

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ
ІМ. ІВАНА БОБЕРСЬКОГО

Кафедра фізкультурно-спортивної реабілітації та спортивної медицини

Будзин В.Р.

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Лекція з навчальної дисципліни

„РОЗЛАДИ ТКАНИННОГО ЖИВЛЕННЯ”

Для студентів спеціальності 017 Фізична культура і спорт (фізкультурно-спортивна реабілітація)

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на засіданні кафедри
фізкультурно-спортивної реабілітації
та спортивної медицини,
„28” серпня 2023 р. протокол № 1
Зав.каф _____ В. Будзин

РОЗЛАДИ ТКАНИННОГО ЖИВЛЕННЯ

1. Морфологія порушень обміну речовин, дистрофії.
2. Клітинні та позаклітинні механізми трофіки.
3. Патогенетичні форми дистрофій.
4. Морфогенез дистрофій.

1. Морфологія порушень обміну речовин, дистрофії.

Термін "дистрофія" вперше запропонував В. В. Підвисоцький (1905). Дистрофія є загальнопатологічним процесом, що спостерігається при більшості захворювань залежно від їхньої етіології, патогенезу та клініко-морфологічних проявів. У її основі лежить порушення обміну речовин, що супроводжується змінами в організмі на різних рівнях його структурної організації.

Дистрофії об'єднують різноманітні якісні зміни тканини, що впродовж тривалого часу трактувались як "переродження", "дегенерація". Разом з тим, у більшості випадків відсутнє будь-яке переродження тканини у власному розумінні цього терміна, а мова йде лише про нагромадження в ній тих або інших речовин.

Треба також зауважити, що не всі зміни слід обов'язково розглядати як дистрофічні, бо вони можуть відображати не тільки порушення в роботі клітини, але й такий її стан, що за своєю суттю не є патологічним, а пов'язаний з конкретними умовами життєдіяльності її систем.

Встановлено, що морфологічні зміни клітини, які розглядаються як дистрофічні, можуть відображати як її пошкодження та порушення її функції, так і, навпаки, виникати як результат підвищеної функціональної активності. Відповідно до цього в першому випадку виявлені зміни можна розглядати як "власне дистрофічні", у другому — як "дистрофічні" тільки формально, бо по

суті це є процеси пристосувального характеру.

У зв'язку з цим виникає необхідність "...виключення із групи тканинних дистрофій змін, що відображають морфологію посиленого функціонування (гіперфункція) і характеризуються подібними до дистрофічних ультраструктурними змінами, але супроводжуються не пригніченням, а підвищенням активності відповідних ферментів. Ультраструктурна морфологія гіперфункції повинна бути віднесена до категорії компенсації, в основі якої лежить внутрішньоклітинна регенерація та гіпертрофія" (В.В. Серов, В.С. Пауков, 1975). Але якими б пристосувальними, відмінними від власне дистрофічних, не вважалися структурні зміни, в умовах інтенсифікації функції клітина "робить" все для того, щоб забезпечити їх таким шляхом, який би не супроводжувався розвитком цих структурних змін (Саркісов Д.С., 1988).

При нормальній життєдіяльності клітини два основні її компоненти — асиміляція та дисиміляція — не дуже помітні, в умовах же патології вони стають чітко вираженими. Це пов'язано з тим, що при будь-якій формі дистрофій поряд з пошкодженням ультраструктур клітини і появою в її цитоплазмі різноманітних речовин постійно можна спостерігати ознаки посиленого синтезу та новоутворення ультраструктур, що спрямовані на компенсацію тих порушень, які виникають. Характерною особливістю дистрофічного процесу на цьому етапі є те, що підтримання клітинами функціональної активності, необхідної для продовження роботи хворого органу, забезпечується не тільки гіперфункцією ультраструктур ядра та цитоплазми. Ще більше значення має те, що практично одночасно з початком дії патогенного фактора (при появі дистрофічних змін) включається протилежно спрямований процес внутрішньоклітинної регенерації для забезпечення порушеного клітинного гомеостазу.

Цей процес має універсальний характер і спрямований на забезпечення нормалізації структури та функції дистрофічно зміненої клітини, тобто розвитку зворотного характеру дистрофії. Питання це не до кінця вирішене.

Загальноприйнято, що на ранніх етапах дистрофія має зворотний характер. Однак питання про те, де межа, за якою зворотна дистрофія стає незворотною залишається відкритим. Це пов'язано з рядом об'єктивних причин.

У сучасних умовах питання про те, які зміни клітин слід вважати патологічними, а які — фізіологічними, зберігає свою актуальність.

Правильне вирішення цього питання стає можливим, якщо виходити з того, що всі зміни клітинних та позаклітинних структур при збереженні ними основних життєвих властивостей слід розглядати як процеси реактивності, тобто фізіологічні, які розвиваються в інших умовах.

Необхідно підкреслити, що патологічні процеси, що належать до дистрофій, відрізняються від фізіологічних проявів життєдіяльності клітин тим, що їхня інтенсивність виходить далеко за межі так званої норми, або ж тим, що вони виявляються в інших місцях чи в незвичайні періоди часу. В цьому проявляється особлива якість патологічних проявів життєдіяльності клітини.

Значення процесів, що можуть бути віднесені до патологічних (дистрофічних), буває різним. В одних випадках мова йде про незначні зміни тканини, що не супроводжуються порушеннями її життєдіяльності; в інших — "дистрофічні" зміни збігаються, а інколи викликають такі пошкодження тканини, що призводять до зниження її функції. У подальшому, залежно від ступеня пошкодження (альтерації), відбувається вмирання (некроз) тканинних елементів або ж, при зміні умов, що викликають порушення обміну речовин, спостерігається відновлення попереднього стану. В обох випадках має місце порушення трофіки, або процесів живлення. Трофіка — це сукупність механізмів, що визначають метаболізм та структурну організацію клітини (тканини), які є необхідними для виконання ними спеціалізованих функцій (розмноження, виділення секрету, диференційовки, дихання, скоротливості м'язів та ін.) (А.І.Струков, В.В.Серов, 1993).

2. Клітинні та позаклітинні механізми трофіки.

Розрізняють клітинні та позаклітинні механізми трофіки.

Клітинні механізми забезпечуються структурною організацією даної клітини і значною мірою є властивістю самої клітини як складної саморегулюючої системи.

Позаклітинні механізми забезпечують процеси життєдіяльності клітини шляхом регуляції її зв'язків з навколишнім середовищем у межах цілісного організму. Мова йде про транспортні (кров, лімфа, мікроциркуляторне русло) та інтегративні (нейроендокринні, нейрогуморальні) системи регуляції трофіки.

Іншими словами, втрата клітиною репресорної функції є одним із важливих проявів пошкодження (альтерації). Як правило, вона супроводжується порушенням внутрішньоклітинних механізмів трофіки, появою дистрофії, розвитком парціального або тотального некрозу.

Альтерація має екзогенне або ендогенне походження. Вона виникає як результат тісної взаємодії структури та функції, що на рівні молекулярних та супрамолекулярних комплексів тісно взаємозв'язані.

У першому випадку функціональні порушення в клітині викликають пошкодження її структур в результаті дії патогенних агентів, у другому — функціональні порушення в клітині можуть мати спонтанний характер, і супроводжуватись пошкодженням ультраструктур, тобто порушення ці безпосередньо не пов'язані з дією факторів міжклітинного середовища.

Ступінь вираженості енергетичних процесів у клітині забезпечується існуванням позаклітинних механізмів та системи їх регуляції. Це зумовлено існуванням в міжклітинному середовищі різноманітних гуморальних факторів — вітамінів, гормонів, продуктів обміну, іонів та ін. Збільшення або зменшення концентрації зазначених речовин регулюється діяльністю нервової та ендокринної систем і може по-різному впливати на забезпечення енергією внутрішньоклітинних структур в умовах нормальної життєдіяльності клітини та

при дії на неї патогенних агентів.

Таким чином, безпосередньою причиною дистрофії є порушення як клітинних, так і позаклітинних механізмів трофіки. Порушення ауторегуляції клітини супроводжується розвитком її енергетичного дефіциту і появою ферментопатії, що є основною патогенетичною ланкою при становленні та розвитку дистрофічного процесу.

Порушення позаклітинних механізмів лежить в основі розвитку дисциркуляторних дистрофій (основна патогенетична ланка — гіпоксія), нервових (церебральних) дистрофій (основна патогенетична ланка — порушення нервової регуляції трофіки) та ендокринних дистрофій (основна патогенетична ланка — порушення ендокринної регуляції трофіки).

Виходячи з цього положення, стає очевидною умовність і навіть "застарілість" традиційного розподілу дистрофій на білкові, жирові, вуглеводні та ін. (Д.С. Саркісов, 1988). Така класифікація, дійсно, відображає лише зовнішні морфологічні ознаки цього процесу, не пояснюючи його тонких внутрішніх (біохімічних) механізмів. Вона базується на оцінці різного характеру речовин, що з'являються в клітині (ліпіди, вуглеводи та ін.), тобто на кінцевих продуктах біохімічних реакцій, а не на розумінні того, чому і як з'явилися ці речовини в клітині.

Більше того, сьогодні вже давно не визнають можливості ізольованого порушення білкового, жирового та інших видів обміну, підкреслюється тісний взаємозв'язок усіх видів метаболізму. Можливо, тому так званій слизовій дистрофії до цього часу не можуть знайти в класифікації відповідного місця, відносячи її то до білкових, то до вуглеводних дистрофій.

3. Патогенетичні форми дистрофій.

Виходячи із сучасних даних про дистрофії як ферментопатії, виділяють такі їх патогенетичні форми (Д.С. Саркісов, 1988):

1. Пошкодження клітини в результаті генетично зумовлених дефектів її ферментних систем (тезаурісмози).
2. Пошкодження клітини в результаті дії різноманітних (фізичних, хімічних, біологічних) факторів (різні типи отруень).
3. Пошкодження клітини в результаті функціонального перенавантаження її ферментних систем (гіперсекреція).
4. Пошкодження клітини в результаті спотворення функції її ферментних систем (амілоїдоз).

У зв'язку із зазначеним, автор пропонує взагалі розглядати дистрофії як збірне поняття і відносити до нього тільки ті патологічні процеси, що мають у своїй основі пошкодження клітини, зі "зломом" її та зниженням функції, виключивши з "дистрофії" всі інші процеси, в етіологічному та патогенетичному аспектах принципово іншого походження. Разом з тим, Д. С. Саркісов підкреслює, що на даному етапі розвитку вчення про дистрофії ще не нагромаджено необхідної кількості фактичного матеріалу, достатнього для перегляду існуючої класифікації під кутом зору дистрофій як ферментопатій.

Тому повертаючись до вище зазначеного, слід підкреслити, що формально дистрофії можна класифікувати:

I. Залежно від виду порушеного обміну речовин:

1. Білкові дистрофії (диспротеїнози);
2. Жирові дистрофії (ліпідози);
3. Вуглеводні дистрофії;
4. Мінеральні дистрофії.

II. Залежно від локалізації процесу:

1. Паренхіматозні (клітинні);
2. Мезенхімальні (стромально-судинні, позаклітинні);
3. Змішані.

III. Залежно від поширення процесу:

1. Загальні;
2. Місцеві.

IV. Залежно від походження:

1. Спадкові;
2. Набуті.

У розвитку дистрофій велике значення мають порушення позаклітинних механізмів трофіки, функція яких забезпечується існуванням транспортної (кров, лімфа, мікроциркуляторне русло) та інтегративної (нейроендокринна, нейрогуморальна) систем її регуляції.

Залежно від порушення функції цих систем А. І. Струков, В.В.Серов (1993) розрізняють:

1. Дисциркуляторні дистрофії;
2. Ендокринні дистрофії;
3. Церебральні дистрофії.

Подібна класифікація має виражену клініко-анатомічну спрямованість і, з іншого боку, наближає нас до більш глибокого розуміння пато- та морфогенезу дистрофій.

4. Морфогенез дистрофій.

Основними морфогенетичними механізмами дистрофій є:

інфільтрація, спотворений синтез, трансформація, декомпозиція.

Інфільтрація — це проникнення в клітину або позаклітинне середовище різноманітних речовин, що нагромаджуються в них у зв'язку з порушенням ферментативних систем, які не здатні забезпечити процеси їх утилізації (інфільтрація білками епітелію звивистих каналців при нефротичному синдромі, ліпоїдоз аорти при атеросклерозі, поява краплин жиру в гепатоцитах при жировому гепатозі та ін.).

Спотворений синтез характеризується порушенням внутрішньоклітинних синтетичних процесів, у результаті чого в клітинах та позаклітинному середовищі з'являються речовини, які в нормі тут не зустрічаються (поява тілець Малорі в гепатоцитах при алкогольному гепатиті, синтез глікогену в клітинах вузького сегменту петлі Генле при цукровому діабеті).

Трансформація — це утворення продуктів одного виду обміну замість продуктів іншого виду обміну речовин (трансформація компонентів ліпідів та вуглеводів у білки, підвищення процесу полімерізації глюкози в глікоген).

Декомпозиція, в основі якої лежить порушення ультраструктурної організації клітини та позаклітинного середовища, що супроводжується нагромадженням у них продуктів розпаду (руйнування ліпопротеїдних комплексів мембран кардіоміоцитів при дифтерії, фібриноїдний набряк сполучної тканини при ревматичних хворобах).

Рекомендована література

Основна:

1. Струков А.І., Серов В.В. Патологічна анатомія. Підручник / Пер. з російської мови 4-го вид., стереотипне вид. – Х.: Факт, 2004. – 864с.
2. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія. Підручник. – Вінниця: «Нова книга», 2004. - 768с.
3. Патологічна анатомія (загальнопатологічні процеси) / В.М. Благодаров, П.І. Червяк, К.О. Галахін, Л.О. Стеченко, В.А. Діброва, М.Б. Хомінська, М.А. Конончук (за ред. В.М. Благодарова та П.І. Червяка). – К.: Генеза, 1997. – 512с.

4. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. - М: Медицина, 2004. – 284с.

Допоміжна:

1. Абдулаходжаев М.С., Акбарова М.Т. Атлас патологической анатомии болезней зубочелюстной системы и органов полости рта. – Ташкент, 1983.
2. Посібник для практичних занять з патоморфології / За ред. А.Ф.Яковцової, В.В.Гаргіна, Н.І.Горголь, О.А.Омельченко. – Харків: ХДМУ, 2007. – 348с.
3. Благодаров В.М., Богомолец К.О. КРОК-1. Тестові питання з патологічної анатомії.- Київ: Фітосоціоцентр, 2002. – 164 с.
4. Ситуационные задачи по патологической анатомии (КРОК-1). – Харьков: ХДМУ, 2004. – 111 с.
5. PRETEST. Загальна патологічна анатомія. Навчальний посібник / За ред. В.М.Благодарова, Богомолец К.О. – Київ: НМУ, 2004. – 152 с.
6. Кук. Р.А., Стеварт Б. Цветной атлас патологической анатомии. – М.:Логосфера, 2005. – 282с.

14. Інформаційний ресурс

Патологічна анатомія. Атлас макропрепаратів [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://essuir.sumdu.edu.ua/handle/123456789/54103>

Гіпертрофія міокарду належить до довготривалих механізмів компенсації серцевої недостатності. Вона дозволяє серцю виконувати більшу роботу без істотного підвищення навантаження на одиницю м'язової маси міокарда.

Гіпертрофія серця буває фізіологічна та патологічна. Фізіологічна гіпертрофія серця буває у спортсменів. Розвивається при періодичних навантаженнях, тобто при тренуванні (адаптоване серце).

Патологічна гіпертрофія розвивається як наслідок патологічних процесів, що торкнулися серця:

- При вадах серця – гіпертрофія від перенавантаження.
- При атеросклерозі – гіпертрофія від пошкодження.

Стадії гіпертрофії:

1. Аварійна стадія: розвивається безпосередньо після підвищення навантаження. Характеризується поєднанням патологічних змін в міокарді з мобілізацією резервів міокарду і організму в цілому. В цій стадії підвищується навантаження на одиницю м'язової маси, відбувається швидко (на протязі тижнів) збільшення маси серця за рахунок посиленого синтезу білків і потовщення м'язових волокон.

2. Стадія завершеної гіпертрофії і відносно стійкої гіперфункції характеризується збільшенням маси серцевого м'язу на 100 – 120%. Серце пристосувалося до великих навантажень і довгий час компенсує їх.
3. Стадія поступового виснаження і прогресуючого кардіосклерозу характеризується глибокими обмінними і структурними змінами. Частина м'язевих волокон гине і заміщається на сполучну тканину. Порушується регуляторний апарат серця. Прогресуюче виснаження компенсаторних резервів приводить до розвитку хронічної недостатності серця, а потім і до недостатності кровообігу.