Реферат

по патологической анатомии

на тему: «Повреждение. Основная терминология».

2007г.

|  |
| --- |
|  ПОВРЕЖДЕНИЕ |
|  Повреждение (альтерация)  | Изменение строения и функций клеток, тканей и органов под влиянием повреждающих воздействий. |
|  *Дистрофия* |
| Дистрофия | Патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме, характеризуется повреждением клеток и межклеточного вещества, в результате чего изменяется функция органа. |
|  *Механизмы развития дистрофий* |
| Инфильтрация | Один из механизмов развития дистрофий, при котором с кровью поступают в клетку свойственные ей вещества, но в большем количестве, чем в норме. |
| Извращенный синтез | Один из механизмов развития дистрофий, при котором в клетках или в межклеточном веществе образуются аномальные вещества. |
| Трансформация | Механизм развития дистрофий, при котором в силу определенных причин вместо продуктов одного вида обмена образуются вещества, свойственные другому виду обмена. |
| Декомпозиция(фанероз) | При этом механизме дистрофия развивается в результате распада сложных химических соединений, из которых состоят клеточные или межклеточные структуры. |
|  *Классификация дистрофий* |
|  *Паренхиматозные дистрофии* |
|  *Белковые дистрофии* |
| Зернистая дистрофия | Возникает в клетках сердца, печени и почек. Характеризуется поверхностным, обратимым уплотнением белка (денатурация). Повреждается свободный белок клеток, который образует в цитоплазме множественные небольшие зерна. |
| Гиалиново-капельная дистрофия | Обычно развивается в почках, реже в печени и крайне редко в миокарде. Наступает коагуляция белка, он уплотняется, сливается в гомогенные капли, напоминающие основное вещество гиалинового хряща. |
| Гидропическая дистрофия | Связана с нарушением белково-водного обмена и возникает в эпителии кожи и кишечника, клетках печени, почек, сердца, коркового вещества надпочечников. Характеризуется образованием вакуолей в цитоплазме, активизацией гидролаз, повышением онкотического давления. Клетка погибает вследствие переизбытка поступления в нее воды. |
|  *Жировые дистрофии* |
| Жировая дистрофия миокарда | Развивается преимущественно в результате декомпозиции жиробелковых комплексов мембран внутриклеточных структур. В кардиомиоцитах появляются вначале мелкие включения жира, затем они сливаются в капли, которые постепенно заполняют всю саркоплазму, сдавливая внутриклеточные структуры и приводя к их гибели. |
| Жировая дистрофия печени | Развивается преимущественно по механизму инфильтрации. Иногда преобладает декомпозиция. В цитоплазме гепатоцитов вначале появляются мелкие капли жира, затем они сливаются в крупные капли, заполняющие нередко всю цитоплазму и оттесняющие ядро к периферии гепатоцита. При этом внутриклеточные структуры постепенно погибают. |
| Жировая дистрофия почек | Чаще всего развивается по типу инфильтрации. Клетки эпителия почечных канальцев, а иногда и стромы почек инфильтрируются большим количеством липоидов. |
|  *Углеводные дистрофии* |
| Нарушение обмена гликогена:а) гипергликемияб) глюкозурия | При сахарном диабете в результате нарушения образования инсулина глюкоза недостаточно усваивается клетками, появляется гипергликемия и глюкозурия. Наблюдающееся при этом уменьшение запаса гликогена в печени сопровождается усиленной инфильтрацией гепатоцитов липидами и развитием в них жировой дистрофии. Глюкозурия приводит к инфильтрации углеводами эпителия дистальных сегментов почечных канальцев и синтезу в них гликогена. Эпителий канальцев при этом повреждается, становится светлым, в нем выявляются гранулы и капли гликогена;- повышение концентрации глюкозы в крови;- повышение концентрации глюкозы в моче. |
| Нарушение обмена глюкопротеидов | Муцины и мукоиды накапливаются в эпителии желез, при этом обычно густой слизью закрываются их протоки. Железы растягиваются и превращаются в полости, заполненные слизью (кисты). Эпителий желез погибает, а слизистая оболочка может атрофироваться. |
|  *Мезенхимальные дистрофии* |
|  *Белковые дистрофии* |
| Мукоидное набухание | Сущность его состоит в изменении основного вещества соединительной ткани. Под влиянием различных патогенных факторов в нем происходит накопление и перераспределение гликозаминогликанов, которые обладают свойством притягивать воду. В результате основное вещество набухает и изменяет свои физико-химические свойства. Происходит разволокнение соединительной ткани, структура самих коллагеновых волокон не изменяется. |
| Фибриноид | Характеризуется нарастанием гидрофильности соединительной ткани, которая притягивает к себе из крови воду. Повышается проницаемость сосудов, плазма выходит в интерстициальную ткань. Происходит накопление белков плазмы крови не только в основном веществе соединительной ткани, но и в коллагеновых волокнах. Они сначала набухают, в затем разрушаются. |
| Гиалиноз:а) местныйб) распространенный | Завершает фибриноидные изменения мезенхимы. Гиалин представляет собой белок, образовавшийся из распавшихся белков интерстициальной соединительной ткани и белков плазмы крови;- образуется в участках фибриноидного некроза;- развивается в артериолах всех органов. |
| Амилоид | Особое, прочное вещество, состоящее на 96% из белка, а на 4% из углеводов и «гематогенных добавок» - различных химических веществ белковой природы из плазмы крови и органов. |
| Амилоидоз | Мезенхимальный диспротеиноз, характеризующийся образованием на базальных мембранах слизистых оболочек, сосудов, а также в интерстициальной соединительной ткани амилоида. |
|  *Жировые дистрофии* |
| Жировые дистрофии | Заключаются либо в избыточном накоплении нейтрального жира в жировых депо, либо в патологическом уменьшении его количества, либо в появлении жира в тех тканях, где его нет в норме. |
| Общее ожирение(тучность) | Возникает вследствие нейро-эндокринных расстройств регуляции жирового обмена при ряде заболеваний ЦНС, поражениях гипофиза и др. желез внутренней секреции, а также при избыточном питании. |
| Алиментарное ожирение | Развивается по причине избыточного питания, нарушения усвоения нейтрального жира. |
| Ожирение сердца | При этом виде ожирения жир в избыточном количестве откладывается под эпикардом и между пучками мышечных волокон, особенно правых отделов сердца. |
|  *Углеводные дистрофии* |
| Углеводные дистрофии | Связаны с нарушением обмена глюкопротеидов и проявляются развитием на месте соединительной ткани, хрящей, жировой клетчатки густой слизеподобной массы. |
| Мезенхимальная слизистая дистрофия | Связана с нарушением функции эндокринных желез. |
| Микседема | Слизистый отек, возникающий при недостаточности щитовидной железы.  |
| Кахексия | Резкое истощение организма. |
|  *Смешанные дистрофии* |
|  *Белковые дистрофии* |
|  *Нарушения обмена хромопротеидов* |
| Нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов | Сопровождается усилением гемолиза эритроцитов, развитием гемосидероза, появлением солянокислого гематина или малярийного пигмента. |
| Гемолиз | Разрушение эритроцитов. |
| Гемосидероз:а) общий (распространенный)б) местный | - возникает при гемолизе эритроцитов внутри сосуда. Органы приобретают ржаво-коричневую окраску;- возникает при разрушении эритроцитов вне сосуда (кровоизлияние в ткани). |
| Солянокислый гематин | Гемоглобиногенный пигмент, не встречающийся в норме. Образуется при соединении гемоглобина с соляной кислотой желудочного сока при желудочных кровотечениях. |
| Малярийный пигмент(гемомеланин) | Гемоглобиногенный пигмент, не встречающийся в норме. Появляется в циркулирующей крови в результате распада эритроцитов, пораженных паразитирующими в них плазмодиями малярии. |
| Стеркобилин | Пигмент, обуславливающий окраску каловых масс.  |
| Уробилин | Пигмент, обуславливающий окраску мочи. |
| Надпеченочная(гемолитическая)желтуха | Связана с повышенным образованием билирубина в связи с чрезмерным внутрисосудистым гемолизом эритроцитов. |
| Печеночная (паренхиматозная)желтуха | Возникает при поражении гепатоцитов и потере ими способности обеспечивать образование билирубина. |
| Подпеченочная(механическая)желтуха | Связана с нарушением проходимости желчных протоков. |
| Нарушение обмена тирозиновых пигментов | Характеризуется нарушением обмена пигмента меланина. |
| Нарушение обмена липидогенных пигментов | Нарушение обмена липофусцина, который образуется в клетках печени, почек, миокарда, скелетных мышц, симпатических ганглиев в виде бурых зерен вблизи ядра или на периферии клетки. |
|  *Нарушение обмена нуклеопротеидов* |
| Нарушение обмена нуклеопротеидов | Возникает при заболеваниях, сопровождающихся усиленным распадом ядер клеток, при чрезмерном употреблении пищи, содержащей пурины. |
|  *Нарушение минерального обмена* |
|  *Нарушение обмена натрия* |
| Гипернатриемия | Возникает при избыточном поступлении натрия в организм с пищей, введении гипертонического раствора хлорида натрия, соды, при снижении выведения натрия из организма в случае усиления образования альдостерона. |
| Гипонатриемия | Встречается при дефиците натрия в пище и усиленной потере его, при недостаточной выработки альдостерона и т.д. |
|  *Нарушение обмена калия* |
| Гиперкалиемия | Возникает при избыточном поступлении калия в организм с пищей и лекарственными препаратами, при нарушении выделения калия почками. |
| Гипокалиемия | Возникает при дефиците калия в пище, усиленном выведении его почками, при значительном разведении плазмы крови во время введения физиологического раствора и раствора глюкозы. |
|  *Нарушение обмена кальция* |
| Гиперкальциемия:а) дистрофическое обызвествлениеб) метастатическое обызвествление | Может возникать при избыточном введении кальция с лекарственными препаратами, при усиленном выходе ионов кальция из костей и повышении его всасывания в пищеварительном тракте в случае увеличения функции паращитовидных желез; при гипервитаминозе D и злокачественных опухолях костей.- связано с некробиотическими и некротическими изменениями тканей, что сопровождается их «ощелачиванием»;- связано с переносом кровью солей кальция из их депо в костях в различные органы и ткани. |
| Гипокальциемия | Возникает при снижении потребления кальция с пищей и ослаблении его выхода из костей, усиленной потере кальция почками и снижении всасывания в кишечнике при гипофункции паращитовидных желез, при гиповитаминозе D. |
|  *Камни* |
|  Камни(конкременты) | Являются следствием нарушения минерального обмена. Образуются в полых органах или выводных протоках. |
|  *Общие проявления нарушений обмена веществ* |
|  *Нарушения белкового обмена* |
| Положительный азотистый баланс | Возникает в том случае, если в организм поступает больше азотсодержащих продуктов, чем выделяется, т. е. анаболические процессы преобладают над катаболическими. |
| Отрицательный азотистый баланс | Возникает, когда катаболические процессы преобладают над анаболическими. |
| Гипопротеинемия | Снижение общего количества белков в плазме крови. Возникает при уменьшении концентрации альбуминов, которые образуются в печени. |
| Гиперпротеинемия | Увеличение общего количество белков в плазме крови. Возникает при увеличении содержания глобулинов. |
| Диспротеинемия | Изменение соотношения между отдельными фракциями белков. |
|  *Нарушения липидного обмена* |
| Гиперлипидемия | Увеличение уровня липидов в крови. |
| Гиперкетонемия | Увеличение уровня кетоновых тел в крови. |
| Гиперкетонурия | Увеличение уровня кетоновых тел в моче. |
|  *Нарушения углеводного обмена* |
| Гипогликемия | Снижение концентрации глюкозы в крови. |
| Гипергликемия | Увеличение концентрации глюкозы в крови. |
|  *Нарушения кислотно-основного состояния* |
| Ацидоз:а) газовый (дыхательный)б) негазовый | Такое нарушение кислотно-основного состояния, при котором в организме накапливается избыточное количество кислых соединений.- появляется при повышении уровня углекислого газа в окружающей среде;- возникает при нарушениях обмена веществ, сопровождающихся накоплением органических кислот, при сахарном диабете, гипоксии, лихорадке, инфекциях. |
| Алкалоз:а) газовый (дыхательный)б) негазовый | Такое нарушение КОС, при котором в организме происходит избыточное накопление или уменьшение выделения основных соединений.- развивается вследствие усиления выделения углекислого газа из организма через легкие при увеличении их вентиляции;- появляется при длительном потреблении щелочной (растительной) пищи, введении лекарственных препаратов, например гидрокарбоната натрия, в случаях усиленной потери соляной кислоты. |
|  *Нарушения водного обмена. Отеки.* |
| Гипогидратация | Возникает при ограничении приема воды, избыточном ее выделении и нарушении минерального обмена. |
| Гипергидратация | Возникает при избыточном введении в организм воды или при уменьшении ее выделения. |
| Отек | Скопление жидкости в тканях или полостях вследствие нарушения ее распределения между кровью и межклеточной средой. |
| Анасарка | Скопление жидкости в межклеточных пространствах кожи и подкожной клетчатки. |
| Водянка:а) асцитб) гидротораксв) гидроперикард | Скопление жидкости в полостях.- патологическое скопление жидкости в брюшной полости;- скопление жидкости в плевральной полости;- скопление жидкости в полости сердечной стенки. |
|  *Нарушения энергетического и основного обмена* |
| Нарушение энергетического обмена | Возникает либо в результате снижения образования АТФ, либо расстройства ее транспорта, либо нарушения утилизации энергии клеткой. |
| Нарушение основного обмена:а) увеличение основного обменаб) Снижение основного обмена | - возникает при многих болезненных и патологических состояниях, сопровождающихся усилением окислительных процессов и физиологических функций; - наблюдается при утрате произвольных движений (паралич), недостаточности функции гипофиза, надпочечников и щитовидной железы, голодании. |
|  *Некроз* |
| Некроз | Гибель отдельных клеток, участков тканей, части органа или целого органа в живом организме. |
|  *Признаки некроза* |
| Кариопикноз | Сморщивание и уплотнение ядра клетки. |
| Кариорексис | Распад ядра на глыбки. |
| Кариолизис | Растворение ядра. |
| Цитолиз | Растворение всей клетки. |
| Некротический детрит | Бесструктурные гемогенные некротические массы, образующиеся в результате гибели тканей. |
| Демаркационная линия | Зона воспаления, отграничивающая очаг некроза от живых тканей. |
|  *Формы некроза* |
| Сухой некроз(коагуляционный) | Форма некроза, при которой тканевые белки уплотняются.  |
| Влажный некроз(колликвационный) | Форма некроза, при которой тканевые белки разжижаются |
| Гангрена:а) влажная гангренаб) анаэробная (газовая) гангренав) пролежни | Особая форма некроза, отличающаяся черным или бурым цветом некротизированных тканей, так как при соприкосновении их с внешней средой кровяные пигменты окисляются в сульфид железа.- развивается в тканях, богатых жидкостью;- возникает при тяжелых ранениях или травмах конечностей в случае попадания в рану бактерий – анаэробов;- участки некроза кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек, подвергающихся давлению в условиях истощения организма или нарушения нервно-сосудистой трофики. |
| Секвестр | Участок омертвевшей ткани, свободно располагающийся среди живых тканей. |
| Инфаркт | Некроз тканей, возникающий в результате острого нарушения кровообращения в них. |
|  *Атрофия* |
| Атрофия | Уменьшение объема органа и снижение его функций, происходящие в течение нормальной жизни человека или в результате заболеваний. |
| Гипоплазия | Врожденное недоразвитие органа и снижение его функции. |
| Аплазия(агенезия) | Полное врожденное отсутствие органа. |
| Бурая атрофия органа | Появление в атрофирующихся клетках включений в виде гранул липофусцина, которые придают органу бурый цвет. |
|  *Формы атрофий* |
| Физиологическая атрофия | Сопровождает нормальную жизнь человека.  |
| Патологическая атрофия:а) общая атрофия(истощении)б) местная атрофияв) атрофия от давленияг) атрофия от недостаточности кровоснабженияд) нейрогенная атрофия | Связана с заболеваниями и развивается в любом возрасте;- может развиться при голодании (алиментарная атрофия); при злокачественных опухолях, особенно пищеварительного тракта (раковая кахексия);- в основе лежит нарушение кровоснабжения или иннервации органов;- развивается в том случае, если орган подвергается давлению опухолью, рубцовой спайкой, аневризмой сосуда;- возникает в органах, к которым притекает мало крови;- связана с нарушение иннервации, главным образом скелетной мускулатуры. |

Список использованной литературы:

1. Справочник практического врача. Составитель В.И. Бородулин. г.Москва, 1982г.

2. . Е.Д. Лобанова. «Реаниматология и интенсивная терапия». г.Москва, 2000г.

3. А.А. Швырев. «Анатомия и физиология человека с основами общей патологии». Ростов – на – Дону. 2004г.