В.П. Митрофаненко, И.В. Алабин

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений среднего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.52 «Лечебное дело», 060102.51 «Акушерское дело» и 060501.51 «Сестринское дело» по дисциплине «Основы патологии»

Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2016

Глава 2

ПОВРЕЖДЕНИЯ. ДИСТРОФИИ. ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НЕКРОЗ. АПОПТОЗ. АТРОФИЯ

Повреждение также называется альтерацией (от лат. *alteration* — изменение). В патологии под повреждением принято понимать изменение структуры клеток и межклеточного вещества, сопровождаемое снижением уровня их жизнедеятельности. Причины, способные вызывать повреждения, очень разнообразны. Они могут действовать напрямую или опосредованно через гуморальные и рефлекторные влияния. К повреждениям относят дистрофии, некроз и атрофию.

ДИСТРОФИИ

Дистрофия (от греч. *dys* — нарушение и *tropho* — питаю) — это количественные и качественные структурные изменения в клетках и межклеточном веществе, обусловленные нарушением обмена веществ. В результате нарушения трофики в тканях накапливаются различные продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минералы, вода). Сущность дистрофии состоит в накоплении веществ в клетках и межклеточном веществе, свойственных клеткам, но в избыточном (или уменьшенном) количестве, или в образовании веществ, не свойственных клеткам в норме.

Механизмы дистрофии

Инфильтрация — избыточное поступление продуктов обмена из крови и лимфы в клетки и межклеточное вещество, например инфильтрация жиров в интиму аорты и крупные артерии при атеросклерозе.

Декомпозиция (фанероз). При таком механизме происходит распад структур клеток и межклеточного вещества, ведущий к накоплению белков и жиров в тканях (клетках). Например, при гипоксии происходит распад внутриклеточных структур, что приводит к накоплению в клетке

избыточного количества либо белков, либо жиров. Возникает белковая или жировая дистрофия.

Трансформация. В силу определенных причин вместо продуктов одного вида обмена образуются продукты другого вида обмена; например, происходит трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете.

Извращенный синтез — синтез аномальных веществ в клетке или в межклеточном веществе, например в определенных условиях в клетках синтезируется белок амилоид, которого в норме у человека нет.

Классификация дистрофий строится на нескольких принципах.

По локализации: паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные.

По виду обмена веществ: белковые, жировые, углеводные, минеральные.

В зависимости от происхождения: наследственные и приобретенные.

По распространенности процесса: общие и местные.

Пусковым механизмом дистрофий является повреждение мембран клеток и нарушение ферментных систем. При повреждении мембран клетки происходит повышение ее проницаемости, что ведет к гидратации клетки. При этом клетки набухают и их содержимое приобретает вид зерен, капель, вакуолей.

Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные дистрофии возникают при нарушении обмена веществ в высокоспециализированных клетках паренхиматозных органов: сердца, печени, почек, селезенки.

Паренхиматозные белковые дистрофии. Для паренхиматозных белковых дистрофий характерно появление в цитоплазме включений белковой природы. Большая часть белков цитоплазмы находится в соединении с липидами, образуя липидопротеидные комплексы. Помимо связанных белков в цитоплазме клетки содержатся и свободные белки.

При патологии белки клетки подвергаются либо коагуляции, либо, наоборот, разжижению (колликвации, от слова *liquor* — жидкость), что ведет к гидратации цитоплазмы.

Распространены гиалиново-капельная и гидропическая формы паренхиматозных белковых дистрофий.

При *гиалиново-капельной* дистрофии в цитоплазме появляются гиалиноподобные белковые глыбки и капли, заполняющие клетку. Чаще наблюдаются в почках, реже в печени. Выявляют также деструкцию органелл клетки. С гиалиново-капельной дистрофией эпителия по-

чечных канальцев связаны появление в моче белка (протеинурия) и цилиндров (цилиндрурия), потеря белков плазмы — гипопротеинемия (рис. 2.1).

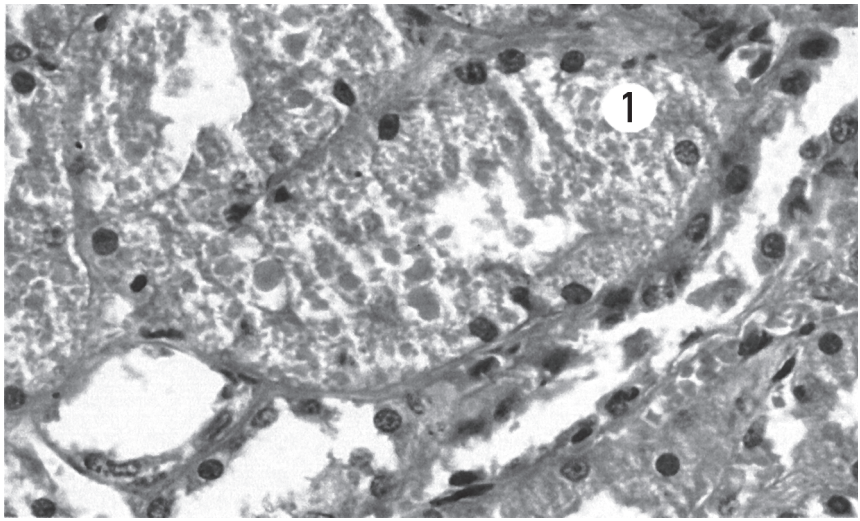

Рис. 2.1. Белковые гиалиновые капли в эпителии проксимальных извитых канальцев почки. В цитоплазме клеток эпителия белковые гиалиновые капли окрашены эозином в розовый цвет (1). Эпителиальные клетки увеличены в объеме, границы нечеткие; просветы канальцев сужены, в них встречаются белковые преципитаты

Гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов нередко является морфологической основой многих нарушений функций печени.

Гидропическая, или вакуольная, *дистрофия* может быть следующей стадией гиалиново-капельной дистрофии. Характерно появление в клетке вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью. Жидкость накапливается в эндоплазматической сети. Клетки увеличены в объеме. Большую роль играет нарушение проницаемости мембран клетки, сопровождаемое их распадом, что приводит к активации гидролитических ферментов лизосом (рис. 2.2). Гидропическую дистрофию наблюдают в эпителии кожи, почечных канальцах в гепатоцитах.

Причины развития гидропической дистрофии в почках — повреждение гломерулярного фильтра, что приводит к гиперфильтрации и недостаточности ферментных систем нефроцитов, обеспечивающих реабсорбцию воды, например при отравлениях.

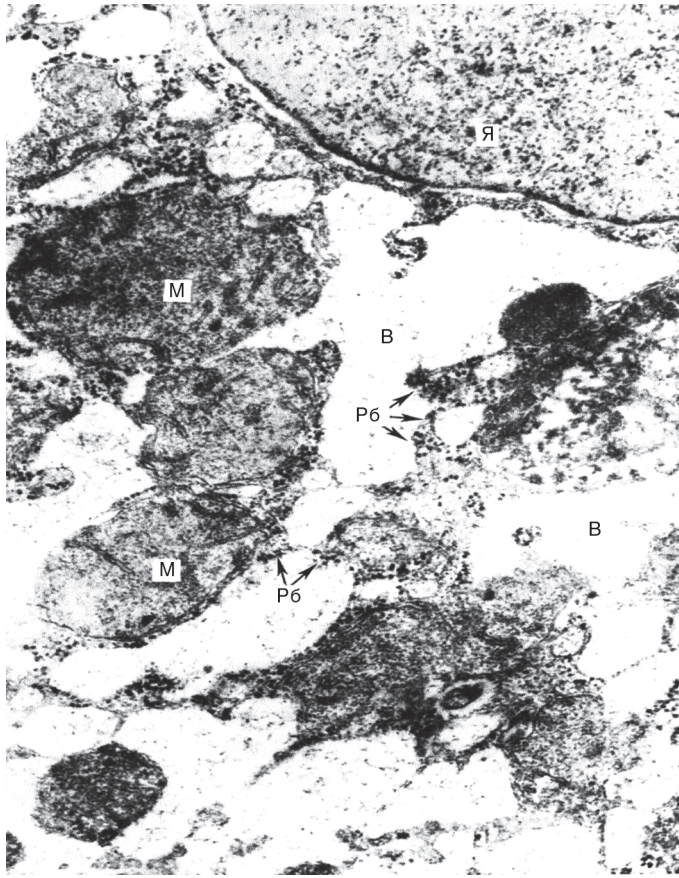

Рис. 2.2. Гидропическая дистрофия гепатоцитов. Канальцы эндоплазматической сети резко расширены и образуют вакуоли (В), заполнены хлопьевидным содержимым. Мембраны, ограничивающие вакуоли, почти лишены рибосом (Рб). Вакуоли сдавливают расположенные между ними митохондрии (М), часть из которых подвержена деструкции. Ядро гепатоцита (Я)

Исход гидропической дистрофии неблагоприятный, процесс завершается колликвационным некрозом клетки.

Паренхиматозные жировые дистрофии. Для паренхиматозных жировых дистрофий характерно нарушение обмена цитоплазматического жира. Липиды вместе с белками являются составной частью клеточных структур. В небольшом количестве в цитоплазме встречаются жиры

и в свободном состоянии. При патологии происходит накопление капель жира в цитоплазме.

Жировая дистрофия печени. Для жировой дистрофии печени характерно накопление жира в печеночной клетке как следствие дисбаланса между поступлением, использованием и выведением липидов гепатоцитами (рис. 2.3).

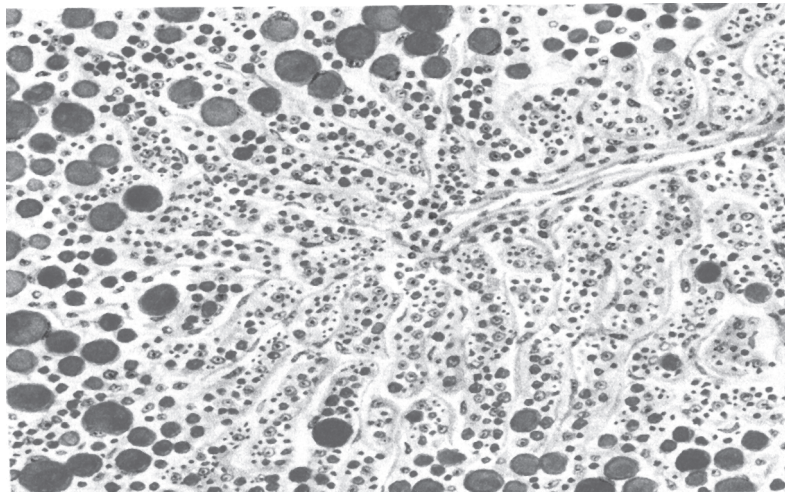

Рис. 2.3. Жировая дистрофия печени. Капли жира окрашены в оранжево-красный цвет. Более крупные капли жира видны в цитоплазме гепатоцитов периферических отделов дольки. Подобное распределение жира характерно для инфильтрации при гиперлипидемии

Жировая дистрофия в печени связана со следующими механизмами:

- избыточным поступлением жирных кислот в клетку при гиперлипидемии (при алкоголизме, сахарном диабете, общем ожирении);
- снижением окисления жирных кислот в митохондриях (при гипоксии, токсических воздействиях);
- снижением выведения жиров из печеночной клетки вследствие резко сниженной функции.

Жировая паренхиматозная дистрофия может возникнуть вследствие снижения синтеза липопротеидов, поэтому поступающий с пищей жир задерживается в эндоплазматической сети. Недостаток ферментов и, как следствие, ожирение печени наблюдают при алкоголизме.