Лекция 2

Тема: «Нарушения трофики клеток и тканей. Морфогенез и классификация дистрофий»

Дистрофия (от греч. dys – нарушение и trophо – питаю) – это количественные и качественные структурные изменения в клетках и/или межклеточном веществе органов и тканей, обусловленные нарушением обменных процессов. При дистрофиях в результате нарушения трофики в клетках или в межклеточном веществе накапливаются различные продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минералы, вода). Морфологическая сущность дистрофий выражается в:

- увеличении или уменьшении количества каких-либо веществ, содержащихся в организме в норме (например, увеличение количества жира в жировых депо);

- изменении физико-химических свойств веществ, присущих организму в норме (например, изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон при мукоидном набухании и фибриноидных изменениях);

- появлении обычных веществ в необычном месте (например, накопление жировых вакуолей в цитоплазме клеток паренхиматозных органов при жировой дистрофии);

- появлении и накоплении новых веществ, которые не присущи для него в норме (например, белка амилоида).

Таким образом, дистрофия является морфологическим выражением нарушений метаболизма клеток и тканей.

Среди механизмов поддержания нормальной трофики выделяют клеточные и внеклеточные.

Клеточные механизмы обеспечиваются структурной организацией клетки и ее ауторегуляцией, обеспечивающейся генетическим кодом.

Внеклеточные механизмы трофики обеспечиваются транспортными (кровь, лимфа) и интегративными (нервная, эндокринная, гуморальная) системами ее регуляции.

Непосредственной причиной развития дистрофий могут служить:

Различные факторы, повреждающие ауторегуляцию клетки, среди них:

- Токсические вещества (в том числе токсины микроорганизмов).

- Физические и химические агенты: высокая и низкая температуры, определенные химические вещества (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, многие органические вещества), ионизирующая радиация.

- Приобретенная или наследственная ферментопатия (энзимопатия).

- Вирусы. Цитопатогенные вирусы могут вызывать лизис клетки путем непосредственного прямого включения в клеточные мембраны. Другие вирусы могут встраиваться в клеточный геном и вызывать соответствующее нарушение белкового синтеза в клетке. Некоторые вирусы могут вызывать лизис клеточных мембран опосредованно путем иммунного ответа, вызванного вирусными антигенными детерминантами на поверхности инфицированной клетки.

- Нарушения функции энергетических и транспортных систем, обеспечивающих метаболизм и структурную сохранность тканей (клеток), при низком уровне глюкозы в крови (гипогликемия), недостатке кислорода в клетках (гипоксия);

- Анемия (снижении уровня и структуры гемоглобина в крови);

- Нарушения эндокринной и нервной регуляции (тиреотоксикоз, диабет, гиперпаратиреоз и т.д.);

- Болезни центральной и периферической нервной систем (нарушенная иннервация, опухоли головного мозга).

Морфогенез дистрофий

Среди механизмов, ведущих к развитию дистрофий, различают инфильтрацию, декомпозицию (фанероз), извращенный синтез и трансформацию.

Инфильтрация – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество и/или нарушение включения их в метаболизм с последующим накоплением. Например, инфильтрация белком эпителия проксимальных канальцев почек при нефротическом синдроме, инфильтрация липопротеидами интимы аорты и крупных артерий при атеросклерозе.

Декомпозиция (фанероз) – распад сложных в химическом отношении веществ. Например, распад липопротеидных комплексов и накопление в клетке жира в свободном состоянии (жировая дистрофия кардиомиоцитов при дифтерийной интоксикации). Распад полисахаридно-белковых комплексов лежит в основе фибриноидных изменений соединительной ткани при ревматических болезнях.

Трансформация – переход одного вещества в другое. Например, трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете, алкогольном или токсическом гепатитах, усиленная полимеризация глюкозы в гликоген и др.

Извращенный синтез – это синтез в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в них в норме. К ним относятся: синтез аномального белка амилоида в клетке и образование аномальных белково-полисахаридных комплексов амилоида в межклеточном веществе, синтез белка алкогольного гиалина гепатоцитом, синтез гликогена в эпителии узкого сегмента нефрона при сахарном диабете.

Характерная морфология дистрофий выявляется, как правило, на тканевом и клеточном уровнях, причем для доказательства связи дистрофии с нарушениями того или иного вида обмена требуется применение гистохимических методов. Без установления качества продукта нарушенного обмена нельзя определить тип тканевой дистрофии, т.е. отнести ее к белковым, жировым, углеводным или другим дистрофиям. Только микроскопическое исследование позволяет выявить их специфичность.

Классификация дистрофий:

1. В зависимости от локализации нарушений обмена различают:

- паренхиматозные;

- стромально-сосудистые;

- смешанные.

2. По преобладанию нарушений того или иного вида обмена:

-белковые;

-жировые;

-углеводные;

- минеральные.

3. В зависимости от влияния генетических факторов:

- приобретенные;

- наследственные.

4. По распространенности процесса:

- общие;

- местные.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение «дистрофии». Охарактеризуйте причины и механизмы развития дистрофического процесса, его значение.
2. Приведите классификации дистрофий.