Мiнiстерство освіти та науки України

Вищий навчальний заклад “Відкритий міжнародний університет

розвитку людини “Україна”

Горлiвський регіональний інститут

Реферат

з дисципліни: Патологія

На тему: Пошкодження з позиції патології

студентки 1-го курсу денної форми навчання

Ребрової Оксани Романівни

2009

**Зміст**

Пошкодження

1. Дистрофія
2. Атрофія
3. Некроз

**Пошкодження**

Під пошкодженням або альтерацією розуміють зміну структури клітин, міжклітинної речовини, тканин, органів, що супроводжується порушенням Їх життєдіяльності. Пошкодження можуть викликатися найрізноманітнішими причинами і діяти на клітинні та тканинні структури безпосередньо або через гуморальні та рефлекторні механізми. Характер і ступінь пошкодження залежить від сили і природи патогенного чинника, структурно-функціональних особли-востей органа або тканини, а також реактивності організму. В одних випадках виникають поверхневі зворотні зміни, які стосуються лише ультраструктури, в інших — глибокі, незворотні, які закінчуються загибеллю не тільки клітин і тканин, але й цілих органів. Серед пошкоджень найбільше значення мають дистрофія, некроз і атрофія.

1. **Дистрофія**

Дистрофія - це складний патологічний процес, в основі якого лежить порушення тканинного метаболізму, що призводить до структурних змін. Тому дистрофію розглядають як один із видів пошкодження. В основі пошкодження лежить порушення трофіки або процесів живлення, Трофіку клітин і тканин забезпечують клітинні та позаклітинні механізми. Клітинні - це авторегуляція самої клітини. Позаклітинні - це транспортні (кров, лімфа) та регуляторні (нервові, ендокринні) фактори. Таким чином, зрозуміло, що безпосередньою причиною розвитку дистрофій можуть стати розлади обох названих механізмів.

Серед механізмів, що призводять до дистрофії, розглядають інфільтрацію, декомпозицію, спотворений синтез і трансформацію.

1нфільтрація - накопичення в клітинах або позаклітинному середовищі різноманітних речовин, які не можуть утилізуватися внаслідок порушення ферментативних систем (наприклад, інфільтрація холестерином стінок артерій при атеросклерозі, поява краплин жиру в гепатоцитах при жировому гепатозі тощо).

Декомпозиція - це розпад ультраструктур клітин і міжклітинної речовини, що супроводжується накопиченням у них продуктів розпаду. Наприклад, розпад при гіпоксії мембран внутрішньоклітинних структур, що складаються із жиро-білкових комплексів, призводить до появи в клітині надлишкової кількості або білка, або жиру. Виникає білкова або жирова дистрофія.

Спотворений синтез - це синтез у клітинах або в міжклітинному матриксі речовин, які не зустрічаються в нормі (амілоїд, алкогольний гіалін).

Трансформація - це процес, при якому внаслідок певних причин замість продуктів одного виду утворюються речовини, властиві іншому виду обміну, наприклад, білки трансформуються в жири або вуглеводи.

Залежно від глибини розладу обміну речовин і вираженост морфологіч-них змін, дистрофії можуть бути зворотними і незворотними. В останньому випадку патологічний процес буде прогресувати аж до загибелі (некрозу) клі-тини або тканини. Відповідно наслідком незворотних дистрофій є некроз.

Класифікація дистрофій грунтується на певних принципах.

I. Залежно від локалізації процесу:

1. паренхіматозні (клітинні);
2. мезенхімальні (стромально-судинні, позаклітинні);

3} змішані.

II. За перевагою порушень того чи іншого виду обміну:

1. білкові;
2. жирові;
3. вуглеводні;

4)мінеральні.

III. За дією генетичних факторів:

1. набуті;
2. спадкові.

IV. За поширенням процесу:

1. загальні;
2. місцеві.

Паренхіматозні дистрофії виникають у клітинах і характеризуються на-копиченням у їх цитоплазмі білків, жирів та вуглеводів, що супроводжується зниженням їх функції та появою певних структурних змін.

Залежно від виду порушеного обміну речовин, серед паренхіматозних дистрофій виділяють білкові, жирові і вуглеводні. Суть паренхіматозних білкових дистрофій (диспротеїнозів) полягає в тому, що під впливом певного патогенного фактора білки клітини або ущільнюються, або стають рідкими. В останньому випадку в клітині підвищується онкотичний тиск, що спричинює надмірне надхо-дження в неї води. Паренхіматозні білкові дистрофії розвиваються досить часто при гіпоксії, різних інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях. Але ступінь пошкодження клітин при цьому не однаковий, тому білкові дистрофії можуть бути зворотними (якщо усунений причинний фактор) і незворотними.

Жири (ліпіди і ліпоїди) входять до складу жиро-білкових комплексів мембран клітин і внутрішньоклітинних структур. Зміни в обміні цитоплазматичного жиру полягають або в накопиченні незвичного для даної клітини жиру, або в утворенні ліпідів в тих клітинах, які в нормі їх не містять. Як правило, паренхіматозна жирова дистрофія розвивається в серці, печінці, нирках. Однією із основних причин ЦЬОГО ВИДУ дистрофій є гіпоксія.

Порушення обмніу вуглеводів пов'язане або з накопиченням у клітинах і тканинах білково-полісахаридних комплексів (глікоген, глюкопротеїди), або з утворенням цих речовин у клітинах, що в нормі їх не містять, або зі зміною їх хімічного складу.

Мезенхімальні дистрофії виникають при розладах обміну речовин у про-міжній сполучній тканині, яка утворює строму органів і входить до складу судинних стінок. При патологічних змінах бікового обміну в сполучній тканині розвивається декілька видів білкових дистрофій (диспротеїнозів): мукоїдне і фібриноїдне набухання, гіаліноз, амілоїдоз.

Патологічні зміни в обміні нейтрального жиру або холестерину і його ефірів призводять до виникнення мезенхімальних жирових дистрофій (ліпідозів).

Мезенхімальі вуглеводні дистрофії пов’язані в основному з порушенням обміну глюкопротеїдів і проявляються розвитком густої слизоподібної маси замість сполучної тканини, хрящів, жирової клітковини.

При змішаних дистрофіях розлади обміну речовин спостерігаються одно-часно і в клітинах, і в міжклітинній речовині. Цей вид дистрофії є наслідком поломки в ланцюгу обміну складних білків і мінералів. Складні білки - це сполуки, що складаються з білка і зв'язаних з ним речовин небілкової природи. В хромопротеїдах білок зв'язаний із барвниками — пігментами, в нуклеопро-теїдах — з нуклеїновими кислотами, в ліпопротеїдах — з ліпідами, в глюкопро-теїдах - з вуглеводами. Серед розладів обміну складних білків головну роль відіграють порушення обміну хромопротеїдів, або ендогенних пігментів. Наприк-лад, відхилення в системі обміну білірубіну призводять до виникнення жовтяниці.

Порушення мінерального обміну виникають на фоні неадекватного надхо-дження солей в організм, або при патології їх виведення чи розподілу іонів між внутрішньоклітинним і позаклітинним середовищем.

**2. Атрофія**

Атрофією називають зменшення об'єму органа і зниження його функцій, що відбувається протягом нормального життя або в результаті захворювань. Вроджений недорозвиток органа називається гіпоплазією, а повна вроджена відсутність органа — агенезією. Аплазією називається недорозвиненість органа, який має вигляд раннього зачатка. При гіпоплазії органи не лише зменшені в розмірах, але й зберігають ембріональну будову. Іноді у людей зустрічається часточкова нирка ("ведмежа нирка") або часточкова селезінка, дворога матка. Вроджена відсутність або гіпоплазія одного із парних органів звичайно не впливає на функцію всієї системи, тому що другий орган бере її на себе. Іноді зустрічається гіпоплазія цілої системи, наприклад, статевої. Відсутність або недорозвиток непарного органа супроводжується різким порушенням життедіяльності організму, а іноді призводить до смерті. Так, гіпоплазія головного мозку завжди поєднується із недоумством, а тяжка гіпоплазія або аплазія мозку несумісна із життям.

*Ознака атрофії*. При атрофії органи зменшені в об'ємі, головним чином, за рахунок зменшення об'єму клітин паренхіми. В клітинах зменшується кількість і розміри мітохондрій, а також ультраструктур, що виконують спеціалізовані функції (міофібрили в міоцитах); зменшується об'єм цитоплазми. В атрофованих клітинах можуть з'являтися включенія у вигляді гранул ліпофусцину, що надають органу бурого кольору. В таких випадках говорить про буру атрофію органа, наприклад, серця або печінки. Одночасно з атрофією клітин розростається строма органа, а нерідко і жирова тканина. Остання заміщує атрофовану паренхіму органа і за рахунок цього створюється враження, що орган збільшується в об'ємі (несправжня гіпертрофія),

Як правило, атрофований орган виглядає зменшеним в об'ємі, він ущільне-ний за рахунок розростання строми, тому його поверхня стає дрібнозернистою.

Атрофія може бути фізіологічною і патологічною. Фізіологічна атрофія органів супроводжує нормальне життя людини. Так, після народження атрофуються

пупкові артерії; при досягненні молодими людьми статевої зрілості атрофується тимус. У людей старечого віку поступово атрофуються м'язи, статеві залози.

Патологічна атрофія пов'язана із захворюваннями і розвивається в будь-якому віці. Патологічна атрофія може торкатися всього організму (загальна атрофія) або його окремих частин (місцева атрофія).

Загальна атрофія, або виснаження, може розвиватися при голодуванні (аліментарна кахексія), при злоякісних пухлинах, особливо травного тракту (ракова кахексія). Кахексією називають крайній ступінь виснаження організму з атрофією багатьох органів.

Причиною виснаження можуть бути захворювання центральної нервової й ендокринної систем, церебральна і гіпофізарна кахексія, хронічні інфекційні захворювання (туберкульоз, хронічна дизентерія).

Для хворих із виснаженням характерне різке схуднення, землистий колір обличчя, запалі очі і щоки, майже повна відсутність підшкірно-жирової клітковини, внаслідок чого шкіра стає тонкою, зморщеною. При розтині померлих у стані кахексії спостерігають атрофію м'язів і внутрішніх органів. Серце і печінка звичайно бурого кольору (бура атрофія). В жирових депо майже немає жирової тканини. При гістологічному дослідженні органів виявляють дистрофічні зміни в клітинах і розростання строми. Кістки стають ламкими внаслідок остеопорозу.

Причиною місцевої атрофії (атрофії окремих органів або частин тіла) найчас-тіше є розлади кровообігу (недокрів'я) або іннервації. Найчастіше розвивається атрофія від бездіяльності. Вона виникає в органі в результаті зниження його функції, наприклад, при іммобілізації кінцівки після перелому атрофуються її м'язи, Після видалення зуба - зубна альвеола. При атрофії від бездіяльності до тканин притікає менше крові, обмін речовин у них знижений, клітини зменшу-ються в об'ємі.

Атрофія від тиску розвивається при стисненні органа пухлиною, рубце-вими злуками, аневризмою судини. Наприклад, при обтурації (закупорці) сечовода каменем сеча накопичується в нирковій мисці, стискує паренхіму нирки, яка поступово атрофується, заміщується сполучною тканиною - виникає гідронефроз.

Атрофію від недостатності кровопостачання найчастіше спостерігають при атеросклерозі судин у людей похилого віку.

Нейротична атрофія розвивається при порушенні (іннервації, найчастіше скелетних м'язів. Прикладом може бути ураження спинного мозку при поліо-мєліті чи травмі.

Атрофія від дії фізичних і хімічних факторів виникає під впливом променевої енергії у кістковому мозку і статевих залозах. Радіоактивний йод викликає атрофію щитоподібної залози. Тривале лікування кортикостероїдами призводить до атрофії кори наднирникових залоз.

Якщо атрофія виражена помірно, то при усуненні її причини відновлю-ється структура ураженого органа.

**3. Некроз**

Некроз, або місцева смерть - це загибель окремих клітин, ділянок тканин, частини органа чи цілого органа в живому організмі. При цьому в них повністю і незворотно припиняється обмін речовин, внаслідок чого вони втрачають усі функції. Цей процес проходить декілька стадій:

1. паранекроз — зміни ще можуть бути зворотними;
2. некробіоз - незворотні зміни;
3. смерть клітини;
4. автоліз - розпад мертвого субстрату під дією гідролітичних ферментів. Причини некрозу різноманітні. Загибель тканин може бути викликана механічними (травма), термічними (опіки, відмороження) факторами; іонізуючим випромінюванням, хімічними речовинами (кислоти, луги), порушенням нервової і судинної трофіки тканин. До некрозу може призвести вплив токсинів при інфекційних (дифтерія, туберкульоз) і неінфекйційних захворюваннях та патоло-гічних станах (уремія).

Основними ознаками некрозу є незворотні зміни ядер і цитоплазми клітин. У процесі некробіозу клітини втрачають воду, ядра зморщуються й ущільнюються - розвивається каріопікноз. Нуклеідові кислоти у вигляді окремих грудочок виходять з ядра в цитоплазму, ядро розпадається (каріорексис). Нарешті ядерна речовина розчиняється - настає каріолізис. В некротизованих клітинах ядер нема, і це є однією з основних ознак некрозу.

Ідентична динаміка некротичних змін спостерігається і в цитоплазмі - в ній розвиваються плазморексис і плазмоліз. Нарешті, розчиняється вся клітина - відбувається цитоліз. При некрозі інтерстиціальної тканини її основна речовина набрякає і розплавляється, волокнисті структури ущільнюються або також розплавляються. Утворені в результаті загибелі тканин з білкових та жирових зерняток, залишків ядерної субстанії, безструктурні гомогенні некротичні маси мають назву некротичного детриту. Некротизовані тканини відрізняються від навколишніх за консистенцією, кольором, запахом.

За зовнішніми ознаками розрізняють:

1. сухий (коагуляційний) некроз;
2. вологий (колікваційний) некроз;
3. гангрену;
4. секвестр;
5. інфаркт.

При сухому некрозі змертвілі ділянки сухі, ущільнені, глинисто-жовтого або сіро-жовтого кольору. Мікроскопічно спостерігають каріопікноз, каріорексис, плазморексис. Сухий некроз характерний для туберкульозу, сифілісу, лімфогра-нуломатозу, ревматичних захворювань.

При вологому некрозі змертвілі ділянки розчиняються з перетворенням їх у дрібнозернисту емульсію або рідку непрозору масу. Прикладами вологого некрозу може бути сіре розм'якшення мозку (ішемічний інсульт, змертвіння тканин плода при його антенатальній смерті - мацерація).

При гангрені змертвілі тканини, що перебувають у контакті з навколиш-нім середовищем, набувають сіро-бурого або навіть чорного кольору (залежно від змін кров'яного пігменту).

Волога гангрена є наслідком проникнення в змертвілі тканини мікроор-ганізмів. Розпад тканин викликається банальною гноєрідною флорою (стафі-лококи, стрептококи), а також анаеробними мікроорганізмами.

Деякі з гнильних бактерій утворюють у тканинах гази, які проникають як у мертві, так і в живі тканини. У цих випадках при пальпації відчувають характерне потріскування - крепітацію (газова гангрена).

Волога гангрена найчастіше розвивається в тканинах, багатих рідиною. Її виникненню передують порушення кровообігу (венозний застій) та лімфообігу (набряк, лімфостаз). Ця гангрена ускладнює запальні процеси в легенях, кишках при обструкції артерій брижі (тромбоз, емболія), а також у дітей, хворих на кір (нома).

Особливою формою є анаеробна гангрена - самостійне інфекційне захво-рювання, яке викликається групою певних мікроорганізмів. Вона виникаі найчас-тіше при вогнепальних та інших пораненнях з масивною деструкцією м'язів та розтрощенням кісток.

Суха гангрена, або муміфікація, виникаі в тих випадках, коли змертвілі тканини, що розташовані на поверхні тіла, віддають вологу в навколишне середовище, висихають, стають ушільненими. При цьому кров дифундує в навко-лишні змертвілі тканини, кров'яний пігмент в них розкладається і в присутності сірководню перетворюється в сірчасте залізо. Саме тому змертвілі тканини набувають чорного кольору. Прикладами сухої гангрени можуть бути змертвіння кукси пупкового канатика у новонародженого, марантична (стареча) гангрена. Найчастіше суха гангрена виникає на кінцівках в результаті ішемічного коагуляційного некрозу.

Різновидом гангрени є пролежень - змертвіння ділянок тіла (шкіра, м'які тканини) в результаті їх тривалого стискування. Пролежні з'являються в ділянці крижів, остистих відростків хребта, великого вертлюга стегнової кістки у важких хворих при серцево-судинних, інфекційних або нервових захворюваннях. За своїм генезом це трофоневротичний некроз, тому що стискаються судини і нерви.

Секвестр — це ділянка змертвілої тканини, що не розплавляється під дією ферментів, не заміщується сполучною тканиною і вільно розташовуються серед живих тканин. Найчастіше він виникае при остеоміелті утворюеться секвест-ральна порожнина, виповнена гноем, у якій міститься кістковий фрагмент (секвестр). Секвестращя можлива і в м'яких тканинах (легеш, нирки), однак ці секвестри швидко розплавляються.

*Наслідки некрозу*

Наслідками некрозу може бути повне відновлення структури материнської тканини; зустрічається це рідко, тільки в окремих тканинах і при незначному їх пошкодженні. У більшості ж випадк!в спостерігають розростання молодої сполучної тканини (гранулящйна тканина), що поступово заміщуе (частково або повністю) змертвілу масу (організація).

При вологих некрозах, наприклад у головному мозку, на місці змертвіння утворюється порожнина, оточена оболонкою, яка розростається із гліозної та сполучної тканин (формування кісти).

Якщо мертва маса зсихаеться і в подальшому не розчиняеться, то можливе обростання її сполучною тканиною (інкапсуляшя), причому в суху змертвілу масу можуть випадати солі вапна (петрифікація). При змертвінні зовнішніх частин тіла, наприклад кінцівок, демаркаційне запалення може супроводжуватися самостйним відторгненням змертвілих частин тіла (мутиляція).

Некроз у життєво важливих органах (серце, головний мозок) може закінчу-ватися смертю. Небезпечним у клініці е гнійне розплавлення некрозу, що може бути причиною гнійного запалення серозних оболонок, кровотечі, сепсису.

**Список літературних джерел**

1. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР МЕД, 2002. — 960 с.

2. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. – Томск, Издание Томского университета. 1994. – 468 с.

3. Руководство по общей патологии. Под ред. Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева. – М.: «Медицина», 1999. – 728 с.

4. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К.. Общая патология человека. Издание второе, перераб. и дополн. – М.: «Медицина», 1997. – 608с.