

Повреждениях клеток и тканей.

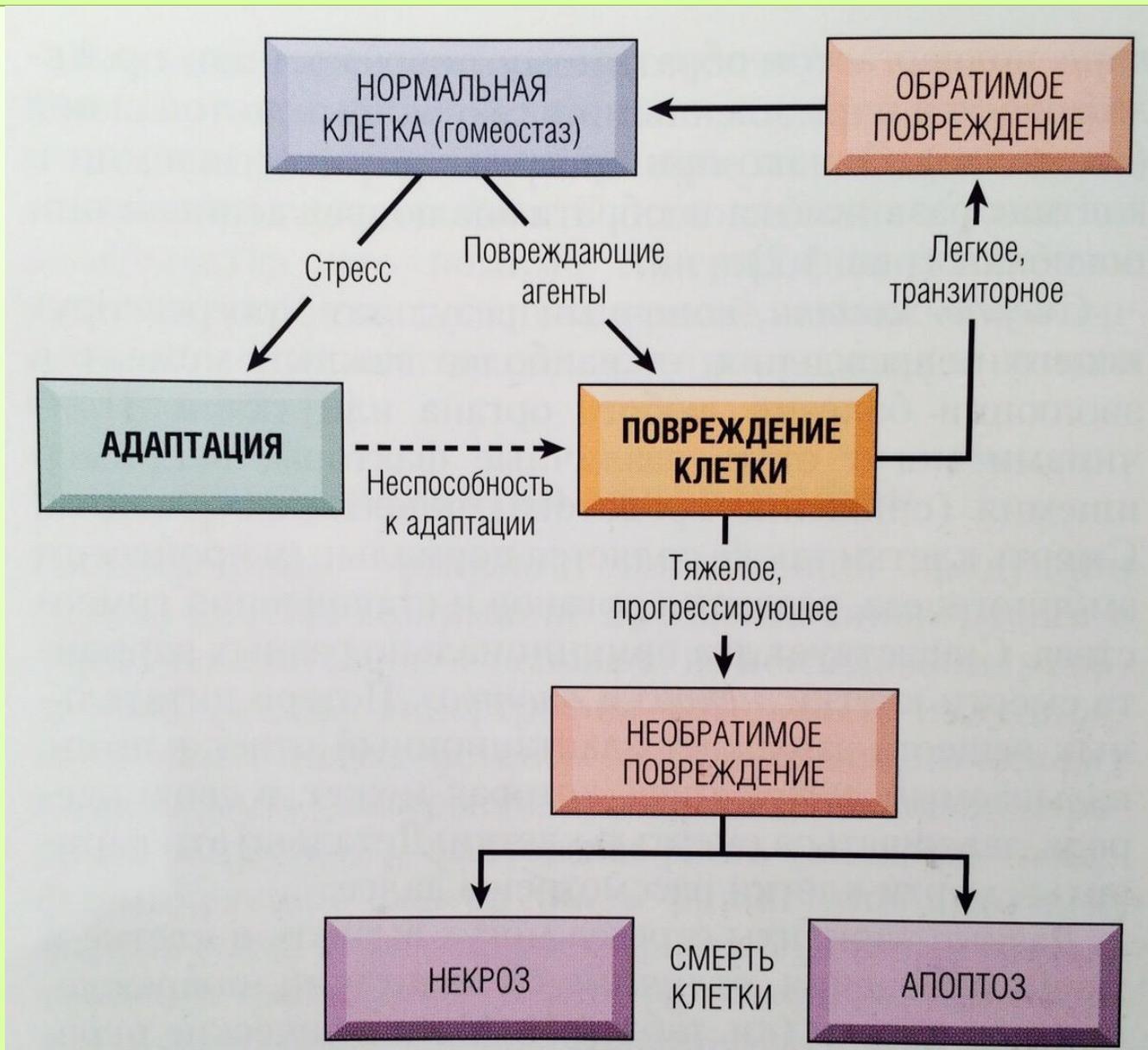
Клетка - основной структурно-функциональный элемент тканей, органов и организма в целом.

Патология клетки – типовой патологический процесс, характеризующийся нарушением внутриклеточного гомеостаза, что ограничивает функциональные возможности клетки и может приводить ее к гибели или снижению продолжительности жизни.

Клетка

- функционирует в границах нормы – **гомеостаз**;
- приспособливается к жизни в изменившихся условиях – **адаптация**;
- гибнет при превышении ее адаптивных возможностей – **некроз**;
- гибнет при действии соответствующего сигнала – **апоптоз**.

Ответ клетки на стресс и повреждающие агенты



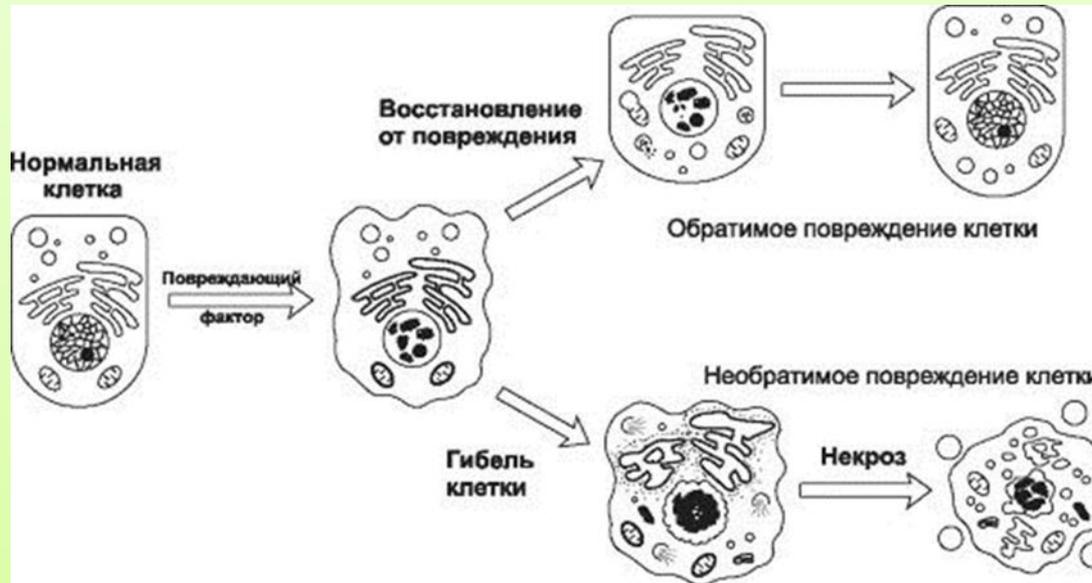
Адаптация

– обратимый функциональный и структурный ответ на более тяжелый физиологический стресс и некоторые патологические стимулы, в результате которых клетка приспособливается, а также компенсирует утраченную функцию, чтобы выжить и продолжать функционировать.

Повреждение клетки

- по эффекту повреждающего фактора м.б.

обратимые и необратимые



Обратимые повреждения после прекращения действия патогенного агента не приводят к гибели клетки.

Если стимул присутствует постоянно или слишком сильный, то клетка подвергается **необратимому повреждению** и наступает **смерть клетки**.

Смерть клетки – конечный результат прогрессирующего повреждения.

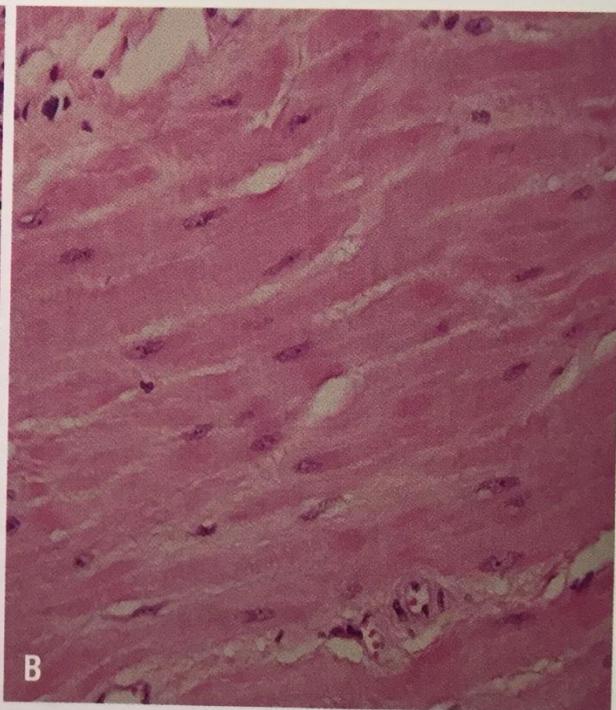
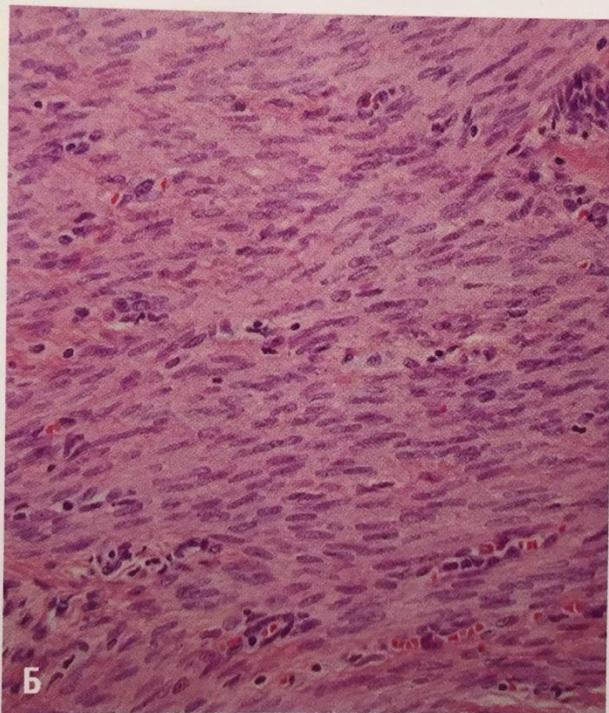
Реакции адаптации – обратимое изменение размера, количества, метаболической активности и функции клеток в ответ на изменения окружающей среды.

Реакции адаптации

Гипертрофия – увеличение клеток в размерах, приводящее к увеличению размеров органа.

Физиологическая гипертрофия носит адаптивный характер.

Пример: гипертрофия скелетных мышц у спортсменов, рост матки во время беременности.



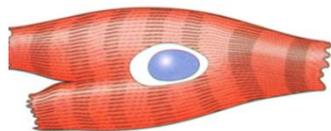
Патологическая гипертрофия имеет патологическое значение.

Выделяют:

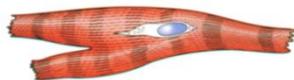
- **Рабочую гипертрофию** – развивается при постоянно повышенной нагрузке.

Пример: патологическая гипертрофия миокарда при ГБ.

Гипертрофия миокарда



гипертрофия кардиомиоцита



норма

концентрическая гипертрофия миокарда



норма



- *Викарную (заместительную) гипертрофию*

Развивается в одном из парных органов при удалении второго.

Пример: удаление одной почки.

- *Нейрогуморальную гипертрофию*

Развивается при нарушении нейрогуморальной регуляции.

Пример: акромегалия, гинекомастия.

Гиперплазия – увеличение количества клеток в органе или ткани, ведущее к увеличению размеров органов или ткани.

Физиологическая гиперплазия :

- **Гормональная гиперплазия** увеличивает способность ткани выполнять большую функциональную нагрузку.

Пример: пролиферация железистого эпителия женских молочных желез в пубертатном периоде.

- **Компенсаторная гиперплазия** обеспечивает увеличение массы ткани после повреждения или частичного удаления.

Пример: у доноров доли печени оставшиеся клетки пролиферировали.

Патологическая гиперплазия обусловлена чрезмерным действием гормонов или фактором роста.

Пример: гиперплазия предстательной железы, гиперплазия эндометрия.

Атрофия – уменьшение размеров органа или ткани, являющееся результатом уменьшения размеров и количества клеток.

Физиологическая атрофия характерна для нормального развития.

Пример: матка быстро уменьшается после родов.

Патологическая атрофия

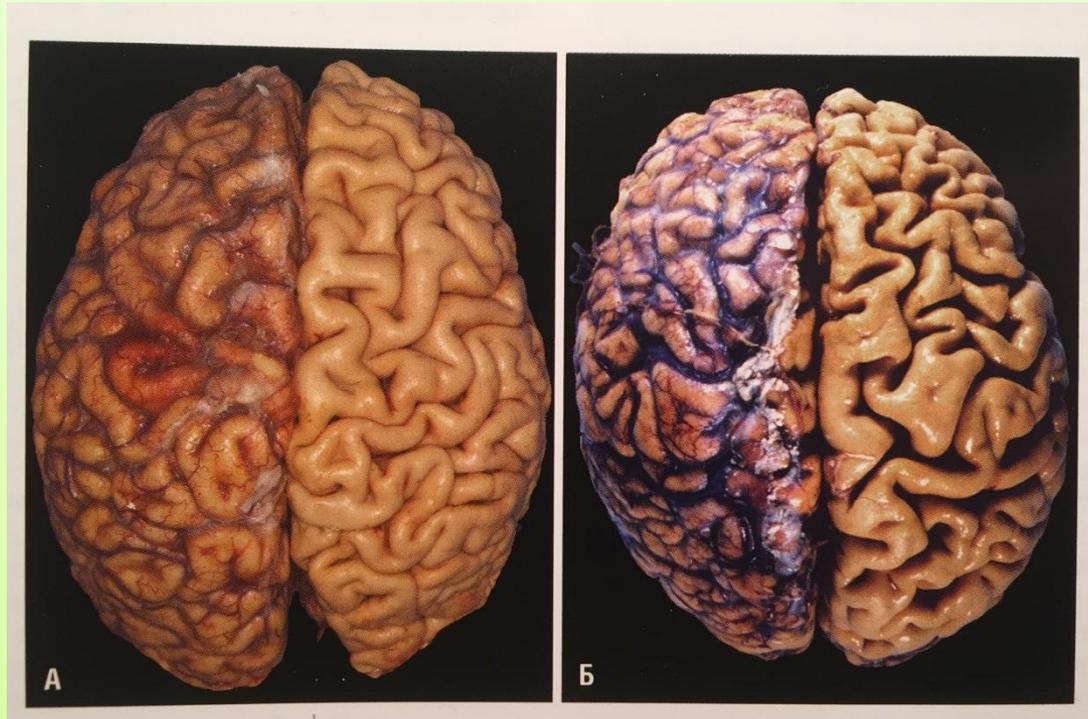
Причины:

- *Недостаточная функциональная нагрузка на орган* (атрофия от бездействия).
- *Денервация скелетных мышц* (денервационная атрофия).
- *Недостаточное питание.*

Белково-энергетическая недостаточность сопровождается использованием скелетных мышц в качестве источника энергии.

- *Сниженный кровоток* приводит к атрофии ткани.

Пример: в пожилом возрасте мозг может подвергнуться массивной атрофии в основном за счет сниженного кровообращения при атеросклерозе.



- *Прекращение эндокринной стимуляции* (недостаточное поступление тропных гормонов).

Пример: отсутствие эстрогеновой стимуляции после менопаузы приводит к физиологической атрофии эндометрия.

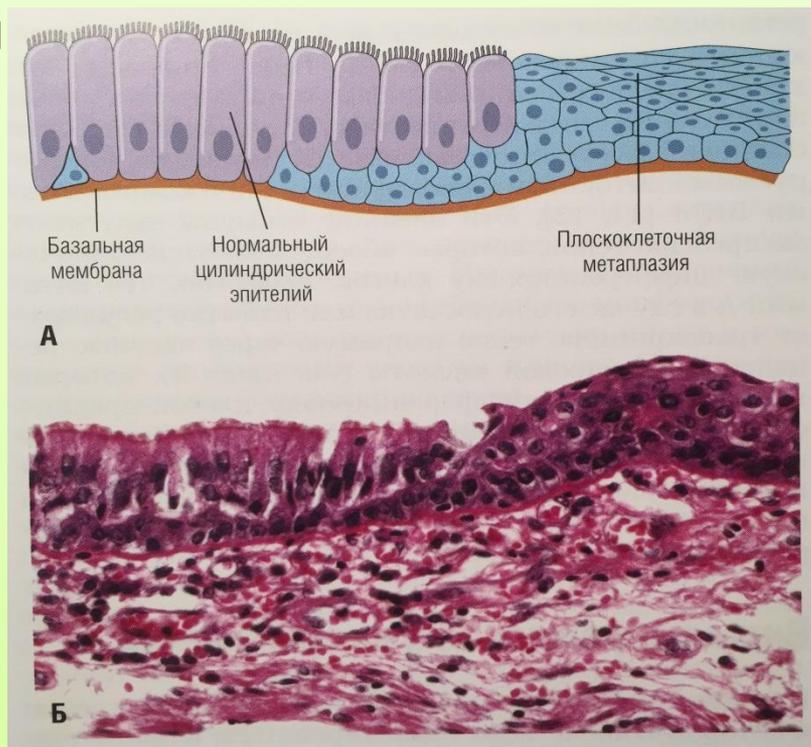
- *Увеличение давления* (атрофия от давления).

Пример: компрессия ткани в течение длительного времени.

Метаплазия – обратимое повреждение клеток, при котором один тип дифференцированных клеток замещается другим типом в пределах одного вида ткани.

Пример: у курящих лиц часто развивается плоскоклеточная метаплазия цилиндрического эпителия.

Нормальный реснитчатый цилиндрический эпителий замещается многослойным плоским



Дистрофии

Клеточные дистрофии - нарушения обмена веществ, сопровождающиеся расстройством функций клеток.

Механизмы дистрофий разнообразны:

- синтез аномальных (в норме не встречающихся в клетке) веществ (например, белково-полисахаридного комплекса амилоида);
- избыточное превращение одних соединений в другие (например, углеводов в жиры при сахарном диабете);
- декомпозиция: распад субклеточных структур и веществ (например, белково-липидных комплексов мембран при хронической гипоксии);
- инфильтрация клеток и межклеточного вещества органическими и неорганическими соединениями (например, липопротеинами низкой плотности - ЛПНП и Ca^{2+} интимы артерий при атеросклерозе).

Классификация.

Основным критерием классификации клеточных дистрофий является преимущественное нарушение метаболизма отдельных классов веществ.

Различают:

- *диспротеинозы* (белковые дистрофии),
- *липидозы* (жировые дистрофии),
- *диспигментозы* (пигментные дистрофии),
- *углеводные и минеральные дистрофии.*

- ***Диспротеинозы.***

Для белковых дистрофий характерно изменение физико-химических свойств клеточных белков.

Зернистая дистрофия — ранняя стадия дистрофии в клетках. Происходит набухание внутриклеточной структуры, белок уплотняется, становится похож на мелкие зёрна, а цитоплазма становится мутной. Это самый частый вид дистрофии среди диспротеинозов. Процесс бывает наиболее ярко выражен в печени, почках и сердце.

Гиалиново-капельная дистрофия — более глубокое повреждение клеток. Белок уплотняется и приобретает форму светлых капель, напоминающих гиалиновый хрящ. Данную дистрофию отмечают в очагах хронического воспаления тканей, железистых опухолях, но особенно часто в эпителии почечных канальцев при нефритах.

Гидропическая дистрофия — водяночная, вакуольная. Характерно образование в цитоплазме клеток различной величины вакуолей с прозрачной жидкостью. С развитием процесса наступает кариолизис и клетка превращается в крупный пузырек, наполненный жидкостью, бедный белком.

- Липидозы.

Для жировых дистрофий характерно увеличение содержания внутриклеточных липидов и их перераспределение в тканях и органах. Выделяют первичные и вторичные липидозы.

Первичные липидозы наблюдаются, как правило, при генетически обусловленных ферментопатиях.

Вторичные липидозы развиваются в результате воздействия различных патогенных факторов, таких как гипоксия, тяжёлые инфекции, системные заболевания, отравления (в том числе некоторыми ЛС - цитостатиками, антибиотиками, барбитуратами).

Углеводные дистрофии.

Характеризуются нарушениями обмена полисахаридов (гликогена, мукополисахаридов) и гликопротеинов (муцина, мукоидов).

При нарушениях метаболизма **полисахаридов** в клетках можно наблюдать уменьшение содержания углеводов (например, гликогена при СД), отсутствие углеводов (агликогенозы; например, при циррозе печени или хронических гепатитах) и накопление избытка углеводов (например, гликогенная инфильтрация клеток почек).

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением метаболизма **гликопротеинов**, характеризуются, как правило, накоплением муцинов и мукоидов, имеющих слизистую консистенцию (в связи с этим их называют также слизистыми дистрофиями).

Диспигментозы. Пигментные дистрофии классифицируют в зависимости от их происхождения, механизма развития, структуры пигмента, проявлений и распространённости (местные и системные).

Примеры:

Частицы сажи, угля и т.п. накапливаются в макрофагах лёгких в результате пребывания в загрязнённой атмосфере. В связи с этим ткань лёгких приобретает тёмно-серый цвет.

Гемосидерин. При гемолизе эритроцитов происходят освобождение Hb, его захват макрофагами печени, селезёнки, красного костного мозга и превращение в пигмент бурого цвета - гемосидерин.