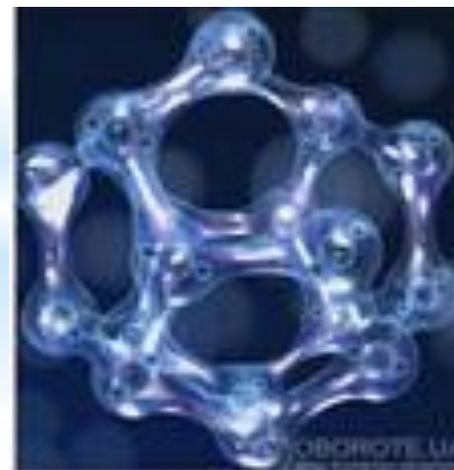


ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

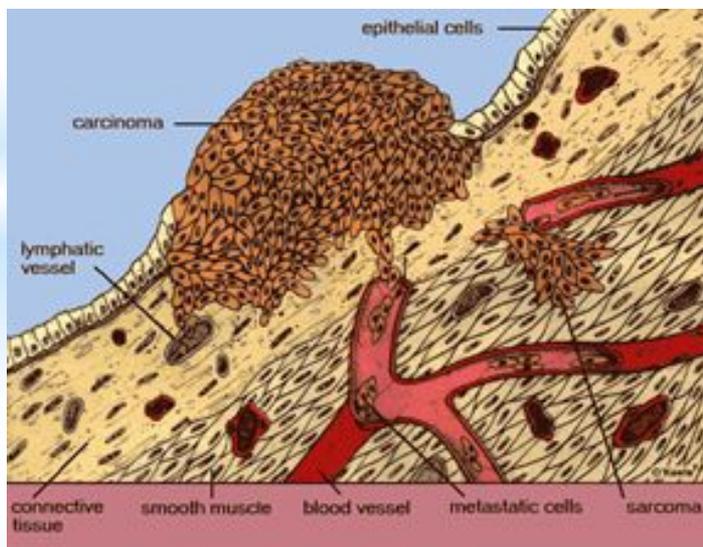


Патология - это наука, которая изучает возникновения, развития и завершения болезней.

Сама дисциплина - патология, как наука связана с двумя науками - патологическая анатомия и патологическая физиология. Предметом исследования патологии является больной человек.

Патология включает два раздела - общую и частную патологию.

Общая патология изучает типовые патологические процессы, лежащие в основе болезней, - дистрофию, некроз, атрофию, нарушение крово и лимфообращения, воспаление, аллергию, лихорадку, гипоксию, а так же компенсаторно-приспособительные реакции, шок, стресс и опухоли.



Частная патология изучает конкретные болезни.

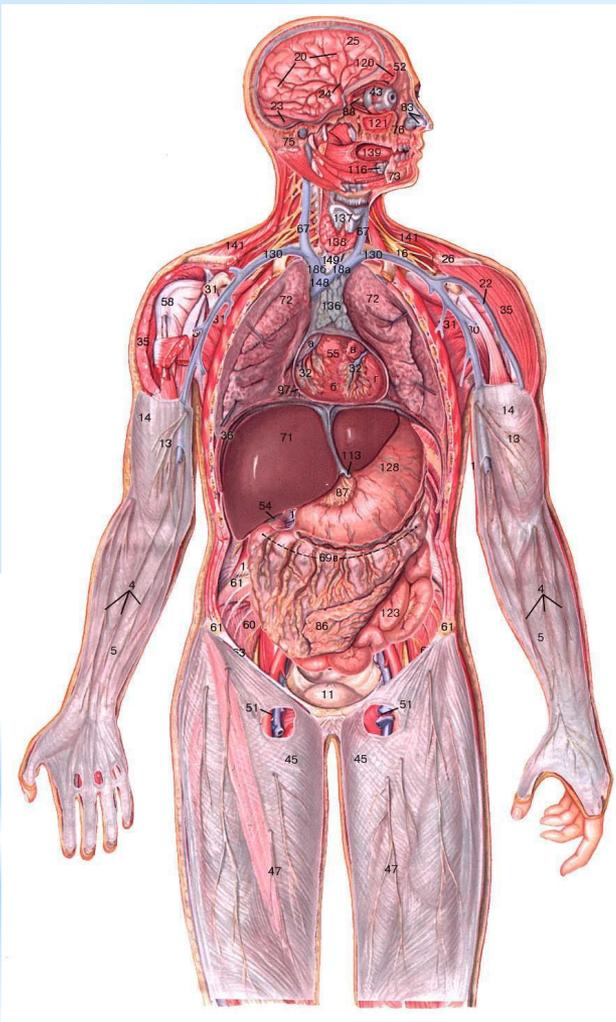
В основе частной патологии лежит такая наука как нозология - это наука о причинах, механизмах развития, проявлениях, осложнениях и исходах отдельных заболеваний.



* Повреждение или альтерация

Это изменение клеток, межклеточного вещества, ткани и органов. В повреждённых клетках, тканях и органах изменяется метаболизм, что приводит к нарушению их функции.

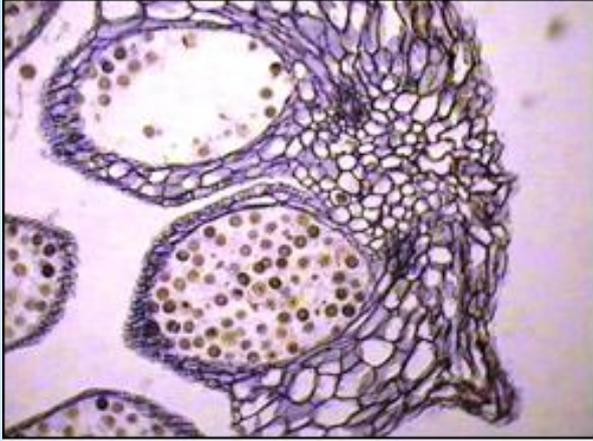
Любой патологический процесс сопровождается повреждением. Само повреждение вызывает образование веществ, способствующих включению защитных реакций.



Характеристика дистрофии

Дистрофия - патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме. В основе дистрофии лежит нарушение трофики ткани.

Регулирующее влияние на течение обменных процессов в организме оказывает центральная нервная система в сочетании с деятельностью эндокринных систем. Поэтому процессы, возникающие в центральной нервной системе или эндокринных железах, приводят к нарушениям метаболизма и возникновению дистрофии (интоксикации, инфекции).



ращение одних
ие происходит в
Здесь образуется
углекислый газ, вода,
зование энергии, синтез
белков, жиров,
образование в клетке веществ
происходит при участии ферментов.

При нарушении активности ферментов (ядами, токсинами) страдает трофика клетки и возникает дистрофия. Поэтому дистрофия является ферментопатией, т. е. патологическим процессом, связанным с нарушением функций ферментов в клетках и тканях.

Ведущая роль ферментов в развитии дистрофии проявляется возникновением большой группы генетических заболеваний, называемых болезнями накопления или **тезоурисмозами**.

При этих заболеваниях из-за генетически обусловленного отсутствия или образования неполноценного фермента блокируется определённое звено обмена веществ.

В результате этого продукты метаболизма накапливаются в клетках и тканях, там возникает дистрофия, нарушая функцию ткани или органа.

1 тип (гликогенозы) болезни Гирке - при которой отсутствует фермент глюкозо-6-фосфатаза в печени, где происходит накопление гликогена, печень плотная, развивается жировая дистрофия;

2 тип- болезнь Помпе - отсутствие α -амилазы; гликоген накапливается во всех органах, тканях → дистрофия → нарушение функции органа.

* Механизм развития дистрофии

- 1) Инфильтрация, при которой с кровью поступают в клетку собственные ей вещества, но в большем количестве, чем в норме (инфильтрация ХС стенки сосудов при атеросклерозе).
- 2) Извращенный синтез, при котором в клетках образуются аномальные, т. е. не собственные этим клеткам вещества (отложение амилоида в канальцах почек).
- 3) Трансформация, когда вместо продуктов одного вида обмена образуются вещества, характерные для другого вида обмена (глюконеогенез).

4) **Декомпозиция**, когда дистрофия развивается в результате распада сложных химических соединений, из которых состоят клеточные структуры. Например, распад мембран внутриклеточных структур, состоящих из белково-липидных комплексов (например, при гипоксии), что приводит к избытку белков или липидов.

*Классификация дистрофий

- 1) Обратимые или необратимые. В последнем случае патологический процесс будет прогрессировать до гибели (некроза) клетки или ткани.
- 2) Белковые, липидные, углеводные, минеральные, в зависимости от нарушенного вида обмена веществ.
- 3) Общие и местные по признаку распространенности.
- 4) Приобретенные и наследственные, в зависимости от причин.

* Паренхиматозные дистрофии

Возникают в клетках паренхимы, т.е. в клетках органа, и выделяют белковые, жировые и углеводные.

Сущность паренхиматозных белковых дистрофий заключается в том, что под влиянием какого-либо патологического фактора (гипоксии, инфекционные заболевания, интоксикации) белки клетки либо уплотняются, либо становятся жидкими. При этом в клетке повышается давление белков (онкотическое), и в нее начинает усиленно поступать вода.

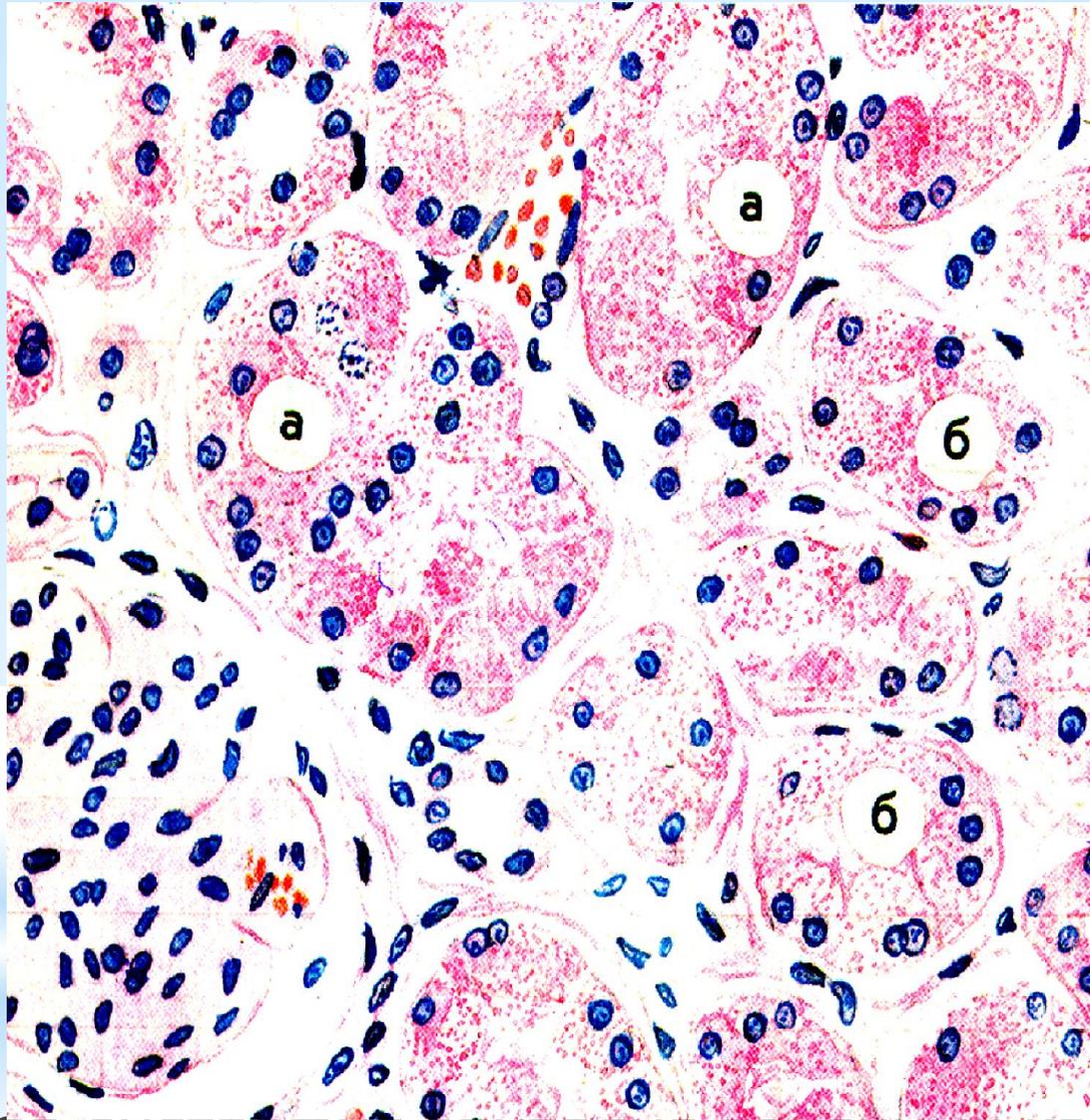
Паренхиматозные белковые дистрофии

Выделяют: зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую.

Зернистая дистрофия наиболее часто возникает в клетках сердца, печени, почек.

При этой дистрофии в клетках происходит обратимое уплотнение белка, который образует в цитоплазме зерна, клетка при этом набухает, а цитоплазма при этом выглядит зернистой. Например, в почках набухший эпителий резко сужает просвет канальцев, что нарушает функции почек, но незначительно.

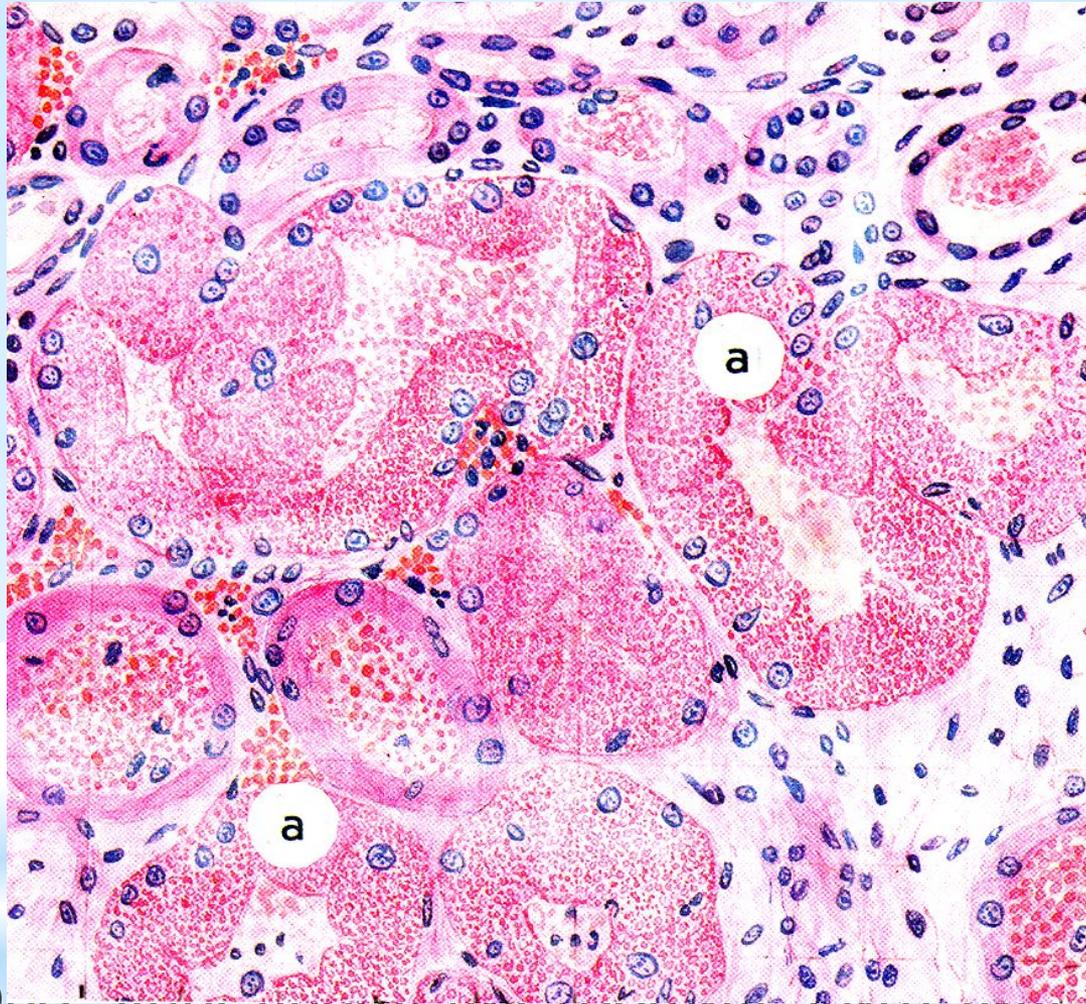
Зернистая дистрофия обратима.



Зернистая дистрофия эпителия почечных канальцев

Гиалиново-капельная дистрофия - это более тяжелый вид белковой дистрофии, которая обычно развивается в клетках почек, реже в печени и миокарде.

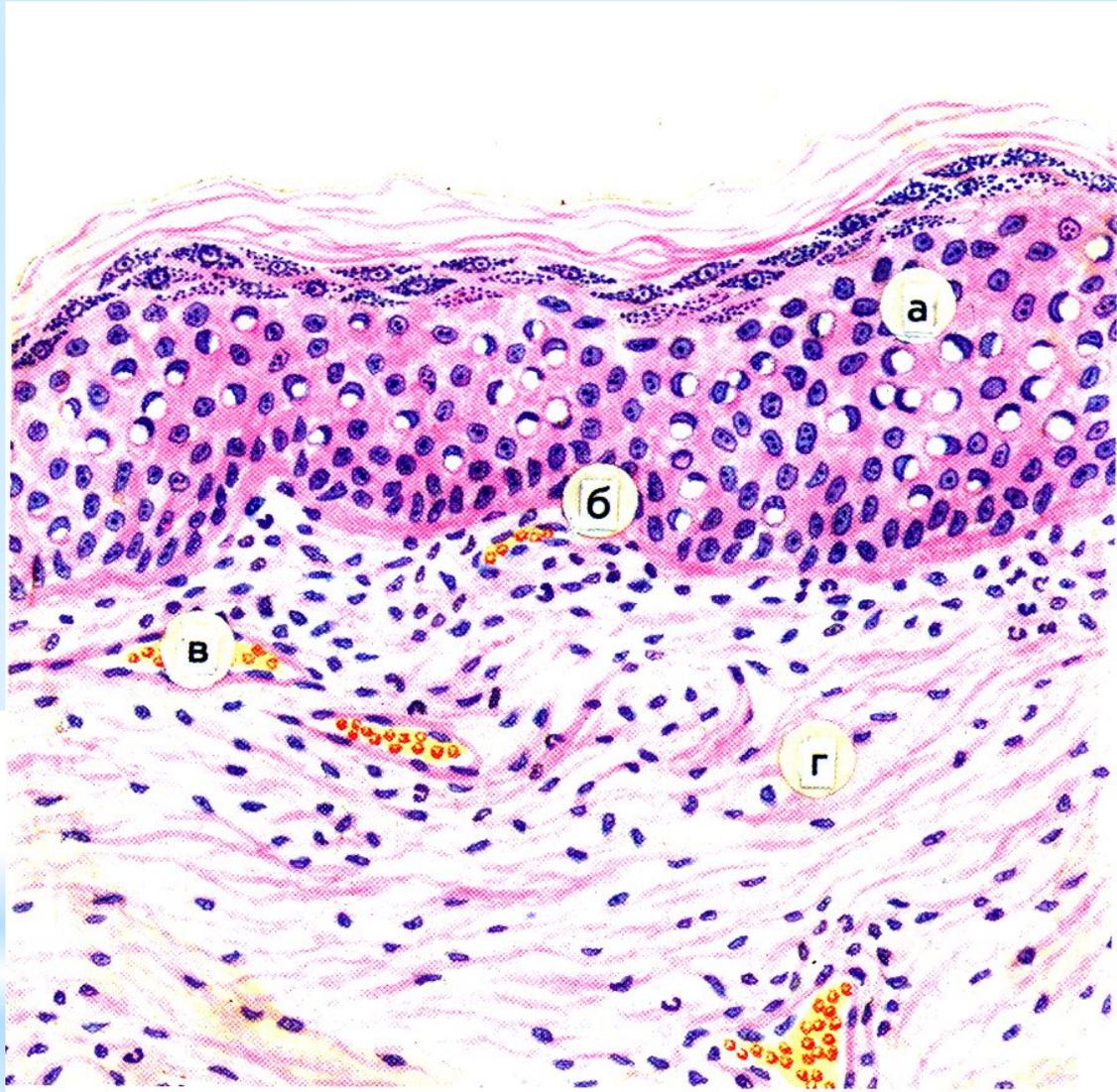
При этой дистрофии белок клеток изменяется более глубоко, наступает его коагуляция, он уплотняется, сливается в капли, напоминающие по виду гиалиновый хрящ. При этой дистрофии эпителий почечных канальцев инфильтрируется большим количеством белка, что приводит к разрушению внутри клеточных структур, клетки эпителия гибнут и слущиваются в просвет канальцев, забивая его. Функция почек нарушается значительно.
Дистрофия необратима.



Глиалиновое канальчатая дистрофия эпителии почечных канальцев.

Гидропическая дистрофия - эта дистрофия связана с нарушением белково-водного обмена и возникает в эпителии кожи и кишечника, клетках печени, почек, миокарда, надпочечников. При этой дистрофии повышается проницаемость клеточных мембран и в этих условиях активизируются ферменты лизосом-гидролазы, которые разрушают собственные органеллы клеток, их белки распадаются, повышается онкотическое давление в клетке, в нее начинает усиленно поступать вода и клетка погибает. Функция органа нарушена значительно.

Дистрофия необратима.



Гидропическая дистрофия эпидермиса

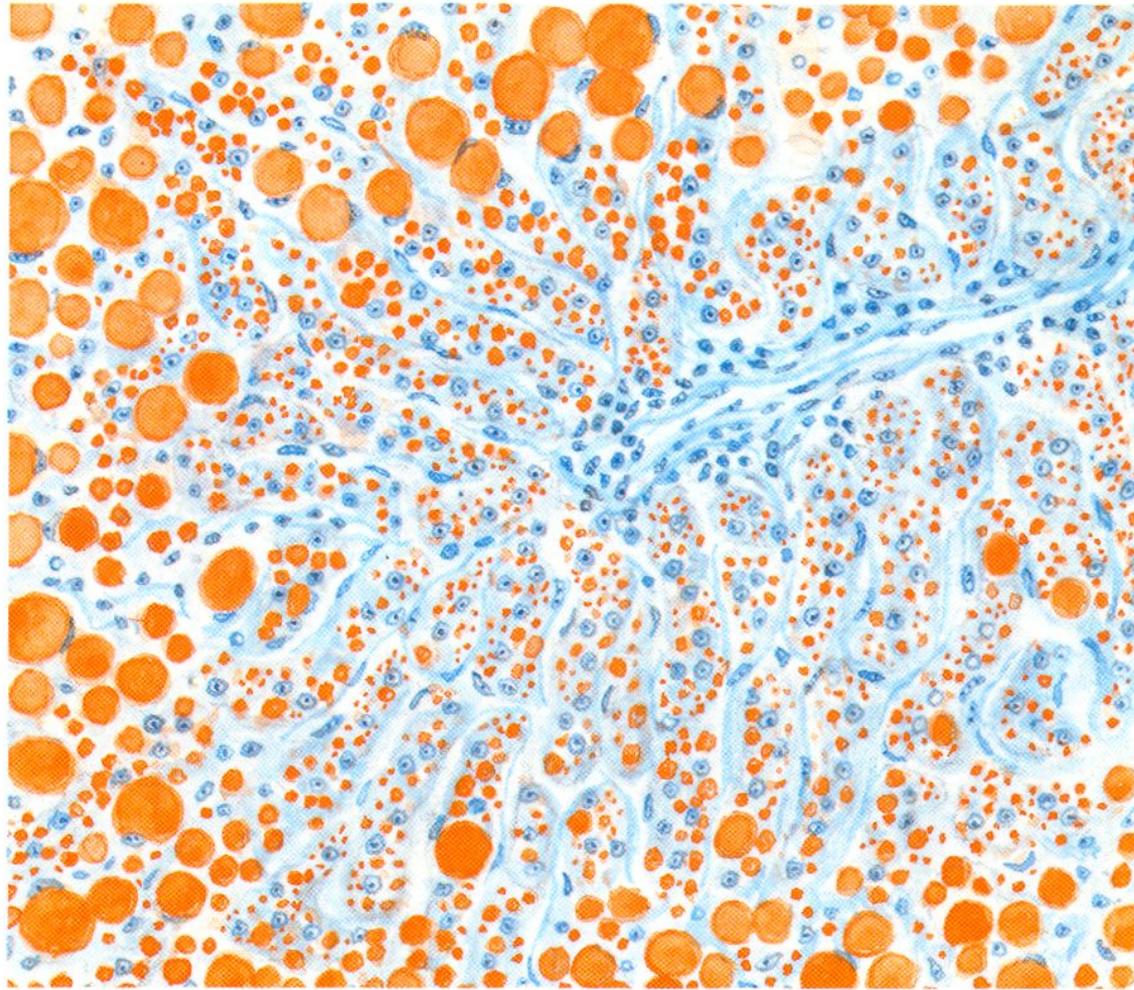
Паренхиматозные жировые дистрофии

Нарушение обмена цитоплазматического жира заключается либо в накоплении жира необычного состава, либо в образовании липидов в тех клетках, где его нет в норме. Обычно жировая дистрофия развивается в клетках сердца, печени, почек. Основной причиной этого вида дистрофий является гипоксия при таких заболеваниях как ИБС, ГБ, атеросклероз, пороки сердца, хронические заболевания легких.

Жировая дистрофия миокарда.

В кардиомиоцитах, сначала появляются мелкие включения жира, затем они сливаются в капли, которые постепенно заполняют всю саркоплазму, сдавливая внутриклеточные структуры и приводя их к гибели.

Макроскопически, сердце при жировой дистрофии дряблое, полости его растянуты, миокард тусклый, глинистого вида. Иногда на эндокарде можно видеть поперечные желтоватые полосы, это так называемое «тигровое сердце». Такая картина связана с выраженным ожирением кардиомиоцитов и проявляется сердечной недостаточностью.



жировая дистрифункция

Паренхиматозные углеводные дистрофии

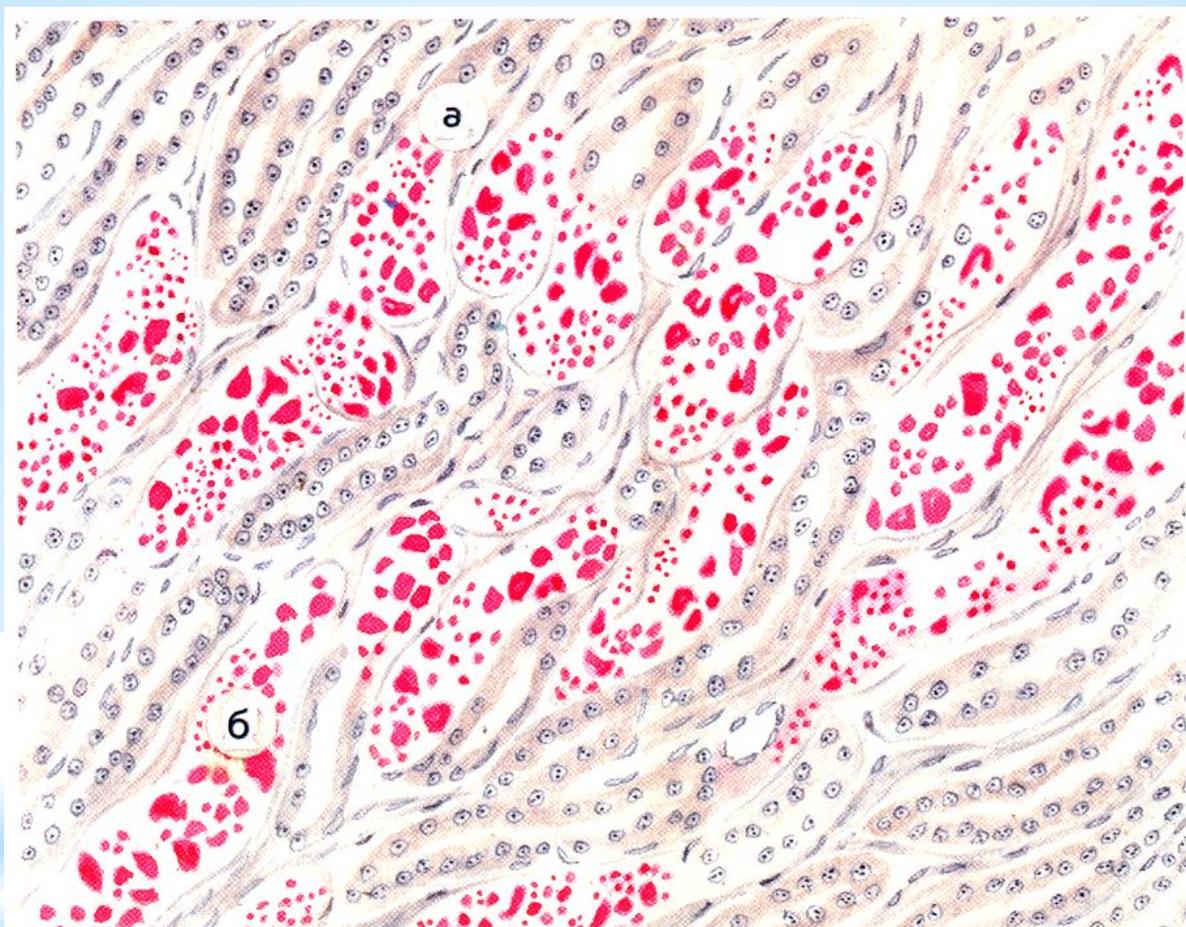
Нарушение обмена углеводов связано с накоплением гликопротеидов в тех клетках, где их нет в норме.

Гликоген - в норме находится почти во всех клетках и тканях, особенно в печени, мышцах и сердце.

При сахарном диабете, за счет недостатка инсулина в крови, глюкоза недостаточно усваивается клетками, что ведет к повышению уровня глюкозы в крови и в моче. При этом наблюдается уменьшение запасов гликогена в печени, что сопровождается усиленной инфильтрацией гепатоцитов липидами и развитием в них жировой дистрофии.

Гликозурия приводит к инфильтрации эпителия почечных канальцев и синтезу в них избытка гликогена. Эпителий повреждается, гибнет, слущивается в просвет канальцев, что приводит к нарушению функции почек.

При этом наблюдается уменьшение запасов гликогена в печени, что сопровождается усиленной инфильтрацией гепатоцитов липидами и развитием в них жировой дистрофии. Гликозурия приводит к инфильтрации эпителия почечных канальцев и синтезу в них избытка гликогена. Эпителий повреждается, гибнет, слущивается в просвет канальцев, что приводит к нарушению функции почек.



Углеводная дистрофия эпителия почечных канальцев
(при сахарном диабете)

Мезенхимальные дистрофии

Возникают при нарушении обмена веществ в интерстициальной соединительной ткани, составляющей строму органов и входящей в состав стенок сосудов (ретикулярная ткань).

Мезенхимальные дистрофии делятся на:

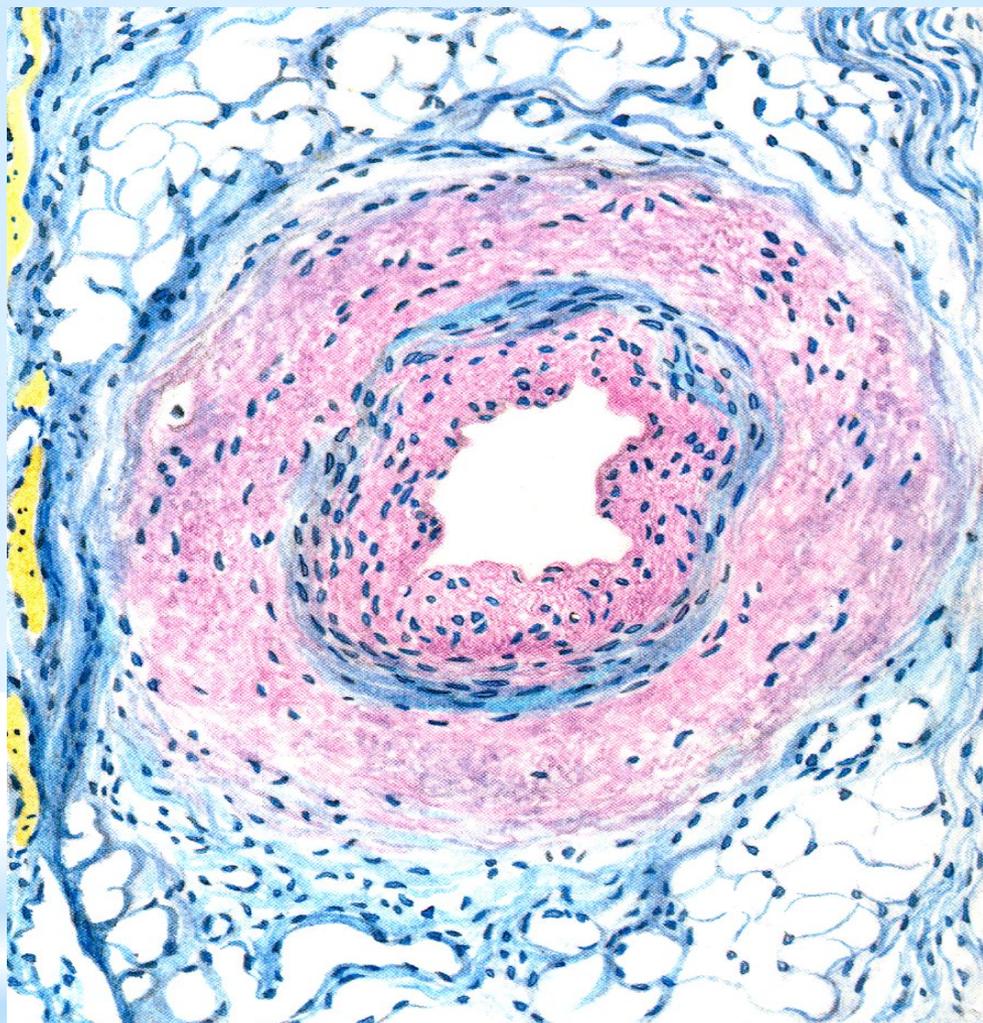
- белковые (диспротеинозы)
- жировые (липидозы)
- углеводные
- смешанные дистрофии

К белковым дистрофиям относятся мукоидное набухание, фибриноид, гиалиноз, амилоидоз.

Мукоидное набухание

Причинами дистрофии являются: инфекционно-аллергические заболевания, ревматизм, ГБ. Под влиянием этих факторов в основном веществе соединительной ткани происходит накопление ГАГ (глюкозаминогликанов), которые обладают свойством притягивать H_2O (гидрофильность).

В результате основное вещество набухает и изменяет свои свойства, что определяется при окраске толуидиновым синим: неповрежденные участки соединительной ткани окрашиваются в голубой цвет, очаги мукоидного набухания - в сиреневый (метахромазия). При мукоидном набухании происходит разволокнение соединительной ткани, но структура волокон не меняется, следовательно, дистрофия обратима, если ликвидировать причину. Внешне органы неизменны, функция нарушена незначительно.



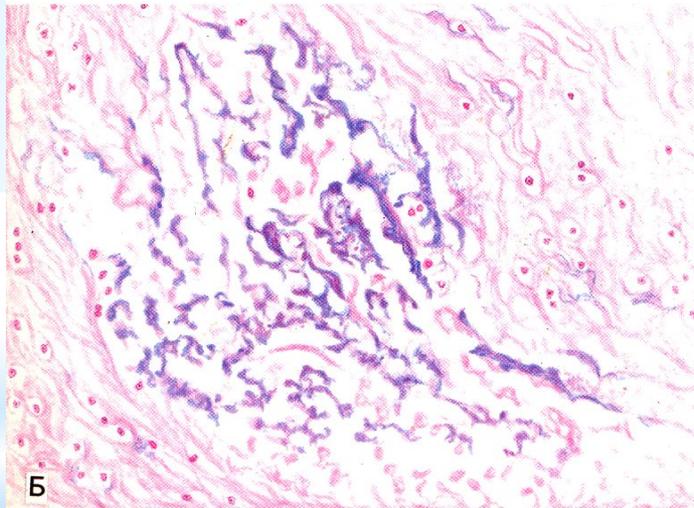
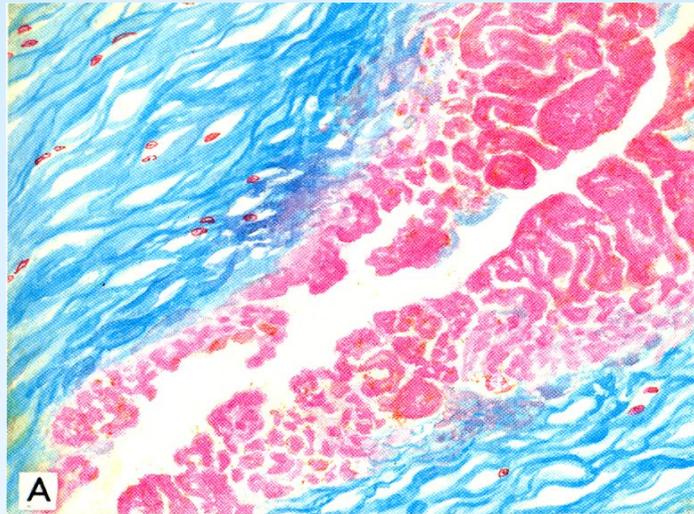
Мукоидное набухание стенки артерии
(при ревматизме)

Фибриноид

Это следующий этап дистрофии после мукоидного набухания.

Нарастает гидрофильность соединительной ткани, она притягивает к себе из крови воду, богатую белками (плазму). Происходит накопление фибрина и других белков в основном веществе соединительной ткани, в коллагеновых волокнах, которые сначала набухают, а затем разрушаются.

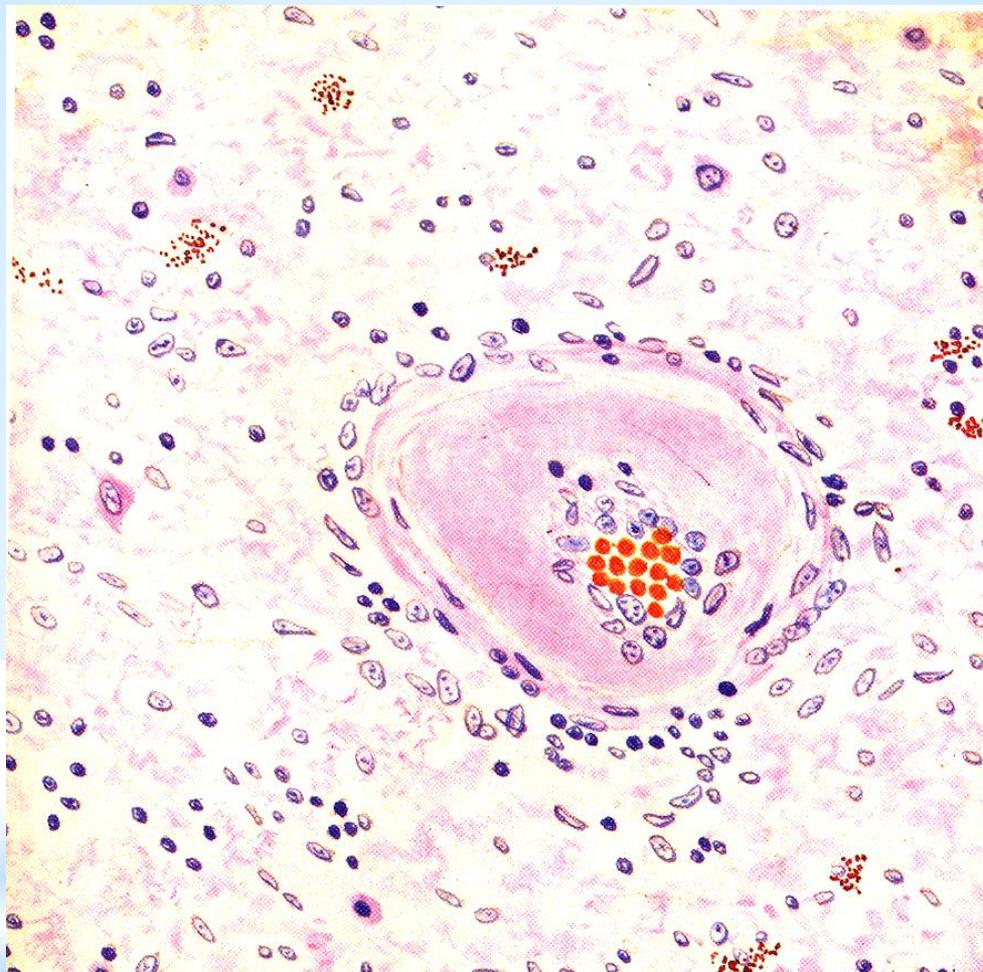
Остатки разрушенных волокон вместе с набухшим и резко измененным основным веществом превращаются в гомогенную, рыхлую массу (фибриноидный некроз). Дистрофия необратима, функция органа резко нарушена. Например, при фибриноидном некрозе капилляров почечных клубочков почки перестают функционировать, наступает ОПН, больной погибает.



Фибриноидное набухание соединительной ткани
(при ревматизме).

Гиалиноз

Дистрофия необратима, развивается после фибриноида. Гиалин представляет собой белок, образовавшийся при распаде белка интерстициальной соединительной ткани и белка плазмы крови (фибрина). Внешне гиалин гомогенный, блестящий, напоминает гиалиновый хрящ. Гиалиноз резко нарушает функцию органа. Так распространенный гиалиноз артериол при ГБ способствует потере сосудами эластичности, приводит к их хрупкости, сужению просвета, снижению кровотока. Такие сосуды легко рвутся при повышении АД и при кровоизлиянии в мозг могут привести к смерти.

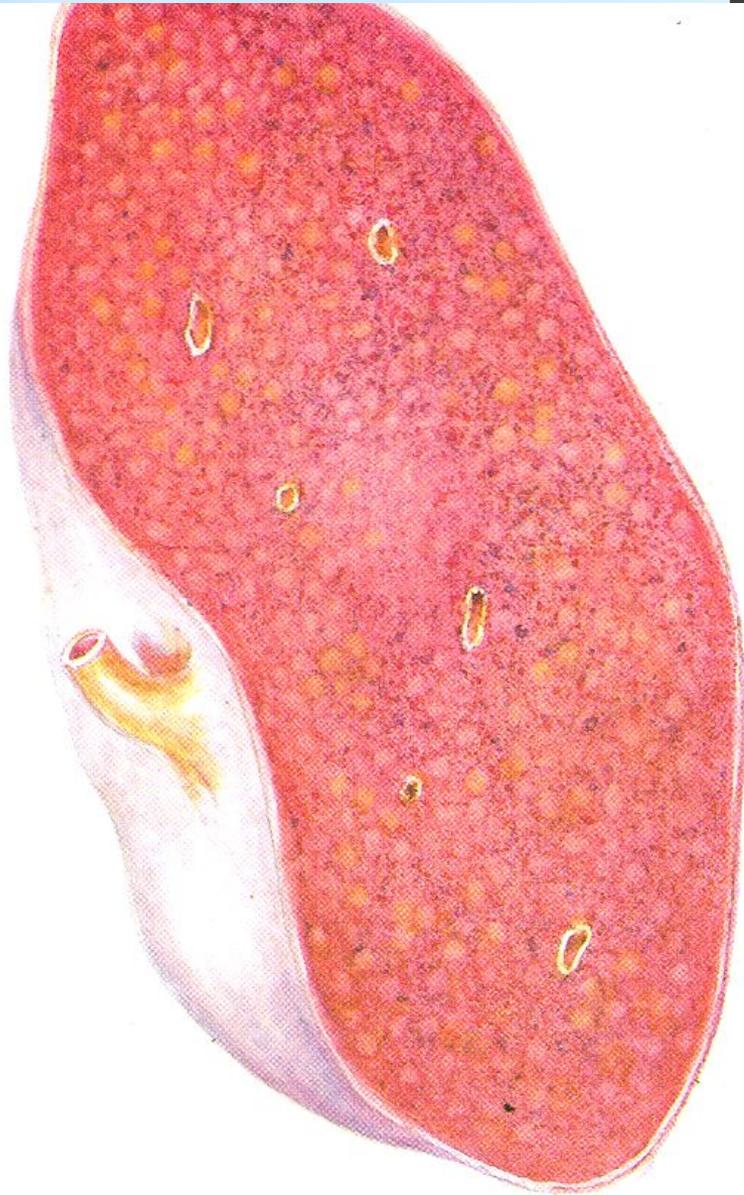


Гиалиноз мелкой артерии мозга
(при гипертонической болезни)

Амилоидоз

Мезенхимальный диспротеиноз, который характеризуется образованием на базальной мембране слизистых оболочек сосудов особо прочного вещества, состоящего на 96% из белка, на 4% из углеводов и химических веществ белковой природы из плазмы крови и тканей. Это вещество называется амилоид, в норме не встречается. Амилоид накапливается в ткани, сдавливая и нарушая ее структуры.

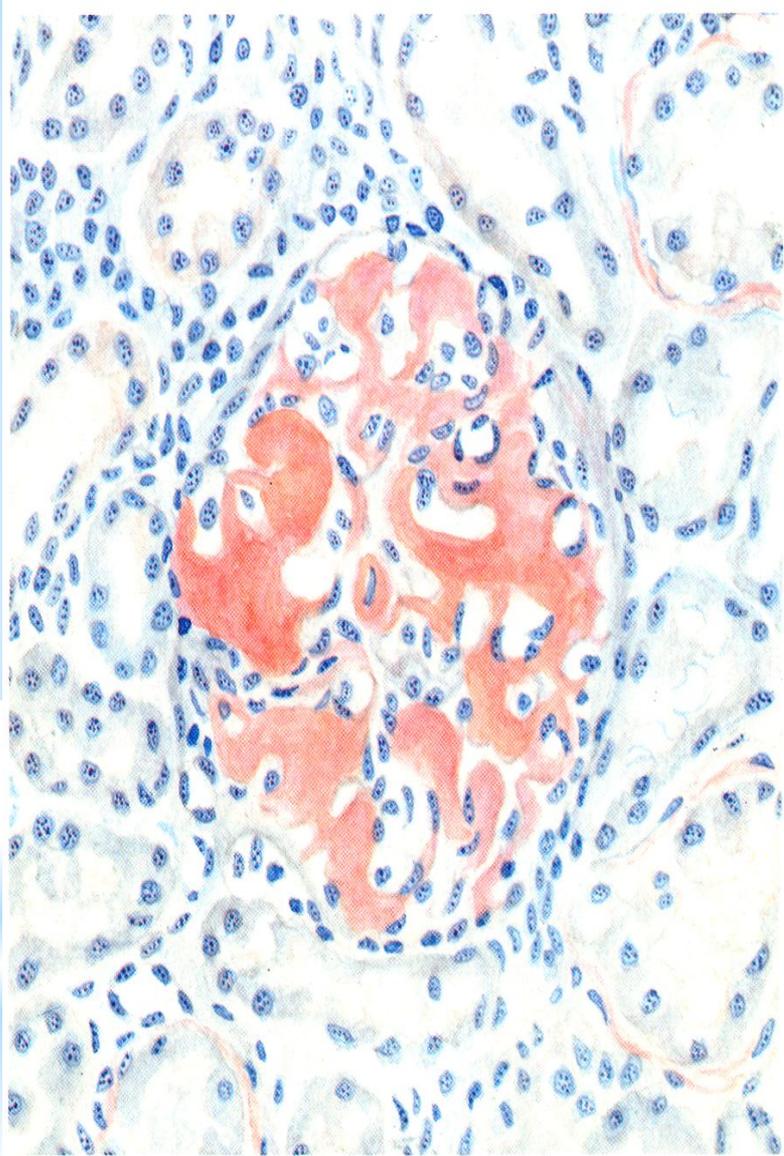
Органы, пораженные амилоидозом, увеличиваются в размерах, становятся плотными, ломкими, на разрезе имеют сальный вид. Особенно часто амилоид откладывается в селезенке, почках, печени, надпочечниках.



в селезенке амилоид
появляется сначала в
красной пульпе фолликулах и
в соединительной ткани ее приобретает вид
каштанной
краски. Эти зерна
называются «саговой

Если амилоид откладывается равномерно по всей пульпе, тогда она на разрезе имеет сальный вид - «сальная селезенка».

Большое значение в клинике имеет амилоидоз почек. Амилоидные массы откладываются сначала в системе сосудов паренхимы почек, капиллярах клубочков, затем в базальных мембранах канальцев и в строме органа.



альные

полностью

амилоидом, почка

ся,

идный

нефроз,

функционировать,

смерть.

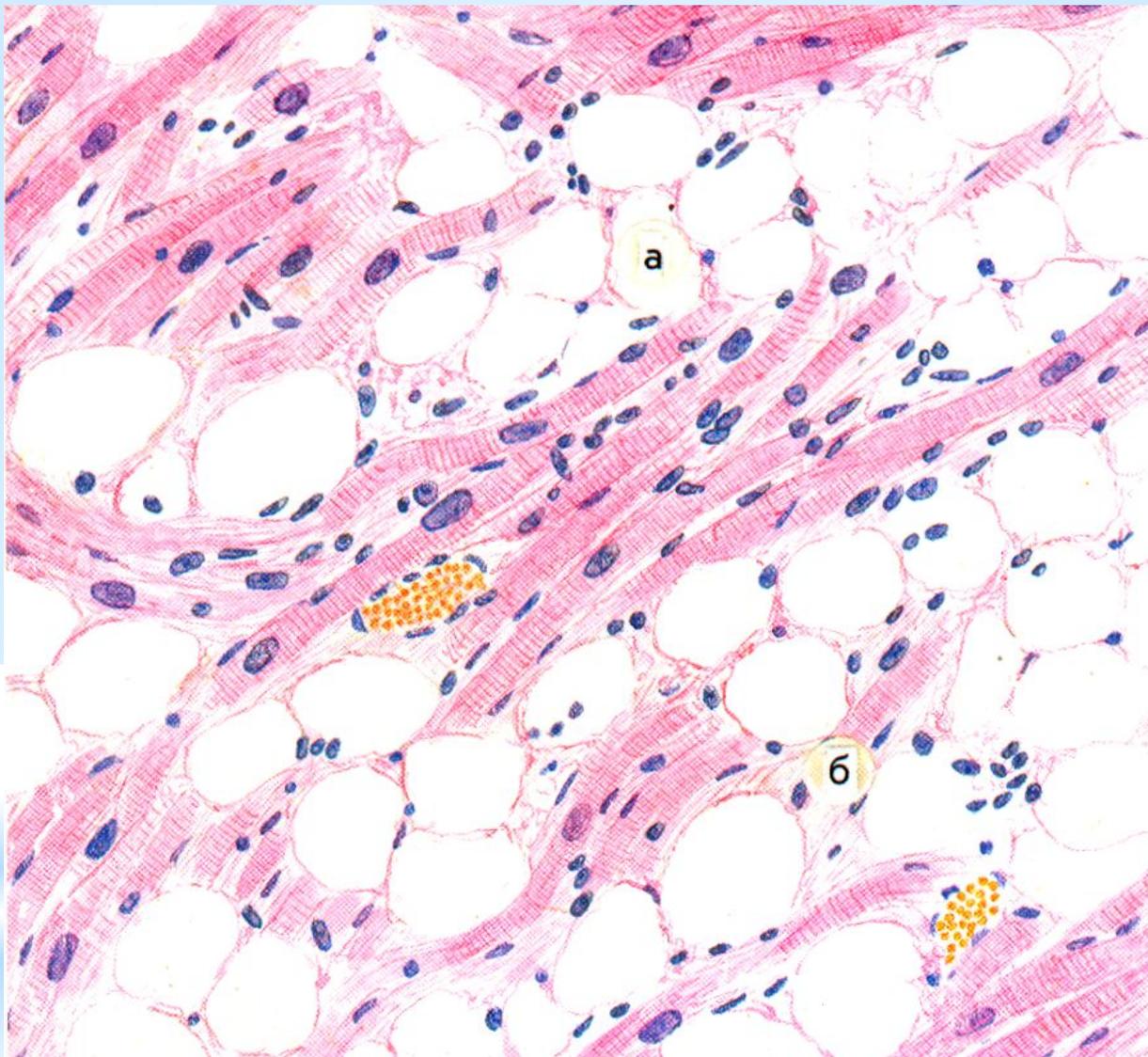
необратимое

Жировые дистрофии (МЖД)

Возникают при нарушении обмена нейтрального жира и холестерина. МЖД заключаются либо в избыточном накоплении нейтрального жира в жировом депо (подкожная клетчатка, брыжейка, сальник), либо в патологическом уменьшении его количества, либо в появлении липидов в тех тканях, где его нет в норме.

Может наблюдаться общее увеличение нейтрального жира в организме - общее ожирение, также ожирение сердца, при котором липиды в избыточном количестве откладываются под эпикардом, между кардиомиоцитами.

Сдавленные липидами мышечные волокна атрофируются, истончаются, функция миокарда резко снижается, возможен разрыв стенки сердца. Может наблюдаться избыточное отложение липидов в гепатоцитах при СД, что приводит к жировой инфильтрации печени с развитием печеночной недостаточности.



Ожирение сердца

Углеводные дистрофии

Связаны с нарушением обмена гликопротеидов и проявляется развитием на месте соединительной и жировой ткани густой слизеподобной массы за счет накопления в них ГАГ.

Типичный пример, слизистый отек или микседема (заболевание ЩЖ).

* Смешанные белковые дистрофии

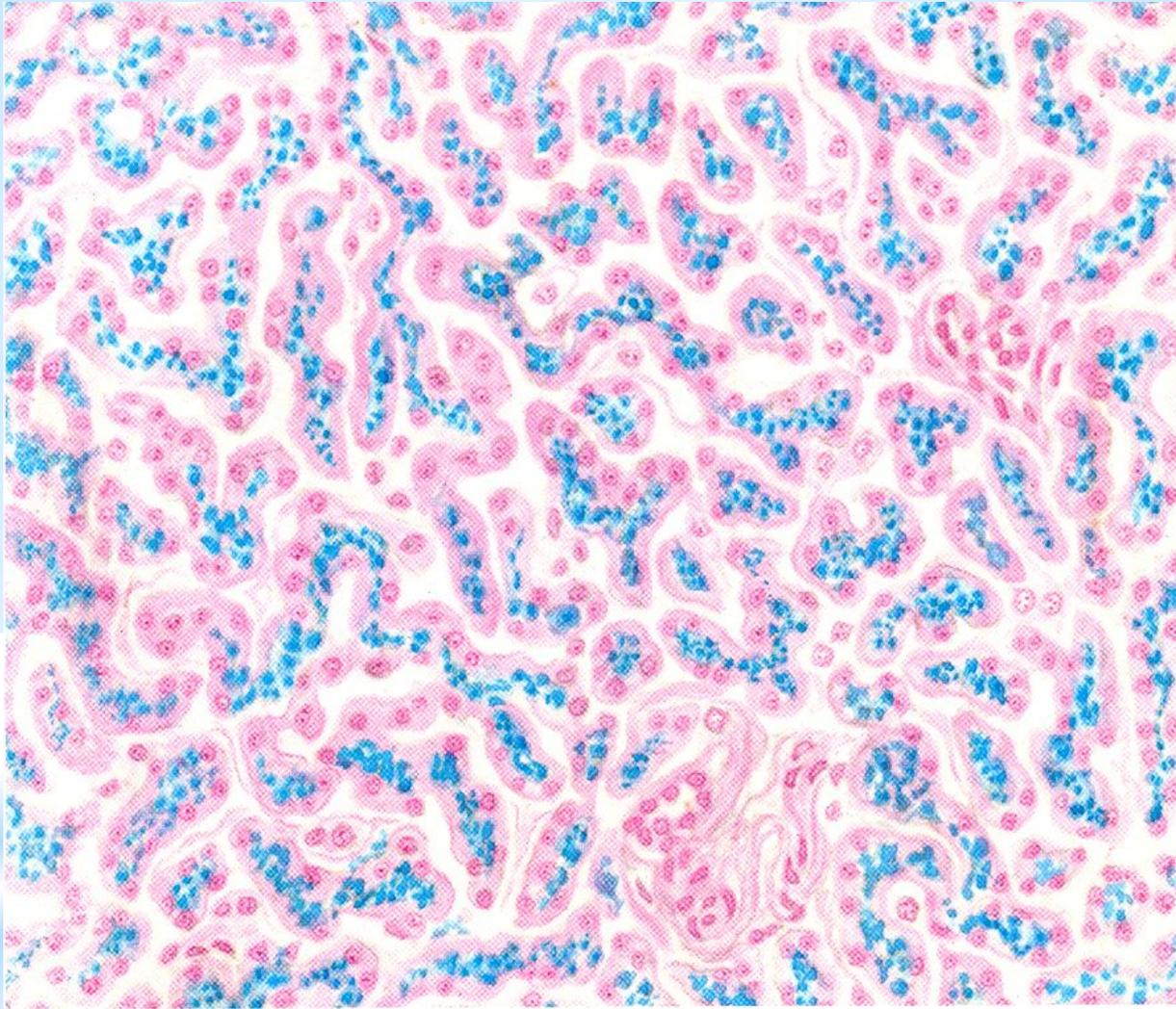
Среди нарушений обмена сложных белков главная роль принадлежит нарушениям обмена хромопротеидов или эндогенных пигментов.

Гемосидероз

Развивается при патологических состояниях (инфекциях, интоксикациях, переливаниях несовместимой группы крови, гемолитических анемиях, ожоговой болезни), резко усиливается гемолиз эритроцитов с образованием избытка гемоглобиновых пигментов.

Обломки эритроцитов и гемоглобина захватываются клетками РЭС (сосудов селезенки, печени, костного мозга, лимфоузлами, легкими и т.д.). За счет накопления гемосидерина и ферритина органы приобретают ржаво-коричневую окраску, развивается гемосидероз органа.

Гемосидероз легких называется бурой индурацией легких. В этом случае в ткани легких появляются сидерофаги, т.е. макрофаги, содержащие гемосидерин и ферритин. Сидерофаги в ткани обнаруживаются при помощи окраски берлинской лазурью - реакция Перлса, при этом все клетки, содержащие железо, окрашиваются в голубой цвет.



Гемосидероз печени

Малярийный пигмент (гемомеланин)

Появляется в циркулирующей крови в результате распада эритроцитов, пораженных плазмодиями малярии. Гемомеланин захватывается клетками РЭС, в результате чего ткани селезенки, печени, костного мозга, лимфоузлов, головного мозга приобретают пепельный цвет. При приготовлении микропрепарата таких тканей гемомеланин окрашивается в бурый цвет.

Благодарю за внимание!

