

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ



Содержание и задачи предмета

- Патология (патос - болезнь, логос-наука) - раздел медицины, изучающий болезненные процессы и состояния в живом организме .
- Патология основывается на синтезе 2 наук: патологическая анатомия и патологическая физиология.
- Патологическая анатомия изучает изменения в строении органов и тканей , вызванные болезненными процессами.
- Патологическая физиология изучает нарушения функций органов и организма при заболеваниях.

Патология: общая и частная.

- Общая изучает типовые патологические процессы, лежащие в основе болезней: дистрофия, некроз, атрофия, нарушение крово- и лимфообращения, воспаление, аллергия, лихорадка, гипоксия, шок, стресс, опухоли.
- Частная изучает конкретные болезни.

- В основе патологии лежит нозология – наука о причинах, механизмах развития, проявлениях, осложнениях и исходах заболеваний.

Повреждения или альтерация

- Это изменение клеток, межклеточного вещества или тканей, сопровождающееся нарушением функции органов.
- Повреждения могут быть представлены одним из трех процессов:
 - дистрофия
 - некроз
 - апоптоз

Причины повреждений:

- экзогенные (физические, химические, термические, биологические),
- эндогенные (обусловленные нарушениями обмена веществ клеток и тканей).

**Нарушение обмена
веществ в органах и
тканях
(дистрофия)**

- Дистрофия – это патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме .
- В основе дистрофии всегда лежит нарушение трофики (питания).
- Смысл дистрофии заключается в том, что в клетках или межклеточном веществе образуется избыточное или недостаточное количество свойственных этой ткани или не свойственных ей веществ .

Этиология

- 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,
- изменение состава крови или мочи при различных заболеваниях.

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;
- мезенхимальные (стромально-сосудистые), 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 механизмов:

- ***Инфильтрация***, при которой с кровью поступают в клетку или в межклеточный матрикс собственные им продукты метаболизма, но в большем количестве, чем в норме;
- ***Извращенный синтез***, при котором в клетках или в межклеточном матриксе образуются не собственные этим клеткам и тканям (аномальные) вещества;

- **трансформация**, при которой вместо продуктов одного вида обмена образуются вещества, свойственные другому виду метаболизма;
- **декомпозиция, или фанероз**, когда дистрофия развивается в результате распада сложных химических соединений, составляющих клеточные или межклеточные структуры.

Паренхиматозные дистрофии

**Белковые дистрофии
(диспротеинозы)**

Зернистая дистрофия (мутное набухание)

- - развивается в клетках почек, печени, реже — в клетках сердца при гиперфункции этих органов. 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 .
- 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, который, 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.

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 .

Такая дистрофия наиболее часто развивается в гепатоцитах при вирусных гепатитах, в эпителии канальцев почек при тяжелых интоксикациях, в эпидермисе при оспе, в эпителии кишечника при холере и некоторых энтеритах.

Жировые дистрофии (липидозы)

В патологии наибольшее значение имеют жировые дистрофии печени, миокарда и почек.

Жировая дистрофия печени, или жировой гепатоз

- развивается преимущественно при болезнях, сопровождающихся гипоксией и гиперлипидемией, а также при интоксикациях и инфекциях, например при хронической алкогольной интоксикации.
- В цитоплазме гепатоцитов происходит прогрессирующее накопление липидных капель. При этом ядро и внутриклеточные структуры оттесняются на периферию клеток: нередко они гибнут. В этих случаях жировые включения погибших гепатоцитов сливаются вместе, образуя *жировые кисты*.
- При жировых гепатозах функция печени долго сохраняется, однако по мере прогрессирования основного заболевания и жировой дистрофии она снижается.

Жировая дистрофия почек

- развивается путем инфильтрации эпителия канальцев при гиперлипидемии, когда липиды оказываются в первичной моче (гиперлипидурия) и усиленно резорбируются клетками эпителия канальцев, но в таких больших количествах, что эти клетки не способны метаболизировать попавшие в них липиды развивается мелкокапельное ожирение эпителия канальцев.

Исход паренхиматозной жировой дистрофии зависит от степени ее выраженности: пылевидное и мелкокапельное ожирение обратимы, крупнокапельное ожирение может закончиться гибелью клеток.

Жировая дистрофия миокарда.

- В начале дистрофического процесса в клетках миокарда появляются мелкие включения жира (пылевидное ожирение), затем они сливаются в капли (мелкокапельное ожирение), которые постепенно заполняют всю саркоплазму кардиомиоцита и могут приводить к гибели клеток .
- функция сердца резко снижается и развивается сердечная недостаточность.

Углеводные дистрофии

- Наиболее ярко этот вид дистрофии проявляется при *сахарном диабете* — заболевании, обусловленном нарушением углеводного обмена.
- Патологическая анатомия сахарного диабета связана с тем, что глюкоза недостаточно усваивается клетками, повышается ее концентрация в крови (гипергликемия) и моче (глюкозурия). При этом снижается запас гликогена в печени, что сопровождается интенсивным накоплением липидов в гепатоцитах и развитием в них жировой дистрофии.

- Высокое содержание глюкозы в моче приводит к накоплению углеводов в эпителии проксимальных и дистальных канальцев почек вследствие синтеза в них гликогена. Эпителий канальцев при этом повреждается, становится светлым, а затем погибает и слущивается.

Мезенхимальные (стромально-сосудистые) дистрофии

Белковые дистрофии

Мукоидное набухание.

- Дистрофия характеризуется поверхностной и обратимой дезорганизацией соединительной ткани в строме органов и стенках сосудов за счет накопления и перераспределения гиалуроновой кислоты.
- Причиной мукоидного набухания могут быть инфекционно-аллергические заболевания, в том числе ревматические болезни, атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.

- При этом происходит лишь набухание, но не разрушение коллагеновых волокон и внеклеточного матрикса, однако коллагеновые волокна приобретают способность при окраске толуидиновым синим изменять голубой цвет на сиреневый. Это явление называется *метахромазией* и не имеет клинической симптоматики. Органы внешне не изменены, функция их понижена незначительно.

Фибриноид

- характеризуется глубокой и необратимой дезорганизацией соединительной ткани стромы органов и стенок сосудов. Усиливается выход из сосудов плазмы и плазменных белков, в том числе фибриногена, который в соединительной ткани превращается в фибрин и накапливается между фазами коллагеновых волокон. В результате вначале они резко набухают (*фибриноидное набухание*), а затем разрушаются.

- Остатки коллагеновых и эластических волокон вместе с набухшим и резко измененным внеклеточным матриксом превращаются в гомогенную, бесструктурную массу. Развивается *фибриноидный некроз* .
- Функция органов при этом отчетливо страдает, так как при фибриноидном некрозе стенок сосудов в них нарушается кровоток.
- Заканчивается фибриноид гиалинозом или склерозом.

Гиалиноз

- Гиалин представляет собой белок, в состав которого входят разрушенные компоненты соединительной ткани, плазменные белки, иммуноглобулины, комплемент, липиды. Внешне этот белок напоминает гиалиновый хрящ (отсюда и название дистрофии).
 - Различают:
 - *гиалиноз сосудов и*
 - *гиалиноз собственно соединительной ткани.*
- По распространенности он может быть: *местным* (например; в клапанах сердца при ревматизме) и
- *системным* (например, в стенках всех артериол при гипертонической болезни).

Жировые стромально-сосудистые дистрофии

- Эти дистрофии являются результатом нарушения обмена нейтральных жиров, локализующихся в жировых депо.
Наиболее часто встречаются:
 - избыточное накопление нейтральных жиров, характеризующих общее ожирение и ожирение сердца, а также
 - резкое снижение в жировых депо этих липидов, что определяет истощение или *кахексию*.

Общее ожирение (тучность)

- по происхождению может быть первичным и вторичным.
- *Первичное ожирение* обычно развивается при ряде заболеваний ЦНС, сопровождающихся нейроэндокринными нарушениями, травма или опухоль головного мозга, энцефалит, поражения гипофиза и других желез внутренней секреции.

- *Вторичное ожирение - алиментарное ожирение, связанное с избыточным питанием и малоподвижным образом жизни.*
- При этом развивается ожирение сердца, характеризующееся отложением жира под эпикардом и между пучками мышечных волокон, особенно правых отделов сердца. Сдавленные жировой тканью мышечные волокна атрофируются, истончаются, функция миокарда снижается, иногда происходит разрыв стенки правого желудочка сердца.

Истощение

- патологическое снижение массы жировой ткани. При истощении и особенно при кахексии (крайняя степень истощения) почти полностью исчезает жир из жировых депо, при этом кожа сморщивается, подкожная клетчатка, большой и малый сальники, брыжейка приобретают грязно-желтый цвет за счет концентрации в них *пигментов* (красящих веществ) — липохромов. Все органы резко уменьшаются в размерах, приобретают бурый цвет.

- При смешанных дистрофиях проявления нарушений обмена веществ наблюдаются одновременно в клетках и во внеклеточном матриксе.
- Среди них наибольшее значение имеют нарушения метаболизма пигментов, которые заключаются:
 - в изменении их количества (увеличение, уменьшение или полное отсутствие),
 - распространенности (местные или общие нарушения),
 - а также в появлении аномальных пигментов, не встречающихся в норме.

Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов

- связанных с обменом гемоглобина. Физиологические функции этих пигментов заключаются в транспорте и депонировании кислорода и железа, в транспорте углекислого газа, электронов и др.
- В организме постоянно происходит физиологический гемолиз (распад) эритроцитов, в результате чего их красящее вещество — гемоглобин распадается на белок — *глобин* и железо — *гем*. Железо либо сохраняется в *геме*, либо покидает его. Таким образом, уже в норме появляются 2 группы гемоглобиногенных пигментов:
 - железосодержащие;
 - не содержащие железа.

Железо, вышедшее из гема, соединяется с цитоплазмой клеток ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) и макрофагов, образуя 4 пигмента, из которых последние 2 возникают только в условиях ПАТОЛОГИИ:

- гемосидерин,
- ферритин,
- солянокислый гематин — образуется при желудочных кровотечениях;
- малярийный пигмент (гемомеланин) — образуется при малярии.

Гем, лишенный железа, образует 3 пигмента:

- билирубин;
- стеркобилин;
- уробилин

- В физиологических условиях при потере геном железа в результате сложных биохимических реакций в печени образуется не содержащий железа пигмент *билирубин*, входящий в состав желчи и придающий ей желтовато-зеленый цвет.
- Проникая вместе с желчью в кишечный тракт, под влиянием ферментов кишечного сока билирубин превращается в *стеркобин* и окрашивает каловые массы,
- а попадая вместе с кровью в почки и затем в мочу, превращается в *уробилин*, обуславливающий окраску мочи.

- При нарушении образования билирубина в печени или при затруднении выделения из нее билирубин накапливается в крови и окрашивает все ткани в желтый цвет. Развивается желтуха.

Нарушения минерального обмена

- **Нарушения обмена кальция**
- Нарушения обмена кальция наиболее часто проявляются в избыточном его поступлении в кровь и ткани либо в уменьшении содержания этого электролита в крови или костях.
- Увеличение концентрации кальция в крови наиболее часто проявляется в 2 формах: дистрофическом обызвествлении, или известковой дистрофии, и метастатическом обызвествлении.

- **Дистрофическое обызвествление (известковая дистрофия)** связано с дистрофическими и некротическими изменениями тканей. При этом в клетках и межклеточном матриксе высвобождаются фосфатные группы, которые связываются с кальцием. Поэтому дистрофическое обызвествление происходит в очагах некроза («петрификаты»), сосудистых тромбах («венные камни»), тканях погибшего плода («каменный плод»).

- ***Метастатическое
обызвествление***

- развивается при гиперкальциемии в результате поступления в кровь солей кальция из их депо в костях и переноса в различные органы и ткани. При этом кальций выпадает из перенасыщенного раствора плазмы крови в слизистую оболочку желудка, почки, легкие, миокард, в стенки вен и артерий. Все эти ткани при функционировании ощелачиваются, а соли кальция не растворяются в щелочной среде и поэтому выпадают в этих органах.

- *Гиперкальцемия* развивается в основном в результате образования камней, гипокальцемия - при заболевании, называемом *рахитом*.
- *Камни, или конкременты*, образуются в полых органах или в выводных протоках на фоне нарушений минерального и других видов обмена **веществ**. Наибольшее значение в патологии имеют камни желчного пузыря и желчных протоков, а также камни мочевых путей — **почек**, мочеточников и мочевого пузыря

АПОПТОЗ

- Все структуры организма имеют ограниченный срок жизни, который определяется возможностью осуществлять специфическую функцию.
- По истечении этого срока включается генетически запрограммированный механизм, вызывающий гибель клетки и одновременно образование новой клетки взамен погибшей.
- Такая *физиологическая гибель клеток в живом организме* называется апоптозом.

НЕКРОЗ

- Однако ткани часто гибнут в результате разнообразных воздействий на них.
- Такая *гибель клеток и тканей в живом организме в результате патологических воздействий называется некрозом.*

- **Апоптоз**

Апоптоз развивается в отдельных клетках, которые вначале теряют контакты с соседними клетками, затем уменьшаются в размерах, в их ядрах конденсируется хроматин, ядра становятся плотными и фрагментируются на отдельные глыбки. Одновременно происходит распад цитоплазмы, в которой сохраняются внутриклеточные структуры. В результате клетка распадается на *апоптозные тельца*, каждое из которых окружено мембраной. Апоптозные тельца быстро фагоцитируются окружающими клетками. Однако в ответ на апоптоз никогда не развивается воспалительная реакция, а на месте погибших клеток воспроизводятся клетки той же ткани.

- **Некроз**

- По консистенции мертвых масс, которая зависит от особенностей происходящих в тканях биохимических процессов, некроз может быть:
- *коагуляционным (сухим, плотным), возникает при коагуляции распавшегося белка, обычно в мышечных тканях и в большинстве внутренних органов; разновидность коагуляционного некроза — кавезный (творожистый) некроз развивается при некоторых видах воспаления;*
- *колликвационным (влажным), при котором ткань дряблая, содержит много воды; развивается в тканях, богатых жидкостью (например, в головном мозге).*

- По механизму действия фактора, вызвавшего некроз, выделяют:
- *прямой некроз, который возникает при непосредственном действии на ткань причины, вызывающей гибель ткани;*
- *непрямой некроз, когда причина гибели ткани связана с нарушениями кровообращения, функций нервов или с аллергическими реакциями.*
- Некротизированные ткани под действием гидролитических ферментов подвергаются разложению — *аутолизу*. В области очага некроза всегда развивается воспаление как ответная реакция организма на гибель его части.

- Микроскопические признаки некроза:
- Вначале ядра сморщиваются и уплотняются — развивается *кариопикноз*.
- Затем происходит распад ядра — *кариорексис*.
- Наконец, ядерное вещество растворяется — наступает *кариолизис*. Исчезновение клеточных ядер — один из основных признаков некроза.
- Такая же динамика гибели наблюдается в цитоплазме, в которой развиваются *плазморексис* и *плазмолиз*.
- Наконец, растворяется вся клетка — происходит *цитолиз*

Исходы некроза

- *Благоприятный, при котором происходит замещение образовавшегося дефекта соединительной тканью, обычно с формированием рубца, организация, или отграничение, некротизированного участка соединительной тканью (инкапсуляция). При этом нередко некротизированные массы подвергаются петрификации (обызвествлению). На месте колликвационного некроза образуется полость — киста.*
- *Неблагоприятный, когда некроз ткани или органа заканчивается смертью больного (например, инфаркт миокарда или некроз поджелудочной железы).*

Нарушение кислотно-основного состояния (КОС)

- **Ацидоз** (от лат. acidus – кислый и os – патологический процесс) – типовая форма нарушения КОС, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме кислот.
- **Алкалоз** (от лат. alcali – щелочь и os - патологический процесс) – типовая форма нарушения КОС, характеризующаяся относительным или абсолютным избытком в организме оснований.