

Тема занятия №3: Повреждения

Повреждения.

Дистрофия - изменение структуры и функции клеток и тканей в результате нарушения обмена веществ и трофики тканей. Чаще дистрофии характеризуются появлением в тканях необычных веществ или обычных веществ в избыточном количестве, реже – исчезновением характерных веществ (например, при их недостатке в крови, блокировании транспорта через клеточную мембрану). Дистрофии могут проявляться на различных уровнях: субклеточном, клеточном, тканевом, органном.

Механизмы дистрофий:

1. *Инфильтрация* - избыточное поступление в клетку или межклеточное вещество свойственных им веществ извне в связи с тем, что они находятся там в избыточном количестве.
2. *Извращенный синтез* – в клетках или межклеточном веществе образуются аномальные вещества, которые в норме не встречаются.
3. *Трансформация* - переход одних веществ в другие. Например, при избыточном употреблении углеводов они превращаются в жиры
4. *Декомпозиция (фанероз)*- распад сложных тканевых структур (липопротеидных мембран в клетке при интоксикациях с возникновением белковых и жировых дистрофий).

Паренхиматозные дистрофии локализуются внутри клеток паренхимы, *мезенхимальные* развиваются в результате нарушения обмена веществ в соединительной ткани и выявляются в строме органа и стенке сосудов, *смешанные* – и в паренхиме, и в мезенхиме.

Белковые дистрофии (диспротеинозы)

Причины: нарушение кровообращения и лимфообращения, иннервации, инфекции, интоксикации, гипоксии, гормональные, энзимные нарушения.

Паренхиматозные:

- *Зернистая* характеризуется появлением в цитоплазме большого количества

зерен белковой природы в результате денатурации белков. Органы увеличены объем, дрябловаты, на разрезе набухшие, тусклые, как бы опаренные кипятком (мутное набухание). Процесс обратим.

- **Гиалиново – капельная** - проявляется накоплением большого количества белковых гиалиноподобных капель (в результате коагуляции белка) в цитоплазме клеток, которые разрушают структуры клеток и приводят к необратимым изменениям (коагуляционный некроз). Внешний вид органа определяется особенностями заболевания.
- **Гидропедическая (водяночная)** - возникает при нарушении белкового и водного обменов, сопровождающихся изменением коллоидно-осмотического давления и повышением проницаемости стенок клеток (отеки, септические заболевания). В цитоплазме появляются вакуоли, которые представляют собой разжиженную бедную белком часть цитоплазмы. Структуры клеток разрушаются, клетки погибают (колликвационный некроз).
- **Роговая** - появление избытка рогового вещества в ороговевающем эпителии (гиперкератоз) или образование рогового вещества там, где оно в норме не бывает, например, в эпителии слизистых оболочек (лейкоплакия).

Мезенхимальные:

- **Мукоидное набухание** — это дезорганизация соединительной ткани, при которой отмечается набухание коллагеновых волокон. Внешне орган не изменяется. Процесс обратим или переходит в фибриноидное набухание
- **Фибриноидное набухание** — полная необратимая деструкция соединительной ткани (часто в клапанах сердца при ревматизме). Коллагеновые волокна распадаются, пропитываются, как и основное вещество, фибрином плазмы. В результате в соединительной ткани образуется сложное вещество — фибриноид. Процесс завершается некрозом, склерозом или гиалинозом.
- **Гиалиноз** — может быть исходом фибриноидного набухания и самостоятельным видом дистрофии. В межклеточном веществе появляются полупрозрачные однородные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Большая роль в его образовании принадлежит фибрину плазмы.

Различают гиалиноз:

1) сосудов — при гипертонической болезни; повышается проницаемость стенок артериол, они пропитываются фибрином плазмы, белок свертывается и превращается в гиалин. Стенки артериол уплотняются и теряют эластичность;

2) собственно соединительной ткани — своеобразный исход склероза — в рубцах, спайках (приводит к образованию келоидного рубца), строме опухолей, в исходе хронического воспаления.

Чаще исход неблагоприятный, но возможно и рассасывание гиалиноза.

- **Амилоидоз** — появление в межтканочной ткани аномального вещества (амилоида), который, сдавливая паренхиму, приводит к ее атрофии; бывает наследственный и приобретенный, чаще как осложнение гнойных процессов. Органы увеличиваются в размерах, на разрезе приобретают сальный блеск. Если устранить причину, то возможно рассасывание амилоида. Часто мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиноз являются последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани.

Жировые дистрофии (липидозы)

Причина жировой дистрофии — заболевания, сопровождающиеся гипоксией тканей (голодание, ожирение, интоксикации, инфекционные заболевания), так как в условиях гипоксии клетки переходят на анаэробный гликолиз, побочным продуктом которого являются триглицериды. Жир при дистрофиях поступает в ткани из крови и лимфы, либо появляется при распаде жиробелковых структур клетки, извращенным синтезом или образуется в повышенном количестве из углеводов и белков.

***Паренхиматозные** (накапливаются в клетке нейтральные жиры или липиды). Паренхиматозная жировая дистрофия чаще наблюдается в сердце, печени, почках, а при наследственных липидозах, при которых отмечается дефицит ферментов, участвующих в обмене липидов, — в центральной нервной системе, костном мозге, селезенке.*

При ожирении в цитоплазме клеток появляются капельки жира, который

в норме при микроскопии не виден. Орган обычно увеличивается в размерах, имеет желтоватый цвет. Миокард — дряблый, со стороны эндокарда — на красно-коричневом фоне желтые полосы из-за неравномерного отложения жира — «тигровое сердце». Печень — увеличена в объеме, легко рвется, дряблая на разрезе — «гусиная печень». При легких степенях дистрофии восстановление структуры тканей возможно, при тяжелых — клетки гибнут. **Мезенхимальные** (возникают при нарушении обмена нейтральных жиров или холестерина).

Ожирение:

1) *общее (тучность)* — увеличение количества нейтрального жира в жировых депо и разрастание жировой ткани в строме органов; бывает *гиперпластическое* (увеличено количество адипоцитов) и *гипертрофическое* (увеличено количество жира в клетке), а также:

- *алиментарное* — при увеличении потребления жиров и углеводов на фоне гиподинамии;
- *гормональное* — при снижении функции щитовидной железы, половых желез, увеличении продукции глюкокортикоидов и инсулина;
- *церебральное* — при травме, опухолях головного мозга, нейроинфекциях (перевозбуждение центра голода или торможение центра насыщения в гипоталамусе);

2) *местное (липоматоз)* — узловатое отложение жира в подкожной клетчатке.

Уменьшение запаса жира в жировых депо:

1) *общее* — кахексия (истощение):

а) *алиментарная (голодание)*;

б) *раковая*;

в) *гипофизарная*;

г) *церебральная*;

д) *при других заболеваниях, например, при туберкулезе*;

2) *местное (липодистрофии)* — при некрозах жировой клетчатки с

образованием липогранулемы.

Нарушение обмена холестерина, что лежит в основе возникновения атеросклероза и образования желчных камней. Особенно опасно ожирение сердца, когда жир откладывается под эпикардом и между мышечными волокнами, вызывая их атрофию и тампонаду сердца. Больные умирают от разрыва сердца или сердечной недостаточности.

Углеводные дистрофии

Связаны с накоплением в тканях белково-полисахаридных комплексов (гликогена, гликопротеидов), либо с их образованием в тех клетках, где их в норме нет, либо с изменением их химического состава. **Паренхиматозные:**

■ **Нарушение обмена гликогена** — инфильтрация гликогеном эпителия почечных канальцев при сахарном диабете. Сахарный диабет возникает при нарушении функции альфа - клеток островков Лангерганса поджелудочной железы. Возникают гипергликемия и гликозурия. Глюкоза всасывается обратно эпителием канальцев почек и из нее синтезируется гликоген, который появляется в виде капель в эпителии. При глубоких дистрофиях эпителий гибнет и сливается.

Слизистая паренхиматозная дистрофия. При нарушении обмена гликопротеидов (муцины и мукоиды, которые образуются в клетках слизистых при рините и микседеме) накопление слизи в эпителии желез, их гибель и атрофия слизистой. При быстрой ликвидации воспаления возможно восстановление слизистых. Разновидность — коллоидная дистрофия, чаще в щитовидной железе, яичниках. Образуется коллоидный зоб — избыток псевдомуцина в фолликулярных железах.

Мезенхимальные:

Мезенхимальная слизистая дистрофия — набухает собственно соединительная ткань, хрящи, жировая ткань, строма органов. Происходит пропитывание коллагеновых и эластических волокон слизеподобными веществами с последующим их разжижением и превращением в слизистые вещества в результате нарушения обмена гликопротеидов. Ослизнение тканей

(слизистый отек) наблюдается при снижении функции щитовидной железы — микседеме, при алиментарном истощении организма (кахексии).

АТРОФИЯ

Прижизненное уменьшение объема и функции клеток, тканей и органов.

Недоразвитие органа называется гипоплазия. Орган в зачаточном состоянии — аплазия. Врожденное отсутствие органа — агенезия.

<p>Физиологическая (при старении уменьшается объем мышц, половых желез и внутренних органов).</p>	<p>Патологическая При заболеваниях и травмах.</p>
--	--

Патологическая атрофия

<p>Общая Алиментарная дистрофия при голодании. 2. Раковая кахексия — при злокачественных опухолях. 3. Атрофия при заболеваниях центральной нервной и эндокринной систем.</p>	<p>Местная 1. При сужении артерий и недостаточном поступлении крови. 2. При нарушении иннервации. 3. От бездействия 4. От давления (опухолью). 5. От воздействия физических факторов (атрофия кожи, половых желез под действием рентгеновских лучей) и химических факторов (атрофия щитовидной железы при применении йода).</p>
---	--

Органы при атрофии бледные из-за недостаточного притока крови, иногда с бурым оттенком за счет скопления липофусцина. Клетки паренхимы уменьшаются из-за уплотнения цитоплазмы и ядра. Строма либо не изменяется, либо гипертрофируется. Процесс обратим. Но при длительном воздействии повреждающих факторов восстановление клеток невозможно.

НЕКРОЗ

Омертвление (прекращение жизнедеятельности) тканей в живом организме.

Причины: травмы, ожоги, отморожения, действие химических веществ

(кислоты, щелочи), токсинов, нарушение иннервации и кровоснабжения, патологические состояния (уремия).

Основной признак некроза — отсутствие ядер. Клетки теряют воду, ядра уплотняются, распадаются и растворяются. Аналогичные изменения происходят в цитоплазме. В результате растворяется вся клетка (цитолиз). Основное вещество стромы разбухает, расплавляется, волокна разрушаются. Образуются бесструктурные некротические массы — детрит.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Основы патологии: учебник для медицинских училищ и колледжей. Митрофаненко В.П., Алабин И.В. М. ГЭОТАР-Медиа, 2017.
2. Патологическая анатомия: учебник / под ред. В.С. Паукова. Струкова А.А., Серов В.В. М. ГЭОТАР-Медиа, 2018.
3. **Основы патологии. Ремизов И. В., Дорошенко В. А. М.: Феникс, 2018.**
4. Основы патологии: учебник. Алабин И.В., Митрофаненко В.П. М. ГЭОТАР-Медиа, 2019.