

# ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКАМ



# План

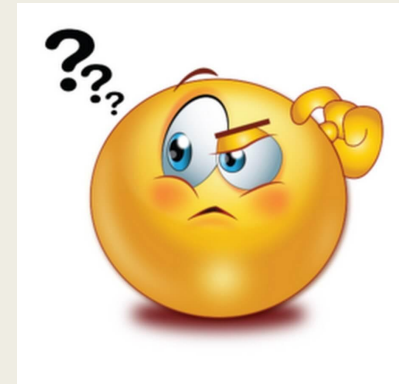
- Нарушение белкового обмена. Азотистый баланс. Остаточный азот.
- Нарушение углеводного обмена. Гипергликемия. Гипогликемия.
- Патология жирового обмена. Гиперлипидемия. Гиполипидемия
- Патология жирового обмена. Гиперлипидемия. Гиполипидемия. Кетонемия
- Клеточная теория
- Понятие «дистрофии» сущность и причины развития дистрофий.
- Классификация дистрофий. Краткая характеристика различных видов дистрофий
- проявление дистрофий на разных структурных уровнях организации организма (клеточном, тканевом, органном, организменном).

# Обмен белков



■

Вспомним органическую химию: белок состоит из аминокислот, в состав аминокислот входит азот, но не весь азот крови находится в белках, т.к. в тканях постоянно протекают процессы распада белка и синтеза белков.



- Одним из показателей, характеризующих белковый обмен является остаточный азот крови
- Остаточный азот крови – это низкомолекулярные азотистые вещества,. **Азотемия** -это состояние, характеризующееся повышением содержания остаточного азота в крови, может быть связана с повышенным распадом белков или недостаточным выведением продуктов белкового обмена из организма (заболевания почечку).

# Азотистый баланс

- **Азотистый баланс** - это соотношение количества азота, поступившего в организм с пищей и выделенного. По азотистому балансу можно судить о соотношении катаболических (распад) и анаболических (синтез) процессов . Положительный азотистый баланс белка поступает больше, чем расщепляется, отрицательный – количество поступившего белка меньше, чем распавшегося.

# Обмен углеводов

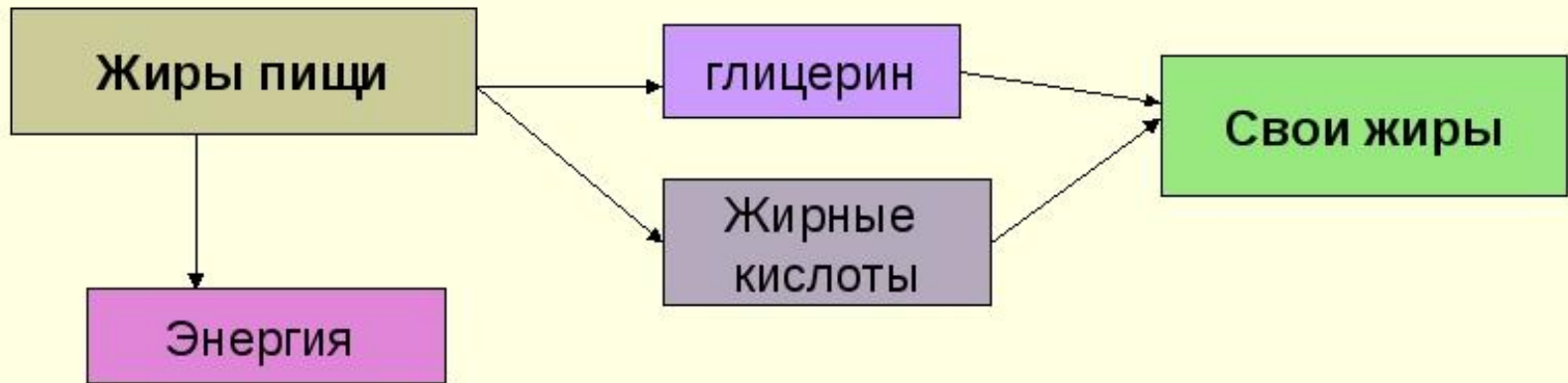




- **Большое значение в усвоении глюкозы имеет инсулин. Без него глюкоза не может проникнуть в клетку и остается в крови развивается гипергликемия.**
- **Гипергликемии** - состояния, характеризующиеся увеличением уровня ГПК выше нормы.
- **Гипогликемии** - состояния, характеризующиеся снижением уровня глюкозы плазмы крови ниже нормы. Возникает при недостаточном поступлении глюкозы в организм или очень интенсивным ее усвоении



# Обмен жиров



Патологические изменения в обмене жиров могут возникать на различных его этапах  
**Гиперлипидемия** —повышенный уровень липидов в крови человека.

- При нарушении белкового и углеводного обмена в крови повышается уровень недоокисленных продуктов обмена (кетоновые тела) и они начинают выделяться с мочой.
- Кетонемия – это повышение уровня кетоновых тел в крови выше нормы (выше 2,5 мг %).
- **Кетонурия**, ацетонурия - состояние, когда кетоновые тела появляются в моче.

- **Метаболизм** обеспечивает жизнедеятельность и рост клетки. При нарушении обмена веществ происходит повреждение клетки



- Чуть – чуть поговорим о клеточной теории. Это поможет понять процессы, происходящие в организме при повреждении клетки.



# КЛЕТОЧНАЯ ТЕОРИЯ

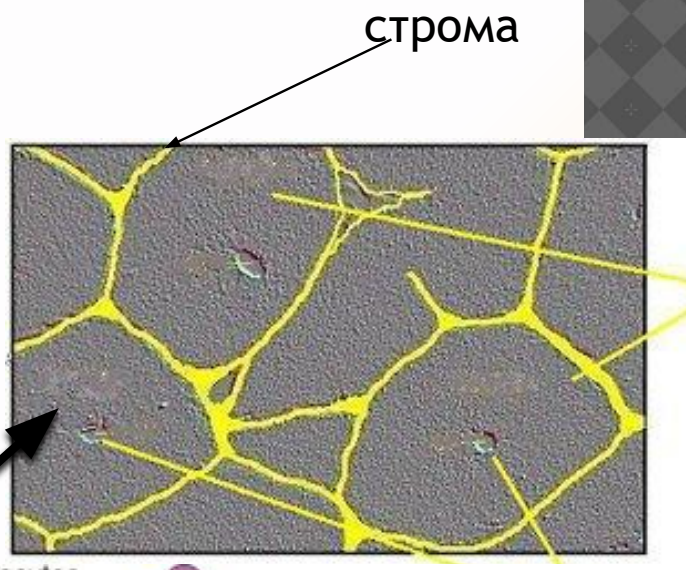
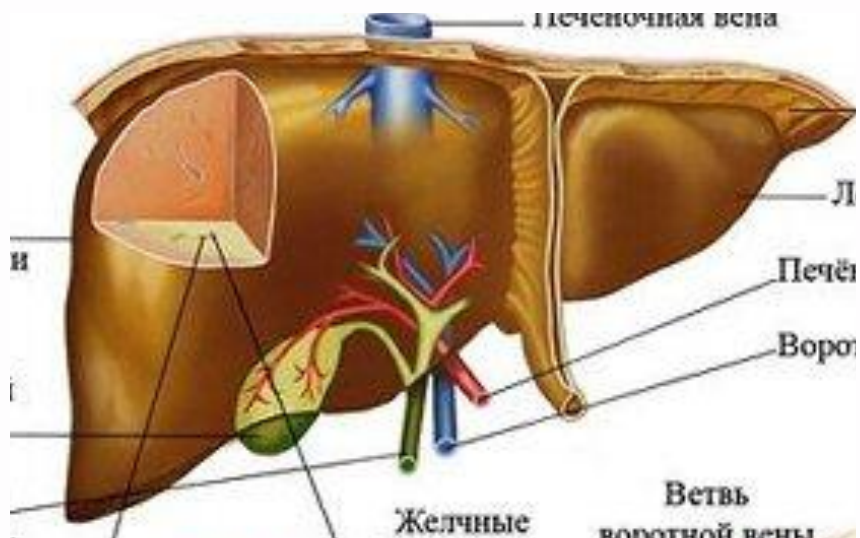
- ⊙ клетка является основной единицей любого организма
- ⊙ Клетки многоклеточных организмов образуют ткани, ткани образуют органы.

Т. Шванн и М. Шлейден (1838г.) Р. Вирхов (1858)

**Паренхима** – это основная ткань какого-либо органа. Клетки паренхимы специализированы на выполнении свойственных данному органу функций

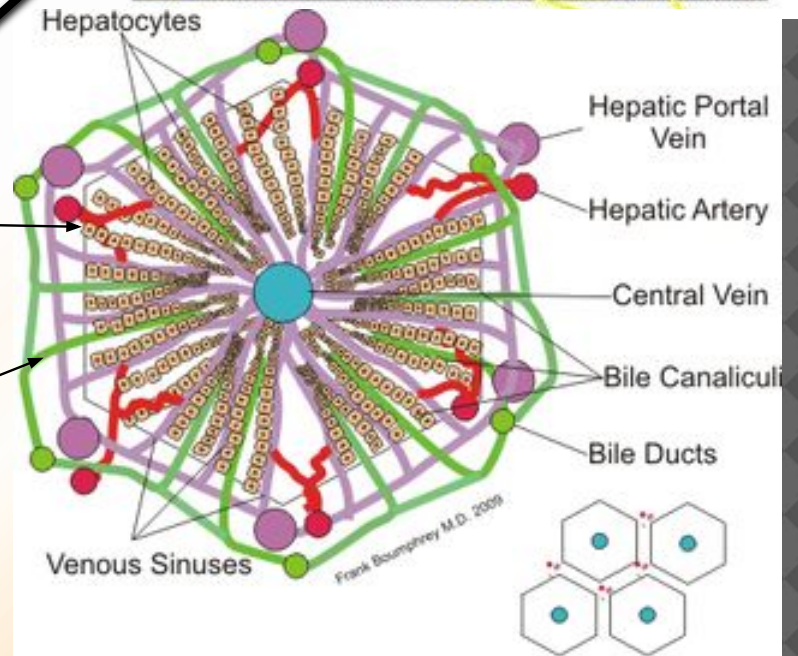
**СТРОМА** - опорная структура органов и тканей состоит из соединительной ткани (*интерстиция*), имеет кровеносные и лимфатические сосуды;

# СТРОЕНИЕ ПЕЧЕНИ



Паренхима - гепатоциты

stroma



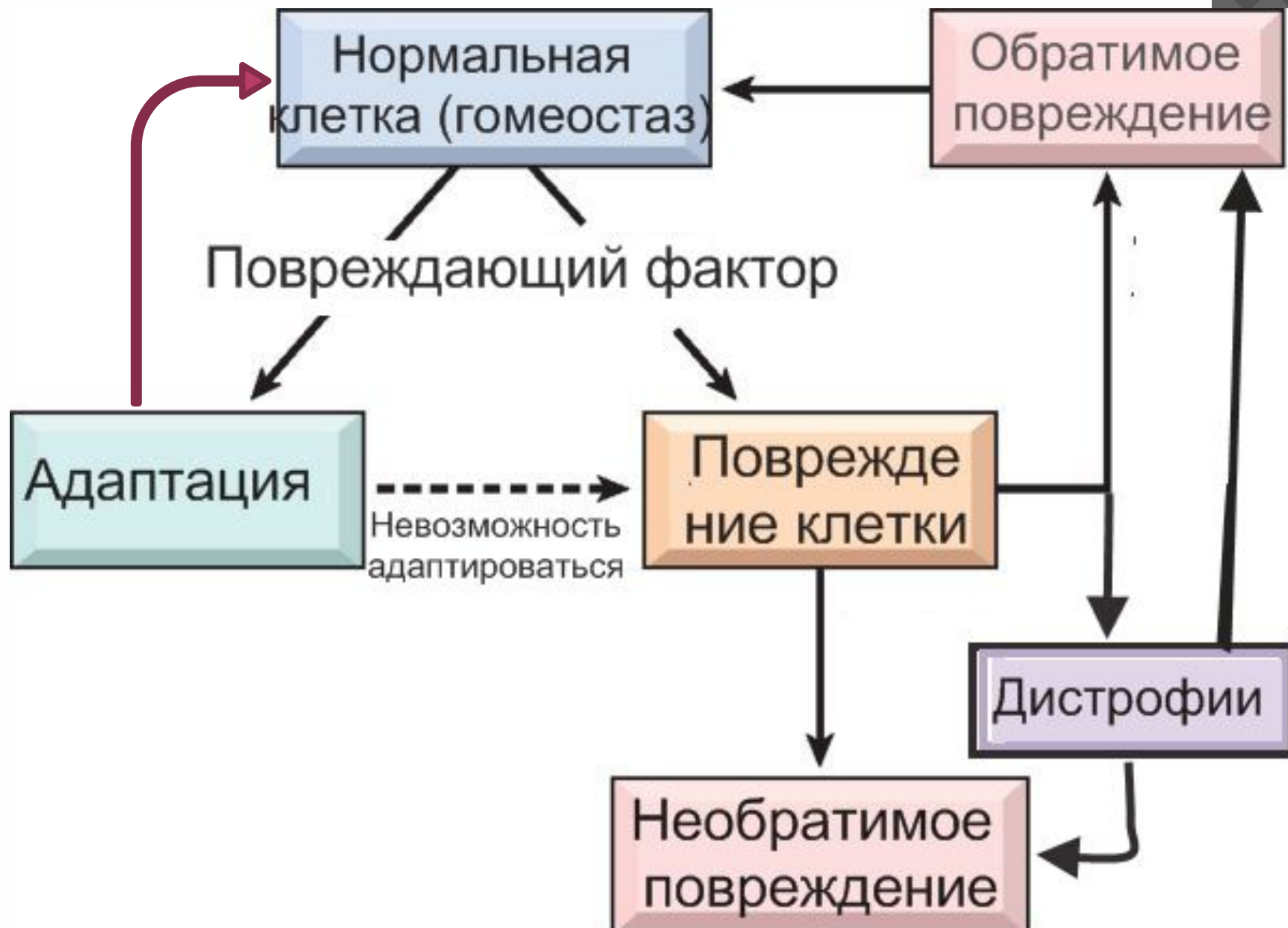
Basic Structure of Liver Lobule



- Повреждение клетки - это изменение структуры клеток, которое сопровождается нарушением их деятельности.
- Повреждение клетки лежит в основе патологического процесса или болезни.

# Причины повреждения

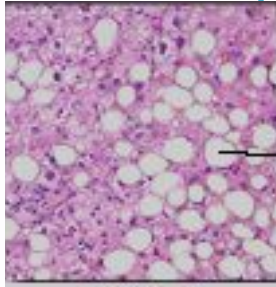
- Действие эндогенных (внутренних) и экзогенных факторов (физических, химических, биологических)



## Дистрофия(от греч. dys - нарушение и trophe - питаю)

- патологический процесс, в основе которого лежит нарушение обмена веществ (метаболизма), ведущее к структурным изменениям клеток или тканей, и нарушению их функции.
- Дистрофия – один из видов

Нарушение обмена веществ  
(белков, жиров, углеводов,  
минеральных веществ) и  
энергии



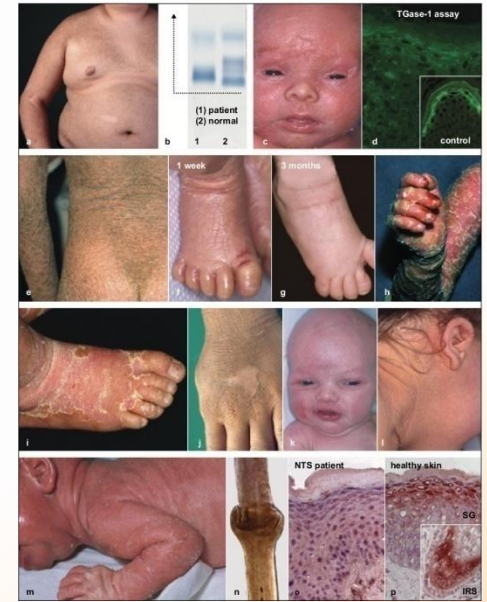
Изменение клеток



Изменение органа



Изменения в  
организме



# **КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСТРОФИЙ**

## По локализации

- ✓ Паренхиматозные  
(внутриклеточные)
- ✓ Стромально-сосудистые  
(мезенхимальные,  
внеклеточные)
- ✓ Смешанные



# по нарушению обмена веществ

- Белковые (диспротеинозы),
- Жировые (липидозы),
- Пигментные  
(диспигментозы),
- углеводные
- минеральные.

# ПАРЕНХИМАТОЗНЫ Е ДИСТРОФИИ

# Паренхиматозные белковые дистрофии

Основными диспротеинозами являются

- зернистая
- гиалиново-капельная
- гидропическая
- роговая.

# Клиническое значение

- Снижается функция пораженного органа.

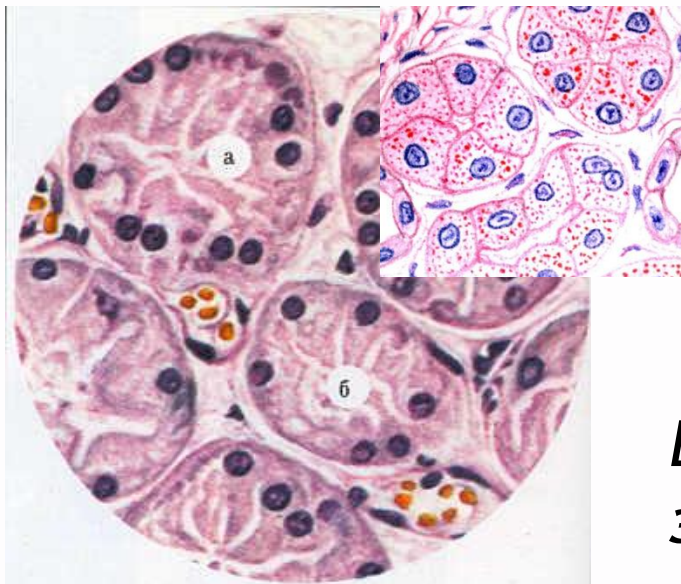
## Клиническое значение

роговой дистрофии связано с развитием инфекционных осложнений и эпителиальных опухолей (папиллом, реже рака).

# Задание

- Рассмотрите проявления дистрофий в микропрепаратах, в макропрепаратах и на уровне организма. (Слайды 28-32)





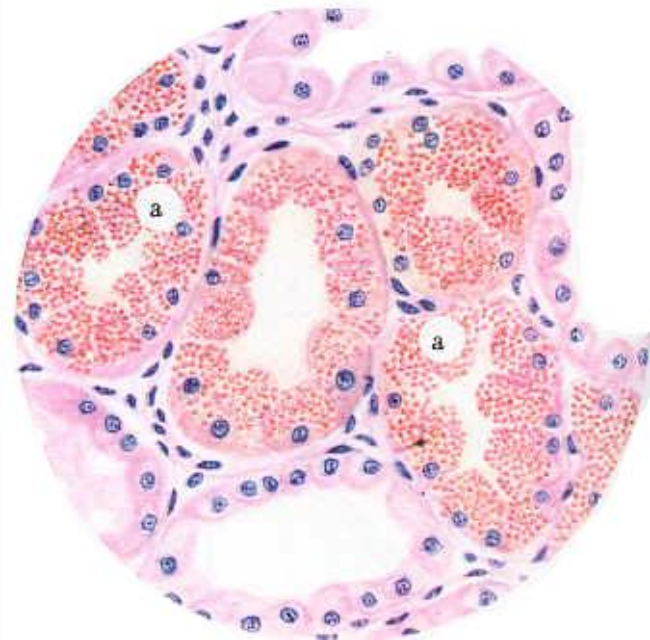
## Зернистая дистрофия почечных канальцев при гломерулонефрите.

*Цитоплазма эпителия канальцев зерниста (а) в результате скопления белковых гранул, просветы канальцев сужены (б)*



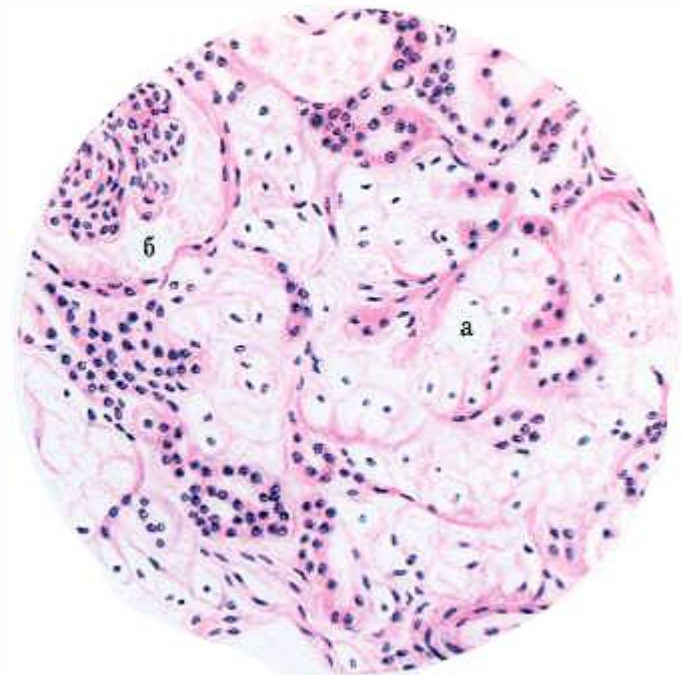
Отек нижних конечностей

# ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ



выявление в клетках белка в виде зерен

# ГИДРОПИЧЕСКАЯ



образованием вакуолей, наполненных жидкостью, содержащей белок и ферменты.

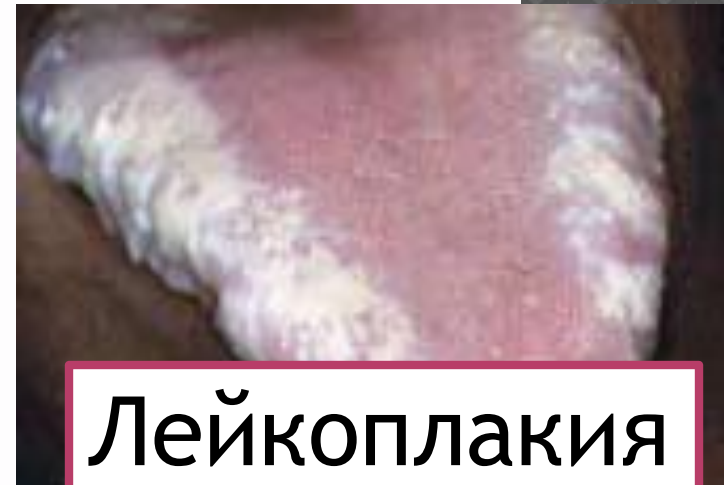


# РОГОВАЯ ДИСТРОФИЯ



ИХТИО

3



Лейкоплакия

Роговая - избыточное (гиперкератоз) или качественное нарушенное (паракератоз, гипокератоз) образование рогового вещества. Процесс может протекать в коже, слизистых оболочках.

# Рецессивный X- сцепленный ихтиоз (роговая дистрофия)



# ИХТИОЗ ШУТА (Роговая дистрофия)



# Исход

- Зернистая дистрофия появляется в начальной стадии заболевания является обратимой (при устранении причины).
- Гидропическая дистрофия на ранних стадиях может быть обратима, а в конечной - необратима

- Гиалиново-капельная - необратима, протекает с исходом в некроз (смерть клетки)
- Роговая дистрофия может быть обратимой



# ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ЛИПИДОЗЫ)

- В клетках паренхимы накапливаются жировые включения («тигровое сердце», «гусиная печень»)

# Задание

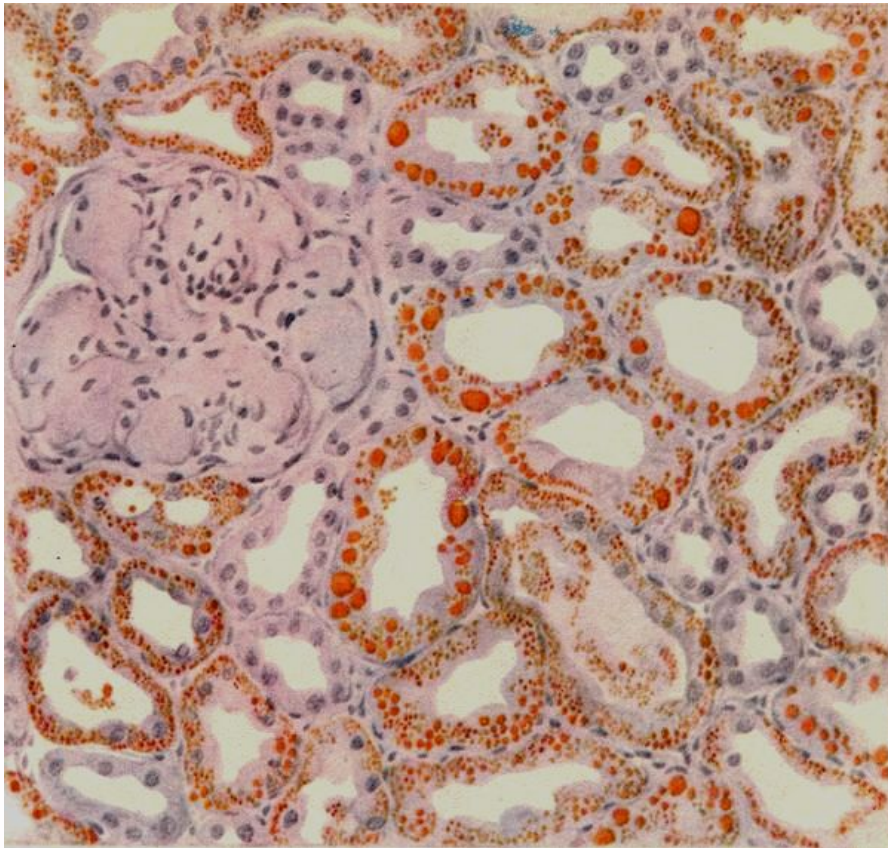
- Рассмотрите проявления дистрофий в микропрепаратах, в макропрепаратах и на уровне организма. (Слайды 37-40)





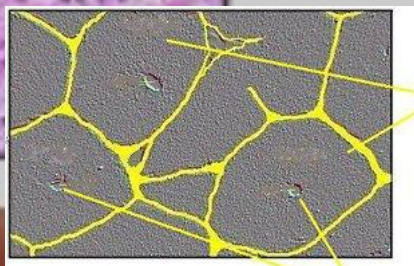
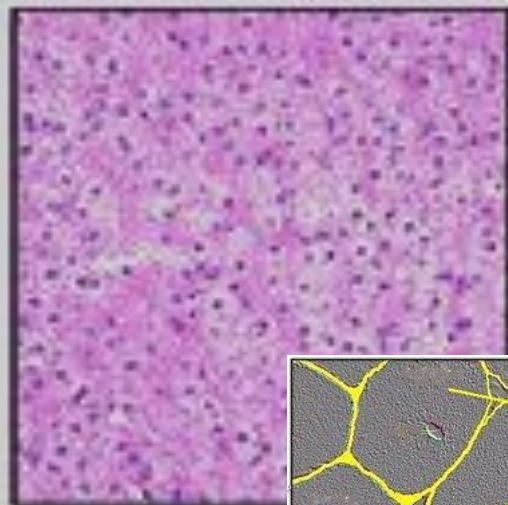
# ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИИ ПОЧЕК

(Рассмотреть микропрепарат)

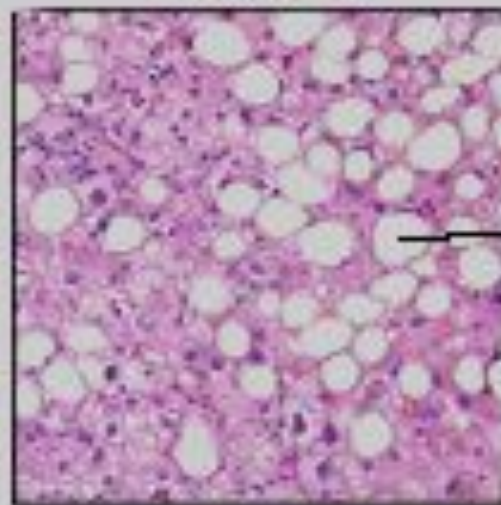


жир появляется в  
эпителии  
проксимальных и  
дистальных  
канальцев.

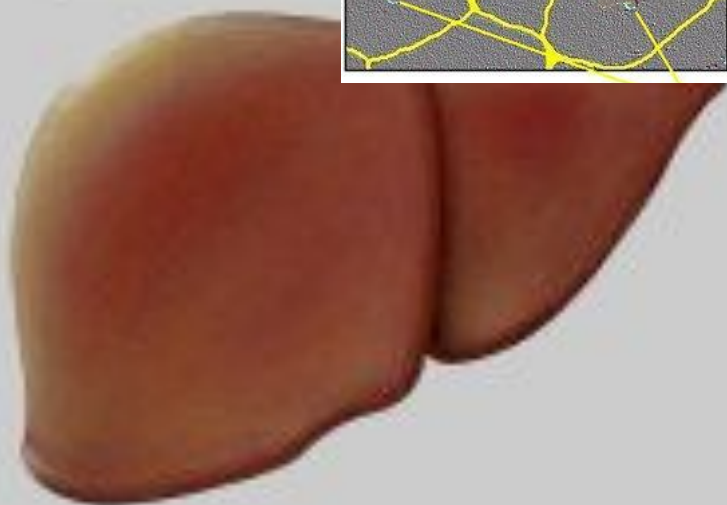
Здоровая печень



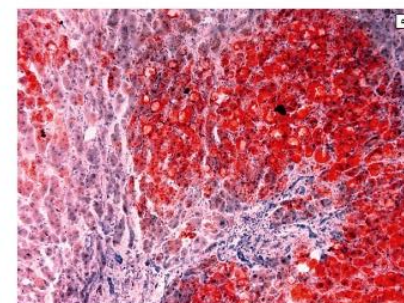
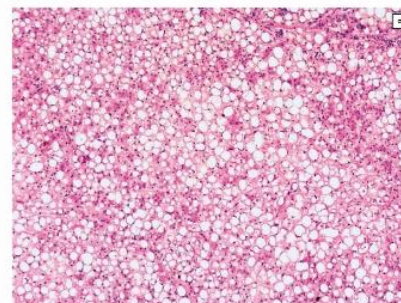
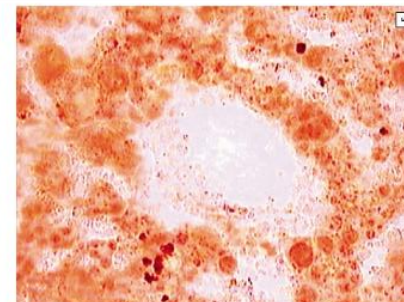
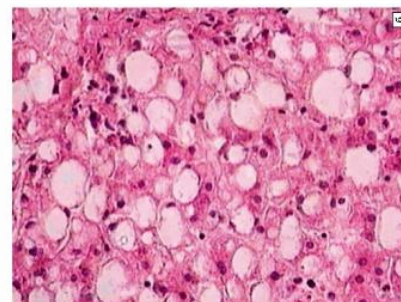
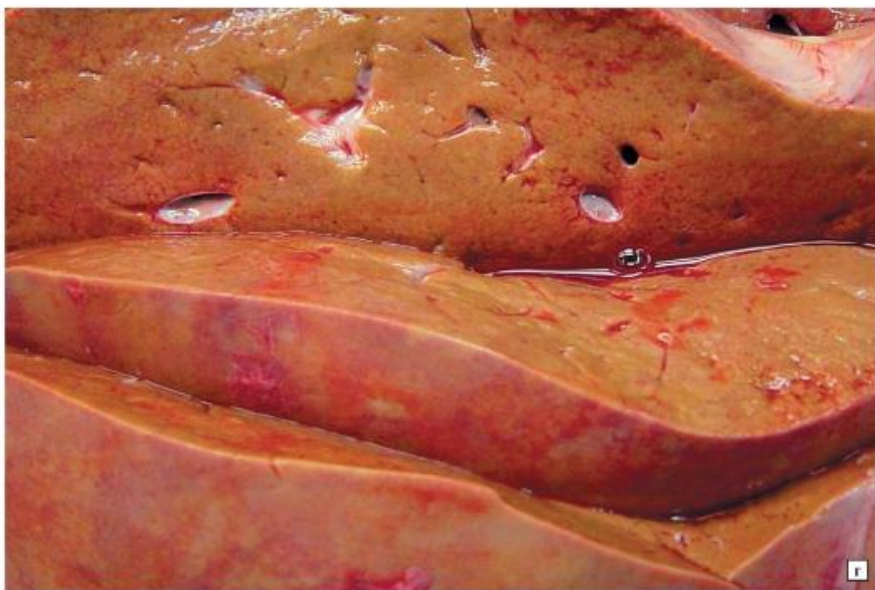
Жировое перерождение  
печени



Скопления  
жира







. Стеатоз печени (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени, «гусиная» печень): печень увеличена в размерах (а - масса печени - 8500 г, в - 4300 г), может быть уплотнена, поверхность гладкая, передний край закруглен, с поверхности и на разрезе (б, г) - однородного глинистого вида, желтого или желто-коричневого цвета  
**Микропрепараты:** отложения липидов в цитоплазме гепатоцитов в).

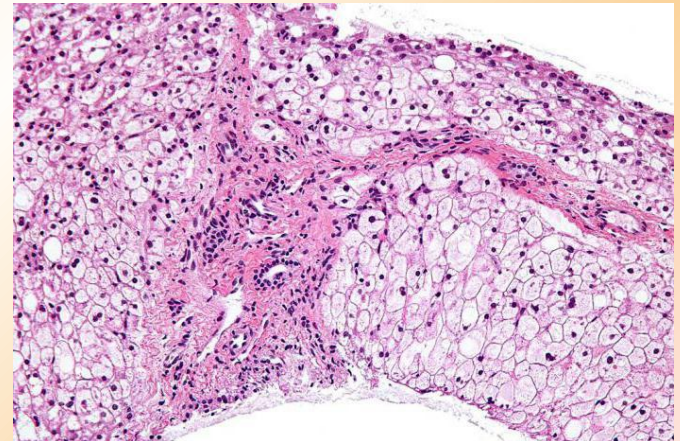
# Жировая дистрофия миокарда («тигровое» сердце)



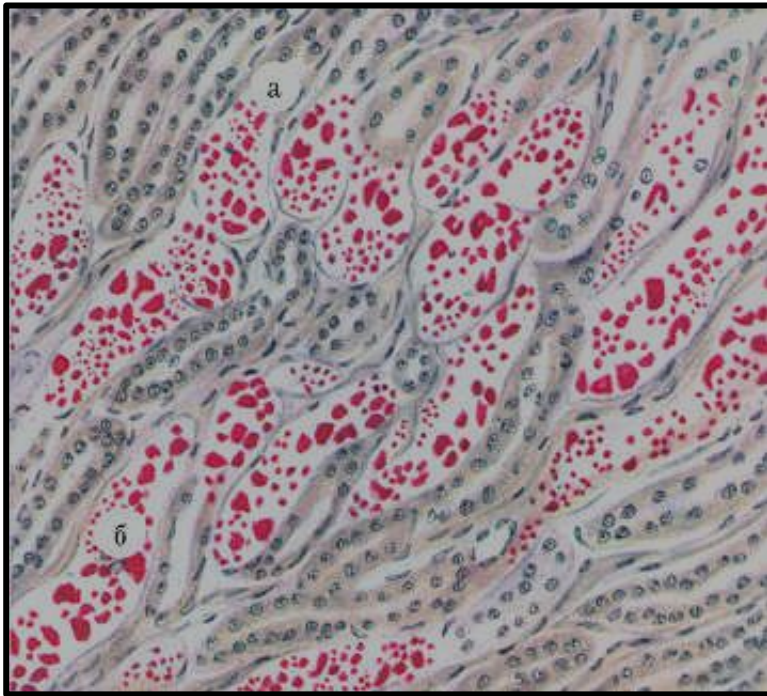


# ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ УГЛЕВОДНЫХ ДИСТРОФИЙ

- Количество гликогена в клетках резко увеличивается
- приобретенные - сахарный диабет («гликогенные» ядра гепатоцитов, гликоген в эпителии дистальных извитых канальцев почек), наследственные – гликогенозы.



# РАССМОТРЕТЬ



Отложение гликогена в почечных канальцах при сахарном диабете

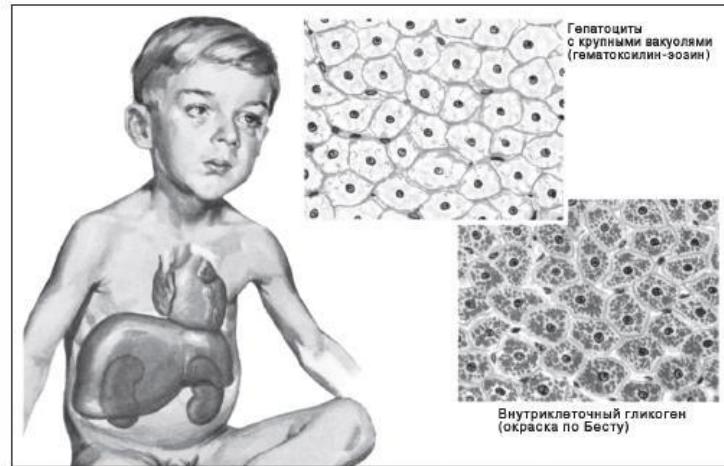
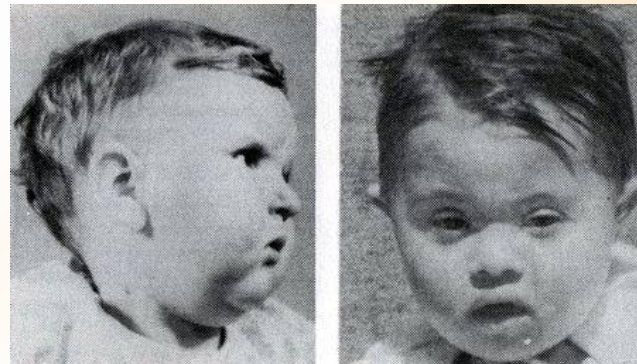


Рисунок 2. Симптомы болезни Гирке (по F. Netter, 2001)



## Гликогенозы

**СТРОМАЛЬНО-  
СОСУДИСТЫЕ  
ДИСТРОФИИ  
(белковые, жировые,  
углеводные)**



# Виды белковых дистрофий

- мукоидное набухание,



- фибриноидное набухание (фибриноид),



- гиалиноз,

- амилоидоз.

прогресс  
ирующая  
дезорган  
изация  
соединит  
ельной  
ткани

- В настоящее время считают, что отдельные виды белковых дистрофий (кроме амилоидоза) являются единым процессом.

ПРОЦЕССУ ИЛИ ЗАДАЧАМ  
ЗАДАЧАМ СОЦИАЛЬНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОМ И Т.

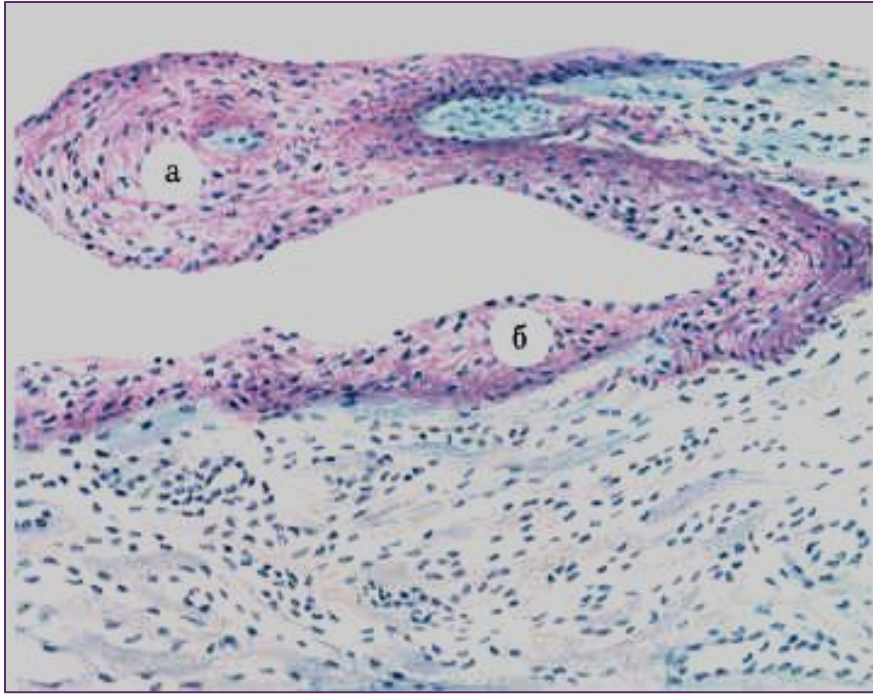
- мукоидное набухание - набухание коллагена (основного белка соединительной ткани)
- Фибриноидное набухание - разрушение коллагеновых волокон и основного вещества, выход белков плазмы из сосудов, фибриноген (белок плазмы) превращается в фибрин
- Гиалиноз - коагуляция белков плазмы, вышедших из сосуда, образование белка гиалина

# Задание

- Рассмотрите проявления дистрофий в микропрепаратах, в макропрепаратах и на уровне организма. (Слайды 49-52)

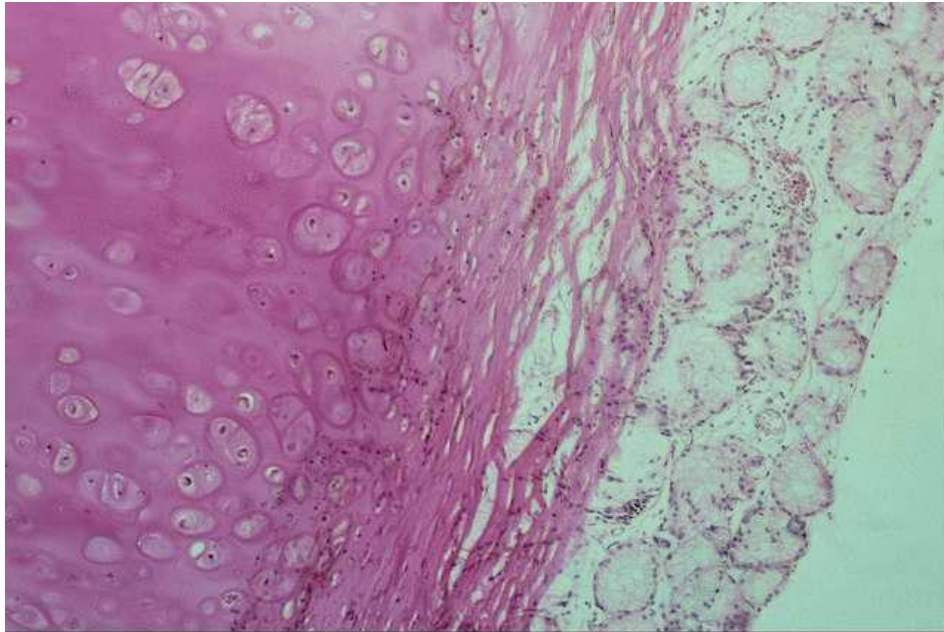


# МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ



Мукоидное набухание клапанов сердца при ревматизме. Сердечный клапан (а) и эндокард (б) резко метахроматичны, что соответствует накоплению мукополисахаридов

# ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ И ГИАЛИНОЗ БРОНХОВ



При гиалинозе происходит набухание и гомогенизация коллагеновых волокон, соседние волокна сливаются, образуя толстые тяжи, балки или целые поля из однородной гиалиновой массы, клеточные элементы подвергаются атрофии и распаду. Наблюдается распад основного вещества, набухание и частичный распад коллагеновых и эластических волокон, плазморрагию с пропитыванием соединительной ткани альбуминами, глобулинами плазмы и фибриногеном.





**Фибриноидное набухание и  
некроз сосуда**



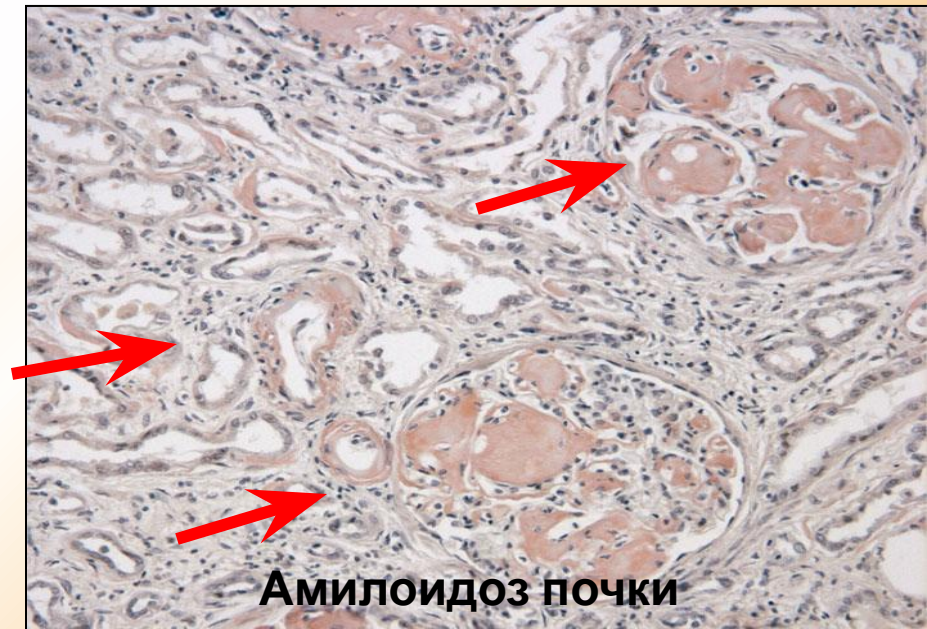
**Гиалиноз капсулы селезёнки  
(глазурная селезёнка)**



**Гиалиноз створок  
митрального клапана сердца**

# Амилоидоз (амилоидная дистрофия)

- в тканях откладывается патологический (необычный) белок – амилоид.



# стромально-сосудистые жировые дистрофии

- **Общее ожирение со значительным увеличением жира в жировой клетчатке и отложением его в необычных местах. Процесс обратим**

Ожирение  
сердца



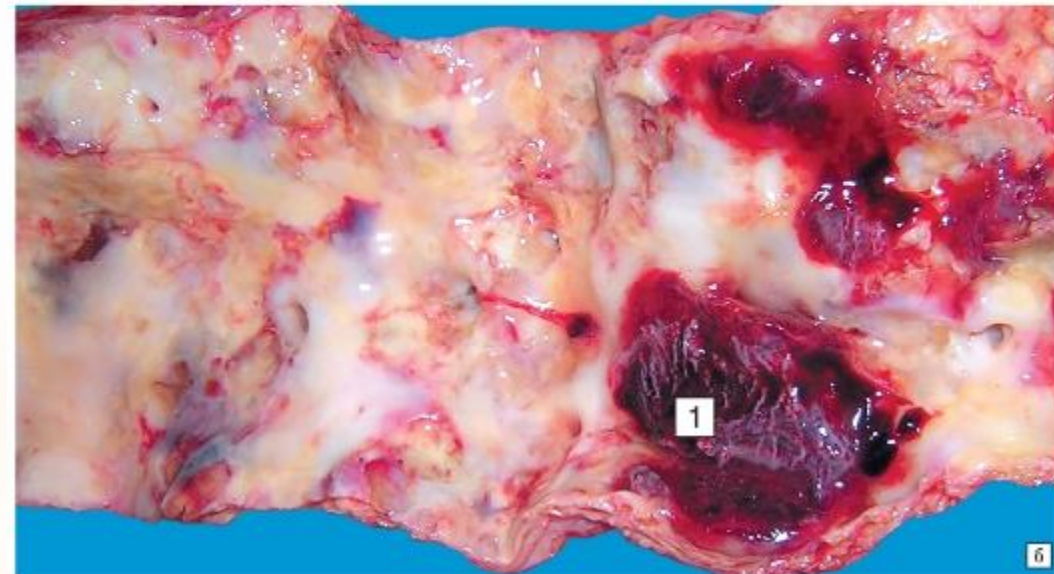
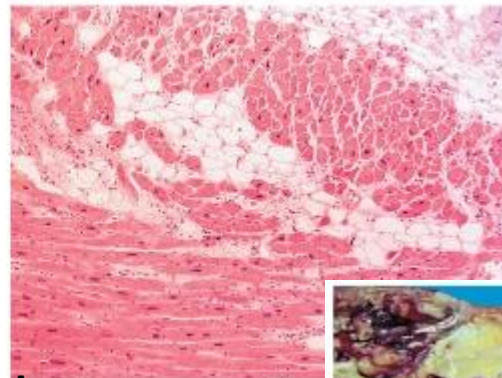


# Рассмотрите



Микропрепараты «Ожирение миокарда». 1 - в стенке правого желудочка пролиферация липоцитов в строме, по ходу сосудов миокарда, атрофия кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, а, б - x100

слайд



Макропрепараты (а, б). Атеросклероз аорты: интима аорты с выраженными изменениями - с липидными (желтого цвета) пятнами, фиброзными (атеросклеротическими) бляшками, возвышающимися над поверхностью интимы, плотной консистенции, желтовато-белого цвета. Видны осложненные поражения - множественные изъязвления атеросклеротических фиброзных бляшек, пристеночные тромбы с характерной гофрированной поверхностью (б, 1), кальциноз (петрификация)

<http://vmede.org/index.php>

# Стромально-сосудистые углеводные дистрофии

- Может происходить накопление гликопротеидов (белково-углеводных комплексов) в тканях, это называют ослизнением тканей.



# стромально-сосудистые углеводные дистрофии



# Исход

- Процесс может быть обратимым.  
Прогрессирование его приводит к некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.



# ПИГМЕНТНЫЕ ДИСТРОФИИ

По химической природе различают три группы нарушения обмена эндогенных пигментов:

- *гемоглобиногенные (гемосидероз, желтуха)*
- *протеиногенные или тирозиногенные:* (нарушение обмена меланина при невусах, альбинизме)
- *липидогенные:* отложение в тканях липофусцина (пигмент «изнашивания»)

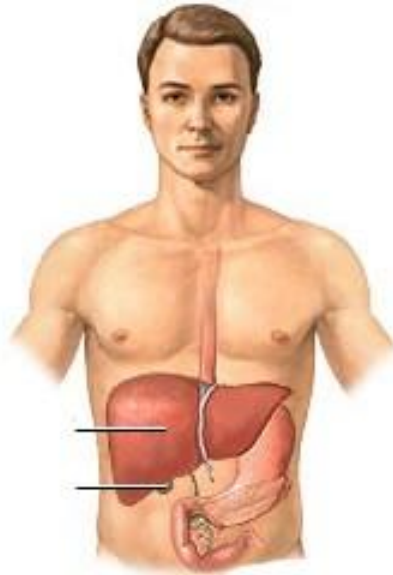
- Пигменты могут обнаруживаться либо только в клетках (паренхиматозная дистрофия), либо и в клетках, и в строме (смешанная дистрофия).

# Задание



- Рассмотрите проявления дистрофий в микропрепаратах, в макропрепаратах и на уровне организма. (Слайды61-63)

Пожелтение кожи происходит по причине того, что билирубин из-за поражения печени плохо выводится из организма.



# Желтуха



# Невус и альбинизм



# Отложение липофусцина





Спасибо за  
внимание

