

Лекция по патологии.
Патология клетки.
Обратимое и
необратимое
повреждение клетки.
Патология белкового и
водно-электролитного
обмена.

- В повреждённых клетках, тканях и органах изменяется метаболизм, что приводит к нарушению их функции. До определённого момента клетки или другие структуры организма могут адаптироваться к повреждающим воздействиям. Если же возможности адаптации исчерпаны, наступает повреждение (альтерация), которое может быть обратимым или необратимым. Повреждение развивается как в физиологических условиях, предшествуя апоптозу, так и при болезнях или патологических воздействиях.

- Причиной повреждения клеток и тканей прежде всего является гипоксия, приводящая к нарушению практически всех видов обмена веществ. Среди других причин, вызывающих повреждения, важную роль играют разнообразные физические и химические факторы, инфекционные агенты, иммунные реакции, генетические нарушения, дисбаланс питания, лекарственные средства (ЛС) и др.. Морфологически повреждения проявляются в физиологических условиях в виде некробиоза и апоптоза, а в условиях патологии в виде дистрофий и некроза.

- Дистрофия (от греч. *dys* — нарушение и *trophe* — питание) — патологический процесс нарушения обмена веществ в клетках и тканях, проявляющийся структурными их изменениями.

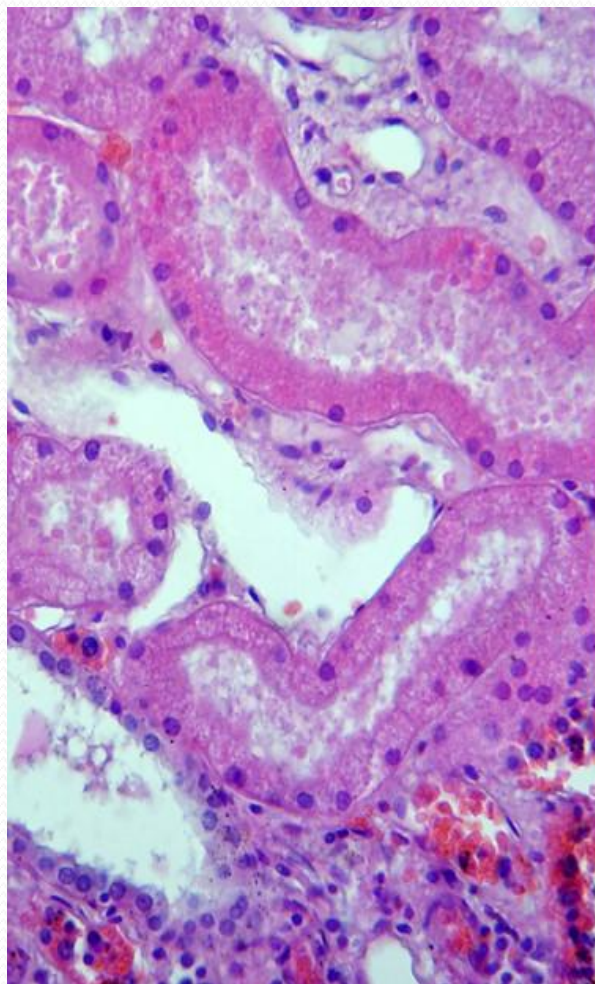
- Классификация
- В зависимости от преобладания нарушений того или иного вида метаболизма выделяют белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы), углеводные и минеральные дистрофии.
- В зависимости от преимущественной локализации развивающихся изменений выделяют паренхиматозные (клеточные), стромально-сосудистые (мезенхимальные) и смешанные дистрофии.
- В зависимости от распространения дистрофии могут быть системными и местными.
- По происхождению различают врождённые и приобретённые дистрофии.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСПРОТЕИНОЗЫ

- Паренхиматозные (клеточные) белковые дистрофии характеризуются нарушениями метаболизма мембранных и цитоплазматических белков, что приводит к изменению их физико-химических свойств, ферментопатиям, появлению в цитоплазме клеток белковых включений. **Клеточные диспротеинозы** представлены гиалиново-капельной, вакуольной и роговой дистрофиями.

Гиалиново-капельная дистрофия

характеризуется появлением в цитоплазме крупных гомогенных, эозинофильных и гиалиноподобных включений округлой формы, приводящих к деструкции органелл, а затем — к фокальному и тотальному коагуляционному некрозу клетки. Наиболее часто гиалиново-капельная дистрофия развивается в клетках почек, печени, реже в кардиомиоцитах.



3.1. ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ В ПОЧКАХ

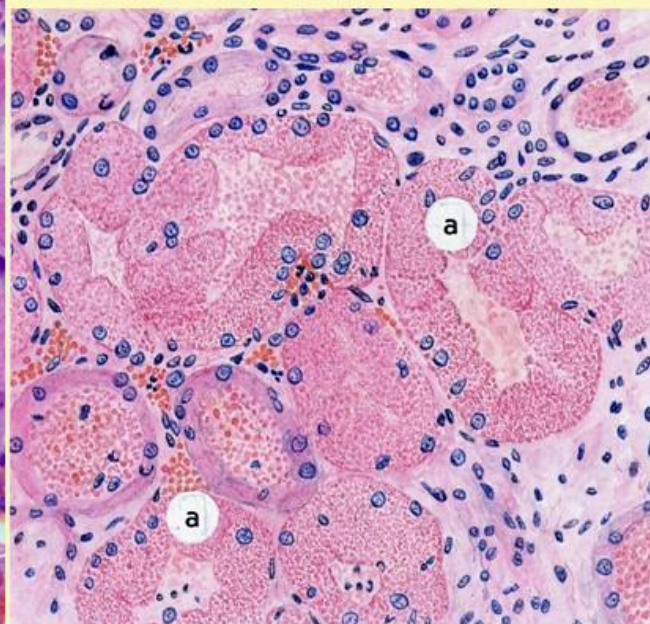


Рис. 4. Гиалиново-капельная дистрофия эпителия почечных канальцев. Цитоплазма нефроцитов заполнена крупными каплями белковой природы (а). Окраска гематоксилином и эозином.

- Примером гиалиновых образований в гепатоцитах являются тельца Мэллори (алкогольный гиалин), которые встречаются не только при алкогольной интоксикации, но и при первичном билиарном циррозе печени, холестазе, болезни Уилсона—Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия).

Гидропическая (вакуольная, водяночная) дистрофия

является проявлением нарушения не только белкового обмена, но и вызванного им изменения коллоидно-осмотического давления с накоплением в цитоплазме клеток воды (внутриклеточный отёк).



- Возникают вакуоли, представляющие собой неравномерное расширение цистерн эндоплазматической сети. Наиболее часто вакуольная дистрофия наблюдается в гепатоцитах (например, при вирусном гепатите), в эпителии канальцев почек (при тяжёлой интоксикации, нефротическом синдроме), кожи (при ветряной оспе) и в клетках коркового слоя надпочечников (при интоксикациях, сепсисе).

Роговая дистрофия

- отличается избыточным образованием рогового вещества в клетках многослойного плоского ороговевающего эпителия (гиперкератоз) или формированием кератина на неороговевающем в норме эпителии слизистых оболочек (лейкоплакия).



Эти изменения могут носить местный или системный характер и развиваются, как правило, при хроническом воспалении и некоторых гиповитаминозах. У детей в редких случаях можно встретить врождённый гиперкератоз, или ихтиоз, проявляющийся мощными роговыми отложениями на коже.

При местной роговой дистрофии

- на начальных стадиях развития (после устранения вызвавших её причин) возможно обратное развитие, в противном случае происходит гибель клеток.

На фоне гиперкератоза и лейкоплакии значительно возрастает риск злокачественного перерождения.

Врождённые паренхиматозные диспротеинозы

- Эти патологические состояния развиваются у детей грудного или раннего детского возраста вследствие различных наследуемых ферментопатий, что приводит к нарушениям всасывания тех или иных аминокислот в кишечнике, внутриклеточного метаболизма и реабсорбции в канальцах почек.

- Непременным следствием названных нарушений являются нарушения синтеза клеточных белков. В связи с этим формируется белковая недостаточность, проявляющаяся поражением головного мозга, почек, практически любой системы органов и тканей. Классические заболевания этой группы: фенилкетонурия (ФКУ), цисти-ноз, тирозиноз.

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии

— нарушения метаболизма, происходящие в соединительной ткани и стенках сосудов.

Стромально-сосудистые дистрофии подразделяют:
белковые (диспротеинозы),
жировые (липидозы) и
углеводные.

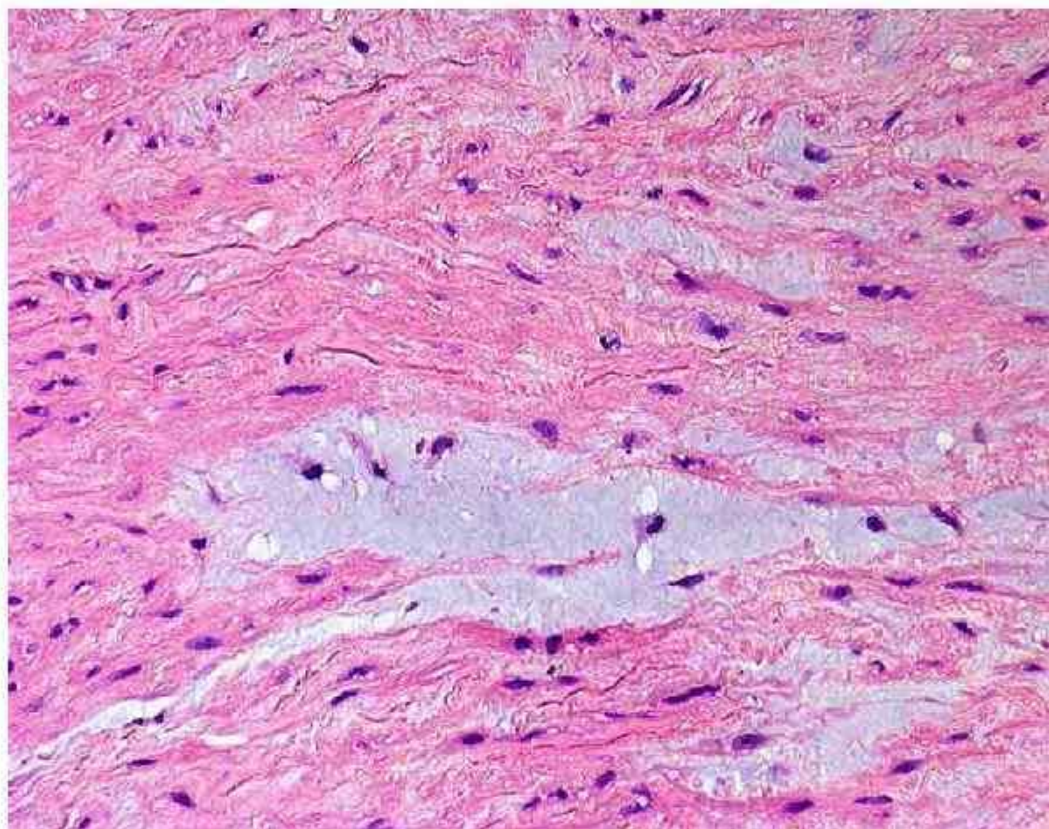
К стромально - сосудистым белковым

- дистрофиям (диспротеинозам) относят мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз.

- Мукоидное набухание характеризуется поверхностной и обратимой дезорганизацией соединительной ткани в результате накопления и перераспределения гликозаминогликанов в строме органов и в стенках сосудов. Гликозаминогликаны обладают гидрофильными свойствами, поэтому их накопление ведёт к повышению проницаемости и выходу в ткани белков плазмы и гликопротеинов. В результате происходит набухание основного вещества и волокнистого каркаса соединительной ткани.

- Мукоидное набухание наблюдается при ревматических болезнях, аллергических заболеваниях, атеросклерозе и др. При мукоидном набухании внешний вид органов мало изменён. **Исход** мукоидного набухания: либо полное восстановление тканей, либо переход в фибриноидное набухание

Мукоидное набухание

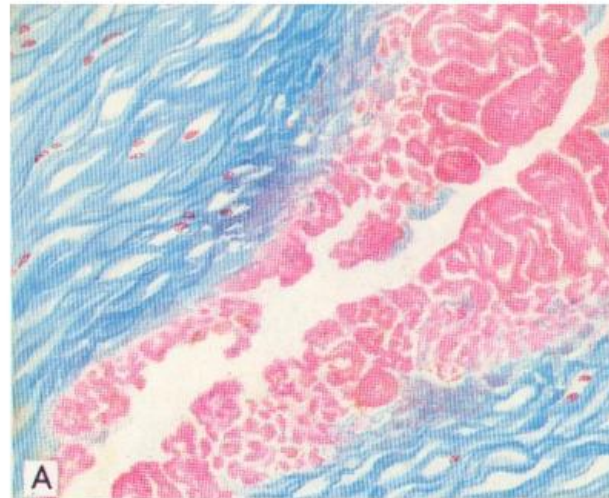


Фибриноидное набухание

- (фибриноид) — глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани и стенок сосудов, в основе которой находятся разрушение коллагеновых волокон, основного вещества и выраженная повышенная проницаемость. В результате образуется фибриноид.

Фибриноидное набухание

- Фибриноидное набухание соединительной ткани при ревматизме. Участок дезорганизации соединительной ткани пропитан белками плазмы, которые приобретают красный цвет.



- Внешний вид органов при фибриноидном набухании изменяется мало, хотя функции страдают сильно. При фибриноидном набухании пучки коллагеновых волокон пропитываются белками плазмы. Микроскопически они становятся гомогенными.

Исход

- фибриноидного набухания двоякий. При глубоких необратимых изменениях возникает фибриноидный некроз ткани и сосудов в участках с перифокальной макрофагальной клеточной реакцией, либо развивается гиалиноз той же локализации.

Гиалиноз

- характеризуется образованием в соединительной ткани однородного полупрозрачного белкового вещества, напоминающего гиалиновый хрящ.

Гиалин — фибриллярный белок, в состав которого входят разрушенные компоненты соединительной ткани, плазменные белки, иммуноглобулины (Ig), комплемент, липиды.

Гиалиноз

По распространённости может быть

- системным или
- местным.

Различают

сосудов и

гиалиноз собственно соединительной ткани.

Гиалиноз сосудов

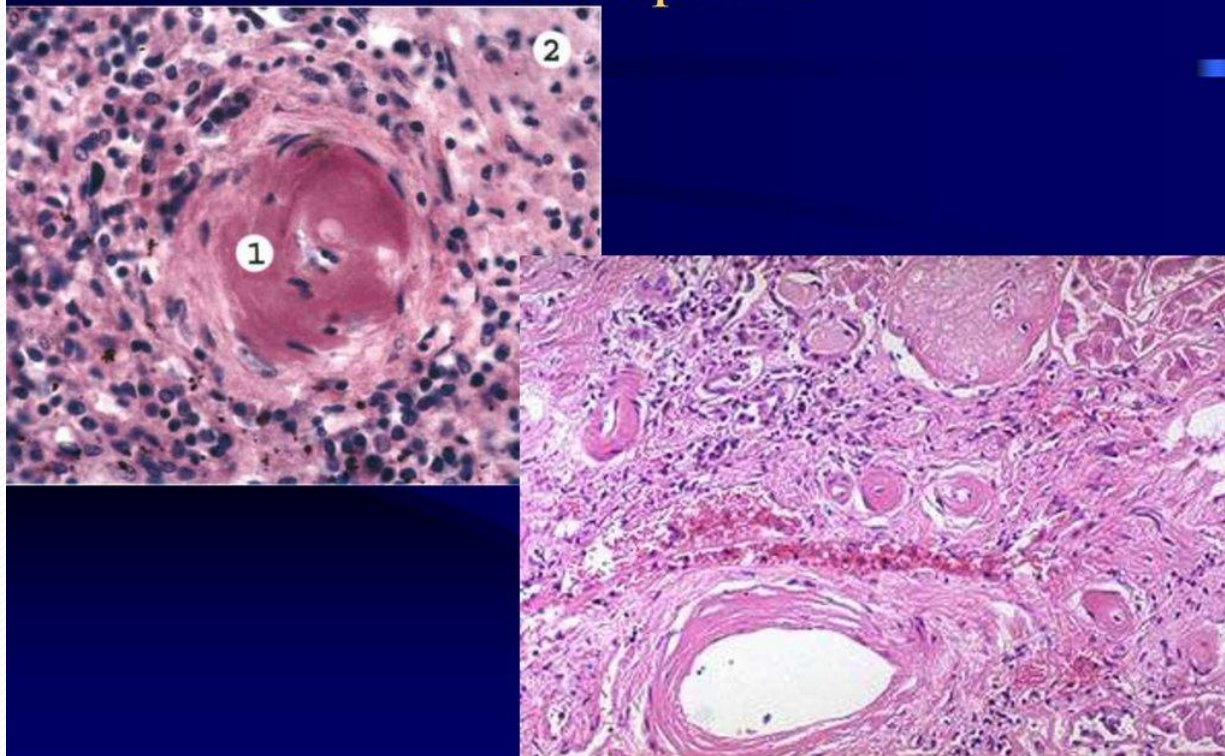
- развивается главным образом в мелких артериях и артериолах. Его развитию предшествует повреждение эндотелия, базальной мембраны и гладкомышечных клеток (ГМК) стенки вследствие ангионевротических, метаболических и иммунопатологических процессов. Разрушенные элементы стенки пропитываются плазменными белками крови и становятся плотными.

- Стенка сосуда утолщается, гомогенизируется, просвет сосуда резко суживается.
- Гиалиноз мелких артерий и артериол носит **системный характер**, он наиболее выражен в почках, головном мозге, сетчатке глаза, поджелудочной железе, селезёнке и коже.

Гиалиноз

- Особенно характерен для гипертонической болезни, различных артериальных гипертензий, для сахарного диабета (диабетическая микроангиопатия) и для заболеваний с выраженными иммунопатологическими изменениями.

Гиалиноз сосудов селезенки и почки при ГБ



Гиалиноз

собственно соединительной ткани наблюдается в исходе фибриноидного набухания.

Гистологически участки соединительной ткани, подвергающиеся гиалинозу, теряют фибриллярность, сливаются в однородную плотную хрящеподобную массу, клеточные элементы в ней сдавливаются и атрофируются.

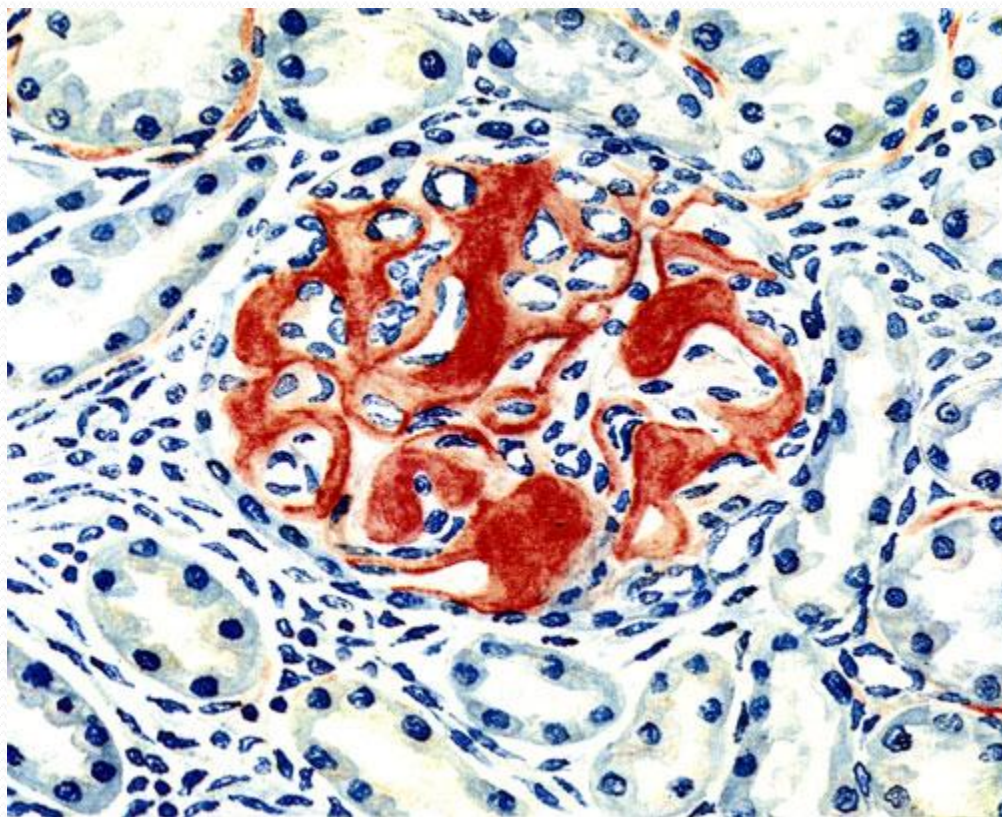
Исход гиалиноза.

- Снижение функции (вплоть до её потери) органов и тканей. Местный гиалиноз, как правило, не оказывает существенного влияния на организм и часто протекает незаметно.

Амилоидоз

- стромально-сосудистый диспротеиноз, характеризующийся отложением в межуточной ткани фибриллярного белка (амилоида), что приводит к атрофии паренхимы и функциональной недостаточности органов.
-

Амилоидоз почки. Амилоид в капиллярных петлях клубочков и под базальной мембраной канальцев. Окраска конго красным.



Амилоидоз

- может быть местным или генерализованным.
- В зависимости от биохимического состава амилоида выделяют AL-, AA-, ATTR-амилоидозы и некоторые другие виды.
- **Системный старческий амилоидоз.** Встречается заболевание исключительно в пожилом возрасте (старше 70 лет). Основными органами, которые поражаются при этом амилоидозе, являются сердце, сосуды, в меньшей степени — печень.

Патология водного обмена

- **Вода** — оптимальная среда для растворения и транспорта органических и неорганических веществ и реакций метаболизма. В жидкой среде осуществляются пищеварение и всасывание в кровь питательных веществ. С водой из организма удаляются продукты его жизнедеятельности. Вода является необходимым компонентом для осуществления большинства функций организма.

- При воздействии патогенных факторов и/или отклонении содержания жидкости в организме система регуляции водного обмена, как правило, устраняет эти отклонения или обеспечивает уменьшение их степени. Если же эффективность этой системы недостаточна, развиваются гипогидратация или гипергидратация.

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

- Для всех видов гипогидратации характерен отрицательный водный баланс: преобладание потерь воды над её поступлением в организм. Крайняя степень гипогидратации организма обозначается как **ЭКСИКОЗ**.

Причины гипогидратации:

- недостаточное поступление воды в организм или повышенная её потеря. В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости выделяют 3 варианта гипогидратации: гипоосмоляльную, гиперосмоляльную и изоосмоляльную

ГИПООСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

- При гипоосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом солей по сравнению с потерями воды и снижением осмоляльности внеклеточной жидкости.

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

- **При гиперосмоляльной гипогидратации преобладают потери организмом жидкости по сравнению с потерями солей. Нарастание осмоляльности межклеточной жидкости приводит к транспорту воды из клеток во внеклеточное пространство. В этих условиях может развиваться общая (клеточная и внеклеточная) гипогидратация организма.**

ИЗООСМОЛЯЛЬНАЯ ГИПОГИДРАТАЦИЯ

- При изоосмоляльной гипогидратации происходит примерно эквивалентное уменьшение в организме воды и солей.

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

- Для гипергидратации характерен положительный водный баланс: преобладание поступления воды в организм по сравнению с её экскрецией и потерями. В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости различают гипоосмоляльную, гиперосмоляльную и изоосмоляльную гипергидратацию.

Гипоосмоляльная гипергидратация

- характеризуется избытком в организме внеклеточной жидкости со сниженной осмоляльностью. Для гипоосмоляльной гипергидратации характерно увеличение объёма жидкости как во вне- так и внутриклеточном секторах, так как избыток внеклеточной жидкости по градиенту осмотического и онкотического давления поступает в клетки.

Гиперосмоляльная гипергидратация

- характеризуется повышенной осмоляльностью внеклеточной жидкости, превышающей таковую в клетках.

Изоосмоляльная гипергидратация

- характеризуется увеличением объёма внеклеточной жидкости с нормальной осмоляльностью.

Отёк

— одна из наиболее частых форм гипергидратации — характеризуется накоплением избытка жидкости в межклеточном пространстве и/или полостях тела.

Виды отёчной жидкости

Отёчная жидкость может иметь различный состав и консистенцию. Она может быть в виде:

- транссудата — бедной белком (менее 2%) жидкости;
- экссудата — богатой белком (более 3%, иногда до 7-8%) жидкости, часто содержащей форменные элементы крови;
- слизи, представляющей собой смесь из воды и коллоидов межуточной ткани. Этот вид отёка называют слизистым или микседемой. Микседема развивается при дефиците в организме йодсодержащих гормонов щитовидной железы.

Классификация отёков

- Отёки классифицируют в зависимости от их локализации, распространённости, скорости развития и по основному патогенетическому фактору развития отёка.

- В зависимости от местоположения отёка различают анасарку и водянку.
- **Анасарка** — отёк подкожной клетчатки.
- **Водянка** — отёк полости тела (скопление в ней транссудата).
- **Асцит** — скопление избытка транссудата в брюшной полости. Гидроторакс — накопление транссудата в грудной полости.
- **Гидроперикард** — избыток жидкости в полости околосердечной сумки.

- **Гидроцеле** — накопление транссудата между листками серозной оболочки яичка.
- **Гидроцефалия** — избыток жидкости в желудочках мозга (внутренняя водянка мозга) и/или между мозгом и черепом — в субарахноидальном или субдуральном пространстве (внешняя водянка мозга).

- 
- В зависимости от распространённости различают местный и общий отёки.
 - В зависимости от скорости развития отёка говорят о молниеносном и остром развитии или хроническом течении отёка.

- В зависимости от основного патогенетического фактора различают гидродинамический, лимфогенный, онкотический, осмотический и мембраногенный отёки.