

В.П. Митрофаненко, И.В. Алабин

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

**УЧЕБНИК
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений среднего профессионального образования, обучающихся по специальностям 31.02.01 (060101.52) «Лечебное дело» по ОП.08 «Основы патологии», 32.02.02 (060102.51) «Акушерское дело» и 34.02.01 (060501.51) «Сестринское дело» по ОП.03 «Основы патологии» по дисциплине «Основы патологии»



Москва

**ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»**

2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	4
Предисловие	5

Раздел I

Основы общей патологии

Глава 1. Предмет, задачи и методы патологии.	
Понятие о болезни	9
Глава 2. Повреждения. Дистрофии. Общие проявления нарушений обмена веществ. Некроз. Апоптоз. Атрофия. . . .	18
Глава 3. Компенсаторно-приспособительные реакции	60
Глава 4. Взаимодействие организма и окружающей среды в условиях патологии	72
Глава 5. Нарушение кровообращения.	80
Глава 6. Иммунопатологические процессы	102
Глава 7. Воспаление	110
Глава 8. Нарушение терморегуляции. Лихорадка	128
Глава 9. Гипоксия	134
Глава 10. Экстремальные состояния	141
Глава 11. Опухоли	150

Раздел II

Основы частной патологии

Глава 12. Болезни системы кровообращения. Болезни сердца	171
Глава 13. Болезни системы дыхания	195
Глава 14. Болезни системы пищеварения и печени	209
Глава 15. Болезни мочевыделительной системы и мочевыделения	227
Глава 16. Болезни зубочелюстного аппарата	243
Литература	260

Глава 2

ПОВРЕЖДЕНИЯ. ДИСТРОФИИ. ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НЕКРОЗ. АПОПТОЗ. АТРОФИЯ

Повреждение также называется альтерацией (от лат. *alteration* — изменение). В патологии под повреждением принято понимать изменение структуры клеток и межклеточного вещества, сопровождаемое снижением уровня их жизнедеятельности. Причины, способные вызывать повреждения, очень разнообразны. Они могут действовать напрямую или опосредованно через гуморальные и рефлекторные влияния. К повреждениям относят дистрофии, некроз и атрофию.

ДИСТРОФИИ

Дистрофия (от греч. *dys* — нарушение и *tropho* — питаю) — это количественные и качественные структурные изменения в клетках и межклеточном веществе, обусловленные нарушением обмена веществ. В результате нарушения трофики в тканях накапливаются различные продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минералы, вода). Сущность дистрофии состоит в накоплении веществ в клетках и межклеточном веществе, свойственных клеткам, но в избыточном (или уменьшенном) количестве, или в образовании веществ, не свойственных клеткам в норме.

Механизмы дистрофии

Инфильтрация — избыточное поступление продуктов обмена из крови и лимфы в клетки и межклеточное вещество, например инфильтрация жиров в интиму аорты и крупные артерии при атеросклерозе.

Декомпозиция (фанероз). При таком механизме происходит распад структур клеток и межклеточного вещества, ведущий к накоплению белков и жиров в тканях (клетках). Например, при гипоксии происходит распад внутриклеточных структур, что приводит к накоплению в клетке

избыточного количества либо белков, либо жиров. Возникает белковая или жировая дистрофия.

Трансформация. В силу определенных причин вместо продуктов одного вида обмена образуются продукты другого вида обмена; например, происходит трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете.

Извращенный синтез — синтез аномальных веществ в клетке или в межклеточном веществе, например в определенных условиях в клетках синтезируется белок амилоид, которого в норме у человека нет.

Классификация дистрофий строится на нескольких принципах.

По локализации: паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные.

По виду обмена веществ: белковые, жировые, углеводные, минеральные.

В зависимости от происхождения: наследственные и приобретенные.

По распространенности процесса: общие и местные.

Пусковым механизмом дистрофий является повреждение мембран клеток и нарушение ферментных систем. При повреждении мембран клетки происходит повышение ее проницаемости, что ведет к гидратации клетки. При этом клетки набухают и их содержимое приобретает вид зерен, капель, вакуолей.

Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные дистрофии возникают при нарушении обмена веществ в высокоспециализированных клетках паренхиматозных органов: сердца, печени, почек, селезенки.

Паренхиматозные белковые дистрофии. Для паренхиматозных белковых дистрофий характерно появление в цитоплазме включений белковой природы. Большая часть белков цитоплазмы находится в соединении с липидами, образуя липидопротеидные комплексы. Помимо связанных белков в цитоплазме клетки содержатся и свободные белки.

При патологии белки клетки подвергаются либо коагуляции, либо, наоборот, разжижению (колликвации, от слова *liquor* — жидкость), что ведет к гидратации цитоплазмы.

Распространены гиалиново-капельная и гидропическая формы паренхиматозных белковых дистрофий.

При *гиалиново-капельной* дистрофии в цитоплазме появляются гиалиноподобные белковые глыбки и капли, заполняющие клетку. Чаше наблюдаются в почках, реже в печени. Выявляют также деструкцию органелл клетки. С гиалиново-капельной дистрофией эпителия по-

чечных канальцев связаны появление в моче белка (протеинурия) и цилиндров (цилиндрурия), потеря белков плазмы — гипопроteinемия (рис. 2.1).

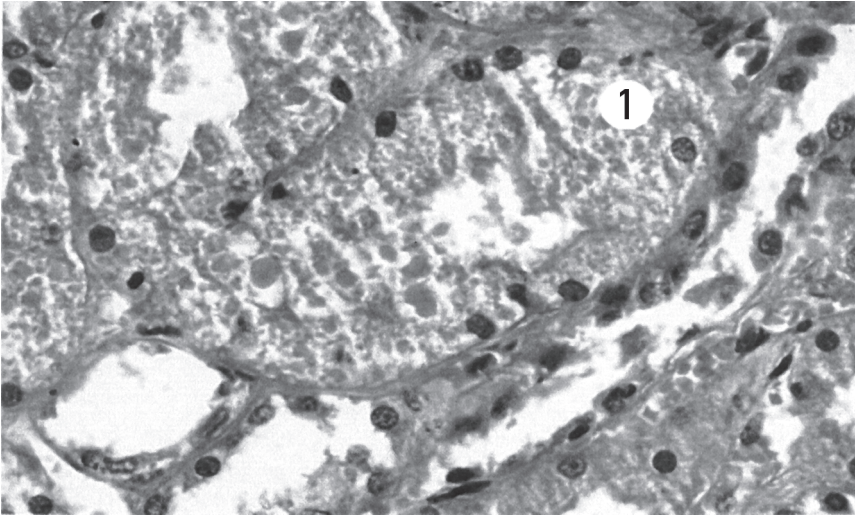


Рис. 2.1. Белковые гиалиновые капли в эпителии проксимальных извитых канальцев почки. В цитоплазме клеток эпителия белковые гиалиновые капли окрашены эозином в розовый цвет (1). Эпителиальные клетки увеличены в объеме, границы нечеткие; просветы канальцев сужены, в них встречаются белковые преципитаты

Гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов нередко является морфологической основой многих нарушений функций печени.

Гидропическая, или вакуольная, *дистрофия* может быть следующей стадией гиалиново-капельной дистрофии. Характерно появление в клетке вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью. Жидкость накапливается в эндоплазматической сети. Клетки увеличены в объеме. Большую роль играет нарушение проницаемости мембран клетки, сопровождаемое их распадом, что приводит к активации гидролитических ферментов лизосом (рис. 2.2). Гидропическую дистрофию наблюдают в эпителии кожи, почечных канальцах в гепатоцитах.

Причины развития гидропической дистрофии в почках — повреждение гломерулярного фильтра, что приводит к гиперфильтрации и недостаточности ферментных систем нефроцитов, обеспечивающих реабсорбцию воды, например при отравлениях.

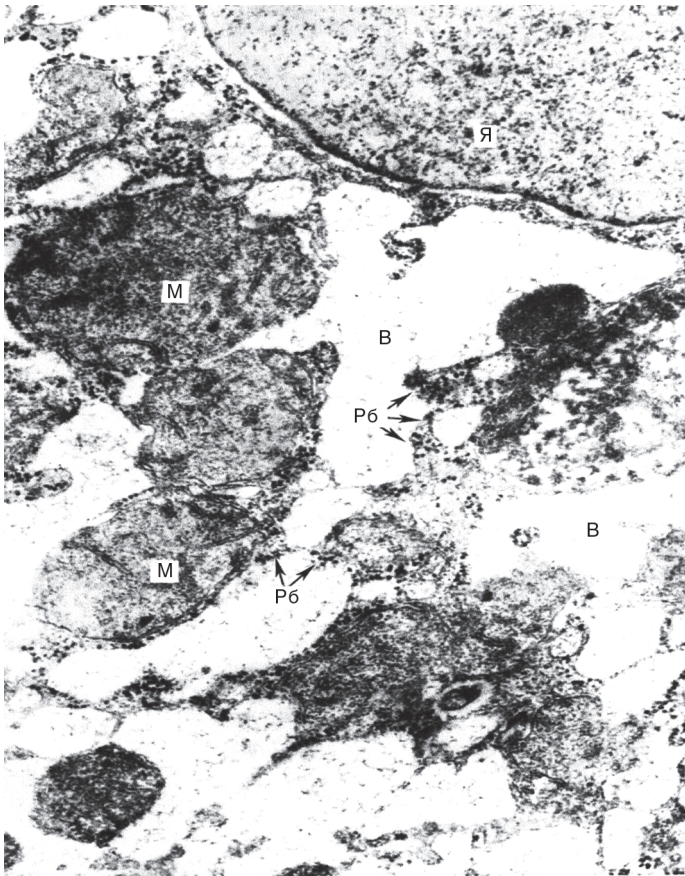


Рис. 2.2. Гидропическая дистрофия гепатоцитов. Канальцы эндоплазматической сети резко расширены и образуют вакуоли (В), заполнены хлопьевидным содержимым. Мембраны, ограничивающие вакуоли, почти лишены рибосом (Рб). Вакуоли сдавливают расположенные между ними митохондрии (М), часть из которых подвержена деструкции. Ядро гепатоцита (Я)

Исход гидропической дистрофии неблагоприятный, процесс завершается колликативным некрозом клетки.

Паренхиматозные жировые дистрофии. Для паренхиматозных жировых дистрофий характерно нарушение обмена цитоплазматического жира. Липиды вместе с белками являются составной частью клеточных структур. В небольшом количестве в цитоплазме встречаются жиры

и в свободном состоянии. При патологии происходит накопление капель жира в цитоплазме.

Жировая дистрофия печени. Для жировой дистрофии печени характерно накопление жира в печеночной клетке как следствие дисбаланса между поступлением, использованием и выведением липидов гепатоцитами (рис. 2.3).

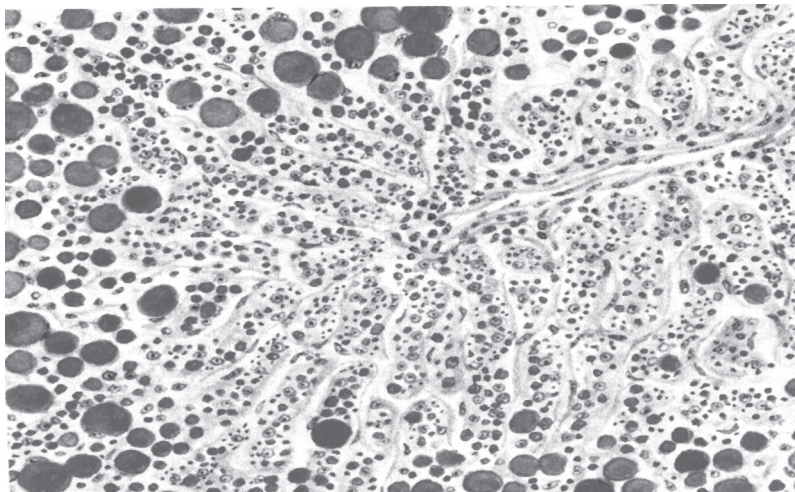


Рис. 2.3. Жировая дистрофия печени. Капли жира окрашены в оранжево-красный цвет. Более крупные капли жира видны в цитоплазме гепатоцитов периферических отделов дольки. Подобное распределение жира характерно для инфильтрации при гиперлипидемии

Жировая дистрофия в печени связана со следующими механизмами:

- избыточным поступлением жирных кислот в клетку при гиперлипидемии (при алкоголизме, сахарном диабете, общем ожирении);
- снижением окисления жирных кислот в митохондриях (при гипоксии, токсических воздействиях);
- снижением выведения жиров из печеночной клетки вследствие резко сниженной функции.

Жировая паренхиматозная дистрофия может возникнуть вследствие снижения синтеза липопротеидов, поэтому поступающий с пищей жир задерживается в эндоплазматической сети. Недостаток ферментов и, как следствие, ожирение печени наблюдают при алкоголизме.

Макроскопически печень при жировой дистрофии — большая, дряблая, глинистого вида. Такую печень образно называют «гусиной печенью».

Жировая дистрофия миокарда. Основными причинами жировой дистрофии миокарда считают гипоксию и интоксикацию. При всех заболеваниях, сопровождающихся кислородным голоданием (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз, пороки сердца, заболевания легких), развивается жировая дистрофия, снижается окисление в митохондриях, усиливается анаэробный гликолиз, что ведет к снижению содержания АТФ, повреждению митохондрий, накоплению жира в цитоплазме.

Макроскопическая картина жировой паренхиматозной дистрофии миокарда — под эндокардом желудочков, особенно в области трабекул и сосочковых мышц, видна желто-белая исчерченность. В цитоплазме некоторых мышечных клеток — скопление капель жира желто-красного цвета, другие мышечные клетки свободны от жировых включений (рис. 2.4; 2.5), внешне эндокард напоминает шкуру тигра, и поэтому такое сердце получило название «тигровое сердце».

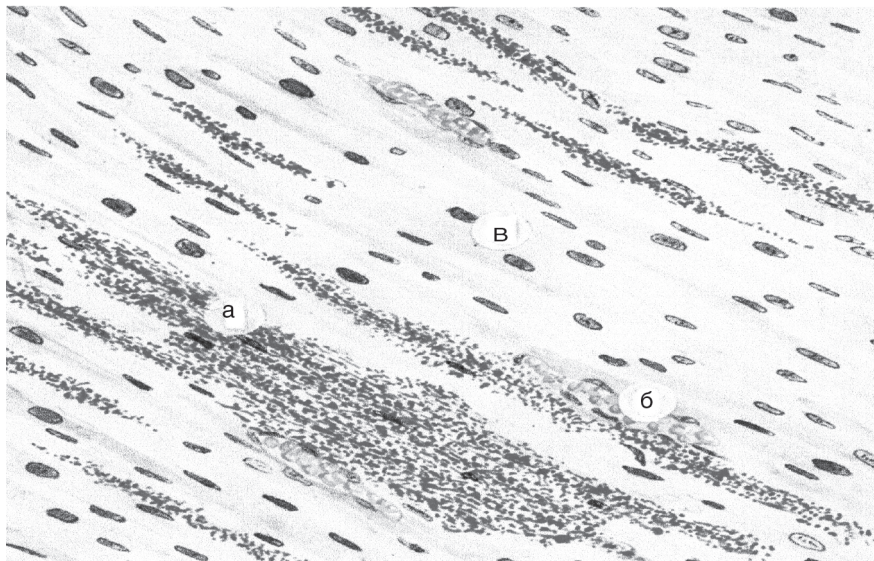


Рис. 2.4. Жировая дистрофия миокарда: а — группа кардиомиоцитов с жировыми включениями в цитоплазме (тигровый вид); б — венулы; в — мышечные клетки, свободные от жировых включений. Окраска Суданом III

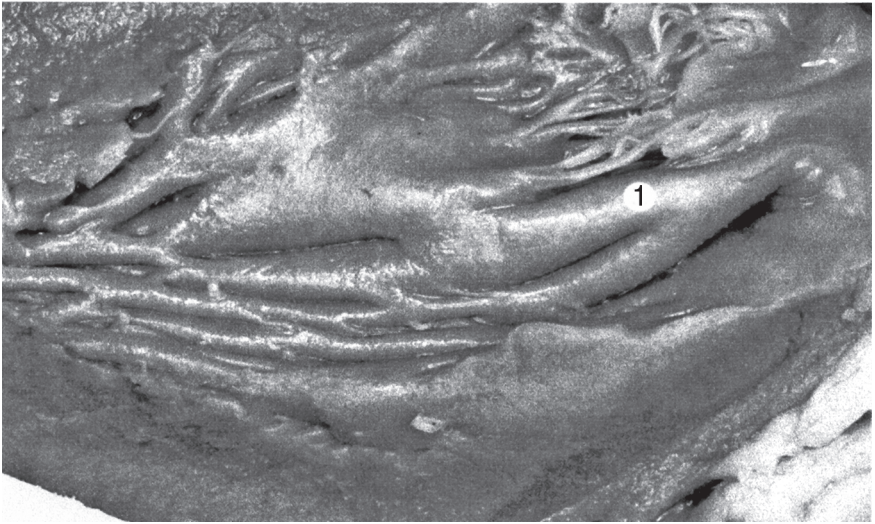


Рис. 2.5. Жировая дистрофия миокарда. Под эндокардом желудочков, особенно в области трабекул и сосочковых мышц, видна желто-белая исчерченность (очаговый характер дистрофии)

Механизм жировой дистрофии при интоксикации также связан со снижением окисления жиров в связи с деструкцией митохондрий. При недостатке кислорода снижается окисление в митохондриях, усиливается анаэробный гликолиз, что ведет к снижению содержания АТФ, повреждению митохондрий, накоплению жира в цитоплазме.

Жировая дистрофия почек связана с гипоксией. В условиях гиперлипидемии клетки эпителия канальцев, главных отделов нефрона также инфильтрируются жирами.

Почки при жировой дистрофии увеличены, дряблые, корковое вещество набухшее, серое с желтым крапом на разрезе.

Углеводные дистрофии связаны с накоплением в клетках гликогена, что связано с развитием сахарного диабета — тяжелого распространенного заболевания. При сахарном диабете в результате нарушения образования инсулина β -клетками островкового аппарата поджелудочной железы глюкоза недостаточно усваивается клетками, и повышается концентрация сахара в крови (гипергликемия), в моче (глюкозурия). Высокое содержание глюкозы в моче приводит к инфильтрации углеводами эпителия почечных канальцев и синтезу в них гликогена (рис. 2.6).

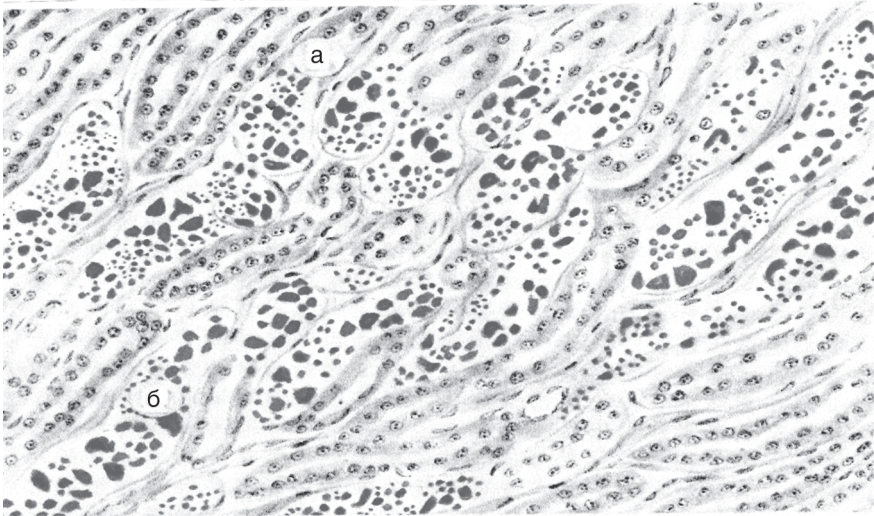


Рис. 2.6. Углеводная дистрофия эпителия почечных канальцев (при сахарном диабете). В нефроцитах узкого сегмента и дистального отдела канальцев (а), а также в просвете канальцев (б) видны скопления гранул гликогена

Стромально-сосудистая дистрофия

Стромально-сосудистые дистрофии (мезенхимальные) возникают при нарушении обмена веществ в соединительной ткани, составляющей строма органов и стенок сосудов.

В зависимости от вида нарушения обмена веществ стромально-сосудистые дистрофии делят на белковые, жировые и углеводные.

Белковые стромально-сосудистые дистрофии. Существует несколько разновидностей белковой стромально-сосудистой дистрофии: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз. Три первые могут быть последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани, например при ревматических болезнях.

Мукоидное набухание проявляется набуханием коллагеновых волокон при различных заболеваниях. Характерны повышение проницаемости стенок сосудов и выход альбуминов. Механизм развития — инфильтрация (рис. 2.7).

Белковую стромально-сосудистую дистрофию наблюдают в стенках артериол и артерий, клапанах сердца и в пристеночном эндокарде.

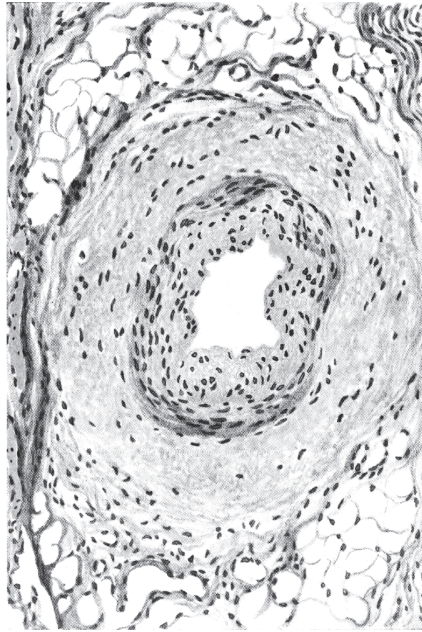


Рис. 2.7. Мукоидное набухание стенки артерии (при ревматизме). Стенка артерии, особенно интима, утолщена. Окраска толуидиновым синим

Исход: процесс обратим, но возможен переход в фибриноидное набухание.

Фибриноидное набухание характеризуется деструкцией основного вещества и волокон с резким повышением сосудистой проницаемости. Из сосудов выходит фибриноген, который превращается в фибрин. Процесс завершается фибриноидным некрозом.

Гиалиноз — результат превращения фибриноида в плотное белое образование, напоминающее гиалиновый хрящ.

Исход в основном неблагоприятный.

Амилоидоз характеризуется появлением в строме и стенках сосудов белка амилоида, не встречающегося в норме.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии. Стромально-сосудистая жировая дистрофия развивается в результате нарушения обмена веществ в строме органов и стенках сосудов. Возникает при нарушении обмена нейтрального жира, обеспечивающего энергетические запасы организма; нейтральный жир локализуется в энергетических депо, подкожной клетчатке, сальниках и эпикарде.

При нарушении обмена нейтральных жиров развивается ожирение (увеличиваются запасы в жировой ткани).

Виды ожирения в зависимости от причин и механизма развития:

- алиментарное — происходит за счет несбалансированного питания и гиподинамии;
- церебральное — возникает при расстройствах регуляции жирового обмена при некоторых заболеваниях ЦНС (опухолях мозга, особенно гипоталамуса);
- эндокринное — при эндокринных расстройствах;
- наследственное.

По повышению массы тела больного выделяют четыре степени ожирения.

- I степень — избыточная масса тела составляет до 30%.
- II степень — до 50%.
- III степень — до 99%.
- IV степень — от 100% и более.

При тучности большое клиническое значение имеет *ожирение сердца*. Оно связано с гиперлипидемией.

При общем ожирении развивается ожирение сердца с увеличением его размеров. Под эпикардом скапливается большое количество жира, жировая клетчатка прорастает в строму миокарда, кардиомиоциты атрофируются. Развивается сердечная недостаточность.

Нарушение обмена жира в стенках аорты и крупных артерий лежит в основе атеросклероза (см. гл. 12).

Смешанные дистрофии. Смешанные дистрофии — морфологические проявления нарушения обмена паренхимы и стромы органов и тканей. Они возникают при нарушении обмена сложных белков (эндогенных пигментов: хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов) и минералов.

Эндогенные пигменты (хромопротеиды) синтезируются в организме в незначительных количествах, но в условиях патологии происходит их накопление.

Выделяют три группы хромопротеидов: гемоглобиновые, протеиногенные (связанные с обменом аминокислоты тирозина) и липидогенные пигменты (связанные с белковым и липидным обменом).

Гемоглобиновые пигменты образуются в результате гемолиза эритроцитов. При этом образуются железосодержащие пигменты (гемосидерин и ферритин) и не содержащий железа — билирубин.

В условиях патологии при хроническом венозном застое, при гипоксии, интоксикации, переохлаждении организма резко усиливается гемо-

лиз эритроцитов, гемоглибиновые пигменты образуются в избытке. Пигменты захватываются эндотелиальными клетками сосудов и другими клетками соединительной ткани органов, в них откладывается гемосидерин, а органы приобретают коричневую окраску (гемосидероз). Большое значение в клинике имеет гемосидероз легких, так называемая «бурая индурация» легких. Она возникает при хроническом венозном застое у больных с заболеваниями сердца (пороки, кардиосклероз). Бурая окраска обусловлена накоплением гемосидерина, при этом легкие увеличены, плотные (индурация) за счет разрастания соединительной ткани, а на разрезе видны многочисленные вкрапления буроватого цвета (рис. 2.8; 2.9).

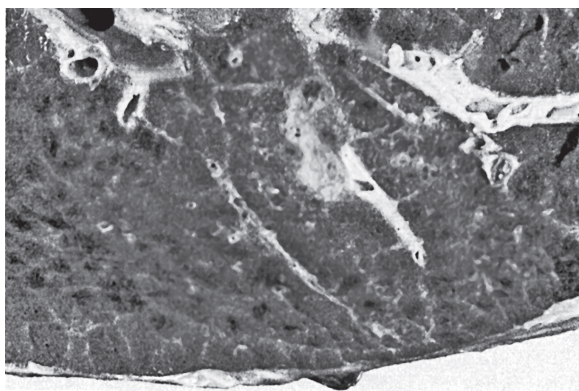


Рис. 2.8. Бурая индурация легких. Легкие увеличены, бурого цвета, плотной консистенции. Вокруг бронхов, сосудов и диффузно в тканях легкого видны прослойки белой плотной ткани

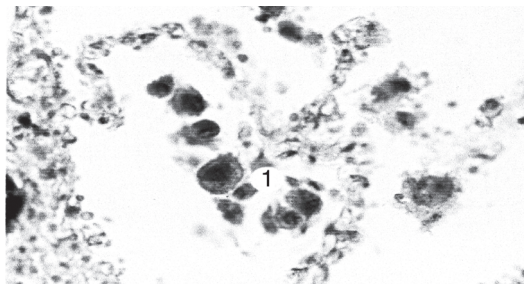


Рис. 2.9. Бурая индурация легких (реакция Перлса). Бурый пигмент гемосидерин дает положительную реакцию на железо; зерна его окрашиваются в голубовато-зеленый цвет (1)

При нарушении образования или выведения билирубина он накапливается в крови и окрашивает все ткани в желтый цвет. Возникает желтуха.

Различают три вида желтухи.

- Надпеченочная — гемолитическая, развивается при повышенном гемолизе эритроцитов, инфекциях, интоксикациях.
- Печеночная — паренхиматозная, возникает из-за поражений клеток печени, их неспособности захватывать билирубин и экскретировать его с желчью. Такая желтуха развивается при гепатитах, циррозе печени.
- Подпеченочная — механическая или обтурационная, развивается при закупорке желчевыводящих путей; нарушается отток желчи. Желчь застаивается в печени, желчные капилляры разрываются, и в крови накапливается билирубин, окрашивая кожу, слизистые оболочки, склеру в желтый цвет.

Протеиногенные пигменты. К протеиногенным пигментам относят меланин. Этот пигмент буровато-черного цвета синтезируется в меланоцитах — клетках базального слоя эпидермиса.

Меланин в норме содержится в коже, волосах, радужке глаз, придавая им окраску. Он защищает организм от ультрафиолетовых лучей. Ультрафиолетовые лучи стимулируют образование меланина в коже, в результате чего появляется загар.

Меланоз — состояние, при котором наблюдают увеличение содержания меланина. Оно встречается при патологии: при кахексии, тяжелых авитаминозах, опухолях надпочечников (Аддисонова болезнь, кожа приобретает бронзовый цвет). К местным меланозам относится злокачественная опухоль — меланома.

Альбинизм — наследственное заболевание, при котором отсутствует меланин.

В некоторых случаях после воспалительных поражений на коже могут появиться лишённые пигмента участки белого цвета. Это явление называют *лейкодермой*.

Липидогенные пигменты. К липидогенным пигментам относят липофусцин — нерастворимый пигмент, известный как пигмент старения. Липофусцин образует в клетке гранулы золотисто-желтого цвета. Предполагают, что он возникает при свободнорадикальном повреждении субклеточных мембран с последующей аутофагией поврежденных структур лизосомами. Некоторые липиды при этом остаются неперева-ренными, образуя гранулы пигмента. Липофусцин чаще накапливается

в клетках миокарда, печени, скелетных мышцах при старении или истощении, что сопровождается развитием бурой атрофии органов (см. Атрофия).

Бурая атрофия миокарда

Для бурой атрофии миокарда характерны небольшой размер сердца и отсутствие жировой клетчатки под эпикардом. Темная окраска миокарда обычно возникает при атрофии в старческом возрасте, при кахексии, злокачественных опухолях и сопровождается накоплением липофусцина в клетках (рис. 2.10, 2.11).

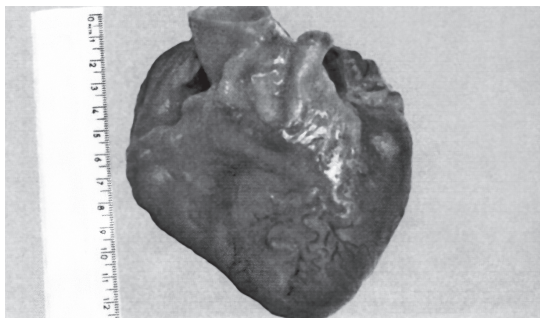


Рис. 2.10. Бурая атрофия миокарда. Сердце уменьшено в размерах и массе, жировая клетчатка под эпикардом отсутствует, ход сосудов извилистый. Сердечная мышца на разрезе бурого цвета

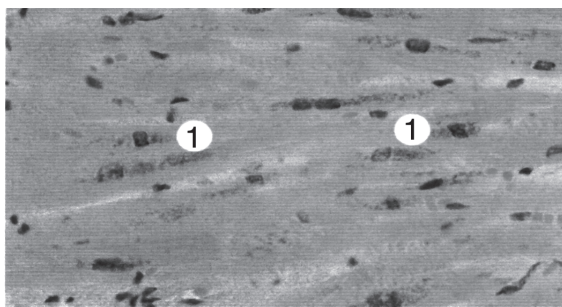


Рис. 2.11. Бурая атрофия миокарда. При микроскопическом исследовании рядом с ядрами кардиомиоцитов видны скопления гранул пигмента бурого цвета (1)

Минеральные дистрофии

Минеральные соли принимают участие во всех видах обмена веществ, обеспечивают нормальное течение физиологических процессов и определяют осмотическое давление крови, участвуют в поддержании рН крови и др.

Расстройства минерального обмена возникают при нарушении поступления солей в организм или их выведения. При избыточном поступлении солей происходит отложение их в тканях, клетках. В основе образования камней лежит кристаллизация солей.

Наибольшее значение в жизнедеятельности организма имеют соли кальция, натрия и калия.

Нарушение обмена кальция. Всасывание кальция происходит в тонкой кишке в присутствии витамина D. Основная масса кальция депонируется в костях. Обмен кальция регулируется гормоном щитовидной железы кальцитонином, который «сберегает кальций в костях», и паратиреоидным гормоном паращитовидной железы, который способствует выходу кальция из костей.

Гиперкальциемия возникает при гиперсекреции паратиреоидного гормона и дефиците гормона роста. При этом тормозится костеобразование и происходит усиленное поступление кальция из костной ткани и дентина. Избыточное поступление кальция в кровь происходит и при злокачественных опухолях костей и сопровождается их распадом. Гиперкальциемия возникает и при избыточном поступлении витамина D, который способствует увеличению всасывания кальция из кишечника в кровь, а также при разрушении костей, опухолях паращитовидной железы, болезнях почек.

При гиперкальциемии происходит выпадение извести в органах и тканях, возникают множественные очаги обызвествления — петрификаты. Они развиваются в тканях, где клетки выделяют кислоты (желудок, почки, легкие), а также в миокарде и стенках артерий. Ткани становятся тугоподвижными. Фокусы обызвествления (петрификаты) приобретают каменистую плотность, образуются камни (конкременты).

Образование камней, как правило, является следствием не только нарушения обмена солей, но и нарушения секреции, и застоя секрета, а также воспалительных процессов в органах, где образуются камни (почки, желчный пузырь и др.) (рис. 2.12; 2.13).

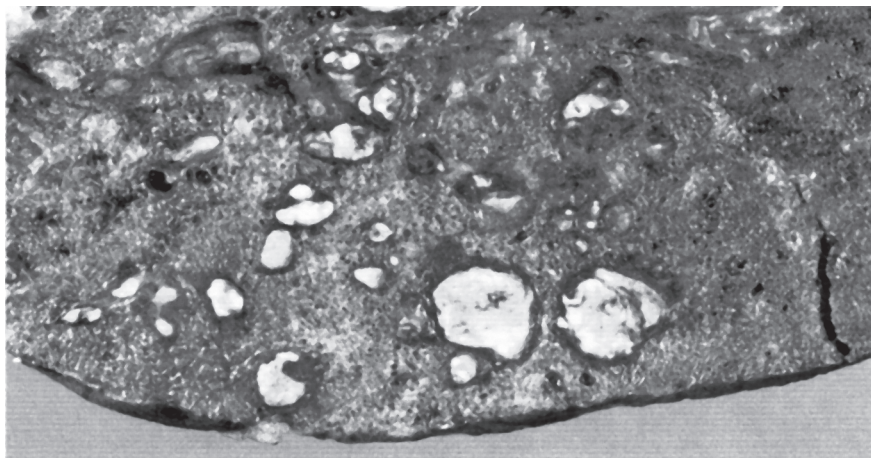


Рис. 2.12. Петрификация в легком. В верхушке правого легкого несколько округлых очагов сероватого цвета, каменной плотности

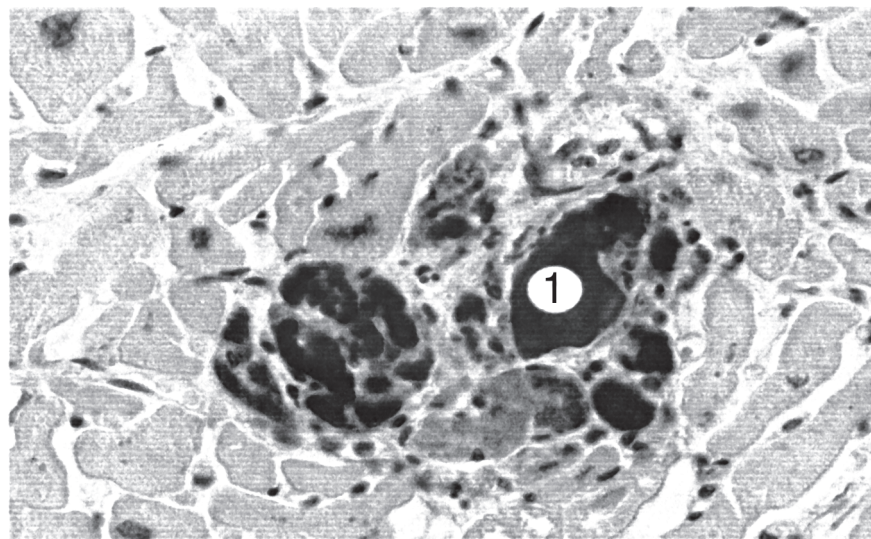


Рис. 2.13. Известковые метастазы в миокарде. Соли кальция инкрустируют отдельные кардиомиоциты или группы кардиомиоцитов (1)

Гипокальциемия связана с повышением продукции кальцитонина при снижении секреции паратиреоидного гормона, а также при гиповитаминозе D.

При недостатке витамина D в детском возрасте возникает заболевание — рахит, при котором кальций не откладывается в костях, а происходит размягчение костной ткани и избыточное развитие остеоидной ткани. Рахит — это D-авитаминоз. Недостаточность витамина D обусловлена недостаточным приемом экзогенного витамина с пищей и нарушением всасывания витамина D в тонкой кишке (при заболеваниях). Гипокальциемия, в свою очередь, стимулирует выработку паратгормона, который способствует выходу кальция из костей.

Нарушение обмена натрия. Натрий обеспечивает осмотическое давление крови. Он постоянно выводится с мочой, поэтому его запасы необходимо восполнять. Повышение концентрации натрия в крови (*гипернатриемия*) может возникнуть при избыточном поступлении его с пищей или при задержке его выведения почками, при заболеваниях почек, сердца, надпочечников. Гипернатриемия повышает чувствительность сосудов к веществам, увеличивающим артериальное давление, способствуя развитию артериальной гипертонии, а также повышает нервно-мышечную возбудимость, способствует развитию судорог.

Понижение концентрации натрия в крови (*гипонатриемия*) встречается при дефиците натрия в пище и при избыточной потере его (при недостатке альдостерона — гормона, который обеспечивает реабсорбцию натрия в канальцах нефрона). При этом снижается осмотическое давление крови и тканевой жидкости, снижается АД, возникают ацидоз и набухание клеток, что приводит к гемолизу эритроцитов, отекам головного мозга.

Нарушение обмена калия. Калий участвует в регуляции функций организма — в процессах возбуждения и торможения нервной системы. Калий содержится преимущественно в цитоплазме клеток.

Гиперкалиемия возникает при избыточном поступлении калия в организм с пищей, при нарушении выделения калия почками. Гиперкалиемия ведет к нарушению нервно-мышечной возбудимости, судорогам, нарушению сократимости миокарда, возникновению сердечных блокад (вплоть до остановки сердца — это необходимо помнить при введении препаратов калия).

Понижение концентрации калия в крови (*гипокалиемия*) возникает при недостаточном поступлении калия с пищей, при потере калия при

диарее, рвоте, при применении мочегонных препаратов, выводящих калий. В результате подавляются процессы нервно-мышечного возбуждения, что приводит к мышечной слабости и нарушению сердечного ритма.

ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Обмен веществ складывается из трех этапов.

1. Начальный подготовительный этап. Поступление органических веществ — белков, жиров и углеводов извне; расщепление под действием ферментов этих высокомолекулярных веществ в ЖКТ на простые аминокислоты, жирные кислоты, глюкозу; всасывание этих простых веществ в кровь и лимфу и поступление их в клетку.

2. Межуточный обмен. Из веществ, поступающих в клетку, образуются сложные органические вещества. Белки и жиры являются строительным материалом, а глюкоза ассимилируется в сложный углевод — гликоген, который является главным энергетическим материалом. В клетке проходят процессы окисления (диссимиляции), в результате чего выделяется энергия, заключенная в АТФ (аденозинтрифосфорная кислота), которая используется на специфическую работу каждой клетки. Окисление в клетке идет двумя путями: ферментативное — **биологическое**, при котором из одной молекулы глюкозы образуется углекислый газ, вода и 38 молекул АТФ и **неферментативное**, в результате которого кислород используется свободными радикалами, образуя токсические вещества: перекиси, альдегиды и др., разрушающие мембраны клеток. Освобождение энергии может происходить и в анаэробных условиях, но эффективность его низкая, так как из одной молекулы глюкозы образуются только две молекулы АТФ и недоокисленные продукты обмена — молочная и пировиноградная кислоты.

3. Конечный этап обмена — это выведение из организма продуктов обмена веществ с мочой, сальными железами, потом.

НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Белки являются строительным материалом клетки, входят в состав ферментов, биологически активных веществ, гемоглобина, фибриногена, протромбина. Поскольку белки не откладываются в запас, то по количеству выделенного азота с мочой можно определить суточную норму белка или количество потребленного белка.

Общее состояние белкового обмена оценивается по **азотистому равновесию** (в нормальных условиях у взрослого человека количество азотосодержащих веществ, выделяемых из организма, равно их количеству, поступающему с пищей).

Положительный азотистый баланс возникает в том случае, если в организм поступает больше азотосодержащих продуктов, чем выделяется, т.е. когда анаболические процессы преобладают над катаболическими. Это происходит в растущем организме при беременности, при действии анаболических гормонов и др.

Отрицательный азотистый баланс возникает тогда, когда азотосодержащих продуктов поступает меньше, чем выделяется из организма. Это бывает при голодании, воспалительных заболеваниях, травмах, ожогах, а также при избыточном образовании катаболических гормонов.

Расстройства белкового обмена могут происходить на различных этапах: при недостатке белка в пище, нарушении пищеварения или всасывания аминокислот из ЖКТ в кровь.

В процессе межтучного обмена могут происходить расстройства синтеза белка как следствие изменения влияний нейрогуморальной регуляции клетки.

При окислении белка происходит образование воды, углекислого газа и аммиака. Аммиак в печени превращается в нетоксичные соединения — мочевину, мочевую кислоту, креатинин и пр. и в таком виде выводится из организма.

Основным показателем образования и выведения конечных азотосодержащих соединений является уровень остаточного азота. Увеличение уровня остаточного азота (*гиперазотемия*) возникает в результате нарушения работы печени или при нарушении азотовыделительной функции почек.

Нарушение обмена белков в организме отражается на уровне соотношения разных белков в плазме крови. Снижение общего количества белков в плазме крови называется *гипопротеинемией*, увеличение — *гиперпротеинемией*, а изменение соотношения между отдельными фракциями белков — *диспротеинемией*.

Гипопротеинемия возникает: при отрицательном азотистом балансе; при переходе белка из крови в ткани в случае резкого увеличения проницаемости стенок капилляров, что приводит к отекам; при потере белка почками. Гиперпротеинемия чаще возникает при сгущении крови, например при воспалительных процессах, инфекционных заболеваниях, аллергиях, при потере организмом жидкости (относительная гиперпротеинемия) и увеличении в крови гаммаглобулинов (абсолютная гиперпротеинемия).

Диспротеинемия возникает при воспалительных и инфекционных заболеваниях, когда происходит увеличение содержания в крови глобулинов параллельно с уменьшением количества альбуминов, а общее количество белков не изменяется.

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Жиры (липиды) являются строительным компонентом всех биологических мембран, источником синтеза гормонов и биологически активных веществ. Липиды составляют основной энергетический резерв организма. Нарушение жирового обмена может происходить на всех этапах обмена.

Жиры расщепляются под действием липаз в двенадцатиперстной кишке и тонком кишечнике. Для активации липаз необходимы желчные кислоты. Желчь способствует дроблению (эмульгированию) крупных жировых капель на мелкие и обеспечивает транспорт жирных кислот через стенку кишечника.

При недостатке желчи, или липаз, жиры не расщепляются, не всасываются и выделяются с калом. При нарушении всасывания жирных кислот в кровь не поступают и жирорастворимые витамины, что приводит к авитаминозам.

Жиры в крови утилизируются тканями или откладываются в жировые депо. Нарушение этих процессов ведет к увеличению уровня липидов в крови.

Гиперлипидемия возникает при повышенном поступлении жиров с пищей, при активной мобилизации жиров из жировых депо, что наблюдается при гипоксии и голодании.

При патологии межклеточного обмена жирные кислоты расщепляются и используются для синтеза глюкозы. При гипоксии и интоксикации жиры накапливаются в цитоплазме клетки, вызывая жировые дистрофии (липоидозы).

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Углеводы являются основным энергетическим материалом, из которого синтезируется энергия в форме АТФ. Углеводы входят в состав АДФ, АТФ, гипарина, межклеточного вещества.

Нарушения обмена углеводов могут происходить на всех его этапах — от расщепления и всасывания в пищеварительном тракте до использования сахара в тканях.

Всасывание глюкозы происходит в кишечнике. При недостатке в крови инсулина нарушается транспорт глюкозы из кишечника в кровь. Углеводы из кишечника по системе воротной вены поступают в печень, где происходят их разнообразные превращения. Так печень регулирует уровень глюкозы в крови (в норме 4,6–5,2 ммоль/л). При снижении этого показателя гепатоциты «выбрасывают» глюкозу в кровь за счет расщепления гликогена до глюкозы. При повышении этого показателя в крови гепатоциты утилизируют ее в виде гликогена, т.е. ассимилируют его из глюкозы. Оба эти процесса протекают в скелетных мышцах. Эта регуляция осуществляется с помощью двух процессов, происходящих в гепатоцитах: распада гликогена до глюкозы (гликогенолиз) и синтеза гликогена из глюкозы (гликогенез). При различных патологических процессах, сопровождающихся нарушением функции печени, последняя утрачивает способность высвобождать и запасать углеводы. Уровень глюкозы в крови может отклоняться от нормы.

Нарушение углеводного обмена проявляется в гипогликемии и гипергликемии.

Гипогликемия может быть алиментарной, например при длительном голодании, усиленном потреблении глюкозы мышцами во время интенсивной физической нагрузки, передозировке инсулина или при опухолях β -клеток поджелудочной железы и др. Гипогликемия опасна для здоровья и может привести к гипогликемической коме.

Гипергликемия возникает при психоэмоциональном возбуждении за счет активизации сипатоадреналовой системы, при уменьшении образования инсулина при сахарном диабете.

НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Существенное значение в жизнедеятельности организма имеет КОС — соотношение между веществами, имеющими кислотную и щелочную реакции. Результатом такого равновесия является постоянство значения РН крови 7,36–7,44. Только в этих пределах могут активно функционировать клетки и работать их ферментные системы.

В условиях нормальной жизнедеятельности организм подвергается воздействиям кислых или основных соединений в связи с приемом раз-

нообразной пищи и образованием продуктов обмена, изменением работы выделительных систем. Регуляция КОС поддерживается мощными системами — химической и физиологической регуляцией.

Химическая регуляция КОС осуществляется буферными системами крови и тканей, которые возвращают его в нормальные рамки.

Физиологическая регуляция КОС осуществляется в первую очередь легкими и почками. При накоплении углекислого газа в крови легкие выделяют его избыток, а при снижении — снижают его выделение.

Роль почек в регулировании КОС состоит в том, что при накоплении в организме кислых соединений почки задерживают основные соединения и выделяют кислые, а при накоплении основных соединений — задерживают кислые и выделяют основные.

При чрезмерных накоплениях основных и кислых соединений, а также при расстройствах механизмов КОС возникают его нарушения.

Нарушение КОС из-за появления избытка кислых продуктов называется ацидозом, из-за избытка щелочных продуктов — алкалозом.

Ацидоз возникает при накоплении в организме углекислого газа и угольной кислоты вследствие нарушения внешнего дыхания или повышения уровня углекислого газа в окружающей среде. Такая форма ацидоза называется **газовым ацидозом**. **Негазовый ацидоз** возникает при нарушении обмена веществ, сахарном диабете, гипоксии, лихорадке, голодании, почечной недостаточности, отравлениях кислотами. Тяжелый ацидоз опасен для жизни.

Первоначально ацидоз усиливает дыхание, а в дальнейшем вызывает его угнетение, расстройство нервной деятельности, вплоть до ацидотической комы.

Алкалоз также подразделяется на газовый и негазовый. **Газовый алкалоз** развивается вследствие усиления выделения углекислого газа из организма через легкие при их гипервентиляции. **Негазовый алкалоз** — метаболический, возникает при введении в организм большого количества щелочных веществ, растительной пищи, лекарственных препаратов, потере кислых продуктов при рвоте, токсикозе беременности, отравлениях.

Некомпенсированный сдвиг КОС в ту или иную сторону обычно имеет тяжелые последствия для течения биохимических процессов в организме в целом. При алкалозах падает тонус сосудов, уменьшается объем циркулирующей крови, снижается кровоток, что приводит к тяжелым расстройствам нервной деятельности, угнетению деятельности сердца, легких.

НАРУШЕНИЕ ВОДНОГО ОБМЕНА. ОТЕКИ

Вода в организме составляет 65–70% массы тела человека. Все физиологические процессы могут протекать только при сохранении водного баланса. Количество выделенной из организма воды в норме должно соответствовать количеству потребленной воды.

Обмен воды между капиллярами и тканями определяется гидростатическим давлением внутри капилляра, коллоидно-осмотическим давлением плазмы и тканевой жидкости, проницаемостью стенки капилляра. Сочетание этих факторов обеспечивает баланс между плазмой и тканевой жидкостью.

Положительный водный баланс в организме возникает, когда количество потребленной жидкости больше выделенной, т.е. происходит **гидратация**. Наблюдается у больных с недостаточностью функций почек или при выведении АДГ, который обеспечивает реабсорбцию первичной мочи. Гидратация сопровождается снижением осмотического давления крови, что может привести к нарушению деятельности ЦНС.

Отрицательный баланс воды в организме — когда количество потребленной воды меньше, чем количество выведенной из организма. В этом случае происходит **дегидратация**, или обезвоживание. Отрицательный водный баланс связан с ограничением приема воды, избытком ее выделения через почки и легкие и нарушением минерального обмена. Значительное увеличение диуреза наблюдается при заболеваниях гипофиза, сопровождающихся уменьшением образования АДГ (не сахарный диабет). Дегидратация вызывает тяжелые нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, уменьшение объема циркулирующей крови, падение АД.

Потеря 10% воды приводит к дегидратации, а при потере 20% воды наступает смерть.

При недостатке воды в организме происходит перемещение ее из клеток в межтканевое пространство, а затем и в сосудистое русло.

Нарушение обмена воды в организме проявляется развитием отеков и водянок.

Отеки — патологическое скопление и задержка жидкости в тканях и тканевых пространствах. Патологическое скопление жидкости в естественных полостях организма называется **водянкой**. Жидкость, скапливающаяся в тканях при отеках и в полостях при водянке, называют **транссудатом**. Транссудат — прозрачная жидкость, белки в которой составляют 0,3–3,0%; в основном это альбумины, лейкоциты, клетки тканей.

В зависимости от локализации отеки имеют различные названия:

- **анасарка** — отек мягких тканей туловища и конечностей;
- **асцит** — скопление жидкости в полости брюшины;
- **гидроторакс** — скопление жидкости в плевральной полости;
- **гидроперикард** — скопление жидкости в околосердечной сумке;
- **гидроцеле** — скопление жидкости в полости влагалищной оболочки яичка.

По патогенезу различают отеки: механические (гидродинамические), осмотические, онкотические и мембранные.

Механический (гидродинамический) отек развивается при венозном застое на почве тромбоза, эмболии вены или сдавливания вены извне. Застой крови в большом круге кровообращения при сердечно-сосудистой и венозной недостаточности приводит к повышению давления в сосудах и развитию отеков (общий отек).

При слабости правого желудочка происходит застой в венах большого круга кровообращения, развиваются асцит, анасарка, а при слабости левого желудочка — отек в малом круге кровообращения.

Осмотический отек развивается в результате разности концентрации солей в крови и тканях. Осмотическое давление в тканях повышается при повреждениях, за счет катаболических процессов, когда крупные молекулы расщепляются и появляется больше ионов. Осмотический отек тканей возникает при ацидозе, лихорадке, воспалении.

Онкотический отек развивается в результате разности онкотического давления крови и тканевой жидкости. Онкотическое давление в тканях повышается за счет выхода альбуминов из крови, а также за счет распада белка к тканям, что обеспечивает выход жидкости из крови в ткани — развивается при ацидозе, воспалении, потере белка почками, снижении синтеза белка печенью.

Мембранный отек развивается в результате повышения проницаемости стенок сосудов, например при аллергии, интоксикации. За счет образования биологически активных веществ происходит повреждение мембран, проницаемость их увеличивается, и жидкость из сосудов устремляется в ткани.

По этиологии выделяют следующие виды отеков.

Почечные отеки развиваются первично как следствие мембранного фактора, когда через фильтр (в капсуле нефрона) проходят белки, при заболевании почек, в результате чего уменьшается концентрация белка в крови.

Сердечные и венозные отеки являются результатом сердечной недостаточности, приводящей к повышению гидростатического давления в венах.

Лимфатические отеки связаны с повышением гидростатического давления в лимфатических сосудах из-за нарушения их проходимости.

Кахектические (онкотические) отеки связаны с уменьшением концентрации белка в плазме из-за повышения проницаемости капилляров и выхода белков в ткани.

НАРУШЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО И ОСНОВНОГО ОБМЕНА

Нарушение энергетического обмена

Для жизнедеятельности организма необходима энергия. Энергия образуется в митохондриях клетки в результате окисления субстрата (углеводов, жиров, белков) с участием ферментов. Эта свободная энергия используется клеткой для совершения специфической работы: синтеза химических соединений, мышечного сокращения, возникновения потенциала действия в нервных клетках, осуществления синтеза веществ в клетке, выполнения различных физиологических функций.

Соотношение количества энергии, поступающей с пищей, и энергии, расходуемой организмом, называется *энергетическим балансом*. Он может быть положительным или отрицательным.

При избыточном питании, превышающем действительные расходы энергии, говорят о *положительном энергетическом балансе*. При этом происходит накопление энергетических запасов за счет увеличения массы жировой ткани.

В условиях недостаточного питания *энергетический баланс отрицательный*, запасы энергобогатых веществ уменьшаются.

Если количество образующейся энергии достаточно для выполнения функции и поддержания пластических процессов, клетка работает нормально.

Нарушение энергетического баланса в организме возникает в результате либо снижения образования АТФ, либо нарушения внутриклеточного транспорта энергии.

Снижение образования АТФ происходит при гипоксии, дефиците субстратов окисления и недостаточности ферментов. Расстройство внутриклеточного транспорта энергии наблюдается при снижении активности ферментов, участвующих во взаимодействии АТФ и креатина, изменении КОС клетки, РН клетки и др.

В тяжелых условиях, когда производство энергии резко падает, клетка снижает свои функциональные возможности, но энергообеспечение пластических процессов поддерживается до тех пор, пока синтез АТФ не упадет до минимальной величины.

Нарушение основного обмена

Обмен энергии человека — это общий обмен, он складывается из основного обмена и рабочей прибавки.

Основной обмен характеризуется минимальным количеством энергии, необходимой для жизнедеятельности в состоянии полного физического покоя, натошак, при температуре окружающей среды 18–20 градусов.

Рабочая прибавка — увеличение энергетических затрат организма при мышечной работе.

Величина основного обмена зависит от многих факторов: массы тела, пола, возраста. В условиях патологии величина основного обмена является диагностическим тестом при оценке общих изменений обмена веществ в организме. При многих заболеваниях и патологических состояниях, сопровождающихся усилением окислительных процессов, активации симпато-адриналовой системы, избытка адреналина и тироксина (малярия, брюшной тиф, туберкулез и др.) основной обмен может повышаться до 150%.

При гипофункции гипофиза, щитовидной железы, половых желез, надпочечников основной обмен понижается.

ГОЛОДАНИЕ

Голоданием называется прекращение или неполное поступление питательных веществ в организм. Различают **полное голодание**, когда прием пищи полностью прекращен, **неполное голодание** — при ограниченном поступлении с пищей белков, жиров и углеводов, и **частичное голодание**, когда калорийность пищи сохраняется, но прекращается поступление в организм одного или нескольких питательных веществ.

Причинами **полного голодания** (как и других видов голодания) могут быть отсутствие пищи, заболевания полости рта, пищевода, препятствующие поступлению пищи в ЖКТ, отсутствие аппетита, отказ от пищи. Течение голодания зависит от внешних и внутренних условий.

Внешние условия — низкая температура окружающей среды, высокая влажность и др.

Основными **внутренними условиями**, определяющими течение голодания, являются количество и качество жировых и белковых резервов организма, а также интенсивность обмена веществ.

У женщин больше резервных запасов жира и ниже интенсивность обмена, поэтому они дольше, чем мужчины, переносят полное голодание.

У детей интенсивность основного обмена значительно выше, чем у взрослых. Энергетические затраты у детей увеличены в связи с процессами роста. Теплоотдача у них усилена, так как на единицу массы тела приходится бóльшая поверхность, чем у взрослых. Дети переносят голодание тяжелее, чем взрослые, и смерть их наступает при меньшей относительной потере массы тела.

В развитии полного голодания без ограничения приема воды различают три периода.

Первый период голодания длится 1–2 сут. Основной обмен в это время повышен. Энергетические потребности организма обеспечиваются расходом резервных углеводов. Снижается и биосинтез аминокислот, и, соответственно, образование мочевины. Тем не менее продолжается распад белка, связанный с пластическими нуждами организма, возникает отрицательный азотистый баланс.

Второй период голодания наиболее продолжительный. Энергетический обмен характеризуется окислением преимущественно жира. Основной обмен понижается, азотистый баланс остается отрицательным, хотя экскреция азота постепенно уменьшается, что указывает на общее понижение интенсивности белкового обмена. Сохраняется возможность синтеза жизненно необходимых белковых структур за счет распада ряда других белков. Происходит глубокая перестройка обменных процессов, направленная на лучшее использование резервных веществ, ограничение потребностей тех органов, которые имеют меньшее значение для сохранения жизни, и перераспределение питательных веществ от менее важных органов к жизненно более важным. Поэтому почти не изменяется масса сердца и нервной ткани, больше массы теряют легкие, кишечник, кожа, еще больше — почки, кровь и мышцы. Особенно большая потеря массы наблюдается в печени, селезенке и жировой ткани.

Понижение основного обмена объясняется тем, что энергопреобразующие системы, локализованные в митохондриях, переходят на более экономичное функционирование. Уменьшается скорость свободного окисления. Кроме того, экономичность энергетического обмена в клетке при голодании достигается за счет уменьшения общего числа митохондрий. Оставшиеся митохондрии полностью сохраняют свои функ-

циональные и регуляторные механизмы и структурные свойства. Во втором периоде голодания снижается функция щитовидной железы и В-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, что является одним из регуляторных факторов, снижающих основной обмен.

На 6–8-е сутки голодания начинает увеличиваться спонтанная секреция желудочного сока, секрета поджелудочной железы, желчи и кишечного сока.

С пищеварительными соками выделяется значительное количество белка в виде альбуминов, глобулинов и полипептидов. Эти белки и полипептиды расщепляются в ЖКТ до аминокислот, которые затем всасываются в кровь.

Данный процесс является необходимым звеном перераспределения азота для синтеза жизненно важных белковых структур.

Третий, терминальный, период голодания характеризуется резким усилением процессов распада белков жизненно важных органов, которые расходуются в качестве энергетического материала. Азот, калий и фосфор содержатся в моче в тех же соотношениях, как и в цитоплазме клеток мышц. Это свидетельствует о том, что подвергаются распаду не только легко мобилизуемые белки, но и более стабильные белки мышц. Прекращается спонтанная секреция желудочного и кишечного сока. Возникают изменения структуры митохондрий, нарушаются их регуляторные механизмы. Продолжительность терминального периода составляет 2–3 дня, в течение которого белковое истощение достигает пределов, несовместимых с жизнью. Этот период заканчивается гибелью организма при потере 45–50% массы тела.

Абсолютным голоданием называется полное голодание без приема воды. При полном голодании без воды различают те же периоды, что и при голодании с водой, но продолжительность их значительно сокращается. Распад белков организма выражен более резко, истощение и гибель организма наступают значительно скорее (3–6 дней). При обезвоживании организма происходит общая интоксикация продуктами распада и нарушение коллоидного расстояния белков, что еще больше усиливает протеолитические процессы.

НЕКРОЗ

Смерть как биологическое понятие является выражением необратимого прекращения жизнедеятельности организма. С юридической точки зрения организм считается мертвым, когда наступит полное и необра-

тимое прекращение деятельности мозга. При этом большее количество клеток и тканей остаются жизнеспособными в течение некоторого времени после смерти. Эти органы и ткани составляют главный источник для трансплантации. Существуют два варианта местной смерти, т.е. гибели структур в живом организме: **некроз** (клеток и тканей) и **апоптоз** (клеток).

Некроз — гибель структур в живом организме под действием болезнетворных факторов. Этот вид гибели клеток генетически не контролируется (рис. 2.14).

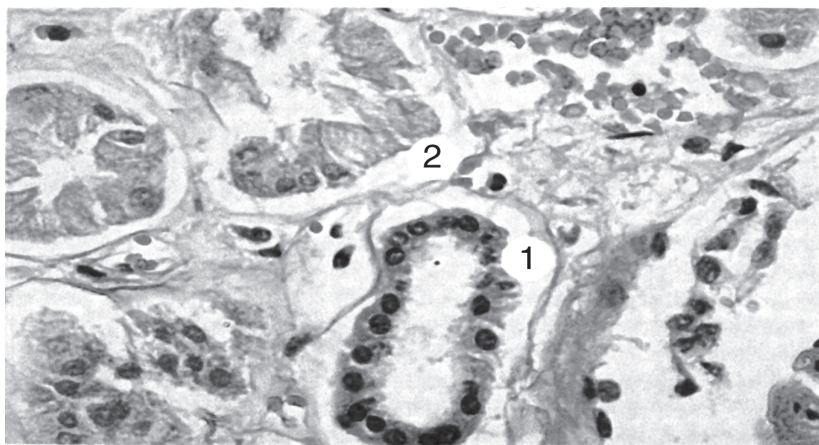


Рис. 2.14. Некроз извитых канальцев почки. Эпителий прямых канальцев сохранен, в их клетках содержатся ядра (1). Эпителий канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона (2) не содержит ядер (кариолизис), цитоплазма некоторых клеток гомогенная (состояние коагуляции), в других клетках цитоплазма имеет вид глыбок (плазморексис). Местами базальная мембрана извитых канальцев разрушена

В соответствии с причинами различают следующие виды некроза.

1. **Травматический** возникает при действии физических, химических и других факторов.

2. **Токсический** возникает под действием токсинов бактериальной или другой природы, кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, лекарственных препаратов и др.

3. **Трофоневротический** связан с нарушением иннервации тканей при хронических заболеваниях, что ведет к сосудистым нарушениям и необратимым дистрофическим изменениям.

4. **Аллергический** связан с иммунопатологическими реакциями.

5. **Сосудистый** связан с нарушением кровоснабжения органа или ткани вследствие тромбоза, эмболии, сдавливания сосуда и носит название ишемического некроза — **инфаркта**.

Некрозу предшествует период **некробиоза**, морфологическим субтрактом которого являются необратимые дистрофические изменения, чаще белковой природы. Некробиоз переходит в некроз клеток и тканей, которые затем подвергаются разложению — **аутолизу**. Основными признаками некроза являются необратимые изменения ядер и цитоплазмы клеток.

Ядро претерпевает следующие изменения.

Кариопикноз — сморщивание ядра, потерявшего влагу. Нуклеиновые кислоты в виде глыбок выходят из ядра в цитоплазму. Начинается его распад — **кариорексис**. Наконец, ядерное вещество растворяется — наступает **кариолизис**. В некротизированных клетках нет ядер. Это один из основных признаков некроза, который отличает его от дистрофии (при дистрофии ядра остаются неизменными).

Подобная динамика некротических изменений наблюдается в цитоплазме. Вначале происходит **плазмокоагуляция** — обезвоживание, затем **плазморексис** — распад плазмы на глыбки, и, наконец, **плазмозис** — растворяется вся клетка.

Формы некроза

Различают следующие формы некроза: сухой некроз, влажный некроз, инфаркт, секвестр и гангрена.

Для **сухого некроза (коагуляционного)** характерно преобладание процессов дегидратации, уплотнения. К сухому некрозу относится творожистый и фибриноидный некроз.

- *Творожистый некроз* характеризуется тем, что его участки сухие, белесоватые, крошатся, напоминают творог. Развивается при туберкулезе.
- *Фибриноидный некроз* характеризуется пропитыванием соединительной ткани фибриногеном, который превращается в фибрин. В результате происходит дезорганизация соединительной ткани, волокна ее разрушаются, уплотняются, происходит образование сухого некроза, которому способствует богатство ткани белками.

Влажный некроз (колликвационный) характеризуется расплавлением и гидратацией ткани. Наблюдается в тканях с большим количеством

воды. Примером влажного некроза является размягчение серого вещества головного мозга. В исходе влажного некроза образуется киста.

Инфаркт — некроз тканей, возникший при нарушении кровообращения любого органа. Инфаркт миокарда развивается вследствие тромбоза, эмболии, спазма артерии конечного типа. В постнекротическую стадию формируется демаркационная зона из лейкоцитов окружающей области, а между отдельными кардиомиоцитами начинается организация рубца.

При развитии осложнений возможно расплавление ткани в зоне инфаркта, что приводит к разрыву стенки желудочка и к смерти. При отрыве тромботических масс возможна тромбоэмболия сосудов мозга или других органов.

Секвестр — участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей. Как правило, при наличии секвестра развивается гнойное воспаление с образованием свищей.

Гангрена — некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. Некротизированные ткани отличаются черным или бурым цветом, так как при соприкосновении их с внешней средой кровяные пигменты окисляются с образованием сернистого железа.

Различают три вида гангрены: сухая гангрена, влажная гангрена и пролежни.

- *Сухая гангрена* сопровождается мумификацией, хорошо выраженной демаркационной зоной воспаления, частая локализация — конечности (рис. 2.15).
- *Влажная гангрена* развивается при инфицировании погибшей ткани бактериями, обычно анаэробными. Ткань при этом набухает, становится отечной, демаркационная зона воспаления не определяется (рис. 2.16). Возникает в кишечнике, легких, матке, конечностях. Гангрена не развивается в мозге, легких, матке, если нет открытой травмы.
- *Пролежень* возникает вследствие трофоневротических нарушений у ослабленных лежачих больных на участках тела, подвергающихся наибольшему давлению.

Исходы некроза

При благоприятном исходе некротизированная ткань подвергается ферментативному расплавлению, в котором большая роль принадлежит лейкоцитам, поступающим из демаркационной зоны. Образующийся



Рис. 2.15. Сухая гангрена



Рис. 2.16. Влажная гангрена

дефект замещается соединительной тканью, которая прорастает и в нерассосавшиеся некротизированные ткани, образуя на их месте рубец (организация). Иногда соединительная ткань вокруг зоны некроза образует капсулу (инкапсуляция). Нередко в некротизированные массы откладывается известь (петрификация участка некроза).

При гангренах пальцев конечностей может происходить самопроизвольная ампутация (отделение) омертвевших и мумифицированных частей — **мутиляция**.

АПОПТОЗ

Апоптоз — генетически запрограммированная смерть клеток в живом организме. Это форма смерти, при которой устраняются отдельные клетки из живой ткани. Основная роль апоптоза в норме — это установление нужного равновесия между процессами пролиферации и гибелью клеток, что в одних ситуациях обеспечивает стабильное состояние организма, в других — рост, в третьих — атрофию тканей и органов. Поддержание различных органов и тканей в здоровом состоянии невозможно без естественного физиологического обновления, а следовательно, без смерти отдельных клеток.

Апоптоз — это биохимически специфический тип гибели клеток, который характеризуется активизацией нелизосомальных ферментов, расщепляющих ядерную ДНК на маленькие фрагменты. Образовавшиеся фрагменты клеток — апоптозные тела — фагоцитируются близлежащими клетками (как паренхиматозными, так и стромальными). Апоптоз не сопровождается развитием воспаления.

Доказана прямая связь апоптоза и многих патологических состояний. Ведется разработка лекарственных средств, которые смогут регулировать апоптоз, откроют новые возможности в лечении злокачественных опухолей, вирусных инфекций, некоторых заболеваний нервной системы.

АТРОФИЯ

Атрофией называют уменьшение органа или ткани в объеме с ослаблением или прекращением их функции.

Различают физиологическую и патологическую атрофию.

Физиологическая атрофия сопровождает нормальную жизнь человека. Например, атрофируются пупочные сосуды после рождения, половые железы у стариков, постепенно атрофируются мышцы у пожилых людей.

Патологическая атрофия связана с заболеваниями и травмами, развивается в любом возрасте.

Атрофия может иметь общий характер, распространяясь на весь организм, или же возникать в каком-то органе или системе и носить местный характер.

Общая атрофия наступает при недостаточном поступлении в организм питательных веществ или при нарушении их усвоения (алиментарная атрофия), а также при злокачественных опухолях. При злокачественных опухолях образуется ФНО, который приводит к преобладанию катаболических процессов в организме и к мобилизации жиров из жировых депо.

При поражении головного мозга наступает церебральное истощение. Причиной истощения с атрофией многих органов являются заболевания ЦНС и эндокринной системы.

Для больных с истощением характерны исхудания, отсутствие подкожно-жировой клетчатки. При гистологическом исследовании органов отмечаются дистрофические изменения в клетках и разрастание стомы.

Местная атрофия — атрофия отдельных органов или части тела. Она возникает вследствие разных причин. В зависимости от характера атрофии различают следующие виды местной атрофии: дисфункциональную, от недостатка кровоснабжения, от давления на орган извне, от воздействия химических и физических факторов, нейрогенную.

Атрофия от бездействия возникает от снижения функции. К тканям притекает меньше крови, метаболизм в них снижен, клетки уменьшаются в объеме.

Атрофия от недостатка кровоснабжения развивается обычно вследствие сужения питающих органы артерий. Например, атеросклероз сосудов головного мозга приводит к его атрофии, сопровождающейся слабоумием.

Атрофия от давления происходит в органах и тканях, которые испытывают длительное давление от опухоли. При закупорке мочеточника камнем моча скапливается в лоханке и давит на паренхиму почки — она атрофируется, замещается соединительной тканью.

Нейрогенная атрофия связана с нарушением иннервации органов, изменением трофического влияния нервной системы на ткань. При поражении спинного мозга, воспалении периферических нервов происходит атрофия скелетной мускулатуры.

В тех случаях, когда атрофия органов выражена умеренно, при устранении причины, ее вызвавшей, нередко восстанавливается структура и функция органа.

Часто атрофия сопровождается увеличением вакуолей и лизосом, которые содержат клеточные фрагменты. Некоторые клеточные обломки не перевариваются, сохраняясь в виде телец в своеобразных клеточных саркофагах. Примером таких остаточных телец служат гранулы липофусцина. Накапливаясь в большом количестве, они придают ткани коричневую окраску. Сочетание атрофии органов (сердца или печени) с атрофией при истощении (кахексия) называют **бурой атрофией** (см. рис. 2.10; 2.11).

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА

Обучающий контроль

Задание 1.

Заполните схемы 1 и 2.

Схема 1. Паренхиматозные дистрофии

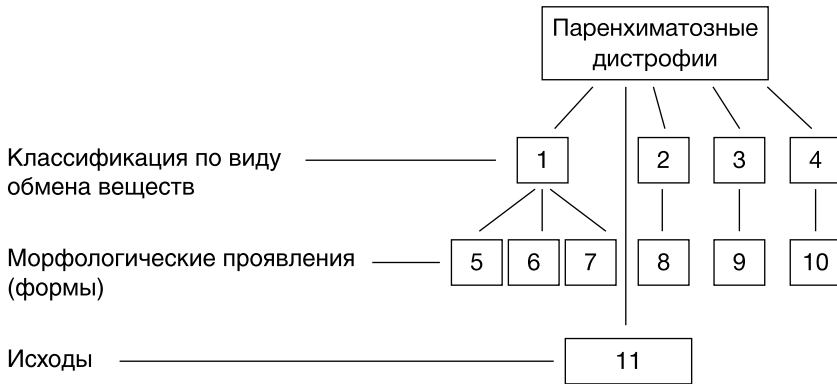
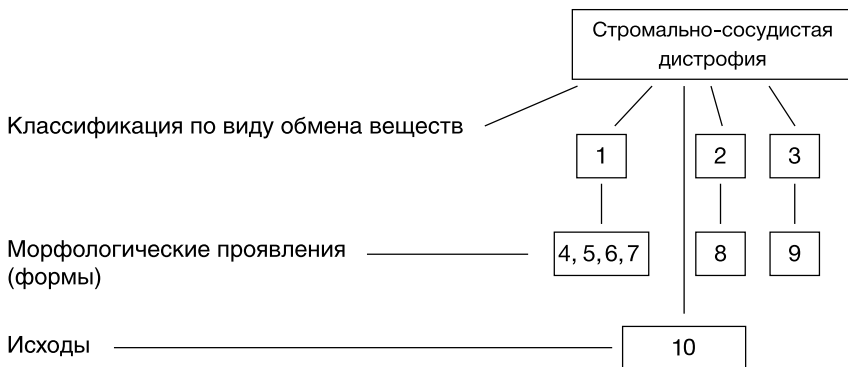


Схема 2. Стромально-сосудистая дистрофия



Задание 2.

Решите ситуационную задачу (1) и тест (2).

1. У женщины, страдающей ожирением, были жалобы на чувство тяжести в правом подреберье, горечь во рту. В дальнейшем присоединились при-

знаки сердечной недостаточности. Какие изменения органов возникли у больной?

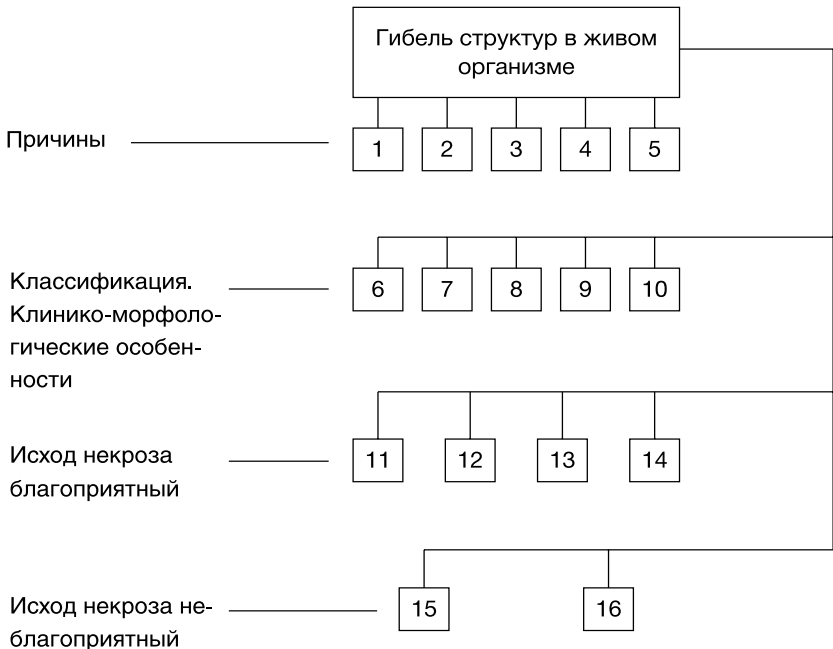
- А. Жировая дистрофия печени.
- Б. Бурая атрофия печени.
- В. Ожирение сердца.
- Г. Бурая атрофия миокарда.
- Д. «Тигровое сердце».

2. Выберите признаки, характерные для каждой из дистрофий.

- 1. Ожирение сердца.
- 2. Жировая дистрофия миокарда.
- А. Стромально-сосудистая дистрофия (липидоз).
- Б. Значительное увеличение количества жира в жировой клетчатке под эпикардом.
- В. Сердце имеет «тигровый вид».
- Г. Характерное проявление сердечной недостаточности.
- Д. Наиболее частая причина — гипоксия.

Задание 3.

Заполните логико-дидактическую схему «Некроз».



Задание 4.

Определите патологическую картину в почке (эпителий канальцев почки) по описанию и сделайте выводы.

- А. В нефроцитах проксимальных канальцев ядра не определяются.
- Б. В нефроцитах петли Генле ядра сохранены.
- В. Местами базальная мембрана извитых канальцев разрушена.

Педагогический контроль

1. Патологический процесс, характеризующийся нарушением обмена веществ в тканях в результате их повреждения, называют:

- а) дистрофией;
- б) трансформацией;
- в) альтерацией.

2. Дистрофии по локализации:

- а) белковые;
- б) стромально-сосудистые;
- в) жировые.

3. Механизмы проникновения холестерина в эндотелий сосудов:

- а) декомпозиция.
- б) инфильтрация.
- в) трансформация.
- г) трансудация.

4. «Тигровое сердце» — результат развития:

- а) ожирения сердца;
- б) жировой дистрофии миокарда;
- в) некроза сердечной мышцы.

5. К гемоглибиновым пигментам относят:

- а) меланин;
- б) билирубин;
- в) липофусцин.

6. Понижение содержания кальция в костях наблюдают при:

- а) гиперфункции щитовидной железы;
- б) гиперфункции паращитовидной железы;
- в) гипоксии;
- г) избытке витамина D.

7. Жировая паренхиматозная дистрофия макроскопически проявляется:

- а) появлением жира в подкожной клетчатке и жировых депо;
- б) появлением жира в цитоплазме клеток;
- в) отложением жира на стенках сосудов.

8. Причиной жировой паренхиматозной дистрофии печени является:

- а) гиперлипидемия;
- б) снижение окисления жиров в митохондриях гепатоцитов;
- в) сахарный диабет.

9. Макроскопически ожирение сердца проявляется:

- а) скоплением жира под эпикардом;
- б) скоплением жира под эндокардом;
- в) прорастанием жира в строму миокарда.

10. При хроническом венозном застое у больных с пороком сердца в легких наблюдают:

- а) отек;
- б) бурую индукцию;
- в) бурую атрофию.

11. Причинами гиперкальциемии могут являться:

- а) избыточное поступление витамина D;
- б) разрушение костей;
- в) опухоль паращитовидной железы;
- г) опухоль щитовидной железы.

12. На вскрытии в веществе головного мозга обнаружена киста с ржавыми стенками. С каким пигментом связан цвет кисты:

- а) с билирубином;
- б) с меланином;
- в) с гемосидерином.

13. Выберите правильные заключения для жировой дистрофии миокарда:

- а) сердце уменьшено в размерах;
- б) сердце увеличено в размерах;
- в) на разрезе сердце дряблой консистенции глинистого вида;
- г) основной фактор развития — гипоксия.

14. Дайте характеристику гидропической дистрофии печени:

- а) аналогична алкогольным поражениям печени;
- б) объем гепатоцитов увеличен, в цитоплазме вакуоли;
- в) каналы эндоплазматической сети уменьшены;
- г) белковый синтез печени повышен;
- д) синоним резко выраженной гидропической дистрофии — «баллонная» — фокальный влажный некроз клетки.

15. Больной 55 лет страдал хронической ишемической болезнью сердца на фоне атеросклероза. Умер от хронической сердечной недостаточности. На вскрытии обнаружено «тигровое сердце». Выберите признаки, характерные для «тигрового сердца»:

- а) размеры сердца уменьшены;

- б) на разрезе миокарда желтоватого цвета (глинистый вид);
- в) увеличена жировая клетчатка под эпикардом;
- г) на разрезе миокарда бурого цвета;
- д) под миокардом на сосочковых мышцах видна желто-белая исчерченность.

16. Все формы некроза охарактеризованы правильно, за исключением:

- а) сухой некроз сопровождается уплотнением и обезвоживанием ткани;
- б) влажный некроз — ферментативное размягчение и расплавление ткани;
- в) творожистый некроз — разновидность сухого некроза, возникающего при туберкулезе;
- г) гангрена — некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой, всегда черного цвета;
- д) секвестр — ишемический некроз.

17. Каждый вид некроза правильно соотнесен с органами, для которых он типичен, за исключением:

- а) влажный некроз: селезенка, легкое;
- б) сухой некроз: сердце, почки;
- в) творожистый некроз: самые разные органы;
- г) фибриноидный некроз: стенки сосудов.

18. Выберите положения, верные в отношении гангрены:

- а) гангрена — некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой;
- б) секвестр — разновидность гангрены;
- в) гангрена кишки всегда влажная;
- г) гангрена конечности может быть как сухой, так и влажной.

19. Для каждого инфаркта выберите характерные признаки.

1. Инфаркт миокарда.
2. Инфаркт легкого.
3. Инфаркт головного мозга.
4. Инфаркт тонкого кишечника.
 - а) сосудистый некроз;
 - б) может приводить к изъязвлению;
 - в) приводит к образованию кисты;
 - г) замена некроза соединительной тканью и формирование рубца;
 - д) образуется дефект слизистой оболочки.

20. У пожилого больного, страдающего атеросклерозом, появились боли в левой стопе. К врачу не обращался. К моменту осмотра: стопа увеличена в объеме, ткани дряблые, черного цвета, кожные покровы мацерированы. Демаркационная зона не выражена.

Все положения верны в данной ситуации, за исключением:

- а) диагноз — влажная гангрена;
- б) наиболее частая причина развития — тромбоз или эмболия мезентеральной артерии;
- в) цвет тканей связан с накоплением сернистого железа;
- г) нечеткое отграничение пораженных участков — благоприятный прогностический признак;
- д) в развитии изменений имело значение присоединение гнилостной инфекции.

Эталоны ответов

Обучающий контроль

Задание 1

Схемы 1, 2.

Схема 1. Паренхиматозные дистрофии

1. Белковые.
2. Жировые.
3. Углеводные.
4. Минеральные.
5. Зернистая.
6. Гиалиново-капельная.
7. Гидропическая.
8. Жир в цитоплазме.
9. Накопление гликогена.
10. Обызвествление ткани (органа).
11. Некроз.

Схема 2. Стромально-сосудистая дистрофия

1. Белковая.
2. Жировая.
3. Углеводная.
4. Мукоидное набухание.
5. Фибриноидное набухание.
6. Гиалиноз.
7. Амилоидоз.
8. Отложение жира в жировых депо — ожирение, отложение жира в стенках крупных артерий.
9. Ослизнение тканей, склероз.
10. Склероз, некроз, атрофия.

Задание 2

1. А, В.

Как проявление общего ожирения возникло ожирение сердца, для которого характерны значительное увеличение жира в жировой клетчатке под эпикардом, распространение жировой клетчатки в строму миокарда с развитием сердечной недостаточности. Ожирение сопровождается гиперлипидемией и развитием жировой дистрофии печени (механизм — инфильтрация).

Бурая атрофия печени и миокарда развивается при истощении — процесс, противоположный ожирению. Бурый цвет обусловлен накоплением в цитоплазме липофусцина (смешанные дистрофии).

2. 1 А, Б, Г; 2 В, Г, Д.

Ожирение сердца — проявление общего ожирения, т.е. стромально-сосудистой дистрофии, при которой увеличивается количество жира в жировых депо и в жировой клетчатке под эпикардом. Жировая клетчатка при ожирении сердца распространяется в сторону миокарда с развитием сердечной недостаточности.

Под жировой дистрофией сердца (миокарда) подразумевают паренхиматозный липоидоз, при котором в клетках кардиомиоцитов появляются капельки жира, желто-белая исчерченность со стороны эндокарда на сосочковых мышцах. Ведущий фактор жировой дистрофии — гипоксия, которая приводит к снижению окисления жирных кислот и накоплению жира в цитоплазме. Процесс сопровождается развитием сердечной недостаточности.

Задание 3

Схема «Некроз».

1. Травматический.
2. Токсический.
3. Трофоневротический.
4. Аллергический.
5. Сосудистый.
6. Сухой.
7. Влажный.
8. Гангрена (сухая, влажная, газовая, пролежни).
9. Секвестр.
10. Инфаркт.
11. Организация.
12. Инкапсуляция.
13. Обызвествление.
14. Киста.

15. Гнойное расплавление.

16. Местная смерть органа.

Задание 4

Некроз. В эпителии почечных канальцев возникли характерные изменения клеток и межклеточного вещества. Ядра погибли, пройдя стадии кариопикноза, кариорексиса и кариолизиса; произошли изменения и в цитоплазме: коагуляция, плазморексис и плазмоллизис.

Педагогический контроль

1 — а.

2 — б.

3 — б.

4 — б.

5 — б.

6 — б.

7 — б.

8 — а, в.

9 — а, в.

10 — б.

11 — а, б, в.

12 — в.

13 — б, в, г.

14 — б, д.

Гидропическая дистрофия печени характерна для вирусных гепатитов: объем гепатоцитов увеличен, в цитоплазме вакуоли, содержащие жидкость, канальца эндоплазматической сети расширены. Белковая функция печени снижена. «Баллонная дистрофия», резко выражена гидропическая белковая паренхиматозная дистрофия, которая приводит к некрозу клетки.

15 — б, д.

Сердце при жировой дистрофии миокарда увеличивается за счет растяжения полостей. На разрезе миокард желтоватого цвета, глинистый (характерный признак паренхиматозной жировой дистрофии в любом органе), а не бурый (характерно для атрофии миокарда при голодании). Появление желто-белой исчерченности под эндокардом на сосочковых мышцах — характерный признак, носящий название «тигрового сердца».

16 — д.

Секвестр — участок некроза, который не подвергается аутолизу.

17 — а.

Как правило, в селезенке и легких, как и в сердце и почках, развивается сухой некроз. Влажный некроз характерен для головного мозга. Творожистый — для туберкулеза.

18 — а, в, г.

19 — 1 а, г; 2 а; 3 а, в; 4 а, б, д.

Инфаркт — сосудистый некроз (вне зависимости от локализации). В исходе некроза головного мозга образуется киста. Инфаркт тонкой кишки часто называют гангреной. Он зачастую изъязвляется с образованием дефекта слизистой оболочки на месте некроза.

20 — г.

Нечеткое отграничение пораженного участка при влажной гангрене не может быть благоприятным прогностическим признаком.