

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия Кириченко Андрея Константиновича, ДМН, Профессор
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Алешенцева Галина Александровна
(ФИО ординатора)

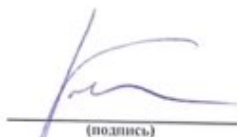
Тема реферата
«Дистрофии»

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

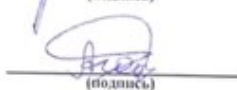
Дата: «12» 10 20 19 год

Подпись рецензента


(подпись)


(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)


(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Реферат на тему: Дистрофии

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года
обучения Алешенцева Г.А.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А.К.

Красноярск, 2019

Содержание

Введение.....	3
Дистрофии	3
Общие принципы классификации дистрофий.....	5
Паренхиматозные дистрофии	5
Жировые дистрофии.	7
Мезенхимальные дистрофии.....	8
Смешанные дистрофии.....	10
Список литературы	12

Введение

Повреждением, или альтерацией, называется изменение клеток, межклеточного вещества, а в зависимости от объема поврежденных клеток – тканей и органов. В поврежденных клетках, тканях и органах изменяется метаболизм, что приводит к нарушению их жизнедеятельности и обычно к нарушению функций. Повреждением сопровождается любое заболевание или патологический процесс. Вместе с тем само повреждение вызывает образование веществ, способствующих включению защитных и восстановительных реакций. Если эти реакции достаточны для того, чтобы ликвидировать повреждение, наступает выздоровление. В тех случаях, когда защитно-приспособительные реакции оказываются недостаточными, повреждения становятся необратимыми и развивается гибель тканей со снижением или полной потерей функций органов. Наконец, в тех случаях, когда объем и тяжесть повреждений нарастают и не компенсируются приспособительными реакциями организма, наступает смерть больного. Среди повреждений наибольшее значение имеют дистрофия, некроз и атрофия. Выражением наиболее глубоких и необратимых изменений, возникающих в организме при различных повреждениях, является смерть

Дистрофии

Дистрофия – патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме. Дистрофия характеризуется повреждением клеток и межклеточного вещества, в результате чего изменяется функция органа.

В основе дистрофии лежит нарушение трофики, т. е. Комплекса механизмов, обеспечивающих метаболизм и сохранность структуры клеток и тканей.

Клеточные механизмы обеспечиваются самой структурой клетки и её саморегуляцией, благодаря чему каждая клетка осуществляет свойственную ей функцию.

Внеклеточные механизмы включают в себя систему транспорта продуктов метаболизма (кровеное и лимфатическое микроциркуляторное

русло), систему межклеточных структур мезенхимального происхождения и систему нейроэндокринной регуляции обмена веществ. При нарушении в любом звене механизмов трофики может возникнуть тот или иной вид дистрофии.

Сущность дистрофии заключается в том, что в клетках или межклеточном пространстве образуется избыточное или недостаточное количество свойственных им соединений или же образуются вещества, не свойственные данной клетке или ткани. Имеется несколько механизмов развития дистрофии.

- Инфильтрация, при которой с кровью поступают в клетку свойственные ей вещества, но в большем количестве, чем в норме. Например, инфильтрация холестерином и его производными интимы крупных артерий при атеросклерозе.
- Извращенный синтез, при котором в клетках или межклеточном веществе образуются аномальные, т.е. не свойственные этим клеткам и тканям, вещества. Например, в определенных условиях в клетках синтезируется белок амилоид, которого в норме у человека нет.
- Трансформация, при которой в силу определенных причин вместо продуктов одного вида обмена образуются вещества, свойственные другому виду обмена, например белки трансформируются в жиры или углеводы.
- Декомпозиция, или фанероз. При этом механизме дистрофия развивается в результате распада сложных химических соединений, из которых состоят клеточные или межклеточные структуры. Например, распад при гипоксии мембран внутриклеточных структур, состоящих из жиробелковых комплексов, приводит к появлению в клетке избыточного количества либо белков, либо жиров. Возникает белковая или жировая дистрофия.

В зависимости от степени нарушения обмена веществ и выраженности морфологических изменений дистрофии могут быть обратимыми и необратимыми. В последнем случае патологический процесс будет

прогрессировать до гибели (некроза) клетки или ткани. Следовательно, исходом необратимых дистрофий является некроз.

Общие принципы классификации дистрофий

В зависимости от нарушенного вида обмена веществ дистрофии делят на белковые, жировые, углеводные, минеральные.

В зависимости от локализации дистрофии в паренхиме или строме, имеющей мезенхимальное происхождение, они бывают паренхиматозные, мезенхимальные и смешанные.

По признаку распространенности дистрофии разделяются на общие и местные. В зависимости от причин выделяют приобретенные и наследственные виды дистрофий.

Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные дистрофии возникают в клетках. в зависимости от вида нарушенного обмена веществ среди паренхиматозных дистрофий выделяют белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Белковые дистрофии.

Сущность паренхиматозных белковых дистрофий (диспротеинозов) заключается в том, что под влиянием какого-либо патогенного фактора белки клетки либо уплотняются, либо становятся жидкими. В последнем случае в клетке повышается онкотическое давление и в неё усиленно начинает поступать вода. Паренхиматозные белковые дистрофии развиваются довольно часто при гипоксии, различных инфекционных заболеваниях, интоксикациях. Однако степень повреждения клеток при этом не одинакова, и поэтому белковые дистрофии могут быть обратимыми (если устранена причина, вызвавшая диспротеиноз) и необратимыми. Среди паренхиматозных белковых дистрофий выделяют зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую и др.

Зернистая дистрофия. Наиболее часто зернистая дистрофия возникает в клетках сердца, печени и почек. Эти органы выглядят тусклыми, набухшими, на разрезе напоминают вареное мясо. Поэтому этот вид дистрофий называют

также мутным набуханием. При зернистой дистрофии в клетках происходит поверхностное, обратимое уплотнение белка (денатурация). Обычно повреждается свободный белок, который образует в цитоплазме множественные небольшие ядра. Клетки при этом набухают, цитоплазма их выглядит зернистой. При зернистой дистрофии функция органов изменяется незначительно.

Гиалиново-капельная дистрофия. По сравнению с зернистой это более тяжелый вид белковой дистрофии, которая обычно развивается в почках, реже в печени и крайне редко в миокарде. При гиалиново-капельной дистрофии белок 7 клеток изменяется более глубоко, наступает его коагуляция, он уплотняется, сдавливается в гомогенные капли, напоминающие основное вещество гиалинового хряща. Этот вид белковой дистрофии необратим. Функция органов при гиалиново-капельной дистрофии значительно нарушается: почки перестают реабсорбировать белок и организм теряет его в очень большом количестве; в связи с гибелью гепатоцитов нарушаются функции печени.

Гидропическая дистрофия. Эта дистрофия связана с нарушением белкововодного обмена и возникает в эпителии кожи и кишечника. Клетках печени, почек, сердца, коркового вещества надпочечников. В силу различных причин повышается проницаемость клеточных мембран, в цитоплазме за счет поступления воды образуются вакуоли. В этих условиях активизируются ферменты лизосом – гидролазы, которые разрушают собственные органеллы клеток, белок их распадается, что приводит к повышению онкотического давления в клетке по сравнению с межклеточной жидкостью. В связи с этим по законам осмоса в силу гидрофильности белка вода поступает в клетку. Клетка погибает. Внешний вид органов при гидропической дистрофии изменен мало. Функция органов при гидропической дистрофии значительно снижается.

Жировые дистрофии.

Жиры (липиды и липоиды) входят в состав жиробелковых комплексов мембран клеток и внутриклеточных структур. Нарушение обмена цитоплазматического жира заключается либо в накоплении жира необычного для данных клеток состава, либо в образовании липидов в тех клетках, в которых в норме их нет.

Жировые дистрофии называют ещё липидозами. Обычно паренхиматозная жировая дистрофия развивается в сердце, печени и почках. Одной из основных причин этого вида дистрофии является гипоксия. При всех заболеваниях, сопровождающихся кислородным голоданием, в сердце, печени и почках развивается жировая дистрофия. К таким болезням относится ИБС, гипертоническая болезнь, атеросклероз, врожденные и приобретенные пороки сердца, хронические заболевания легких и многие другие, приводящие к легочно-сердечной недостаточности. Паренхиматозную жировую дистрофию органов вызывают и различные инфекции, особенно хронические, а также интоксикации. Эти патологические состояния не только сопровождаются гипоксией тканей, но при них токсины могут блокировать ферменты, катализирующие образование в клетках липидов и липоидов.

Если причина, вызвавшая жировую дистрофию ликвидирована относительно быстро на стадии умеренных морфологических изменений в клетках, возможно восстановление их структуры и функции. В противном случае жировая дистрофия ведет к гибели значительного количества клеток, в связи с чем в последующем развиваются склеротические изменения органов и нарушение их функций. Механизмы развития жировых и белковых дистрофий идентичны. Вместе с тем в разных органах имеются специфические особенности образования внутриклеточного жира.

Углеводные дистрофии

Нарушения обмена углеводов связаны либо с накоплением в тканях и клетках белково-полисахаридных комплексов (гликоген, гликопротеиды),

либо с образованием этих веществ в тех клетках, где их нет в норме, либо с изменением их химического состава. Наибольшее значение имеет нарушение обмена гликогена, так как оно связано с развитием сахарного диабета – тяжелого и распространенного заболевания. Причиной нарушения обмена гликопротеидов является воспаление слизистых оболочек. При достаточно быстрой ликвидации воспаления удастся предотвратить атрофию слизистых и обеспечить их восстановление.

Мезенхимальные дистрофии

Мезенхимальные дистрофии возникают при нарушении обмена веществ в интерстициальной соединительной ткани, составляющей строму органов и входящей в состав стенок сосудов. Интерстициальная соединительная ткань состоит из волокнистых структур – коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон, основного вещества, цементирующего эти волокна, фибробластов, продуцирующих основной белок соединительной ткани – коллаген, гистиоцитов, а также постоянно поступающих из крови лейкоцитов. В интерстициальной соединительной ткани располагаются кровеносные и лимфатические сосуды микроциркуляторного русла и нервные окончания.

В зависимости от вида нарушения обмена мезенхимальные дистрофии делят на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные. Белковые дистрофии. При нарушениях белкового обмена в интерстициальной соединительной ткани развиваются несколько видов белковых дистрофий – мукоидное набухание, фибриноид, гиалиноз, амилоидоз.

Мукоидное набухание. Причиной мукоидного набухания, так же как и фибриноида, могут быть инфекционно-аллергические заболевания, в том числе ревматические болезни; атеросклероз, гипертоническая болезнь. Сущность мукоидного набухания состоит в изменении основного вещества соединительной ткани. Под влиянием различных патогенных факторов в нем происходит накопление и перераспределение гликозаминогликанов, которые обладают свойством притягивать воду (гидрофильность). В результате

основное вещество набухает и изменяет свои физико-химические свойства. При мукоидном набухании происходит разволокнение соединительной ткани, но структура самих коллагеновых волокон не изменяется, поэтому этот вид дистрофии обратим, если ликвидировать вызвавшую её причину.

Фибриноид. Этот вид белковой мезенхимальной дистрофии является этапом, следующим за мукоидным набуханием. Нарастает гидрофильность соединительной ткани, и она притягивает к себе из крови воду. Вследствие повышения проницаемости сосудов плазма, содержащая белки, в том числе такие, как фибриноген, выходит в интерстициальную ткань. Происходит накопление гликозаминогликанов, фибрина и других белков плазмы крови не только в основном веществе соединительной ткани, но и в коллагеновых волокнах, которые вначале также набухают (фибриноидное набухание), а затем разрушаются. Заканчивается фибриноид либо склерозом, т. е. замещением погибшей интерстициальной ткани грубоволокнистой соединительной тканью, либо гиалинозом.

Гиалиноз. Гиалиноз, завершая фибриноидные изменения мезенхимы, может быть их исходом, но может представлять собой самостоятельный вид мезенхимальных белковых дистрофий. Этот вид дистрофии необратим. Гиалин представляет собой белок, образовавшийся из распавшихся белков 10 интерстициальной соединительной ткани и белков плазмы крови, в частности фибрина, поступивших из сосудов вследствие повышения их проницаемости.

Амилоидоз. Мезенхимальный диспротеиноз, который характеризуется образованием на базальных мембранах слизистых оболочек, сосудов, а также в интерстициальной соединительной ткани особого, очень прочного вещества, состоящего на 96% из белка, а на 4% из углеводов и «гематогенных добавок» — различных химических веществ белковой природы из плазмы крови и тканей. Образовавшееся вещество носит название «амилоид» и в норме у человека не встречается. В связи с тем что амилоид обладает слабыми антигенными свойствами, иммунная система не воспринимает это новое для организма вещество как чужеродное и не

реагирует на него. В результате амилоид беспрепятственно накапливается в тканях, сдавливает и разрушает их структуры. Органы, пораженные амилоидозом, увеличиваются в размерах, становятся плотными, ломкими, а на разрезе имеют сальный вид. Амилоидоз является необратимым состоянием, поэтому прогноз при этом заболевании неблагоприятный.

Смешанные дистрофии

Смешанные дистрофии, когда изменения возникают как в клетке так и в паренхиме органов и тканей, возникают при нарушении обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов), минералов.

Хромопротеиды (эндогенные пигменты)бывают трех видов: производные гемоглобина (гемоглобиногенные), протеиногенные, липидогенные.

Гемоглобиногенные пигменты образуются в результате физиологического старения и распада эритроцитов: ферритин, гемосидерин, билирубин.

Билирубин захватывается клетками печени, соединяется в них с глюкуроновой кислотой и выделяется в желчные протоки; в кишечнике он частично всасывается, часть его выделяется с калом в виде стеркобилина, часть с мочой в виде уробилина. Нарушение обмена билирубина проявляется в виде накопления его в крови – желтухе.

Желтуха бывает трех видов:

Надпеченочная (гемолитическая) – причина распад эритроцитов;

Печеночная (паренхиматозная) – причина- поражение клеток печени и нарушение захвата билирубина;

Подпеченочная (обтурационная) – причина –затруднение оттока желчи.

Протеиногенные пигменты.

Основной меланин – определяет окраску кожи, волос, глаз человека.

Повышенное его содержание в коженаблюдается при эндокринном заболевании Аддисоновой болезни, в родимых пятнах (невусах).

Липодогенные пигменты. Основной липофусцин, усиленно откладывается в

клетках печени, сердца в старости, при истощении, при пороках и др.
Нарушение минерального обмена (минеральные дистрофии)

Список литературы

Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. - М., 2004.

Пауков В. С., Литвицкий П. Ф. Патологическая анатомия и патологическая физиология. – Геотар - Медиа, 2010.

И.В.Алабин, В.П.Митрофаненко, «Основы патологии», учебник + CD, ГЕОТАР-Медиа, 2011. - 272 с.

Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007

Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007

М. А. Пальцев "Руководство к практическим занятиям по патологии" Медицина 2006

Струков А.И., Серов В.В.. Патологическая анатомия.-изд.3-е. М.: Медицина, 2003

Патологическая анатомия. Курс лекций / Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М.: Медицина, 1998.

Патологическая анатомия. Курс лекций / Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М.: Медицина, 1998.

Литвицкий П. Ф. патофизиология: Учебник. В 2 т. - М.:ГЭОТАРМЕД,2002.

Пальцев М.А., Аничков Н.М., Патологическая анатомия: Учебник. Т. 1,2 (ч. 1,2)..- М.: Медицина,2001,