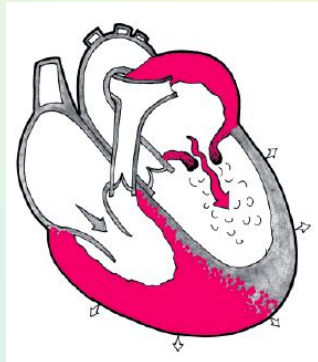
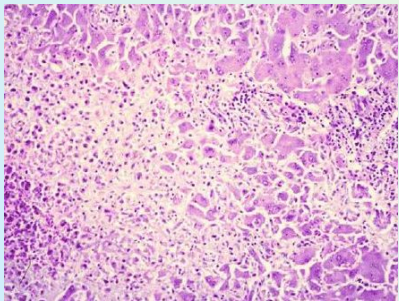


# ЛЕКЦІЯ 6. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТКАНИННОГО РОСТУ. ГІПЕРБІОТИЧНІ ТА ГІПОБІОТИЧНІ ПРОЦЕСИ. ПУХЛИНИ

**МЕТА:** Дати характеристику гіпербіотичним та гіпобіотичним процесам, зокрема, висвітлити механізми розвитку пухлин доброякісних та злоякісних.

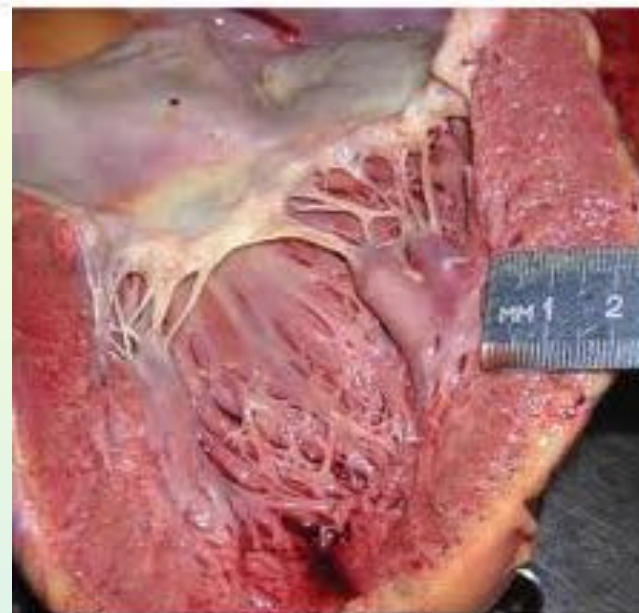




Нормальное сердце  
(продольное сечение)

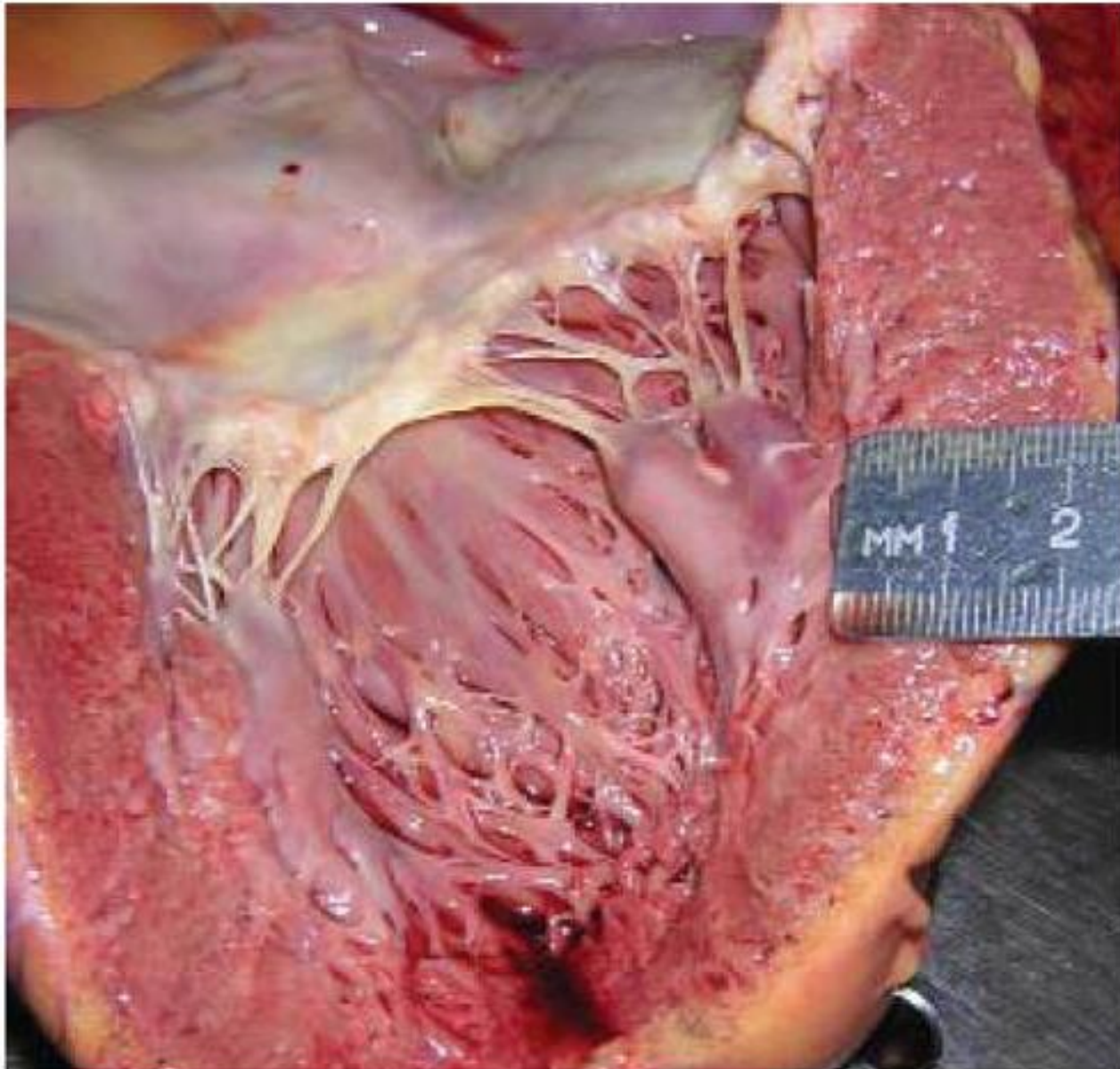


Гипертрофическая  
кардиомиопатия

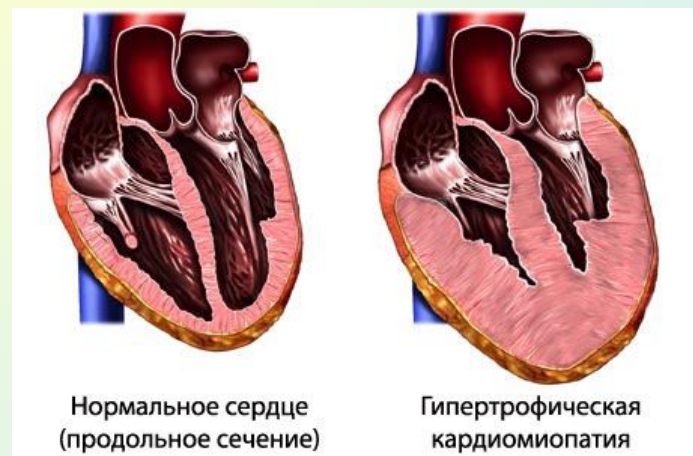
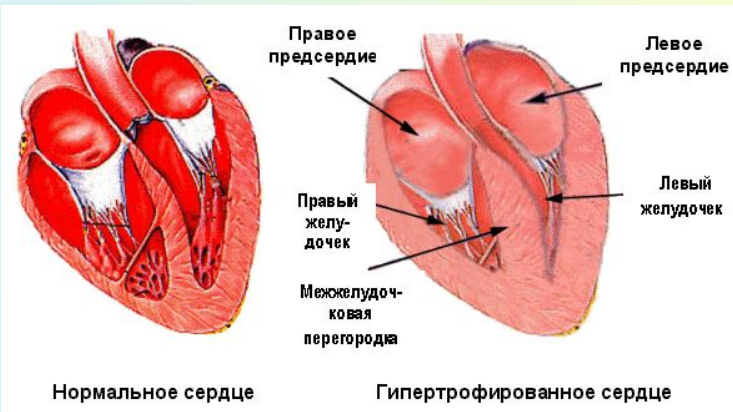
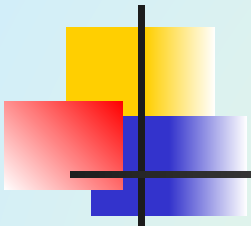


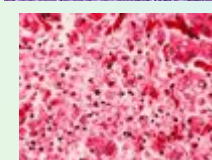
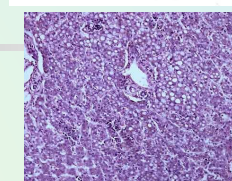
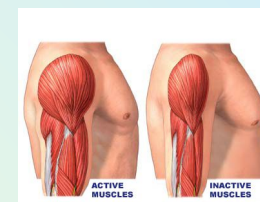
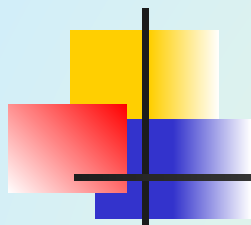
гипертрофия миокарда.





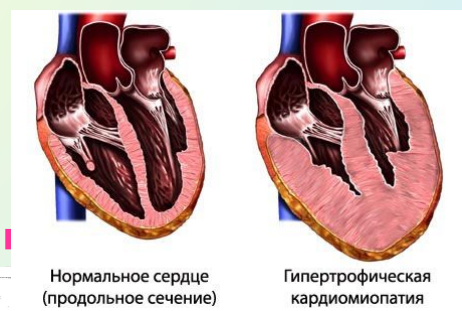
гипертрофия миокарда.

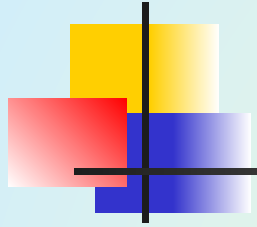




# Гіпобіотичні процеси

- атрофія;
- дистрофія;





**Атрофія** – (а – заперечення,  
trophos- живлення) – зменшення об’

**Дистрофія** – характеризується зміною морфології клітини і тканин, їх фізико-хімічних властивостей і функцій внаслідок порушення обміну речовин і їх депонуванням в клітині.

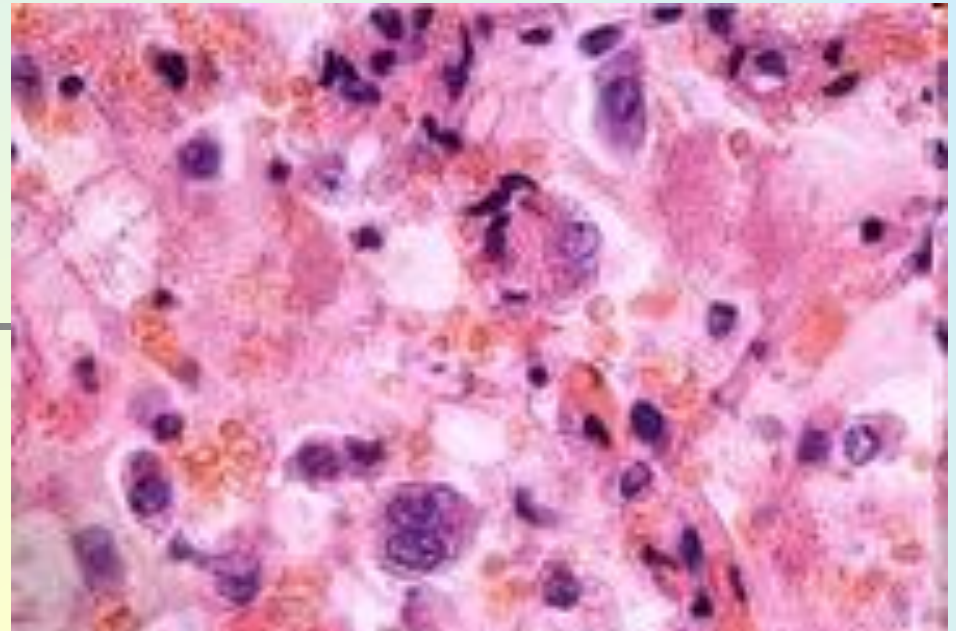
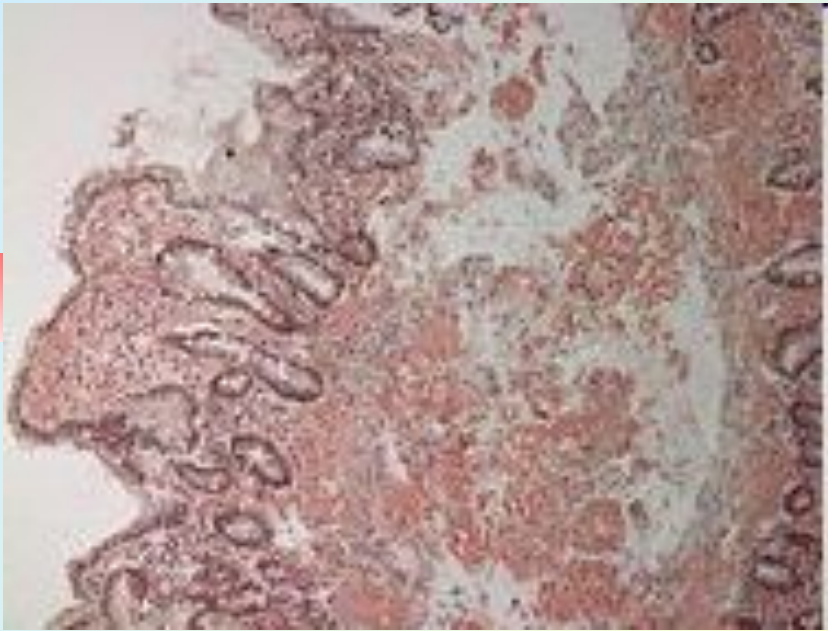
### **ВИДИ дистрофій:**

1. Жирові
2. Білкові
3. Вуглеводні
4. Мінеральні та ін.



Жирова дистрофія





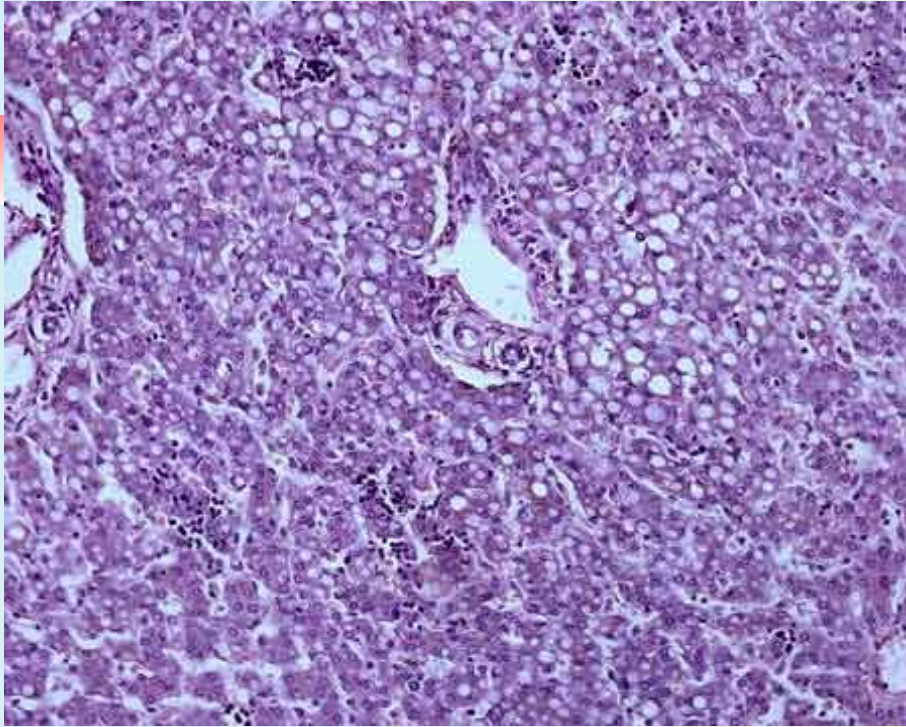
**Амілоїдоз** (амілоїдна дистрофія) — порушення білкового обміну,

**Зерниста дистрофія**

некроз м'язових волокон і **слизова дистрофія** .



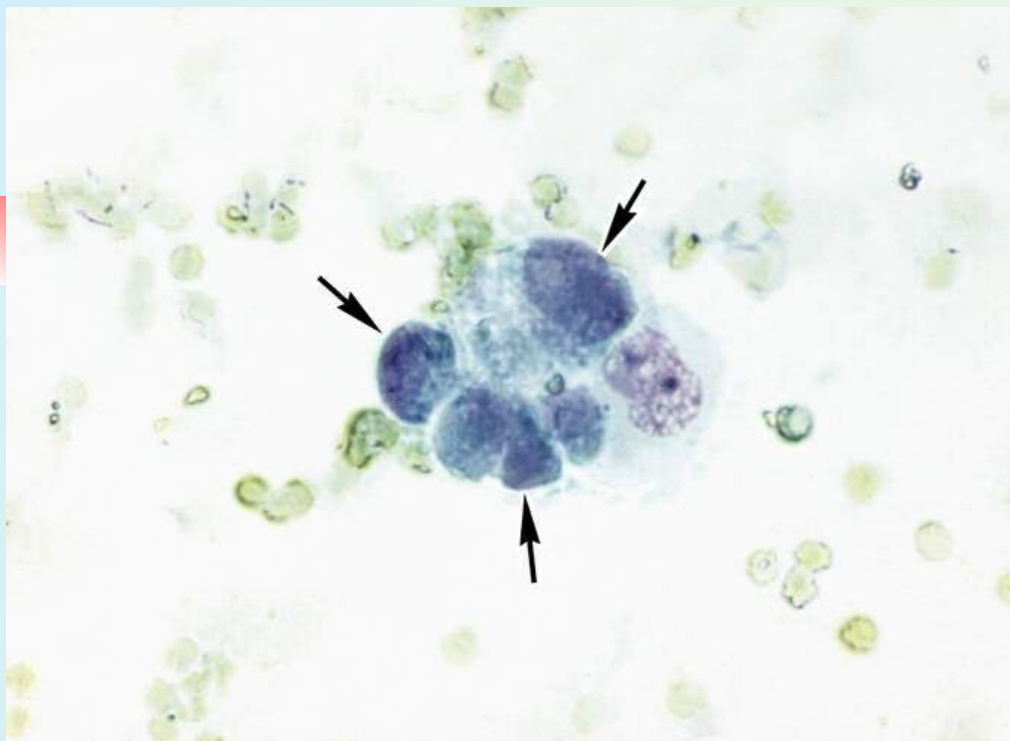




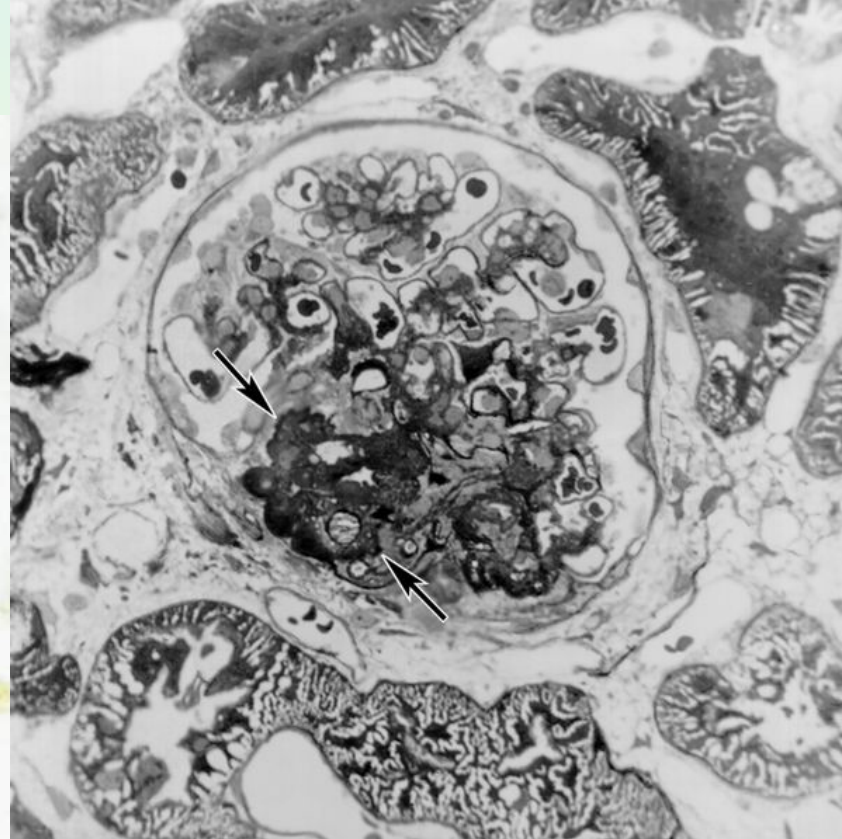
Жирова дистрофія печінки



Жирова дистрофія (вказано стрілками) епітелія каналців головних відділів нефрона.

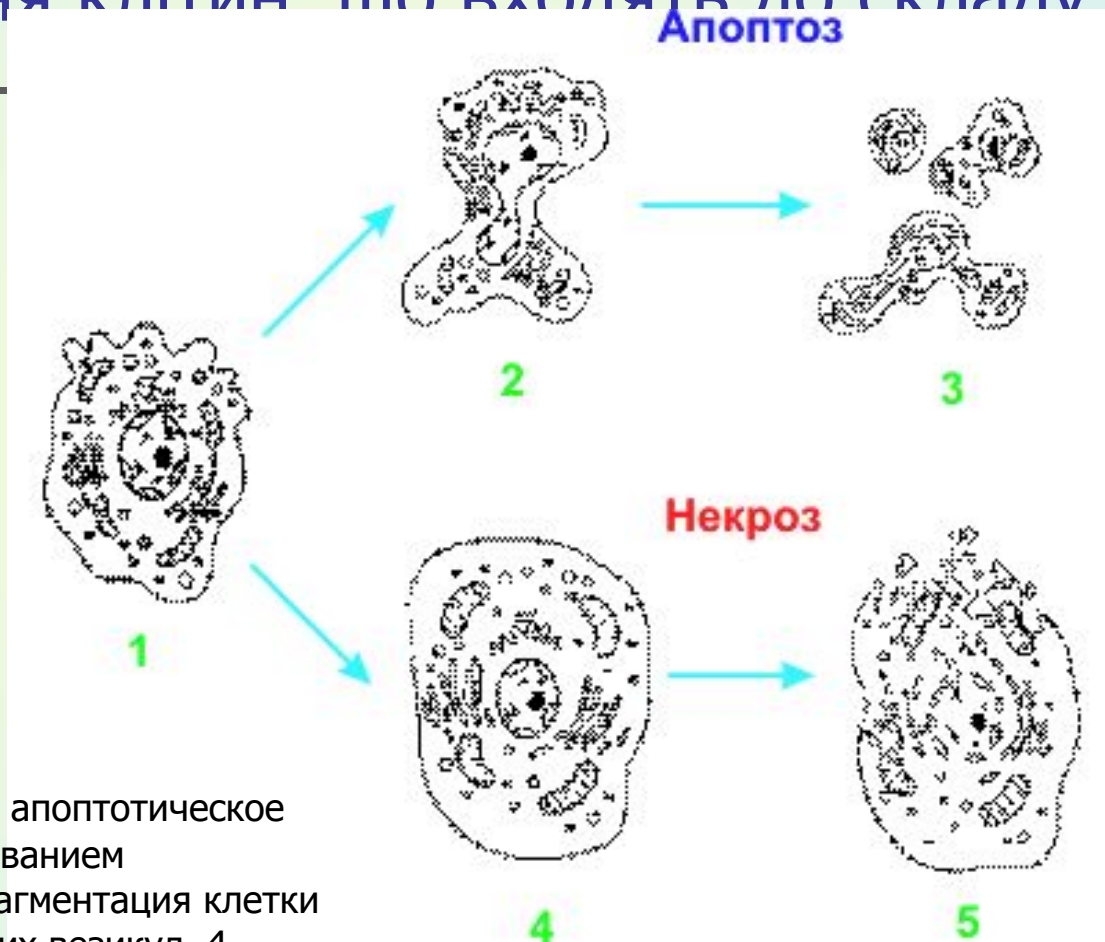


Дистрофічні зміни  
плаценти :  
відкладання солей  
кальція (вказано  
стрілками);



Гіаліноз — гіаліновий  
матеріал (вказаний  
стрілками) в окремих  
капілярних петлях  
связан с  
капсулою клубочка.

# Некроз — омертвіння тканини внаслідок відмирання клітин що входять до складу цих тканин



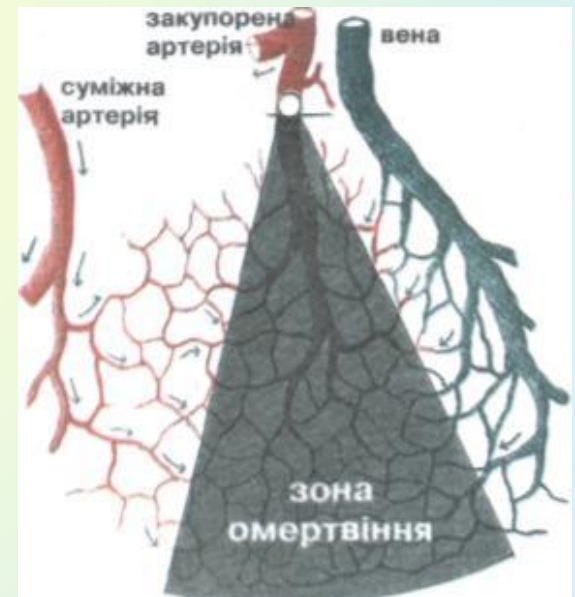
1 — нормальная клетка, 2 — апоптотическое сморщивание клетки с образованием пузырчатых выростов, 3 — фрагментация клетки с образованием апоптотических везикул, 4 — набухание клетки при некрозе, 5 — некротическая дезинтеграция клетки



**Некроз** - виникає при дії зовнішніх по відношенню до клітини пошкоджуючих агентів і неадекватних умов середовища (фізичні фактори, хімічні, біологічні та ін.).

## **Під час некрозу**

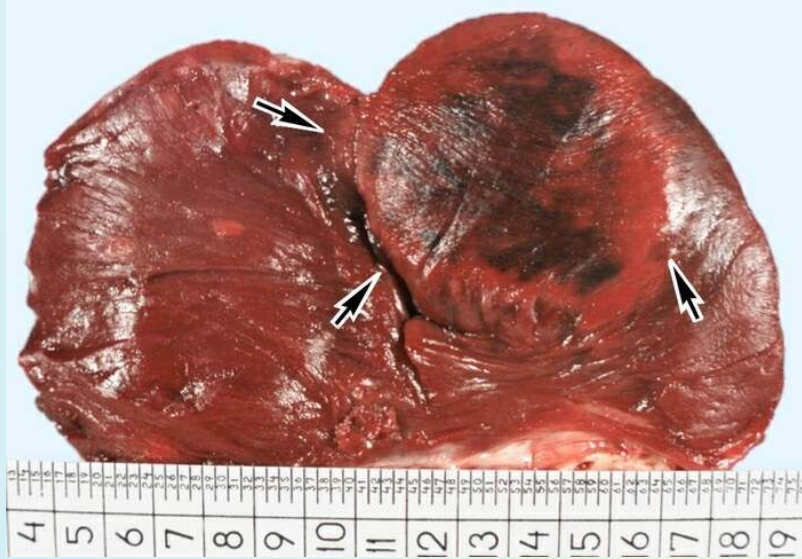
клітини вакуолізуються, вода надходить всередину клітини, всі органели набухають, лізосоми перетравлюють все вмістиме клітини, вона лопається, вмістиме надходить у позаклітинний простір, що викликає запалення, надалі поглинання фагоцитами



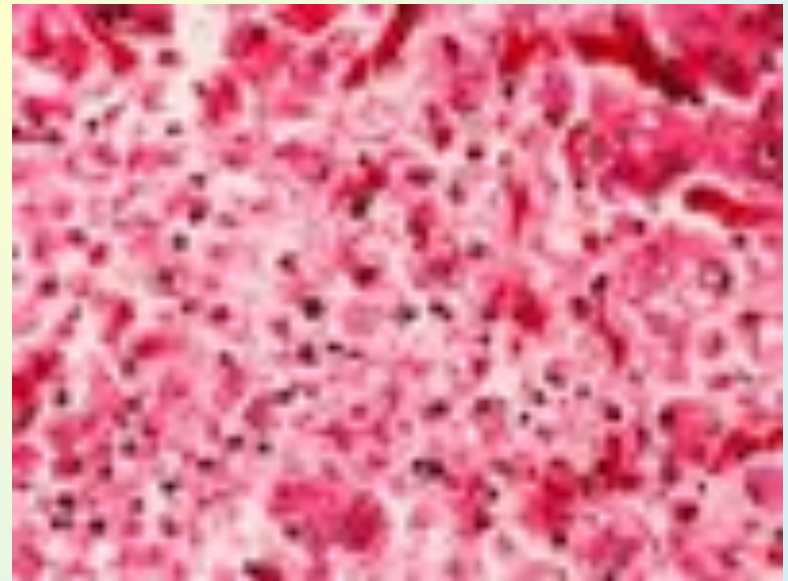


**Сухий некроз** — при незначному крово- і лімфозабезпеченні тканини, в тканинах переважають процеси коагуляції та ущільнення, добре відмежовується, суха сирниста маса.

**Вологий некроз** — при посиленому крово- і лімфозабезпеченні, тканина гідрофільна, погано відмежовується, об'єм збільшений, сирниста консистенція, волога.



Вогнище некрозу серця



Масивний некроз гепатоцитів



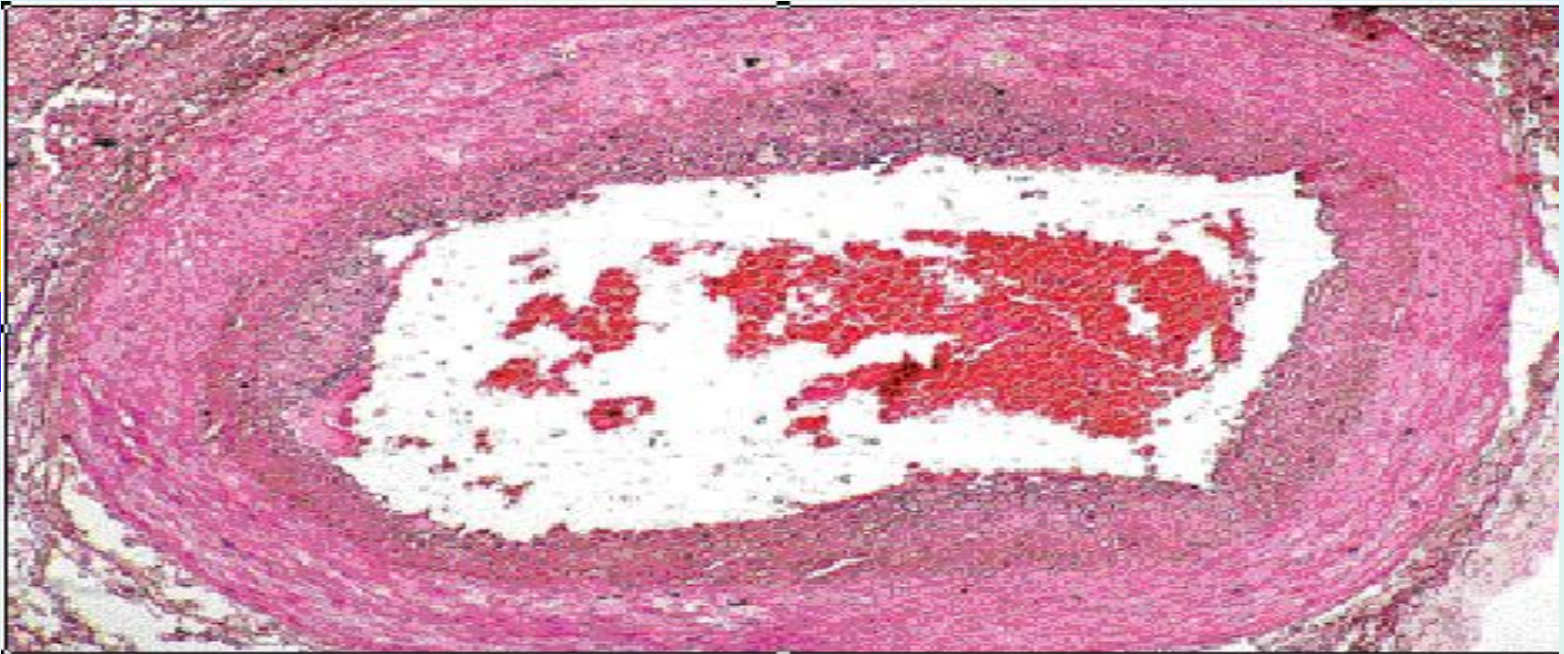
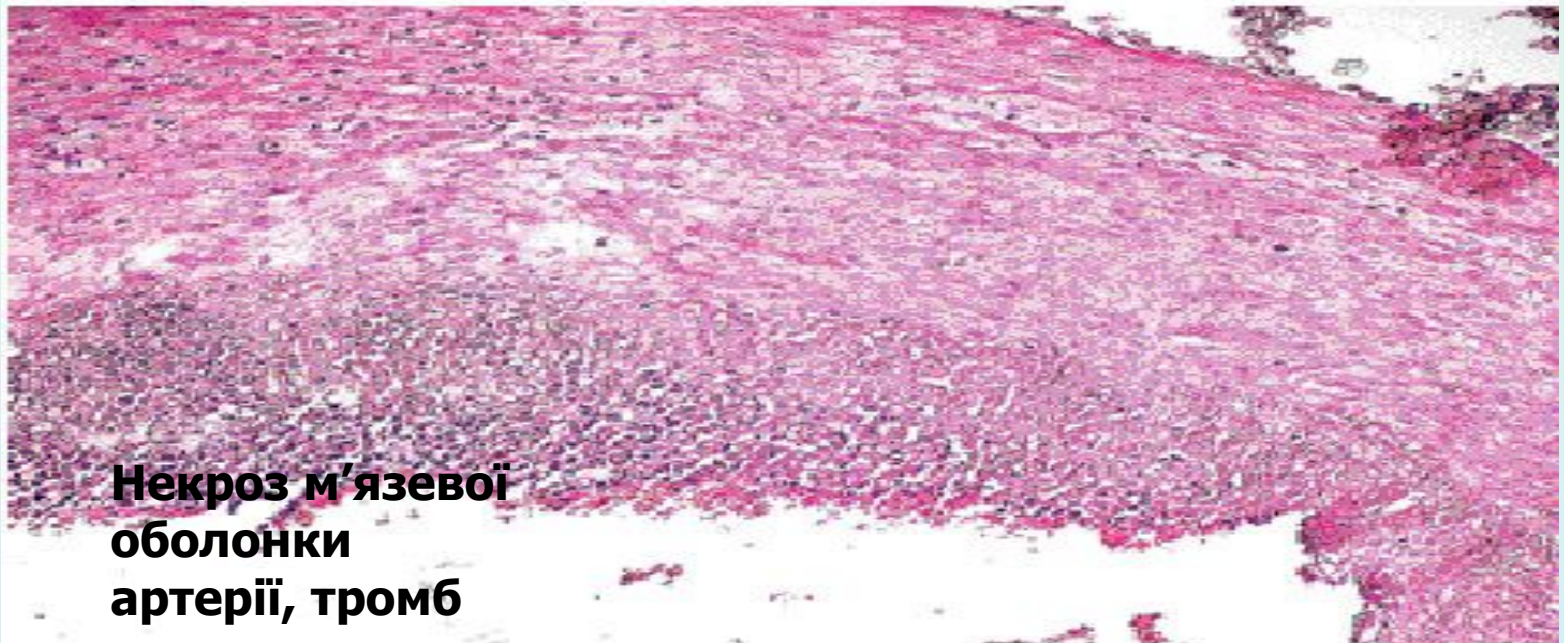


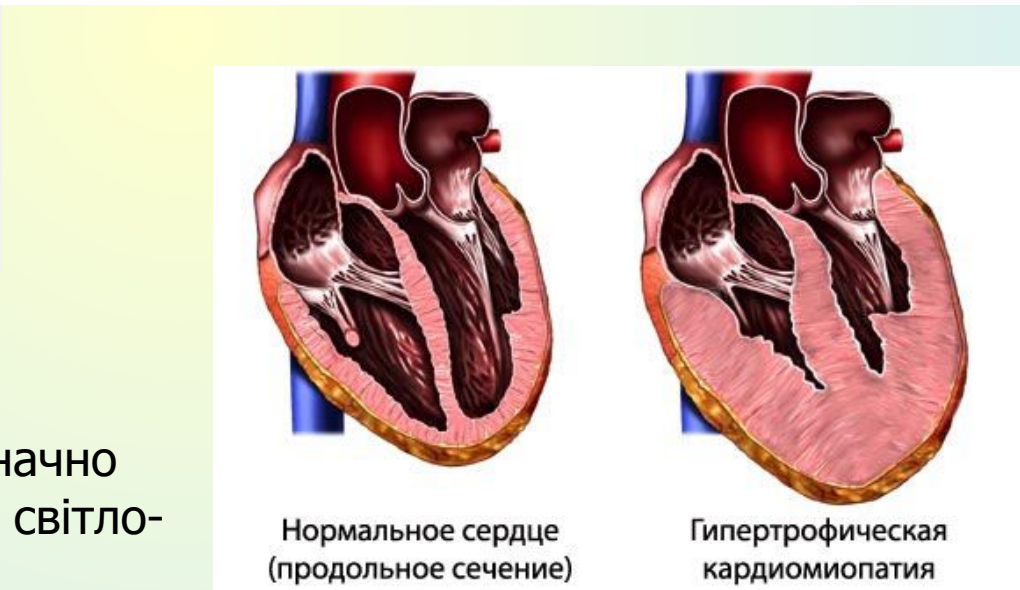
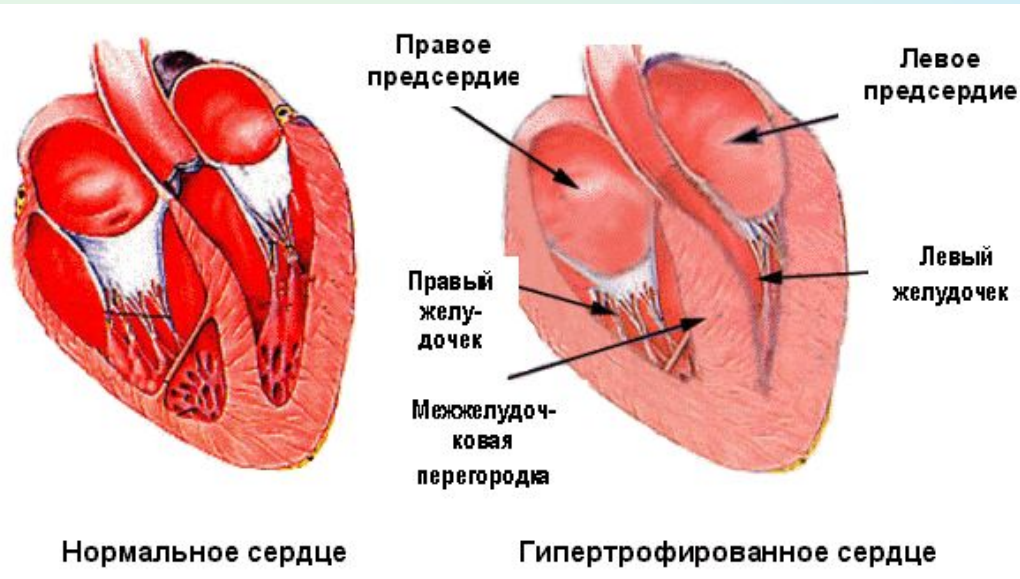
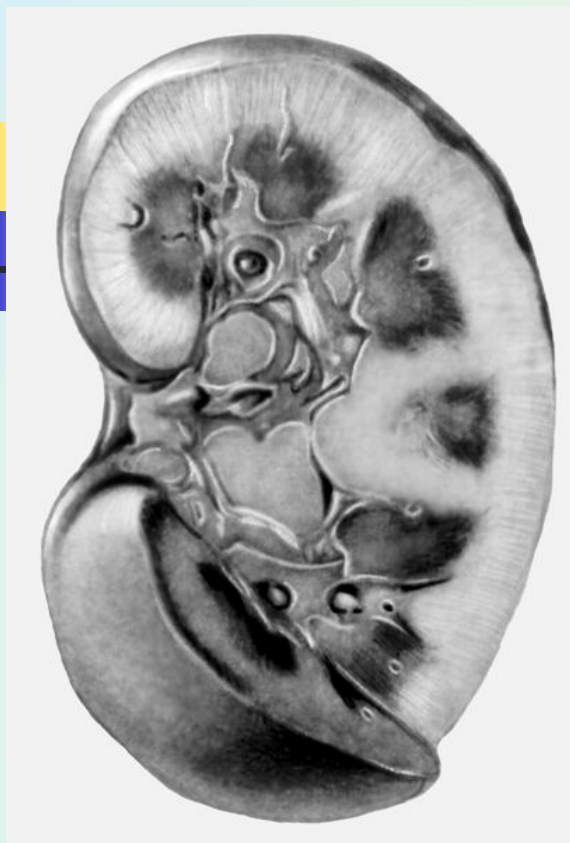
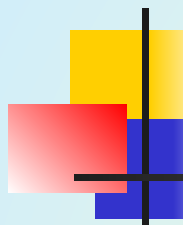
Рис. 1а. Микрорепарат венечной артерии. Видны явления эндоваскулита, некроз мышечной оболочки. В просвете сосуда – тромб.



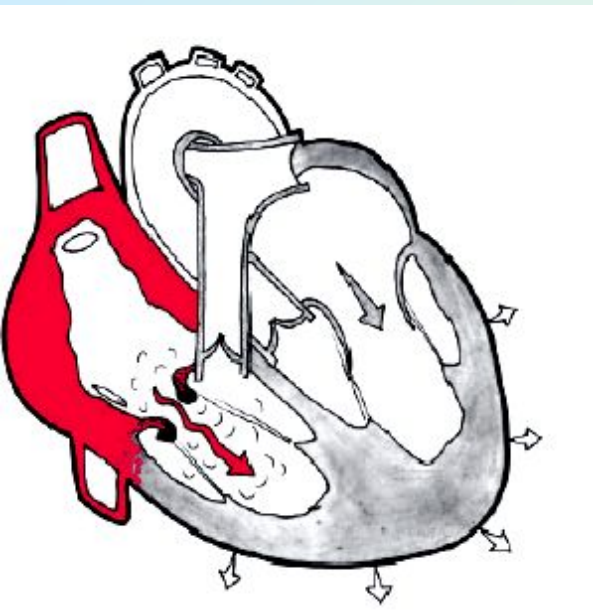
**Некроз м'язової  
оболонки  
артерії, тромб**

Рис. 1б. Явления эндоваскулита и некроз мышечной оболочки (увеличенное изображение)

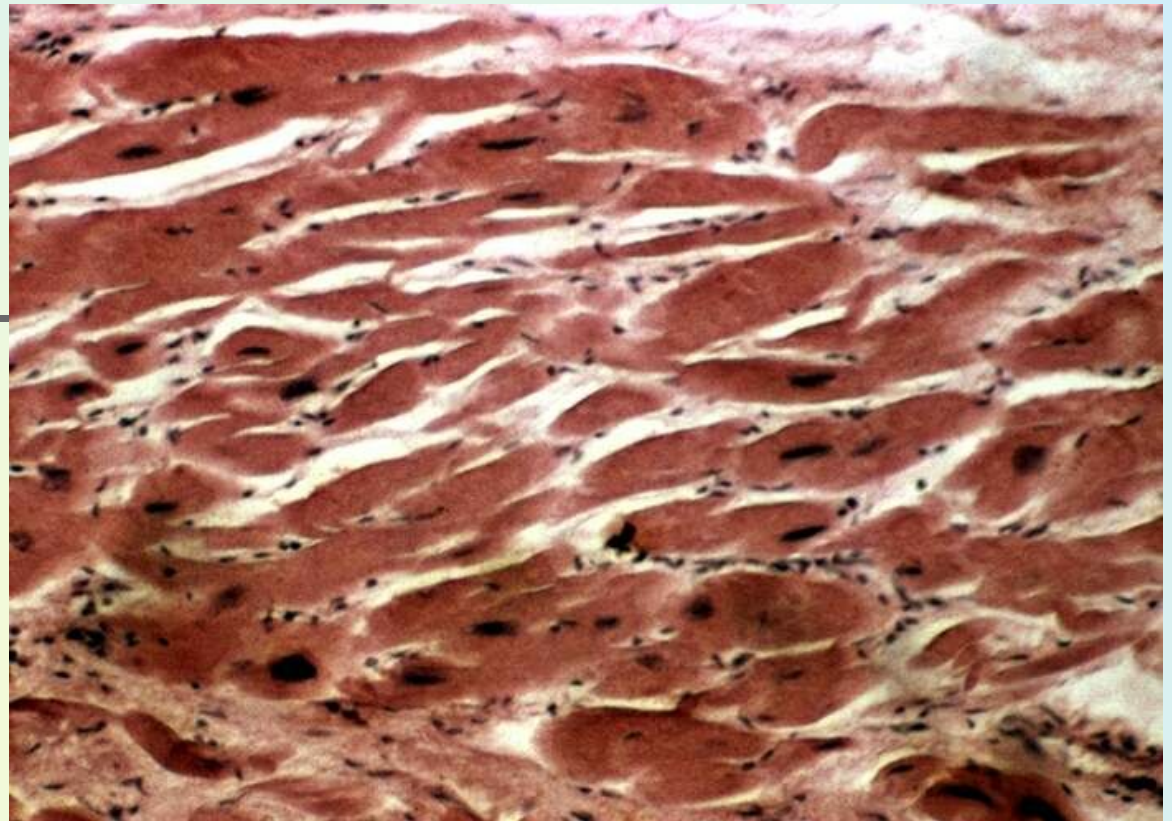




Нирка: кіркова речовина значно розширена і збільшена, має світло-сірий колір.

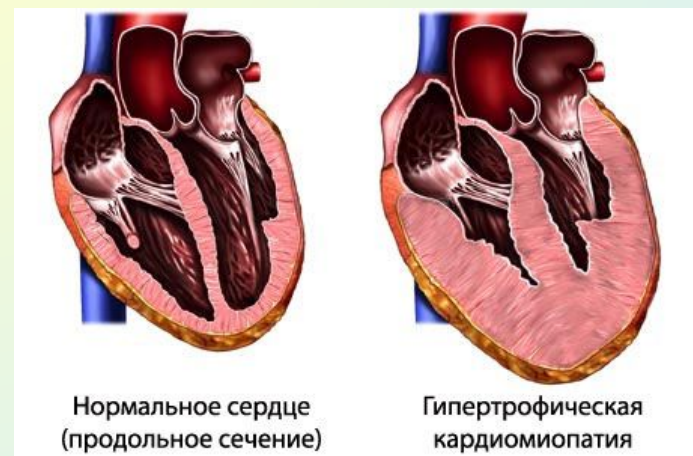
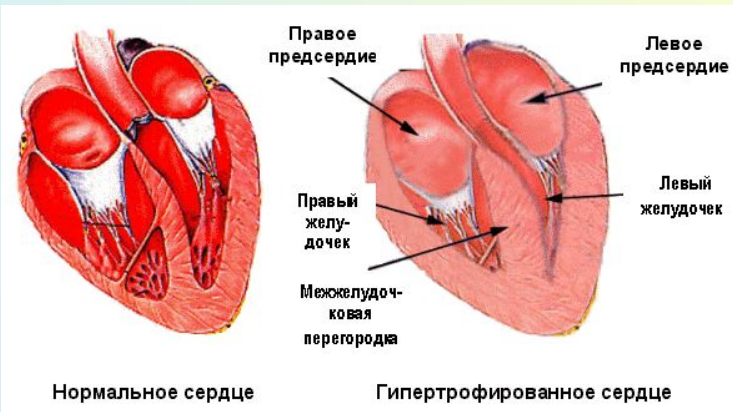
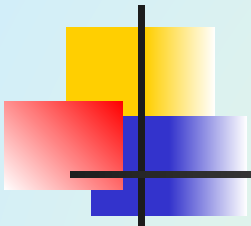


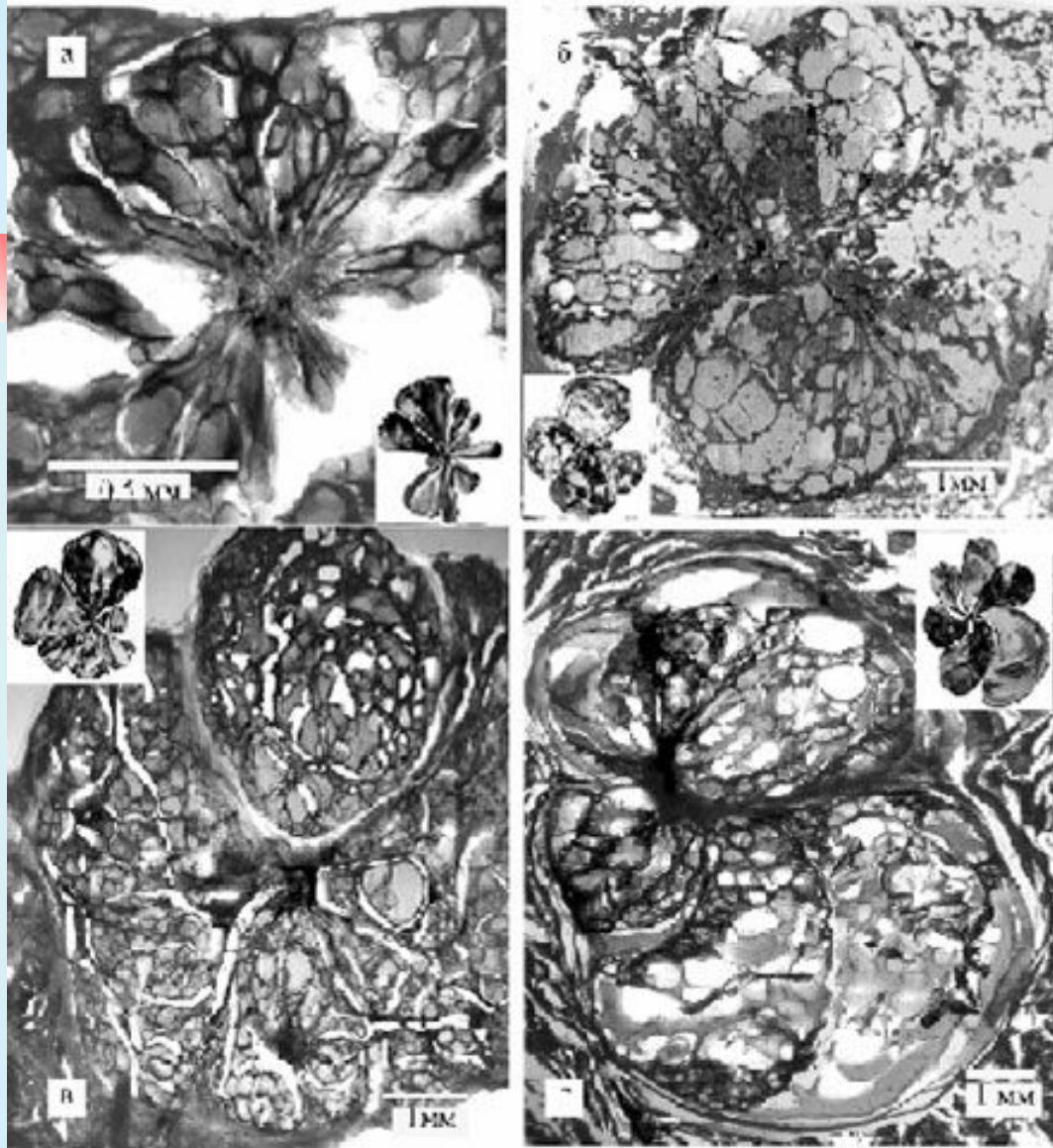
Гипертрофия правого предсердия



Утолщенные мышечные волокна с крупными гиперхромными ядрами







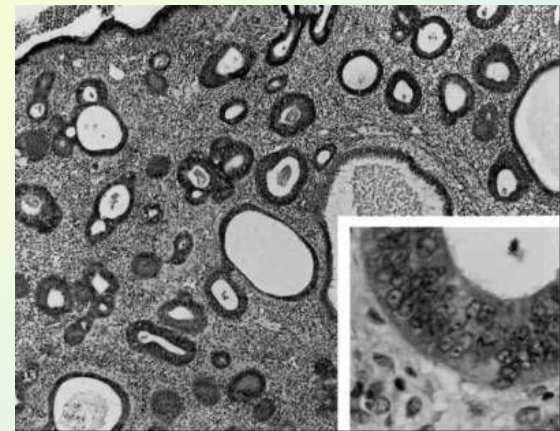
Гіперплазія  
щитовидної залози

А) активная пролиферация у центра очага роста, отсутствие капсулы

Б) сектора очага роста более округлые, у центра незрелые фолликулы,

В) у центра очага роста появляются картины фиброза, а на периферии — псевдокапсула

Г) сегменты разной величины и формы наслаиваются, появляется фиброзная капсула.

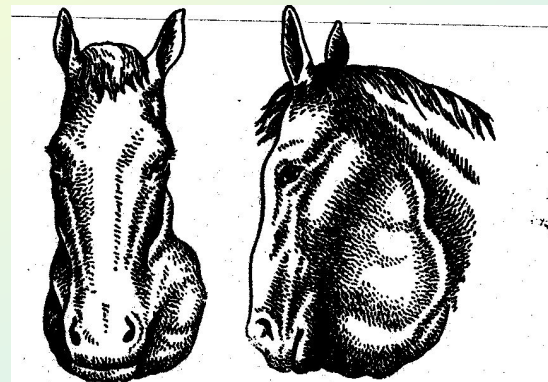


Простая гиперплазия с атипией

**Пухлини** (новоутворення) – типовий патологічний процес, який характеризується тканинною атипією і розростанням тканин в результаті розмноження клітинних елементів.

### **ОЗНАКИ АТИПІЇ:**

- **безмежний ріст** і закінчується із смертю;
- **відносна автономність** (повністю або частково не піддається регуляторним системам – нервової і ендокринної);
- **пухлина росте з первинного вогнища**, “сама із себе”, не втягуючи в процес клітини, які розташовані поруч;
- **атипізм диференціації** – частково або повністю гальмується повне дозрівання клітин, вони малодиференційовані і набувають властивостей ембріональних (анаплазія);





**-метаболический атипизм** – інтенсивний синтез онкобілків, зменшення білків супресорів та генів репресорів, зменшення цАМФ та збільшення цГМФ;

**- фізико-хімічний атипизм** – збільшення в клітині води, калію і зменшення кальцію, магнію

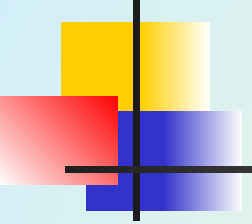
### **ПАТОГЕНЕЗ (стадії)**

- **трансформація** – перетворення нормальної клітини в передпухлинну, змінюється геном клітини і появляються видозмінені клітини;

- **промація** – перетворення передпухлинної клітини в пухлинну і внаслідок гіперплазії розростається велика кількість вогнищ недиференційованих клітин, незрілих, однотипних. Надалі очагові проліферати збільшуються і утворюється пухлинний вузел;

- **прогресія** - втрата регуляторних механізмів і вихід із під контролю

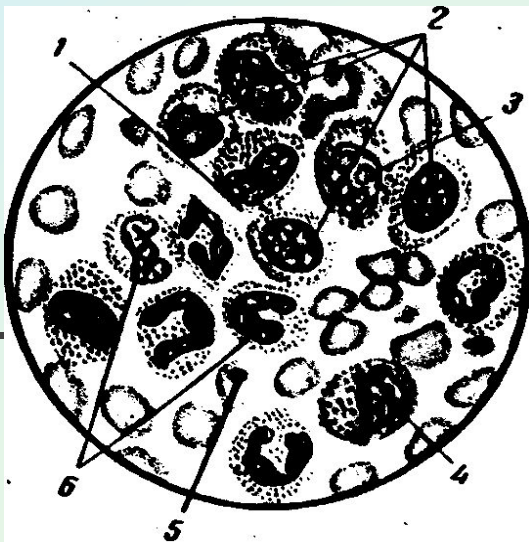




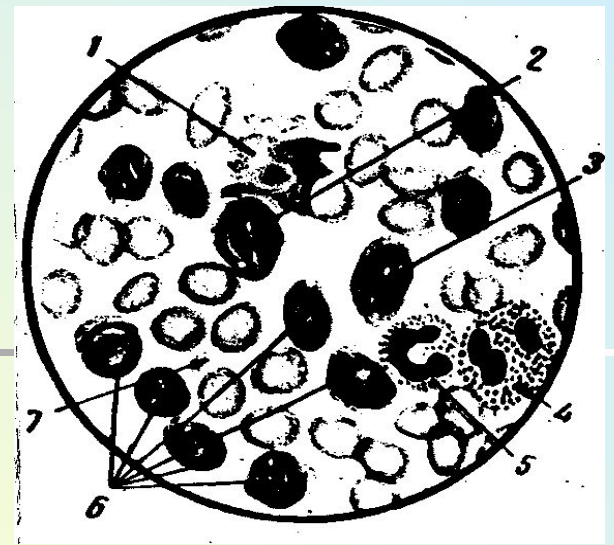
---

Два типи пухлинного росту тканин:  
*б* – експансивний; *в* – інфільтруючий





Міелоїдний лейкоз



Лімфоїдний лейкоз

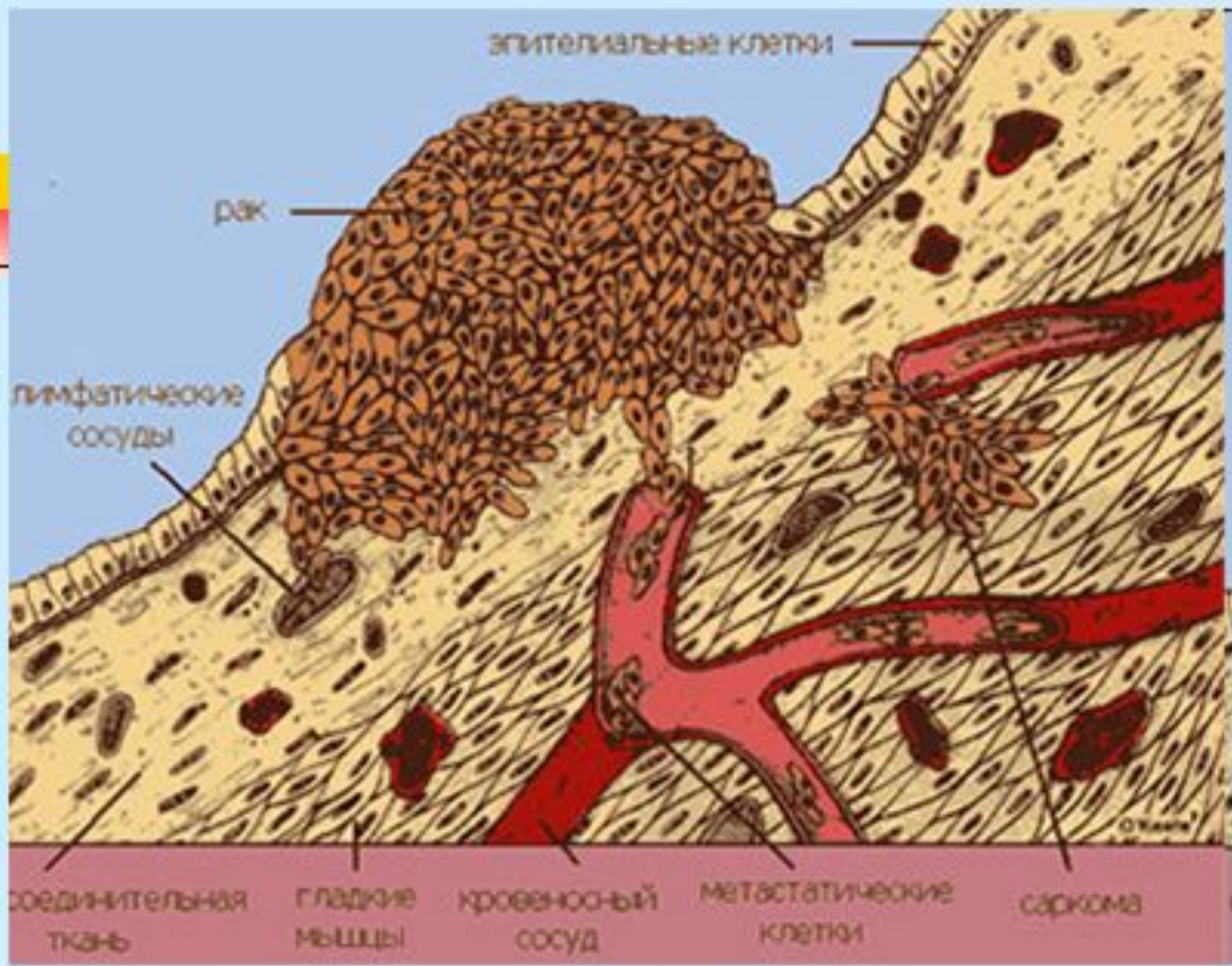


Фиброма молочной железы



Опухоль молочной железы с распадом и нагноением





рак кишечника