

Государственное бюджетное образовательное учреждение
среднего профессионального образования
«Свердловский областной медицинский колледж»

Курс лекций по патологии Дистрофии

*В.Г. Зубков, к.м.н., преподаватель ГБОУ СПО «Свердловский
областной медицинский колледж»*

*Редакционная группа: студентки ГБОУ СПО «Свердловский
областной медицинский колледж», группа 101МС 2015-2016 уч.
гг.*

*Я.Я. Позднякова
И. Драгуцан*

- Трофика – совокупность механизмов, определяющих метаболизм и структурную организацию клетки или ткани, необходимая для выполнения специализированной функции.

- Клеточные механизмы поддержания трофики обеспечиваются структурной организацией клетки и её ауторегуляцией, обусловленной генетическим кодом.
- Внеклеточные механизмы поддержания трофики включают транспортные (кровь, лимфа) и интегративные (нервная, эндокринная, гуморальная) системы.

- Дистрофия-патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого и/или клеточного метаболизма, ведущее к структурным изменениям.

(Пальцев М.А., Пауков В.С. «Патология», 2008г.)

- Дистрофия-обратимое повреждение клетки.

(Пальцев М.А., Аничков Н.М. «Патологическая анатомия», 2005г.)

- Дистрофия - ремоделиция структур клеток и тканей, обусловленная нарушением обмена веществ (Кафедра патанатомии).
- Дистрофия – морфологическое проявление нарушенного обмена веществ (Кафедра патанатомии).

- Дистрофия – вид повреждения, проявляющийся накоплением и изменением физико-химических свойств различных веществ в нетипичных местах или не встречающихся в норме веществ в клетках, внеклеточном веществе, строме органов, стенках сосудов.

Дистрофия возникает в результате нарушения:

- саморегуляции клетки;
- транспортных систем;
- регуляции со стороны нервной и эндокринной систем.

Этиология дистрофий: гипоксия, интоксикации, лекарства, физико-химические агенты, генетические повреждения, ферментопатии, вирусы, дисбаланс питания, заболевания органов всех систем, прежде всего - эндокринной, нервной, системы крови, мочевыделительной и сердечно-сосудистой.

В зависимости от нарушенного обмена дистрофии классифицируются на:

- белковые,
- жировые,
- углеводные,
- минеральные,
- водные,
- смешанные.

По локализации патпроцесса выделяют дистрофии:

- паренхиматозные,
- стромально-сосудистые,
- смешанные.

В зависимости от влияния генетических факторов:

- наследственные,
- приобретенные.

По распространенности патпроцесса различают дистрофии:

- общие,
- местные.

По возможному исходу:

- обратимые,
- необратимые.

Морфогенетические механизмы дистрофий:

- Инфильтрация – пропитывание за счет разности концентрации вещества;
- Трансформация – превращение одного вещества в другое;
- Декомпозиция – распад сложного вещества на более простые;
- Извращенный синтез – образование вещества, не встречающегося в норме.

Гаперононовый механизм – стрессовые белки протеазы – гапероны в нормальных условиях обеспечивают восстановление поврежденных белков.

Если это не происходит, возникает опасность дальнейшего повреждения.

Убиквитиновый механизм: необратимо поврежденные белки присоединяются к другому белку (убиквитину), обуславливая расщепление белков до нетоксичных продуктов лизосомальными ферментами.

Белковые дистрофии (диспротеинозы)

- По учебнику «Патология» (Пальцев М.А., Пауков В.С., 2008г.) из них оставлена только гиалиново-капельная дистрофия.
- По учебнику «Патологическая анатомия» (А.И. Струков, В.В. Серов, 2010г.) – гиалиново-капельная, гидропическая и роговая.

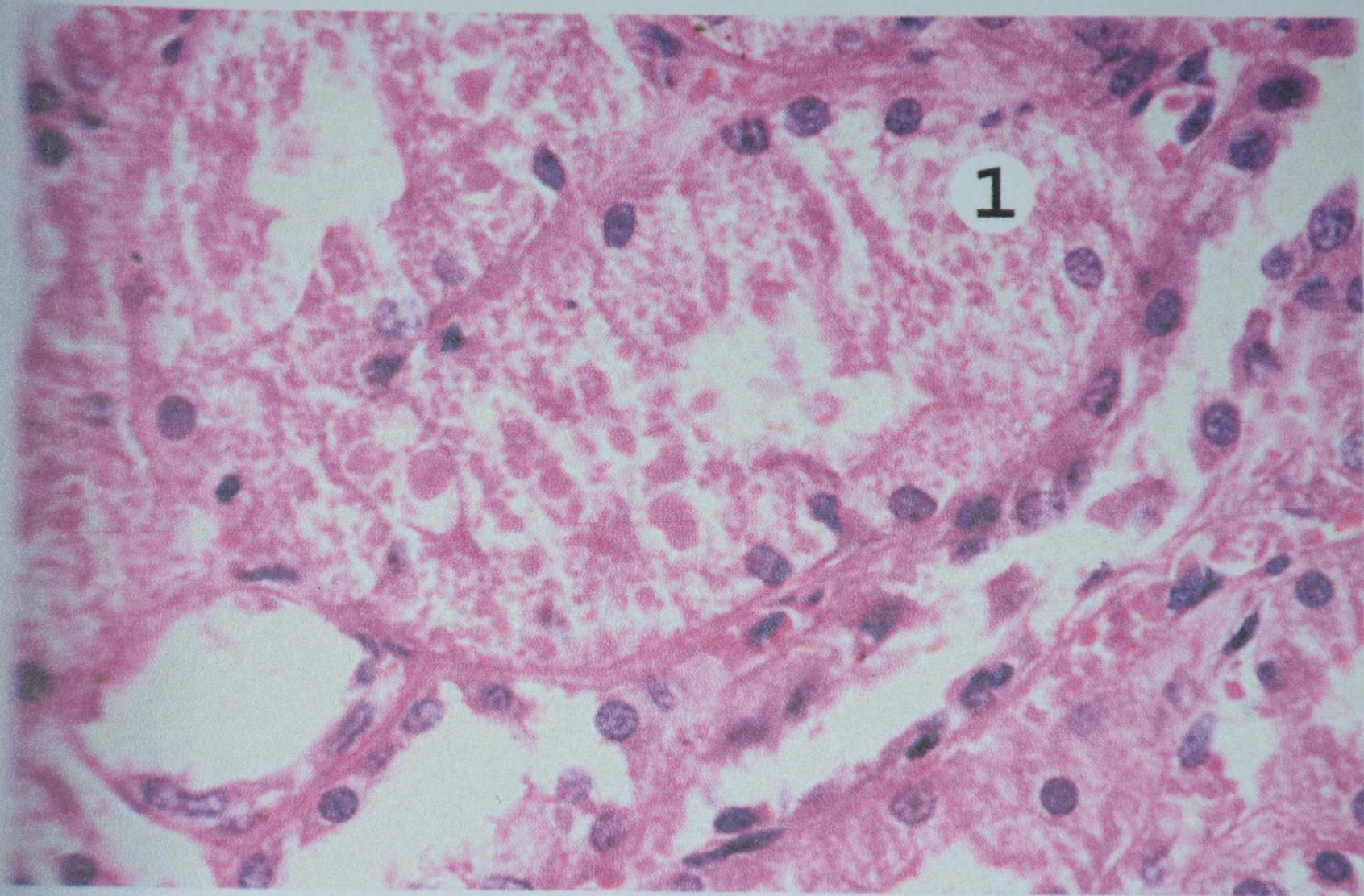


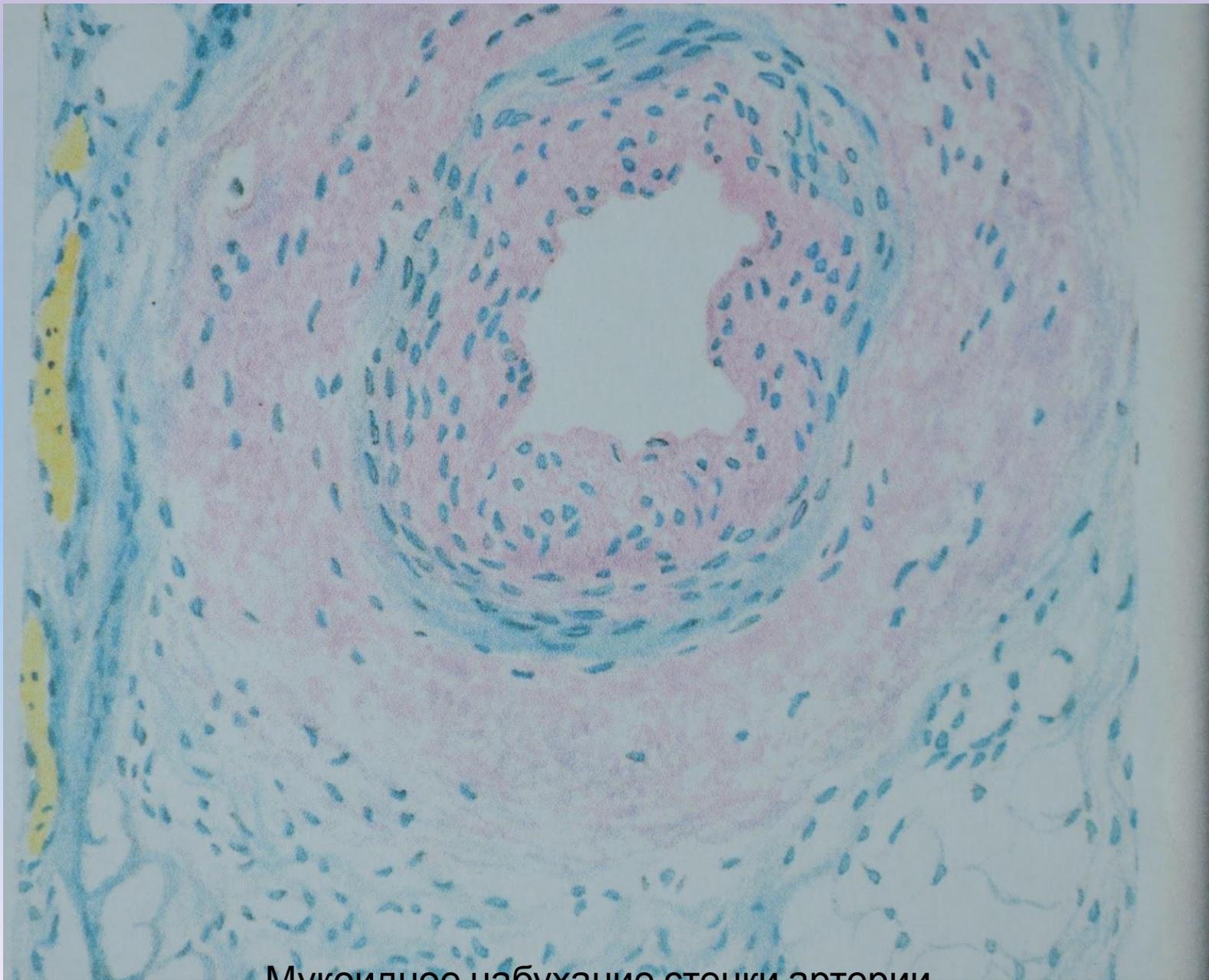
Рис. 1.16. Белковые гиалиновые капли в эпителии проксимальных извитых канальцев почки.

Белковые стромально-сосудистые дистрофии.

В учебнике «Патология» 2008г. оставлен только гиалиноз, амилоидоз выделен в иммунопатологические процессы.

У Серова В.В. И Струкова (2010) оставлены: мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз (как нозологическая единица и осложнение).

- В основе мукоидного набухания лежит перераспределение гликозаминогликанов;
- фибриноидного – выход белков плазмы (мелкодисперсных);
- гиалиноза – выход крупнодисперсных белков плазмы крови на основе дисциркуляторных, метаболических и иммунопатологических процессов.



Мукоидное набухание стенки артерии
(при ревматизме)

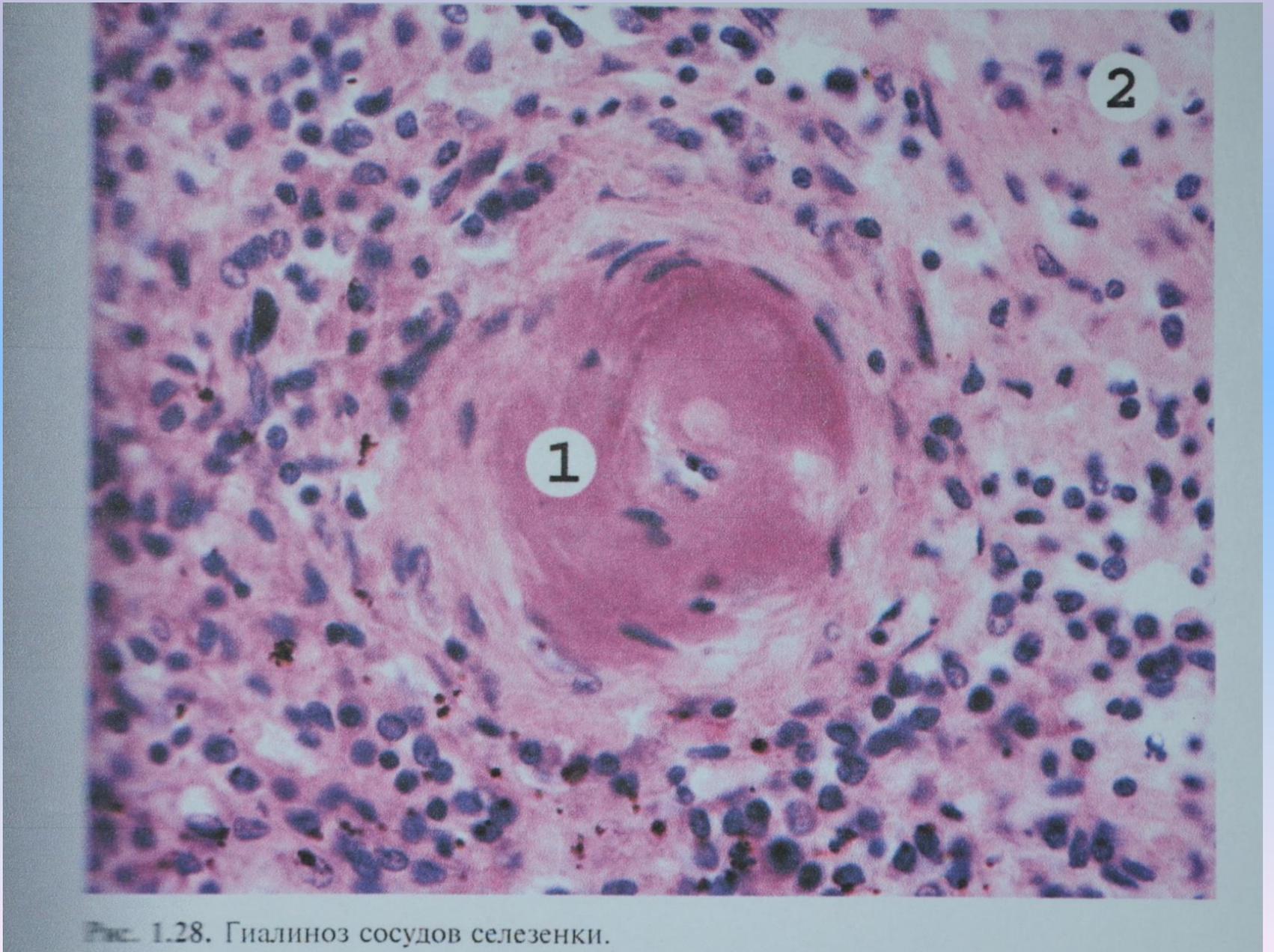


Рис. 1.28. Гиалиноз сосудов селезенки.

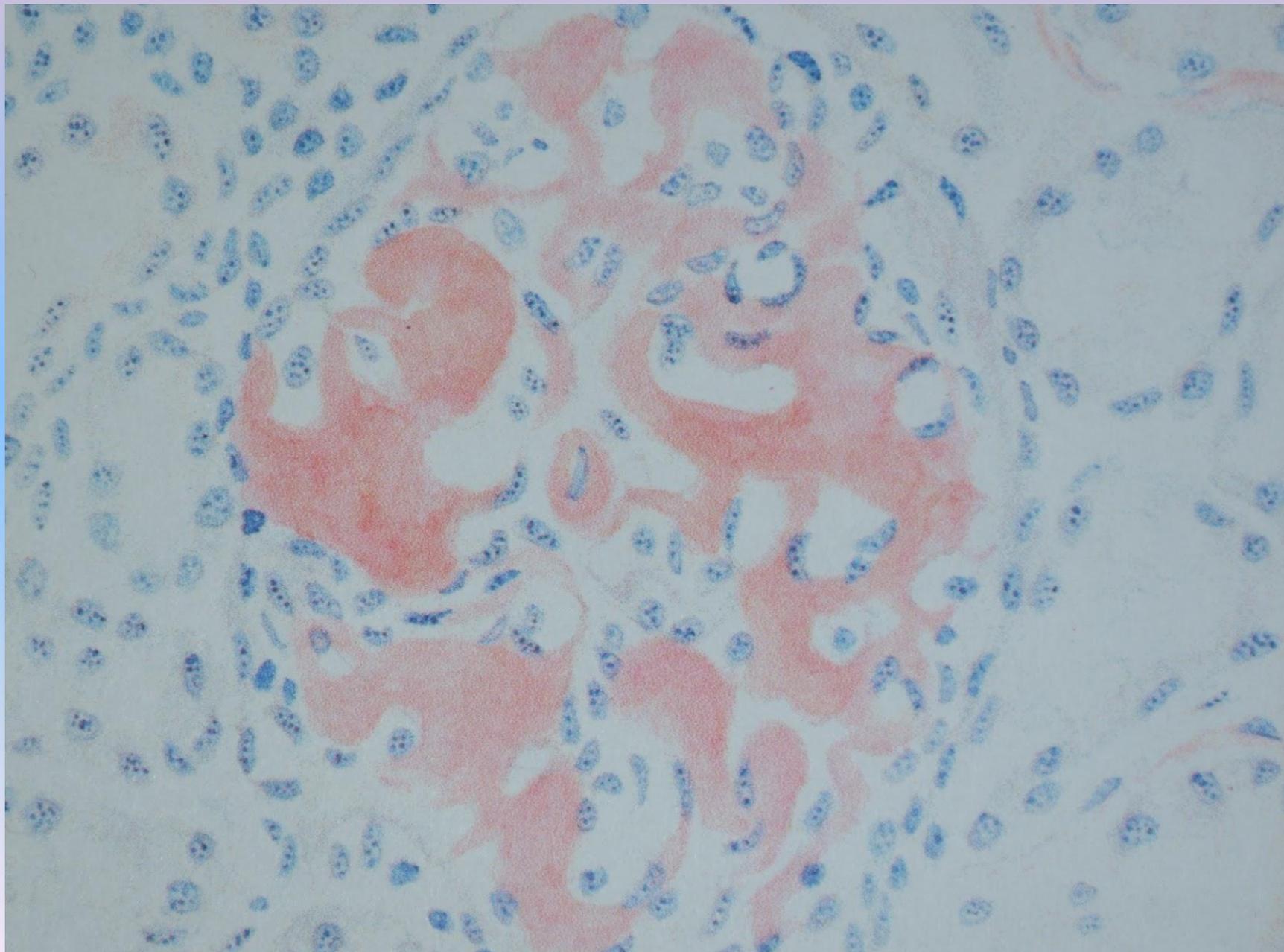
Амилоидоз – группа заболеваний, характеризующихся появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества – амилоида.

Амилоид состоит на 95% из F-компонента и 5% гликопротеидового компонента.

Выделены 15 вариантов амилоидного белка.

Основные варианты амилоида:

- AL-амилоид-амилоид легких цепей (образуются плазматическими клетками и содержит легкие цепи иммуноглобулина),
- AA-амилоид (не связанный)-неиммуноглобулиновый белок, синтезируется печенью.



АМИЛОИД

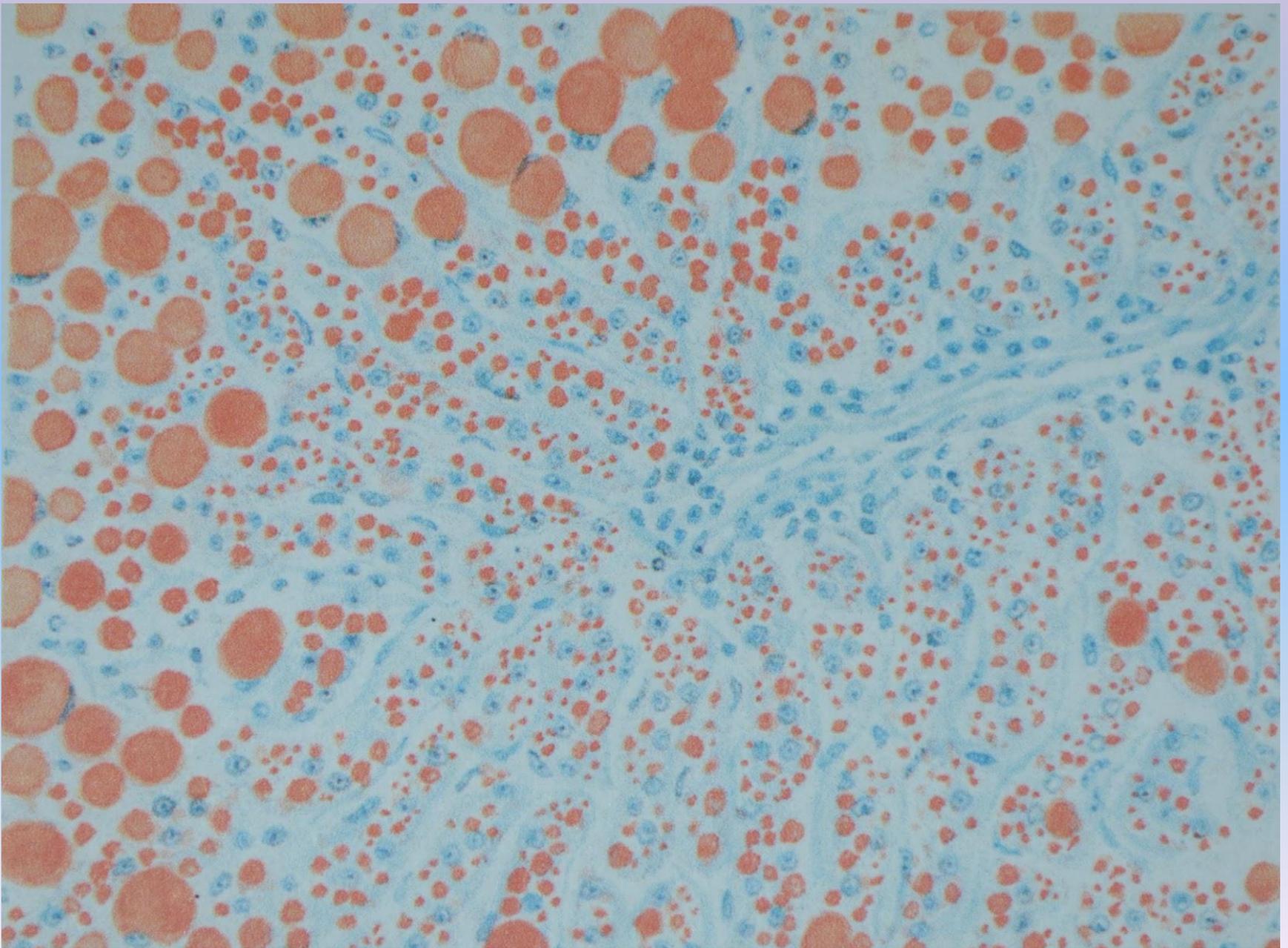
Классификация амилоидоза:

- врожденный (семейный);
- системный генерализованный:
первичный (связан с иммуноцитами) и
вторичный (осложнения хронических
воспалительных процессов);
- местный (депозиты в одном органе:
кардиопатический, нефропатический,
гепатопатический, церебропатический).

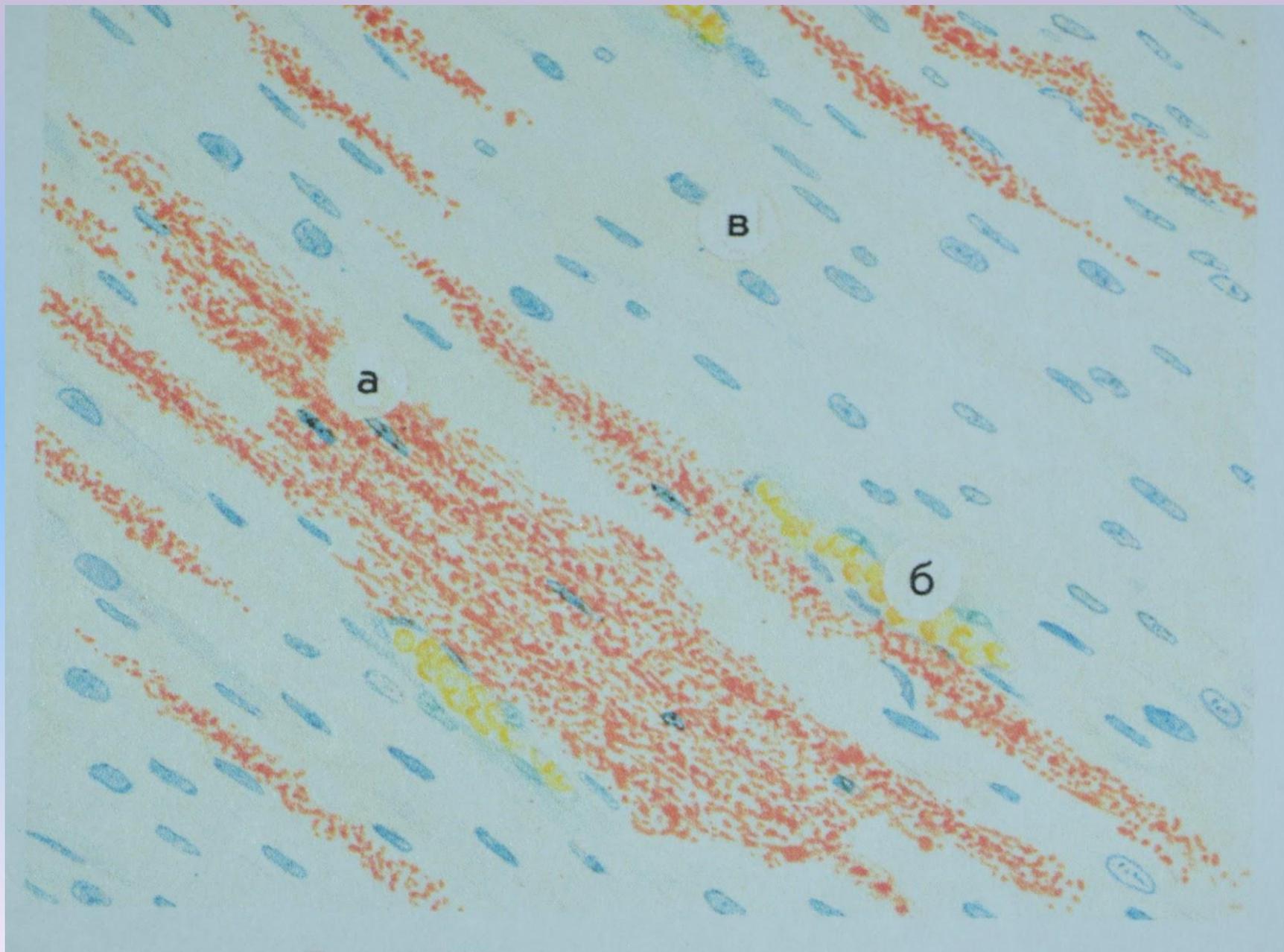
Стеатозы (жировые дистрофии):
паренхиматозные и стромально-
сосудистые.

Паренхиматозные: пылевидные, мелко-
средне- крупнокапельные.

Стромально-сосудистые:
ожирение, тучность.



Жировая дистрофия печени



Жировая дистрофия миокарда

Углеводные дистрофии:

- Особая группа – тезаурисмозы (болезни накопления).
- Связаны с нарушением ферментных систем лизосом. Продукты нарушенного обмена накапливаются в лизосомах, цитоплазме клеток и внеклеточно.
- Различают ганглиозидозы (б-нь Тея-Сакса и др.), мукополисахаридозы (гликогенозы) в различных формах.

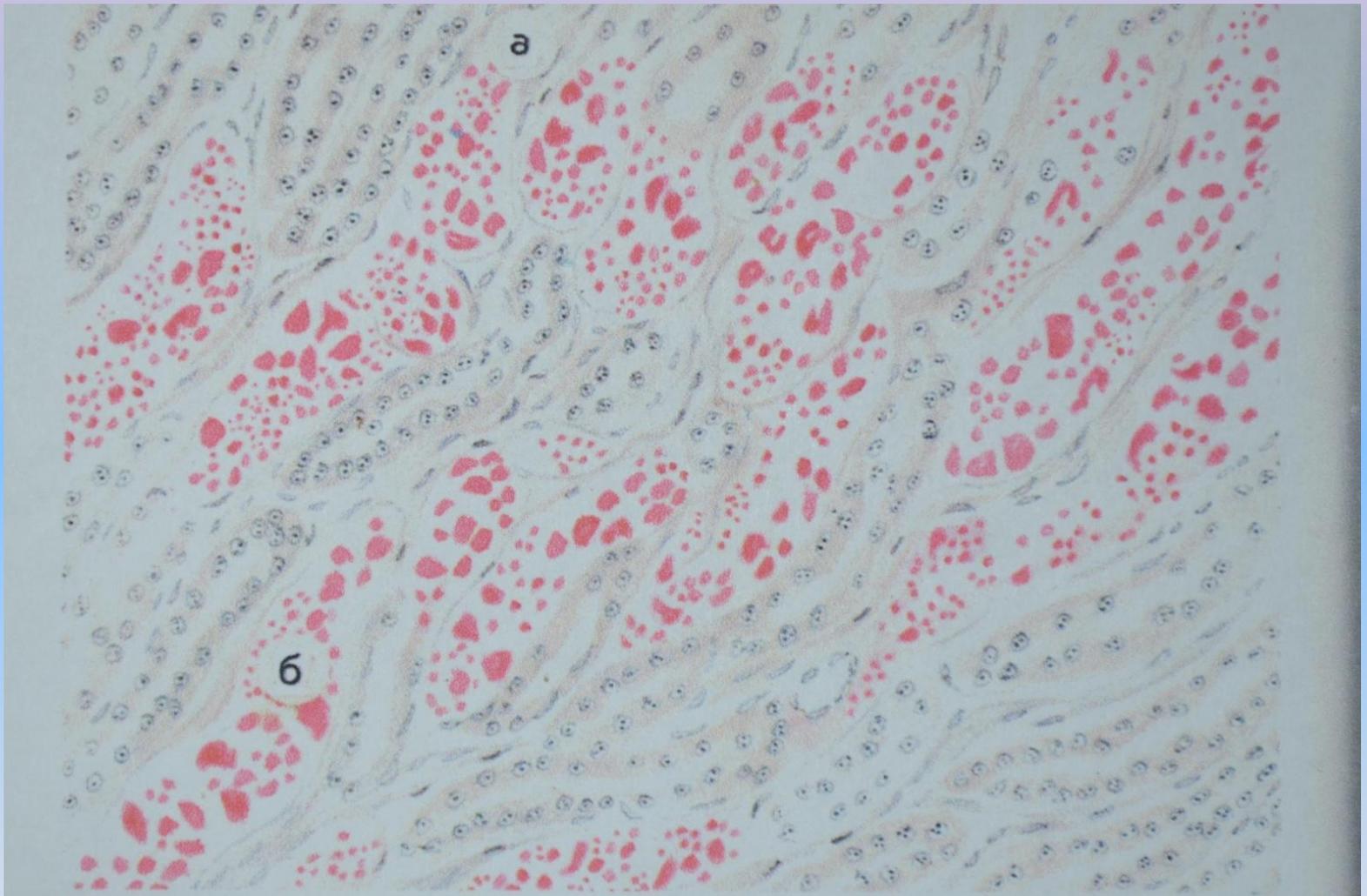


Рис. 19. Углеводная дистрофия эпителия почечных канальцев (при сахарном диабете). В нефроцитах узкого сегмента и дистального отдела канальцев (а), а также в просвете канальцев (б) видны скопления рубиново-красных гранул гликогена. Окраска кармином Беста.

Смешанные дистрофии.

В основе лежат нарушения обмена гемоглобина с образованием ферритина, гемосидерина и билирубина.

Гемосидерозы могут иметь общий и местный характер. Возникают при внутрисосудистом гемолизе, болезнях крови, интоксикациях гемолитическими ядами, травмах, резус- и групповой несовместимости крови и т.д.



Атеросклеротические изменения

Желтуха – патологическое состояние или патологический процесс полиэтиологической природы.

Различают желтуху надпеченочную (имеющую гемолитический характер), печеночную (паренхиматозную) и подпеченочную (следствие механического препятствия оттоку желчи).

Гематоидин и гематины

- Гематоидин образуется в старых гематомах.
- Гематины - вследствие влияния плазмодия малярии (малярийный пигмент), в эрозиях и язвах (солянокислый гематин).

Обмен меланина регулируют:
гипоталамо-гипофизная система,
железы внутренней секреции,
ультрафиолетовые лучи.

Различают меланозы врожденные и
приобретенные, общие и местные.

Пороком развития являются невусы.

Нарушение обмена нуклеопротеидов лежит в основе заболевания обменного характера –подагры.

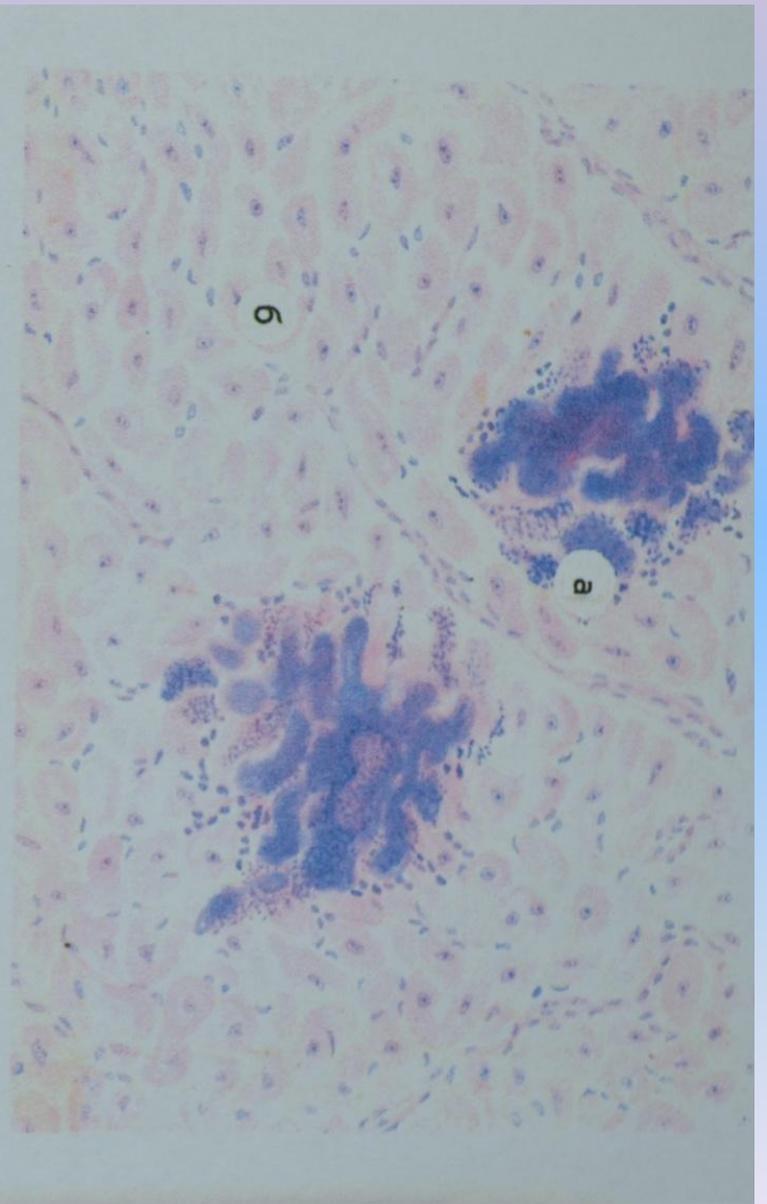
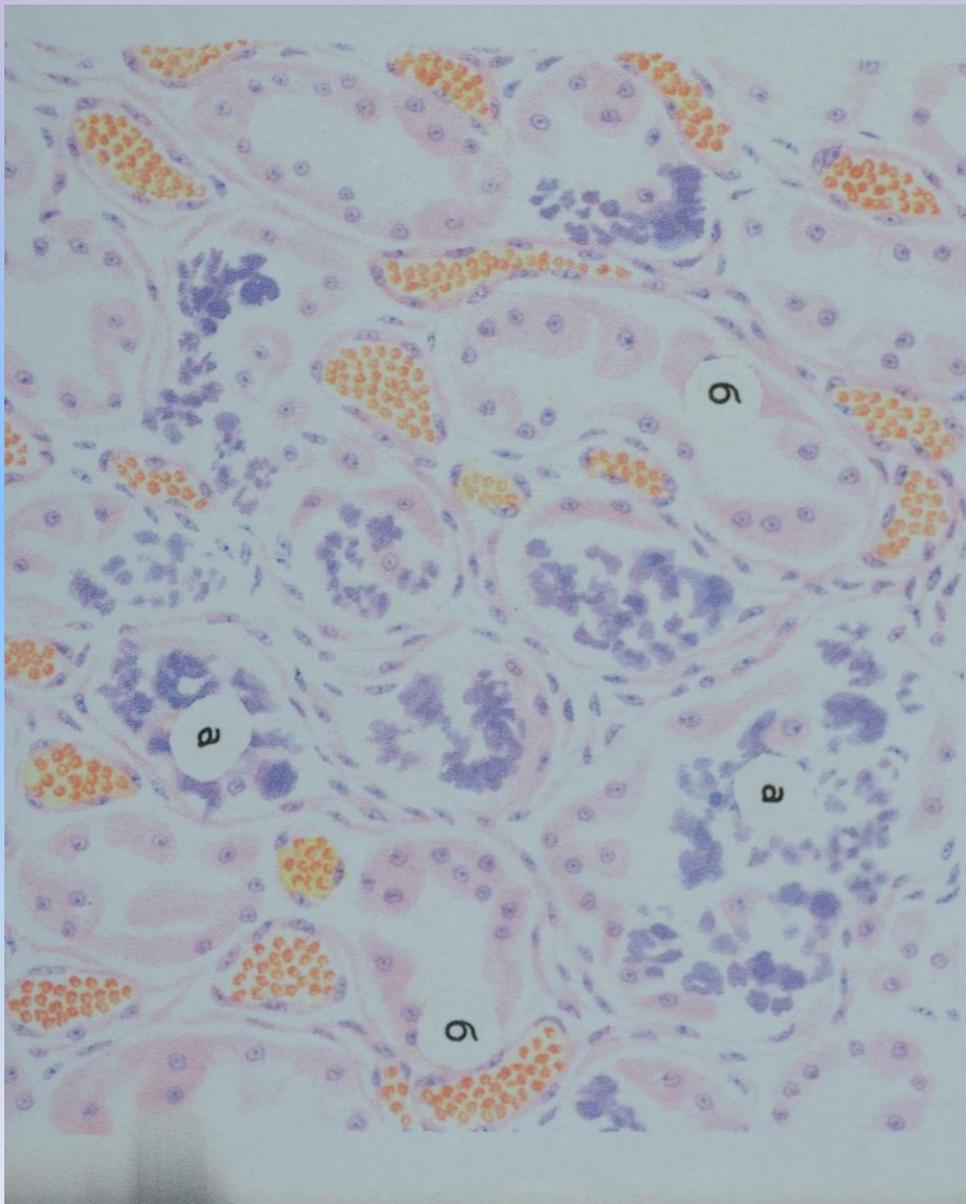
Патология может иметь врожденный характер.

В тканях и суставах откладываются соли мочевой кислоты.

Обызвествление – известковая дистрофия - нарушение кальциевого обмена.

Известковые метастазы могут возникнуть в органах при гиперкальциемии.

При дистрофическом обызвествлении (пектрификации) нет гиперкальциемии. Оно появляется в участках некроза.



Известковая дистрофия

- Метаболическое обызвествление возникает при изменении буферных систем.

Камни - конкременты, возникающие в органах. Имеют различный состав, форму, локализацию и строение. Способствуют их возникновению застой секрета, воспаление, инфицирование и т.д.

- Кислотно-щелочное равновесие (состояние, кЩС) - одно из важнейших гомеостатических свойств внутренней среды организма, определяющее оптимальный характер обменных процессов и физиологических функций.

- Внутренняя среда определяет активность ферментов, интенсивность окислительно-восстановительных процессов, расщепление и синтез белков, углеводов и жиров, нуклеиновых кислот, витаминов и микроэлементов.

- Кислотно-щелочное равновесие зависит от состояния клеточного метаболизма, транспорта газов, процессов питания, дыхания, водно-солевого обмена.

Для большинства клеток КЩР нейтральна, тканевая жидкость и кровь имеют слабощелочную реакцию.

- КЩР характеризуют актуальный рН, парциальное напряжение углекислоты, актуальный и стандартный бикарбонаты крови, избыток или дефицит буферных оснований крови.

Актуальный рН в норме составляет 7,35 – 7,45.

рН крови соответствует рН внеклеточной жидкости.

Парциальное напряжение углекислоты - парциальное давление её над кровью, находящейся в равновесии с растворенным углекислым газом в крови.

В норме составляет 35 – 45 мм рт.ст.

- Активный бикарбонат крови (щелочной резерв) - истинная концентрация HCO_3^- при фактическом состоянии плазмы артериальной крови в кровеносном русле.

В норме составляет 22 - 25 ммоль/л.

- Стандартный бикарбонат крови- содержание его в плазме при стандартных условиях(при полном насыщении гемоглобина кислородом). Он отражает метаболическое, несвязанное с дыханием смещение КЩС крови.
У здоровых людей активный и стандартный бикарбонаты крови одинаковы.

- Буферные основания - сумма концентрации всех анионов цельной крови, обладающих буферными свойствами.

В норме равна $41,7 \pm 0,043$ ммоль/л.
КЩС (КЩР) характеризуют по содержанию во внутренней среде количества водородных ионов.

Различают 2 формы отклонения КЩР: ацидоз и алкалоз.

- Ацидоз - сдвиг КЩР при накоплении водородных ионов в крови.
- Алкалоз - сдвиг КЩР при уменьшении водородных ионов в крови.

Ацидозы и алкалозы представлены 2 видами: дыхательными (респираторными) и недыхательными (нереспираторными).

- При дыхательных сдвигах концентрация углекислоты уменьшается при алкалозе, повышается при ацидозе.
- При недыхательных эффект обратный. Дыхательные нарушения компенсируются недыхательным компонентом.

В зависимости от эффективности компенсации возможны 3 варианта сдвига КЩР:

- Некомпенсированные (сдвиг рН в пределах менее 7,29 -7,56).
- Частично компенсированные (рН менее 7,35 и более 7,45).
- Компенсированные (рН 7,35 -7,45).

- У здоровых людей дыхательный ацидоз возникает при пребывании в среде с повышенным содержанием углекислоты, недыхательный - при употреблении кислой пищи, углеводном голодании, усиленной мышечной работе.

- Дыхательный алкалоз формируется у здоровых людей при нахождении в условиях сниженного атмосферного давления и гипервентиляции легких.
- Недыхательный алкалоз возникает у людей при длительном приеме щелочной пищи и щелочных минеральных вод.

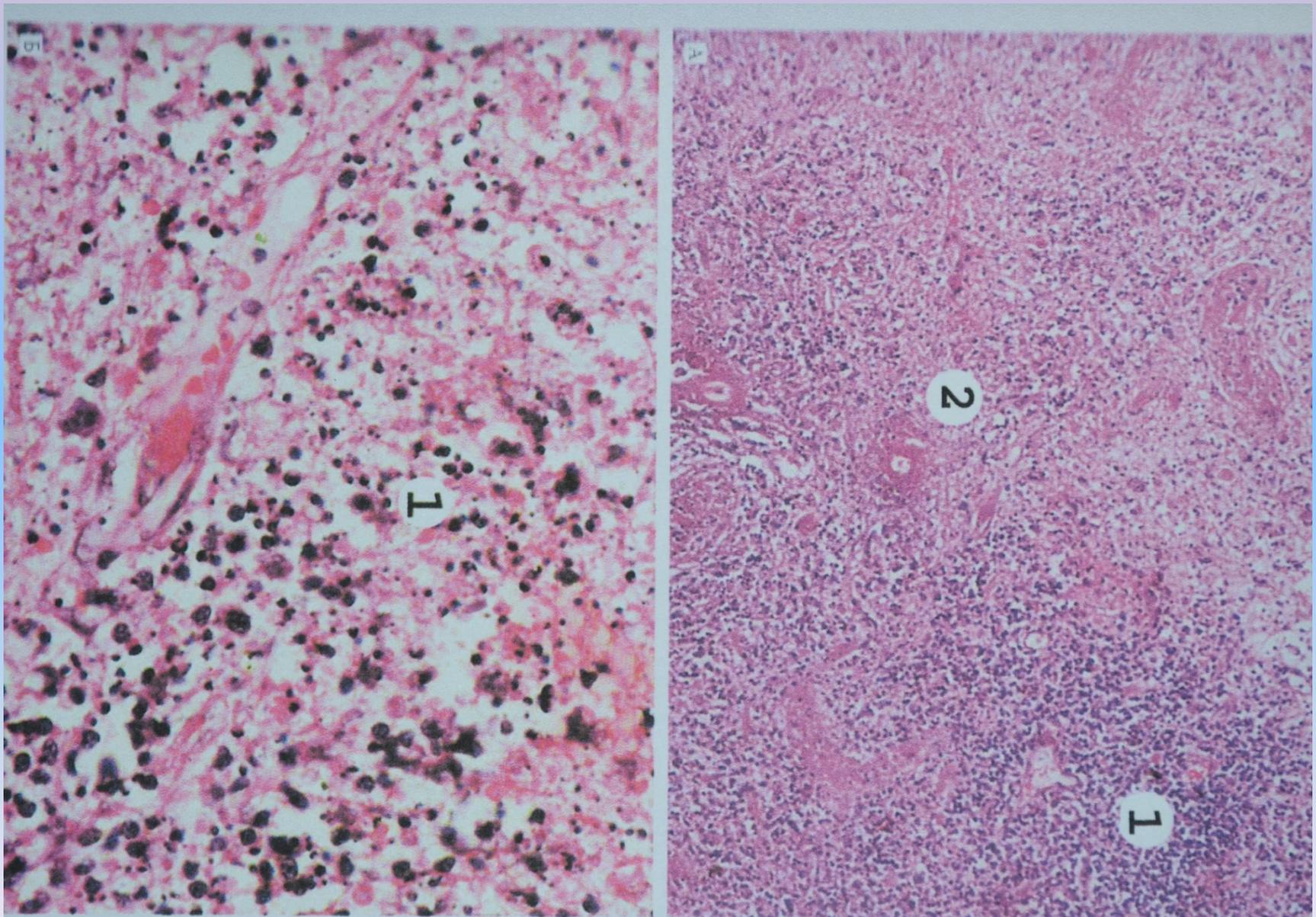
- Метаболический ацидоз возникает как следствие расстройства кровообращения и ишемии тканей, избыточного анаэробного гликолиза и распада белков и жиров, олигурии и т. д.

Снижение рН крови до 7,0 и менее приводит к коме, расстройствам возбудимости, проводимости и сократимости миокарда, фибрилляции желудочков, снижению АД.

- Некроз - омертвление, отмирание тканей в живом организме.

Под этим процессом понимают полное, необратимое прекращение жизнедеятельности ткани или части органа.

Некрозу может подвергнуться конечность, орган, часть органа, участок кожи, патологические разрастания, отдельные клетки.



Некроз и апоптоз лимфоцитов фолликулов селезенки при возвратном тифе

- Некроз является следствием воздействия на ткани различных повреждающих факторов: нейрогенных, травматических, химических, физических, аллергических, токсических, сосудистых.

Переход ткани от жизни к смерти всегда носит динамический характер (дистрофия, некробиоз).

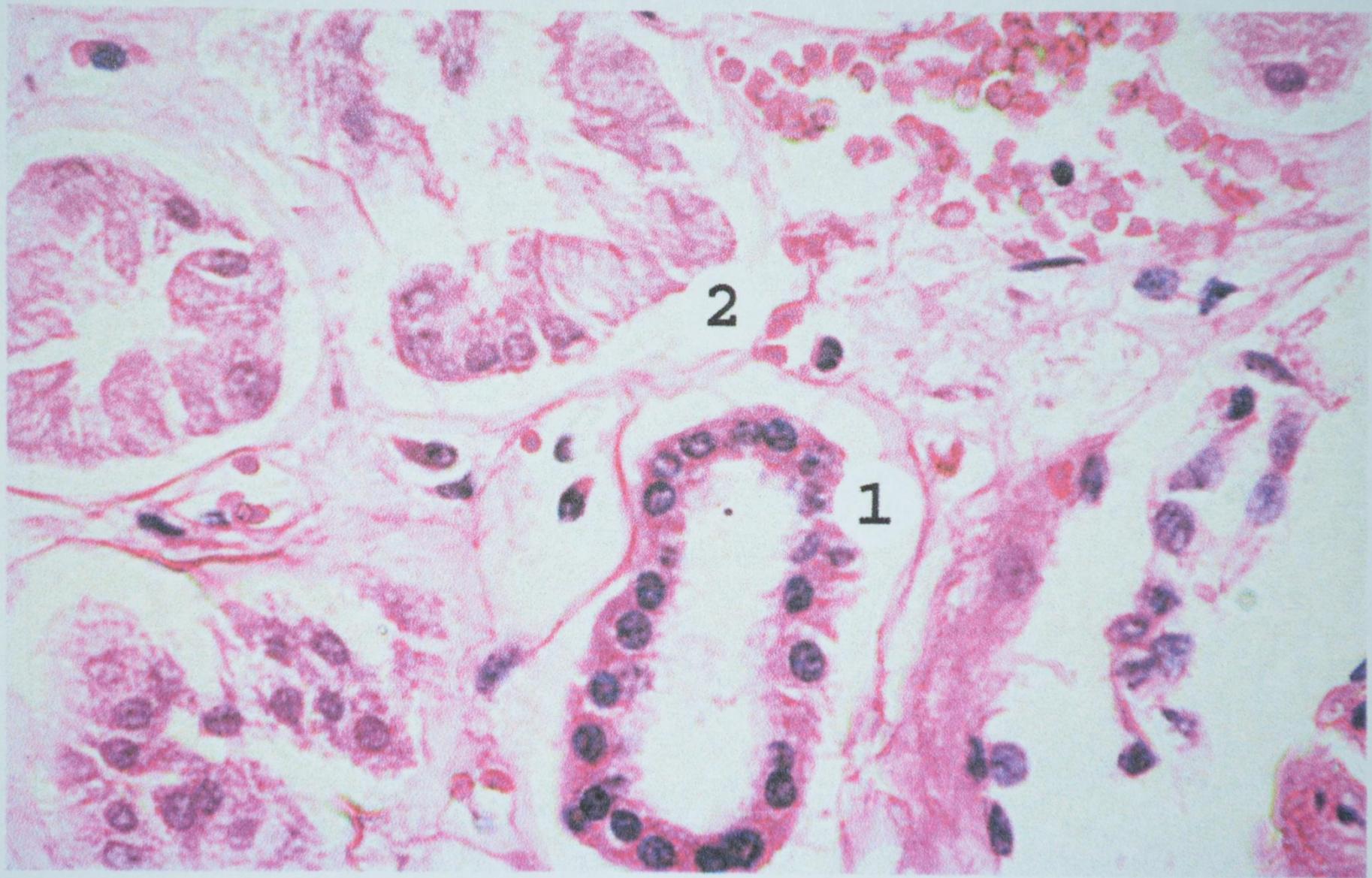


Рис. 1.2. Некроз эпителия извитых канальцев почки.

- В основе некробиоза лежат прогрессирующие дистрофические процессы. При этом обменные процессы ещё существуют. Длительный некробиоз называют патобиозом.

Период некробиоза заканчивается некрозом.

- Паранекроз - состояние клетки, характеризующееся совокупностью физико - химических изменений цитоплазмы и ядра, сдвигами реакции в кислую сторону, выходом из клеток различных веществ и проникновением в них натрия и хлора.

В развитии некроза различают 4 периода:

- Период преднекроза (состояние органа, клетки, ткани до некроза физиологическое или измененное).
- Период умирания (некробиоз, некрофанероз, появление необратимых изменений отдельных элементов клетки или ткани).
- Период смерти.
- Период посмертных изменений (распад, удаление погибших элементов).

- Некроз классифицируют на: нейрогенный, травматический, химический, физический, аллергический, сосудистый, прямой и непрямой, коагуляционный и колликвационный.
- Участки некроза отличаются цветом, запахом, консистенцией.
- Форма участка некроза различна.

Некроз характеризуют морфологические признаки, обусловленные действием лизосомальных ферментов (аутолизом).

Интенсивность аутолиза зависит от скорости обменных процессов и температуры окружающей среды.

- Изменяются ядра клеток (кариопикноз, кариорексис, кариолизис), цитоплазма (плазморексис, плазмолизис и коагуляция).
- Расщепляются нуклеиновые кислоты, в промежуточном веществе выделяются

- Коагуляционный (сухой) некроз чаще возникает в тканях, богатых белком, преобладает обезвоживание и свертывание.
- Колликвационный (влажный) некроз возникает в тканях, богатых жидкостью и протеолитическими ферментами. Возможна вторичная колликвация зоны сухого некроза.

Формами некроза считают гангрену, инфаркт, секвестр и пролежень.

- Гангрена - вид некроза тканей, постоянно соприкасающихся с внешней средой, с потемнением некротизированных тканей.



Рис. 1.3. Гангрена стопы.

Ткани стопы уменьшены в объеме, сухие, черного цвета. Демаркационная зона четко выражена.

- Сухая гангрена – вид коагуляционного некроза (мумификация).
Зона некроза плотная, сухая, темная. Окружена зоной демаркационного воспаления и полосой грануляций.
- Влажная гангрена (гнилостная) – некроз, осложненный гнилостной инфекцией. Возникает обычно после отморожений, в условиях венозного застоя.

- Зона влажной гангрены мягкая, серо-зелено-черного цвета, с запахом.
- Разновидностью гангрены может являться пролежень (декубитальная язва) и нома (влажная гангрена лица или промежности). Чаще возникала у детей ослабленных после кори.

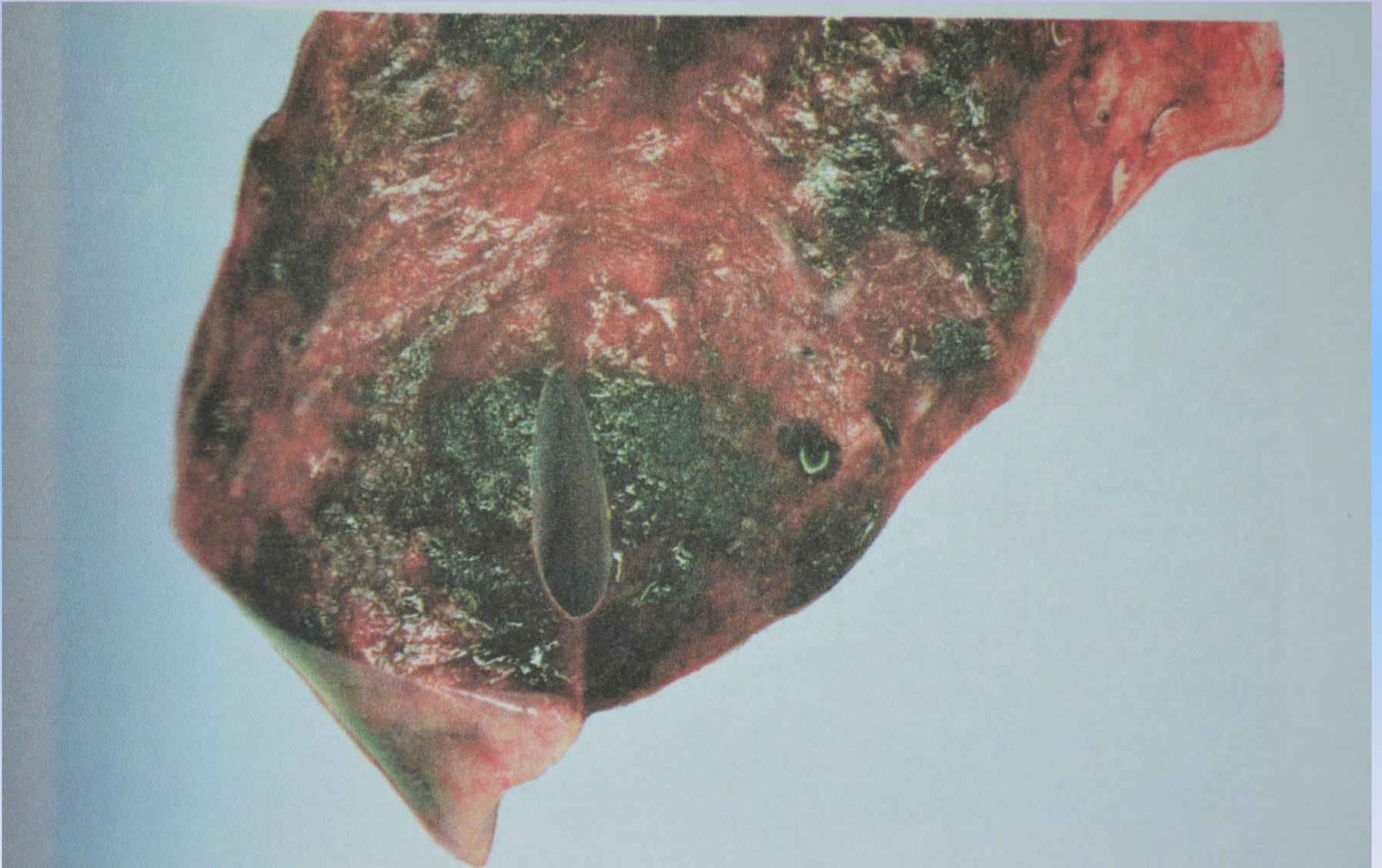
- Секвестр – омертвевший участок ткани, отделяющийся или отделившийся от живых тканей и не способный к приживлению.

Секвестрация - процесс отторжения секвестров. Секвестры находятся в секвестральной полости и выделяются через свищи.

- Инфаркт - сосудистый некроз ткани или органа. Следствие атеросклероза, ишемии, эмболии, тромбирования. Возникает в органах, не имеющих достаточного количества анастомозов или коллатералей. Зона некроза обычно соответствует участку нарушенного кровотока.

Различают инфаркты ишемические (белые), геморрагические (красные) и белые с геморрагическим венчиком.

- В сердце обычно инфаркты белые с геморрагическим венчиком.
- Красные инфаркты возникают в органах с двойной системой кровообращения (селезенка, легкие, головной мозг, кишечник).



№ 112. Геморрагический инфаркт легкого.

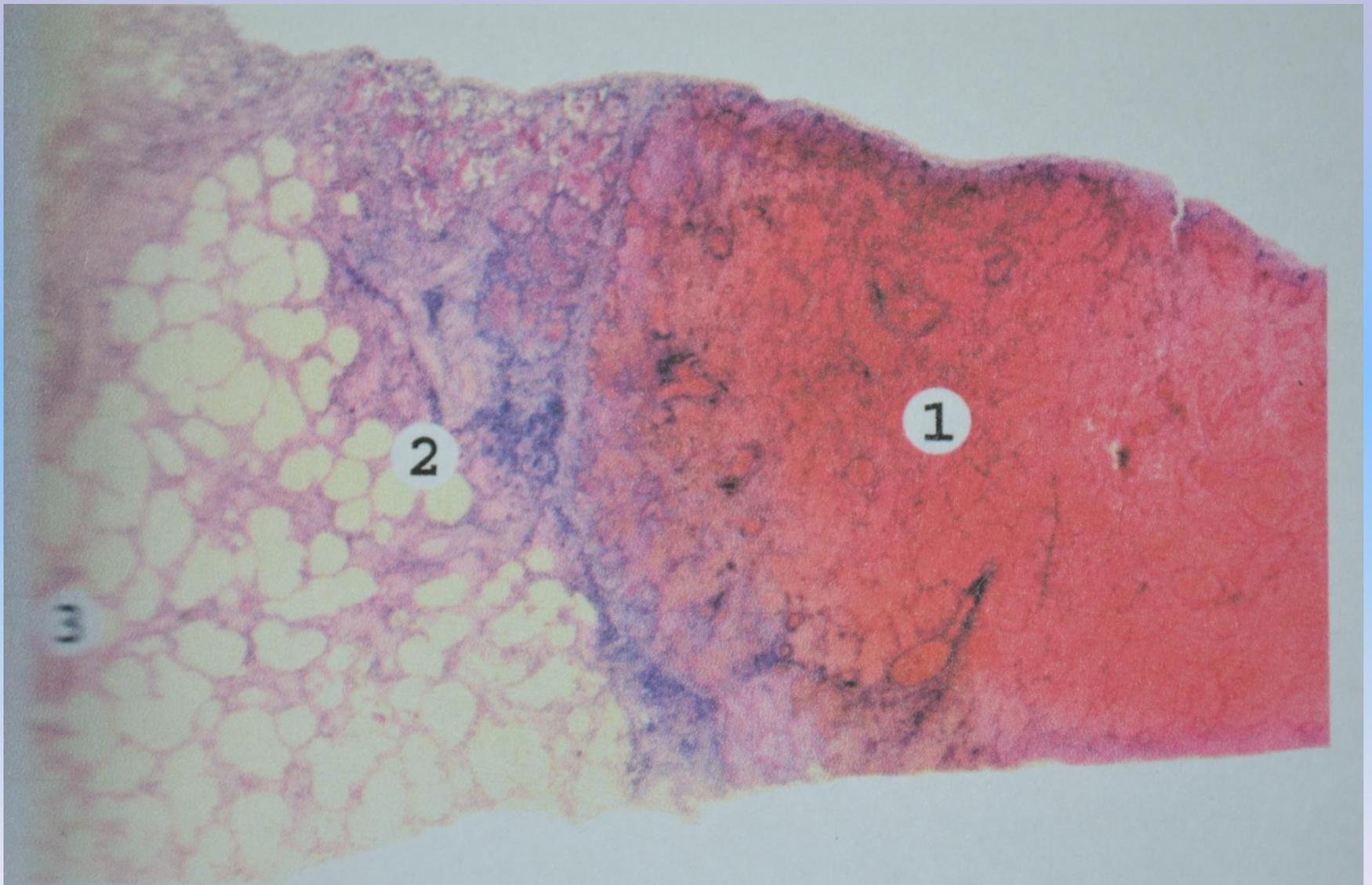


Рис. 2.13. Геморрагический инфаркт легкого.

Изображение в ткани легкого виден участок инфаркта. Области инфаркта обозначены цифрами 1, 2, 3.

- Исходы некроза: прогрессирование, рубцевание, инкапсуляция, петрификация и оссификация.
Возможны гиалиноз, инкрустация солями, глиальные рубцы и кисты.
- Осложнения: перфорация, развитие аневризмы.
- Функциональные нарушения в виде параличей, парезов, сердечной декомпенсации.
- Смерть.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!