

Кальциноз

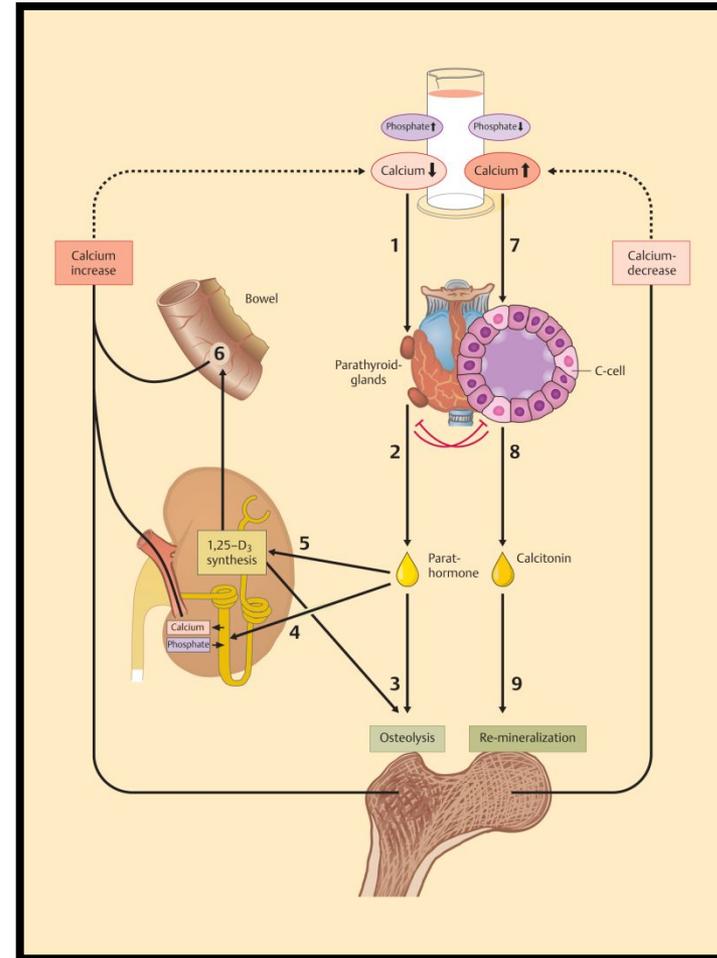
Некроз

АПОПТОЗ

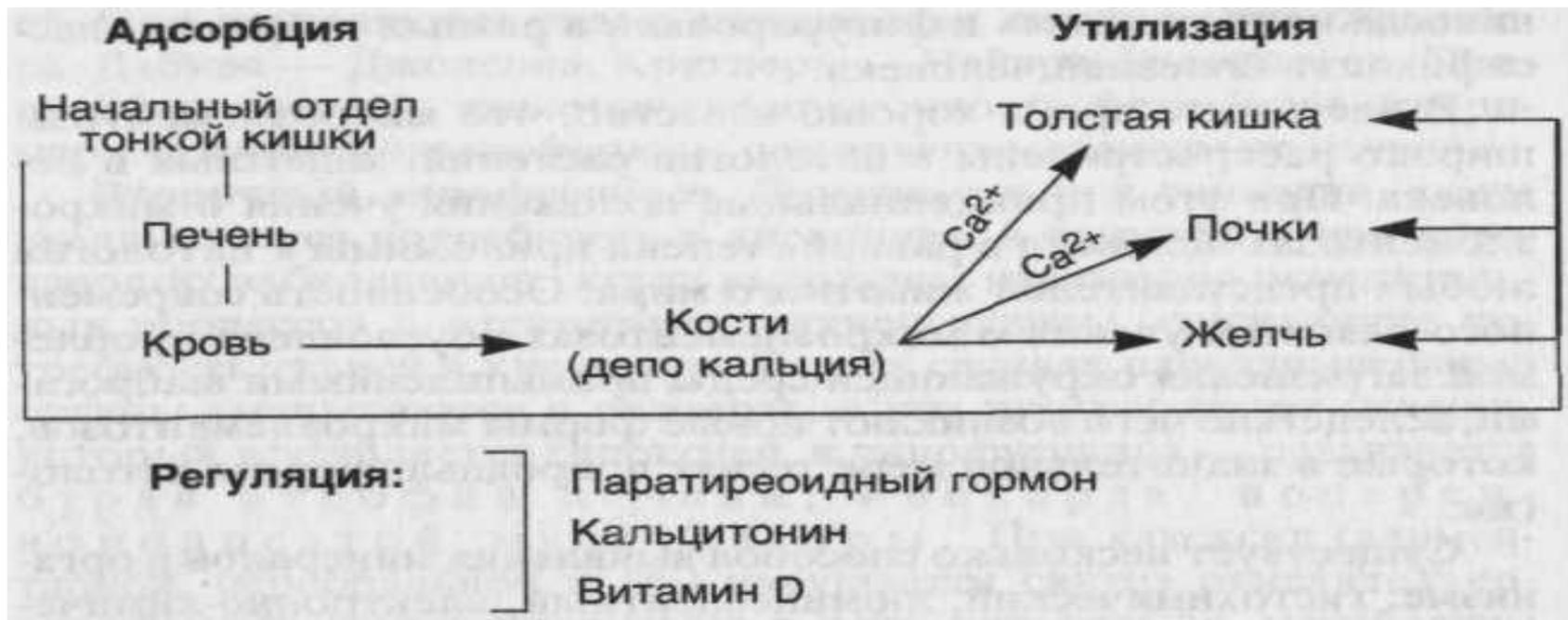
Обмен кальция

Кальций регулирует::

- свёртывание крови;
- нейромышечное возбуждение и мышечное сокращение;
- ферментативные реакции;
- высвобождение гормонов;
- **Участвует** в поддержании целостности мембран и трансмембранном транспорте.



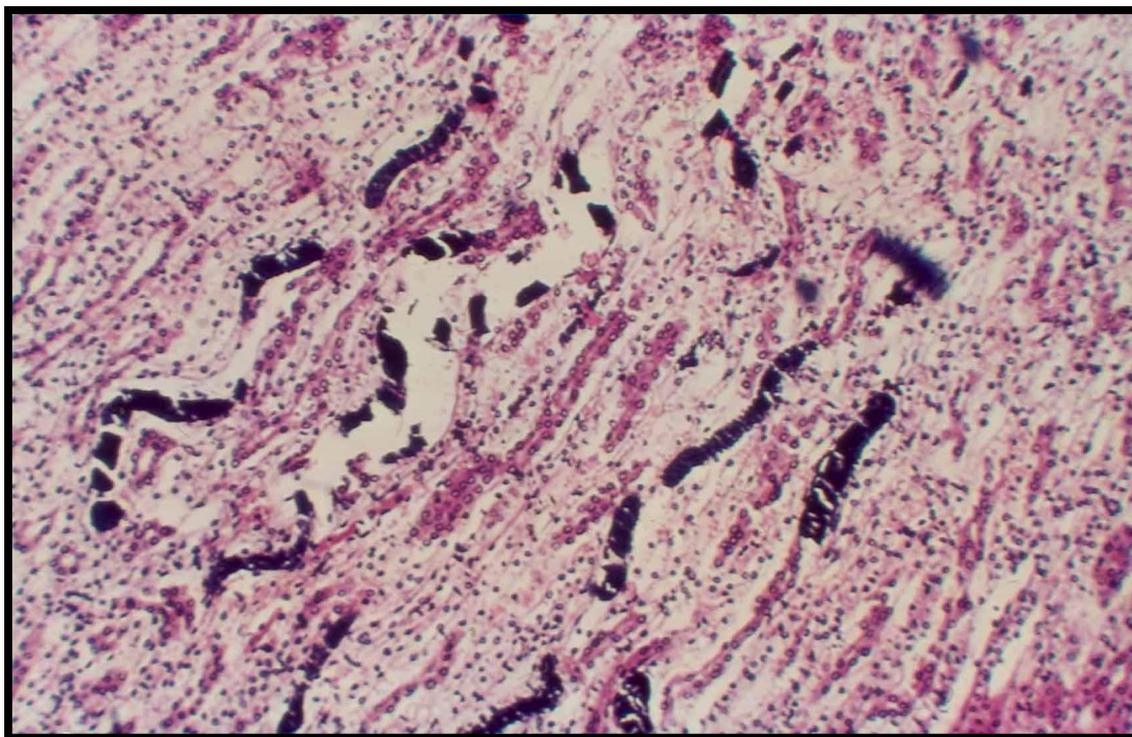
Обмен кальция



**Нормальное содержание
кальция в крови 0,25 – 0,3 ммоль/л**

Гистологическое выявление кальция

Метод Косса



Кальциноз

- Кальцификация
- Известковая дистрофия
- Обызвествление

- Патологический процесс, в основе которого лежит выпадение солей кальция из растворенного состояния и отложение их в клетках или межклеточном веществе в виде нерастворимых солей

- **Кальциноз** – смешанная, минеральная дистрофия

Классификация кальцинозов

По механизму развития:

- дистрофический (петрификация);
- метастатический;
- *метаболический*.

По распространенности процесса:

- системный (генерализованный);
- локальный (местный).

По локализации кальция:

- клеточный;
- внеклеточный.

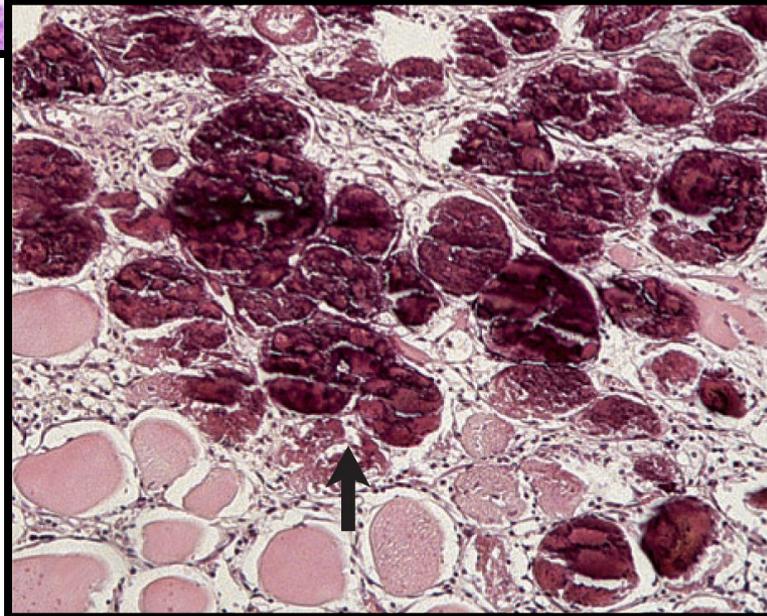
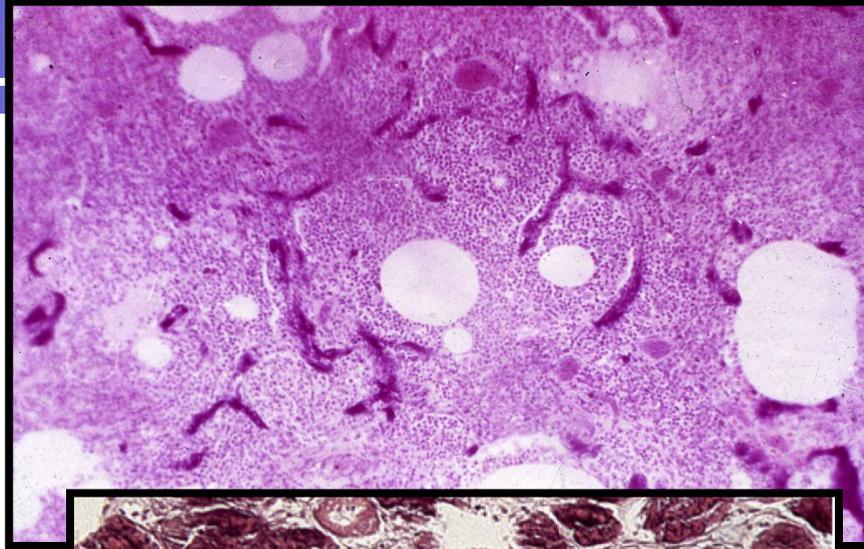
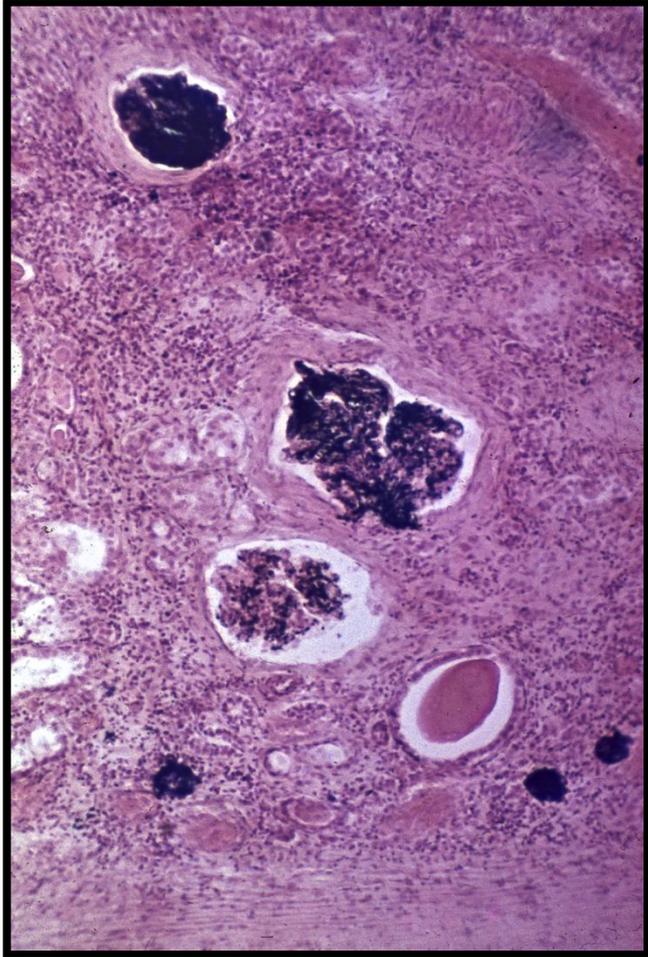
Метастатический кальциноз

- Системный, или генерализованный характер.
- Клетки (митохондрии, фаголизосомы).
- Внеклеточные структуры (мембраны сосудов, волокна соединительной ткани).
- Отложения кальция в виде **известковых метастазов**.
- Выявляются только микроскопически.

Метастатический кальциноз

- Основное условия развития – ***гиперкальциемия:***
 - усиленный выход кальция из депо
 - уменьшение выведения кальция из организма.
- Поражение почек, лёгких, слизистой оболочки желудка, миокарда, стенок артерий.

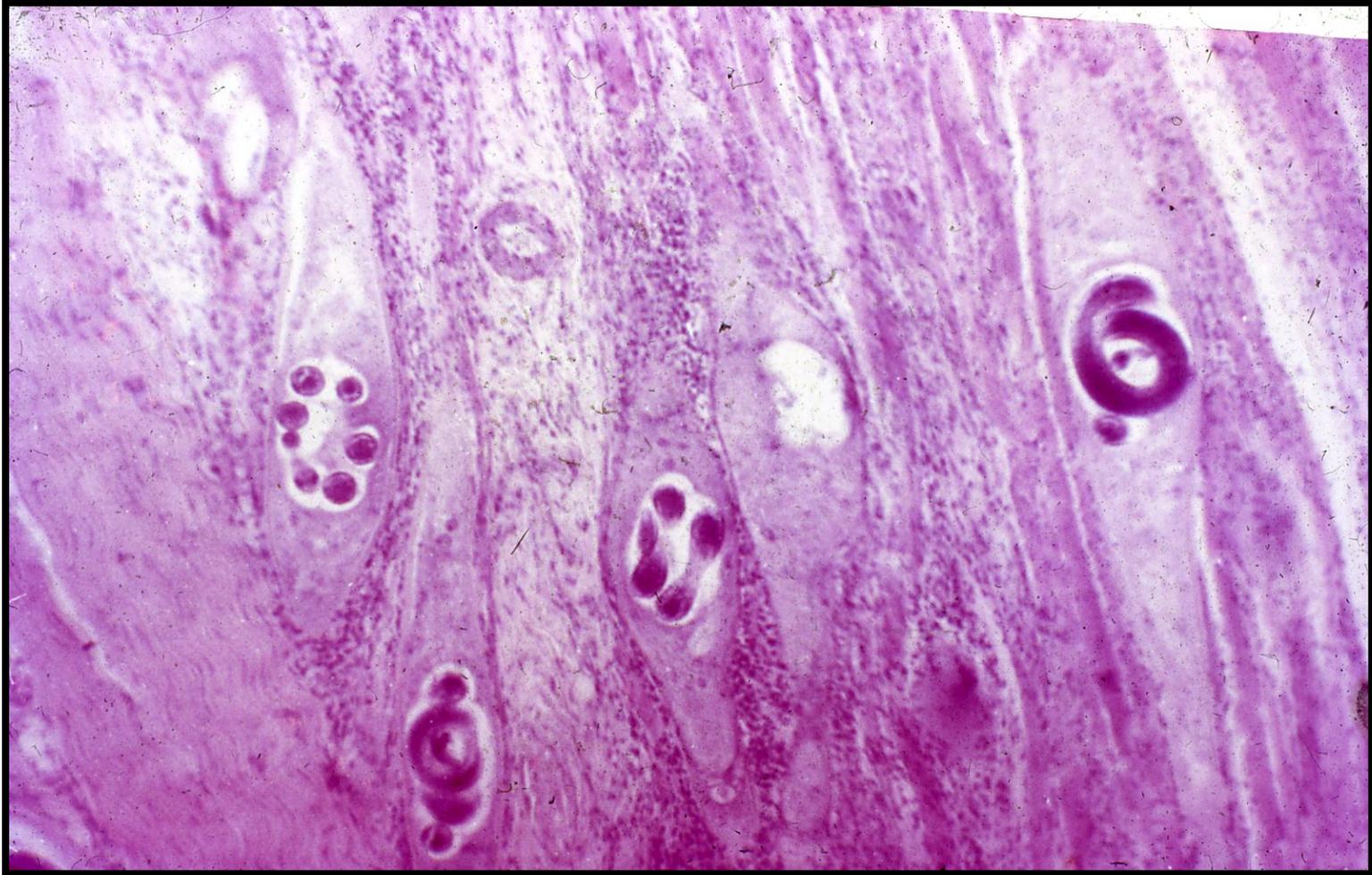
Известковые метастазы в почке, лёгком и миокарде



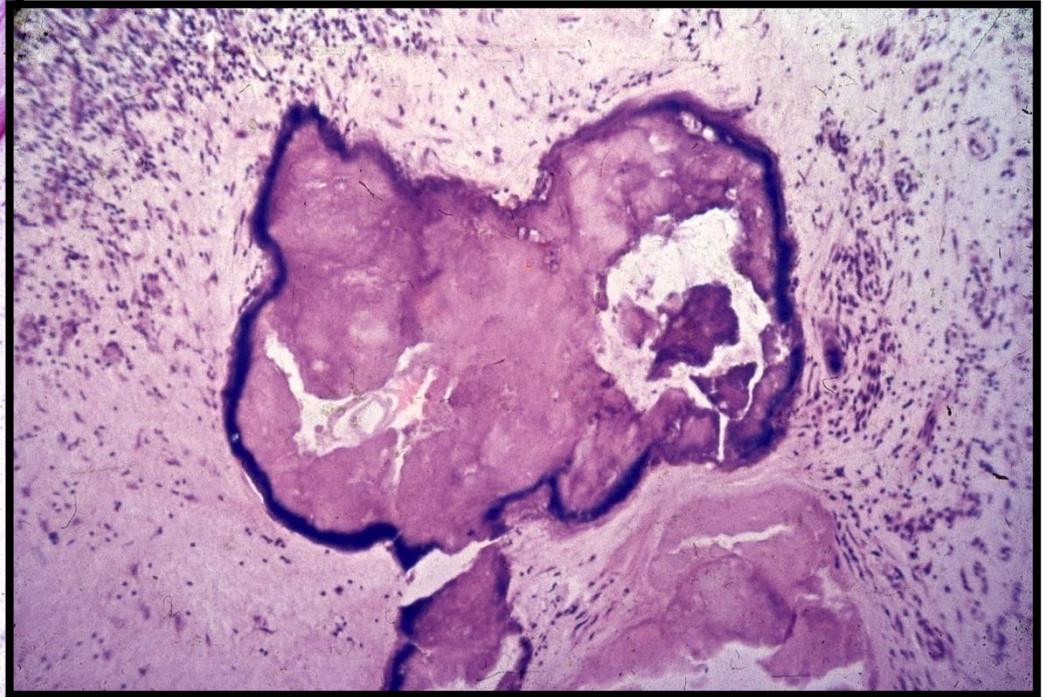
Дистрофический кальциноз, или петрификация

- Греч. *petros* – камень + *facio* – делать
- Наиболее частый вид кальцинозов.
- Только местный характер.
- Зона некроза или глубокой дистрофии.
- ***Петрификаты*** - известковые сростки каменистой плотности

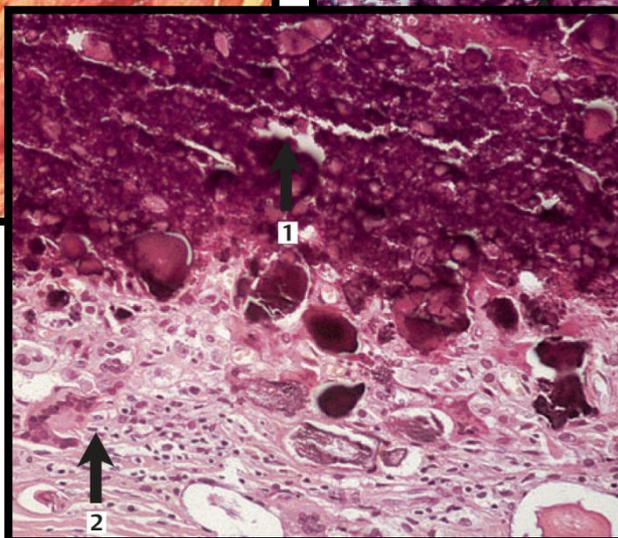
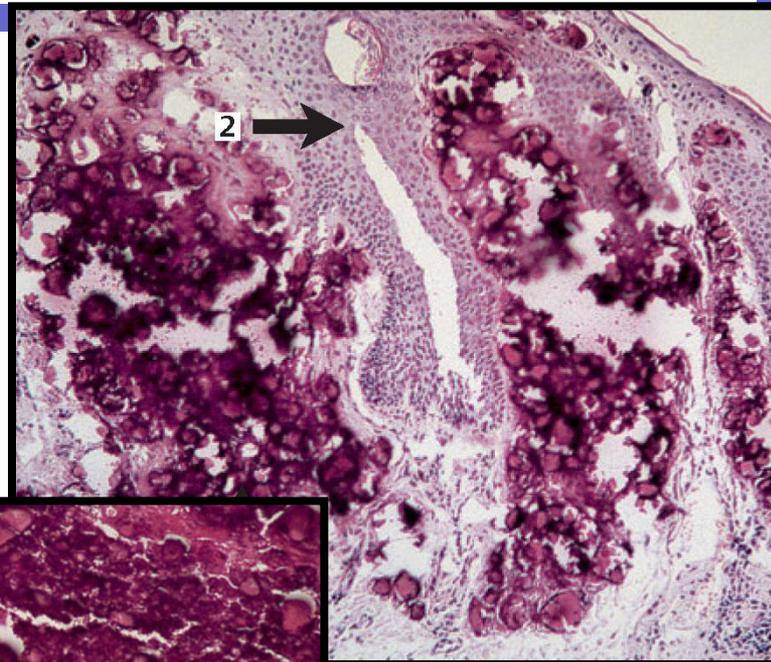
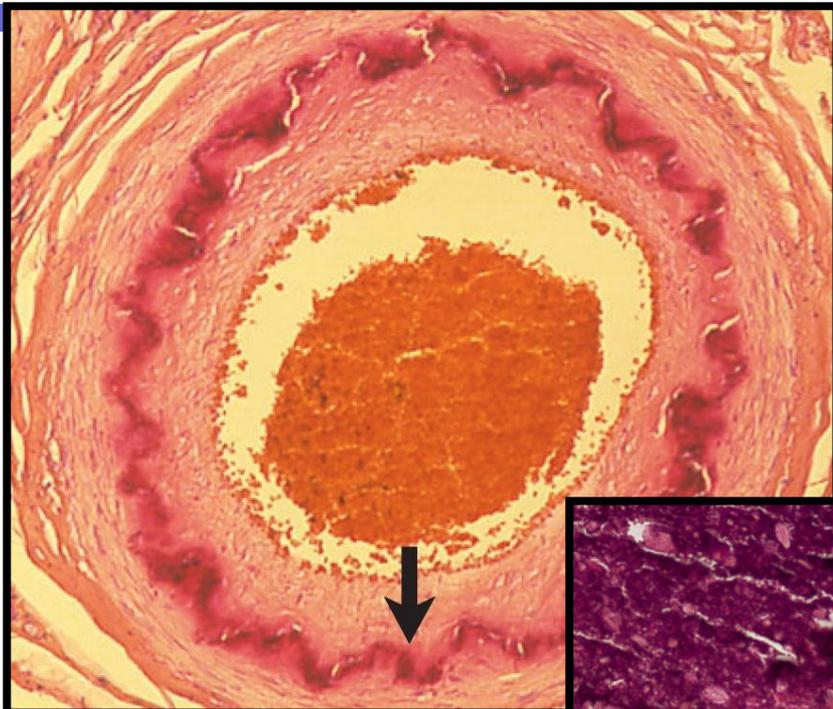
Петрификация трихин в мышцах



Петрификация атеросклеротической бляшки и клапана сердца



Петрификация стенки артерии и кожи



Метаболический кальциноз

- Выделяется не всеми учеными.
- Причина развития – нестойкость буферных систем.
- Генерализованный, или интерстициальный.
- Местный (известковая подагра).

Кальцифилаксия

- Термин предложил Г. Селье.
- Приобретенное или наследственное состояние повышенной чувствительности к кальцию с последующим развитием генерализованного или местного кальциноза.

Кальцифилаксия



КАМНЕОБРАЗОВАНИЕ



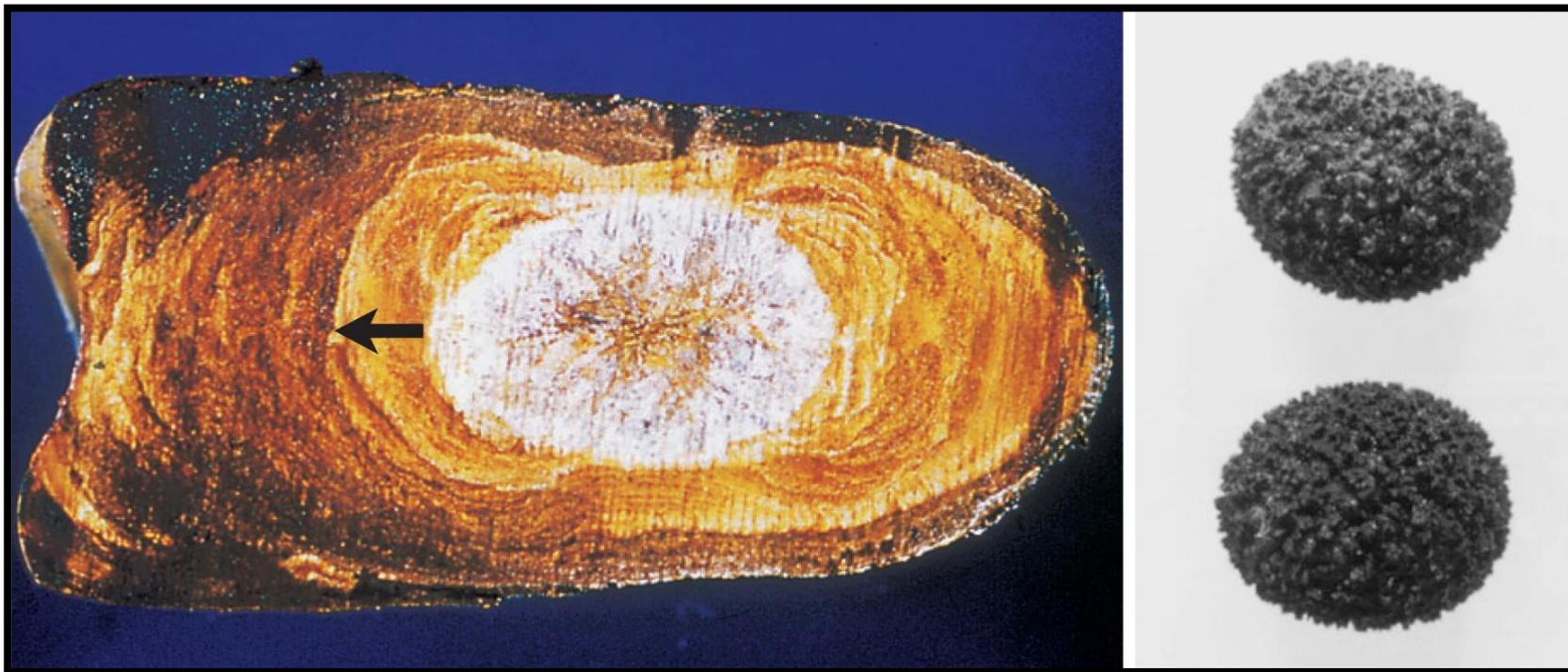
Камни, или конкременты

- Лат. *litos* – камень, греч. – *concreresco* – срастаться.
- Плотные образования, свободно лежащие в полостных органах или протоках желез.
- Терминология – название ткани (органа) + «ЛИТ»: *нефролит, бронхолит, копролит, флеболит, сиалолит.*

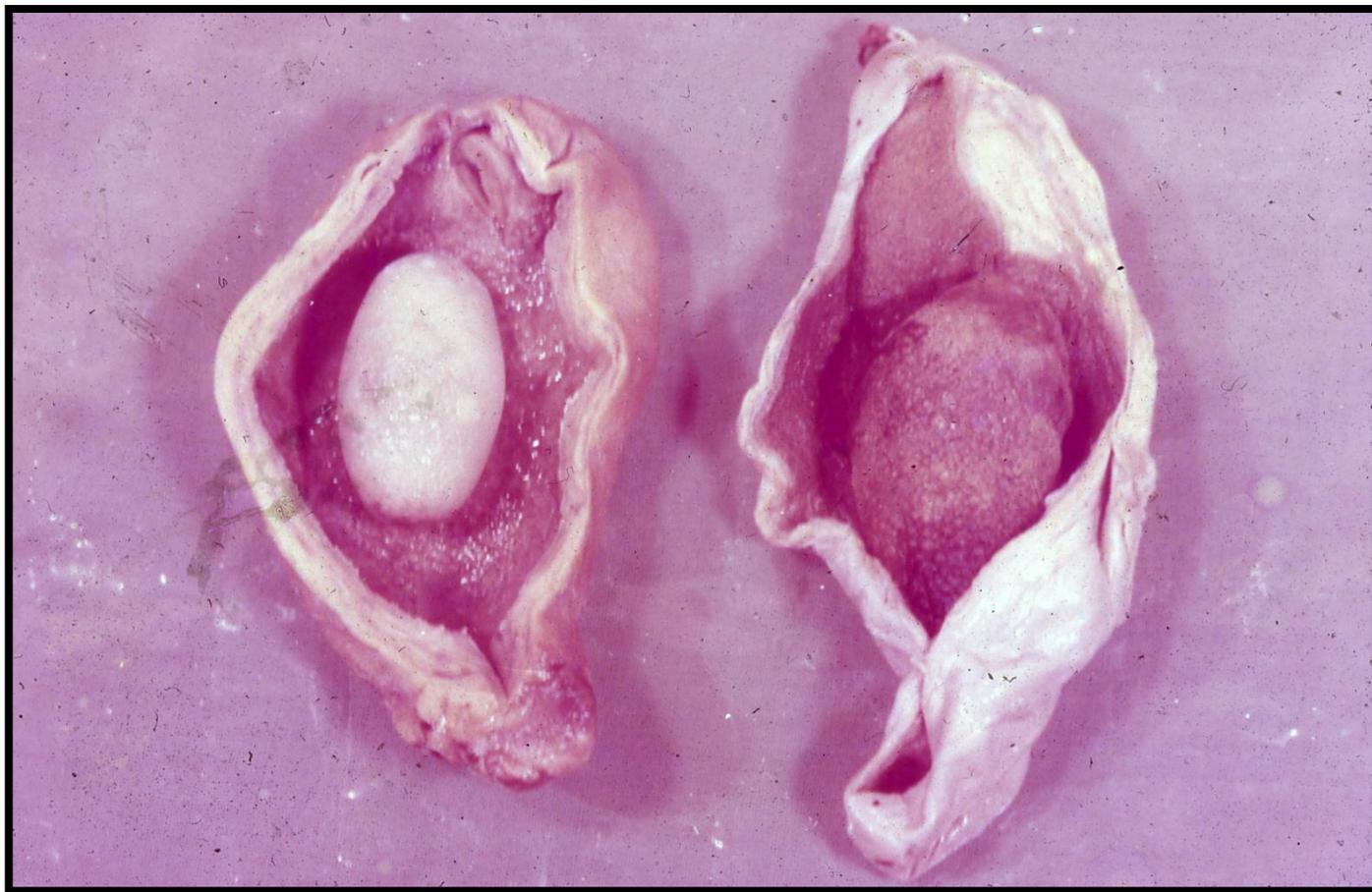
Характеристика камней

- Размеры - макролиты, микролиты.
- Форма - круглая, отросчатая, повторяющая полость, фасетированные камни.
- Поверхность - гладкая шероховатая вид «тутовой ягоды».
- Состав зависит от локализации камней.
- **Нефролиты:** *фосфаты, ураты, оксалаты*
- **Жёлчные камни:** *известковые, пигментные, холестериновые*

Камень на распиле



Солитарные камни жёлчного пузыря



Множественные и фасетированные камни жёлчного пузыря



Камни почечной лоханки



Коралловидный камень почки

Камни в холедохе



Камень Фатерова соска



Некроз

- Греч. **nekrosis** – омертвление, смерть.
- Патологический процесс, характеризующийся необратимым прекращением жизнедеятельности клеток, тканей, определенной части живого организма.
- **Некроз** – видовое понятие к более общему понятию «смерть».

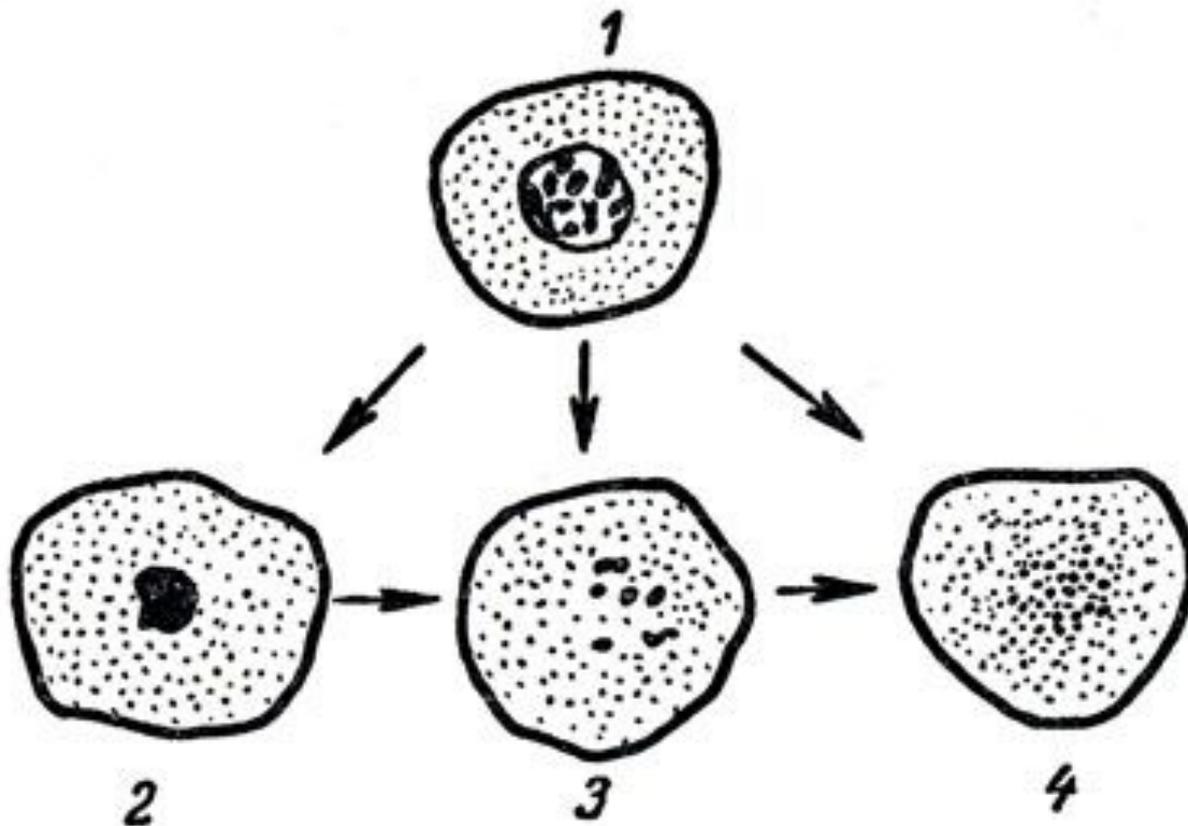
Стадии некроза

- Паранекроз – обратимое повреждение.
- Некробиоз – необратимое повреждение.
- Смерть клетки.
- Аутолиз – расплавление клетки.

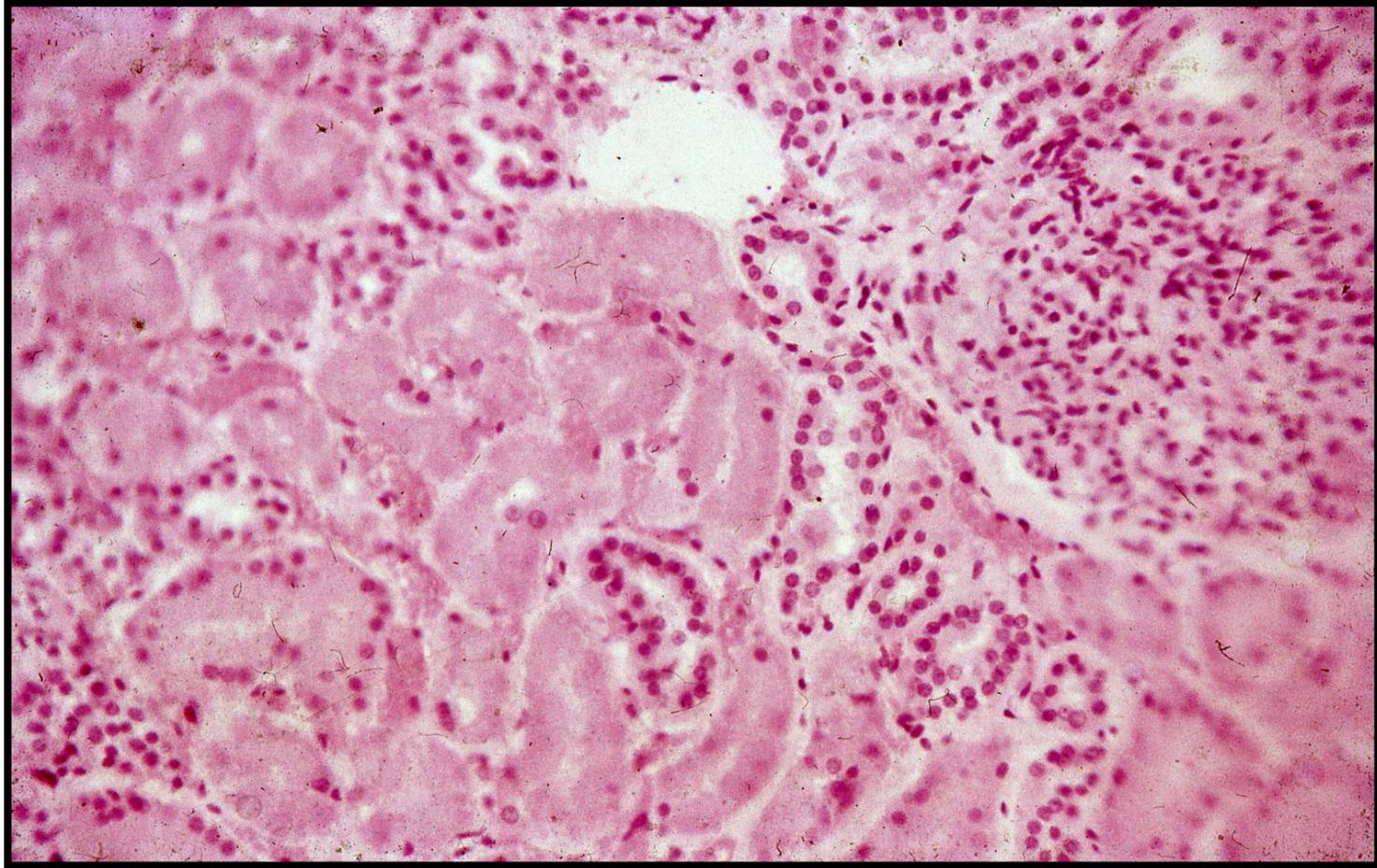
Микроскопические признаки некроза

- Изменения ядра
 - кариопикноз*
 - кариорексис*
 - кариолизис*
- Изменения цитоплазмы
 - коагуляция*
 - плазморексис*
 - плазмолизис*
- Изменения межклеточного вещества (волокон: коллагеновых, эластических, ретикулярных)
- Изменения жировой ткани (мыла, жирные кислоты)

Схема некроза клетки



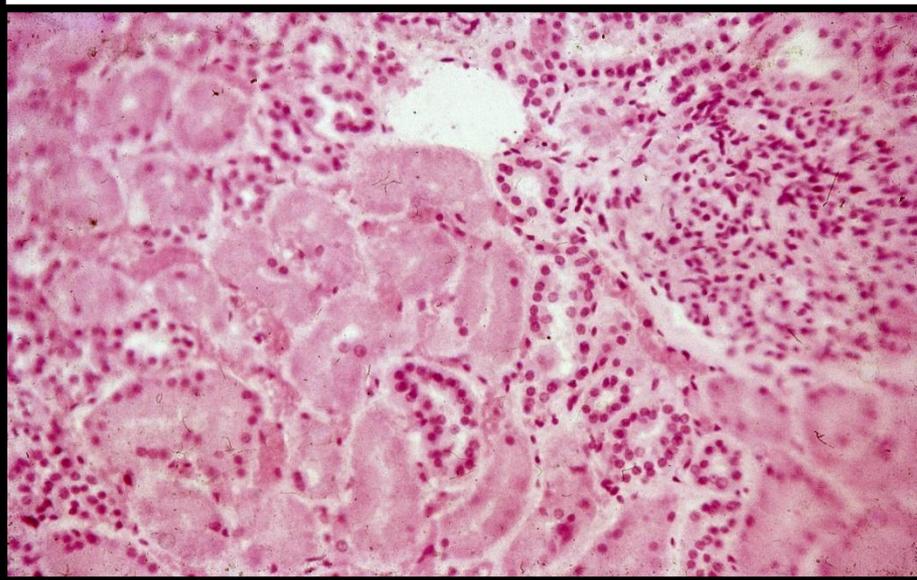
Некроз эпителия извитых канальцев почки



Макроскопическая характеристика некроза

- Цвет;
- Консистенция:
 - ▢ *коагуляционный*
 - ▢ *колликвационный*;
- Форма;
- Запах;
- ***Детрит*** – некротизированная ткань, представляющая собой аморфную бесструктурную массу.

Почка при некротическом нефрозе

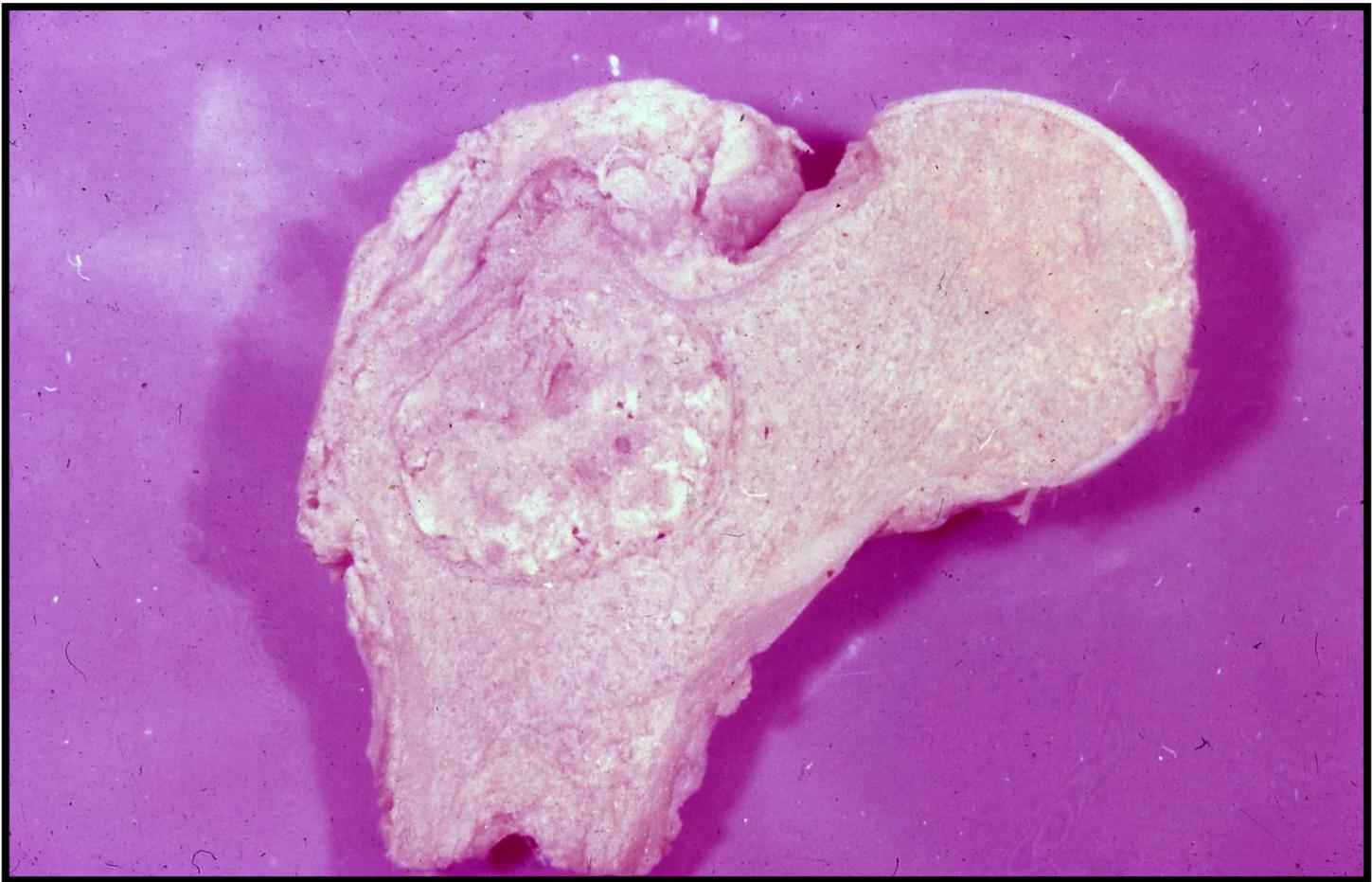


«СУЛЕМОВАЯ ПОЧКА»

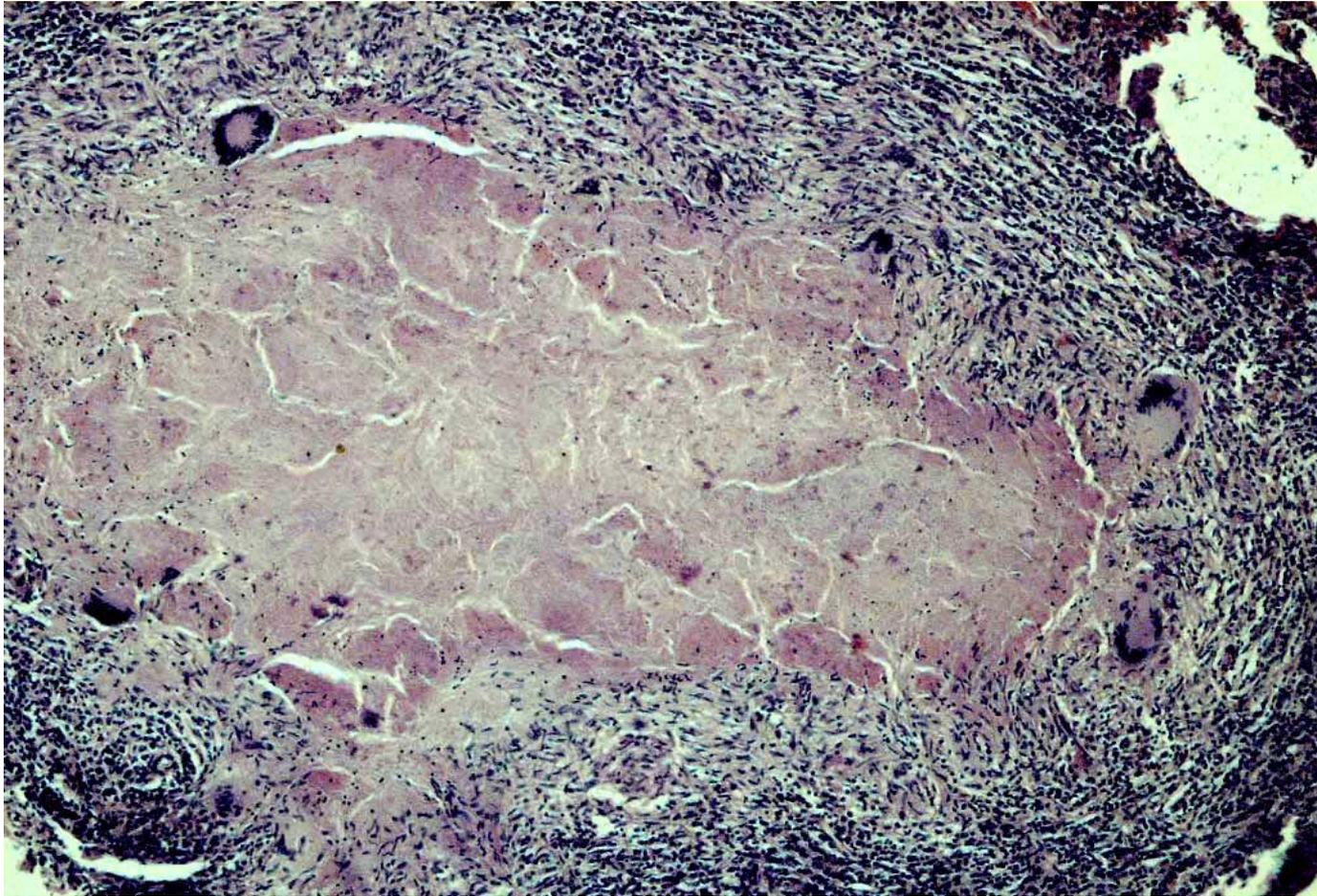
Клиновидные инфаркты селезенки



Казеозный некроз бедренной кости при туберкулёзе



Творожистый (казеозный) некроз при туберкулезе



Колликвационный некроз



Классификация некроза

- По воздействию причины:
прямой;
непрямой.
- По причинам:
травматический;
токсический;
трофоневротический;
аллергический;
сосудистый (ишемический).

Клинико-морфологические формы некроза

- Коагуляционный (сухой) - казеозный, фибриноидный, восковидный (ценкеровский)
- Колликвационный (влажный) - клеевидный очаг, серого размягчения головного мозга
- Гангрена

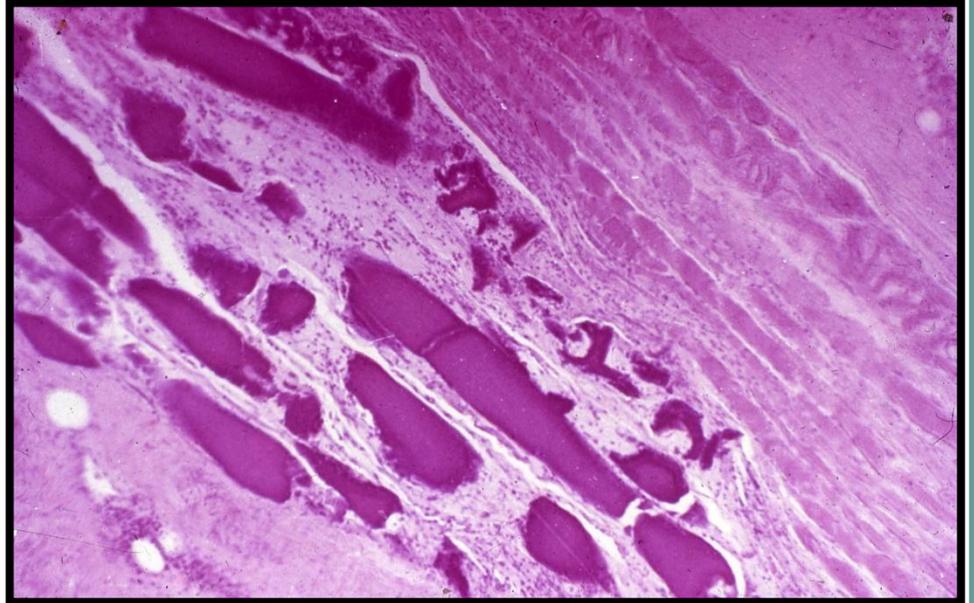
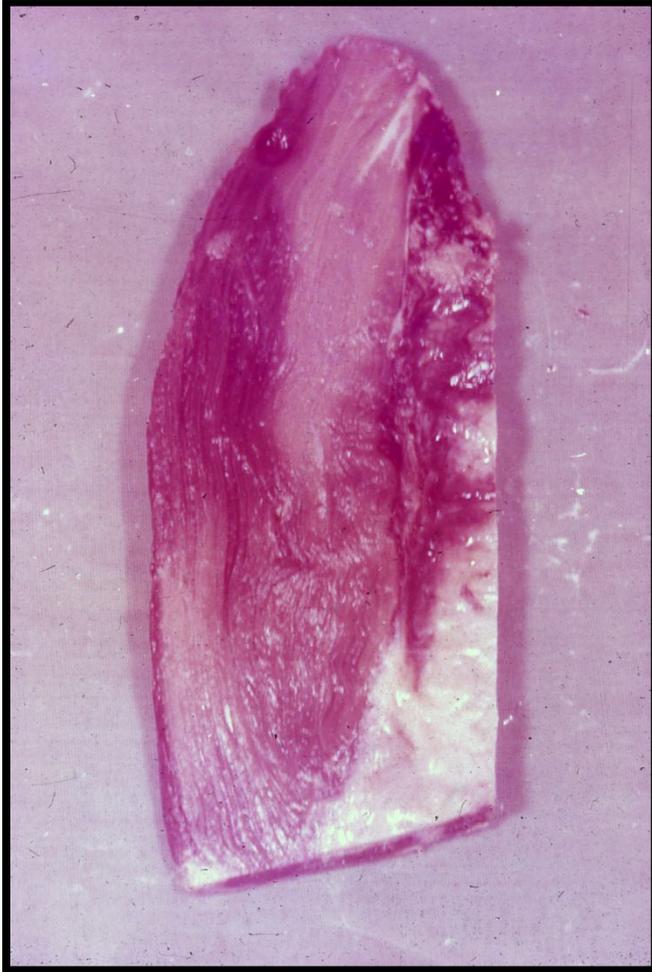
сухая

влажная

пролежень

- Секвестр
- Стеатонекроз (жировой некроз)
- Инфаркт

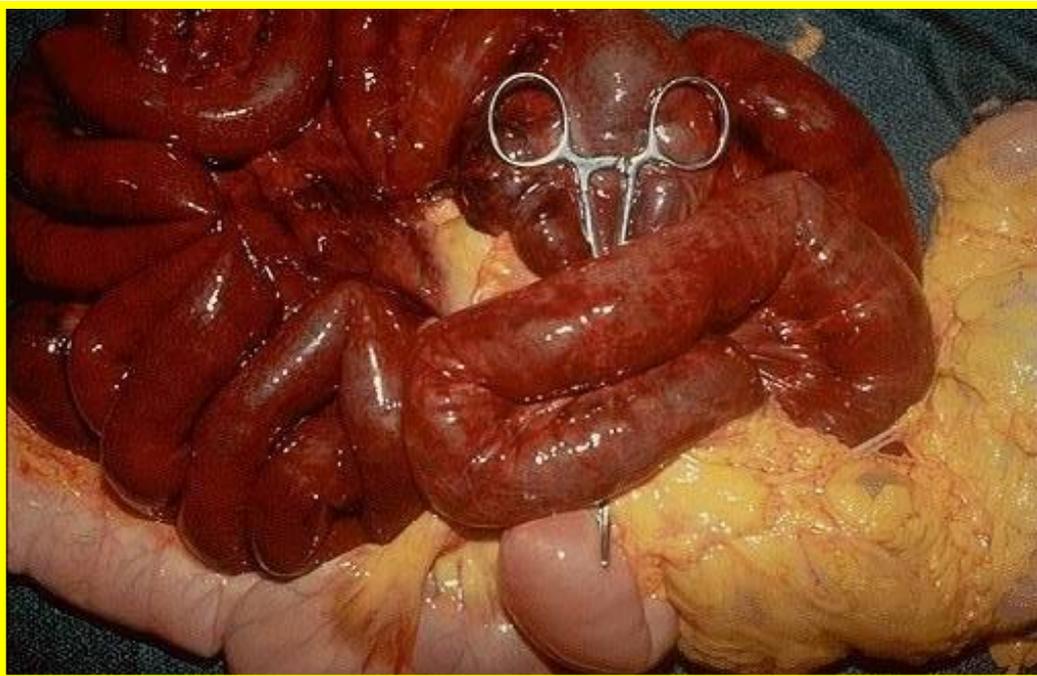
Восковидный некроз прямых мышц живота – ценкеровский некроз



Гангрена лёгкого



Гангрена тонкой кишки



Влажная гангрена лица

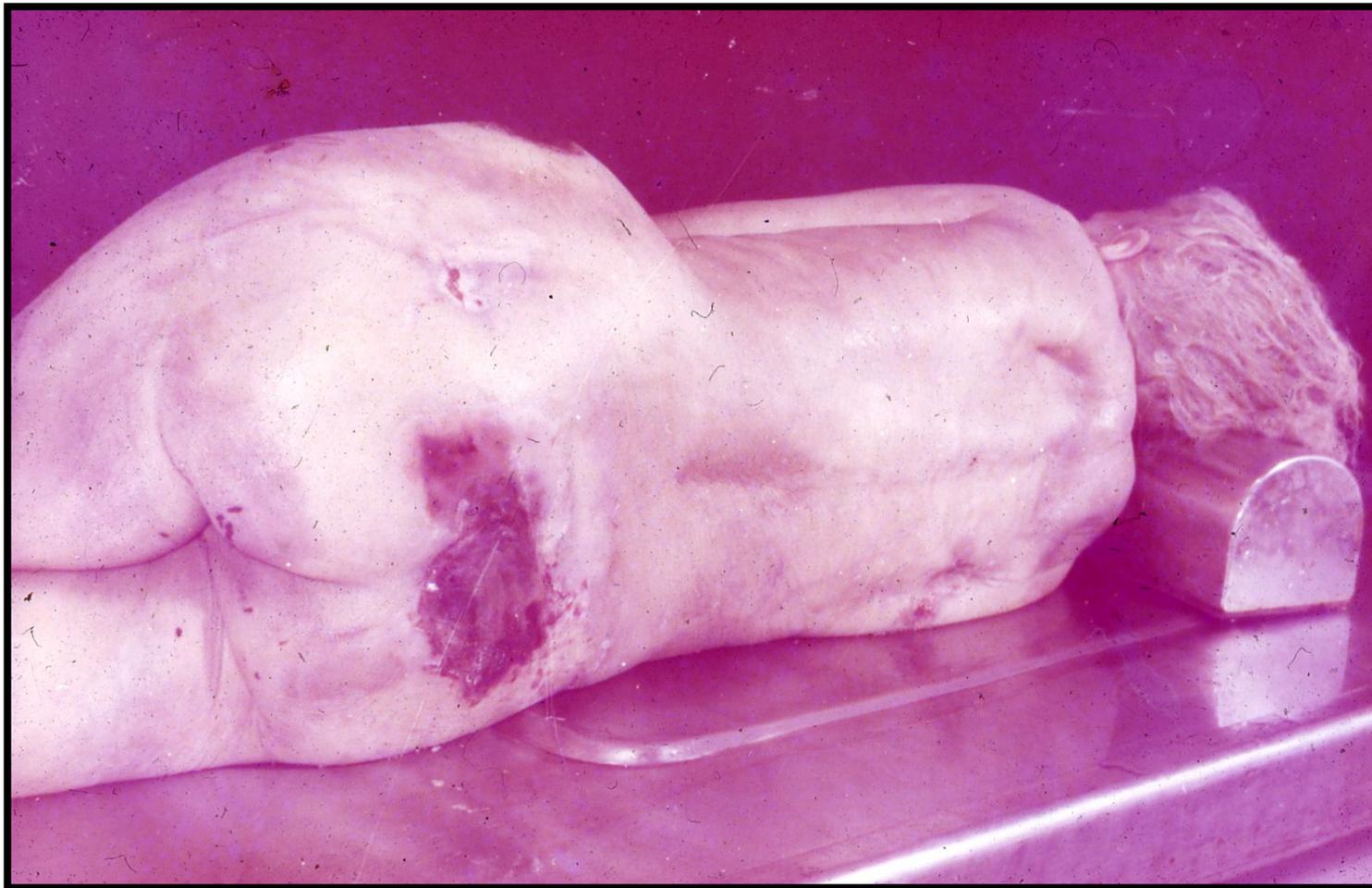
Гангрена пальцев стопы



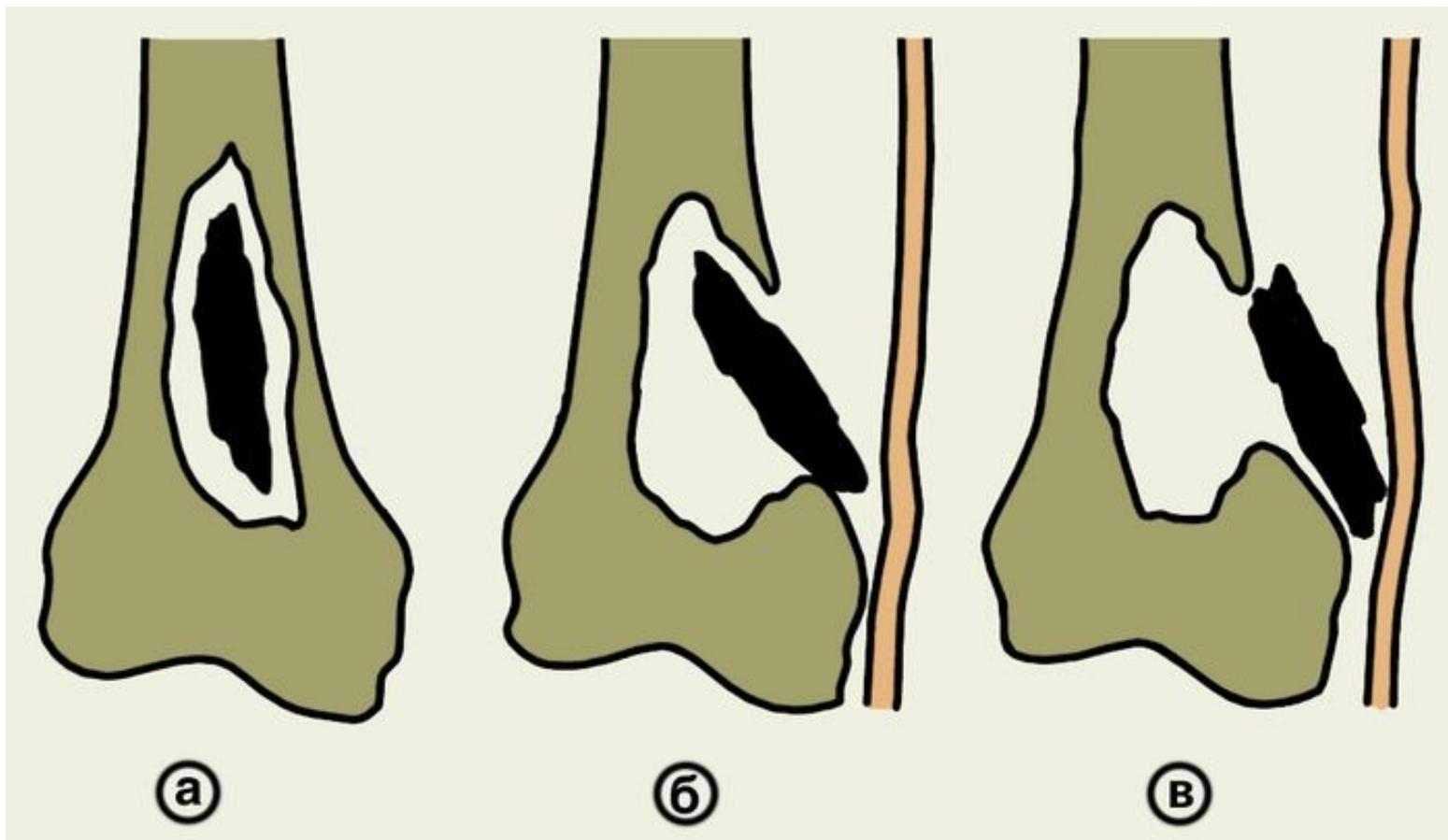
Мутиляция и мумификация



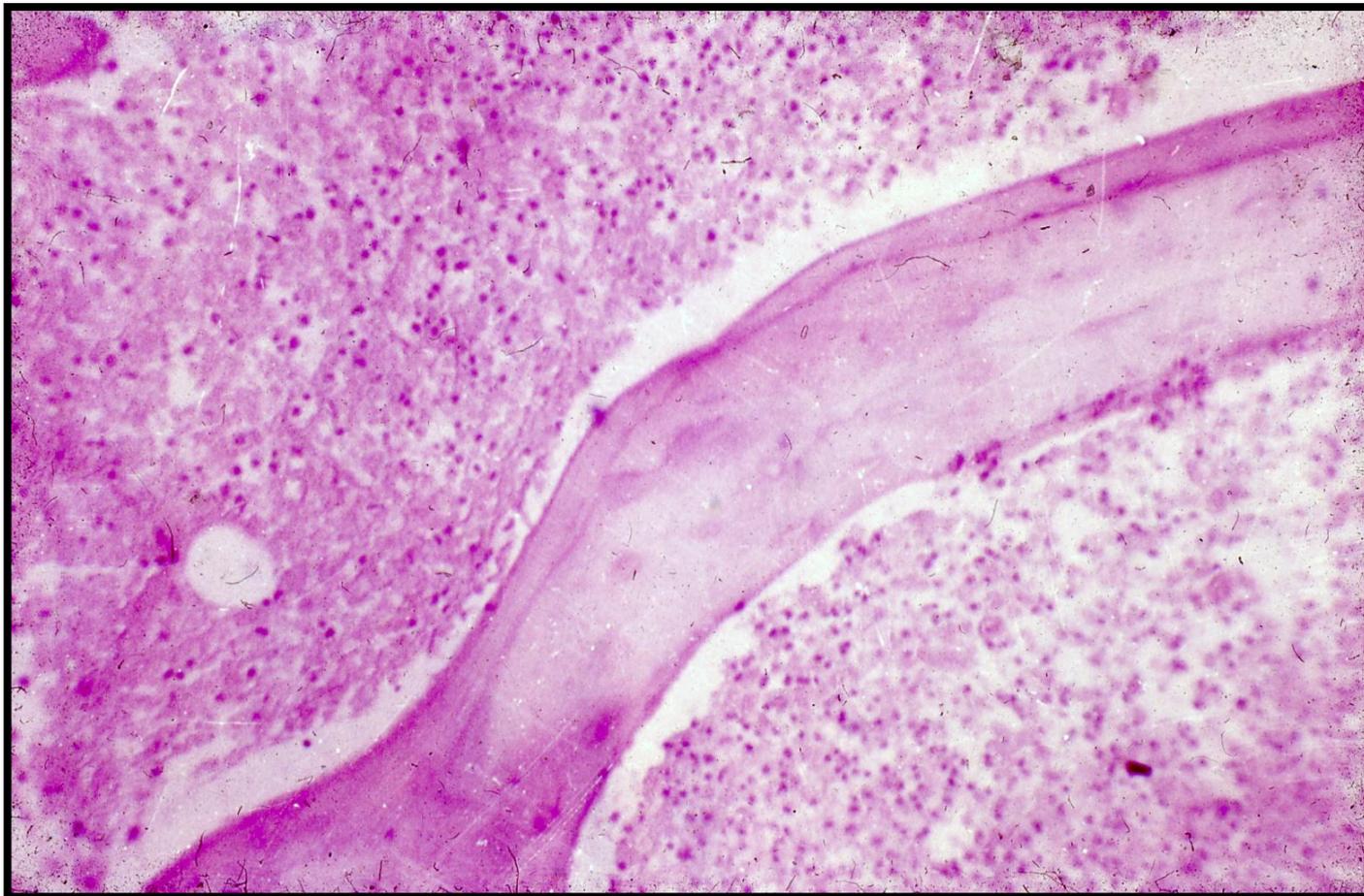
Пролежни



Секвестр



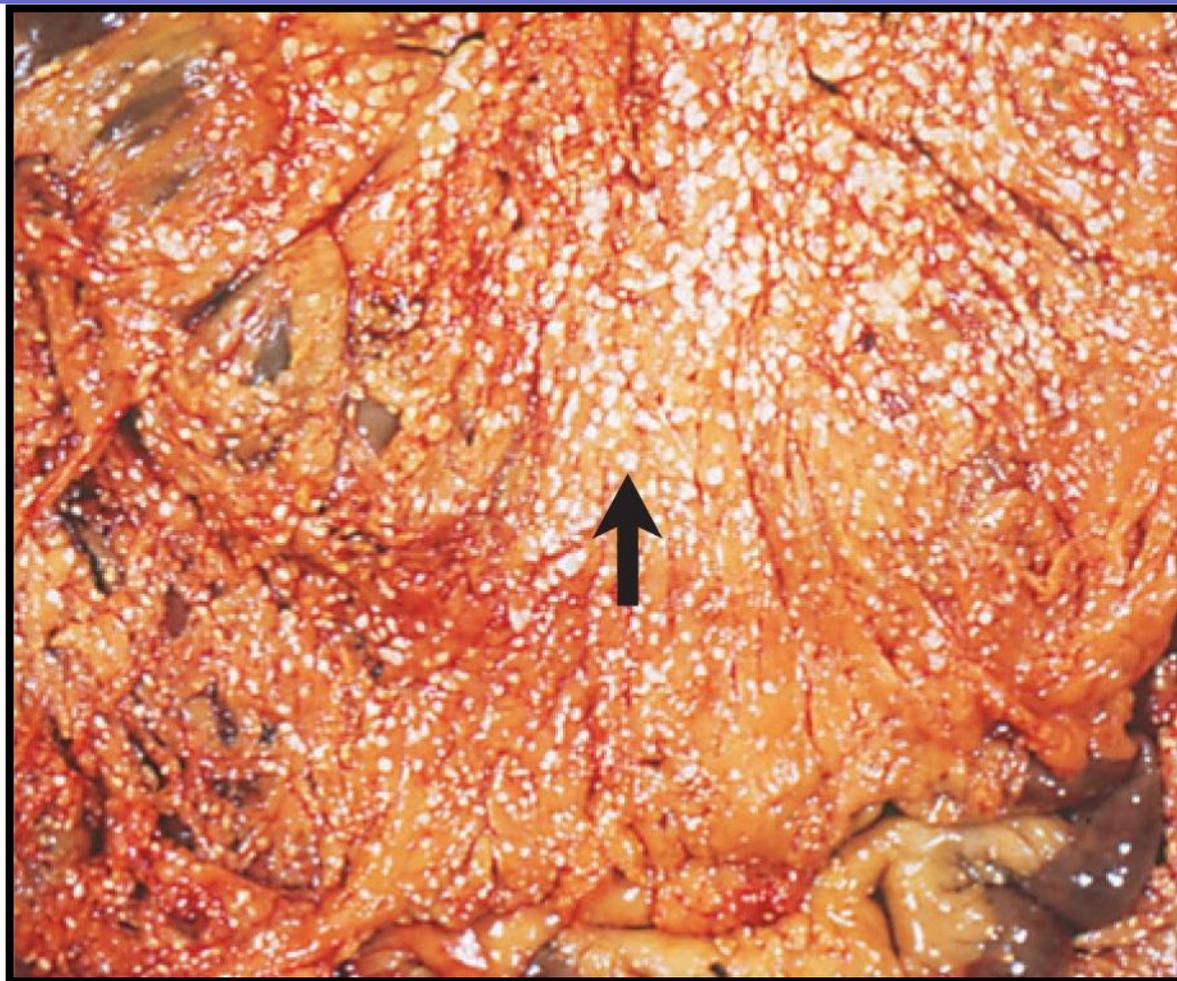
Костный секвестр



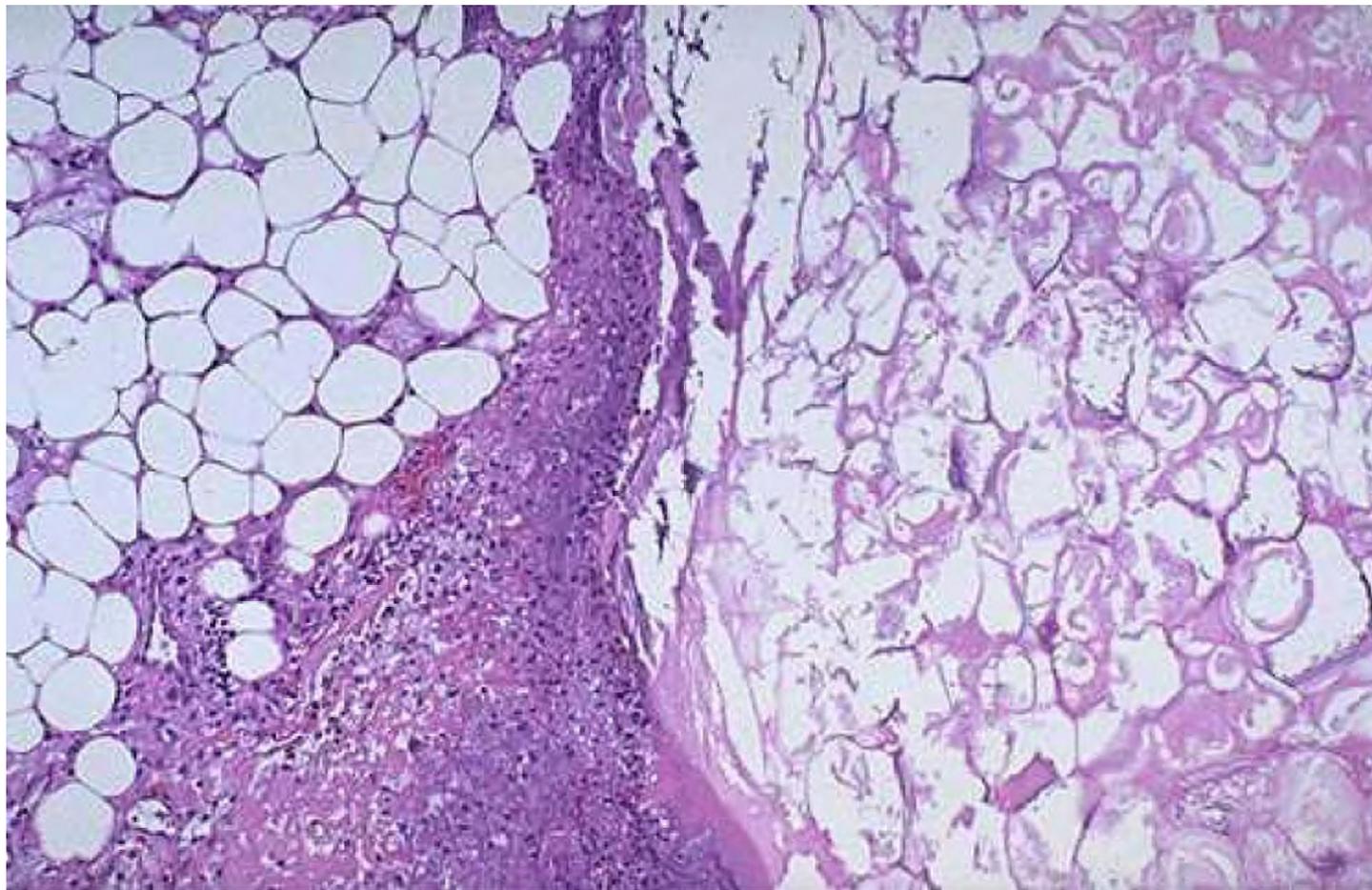
Секвестр



Жировой некроз сальника



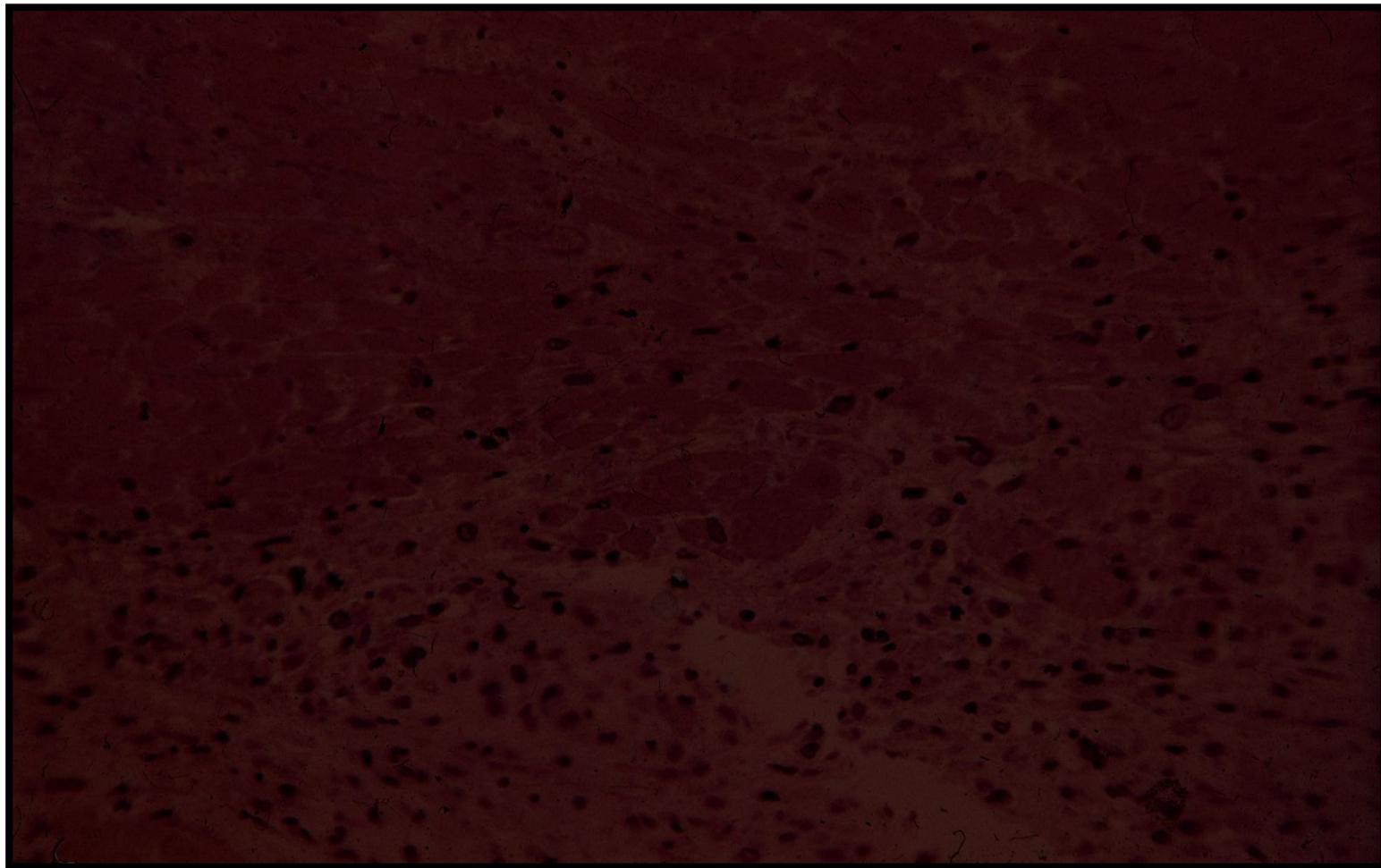
Жировой некроз



Исходы некроза

- Развитие демаркационного воспаления;
- Рубцевание (склероз);
- Инкапсуляция;
- Петрификация и оссификация;
- Гнойное (гнилостное) расплавление.

Организация инфаркта миокарда



Апоптоз

- Генетически запрограммированная смерть клеток в живом организме;
- Апоптоз и некроз отражают прекращение жизнедеятельности, встречаются в физиологических условиях и при патологии;
- Роль апоптоза в норме – установление равновесия между процессами пролиферации и гибели клеток, что обеспечивает стабильное состояние организма (рост, атрофию тканей и органов (эмбриогенез, гормональная атрофия, уничтожение лабильных клеток)).

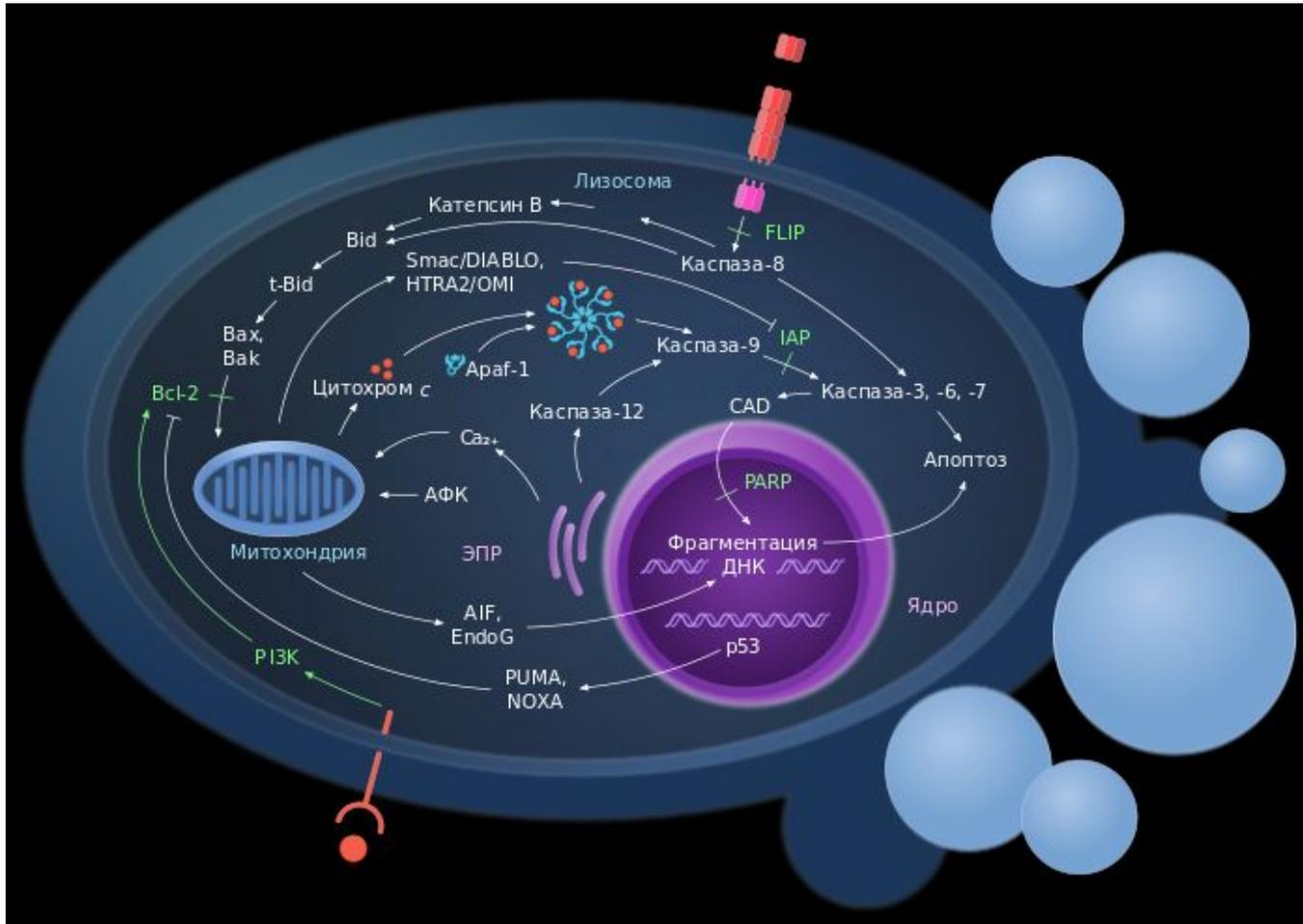
● Роль Апоптоза в патологии:

- Атрофия органов и тканей, исчезновение клеток воспалительного инфильтрата, иммунных клеток (Т и В-лимфоцитов), опухолевый рост, гибель гепатоцитов при вирусном гепатите, гибель клеток под действием цитостатиков, радиации;
- Апоптоз распространяется только на отдельные клетки или их группы;
- Апоптоз возникает в клетках при определенных генетических перестройках – при одновременной активации клеточных онкогенов (c-fos, c-myc, c-bc 1-2) и антионкогена p 53.

Характеристика апоптоза

- **Биохимические отличия** – усиление в клетках белкового синтеза разрушение ядра с помощью Са-Mg-зависимых эндонуклеаз, ведущее к конденсации хроматина в цитоплазме нет активации гидролитических ферментов.
- **Морфологические отличия** – конденсированный хроматин разделяется на однотипные фрагменты (глыбки, полусферы) – апоптозные тела, отсутствие воспалительной реакции

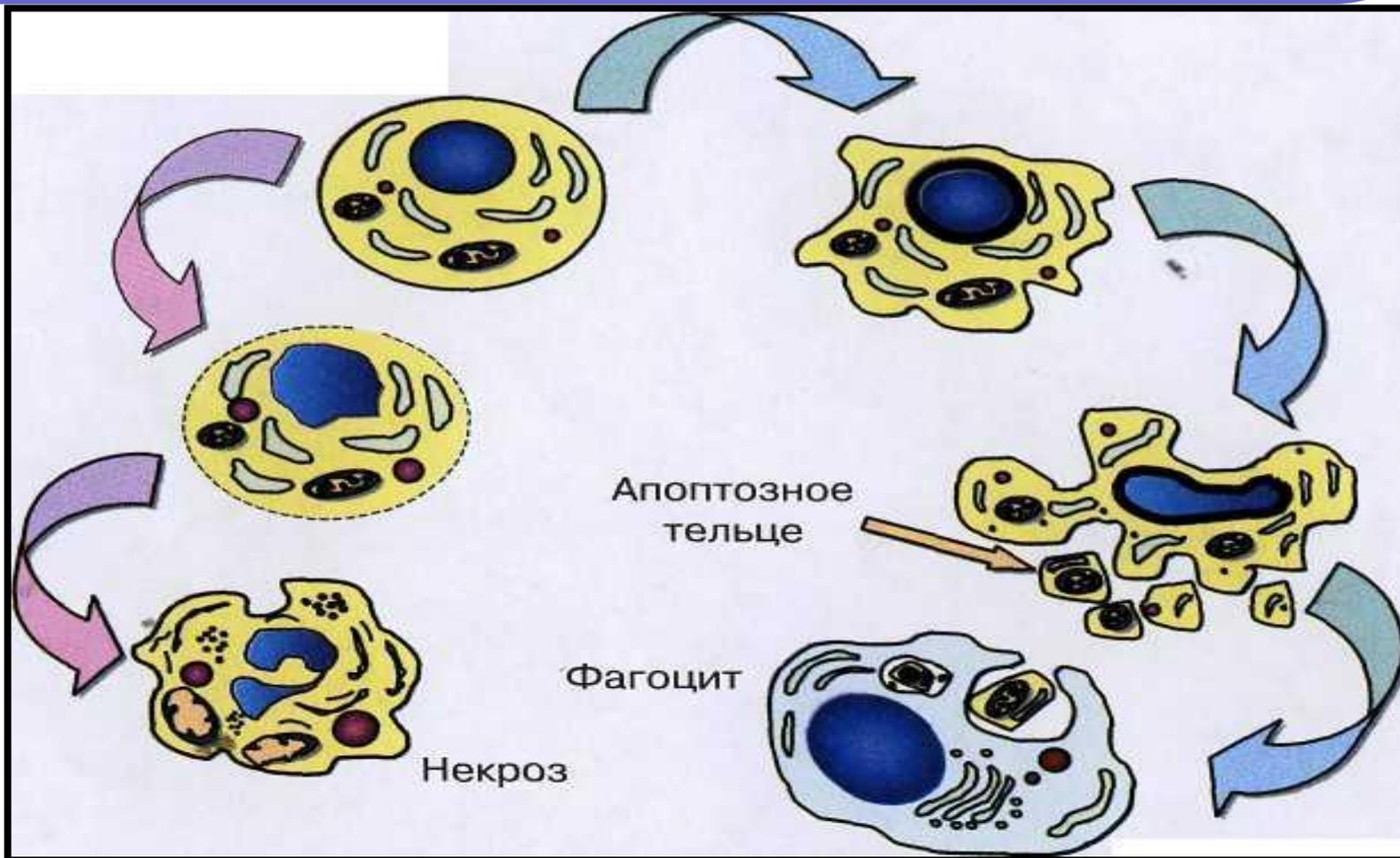
Схема апоптоза



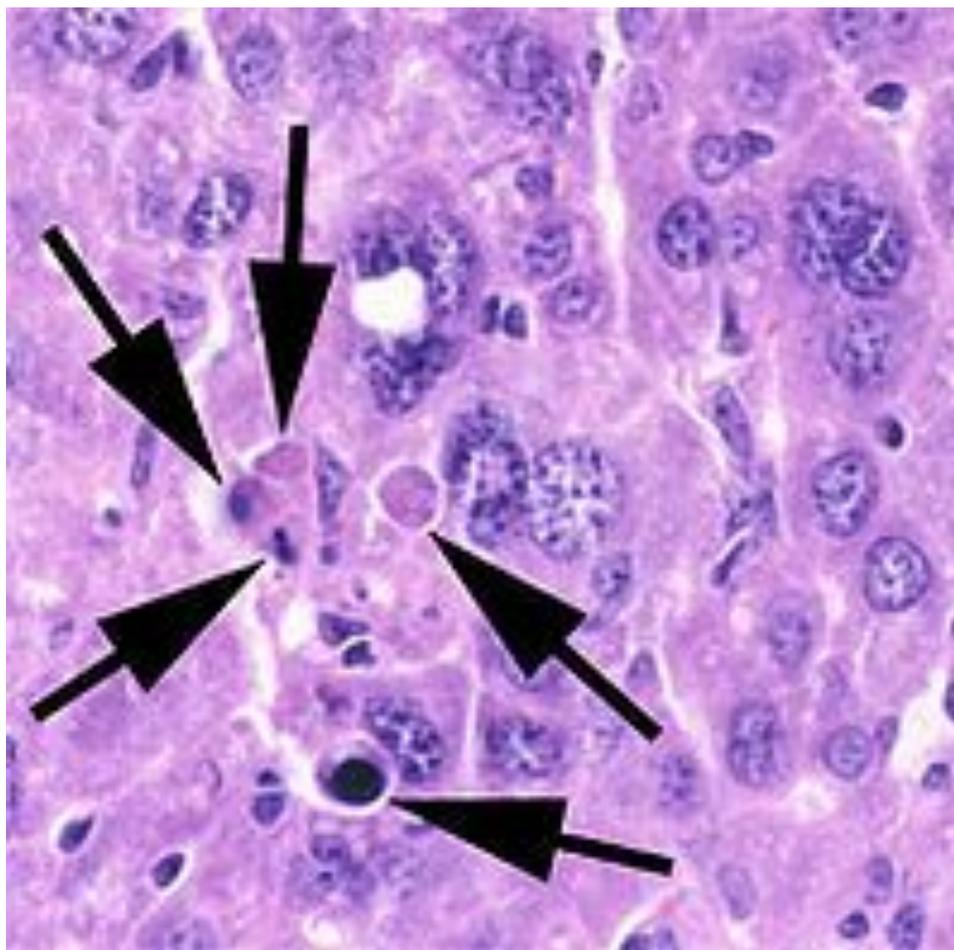
Стадии апоптоза

- Конденсация ядерного гетерохроматина, сморщивание клетки с сохранением целостности органелл;
- Распад клетки на апоптозные тела;
- Фагоцитоз и элиминация апоптозных тел макрофагами.

Схема некроза и апоптоза



Апоптозные тельца



СПАСИБО!