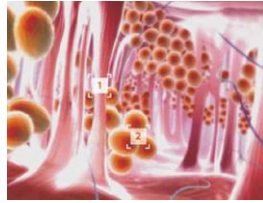


Дисциплина: Основы патологии



## Лекция №2

### Тема: Нарушения обмена веществ в организме и тканях.

Преподаватель: кмн Сизова В.В.

**Обмен веществ** в организме обеспечивает его жизнедеятельность:

- формирование структур клеток и тканей,
- восстановление изнашивающихся элементов,
- совершение функций всех клеточных элементов.

Любой патологический процесс или заболевание сопровождается **повреждением, или альтерацией**.

**Альтерация (повреждение)** — это изменение структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов.

#### Виды повреждений:

- дистрофия
- некроз
- атрофия

**Дистрофия** — изменение структуры и функции клеток и тканей в результате нарушения обмена веществ (трофики тканей)

#### **Характер процесса**

- Обратимый
- Необратимый

#### **Характер нарушения трофики:**

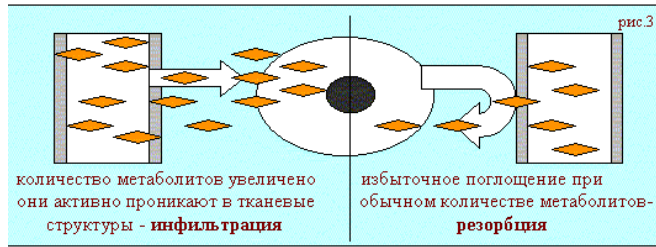
- появлением в тканях необычных веществ
- избыточный синтез характерных веществ
- исчезновением характерных веществ

#### **Механизм развития дистрофии**

- Инфильтрация
- Извращённый синтез
- Трансформация
- Декомпозиция (фанероз)

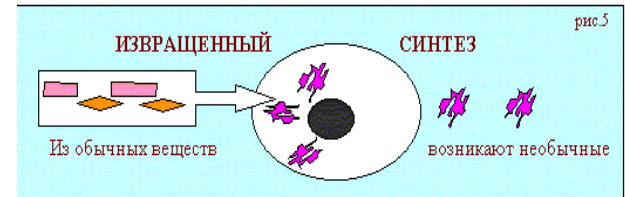
## Механизмы дистрофий:

- 1. Инфильтрация** (пропитывание) — избыточное поступление в клетку или межклеточное вещество свойственных им веществ извне в связи с тем, что они находятся там в избыточном количестве.



## Механизмы дистрофий:

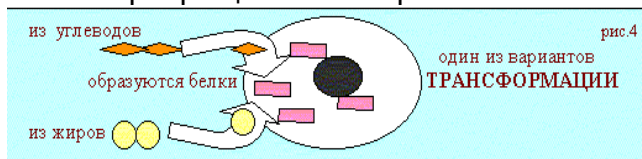
- 2. Извращенный синтез** — в клетках или межклеточном веществе образуются аномальные вещества, которые в норме не встречаются.



Извращенный синтез - синтез качественно необычных, не встречающихся в норме веществ (**амилоид**, **алкогольный гиалин** -тельца **Маллори** и др.)

## Механизмы дистрофий:

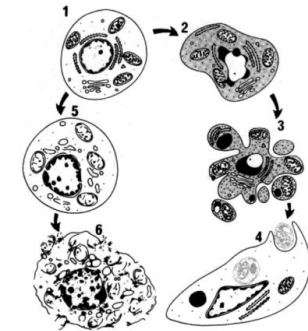
- 3. Трансформация** — переход одних веществ в другие. Например, при избыточном употреблении углеводов они превращаются в жиры.



Трансформация - переключение разных видов обмена на синтез только одного из метаболитов

## Механизмы дистрофий:

- 4. Декомпозиция (фанероз)** — распад клеток и межклеточного вещества тканевых структур, ведущий к накоплению белков или жиров в тканях.



## КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСТРОФИЙ

### По виду нарушения обмена веществ:

- белковые;
- жировые;
- углеводные;
- минеральные;
- сложных белков

### По выраженности изменений:

- обратимые;
- необратимые

### По распространенности:

- общие
- местные

### По локализации в паренхиме или строме:

- паренхиматозные – нарушение обмена внутри клеток паренхимы ;
- мезенхимальные – нарушения обмена веществ в соединительной ткани и выявляются в строме органа и стенке сосудов ;
- смешанные

**Некроз** – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме.

Формы некроза:

- А) **коагуляционный (сухой) некроз** (в основе его лежат процессы денатурации тканевых белков и обезвоживание)  
 Б) **колликвационный некроз** (он характеризуется размягчением и расплавлением погибших тканей)



В) **гангрена** – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой (различают **сухую гангрену**, при которой мертвая ткань высыхает, сморщивается, и **влажную гангрену**, при которой омертвевшая ткань подвергается разложению гнилостными бактериями.)

К разновидностям гангрены

относятся **пролежни** –

трофоневротические некрозы, возникающие у ослабленных лежачих тяжелобольных на участках поверхности тела в области костных выступов (в области крестца, лопаток, пяток, затылка, локтевых отростках)



Г) **секвестр** – участок мертвой ткани, свободно располагающийся среди живой; чаще всего – это костные секвестры при хроническом остеомиелите.

Д) **инфаркт** – нарушение кровообращения определенной области вследствие тромбоза, эмболии, сдавления сосуда.



**Исходы некроза:**

1. Благоприятный
2. Неблагоприятный



**Благоприятным** вариантом исхода является возникновение пограничного воспаления с четко обозначенной границей некроза и здоровой ткани – демаркационной линией. Позднее некротические массы постепенно рассасываются; они также могут **замещаться соединительной тканью**, в этом случае говорят об **организации**. Если некротический участок обрастает соединительнотканной капсулой, то названный процесс носит название **инкапсуляция**. В организовавшийся очаг могут **выпадать соли кальция**, а в некоторых случаях здесь образуются участок костной ткани.

**Исходы некроза:**

Неблагоприятным вариантом исхода некроза является присоединение инфекции и **гнойное расплавление** некротического участка, что сопровождается тяжелыми осложнениями.

**Атрофия** – это прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов со снижением их функций.

**Агенезия** – отсутствие органа при патологии эмбрионального развития.

**Аплазия** – если орган после рождения имеет вид своего раннего зачатка.

**Нейрогенная атрофия** –

**Кахексия** - это крайнее истощение организма, которое характеризуется общей слабостью, резким снижением веса, активности физиологических процессов, а также изменением психического состояния больного.

## БЕЛКОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ДИСПРОТЕИНОЗЫ)

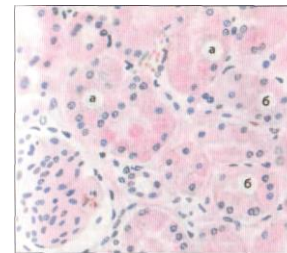
Причины: нарушение крово- и лимфообращения и иннервации, инфекции, интоксикации, гипоксии, гормональные, энзимные нарушения и т.д

Паренхиматозные	Мезенхимальные
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Зернистая</li> <li>■ Гиалиново-капельная</li> <li>■ Гидропическая (водяночная)</li> <li>■ Роговая</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Мукоидное набухание</li> <li>■ Фибриноидное набухание</li> <li>■ Гиалиноз.</li> <li>■ Амилоидоз</li> </ul>

### Паренхиматозные белковые дистрофии

- **Зернистая** — появление в цитоплазме зерен белковой природы в результате денатурации белков. Органы увеличены в объеме, дрябловаты, на разрезе набухшие, тусклые, как бы ошпаренные кипятком (**мутное набухание**).

Процесс обратим.



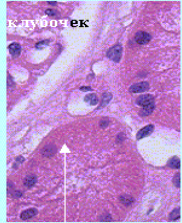
Зернистая дистрофия эпителия почечных канальцев. В цитоплазме нефроцитов скопления белковых гранул в виде зерен (а); просветы канальцев (б) сужены

## Паренхиматозные белковые дистрофии

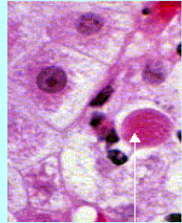
- **Гиалиново-капельная** — проявляется накоплением белковых гиалиноподобных капель (в результате коагуляции белка) в цитоплазме клеток, которые разрушают структуры клеток и приводят к необратимым изменениям (**коагуляционный некроз**).

### ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

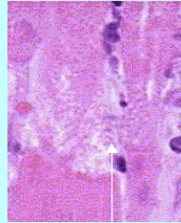
рис. 6



клубочек  
эпителий канальцев  
почки с грубо  
гранулярной цитоплазмой



коагуляция гепатоцита  
целлюлом  
(тельце Каунсилямена)

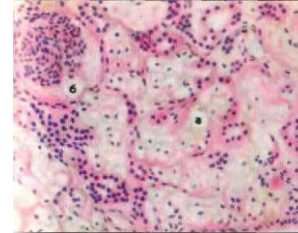


гранулярный распад  
кардиомиоцитов

## Паренхиматозные белковые дистрофии

- **Гидропическая (водяночная)** — в цитоплазме появляются вакуоли, которые представляют собой разжиженную бедную белком часть цитоплазмы. Структуры клеток разрушаются, клетки погибают (**колликвационный некроз**).

Возникает при нарушении белкового и водного обменов, сопровождающихся изменением коллоидно-осмотического давления и повышением проницаемости стенок клеток (отеки, септические заболевания и т.д.).



Гидропическая дистрофия  
эпителия канальцев почки.  
В цитоплазме нефроцитов  
видны вакуоли (а), просвет  
канальцев не определяется, в  
полости капсулы клубочка —  
белковая жидкость (б)

## Паренхиматозные белковые дистрофии

- **Роговая** — появление избытка рогового вещества в ороговевающем эпителии (**гиперкератоз**) или образование рогового вещества там, где оно в норме не бывает, например, в эпителии слизистых оболочек (**лейкоплакия**).



Гиперкератоз подошв



В полости рта  
развивается у  
курильщиков

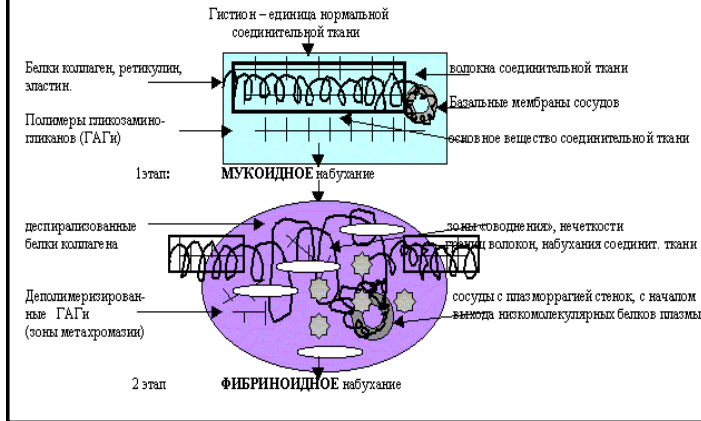
## Мезенхимальные белковые дистрофии

- **Мукоидное набухание** — это дезорганизация соединительной ткани, при которой отмечается набухание коллагеновых волокон. Орган не изменяется. Процесс обратим или переходит в фибриноидное набухание.
- **Фибриноидное набухание** — полная необратимая деструкция соединительной ткани (часто в клапанах сердца при ревматизме). Коллагеновые волокна распадаются и пропитываются фибрином плазмы. В результате в соединительной ткани образуется сложное вещество — **фибриноид**. Процесс завершается некрозом, склерозом или гиалинозом.
- **Гиалиноз** — может быть исходом фибриноидного набухания и самостоятельным видом дистрофии. В межтканевном веществе появляются полупрозрачные однородные плотные массы (**гиалин**), напоминающие гиалиновый хрящ. Чаще исход неблагоприятный, но возможно и рассасывание гиалиноза.
- **Амилоидоз** — появление в межтканевном веществе аномального вещества (**амилоида**), который, сдавливая паренхиму, приводит к ее атрофии; бывает наследственный и приобретенный, чаще как осложнение гнойных процессов. Органы увеличиваются в размерах, на разрезе приобретают салтный блеск. Если устранить причину, то (редко) возможно рассасывание амилоида.

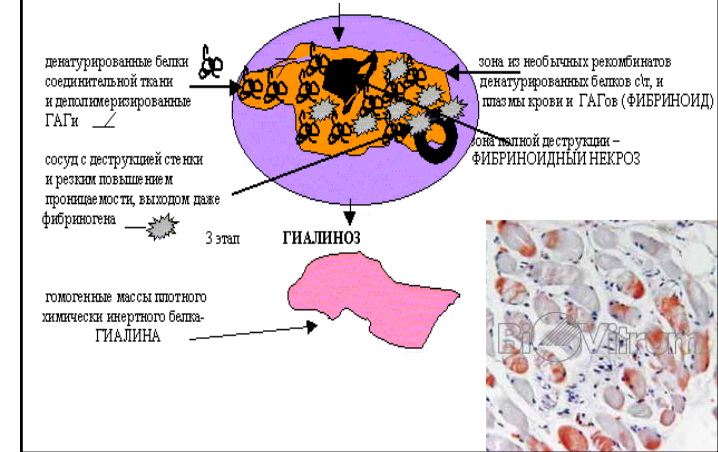


## Мезенхимальные белковые дистрофии

Схема морфогенеза 1 группы стромальных дистрофий



## Мезенхимальные белковые дистрофии



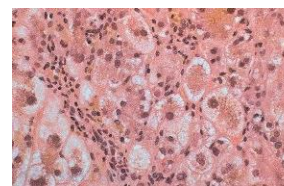
## ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ЛИПИДОЗЫ)

заболевания, сопровождающиеся гипоксией тканей (голодание, ожирение, интоксикации, инфекционные заболевания), что переходит клетки на анаэробный гликолиз, побочным продуктом которого являются триглицериды

Паренхиматозные (накапливаются в клетке нейтральные жиры или липоиды)	Мезенхимальные (возникают при нарушении обмена нейтральных жиров или холестерина).
	<p><b>Ожирение:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) общее (тучность);</li> <li>2) местное (липоматоз)</li> </ol> <p><b>Уменьшение запаса жира в жировых депо:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) общее — кахексия (истощение);</li> <li>2) местное (липодистрофии)</li> </ol>

## Паренхиматозная жировая дистрофия

- наблюдается в сердце, печени, почках
- При ожирении в цитоплазме клеток появляются капельки жира, который в норме при микроскопии не виден.
- Орган обычно увеличивается в размерах, имеет желтый цвет.



Биопатат печени при острой жировой инфильтрации печени во время беременности



## Мезенхимальная жировая дистрофия

### ЖИРОВЫЕ СТРОМАЛЬНО- СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

Характеризуются нарушением обмена жира в жировой клетчатке и жировых депо, а также нарушением обмена жира в стенках крупных сосудов при атеросклерозе.

- ☛ *Увеличение жира в жировой клетчатке — ожирение;*
- ☛ **Виды ожирения:**
  - алиментарное (при избыточном потреблении жирной пищи);
  - церебральное (при травме, опухоли головного мозга);
  - эндокринное;
  - наследственное.

Ожирение сердца - Сопровождается развитием сердечной недостаточности.

### *Нарушение обмена жира в стенках аорты и крупных артерий*

лежит в основе атеросклероза.

В интиме аорты видны желтые пятна и полосы, а также возвышающиеся над поверхностью бело- желтые бляшки, некоторые изъязвлены. Местами бляшки имеют каменистую плотность (отложение солей кальция).



Общее ожирение



Местный узловой липоматоз

## Мезенхимальная жировая дистрофия

Уменьшение запаса жира в жировых депо:

- 1) **общее — кахексия** (истощение):
  - а) алиментарная (голодание),
  - б) раковая,
  - в) гипофизарная,
  - г) церебральная,
  - д) при других заболеваниях, например, при туберкулезе;



- 2) **местное (липодистрофии)**
  - при некрозах жировой клетчатки с образованием липогранулемы.



**Нарушение обмена холестерина**, что лежит в основе возникновения атеросклероза и образования желчных камней.

## УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

Связаны с накоплением в тканях белково-полисахаридных комплексов (гликогена, гликопротеидов), либо с их образованием в тех клетках, где их в норме нет, либо с изменением их химического состава.

Паренхиматозные.	Мезенхимальные.
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Нарушение обмена гликогена</b></li> <li>■ <b>Слизистая паренхиматозная дистрофия.</b></li> </ul>	<p><b>Мезенхимальная слизистая дистрофия</b></p>

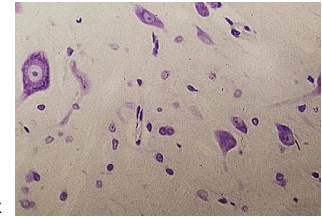
## Паренхиматозные углеводные дистрофии

- **Нарушение обмена гликогена** – инфильтрация гликогеном эпителия почечных канальцев при **сахарном диабете**. Возникают гипергликемия и глюкозурия. Глюкоза всасывается обратно эпителием канальцев почек и из неё **синтезируется гликоген, который появляется в виде капель в эпителии**. При глубоких дистрофиях эпителий гибнет и слищивается.
- **Слизистая паренхиматозная дистрофия** при нарушении обмена **гликопротеидов** (муцины и мукоиды, которые образуются в клетках слизистых оболочек, например, при рините, микседеме) — **накопление слизи в эпителии желез, их гибель и атрофия слизистой**. При быстрой ликвидации воспаления (причины) возможно восстановление слизистых.



## Мезенхимальные углеводные дистрофии

- **Мезенхимальная слизистая дистрофия** — набухает собственно соединительная ткань, хрящи, жировая ткань, строма органов. **Происходит пропитывание коллагеновых и эластических волокон слизеподобными веществами с последующим их разжижением и превращением в слизистые вещества в результате нарушения обмена гликопротеидов**. Ослизнение тканей (**слизистый отек**) наблюдается при снижении функции щитовидной железы — **микседеме**, при алиментарном истощении организма (**кахексии**)



## СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ

Это морфологические проявления нарушенного обмена веществ одновременно и в паренхиме, и в строме органа.

К ним относят нарушения обмена

- 1) сложных белков
  - ▶ хромопротеидов (пигментов),
  - ▶ нуклеопротеидов,
  - ▶ липопротеидов
- 2) минералов

## Классификация эндогенных пигментов

1я группа- **гемоглобиногенные:**

<b>а) физиологические:</b>		
1-ферритин	(красно-коричневые гранулы)	
2-гемосидерин	(коричнево-желтоватый)	
3-билирубин	(оранжевые, красноватые, зеленоватые фракции вместе чаще имеют желтый цвет)	
<b>б) патологические:</b>		
1-гематоидин	(химический аналог билирубин)	
2-гематины	(все черного цвета)	
(солянокислый, малярийный, формалиновый)		
3-порфирин	(пурпурный)	

2я группа **протеиногенные:**

**меланин** (темно-коричневая и черная фракции)

3я группа **липидогенные**

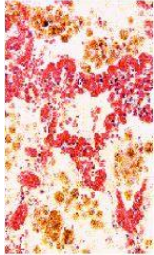
**липофусцин** (золотистые или коричневатые фракции)



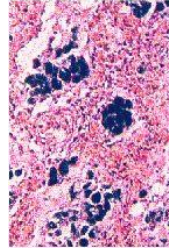
## I. Нарушение обмена хромопротеидов

### Нарушение обмена производных гемоглобина

**I. Гемосидероз** — избыточное количество гемосидерина (гемосидерин — пигмент бурого цвета, который встречается в клетках ретикулоэндотелиальной системы, а главное депо — в селезенке), которое проявляется его отложением в различных тканях (ожелезнение сосудов и тканей).



Региональный гемосидероз характерен для органов с хроническим венозным застоем. Это наблюдается в легких при хронической сердечной недостаточности. Здесь замедление тока крови, повышение давления в венах приводит к диapedезу эритроцитов в строму и просвет альвеол. Там гемоглобин трансформируется альвеолярными макрофагами в гемосидерин. Положительная реакция на железо



## Нарушение обмена производных гемоглобина

**II. Желтуха** (окрашивание кожи, склер, слизистых и внутренних органов в желтый цвет) возникает при увеличении содержания билирубина в сыворотке крови (**гипербилирубинемия**)

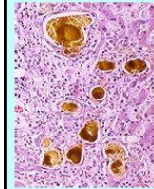
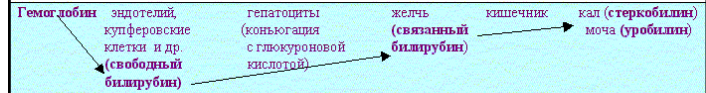


Рис. 6. Расширение желчных протоков, желчные «стромы»



Рис. 7. Прокрашивание желчью узла печеночноклеточного рака



Рис. 8. Интенсивное окрашивание кожи и склер при механической желтухе.

## Нарушение обмена производных гемоглобина

### III. Появление не встречающихся в норме пигментов: гематина

(в норме гематин в клетках ретикулоэндотелиальной системы окисляется с образованием биливердина, который превращается в билирубин) И **порфирина**, вызывающих **гемолитический шок** (паралич сосудов и угнетение сердечной деятельности).



Гематоидин - возникает через 5-10 дней после гемосидерина, идентичен билирубину, но развивается внеклеточно в зонах погибших тканей. Гематины имеют вид темно-коричневых или черных ромбовидных кристаллов или зерен, анизотропны, содержат железо. **Солянокислый гематин (гемин)** возникает при воздействии на гемоглобин ферментов желудочного сока и соляной кислоты. При желудочных кровотечениях именно гемин обеспечивает рвотным массам вид "кофейной гущи", а калу черный цвет (мелена). Кровоточащие язвы и эрозии желудка из-за присутствия гемина отличаются черным цветом

## Нарушение обмена тирозиновых пигментов

**Меланин** придает цвет коже, волосам, радужке глаз. При патологии может быть депигментация и усиление пигментации.

- Врожденное отсутствие меланина — **альбинизм**.
- Очаговое исчезновение меланина на коже (белые пятна) в результате воспаления — **лейкодерма**.
- Избыток меланина в коже — **меланоз**: распространенный (при поражении надпочечников — **Аддисонова болезнь**) и очаговый — родимые пятна (**невусы**).



рис.10. Пигментный невус



рис. 11. Меланома

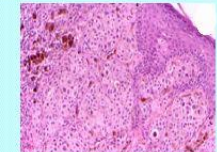


рис.12 Неводные клетки в дерме с глыбками меланина

## II. Нарушение обмена нуклеопротеидов

Нуклеопротеиды — это соединение белка с ДНК или РНК. При их распаде образуется мочевая кислота, которая выделяется с мочой.

При избытке **мочевой кислоты и ее солей** образуются **камни в почках** и развивается **подагра**. Кристаллы мочевой кислоты откладываются в полостях мелких суставов в виде белесоватых наложений и вызывают их воспаление.

