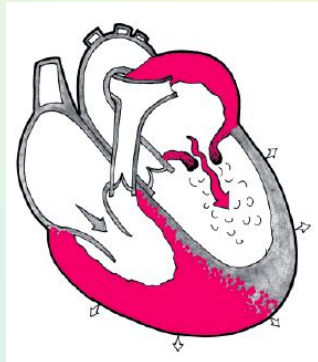
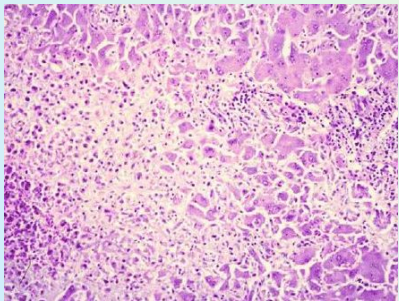


ЛЕКЦІЯ 6. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТКАНИННОГО РОСТУ. ГІПЕРБІОТИЧНІ ТА ГІПОБІОТИЧНІ ПРОЦЕСИ. ПУХЛИНИ

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

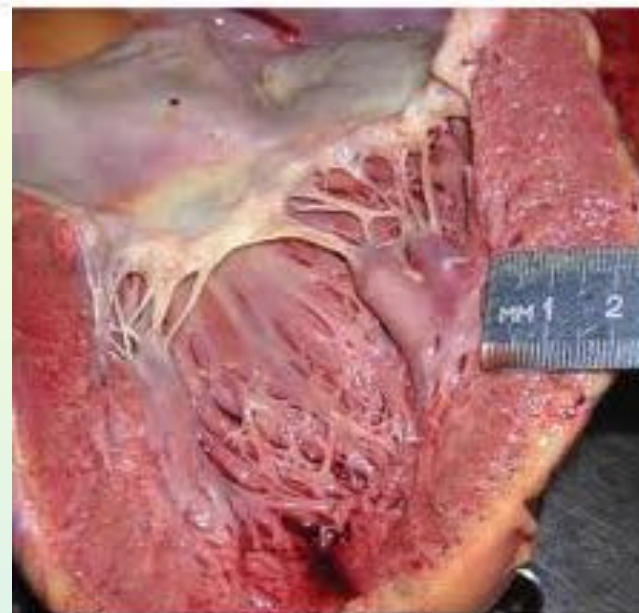




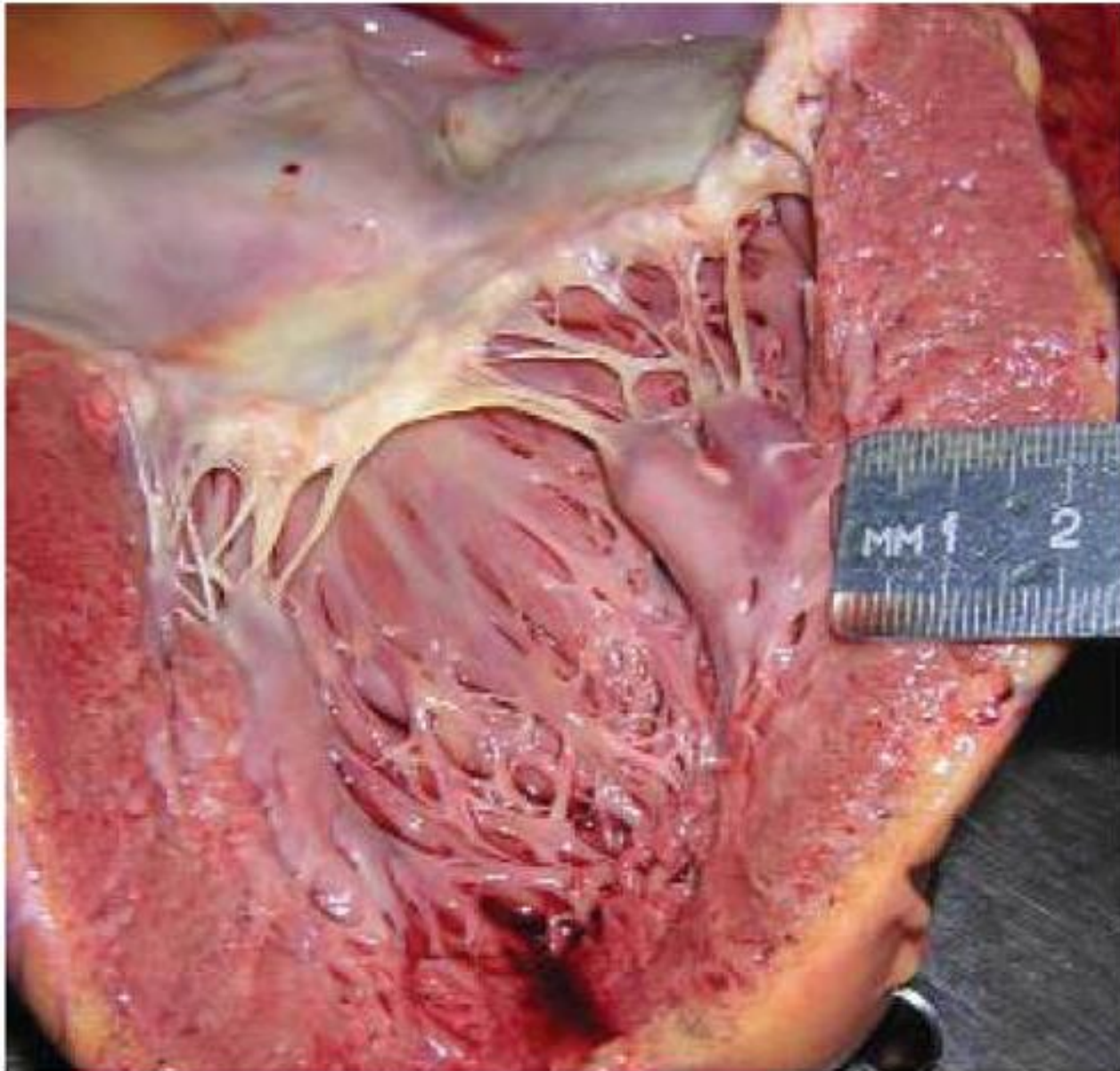
Нормальное сердце
(продольное сечение)



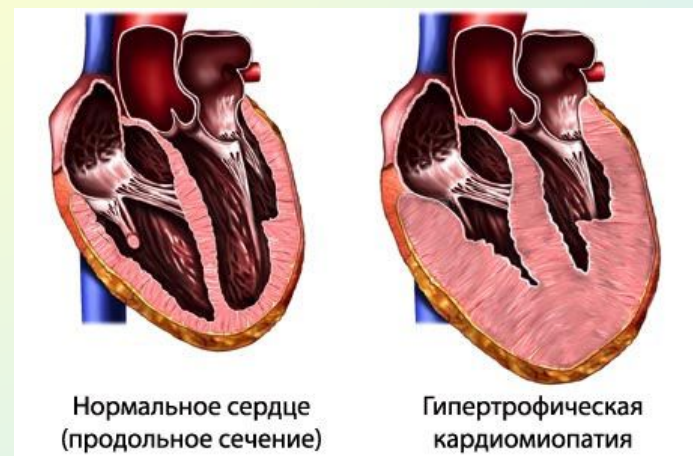
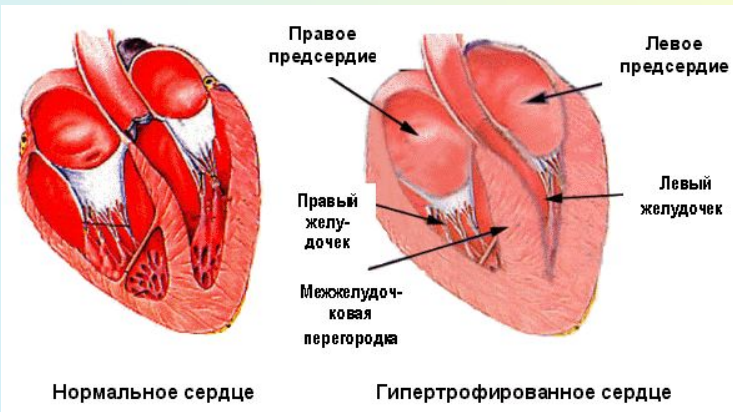
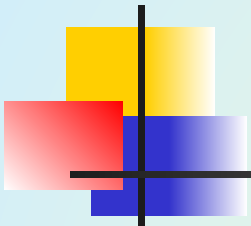
Гипертрофическая
кардиомиопатия

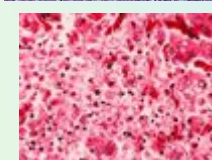
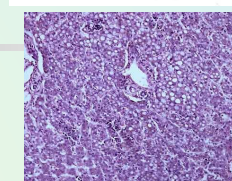
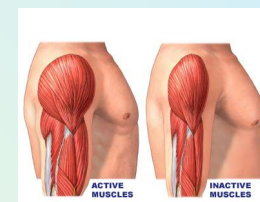
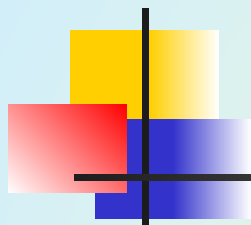


гипертрофия миокарда.



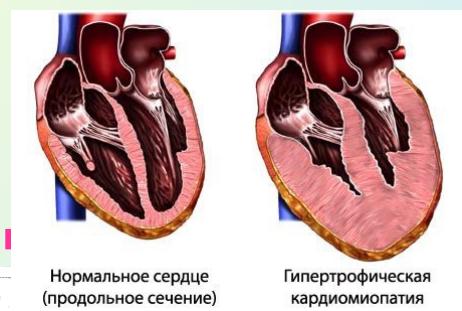
гипертрофия миокарда.

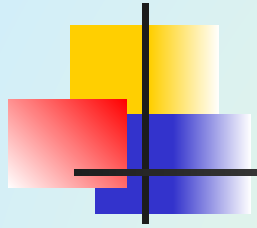




Гіпобіотичні процеси

- атрофія;
- дистрофія;



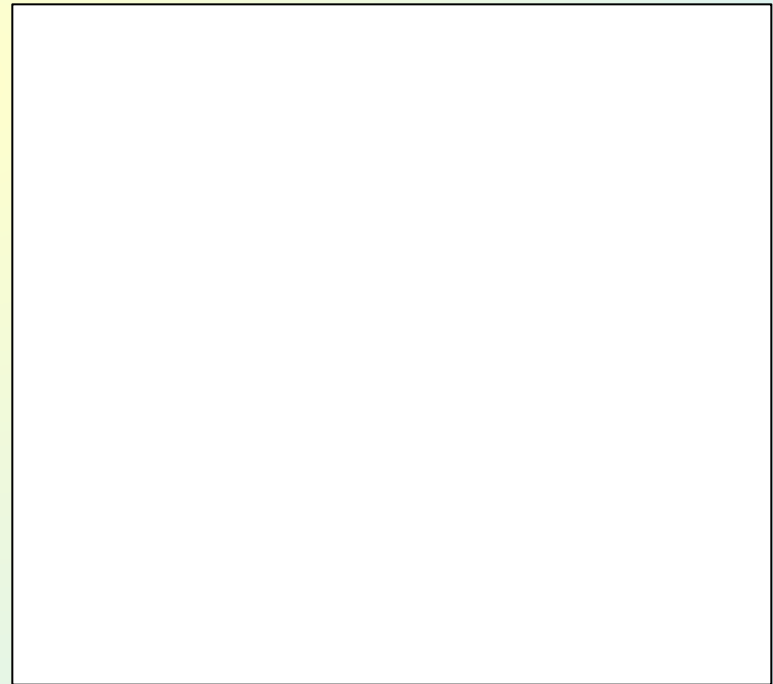


Атрофія – (а – заперечення,
trophos- живлення) – зменшення об’

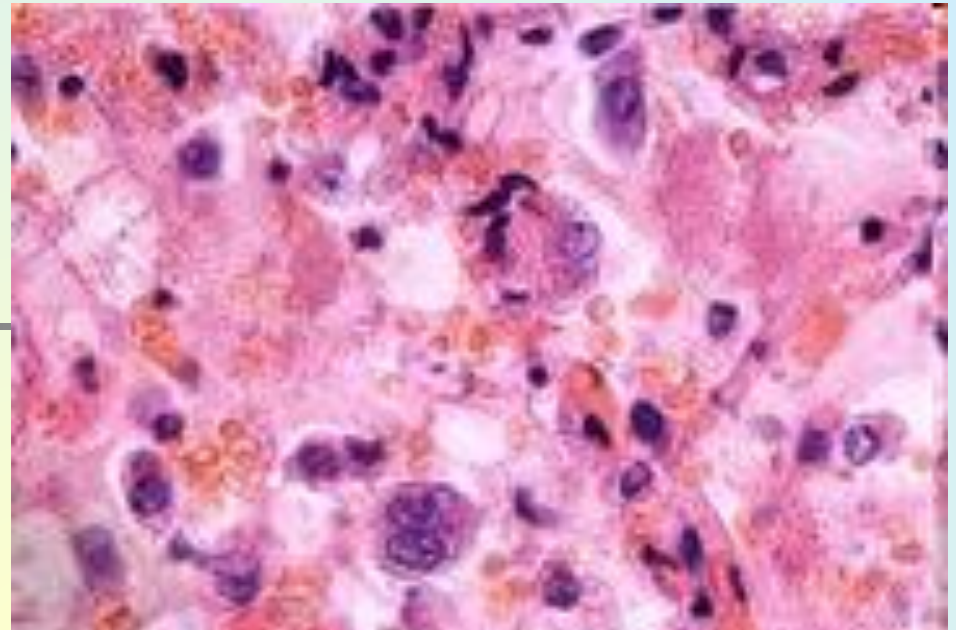
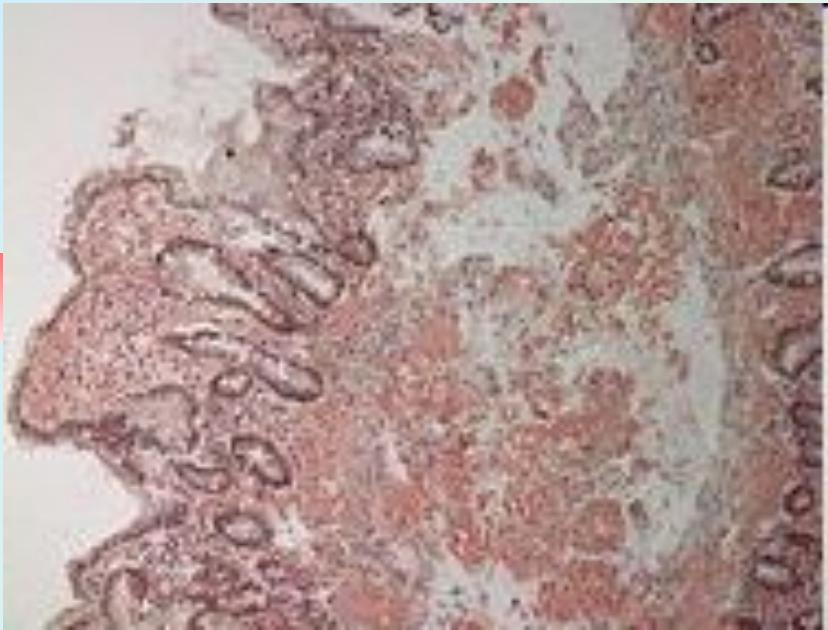
Дистрофія – характеризується зміною морфології клітини і тканин, їх фізико-хімічних властивостей і функцій внаслідок порушення обміну речовин і їх депонуванням в клітині.

ВИДИ дистрофій:

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



Жирова дистрофія

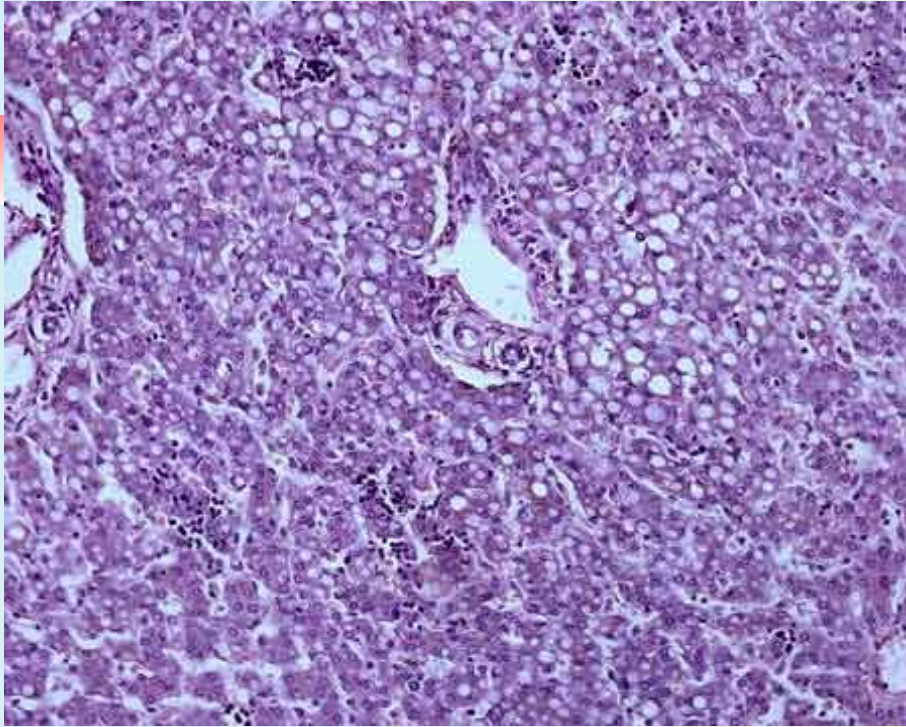


Амілоїдоз (амілоїдна дистрофія) — порушення білкового обміну,

Зерниста дистрофія

некротизація м'язових волокон і слизова дистрофія .

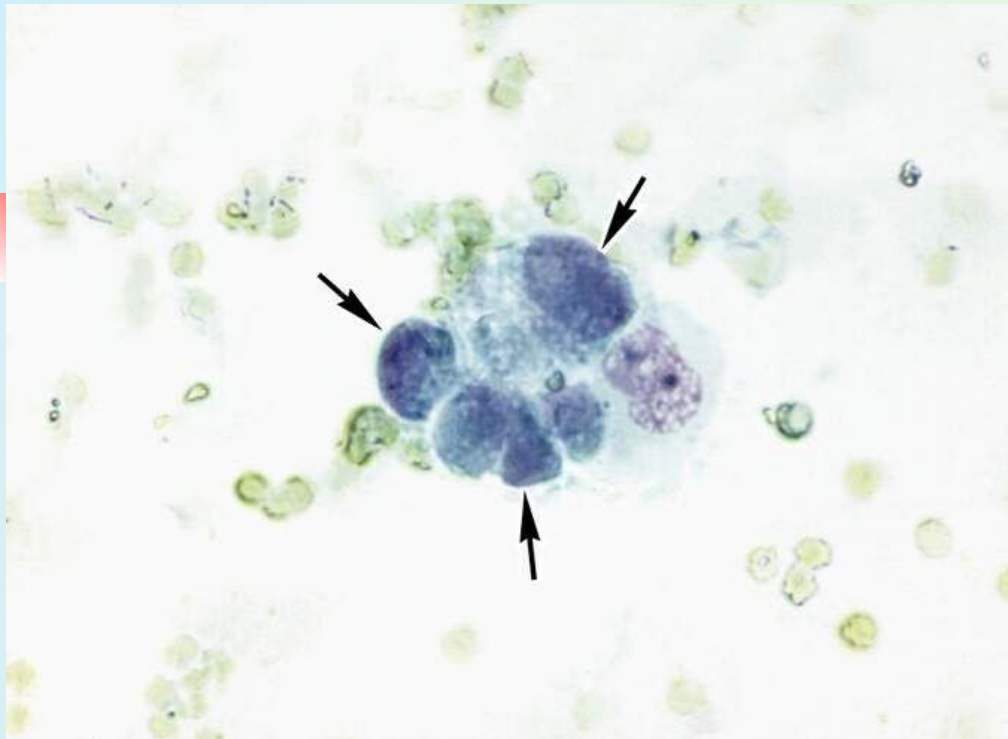




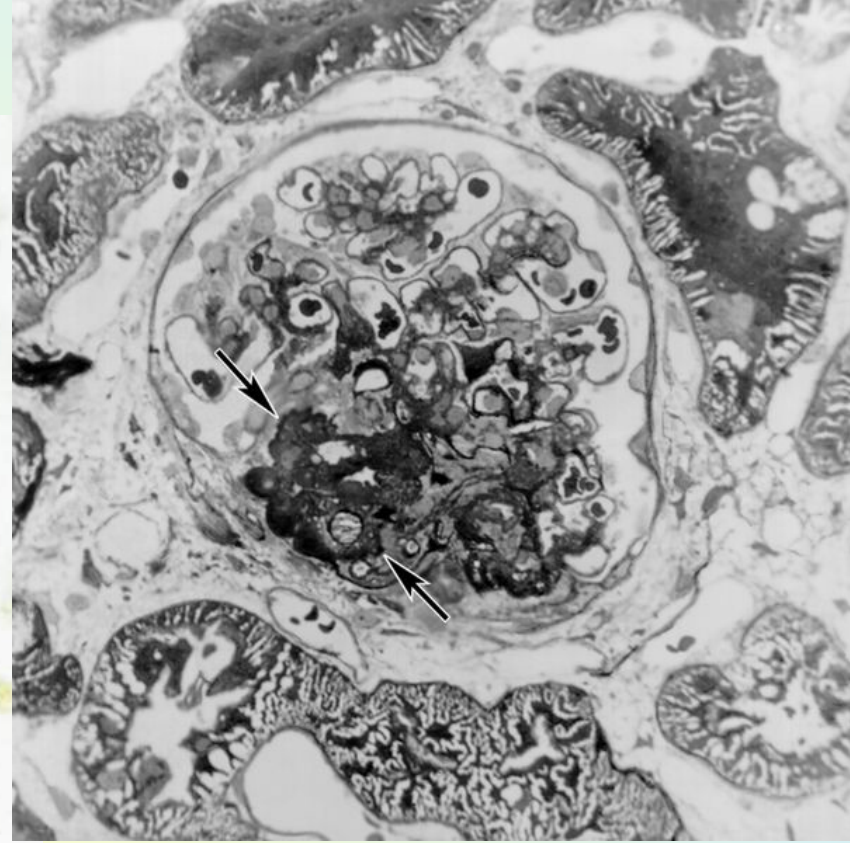
Жирова дистрофія печінки



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

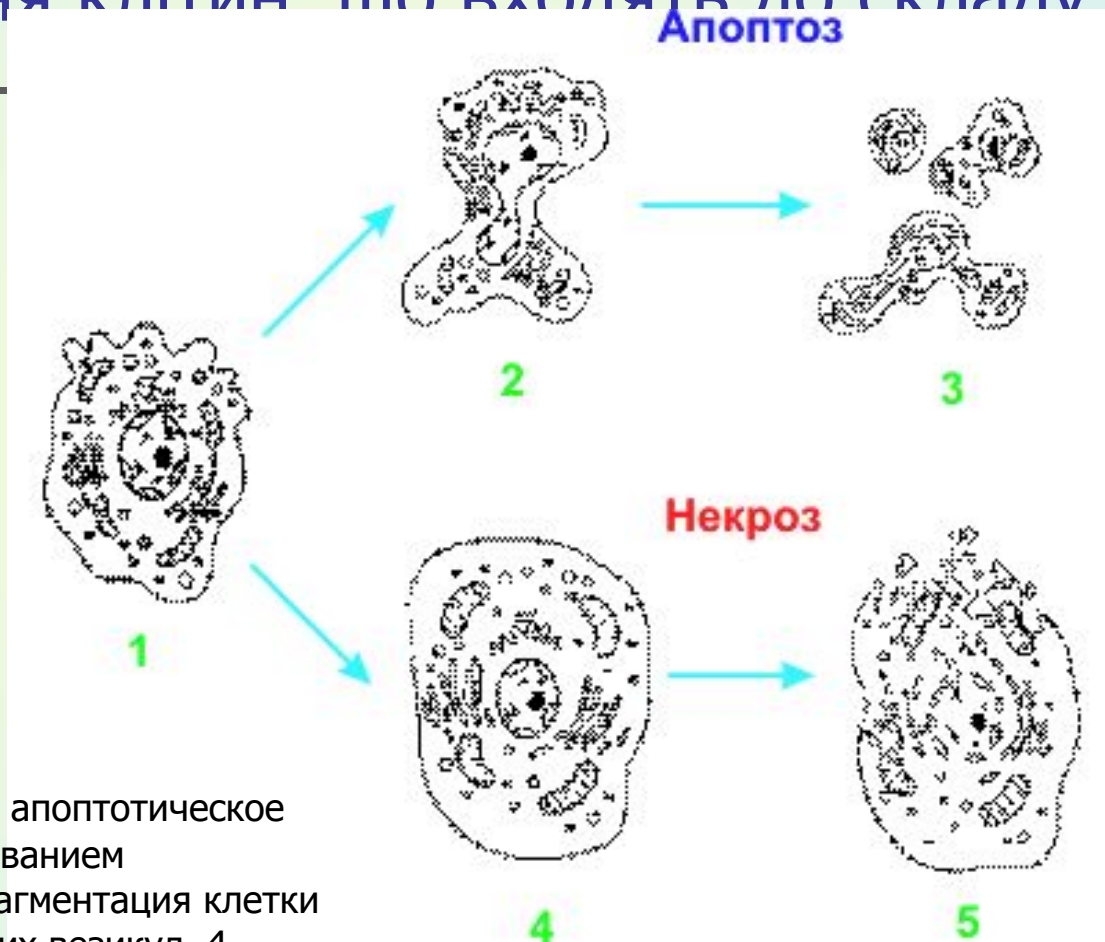


Дистрофічні зміни
плаценти :
відкладання солей
кальція (вказано
стрілками);



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

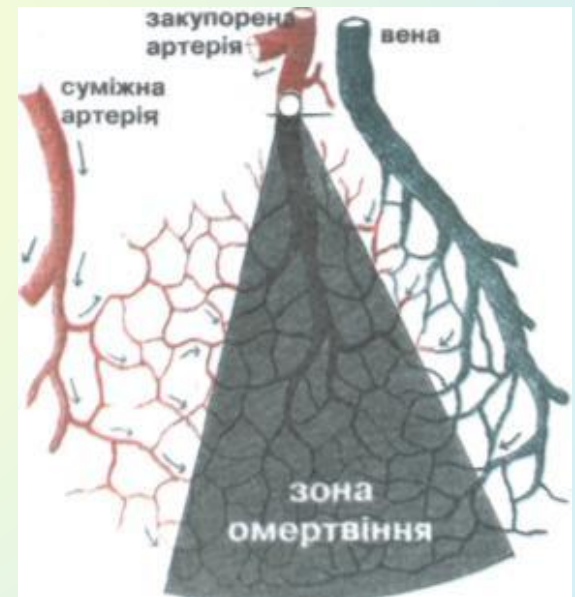


1 — нормальная клетка, 2 — апоптотическое сморщивание клетки с образованием пузырчатых выростов, 3 — фрагментация клетки с образованием апоптотических везикул, 4 — набухание клетки при некрозе, 5 — некротическая дезинтеграция клетки

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

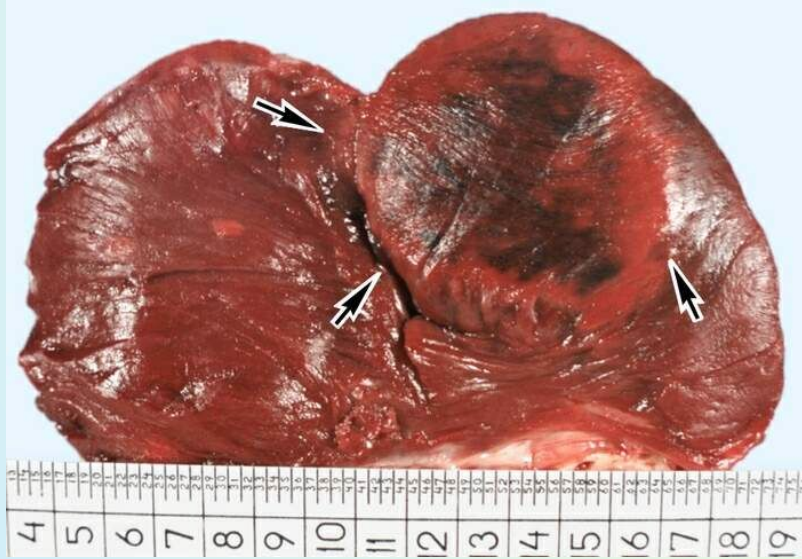
Під час некрозу

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

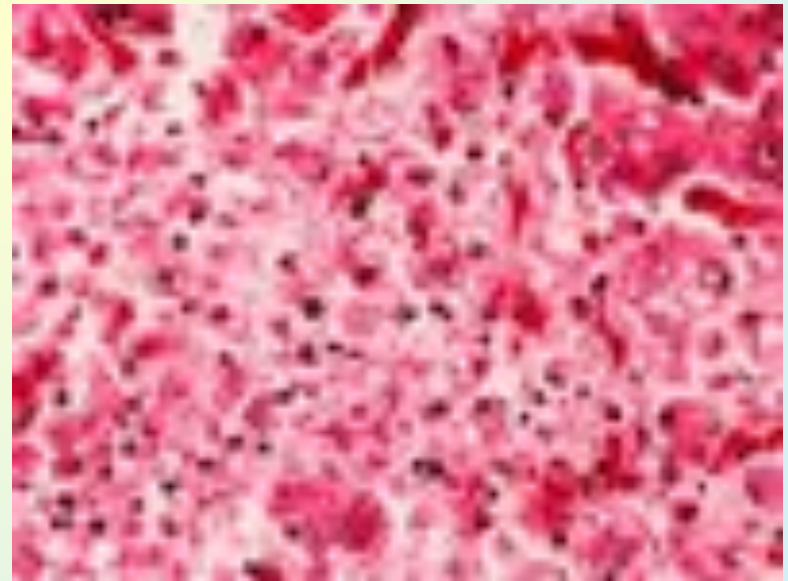


Сухий некроз — при незначному крово- і лімфозабезпеченні тканини, в тканинах переважають процеси коагуляції та ущільнення, добре відмежовується, суха сирниста маса.

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



Вогнище некрозу серця



Масивний некроз гепатоцитів

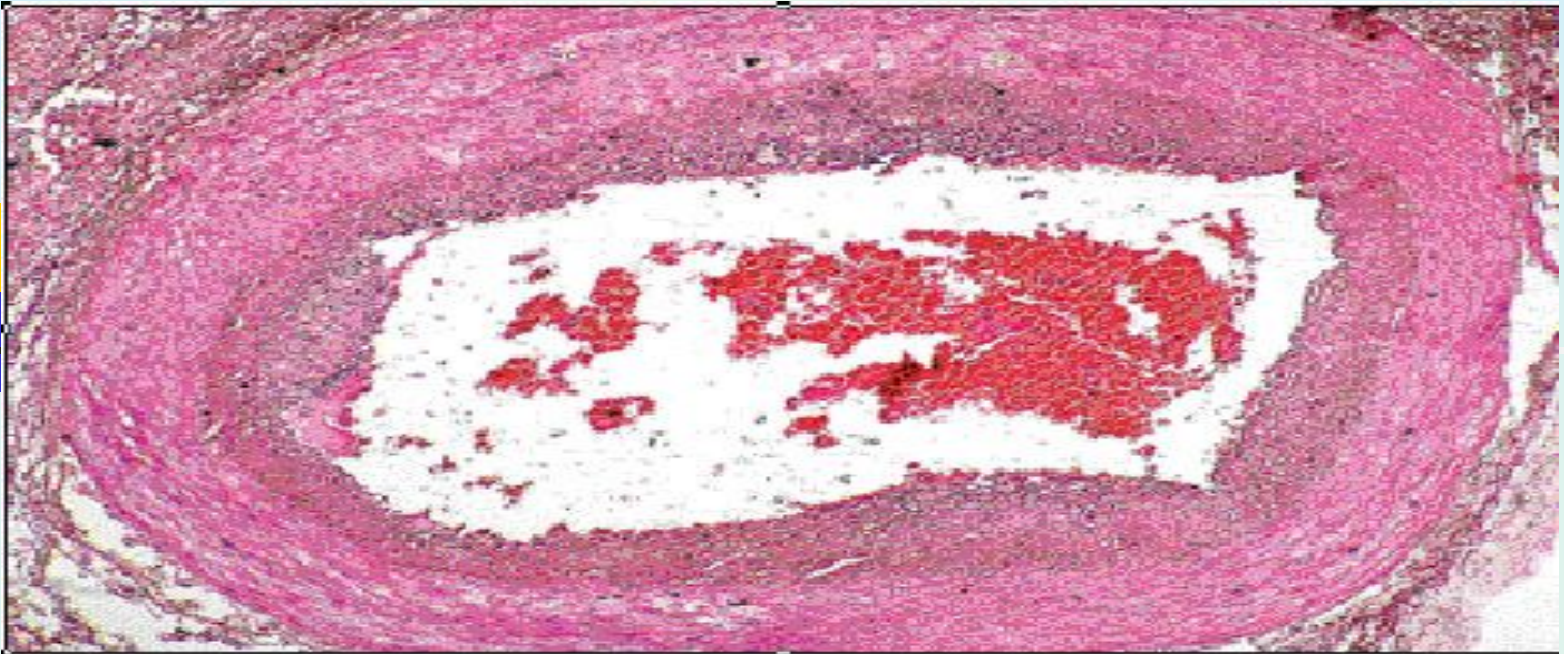
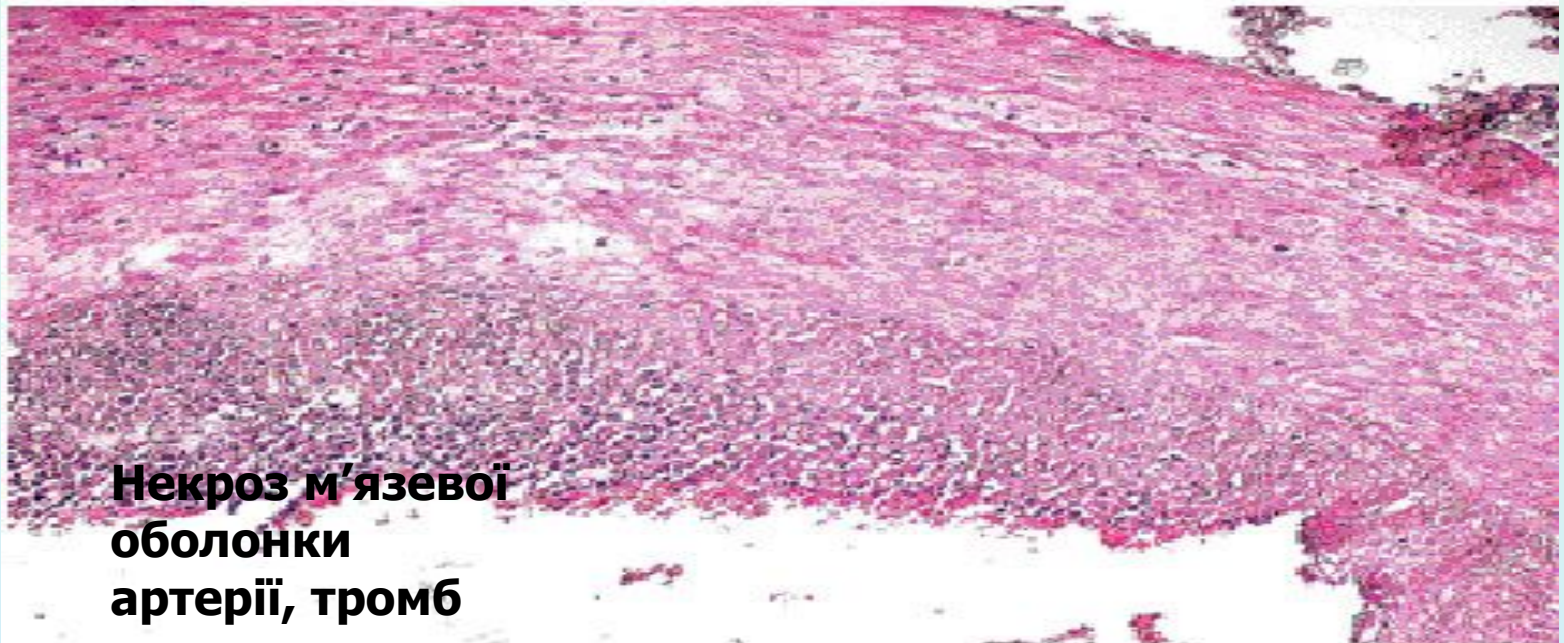
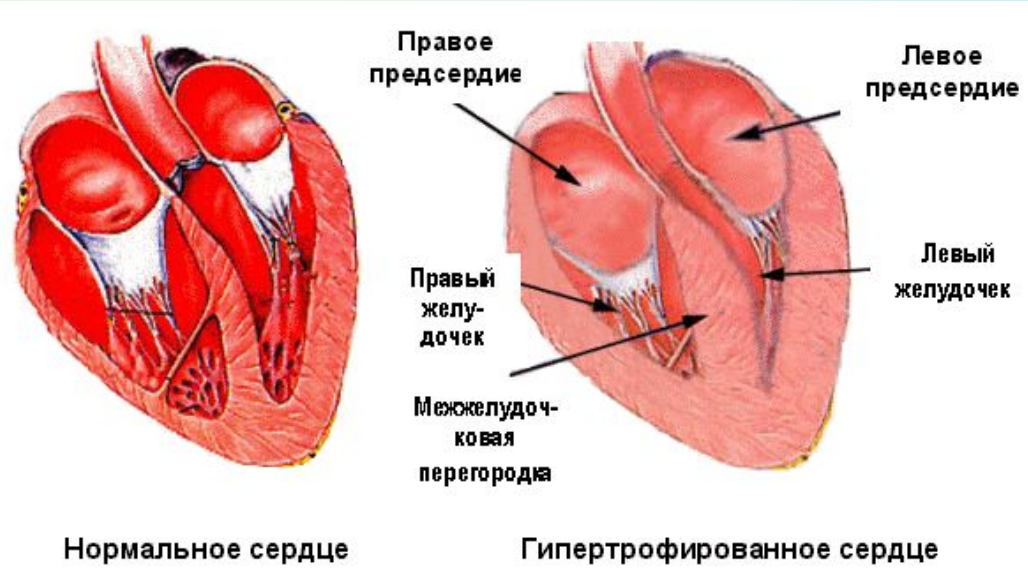
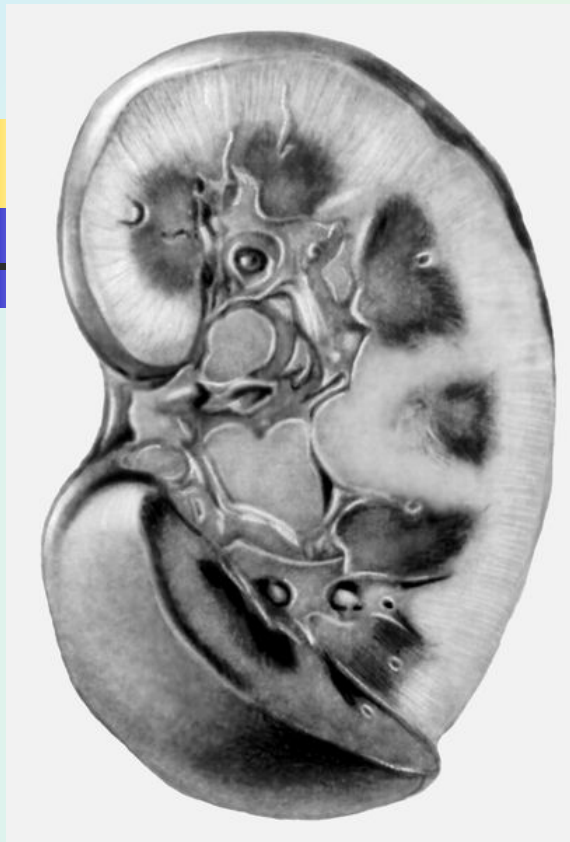


Рис. 1а. Микропрепарат венечной артерии. Видны явления эндоваскулита, некроз мышечной оболочки. В просвете сосуда – тромб.



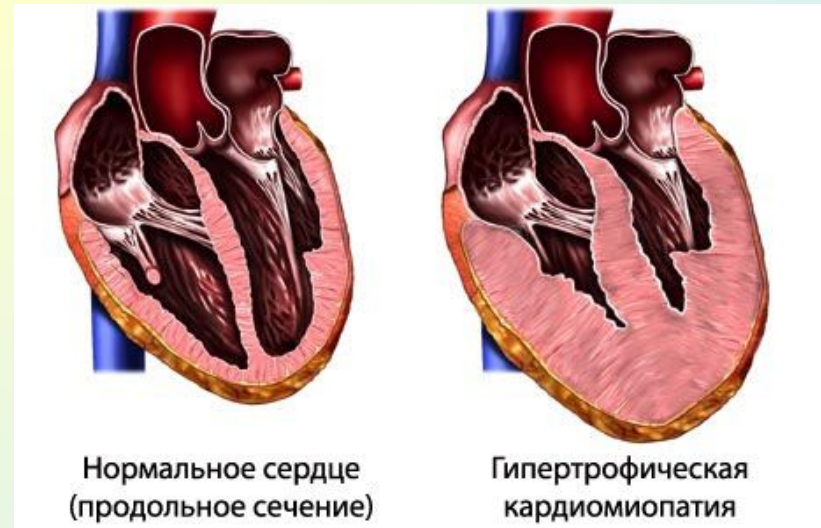
**Некроз м'язової
оболонки
артерії, тромб**

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



Нормальное сердце

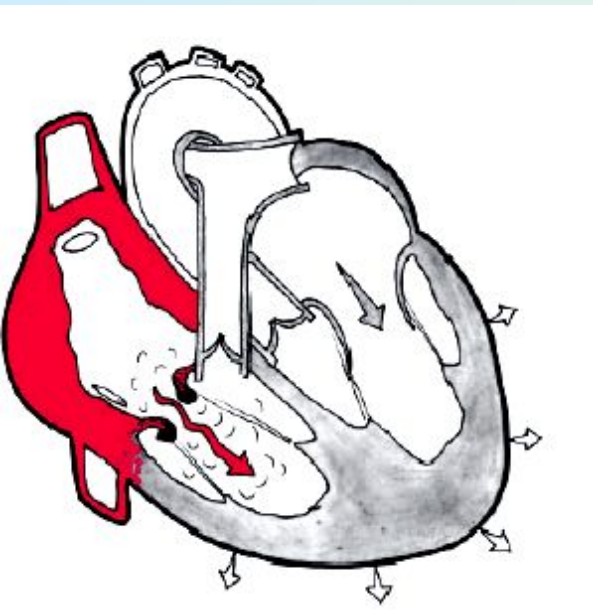
Гипертрофированное сердце



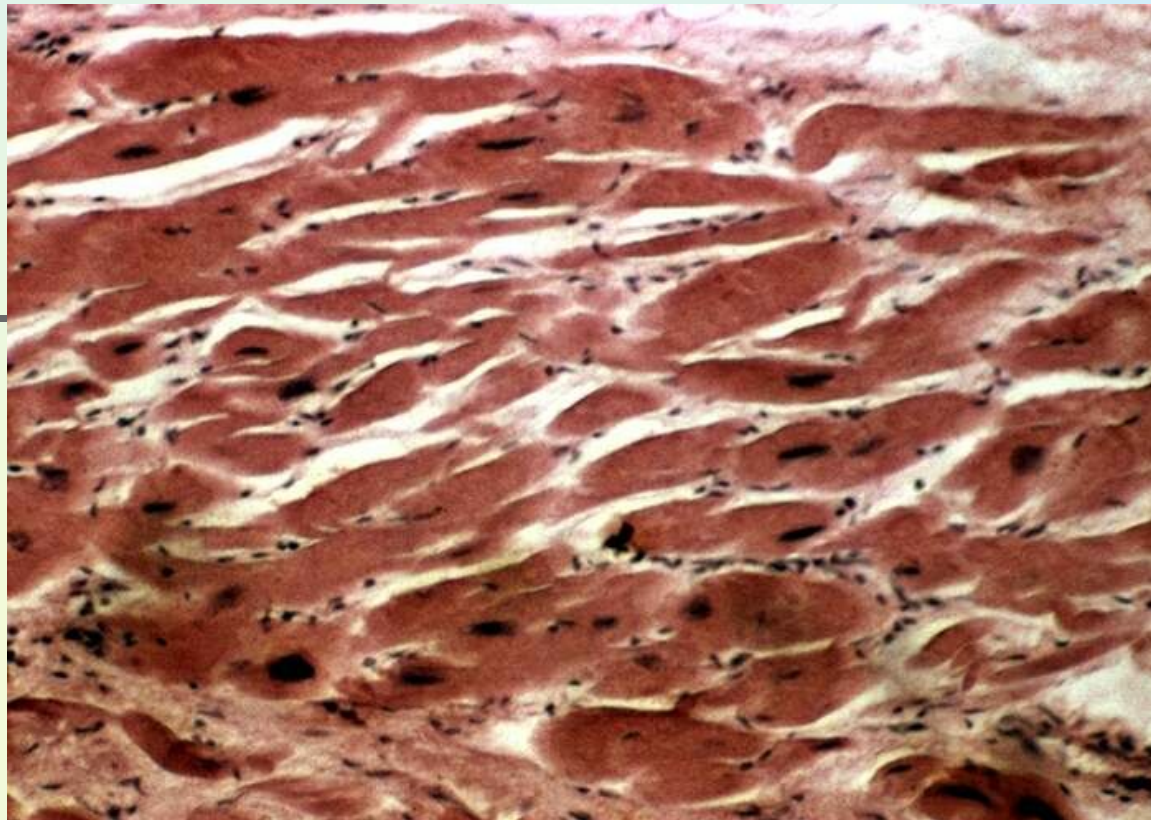
Нормальное сердце
(продольное сечение)

Гипертрофическая
кардиомиопатия

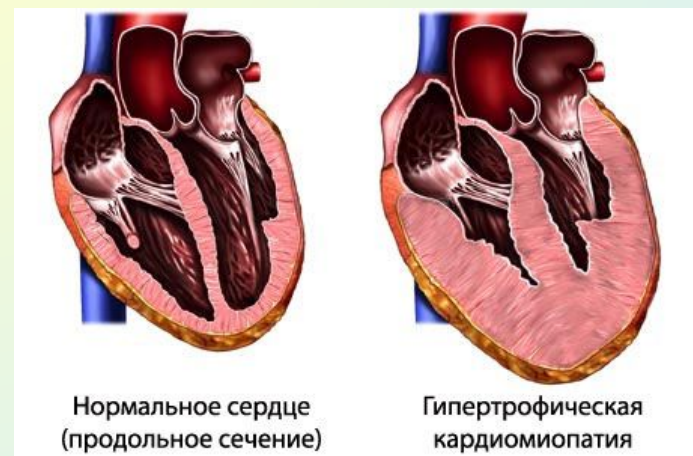
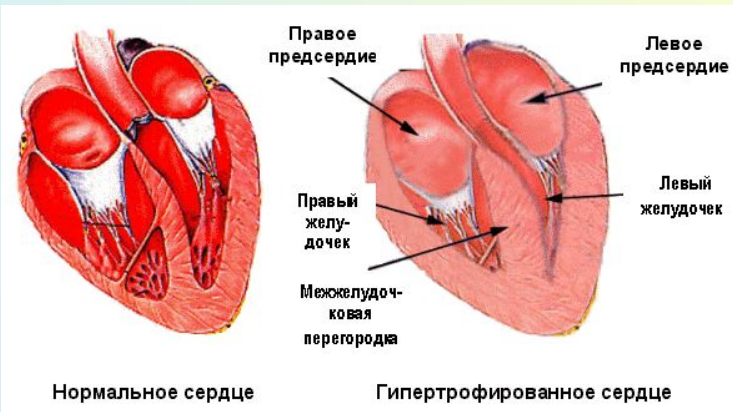
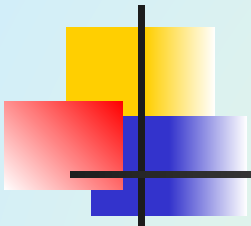
Нирка: кіркова речовина значно розширена і збільшена, має світло-сірий колір.

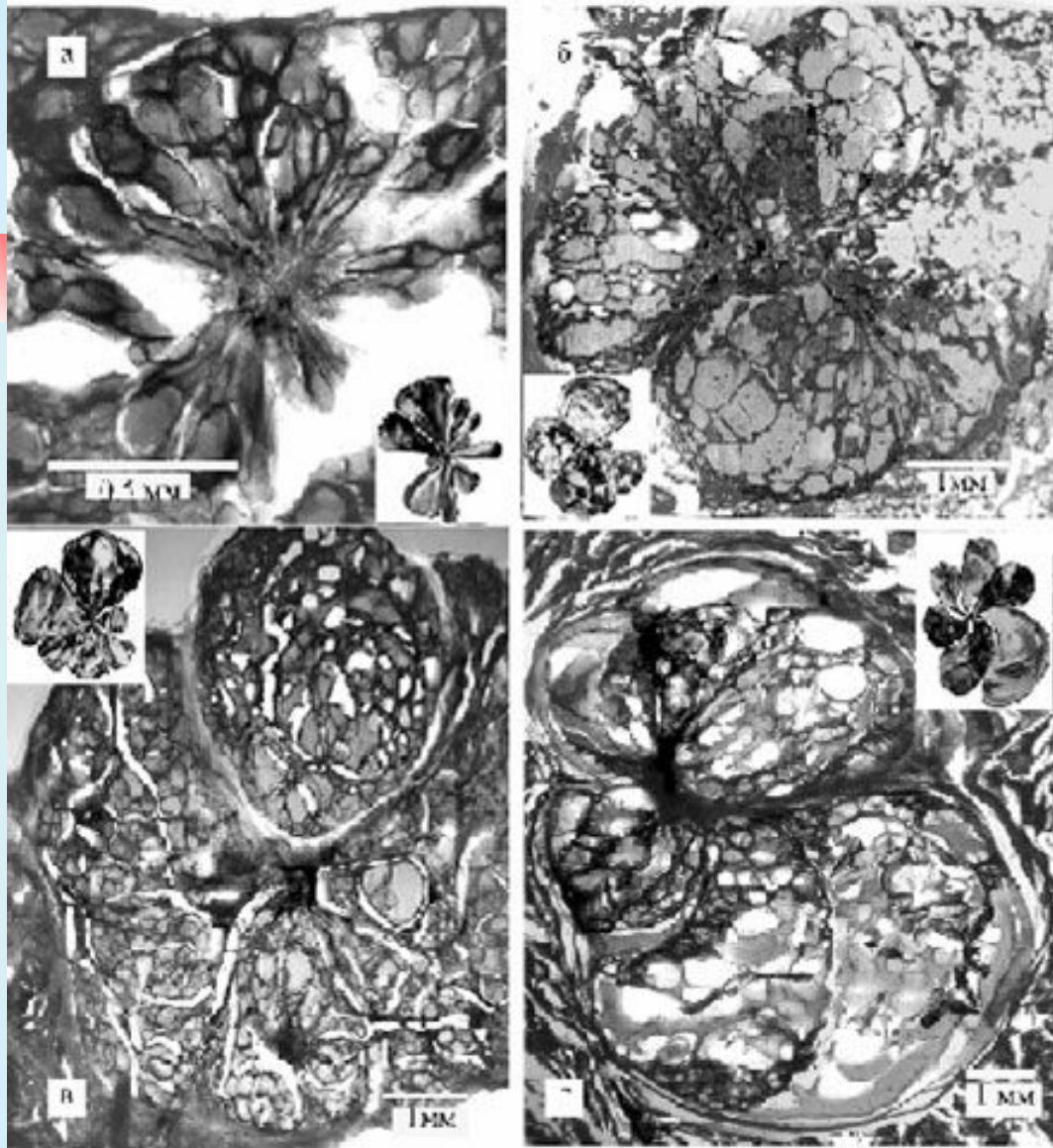


Гипертрофия правого предсердия



Утолщенные мышечные волокна с крупными гиперхромными ядрами





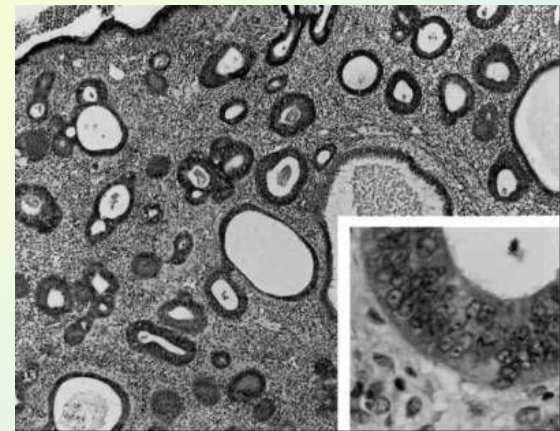
Гіперплазія
щитовидної залози

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.

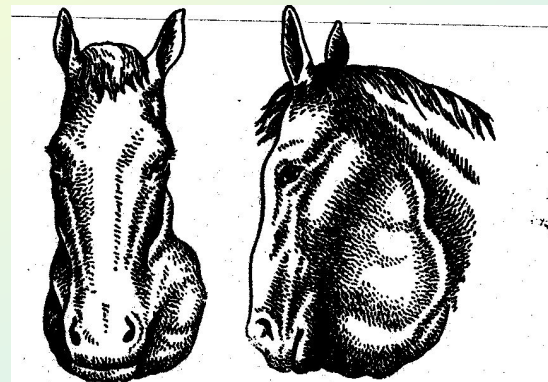


Простая гиперплазия с атипией

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;

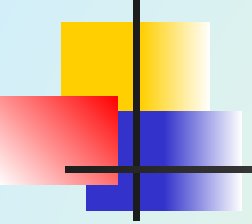
- фізико-хімічний атипизм – збільшення в клітині води, калію і зменшення кальцію, магнію

ПАТОГЕНЕЗ (стадії)

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

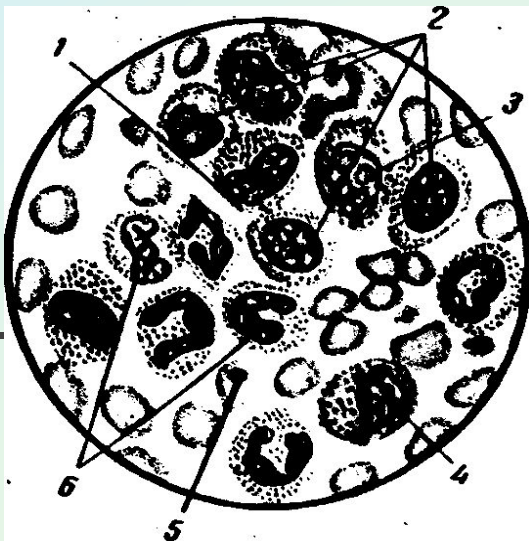
- **промація** – перетворення передпухлинної клітини в пухлинну і внаслідок гіперплазії розростається велика кількість вогнищ малодиференційованих клітин, незрілих, однотипних. Надалі очагові проліферати збільшуються і утворюється пухлинний вузел;

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

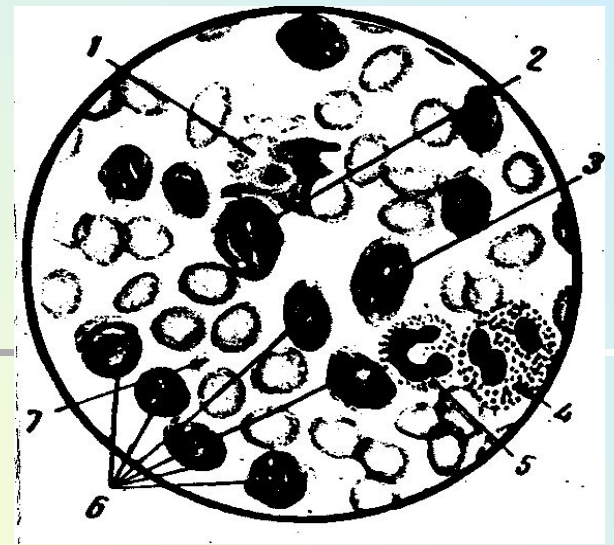


Два типи пухлинного росту тканин:
б – експансивний; *в* – інфільтруючий





Міелоїдний лейкоз



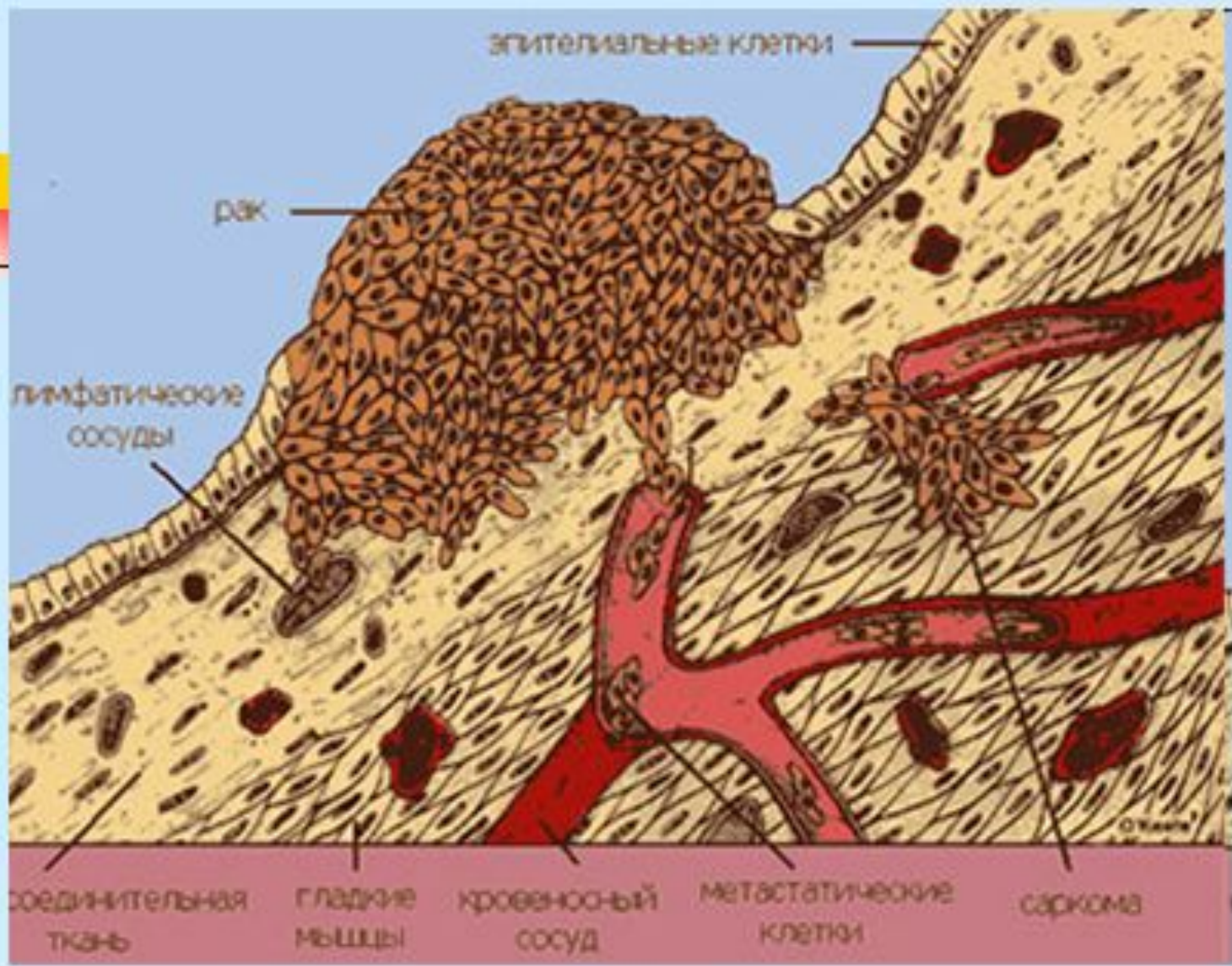
Лімфоїдний лейкоз



Фиброма молочной железы



Опухоль молочной железы с распадом и нагноением



рак кишечника