

В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

**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,
обучающихся в учреждениях среднего профессионального
образования по специальностям 060101.52 «Лечебное дело»
и 060501.51 «Сестринское дело»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2015

Повреждение, или **альтерация** — это изменение клеток, межклеточного вещества или тканей, сопровождающееся нарушением функции органов. Повреждения могут быть представлены одним из трех процессов: *дистрофией*, *некрозом* или *апоптозом*. Причинами повреждений могут быть *экзогенные*, т.е. физические, химические, термические, биологические факторы, а также *эндогенные* воздействия, обусловленные нарушениями обмена веществ (метаболизма) клеток и тканей.

ДИСТРОФИИ ИЛИ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ НАКОПЛЕНИЯ

Дистрофия — патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого или клеточного метаболизма или того и другого вместе, что приводит к морфологическим изменениям клеток или межклеточного вещества, а также межклеточных взаимоотношений. В основе дистрофий лежит расстройство трофики. При этом под *трофикой* понимают совокупность клеточных и внеклеточных процессов, обеспечивающих метаболизм и выполнение клетками их специфических функций. Клеточные механизмы метаболизма осуществляют структуры клетки, а внеклеточные механизмы связаны с интегративными системами регуляции, в первую очередь нервной и эндокринной, а также с транспортом продуктов обмена веществ, что обеспечивается системами кровотока и лимфотока.

Этиология дистрофий включает широкий ряд факторов, ведущих к нарушениям клеточных или внеклеточных механизмов трофики. Это могут быть гипоксия, влияние токсических веществ как биологического (вирусы, микробы и т.п.), так и химического происхождения, физические и термические воздействия, врожденная или приобретенная недостаточность ферментов (ферментопатии), заболевания нервной или эндокринной систем, изменения состава крови или мочи при болезнях и др.

Морфологически дистрофии заключаются в следующих вариантах накопления продуктов обмена веществ:

- встречающихся в норме и в типичных для определенного вещества структурах, но *в избыточном количестве*;
- накопление веществ, встречающихся в норме, но *в нетипичных для них структурах*;
- появление веществ, не встречающихся в норме.

Классификация

В зависимости от нарушения того или иного вида метаболизма выделяют дистрофии:

- белковые (диспротеинозы);
- жировые (липидозы);
- углеводные;
- минеральные;
- смешанные;
- водные;
- нарушения КОС.

В зависимости от преобладания метаболического повреждения в тех или иных структурах тканей выделяют следующие виды дистрофий:

- *паренхиматозные (клеточные)*, развивающиеся преимущественно в клетках паренхиматозных органов;
- *стромально-сосудистые (мезенхимальные)*, развивающиеся преимущественно в строме органов (межклеточном матриксе) и в стенках сосудов;
- *смешанные*, развивающиеся как в клетках, так и в межклеточном матриксе.

В зависимости от участия или неучастия в процессе генетических факторов различают дистрофии:

- наследственные;
- приобретенные.

По распространенности процесса дистрофии могут быть:

- общими;
- местными.

В зависимости от степени метаболического повреждения дистрофии могут быть:

- обратимыми;
- необратимыми.

Развитие дистрофии происходит в результате действия 1 из 4 механизмов:

- *инфильтрации*, при которой с кровью поступают в клетку или в межклеточный матрикс свойственные им продукты метаболизма, но в большем количестве, чем в норме;
- *извращенного синтеза*, при котором в клетках или в межклеточном матриксе образуются не свойственные этим клеткам и тканям (аномальные) вещества;
- *трансформации*, при которой вместо продуктов одного вида обмена образуются вещества, свойственные другому виду метаболизма;
- *декомпозиции*, или *фанероза*, когда дистрофия развивается в результате распада сложных химических соединений, составляющих клеточные или межклеточные структуры.

1. Паренхиматозные дистрофии

Белковые дистрофии (диспротеинозы)

Зернистая дистрофия (*мутное набухание*) обычно развивается в клетках почек, печени, реже — в клетках сердца при гиперфункции этих органов, сопровождающейся распадом усиленно функционирующих внутриклеточных структур, нередко также при интоксикации организма. При этом органы становятся тусклыми, дряблыми. Повреждения клеток заключаются в набухании внутриклеточных структур и распаде их мембран. Высвобождающийся белок, а также белок цитоплазмы клеток подвергаются поверхностной денатурации, уплотняются и приобретают вид мелких зерен, а цитоплазма клеток становится зернистой (рис. 2). Эта дистрофия обратима, и при прекращении действия повреждающего фактора структура и функции клеток восстанавливаются.

Гиалиново-капельная дистрофия развивается как более глубокое повреждение клеток, связанное с коагуляцией белка. Такие необратимо поврежденные белки соединяются с внутриклеточным белком убиквитином, который с помощью ферментов протеиназ расщепляет их на фрагменты. Сливаясь и уплотняясь, эти фрагменты приобретают форму светлых капель, напоминающих гиалиновый хрящ, и заполняют цитоплазму. Эта дистрофия наиболее часто развивается в почках, реже — в печени и сердце. Такое состояние белка необратимо, поэтому клетки, цитоплазма которых перегружена коагулированным белком, гибнут. Функции органов при гиалиново-капельной дистрофии нарушаются.

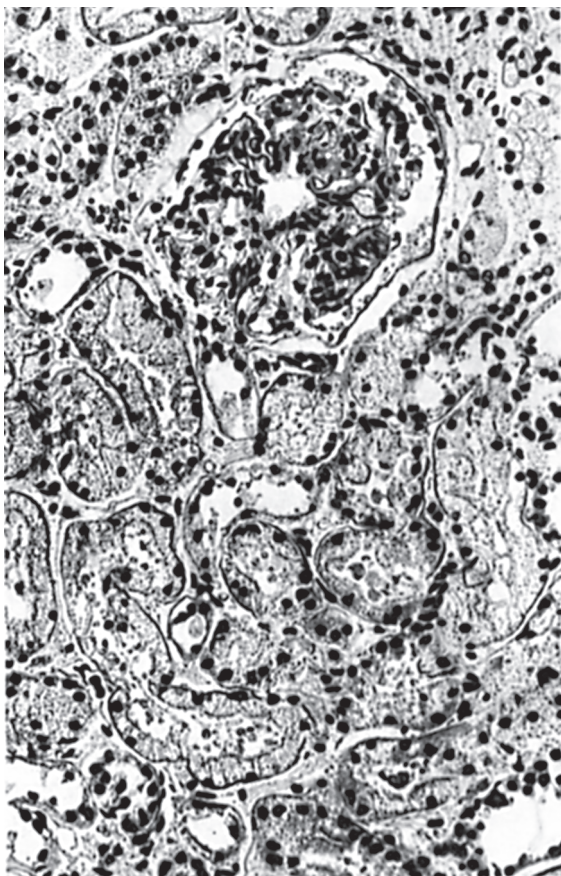


Рис. 2. Зернистая дистрофия эпителия почечных канальцев

Гидропическая дистрофия (водяночная, вакуольная) связана с нарушением не только белкового обмена, но и вызванного 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 с образованием вакуолей (рис. 3). Такая дистрофия наиболее часто развивается в гепатоцитах при вирусных гепатитах, в эпителии канальцев почек при тяжелых интоксикациях, в эпидермисе при оспе, в эпителии

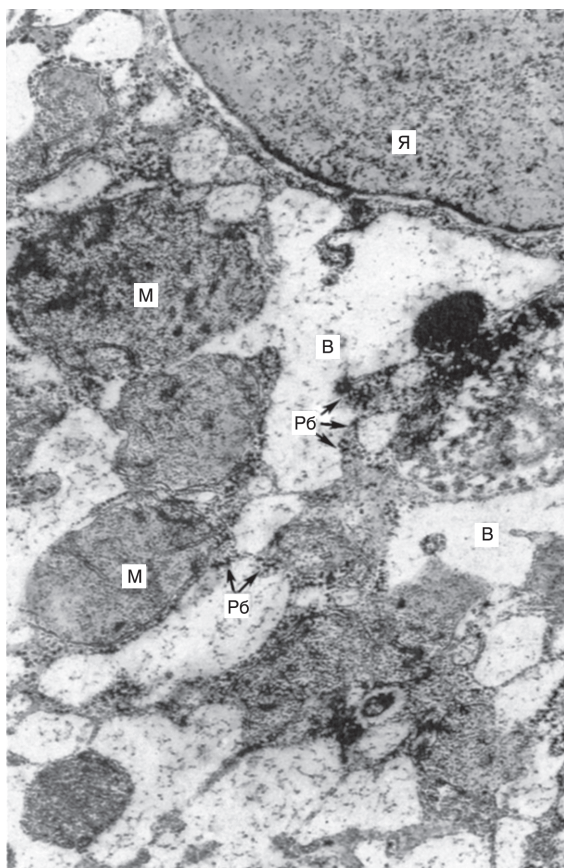


Рис. 3. Гидропическая дистрофия гепатоцита. Канальцы эндоплазматической сети резко расширены, образуют вакуоли (В), сдавливающие митохондрии (М), часть из которых разрушена: Рб — рибосомы; Я — ядра. Электроннограмма

кишечника при холере и некоторых энтеритах. В этих условиях активизируются ферменты лизосом — гидролазы, которые разрушают органеллы клеток, в том числе мембраны цистерн эндоплазматического ретикулула. Последние разрываются, вакуоли сливаются между собой, образуя одну большую вакуоль, смещающую ядро и остатки органелл на периферию клетки. В этом случае гидропическая дистрофия носит название *баллонной*. При этом гибнет кле-