

Тема 4. Дистрофии. Атрофии. Некроз.

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, ферментные нарушения.

Паренхиматозные:

- **Зернистая** характеризуется появлением в цитоплазме большого количества зерен белковой природы в результате денатурации белков. Органы увеличены в объеме, дрябловаты, на разрезе набухшие, тусклые, как бы ошпаренные 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 межклеточной 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 липоиды). Паренхиматозная жировая дистрофия чаще наблюдается в сердце, печени, почках, а при наследственных липоидозах, при которых отмечается дефицит ферментов, участвующих в обмене липоидов, — 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 (липидистрофии) — 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 обратным эпителием канальцев почек и из нее синтезируется гликоген, который появляется в виде капель в эпителии. При глубоких дистрофиях эпителий гибнет и слущивается.

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.

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

Патологическая атрофия

Общая	Местная
1. Алиментарная дистрофия при голодании. 2. Раковая кахексия — при злокачественных опухолях. 3. Атрофия при заболеваниях центральной нервной и эндокринной систем.	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).

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.

Формы некроза:

1. Сухой (коагуляционный) — в основе лежит коагуляция белков и обезвоживание (творожистый некроз при туберкулезе).
2. Влажный (колликвационный) — в результате пропитывания жидкостью мертвых тканей (в головном мозге, где много воды).
3. Гангрена — омертвление тканей, соприкасающихся с внешней средой (в коже, конечностях, влагалище, кишечнике, легких, трахее).
 - а) сухая (у пожилых при закрытии крупной артерии атеросклеротической бляшкой) — приводит к мумификации; ткань становится сухой и твердой.
 - б) влажная — развивается в тканях, богатых жидкостью, при гниении в результате размножения гнилостных бактерий (в матке, кишечнике). Образуется зловонная масса грязно-серого, зеленого или черного цвета.
 - в) анаэробная (газовая) гангрена — при тяжелых травмах и ранениях, когда в рану попадают анаэробы. Развивается коагуляционный некроз. Ткани приобретают грязно-серый цвет, а при надавливании выделяются пузырьки газа.

г) пролежни образуются в коже, подкожной клетчатке или слизистых в местах длительного давления у тяжелых больных (крестец, пятки, лопатки, затылок).

4. Секвестр - участок мертвой ткани, свободно расположенный среди живой (фрагмент кости при остеомиелите).

5. Инфаркт - некроз в результате нарушения кровообращения.

Некрозу предшествует некробиоз — состояние между жизнью и смертью, когда происходит изменение субклеточных структур и угасание функции (умирание). Этот процесс может быть обратимым.

Исход некроза:

1) *благоприятный*:

- организация — рассасывание и замещение соединительной тканью;
- инкапсуляция — образование вокруг участка некроза соединительнотканной капсулы;
- петрификация — отложение извести;
- оссификация — образование кости в петрификате;

2) *неблагоприятный*: гнойное расплавление при присоединении инфекции. Продукты распада всасываются в кровь, что ведет к тяжелой интоксикации и даже к смерти.

Самостоятельная работа: выполнение заданий для самоподготовки – 1 час.

Задание 1. Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Трофика — это:

- А) питание тканей
- Б) повреждение клеток
- В) поглощение и переваривание инородных частиц.

Вопрос 2. Дистрофия:

- А) это безудержное разрастание клеток
- Б) связана с нарушением метаболизма
- В) это охранительное торможение в центральной нервной системе.

Вопрос 3. Декомпозиция — это:

- А) синтез в клетках аномальных веществ
- Б) уменьшение массы тканей
- В) распад ультраструктур клеток.

Вопрос 4. Диспротеинозы - это дистрофии:

- А) жировые
- Б) белковые
- В) углеводные.

Вопрос 5. Паренхиматозные диспротеинозы характеризуются:

- А) появлением в межклеточном веществе белка амилоида
- Б) нарушением баланса гликопротеидов
- В) денатурацией или коагуляцией белков клетки.

Вопрос 6. Паренхиматозные липидозы характеризуются:

- А) накоплением липидов в клетках
- Б) отложением жира под эпикардом
- В) мукоидным набуханием коллагеновых волокон.

Вопрос 7. Асцит — это скопление жидкости:

- А) в сердечной сумке
- Б) в легких
- В) в брюшной полости.

Вопрос 8. Общая атрофия — это:

- А) кахексия
- Б) инволюция
- В) ожирение.

Вопрос 9. Мукоидное набухание — это дистрофия:

- А) белковая
- Б) жировая
- В) углеводная.

Вопрос 10. Тирозиновая дистрофия возникает при нарушении обмена:

- А) гемоглобина
- Б) липофусцина
- В) меланина.

Вопрос 11. Петрификация — это:

А) гиалиноз стенок кровеносных сосудов

Б) отложение извести в тканях

В) образование конкрементов.

Вопрос 12. Фибриноидное набухание — процесс:

А) обратимый

Б) необратимый

В) необратимый в далеко зашедших случаях.

Вопрос 13. Некроз — это:

А) пограничное состояние между жизнью и смертью

Б) необратимое прекращение жизнедеятельности тканей живом организме

В) обратимый процесс, характеризующийся угнетением жизненных функций.

Вопрос 14. Главный признак некроза — это:

А) отсутствие митохондрий

Б) отсутствие ядер

В) жировые включения в цитоплазме.

Вопрос 15. Сухая гангрена образуется:

А) на поверхности тела

Б) в легких, кишечнике, матке

В) при попадании в рану анаэробов.

Вопрос 16. Мертвый участок, свободно расположенный среди живых тканей, — это:

А) пролежень

Б) секвестр

В) невус.

Вопрос 17. Исход некроза:

А) благоприятный

Б) неблагоприятный

В) может быть благоприятным и неблагоприятным.