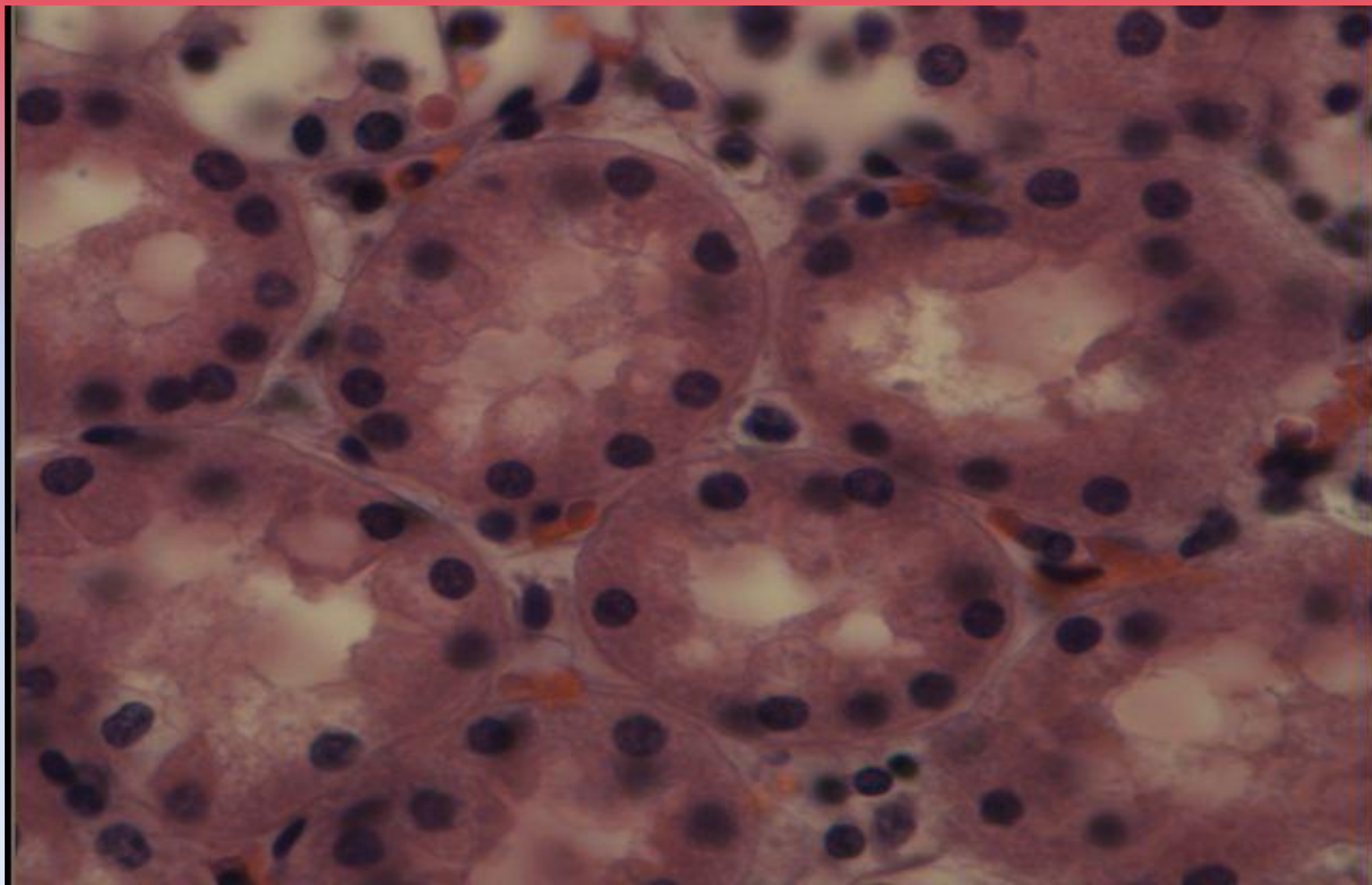


ДИСТРОФИИ

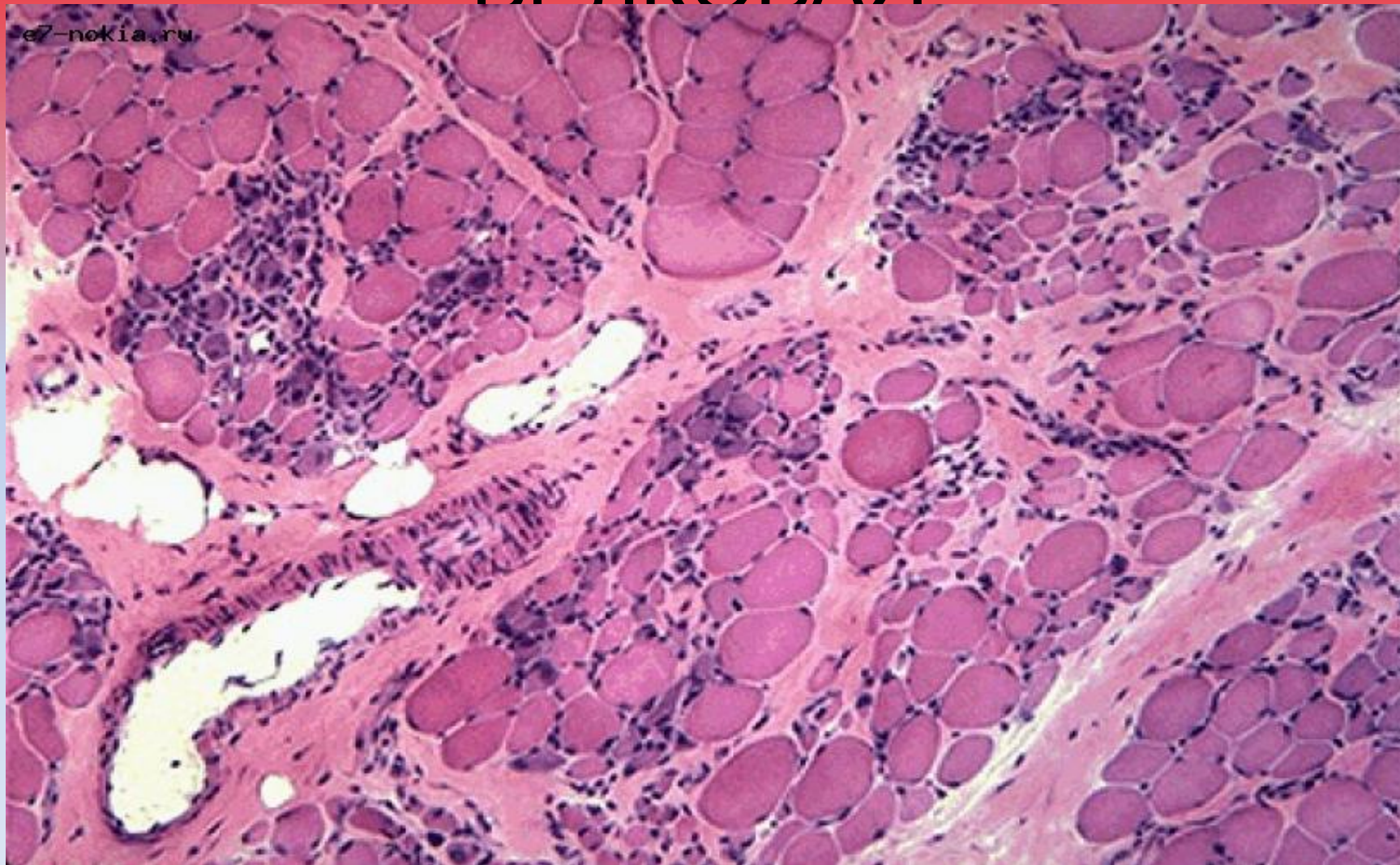
1. ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ
2. МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ
3. СМЕШАННЫЕ

ЗЕРНИСТАЯ БЕЛКОВАЯ



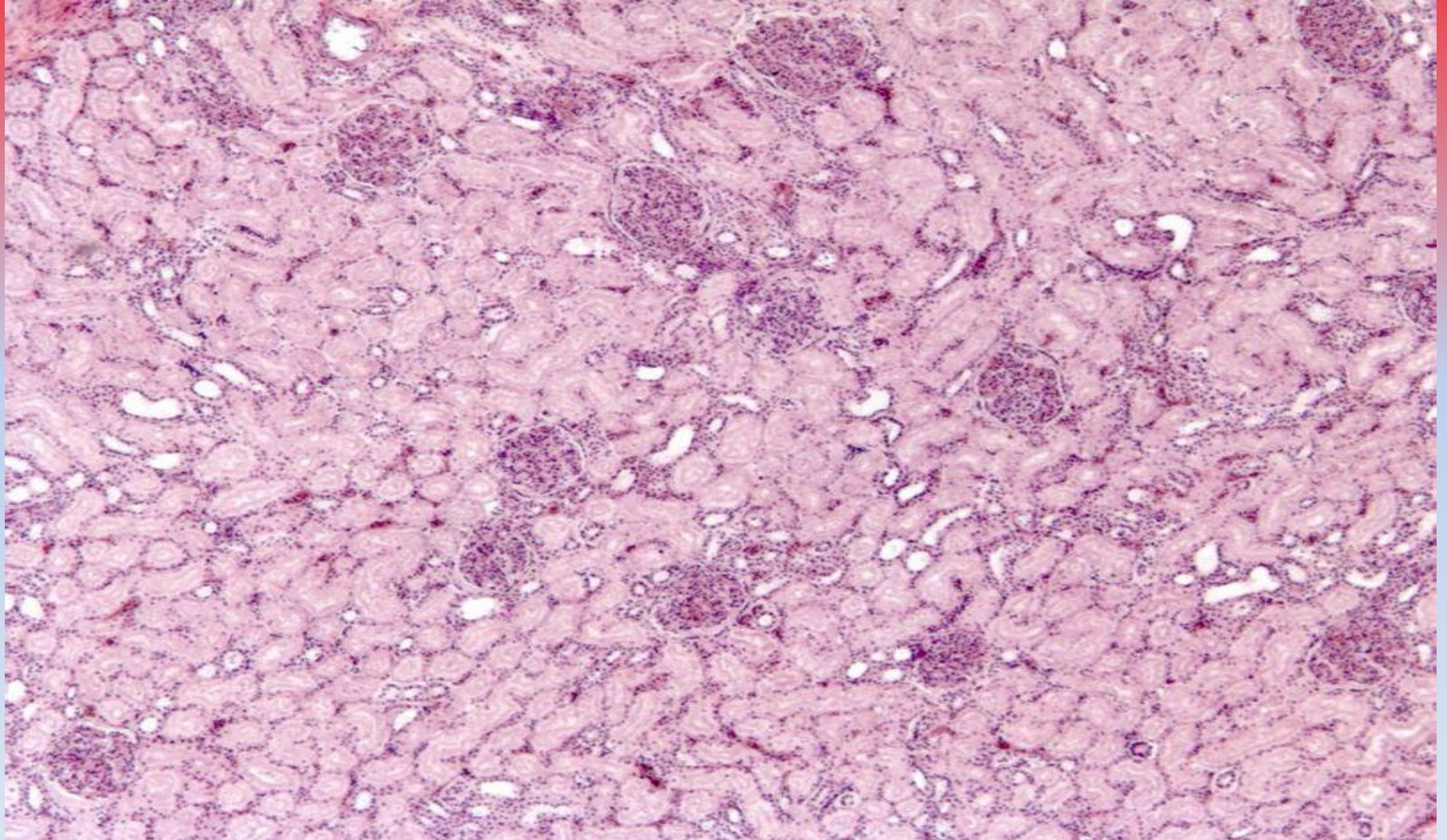
- Повреждения клеток заключаются в набухании внутриклеточных структур и распаде их мембран.
- Высвобождающийся белок, а также белок цитоплазмы клеток подвергается поверхностной денатурации, уплотняется и приобретает вид мелких зерен, а цитоплазма клеток становится набухшей, мутноватой и зернистой

ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ БЕЛКОВАЯ



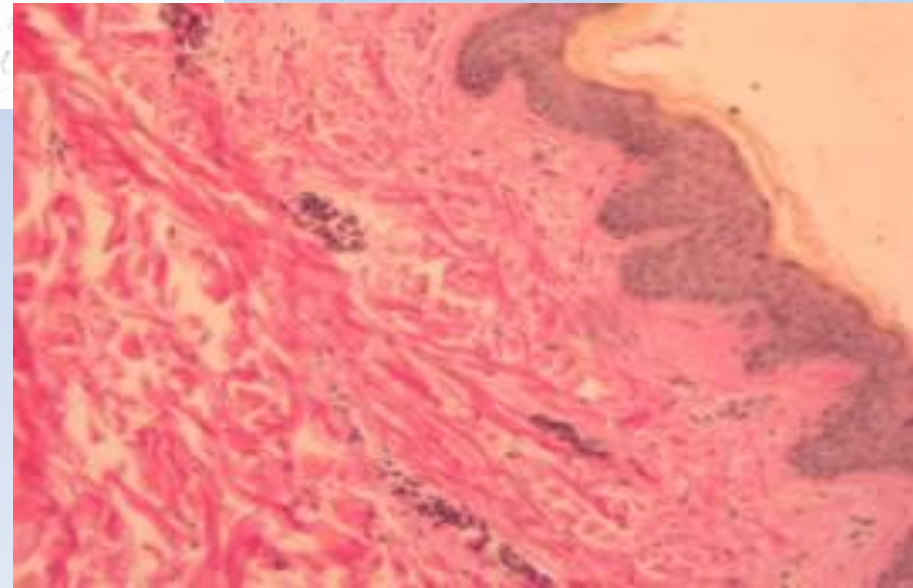
- Более глубокое повреждение клеток, связанное с коагуляцией белка, который, уплотняясь, приобретает форму светлых капель, напоминающих гиалиновый хрящ.

ГИДРОПИЧЕСКАЯ БЕЛКОВАЯ



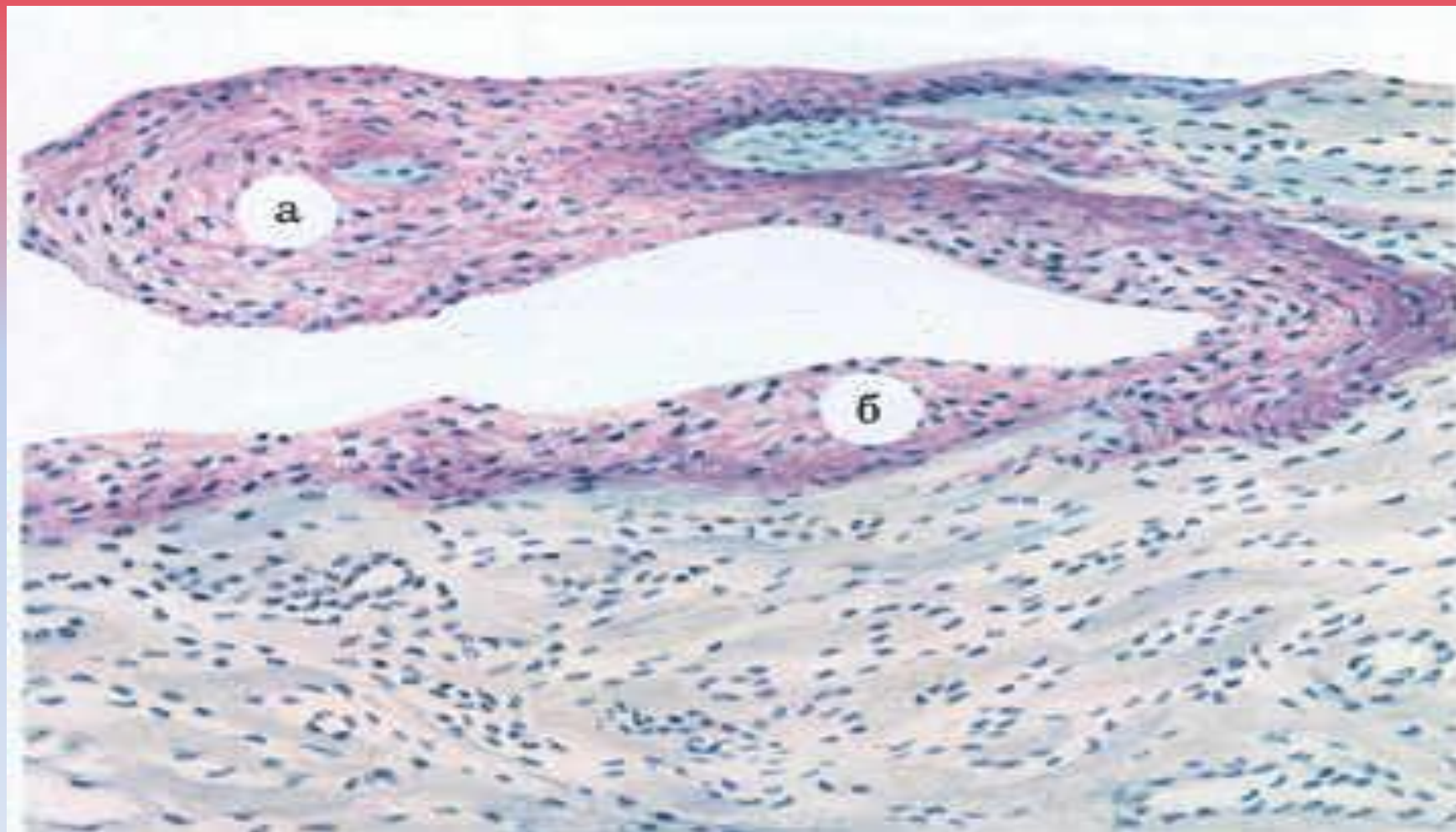
- Связана не только с нарушением белкового обмена, но и с вызванным им изменением коллоидно-осмотического давления с накоплением в цитоплазме клеток воды (внутриклеточный отек).
- При этом повышается проницаемость клеточных мембран, происходит неравномерное расширение цистерн эндоплазматического ретикулума, образуя вакуоли

РОГОВАЯ БЕЛКОВАЯ



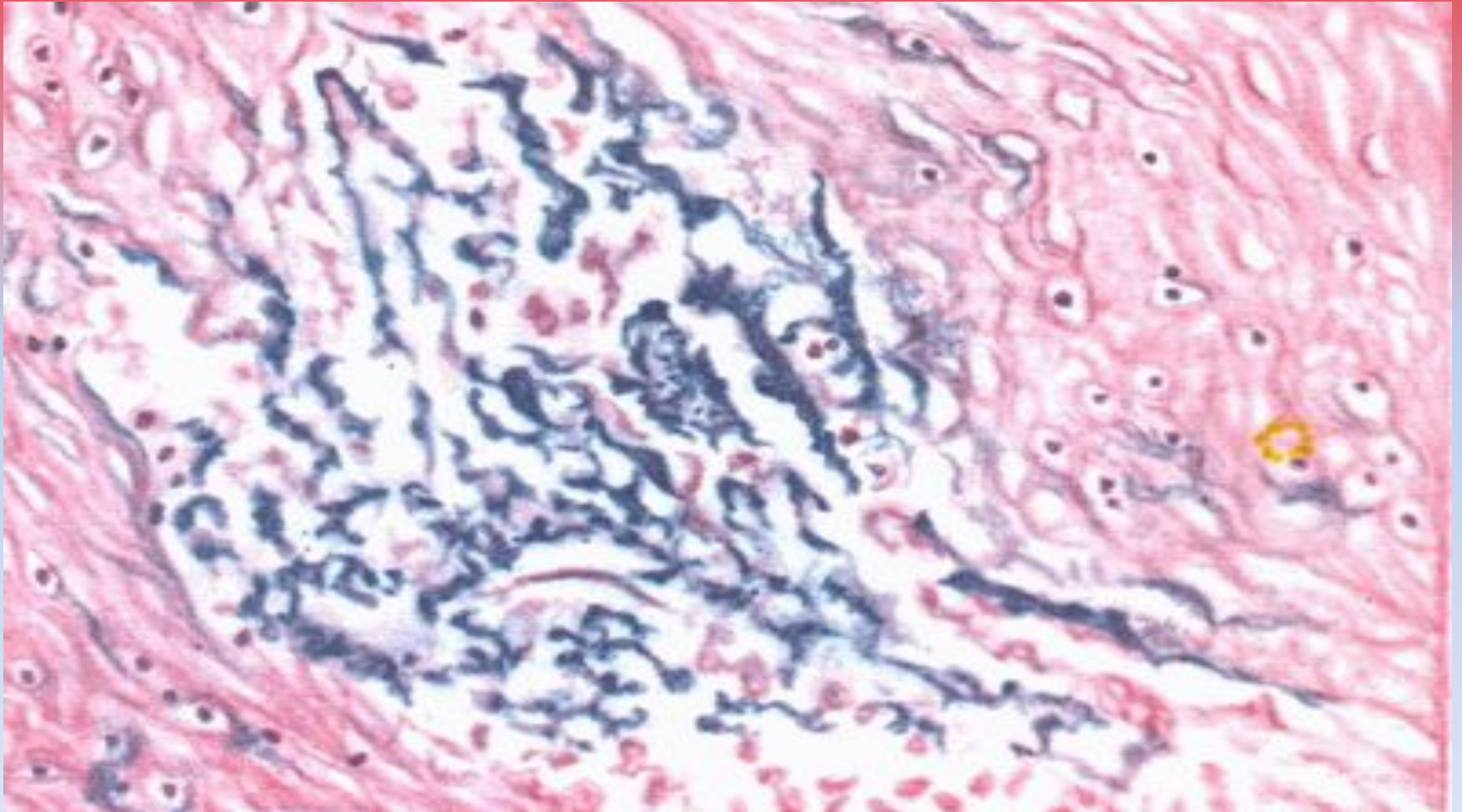
- Характеризуется избыточным образованием рогового вещества в многослойном плоском эпителии (*гиперкератоз*) или образованием кератина в многослойном плоском неороговевающем эпителии или в слизистых оболочках (*лейкоплакия*).

МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ



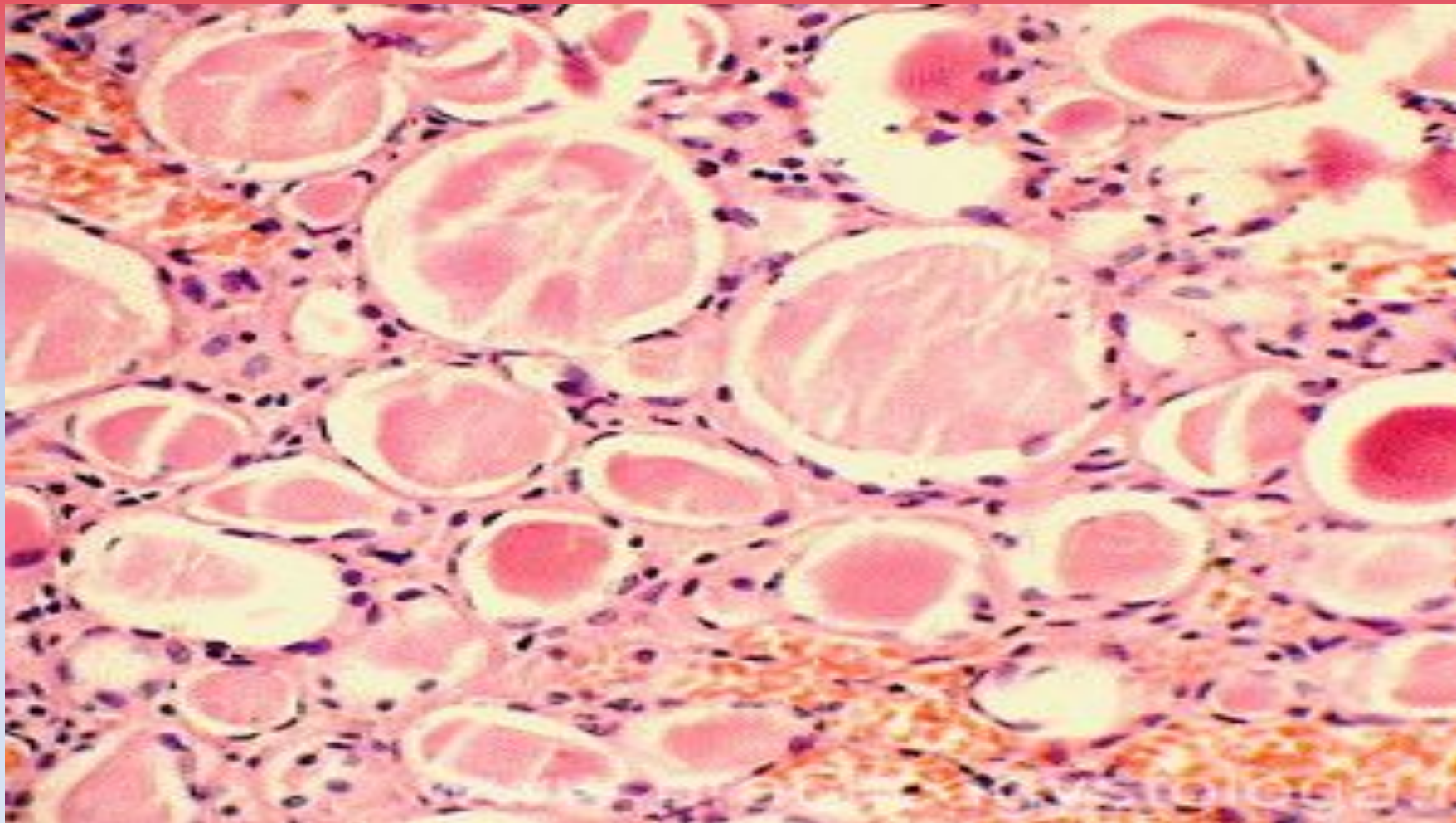
- Характеризуется поверхностной и обратимой дезорганизацией соединительной ткани в строме органов и в стенках сосудов за счет накопления и перераспределения гликозаминогликанов, главным образом гиалуроновой кислоты.
- Гликозаминогликаны обладают гидрофильными свойствами, и их накопление в строме органов и в стенках сосудов ведет к повышению сосудистой проницаемости, выходу в ткани мелкодисперсных белков плазмы крови и гликопротеинов.
- При этом происходит лишь набухание, но не разрушение коллагеновых волокон и внеклеточного матрикса.

ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ



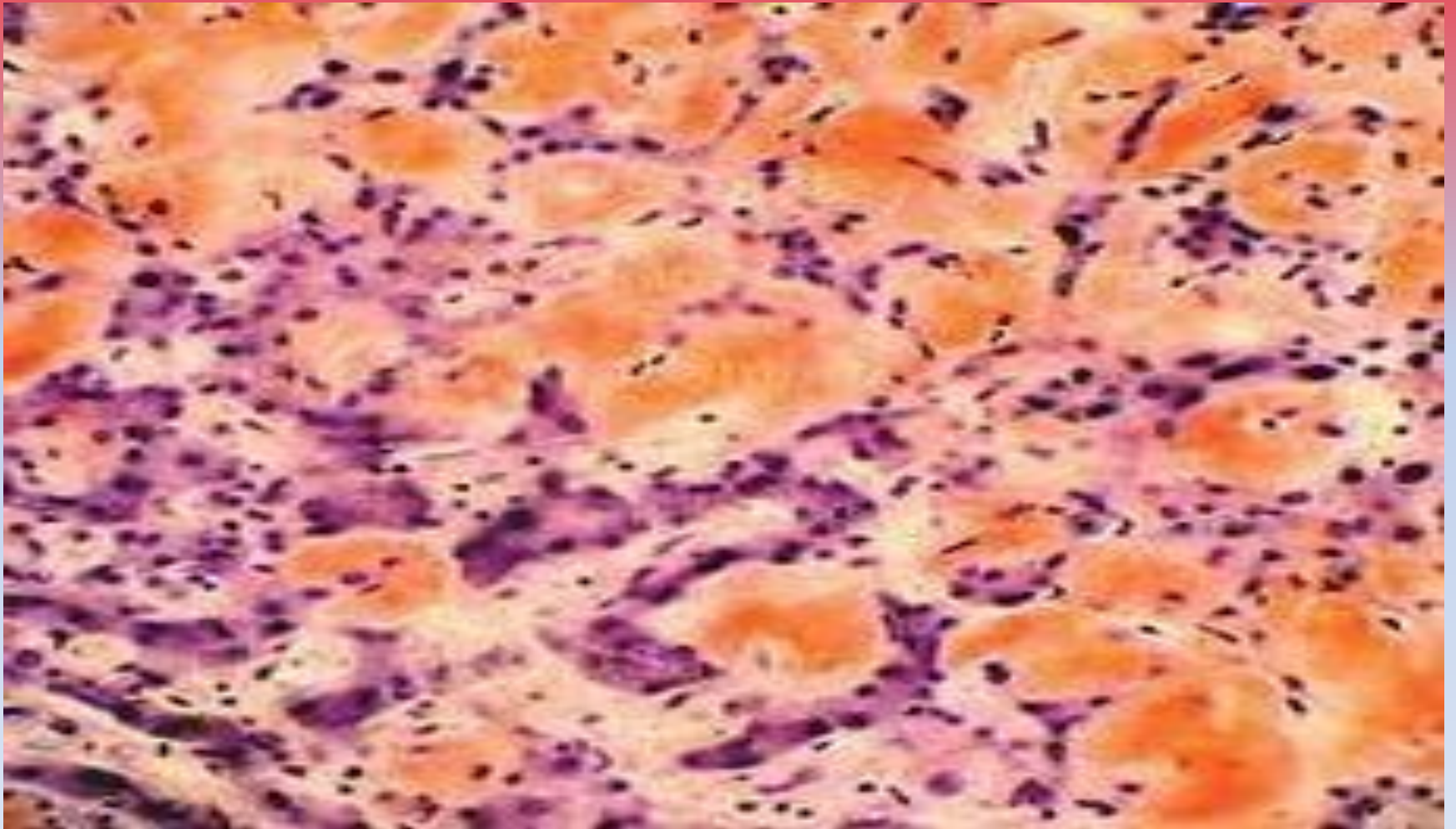
- Усиливается выход из сосудов плазмы, плазменных белков, причем не только мелкодисперсных, но и таких крупнодисперсных, как фибриноген, который в соединительной ткани превращается в фибрин.
- Происходит накопление фибрина, гликозаминогликанов и других белков между фазами коллагеновых волокон, во внеклеточном матриксе и в стенках сосудов.
- В результате этого они вначале резко набухают и возникает *фибриноидное набухание*, а затем разрушаются.
- Остатки коллагеновых и эластических волокон вместе с набухшим и резко измененным внеклеточным матриксом превращаются в гомогенную, рыхлую, бесструктурную массу.

ГИАЛИНОЗ



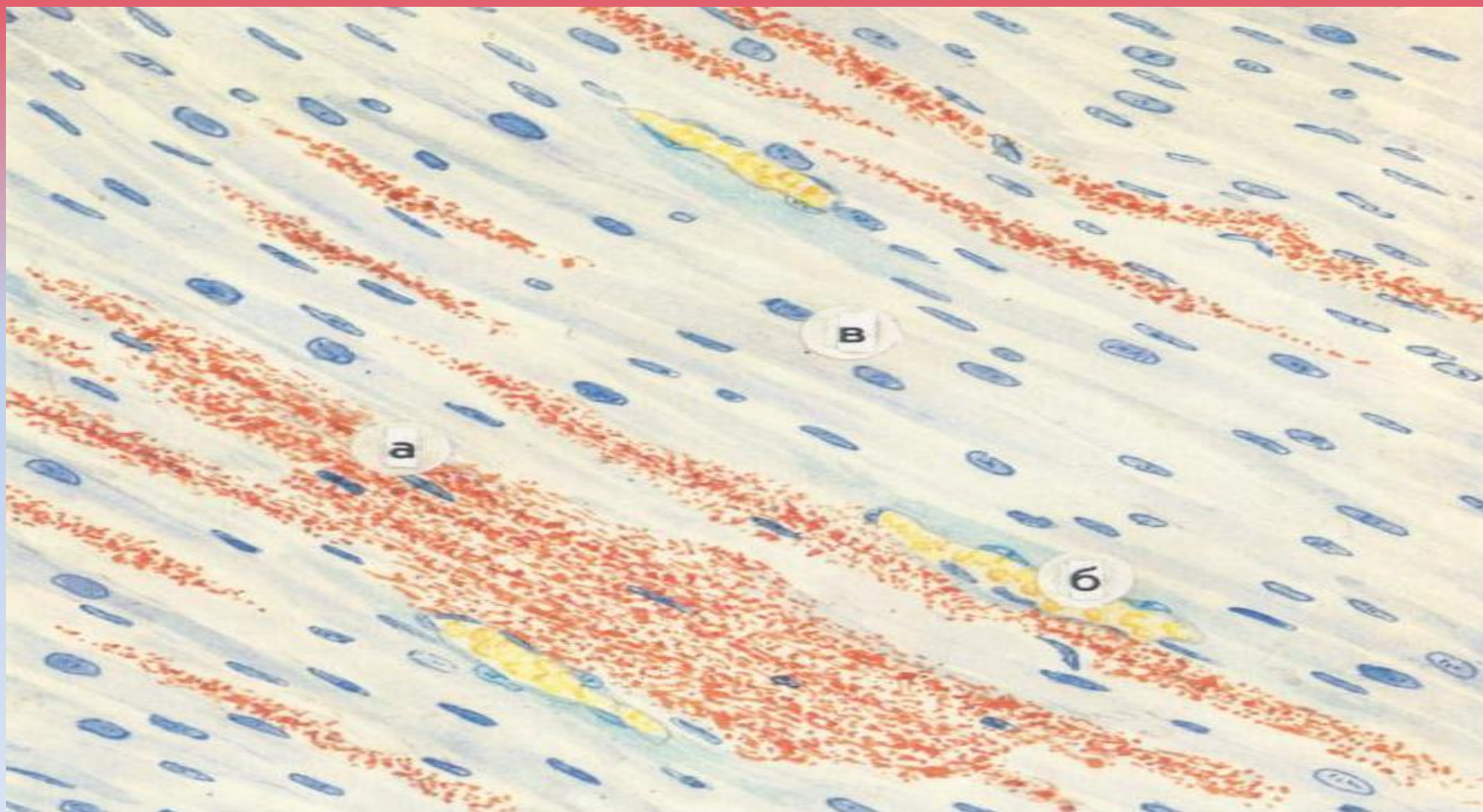
- Гиалин представляет собой белок, в состав которого входят разрушенные компоненты соединительной ткани, плазменные белки, иммуноглобулины, комплемент, липиды. Внешне этот белок напоминает гиалиновый хрящ, с чем связано название дистрофии.
- Гиалин представляет собой белок, в состав которого входят разрушенные компоненты соединительной ткани, плазменные белки, иммуноглобулины, комплемент, липиды. Внешне этот белок напоминает гиалиновый хрящ, с чем связано название дистрофии.
- Гиалинозу артериол и мелких артерий предшествует выраженное повышение сосудистой проницаемости и пропитывание их стенок плазмой, содержащей белки, а при некоторых заболеваниях и липиды (плазморрагия).
- Это связано либо с повторяющимися спазмами и паралитическими расширениями артериол, чаще при гипертонической болезни, либо с повреждением стенок сосудов. например, циркулирующими иммунными комплексами (при сахарном диабете).
- Происходит коагуляция белков, скапливающихся в стенках артериол; стенки становятся гомогенными, утолщенными, хрупкими, теряют эластичность, просветы сосудов уменьшаются, вплоть до их исчезновения.

АМИЛОИДОЗ



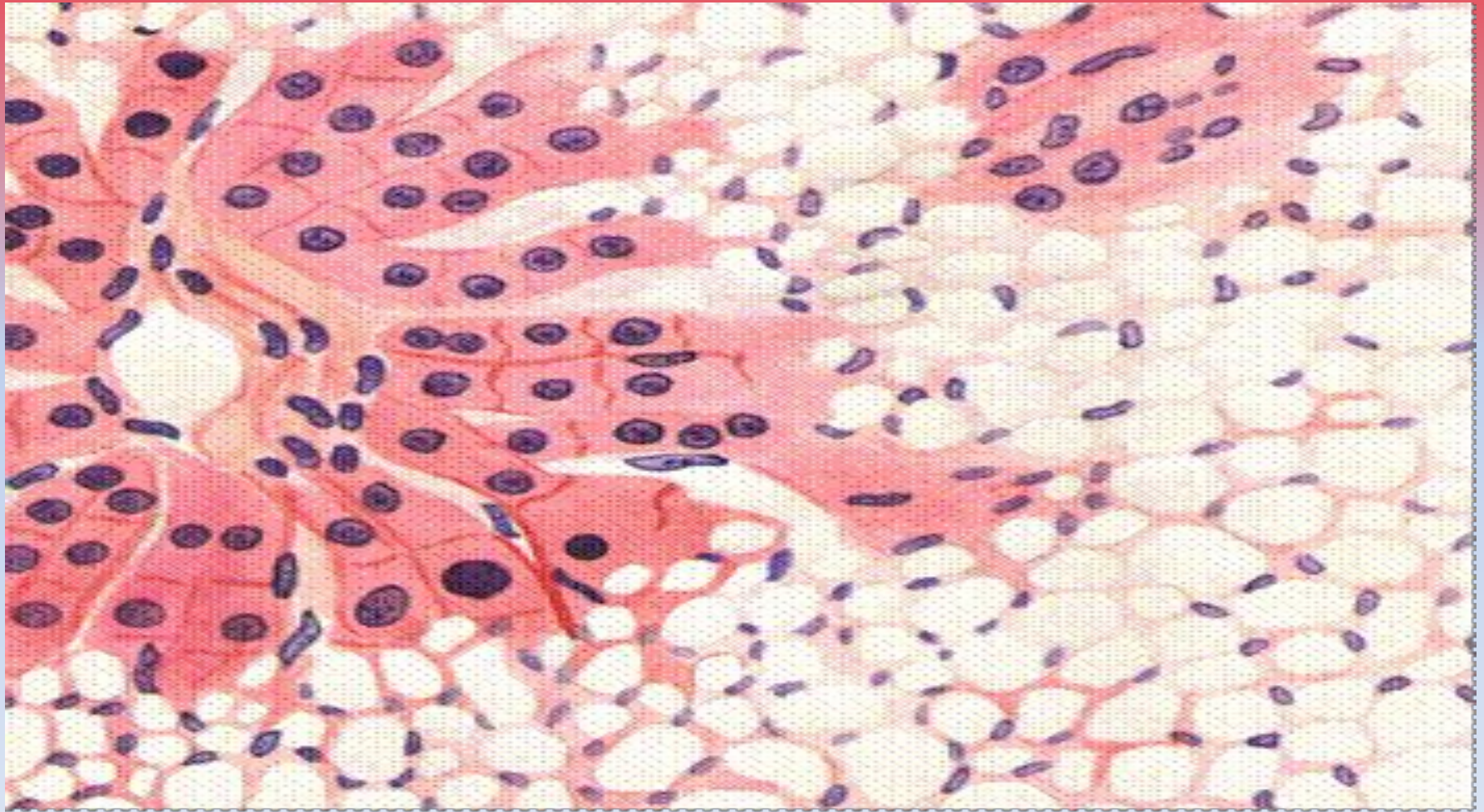
- Характеризующийся отложением в межуточной ткани, на базальных мембранах слизистых оболочек и сосудов плотного вещества — амилоида, состоящего на 96 % из аномального белка и на 4 % из полисахаридов.

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА



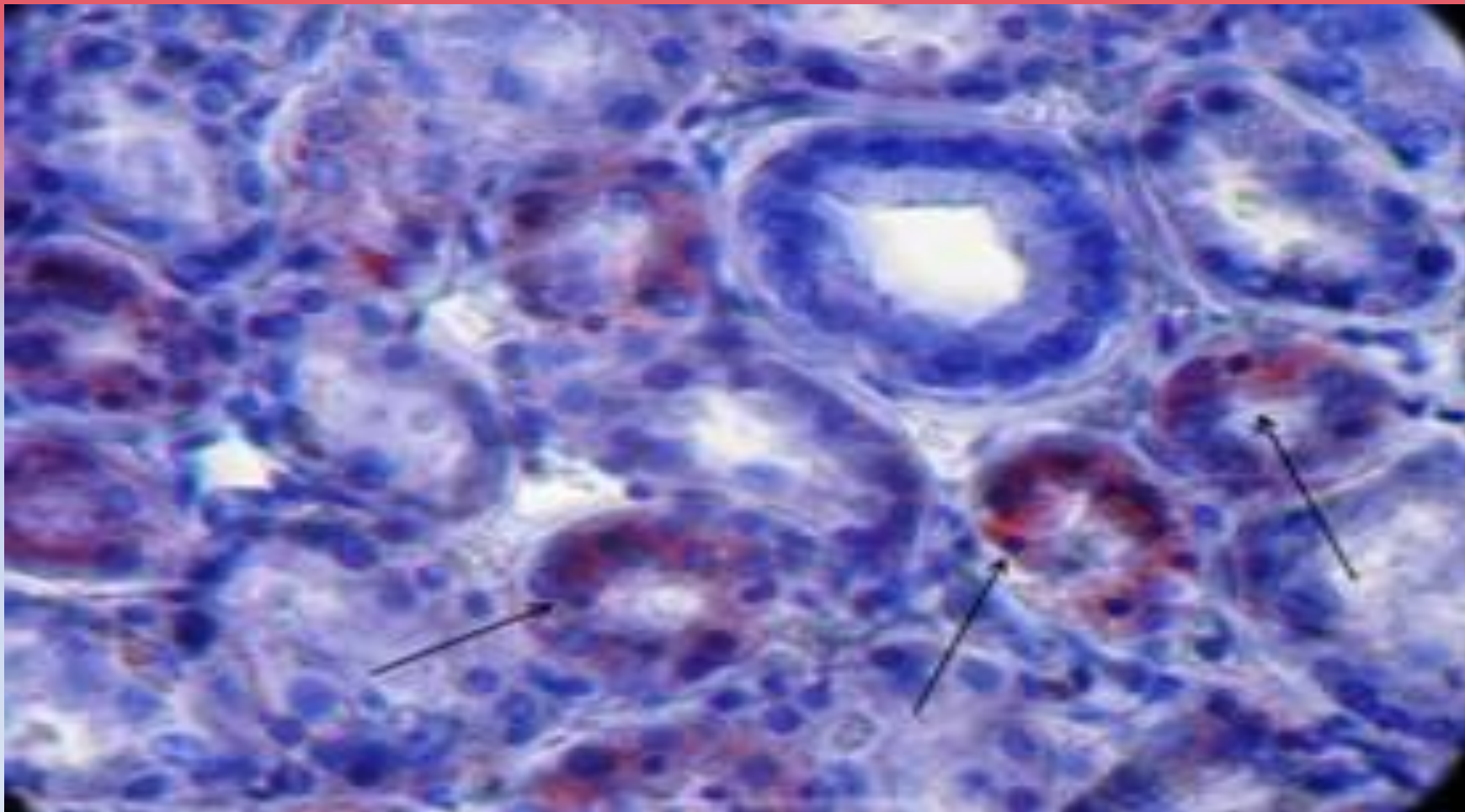
- В клетках миокарда вначале появляются мелкие включения жира (пылевидное ожирение), затем они сливаются в капли (мелкокапельное ожирение), которые постепенно заполняют всю саркоплазму и могут приводить к гибели клеток.

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ



- В цитоплазме гепатоцитов, в основном периферии печеночных долек, развивается вначале пылевидное ожирение, которое трансформируется в мелкокапельное, а затем — в крупнокапельное.
- При этом ядро и внутриклеточные структуры оттесняются на периферию клеток, которые нередко гибнут

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПОЧЕК



- Развивается мелкокапельное ожирение эпителия канальцев.
- Обычно оно сочетается с их гиалиново-капельной дистрофией.

МЕЛАНОЗ



- Патологическое усиление образования меланина называется *меланозом*.
- ***Меланин*** — пигмент коричнево-черного цвета, образующийся при окислении тирозина в клетках-меланобластах при участии фермента тирозиназы.
- К местным меланозам относятся так называемые *родимые пятна*, или невусы. на коже.

АЛЬБИНИЗМ



- Наследственное отсутствие меланина — *альбинизм* характеризуется отсутствием пигмента в коже, волосах, радужке глаз.
- Люди и животные, страдающие альбинизмом, называются *альбиносами* — у них очень белая кожа, белые волосы, а радужки глаз красные.

ЛЕЙКОДЕРМА



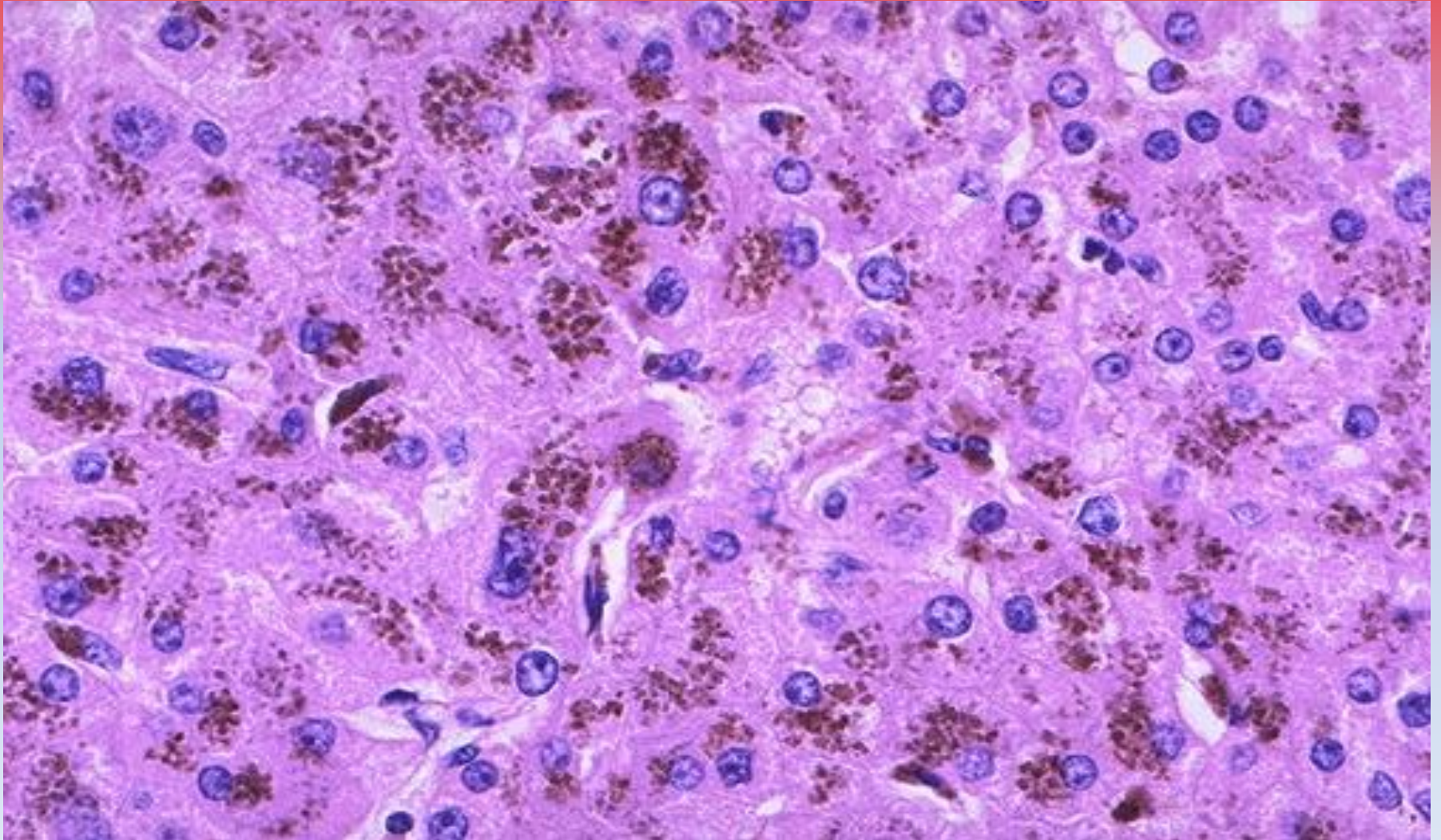
- Локальное отсутствие меланина в виде разной формы очагов может наблюдаться после воспалительных заболеваний кожи и носит название *лейкодерма*.

ПОДАГРА



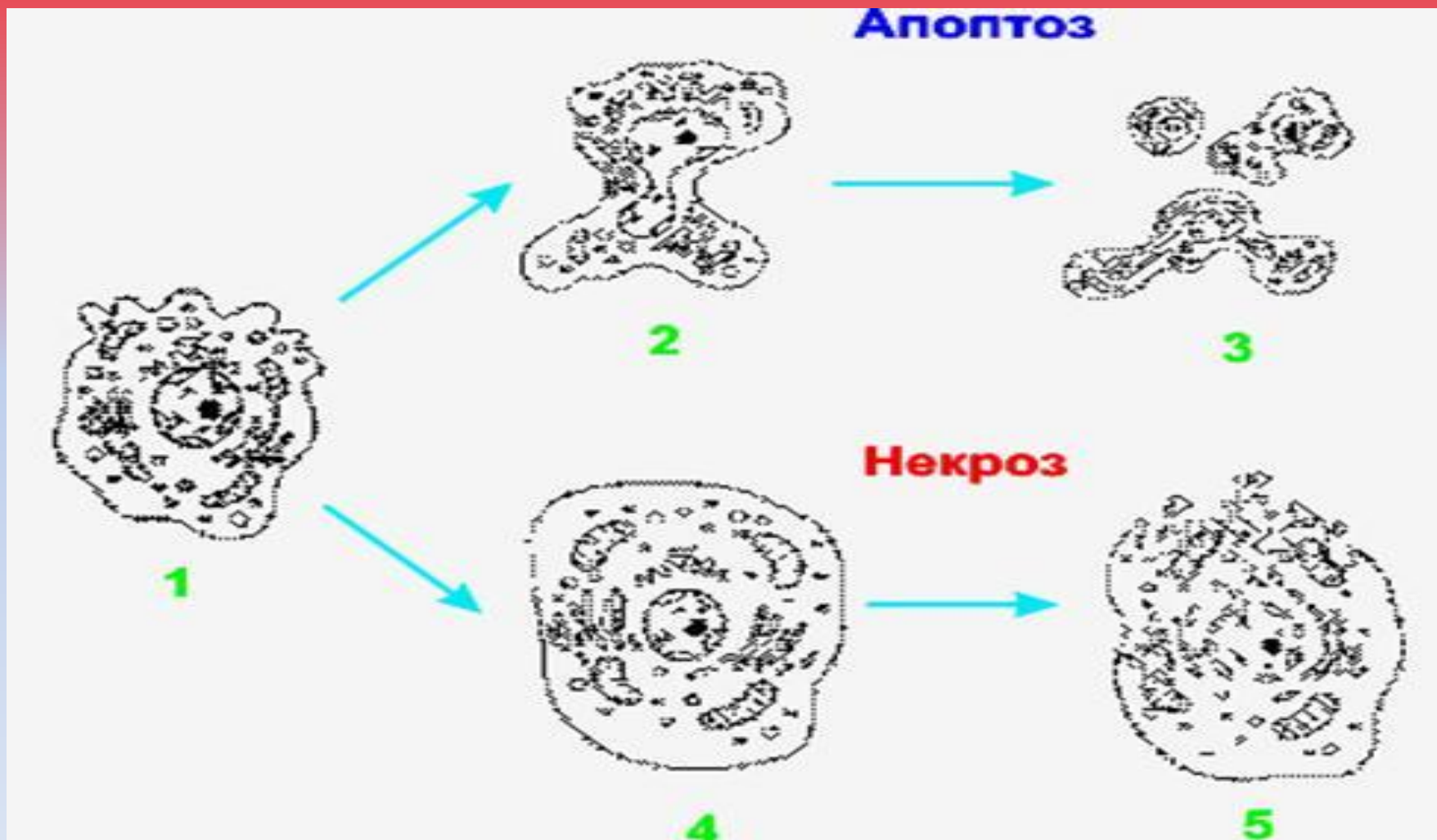
- При этом периодически происходит выпадение кристаллов мочекислового натрия в синовиальных оболочках и хрящах мелких суставов, в основном пальцев рук и ног, но могут поражаться и голеностопные, и коленные суставы, сухожилия мышц, хрящи ушных раковин.
- Ткани в области выпадения кристаллов некротизируются, что сопровождается резкой болью. Вокруг очагов некроза и скоплений кристаллов мочекислых солей развивается продуктивное воспаление, завершающееся образованием рубцовой соединительной ткани.
- Повторяющиеся атаки подагры приводят к массивному развитию соединительной ткани и формированию так называемых подагрических шишек (tophi unci). При этом происходит деформация суставов.

ГЕМОСИДЕРОЗ



- **Гемосидероз** — избыточное отложение гемосидерина в тканях организма. Возможные причины гемосидероза — усиленный распад эритроцитов, нарушение утилизации этого пигмента в процессе эритроцитопоэза, усиленное всасывание его в кишечнике, нарушение обмена железосодержащих пигментов, передозировка препаратами железа.

АПОПТОЗ И НЕКРОЗ



ФОРМЫ НЕКРОЗА. ГАНГРЕНА



- ***Гангрена*** — некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. При этом железо гемоглобина, находящегося в некротизированных тканях, соединяется с сероводородом воздуха и образуется сульфид железа, придающий некротизированным тканям черный цвет

ПРОЛЕЖЕНЬ



- ***Пролежень*** имеет трофоневротическое происхождение, возникает на участках кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. подвергающихся давлению у ослабленных больных, страдающих онкологическими, сердечно-сосудистыми и некоторыми инфекционными заболеваниями.

ИНФАРКТ



- ***Инфаркт*** — некроз ткани внутренних органов, развивающийся в результате острого нарушения кровообращения в них при тромбозе, эмболии, длительном спазме артерий.

СЕКВЕСТР



- ***Секвестр*** — участок омертвевшей ткани, свободно располагающийся среди живых тканей, обычно сопровождающийся гнойным воспалением.