

ДИСТРОФИИ.

ПОВРЕЖДЕНИЕ называется **АЛЬТЕРАЦИЯ**

это изменение клеток и межклеточного вещества тканей, приводящее к нарушению их функции. Оно возникает при каждом заболевании и патологическом процессе, имеет два вида:

ДИСТРОФИЯ НЕКРОЗ

ДИСТРОФИЯ

– это патологическое изменение ткани, возникающее в результате

нарушения обмена веществ

(клеточного и тканевого метаболизма), приводящее к снижению функции органа

Морфологическая сущность дистрофий выражается в:

- **увеличении или уменьшении количества каких-либо веществ, содержащихся в организме в норме;**
- **изменении качества, то есть физико-химических свойств веществ, присущих организму в норме;**
- **появлении обычных веществ в необычном месте;**
- **появлении и накоплении новых веществ, которые не присущи для него в норме.**

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ

ИНФИЛЬТРАЦИЯ

- Проникновение в клетку избыточного количества какого-либо вещества в результате повышенной проницаемости

ИЗВРАЩЁННЫЙ СИНТЕЗ

- В ткани образуются аномальные – несвойственные ей вещества

ТРАНСФОРМАЦИЯ

- Превращение одних веществ в другие

ДЕКОМПОЗИЦИЯ (ФАНЕРОЗ)

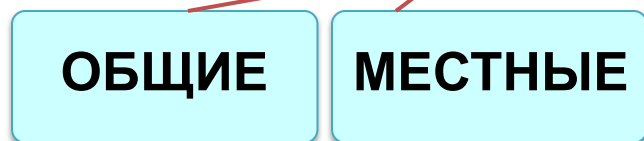
- Распад сложных белково-липидных соединений с образованием избыточного количества какого-либо вещества

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСТРОФИЙ

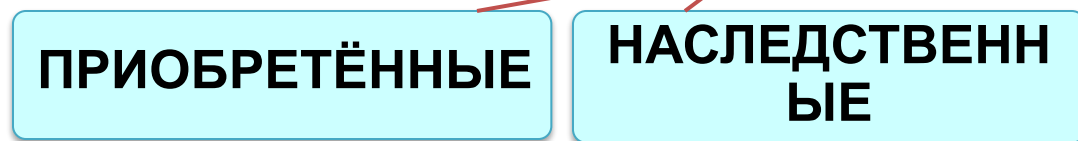
В зависимости от локализации и вида нарушенного



В зависимости от распространённости



В зависимости от причины



ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ БЕЛКОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ДИСПРОТЕИНОЗЫ)

ЗЕРНИСТАЯ ДИСТРОФИЯ

- В цитоплазме клеток скопление зёрен уплотнённого белка

ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

- В цитоплазме клеток крупные капли коагулированного белка

ГИДРОПИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ

- В цитоплазме клеток образуются крупные вакуоли воды за счёт повышения онкотического давления
- Активируются ферменты – гидролазы, разрушающие собственные органеллы клеток, клетки погибают

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ЛИПОИДОЗЫ)

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА «ТИГРОВОЕ СЕРДЦЕ»

- В миокардиоцитах появляются мелкие включения жира - возникает пылевидное ожирение, они постепенно сливаются в капли - капельное ожирение.
- В итоге жир заполняет всю цитоплазму, сдавливает специализированные внутриклеточные структуры и миокардиоциты превращаются в жировые клетки

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ «ГУСИНАЯ ПЕЧЕНЬ»

- В гепатоцитах появляются включения жира которые постепенно заполняют всю цитоплазму

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПОЧЕК «ЖЁЛТЫЙ КРАП»

- При гиперлипидемии клетки эпителия почечных канальцев инфильтрируются липидами в виде зёрен

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ГЛИКОГЕНА

- В условиях гипергликемии при сахарном диабете происходит инфильтрация углеводами эпителия почечных канальцев и образование в них гликогена в виде гранул
- Уменьшение запаса гликогена в печени и замещение его липидами, при сахарном диабете в печени возникает жировая дистрофия

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ГЛЮКОПРОТЕИДОВ

ЖЕЛЕЗИСТО-КИСТОЗНАЯ ДИСТРОФИЯ

- При воспалении слизистых оболочек происходит накопление слизистых веществ – муцинов и мукоидов в эпителии и протоках желез, железы растягиваются, образуются кисты

КОЛЛОИДНАЯ ДИСТРОФИЯ

- В фолликулах щитовидной железы накапливаются слизеподобные вещества – псевдомуцины, которые постепенно уплотняются, образуется коллоид

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ БЕЛКОВЫЕ ДИСТРОФИИ

МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ

- Основное вещество соединительной ткани набухает
- Структура коллагеновых волокон не изменяется

ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ

- Накопление фибрина в основном веществе
- Коллагеновые волокна пропитываются фибрином и разрушаются - возникает фибриноидный некроз

ГИАЛИНОЗ

- В межклеточном веществе образуются плотные массы напоминающие гиалиновый хрящ

АМИЛОИДОЗ

- Отложение плотного аномального белка в соединительной ткани

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НЕЙТРАЛЬНОГО ЖИРА

- Общее ожирение всех тканей организма и сердца
- Избыточное накопление нейтрального жира в депо

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ХОЛЕСТЕРИНА

- Очаговое накопление холестерина в стенке крупных сосудов при атеросклерозе

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

МЕЗЕНХИМАЛЬНАЯ СЛИЗИСТАЯ ДИСТРОФИЯ

- Соединительная ткань превращается в слизистую массу
- Возникает слизистый отёк клетчатки - **МИКСЕДЕМА**

СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ

НАРУШЕНИЕ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ

- При гемолизе эритроцитов из гемоглобина образуется пигмент содержащий железо – **гемосидерин**, окрашивающие ткани в ржаво-коричневый цвет
- И пигмент не содержащий железа – **билирубин**, окрашивающий ткани в жёлтый цвет

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ТИРОЗИНОВЫХ ПИГМЕНТОВ

- При отсутствии пигмента меланина возникает альбинизм, при его избытке – гиперпигментация кожи

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЛИПИДОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ

- При недостатке пигмента липофусцина нарушается образование энергии в клетках

НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НАТРИЯ

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

Способствует повышению артериального давления

ГИПОНАТРИЕМИЯ

Приводит к развитию отёков и снижению артериального давления

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА КАЛИЯ

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

Приводит к спазмам желудка и кишечника

ГИПОКАЛИЕМИЯ

Приводит к атонии кишечника и нарушению сердечного ритма

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

Приводит к обызвествлению тканей и параличам

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

Приводит к возникновению судорог и рахита

Некроз и апоптоз

Некроз и апоптоз

Некроз (от греч. nekros - мертвый) - омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме; при этом жизнедеятельность их полностью прекращается.

Некроз и апоптоз

Некротический процесс проходит ряд стадий:

- 1) паранекроз - подобные некротическим, но обратимые изменения;
- 2) некробиоз - необратимые дистрофические изменения, характеризующиеся преобладанием катаболических реакций над анаболическими;
- 3) смерть клетки, время наступления которой установить трудно;
- 4) аутолиз - разложение мертвого субстрата под действием гидролитических ферментов погибших клеток и макрофагов.

Некроз

Некроз возникает чаще и раньше в функционально-активных паренхиматозных структурах (функционально отягощенные отделы миокарда, проксимальные и дистальные отделы почек, нейроны головного мозга и т.д.). Некрозу могут подвергаться часть клетки, клетка, группа клеток, участок ткани, органа, целый орган или часть тела.

Некроз

Микроскопические признаки некроза.

изменения клетки

**изменения
межклеточного
вещества**

**изменения
ядра**

**изменения
цитоплазмы**

Некроз

Изменения ядер



кариопикноз



кариорексис



кариолизис

Некроз

изменения цитоплазмы



денатурация и коагуляция белков



плазморексис



плазмолиз

Некроз

При распаде клеток и межклеточного вещества в очаге некроза образуется тканевый детрит.

Вокруг очага некроза развивается демаркационное воспаление.

Некроз

Травматический некроз является результатом прямого действия на ткань физических или химических факторов. Такой некроз возникает при воздействии радиации, низких (отмораживание) и высоких (ожог) температур, в краях раневого канала, при электротравме.

Некроз

Токсический некроз развивается в результате действия на ткани токсинов как бактериального, так и небактериального происхождения, химических соединений различной природы (кислоты, щелочи, лекарственные препараты, этиловый спирт и др.).

Некроз

Трофоневротический некроз возникает при нарушениях нервной трофики тканей. В результате этих нарушений развиваются циркуляторные расстройства, дистрофические и некробиотические изменения, завершающиеся некрозом. Таковы некрозы при заболеваниях и травмах центральной и периферической нервной системы (незаживающие язвы при повреждении периферических нервов). Примером трофоневротического некроза являются пролежни.

Некроз

Аллергический некроз ткани наступает в сенсibilизированном организме и является, как правило, выражением реакций гиперчувствительности немедленного типа, часто встречающийся при инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Некроз

Сосудистый некроз, который называют инфарктом, возникает при нарушении или прекращении кровотока в артериях вследствие тромбоза, эмболии, длительного спазма. Недостаточный приток крови вызывает ишемию, гипоксию и гибель ткани вследствие прекращения окислительно-восстановительных процессов

Некроз

**Прямой некроз, обусловленный
непосредственным воздействием
(травматический и токсический
некрозы)**

Некроз

**Непрямой некроз, возникающий
опосредованно через сосудистую и
нервно-эндокринную системы
(трофоневротический,
аллергический, сосудистый
некрозы)**

Некроз

Клинико-морфологические формы некроза

коагуляционный некроз

колликвационный некроз

гангрена

секвестр

инфаркт

Некроз

Коагуляционный (сухой) некроз характеризуется тем, что возникающие при нем мертвые участки сухие, плотные, серо-желтого цвета. В основе сухого некроза лежат процессы денатурации белков с образованием труднорастворимых соединений, которые могут длительное время не подвергаться гидролитическому расщеплению, ткани при этом обезвоживаются.

Условия для развития сухого некроза имеются прежде всего в тканях, богатых белками и бедных жидкостями.

Некроз

Колликвационный (влажный) некроз характеризуется расплавлением мертвой ткани, образованием кист. Развивается он в тканях, относительно бедных белками и богатых жидкостью, где существуют благоприятные условия для гидролитических процессов. Типичным влажным некрозом является очаг серого размягчения (ишемический инфаркт) головного мозга.

Некроз

Гангрена (от греч. gangraina - пожар) - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой, при этом ткани становятся серо-бурыми или черными, что связано с превращением кровяных пигментов в сульфид железа.

Различают сухую и влажную гангрены

Некроз

При сухой гангрене мертвая ткань под воздействием воздуха высыхает, уплотняется, сморщивается, становится похожей на ткань мумий. Поэтому сухую гангрену называют также мумификацией.

Таковы сухая гангрена конечностей при атеросклерозе и тромбозе ее артерии (атеросклеротическая гангрена), при отморожении или ожоге, пальцев

Сухая гангрена нижней конечности

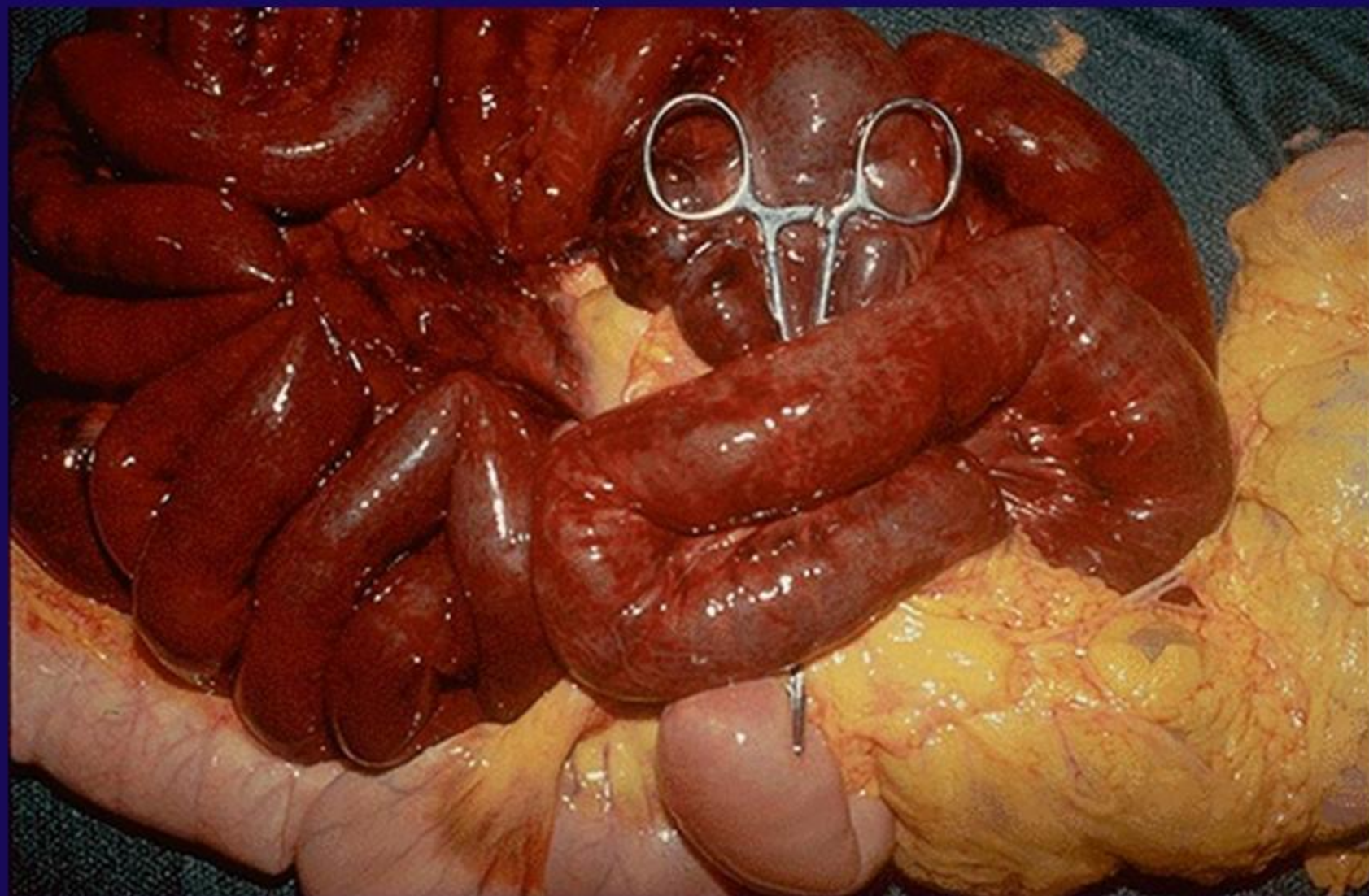


Некроз

При влажной гангрене мертвая ткань подвергается действию, гнилостных микроорганизмов, набухает, становится отечной, издает зловонный запах. Влажная гангрена развивается чаще в тканях, богатых влагой.

Влажная гангрена встречается в легких, осложняя воспалительные процессы (пневмонии), в кишечнике при непроходимости брыжеечных артерий (тромбоз, эмболия).

Влажная гангрена тонкой КИШКИ



Некроз

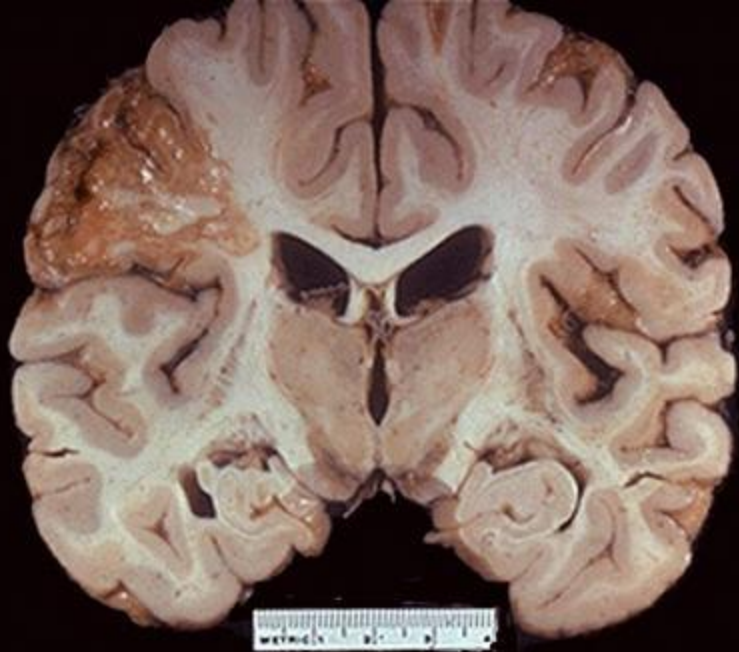
Как разновидность гангрены выделяют пролежни - омертвление поверхностных участков тела (кожа, мягкие ткани), подвергающихся давлению. Поэтому пролежни чаще появляются в области крестца, остистых отростков позвонков, большого вертела бедренной кости. По своему генезу это трофоневротический некроз, который возникает обычно у тяжелобольных, страдающих сердечно-сосудистыми, онкологическими, инфекционными или нервными болезнями.

Некроз

Секвестр - участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей. Секвестры обычно возникают в костях при воспалении костного мозга - остеомиелите. Вокруг такого секвестра образуются секвестральная капсула и полость, заполненная гноем. Нередко секвестр выходит из полости через свищи, которые закрываются лишь после полного его выделения.

Некроз

Инфаркт (от лат. infarcire - начинять, набивать) - это сосудистый (ишемический) некроз, следствие и крайнее выражение ишемии. Инфаркт - самый частый вид некроза.



**Инфаркт головного мозга
(неправильной формы)**



**Инфаркт почки
(клиновидная форма)**

ИНФАРКТ

Белый

**Белый с геморрагическим
венчиком**

Красный

Некроз

Белый (ишемический) инфаркт представляет собой участок бело-желтого цвета, хорошо отграниченный от окружающей ткани. Обычно он возникает в участках с недостаточным коллатеральным кровообращением. Особенно часто встречается в селезенке, почках.

**Белый (ишемический) инфаркт
селезенки.**



Некроз

Белый инфаркт с геморрагическим венчиком представлен участком беложелтого цвета, но этот участок окружен зоной кровоизлияний.

Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний. Такой инфаркт находят в почках, миокарде



Некроз

При красном (геморрагическом) инфаркте участок омертвления пропитан кровью, он темно-красный и хорошо отграничен. Встречается геморрагический инфаркт, как правило, в легких, редко - в кишечнике, селезенке, почках.



Некроз

В сердце инфаркт обычно белый с геморрагическим венчиком, имеет неправильную форму, встречается чаще в левом желудочке и межжелудочковой перегородке, крайне редко - в правом желудочке и предсердиях. Омертвление может локализоваться под эндокардом (субэндокардиальный инфаркт), эпикардом (субэпикардиальный инфаркт) или охватывать всю толщу миокарда (трансмуральный инфаркт).

Некроз

В головном мозге чаще возникает белый инфаркт, который быстро размягчается (очаг серого размягчения мозга). Если инфаркт образуется на фоне значительных расстройств кровообращения, венозного застоя, то очаг омертвления мозга пропитывается кровью и становится красным (очаг красного размягчения мозга). Инфаркт локализуется обычно в подкорковых узлах, разрушая проводящие пути мозга, что проявляется параличами.

Некроз

В легких в подавляющем большинстве случаев образуется геморрагический инфаркт. Он хорошо отграничен, имеет форму конуса, основание которого обращено к плевре. На плевре в области инфаркта появляются наложения фибрина (реактивный плеврит). У острия конуса, обращенного к корню легкого, нередко обнаруживается тромб или эмбол в ветви легочной артерии. Омертвевшая ткань плотна, зерниста, темно-красного цвета.

Некроз

В почках инфаркт, как правило, белый с геморрагическим венчиком, конусовидный участок некроза охватывает либо корковое вещество, либо всю толщу паренхимы.

ИСХОДЫ НЕКРОЗА

Аутолиз с регенерацией

Организация и образование рубца

Гнойное расплавление

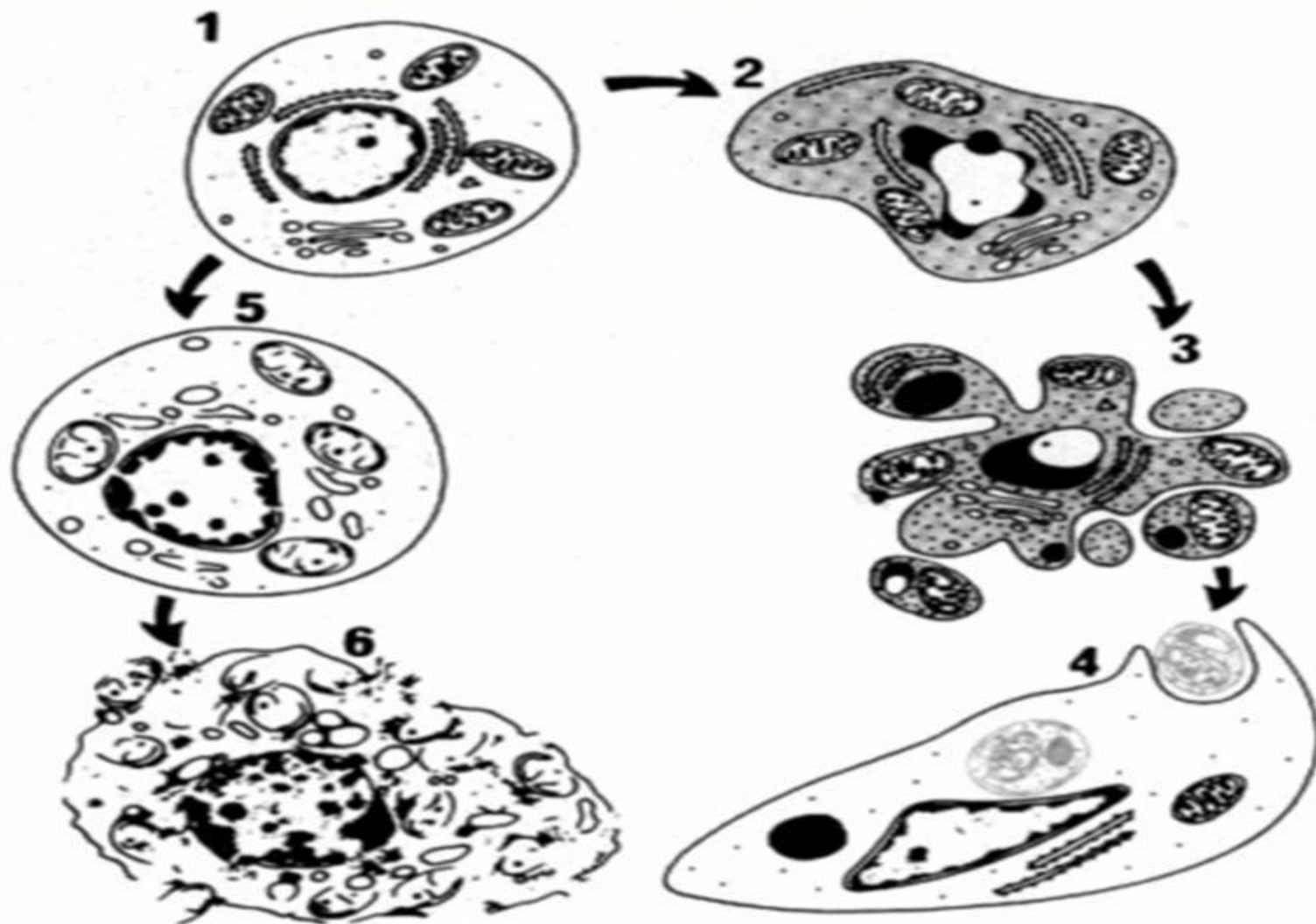
Некроз и апоптоз

Апоптоз(от греч. apo - разделение и ptosis - опущение, падение).

В основе апоптоза лежит запрограммированная гибель клетки с разделением клетки на части с образованием апоптозных тел (фрагменты клетки, окруженные мембраной и способные к жизнедеятельности) и последующий фагоцитоз этих тел макрофагами.

Последовательность ультраструктурных изменений при апоптозе (справа) и некрозе (слева)

1 – нормальная клетка; 2 – начало апоптоза; 3 – фрагментация апоптотической клетки; 4 – фагоцитоз апоптотических телец окружающими клетками; 5 – гибель внутриклеточных структур при некрозе; 6 – разрушение клеточной мембраны.



Апоптоз принимает участие в следующих физиологических и патологических процессах:

- ✓ запрограммированном разрушении клеток во время эмбриогенеза;
- ✓ гормонзависимой инволюции органов у взрослых;
- ✓ удалении некоторых клеток при пролиферации клеточной популяции;
- ✓ гибели отдельных клеток в опухолях, в основном при ее регрессии, но также и в активно растущей опухоли;
- ✓ гибели клеток иммунной системы, как В-, так и Т-лимфоцитов, после истощения запасов цитокинов, а также гибели аутореактивных Т-клеток при развитии в тимусе;
- ✓ патологической атрофии паренхиматозных органов после обтурации выводных протоков;
- ✓ гибели клеток, вызванных действием цитотоксических Т-клеток, например, при отторжении трансплантата;
- ✓ повреждении клеток при некоторых вирусных заболеваниях, например, при вирусном гепатите.

Регенерация

Регенерация

Регенерация (от лат. regeneratio - возрождение) - восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших. В биологическом смысле регенерация представляет собой приспособительный процесс, выработанный в ходе эволюции и присущий всему живому.

Регенерация

Регенераторное восстановление структуры может происходить на разных уровнях - молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном, однако всегда речь идет о возмещении структуры, которая способна выполнять специализированную функцию.

Регенерация - это восстановление как структуры, так и функции.

Регенерация

Восстановление структуры и функции может осуществляться с помощью клеточных или внутриклеточных гиперпластических процессов. На этом основании различают клеточную и внутриклеточную формы регенерации

Регенерация

**Для клеточной формы
регенерации характерно
размножение клеток
митотическим и amitotическим
путем**

Регенерация

Для внутриклеточной формы, которая может быть органоидной и внутриорганойдной, - увеличение числа (гиперплазия) и размеров (гипертрофия) ультраструктур (ядра, ядрышек, митохондрий, рибосом, пластинчатого комплекса и т.д.) и их компонентов. Внутриклеточная форма регенерации является универсальной, так как она свойственна всем органам и тканям.

Регенерация

Морфогенез регенераторного процесса



Фаза пролиферации



**Фаза
дифференцировки**

Регенерация

В фазу пролиферации размножаются молодые, недифференцированные клетки. Эти клетки называют камбиальными (от лат. cambium- обмен, смена), стволовыми клетками и клетками-предшественниками.

Регенерация

Для каждой ткани характерны свои камбиальные клетки, которые отличаются степенью пролиферативной активности и специализации, однако одна стволовая клетка может быть родоначальником нескольких видов клеток

Регенерация

В фазу дифференцировки молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.

Регенерация

Физиологическая

```
graph TD; A[Физиологическая] --> B[Репаративная]; B --> C[Патологическая];
```

Репаративная

Патологическая

Регенерация

Физиологическая регенерация совершается в течение всей жизни и характеризуется постоянным обновлением клеток, волокнистых структур, основного вещества соединительной ткани. Нет таких структур, которые не подвергались бы физиологической регенерации. Там, где доминирует клеточная форма регенерации, имеет место обновление клеток.

В тканях и органах, где клеточная форма регенерации утрачена, например в сердце, головном мозге, происходит обновление внутриклеточных структур.

Наряду с обновлением клеток и субклеточных структур постоянно совершается биохимическая регенерация, т.е. обновление молекулярного состава всех компонентов тела.

Регенерация

Репаративная или восстановительная регенерация наблюдается при различных патологических процессах, ведущих к повреждению клеток и тканей.

Механизмы репаративной и физиологической регенерации едины, репаративная регенерация - это усиленная физиологическая регенерация. Однако в связи с тем, что репаративная регенерация побуждается патологическими процессами, она имеет качественные морфологические отличия от физиологической.

Репаративная регенерация может быть полной и неполной.

Регенерация

Полная регенерация, или реституция, характеризуется возмещением дефекта тканью, которая идентична погибшей. Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная регенерация. Так, в соединительной ткани, костях, коже и слизистых оболочках даже относительно крупные дефекты органа могут путем деления клеток замещаться тканью, идентичной погибшей.

Регенерация

При неполной регенерации, или субституции, дефект замещается соединительной тканью, рубцом.

Субституция характерна для органов и тканей, в которых преобладает внутриклеточная форма регенерации, либо она сочетается с клеточной регенерацией.

Регенерация

При неполной регенерации, т.е. заживлении ткани рубцом, возникает гипертрофия как выражение регенераторного процесса, поэтому ее называют регенерационной, в ней - биологический смысл репаративной регенерации. Регенераторная гипертрофия может осуществляться двумя путями - с помощью гиперплазии клеток или гиперплазии и гипертрофии клеточных ультраструктур, т.е. гипертрофии клеток.

Регенерация

Восстановление исходной массы органа и его функции за счет преимущественно гиперплазии клеток происходит при регенерационной гипертрофии печени, почек, поджелудочной железы, надпочечников, легких, селезенки и др. Регенерационная гипертрофия за счет гиперплазии клеточных ультраструктур характерна для миокарда, головного мозга, т.е. тех органов, где преобладает внутриклеточная форма регенерации.

Регенерация

О патологической регенерации говорят в тех случаях, когда в результате тех или иных причин имеется извращение регенераторного процесса, нарушение смены фаз пролиферации и дифференцировки.

Патологическая регенерация проявляется в избыточном или недостаточном образовании регенерирующей ткани (гипер- или гипорегенерация), а также в превращении в ходе регенерации одного вида ткани в другой (метаплазия)