**Лекция 11. Тема: «Атрофия»**

**Цель лекции –** ознакомиться с этиологией, классификацией атрофии органа, ткани или отдельных клеток, а также механизмами ее развития.

**Определение атрофии**

Уменьшение объеме органа, ткани или отдельных клеток с одновременным снижением или угасанием их функции вследствие недостаточного питания и снижения интенсивности обмена веществ. В отличие от атрофии орган может не достигать полного развития - гипоплазия , иметь вид раннего зачатка (аплазия) или полностью отсутствовать - агенезия.

**Этиология и классификация.** Атрофия бывает ***физиологической* и *патологической, местной* и *общей.*** Атрофия как физиологический процесс развивается в течение всей жизни организма в связи с онтогенетическими закономерностями и функциональными изменениями в отдельных органах и в организме в целом.

***Физиологическую атрофию*** подразделяют на эволюционную и инволюционную, или старческую. С завершением роста организма почти полностью атрофируется тимус, а у птиц и фабрициева сумка, с замещением железистой ткани жировой клетчаткой. У самок млекопитающих происходит периодическая атрофия и гипертрофия матки и молочных желез в зависимости от физиологического состояния: покоя, беременности и лактации. Инволюционная, или старческая, атрофия нарастает по мере старения и изнашивания организма в связи с постепенным снижением интенсивности метаболических процессов и синтеза белков, уменьшением клеток в тканях и органах. У старых лошадей развивается физиологическая атрофия правой доли печени вследствие постоянного давления на нее ободочной кишки.

***Патологическая атрофия*** наблюдается в любом возрасте в результате воздействия каких-либо чрезввычайвредных факторов. Непосредственные причины ее - недостаточное питание, интоксикация, расстройства крово- и лимфообращения, нарушения гуморальной регуляции обменных процессов в организме или иннервации органа. Патологическая атрофия может иметь общий характер, когда атрофии подвергаются одновременно многие органы и ткани, или же быть местным процессом, связанным с атрофией отдельных органов.

***Общая атрофия****,* или истощение, может быть алиментарной (атрофия от голодания) или следствием других заболеваний: хронических инфекций (туберкулез, бруцеллез и др.), болезней органов пищеварения (хронический гастрит, энтерит, циррозы печени), кроветворных органов и крови (анемии, лейкозы), злокачественных опухолей, нарушений деятельности эндокринных органов, нервной системы, раневого или травматического истощения. Истощение в тяжелой степени с прогрессирующей интоксикацией называется кахексией, или маразмом. При атрофии общего характера в процессе вовлекаются многие органы и ткани. При этом, в первую очередь, исчезает жир из жировых депо. В последнюю - жир из подэпикардиальной жировой клетчатки. Затем уменьшается мышечная ткань, паренхиматозные органы и, в последнюю очередь, ЦНС. Жировая клетчатка при атрофии приобретает отечный студневидный вид - серозная атрофия жировой клетчатки.

***Местная атрофия*** разнообразна по происхождению и видам. В зависимости от причин различают атрофии: дисфункциональную, дисциркуляторную (ангиогенную); от давления; дисгормональную; нейротическую; под воздействием физических и химических факторов.

***Дисфункциональная атрофия*** развивается в результате снижения или полного выпадения функций органа или ткани (атрофия от бездействия). Этот процесс развивается в мышцах при переломе костей, патологии суставов и конечностей с ограниченной подвижностью. В недостаточно функционирующих органах снижаются кровоток, поступление кислорода и питательных веществ, падает интенсивность обмена веществ и восстановительных процессов, развивается их атрофия.

***Дисциркуляпюрная атрофия,*** или атрофия от недостаточности кровоснабжения, связана с расстройством местного кровообращения в органе вследствие сужения просвета артериального сосуда, внешнего сдавливания его или утолщения стенки (артериосклероз). Например, из-за гипоксии и нарушения питания при склерозе сосудов головного мозга, миокарда, почек или других органов развивается их атрофия.

***Атрофия от давления*** развивается в связи с длительным механическим давлением на органы и ткани патологических образований. При сдавливании органов и прежде всего сосудов нарушаются кровообращение, дыхание и питание тканей. Атрофия от давления часто возникает в железистых паренхиматозных органах при затруднении оттока (застой) крови, секрета или экскрета, при давлении на сосуды и выводные протоки скопившейся крови, растущей опухоли, закупорки их конкрементами, гельминтами, воспалительным экссудатом. Например, прогрессирующая атрофия от давления возникает в почках при нарушении проходимости мочеточника. Скопление мочи в почечной лоханке и в собирательных канальцах приводит к атрофии мозгового, а затем и коркового слоя с развитием водянки почек, или гидронефроза. В железистых органах при хроническом воспалении атрофии подвергается сдавленная секретом эпителиальная ткань фолликулов с образованием застойных или ретенционных кист. Длительная сердечно-сосудистая недостаточность или местные расстройства кровообращения вызывают хроническую застойную гиперемию во многих или отдельных органах с развитием их атрофии.

Например, атрофия печеночных клеток и балок происходит от сдавливания их синусоидными капиллярами, переполненными кровью. Крупные аневризмы (местное расширение артерий) и новообразования вызывают атрофию не только мягких тканей, но и костей.

***Дисгормональная атрофия*** связана с нарушением функции желез внутренней секреции. При функциональной недостаточности или гипофункции гипофиза, щитовидной железы или яичников уменьшаются размеры матки и молочной железы; кастрация самцов сопровождается атрофией предстательной железы; некоторые гормональные препараты также вызывают атрофические изменения в эндокринных железах. Продолжительное применение инсулина приводит к атрофии панкреатических островков, а АКТГ и кортикостероидов - к атрофии коры надпочечников (надпочечниковой недостаточности). Под влиянием избыточного йода наступает атрофия щитовидной железы.

***Неврогенная атрофия*** возникает при нарушении трофической функции нервной системы и иннервации органов. Это происходит при разрушении нервных волокон и повреждении нервных клеток, вызываемом травмой, воспалением, кровоизлиянием, опухолью. Этот вид атрофии чаще всего встречается в каких-либо скелетных мышцах, костной ткани и в коже при гибели соответствующих моторных нейронов вентральных рогов спинного мозга или нервных проводников с развитием их пареза или паралича.

***Атрофии, связанные с действием некоторых физических факторов и химических веществ.*** К физическим факторам относят лучевую энергию, вызывающую ионизацию в тканях. При этом атрофические изменения в первую очередь развиваются в органах кроветворения и размножения. Проникающая радиация вызывает атрофию и некроз клеток костного мозга, лимфатических узлов, селезенки и половых желез.

К химическим факторам, вызывающим атрофические процессы в органах и тканях, принадлежат химические ядовитые вещества, бактериальные и грибковые токсины (токсическая атрофия). Хроническое воздействие их на клетки и ткани сопровождается развитием не только дистрофических, но и атрофических изменений (дистрофическая атрофия).

**Патогенез.** При атрофии он сложен и зависит от причины и вида атрофии. Сущность атрофии определяется не только недостаточным поступлением к органам и тканям кислорода (гипоксия) и питательных веществ, но и неспособностью клеток ассимилировать их вследствие гипокинезии и структурно-функциональных нарушений. Механизм развития любой атрофии связан со снижением уровня и интенсивности обмена веществ в клетках и тканях, с преобладанием в них диссимиляции (катаболических процессов) над ассимиляцией (анаболическими процессами). Это приводит к постепенным преимущественно количественным, в меньшей мере качественным изменениям физико-химического состава, ультраструктурной организации клеток и тканей, к уменьшению количества органелл и в целом массы органа.

Атрофический процесс в организме протекает неравномерно, что связано с особенностями функционирования различных органов и тканей, характером распределения питательных веществ в них и видом алиментарной недостаточности. При недостаточном поступлении питательных веществ (голодании) или нарушении их усвоения (истощение при инфекционной, раковой, гипофизарной, церебральной кахексии и других болезнях), несмотря на общий характер нарушения питания, атрофии в первую очередь подвергаются жировая клетчатка, скелетные мышцы, кожа, затем - внутренние органы и лимфоидная ткань. Позднее всего атрофические изменения наступают в сердечной мышце и головном мозге. При атрофии отдельных органов атрофические изменения начинаются с органелл цитоплазмы паренхимных клеток и в последнюю очередь распространяются на ядро. Уменьшается объем отдельных клеток, тканевых образований и органа в целом. Если атрофические изменения органа затрагивают генетический аппарат клетки (а это наступает в последнюю очередь), то клетка, теряя способность к восстановлению, увядает и разрушается.

В биохимическом отношении атрофия носит черты медленно прогрессирующего аутолиза, причем всасывание продуктов последнего не сопровождается какими-либо реактивными явлениями в противоположность некротическим процессам.

**Микроскопические изменения органов и тканей при атрофии.** Они проявляются уменьшением величины преимущественно паренхиматозных клеток, уплотнением (дегидратацией) цитоплазмы и в меньшей мере ядерных структур (простая атрофия). В атрофирующихся клетках возрастает ядерно-цитоплазматическое отношение, исчезают продукты секреции и запасные питательные вещества (гликоген и др.), в условиях дефицита кислорода накапливаются в повышенном количестве продукты неполного сгорания, аутооксидации и пероксидации, в частности сложный глико-липопротеид, или липофусцин. Этот пигмент светооптически выявляется в виде зерен золотистого или коричневого цвета в цитоплазме клеток вблизи ядер, а электронно-микроскопически имеет вид электронно-плотных гранул, окруженных трехконтурной мембраной. Особенно много его обнаруживается в печени, в волокнах скелетных мышц, в клетках центральной и вегетативной нервной системы, где он встречается и в норме, а с возрастом накапливается. При электронно-микроскопическом исследовании атрофирующихся клеток обращают на себя внимание сохранность ядра и основных органелл цитоплазмы с более тесным расположением в клетке, уменьшением размеров и количества их, особенно митохондрий и гранулярной цитоплазматической сети, содержащей относительно небольшое количество рибосом, что свидетельствует о снижении синтеза белков. Как правило, отсутствуют какие-либо признаки пролиферации со стороны ультраструктур. Однако регенеративная реакция при атрофии все-таки может наблюдаться в виде амитотического размножения ядер в атрофирующейся скелетной мышце, иногда в печени, почках и других органах; отмечают разрастание соединительнотканных и жировых клеток с вакатным замещением атрофированных паренхиматозных элементов органа. Но при дальнейшем нарастании атрофического процесса строма вместе с сосудами также атрофируется.

По мере нарастания атрофических изменений в процесс все более вовлекаются ядра клеток; они уменьшаются в объеме, уплотняются, отмечают скопление хроматина у ядерной мембраны (маргинальный гиперхроматоз), уменьшение величины ядрышек и в конечном счете распад нуклеопротеидов под действием внутриклеточных нуклеаз. В этих случаях уменьшается не только объем клеток, но и их число (нумеративная атрофия). Паренхиматозные клетки жировой ткани при атрофии сморщиваются. Межклеточное вещество уплотняется, подвергается деструкции, или в нем скапливается серозная жидкость. Атрофирующиеся клетки окрашиваются более интенсивно гистологическими красителями. Коллагеновые и эластические волокна деформируются и приобретают базофильные свойства.

**Макрокартина атрофии.**

При атрофии они характеризуются в большинстве случаев уменьшением объема и массы органа с сохранением его рисунка и внешней формы. Поверхность органа при этом гладкая (гладкая атрофия), реже орган (например, печень, почки) принимают зернистый или бугристый вид (зернистая атрофия) в связи с неравномерным развитием атрофических изменений, компенсаторным разростом соединительной ткани и последующим ее уплотнением. В результате атрофии преимущественно паренхимы органа и сохранения стромы соединительнотканная капсула такого органа сморщена или утолщена, края некоторых органов (например, печени, селезенки) имеют кожистый или острый вид, кровенаполнение атрофированного органа снижается, окраска его бледнее, при накоплении пигмента липофусцина орган приобретает бурый цвет (бурая атрофия). Консистенция органа более плотная, чем в норме.

Некоторые органы (сердце, легкие, почки и др.), имеющие преформированные или патологически образованные полости, при атрофии их паренхимы или стенки могут быть увеличены в объеме за счет расширения и скопления в полостях крови (ложная гипертрофия сердца), воздушной массы (альвеолярная или интерстициальная эмфизема легких), жидкости (гидронефроз, киста яичника и других железистых органов), кормовых масс или газов (желудок и кишечник). Такую атрофию полостных органов с истончением стенок и увеличением просветов (эксцентрическая атрофия, или ложная гипертрофия) следует отличать от острого расширения сердца, желудка или кишечника другого генеза. Увеличение органа при атрофии его паренхимы может быть связано с разрастанием в нем или вокруг него соединительной ткани или жировой клетчатки (вакатное разрастание жира).

Если при атрофии паренхимы полостного органа с одновременным истончением стенки уменьшается и полость органа, то орган в целом уменьшается в объеме (концентрическая атрофия).

При алиментарной и других видах общей атрофии наиболее выраженные макроскопические изменения отмечают со стороны жировой клетчатки, скелетных мышц, костей (остеопороз) и паренхиматозных органов, размеры которых существенно уменьшаются, а жировая ткань почти полностью исчезает. У старых животных атрофичная жировая клетчатка приобретает охряно-желтый цвет в связи с накоплением пигмента - липохрома (старческая атрофия). Кожа становится серо-коричневой окраски из-за усиленного образования меланина, паренхиматозные органы (печень, скелетные мышцы и др.) имеют буровато-коричневый цвет в связи с накоплением в них липофусцина (бурая атрофия органов). Кроме того, при тяжелых формах истощения жировая ткань эпикарда, подкожная и межмышечная клетчатка, жировой костный мозг пропитываются серозной жидкостью, становятся отечными, студневидными (серозная атрофия соединительной ткани).

**Исход атрофии.**

При своевременном устранении причины – возврат органа к первоначальному состоянию. При далеко зашедших процессах – некроз клеток с последующим разростом соединительной ткани.

**Функциональное значение атрофии.** Для организма оно зависит от степени структурных изменений органа и понижения его функций. Атрофия - обратимый процесс, т. е. атрофированные органы и ткани восстанавливают свою структуру и функции, если устраняются причины, ее вызвавшие, а сами атрофические изменения не достигли еще высокой степени. Восстановление атрофированных тканей может быть полным или неполным (с частичным сохранением органа и его функций). Атрофические изменения, вызывающие значительное уменьшение величины клеток, тяжелые повреждения их генетического аппарата, носят необратимый храктер.

### **Контрольные вопросы к теме:**

* 1. Определение понятия атрофии.
	2. Этиопатогенез атрофий общего и местного характера.
	3. Морфологическая характеристика атрофий (макро- и микрокартина). Примеры.
	4. Исходы атрофий и значение их для организма.

**Рекомендуемая литература**

1. Целуйко С.С., Красавина Н.П., Семенов Д.А. Регенерация тканей: учебное пособие. Исправленное и дополненное. –Благовещенск, 2019. – 136 с.

2. Сыч В.Ф. Общая биология: Учебник для студентов высших учебных заведений. В 2-х частях. Ч. 2. Ульяновск: УлГУ, 2006. - 194 с.: 113 ил.

3. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. Учебник 6-е издание, под ред. Паукова В.С..- Москва, Изд. «ГЭОТАР –Медиа» , 2019. 860 с.

4. Общая патология: учебное пособие для мед. вузов//под ред. Н.П.Чесноковой.- М.:Академия, 2006.-336 с.