Если в остром периоде не наступила смерть, начинаются процессы организации экс-

судата, в брюшной полости образуются спайки — синехии, или происходит сплошное зарастание ее — облитерация. Среди спаек могут долго существовать осумкованные скопления гноя (абсцессы). Спайчатый процесс в брюшной полости вызывает нарушения моторной деятельности кишечника.

Применение антибиотиков резко снизило смертность от перитонита. Во время операций на брюшной полости антибиотики часто предотвращают возникновение перитонита. В случаях, когда перитонит все же развивается, применение антибиотиков изменяет его течение, делает более легким, что способствует благоприятному исходу.

ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

При удалении печени экспериментальные животные погибают через несколько часов. Это объясняется тем, что печень — жизненно важный орган, играющий значительную роль в процессах межклеточного обмена. В печени образуется большинство белковых фракций крови (альбумины, фибриноген). Печень участвует в синтезе нуклеопротеидов, из углеводов пищи в ней происходит образование гликогена. Печень обладает барьерной функцией: в ней обезвреживаются продукты белкового распада. Из них синтезируется безвредная для организма мочеви́на. Печень обезвреживает токсические вещества, образующиеся в организме в патологических условиях и поступающие в нее из кишечника. Печень принимает участие в реакциях иммунитета. Как железа пищеварительного тракта печень имеет огромное значение вследствие секреции желчи. Из всего сказанного видно, что нарушения работы печени могут быть разнообразными.

Вредно действующие агенты иногда поступают в печень разными путями. Ядовитые продукты обмена, инфекционные возбудители и их токсины, многие яды, например фосфор, алкоголь, яды, образующиеся в кишечнике — индол, скатол и др., проникают в печень из желудочно-кишечного тракта через систему воротной вены. Таким же путем попадают в печень клетки опухолей желудочно-кишечного тракта, вызывающие в ней развитие метастазов. По печеночной артерии в печень попадают микробы, токсины, яды, циркулирующие в крови (гематогенный путь распространения, например при туберкулезе, сифилисе). Инфекционные возбудители могут распространяться восходящим путем по внутрипеченочным разветвлениям желчных

ходов. При этом иногда возникают воспалительные процессы в желчных ходах (холангиты) и дистрофические изменения в печеночных клетках. Наконец, вредно действующие агенты могут поступать в печень по лимфатическим путям со стороны диафрагмы и брюшных покровов. Влияние вредных агентов на функцию печени иногда происходит рефлекторно с различных рецепторных полей, особенно с желудочно-кишечного тракта.

В печени могут протекать воспалительные процессы. Часто в ней развивается дистрофия, которая может возникать при заболеваниях печени, быть осложнением других заболеваний, а также следствием интоксикации — перегрузки печени вредными веществами. В печени нередко наблюдается белковая дистрофия, например зернистая, встречающаяся при болезнях печени, а также при многих инфекционных лихорадочных заболеваниях.

Амилоидоз печени нередко бывает осложнением туберкулеза, гнойных процессов, опухолей. Жировая дистрофия печени часто сочетается с амилоидозом и встречается при туберкулезе, дизентерии, отравлении фосфором, хлороформом. Основные заболевания, при которых значительно страдает печень, объединены в группу болезней печени (см. ниже).

Экспериментальное изучение нарушений функции печени

Выяснению существа патологических процессов в печени и значения их для всего организма способствовали многочисленные экспериментальные исследования. Одним из лучших экспериментальных методов изучения печени является наложение фистулы Экка (рис. 137). Этот метод заключается в создании соустья между воротной и нижней полую вену и в перевязке воротной вены выше соустья. Создаются условия, при которых кровь из брюшных органов попадает прямо в полую вену, минуя печень. В печень поступает кровь по добавочным венам и по печеночной артерии. Таким образом, барьерная и мочевинообразовательная функции печени, участие ее в межклеточном обмене почти полностью исключаются.

В первые дни после операции состояние животных при условии кормления их молочно-растительной пищей удовлетворительное. Затем развиваются судороги, коматозное состояние и через 10—14 дней животные погибают. При кормлении животных мясной пищей все эти явления наступают уже через 3—4 дня после операции. При этом в крови можно обнаружить

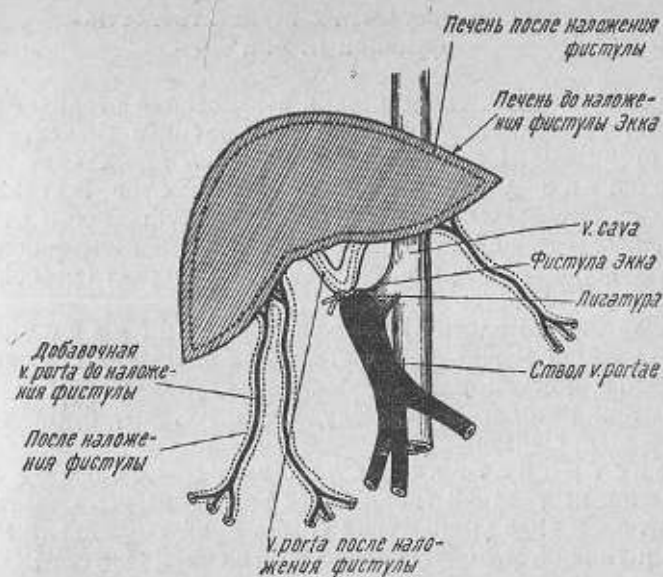


Рис. 137. Последствия наложения фистулы Экка.

те вещества, которые в нормальных условиях обезвреживаются печенью. Этот опыт очень хорошо объясняет механизм возникновения общих тяжелых токсических явлений при поражениях печени. Полное удаление печени, как было сказано выше, приводит к смерти уже через несколько часов. Однако при внутреннем введении растворов глюкозы удастся продлить жизнь животного почти до 2 сут.

Этот опыт наглядно показывает значение печени в углеводном обмене.

Из многочисленных опытов, проводимых по изучению функции печени, особо большое значение имеют эксперименты отечественного исследователя Е. С. Лондона. Он разработал методику ангиостомии, заключающуюся в том, что в стенки крупных вен — воротной и печеночной, вшивают канюли, при помощи которых в хроническом опыте получают кровь, притекающую к печени и оттекающую от нее. Применяя этот метод, удалось изучить участие печени в нарушениях межклеточного, белкового, углеводного, жирового и солевого обменов, в образовании билирубина и др. Ангиостомия применяется и для изучения функции других органов.

Основные проявления недостаточности функции печени

При поражениях ткани печени развиваются различные нарушения ее функций, имеющие существенное значение для всего организма. Особенно часто в печени происходит расстройство углеводного обмена. В печени из углеводов образуется гликоген. При недостаточности печени сахар, поступающий из кишечника, может в избыточном количестве попадать в кровь, так как печень теряет способность накапливать гликоген.

Такой вид патологии обозначают как печеночный диабет. Он может развиваться как следствие поражения печеночных клеток или нарушения регуляции углеводного обмена при патологии поджелудочной железы, надпочечников, нервной системы.

Расстройства белкового обмена при поражении печеночной ткани более разнообразны. Они могут проявиться в виде уменьшения содержания мочевины в моче, крови и тканях. Это обусловлено нарушением синтеза мочевины и сопровождается накоплением в организме токсических продуктов белкового обмена (азотемическая уремия), а также иногда очень тяжелой общей интоксикацией. Может нарушаться синтез фибриногена и протромбина, всасывание витамина К, что приводит к снижению свертываемости крови и таит угрозу обильных, трудно прекращающихся кровотечений. Поэтому при патологических процессах в печени оперировать больных опасно. При поражении печени может происходить уменьшение альбумина и увеличение глобулинов в крови.

Расстройства жирового и липоидного обменов тесно связаны с нарушением желчевыделительной функции печени и всасывания жира. В нормальных условиях к печени приносится из кишечника большое количество жира, подвергающегося в ее клетках расщеплению и откладывающегося в них. При нарушении окислительных процессов, например под влиянием таких ядов, как фосфор, хлороформ, алкоголь, происходит значительное накопление жира в печеночных клетках — жировая дистрофия. При этом резко нарушаются и другие функции печени, в которых принимают участие печеночные клетки. Кроме того, отложившийся в печеночных клетках жир может подвергаться распаду с образованием жирных кислот, которые вызывают раздражение межуточной ткани и ее разрастание, ведут к циррозу печени (жирный

и цирроз печени, встречающийся у больных алкоголизмом, при хроническом отравлении фосфором).

В большой степени при патологических процессах в печени нарушается и холестериновый обмен. При расстройствах желчеобразования увеличивается количество холестерина в крови, при паренхиматозных же поражениях печени оно заметно снижается. Нарушение холестеринового обмена ведет к образованию камней в желчном пузыре и к развитию атеросклероза.

Водный и солевой обмены также страдают при поражениях печени. При тяжелых нарушениях функции печени нередко понижается диурез, развивается гидремия. Возможно, это связано с расстройством кровообращения и содержанием белков и солей в крови, однако имеется предположение, что существует диуретический гормон, вырабатываемый печенью.

Расстройства обмена веществ при болезнях печени вызывают нарушения регуляции кислотно-щелочного равновесия в организме, а это может быть связано как с обеднением печени гликогеном, что сопровождается ацидозом, так и с поступлением в кровь кислых или щелочных продуктов, образующихся при нарушении белкового, жирового, солевого и водного обменов.

При патологических процессах в печени, как четко показывает опыт с наложением фистулы Экка, резко нарушается барьерная функция печени. Степень ее нарушения может быть разной и зависит от характера патологического процесса, развивающегося в печени.

Расстройства пигментного обмена и желчеобразования очень характерны для патологии печени. Они могут быть связаны с поражением печеночных клеток, а также с нарушением образования и выделения желчи, что наблюдается при патологических процессах в желчных путях и желчном пузыре. Подробнее о нарушениях пигментного обмена, желчеобразования и о механизме развития желтух сказано в главе 7.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Патологические процессы в печени очень разнообразны. Они могут развиваться при патологии сердечно-сосудистой системы, нейро-эндокринных расстройствах, инфекционных заболеваниях. Существует группа болезней, при которых основные изменения локализуются в печени. К болезням печени

относятся гепатиты, болезнь Боткина, токсическая дистрофия печени, циррозы печени.

Гепатит

Гепатит — воспаление печени, редко встречается как самостоятельное заболевание, но часто сопровождает или осложняет другие болезни. При гепатите в печени сочетаются дистрофические изменения паренхимы и инфильтративные процессы в строме. Течение гепатита может быть острым и хроническим. По характеру воспаления различают серозный и гнойный гепатит.

При серозном гепатите экссудат скапливается по ходу трабекул; ткань становится резко отечной. Исходом его может быть даже цирроз печени. Серозный гепатит наблюдается при септических процессах, базедовой болезни.

Гнойный гепатит характеризуется очаговыми поражениями — образованием гнойников (абсцессов). Чаще всего такой гепатит носит метастатический характер — возбудители гнойного воспаления проникают в печень с кровью по воротной вене. Встречается гнойный гепатит обычно как осложнение аппендицита, амёбной дизентерии. Однако возбудители могут проникать в печень и по желчным путям, как это, например, бывает при гнойных холециститах и холангитах. Абсцессы в печени могут быть множественными или одиночными. Исход их различный. Они могут инкапсулироваться, прорываться через капсулу печени и быть источником гнойного перитонита.

Болезнь Боткина (эпидемический гепатит)

Эпидемический гепатит (болезнь Боткина) — инфекционное заболевание, при котором основные проявления связаны с поражением печени. Возбудитель болезни — вирус. Болезнь передается от человека к человеку, распространяется эпидемически и эндемически, встречается у детей и, реже, у взрослых. Заражение может происходить по типу кишечных инфекций — через испражнения, воду, пищу. В последнее время получены убедительные данные о капельном распространении инфекции. Кровь перенесших болезнь Боткина и являющихся уже клинически здоровыми очень заразна — введение ее в кровь здоровых людей даже в ничтожном количестве достаточно для заражения. В связи с большой теплоустойчивостью вируса передача инфекции может происходить через плохо простерилизованные инструменты при различных при-

вивках («прививочный гепатит»), при взятии крови для исследования, инъекции различных лекарств, если эти манипуляции проводились сначала у человека, перенесшего болезнь Боткина. Известны случаи передачи вируса при переливании крови, при инъекции противокоревой сыворотки («сывороточный гепатит»).

Инкубационный период болезни длится 3—4 нед, но в случаях «прививочного» заражения он может затягиваться до 75—125 дней. Все течение болезни составляет 5—6 нед. Основные клинические проявления: желтуха, недомогание, повышение температуры. В печени развивается диффузное поражение как паренхимы, так и стромы. В паренхиме преобладают дистрофические изменения в виде мутного набухания, жировой дистрофии, а затем некробиоза и некроза групп клеток. Процесс обычно имеет очаговый характер. В строме сначала появляется гиперемия, затем инфильтрация. В тяжелых случаях может развиваться картина острой желтой атрофии печени (см. ниже). Течение болезни может быть острое, затяжное и хроническое. И с х о д — чаще всего в ы з д о р о в л е н и е; на месте очагов воспаления остаются небольшие рубцы. Иногда, особенно при хронических формах, рубцовые процессы и обширные некрозы паренхимы могут вызвать развитие ц и р р о з а п е ч е н и.

К болезни Боткина близка по клиническим проявлениям и инфекционная лептоспирозная желтуха (болезнь Васильева—Вейля), передающаяся человеку от грызунов через воду или пищу. При болезни Васильева—Вейля также развивается паренхиматозный гепатит и паренхиматозная желтуха, однако бывают резко выражены геморрагический диатез и поражения многих органов. Это заболевание сопровождается смертностью в 10—20% случаев, протекает тяжело, но встречается значительно реже, чем болезнь Боткина.

Токсическая дистрофия печени

Болезнь эту называют также острой желтой атрофией печени. Она может быть самостоятельным заболеванием, или осложнением, или следствием других страданий. Протекает, как правило, остро и обычно очень тяжело.

Для токсической дистрофии печени характерно кратковременное (первые 5—6 дней) увеличение печени и последующее резкое сокращение ее; в течение нескольких дней печень может уменьшаться в 2—3 раза. В печени, главным образом

в центре долек, происходит гибель печеночных клеток с их распадом и расплавлением. По периферии долек остается небольшое количество сохранившихся клеток, однако и они могут подвергаться жировой дистрофии и некрозу. Печень в это время резко уменьшена, дряблая, охряно-желтого цвета, с чем и связано название «желтая атрофия», но по существу при этом заболевании происходят некробиотические процессы в печени, а не ее атрофия. Если распад захватывает и периферию долек, паренхимы почти не остается и ткань становится красной; этот период называют **красной атрофией**.

Болезнь сопровождается желтухой паренхиматозного типа; происходит резкое нарушение почти всех функций печени; развиваются тяжелые мозговые расстройства, иногда геморрагический диатез. Нередко наступает печеночная кома, обычно заканчивающаяся смертью. При выздоровлении регенерация печеночной ткани протекает обычно неравномерно. Печеночные клетки разрастаются в виде узлов; одновременно происходит пролиферация стромы, нередко приводящая к циррозу.

Причины токсической дистрофии разнообразны. Она может развиваться в результате воздействия различных ядов и токсинов. Иногда дистрофия бывает вызвана аутоинтоксикацией из кишечника или продуктами неправильного обмена веществ. Иногда токсическая дистрофия печени развивается как следствие болезни Боткина, сепсиса, токсикоза беременности, после хлороформного наркоза, при отравлении грибами (сморчками), мышьяком, фосфором и др.

Цирроз печени

Для цирроза печени характерны четыре основных признака: **дистрофия печеночных клеток, их регенерация, разрастание соединительной ткани (склероз) и деформация всего органа.**

Понятие «цирроз печени» собирательное и объединяет различные по происхождению и проявлению заболевания. Различают несколько групп циррозов. К первичным, или истинным, циррозам относят заболевания, при которых развивается характерное системное поражение печени (цирроз) и селезенки (спленомегалия) (рис. 138). Считается, что цирроз печени может развиваться как следствие перенесенных ранее инфекционных заболеваний, особенно эпидемического гепатита (болезни Боткина) и таких болезней, как сифилис, малярия, бруцеллез. Причиной цирроза печени могут быть различные интоксикации и нарушения питания (авитаминозы, недостаток белка

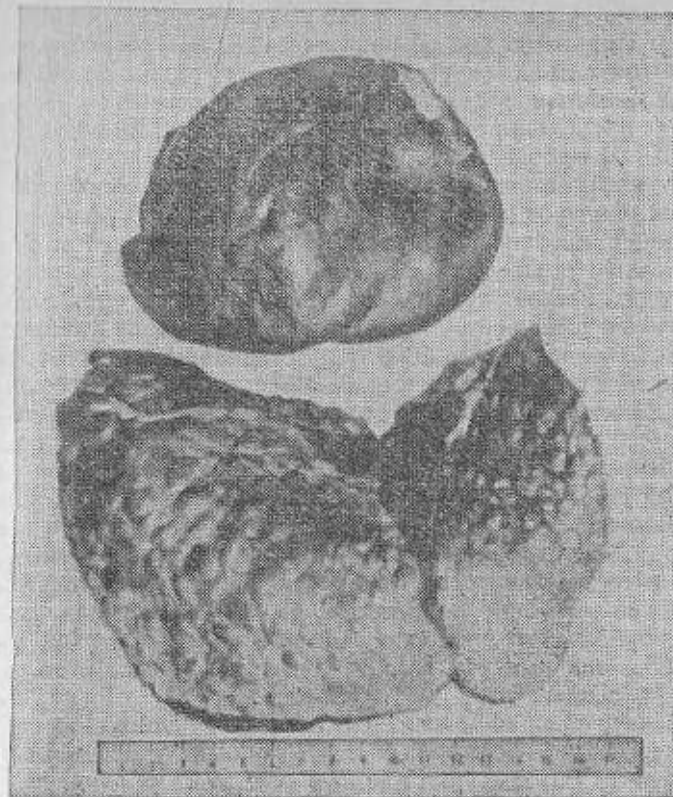


Рис. 138. Постнекротический цирроз печени. Деформированная поверхность печени состоит из мелких и крупных узлов. Селезенка увеличена (спленомегалия).

в пище). Нередко циррозы печени развиваются у алкоголиков, бывают следствием токсической дистрофии печени, гепатитов, возникают на основе сердечной недостаточности и длительного застоя крови в печени.

Ранее различали гипертрофический и атрофический циррозы печени. Однако в последнее время получено достаточно данных, позволяющих считать эти два варианта циррозов печени фазами одного процесса. Согласно этим данным, вначале, при развитии цирроза, печень увеличивается за счет разрастания молодой соединительной ткани (гипертрофический цирроз). Позже, в связи с гибелью значительной части пече-

ночных клеток, печень постепенно уменьшается (атрофический цирроз). Цирроз печени обычно тяжелый, прогрессивно нарастает. Однако при своевременном распознавании и правильном лечении развитие заболевания может остановиться. В этих случаях происходит регенерация печеночной паренхимы и наступает выздоровление.

При циррозе печени резко нарушается кровообращение в печени. Склероз межуточной ткани вызывает перестройку и сокращение кровеносного русла, что затрудняет ток крови через печень. В результате этого в органах брюшной полости происходит застой крови; селезенка резко увеличивается, в ней также развивается склероз. Особенно резко увеличивается масса селезенки (до 1000 г) при первичном циррозе. При циррозе печени организм вырабатывает ряд компенсаторных механизмов: происходит расширение вен передней стенки живота и слизистой оболочки пищевода; развивается коллатеральное кровообращение, обеспечивающее отток крови из органов брюшной полости, минуя печень, через вены желудка, пищевода, передней брюшной стенки и через геморроидальные вены. Однако коллатеральное кровообращение таит угрозу интоксикации, а также возможность повреждения и разрыва расширенных вен, особенно в слизистой оболочке пищевода. Нарушение нормального кровообращения и венозный застой в органах брюшной полости служат причиной развития водянки живота — асцита.

Иногда наблюдается сочетание цирроза печени с симметричным поражением чечевичных ядер головного мозга в виде дистрофических изменений клеток и разрастания глии. Нередко обнаруживаются дистрофические изменения клеток в других зонах головного мозга, в глубоких слоях коры, подкорковых узлах. Такое сочетание поражения печени и головного мозга определяют как гепатocereбральный синдром.

Желтуха при циррозе печени наблюдается непостоянно. Нарушение обмена веществ бывает очень значительным и влечет за собой нарастающую кахексию и анемию; постепенно развивается картина печеночной недостаточности, которая может закончиться печеночной комой и смертью. При циррозе печени регенерация происходит неравномерно и часто вызывает разрастание атипичных узелков печеночной ткани (гепатом), из которых иногда развивается рак печени.

ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК И МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ ¹

Как известно из курса физиологии, выделение продуктов обмена веществ из организма происходит через почки, кожу, кишечник, дыхательные пути. Почки удаляют конечные продукты белкового обмена — мочевину, мочевую кислоту, креатин и различные чуждые организму и токсические вещества. Кроме того, деятельность почек направлена на сохранение постоянных условий внутренней среды организма. Благодаря работе почек организм сохраняет необходимое количество воды и выводит избыток ее, что обеспечивает в крови и тканевой жидкости постоянную концентрацию важнейших электролитов — натрия, калия, магния, кальция. Почки также удаляют избыток водородных ионов. Удаляя ненужные организму и токсические вещества путем фильтрации крови, клетки почечных канальцев извлекают из этого фильтрата все, что необходимо организму, в первую очередь натрий и микроэлементы, глюкозу, аминокислоты и др. В почках образуется вещество ренин, активно поднимающее уровень артериального давления, и вещества, стимулирующие кроветворение.

Физиологическое значение почек делает понятным их роль при патологических процессах в организме. При нарушении обмена веществ в организме, при воспалительных процессах, лихорадке, опухолях, т. е. практически почти при всех заболеваниях, в почки поступают патологические продукты обмена, что изменяет характер мочеотделения. Существует и обратная зависимость — при патологических процессах в почках, при нарушении их деятельности происходит расстройство выделения шлаков из организма, нарушение выделения солей и воды, что отражается на состоянии крови, системы кровообращения и, следовательно, на состоянии всех тканей организма.

¹ Глава написана совместно с Ю. Д. Шутьгой.

Почки очень чутко реагируют на заболевания других органов и изменяют свою деятельность. Вследствие этого анализ функции почек необходим для распознавания и лечения многих заболеваний.

ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

Тесная взаимосвязь деятельности почек и других систем существует не только в нормальных, но и в патологических условиях.

Нарушение функций разных систем вызывает расстройство деятельности почек. В связи с этим причины нарушения мочеотделения делят на почечные, т. е. зависящие от патологических процессов в самих почках, и на внепочечные, т. е. обусловленные нарушениями в других системах.

Почечные факторы расстройства мочеотделения связаны с болезнями, поражающими ткань почек. Это различные воспалительные процессы, протекающие в почках, особенно в почечных клубочках, дистрофические изменения почек, нарушения кровообращения в них вследствие патологических процессов в сосудах почек. Вызывают нарушение мочеотделения почечнокаменная болезнь, образование кист в почках, развитие в почках туберкулезных очагов и каверн, опухолей и др. Важнейшие из болезней почек рассматриваются ниже.

Основные из внепочечных нарушений мочеобразования следующие.

1. Расстройства нейро-эндокринной регуляции мочеотделения. Нервная система регулирует мочеотделение, поэтому изменение функций нервной системы, ее возбуждение или торможение влияет на мочеотделение. Психическое возбуждение увеличивает количество мочи и даже может вызвать появление белка в моче (психическая альбуминурия). Это объясняется изменением кровообращения в почках под воздействием раздражения вазомоторных нервов почек при психическом возбуждении. Мочеотделение может усиливаться под влиянием испуга, при гипнотическом внушении питья. У экспериментальных животных прямое воздействие на центральную нервную систему уколom в область серого бугра и возле гипофиза также вызывает усиление мочеотделения. Изменяет характер мочеотделения и непосредственное воздействие на чревные нервы, на блуждающий нерв и лишение почек иннервации (денервация почек). Расстройство мочеотделения может происходить рефлекторно; оно почти

прекращается при болевом раздражении и уменьшается при охлаждении конечностей.

На характер мочеотделения оказывают влияние также гормоны, особенно антидиуретический гормон гипофиза. Его недостаток вызывает усиленное отделение мочи низкой плотности с уменьшенным содержанием в ней хлорида натрия.

2. Изменение состава крови. При расстройствах обмена веществ (углеводного, белкового, солевого, водного) в кровь поступают различные вещества в необычных количествах и патологические продукты. Например, при сахарном диабете в кровь поступает большое количество сахара, и затем он выделяется с мочой, вызывая усиленное мочеотделение. Такое же значение имеет появление в крови желчных кислот и билирубина при желтухе, гемоглобина в плазме крови при гемолизе, обогащение крови хлоридом натрия и другими солями при расстройствах солевого или водного обмена. Накопление в крови белковых веществ или продуктов белкового распада при опухолях, лихорадке и других патологических процессах, сопровождающихся распадом тканей, вызывает изменение онкотического давления в крови и тем самым ведет к нарушению мочеотделения. Понижение онкотического и осмотического давления крови вызывает увеличение отделения мочи низкой плотности, например, при обильном введении в организм жидкости или обеднении крови белками и солями.

3. Нарушение общего кровообращения, а в соответствии с этим и почечного кровообращения. При недостаточности кровообращения — замедлении тока крови или снижении артериального давления уменьшается мочеотделение. Это наблюдается при декомпенсации сердечной деятельности, коллапсе, шоке и др. При артериальном давлении ниже 40—50 мм рт. ст. моча совсем не образуется. Тромбоз почечных сосудов также может вести к полному прекращению мочеобразования. Все перечисленные причины приводят к изменению количества мочи и ее состава.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Почечной недостаточностью называют снижение или полное прекращение деятельности почек. При этом может уменьшаться или даже прекратиться мочеотделение, нарушается химический состав мочи, появля-

ются патологические включения, чаще всего белок, эритроциты, почечный эпителий. С расстройством функции почек, т. е. с почечной недостаточностью, связаны почечная гипертония, почечные отеки и изменения физико-химического состава крови.

В зависимости от причин, вызывающих почечную недостаточность, и темпа ее развития принято различать острую и хроническую почечную недостаточность. Острая почечная недостаточность вызывается разнообразными причинами, ведущими к тяжелому нарушению почечного кровообращения и некрозу почечных клеток с полным или частичным прекращением мочеобразования и мочеотделения. Наиболее частые причины острой почечной недостаточности: острая массивная кровопотеря, травматический и послеоперационный шок, ожоги, отравления ртутью, фосфором, грибами, сепсис. Острая почечная недостаточность, или острая уремия, сопровождается быстрым ухудшением общего состояния больного, угнетением сознания вплоть до полного его выключения. При этом часто наблюдаются мышечные подергивания и судороги, дыхание больного становится учащенным и поверхностным, артериальное давление сначала резко повышается, а затем может резко понизиться. Деятельность сердца вначале учащена, затем беспорядочна и может наступить внезапная его остановка. Больного беспокоит тошнота мозгового происхождения, частый, иногда кровавистый стул. Мочеотделение резко сокращается, вплоть до полного прекращения.

В связи с расстройством мочеобразования в крови накапливается большое количество мочевины и других азотистых шлаков, задерживается калий, натрий, магний, возрастает концентрация водородных ионов. Особенно опасна высокая концентрация в крови калия, ведущая к остановке сердца. При высокой концентрации азотистых шлаков они выводятся потовыми железами, слизистыми оболочками и серозными покровами. Вследствие этого пот больного и выдыхаемый воздух имеют резкий запах мочи (аммиака). Выделяющиеся через кожу соли образуют на ней серый налет в виде пудры. В слизистых оболочках в результате воздействия выделяющихся через них веществ возникают воспалительные процессы. Появляется гастрит, энтерит, колит, воспаление легких. Нередко при уремии развивается воспаление серозных оболочек — плеврит, перикардит, перитонит, а иногда и поражение сердца, чаще всего его клапанов (эндокардит). Возможно поражение мышц, в том числе и мышц сердца. У больного возникают судороги,

датель он впадает в бессознательное состояние— развивается уремическая кома, за которой следует смерть.

Продолжительность уремии зависит от того, насколько неполноценны почки. У экспериментальных животных при удалении обеих почек смерть от уремии наступает через 5—10 дней. Путем промывания брюшной полости удается продлить жизнь таких животных иногда до 70 дней. Еще больше можно увеличить продолжительность жизни, применяя аппарат «искусственная почка» (см. ниже). У людей в тех редких случаях, когда функция обеих почек полностью прекратилась, продолжительность жизни была приблизительно такой же, как у экспериментальных животных.

Хроническая почечная недостаточность — следствие хронических заболеваний почек, чаще всего различных форм их воспаления — нефритов или склеротического поражения почек при гипертонической болезни — нефроангиосклерозе. При этих заболеваниях почечная паренхима атрофируется и замещается соединительной тканью. Сохранившиеся почечные нефроны не справляются с необходимой нагрузкой. В результате развивается хроническая почечная недостаточность и хроническая уремия, которая от острой уремии отличается лишь медленным развитием на протяжении многих месяцев и даже лет. Такие больные постепенно слабеют, худеют, у них развивается малокровие, исчезает аппетит, присоединяются тошнота и рвота. Как правило, стойко повышается артериальное давление, наблюдается гипертрофия сердца, а затем его недостаточность, часто возникают хронические бронхиты и пневмонии. Такие больные выделяют достаточное и даже повышенное количество мочи, но она малоконцентрированная, низкой плотности, а азотистые продукты и соли задерживаются в крови.

Кроме уремии, связанной с нарушением функции почек, азотемическая уремия может быть и внепочечного происхождения. Такая уремия возникает при поражении печени (см. выше), при усиленном распаде тканей, в частности при тяжелых инфекциях, после операции или большой кровопотери, после обильной длительной рвоты и др. Во всех этих случаях в крови появляется много продуктов белкового распада, развивается азотемия и может наступить уремия.

От истинной уремии принято отличать ложную (псевдоуремия), или эклампсическую уремию. Эклампсическая уремия характеризуется приступами судорог, некоторыми расстройствами со стороны центральной

нервной системы, проявляющимися приступами головной боли, рвотой, нарушением зрения. Уровень остаточного азота крови при этом остается нормальным. Обычно все явления проходят бесследно. Встречается псевдоуремия при гипертонии, поражении почек у беременных, гломерулонефрите. Однако резкой границы между истинной и ложной уремией нет. Существуют переходные формы, иногда ложная уремия может перейти в истинную.

Функциональные пробы почек

Образование мочи почками начинается с ультрафильтрации плазмы через капилляры почечных клубочков в просвет капсулы. Клубочковый фильтр проницаем для всех составных частей плазмы, кроме белка. Объем профильтровавшейся крови зависит от разности давления в приносящем и отводящем кровеносных сосудах клубочка. Образовавшийся фильтрат, проходя по канальцам, подвергается интенсивному обратному всасыванию, или реабсорбции. Реабсорбируется около 98% профильтровавшейся воды, 99% натрия, глюкозы, аминокислоты, значительная часть фосфатов, сульфатов и др. Обратное всасывание этих веществ и воды зависит от состава омывающей канальцы крови и осуществляется путем активной ферментативной деятельности эпителиальных клеток канальцев. Реабсорбция воды и натрия регулируется антидиуретическим гормоном гипофиза и минералокортикоидными гормонами надпочечника. Кроме реабсорбции необходимых организму веществ, канальцевый эпителий выделяет в просвет канальца чуждые организму вещества, ионы водорода, аммоний.

При поражении почек нарушается фильтрация, реабсорбция и секреция. Для выявления этих нарушений предложен ряд функциональных проб, простейшая из которых основана на определении плотности и количества мочи в трехчасовых порциях. На протяжении суток здоровыми почками выводится около 80% принятой жидкости. В отдельных порциях значительно изменяется количество плотных веществ, а значит и плотность, колеблющаяся в пределах 1008—1035.

Большое значение имеет также исследование дневного и ночного мочеотделения — диуреза. У здоровых людей ночью диурез резко сокращается, а концентрация мочи повышается. У больных при недостаточной функции почек ночной диурез не отличается от дневного, а в ряде случаев даже усиливается; при этом плотность мочи колеблется очень незначительно.

Уменьшение способности почек концентрировать мочу называется гипостенурией. При гипостенурии выделяемая моча имеет низкую плотность с незначительными колебаниями; общее суточное количество мочи увеличено. Гипостенурия наблюдается при тяжелых поражениях почечной паренхимы (как клубочков, так и канальцев) и происходит в результате нарушения фильтрации мочи и обратного всасывания воды в канальцах. Этот недостаток функции почек частично может компенсироваться за счет повышения отделения мочи, что несколько увеличивает количество выводимых солей и азотистых соединений.

Полная потеря почками способности концентрировать мочу называется изостенурией. Она указывает на неспособность почек приспосабливаться к изменениям обмена веществ и состава крови и характеризуется постоянством плотности мочи. В настоящее время разработаны так называемые геморенальные пробы, при помощи которых можно определять объем крови, протекающей через почку, объем фильтрации, величину реабсорбции, максимальную секрецию. Эти пробы основаны на определении концентрации в крови и моче некоторых веществ, выделяемых почкой только путем фильтрации или секреции. Чаще всего для этих исследований используются инсулин, креатинин, парааминогиппуровая кислота.

Изменения количества и состава мочи

Изменения способности почек к концентрации и разведению нередко сочетаются с нарушениями суточного диуреза. Но суточный диурез зависит не только от состояния почек. Он может резко изменяться и под влиянием ряда других факторов и в первую очередь от состояния водного обмена.

Олигурия — понижение мочеотделения, и анурия — прекращение мочеотделения, бывают почечного и внепочечного происхождения. Олигурия и анурия могут быть вызваны закрытием обоих мочеточников камнями, сжатием моченоспускательного канала опухолью, гипертрофированной предстательной железой или закрытием его просвета камнем, а также тяжелым поражением почечной ткани, например при отравлении сулемой. В развитии анурии большое значение имеют нервиорефлекторные механизмы, ведущие к спазму кровеносных сосудов почек и нарушению циркуляции в них крови. Таков механизм анурии при воспалении почечных клубочков. Анурия возникает рефлекторно после резких болевых раздражений, после операций. Особенно наглядно виден реф-

лекторный механизм анурии при хирургическом удалении одной почки; в этих случаях наступает иногда длительно не проходящая анурия второй почки, что может привести к неблагоприятному исходу операции. Олигурия развивается при общей недостаточности кровообращения, при недостаточности кровоснабжения почек, при гипотонии. При резком снижении артериального давления возникает анурия. Олигурия развивается при потере большого количества воды в связи с учащением дыхания, усилением потоотделения (например, в жару), обильной рвотой, поносами, в случае задержки воды в организме, например при отеках.

Патологическое увеличение отделения мочи — полиурия, также может иметь почечное и внепочечное происхождение. Полиурия возникает при воспалительных процессах и склерозе почек, когда нарушена концентрационная способность почек. Эта полиурия носит компенсаторный характер. Полиурия наблюдается при повышенном артериальном давлении (гипертонии), накоплении в крови веществ, способствующих мочеотделению, например сахара при сахарном диабете, нарушениях водного обмена, спазме кожных сосудов, например при ознобе.

Заболевания почек и некоторые виды нарушения обмена веществ нередко сопровождаются появлением в моче белка, большого количества солей, крови, гемоглобина.

Протеинурией называют появление в моче белка. Чаще всего протеинурия наблюдается при воспалительных или при дистрофических процессах в почках. Количество белка в моче не является показателем тяжести патологического процесса; много белка появляется в моче при доброкачественном по течению липоидном нефрозе, а тяжелые формы острого нефрита, или нефроцирроза, могут не сопровождаться выделением белка. Появление белка в моче наиболее характерно для заболеваний с поражением почечного эпителия — нефрозов.

Протеинурия может возникнуть и при отсутствии патологических процессов в почке. Она наблюдается при некоторых заболеваниях, например при опухолях (особенно характерна протеинурия для миеломной болезни). Причиной протеинурии могут быть нервные возбуждения (испуг, волнение) и повреждение центральной нервной системы (например, сотрясение мозга). Вызывает протеинурию физическое перенапряжение, купание в холодной воде. Протеинурия иногда возникает в последние месяцы беременности, во время менструаций. Пред-

полагается, что эта так называемая физиологическая протеинурия связана с изменением проницаемости сосудов почек при определенных физиологических состояниях.

У некоторых людей протеинурия возникает во время длительного пребывания на ногах. При постельном режиме у этих людей протеинурия прекращается. Такую протеинурию называют ортостатической¹. Особенно значительно проявляется она у детей с сильно выгнутым в поясничном отделе позвоночником. Предполагают, что ортостатическая протеинурия связана с нарушением кровообращения почек в положении стоя.

Цилиндрурией называется выделение с мочой особых белковых образований, имеющих форму цилиндров. Цилиндрурия — проявление протеинурии. В основе образования разных цилиндров лежит свертывание белка, выделяющегося с мочой. Цилиндры образуются в канальцах почек и имеют форму слепков их просветов. Различают цилиндры гиалиновые, зернистые, эпителиальные и кровяные.

Чаще всего встречаются гиалиновые цилиндры. Они имеют однородную стекловидную структуру и образуются в результате свертывания белка, попавшего в канальцы при поражении почек.

Зернистые цилиндры состоят из микроскопических спрессованных зерен, образовавшихся в результате клеточного распада (либо эпителия канальцев, либо клеток крови). В них нередко видны вкрапления жира.

Эпителиальные цилиндры состоят из белковых масс, покрытых сверху слущенным эпителием канальцев. Они встречаются при поражении паренхимы почек.

Кровяные цилиндры имеют в своей основе белковые массы, на которых осели клетки крови, главным образом эритроциты, и появляются в моче при гематурии.

Гематурией называют появление крови в моче. При резко выраженной гематурии моча приобретает бурый цвет пива или мясных помоев. Кровь в моче появляется чаще всего при воспалительных процессах в почках, особенно в клубочках. Проходя через почечные канальцы, большая часть эритроцитов теряет гемоглобин, поэтому эритроциты в моче не имеют красной окраски и выглядят как бесцветные тени (вышелоченные эритроциты). В моче при этом имеется растворенный гемоглобин, изменивший окраску на бурую. В моче кровь

¹ От греч. orthus — прямой.

может появляться не только при поражении почек. Она обнаруживается при воспалительных процессах, туберкулезе почек, опухолях или кровоизлияниях в мочевыводящих путях, в слизистой оболочке мочевого пузыря, мочеточников. В этих случаях в моче появляются неизмененные, не потерявшие гемоглобина эритроциты.

При гнойных процессах в почках в моче могут находиться цилиндры, состоящие из лейкоцитов, и отдельные лейкоциты. Лейкоциты в моче появляются и при воспалительных процессах в мочевыводящих путях. В этих случаях в моче могут обнаруживаться и слущенные клетки эпителия мочевого пузыря, мочеточников, почечных лоханок.

Гемоглобинурия, т. е. выход в мочу гемоглобина, наблюдается при гемолизе. Если имеется даже незначительный гемолиз, например если разрушена всего $\frac{1}{60}$ часть эритроцитов, в моче уже появляется гемоглобин. Гемоглобинурия наблюдается при переливании несовместимой крови, отравлении некоторыми ядами, тяжелых инфекциях.

Нарушение выделения солей с мочой проявляется уменьшением их количества или увеличением их концентрации и выпадением кристаллов солей в осадок (для исследования осадка собранную мочу некоторое время держат на холоде). В осадке могут появляться кристаллы мочевой кислоты, ураты, сернокислые соли калия и кальция, фосфаты, соли щавелевой кислоты, холестерин и др.

Изменение содержания солей в моче обычно свидетельствует о расстройствах минерального обмена или о нарушении функции почек.

Изменения крови при почечной недостаточности

При почечной недостаточности вследствие нарушения перехода веществ крови в мочу постоянно происходит изменение состава крови. Эти изменения очень сложны и многообразны, причем они меняются в зависимости от характера расстройства мочеотделения. Резче всего они выражены при уремии. В более легких случаях почечной недостаточности могут наблюдаться приведенные ниже изменения крови.

Уменьшение количества белка в плазме, особенно альбумина, происходит при хронических дистрофических процессах (нефрозах). Нарушено и восстановление белка. В то же время содержание глобулина немного повышается.

Обычно бывает более или менее выражена задержка в организме продуктов обмена веществ, проявляющаяся увеличением остаточного азота крови — гиперазотемией. Особенно четко выражена она при поражении клубочков, в конечной стадии гломерулонефрита, при нефросклерозе. Однако гиперазотемия может быть и внепочечного происхождения, например при лихорадке, интоксикациях, обширных ожогах, болезнях печени и других патологических состояниях.

При почечной недостаточности среди прочих азотистых веществ резко увеличивается количество мочевины. Вместо 50% в норме она может составить 70—90% остаточного азота. Увеличивается количество мочевой кислоты, индикана, креатинина и других азотистых составных частей крови. Представление о пределах колебания различных азотистых составных частей крови в норме и при почечной недостаточности дает табл. 3.

Таблица 3

Колебания остаточного азота в крови (в граммах на литр) и составных его частей

Азотистые вещества	В норме	При недостаточности почек
Остаточный азот	0,2—0,3	2,0—5,0
Мочевая кислота	0,02—0,04	0,1—0,2
Мочевина	0,2—0,3	5,0—7,0
Индикан	0,0004—0,001	0,06—0,07
Креатинин	0,006—0,02	0,3—0,4

При почечной недостаточности изменяется и состав неорганических веществ крови. Все это, вместе взятое, ведет к изменению ионного состава крови, а также онкотического и осмотического давления крови.

Почечные отеки

Заболевания почек нередко сопровождаются отеками. Они почти постоянно наблюдаются при нефрозах, бывают при гломерулонефрите и редко встречаются при других болезнях почек. Для почечных отеков характерна локализация в местах с наиболее рыхлой соединительной тканью (веки, кожа лица, живота, спины, мошонка, забрюшинное пространство). В этом

существенное отличие почечных отеков от сердечных, локализующихся в нижних частях тела. Развитие почечного отека всегда связано с уменьшением мочеотделения и, наоборот, уменьшение отеков сопровождается полиурией.

Почечные отеки возникают вследствие повышения проницаемости почечного клубочкового фильтра. Он становится пористым и пропускает белок. В плазме крови уменьшается содержание белка, падает онкотическое давление и жидкость из кровяного русла переходит в ткани. Ослабление фильтрации клубочков, постоянно встречающееся при гломерулонефритах, ведет к задержке в организме солей натрия и вместе с ним воды. При этом повышается осмотическое давление в крови, а затем в тканях, что также вызывает развитие отеков.

Почечная гипертония

Повышение кровяного артериального давления — гипертония, наблюдается не при всех болезнях почек. Оно характерно для склероза почек (нефросклероз), часто бывает при гломерулонефрите. При нефрозах гипертония обычно не наблюдается.

Экспериментальные исследования показали, что почечная гипертония развивается под влиянием особого вещества — ренина, выделяемого почками в кровь. Это вещество постоянно выделяется почками в небольших количествах и принимает участие в регуляции артериального давления. При нарушении кровообращения в почках выделение ренина возрастает.

Данные экспериментов показали, что выделение ренина может увеличиваться и в неизмененных почках в результате спазма их сосудов при нарушениях деятельности центральной нервной системы. Такой механизм повышения артериального давления, вероятно, имеет значение в развитии гипертонической болезни и возникновении первичного нефроцирроза.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Заболевания, объединенные в группу болезней почек, разнообразны как по своему течению и морфологическим изменениям в почках, так и по происхождению. Большинство этих заболеваний не возникает самостоятельно, а связано с другими болезнями и часто является их осложнением. Наибольшее значение имеют те болезни почек, при которых происходит двустороннее и диффузное их поражение,

так как при этом существенно нарушается функция почек. Еще недавно большинство этих заболеваний объединяли под общим названием болезни Брайта, которое нередко можно встретить и в настоящее время, так как в различных клиниках применяют разную классификацию болезней почек.

Основными болезнями почек являются нефрозы, нефриты (гломерулонефрит) и нефроцирозы.

Очень часто встречаются смешанные формы поражения почек. Именно это и послужило поводом к объединению указанных трех групп поражений почек в болезнь Брайта.

Нефрозы

Нефрозом называется поражение, в основе которого лежат дистрофические изменения почек. В почках могут наблюдаться различные дистрофические процессы. Однако нарушение функции почек происходит не при любой дистрофии. Так, часто встречающиеся в почках зернистая и гиалиново-капельная дистрофии не вызывают существенных нарушений функции почек и поэтому к нефрозам их относить не следует. Для нефрозов характерны определенные клинические проявления: обильное выделение с мочой белка, задержка выделения хлоридов, обеднение плазмы крови белками, развитие отеков и водянки.

Некротический нефроз всегда развивается остро и связан с тяжелой общей интоксикацией, травмой, шоком. Иногда вместо термина «некротический нефроз» употребляют термин «острое токсикоинфекционное поражение почек». Некротический нефроз возникает под влиянием различных факторов и в зависимости от вызвавших его причин развивается по-разному. В большинстве случаев происходят тяжелые дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев, заканчивающиеся некрозом части коркового слоя. Нередко бывают поражены и клубочки, а иногда и мозговой слой.

Патогенез некротического нефроза связан с механизмом развития шока любой этиологии (токсического, травматического, ожогового и др.). Действие шокового раздражителя обуславливает острое нарушение кровообращения, снижение артериального давления и рефлекторный спазм сосудов коркового слоя почек. Кровь по анастомозам устремляется в расширенные сосуды мозгового слоя. Развивается острое малокровие (ишемия) коры почек и переполнение кровью мозгового слоя.

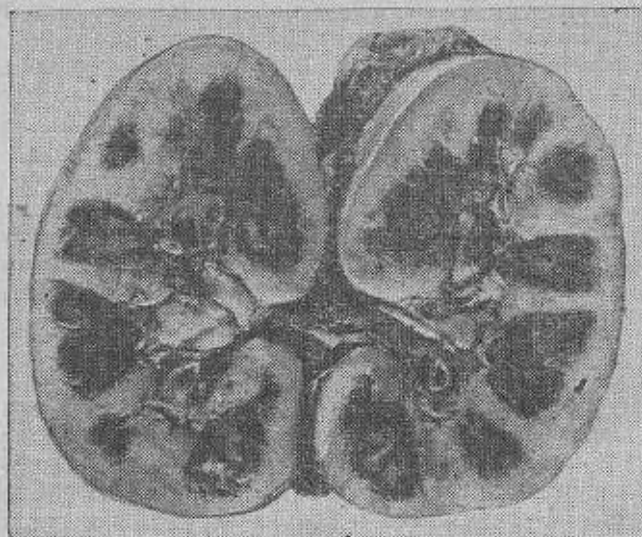


Рис. 139. Некротический нефроз на фоне резких расстройств кровообращения. Случай геморрагического нефрозо-нефрита — инфекционного заболевания, встречающегося на Дальнем Востоке.

Дистрофические изменения и некроз участков коры почек являются следствием ишемии. Почки умерших от некротического нефроза имеют характерный вид: они набухшие, мозговой слой темно-красный, корковый слой бледно-желтый или серый (рис. 139).

Некротический нефроз наблюдается при отравлении ядами (сулема, фосфор, мышьяк, висмут, уран, этиленгликоль или антифриз), большими дозами снотворных типа барбитала (веронала) и фенобарбитала (люминала) и антибиотика биомитина или сульфаниламидных препаратов. Он развивается при инфекционных болезнях: холере, тифе, инфекционном геморрагическом нефрозо-нефрите (вирусное заболевание, встречающееся в Приморском и Хабаровском краях). Некротический нефроз возникает при переливании несовместимой крови, при гемолизе с гемоглобинурией (например, при гемолитической желтухе, сепсисе, вызванном гемолитическим стрептококком), может быть следствием болевого шока (при ранениях, после операций), возникнуть после травмы с разможением тканей (шок развивается в результате отравления продуктами распада ткани), при обширных ожогах, обезвоживании организма.

Клинически некротический нефроз проявляется олигурией вплоть до анурии, гипостенурией, азотемией, иногда повышением артериального давления. Нередко развивается и уремия. Однако, несмотря на такие тяжелые изменения в почках, заболевание нередко заканчивается выздоровлением. Острую почечную недостаточность, сопутствующую некротическому нефрозу, успешно лечат при помощи гемодиализа, осуществляемого подключением аппарата искусственная почка (см. ниже).

Амилоидный нефроз представляет собой одно из проявлений общего амилоидоза и нередко является основным патологическим процессом этого тяжелого общего расстройства белкового обмена. При амилоидном нефрозе происходит отложение амилоида в клубочках, в стенках кровеносных сосудов и под эпителием почечных канальцев. Причины развития амилоидного нефроза те же, что и общего амилоидоза (см. в главе 7 раздел «Амилоидоз»). Он встречается чаще всего при хронических гнойных процессах, остеомиелите, хроническом туберкулезе с распадом легких или костей, бронхоэктатической болезни и др. В течении амилоидоза обычно наблюдается длительная клиническая латентная стадия, когда функция почек остается компенсированной, а морфологические явления — отложение амилоида, нарастают. Лишь при поражении клубочкового фильтра появляются первые клинические признаки амилоидоза: потеря белка, протеинурия, отеки. Процесс обычно отягощается тем, что канальцевый эпителий подвергается жировой дистрофии. В это время в его клетках можно обнаружить огромное количество липидов. Характер процесса меняется, что позволяет говорить об амилоидно-липидном нефрозе. При этих формах нефроза почки бывают резко увеличены. Вследствие обилия амилоида и набухания эпителия, переполненного липидами, они плотны, на разрезе бледны и имеют салыный блеск («большая белая почка») (рис. 140). Подобный вид имеют почки при липидном нефрозе, рассматриваемом в настоящее время как своеобразный вариант гломерулонефрита. При липидном нефрозе наряду с тяжелыми дистрофическими поражениями канальцевого эпителия обычно находят характерные для нефрита (см. ниже) изменения клубочков.

Клинически эти формы нефроза проявляются в виде нефротического синдрома: потеря белка, отеки, гиперхолестеринемия, понижение артериального давления. Электронно-микроскопическими исследованиями установлено, что при нефрозах поражается основная мембрана клубочков

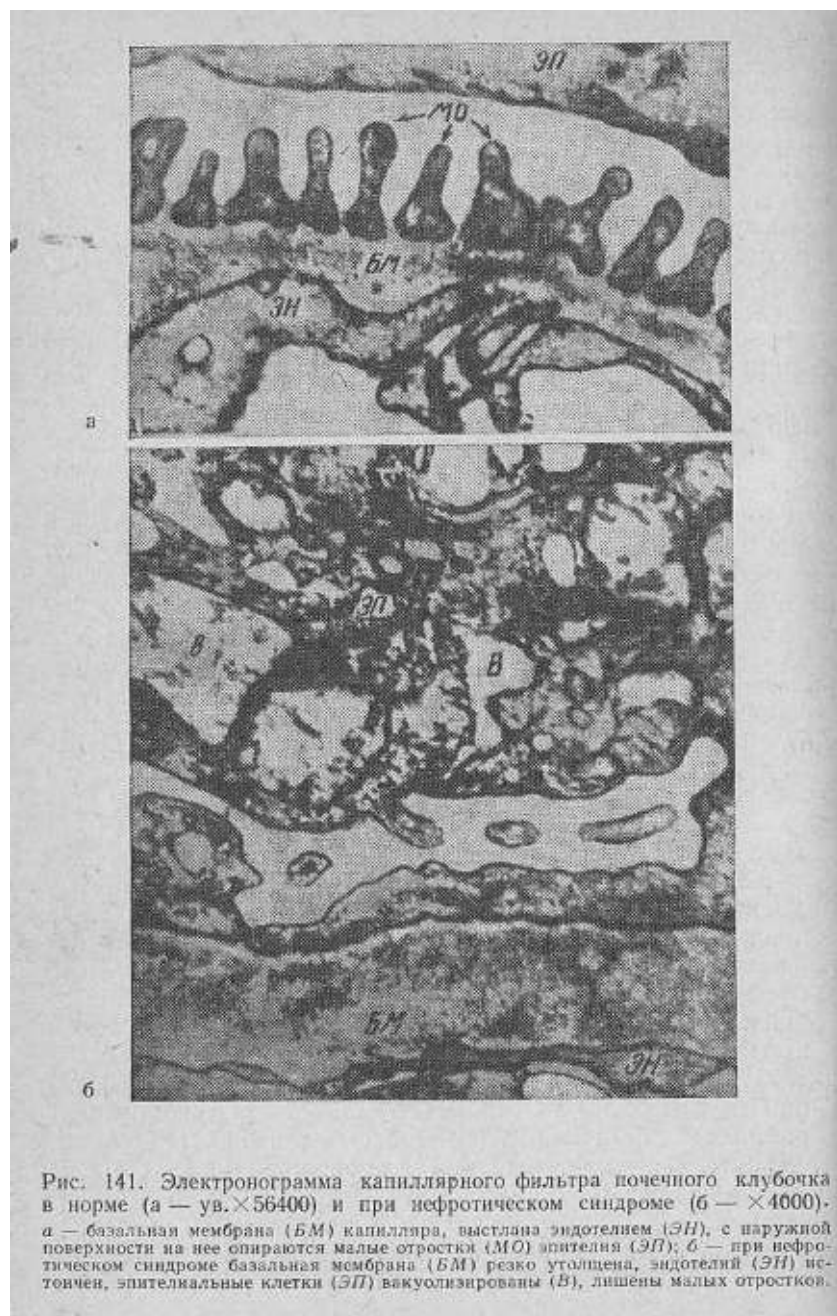


Рис. 141. Электронограмма капиллярного фильтра почечного клубочка в норме (а — ув. $\times 56400$) и при нефротическом синдроме (б — $\times 4600$). а — базальная мембрана (БМ) капилляра, выстлана эндотелием (ЭП), с наружной поверхности на нее опираются малые отростки (МО) эпителия (ЭП); б — при нефротическом синдроме базальная мембрана (БМ) резко утолщена, эндотелий (ЭП) истончен, эпителиальные клетки (ЭП) вакуолизированы (В), лишены малых отростков.

(рис. 141). Мембрана становится пористой, на ее поверхности наблюдается фибриноид, а покрывающие ее клетки набухают, вакуолизируются и погибают. Поврежденная мембрана свободно пропускает белок, а потерей его объясняются все проявления нефротического синдрома. Нефроз обычно развивается медленно, но неуклонно ведет к истощению организма больного, что связано с постоянной потерей белка. Больные умирают от истощения или от присоединившейся инфекции.

Нефриты

Среди различных видов нефритов (воспаления почек) наибольшее значение имеет **гломерулонефрит** (**гломерулит**).

Диффузный гломерулонефрит — заболевание, в основе которого лежит аутоиммунное поражение сосудистой сети клубочков с последующим развитием воспалительного процесса. Обычно поражение охватывает клубочки обеих почек. Для этого заболевания характерно развитие почечных симптомов — **протенирии**, **гематурии**, появления в моче цилиндров, развитие внепочечных признаков почечной недостаточности — **отеков**, **гипертонии** с **гипертрофией сердца**, **азотемии** и в тяжелых случаях **уремии**.

Возникновение гломерулонефрита чаще всего бывает связано с заболеваниями, вызванными стрептококком: ангинами, пневмониями, скарлатиной, катарами верхних дыхательных путей. Нефрит возникает или во время основного заболевания, или после него. В основе развития заболевания лежит повышенная (гиперергическая) реакция организма, сенсibilизированного по отношению к стрептококку. Разрешающим фактором может быть повторная стрептококковая инфекция, именно с повторными заболеваниями бывает связан нефрит. Однако в патогенезе гломерулонефрита большую роль играет охлаждение («холодовая травма»). Охлаждение может иметь значение и как разрешающий фактор и способствовать обострению дремлющей инфекции. Наконец, фактор охлаждения резко меняет течение иммунологических реакций. В эксперименте показано, что после «холодовой травмы» в крови появляются антипочечные антитела.

Патогенез развития гломерулонефрита сложен. Схематически его можно представить следующим образом. К стрептококку и его токсинам как к чужеродным антигенам в организме больного образуются антитела. Комплекс антиген—антитело

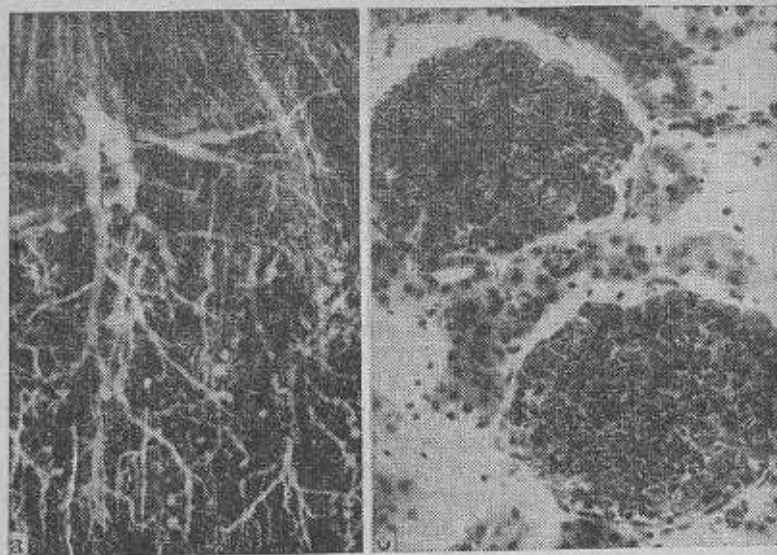


Рис. 142. Острый гломерулонефрит.

а — начальные изменения: на ангиорентгенограмме среза почки видны единичные клубочки, юкстамедуллярный шунт усилен; б — резкое расширение и полнокровие капилляров клубочка, стаз.

связывается с особым белком плазмы, имеющим значение компонента, и фиксируется в капиллярных мембранах почечного клубочка. Эта особенность характерна для стрептококковой инфекции. Кроме того, под воздействием этой инфекции или охлаждения белки почечных клубочков могут приобретать антигенные свойства. Тогда присоединяется аутоиммунная реакция — реакция против своих тканей; образуются антипочечные антитела, усиливающие тяжесть иммунологической реакции.

Повреждение комплексом антиген — антитело — компонент базальной мембраны капилляров клубочков ведет к нарушению ее проницаемости, что сопровождается падением фильтрации, задержкой натрия и воды в крови и тканях. В результате этого возникают отеки. Реакция антиген — антитело вызывает расстройство кровообращения в клубочках, а затем и во всех отделах почек. Развиваются спазмы сосудов клубочков, сменяющиеся парезом (рис. 142, б). Кровь по сосудистым анастомозам, расположенным по границе коркового и мозгового вещества, минуя кору, уходит в мозговое вещество (рис.

142, а). Развивается ишемия коры, в условиях которой почки выделяют в кровь ренин. Действием ренина и увеличением объема циркулирующей крови (следствие задержки натрия и воды) объясняется один из ранних симптомов нефрита — гипертония.

Итак, начальные изменения при гломерулонефрите проявляются в виде расстройств кровообращения в клубочковом аппарате в связи с иммунной органной реакцией. Позднее в ответ на нарушение гломерулярного фильтра возникают изменения, имеющие характер воспаления; при этом спазм сосудов сменяется парезом.

В клубочках при разных формах болезни воспаление протекает с преобладанием то экссудативных, то продуктивных процессов. Экссудация проявляется в виде выпота частей плазмы или крови (фибрин, эритроциты) в полость капсулы Шумлянского. Белок и форменные элементы крови появляются в моче. В случае преобладания продуктивного процесса происходит размножение и слущивание эпителия капсулы (экстракапиллярный гломерулонефрит) с образованием разрастаний, имеющих характерный вид полулуний. В других случаях отмечается преимущественно пролиферация эндотелия капилляров (интракапиллярный гломерулонефрит). Следует учитывать, что при гломерулонефрите очень часто, кроме поражения клубочков, имеются изменения и в канальцах почек дистрофического характера.

При гломерулонефрите почки несколько увеличены, полнокровны. Если экссудат содержит значительную примесь крови, то на поверхности почек и на разрезе выступают красные точки (рис. 143). В других случаях клубочки видны в виде выбухающих, полупрозрачных зернышек.

Гломерулонефрит чаще протекает как острое заболевание и заканчивается выздоровлением, но может иметь подострое или хроническое течение.

Иногда при остром гломерулонефрите развивается тяжелая почечная недостаточность, приводящая к уремии и смерти. При подострой и хронической формах постепенно начинают преобладать продуктивные процессы. Развитие соединительной ткани вызывает запустевание клубочков. Переставшие функционировать клубочки атрофируются, на их месте остаются только рубчики. Склероз распространяется на межуточную ткань; атрофии подвергаются и канальцы нефункционирующих нефронов. В результате атрофии отдельных нефронов в коре почки образуются западения. В то же время сохранившиеся нефроны нередко гипертрофируются. Чередование та-

ких взбухающих и запавших участков придает поверхности почки зернистый вид. Такая почка называется **вторично сморщенной** — это уже нефроцирроз. При хроническом гломерулонефрите наступает стойкая гипертония с гипертрофией левого желудочка сердца, что может привести к развитию сердечно-сосудистой недостаточности.

Другие формы нефритов встречаются значительно реже. К ним относятся **межуточный**, или **интерстициальный нефрит**, **гнойный нефрит**, **гнойный очаговый нефрит**. Эти нефриты могут быть односторонними или поражают отдельные участки почек, обычно не сопровождаясь признаками почечной недостаточности. Наиболее постоянные проявления нарушений функции почек при нефритах — гематурия, протеинурия и наличие цилиндров в моче.

Эти нефриты обычно связаны с инфицированием почек. Гнойные нефриты возникают или в связи с гематогенной (метастатической) инфекцией и чаще всего встречаются при сепсисе или в результате восходящей гнойной инфекции, распространяющейся на почки из мочевыводящих путей. Восходящая инфекция нередко сопровождается **пиелонефритом** (гнойное воспаление почечных лоханок). Гнойный нефрит особенно опасен, так как может быть причиной развития сепсиса.

Нефроцирроз

Нефроцирроз представляет собой сморщивание почек вследствие развития в них соединительной ткани (склероз ткани почек). Различают два вида нефроцирроза, отличающихся друг от друга по происхождению.

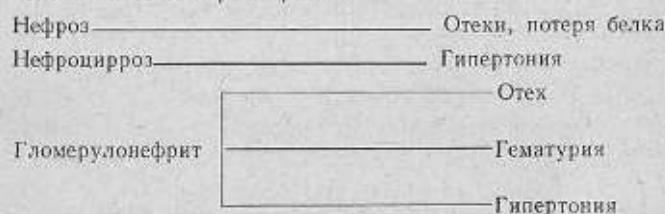
1. **Первично сморщенная почка**, или **артериолосклеротический нефроцирроз**, возникает как проявление **гипертонической болезни** вследствие склероза артериол почек. При этом образуются мелкие западения почечной ткани, соответствующие образовавшимся рубчикам на месте атрофированных клубочков.

2. **Вторично сморщенная почка** развивается как следствие **хронического гломерулонефрита**. Реже нефроциррозы развиваются как следствие нефроза. При вторичном сморщивании почки значительно выражены изменения ее паренхимы; рубцы расположены менее равномерно и поэтому зернистость на поверхности почек имеет более грубый вид.

Оба вида нефроцирроза могут вызывать почечную недостаточность, сопровождающуюся гипертонией. При них может развиваться азотемия и уремия. Однако клинические проявления при каждом из видов цирроза имеют свои особенности. Одна из особенностей артериолосклеротического нефроцирроза — неуклонное нарастание явлений почечной недостаточности. Вследствие этой особенности в практике первично сморщенную почку считают злокачественной.

Для клинической диагностики, которую подробно будут изучать в курсе терапии, необходимо четкое понимание изменений, происходящих в почках, механизма нарушения их функций и изменений во всем организме. Симптомы заболеваний почек разнообразны и в то же время имеют ряд/общих проявлений и характерных особенностей (см. схему).

Схема наиболее характерных симптомов заболевания почек



Из других болезней почек большое значение имеют мочекаменная болезнь и нефропатия беременных.

Мочекаменная болезнь приводит к развитию гидронефроза, атрофии паренхимы почек, что при двустороннем поражении может быть причиной почечной недостаточности. Нефропатия беременных представляет одно из проявлений токсикоза беременности, связанного с эндокринными нарушениями. Развивается обычно на 6—7-м месяце беременности. В почках происходят сосудистые и дистрофические изменения, вызывающие почечную недостаточность с развитием отеков, гипертонии и альбуминурии.

ВРЕМЕННАЯ ЗАМЕНА ФУНКЦИИ ПОЧЕК АППАРАТОМ «ИСКУССТВЕННАЯ ПОЧКА»¹

Острая почечная недостаточность, вызванная отравлением сулемой, антифризом, уксусной кислотой, переливанием несовместимой крови, а также развивающаяся при сепсисе в ре-

¹ Раздел написан автором совместно с Б. Г. Гольднрой.

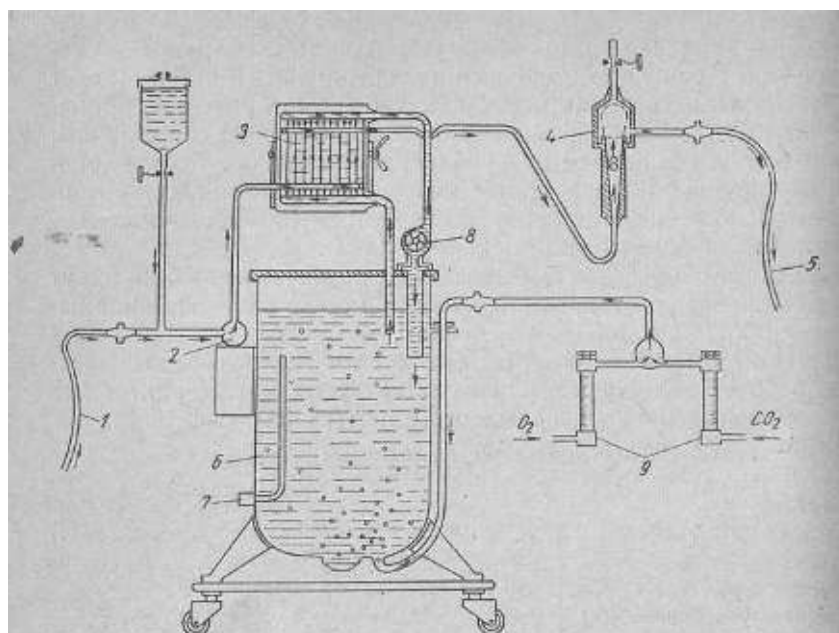


Рис. 144. Схема аппарата «искусственная почка».

1 — магистраль, соединяющая с артерией больного; 2 — насос; 3 — диализатор — система канальцев с полупроницаемыми стенками из целлофановой пленки; 4 — система для удаления пузырьков воздуха и измерения скорости кровотока; 5 — магистраль, по которой кровь, после удаления шлаков, возвращается в организм больного через вену; 6 — бак с диализирующим раствором; 7 — терморегулятор; 8 — насос, подающий диализирующий раствор; 9 — система для подачи в раствор кислорода и углекислоты.

зультате криминальных абортов и при других заболеваниях, сопровождающихся главным образом острым токсикоинфекционным поражением почек, еще несколько лет назад давала колоссальный процент смертности. По статистическим данным, летальность в этой группе больных достигала 90%. За последние годы во многих странах (СССР, Швеция, Франция, Чехословакия, Венгрия, США и др.) летальность значительно снизилась благодаря применению аппарата «искусственная почка». Все шире используется этот аппарат и при лечении ряда хронических заболеваний почек.

Принцип применения аппарата «искусственная почка» основан на искусственном выведении из организма шлаков и токсических веществ. Это вызывает прекращение действия на почки вредных продуктов, облегчает восстановление функции почек. Иногда даже однократное кратковременное приме-

нение аппарата «искусственная почка» (чаще несколько повторных применений) ведет к выздоровлению больного.

В аппарате использован принцип диализа¹ крови. Главной частью аппарата является диализатор (рис. 144), представляющий собой пластину или трубку, сделанную из полупроницаемой мембраны (целлофана). Кровь из организма больного при помощи насоса подается в диализатор. Вследствие того, что снаружи полупроницаемые мембраны омываются раствором специального состава, между ним и кровью происходит диализ, в результате которого из крови удаляются избыточные продукты обмена веществ, токсические вещества и яды. Перед началом работы аппарат заполняют кровью донора или кровезаменителем. Для предотвращения образования тромбов создают искусственную гемофилию путем добавления к крови гепарина, а после окончания диализа нейтрализуют его протаминсульфатом.

Гемодиализ обычно длится 3—6 ч. Как правило, за это время остаточный азот в крови значительно снижается, нормализуется электролитный состав крови. После однократного, двукратного, а иногда и трехкратного гемодиализа функция пораженных почек постепенно восстанавливается, анурия сменяется сначала полиурией с постепенно выравнивающимся диурезом.

Применение гемодиализа дает хороший эффект и при уремии внепочечного происхождения, при отеках такого же происхождения и при разных вариантах почечной недостаточности. Однако при гемодиализе возможны и осложнения. Их причиной может быть неправильное наложение катетера в сосуд или замедление кровотока. В этих случаях на стенке сосуда, в который был введен катетер, могут возникать так называемые присосы, характеризующиеся небольшими повреждениями внутреннего слоя сосуда, кровоизлияниями в него и пристеночным тромбозом. Осложнения могут быть связаны с недостаточно точной проверкой совместимости крови донора и больного, с возможными при искусственной гемофилии кровотечениями из патологически измененных очагов. В связи с этим, несмотря на тяжелое состояние, больной перед гемодиализом должен быть тщательно обследован. Особого внимания требует составление диализирующего раствора. Неправильное соотношение различных ингредиентов, входящих в раствор, может вызвать серьезные нарушения в организме больного и привести к грозным осложнениям.

¹ От гр. *diálysis* — разложение, распадение.

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ¹

В предыдущих главах была показана роль нервной системы в регуляции реакции организма, а также в развитии заболеваний и патологических процессов. Нарушение функций нервной системы отражается на деятельности различных органов и систем. Это очень хорошо видно на примерах развития гипертонической и язвенной болезней. Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности создало возможность для исследования патологических явлений, возникающих в коре больших полушарий головного мозга, наметило пути изучения патогенеза нарушений высшей нервной деятельности при ряде заболеваний, рассматриваемых в курсах психиатрии и нервных болезней.

Существуют заболевания, при которых основные патологические процессы происходят непосредственно в нервной системе. По своему происхождению эти заболевания очень разнообразны.

Нарушения нервной системы принято делить на «функциональные», при которых имеются лишь расстройства различных функций головного мозга, и на «органические», характеризующиеся повреждениями тканей нервных центров или нервных проводников. Однако это деление условное. Между функциональными и органическими нарушениями не всегда можно провести строгое разграничение. Так, например, острое малокровие головного мозга, вызванное спазмом сосудов, может быть причиной временного нарушения функций нервной системы, однако длительный спазм иногда приводит к необратимым изменениям.

Характер расстройства функций центральной нервной системы может зависеть от многих причин и в первую очередь от особенностей самой нервной системы. Работы И. П. Пав-

¹ Глава написана автором совместно с В. С. Гуткиным.

лова показали, что у животных реакция на раздражения и проявления патологических изменений зависит от типа высшей нервной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1. **Т р а в м а.** Любая травма может быть причиной расстройства функций нервной системы. При травме обычно бывают повреждены нервные окончания и проводники. Травма с повреждением мозга (головного или спинного) всегда вызывает более или менее серьезные расстройства нервной системы. Проявления мозговой травмы зависят от ее локализации и обширности. Помимо непосредственного повреждения ткани мозга, в этих случаях имеет значение развитие травматического отека окружающих тканей, нарушение кровообращения и развитие охранительного разлитого торможения центральной нервной системы, появляющегося как защитная реакция при повреждении мозга.

К травматическим повреждениям относится также сотрясение мозга. Легкое сотрясение мозга обычно сопровождается потерей сознания с последующими головными болями, рвотой. При этом обычно не происходит грубых разрушений ткани мозга. В тяжелых случаях появляются мельчайшие множественные кровоизлияния, набухание ткани мозга и очажки гибели нервной ткани, которые могут быть причиной смерти пострадавшего.

Травма головного мозга нередко имеет отдаленные последствия. Иногда развивается травматическая эпилепсия, связанная с разрушением участков коры головного мозга, рубцами или спайками поврежденных мозговых оболочек.

2. **Н а р у ш е н и я к р о в о о б р а щ е н и я г о л о в н о г о м о з г а.** Чаще всего они возникают при гипертонической болезни, но могут быть следствием атеросклероза, сифилиса и других заболеваний. Вследствие закрытия просвета сосуда тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой образуются очаги некроза с последующим размягчением мозга.

Расстройства кровообращения головного мозга, обусловленные рефлекторным спазмом сосудов, обычно носят преходящий характер. Одним из проявлений таких расстройств бывает о б м о р о к — кратковременная потеря сознания.

3. **И н т о к с и к а ц и и** (алкоголь, окись углерода, ртуть, свинец, мышьяк; токсические вещества, образующиеся в организме, например при уремии, и др.) вызывают

самые разнообразные нарушения функций нервной системы.

4. Опухоли мозга и мозговых оболочек, метастазы опухолей других органов. Опухоли вызывают повышение внутричерепного давления и нарушение циркуляции спинномозговой жидкости (ликвора); они могут приводить к сдавлению мозга опухолью или ликвором, накапливающимся в расширенных желудочках мозга (гидроцефалия).

5. Нарушения обмена веществ (дистрофия, голодание, авитаминозы).

6. Инфекции. При большинстве острых инфекционных заболеваний расстройства функций нервной системы связаны с развитием интоксикации и лихорадки. При некоторых инфекциях нервная ткань поражается избирательно (нейротропные вирусы). К нейронинфекциям относятся: столбняк, полиомиелит, эпидемический и клещевой энцефалиты и др. Значительные нарушения функции центральной нервной системы возможны при сыпном тифе, гриппе, коклюше, малярии. Поражение периферических нервов нередко наблюдается при дифтерии.

7. Воздействия через вторую сигнальную систему. Различные эмоции, тяжелые психические переживания, испуг могут быть причиной психической травмы, при которой иногда наступают функциональные расстройства нервной системы (см. раздел «Неврозы»). Иногда они бывают очень тяжелыми. Функциональные расстройства нервной системы могут быть вызваны и некоторыми воздействиями, связанными с профессией, например вибрацией, токами высокой частоты, проникающей радиацией.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ МОЗГА И МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК, МЕНИНГИТ И ЭНЦЕФАЛИТ

При различных поражениях нервной системы могут развиваться воспалительные изменения мозговых оболочек (менингит) или ткани головного мозга (энцефалит).

Менингит. Менингит является следствием инфекционных заболеваний (туберкулез, грипп, пневмония, брюшной тиф) или гнойных процессов в области уха, носоглотки или глазницы. По течению различают острый, подострый и хронический менингит; острый в свою очередь может быть серозным или гнойным. Мозговые оболочки при менингитах набухают, утолщаются, сосуды их становятся полнокровными. Помимо

признаков раздражения оболочек мозга, при менингитах наблюдаются общемозговые симптомы, являющиеся выражением реакции мозга на инфекцию вследствие его отека и нарушения ликвородинамики. В первые дни болезни, а иногда и в более поздние сроки встречаются парезы и параличи, сопровождающиеся расстройством чувствительности. При гнойном менингите мозговые оболочки становятся мутными, резко полнокровными, гной находится на поверхности мозга между извилинами. После перенесенного менингита могут оставаться спайки между оболочками и веществом мозга, которые впоследствии иногда приводят к нарушению циркуляции ликвора.

Энцефалит. Энцефалит может быть осложнением инфекционных, токсических, аллергических заболеваний или развивается как самостоятельная болезнь (эпидемический энцефалит, весенне-летний клещевой или таежный энцефалит). В мозге больных, умерших от энцефалита, можно видеть разлитой воспалительный процесс в виде сочетания альтерации, экссудации и пролиферации с вовлечением в него сосудов, нейронов, глиальных клеток и нервных волокон. В нейронах нередко возникают дистрофические изменения (набухание, вакуолизация, тигролиз), которые могут привести к некрозу и зернистому распаду. В этом случае пролиферирующие глиальные клетки окружают погибающие нейроны и резорбируют их. Это явление получило название нейронофагии. Если в мозг проникают гнойеродные микроорганизмы, энцефалит приобретает характер гнойного воспаления, в результате которого могут возникать полости, наполненные гноем, абсцессы мозга. Гнойный энцефалит может протекать хронически.

После перенесенных менингитов и энцефалитов могут наблюдаться расстройства нервной деятельности, чувствительной и двигательной функции ее.

Примером дегенеративного процесса в центральной нервной системе, при котором важное значение имеет наследственный фактор, является гепато-лентиккулярная дегенерация. Это заболевание, при котором дистрофия и исчезновение нервных волокон с последующим разрастанием невроглии в головном мозге (преимущественно в экстрапиримидной системе) сочетаются с циррозом печени. При этом важной стороной патогенеза является нарушение обмена меди.

НЕВРОЗЫ

Учение о неврозах возникло на теоретических основах физиологии высшей нервной деятельности, созданных И. М. Сеченовым и И. П. Павловым.

Принципиально новым и плодотворным в учении И. П. Павлова было исследование им стойких функциональных расстройств высшей нервной деятельности. И. П. Павлову и его ученикам удалось вызвать в коре больших полушарий головного мозга экспериментальных животных стойкие нарушения в соотношении процессов возбуждения и торможения, их силы, подвижности и уравновешенности между собой. Возникающие при этом расстройства высшей нервной деятельности получили название **экспериментальных неврозов**.

Экспериментальные неврозы, таким образом, возникают в результате перенапряжения основных корковых процессов — возбуждения или торможения. Эти неврозы появляются также вследствие столкновения указанных процессов между собой («с ш и б к и»). В зависимости от типа нервной системы животные по-разному реагируют на раздражения. Легче всего получить невроз у слабого тормозного (меланхолик) и сильного неуравновешенного (холерик) типов, труднее — у уравновешенного типа (флегматика и сангвиника), но под влиянием особенно сильных воздействий внешней среды и у них развиваются невротические состояния. Кроме типа нервной системы, в возникновении невроза имеют значение все те факторы, которые отражаются на работоспособности нервных клеток, например возраст, питание, состояние эндокриннообменных функций, интоксикация. Экспериментальные неврозы являются обратимыми состояниями: после некоторого отдыха, облегчения условий опыта и под влиянием медикаментозных препаратов (бром, кофени, снотворные) высшая нервная деятельность восстанавливается.

Экспериментальные неврозы явились биологической моделью невротических состояний, наблюдаемых у человека (неврастения, психастения, истерия, навязчивые состояния). Психастению и истерию И. П. Павлов относил к специально человеческим неврозам в связи с чрезвычайным усложнением головного мозга человека по сравнению с высшими животными и возможностью возникновения психической травмы через вторую сигнальную систему (под влиянием слова). И. П. Павлов дал объяснение физиологической сущности различных неврозов. Так, в основе неврастения лежит недостаточность внутреннего торможения, что приводит к повышенной возбудимости и быстрой истощаемости; при психастении нарушается нормальное соотношение между первой и второй сигнальной системой в направлении ослабления первой и преобладания второй, чем объясняется склонность к рассуждениям и пони-

женная активность в практической жизни у психастеников; у истериков первая сигнальная система преобладает над второй и нарушается соотношение коры и подкорки, что проявляется в преобладании эмоциональных актов над рассудочными.

Таким образом, анализируя как лабораторный, так и клинический материал, И. П. Павлов пришел к выводу, что различные формы неврозов связаны с нарушением силы и подвижности основных нервных процессов, с одной стороны, и нарушения равновесия между первой и второй сигнальной системой — с другой. Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности создало возможности для исследования патологических явлений, возникающих в коре больших полушарий головного мозга. Основываясь на закономерностях соотношений между основными корковыми процессами и сигнальными системами, И. П. Павлов указал пути познания патогенеза нарушений высшей нервной деятельности при шизофрении и других заболеваний, изучаемых в психиатрии, объяснил явления бреда и галлюцинаций.

НАРУШЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Чувствительностью называются ощущения, которые возникают в результате раздражения периферических нервных окончаний (рецепторов). В связи с тем что ткани живого организма пронизаны многочисленными рецепторами, воспринимающими различные раздражения (боль, температура, давление) существуют различные виды чувствительности. Повреждения разных отделов нервной системы могут сопровождаться изменениями не всех видов чувствительности, а только некоторых из них (например, понижение или выпадение тактильной, повышение болевой чувствительности).

Понижение чувствительности называется гипестезией, а полное выпадение ее — анестезией. Гипестезия и анестезия возникают при нарушении передачи возбуждения по чувствительным нервным волокнам от периферических рецепторов к коре больших полушарий головного мозга, например при частичном перерыве нерва, лекарственной анестезии (новокаином), поперечном поражении спинного мозга на любом уровне (миелиты — воспалительные заболевания спинного мозга, опухоли) и при патологических процессах в головном мозге. Восходящие чувствительные волокна в продолговатом (а частично и в спинном) мозге переходят на противоположную сторону, а затем через задние отделы внутрен-

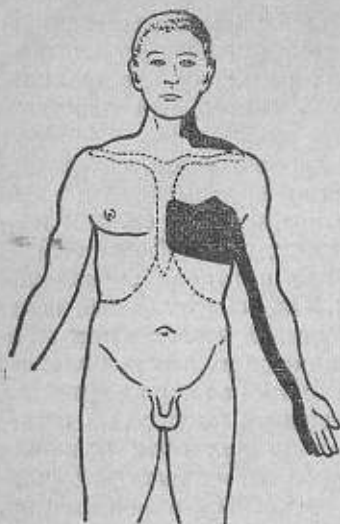


Рис. 145. Зоны Захарьина — Гедда при грудной жабе.

ней капсулы достигают коры больших полушарий головного мозга, где осуществляется анализ и синтез чувствительных раздражений. Поэтому при поражении участка головного мозга гемиянестезия (отсутствие всех видов чувствительности) развивается на противоположной стороне тела.

Повышение чувствительности называется гиперестезией. Она возникает, например, при некоторых патологических процессах в периферических нервах или в области чувствительных центров головного мозга.

Болевая чувствительность (чувство боли) возникает в связи с раздражением болевых рецепторов, кото-

рые в большом количестве рассеяны по всему организму. Потеря болевой чувствительности называется анальгезией. Ощущение боли имеет большое значение, так как сигнализирует о неблагополучии в тех или иных участках организма, что вызывает реакции, направленные к ограждению соответствующих органов и организма в целом от вредных воздействий. Чувство боли возникает при раздражении не только болевых рецепторов кожи, но и внутренних органов, являясь иногда единственным сигналом заболевания. Поэтому не случайно представление о болезни у человека связано с чувством боли. «Что у вас болит?» — таков первый вопрос, который обычно задают заболевшему.

Импульсы болевого характера, возникающие при расстройстве деятельности внутренних органов, через афферентные волокна поступают в центральную нервную систему, откуда возбуждение иррадирует по нервным волокнам на спинномозговые окончания кожных рецепторов. Вследствие таких висцеросенсорных рефлексов (из внутренних органов на чувствительные окончания кожи) при некоторых заболеваниях внутренних органов обнаруживают участки кожи с повышенной болевой чувствительностью: зоны Захарьина — Гедда (рис. 145). Следовательно, в ряде случаев по месту

ощущения болей можно судить о локализации патологических изменений внутренних органов (например, боли в правом подреберье при заболеваниях печени, боли в подложечной области при язвенной болезни желудка, боли в боку при плевритах). Иногда при заболеваниях некоторых органов боли ощущаются в отдаленных участках кожи, что связано с анатомо-физиологическими особенностями их иннервации. Определенная иррадиация боли помогает диагностировать те или иные заболевания (например, боли в наружной стороне левой руки и под левой лопаткой при стенокардии, боли под правой лопаткой при воспалении желчного пузыря — холецистите, опоясывающие боли при воспалении поджелудочной железы — панкреатите).

Чувство боли обычно сопровождается изменением деятельности вегетативного отдела нервной системы (изменение артериального давления, учащение сердечной деятельности, повышение сахара в крови — гипергликемия) и рефлекторным усилением выделения гормонов [адренокортикотропный гормон (АКТГ), вазопрессин, адреналин], участвующих в приспособительных реакциях организма, направленных на восстановление нарушенных функций.

НАРУШЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ

Двигательные расстройства возникают вследствие нарушения проведения импульсов на любом участке — от коры больших полушарий головного мозга до окончания двигательных волокон в мышцах. Эти нарушения могут сочетаться с расстройствами тех или иных видов чувствительности.

Двигательные нарушения проявляются главным образом в виде параличей и парезов. Параличом называется полное выпадение произвольных движений, парезом — неполное. Все параличи и парезы можно разделить на центральные и периферические. Центральные параличи и парезы вызываются поражением двигательных центров мозга, выпадением (или ослаблением) проводимости центрального нейрона, т. е. пирамидного пути. Различают следующие виды центральных параличей и парезов: моноплегия — поражение одной конечности, гемиплегия (или гемипарез) — поражение одной половины тела (верхней и нижней конечности), параплегия — поражение верхних и нижних конечностей, тетраплегия — поражение обеих половин тела (и верхних, и нижних конечностей).

При центральных параличах и парезах произвольные движения утрачиваются, мышечный тонус повышается, атрофия мышц незначительна или совсем не развивается, сухожильные рефлексы повышаются. Усиление мышечного тонуса и рефлекторных реакций связано с ослаблением тормозящего влияния центральной нервной системы при сохранении целостности рефлекторной дуги.

Периферические параличи и парезы возникают при поражении передних рогов спинного мозга, передних корешков или периферических нервов. Для этих состояний характерна потеря произвольных движений, понижение тонуса, что связано с нарушением передачи импульсов, идущих от мозга, а также исчезновение сухожильных рефлексов и впоследствии мышечная атрофия. Наиболее существенные признаки отличия центральных парезов и параличей от периферических приведены в табл. 4.

Таблица 4

Отличие центральных парезов и параличей от периферических

	Параличи и парезы	
	центральные	периферические
Причина повреждения	Выпадение центрального двигательного нейрона	Выпадение периферического двигательного нейрона
Тонус мышц	Повышен	Понижен
Мышечная атрофия	Незначительная или не развивается	Значительная
Сухожильные рефлексы	Повышены	Исчезают

Одностороннее поражение коры головного мозга с выпадением определенных центральных двигательных нейронов вызывает паралич конечностей на противоположной стороне (рис. 146) вследствие того, что нервные волокна, идущие в пирамидные пути, на границе головного и спинного мозга перекрещиваются.

Перерезка ствола мозга, т. е. полное отключение влияния коры мозга, вызывает двигательные нарушения, которые проявляются не только тетрапарезом, но также своеобразным повышением тонуса в мышцах шеи и спины, вследствие чего голова запрокидывается назад, челюсти сжаты, спина выгнута — децеребрационная ригидность

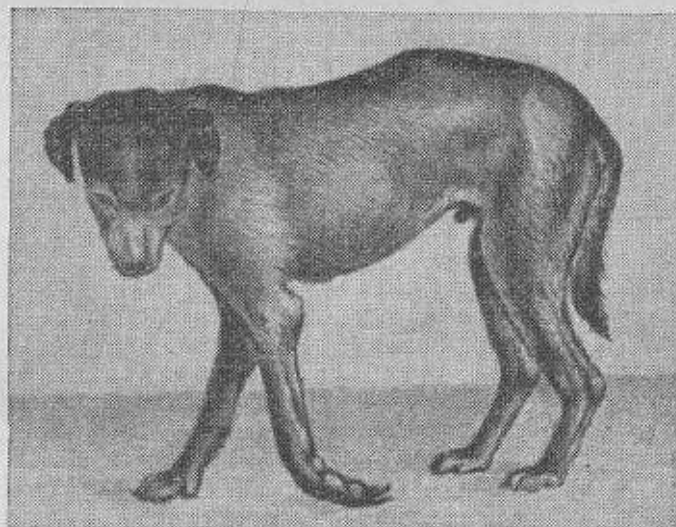


Рис. 146. Положение собаки после повреждения в моторной зоне коры (операция удаления сигмодальной извилины) с правой стороны; паралич с левой стороны.

(рис. 147). Необходимо отметить, что подобные изменения могут наблюдаться при отравлении стрихнином, при менингитах, столбняке.

Г и п е р к и н е з ы — непроизвольные движения, которые возникают при развитии патологического процесса, вызывающего раздражение двигательных областей центральной нервной системы. Гиперкинезы в зависимости от локализации раздражения проявляются **судорогами** — мышечными

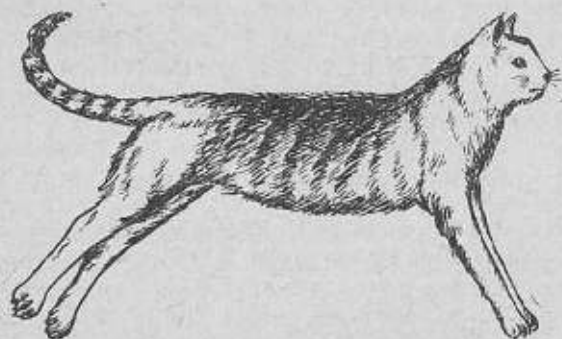


Рис. 147. Децеребрационная ригидность у кошки.

сокращениями. Гиперкинезы спинномозгового происхождения выражаются фибриллярными подергиваниями пирамидного происхождения — **тоническими судорогами**, характеризующимися периодическими сокращениями. При раздражении подкорковых ганглиев возникают прерывистые ритмичные мышечные сокращения, чередующиеся расслаблениями — **клонические судороги**.

Тонические и клонические судороги могут сменять друг друга, например при эпилепсии. Судороги могут быть вследствие травматического поражения, отравления бактериальными токсинами (при столбняке, бешенстве).

К гиперкинезам относятся **хорея**¹ и **атетоз**². Они возникают при поражении путей и центров, не связанных с пирамидными путями. Хорея характеризуется быстрыми беспорядочными подергиваниями лица и конечностей, атетоз — медленными судорожными движениями, чаще всего в дистальных отделах конечностей. Они наблюдаются при энцефалитах, ревматической хореи.

К гиперкинезам экстрапирамидного происхождения относятся и разнообразные типы дрожания (**тремор**), возникающие при различных интоксикациях и отравлениях, например алкоголем, ртутью, и непроизвольные молниеносные сокращения отдельных групп мышц, например века (**тики**).

Нарушения координации движений (атаксия) наблюдаются при поражении многих отделов центральной и периферической нервной системы, участвующих в осуществлении этой сложной функции (проводников глубокой чувствительности, мозжечка, вестибулярного аппарата, зрительного бугра, некоторых отделов коры). В частности, при удалении мозжечка или связанных с ним лобных и височных долей наблюдаются нарушения стройности и последовательности двигательных актов без параличей. Движения животных, лишенных мозжечка, характеризуются резким разбрасыванием ног, ударом их о пол, покачиванием туловища из стороны в сторону, что является результатом неправильного распределения тонуса в мышцах конечностей.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вегетативная нервная система состоит из парасимпатического и симпатического отделов. Парасимпатические нервы начинаются в трех отделах центральной нервной системы:

¹ От греч. choreia — пляска.

² От греч. athetos — лишенный подвижности.

в среднем, продолговатом мозге и крестцовом отделе спинного мозга, симпатические — в сером веществе спинного мозга.

Вегетативная нервная система регулирует деятельность органов кровообращения, дыхания, пищеварения, кроветворения, выделения, размножения, внутренней секреции, обмена веществ. Большинство внутренних органов иннервируется как симпатическими, так и парасимпатическими нервами, действие которых на одни и те же органы, например на сердце, оказывается противоположным — антагонистическим. Однако эта особенность сохраняется не во всех органах.

Поражения вегетативной нервной системы обуславливают самые разнообразные нарушения. Так, например, выпадение функции пограничного симпатического ствола вызывает у животных быстрое истощение, расширение сосудов, увеличение теплоотдачи, снижение температуры тела, падение артериального давления. Противоположные явления развиваются при раздражении симпатических нервов — сужение сосудов, повышение артериального давления, учащение сердцебиения, усиление обмена веществ.

Разнообразные расстройства вегетативной иннервации носят название вегетативных неврозов. Они могут возникать как при поражении ганглиев вегетативной нервной системы и проводников, так и, особенно часто, при поражении или при раздражении подбугорной (гипоталамической) области мозга, через которую осуществляются все связи вегетативной системы с центральной нервной системой и корой полушарий головного мозга.

При поражении подбугорной области наблюдается нарушение обмена веществ, изменение деятельности сердечно-сосудистой системы, несахарное мочеизнурение, расстройства функций гладких мышц.

Нарушения вегетативных функций могут наступать вследствие поражения коры головного мозга, в частности при раздражении различных отделов коры может изменяться реакция зрачка, секреция слюнных и слезных желез, перистальтика кишечника, нарушается дыхание.

Расстройства вегетативной нервной системы играют ведущую роль в развитии таких заболеваний, как бронхиальная астма, язвенная болезнь.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ
ВНЕШНЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ****ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О ТРАВМЕ**

Повреждением в медицине называют нарушения анатомической целостности тканей или органов, повлекшие за собой расстройство функций, здоровья или смерть. Повреждения могут быть связаны с различными заболеваниями, расстройствами обмена веществ, кровообращения и др.

Термин «травма»¹ употребляют в широком смысле для определения различных повреждений организма, вызванных внешним воздействием. В таком широком понимании различают травму: а) механическую, вызванную различными видами орудий и оружия, огнестрельными ранениями, ударом при падении, взрывной волной и др.; б) вызванную другими физическими факторами — высокой и низкой температурой, высоким и низким давлением, электрическим током, лучистой энергией; в) химическую, возникающую под воздействием кислот, щелочей, ядов и др.; г) психическую — вследствие испуга, сильного душевного волнения.

В более узком смысле термин «травма» относится главным образом к механическим повреждениям. Вопрос о травмах рассматривается различными медицинскими дисциплинами.

Патогенез травмы является предметом изучения патологической физиологии и патологической анатомии. Исследованием происхождения травмы — травматизма, диагностикой, лечением и предупреждением травм занимаются хирургия и ее специальная отрасль — травматология, гигиена труда, врачебно-трудовая экспертиза. В судебной меди-

¹ От греч. trauma — рана.

цине учение о травме является одним из основных разделов.

Это объясняется тем, что во всех случаях смерти от травмы в мирное время, согласно существующим в нашей стране и в других странах законам, производится судебно-медицинское исследование. Особенно большое значение это имеет при насильственной смерти (смерть в результате убийства, несчастного случая, аварий на транспорте, на производстве и др.), когда по характеру повреждений можно судить о механизме возникновения травмы. Очень важно изучение травмы и для исследования живых лиц, получивших ее (судебно-медицинская и трудовая экспертиза).

Патологическая анатомия травмы, особенно боевых поражений, давно служила предметом изучения. Знание ее было необходимо для успешного лечения раненых.

В XIX веке обширные исследования в этой области были проведены во время Крымской войны и военных действий на Кавказе Н. И. Пироговым, а во время Русско-Турецкой войны — Н. В. Склифосовским и другими русскими хирургами. Во время первой мировой войны травму изучали русские патологоанатомы М. И. Криницкий, Ф. Ф. Сысоев и др. В период Великой Отечественной войны многие патологоанатомы специально изучали патологическую анатомию травмы и ее осложнений. Эти наблюдения обобщены в многотомном издании «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», в капитальном труде И. В. Давыдовского «Огнестрельная травма человека», в «Очерках военной патологии» А. П. Авцына и др.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

По происхождению различают травмы:

а) военную, или боевую, — повреждения, полученные в боевой обстановке;

б) производственную, или промышленную, — повреждения, полученные во время работы на производстве. Производственный травматизм в странах империализма и их колониях — неизбежное следствие капиталистического производства. Масса калек, жертв капиталистической эксплуатации, ежегодно выбрасываются с фабрик, заводов, шахт и пополняют армию безработных;

в) сельскохозяйственную, представляющую собой разновидность производственной травмы, но в условиях сельскохозяйственных работ;

г) с п о р т и в н у ю, связанную с различными видами спорта и возникающую чаще всего при неправильной организации занятий спортом;

д) т р а н с п о р т н у ю, связанную с повреждениями, наносимыми различными видами транспорта, главным образом внутригородского. В крупных капиталистических городах этот вид травмы ежедневно ведет к тысячам несчастных случаев и сопровождается высокой смертностью;

е) б ы т о в у ю, т. е. повреждения, возникающие в быту от случайных причин (падения, повреждения бытовыми орудиями и приборами), или нанесенные намеренно (в драке, при самоповреждении).

Наиболее часто встречаются следующие признаки травмы: ссадины, кровоподтеки, раны, вывихи, переломы, сотрясения.

Степень тяжести травмы зависит от характера и локализации повреждений и от того процесса, который развивается в организме вслед за травмой (см. «Раневой процесс»). Травма может вести к быстро развивающимся тяжелым последствиям, связанным с повреждением жизненно важных органов, кровопотерей, шоком или с осложнениями, возникающими позже (раневое истощение, инфекция раны, столбняк).

Рассмотрим основные признаки травмы, а затем перейдем к изучению раневого процесса и его осложнений.

С с а д и н ы представляют собой поверхностные повреждения кожи. Обычно бывает поврежден эпидермис, иногда — более глубокие слои кожи. На поверхность ссадины выделяются лимфа и небольшие капельки крови; подсыхая, они превращаются в буроватую корочку. Вскоре под корочкой образуется новый эпидермис. Обычно ссадина быстро заживает. Однако ссадины могут сопутствовать серьезным повреждениям глубжележащих тканей. Нередко при травме на поверхности тела видны только ссадины, а внутри имеются переломы костей, разрывы органов. Это имеет большое значение для судебно-медицинского исследования, так как по наличию ссадин можно судить о месте приложения силы, а по виду их часто можно определить, каким предметом нанесена травма. Ссадины линейной формы называются ц а р а п и н а м и.

К р о в о п о д т е к и возникают чаще всего в результате ушибов и повреждения подкожных сосудов с кровоизлиянием в подкожную клетчатку. Излившаяся из сосудов кровь просачивается через кожу в виде пятна. В первые часы после травмы кровоподтек имеет багрово-синеватую окраску, переходящую постепенно в синюю (синяк). В связи с распадом гемогло-

бина в излившейся крови кровоподтек постепенно приобретает буроватый оттенок, в период рассасывания — зеленоватый, а затем желтоватый и постепенно исчезает. По цвету кровоподтека определяют время, когда получена травма. Мелкие кровоподтеки рассасываются за 5—6 дней.

Возникновение подкожных кровоизлияний нередко зависит не от силы травмы, а от состояния сосудов. Такие кровоизлияния легко возникают у маленьких детей, стариков и у лиц с повышенной хрупкостью сосудов, геморрагическим диатезом, при авитаминозе С (цинга), болезнях крови и некоторых инфекционных заболеваниях.

Вывихи. Это смещение суставных поверхностей костей по отношению друг к другу. Чаще всего встречаются вывихи в суставах верхних конечностей. Возникают они обычно при падении. При вывихе повреждаются окружающие сустав ткани. Своевременно и правильно вправленные вывихи заканчиваются выздоровлением через несколько недель в зависимости от степени повреждения тканей, окружающих сустав.

Переломы костей. По механизму возникновения, характеру повреждения и последствиям они весьма разнообразны. Известны типичные переломы некоторых костей в определенных местах при одном и том же механизме возникновения. Например, у пожилых людей, особенно у женщин, нередко наблюдается перелом шейки бедренной кости. У стариков вследствие возрастной хрупкости костей переломы происходят в результате сравнительно незначительных насилий, особенно часто при случайном падении. Повышенная хрупкость костей отмечается и при некоторых заболеваниях.

Ушиб (контузия). Ушибом называют повреждение тканей или органов, вызванное ударом тупым предметом, взрывной волной и др. При ушибе целостность наружных покровов может не нарушаться, а под ними могут быть повреждены ткани. Часто ушиб сопровождается кровоподтеками. Ушибы могут вести к переломам костей и разрывам внутренних органов, которые могут сопровождаться внутренними кровоизлияниями, а в ряде случаев даже смертельными.

Повреждения тканей при ушибах зависят от силы удара и области тела, куда они нанесены.

Сотрясение (коммоция). При сильном ударе происходит более или менее сильное встряхивание отдельных частей или всего тела.

Особенно часто сотрясения бывают при ударе взрывной волной, при падении с высоты. При сотрясении в результате

резкого встряхивания происходит смещение тканей по отношению друг к другу. Это иногда приводит к разрывам тканей и органов и даже к отрыву целых органов. Так, известны случаи, когда в результате автомобильной катастрофы или других причин при полной сохранности наружных покровов происходил отрыв сердца от сосудов или отрыв других органов. Однако значительно чаще при сотрясении в тканях возникает множество небольших кровоизлияний, вызванных разрывом мелких сосудов. Нередко даже при смертельных сотрясениях не удается обнаружить повреждения тканей. В этих случаях тяжелые последствия сотрясения объясняются молекулярными изменениями в тканях. Проявляются такие сотрясения только функциональными расстройствами.

Особое значение имеет сотрясение мозга. Оно проявляется потерей сознания, замедлением пульса, рвотой и другими симптомами. После того как больной пришел в сознание, отмечается потеря памяти на прошедшие события, дрожание глазных яблок при взгляде вбок. При легкой степени сотрясения все эти явления вскоре проходят и состояние быстро улучшается. Тяжелые случаи нередко заканчиваются смертью.

Раны. Раны представляют собой нарушение целостности кожи или слизистых оболочек и лежащих под ними тканей. В ране обычно бывают повреждены и сосуды, что всегда сопровождается кровотечением; могут быть повреждены и разорваны различные органы, сломаны кости. Если рана проникает в какую-нибудь полость (брюшную, грудную и др.), ее называют проникающей.

По механизму возникновения и характеру повреждения различают раны: а) от повреждения острым оружием или оружием (резаные, колотые, рубленые); б) нанесенные тупым оружием (от ударов о различные тупые предметы, при падениях); такие раны чаще всего носят характер рваных или разможенных; в) от огнестрельного оружия (пули, дробь, осколки снарядов, гранат, мин). Эти раны могут быть слепыми, т. е. иметь входное отверстие и раневой канал, в глубине которого находится ранящий снаряд. Они могут быть касательными, а также сквозными.

Огнестрельные ранения существенно отличаются от ран, полученных при других травмах. Эти отличия связаны с тем, что ранящий огнестрельный снаряд обычно обладает очень большой силой, вследствие чего на ткани организма не только действует сила, направленная по ходу движения снаряда, но и создается боковой удар, вызванный отдачей энергии в стороны от направления движения снаряда. Это приводит к обра-

зованию раневого канала, намного превосходящего по ширине ранящий снаряд, и обширных разрушений вокруг раневого канала, а часто и крупных полостей (рис. 148). Таким механизмом действия огнестрельного оружия объясняется то, что выходное отверстие раны обычно бывает более крупным, чем входное, и имеет рваные края. Кроме того, если по ходу раневого канала имеются кости, то их осколки могут становиться «вторичными снарядами» и вызывать значительные повреждения в окружающих тканях.

Исход раны зависит от ее размера, обширности повреждения тканей и органов, характера раневого процесса, присоединившихся осложнений и условий лечения. Операционные раны (разрезы) заживают очень быстро. Сходные с ними резаные раны также заживают в короткий срок. Раны с размождением тканей, обширными повреждениями органов обычно заживают очень медленно.

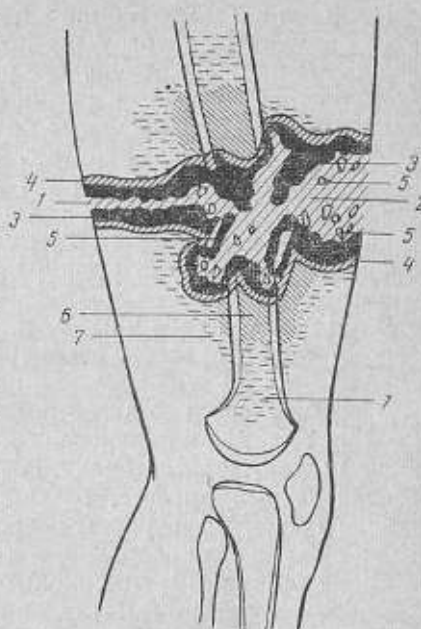


Рис. 148. Схема огнестрельной раны бедра с оскольчатым переломом бедренной кости.

1 — раневой канал; 2 — зона разможения тканей; 3 — зона контузий; 4 — демаркационная линия; 5 — костные осколки («вторичные снаряды»); 6 — зона коммоции; 7 — зона травматического отека и кровоизлияний.

РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС

Сразу же после ранения в ране развивается ряд изменений, ведущих в конечном счете к ее заживлению. Лучше всего проследить раневой процесс на примере огнестрельной раны. Однако нужно учитывать, что этот процесс в разных ранах протекает по-разному.

Огнестрельная рана имеет три зоны: 1) первичный раневой канал; 2) зону контузии; 3) зону коммоции.

Первичный раневой канал — дефект тканей, образующийся сразу же после прохождения ранящего снаряда. В просвете первичного раневого канала обычно имеются кровяные сгустки, обрывки одежды, могут быть частицы земли. Ширина канала может быть не однородной и зависит как от силы ранящего снаряда, так и от свойств тканей, через которые он проходит. Сразу же после ранения канал может несколько расширяться за счет сокращения поврежденных мышц. Такое расширение особенно хорошо заметно в резаных ранах, которые быстро расширяются, что придает им зияющую форму.

Зона контузии, т. е. зона ушиба, прилежит непосредственно к просвету первичного раневого канала. Ткани, расположенные в этой зоне, как правило, подвергаются некрозу. Первые несколько часов после ранения эти ткани имеют такой же вид, как и окружающие. В дальнейшем омертвевшие ткани подвергаются распаду. Вокруг этой зоны развивается воспалительный процесс, ведущий к образованию демаркационного вала. Распад зоны некроза происходит за счет аутолиза и действия микроорганизмов (гниения), имеющихся в любой ране (кроме операционной).

Зона коммотиона возникает вследствие сотрясения окружающих тканей. Размер этой зоны очень разнообразен и зависит в первую очередь от свойств тканей, в которых проходит раневой канал. Так, в эластичной легочной ткани эта зона обычно бывает небольшой; в головном мозге она очень широкая. В этой зоне происходят главным образом сосудистые расстройства. Вследствие нарушения проницаемости сосудов появляются мелкие кровоизлияния. Нередко развивается паралич стенок сосудов и стаз, иногда тромбоз отдельных ветвей. Тромбоз сосудов вызывает нарушения питания тканей и ведет к увеличению зоны некроза.

Таким образом, сразу же после ранения в тканях, окружающих рану, происходит расстройство кровообращения, обусловленное сначала сотрясением тканей, а затем воспалением. Одновременно с расстройством кровообращения начинается травматический отек тканей. Отек вызван повышением проницаемости сосудов. Набухание тканей постепенно ведет к сдавлению раны и способствует более быстрому выдавливанию из раны омертвевших тканей. Иногда может произойти самостоятельное очищение раны от омертвевших тканей, смыкание ее краев, а затем их срастание. Такой исход, называемый заживлением путем первичного натяжения, бывает крайне редко (исключение состав-

ляют операционные раны, в большинстве случаев заживающие первичным натяжением). В связи с этим понятно и оправдано стремление хирургов как можно быстрее очистить рану от мертвых тканей — произвести ее хирургическую обработку, чтобы создать условия для лучшего заживления.

Большинство ран заживает путем **вторичного натяжения**. Обычно полного очищения раны от омертвевших тканей не происходит. Сильный отек ведет к кислородному голоданию окружающих рану тканей и может способствовать расширению зоны некроза. Начинается процесс отграничения живых тканей от мертвых (образование демаркационной линии). В зоне демаркации происходит усиленное размножение соединительных клеток, которые после отторжения мертвых тканей постепенно заполняют дефект, образуя грануляционную ткань, а затем и **рубец**. Но такой исход бывает не всегда, так как присоединяющаяся инфекция вызывает нагноение раны, что ведет к замедлению заживления, а иногда к дальнейшему расширению зоны некроза, гнойному расплавлению тканей, окружающих рану. При вторичном натяжении раны заживают после периода нагноения и оставляют грубые, а иногда и обширные рубцы. Особенно тяжелые осложнения раневого процесса наблюдаются при развитии в ране анаэробной инфекции (см. раздел «Газовая гангрена»).

Выше была показана только общая схема развития раневого процесса. Раневой процесс и судьба раненого могут резко меняться в зависимости от многих причин.

При травме (ранении) **жизненно важных органов** смерть может наступить сразу же после травмы или через какой-то промежуток времени. К таким травмам относятся повреждения стволовой части мозга, аорты, сердца, обширные раны головного мозга и разрушения других частей тела.

Одной из наиболее частых причин смерти при травме является **кровотечение**. Кровь может излиться во внешнюю среду (наружное кровотечение) или скапливаться в полостях тела или даже в толще тканей (внутреннее кровотечение). Важное значение для исхода кровотечения имеет скорость кровопотери. При кровотечении из крупных сосудов кровь протекает быстро, в связи с чем сразу резко уменьшается объем циркулирующей крови, что особенно опасно. При травме может развиваться крайне тяжелое состояние, называемое **шоком** (см. главу 9). Шок — одна из частых причин смерти раненых.

ОСЛОЖНЕНИЯ РАНЕНИЙ

Выше было указано, что в рану обычно попадают частицы одежды, земли и большое количество микроорганизмов, для развития которых там имеются благоприятные условия.

Осложнения ранений связаны главным образом с развитием в ране той или иной инфекции. Наиболее частыми и опасными осложнениями ранений являются гнойная инфекция, сепсис, газовая гангрена, столбняк.

Газовая гангрена

Газовая гангрена (анаэробная гангрена, газовая флегмона) возникает обычно в первые дни после ранения, однако иногда может развиваться и в более поздние сроки. Газовую гангрену вызывают анаэробные, спорообразующие бактерии из группы клостридий (*Bact. perfringes*, *B. oedematiens*, *Vibrio septikus*, *B. histolyticus*). Споры этих бактерий попадают в рану с землей.

Чаще всего газовая гангрена возникает при ранениях с повреждением и особенно с размождением крупных мышц (бедро, таза, спины). Процесс развивается в глубине тканей, в участках с нарушенным кровоснабжением. Он начинается с отека, быстро распространяющегося по соединительнотканым прослойкам мышц. Вслед за отеком развиваются дистрофические изменения мышц. Одновременно происходит более или менее выраженное образование газов, вследствие чего при надавливании на такую ткань бывает слышна **крепитация** (скрип, как при давлении на спичечную коробку). Пораженные мышцы омертвывают и распадаются (рис. 149). При газовой гангрене часто бывает резко выражена общая интоксикация. Известны случаи молниеносного развития болезни, когда процесс быстро поражает новые области и в течение нескольких часов может закончиться смертью раненого.

Столбняк

Столбняк (*tetanus*) — острое инфекционное заболевание, вызываемое развитием в ране анаэробной столбнячной палочки. Инкубационный период столбняка чаще всего длится 7—10 дней, но может достигать года и более. Иногда заболевание начинается после удаления осколка, находившегося в ране в течение длительного времени. Палочка столбняка раз-

вивается в ране, но не вызывает почти никакой реакции в окружающих тканях и не мешает рубцеванию. Палочка выделяет токсин, поражающий центральную нервную систему, вследствие чего у больного возникают судороги и резко повышается температура. Судороги обычно начинаются с жевательной мускулатуры — развивается так называемый *тризм*, из-за которого прием пищи становится почти невозможным. Этот рано проявляющийся симптом имеет важное диагностическое значение. Затем судороги возникают во всех группах мышц и бывают настолько сильными, что нередко происходят надрывы и разрывы мышц, а также переломы тел позвонков. Смерть чаще всего наступает в результате асфиксии, вызванной длительным судорожным сокращением дыхательной мускулатуры.

Гноеродная инфекция

Гноеродная инфекция раны встречается часто. Однако наличие гноя в ране еще не является признаком ее инфицирования. В любой ране, заживающей вторичным натяжением, имеется гной, образующийся в результате воспалительного процесса, ведущего к очищению раны.

Инфицирование раны может происходить различными *гноеродными* микробами, чаще всего кокковыми формами. Гноеродная микрофлора может распространяться местно, вызывая отек и гнойное пропитывание тканей вокруг раны, но иногда происходит и гематогенное инфицирование. Обычно ему предшествует гнойное расплавление тромбов в сосудах раны (*тромбофлебит*), а затем частицы расплавленных тромбов и группы бактерий разносятся током крови, что ведет к развитию метастатических абсцессов и раневому сепсису. Протекает он так же, как сепсис, имеющий другие входные ворота инфекции (см. ниже).

Особенно часто гнойная инфекция осложняет раны, проникающие в полости организма. При проникающих ранениях брюшной полости, если в ближайшие часы не произвести хирургическую обработку раны, всегда развивается перитонит. Ранения плевральных полостей осложняются плевритом. Нередко в таких случаях возникает эмпиема. Наличие крови в плевральных полостях (*гемоторакс*) способствует развитию эмпиемы, так как в скопившейся здесь крови создаются благоприятные условия для развития микроорганизмов. При наличии обширных ранений с большой гноящейся поверхностью длительное всасывание продуктов распада тканей и токсинов

микробов ведет к нарушению обмена веществ и истощению. Такое состояние называют раневым истощением. Часто оно сопровождается длительной лихорадкой.

ТЕМПЕРАТУРНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Общее воздействие на организм тепла (перегревание) и холода (переохлаждение) рассмотрено в главе 11 «Патология терморегуляции». Однако как высокая, так и низкая температура может оказывать и местное вредное для организма воздействие, вызывая ожоги или отморожения.

Ожоги

Ожоги могут быть вызваны местным действием тепла: горячими предметами, жидкостями, газами, паром, пламенем, электричеством, а также ультрафиолетовыми и инфракрасными лучами. Термический ожог обычно возникает под действием температуры выше 50—70°C. Степень поражения зависит от температуры и времени ее воздействия. Однако следует учитывать, что индивидуальная чувствительность к высокой температуре, так же как и к действию холода, ультрафиолетовых лучей и др., очень разнообразна. Термический ожог у людей, находящихся в состоянии гипноза, может быть вызван даже прикосновением холодного предмета под внушением, что он горячий. Этот факт показывает, что в основе развития ожога лежит ответная реакция организма на действие высокой температуры. Конечно, это относится к действию температур в определенных пределах, так как очень высокая температура вызывает не только ожог, но и обугливание, т. е. сгорание тканей.

В зависимости от характера клинических проявлений и патологоанатомических изменений различают ожоги четырех степеней. Ожог I степени характеризуется расстройством кровообращения в коже, проявляющимся покраснением, отеком. При ожоге II степени на коже образуются пузыри (рис. 150) в результате отслаивания отечной жидкостью рогового слоя эпидермиса. Обычно в течение 7—10 дней пузыри рассасываются, а эпидермис слущивается и замещается слоем регенерировавших эпителиальных клеток. При инфицировании содержимого пузыря развивается гнойное воспаление и регенерация может затягиваться на несколько недель. Ожоги III степени протекают с омертвением тканей, образованием демаркации участков некроза и их отторжением.

Образовавшиеся раны заживают медленно с формированием рубцов. Ожоги IV степени протекают еще тяжелее; для них характерно обугливание пораженных участков тканей.

Помимо местных изменений, ожоги вызывают общие нарушения в организме, имеющие своеобразный симптомокомплекс, называемый ожоговой болезнью. Эти изменения зависят от степени и обширности ожога. При тяжелых ожогах они приобретают большее значение, чем местные проявления, и в ряде случаев могут привести к смерти. До недавнего времени считалось, что ожог II степени, охватывающий 30% общей поверхности кожи, всегда приводит к смерти. Современные методы лечения (антибиотики, кровезаменители, ганглиоблокаторы, трансплантация кожи, замещение крови больного донорской кровью) позволяют ожог II степени, захватывающий более 70% площади кожи, не считать смертельным.

Непосредственным следствием ожога может быть шок. Болевой шок развивается сразу же после обширного ожога, но шок может возникнуть и в более поздние сроки — в первые дни после ожога. Механизм шока связан со всасыванием токсических веществ, образующихся в обожженных тканях. Эти токсические вещества, даже тогда, когда они не вызывают шока, приводят к тяжелой общей интоксикации. Обычно происходит распад красных кровяных телец. Кровь тянет воду и сгущается. Ожоги постоянно сопровождаются поражением почек, проявляющимся снижением мочеотделения, а иногда и анурией. В моче появляются белок, эритроциты. Возникают расстройства со стороны центральной нервной системы.

При длительном течении ожоговой болезни, особенно при ожогах, осложненных инфекцией, у больных прогрессивно нарастает истощение, носящее характер раневого истощения.

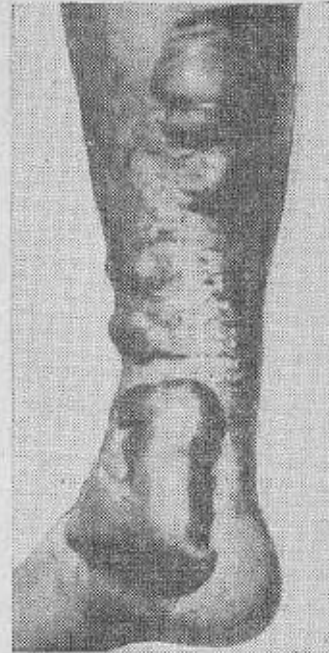


Рис. 150. Образование кожных пузырей при ожоге II степени.

Отморожения

Местное действие холода вызывает отморожение или о з н о б л е н и е. Действие холода на организм во многом зависит от состояния организма. У переутомленных, истощенных, ослабленных кровопотерей отморожения возникают легче, чем у здоровых, крепких людей. Отморожения часто происходят у людей в состоянии алкогольного опьянения, так как у них вслед за первоначальным расширением кожных сосудов, вызывающим ощущение тепла, ослабевает кровообращение в коже, что способствует отморожению. Способствует отморожению и тесная обувь, ухудшающая кровообращение в конечностях.

В развитии отморожения имеет значение не столько охлаждение тканей, сколько нарушение кровообращения в них. Под влиянием холода происходит рефлекторный спазм кровеносных сосудов и развиваются стойкие изменения в сосудах с закупоркой их просветов, прекращением кровообращения и последующей гибелью тканей. Подобным механизмом развития отморожений объясняется то, что у лиц, выполняющих усиленную физическую работу на сильном морозе, почти никогда не происходит отморожений, в то время как в ряде случаев у ослабленных или пьяных людей отморожения могут наступить даже при температуре выше 0°C .

Отморожение возникает нередко незаметно и сопровождается нечетким ощущением жжения, покалывания и онемения. Объективными симптомами наступившего отморожения являются побледнение, похолодание кожи и потеря чувствительности. Определение степени отморожения возможно только после отогревания. Быстрое восстановление кровообращения может предотвратить тяжелые последствия отморожения.



Рис. 151. Отморожение ступ II и III степени.

По тяжести повреждений различают четыре степени отморожения. Отморожение I степени характеризуется багрово-красным или синюшным цветом кожи, болями, зудом. При отморожении II степени на фоне отечной кожи появляются одиночные или множественные пузыри. Выздоровление наступает в сроки от 10 дней до 1 мес. Эпидермис полностью восстанавливается, но отмороженный участок (как и после отморожения I степени) становится очень чувствительным к холоду и на этом месте легко возникают повторные отморожения. При отморожении III степени развивается некроз мягких тканей (рис. 151) с последующим отторжением их и заживлением ран рубцеванием. Для отморожения IV степени характерен некроз всех тканей данной области, включая и кости (гангрена). Если не прибегнуть к хирургическому вмешательству, отторжение омертвевших тканей затягивается на длительное время.

Под озноблением понимают изменения, возникающие под влиянием длительного действия холодной воды (мокрая обувь и др.). Ознобления часто встречаются у солдат в зимнее и осеннее время года во время пребывания в окопах, где не всегда можно просушить обувь. Такой вид поражения стоп (стойкое нарушение кровообращения, часто заканчивающееся развитием трофических язв), получил название «т р а н ш е й н о й с т о п ы», или «окопной болезни ног».

РАДИАЦИОННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

После атомного нападения военных сил США на японские города Хиросиму и Нагасаки в 1945 г. и принятия на вооружение некоторых стран атомного оружия радиационные поражения приобрели особое значение. Радиационные поражения возможны и в мирное время, так как во многих странах идет усиленная разработка запасов радиоактивных веществ, атомная энергия используется в мирных целях, широко применяется радиоактивное облучение с лечебными целями. В связи с этим необходимо знать последствия радиационных повреждений.

Различные виды радиации, связанные с распадом ядра атома, объединены в группу проникающих излучений (они беспрепятственно проходят через ткани). Воздействуя на живой организм, они вызывают как местные повреждения, так и общие изменения, получившие название л у ч е в о й б о л е з н и.

В настоящее время известно несколько типов проникающих, или ионизирующих, излучений (ионизирующими они названы потому, что вызывают ионизацию атомов и молекул среды). К основным из них относятся альфа-лучи — положительно заряженные частицы, которые имеют большую массу и плохо проникают через ткани организма, но вызывают сильную ионизацию. Особенно опасно попадание внутрь организма веществ альфа-излучателей, например с пищей или пылью, так как они длительное время являются излучателями ионизирующей энергии. Бета-лучи (поток электронов) глубже проникают в ткани, но оказывают меньшее ионизирующее действие. Гамма-лучи, рентгеновские лучи и потоки нейтронов обладают очень большой способностью проходить через ткани. Особенно сильное повреждающее действие они оказывают только в момент облучения.

Лучевое поражение может развиваться как после однократного, так и после многократного облучения, повторного действия малых доз облучения. Характер поражения в значительной степени зависит от места приложения и степени поглощения энергии излучения. Так, при облучении головы и живота наблюдается больший эффект действия, чем при облучении грудной клетки или конечностей. Для степени поражения имеет значение характер лучей, которыми оно вызвано (гамма-лучи действуют сильнее при внешнем воздействии, альфа-лучи поражают особенно сильно при попадании излучающих их веществ внутрь организма). Большое значение имеет длительность облучения. Наконец, существенную роль играет индивидуальная чувствительность к облучению, колеблющаяся в довольно широких пределах.

От перечисленных факторов зависит характер развития лучевой болезни. Принято считать, что дозы общего облучения свыше 600 Р (рентгенов) для человека безусловно смертельны. Дозы в 200 Р уже вызывают лучевую болезнь. В то же время дозы, достигающие до 10 000 Р, но направленные ограниченно на какой-либо участок (например, на опухоль), успешно применяются с лечебной целью и не вызывают тяжелой лучевой болезни. Все многообразные формы лучевой болезни несколько схематично можно разделить на острую, хроническую лучевую болезнь и местное лучевое повреждение.

Острая лучевая болезнь возникает под влиянием однократного облучения большой дозой радиации. В развитии этого заболевания различают четыре периода. Первый период (1—2 дня) характеризуется появляющимся уже через несколько часов после облучения перевозбуждением нервной системы, напоминающим состояние опьянения, головной болью, головокружением, учащением пульса, одышкой, нередко тошнотой, рвотой, повышением температуры и уменьшением количества лимфоцитов в крови (лимфопения). Затем

наступает второй, скрытый период болезни, при котором все проявления болезни исчезают, наступает мнимое выздоровление, но лимфопения обычно сохраняется. Длительность этого периода обычно составляет 1—2 нед. Чем короче скрытый период, тем тяжелее течение болезни в дальнейшем. В особо тяжелых случаях второй период может отсутствовать и сразу начинается третий период, при котором основные проявления болезни выражены крайне резко. Повышается температура, появляются тошнота, рвота, головные боли. На слизистых оболочках возникают изъязвления, развивается картина геморрагического диатеза, появляются множественные кровоизлияния в коже, на слизистых оболочках, во внутренних органах, желудочное и кишечное кровотечение, понос. Резкие изменения происходят в составе крови, почти исчезают лимфоциты, развивается лейкопения, тромбоцитопения, постепенно нарастает анемия. Очень резко снижается сопротивляемость организма инфекции. При тяжелых поражениях смерть наступает в течение первого месяца болезни. При более легких поражениях начинается четвертый период — выздоровление. Иногда болезнь приобретает затяжной характер и переходит в хроническую форму.

Хроническая лучевая болезнь может возникнуть также в результате повторных облучений малыми дозами. Для нее характерны изменения, связанные с нарушением кроветворения: лейкопения, тромбопения, нарастающая анемия, геморрагический диатез и нередко расстройство функций центральной нервной системы. Как и при острой лучевой болезни, резко снижается сопротивляемость организма инфекциям.

Часто повторяющиеся облучения малыми дозами могут, не вызывая явных симптомов болезни, приводить к отдаленным тяжелым последствиям. Имеются данные, что под влиянием подобных облучений возникают злокачественные образования. Воздействием этих облучений объясняют частоту рака легких у рабочих кобальтовых рудников, постоянно вдыхающих радиоактивную урановую пыль, находящуюся в кобальтовой руде. В США описаны случаи развития саркомы челюсти у работниц часового завода, окрашивающих светящиеся циферблаты краской, содержащей радиоактивное вещество. Выполняя эту работу, они часто приглаживают кончик кисточки губами. В эксперименте на животных изучена возможность при длительном облучении малыми дозами радиации вызывать злокачественные новообразования и лейкозы.

Кроме того, отдельными результатами перенесенной лучевой болезни у женщин бывает нарушение менструального цикла, бесплодие и рождение детей с различными врожденными уродствами. Нередко как следствие лучевой болезни развиваются хронические сосудистые и трофические расстройства.

Местные лучевые повреждения развиваются в результате воздействия ионизирующего излучения на отдельные участки тела человека. Это может быть однократное воздействие больших доз (2000—5000 Р и более) или многократное воздействие малых доз излучения, что дает суммирование (кумуляцию) эффектов отдельных облучений.

Ионизирующее излучение, даже в самых больших дозах, органами чувств человека не воспринимается. Только иногда через несколько минут после лучевого воздействия появляется ощущение «намыленных пальцев» (при поражении кистей рук) и кратковременное покраснение участков кожи. Затем наступает более или менее длительная фаза скрытых изменений. В дальнейшем развивается длительный дистрофический процесс, в котором на протяжении ряда лет волнообразно чередуются рубцово-атрофические (ремиссии) и язвенно-некротические (рецидивы) изменения.

Наиболее грозный характер носят сочетанные лучевые повреждения, когда тяжелые местные изменения развиваются на фоне острой лучевой болезни, вызванной одновременным общим облучением всего организма пострадавшего.

Патогенез лучевой болезни и лучевых поражений сложен. Проникающая радиация вызывает ионизацию жидкостей и белковых молекул организма. В результате этого одновременно происходит нарушение обмена веществ, раздражается нервная система и непосредственно повреждаются ткани. Расстройство обмена веществ проявляется усилением его с извращением и образованием вредных ядовитых веществ. Раздражение рецепторов приводит к перевозбуждению центральной нервной системы с последующим торможением ее функций, в том числе регулирующей трофику тканей.

При лучевой болезни сильнее всего повреждаются молодые клетки (находящиеся в состоянии деления) или усиленно функционирующие клетки. Именно этим объясняется то, что при лучевой болезни в лимфатических узлах прекращается созревание лимфобластов, в костном мозге происходит угнетение ростков кроветворной ткани и постепенно развивается «опустошение» костного мозга, ведущее сначала к лейкопении и тромбопении, а затем к общему малокровию. Эти изменения ведут к ослаблению защитных сил организма по отношению к инфекциям, к нарушению выработки иммунных тел, и делают организм беззащитным даже по отношению к постоянно находящимся в нем микробам-сапрофитам, что и является наиболее частой причиной смерти больных лучевой болезнью.

Так же сильно страдают половые железы, в которых нарушается формирование и созревание половых клеток. В коже особенно сильно повреждаются ростковый слой клеток и молодые клетки волосяных луковиц. Это ведет к атрофии кожи и выпадению волос — облысению.

Свойством ионизирующей радиации особенно сильно действовать на делящиеся клетки объясняется и ее подавление роста злокачественных опухолей. Так действуют большие дозы радиации. Малые дозы, наоборот, раздражая ткани, но не угнетая их рост, способствуют более быстрому и часто извращенному делению клеток, появлению клеток, способных превратиться в опухолевые, что в условиях подавления противоопухолевого иммунитета (следствие облучения) ведет к развитию злокачественных опухолей.

Проникающая радиация настолько сильно воздействует на обменные процессы клеток, на синтез белков, что это ведет к изменению в хромосомах и генах половых клеток и может влиять на наследственные свойства. Этим объясняется появление большого количества врожденных уродств у японцев, облученных во время взрыва атомных бомб.

Снижение выработки иммунитета, происходящее под влиянием ионизирующей радиации как следствие угнетения кроветворной и особенно лимфоидной ткани, уменьшает сопротивляемость облученного организма по отношению к чужеродным тканям. Костный мозг и лимфоидная ткань (селезенка и лимфатические узлы), пересаженные лицам, получившим смертельные дозы облучения, успешно приживаются, начинают функционировать, состав крови постепенно выравнивается и иногда приходит к норме, т. е. ликвидируются основные симптомы лучевой болезни. Это лечение, проведенное на животных и примененное на людях, пострадавших при взрыве атомного реактора в Югославии, сначала казалось обнадеживающим и в ряде случаев дало положительный эффект. Однако через 40—45 дней наступали тяжелые явления, получившие название вторичной болезни облученных после трансплантации костного мозга.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

Повреждение электрическим током чаще всего происходит при случайном соприкосновении с источниками промышленного или бытового тока и очень редко в результате воздействия разрядов атмосферного электричества. Действие электрического тока на организм зависит от



Рис. 152. Электрометка на пальцах кисти. Ток 220 В.

силы тока. Наиболее часто применяемый ток с напряжением 100—360 В может вызвать тяжелые и даже смертельные поражения. Переменный ток опаснее постоянного. Токи высокой частоты очень высокого напряжения, применяемые с лечебной целью (например, токи д'Арсонваля), не опасны. Для поражения организма имеет значение сопротивление тканей току. Сухая кожа плохо проводит ток, влажная — гораздо лучше. Поэтому поражения током чаще происходят в сырую погоду, когда одежда становится хорошим проводником тока, а также в сырых помещениях. Степень и характер поражения зависят

от времени действия тока и его направления внутри организма. Электрический ток проходит по тканям, которые его лучше проводят, по кратчайшему пути от источника к земле или к хорошему проводнику тока, с которым соприкасается организм. Лучше всего проводит ток кровь, поэтому ток направляется обычно по сосудам. Смертельными поражения чаще всего бывают в тех случаях, когда ток проходит через сердце. Опыт показывает, что животное, которое переносит прохождение тока через голову, погибает, если наложить один электрод на переднюю, а другой — на заднюю лапу, т. е. направить ток через сердце. При этом наступает мерцательная аритмия желудочков, а затем остановка сердца.

Ток, проходя через организм, вызывает электролиз, оказывает термическое и механическое действие. Термическое действие сильнее всего проявляется в местах наибольшего сопротивления току в месте вхождения его через кожу. На этих местах образуются ожоги — «электрометки» (рис. 152). При длительном воздействии токов высокого напряжения может произойти обугливание тканей, а под воздействием молнии — даже обугливание всего организма. Механическое дей-

ствие проявляется в виде надрывов тканей, иногда разрывов органов. Электролизом объясняют биохимические и коллоидные изменения в тканях, возникающие при электротравме. Общее воздействие на организм электрического тока чаще всего проявляется головной болью, тошнотой, учащением сердечного ритма и дыхания, параличом нервов и мышц, парезом сосудов, иногда развитием отеков и водянки. Смерть обычно наступает в результате паралича сердца.

ВРЕДНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Очень многие химические вещества могут оказывать вредное действие на организм. Это могут быть твердые вещества, жидкости и газы. Действие их и реакции на них организма очень разнообразны. Химические вещества по их взаимоотношению с организмом принято делить на две большие группы: вещества, действующие извне, — *экзогенные*, и вещества, образующиеся внутри организма, — *эндогенные*.

В процессе обмена веществ постоянно образуются вредные и ядовитые вещества, которые выводятся из организма. При различных заболеваниях, нарушениях выделительных процессов эти вещества могут задерживаться в организме или накапливаться в избытке. Отравление такими веществами называется *аутоинтоксикацией*.

Действие экзогенных веществ зависит от их дозы, способа введения и защитных свойств организма. Одни и те же вещества в малых дозах могут оказывать лечебное действие, а в больших вредное, ядовитое (см. Курс фармакологии). Некоторые вещества, помимо общего ядовитого действия, могут давать местный эффект. Например, многие кислоты и крепкие щелочи вызывают изменения, сходные с термическими ожогами. Ряд веществ оказывает избирательное действие на те или иные органы и ткани. Существует много сильнодействующих ядов, приготовленных специально для военных целей. Они объединены в группу боевых отравляющих веществ. Некоторые из них были применены во время первой и второй мировых войн. Действие этих веществ изучают в специальном курсе.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ¹

Учение об инфекционных болезнях представляет собой большой раздел медицины. Диагностику, клинику и лечение инфекционных болезней изучают в специальном курсе. В курсе патологии учащиеся должны ознакомиться с основными закономерностями развития инфекционных заболеваний, их патогенезом и патологической анатомией.

В этой главе рассматриваются заболевания, имеющие наибольшее практическое значение. С некоторыми инфекционными болезнями (ревматизм, сифилис, крупозное воспаление легких, болезнь Боткина, вирусные энцефалиты и др.) учащиеся уже ознакомились в предыдущих главах при изучении патологии тех или иных систем.

Патогенез, этиология и патологическая анатомия инфекционных болезней изучены довольно подробно. Большую роль в этом сыграли работы ученых, известных всему миру (Пастер, Кох). Широко известны также имена крупнейших русских ученых, занимавшихся изучением этиологии, патогенеза, клиники и патологической анатомии острых и хронических инфекций (Д. С. Самойлович, М. Я. Мудров, А. И. Полунин, Н. И. Пирогов, М. Н. Никифоров, И. И. Мечников, А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, М. А. Скворцов, А. И. Струков, С. С. Вайль и др.).

Неуклонный рост материального благосостояния и культурного уровня населения, обеспеченный социалистическим строем в СССР, создал благоприятные возможности для борьбы с инфекционными болезнями и резкого снижения заболеваемости ими. В нашей стране полностью ликвидированы такие опасные заразные болезни, как чума, оспа. Резко снижена заболеваемость брюшным тифом, туберкулезом, по существу

¹ Глава написана совместно с А. Л. Эйнгора.

ликвидирована малярия. Огромные успехи достигнуты в борьбе с детскими инфекционными заболеваниями. Летальность при всех инфекционных болезнях резко снизилась.

В связи с успехами, достигнутыми в борьбе с инфекционными болезнями, и особенно благодаря применению антибиотиков и профилактической вакцинации изменилась клиническая и морфологическая картина таких инфекционных заболеваний, как коклюш, дифтерия, скарлатина, дизентерия и др., и они приняли более доброкачественное течение. В то же время изменяются и свойства многих возбудителей инфекционных болезней: появились устойчивые к антибиотикам формы. Имеются данные, что под влиянием профилактических и лечебных мероприятий нередко меняется внутренняя нормальная микрофлора и характер реакции человеческого организма на инфекцию.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инфекционным процессом, или инфекцией¹, называется взаимодействие макро- и микроорганизма. Это взаимодействие протекает в определенных условиях, т. е. во взаимосвязи с внешней средой. Если в результате этого процесса нарушается уравновешенное состояние организма, возникает инфекционная болезнь. При этом микроорганизм является раздражителем, преодолевающим «физиологическую меру против болезни» (И. П. Павлов) и вызывающим расстройства нормальных функций макроорганизма. В возникновении инфекционной болезни патогенным раздражителем, т. е. возбудителем болезни, всегда является микроорганизм, но возникновение заболевания в значительной мере зависит от особенностей реакции макроорганизма. В этом отношении огромное значение в развитии инфекционных болезней имеют защитные свойства организма, особенно иммунитет по отношению к тем или иным микроорганизмам. Однако нельзя недооценивать значение свойств микроорганизма, так как действие инфекционного агента зависит и от его силы (вирулентности).

¹ Термином «инфекция» часто пользуются также для определения другого понятия, когда хотят сказать о «возбудителе», «заразном начале», или для обозначения факта заражения организма.

Инфекционные болезни обычно протекают с типичными для них проявлениями. Течение болезни может быть различным по тяжести, наряду с тяжелыми формами встречаются легкие и стертые. В последние несколько десятилетий некоторые инфекции чаще протекают легко или атипично. Вероятно, это связано с широким применением антибиотиков, изменением свойств возбудителей, массовыми прививками против ряда инфекций и улучшением социальной среды.

Для всех инфекционных болезней общим является то, что они: 1) возникают у людей восприимчивых, т. е. не имеющих иммунитета к данному заболеванию; 2) протекают в сопровождении сложных иммунологических процессов (выработка антител, сенсибилизация и др.); 3) имеют циклическое течение с определенными периодами болезни: инкубационным, или скрытым, периодом предвестников (продромальный), периодом развития и периодом реконвалесценции (выздоровление). Каждая инфекционная болезнь характеризуется общими нарушениями в виде расстройства обмена веществ, лихорадки и местными изменениями (воспалительными и дистрофическими), весьма, типичными для той или иной болезни. Однако соотношения общих и местных процессов, как и клинические проявления периодов болезни, могут быть очень разнообразны даже при одном и том же заболевании.

Особой формой инфекционного процесса является бациллоносительство, при котором взаимодействие организма человека и микроба внешне ничем не проявляется. Однако и бациллоносительство может сопровождаться скрытой реакцией организма (например, образованием антител, местной воспалительной реакцией). У бациллоносителей под воздействием неблагоприятных условий внешней среды, например охлаждения или психического потрясения, может развиваться клинически выраженная форма болезни. Нередко после инфекционного заболевания человек длительное время остается бациллоносителем.

Патогенез, т. е. механизм развития, инфекционной болезни сложен. Инфекционное заболевание развивается после внедрения и н ф е к ц и о н н о г о а г е н т а (микробов) в организм или в результате снижения реактивности организма, когда имеющиеся в организме микробы приобретают возможность вызвать заболевание. Для возникновения болезни недостаточно проникновения микроба в организм. Даже проник-

новения микробов и циркуляция их в крови еще не означает существования инфекционной болезни. Попавшие в организм инфекционные агенты могут быть обезврежены и погибают или выделяются из организма, иногда надолго задерживаются в нем, не вызывая заболевания.

Только при определенных взаимоотношениях организма и попавших в него микробов возникает заболевание. Это взаимоотношение зависит от силы (вирулентность) микробов, их количества и реакции организма, его способности отвечать на их действие развитием патологических процессов.

В инкубационном периоде болезни осуществляется перестройка организма — вырабатываются ответные реакции его на действие инфекционного агента и одновременно происходит размножение микробов и накопление выделяемых ими токсических продуктов. В этот период инфекционный агент проделывает определенный путь распространения от входных ворот, т. е. от места внедрения, к месту локализации, где происходит наибольшее накопление и размножение инфекционного агента. Входными воротами инфекции могут быть кожа, слизистые оболочки носа, рта, глаз, желудочно-кишечного тракта, легкие. Путь распространения каждой инфекции также более или менее определенный (лимфогенный, гематогенный, интраканаликулярный).

Локализация основных изменений характерна для каждого из заболеваний. Так, при крупозном воспалении легких это легочные альвеолы, при дизентерии — слизистая оболочка кишечника.

В патогенезе инфекционной болезни большое значение принадлежит аллергии. Нередко заболевание возникает в связи с предварительной сенсibilизацией организма определенным инфекционным агентом, без такой сенсibilизации не было бы данной болезни. Это «аллергические инфекционные болезни». К ним относятся, например, ревматизм, рожа. В других случаях аллергия возникает в течение болезни, что вызывает вспышку новых ее проявлений. Примером этого служит развитие нефрита на 3-й неделе после начала заболевания скарлатиной.

Исход инфекционных болезней различен. Чаще всего наступает выздоровление. Однако по ходу болезни могут возникать осложнения. Некоторые инфекционные болезни приобретают хроническое течение, возможны обострения болезни, ее рецидивы. При инфекционных болезнях возможен смертельный исход. Он бывает связан с глубокими нарушениями обмена веществ или с присоединившимися осложнениями.

СЕПСИС

Сепсис представляет собой общее инфекционное заболевание, которое может быть вызвано разнообразными микроорганизмами. Чаще всего сепсис вызывается гноеродными бактериями (стрептококк, стафилококк, пневмококк, менингококк, кишечная палочка), реже — другими бактериями (брюшнотифозная, паратифозная палочки, сибиреязвенная бацилла, синегнойная палочка). Известно около 40 различных микроорганизмов, которые могут быть причиной сепсиса. Разнообразие возбудителей является одной из основных особенностей сепсиса, что ставит его в особое положение среди остальных инфекционных болезней, каждая из которых возникает только под воздействием определенного возбудителя. Другой отличительной чертой сепсиса является отсутствие цикличности заболевания, характерной для большинства инфекционных болезней. Он не имеет ни определенного инкубационного периода, ни выраженных стадий болезни. При сепсисе нет преимущественной локализации поражений.

Сепсис — своеобразная реакция организма, при которой в ответ на воздействие различных микробов происходит нарушение барьерных, защитных систем организма. Предполагают, что в развитии сепсиса большую роль играет сенсибилизация организма с последующей аллергической (гиперергической) реакцией его. Таким образом, следует считать, что в патогенезе сепсиса основная роль принадлежит характеру реакции организма, а не особенностям вызвавшего заболевание микроба.

К своеобразию сепсиса как инфекционной болезни относится и то, что сепсис не является заразным заболеванием. От больного сепсисом окружающие заразиться им не могут. Это не исключает, конечно, возможности заражения сибирской язвой от больного сепсисом, вызванным сибиреязвенной палочкой и т. п.

Сепсис относится к тяжелым инфекциям, сопровождающимся значительной летальностью. Применение антибиотиков привело к снижению процента смертельных исходов, который еще несколько десятилетий назад составлял 60—80.

Протекает сепсис обычно очень тяжело, с лихорадкой и явлениями общей интоксикации. Он может протекать остро, подостро, приобретать хроническое течение. Бывает молниеносная форма сепсиса.

Сепсис обычно сопровождается бактериемией. Это одна из основных особенностей сепсиса, в связи с чем болезнь названа заражением крови. При сепсисе бактерии распространяются по крови, размножаются в ней, выделяют токсины и вызывают значительное поражение сосудистых стенок. Однако бактериемия и сепсис отождествлять нельзя. Бактериемия часто наблюдается и при других инфекционных болезнях.

Для сепсиса характерно наличие в организме гнойного очага — источника сепсиса или «ворот сепсиса» — очага, через который инфекция поступает в кровь. Чаще всего таким очагом являются гнойные раны, карбункулы, фурункулы, абсцессы, гнойные воспалительные процессы миндалин, матки, мочевыделительных органов. Однако наличие гнойного очага не обязательное условие для развития сепсиса. Иногда входными воротами инфекции может быть незначительное повреждение кожи (укол, царапина). Однако такие случаи встречаются крайне редко.

В зависимости от входных ворот инфекции различают сепсис дерматогенный, травматический, отогенный, гинекологический, урологический, остеогенный, развивающийся из очагов остеомиелита или из разрушенных зубов, криптогенный, источником которого обычно являются хронические воспаления миндалин, пупочный, развивающийся у новорожденных, когда инфекция попадает через культю пупка, и др. По статистическим данным патологоанатомических отделений лечебных учреждений Москвы, в отдельные годы сепсис различной природы встречался в следующем соотношении (И. В. Давыдовский, 1956): дерматогенный и травматический в 25%, отогенный в 21%, гинекологический в 19%, остеогенный (в том числе при болезнях зубов) в 11%, криптогенный в 9%, пупочный в 6%, ангинозный в 6%, прочие в 3% случаев.

На основании клинической картины и патологоанатомических изменений различают три основные формы сепсиса: 1) септицемию (сепсис без гнойных метастазов); 2) септикопиемию (сепсис с гнойными метастазами); 3) затяжной септический эндокардит.

Для септицемии характерны резко выраженные токсические поражения без образования воспалительных очагов. В органах происходят дистрофические изменения. Часто встречается геморрагический диатез с геморрагической кожной сыпью, кровоизлияниями в слизистых и серозных оболочках. Нередко наблюдается гемолиз и гемолитическая желту-

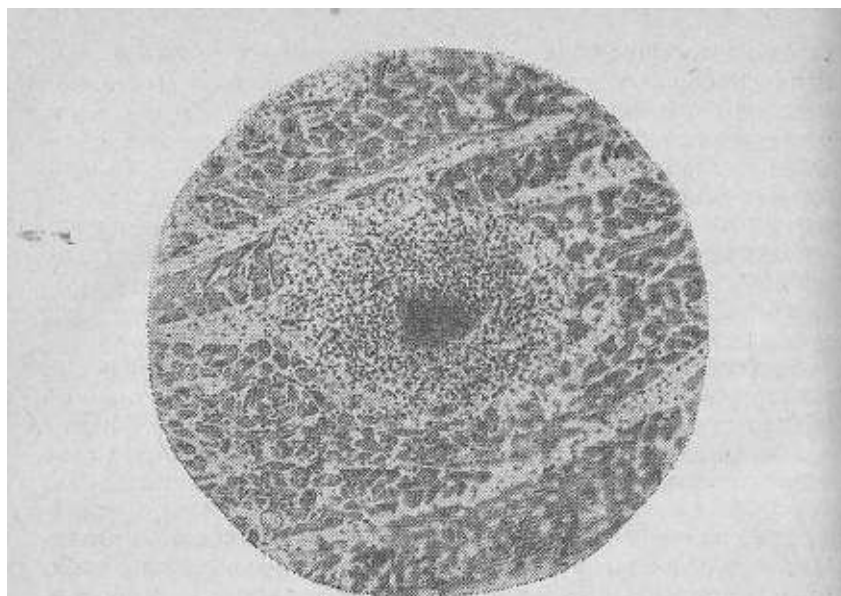


Рис. 153. Эмболический гнойник в мышце сердца.
В центре кучки бактерий.

ха. В селезенке и лимфатических узлах развивается гиперплазия.

При септикопиемии наряду с теми же, что и при септицемии, изменениями имеются метастатические гнойные очаги. Особенно часто гнойники образуются в легких. Нередко метастатические абсцессы возникают в почках, мышце сердца (рис. 153), мозге и его оболочках, селезенке. Иногда развиваются септические инфаркты с нагноением. При наличии септического очага в органах брюшной полости (червеобразный отросток, кишечник и др.) метастатические абсцессы образуются в первую очередь в печени; а затем уже в легких и других органах. При септикопиемии, кроме образования абсцессов, часто наблюдается гнойное воспаление серозных полостей (плевриты, перитониты, перикардиты), суставов, костей (остеомиелиты), нередко возникает острый язвенный септический эндокардит.

Затяжной септический эндокардит (sepsis lenta) представляет собой своеобразную форму сепсиса. Септическим очагом при этой форме болезни являются пораженные клапаны сердца, когда на склерозированных порочных или неизмененных клапанах развивается полипозно-язвенный

эндокардит, ведущий к склерозу и деформации клапанов. Одновременно в стенках сосудов отмечаются воспалительные изменения. Клинически заболевание протекает месяцами. При этом сосудистые изменения возникают в разных органах и являются причиной нарушения кровообращения головного мозга, возникновения мелких кровоизлияний — петехий, особенно часто наблюдаемых в конъюнктивах глаз. Обычно развивается гломерулонефрит, значительная гиперплазия селезенки.

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Разделение инфекционных болезней на группы — кишечные, трансмиссивные, воздушно-капельные, зоонозные, позволяет объединить болезни с более или менее сходными путями заражения, патогенез которых во многом сходен. Однако такая классификация несколько условна прежде всего потому, что некоторые инфекции могут передаваться разными путями. Например, заражение чумой, типичной зоонозной инфекцией, может происходить воздушно-капельным путем и через пищеварительный тракт. Существуют и другие классификации инфекционных болезней, основанные на свойствах возбудителя (вирусные, протозойные, бактериальные), на характере течения заболеваний и др.

К группе кишечных инфекций относятся болезни, возбудители которых проникают в пищеварительный тракт, вызывая в нем ряд характерных изменений.

Брюшной тиф

Брюшной тиф¹ (typhus abdominalis) — острое инфекционное заболевание, протекающее с более или менее глубокими расстройствами со стороны нервной системы. Для него характерны местные изменения в пейеровых бляшках и фолликулах кишечника, в лимфатических узлах брыжейки и селезенке.

Возбудитель брюшного тифа — палочка Эберта, попадает в организм через желудочно-кишечный тракт и всасывается в кровь. Поэтому в первые же дни болезни и даже в инкубационном периоде в крови у больных постоянно имеется возбудитель этого заболевания (бактериемия). При этом брюшно-тифозная палочка может быть обнаружена не только в крови

¹ От греч. typhus — дым, туман; в переносном смысле — оглушение.

больного, но и в моче, поту. В дальнейшем бактерии выделяются печенью, попадают в большом количестве в желчь (бактериохолия) и с ней вновь поступают в кишечник. Повторное попадание бактерий в лимфатическую систему кишечника приводит к тяжелому поражению пейеровых бляшек и солитарных фолликулов, сенсibilизированных при первой встрече с возбудителем болезни. Очаги поражения локализуются главным образом в тонком кишечнике. Это поражение ведет к образованию некрозов и язв в бляшках и фолликулах. Таков схематически патогенез брюшного тифа, при котором сочетаются процессы защиты и проявления заболевания, что и определяет характер его течения.

При брюшном тифе различают пять основных стадий болезни, имеющих свои характерные анатомические и клинические проявления. Каждая из стадий соответствует приблизительно неделе заболевания.

Первая стадия, соответствующая 1-й неделе заболевания, характеризуется резким увеличением пейеровых бляшек и солитарных фолликулов. Они становятся крупными, рыхлыми, сочными (стадия «мозговидного набухания»), в них происходит усиление размножения ретикулярных клеток и образование клеточных узелков — брюшнотифозных гранул. Размножающиеся клетки фагоцитируют погибших бактерий. Эти изменения в лимфоидной ткани кишечника и есть проявления ее защитных свойств.

Во второй стадии, т. е. на 2-й неделе заболевания, брюшнотифозные гранулемы подвергаются некрозу — стадия некроза. Омертвевшая ткань бляшек и фолликул пропитывается желчью и приобретает зеленоватый цвет (рис. 154).

В третьей стадии, т. е. на 3-й неделе заболевания, вокруг некротических масс образуется демаркационная линия, лейкоциты расплавляют мертвые ткани, они отторгаются и образуются язвы.

В четвертой стадии происходит очищение язв. Язвы достигают мышечного слоя кишки, края их становятся ровными.

С пятой недели заболевания начинается заживление язв. Дно их покрывается молодой грануляционной тканью, а затем и эпителием, разрастающимся с краев язвы. Заживление язв и восстановление целостности слизистой оболочки кишечника соответствует стадии выздоровления больного.

Однако реакция организма не ограничивается изменениями в пейеровых бляшках и фолликулах кишечника. Происходит

резкая гиперплазия лимфатических узлов, особенно брыжеечных в области илео-цекального узла. В них также развиваются гранулемы, мозговидное набухание (гиперплазия), а затем некрозы. Селезенка увеличивается в 4—5 раз, в ней появляются тифозные узелки (гранулемы). Гранулемы развиваются и в костном мозге. Происходит нарушение кроветворения, что ведет к лейкопении. Гранулемы могут появляться и в печени. В других органах — почках, мышце сердца, в нервной ткани наблюдаются дистрофические изменения. В желчных путях обычно развиваются воспалительные катаральные процессы. В начальном периоде брюшного тифа обычно появляется кожная сыпь в виде розеол, представляющих собой очаги воспаления кожи вокруг мелких сосудов.

При брюшном тифе нередко возникают осложнения. Особенно опасными они могут быть в стадии образования язв: возможно *прободение* дна язвы. При этом содержимое кишечника проникает в брюшную полость и развивается перитонит. Образование язв может сопровождаться кровотечениями из разрушенных сосудов. Иногда такие кровотечения бывают очень обильными и даже смертельными. При брюшном тифе нередко возникает *пневмония*. Она может быть вызвана как брюшнотифозной, так и присоединившейся банальной инфекцией.

Смерть при брюшном тифе может наступить от общей интоксикации или осложнений (кровотечение из язв, перитонит, пневмония).

Паратиф

Различают две формы паратифа: брюшнотифозный паратиф — паратиф А, и паратифозный гастроэнтерит — паратиф Б.

Брюшнотифозный паратиф протекает по типу брюшного тифа, вызывая сходные с ним изменения в лимфоидной ткани кишечника. Течение его обычно бывает более легким: осложнения встречаются реже.

Паратифозный гастроэнтерит носит характер остро развивающегося катарального воспаления слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Появляется понос, нередко бывает рвота.

Клиническая и анатомическая картина паратифа, вызываемого паратифозной палочкой Б, укладывается в картину пищевых токсикоинфекций, которые могут быть вызваны рядом других бактерий из группы сальмонелл (бациллы типа Бреслау, Гертнера и др.).

Среди пищевых токсикоинфекций по тяжести течения выделяется ботулизм, возникающий при отравлении мясными консервами или колбасой, в которых под влиянием *Bact. botulinus* образуются ядовитые вещества. Тяжесть течения ботулизма связана с развитием нервных расстройств.

Дизентерия

Дизентерия представляет собой инфекционное заболевание, при котором поражается кишечник. Одно из основных проявлений дизентерии — кровавый понос.

Дизентерию могут вызывать несколько разновидностей бактерий, из которых в нашей стране практическое значение имеют бактерии Флекснера и Зонне.

При бактериальной дизентерии в отличие от брюшного тифа и паратифов основные изменения развиваются в нисходящем отделе толстой кишки, сигмовидной и прямой.

Заболевание начинается с острого катарального воспаления, выражающегося в сильном набухании и полнокровии слизистой оболочки кишки и в отеке подслизистого слоя. В дальнейшем на слизистой оболочке кишки появляется серый налет, что связано с некротизацией поверхностных ее слоев. Процесс постепенно принимает форму крупозного или дифтеритического воспаления (рис. 155). Наряду с этим поражаются нервные окончания в стенке кишки и нередко нервные сплетения в ближайших ганглиях, где отмечаются дистрофические изменения. Раздражение нервных окончаний вызывает усиленную перистальтику, что и является причиной поноса. Вследствие резкого воспалительного процесса испражнения обычно содержат значительную примесь слизи, крови и нередко обрывки омертвевших пластов слизистой оболочки. Понос при дизентерии иногда сменяется запором, что связано с расслаблением кишечника (атония), возникающим в результате поражения нервного аппарата.

На 10—20-й день болезни на месте некрозов слизистой оболочки образуются язвы. Размер и глубина их обусловлены степенью распространения некрозов. При выздоровлении крупные язвы рубцуются, мелкие заживают почти бесследно путем регенерации слизистой оболочки.

Течение дизентерии очень разнообразно и зависит от многих причин. Типичное течение дизентерии в последние десятилетия встречается редко, чаще бывают легкие или abortивные формы, когда процесс ограничивается катаральным воспалением.

У детей, особенно у грудных, дизентерия протекает более тяжело. Часто при относительно небольших анатомических изменениях в кишечнике наступает тяжелая интоксикация (токсическая форма). У ослабленных истощенных, голодающих детей регенерация слизистой оболочки происходит очень медленно и процесс может приобретать хроническое течение.

Лечение может изменять течение дизентерии и способствовать быстрому выздоровлению, но при неправильном лечении, проводимом без врачебного контроля, острая дизентерия нередко переходит в хроническую.

Хроническая дизентерия характеризуется развитием длительно не заживающих язв. Процесс иногда может затихать, но в дальнейшем при неблагоприятных условиях возникает вспышка — рецидив болезни. При длительном течении хроническая дизентерия сопровождается общим истощением, анемией, иногда амилоидозом.

Осложнения при дизентерии бывают не часто. К ним относятся воспаление забрюшинной клетчатки (параколит, парaproктит), прободение язв и развитие перитонита, кровотечение, токсическое воспаление суставов, у детей — пневмонии, отиты.

Смерть может наступить в остром периоде в связи с интоксикацией, реже — в результате осложнений или истощения при хронической дизентерии.

Амебная дизентерия

Амебная дизентерия, или амебиаз кишечника, встречается в республиках Средней Азии. При ней в отличие от бактериальной дизентерии наиболее значительно поражаются начальные отделы толстой кишки (слепая и восходящая). В слизистой оболочке образуются глубокие, часто сливающиеся язвы, очень долго не заживающие. Заболевание обычно принимает хроническое течение. Нередко возникают осложнения в виде абсцессов печени, образующихся в результате заноса амеб в печень.

Холера

Холера — острое инфекционное заболевание, относящееся к группе особо опасных инфекций.

Возбудитель холеры — холерный вибрион. Различают несколько разновидностей возбудителя холеры. Наибольшее

значение имеют возбудители «классической» холеры типа Огава и Инаба и менее патогенный — Эль-Тор (Эль-Тор название местности, где впервые была выделена эта разновидность возбудителя). Источником инфекции являются больной человек и бактерионоситель — их испражнения и рвотные массы содержат огромное количество вибрионов. Холерные вибрионы, попадая в воду или на пищевые продукты, сохраняются месяцами. Особенно неприхотлив к изменениям внешней среды вибрион Эль-Тор, вследствие чего он получил большее распространение, чем возбудитель классической холеры.

При всех формах в первой фазе болезни развивается острый энтерит. При легких формах на этом болезнь может закончиться. В других случаях процесс переходит в гастроэнтероколит и алгидную форму (холодный период), при которой на первое место выступает обезвоживание. Общая реакция организма обычно зависит от степени обезвоживания и протекает при нормальной или даже при несколько пониженной температуре.

Патогенез холеры сложен. Заражение происходит через желудочно-кишечный тракт, чаще всего с инфицированной водой. Инкубационный период колеблется от 1 до 5 сут. Вибрионы, попадая в желудок, частично погибают под действием соляной кислоты желудочного сока. Вибрионы, попавшие в тонкий кишечник, находят в нем благоприятные условия для существования. Здесь же из погибших микробов выделяется токсин, вызывающий местное поражение вегетативных нервов, повреждение эпителия слизистой оболочки кишечника и клеточных мембран эндотелия сосудов, нарушается водное равновесие, и в кишечник из крови поступает огромное количество жидкости и солей. Это сопровождается поносом и рвотой, и организм, теряя 6—20 л жидкости в сутки, быстро обезвоживается и теряет очень много солей, особенно калиевых. С этим и связаны в основном и общие изменения в организме: вследствие большой потери жидкости происходит сгущение крови, что приводит к капиллярным стазам, высушиванию тканей и нередко к общим расстройствам кровообращения. Нарушение кровообращения и сгущение крови могут вызвать тяжелую интоксикацию с поражением многих органов. Особенно часто повреждаются почки. В них развиваются дистрофические изменения эпителия извитых канальцев, иногда некроз, что ведет к олигурии и уремии.

Для течения болезни характерно большое разнообразие — от очень тяжелых форм, заканчивающихся смертью в первые

сутки заболевания, до легких и стертых, при которых проявления болезни могут исчезать через 2—3 дня. Очень часто встречается бактерионосительство практически здоровых людей. Считают, что при вспышках, вызванных возбудителем Эль-Тор, на 1 больного приходится около 150 бактерионосителей.

Смерть при холере чаще всего наблюдается в алгидном периоде на 2—3-й день болезни. При вспышках, вызываемых классическими разновидностями возбудителя, смертность иногда достигает 40%. При холере Эль-Тор летальность незначительна. При современном лечении удается предотвратить гибель больных даже при очень тяжелых формах холеры.

ТРАНСМИССИВНЫЕ (КРОВЯНЫЕ) ИНФЕКЦИИ

Общим для патогенеза заболеваний этой группы является то, что возбудитель болезни попадает в кровь здорового человека при укусах кровососущих насекомых (вши, блохи, клещи, комары, москиты и др.). Различные микроорганизмы, вызывающие эти заболевания (риккетсии, спирохеты, простейшие, вирусы), поступая в кровь, начинают в ней размножаться, обуславливая развитие болезни. К группе **т р а н с м и с с и в н ы х** **и н ф е к ц и й** относятся сыпной тиф, возвратный тиф, малярия, а также ряд заболеваний, характерных для определенных местностей (клещевые энцефалиты, клещевые тифы и др.).

Сыпной тиф

С ы п н о й т и ф — острое инфекционное заболевание вызываемое риккетсиями.

Сыпной тиф относится к группе риккетсиозов, большая часть которых, так же как и сыпной тиф, передается кровососущими насекомыми (вши, москиты и др.) и имеет много общего в патогенезе и клинике. Однако большинство из этих болезней в нашей стране не встречается или наблюдается редко. К ним относятся: болезнь Бриля (эндемический тиф в США), лихорадка цуцугамуши (Япония), клещевой сыпной тиф, марсельская лихорадка, пятнистая лихорадка Скалистых гор, бразильский тропический тиф, лихорадка Ку и др.

Благодаря проводимым профилактическим мероприятиям сыпной тиф в нашей стране ликвидирован, но еще несколько десятилетий назад он встречался довольно часто. Особенно крупные эпидемии сыпного тифа наблюдались во время стихий-

ных передвижений населения (например, в первую мировую войну).

Сыпной тиф передается от больного человека через платяных вшей. Заражение происходит при втирании в кожу раздавленной вши или при ее укусе. Риккетсии попадают в кровь и вызывают поражение эндотелия сосудов, внедряясь внутрь клеток. В клетках развиваются дистрофические изменения, вплоть до некрозов. Поражение эндотелия ведет к образованию тромбов, а вокруг пораженных участков наступает пролиферация клеток и образуются клеточные узелки — гранулемы. Происходит общее универсальное поражение сосудистой системы (инфекционный васкулит). При этом особенно сильно страдает центральная нервная система. Развивается сыпнотифозный энцефалит. С первых же дней болезни наблюдается расстройство функции нервной системы, затемнение сознания, что и определяет особую тяжесть болезни.

Малярия

Малярия — острое инфекционное заболевание, нередко принимающее хроническое течение. Синонимы малярии — болотная лихорадка, перемежающаяся лихорадка, характеризуют ее связь с преимущественным распространением в заболоченных местностях или течение приступов болезни с резким повышением и последующим снижением температуры.

Возбудителем малярии является микроорганизм из группы простейших — малярийный плазмодий. В зависимости от вида возбудителя (их три) приступы лихорадки повторяются ежедневно, через 1 или 2 дня. Заражение малярией происходит при укусе комара анофелеса.

Патогенез малярии тесно связан с циклом развития паразита. Плазмодии, попадая в кровь человека, внедряются в эритроциты и, размножаясь, разрушают их. С этим моментом и связано начало приступа болезни, проявляющееся резким повышением температуры с сильным ознобом.

Разрушение эритроцитов ведет к постепенно нарастающему малокровию. Гемомеланин (черный пигмент, образующийся в крови под воздействием паразита) откладывается в селезенке и других органах, вызывая их серое окрашивание.

Защитная функция организма проявляется в увеличении количества моноцитарных и ретикулярных клеток, фагоцитирующих плазмодий и остатки разрушенных эритроцитов. Пролиферация ретикулярных клеток

вызывает резкую гиперплазию селезенки, которая иногда, особенно при наиболее тяжелой, тропической малярии достигает огромных размеров и весит 1—4 кг (спленомегалия).

При тяжелых формах малярии, особенно при тропической, иногда наступает расстройство мозгового кровообращения.

Под влиянием интоксикации и паралича сосудистых стенок в ткани головного мозга происходят стазы. Это ведет к малярийной коме.

Малярия редко заканчивается смертью. В нашей стране в последние десятилетия в связи с профилактическими мероприятиями малярия ликвидирована и случаи этого заболевания стали единичными.

ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Особенностью этой группы заболеваний является то, что они передаются от больного здоровому человеку воздушно-капельным путем. Входными воротами для большинства болезней данной группы служит слизистая оболочка верхних дыхательных путей.

Относящаяся к этой группе натуральная оспа может передаваться воздушно-капельным путем и через выделения из пустул на коже.

Дифтерия

Д и ф т е р и я поражает преимущественно детей и относится к группе детских капельных инфекций. Возбудитель дифтерии — палочка Леффлера. Заражение происходит от больных и бактерионосителей. Для заболевания характерны местное поражение и общие изменения в организме. Свойства возбудителя вызывать воспалительный процесс в месте своего внедрения и выделять сильнодействующий экзотоксин имеют решающее значение для патогенеза дифтерии.

Заражение обычно происходит через дыхательные пути. Чаще всего в зева, глотке, на миндалинах, иногда в гортани, трахее, носу, полости рта развивается воспалительный процесс. Значительно реже встречается дифтерия конъюнктивы глаз, половых органов, ран и крайне редко кожи. В первые дни — это катаральное воспаление слизистых оболочек. Потом воспаление приобретает фибринозную форму,носящую характер крупозного, иногда дифтеритического или некротического воспаления. На слизистой обо-

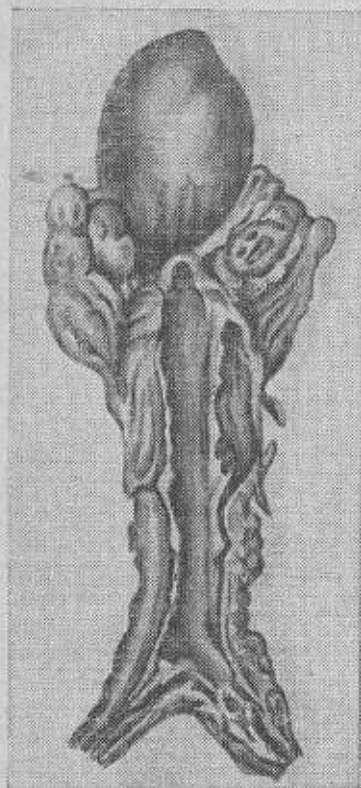


Рис. 156. Дифтерия зева, гортани, трахей и бронхов. Миндалины покрыты дифтеритическим налетом. В гортани, трахее и бронхах сплошная крупозная пленка.

вах шеи (языко-глоточный, блуждающий и др.). В них возникают дистрофические явления с распадом миелиновых оболочек. Этим обусловлено появление параличей и парезов при дифтерии, нарушение глотания, а иногда и нарушение дыхания или сердечной деятельности (поражение блуждающего нерва). Дистрофические изменения могут наблюдаться в нервных узлах и в центральной нервной системе, однако обычно

лочке при крупозном воспалении появляется налет фибрина, образующий плотную пленку (рис. 156), которая может отделяться в виде пласта (и с т и н н ы й к р у п¹). Отрываясь, такая пленка может закрыть просвет трахей и вызвать удушье. Однако, по данным М. А. Скворцова, асфиксия при дифтерии чаще бывает связана с отеком слизистой оболочки, раздражением ее и рефлекторным спазмом мускулатуры, вызывающим резкое сужение гортани и трахей. Эти изменения настолько опасны, что нередко спасти больного удается только с помощью трахеотомии (рассечение трахей через кожу) и интубации (введение в трахею специальной трубочки) для налаживания дыхания.

Дифтерийный токсин вызывает поражение главным образом нервной ткани, сердца и надпочечников. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в нервах, расположенных вблизи от основного поражения, в нер-

¹ Ложным крупом называют катаральное воспаление слизистой оболочки гортани или трахей, вызывающее нарушение дыхания.

они носят обратимый характер и при выздоровлении больного происходит полное восстановление нервной системы.

В сердце изменения возникают или в связи с нарушением его иннервации, или вследствие воспаления сердечной мышцы (дифтерийный миокардит). Нередко развивается паренхиматозная и жировая дистрофия мышечных волокон. Эти изменения иногда бывают причиной паралича сердца, который может наступить в разгар болезни или в период выздоровления, а иногда и через несколько недель после болезни.

Выделяют несколько форм клинического течения дифтерии. Наиболее тяжелая форма токсическая, при которой на первое место выступают общие явления, вызванные интоксикацией. Встречаются стертые формы дифтерии, протекающие почти без клинических проявлений. Значительное распространение имеет бактерионосительство, при котором клинические проявления болезни отсутствуют.

Осложнения при дифтерии нередки. Основные из них — это поражение нервной системы, сердца, надпочечников, нарушение дыхания, отек дыхательных путей. Нередко осложнения связаны с трахеотомией и интубацией. На месте введения трахеотомической трубки возникают пролежни. Иногда присоединяется пневмония, стрептококковая инфекция.

Причиной смерти при дифтерии может быть общая интоксикация в первые дни болезни, паралич сердца, асфиксия, реже другие осложнения. В последние десятилетия дифтерия редко заканчивается летальным исходом, что связано с успехами профилактики и лечения этой болезни. У людей, иммунизированных против дифтерии, она возникает реже, протекает значительно легче, обычно без осложнений, и очень редко приводит к смерти.

Скарлатина

Скарлатина, так же как и дифтерия, относится к группе капельных детских инфекций. Взрослые заболевают скарлатиной редко.

Вопрос о возбудителе скарлатины не совсем ясен. Большую роль в развитии скарлатины играет гемолитический стрептококк, который постоянно обнаруживают у больных скарлатиной. Предполагают, что этот же стрептококк, попадая в организм с другим характером реактивности, может вызвать другое заболевание (ревматизм, ревму, сепсис, гнойничковые заболевания кожи, например пиодермию, фурункулы). Недо-

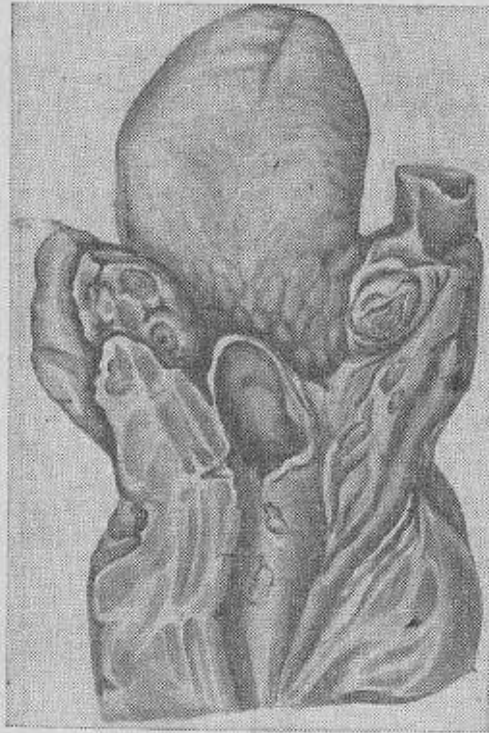


Рис. 157. Скарлатина. Некротическая язвенная ангина. Язвы видны на миндалинах, в глотке и в начале пищевода.

статочно ясно, почему гемолитический стрептококк в одних случаях вызывает скарлатину, в других — иные заболевания.

Скарлатина начинается остро, обычно с внезапного повышения температуры, часто сопровождающегося рвотой. В первый же день болезни появляется характерная мелкоточечная сыпь, покрывающая все тело, кроме верхней губы и носа (бледный «скарлатинозный треугольник»). Сыпь представляет собой мелкие очаги гиперемии, экссудации и инфильтрации сосочкового слоя кожи. Затем на этих местах наступает некроз эпидермиса, а через 2—3 нед происходит отторжение омертвевшего эпидермиса — шелушение большими пластами.

Уже с 1-го дня болезни развивается ангина, вначале катаральная. В легких случаях процесс может этим ограничиться. В большинстве же случаев в зеве, на миндалинах, дужках мягкого неба появляется зеленоватый налет фибрина,

плотно спаянный с подлежащими тканями — это дифтеритическая ангина. Нередко процесс переходит в некротическую ангину (рис. 157). В регионарных (подчелюстных и нередко шейных) лимфатических узлах постоянно происходит гиперплазия лимфоидной ткани, они увеличиваются, иногда и в них появляются участки некроза и нагноения. Воспалительный гнойный процесс может переходить на соседние ткани и тогда возникают заглоточные абсцессы, флегмона тканей шеи и др.

Все эти изменения характерны для первого периода скарлатины, который длится 10—14 дней и может протекать по-разному. Бывают формы болезни с типичными проявлениями, а также токсические формы, протекающие очень тяжело. В последние годы чаще всего встречаются легкие и стертые формы.

На 3-й неделе болезни после временного улучшения состояния развивается второй период скарлатины. Считают, что в течение первого периода происходит сенсибилизация организма, а во втором периоде возникают аллергические реакции. Наиболее частым симптомом второго периода является поражение почек — острый гломерулонефрит с характерным для него повышением артериального давления (гипертония), гематурией, альбуминурией. Иногда развивается анурия. Скарлатинозный гломерулонефрит обычно заканчивается выздоровлением, но может наступить смерть от уремии. Иногда исходом гломерулонефрита бывает вторичное сморщивание почек.

Осложнения нередко развиваются в первом периоде болезни в виде различных гнойных процессов (гнойные отиты, воспаление сосцевидного отростка, флегмоны шеи, заглоточные абсцессы).

Смерть может наступить вследствие интоксикации, осложнений — гнойных процессов, от острой почечной недостаточности.

За последнее время количество гнойных осложнений и летальность при скарлатине резко снизились.

Корь

Корь — острозаразное заболевание, встречающееся у детей. Взрослые заболевают редко и обычно в тех случаях, если они не болели корью в детстве.

Возбудителем кори является коревой вирус, который распространяется больными в первые дни заболевания воздушно-

капельным путем. В организме вирус обнаруживается в клетках эпителия слизистой оболочки носа и в крови.

Характерные клинические проявления кори возникают уже в продромальном периоде. Температура повышается до $38,3-38,7^{\circ}\text{C}$, появляются насморк, сухой лающий кашель, острый конъюнктивит со светобоязнью. Через 4 дня начинается активный период болезни с повышением температуры до $39,5-40,3^{\circ}\text{C}$, высыпанием папулезной сыпи, постепенно покрывающей все тело, и катаральным воспалением слизистых оболочек зева, гортани, трахеи, бронхов, глаз.

Патогенез болезни хорошо изучен на обезьянах. Вирус попадает в дыхательные пути, но в первые же дни болезни распространяется с током крови, что и обуславливает появление сыпи по всему телу. Вирус вызывает нарушение трофики тканей, а это создает благоприятные условия для развития вторичной инфекции. Корь как таковая никогда не приводит к смерти, но она может наступить в результате ее осложнений. Поэтому патологическая анатомия кори является по существу патологической анатомией ее осложнений (М. А. Скворцов). После массового введения противокоревых прививок корь стала протекать гораздо легче, а количество осложнений сократилось.

Сыпь при кори представляет собой очажки гиперемии, отека, инфильтрации сосочкового слоя и некроза эпидермиса. В дальнейшем происходит отторжение омертвевших чешуек эпидермиса, характерное для кори отрубевидное шелушение.

Появляющиеся в первые же дни продромального периода на слизистой оболочке щек белесоватые «пятна Филатова — Коплика» имеют сходную с сыпью гистологическую структуру. Диагностическое значение этих пятен очень велико.

Катаральное воспаление зева, гортани и трахеи может сопровождаться значительным отеком слизистых оболочек и приводить к ложному крупу с явлениями удушья, обычно проходящему самостоятельно. Воспалительный процесс распространяется на бронхи. Это способствует возникновению наиболее частого при кори осложнения — бронхопневмонии. Коревые бронхопневмонии протекают тяжело, захватывая значительную часть легочной ткани.

Защитные свойства при кори снижаются, поэтому к ней иногда присоединяются другие инфекции (дизентерия, дифтерия), протекающие обычно тяжело. Корь нередко способствует обострению туберкулезного процесса.

Коклюш

Коклюш — инфекционное заболевание, встречающееся у детей. У взрослых он встречается редко. Коклюш передается капельным путем при близком соприкосновении с больным.

Возбудителем болезни является палочка Борде — Жангу.

Инкубационный период длится от 4 до 14 дней. В начале болезни может наблюдаться острое катаральное воспаление гортани, трахеи и бронхов, затем присоединяется кашель.

Патогенез коклюша сложен. Возбудитель, размножаясь в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, выделяет токсин, вызывающий интенсивное раздражение рецепторных полей гортани. Постоянное раздражение ведет к формированию очага стойкого возбуждения в дыхательном центре мозга. Это возбуждение обуславливает основное проявление болезни — спазматический кашель. В разгар болезни приступы судорожного кашля повторяются до 30 раз в день. Приступы вызывают удушье, лицо больного краснеет, затем становится цианотичным. В промежутках между приступами самочувствие больных бывает обычно удовлетворительное.

Судорожный период длится 1—3 нед, а затем наступает период выздоровления, во время которого приступы кашля становятся все реже и реже. Под влиянием резкого повышения давления в легких во время приступов кашля может возникнуть острая везикулярная эмфизема. Иногда присоединяется интерстициальная эмфизема с распространением пузырьков воздуха в межуточной ткани легких, далее по средостению с выходом на шею под кожу и на туловище (подкожная эмфизема).

Спазматический кашель вызывает застой крови в верхней части тела, что может быть причиной нарушения мозгового кровообращения, мелких кровоизлияний в оболочки глаз и в кожу лица.

При коклюше иногда развиваются осложнения — воспалительные процессы в бронхах и легких (бронхопневмонии), расширение бронхов (бронхоэктазии) и осложнения со стороны центральной нервной системы — энцефалопатии. Однако эти осложнения бывают не часто. В последние годы в связи с массовой иммунизацией преобладают стертые и легкие формы коклюша (более 90%).

Грипп

Г р и п п — острое инфекционное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом. Существуют несколько типов гриппозного вируса. Основные из них — А, В1, С. Этим объясняются повторные заболевания гриппом, так как иммунитет возникает только по отношению к тому типу вируса, который вызывал болезнь.

Грипп может встречаться в виде спорадических и массовых заболеваний. Эпидемия иногда приобретает характер пандемии, поражая многие миллионы людей. Летальность при эпидемиях гриппа обычно не превышает 5—10%.

Грипп следует отличать от простудных сезонных катаров, возбудителями которых являются палочка инфлюэнцы Афанасьева — Пфейффера и аденовирусы. Эти заболевания клинически близки к гриппу, но протекают с меньшей общей интоксикацией и с более выраженными катаральными явлениями в верхних дыхательных путях.

П а т о г е н е з гриппа хорошо изучен. Вирус внедряется в клетки эпителия слизистых оболочек верхних дыхательных путей и вызывает катаральное воспаление слизистых оболочек, которое не всегда сильно выражено. Далее вирус проникает в кровь и выделяет сильнодействующий токсин, вызывающий тяжелую о б щ у ю и н т о к с и к а ц и ю. Иногда интоксикация бывает настолько тяжелой, что смерть наступает в первые дни или часы болезни. При этом на вскрытии можно не обнаружить почти никаких изменений.

Наиболее сильно поражается при гриппе н е р в н а я с и с т е м а. В центральной нервной системе может возникнуть реакция со стороны глии — развивается гриппозный энцефалит. Бывают поражения нервной системы сердца, периферических нервов, ведущие к параличам. Эти изменения непостоянны и разнообразны. При токсических формах развиваются дистрофические изменения во внутренних органах и гиперплазия лимфоидной ткани.

При формах гриппа с преимущественным поражением д ы х а т е л ь н ы х о р г а н о в изменения в них также очень разнообразны и выражены в различной степени — от катарального воспаления до тяжелого фибринозно-геморрагического поражения и даже некроза слизистой оболочки дыхательных путей (рис. 158).

Грипп всегда начинается остро, с бурного повышения температуры, головных болей и общего недомогания (интоксикация). Неосложненный грипп проходит в течение нескольких

дней. Осложнения при гриппе бывают часто. Это объясняется резким снижением защитных свойств организма и присоединением вторичной инфекции. Особенно часто при этом наблюдается воспаление легких, нередко гнойные процессы, отиты и др. Смерть при гриппе может быть вызвана интоксикацией или осложнением.

ЗООНОЗНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Группа зоонозных инфекций объединяет болезни, которые распространены среди животных и могут передаваться от них людям.

Заражение происходит путем прямого контакта с больными животными, при употреблении их мяса, молока, а также изготавливаемых из него продуктов, трансмиссивным путем от больных (через укусы блох и т. п.), при укусе больным животным.

Группа зоонозных инфекций очень большая и состоит из болезней, разнообразных по происхождению и проявлениям. Наиболее опасны из них чума, сибирская язва, бешенство. К этой же группе относятся туляремия, бруцеллез, сальмонеллез, ящур, лептоспироз и ряд других заболеваний, встречающихся реже.

Чума (pestis) в прошлые века была очень широко распространена. Периодически возникали тяжелые эпидемии, уносившие миллионы жертв. Высокая смертность при чуме объясняется большой вирулентностью и быстротой размножения чумного микроба. Организм человека может выработать иммунитет против чумы, но в связи с быстрым размножением микроба иммунитет не успевает развиваться.

Мероприятия по предупреждению заноса чумы, проведенные в СССР и ряде других стран, работа специально созданных противочумных служб привели к тому, что в нашей стране уже много лет нет чумы. Однако в соседних странах (Индия, Афганистан и др.) чума еще встречается.

Очень редко теперь наблюдается и сибирская язва (anthrax). Патогенез этой особо опасной инфекции, как и чумы, определяется очень быстрым размножением возбудителя в зараженном человеческом организме, вследствие чего сопротивляемость последнего оказывается ничтожной. Поэтому ранняя диагностика и своевременно начатое лечение играют очень большую роль в исходе сибирской язвы.

К очень тяжелым зоонозным инфекциям относится и бешенство. Заражение вирусом бешенства происходит при

укусе человека больным животным (собака, волк, кошка). Особенностью вируса бешенства является то, что он распространяется по нервной системе, вызывая ее поражение. Бешенство у людей теперь бывает редко благодаря прививкам, которые производятся пастеровскими пунктами. Успешная профилактика бешенства возможна в связи с длительным инкубационным периодом (от 15 дней до 3 мес), поэтому проведение прививок против бешенства (антирабические прививки) в течение инкубационного периода обычно предотвращает развитие болезни.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, при котором поражаются различные системы организма, но чаще всего легкие. Возбудитель заболевания — микобактерия, открытая Кохом в 1882 г. Различают несколько ее видов. Для человека опасны микобактерии человеческого и бычьего типов.

Заражение туберкулезом происходит большей частью в детстве и подростковом возрасте. Туберкулезная микобактерия может проникать в организм различными путями, но практическое значение имеют два пути: первый, наиболее частый, — через дыхательный тракт, второй, гораздо более редкий, — через пищеварительный тракт. Заражение вторым путем обычно происходит через молоко коров, больных туберкулезом.

В месте внедрения возбудителя туберкулеза может развиваться участок поражения, который называется *первичным туберкулезным аффектом*¹.

Дальнейшее течение болезни бывает очень разнообразным и зависит от реактивности организма, его защитных свойств, силы и характера вырабатывающегося иммунитета или от сенсibilизации организма, от условий жизни и лечения больного.

Реактивность определяется не только особенностями самого организма, но главным образом воздействием на него внешней среды. В связи с этим становится понятным, что течение туберкулеза зависит в значительной степени от социальных условий жизни больного.

Достижения в лечении и профилактике туберкулеза помогли снизить заболеваемость им в нашей стране во много раз. Еще больше снизилась смертность от туберкулеза. Но и в настоящее время это заболевание встречается нередко.

¹ От лат. *affectio* — поражение болезнью.

В изучении патогенеза туберкулеза большое значение имеют труды отечественных ученых, особенно А. И. Полунина, А. И. Абрикосова, В. Г. Штефко, А. И. Струкова.

Различают следующие формы течения туберкулеза: *первичные формы*, развивающиеся в результате первичного столкновения организма с туберкулезными микобактериями; *гематогенные формы*, которые развиваются в результате рассеивания возбудителей болезни с током крови больного и отличаются своеобразным множественным поражением органов; *послепервичные, или вторичные формы*, возникающие у человека, уже перенесшего первичный туберкулез.

Первичный туберкулез

Первичный туберкулезный аффект в 90—95% случаев заражения туберкулезом бывает в легких, в 5—10% в кишечнике и крайне редко — в миндалинах, коже. В легких он представляет собой небольшой воспалительный очаг, расположенный чаще всего под плеврой и одной из долей легкого. Этот воспалительный очаг может подвергаться творожистому некрозу.

Из этого очага процесс распространяется по лимфатическим путям, приводит к их воспалению (*лимфангит*), к регионарным лимфатическим узлам в области корня легкого, вызывая *лимфаденит*. В лимфатических узлах воспаление протекает также с творожистым некрозом. Сочетание первичного аффекта с лимфангитом и лимфаденитом называется *первичным туберкулезным комплексом* (рис. 159). Дальнейшее течение болезни в большой мере зависит от исхода первичного поражения. В период формирования первичного комплекса вырабатывается иммунитет и если защитные силы организма оказываются достаточными для ограничения процесса, то развитие соединительной ткани вокруг первичного аффекта и очага в лимфатическом узле чаще всего приводит к инкапсуляции этих очагов. При рентгенологическом обследовании здоровых людей и при вскрытии умерших от разных причин (не от туберкулеза) инкапсулированные первичные туберкулезные очаги находят почти в 90% случаев. Эти очаги могут пропитываться известью — обызвестляться. Такой исход следует считать благоприятным — это выздоровление. Однако в сухих инкапсулированных творожистых массах, даже пропитанных известью, в течение десятков лет находят туберкулезные микобактерии, сохраняю-

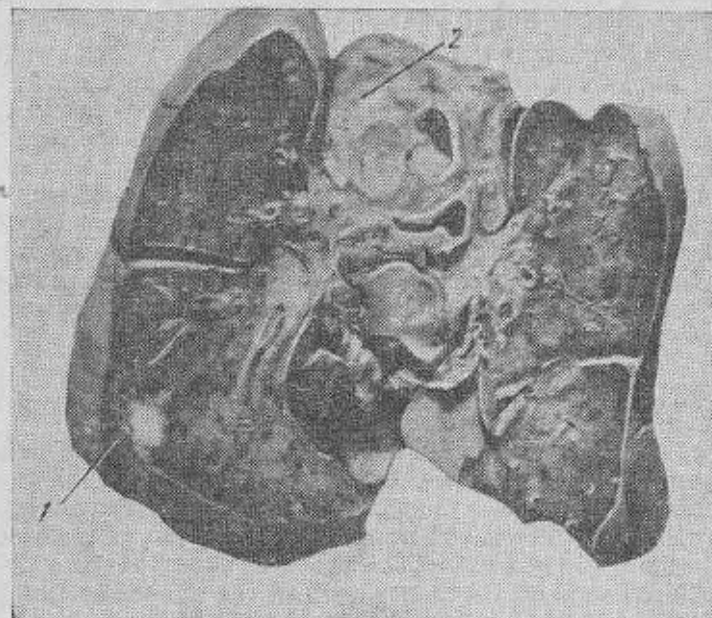


Рис. 159. Первичный туберкулезный комплекс.
1— очаг творожистой пневмонии под плеврой в нижней доле легкого; 2— туберкулезный казеозный лимфаденит.

щие жизнеспособность. С одной стороны, это играет положительную роль, так как при туберкулезе иммунитет нестерильный и поддерживается до тех пор, пока в организме есть возбудители заболевания. С другой стороны, наличие в организме живых возбудителей создает угрозу вспышки инфекционного процесса под влиянием факторов, снижающих иммунитет и общую сопротивляемость организма. К таким факторам относятся различные заболевания, психические потрясения, травмы, охлаждение, голод и др. Снижение сопротивляемости организма может быть связано с половым созреванием, с климактерическим периодом, старостью. Этим объясняется то, что при туберкулезе играют роль возрастные особенности. Первичный туберкулез чаще встречается у детей, вторичный — у юношей, нередко в старческом возрасте и протекает более тяжело. У юношей нередко бывает и хронический первичный туберкулез, а также гематогенный.

В случае незаживления первичного туберкулезного комплекса картина поражения зависит от путей распространения

туберкулезной инфекции в организме. Различают три основных вида прогрессирования первичного комплекса: 1) рост первичного аффекта и бронхогенную генерализацию, 2) лимфогенную лимфожелезистую генерализацию, 3) гематогенную генерализацию.

Рост первичного аффекта выражается в распространении процесса от аффекта по соприкосновению вокруг него, по лимфатическим сосудам и бронхам (рис. 160).

Такое распространение происходит путем вовлечения в процесс соседней с первичным очагом легочной ткани, в которой развивается экссудативное воспаление с последующим творожистым некрозом. Творожистый очаг увеличивается сначала до размера доли, а затем иногда и целой доли (долевая казеозная пневмония).

В случае разрушения стенок бронхов подвергающиеся расплавлению творожистые массы с туберкулезными микобактериями попадают в их просвет и могут распространяться в другие бронхи, иногда даже и во второе легкое, вызывая в нем воспалительный процесс в альвеолах, стенках бронхов, иногда в стенке трахеи и гортани. Творожистые очаги, как первичные, так и вновь возникшие, в дальнейшем или инкапсулируются, или подвергаются разжижению и секвестрации с образованием полостей — к а в е р н. После этого первичный туберкулез часто принимает хроническое течение — х р о н и ч е с к а я п е р в и ч н а я л е г о ч н а я ч а х о т к а. В отличие от хронического кавернозного туберкулеза взрослых при первичной легочной чахотке всегда имеются казеозные очаги в лимфатических узлах.

Лимфогенная и лимфожелезистая генерализация имеет своим источником казеозный туберкулез лимфатического узла, входящий в состав первичного комплекса (рис. 161). Туберкулезные микобактерии с током

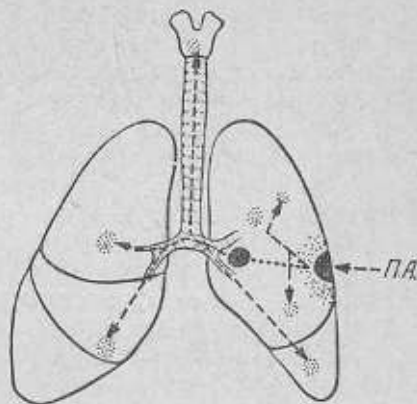


Рис. 160. Схема роста первичного аффекта и бронхогенного распространения процесса. П. А. — первичный аффект. Стрелками показано направление распространения процесса (заштрихованные участки).

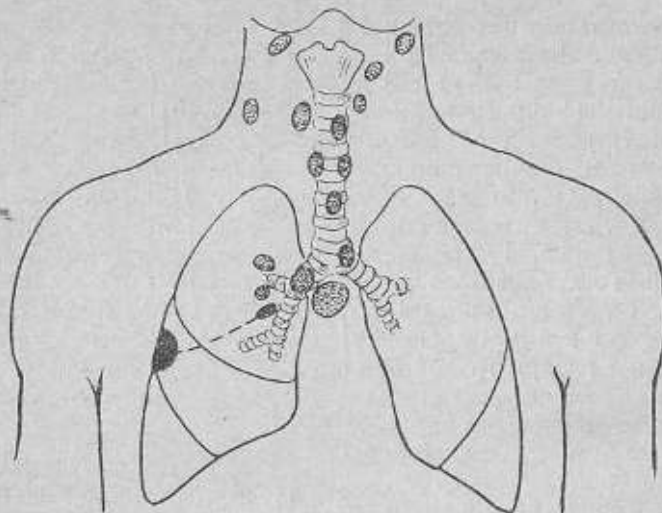


Рис. 161. Схема развития туберкулеза лимфатических узлов.

лимфы из очага первичного комплекса могут распространяться в другие лимфатические узлы, лежащие вдоль трахей, в шейные узлы средостения; всюду возникают туберкулезные лимфадениты. Сначала развивается гиперплазия лимфоидной ткани, затем появляются туберкулезные бугорки и еще позже очаги творожистого некроза — казеоз. Распространенный туберкулез лимфатических узлов (туберкулезный лимфаденит) нередко принимает хроническое течение. Часто он сопровождается резко выраженной общей интоксикацией. Иногда бывает настолько распространен, что поражаются лимфатические узлы брыжейки, паховые, подмышечные и др. Если процесс распространяется с бронхиальных лимфатических узлов на стенку бронха, дальнейшая генерализация может происходить бронхиальным путем. При попадании туберкулезных микобактерий в грудной лимфатический проток с током лимфы они проникают в кровь и дальнейшая генерализация может протекать гематогенным путем (лимфогематогенный путь).

Гематогенная генерализация связана с поступлением туберкулезных бактерий в кровь из первичного очага или из других туберкулезных очагов. Туберкулезные бактерии могут поступать в кровь сразу в большом количестве или повремено, время от времени. Необходимо подчеркнуть,

что наличие микобактерий в крови не всегда вызывает гематогенную генерализацию и развитие метастатических очагов туберкулеза. Только при изменении реактивности организма и снижении его сопротивляемости наличие микобактерий в крови ведет к развитию множественных поражений.

При первичном туберкулезе наиболее частая форма гематогенной генерализации характеризуется высыпанием в органах большого количества мелких бугорков. Бугорки эти имеют размер просыанных зерен и называются *миллиарными* (*миллиарная генерализация*). Передко при этом возникает туберкулезный менингит (высыпание бугорков на мозговых оболочках), главным образом с поражением в области основания мозга. Менингит является наиболее частой причиной смерти больных, страдающих прогрессирующим первичным туберкулезом.

Другой вид гематогенной генерализации — *крупноочаговая*, при которой образуются крупные очаги, состоящие из слившихся бугорков. При такой генерализации поражение часто ограничивается отдельными органами или даже одним органом.

Гематогенный туберкулез

При гематогенном туберкулезе различают три основные формы: 1) генерализованный гематогенный туберкулез, 2) гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких, 3) гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочным (органным) поражением.

Генерализованный гематогенный туберкулез характеризуется довольно равномерным поражением всех органов. Он может протекать очень остро, как тяжелое инфекционное заболевание с сильной интоксикацией. В этих случаях говорят об *острейшем туберкулезном сепсисе*. При этом во всех внутренних органах появляется множество некротических казеозных бугорков или очагов. Такая форма туберкулеза обычно быстро приводит к смерти больного. Генерализованный гематогенный туберкулез может протекать как *острый общий миллиарный туберкулез*, при котором исход болезни обычно зависит от тяжести развивающегося менингита. Иногда он приобретает хроническое течение — *хронический общий миллиарный туберкулез*, который может длиться довольно долго, с периодическими обострениями болезни.

Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких ведет к обсеменению бугорками главным образом легких, причем для него характерно равномерное и симметричное расположение бугорков (иногда миллиарных, иногда крупных, сливных) в обоих легких. Поражение легких приводит к развитию в них рубцовой ткани — склерозу и в дальнейшем к нарушению легочного кровообращения со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными органами поражениями по своему происхождению обычно связан с первичным туберкулезом. Очаги-метастазы могут появляться в разных органах, но прогрессирующее развитие их начинается не всегда сразу после возникновения, иногда даже через много лет. Обычно рост этих очагов происходит тогда, когда первичный комплекс уже заживает. При этом туберкулез органов становится основным болезненным процессом. Характерной особенностью органного туберкулеза является то, что процесс развивается в одном каком-либо органе. Очаги-метастазы могут быть и в других органах, но там они заживают и инкапсулируются.

Чаще всего при органном туберкулезе бывают поражены кости, суставы и почки. Реже встречается поражение предстательной железы, яичек и их придатков, у женщин — маточных труб. Еще реже наблюдается туберкулез надпочечников, головного мозга и других органов. Несколько особое место занимает кишечник, где иногда возникает первичный туберкулезный аффект. Кроме того, туберкулезное поражение кишечника может развиваться при легочных формах туберкулеза, особенно при тяжелой бронхогенной диссеминации в результате заглатывания с мокротой продуктов распада туберкулезных легочных очагов и туберкулезных микобактерий.

Туберкулез костей чаще всего развивается в губчатых костях, особенно в позвонках (рис. 162), эпифизах длинных трубчатых костей. Процесс, как правило, начинается в костном мозге с очага-метастаза. Постепенно при увеличении очага происходит разрушение кости (деструктивная форма). Поражение может распространяться на несколько соседних позвонков, вызывать искривление позвоночника (горб) и приводить к сдавлению спинного мозга. Воспалительный процесс нередко переходит и на окружающие мягкие ткани, где образуется и скапливается гной. Из этих гнойников

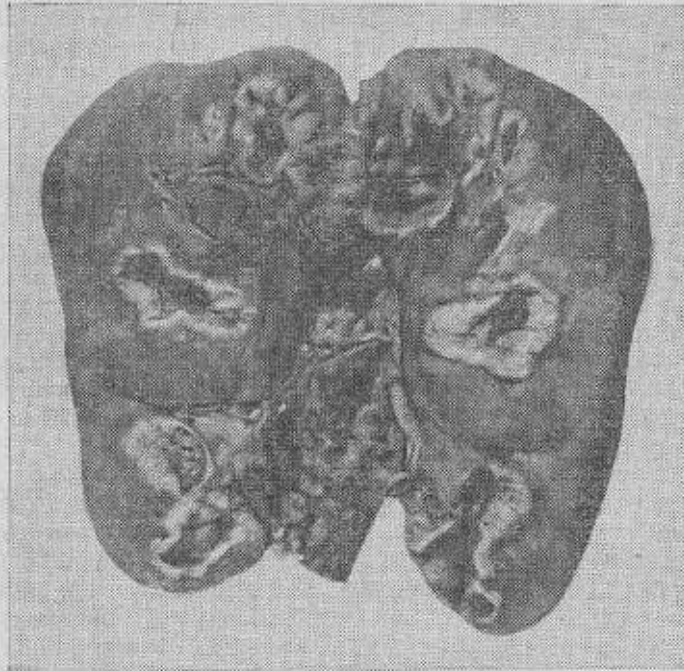


Рис. 163. Кавернозный туберкулез почки.

гною, расслаивая мышцы, нередко стекает вдоль позвоночника в полость таза, в мышцы бедра, и там образуются полости, заполненные гноем и окруженные образующейся вокруг них капсулой,— это **натечные абсцессы**.

Туберкулезный процесс эпифизов крупных трубчатых костей часто переходит на весь сустав и приводит к его разрушению. При заживлении (чаще всего при несвоевременно начатом лечении) и склерозе измененных при туберкулезном процессе тканей возникает неподвижность сустава—**анкилоз**. Чаще других поражается коленный сустав (**туберкулезный гонит**) и тазобедренный сустав (**туберкулезный коксит**).

Туберкулез почек обычно начинается от **очага-метастаза** в корковом слое почек. Органный туберкулез почек может проявляться в виде очагов и каверн (рис. 163). Каверны могут достигать такого большого размера, что почка превращается в мешок, заполненный гнойным со-

держимым. При туберкулезе почек поражение может распространиться на мочеточники и слизистую оболочку мочевого пузыря.

Вторичный туберкулез

При благоприятном исходе первичного туберкулеза человек в течение многих лет (а часто и всей жизни) является практически здоровым. Однако при ослаблении сопротивляемости организма или при повторном, чаще массивном, заражении может произойти новая вспышка туберкулезного процесса. Так возникает **вторичный туберкулез**. Иными словами, о вторичном туберкулезе говорят, когда имеет место вспышка туберкулезного процесса при заживших проявлениях первичного туберкулеза. Обычно это наблюдается в юношеском возрасте и у молодых людей, но может быть и у пожилых лиц.

Для вторичного туберкулеза характерно развитие процесса в легких, обычно в верхних долях, и преимущественно в одном легком (чаще односторонний процесс). Реже бывает лимфогенное и гематогенное метастазирование. Процесс распространяется чаще по бронхам. Казеозные очаги в лимфатических узлах не возникают. Эти особенности свидетельствуют об относительной устойчивости организма к инфекции, что не отмечается при первичном туберкулезе. Различают несколько форм поражения легких при вторичном туберкулезе.

1. **Острый очаговый туберкулез легких.** В легких появляется один или несколько казеозных очагов. Процесс может заканчиваться инкапсуляцией их или же развивается и переходит в одну из следующих форм.

2. **Фиброзноочаговый туберкулез легких.** При этой форме туберкулеза преобладает продуктивная реакция, чем объясняются образование фиброза (рубцов) вокруг казеозных очагов и быстро развивающаяся их инкапсуляция (рис. 164).

3. **Инфильтративно-пневмонический туберкулез легких.** Для него характерна экссудативная реакция. Вокруг казеозного очага развивается воспаление легочной ткани с экссудатом в альвеолах. Процесс может затихать и превращаться в фиброзноочаговый, но иногда переходит в кавернозную форму или в казеозную пневмонию.

4. **Казеозная пневмония.** Она развивается из множества сливающихся казеозных очагов. Поражение распространяется на долю, на все легкое или даже на оба легких. Казеозная пневмония протекает остро и очень опасна для

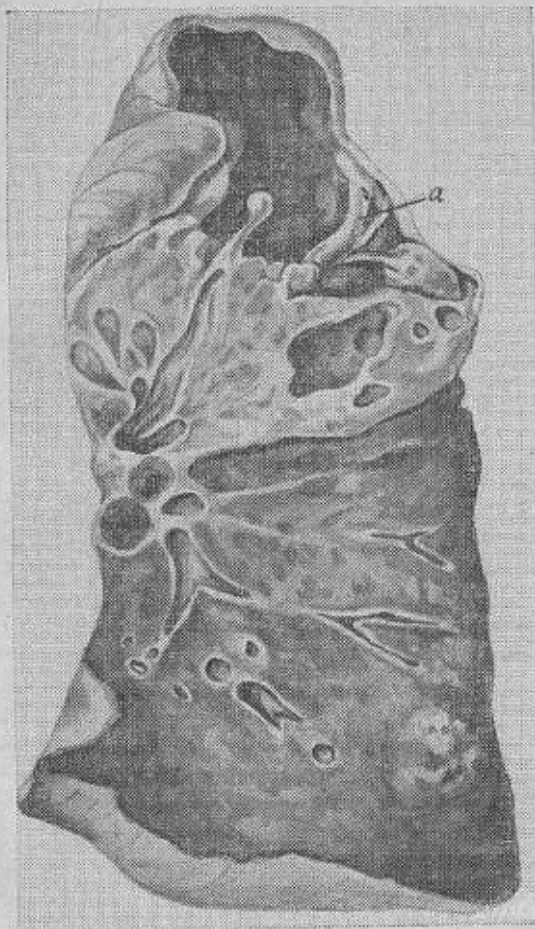


Рис. 165. Большая каверна в верхней доле легкого с перекидывающимися через ее полость сосудами (а).

жизни. При ней часто происходит расплавление мертвых тканей с образованием полостей распада.

5. **Кавернозный туберкулез легких.** Развивается из инфильтративно-пневмонической формы или казеозной пневмонии вследствие разжижения казеозных очагов и выделения расплавленных масс через бронхи. При этом образуются полости распада (каверны). Если своевременно про-

водится правильное лечение, такие свежие каверны могут спадаться и заживать, а на их месте остается рубец или фиброзный очаг. Однако чаще свежая каверна постепенно увеличивается вследствие вовлечения в процесс соседних тканей. В стенках каверны развивается грануляционная ткань, они становятся более плотными, и процесс переходит в следующую форму.

6. **Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.** Развивается из свежей каверны, когда ее стенки уплотняются вследствие разрастания соединительной ткани (рис. 165). Эта форма всегда имеет хроническое течение. Соединительная ткань развивается не только в стенке каверны, но и вокруг нее и в междольковых перегородках. Этот процесс ведет к склерозу легочной ткани. Такие каверны обычно уже не спадаются, трудно поддаются лечению и плохо заживают, поддерживая хроническое течение болезни. Эта форма болезни раньше обозначалась как *хроническая легочная чахотка*. Течение болезни в значительной мере зависит от того, какой характер воспаления преобладает: экссудативный или продуктивный. При продуктивном процессе все время усиливается фиброз вокруг каверны и ее рост замедляется. При экссудативном процессе каверна увеличивается, кроме того, из нее выделяется содержимое, в котором имеются туберкулезные микобактерии, что обуславливает бронхогенную генерализацию процесса.

7. **Цирротический туберкулез легких.** Для этой формы характерна продуктивная реакция; склеротические процессы в легких весьма выражены. В одном или в обоих легких, особенно в верхних отделах, развиваются массивные прослойки соединительной ткани. Среди фиброзной ткани расположены каверны с толстыми стенками и бронхоэктазы. Цирротический туберкулез развивается как продолжение фиброзно-кавернозного или фиброзноочагового.

Осложнения при туберкулезе очень разнообразны и встречаются часто. Наиболее опасными осложнениями являются кровотечения и амилоидоз.

Кровотечения наблюдаются при распаде легочной ткани, особенно часто при образовании свежих каверн. Иногда они бывают такими массивными, что быстро приводят к смерти больного, чаще же проявляются в виде кровохарканья. Кровотечения вызывают малокровие, истощение больных и способствуют бронхогенному распространению процесса.

Амилоидоз (см. раздел «Белковые дистрофии») развивается главным образом при хронических формах тубер-

кулеза. Особенно часто он бывает при костном туберкулезе, туберкулезе почек, а также при цирротическом и фиброзно-кавернозном туберкулезе легких. Нередко больные умирают не от туберкулезного процесса, а от амилоидоза.

Однако в настоящее время благодаря профилактическим мероприятиям, раннему выявлению и успешному лечению (химиопрепараты, в случае необходимости хирургическое лечение) в большинстве случаев удается успешно справиться с туберкулезом.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫЕ ГРИБКОВОЙ И СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Широкое введение в медицинскую практику антибиотиков наряду с другими современными лечебными и профилактическими мероприятиями привело к резкому снижению числа инфекционных заболеваний. В то же время в последние годы все чаще появляются сообщения об осложнениях при инфекционных болезнях, раневом процессе и др., которые раньше встречались редко. Чаще всего это осложнения, вызванные развитием грибковой или стафилококковой инфекции. Так, по статистическим данным, в США количество смертных случаев от микозов (грибковых заболеваний) за последние годы превысило число смертных случаев от скарлатины.

Среди осложнений, вызванных различными грибами и микробами, чаще всего встречаются висцеральный микоз (поражающий внутренние органы), вызываемый дрожжеподобным грибом рода *Candida* (висцеральный кандидоз), и стафилококковая инфекция. Нередко наблюдается сочетание кандидоза и стафилококковой инфекции. Осложнения могут быть вызваны также кишечной палочкой и другими микроорганизмами, которые, как стафилококки и различные грибы, постоянно имеются на коже, в желудочно-кишечном тракте, дыхательных путях у здоровых людей. Они являются сапрофитами и создают постоянную флору кишечника, кожи и других слизистых оболочек. Эта флора у здоровых людей принимает участие в пищеварении, вызывая нормальные процессы брожения, и играет защитную роль, так как многие из микробов-сапрофитов являются антагонистами по отношению к патогенным микробам.

Заболевания, вызываемые микробами, постоянно находящимися в организме, называют аутоинфекцией. Боль-



Рис. 166. Край язвы тонкой кишки с прорастанием мицелия гриба.

шинство случаев кандидамикоза и стафилококковой инфекции являются аутоинфекцией, хотя известны единичные случаи экзогенного (внесенного извне) заражения этими микробами. Однако это бывает главным образом у недоношенных (крайне ослабленных) новорожденных.

Длительное применение антибиотиков, особенно с широким спектром действия, каким обладают, например, антибиотики группы тетрациклина, приводит к изменению состава нормальной флоры желудочно-кишечного тракта и других слизистых оболочек. Сапрофиты, чувствительные к антибиотикам, погибают. В то же время грибы рода *Candida*, стафилококки и некоторые другие микробы, теряя своих антагонистов, начинают усиленно размножаться.

Такое изменение кишечной флоры называется *дисбактериозом*. После того как прием антибиотиков прекращен, флора чаще всего нормализуется. Однако в некоторых случаях дисбактериоз способствует развитию различных осложнений. В определенных условиях кандиды, стафилококки и другие сапрофиты могут проникать в ткани, распространяться с током крови и вызывать разнообразные поражения органов. В легких при микозах могут развиваться полости распада вокруг врастающих в ткань грибов с образованием каверн или развитием грануляционной ткани и склероза. В полости рта образуется сероватый налет, в слизистой оболочке развиваются атрофические и вос-

палительные процессы (молочница). Подобные изменения можно наблюдать в зеве, пищеводе, желудке. В кишечнике микоз вызывает атрофию слизистой оболочки, некроз эпителия и воспалительные процессы (рис. 166). Грибы могут проникать и в лимфатические узлы, разрастаясь в них и вызывая развитие очагов некроза и воспаления. Несколько реже грибы, распространяясь с током крови, попадают в разные органы (печень, почки, головной мозг и др.) и вызывают там аналогичные изменения. Микоз приводит к нарушению функции органов, гибели тканей, а при распаде их может быть причиной разрушения сосудов и кровотечений. Иногда мицелий гриба врастает в сосуды, что обычно ведет к развитию тромбоза.

Присоединение к грибковой инфекции стафилококковой вызывает еще более тяжелые поражения. Процесс обычно приобретает гнойный характер. Кроме того, присутствие стафилококков активизирует рост гриба рода *Candida*. Иногда заболевание протекает бурно и ведет к развитию сепсиса с множественными очагами в органах. В других случаях процесс ограничивается поражением одного органа или системы органов (например, желудочно-кишечного тракта).

Вопрос о значении антибиотиков в развитии кандидамикоза и других осложнений, вызванных сапрофитами, очень сложен и окончательно не выяснен. Наблюдения показали, что кандидамикоз чаще развивается при длительном приеме антибиотиков, особенно у больных с истощающими заболеваниями, ведущими к нарушению обмена веществ и авитаминозу. Кандидамикоз бывает у резко ослабленных детей, у недоношенных новорожденных, у больных с нарушением кроветворения, например при лейкозах, лучевой болезни. Очень часто кандидамикоз осложняет течение рака желудка. Нередко он развивается при гипергликемических состояниях, например при сахарном диабете. Это обусловлено тем, что повышенное содержание сахара в крови и тканях создает благоприятные условия для роста грибов. Из инфекционных заболеваний чаще других осложняется кандидамикозом дизентерия, и это вполне понятно, так как при ней происходит повреждение слизистой оболочки кишечника, облегчающее внедрение грибов. Кроме того, при дизентерии проводится лечение антибиотиками.

Экспериментальные исследования показали, что длительный прием больших доз антибиотиков вызывает не только дисбактериоз, но также дистрофические изменения в эпителии слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, а нередко

и гибель эпителия. Таким образом происходит нарушение естественного защитного барьера и создаются благоприятные условия для вставания мицелия грибов в слизистую оболочку. Кроме того, многие антибиотики стимулируют рост грибов. Развитию кандидамикоза может способствовать и длительное лечение кортизоном, вероятно, в связи с тем, что кортизон вызывает угнетение защитных свойств организма.

Подводя итоги накопившимся за последние годы наблюдениям и экспериментальным исследованиям, можно констатировать, что осложнения различных заболеваний значительно участились за счет аутоинфекций.

Глава 22

БОЛЕЗНИ, СВЯЗАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ И РОДАМИ

Во время беременности в организме женщины происходит значительная перестройка, позволяющая ему приспособиться к новым условиям. Гармоничная деятельность нервной и эндокринной систем, обеспечивая регуляцию этой перестройки, создает условия для нормальной жизнедеятельности организма беременной.

Разнообразные нарушения нейро-гуморальных механизмов во время беременности могут вести к нарушению ее развития. В патологии беременности наибольшее значение имеют токсикозы беременных, внематочная беременность, самопроизвольный аборт, преждевременные роды. Некоторые патологические процессы связаны с абортами или родами. Основные из них — плацентарный полип, пузырный занос, родовая инфекция матки и родовой сепсис. Наконец, с родами связаны некоторые патологические процессы, развивающиеся у новорожденных.

ЭКЛАМПСИЯ

Эклампсия — один из видов токсикозов беременных, может возникать во второй половине беременности, при родах и реже в послеродовом периоде. Основное ее проявление — тяжелые припадки судорог с потерей сознания. Нередко исходом эклампсии бывает смерть.

При вскрытии умерших от эклампсии находят характерные изменения в печени. Печень несколько увеличена, на разрезе имеет пестрый вид вследствие чередования участков дистрофии и некрозов с кровоизлияниями.

В других органах встречаются изменения, связанные с нарушением проницаемости сосудов: кровоизлияния вдоль вен и под капсулу органов, а нередко мелкие очаги некроза. В почках развиваются дистрофические изменения, как при нефрозе,

иногда с некрозом коркового слоя. Эклампсия может сопровождаться отеками.

Существует множество теорий, различно объясняющих патогенез эклампсии. В настоящее время считают бесспорным, что эклампсия представляет собой проявление токсикоза беременности. Предполагают, что в механизме ее развития основную роль играет анафилактическая реакция на поступающие в кровь матери продукты неполного расщепления белков плода и последа, подвергающиеся распаду в крови матери. При первом поступлении эти белки вызывают сенсibilизацию, при повторном — действуют как аллергены.

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

В норме яйцо, оплодотворенное в маточной трубе, благодаря ее перистальтическим движениям передвигается до полости матки, где происходит внедрение яйца в толщу слизистой оболочки и последующее его развитие. При внематочной беременности продвижение оплодотворенного яйца к матке задерживается, яйцо внедряется в маточной трубе в месте задержки и начинает развиваться. Чаще всего это происходит в брюшном конце трубы — *трубная беременность*. Реже бывает *брюшная беременность*, при которой оплодотворенное яйцо попадает в брюшную полость и там начинает развиваться, встречается *яичниковая беременность*, когда оплодотворение и развитие яйца происходят в яичнике.

Причиной задержки передвижения яйца по маточной трубе чаще всего бывают воспалительные процессы или склероз маточной трубы после воспаления. Воспалительные процессы в маточных трубах могут возникать вследствие гонореи, сифилиса, туберкулеза, при гнойном воспалении матки и др. В нарушении продвижения яйца по маточной трубе могут играть роль врожденные аномалии ее — сужение, изгибы, выпячивание стенки (дивертикулы). Нередко продвижение яйца нарушается и при сохранности анатомической структуры маточной трубы. В этих случаях нарушение перистальтики маточных труб обычно бывает связано с расстройством нейро-гуморальной регуляции.

Как правило, беременность бывает в одной маточной трубе. Развитие прикрепившегося яйца сопровождается появлением децидуальной реакции, выражающейся образованием в слизистой оболочке маточной трубы крупных светлых децидуальных клеток. Обычно такая же реакция возникает в слизистой оболочке матки. Это используют для диагностики: на-

хождение в соскобе из матки децидуальных клеток без тканей оболочек плода может помочь установлению диагноза трубной беременности.

Развивающаяся ворсинчатая оболочка плода врастает в мышечный слой и сосуды маточной трубы, разрыхляя ее стенку и делая ее более податливой растяжению.

Созревание плода в маточной трубе наблюдается крайне редко. Обычно на II—III месяце трубной беременности происходит ее нарушение. Это бывает вследствие кровоизлияний в маточную трубу и отслойки оболочек (неполный трубный аборт) или вследствие разрыва стенки маточной трубы. При разрыве маточной трубы иногда возникает обильное кровотечение в брюшную полость. Следствием такого кровотечения может быть коллапс со смертельным исходом. В других случаях образуются кровянистые сгустки и кровотечение прекращается.

Плод обычно погибает в результате кровоизлияний и отслойки оболочки. Возможна мумификация, обызвествление погибшего плода или гнойное расплавление его (при инфицировании). Иногда мертвый плод выделяется через маточную трубу в матку. Если мертвый плод попадает в брюшную полость, он также подвергается мумификации, обызвествлению или расплавлению; последнее обычно сопровождается развитием гнойного перитонита.

Яичниковая и брюшная беременности встречаются очень редко и обычно заканчиваются быстро наступающей гибелью плода.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ (ВЫКИДЫШ) И ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Самостоятельный аборт (выкидыш) — это прерывание беременности и выделение плода из матки в течение первых 3—3½ мес беременности. Выход плода в более поздние сроки (до 9 мес) называется преждевременными родами. При аборте из матки исторгается все плодное яйцо (плод и оболочки). Оно может выделяться неповрежденным целиком, но чаще выделяются обрывки погибшего яйца вместе с кровянистыми массами. Во время преждевременных родов сначала происходит рождение плода, а затем выделяется оболочка с детским местом. Микроскопическое исследование кровянистых масс, выскобленных из полости матки острой ложечкой или выделившихся самопроизвольно

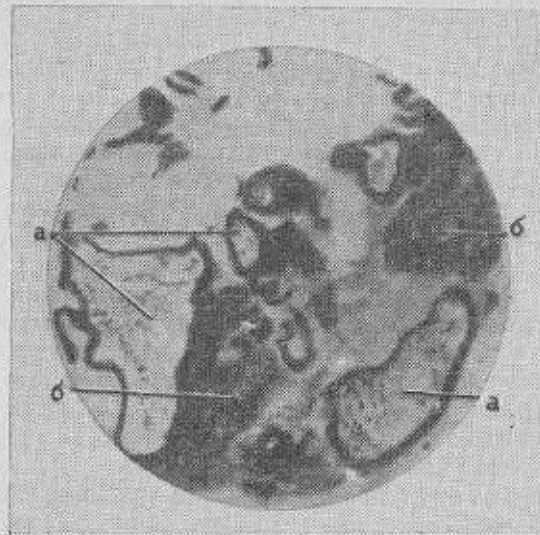


Рис. 167. Ворсины последа (а) и децидуальная ткань (б) в соскобе при аборте.

при аборте, обнаруживает оболочки плода с ворсинками хориона и децидуальную ткань (рис. 167).

Причины самопроизвольного аборта или преждевременных родов очень разнообразны. Ранняя смерть плода может быть вызвана воспалительными процессами в матке (эндометрит), нарушениями ее развития и растяжением ее, например при фибромиомах в мышечном слое, а также при спайках вокруг матки. Причиной аборта бывает нарушение гормональной регуляции беременности, например при недостаточной функции желтого тела. Аборт может быть вызван гибелью плода от травмы или воздействия ядовитых веществ: свинца, ртути, фосфора, хинина и др. Нередко аборт возникает вследствие интоксикации при острых инфекционных заболеваниях. Он может наступить также при расстройствах кровообращения, вызванных сердечной недостаточностью, при различных нарушениях обмена веществ (например, при сахарном диабете) и психических воздействиях (испуг, горе и др.).

Начавшийся аборт обычно сопровождается кровотечением из матки, степень которого может быть различной — от незначительных кровянистых выделений до профузных кровотечений. Одновременно возникают боли, то схваткообразные, то

ноющие. Выделение плодного яйца с оболочками может происходить сразу, но иногда в матке на некоторое время остаются сгустки крови, в которых находятся ворсинки и децидуальная ткань: их называют кровяным заносом.

ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ПОЛИП

После аборта или родов части последа иногда задерживаются в матке и подвергаются организации. Некоторые ворсинки погибают, другие сохраняют жизнеспособность, их эпителий разрастается и может глубоко врастать в стенку матки и ее сосуды. Такой **п л а ц е н т а р н ы й п о л и п** мешает послеродовому сокращению матки, поддерживает в ней воспаление и вызывает кровонизлияния.

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС

П у з ы р н ы й з а н о с представляет собой своеобразное разрастание ворсин хориона плодного яйца. Возникает резкий отек и ослизнение ворсин, разрастание покрывающего их эпителия. Иногда разросшиеся ворсинки глубоко внедряются в стенку матки (деструктивный пузырный занос). Пузырный занос вызывает упорное маточное кровотечение и обычно гибель плода. Сущность пузырного заноса до сих пор остается невыясненной.

Из пузырного заноса может развиваться злокачественная опухоль **х о р и о н э п и т е л и о м а**. Она развивается очень быстро и рано дает множество метастазов. Обычно уже через 3—4 мес больные умирают. Редко хорионэпителиома возникает вне связи с беременностью. Хорионэпителиома встречается и у мужчин. В этих случаях ее источником бывает или тератома, или ткань яичек.

РОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ МАТКИ

После родов или аборта внутренняя поверхность матки представляет сплошную рану, которая очень легко инфицируется. Микроорганизмы могут быть внесены в матку извне при ручном исследовании, с инструментами и др. (экзогенная инфекция), а иногда попадают из влагалища, где постоянно имеется большое количество микробов (аутоинфекция). Инфекционный процесс в матке может начаться и до родов, но чаще он развивается после них.

Различают гнилостное и септическое воспаление слизистой оболочки матки (эндометрит). Гнилостный эндометрит имеет в своей основе гнилостное разложение оставшихся в матке частей последа и яйцевых оболочек. Септический эндометрит чаще всего протекает в виде дифтеритического или гнойного воспаления. При этом в мертвых массах, находящихся в полости матки, можно обнаружить большое количество стрептококков. Септический эндометрит обычно вызывает развитие сепсиса.

В настоящее время в результате профилактической работы, проводимой женскими консультациями, и широкого применения антибиотиков послеродовой сепсис в нашей стране заканчивается летально лишь в исключительно редких случаях.

РОДОВАЯ ТРАВМА

Родовая травма — повреждение тех или иных органов новорожденного в связи с родовым актом. Она возникает при относительно узких родовых путях матери, в результате акушерских родоразрешающих вмешательств (наложение щипцов и др.), при мероприятиях по оживлению ребенка, рождающегося в состоянии асфиксии. К родовой травме относят и асфиксию новорожденных.

Однако родовая травма не может объясняться только механическими повреждениями ребенка во время родов, причины ее возникновения сложны. Большое значение имеют особенности структуры созревшего плода. Одной из таких особенностей является строение черепа. У созревшего плода головка может приспосабливаться к размерам родового канала: кости черепа при этом смещаются и заходят друг за друга. Этот процесс, сам по себе целесообразный, в некоторых случаях оказывается для ребенка губительным; например, при узких родовых путях матери может произойти очень сильное натяжение и разрыв мозговых оболочек плода.

Во время родов больше всего повреждаются те части плода, которые прилежат к выходу из таза. Чаще всего повреждается головка. Кровоизлияния могут возникать в тканях кожи головки, под надкостницей (так называемая головная опухоль — кефалогематома). Нередко возникают кровоизлияния между костями черепа и твердой мозговой оболочкой, под мозговые оболочки.

Реже встречаются кровоизлияния в ткани мозга. Из внутренних органов чаще всего повреждается печень, где кровоизлияние обычно происходит под капсулу. Бывают крово-

излияния в надпочечники, в слизистую оболочку желудка и др.

Массивные кровоизлияния могут вызвать смерть плода или новорожденного. Однако организм новорожденного вообще сравнительно хорошо переносит родовую травму — нередко от значительных повреждений и кровоизлияний через некоторое время остаются только следы в виде рубцов с отложением гемосидерина. В ряде случаев после родовой травмы возникает ряд расстройств (например, вследствие образования кист на местах кровоизлияний в мозге). Родовая травма, особенно асфиксия новорожденных, является наиболее частой причиной мертворождаемости.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аборт 508
 Абрикосовая опухоль 302
 Абсцесс 244
 — легкого 354
 — натечный 499
 — печени 408
 Агенезия 165
 Агглютинация 75
 Агония 29
 Агранулоцитоз 329
 Адаптационный синдром 220
 Адаптация физиологическая 219
 Аденокарцинома 296
 Аддисона — Бирмера анемия 323
 Аддисонова болезнь 149
 Аденомы 291
 Азот остаточный 423
 Азотемия 316
 Азотистый баланс 136
 Азотистое равновесие 136
 Акромегалия 92
 Актиномикоз 257
 Алейкия 329
 — алиментарная 329
 Алиментарная дистрофия 131
 Алкалоз 318
 Аллергены 81
 Аллергия 81
 — лекарственная 85
 Аллопластика 101
 Альтерация 231
 Амебиаз 479
 Амиллоидоз 142
 Анабиоз 30
 Анаплазия 277
 Анасарка 159
 Анатоксин 67
 Анафилактический шок 83
 Ангина 386
 Ангиомы 301
 Ангиосаркома 301
 Аневризма 371
 Анемия 175, 321
 — гипохромная 322
 — гиперхромная 323
 — злокачественная (пернициозная) 323
 — наследственная 324
 — семейная 324
 — шариковидноклеточная 324
 Анергия 81
 Анестезия 441
 Анизоцитоз 320
 Анкилоз 19
 Антиген 66
 — гистосовместимости 67
 Антитела 69
 Антителообразующие органы 70
 Антикоагулянты 185
 Антракоз 358
 Анурия 419
 Аплазия 165
 Апоплексия 191, 367
 Аппарат искусственного кровообра-
 щения (АИК) 214
 Аппендицит 400
 Аритмия сердца 207
 — синусовая 208
 Артрит ревматоидный 380
 Асбестоз 358
 Астеник 49
 Астма бронхиальная 350
 — сердечная 361
 Асептическое нагноение 245
 Асфиксия 337
 Асцит 159
 Ателектаз 345
 — врожденный 346
 Атероматоз 369
 Атероматозные бляшки 369
 Атеросклероз 368
 Атеросклероз аорты 370
 — артерий коронарных 369

- мозга 370
- почек 370
- Атипизм клеточный 276
- тканевой 275
- Атония желудка 389
- кишечника 397
- Атрофия 164
- патологическая 166
- физиологическая 165
- бурая 168
- острая токсическая печени (желтая) 409
- Аутоиммунные процессы 80
- повреждения 80
- Аутоинфекция 505
- Аутопластика 100
- Аутопсия 7
- Аутотрансплантация 100
- Апидоз 317
- Ахилия 388
- Ахолия 148
- Ахондроплазия 58

- Бактериемия 473
- Бактериальная эмболия 188
- Барьер гемато-энцефалический 64
- Бациллоносительство 470
- Белковый обмен 135
- Белковые дистрофии 136
- Бешенство 491
- Биогенные стимуляторы 96
- Биологическая смерть 29
- Билевердин 147
- Билирубин 147
- Биопсия 9
- Бластомы 272
- Болезнь Боткина 408
- Брайта 425
- Брилла 481
- бронхоэктатическая 350
- Брадикардия синусовая 208
- Бразильский тропический тиф 481
- Бронхиальная астма 350
- Бронхиты 349
- Бронхоэктазы 350
- Бронхопневмония 355
- Бруцеллез 256
- Брюшной тиф 475
- Бурая индурация легких 200

- Варикозное расширение вен 373
- Венозное подпорок 173
- Вирулентность 469
- Вирусная теория рака 311
- Водный обмен тканей 156

- Воздушно-капельные инфекции 483
- Возвратный тиф 481
- Возрастная патология 10
- Воспаление 238
- альтернативное 239
- влияние на организм 237
- геморрагическое 245
- гнилостное (гангренозное) 245
- гнойное 243
- дифтеритическое 242
- катаральное 245
- крупозное 241
- межточное интерстициальное 246
- некротическое 240
- продуктивное 246
- паренхиматозное 239
- серозное 240
- симптомы 230
- фибринозное 241
- экссудативное 240
- легких (пневмония) 352
- исходы 235
- при бруцеллезе 256
- — проказе 256
- — сифилисе 255
- специфическое 252
- туберкулезное 252
- Врожденные болезни 61
- Вскрытие патологоанатомическое 7
- судебно-медицинское 7
- Вторичный туберкулез 500
- Высотная болезнь 339

- Газовая эмболия 189
- гангрена 456
- Гангрена сухая 120
- анаэробная 456
- влажная 121
- легкого 370
- Гастриты 391
- Гемангиоэндотелиома 302
- Гематома 190
- Гематоидин 147
- Гемато-энцефалический барьер 64
- Гематурия 191, 421
- Гемоглобин 145
- Гемоглобинемия 145
- Гемоглобинурия 145, 422
- Гемограмма 315
- Гемолиз 321
- Гемоперикард 191
- Гемоперитонеум 191
- Геморрой 373
- Гемосидерин 146

- Гемоторакс 191
 Гемофилия 53
 Гемоцитобласт 319
 Гемоцитобластоз 328
 Ген 56
 Генетика 54
 Гепатит 407
 Геронтология 11
 Гетеропластика 101
 Гетеротрансплантация 101
 Гиалиноз 141
 — артериол 366
 — местный 141
 — соединительнотканый 141
 — стенок кровеносных сосудов 141
 Гингивит 384
 Гинекомастия 92
 Гидроперикард 159
 Гидропические диспротеинозы 139
 Гидроторакс 169
 Гидроцеле 159
 Гидроцефалия 159
 Гиперемия 171
 Гиперергия 81
 Гипергликемия 155
 Гиперкальциемия 161
 Гиперкениз 445
 Гипернефрома 296
 Гипернефроидный рак 296
 Гиперплазия 89
 Гиперсаливация 385
 Гиперстеники 49
 Гипертония 209
 Гипертоническая болезнь 364
 Гипертрофия 89
 — ложная 89
 Гиперчувствительность 74
 Гипогликемия 317
 Гипокальциемия 161
 Гипоксия 336
 Гипосаливация 385
 Гипостатическая пневмония 356
 Гипостепурия 419
 Гипотермия 259
 Гипотония 209
 Глюкозурия 155
 Гноеродная инфекция 457
 Голодание 126
 — полное 127
 — углеводное 132
 — жировое 132
 — белковое 132
 — минерально-солевое 133
 — водное 134
 — витаминное 134
 — частичное (качественное) 130
 Гомеостаз 219
 Гомопластика 101
 Гомотрансплантация 101
 Горная болезнь 339
 Гранулема 252
 Грануляционная ткань 94
 Грипп 490
 Грудная жаба 361
 Гумма 256
 Дальтонизм 59
 Декомпенсация 92
 Демаркационная линия 122
 Десенсибилизация 84
 Диабет сахарный 156
 Диализ 434
 Диализатор 434
 Диapedез 192
 Диарея (понос) 396
 Диатез 52
 — аллергический 52
 — геморрагический 53
 — спазмофильный 52
 — экссудативный 52
 Дизентерия 478
 — амебная 479
 Дикое мясо 96
 Дискомплексация 275
 Диспротеинозы 137
 Дистрофия 137
 — гиалиновая 141
 — гидропическая 139
 — зернистая 137
 Дифтерия 483
 Довор 105
 Дыхание 331
 — внешнее 331
 — внутреннее 331
 — периодическое 335
 — регуляция 331
 — Биота 336
 — Куссмауля 336
 — Чейна — Стокса 335
 Жевания расстройства 384
 Желтуха 147
 — гемолитическая 147
 — механическая (застойная) 148
 — паренхиматозная 148
 Желудка патология 387
 — атония 389
 Желудка гипотония 389
 Желчные пигменты 147
 Жировая дистрофия 152

- Жировое депо 150
 Жировой (липидный) обмен 150
 Заворот кишечника 398
 Заглочный абсцесс 386
 Запор 397
 Заячья губа 59
 Знахарство 5
 Идиосинкразия 86
 Изостенурия 419
 Иммуитет 61
 — специфический 66
 — трансплантационный 78
 — клеточный 76
 Иммуноглобулины 69
 Иммунологическая память 74
 Инкапсуляция 100
 Интерферон 66
 Инсульт гипертонический 367
 Инфаркт 178
 — миокарда 362
 Инфекция 469
 Инфекционные болезни 468
 — процессы 469
 Инфекции зоонозные 491
 — кишечные 475
 — воздушно-капельные 483
 — трансмиссивные 481
 Искусственное кровообращение 211
 Ишемическая болезнь 361
 Канцерогенные вещества 307
 Канцерогены химические 308
 Кардиосклероз 367
 Карнификация 354
 Карнолизис 118
 Карнопикноз 119
 Карнорексис 119
 Карциномы 292
 Касла фактор 321
 Кашель 334
 Кесонная болезнь 341
 Кислотно-щелочное равновесие 156
 Кисты 292
 Кишечная инвагинация 398
 — непроходимость 398
 Кишечные инфекции 475
 Клетки сердечных пороков 200
 Клещевой энцефалит 439
 Клиническая смерть 29
 Коклюш 490
 Коллапс 194
 Коллагеновые болезни 376
 Комплемент 74
 Компенсация функций 87
 Кондиломы 247
 Конституция 48
 Кооперация клеток 72
 Корь 487
 Крипторхизм 296
 Кроветворение 319
 — экстрамедуллярное 327
 Кровонизлияние 190
 Кровообращение 169
 — расстройства 169
 — компенсаторные механизмы 169
 Кровотечение 190
 Кровохарканье 191
 Лабиальность 218
 Ларингит 344
 Легочная хроническая чахотка 502
 Легочное сердце 351
 Лейкозы (лейкемии) 326
 — миелоидные 326
 — острые 327
 — хронические 327
 Лейкопения 324
 Лейкоцитоз 324
 Лейкоплакия 307
 Лейомиома 302
 Лепра 256
 Лизоним 64
 Лимфаденоз 326
 Лимфангиома 301
 Лимфатические узлы (структура) 71
 Лимфогранулематоз 306
 Лимфоидные клетки 94, 253
 Лимфосаркома 305
 Лимфоциты 70
 — Б 73
 — Т 73
 Липома 300
 Липосаркома 287
 Лихорадка 262
 — причины 263
 — стадии 265
 — типы температурных кривых 267
 — значение 270
 — Ку 481
 — марсельская 481
 — пятнистая Скалистых гор 481
 — цуцугамуши 481
 Локус Н-2 и НL-A 68
 Лучевая болезнь 461
 Малярия 482
 Меланома 303
 Меланин 148

- Меланхолик 51
 Менингит 438
 Мембранолиз 74
 Метастазы 188, 282
 Метоплазия 98
 Метеоризм 396
 Микозы 503
 — висцеральные 503
 Митоз 54
 Миелома 305
 Минутный объем легких 332
 Миосаркома 302
 Мукоидное набухание 139
 Мумификация 120
 Muskатная печень 200
 Мутация 57
 Мутиляция 122
- Наследственность 53
 Народная медицина 4
 Неврозы 439
 Нейрофиброматоз 303
 Некробиоз 115
 Некроз 116
 — сухой, коагуляционный 119
 — восковидный 120
 Нервизм 14
 Несовместимость тканей 78, 104
 Нефриты 429
 Нефрозы 425
 Нефроцирроз 367, 456
 Новообразования 272
 Нормостеник 49
 Нуклеопротеиды 144
- Облитерирующий эндартериит 371
 Обмен белковый 135
 — водный 156
 — жировой 150
 — минеральный 156
 — основной 124
 — углеводный 154
 Обызвестление 123
 Одышка (диспноэ) 333
 Ожирение 151
 Олеогранулемы 257
 Олигемия 316
 Олигурия 419
 Осмотическое давление 158
 Опухоли 272
 — классификация 286
 — особенности строения 274
 — рост и развитие 278
 — рецидивы 280
 — мышечные 302
 — мозга 302
 — нервной системы 302
 — пигментной ткани 303
 — соединительной ткани 300
 — сосудистой ткани 301
 — эпителиальные 290
 — экспериментальные 310
 — теории развития 311
 Остеома 300
 Остеомаляция 162
 Остеосаркома 162
 Остаточный азот крови 423
 Отрыжка 390
 Отек 159
 — легких 346
 Отеки почечные 423
 Охранительное торможение 47
- Панмиелофтиз 329
 Пандириное сердце 207
 Папилломы 290
 Парабиоз 216
 Паранекроз 218
 Паратиф 477
 Патогенез 36
 Патогенный раздражитель 35
 Патология 3
 Патологическая анатомия 6
 — гистология 7
 — физиология 5
 Патологический процесс 19
 Патологическое состояние 19
 Первичный туберкулезный аффект 493
 — — комплекс 493
 Первично сморщенная почка 367
 Перегревание 260
 Переменяющаяся лихорадка 268
 — хромата 372
 Переохлаждение 259
 Периоды болезни 26
 Перибронхит 350
 Перибронхиальная пневмония 350
 Перикардит 206
 Перитонит 402
 Перителиомы 301
 Петрификация 123
 Пигментный обмен 145
 — — ангиоглобиногенный 148
 — — гемоглобиногенный 145
 — — желчный 147
 Пигменты экзогенные 145
 — — эндогенные 145
 Пиогенная мембрана 244
 Плазматические клетки 70

Плацентарный полип 511
 Плетора 315
 Пневмония 352
 — катаральная 353
 — крупозная 355
 — межлунная 357
 Пневмоторакс 342
 Подагра 144
 Полидактилия 58
 Полипоз кишечника 307
 Полиурия 420
 Пороки клапанов сердца 202
 — — врожденные 205
 Посмертные изменения 32
 Почечная недостаточность 416
 Предрак 306
 Преципитация 74
 Прокказа 256
 Пролежни 121
 Проплиферация 234
 Протеинурия 420
 Пузырный занос 511
 Пылевые болезни легких 357
 Пятна Филатова — Коппа 488

Рабдомиома 302
 Рак 292
 — мелкоклеточный 295
 — мозговой 295
 — ороговевающий 295
 — плоскоклеточный 295
 — солидный 295
 — фиброзный (скирр) 295
 — желудка 296
 — легкого 298
 — матки 298
 — молочной железы 299
 — пищевода 297
 Раковая кахексия 285
 Рвота 390
 Реагины 82
 Реактивность организма 44
 Ревматизм 376
 Регенерация 93
 Регуляция дыхания 331
 Резервные силы сердца 196
 Резистентность 220
 Реплантация 102
 Ретикулосаркома 305
 Ретикулезы 326
 Рецидив 27
 Реципиент 105
 Риккетсиозы 481
 Ринит 344

Сангвиник 51
 Сап 491
 Саркома 288
 — круглоклеточная 301
 — веретеноклеточная 301
 — полиморфноклеточная 301
 «Сахарный укол» 155
 Свертываемость крови 183
 Свищевой ход 244
 Секвестрация 122
 Секвестрационная капсула 122
 Семинома 296
 Сенсибилизация 83
 Сердечная астма 202, 361
 — блокада 209
 Сердечно-сосудистая декомпенсация 199
 — субкомпенсация 199
 — недостаточность 198
 Сердечные отеки 202
 Сердечный цирроз печени 200
 Сепсис 472
 — формы 474
 Септицемия 474
 Септикопиемия 474
 Септическая ангина 329
 Сибирская язва 491
 Синюха (цианоз) 200
 Силкоз 357
 Симптом 20
 Симптомокомплекс (синдром) 20
 Синдактилия 58
 Синдром длительного сдавления 226
 — тромбгеморрагический 185
 Системная красная волчанка 381
 Сифилис 255
 Скарлатина 485
 — осложнения 486
 — периоды 486
 Скирр 295
 Склеродермия 382
 Склероз (цирроз) 246
 Смерть 28
 — естественная 31
 — патологическая 31
 — насильственная 31
 — внезапная 31
 Смешанные опухоли слюнной железы 292
 Солнечный удар 260
 Социальные факторы болезни 21
 Стаз 174
 Стафилококковая инфекция 503
 Стеноз клапанов сердца 203

- Стереотипные патологические процессы 217
 Стенокардия 361
 Стоматит 384
 Столбняк 456
 Стрессор 220
 Стресс-реакция 220
 Сывороточная болезнь 84
 Танатология 31
 Тампонада сердца 206
 Тахикардия 208
 Творожистый некроз 253
 Тепловой удар 260
 Терморегуляция 258
 Тератомы 289
 Тиф брюшной 475
 — сыпной 481
 Тканевой атипизм 275
 Толерантность 80
 Тонзиллит 386
 Травма 448
 Трансплантация 100
 Транссудат 159
 Трахеит 344
 Тромб 181
 Тромбофлебит 374
 Туберкулез 492
 Трупные изменения 32
 Фагоцитоз 65
 Фактор Касла 321
 Феномен Арпюса 82
 — усиления 78
 Фибриноидное набухание 139
 Фибриноидный некроз 139
 Фибринолитическая система крови 184
 Фиброаденома 299
 Фиброма 300
 Фибромиома 302
 Фибросаркома 300
 Фиброзно-кистозная мастопатия 299
 Филатовский лоскут 101
 Фистула Экка 404
 Флегмона 244
 Флегмонозный аппендицит 400
 Флегматичный тип конституции 51
 Флюоресцентная микроскопия 75
 Хемотаксис 74, 233
 Хлорома 306
 Холерик 51
 Холестерин 154
 Хориоэпителиома 296, 511
 Хондросаркома 301
 Целлюлярная теория 12
 Цилиндрурия 421
 Цитобластомы 288
 Цирроз печени 410
 Черная чахотка 358
 Чума 492
 Шок 223
 — анафилактический 83
 Эклампсия 507
 Экссудат 232
 Экссудация 232
 Эксперимент 5
 Экстрасистола 208
 Эндокардит 378
 Энцефалит 439
 Эмболия 187
 Эмпирическая медицина 4
 Эмпиема 238
 Эмфизема легких 358
 Эпителиоидные клетки 194, 252
 Эссенциальная тромбопения 330
 Этиология 34
 Эхинококк 251
 Язвенная болезнь 392
 Яшур 491

ОГЛАВЛЕНИЕ

Часть первая

Общее учение о болезни и основные патологические процессы (общая патология)

Глава 1. Введение	3
Основные разделы патологии	5
Связь патологии с другими медицинскими науками	11
Современное развитие теории медицины	12
Глава 2. Болезнь	17
Общее понятие о болезни	17
Роль социальных факторов в развитии болезни	21
Роль центральной нервной системы в развитии болезни	22
Болезненный процесс	24
Исход болезни	27
Смерть	28
Глава 3. Причины и механизмы возникновения болезней	34
Этиология	34
Патогенез	36
Основные закономерности патогенеза	37
Фазы и составные части патогенеза	40
Глава 4. Значение свойств организма в происхождении заболеваний	44
Реактивность организма	44
Охранительное торможение	47
Значение конституции в патологии	48
Понятие о конституции	48
Значение типов высшей нервной деятельности в учении о конституции	50
Диатезы	52
Роль наследственности в патологии	53
Понятие о наследственности	53
Патологическая наследственность	58
Хромосомные болезни	60
Врожденные болезни	61
Иммунитет и аллергия (соавт. А. Л. Эйнгорн)	61
Общее понятие об иммунитете	61
Биологические барьеры и механизмы неспецифического иммунитета	64

Механизмы специфического иммунитета	66
Антигены	66
Антитела	69
Антителообразующие органы	70
Взаимодействие клеток при иммунном ответе	72
Клеточный иммунитет	76
Трансплантационный иммунитет	78
Аутоиммунные повреждения	80
Аллергия и анафилаксия	81
Глава 5. Механизмы восстановления нарушенных функций	87
Компенсация функций	87
Гипертрофия	89
Регенерация	93
Регенерация отдельных видов тканей	97
Метаплазия	98
Процессы организации и инкапсуляции	98
Трансплантация	100
Пересадка отдельных тканей	109
Пересадка органов	110
Глава 6. Общая патология клетки	112
Фазы жизни клеток	112
Старение и смерть клеток	113
Повреждение субклеточных структур	114
Пограничные состояния между жизнью и смертью	115
Некроз	116
Глава 7. Нарушение обмена веществ в организме и его тканях	124
Нарушение экзогенного питания (пищевое голодание)	126
Полное голодание	127
Неполное голодание	130
Частичное, или качественное, голодание	131
Нарушение тканевого обмена веществ (нарушение эндогенного питания)	135
Нарушение белкового обмена	135
Белковые дистрофии (диспротеинозы)	136
Клеточные диспротеинозы	137
Зернистая дистрофия	137
Гидропическая дистрофия	139
Внеклеточные диспротеинозы	139
Мукоидное и фибриноидное набухание	139
Гиалиноз	141
Амилоидоз	142
Нарушение обмена нуклеопротеидов	144
Нарушение обмена хромопротеидов (пигментов)	145
Гемоглобиногенные пигменты	145
Ангемоглобиногенные пигменты	148
Нарушение липидного (липоидного и жирового) обмена	150
Нарушение углеводного обмена	154
Нарушение минерального и водного обмена	156
Отек и водянка	159
Нарушение содержания минеральных веществ	161
Образование камней	163
Атрофия	164

Глава 8. Расстройства кровообращения	169
Местное расстройство кровообращения	171
Нарушение кровенаполнения	171
Артериальная гиперемия	171
Венозное полнокровие	173
Стаз	174
Местное малокровие	175
Инфаркт	178
Тромбоз	181
Эмболия	187
Кровотечение	190
Общие расстройства кровообращения	195
Гипертрофия сердечной мышцы	196
Сердечно-сосудистая недостаточность	198
Нарушение кровообращения вследствие поражения клапанов сердца	202
Нарушение кровообращения при врожденных пороках сердца	205
Расстройства кровообращения вследствие уменьшения кровенаполнения полостей сердца	206
Расстройства ритма сердечной деятельности	207
Расстройства кровообращения при нарушениях сосудистого тонуса. Гипотония. Гипертония	209
Искусственное кровообращение (соавт. В. С. Гупкин)	211
Глава 9. Типические (стереотипные) патологические процессы (соавт. Е. Ф. Урапков)	217
Шок	223
Глава 10. Воспаление	228
Общее понятие о воспалении	228
Изменения в тканях при воспалении	230
Альтерация	231
Экссудация	232
Пролиферация	234
Течение и исход воспаления	235
Влияние очага воспаления на организм	237
Обозначение воспалительных процессов (термины)	237
Формы воспаления	238
Альтеративное воспаление	239
Экссудативное воспаление	240
Продуктивное воспаление	246
Специфическое воспаление и гранулемы	252
Глава 11. Патология терморегуляции, лихорадка	258
Переохлаждение	259
Перегревание (тепловой удар, солнечный удар)	260
Лихорадка	262
Причины и механизм развития лихорадки	263
Основные стадии лихорадки	265
Типы температурных кривых при лихорадке	267
Изменения внутренних органов при лихорадке	269
Значение лихорадки	270

Глава 12. Опухоли	272
Общие сведения об опухолях	272
Особенности строения опухолей	274
Рост и развитие опухолей	278
Влияние опухолей на организм	284
Отдельные виды опухолей	285
Классификация опухолей	285
Характеристика отдельных групп и видов наиболее часто встречающихся опухолей	289
Дисэмбриоплазии	289
Опухоли из эпителия	290
Доброкачественные опухоли из эпителия	290
Рак	292
Рак отдельных органов	296
Опухоли из соединительной ткани	300
Зрелые доброкачественные опухоли	300
Злокачественные соединительнотканые опухоли (саркомы)	300
Сосудистые опухоли	301
Мышечные опухоли	302
Опухоли нервной системы	302
Опухоли из пигментной ткани (меланомы)	303
Новообразования из ретикулярной и кроветворной ткани	304
Этиология и патогенез опухолей	306
Предрак	306
Канцерогенные влияния	307
Экспериментальное изучение опухолей	310
Новообразования и иммунитет	310
Теории развития опухолей	311

Часть вторая

Основы частной патологии

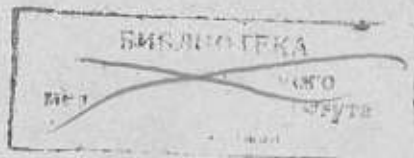
Глава 13. Патология крови и кроветворных органов	315
Изменения общей массы крови	315
Патологические изменения свойств крови	316
Изменения химического состава крови	316
Изменения реакции крови	317
Изменения свертываемости крови	318
Изменения скорости оседания эритроцитов	318
Нарушения деятельности кроветворной ткани	319
Изменения красных кровяных телец	320
Анемии	321
Патология белых кровяных телец	324
Лейкоцитоз и лейкопения	324
Лейкозы	326
Болезни, сопровождающиеся угнетением костного мозга	329
Глава 14. Патология дыхания	331
Регуляторные и компенсаторные приспособления организма при нарушении дыхания	331
Расстройства ритма дыхания	333

Одышка	333
Кашель	334
Периодическое дыхание	335
Кислородное голодание (гипоксия и асфиксия)	336
Расстройства внешнего дыхания	338
Расстройство дыхания вследствие изменения состава воздуха	338
Высотная и горная болезни	339
Влияние повышения парциального давления кислорода, углекислоты и азота	340
Расстройства дыхания вследствие патологических процессов в органах дыхания	342
Ограничение подвижности легких	342
Нарушение проходимости дыхательных путей	344
Нарушение дыхания при патологических процессах в легких	345
Нарушение дыхания при расстройствах кровообращения	346
Нарушение дыхания при изменениях состава крови	347
Расстройства внутреннего дыхания	348
Болезни органов дыхания	348
Бронхиты	349
Бронхиальная астма	350
Бронхоэктазии	350
Воспаление легких (пневмония)	352
Крупозная пневмония	353
Бронхопневмония	355
Межуточная пневмония	357
Пылевые болезни легких	357
Эмфизема легких	358
Глава 15. Болезни сердечно-сосудистой системы	361
Ишемическая болезнь	361
Гипертоническая болезнь	364
Атеросклероз	368
Другие заболевания, связанные с изменениями в сосудах	371
Облитерирующий эндартериит	371
Расстройство венозного кровообращения	372
Варикозное расширение вен	373
Воспаление вен	374
Эндокардиты разной (неревматической) этиологии	374
Глава 16. Коллагеновые болезни	376
Ревматизм	376
Ревматоидный артрит	380
Системная красная волчанка	382
Склеродермия	382
Узелковый периартериит	382
Глава 17. Патология органов пищеварения	384
Патология полости рта	384
Ангина	386
Патология желудка	387
Расстройства функции желудка	388
Гастриты	391

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	392
Патология кишечника	393
Нарушение секреции и моторной функции кишечника	393
Значение изменения микробной флоры кишечника	399
Аппендицит	400
Перитонит	402
Патология печени	403
Экспериментальное изучение нарушений функции печени	404
Основные проявления недостаточности функции печени	406
Болезни печени	406
Гепатит	408
Болезнь Боткина (эпидемический гепатит)	408
Токсическая дистрофия печени	409
Цирроз печени	410
Глава 18. Патология почек и мочеотделения (сост. Ю. Д. Шульга)	413
Причины расстройств мочеотделения	414
Почечная недостаточность	415
Функциональные пробы почек	418
Изменения количества и состава мочи	419
Изменения крови при почечной недостаточности	422
Почечные отеки	423
Почечная гипертензия	424
Болезни почек	424
Нефрозы	425
Нефриты	429
Нефроцирроз	432
Временная замена функции почек аппаратом «искусственная почка» (Б. Г. Гольдина)	433
Глава 19. Патология нервной системы	436
Основные причины расстройств функций нервной системы	437
Воспалительные и дистрофические процессы мозга и мозговых оболочек. Менингит и энцефалит	438
Неврозы	439
Нарушения чувствительности	441
Нарушения движений	443
Нарушения функции вегетативной нервной системы	446
Глава 20. Заболевания, связанные с различными видами внешнего воздействия	448
Общее понятие о травме	448
Механическая травма	449
Раневой процесс	453
Осложнения ранений	456
Газовая гангрена	456
Столбняк	457
Гноеродная инфекция	457
Температурные повреждения	458
Ожоги	458
Отморожения	460
Радиационные повреждения	461
Повреждения электрическим током	465
Вредное воздействие химических веществ	467

Глава 21. Инфекционные болезни (соавт. А. Л. Эйнгорн) . . .	468
Общая характеристика инфекционных болезней	469
Сепсис	472
Кишечные инфекции	475
Брюшной тиф	475
Паратиф	477
Дизентерия	478
Амебная дизентерия	479
Холера	479
Трансмиссивные (кровяные) инфекции	481
Сыпной тиф	481
Малярия	482
Воздушно-капельные инфекции	483
Дифтерия	483
Скарлатина	485
Корь	487
Коклюш	489
Грипп	490
Зоонозные инфекции	491
Туберкулез	492
Первичный туберкулез	493
Гематогенный туберкулез	497
Вторичный туберкулез	500
Осложнения заболеваний, вызванные грибковой и стафилококковой инфекцией	503
Глава 22. Болезни, связанные с беременностью и родами . . .	507
Эклампсия	507
Внематочная беременность	508
Самопроизвольный аборт (выкидыш) и преждевременные роды .	509
Плацентарный полип	511
Пузырный занос	511
Родовая инфекция матки	511
Родовая травма	512
Предметный указатель	514

141537



ЭЙНГОРН АЛЕКСАНДР ГРИГОРЬЕВИЧ

**Патологическая анатомия
и патологическая физиология**

Редактор *М. М. Абербах*
Художественный редактор *О. А. Четверикова*
Корректор *Т. В. Полухина*
Техн. редактор *Н. И. Зайковская*
Переплет художника *А. М. Шкловская*

Сдано в набор 29/IV 1976 г. Подписано к печати
22/X 1976 г. Формат бумаги 84×108¹/₃₂, печ. л.
16,5+0,50 печ. л. вкл. (условных 28,56 л.) 29,69
уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 100 000 экз.
МУ-41. Цена 85 коп. Заказ 337

Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ордена Трудового Красного Знамени
Первая Образцовая типография имени А. А. Жданова
Союзполиграфпрома при Государственном комитете
Совета Министров СССР по делам издательств,
полиграфии и книжной торговли.
Москва, М-54, Валуевая, 28