

АЛТЕРАЦІЯ

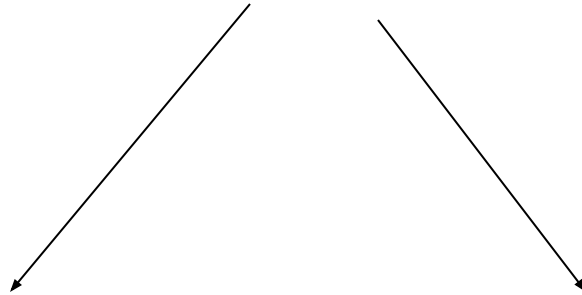
(дистрофія, некроз)

АЛЬТЕРАЦИЯ (ЛАТ. ALTERATIO - ИЗМЕНЕНИЕ) ИЛИ ПОВРЕЖДЕНИЕ - ЭТО СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ЭКЗОГЕННЫХ И ЭНДОГЕННЫХ ФАКТОРОВ.

Альтерация

Дистрофия

Некроз



Дистрофия (греч. *dys* - приставка, обозначающая расстройство и *trophe* - питание) - сложный патологический процесс, в основе которого лежат метаболические нарушения, приводящие к структурным изменениям.

В морфологическом отношении: 1) появление веществ, которых в норме нет или содержится мало, 2) исчезновение из клеток и тканей присущих для них веществ

○ морфогенетические механизмы

- Инfiltrация - это избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество с последующим их накоплением (атеросклероз).
- Декомпозиция или *фанероз* - это распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению тканевого или клеточного метаболизма и накоплению продуктов нарушенного обмена в ткани или клетке, (жировая дистрофия при дифтерийной интоксикации кардиомиоцитов).
- Извращенный синтез - это синтез веществ в клетках и тканях, которые не встречаются в норме (амилоидоз)
- Трансформация - образование продуктов одного вида обмена вместо продуктов другого вида обмена (трансформация компонентов жиров и углеводов в белки).

КЛАССИФИКАЦИЯ:

- наследственные, приобретенные.
- по распространению: общие, местные
- в зависимости от того, в каких структурах накапливаются вещества :
паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные.
- от вида нарушенного обмена: белковые, жировые, углеводные и смешанные.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ:

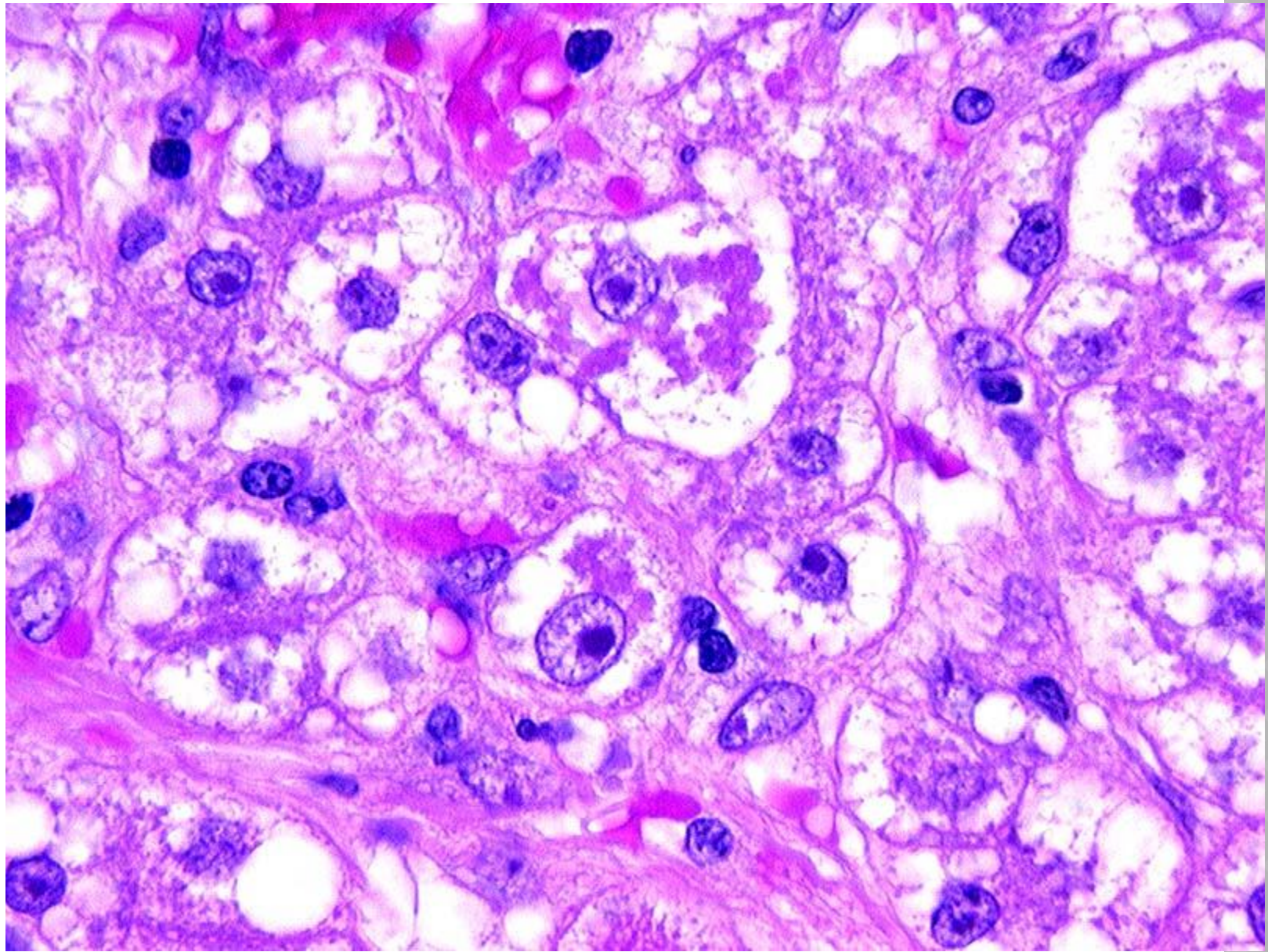
1) Белковые

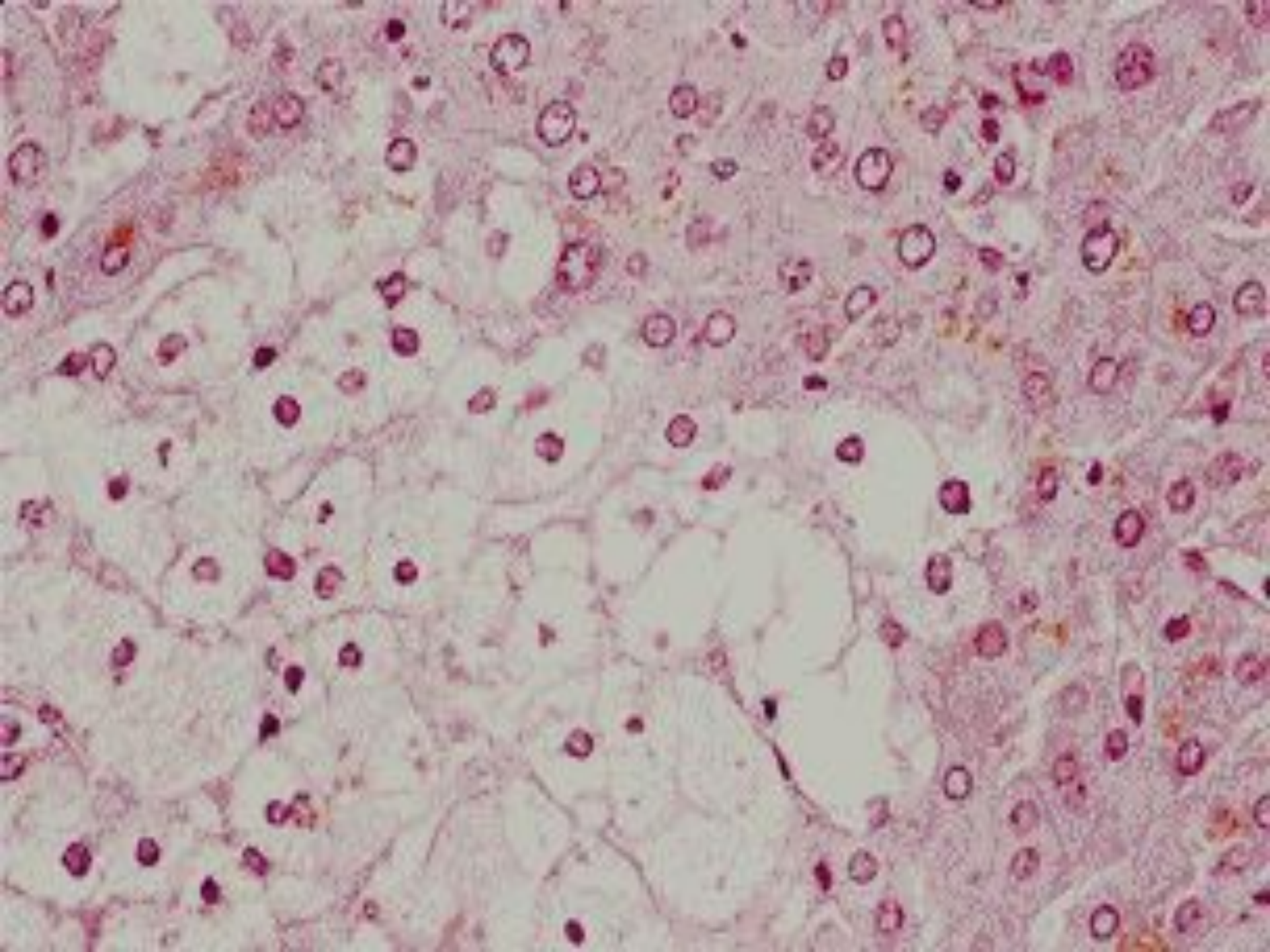
- зернистая
- гидропическая
- гиалиново-капельная
- роговая

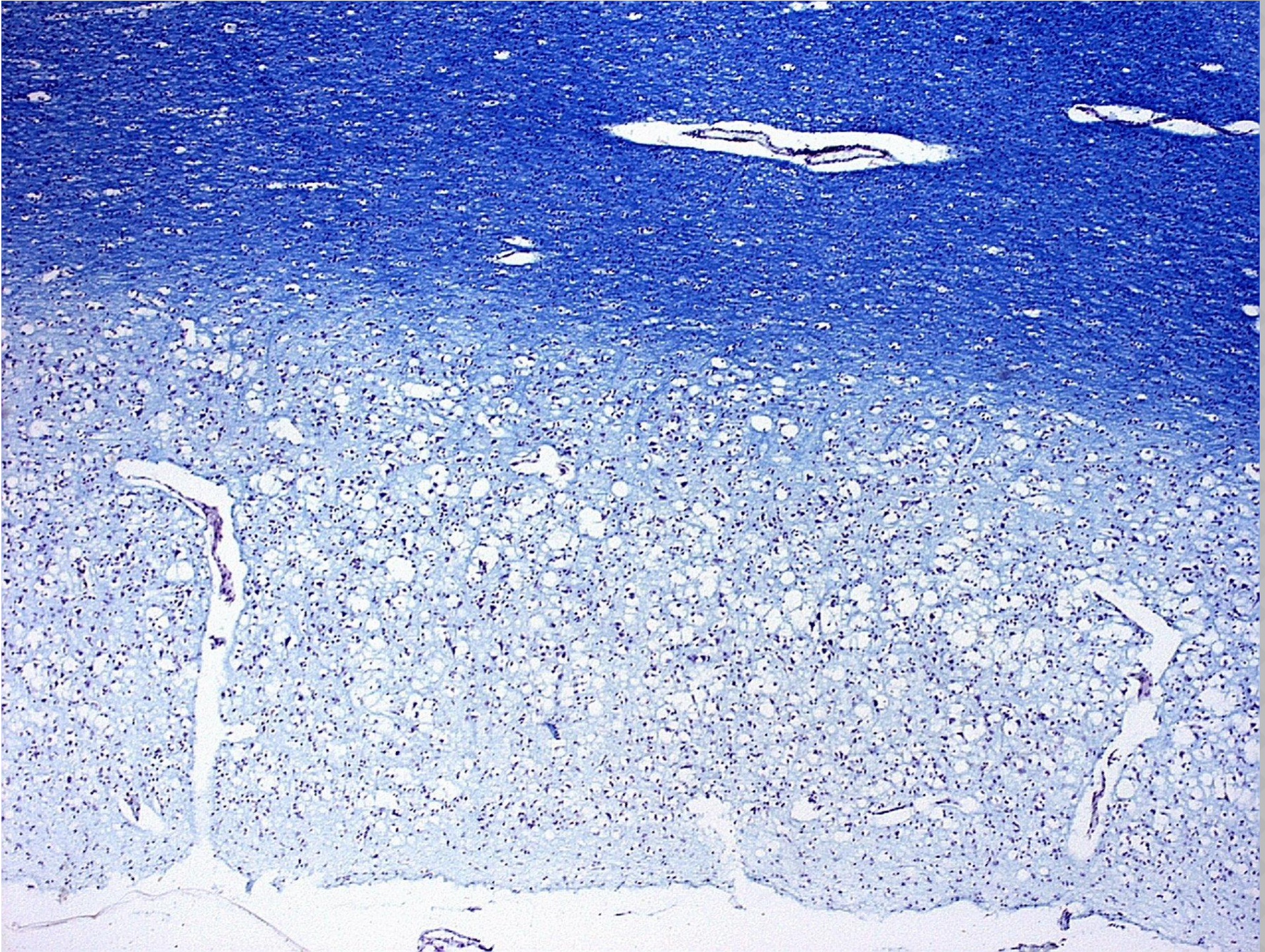
2) Жировые

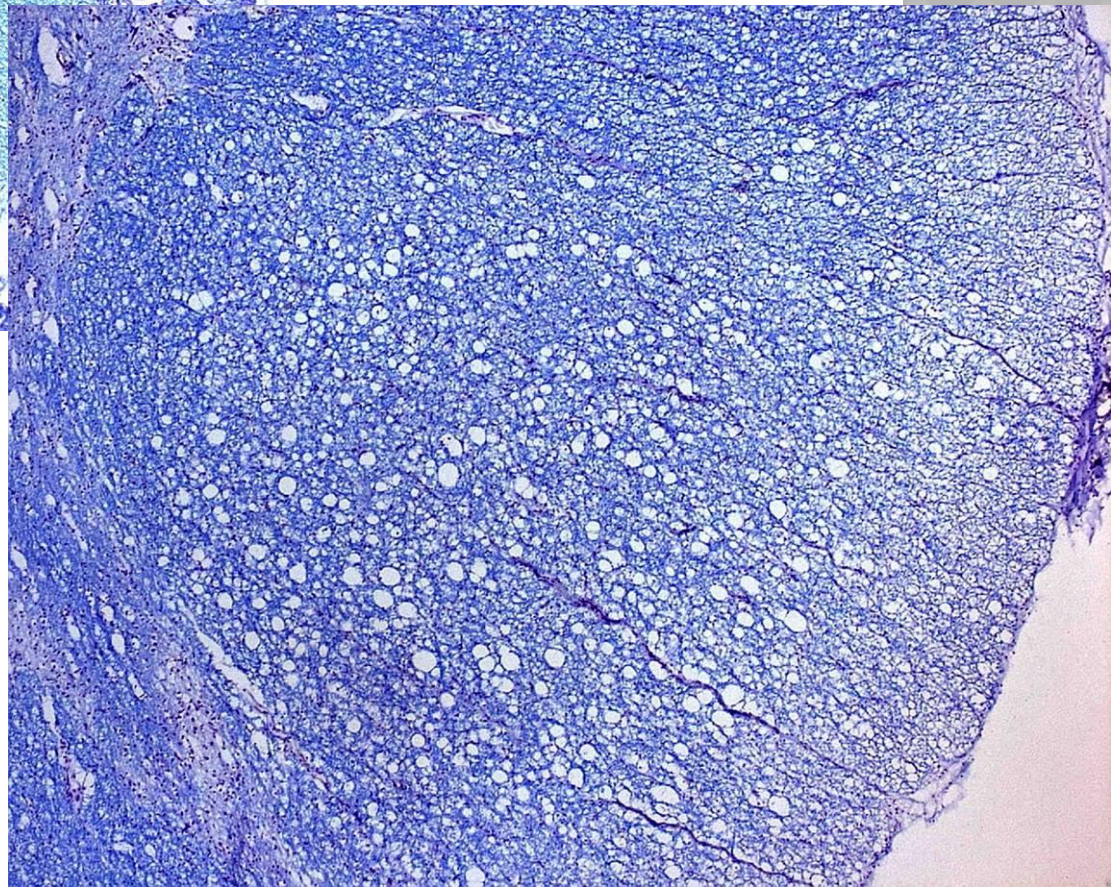
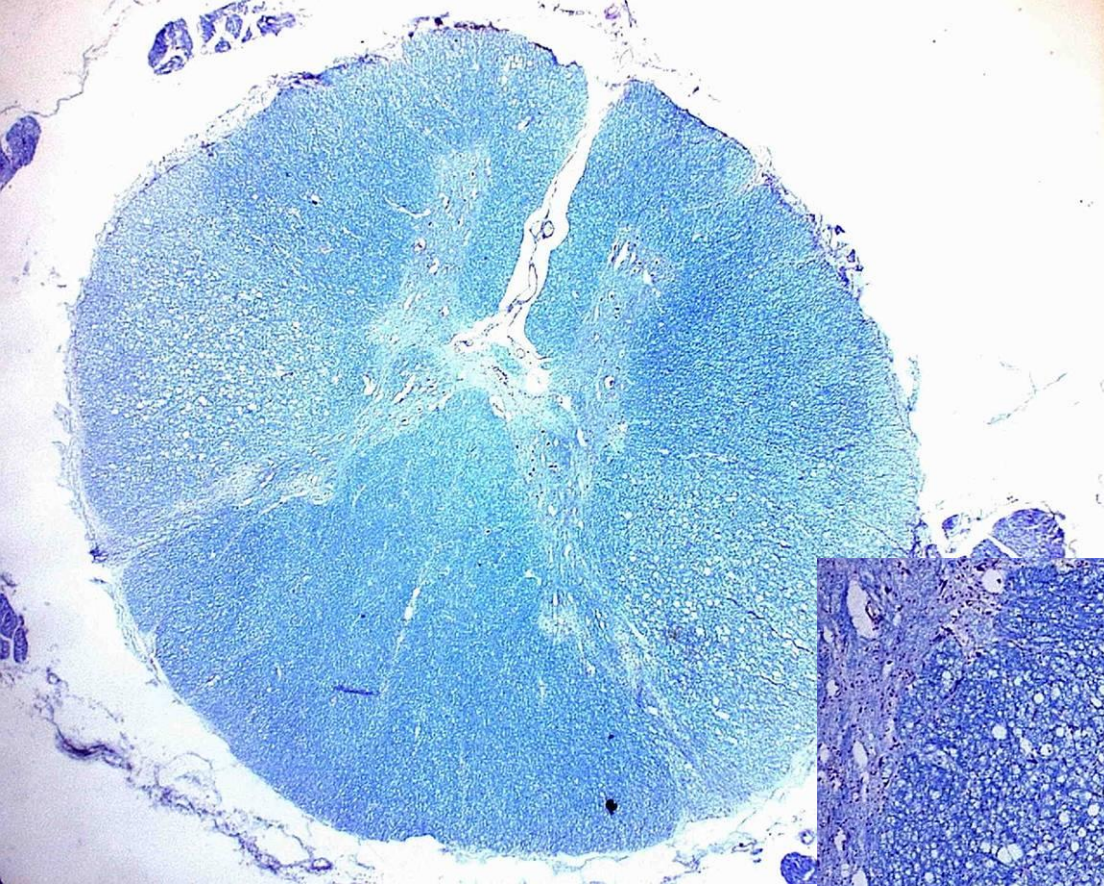
3) Углеводные

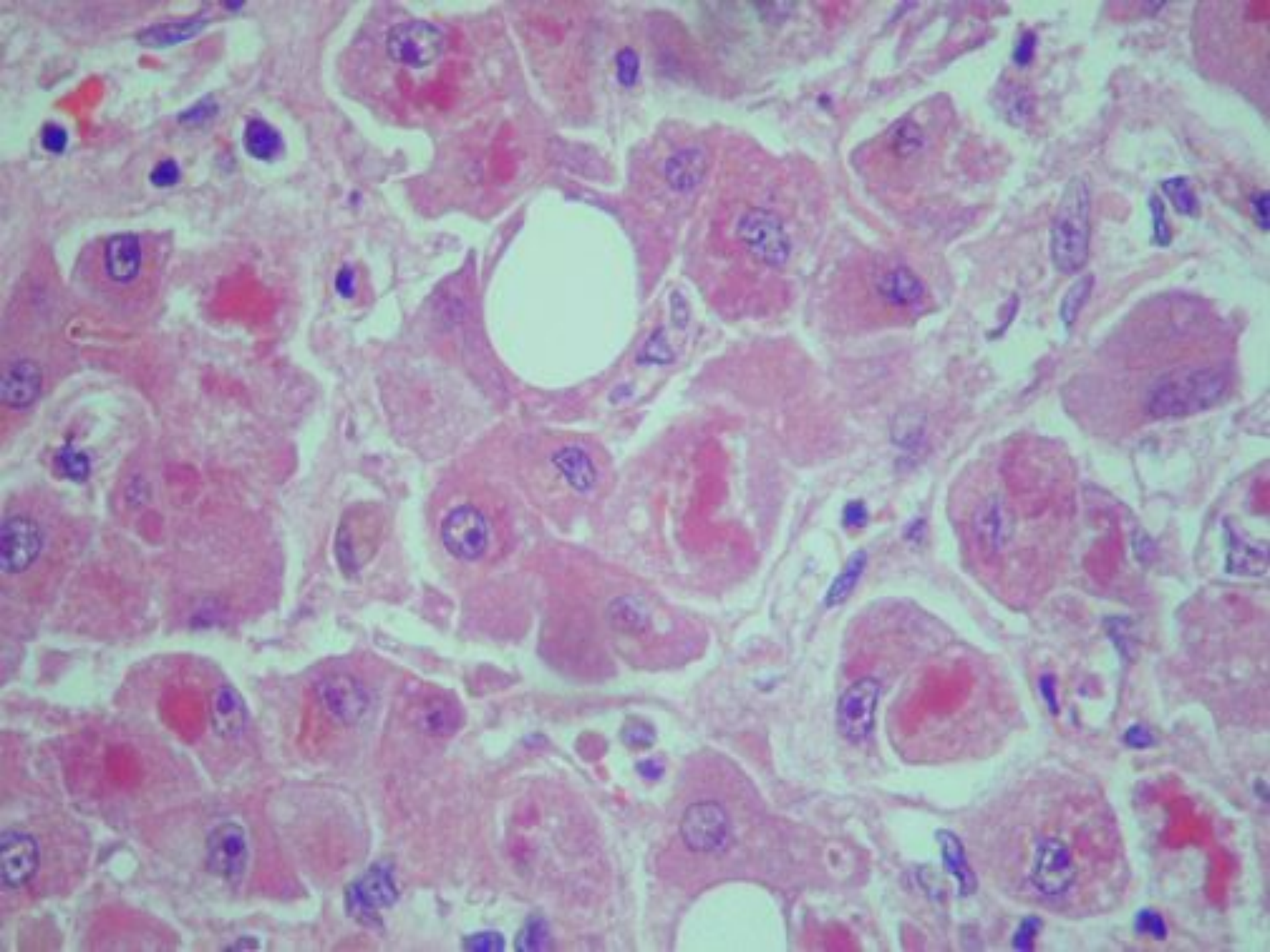
- с нарушением обмена гликогена
- с нарушением обмена гликопротеидов

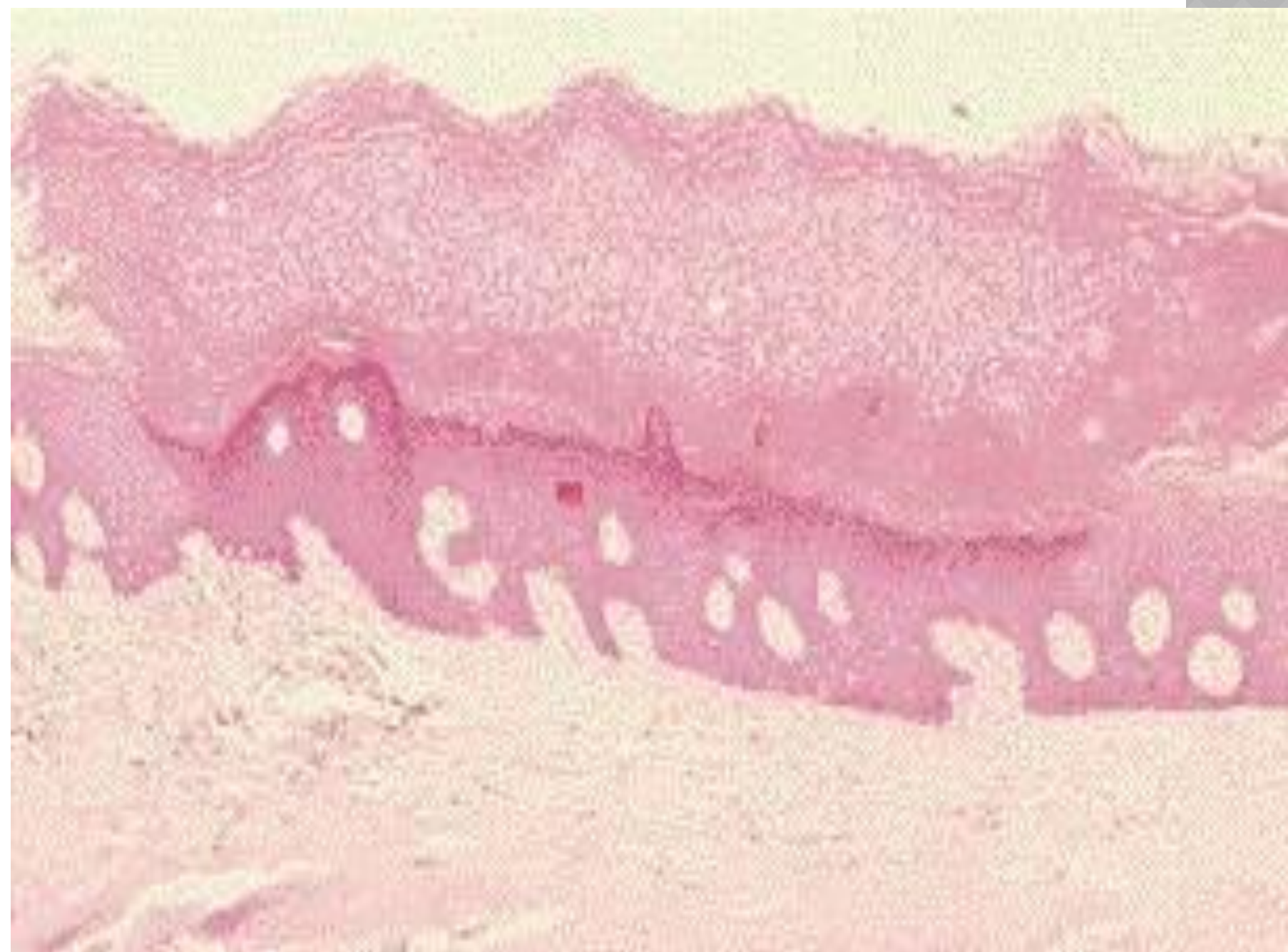


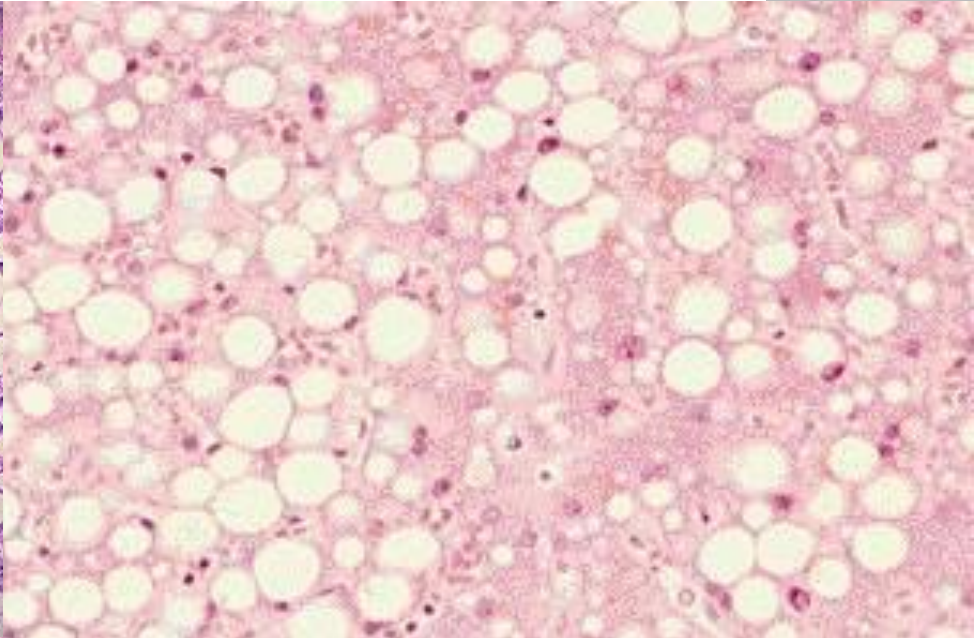
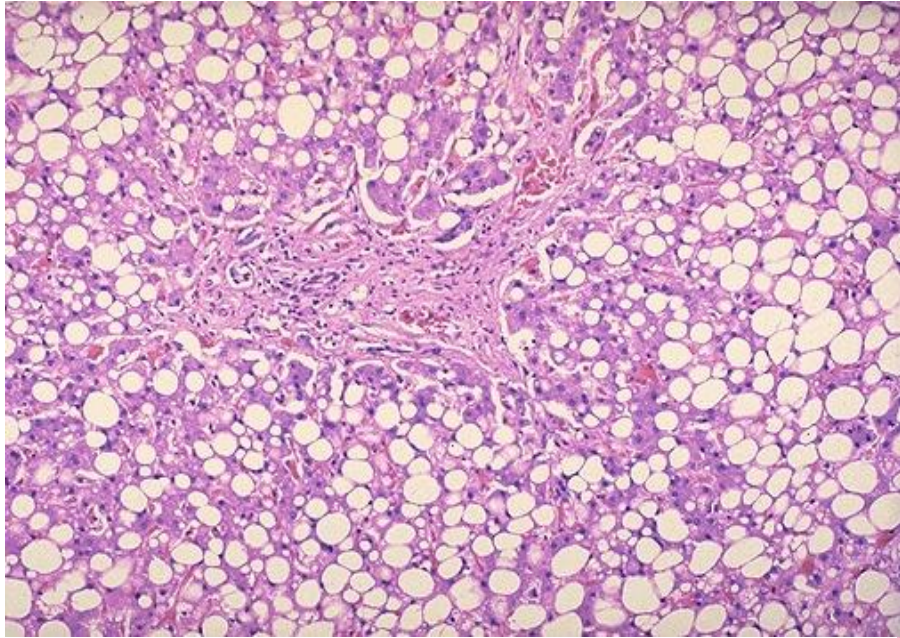


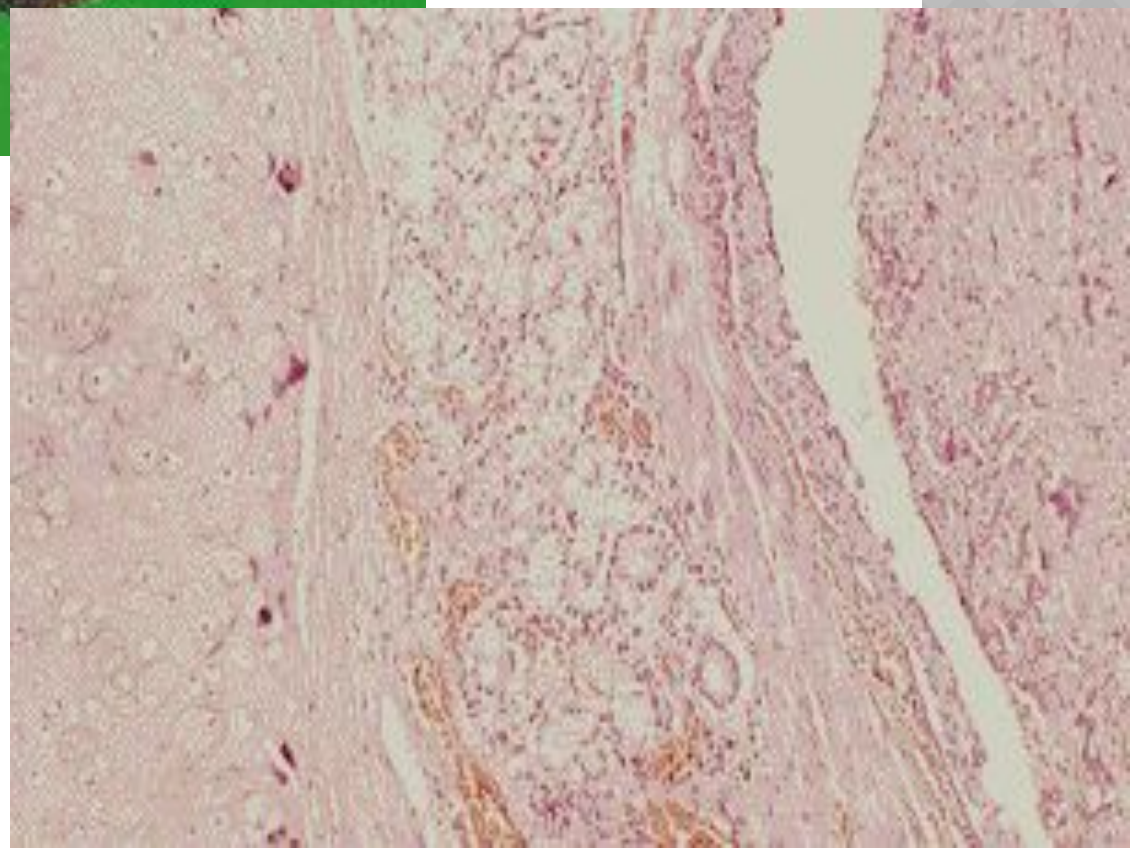












Мезенхимальные дистрофии:

Белковые: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз.

Жировые – общее ожирение, кахексия

Углеводные. Характерно ослизнение тканей : кахексия, недостаточность эндокринных желез (микседема), мукополисахаридозы (наследственные заболевания).

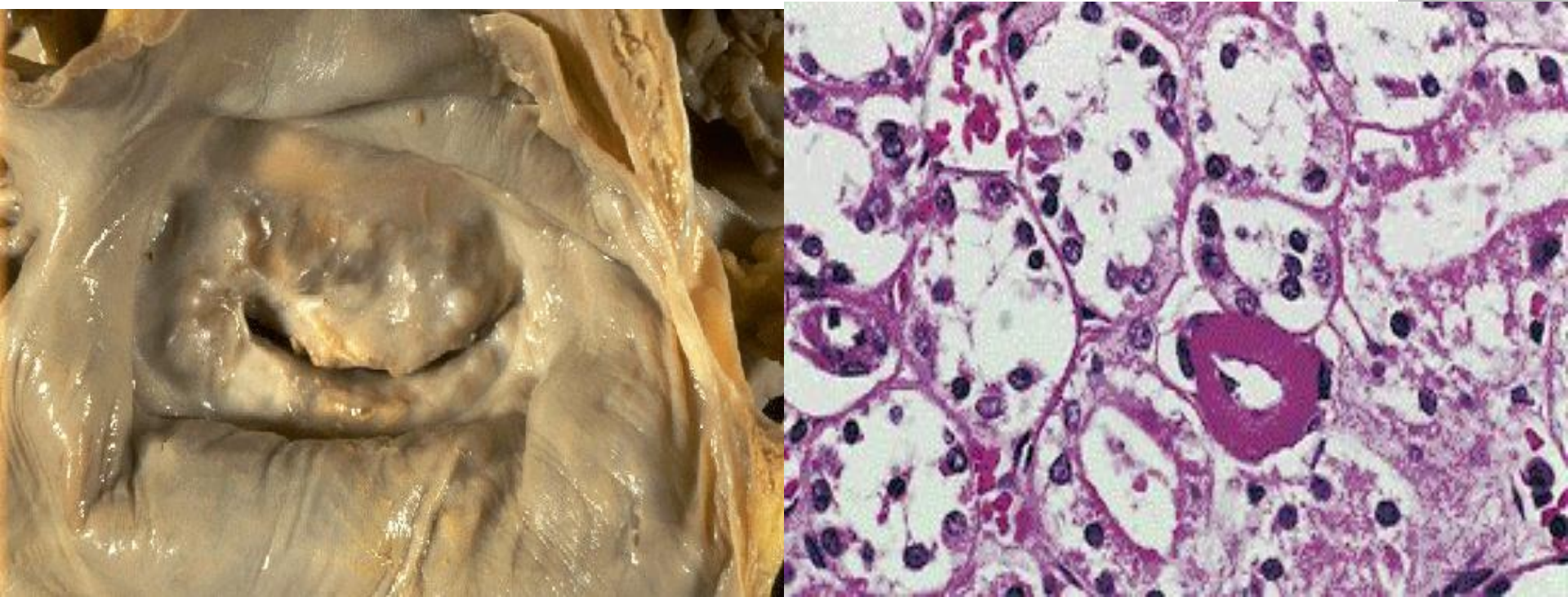
Гиалиноз

-общий
-местный

-гиалиноз сосудов
-гиалиноз собственно
соединительной
ткани.

Гиалиноз возникает в исходе:

- фибриноидного набухания
- плазматического пропитывания
- склероза



Амилоидоз (лат. amyllum – крахмал) – стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубокими изменениями белкового обмена и появлением аномального фибриллярного белка – амилоида.

- периретикулярный
- периколлагеновый

- нефропатический
- кардиопатический
- нейропатический
- гепатопатический

Клинико-анатомические формы амилоидоза:

- 1. Идиопатический (первичный) амилоидоз.*
- 2. Наследственный (генетический, семейный) амилоидоз.*
- 3. Старческий амилоидоз.*
- 4. Приобретенный (вторичный) амилоидоз.*

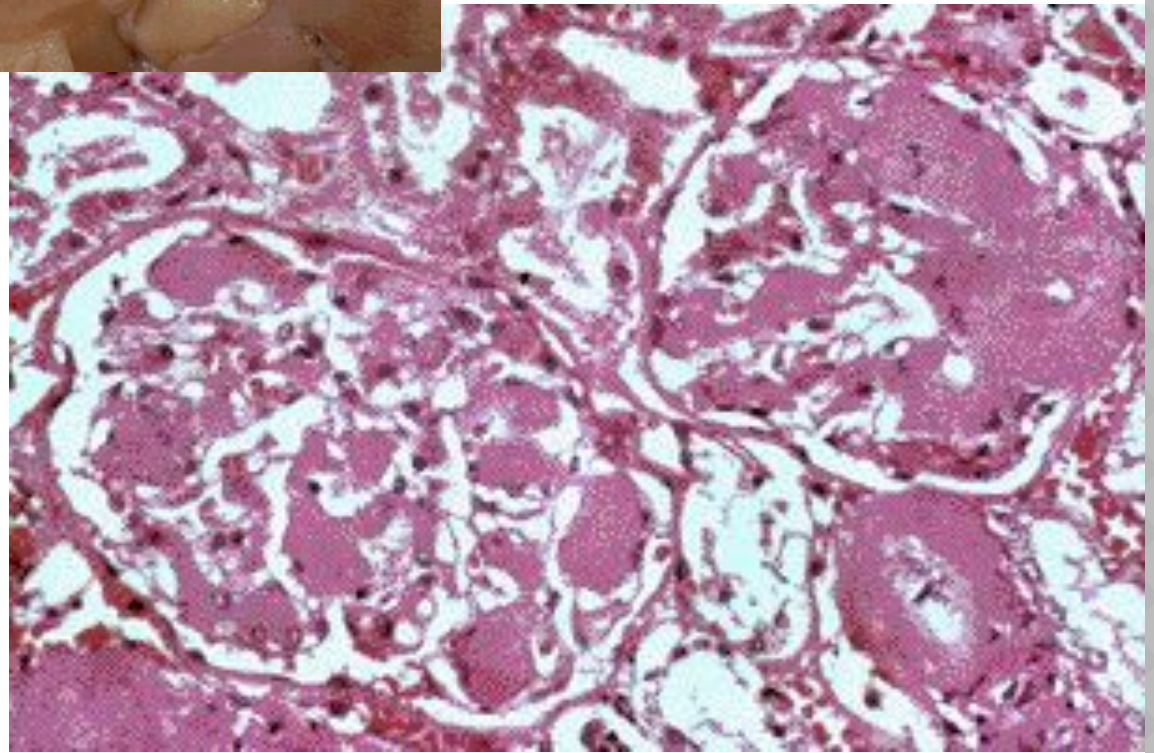
Виды амилоида в зависимости от химического строения:

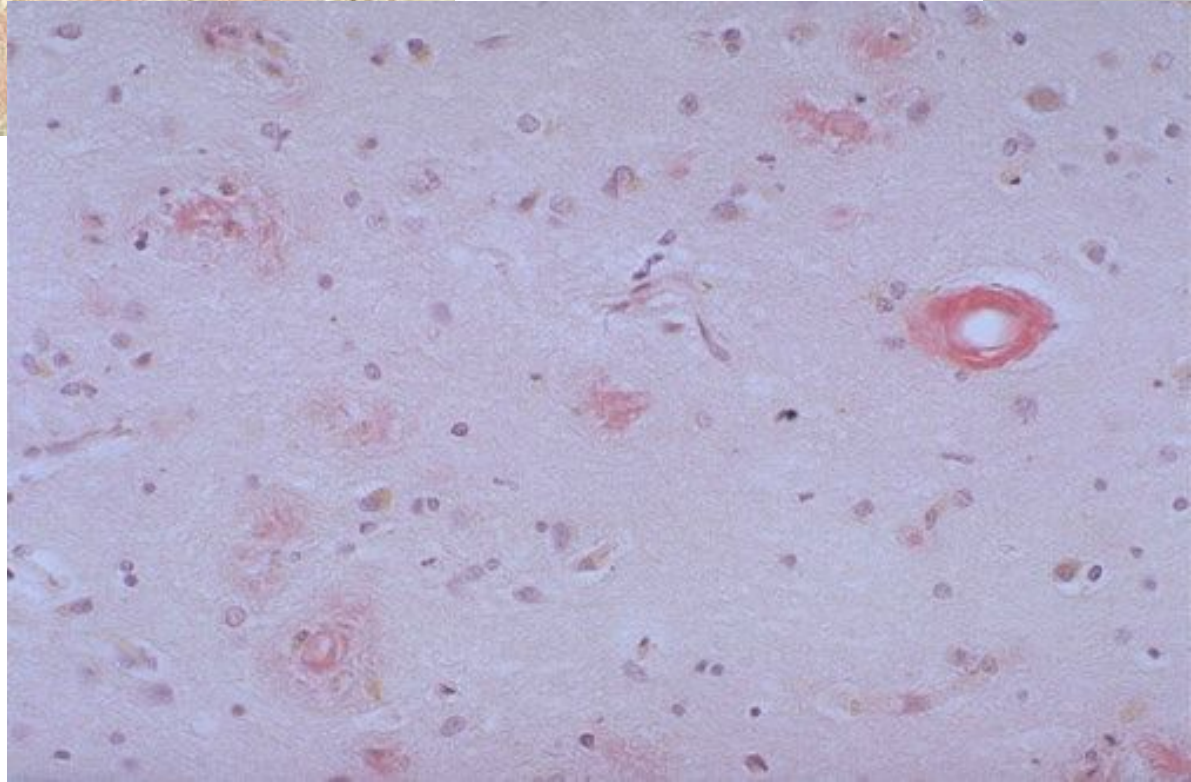
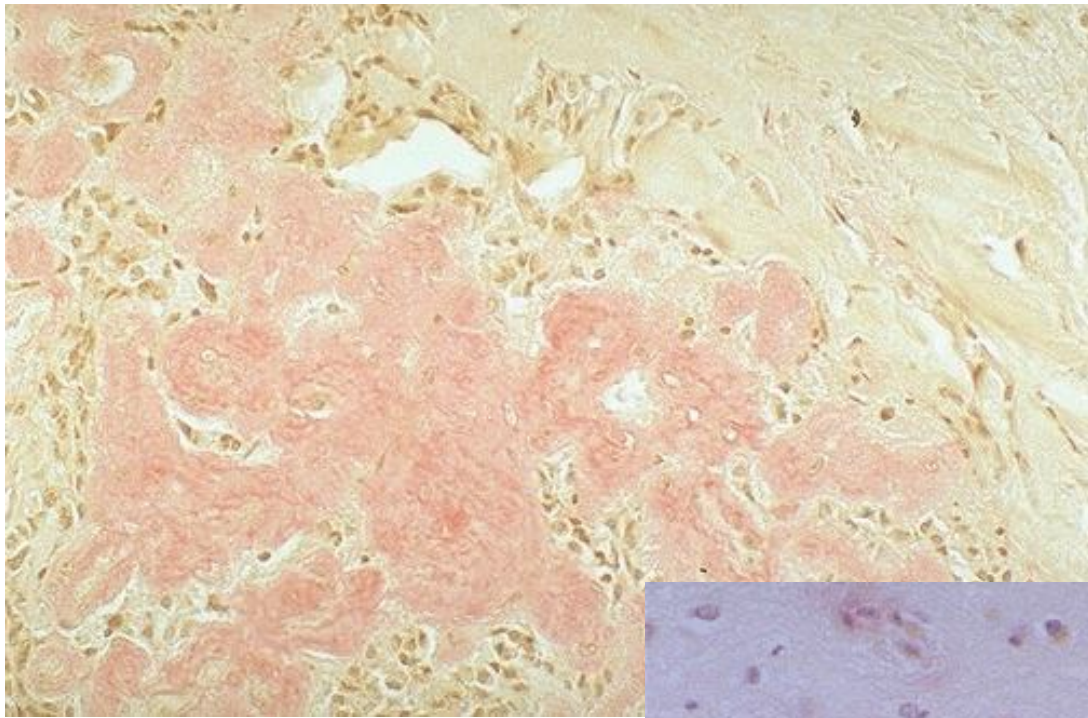
-AA амилоид (наследственный (семейная средиземноморская лихорадка), вторичный амилоидоз).

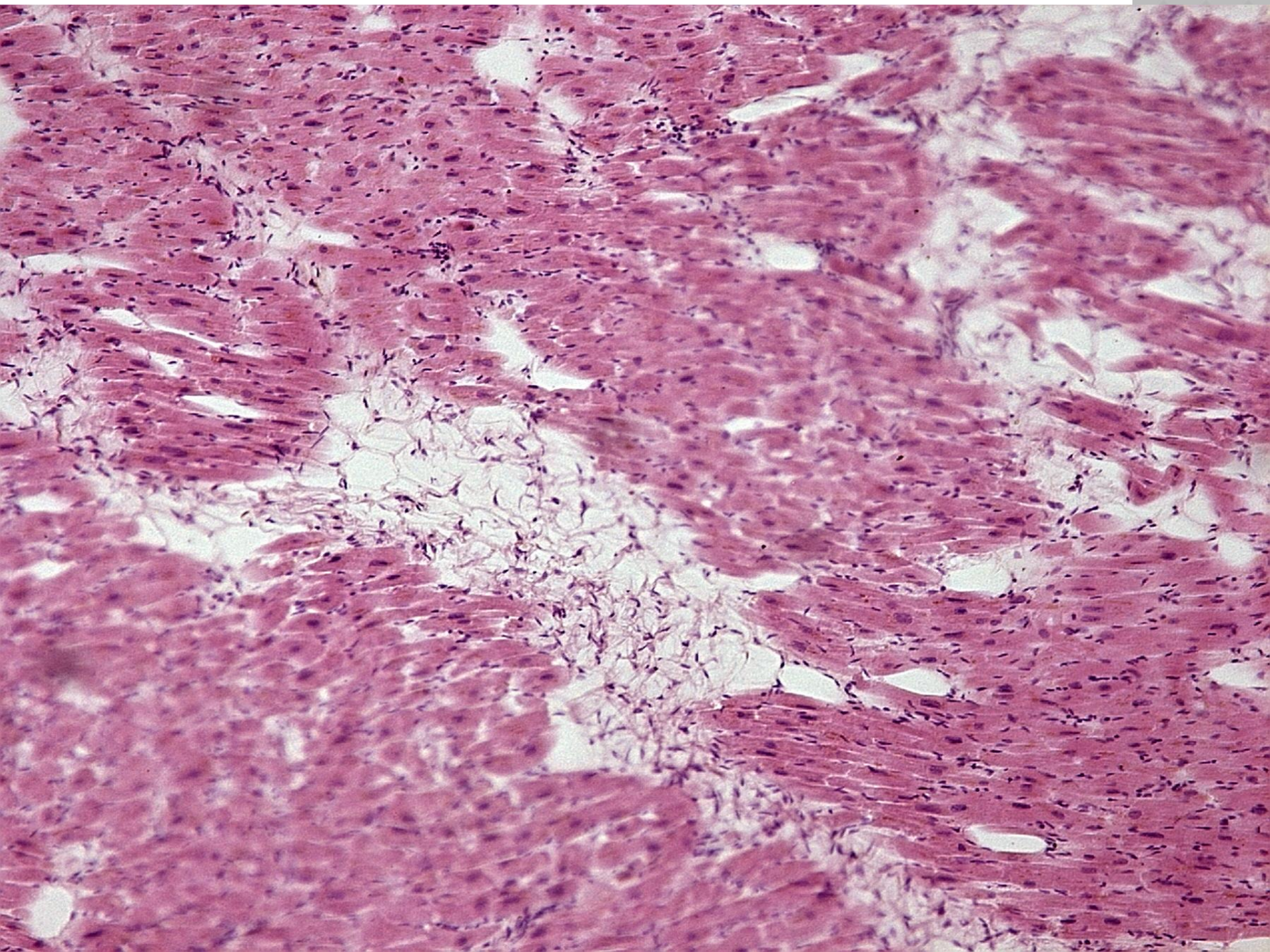
-AL амилоид (первичный амилоидоз, неопластическая плазмноклеточная дискразия).

-FAP (AF) амилоид выявляется при некоторых видах наследственного амилоидоза (семейная амилоидная полинейропатия)

-AS амилоид возникающий при сенильном амилоидозе







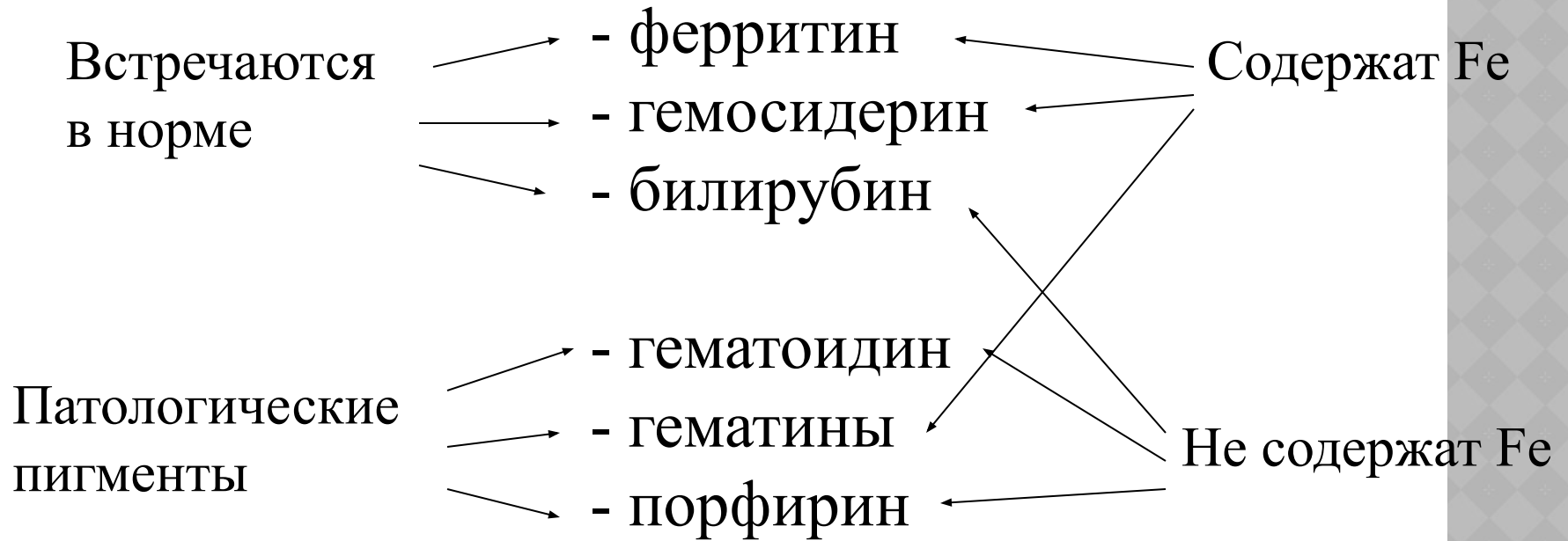
Смешанные дистрофии

- морфологические изменения наблюдаются как в паренхиме, так и в строме органов и возникают при нарушениях обмена сложных белков(хромопротеидов, нуклепротеидов, липопротеидов) и минералов.

Хромопротеиды:

- Гемоглобиногенные пигменты
- протеиногенные пигменты
- липидогенные пигменты

Гемоглиногенные пигменты:



Гемосидероз



```
graph TD; A[Гемосидероз] --> B[Общий]; A --> C[Местный];
```

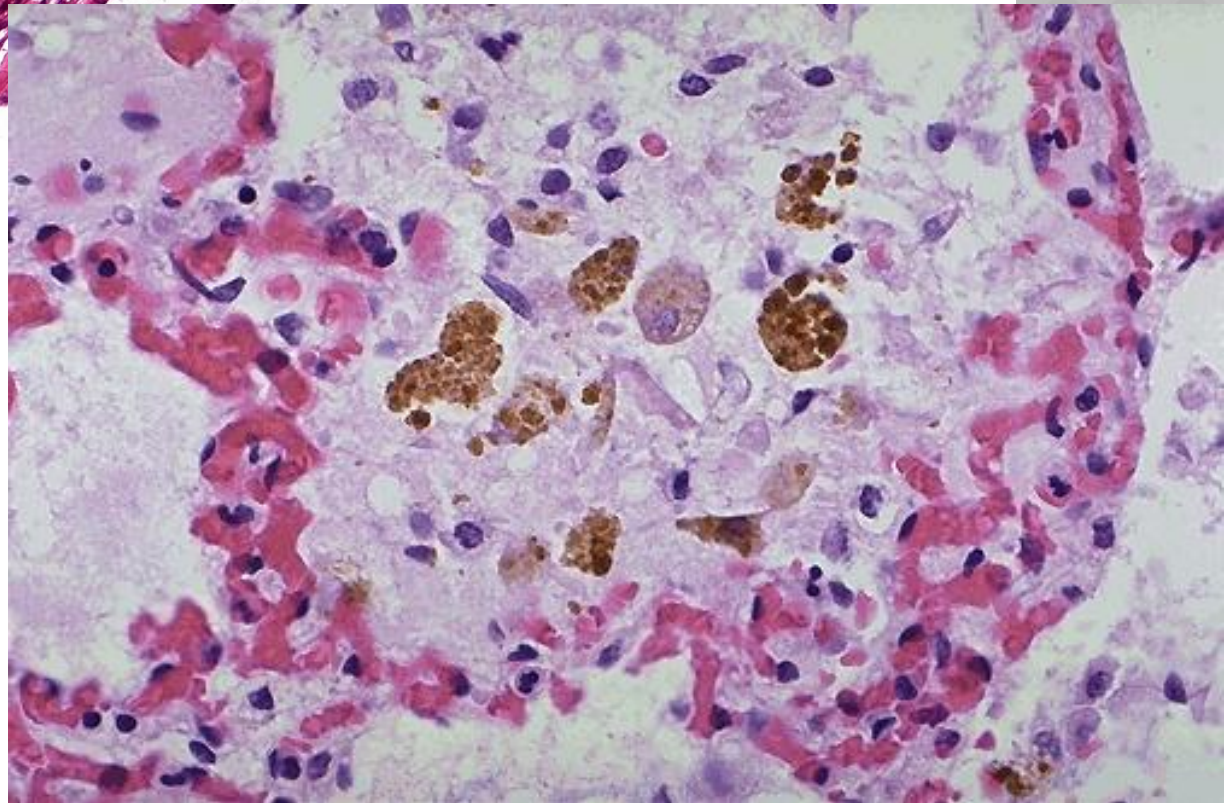
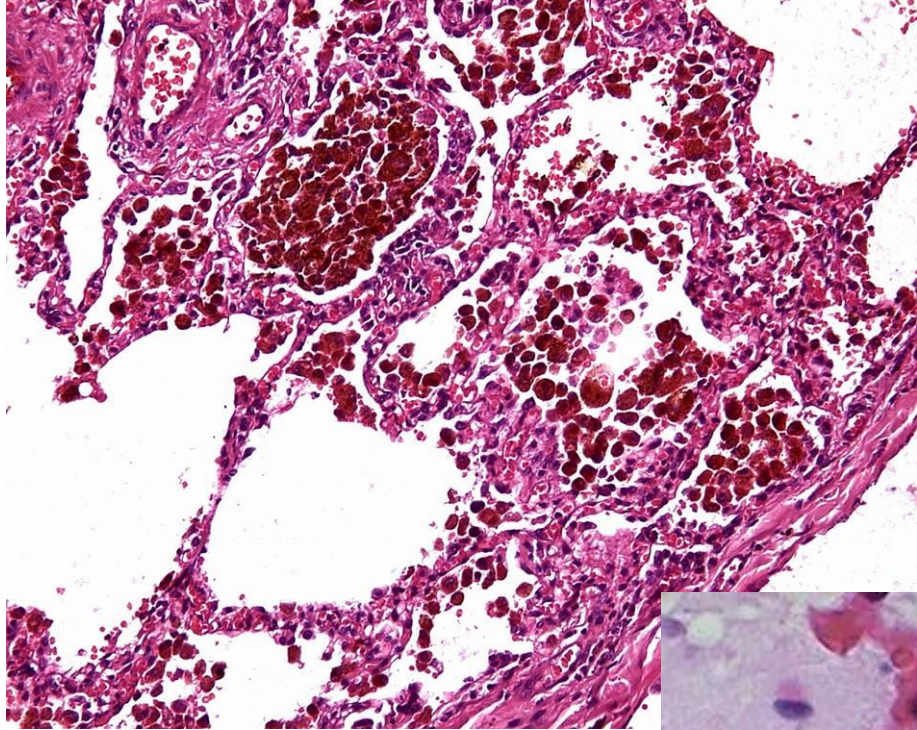
Общий

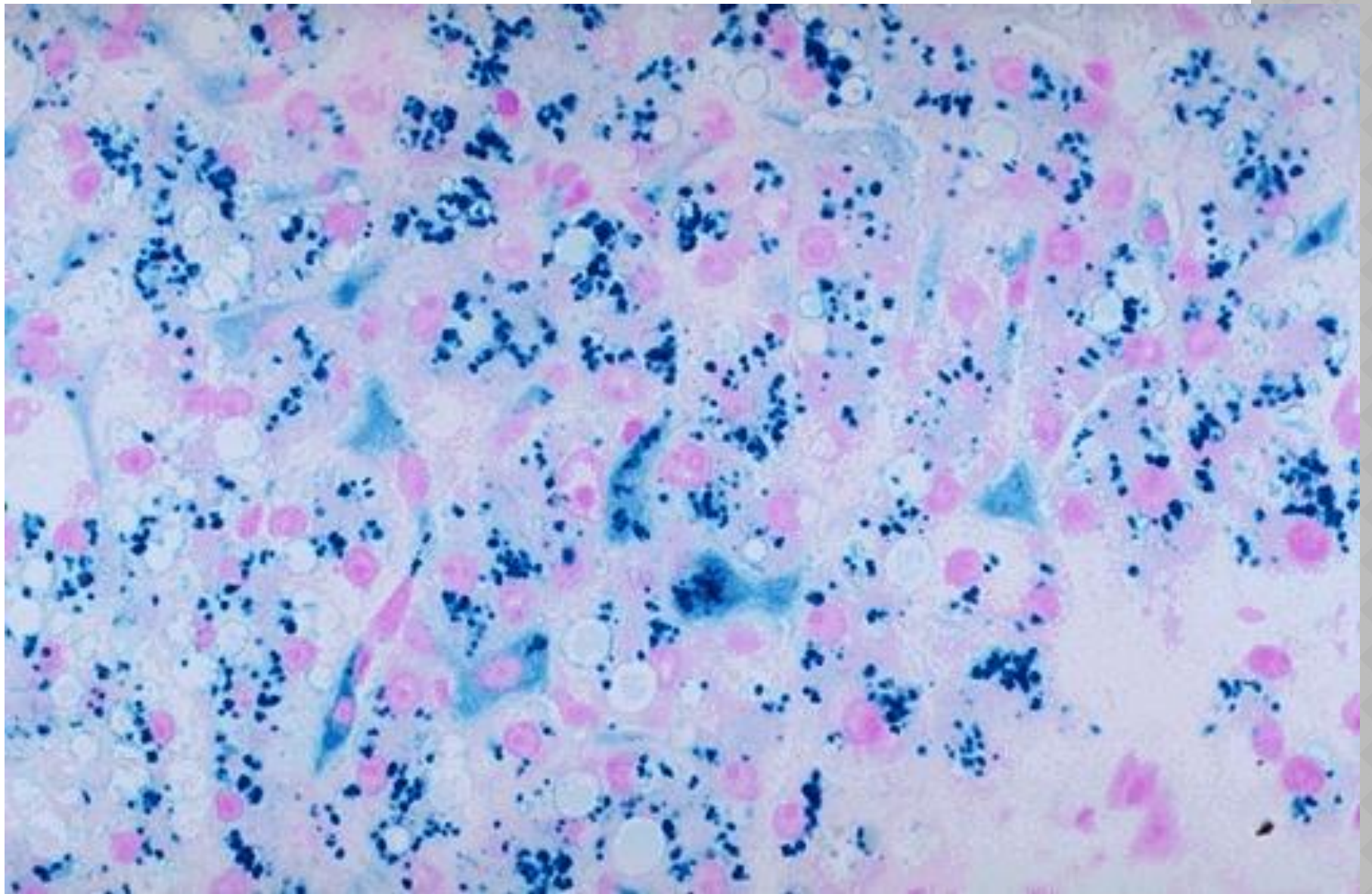
внутрисосудистый
гемолиз (*перелив. несовм.
крови, отр гемол ядами,
нек инф б-ни, сепсис*)

Местный

внесосудистый
гемолиз
(*кровоизлияния,
гемосидероз легкого
при венозном застое*)







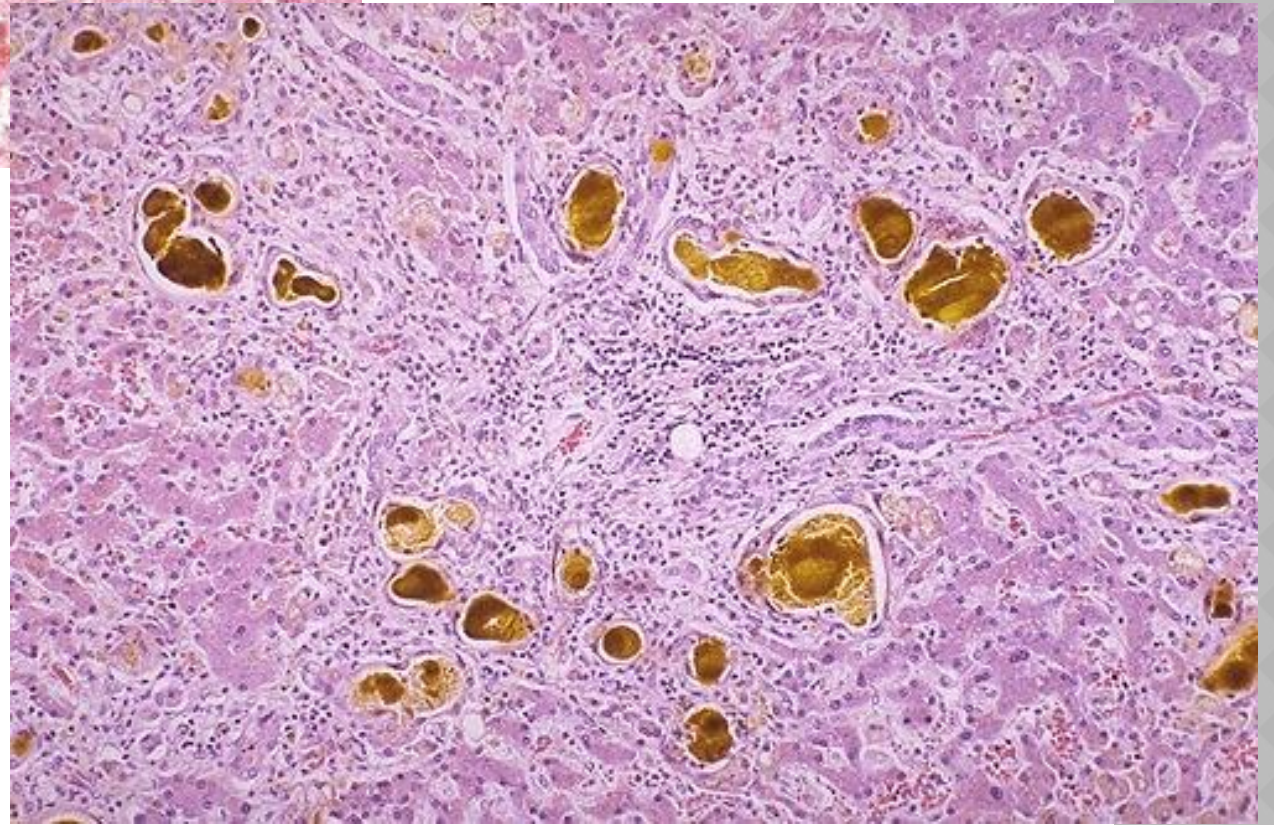
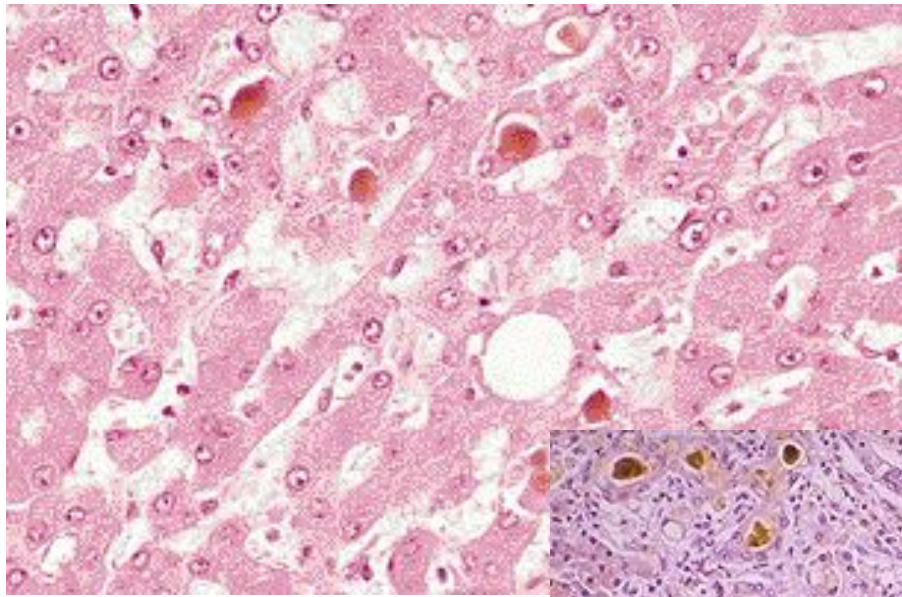
Реакция Перлса

Гематины

- Солянокислый гематин (гемин) под д-ем HCl, (слайд10), мелена(дегтеобр стул), haemotenesis (кофейная гуща).
- Малярийный пигмент (гемомеланин) – под воздействием плазмодиев, серая окраска кожи и внутренних органов. При малярии гемомеланин+гемосидерин.
- Формалиновый пигмент.

Нарушения обмена билирубина (желтухи)

- **Надпеченочная (гемолитическая) желтуха**
(внутрисосудистый гемолиз)
- **Печеночная (паренхиматозная) желтуха**
(заболевания печени (гепатиты, гепатозы, циррозы))
- **Подпеченочная (механическая) желтуха**
нарушение оттока желчи (камни, опухоли, воспалительные процессы, паразиты)

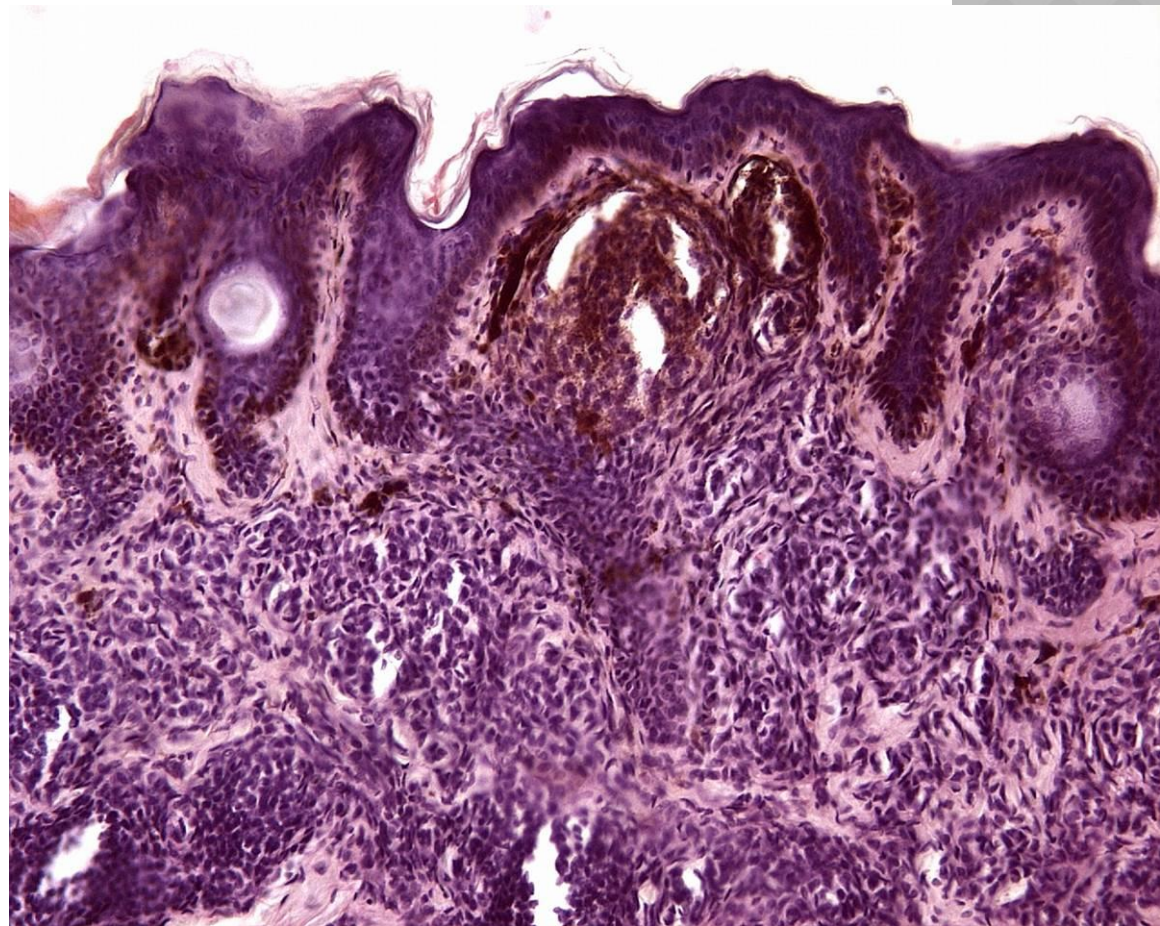


Протеиногенные пигменты

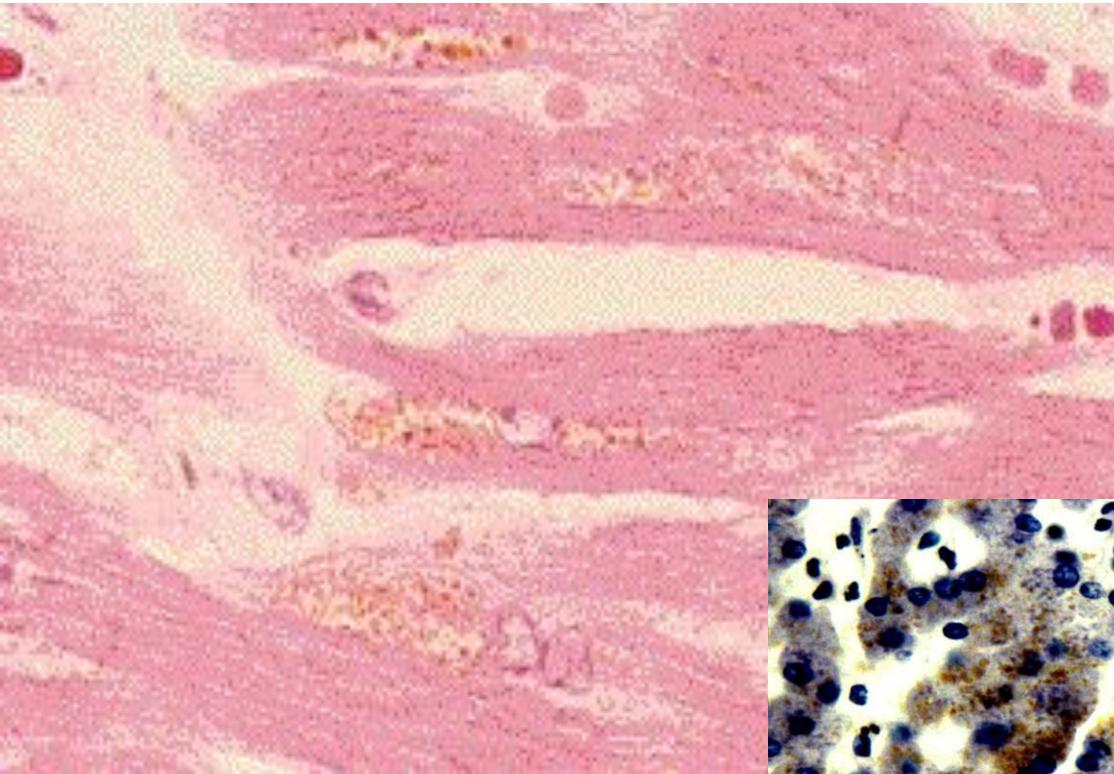
-меланин

- пигмент гранул
энтерохромафинных
клеток

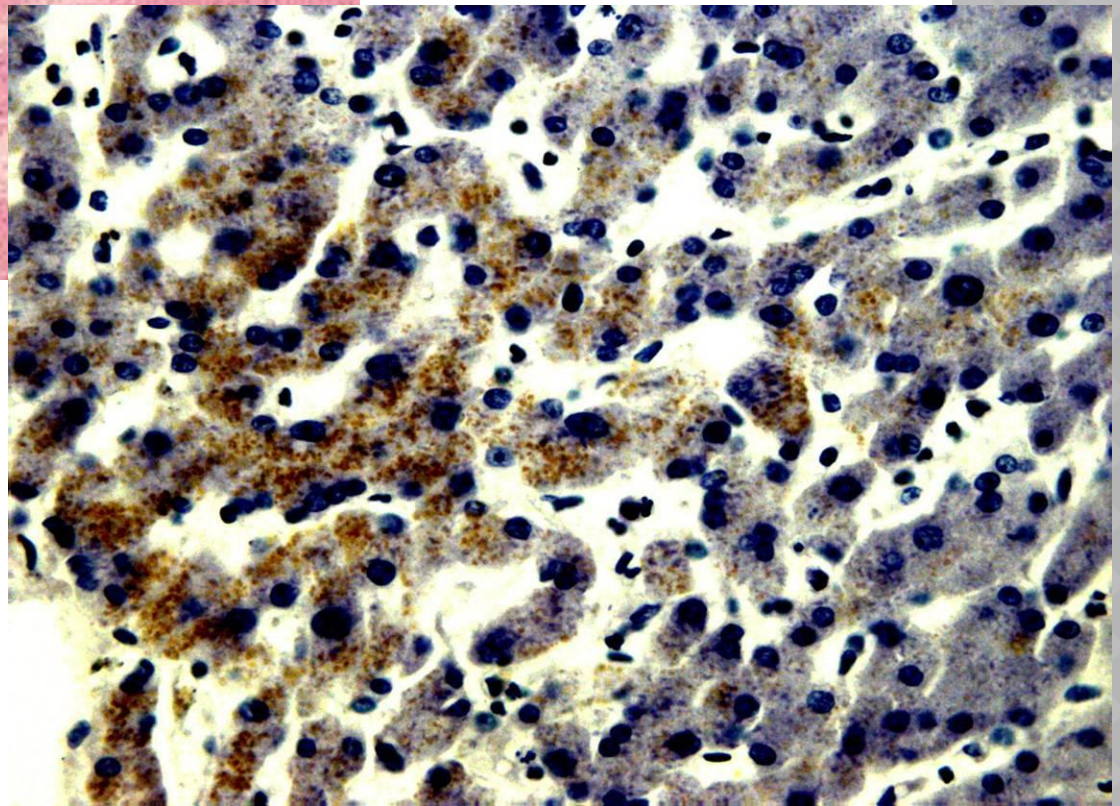
- адренохром.



Липидогенные пигменты



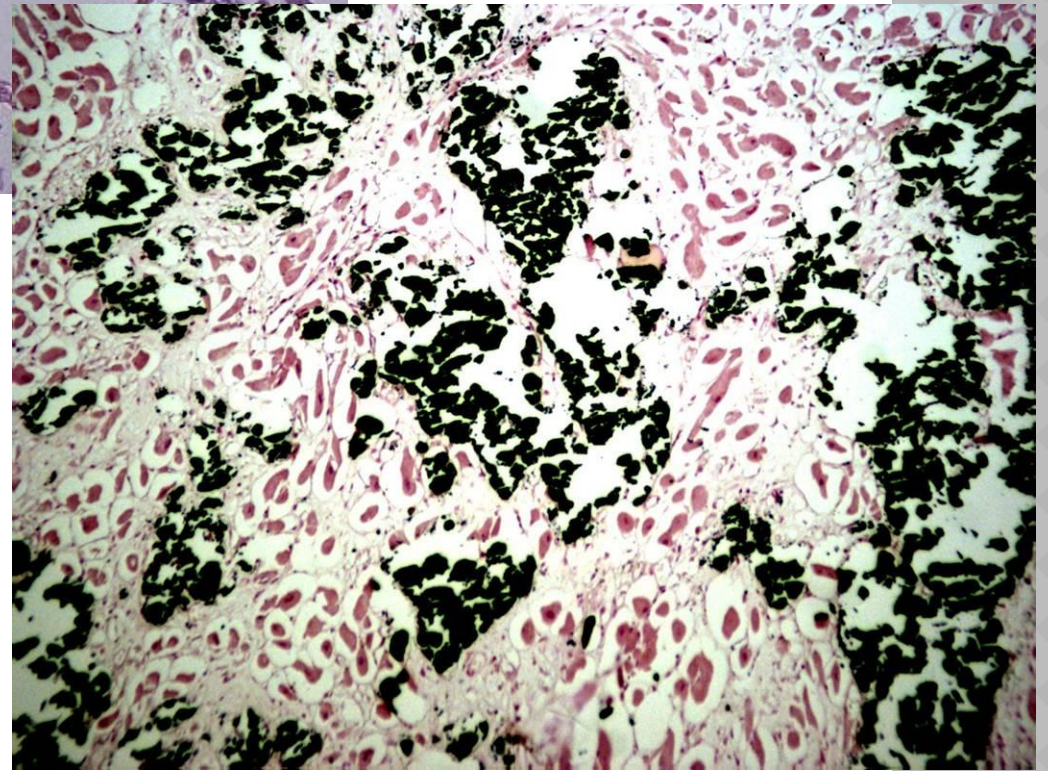
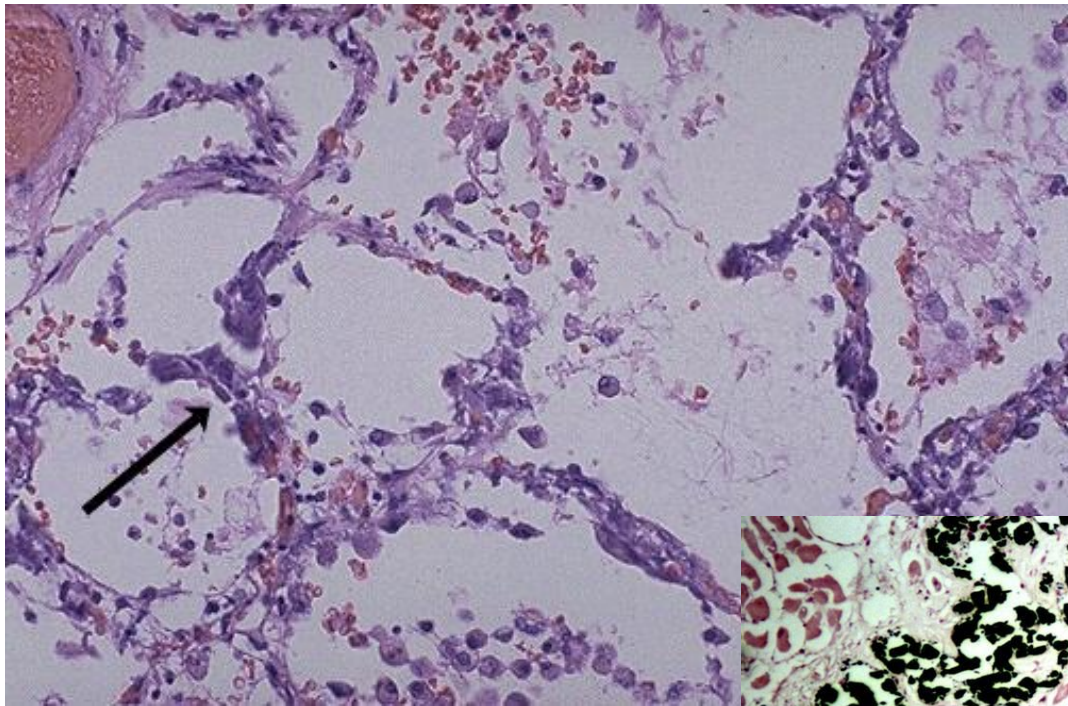
- липохром
- липофусцин
- цериод
- пигмент недостаточности
витамина Е



(КАЛЬЦИНОЗ, ИЗВЕСТКОВАЯ ДИСТРОФИЯ, ОБЫЗВЕСТВЛЕНИЕ)

1) Метастатическое обызвествление:

- гиперкальциемия
- причины: выход Са из кости (повышение содержания паратгормона, опухоли кости, множественные переломы), отсутствие выведения Са (хронические заболевания толстой кишки, почек), избыток vit D.
- кальций откладывается в сердце, легких, почках, слизистой желудка, стенках артерий (в этих органах - щелочная среда).



2) Дистрофическое обызвествление (петрификация)

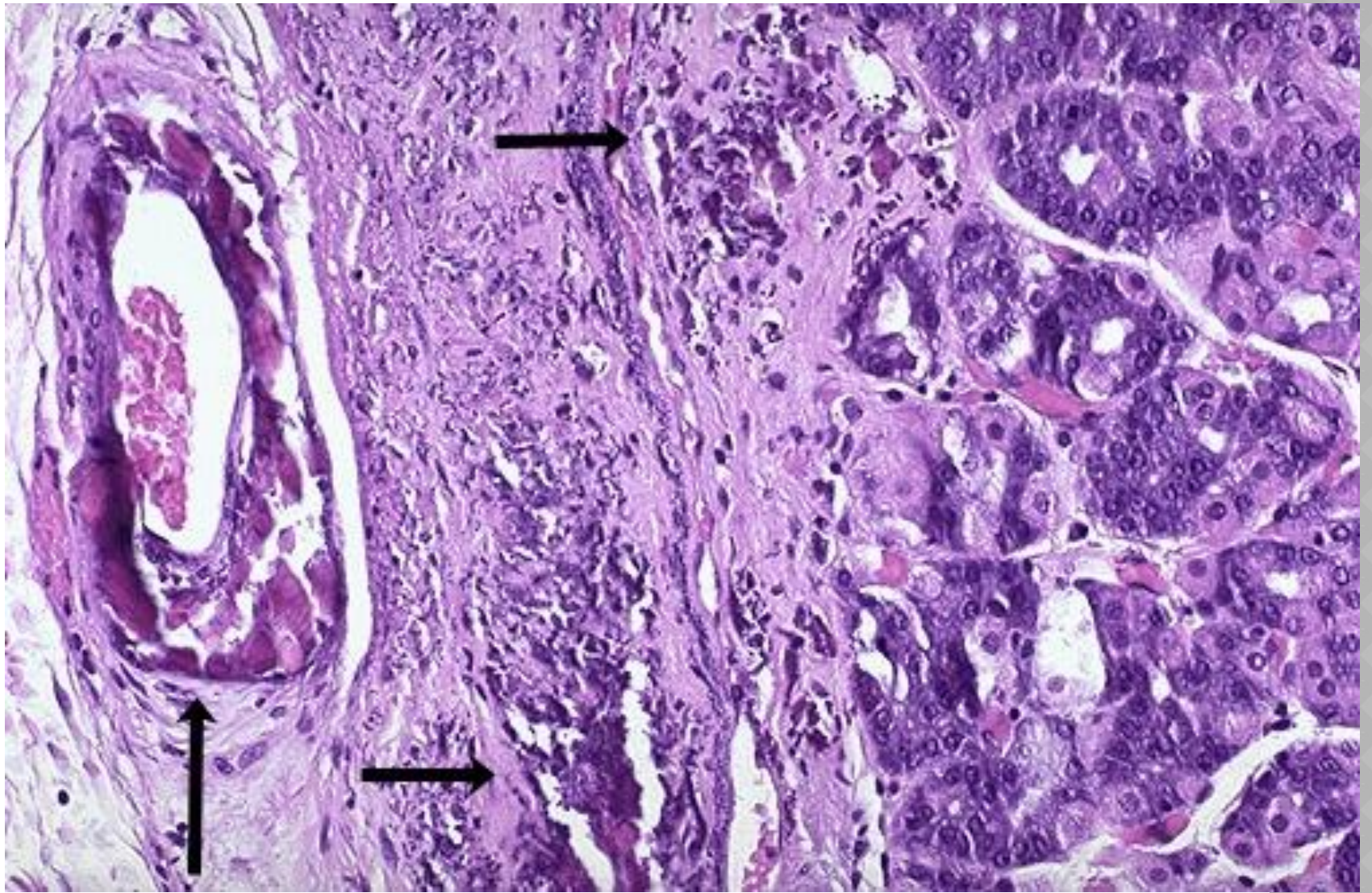
- кальций откладывается в мертвые ткани, очаги хронического воспаления, склероза, на месте погибших паразитов.

3) Метаболическое (известковая подагра, интерстициальный кальциноз)

- причины неизвестны, значение имеет нестойкость буферных систем.

- кальций откладывается в коже, сухожилиях, мышцах, нервах, сосудах

- местный и общий.

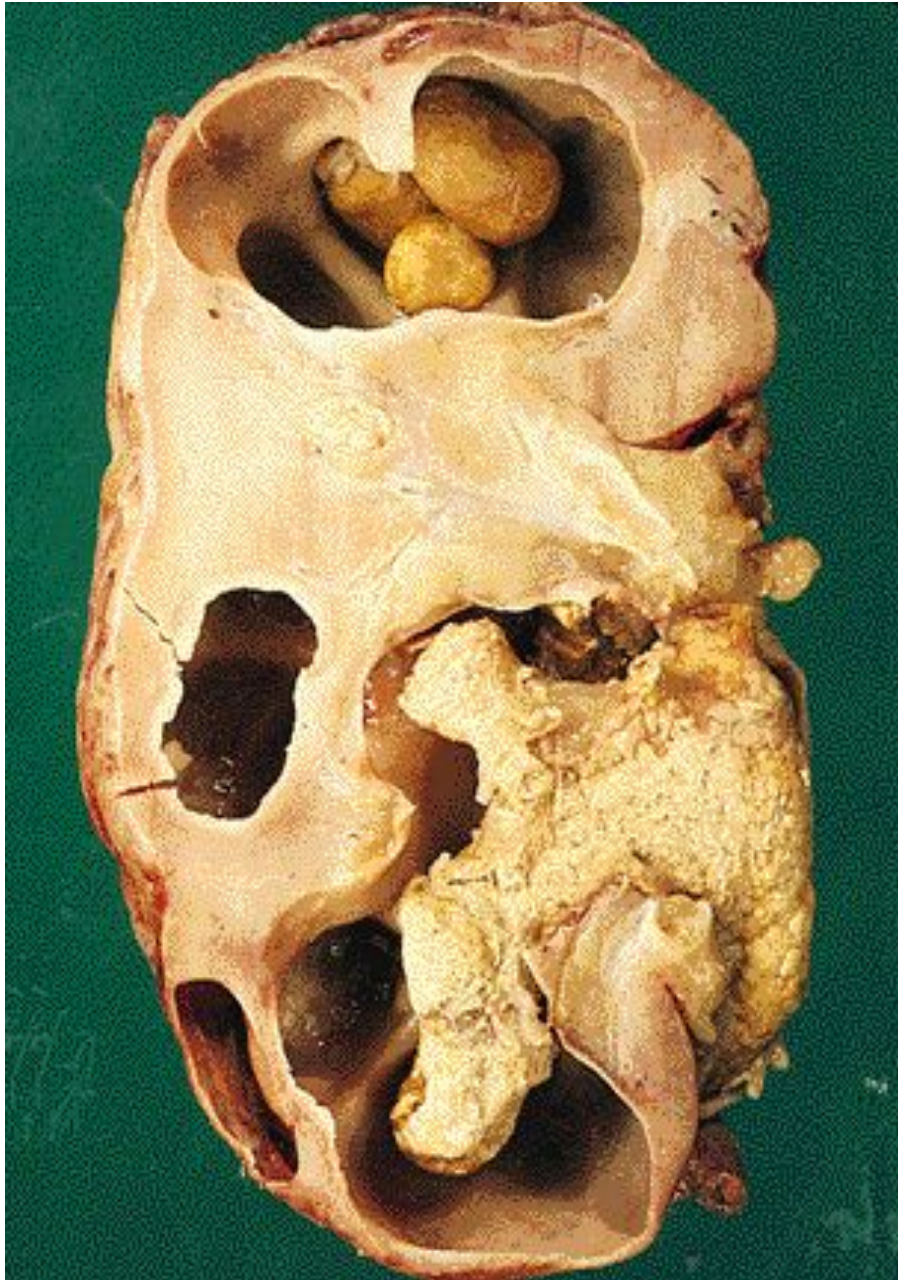


Камень- сросток солей, образующийся
в полостях и протоках организма
человека.



КОЛЛОИДНЫЕ

КРИСТАЛЛОИДНЫЕ



Камни почек по химическому составу:

-фосфаты

(белые, мягкие, гладкие)

-ураты

*(желто-коричневые, плотные
гладкие)*

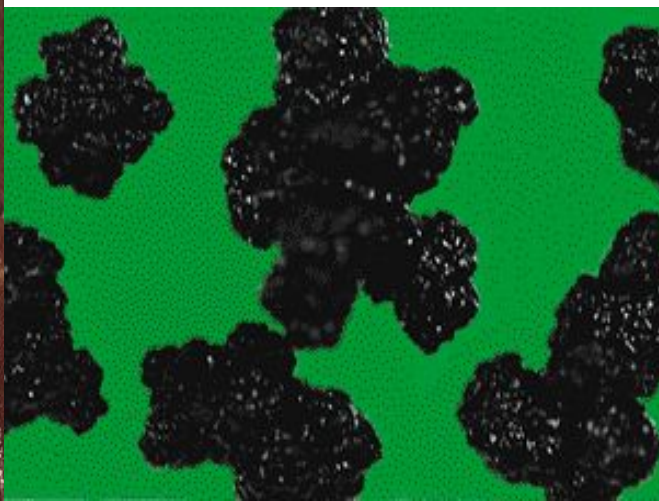
-оксалаты

*(желто-коричневые, плотные
шероховатые)*

-смешанные

Камни желчных путей по химическому составу:

- ПИГМЕНТНЫЕ,
- ХОЛЕСТЕРИНОВЫЕ,
- ИЗВЕСТКОВЫЕ,
- СМЕШАННЫЕ



НЕКРОЗ - ПРИЖИЗНЕННАЯ ГИБЕЛЬ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ.

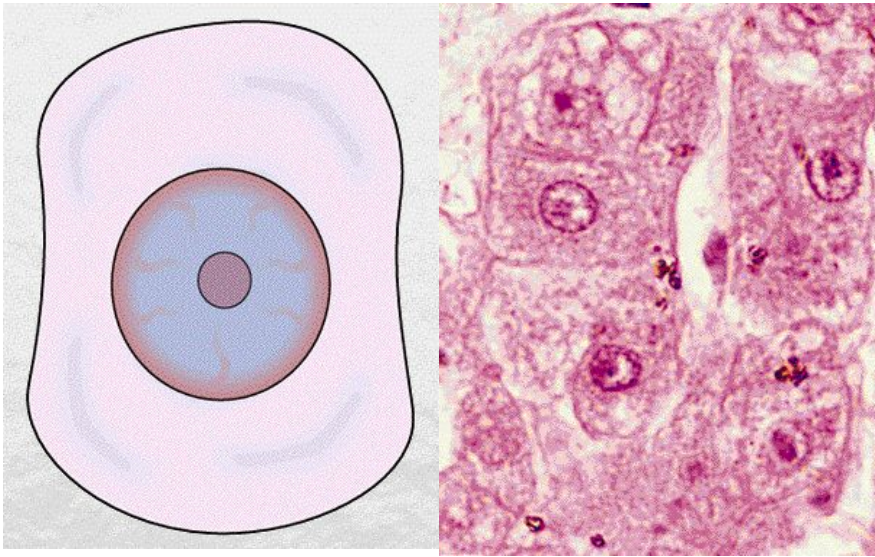
Стадии:

1) паранекроз,

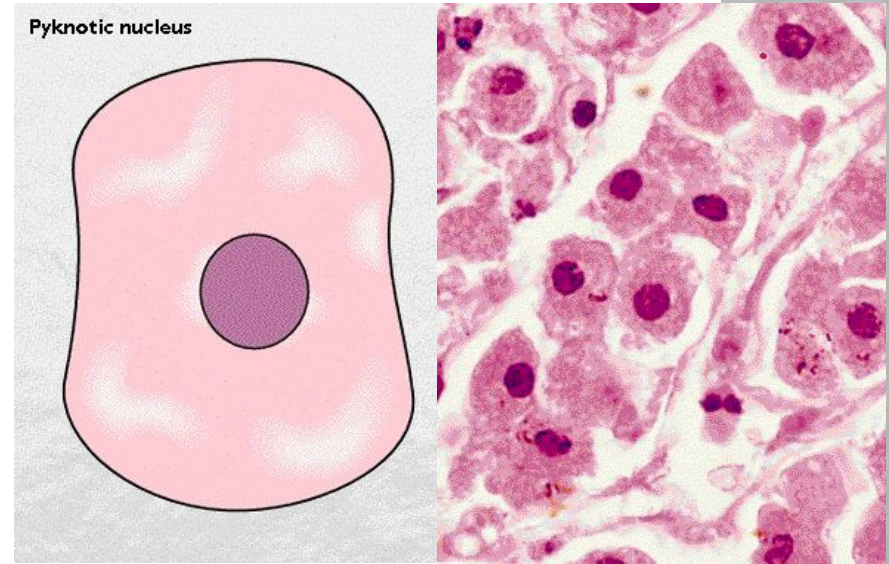
2) некробиоз,

3) смерть клетки,

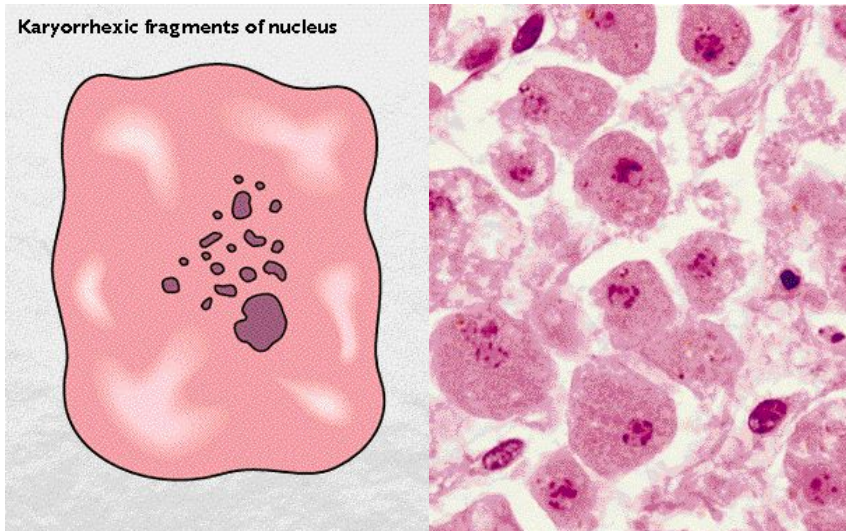
4) аутолиз



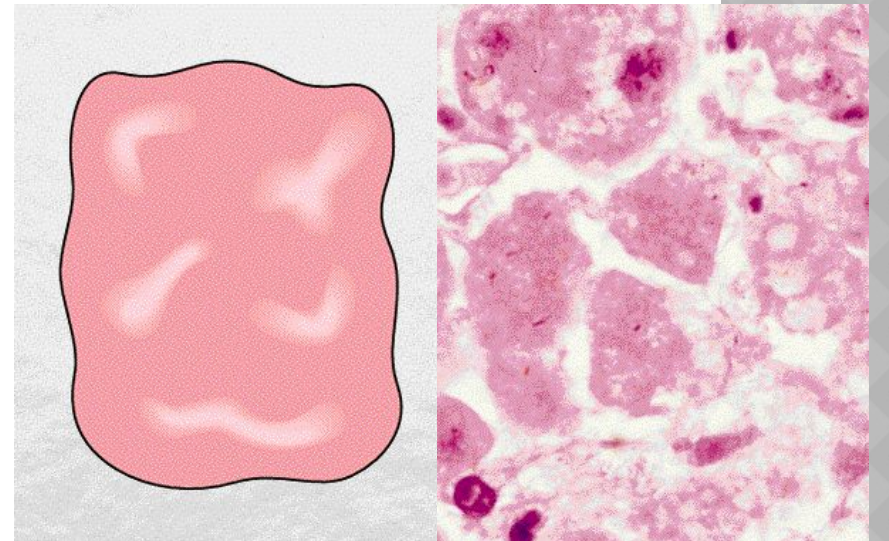
нормальное ядро



кариопикноз



кариорексис



кариолизис

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕКРОЗОВ ПО ПРИЧИНЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ:

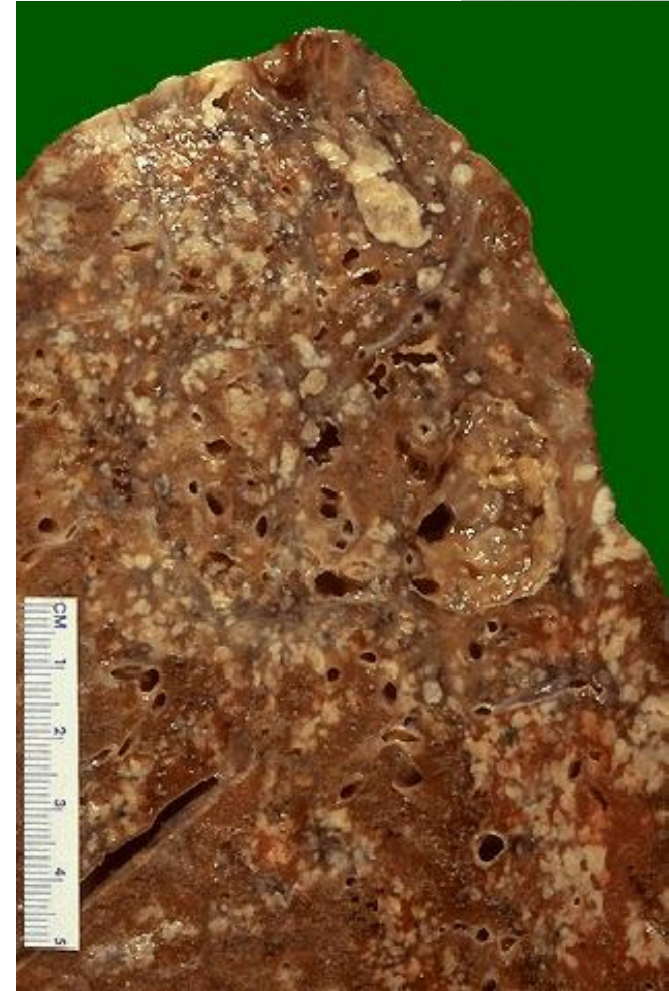
- Травматический
- Токсический
- Трофоневротический
- Аллергический
- Сосудистый (инфаркт)

Клинико-анатомические формы некроза:

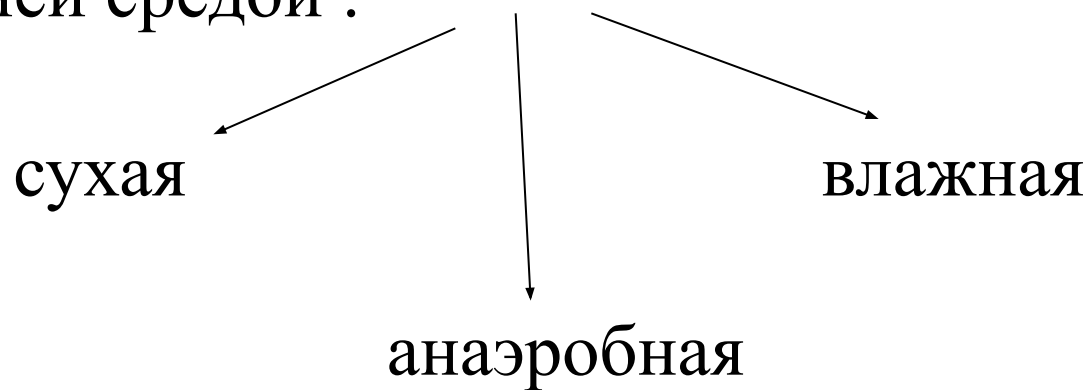
- *Сухой* :

- казеозный (творожистый)
- ценкеровский (восковидный)
- фибриноидный

- *Влажный*



- *Гангрена* - некроз тканей соприкасающихся с внешней средой .



- *Особые формы некроза*

- **Пролежни** – вид некроза, который возникает в местах наибольшего давления на ткани (трофоневротический)
- **Секвестр** – участок мёртвой ткани, который длительно не подвергается аутолизу и свободно располагается среди живых тканей.

Исход некроза:

Организация

Петрификация, оссификация

Киста

Нагноение.