Г. П. Демкин, С. В. Акчурин

Общая патологическая анатомия: конспект лекций для...

Г. П. Демкин
Сергей Евгеньевич Акчурин

Общая патологическая анатомия: конспект лекций для вузов

Авторский текст
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=182043
Общая патологическая анатомия. Конспект лекций для вузов: Правообладатель ЛА «Научная книга»; М.;

Аннотация

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя курс лекций по патологической анатомии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

Содержание

Лекция 1. Патологическая анатомия 4
Лекция 2. Некроз 9
Лекция 3. Дистрофии 12
Конец ознакомительного фрагмента. 19

С. В. Акчурин, Г. П. Демкин Общая патологическая анатомия. Конспект лекций для вузов

Лекция 1. Патологическая анатомия

1. Задачи патологической анатомии
2. Объекты исследования и методы патологической анатомии
3. Краткая история развития патанатомии
4. Смерть и посмертные изменения, причины смерти, танатогенез, смерть клиническая и биологическая
5. Трупные изменения, их отличия от прижизненных патологических процессов и значение для диагностики болезни

1. Задачи паталогической анатомии

Патологическая анатомия– наука о возникновении и развитии морфологических изменений в больном организме. Она зародилась в эпоху, когда исследование болезненно измененных органов проводилось невооруженным глазом, т. е. тем же методом, каким пользуется анатомия, изучающая строение здорового организма.

Патологическая анатомия – одна из важнейших дисциплин в системе ветеринарного образования, в научной и практической деятельности врача. Она изучает структурные, т. е. материальные основы болезни. Она опирается на данные общей биологии, биохимии, анатомии, гистологии, физиологии и других наук, которые изучают общие закономерности жизни, обмен веществ, строение и функциональные отправления здорового организма человека и животных во взаимодействии его со внешней средой.

Без знания того, какие морфологические изменения в организме животного вызывает болезнь, невозможно правильное представление о ее сущности и механизме развития, диагностике и лечении.

Изучение структурных основ болезни проводится в тесной связи с клиническими ее проявлениями. Клинико-анатомическое направление – отличительная черта отечественной патанатомии.

Изучение структурных основ болезни проводится на разных уровнях:

· организменный уровень позволяет выявить болезнь целостного организма в ее проявлениях, во взаимосвязи всех его органов и систем. С этого уровня начинается изучение больного животного в клиниках, трупа – в секционном зале или скотомогильнике;

· системный уровень изучает какую-либо систему органов и тканей (пищеварительная система и т. д.);

· органный уровень позволяет определять изменения органов и тканей, видимых простым глазом или под микроскопом;

· тканевый и клеточный уровни – это уровни изучения измененных тканей, клеток и межклеточного вещества с помощью микроскопа;

· субклеточный уровень позволяет наблюдать с помощью электронного микроскопа изменения ультраструктуры клеток и межклеточного вещества, которые в большинстве случаев являлись первыми морфологическими проявлениями болезни;

· молекулярный уровень изучения болезни возможен при использовании комплексных методов исследований с привлечением электронной микроскопии, цитохимии, радиоавтографии, иммуногистохимии.

Распознавание морфологических изменений на органном и тканевом уровнях очень трудно в начале болезни, когда эти изменения бывают незначительными. Это связано с тем, что болезнь началась с изменения субклеточных структур.

Эти уровни исследования дают возможность рассматривать структурные и функциональные нарушения в их неразрывном диалектическом единстве.

2. Объекты исследования и методы патологической анатомии

Патологическая анатомия занимается изучением структурных нарушений, возникших на самых начальных стадиях болезни, в ходе ее развития, вплоть до конечных и необратимых состояний или выздоровления. Это морфогенез болезни.

Патологическая анатомия изучает отклонения от обычного течения болезни, осложнения и исходы болезни, обязательно раскрывает причины, этиологию, патогенез.

Изучение этиологии, патогенеза, клиники, морфологии болезни позволяет применить научно-обоснованные меры лечения и профилактики болезни.

Результаты наблюдений в клинике, исследований патофизиологии и патологической анатомии показали, что здоровый организм животного обладает способностью сохранять постоянство состава внутренней среды, устойчивое равновесие в ответ на внешние факторы – гомеостаз.

При болезни гомеостаз нарушается, жизнедеятельность протекает иначе, чем в здоровом организме, что и проявляется характерными для каждой болезни структурными и функциональными нарушениями. Болезнь – это жизнь организма в изменившихся условиях как внешней, так и внутренней среды.

Патологическая анатомия изучает также изменения в организме. Под влиянием лекарств они могут быть положительными и отрицательными, вызывая побочные явления. Это патология терапии.

Итак, патологическая анатомия охватывает большой круг вопросов. Она ставит перед собой задачу дать четкое представление о материальной сущности болезни.

Патологическая анатомия стремится использовать новые, более тонкие структурные уровни и наиболее полную функциональную оценку измененной структуры на равных уровнях ее организации.

Патологическая анатомия получает материал о структурных нарушениях при болезнях с помощью вскрытия трупов, хирургических операций, биопсии и экспериментов. Кроме того, в ветеринарной практике с диагностической или научной целью проводят вынужденный убой животных в разные сроки заболевания, что дает возможность изучить развитие патологических процессов и болезни на различных стадиях. Большая возможность патологоанатомического обследования многочисленных туш и органов представляется на мясокомбинатах при забое животных.

В клинической и патоморфологической практике определенное значение имеют биопсии, т. е. прижизненное взятие кусочков тканей и органов, проводимое с научной и диагностической целью.

Особенно важным для выяснения патогенеза и морфогенеза болезней является воспроизведение их в эксперименте. Экспериментальный метод дает возможность создавать модели болезни для точного и детального их изучения, а также для испытания эффективности лечебных и профилактических препаратов.

Возможности патологической анатомии значительно расширились с применением многочисленных гистологических, гистохимических, авторадиографических, люминисцентных методов и т. д.

Исходя из задач, патологическая анатомия ставится в особое положение: с одной стороны, это теория ветеринарии, которая, раскрывая материальный субстрат болезни, служит клинической практике; с другой – это клиническая морфология для установления диагноза, служащая теории ветеринарии.

3. Краткая история развития патанатомии

Развитие патологической анатомии как науки неразрывно связано со вскрытием трупов человека и животных. Согласно литературным источникам во II столетии н. э. римский врач Гален вскрывал трупы животных, изучая на них анатомию, физиологию, и описал некоторые патолого-анатомические изменения. В Средние века из-за религиозных воззрений вскрытия трупов людей были запрещены, что несколько приостановило развитие патологической анатомии как науки.

В XVI в. в ряде стран Западной Европы врачам вновь было предоставлено право осуществлять вскрытия трупов людей. Данное обстоятельство способствовало дальнейшему совершенствованию знаний в области анатомии и накоплению патолого-анатомических материалов при различных болезнях.

В середине XVIII в. вышла в свет книга итальянского врача Морганьи «О локализации и причинах болезней, выявленных анатомом», где были систематизированы разрозненные патолого-анатомические данные своих предшественников и обобщен собственный опыт. В книге дано описание изменений в органах при различных заболеваниях, что облегчало их диагностику и способствовало пропаганде роли патолого-анатомического исследования в установлении диагноза.

В первой половине XIX в. в патологии господствовало гуморальное направление, сторонники которого видели сущность болезни в изменении крови и соков организма. Считалось, что сначала происходит качественное нарушение крови и соков с последующим отклонением «болезнетворной материи» в органах. Это учение основывалось на фантастических представлениях.

Развитие оптической техники, нормальной анатомии и гистологии создало предпосылки для возникновения и развития клеточной теории (Вирхов Р.,1958). Патологические изменения, наблюдаемые при том или ином заболевании, по Вирхову, – это простая сумма болезненного состояния самих клеток. В этом заключается метафизический характер учения Вирхова Р., так как ему было чуждо представление о целостности организма и его взаимосвязи с окружающей средой. Однако учение Вирхова послужило стимулом для глубокого научного изучения болезней путем патолого-анатомического, гистологического, клинического и экспериментального исследования.

Во второй половине XIX и начале XX вв. в Германии работали крупные патологоанатомы Кип, Иост, авторы фундаментальных руководств по патолого-анатомической анатомии. Немецкие патологоанатомы вели большие исследования по инфекционной анемии лошадей, туберкулезу, ящуру, чуме свиней и т. д.

Начало развития отечественной ветеринарной патологической анатомии относится к середине XIX в. Первые ветеринарные патологоанатомы были профессорами ветеринарного отделения Петербургской медико-хирургической академии И. И. Равич и А. А. Раевский.

С конца XIX столетия отечественная патанатомия получила свое дальнейшее развитие в стенах Казанского ветеринарного института, где с 1899 г. заведовал кафедрой профессор К. Г. Боль. Его перу принадлежит большое количество работ по вопросам общей и частной патологической анатомии.

Проведенные отечественными учеными исследования представляют большое научно-практическое значение. Выполнен ряд важных исследований в области изучения теоретических и практических вопросов патологии сельскохозяйственных и промысловых животных. Эти работы внесли ценный вклад в развитие ветеринарной науки и животноводства.

4. Смерть и посмертные изменения

Смерть – необратимое прекращение жизненных функций организма. Это неизбежное завершение жизни, которое возникает в результате болезней или насильственного воздействия.

Процесс умирания называется *агонией.* В зависимости от причины агония может быть очень кратко выраженной или иметь продолжительность до нескольких часов.

Различают *смерть клиническую и биологическую*. Условно моментом клинической смерти считают прекращение сердечной деятельности. Но после этого другие органы и ткани с различной продолжительностью еще сохраняют жизнедеятельность: продолжается перистальтика кишечника, секреция желез, сохраняется возбудимость мышц. После прекращения всех жизненных функций организма наступает смерть биологическая. Возникают посмертные изменения. Изучение этих изменений важно для понимания механизма смерти при различных заболеваниях.

Для практической деятельности большое значение имеют отличия морфологических изменений, возникших прижизненно и посмертно. Это способствует установлению правильного диагноза, а также важно для судебно-ветеринарной экспертизы.

5. Трупные изменения

· Охлаждение трупа. В зависимости от условий по истечению различных сроков температура трупа выравнивается с температурой внешней среды. При 18–20° тепла охлаждение трупа происходит каждый час на один градус.

· Трупное окоченение. Через 2–4 ч (иногда раньше) после клинической смерти гладкие и поперечно-полосатые мышцы несколько сокращаются и становятся плотными. Процесс начинается с челюстных мышц, затем распространяется на шею, передние конечности, грудь, брюхо и задние конечности. Наибольшая степень окоченения наблюдается через 24 ч и сохраняется 1–2 суток. Затем окоченение исчезает в той же последовательности, как и возникает. Окоченение сердечной мышцы происходит через 1–2 ч после смерти.

Механизм трупного окоченения еще недостаточно изучен. Но точно установлено значение двух факторов. При посмертном распаде гликогена образуется большое количество молочной кислоты, которая изменяет химизм мышечного волокна и способствует окоченению. Уменьшается количество аденозинтрифосфорной кислоты, а это обусловливает утрату эластических свойств мышц.

· Трупные пятна возникают вследствие изменений в состоянии крови и ее перераспределения после смерти. В результате посмертного сокращения артерий значительное количество крови переходит в вены, скапливается в полостях правого желудочка и предсердий. Происходит посмертное свертывание крови, но иногда она остается жидкой (в зависимости от причины смерти). При смерти от асфиксии кровь не свертывается. В развитии трупных пятен имеется две стадии.

Первая стадия – образование трупных гипостазов, которые возникают через 3–5 ч после смерти. Кровь в силу тяжести перемещается в нижележащие части тела и просачивается через сосуды и капилляры. Образуются пятна, видимые в подкожной клетчатке после снятия кожи, во внутренних органах – при вскрытии.

Вторая стадия – гипостатическая имбибиция (пропитывание).

При этом межтканевая жидкость и лимфа проникают внутрь сосудов, происходит разжижение крови и усиливается гемолиз. Разведенная кровь снова просачивается из сосудов сначала на нижнюю сторону трупа, а затем повсеместно. Пятна имеют неотчетливые очертания, а при разрезе вытекает не кровь, а сукровичная тканевая жидкость (отличие от кровоизлияний).

· Трупное разложение и гниение. В омертвевших органах и тканях развиваются аутолитические процессы, называемые разложением и обусловленные действием собственных

ферментов умершего организма. Происходит распад (или расплавление) тканей. Наиболее рано и интенсивно указанные процессы развиваются в органах, богатых протеолитическими ферментами (желудок, поджелудочная железа, печень).

К разложению затем присоединяется гниение трупа, вызванное действием микроорганизмов, которые и при жизни постоянно присутствуют в теле, особенно в кишечнике.

Гниение раньше всего происходит в органах пищеварения, но затем распространяется и на весь организм. При гнилостном процессе образуются различные газы, главным образом сероводород, возникает очень неприятный запах. Сероводород при взаимодействии с гемоглобином образует сернистое железо. Появляется грязно-зеленоватая окраска трупных пятен. Мягкие ткани опухают, размягчаются и превращаются в серо-зеленую массу, нередко пронизанную пузырьками газа (трупная эмфизема).

Гнилостные процессы развиваются быстрее при более высокой температуре и более высокой влажности окружающей среды.

Лекция 2. Некроз

1. Определение, этиология и классификация некрозов

2. Патоморфологическая характеристика некрозов. Их значение для диагностики болезней

1. Определение, этиология и классификация некрозов

Некроз – омертвение отдельных клеток, участков тканей и органов. Сущностью некроза является полное и необратимое прекращение жизнедеятельности, но не во всем организме, а только в каком-то ограниченном участке (местная смерть).

В зависимости от причины и различных условий некроз может возникнуть очень быстро или в течение какого-то срока, очень неодинаковой продолжительности. При медленном отмирании происходят дистрофические изменения, которые нарастают и доходят до состояния необратимости. Этот процесс называется некробиозом.

Некроз и некробиоз наблюдаются не только как патологическое явление, но имеют место и как постоянный процесс в физиологических условиях. В организме постоянно происходит отмирание какого-то количества клеток и замена их другими, особенно отчетливо это заметно на клетках покровного и железистого эпителия, а также на форменных элементах крови.

Причины некрозов очень разнообразны: действие химических и физических факторов, вирусов и микробов; поражения нервной системы; нарушение кровоснабжения.

Некрозы, возникающие непосредственно на месте приложения вредных агентов, называются прямыми.

Если же они возникают в отдалении от места воздействия вредного фактора, их называют непрямыми. Сюда относят:

· ангиогенные некрозы, которые образуются в результате прекращения поступления крови. В этих условиях развивается кислородное голодание ткани, ведущее к омертвению клеток. Особенно чувствительна к гипоксии центральная нервная система;

· нейрогенные, обусловленные поражением центральной и периферической нервной системы. При нарушении нейротрофической функции в тканях возникают дистрофические, некробиотические и некротические процессы;

· аллергические некрозы, которые наблюдаются в тканях и органах с измененной чувствительностью к вредному агенту, действующему повторно. Некрозы кожи при хронической форме рожи свиньи по механизму их образования также представляют собой проявление аллергии организма, сенсибилизированного к возбудителю этого заболевания.

2. Патоморфологическая характеристика некрозов

Размеры омертвевших участков бывают различны: микроскопические, макроскопически видимые от едва различимых до очень больших. Иногда омертвевают целые органы или отдельные их части.

Внешний вид некрозов разнообразен в зависимости от многих условий: причины омертвения, механизма развития, состояния кровообращения, структуры и реактивности ткани и т. д.

Различают следующие виды некроза по макроскопическим признакам.

А. Сухой (коагуляционный) некроз

Возникает при отдаче влаги в окружающую среду. Причинами могут быть прекращение притока крови, действие некоторых микробных токсинов и др. При этом происходит коагуляция (свертывание) белков в клетках и межуточном веществе. Некротизированные

участки имеют плотную консистенцию, беловато-серый или серовато-желтый цвет. Поверхность разреза сухая, рисунок ткани стерт.

Примером сухого некроза могут быть анемические инфаркты – участки омертвения органов, возникающие при прекращении притока артериальной крови; омертвевшие мышцы – при паралитической гемоглобинемии лошадей, беломышечной болезни и пролежнях. Пораженная мускулатура тусклая, набухшая, красновато-серого цвета. Иногда по внешнему виду она напоминает воск; отсюда происходит восковидный, или ценкеровский, некроз. К сухому некрозу относят так называемый казеозный (творожистый) некроз, при котором омертвевшая ткань представляет собой сухую крошащуюся массу желтовато-серого цвета.

Б. Влажный (колликвационный) некроз имеет место в тканях, богатых влагой (например, головной мозг), а также при условии, что область омертвления не подвергается высыханию. Примеры: омертвение в веществе головного мозга, гибель плода, находящегося в матке. Иногда могут подвергаться разжижению очаги сухого некроза (вторичная колликвация).

В. Гангрена относится к числу некрозов, но характеризуется тем, что может иметь место не во всем организме, а только на участках, соприкасающихся с внешней средой, в условиях воздействия воздуха, термических влияний, влаги, инфекции и т. д. (легкие, желудочно-кишечный тракт, матка, кожа).

В омертвевших участках под влиянием воздуха происходят изменения гемоглобина. Образуется сернистое железо, а мертвые ткани приобретают темный, серо-бурый или даже черный цвет.

Сухая гангрена (мумификация) наблюдается на коже. Омертвевшие участки сухие и плотные, коричневого или черного цвета. Этот процесс может быть при обмораживании, отравлении спорыньей, при некоторых инфекциях (рожа, лептоспироз, свиней и др.).

Влажная гангрена (гнилостная, или септическая) обусловлена действием на омертвевшую ткань гнилостных микроорганизмов, вследствие чего происходит разжижение мертвых материалов. Пораженные участки – мягкие, распадающиеся, грязно-серого, грязно-зеленого или черного цвета, с дурным запахом. Некоторые гнилостные микробы образуют много газов, скопляющихся в виде пузырьков в мертвых тканях (газовая, или шумящая, гангрена).

Микроскопические изменения в клетке при некрозе

Изменения ядра имеют три разновидности: – кариопикноз – сморщивание; – кариорексис – распад или разрыв; – кариолизис – растворение.

При кариопикнозе происходит уменьшение объема ядра вследствие уплотнения хроматина; оно сморщивается и поэтому окрашивается более интенсивно.

Кариорексис характеризуется накоплением глыбок хроматина различной величины, которые затем разъединяются и проникают через поврежденную ядерную оболочку. Остаются разбросанные в протоплазме остатки хроматина.

При кариолизисе в ядре образуются пустоты (вакуоли) на местах растворения хроматина. Эти пустоты сливаются в одну большую полость, хроматин исчезает полностью, ядро не окрашивается, погибает.

Изменения цитоплазмы. В начале происходит коагуляция (свертывание) белков, обусловленное действием ферментов. Цитоплазма становится более плотной. Это обозначается как плазмопикноз, или гиалинизация. Позднее цитоплазма распадается на отдельные глыбки и зерна (плазморексис).

При наличии в тканях большого количества влаги преобладают процессы разжижения. Образуются вакуоли, которые сливаются; клетки приобретают форму баллонов, наполненных жидкостью, и цитоплазма растворяется (плазмолизис).

Изменения межуточного вещества. Коллагеновые, эластические и ретикулярные волокна теряют очертания, базофильно окрашиваются и фрагментируются, а позднее раз-

жижаются. Иногда омертвевшее межуточное вещество приобретает сходство с волокнами фибрина (фибриноидное превращение).

При омертвении эпителия происходит разжижение спаивающего (цементирующего) вещества. Эпителиальные клетки разъединяются и отторгаются от базальной мембраны: дискомплексация клеток и десквамация или слущивание.

Исходы некрозов. В очагах некроза происходит накопление продуктов тканевого распада (детрита), которые оказывают раздражающее действие на окружающие живые ткани; в них развивается воспаление.

На границе между живым тканями и мертвым материалом образуется красная полоса, именуемая демаркационной линией.

В процессе воспаления происходит действие протеолитических ферментов на мертвые материалы, которые разжижаются, поглощаются полинуклеарами и макрофагами; таким образом, продукты распада удаляются.

На месте омертвения образуется грануляционная ткань, из которой формируется рубец. Замещение некроза соединительной тканью называется организацией.

В мертвом материале легко происходит отложение солей кальция, что называется обызвествлением, или петрификацией.

Если мертвая ткань не подвергается разжижению и замещению, вокруг нее образуется соединительно-тканная капсула – происходит инкапсуляция. При формировании капсулы вокруг участка влажного некроза образуется киста – полость с жидким содержимым.

Если при демаркационном воспалении происходит усиленная эмиграция лейкоцитов, возникает гнойное размягчение, ведущее к отграничению некротического фокуса от окружающих тканей. Это называется секвестрацией, а обособленный мертвый участок – секвестром. Вокруг секвестра развивается грануляционная ткань, из которой образуется капсула.

При омертвении в наружных частях тела может произойти полное отторжение их от организма – мутиляция.

Значение некрозов заключается в том, что омертвевшие участки перестают функционировать.

Некрозы в сердце и головном мозге нередко приводят к смерти. Всасывание продуктов тканевого распада вызывает отравление организма (аутоинтоксикацию). При этом могут быть очень тяжелые нарушения жизнедеятельности организма и даже смерть.

Лекция 3. Дистрофии

1. Определение, этиология, классификация, общая характеристика

2. Белковая дистрофия (диспротеинозы), ее сущность и классификация

3. Внутриклеточные диспротеинозы, их характеристика, исход и значение для организма

4. Внеклеточные и смешанные диспротеинозы

5. Нарушение обмена хромопротеидов (пигментов). Экзогенные и эндогенные пигменты

1. Определение, этиология, классификация, общая характеристика

Под дистрофией (дегенерацией, перерождением) понимают патологические изменения в органах, возникающие в результате нарушения в них обмена веществ. Это качественные изменения химического состава, физико-химических свойств и морфологии клеток и тканей организма, связанные с нарушением обмена веществ.

Дистрофии относят к повреждениям, или альтеративным процессам: это изменение структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которое сопровождается нарушением их жизнедеятельности. Эти изменения как филогенетически наиболее древний вид реактивных процессов встречается на самых ранних этапах развития живого организма.

Повреждения способны вызвать самые разнообразные причины. Они воздействуют на клеточные и тканевые структуры непосредственно или через гуморальные и рефлекторные влияния. Характер и степень повреждения зависят от силы и природы патогенного фактора, строения и функции органа, а также от реактивности организма. В одних случаях возникают поверхностные и обратимые изменения, касающиеся ультраструктур, а в других – глубокие и необратимые, которые могут завершиться гибелью не только клеток и тканей, но и целого органа.

В основе дистрофии лежит нарушение метаболизма клеток и тканей, ведущее к структурным изменениям.

Непосредственной причиной развития дистрофий могут служить нарушения как клеточных, так и внеклеточных механизмов, обеспечивающих трофику:

1) расстройство ауторегуляции клетки (токсин, радиация, отсутствие ферментов) приводят к дефициту энергии и нарушению ферментативных процессов в клетке;

2) нарушение работ транспортных систем, обеспечивающих метаболизм и структуру клеток, вызывает гипоксию, которая является ведущей причиной в патогенезе дистрофии;

3) расстройство эндокринной регуляции трофики или нарушение нервной регуляции трофики ведут к эндокринной или нервной дистрофии.

Бывают и внутриутробные дистрофии.

При дистрофиях в клетках или вне их накапливаются продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минеральные вещества, вода), которые характеризуется количественными или качественными изменениями.

Среди морфологических механизмов, ведущих к развитию характерных для дистрофий изменений, различают инфильтрацию, декомпозицию, извращенный синтез и трансформацию.

Первые два – ведущие морфологические механизмы дистрофии.

Характерная морфология дистрофий выявляется, как правило, на клеточном и тканевом уровнях.

Дистрофические процессы наблюдаются как в цитоплазме и ядре, так и в межклеточной субстанции и сопровождаются нарушением строения клеток и тканей, а также расстройством их функции.

Дистрофия – процесс обратимый, но может привести к необратимым изменениям в клетках и тканях, вызвать их распад и гибель.

В морфологическом отношении дистрофии проявляются нарушением строения, прежде всего ультраструктуры клеток и тканей, когда нарушается регенерация на молекулярном и ультраструктурном уровнях. При многих дистрофиях в клетках и тканях обнаруживают включения «зерна», камни или кристаллы различной химической природы, которые в обычных условиях не встречаются или их количество увеличивается по сравнению с нормой. В других случаях происходит уменьшение количества соединений до исчезновения (жира, гликогена, минеральных веществ).

Структура клетки утрачивается (мышечная ткань – поперечную исчерченность, железистые клетки – полярность, соединительная ткань – фибриллярную структуру и т. д.). В тяжелых случаях начинается дискомплексация клеточных элементов. Микроскопически изменяется цвет, величина, форма, консистенция, рисунок органов.

Изменение внешнего вида органа послужило основанием назвать этот процесс перерождением или дегенерацией – термином, не отражающим сущности дистрофических изменений.

Классификация дистрофий связана с видом нарушенного обмена веществ. Поэтому различают белковые дистрофии (внутриклеточные диспротеинозы, внеклеточные и смешанные); жировые (мезенхимальные и паренхиматозные), углеводные (нарушение обмена гликогена), минеральные (камни – конкременты, нарушение обмена кальция).

По распространенности их делят на общие, системные и местные; по локализации – паренхиматозные (клеточные), мезенхимальные (внеклеточные) и смешанные; по влиянию генетических факторов – приобретенные и наследственные.

Дистрофии относятся к числу обратимых процессов, но могут приводить к некрозу.

Этиология дистрофий: действия многих внешних и внутренних факторов (биологически неполноценное кормление, различные условия содержания и эксплуатации живых, механические, физические, химические и биологические воздействия, инфекции, интоксикации, нарушения крово – и лимфообращения, поражения желез внутренней секреции и нервной системы, генетическая патология и др.).

Патогенные факторы действуют на органы и ткани или непосредственно или рефлекторно через нервно-гуморальную систему, регулирующую обменные процессы. Характер дистрофий зависит от силы, продолжительности и частоты воздействия того или иного болезнетворного раздражения на организм, а также реактивного состояния организма и вида поврежденной ткани.

Дистрофии отмечают при всех болезнях, но в одних случаях они возникают извечно и определяют характер болезни, а в других – представляют собой неспецифический или нефизиологический, сопутствующий заболеванию патологический процесс.

Функциональное значение дистрофий заключается в нарушении основных функций органа (например, синтез белка, углеводов, липопротеидов, при гепатозе, появление белка в моче при нефрозе, слабость сердца при дистрофии миокарда у больных ящуром и т. д.).

2. Белковая дистрофия (диспротеинозы), ее сущность и классификация

Сущность белковых дистрофий состоит в том, что белок тканевых элементов при дистрофиях часто отличается от нормы по внешним признакам: он или разжижен или очень уплотнен. Иногда изменяется синтез белков, нарушается их химическая структура. Нередко в тканях и клетках откладываются продукты белкового обмена, которые в здоровом организме вообще не обнаруживаются. В одних случаях процессы ограничиваются нарушением

белков, входящих в состав клетки, а в других – нарушается структура белков, входящих в межклеточные вещества. К белковым диспротеинозам, протекающим главным образом в клетках, относятся так называемые внутриклеточные дистрофические процессы: зернистая дистрофия, гиалиново-капельная, гидропическая, роговая дистрофии.

К внеклеточным диспротеинозам относятся гиалиноз и амилоидоз; к смешанным – нарушение обмена нуклеопротеидов и глюкопротеидов.

3. Внутриклеточные диспротеинозы, их характеристика, исход и значение для организма

Зернистая дистрофия наиболее часто встречается из всех видов белковых дистрофий. Она проявляется самостоятельно или в качестве слагаемого воспалительного процесса. Причины зернистых дистрофий – различные интоксикации расстройства кроволимфообращения, инфекционные болезни, лихорадочные состояния и др. Все эти факторы могут снижать окислительные процессы и способствовать накоплению кислых продуктов в клетках.

Зернистая дистрофия встречается во многих органах, наиболее ясно выражена в паренхиматозных: в почках, сердечной мышце, в печени, поэтому ее называют еще паренхиматозной.

Патолого – анатомические признаки: при внешнем осмотре орган незначительно увеличен, форма сохранена, консистенция обычно дряблая, цвет, как правило, на много бледнее, чем в норме, рисунок на поверхности разреза сглажен.

При разрезе, в частности почки, печени, вследствие набухания края этих органов могут значительно выпячиваться за края соединительно – тканной капсулы. При этом поверхность разреза мутная, тусклая, лишенная естественного блеска. Например, мышца сердца имеет сходство с видом мяса, ошпаренного кипятком; это дало основание многим исследователям при описании признаков зернистой дистрофии говорить, что мышца имеет вид вареного мяса. Мутность, тусклость, набухание органов являются весьма характерными признаками для этого вида дистрофии. Поэтому зернистую дистрофию называют еще мутное набухание. У животных при усиленном питании вскоре после кормления иногда появляются изменения в почках и в печени такие же, как и при зернистой дистрофии, мутность, тусклость, но выраженные в слабой степени. При зернистой дистрофии клетка набухшая, цитоплазма заполнена мелкой, едва заметной белковой зернистостью. При воздействии слабым раствором уксусной кислоты на такую ткань зернистость (белковая) исчезает и больше не возникает. Это указывает на белковый характер зернистости. То же самое наблюдается при исследовании мышечных волокон сердца. В мышце появляется белковая зернистость, располагающаяся между фибриллами. Волокна набухают, а поперечная исчерченность мышечных волокон при дальнейшем развитии процесса утрачивается. И если процесс на этом не прекращается, то может наступить распад волокна. Но зернистая дистрофия редко захватывает всю мышцу сердца, чаще процесс возникает на поверхности или внутренней части в миокарде левого желудочка; она имеет очаговое распространение. Измененные участки миокарда имеют серовато-красный цвет.

В патологии существует суждение о двух стадиях развития этого процесса. Одни считают, что мутное набухание – это первичная стадия зернистой дистрофии, а резко выраженные явления некробиотических изменений с некрозами клеток – это зернистая дистрофия. Такое деление процессов дистрофии является условным и не всегда оправданным. Иногда и при мутном набухании почек происходит некроз клеток.

Сущность процесса при дистрофии заключается в усиленном распаде белков, жиров, углеводов с возникновением кислой среды, с усиленным поглощением воды и задержкой в клетках продуктов обмена. Все это приводит к набуханию коллоидов и изменению вида группы крупнодисперсных белков, которые содержатся в цитоплазме клеток этих органов.

Особенно значительные изменения при белковых дистрофиях и, в частности, при зернистой дистрофии возникают в митохондриях. Известно, что в этих органоидах происходят окислительно-восстановительные процессы. В норме в зависимости от интенсивности окислительно-восстановительных процессов возникает значительная изменчивость форм и размеров митохондрий. А при патологических состояниях, особенно сопровождающихся гипоксией, наступает набухание митохондрий, они увеличиваются в размерах, их наружные мембраны растягиваются, а внутренние отодвигаются одна от другой, и появляются вакуоли. В этой стадии вакуолизация митохондрий обратима. При более интенсивном и длительном развитии процесса вакуолизация может приводить к необратимым некробиотическим изменениям и к некрозу.

Исходы зернистой дистрофии зависят от степени повреждения клеток. Начальная стадия этой дистрофии обратимая. В дальнейшем, если причины, вызвавшие ее, не устранены, то может наступить некроз или более тяжелый вид нарушения обмена – жировая, гидропическая дистрофия.

При длительном течении процесса, например при лихорадке, происходят не только дистрофии клеток, но и возникают некрозы. Последние имеют вид светлых участков.

Изменения при зернистой дистрофии иногда сходны с трупными изменениями. Но при трупных изменениях не будет набухания клеток, в то время как при зернистой дистрофии – неравномерное набухание клеток с одновременным наличием в органе неизменных участков тканей. Этим постмортальные изменения отличаются от зернистой дистрофии.

Гиалиново-капельная дистрофия характеризуется нарушением белкового обмена, протекает в цитоплазме с образованием крупных капель белкового характера. Вначале эти капли единичные, небольшие, ядро в клетке не нарушено. При дальнейшем действии причины, вызывающей этот процесс, капли увеличиваются в объеме и в количестве, ядро отодвигается в сторону, а затем, по мере дальнейшего образования капель, постепенно исчезает. Белковые отложения в цитоплазме приобретают гомогенный вид, похожий на гиалиновый хрящ. Митохондрии-набухшие или в состоянии распада. Белковые капли, возникающие в клетках, имеют гиалиновую структуру. Почки плотны, корковый слой серого цвета, тусклый, пирамиды красноватые. Чаще всего клетки в таких случаях приобретают характер мутного набухания с последующей денатурацией белков цитоплазмы клеток. Если же наступает гибель ядра, то это относится к некрозу клетки.

Гиалиново-капельная дистрофия чаще всего наблюдается в эпителии почечных канальцев, реже в печени. Иногда она сочетается с жировой дистрофией или с амилоидозом. Наблюдаются эти дистрофии при хронических инфекционных заболеваниях, интоксикации и отравлениях организма.

Водяночная (гидропическая, или вакуольная) дистрофия характеризуется тем, что клетки подвергаются растворению-разжижению. Вначале в цитоплазме, а иногда и в ядре видны вакуоли с жидкостью, а при дальнейшем развитии процесса вакуоли сливаются и вся цитоплазма заполняется жидкостью, в ней как бы плавает ядро, которое затем превращается в один пузырь, наполненный жидкостью. Такие клетки обычно гибнут. Межклеточное основное вещество и соединительная ткань набухают, и вся ткань разжижается. При водяночной дистрофии вакуоли видны на препаратах, обработанных спиртом, поэтому необходимо дифференцировать эти процессы от окраски на жир.

Водяночные дистрофии бывают при отеках, ожогах, при оспе, ящуре, вирусном гепатите, хронических неврозах и других септических заболеваниях.

Исход водяночной дистрофии благоприятный в начальных стадиях и при восстановлении нормального водного и белкового обмена, процесс легко обратимый, и клетки приобретают нормальный вид. Клетки, находящиеся в состоянии сильно выраженной гидропии, гибнут.

Вакуольная дистрофия определяется только при микроскопическом исследовании. Внешний вид органа не изменен, но цвет бледнее, чем в норме. Функция органов, как и при всяких дистрофиях, понижена. Вакуолизация чаще бывает в эпителии почек, клетках печени, кожи, лейкоцитах, в мышцах сердечной и скелетных, ганглиозных клетках ЦНС.

Патологическое ороговение или роговая дистрофия – избыточное (гиперкератоз) или качественно нарушенное (паракератоз, гипокератоз) образование рогового вещества.

Ороговение клеток-это физиологический процесс, который развивается в эпидермисе и характеризуется постепенным превращением плоского эпителия кожи в роговые чешуйки, образующие роговой слой кожи. Патологическое ороговение развивается в связи с заболеванием или повреждением кожи, слизистых оболочек. В основе этих процессов лежит избыточное образование рогового вещества кожи. Этот процесс носит название гиперкератоза. Иногда наблюдается разрастание рогового вещества в необычных местах-на слизистых. Иногда в опухолях, в эпителиальных клетках образуется роговое вещество при некоторых формах рака.

От физиологического ороговения патологическое отличается тем, что ороговение эпителия происходит на почве факторов, вызывающих усиленное образование рогового вещества. Часто встречается процесс гиперкератоза местного происхождения, который возникает при раздражении кожи, например неправильно пригнанной сбруей у лошади, длительное давление на кожу вызывают мозоли.

Паракератоз выражается в утрате способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин. Микроскопически при данном заболевании выявляют утолщение эпидермиса в результате гиперплазии клеток мальпигиевого слоя и избыточного накопления рогового слоя. При пара – и гипокератозе выражена атрофия зернистого слоя, роговой слой рыхлый, с дискомплексированными клетками, имеющими палочковидные ядра (неполное ороговение).

Макроскопически при паракератозе роговой слой утолщен, рыхлый, с повышенным слущиванием роговых чешуек. У взрослых животных, особенно у молочных коров, отмечают неправильный рост копытного рога, который утрачивает глазурь и растрескивается.

При лейкоплакии на слизистых оболочках образуются различного размера очаги ороговевшего эпителия в виде возвышающихся бляшек серо-белого цвета.

Исход роговой дистрофии зависит от течения основной болезни. При устранении причины, вызывающей патологическое ороговение, поврежденная ткань может восстанавливаться.

4. Внеклеточные и смешанные диспротеинозы

Внеклеточные диспротеинозы

Сюда относятся длительно протекающие патологические процессы в межуточном веществе соединительной ткани в связи с нарушением белкового обмена.

Причинами таких дистрофий могут быть различные инфекции и интоксикации, а также длительное употребление кормов, содержащих избыточное количество белков.

К внеклеточным диспротеинозам относятся: мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиновая (гиалиноз) и амилоидная (амилоидоз) дистрофии.

Мукоидное набухание

Мукоидное набухание представляет собой поверхностную дезорганизацию соединительной ткани, начальную стадию ее изменений. При этом в основном веществе и в коллагеновых волокнах соединительной ткани происходит расщепление белково-полисахаридных комплексов и накопление кислых мукополисахаридов, которые обладают свойствами метахромазии, безофильной окрашиваемостью и гидрофильностью. Указанные вещества повышают тканевую и сосудистую проницаемость. Коллагеновые волокна при этом сохраняются, но меняется их окрашиваемость. При окраске пикрофуксином они оказываются не красными, а желто-оранжевыми. Эти изменения сопровождаются появлением лимфоцитарных

и гистиолимфицитарных инфильтратов, мукоидное набухание обнаруживается только микроскопически. Эта дистрофия возникает в различных органах, но наиболее часто в артериях, клапанах сердца, эндокарде и эпикарде. Исход может быть двояким: полное восстановление ткани или переход в фибриноидное набухание. Причины: различные формы кислородной недостаточности, болезни обмена веществ и эндокринной системы.

Фибриноидное набухание

Фибриноидное набухание характеризуется дезорганизацией соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция коллагена и основного межуточного вещества, и резким повышением сосудистой проницаемости. Процесс фибриноидного набухания представляет собой более тяжелую стадию дезорганизации соединительной ткани, чем при мукоидном набухании. Фибриноид наблюдается в строме органа, в стенке сосудов. Причем этот процесс совершается от поверхностной дезорганизации, т. е. от неглубоких изменений, до распада коллагеновой субстанции и основного вещества. При гистологическом исследовании нарушения коллагеновых волокон весьма значительны. Они становятся очень сильно набухшими, нарушается их волокнистая структура, приобретают при окрашивании свойства фибрина, поэтому этот процесс называют фибриноид, а также при этом выделяются белковые вещества типа фибрина. При фибриноидном набухании происходит дезорганизация соединительной ткани с перераспределением белка и мукополисахаридов. Причем, происходит деполяризация мукополисахаридов, растворение их. И в зависимости от того, какой степени достиг процесс распада, появляются и различные плазменные белки-альбумины, глобулины, фибриноген. Фибриноидное изменение представляет собой ряд состояний соединительной ткани, в основе которых лежит набухание, разрушение коллагена и образование патологических белковых соединений с мукополисахаридами и гиалуроновой кислотой.

Фибриноидный процесс чаще всего бывает необратимым, переходит в склероз или в гиалиноз. Значение фибриноидного набухания заключается в том, что включаются функции тканей, в которых развивается этот процесс.

Гиалиноз (гиалиновая дистрофия)

При этом виде нарушений белкового обмена между клетками появляется однородная, плотная, полупрозрачная белковая масса – гиалин.

Это вещество обладает значительной стойкостью: не растворяется в воде, спирте, эфире, кислотах и щелочах. Специальных реакций для обнаружения гиалина нет. В гистологических препаратах он окрашивается эозином или фуксином в красный цвет.

Гиалиноз не всегда явление патологическое. Он может происходить и как нормальное явление, например в яичниках при инволюции желтых тел и атрофии фолликулов, в артериях матки и послеродовом периоде, в селезеночной артерии у взрослых животных. При болезненных состояниях гиалиноз обычно наблюдается в исходе различных патологических процессов. Гиалиноз может быть местным и общим (системный).

Местная гиалиновая дистрофия

В старых рубцах, в капсулах, окружающих абсцессы, некрозы и инородные тела, происходит отложение гиалина. То же наблюдается при разрастании соединительной ткани в атрофирующихся органах, при хроническом интерстициальном воспалении, в тромбах, фиброзных спайках, в артериях со склеротическими изменениями.

Часто гиалиноз при внешнем осмотре органа ни в чем не проявляется и обнаруживается лишь при микроскопическом исследовании. В тех же случаях, когда гиалиноз выражен резко, ткань становится плотной, бледной и полупрозрачной.

Местное отложение гиалина может быть в собственных, или базальных, оболочках различных желез (в щитовидной, молочной, поджелудочной железах, в почках и т. д.), что чаще всего бывает при атрофических процессах и при наличии разрастания межуточной ткани. В этих случаях железистые пузырьки и канальцы оказываются окруженными вместо тонкой,

еле заметной собственной оболочки толстым однородным кольцом гиалинового вещества. В эпителиальных клетках при этом обнаруживаются явления атрофии.

Гиалиновая дистрофия наблюдается и в органах, имеющих ретикулярную сеть, главным образом в лимфатических узлах. При этом ретикулярные волокна превращаются в массивные плотные тяжи, клеточные элементы между ними атрофируются и исчезают.

Процесс заключается в отложения по ходу ретикулярных волокон вначале жидкого, а затем уплотняющегося белка, который сливается с волокнами в однородную массу. В лимфатических узлах это наблюдается наиболее часто при атрофиях, хронических воспалениях, туберкулезе. При этом коллагеновые волокна набухают, сливаются в гомогенные тяжи. Клетки атрофируются.

Общий гиалиноз

Этот процесс приобретает особенно большое значение при отложении гиалина в стенках кровеносных сосудов. Он появляется в интиме и в периваскулярной ткани мелких артерий и капилляров. Происходит сужение или полная облитерация сосуда вследствие утолщения и гомогенизации стенки. Медиа атрофируется и замещается гиалинозными массами.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.