***© Курс "Основи медичних знань"***
***канд.мед.наук, доц.Рябуха О.І***

Лекція

Тема: **Розлади тканинного живлення**

***Атрофія – це процес зменшення об'єму або кількості клітин внаслідок їх недостатнього живлення чи порушення обміну речовин***. Атрофія є важким патологічним станом. Наслідком атрофії є ослаблення або й повне припинення функції тієї тканини або органу, в якому виникає атрофічний процес. Атрофія є прижиттєвим процесом і може виникати під час багатьох захворювань. Разом з тим, атрофію не можна трактувати виключно як негативне явище. Її логічно розглядати як пристосувальний процес.

Підчас патологоанатомічного вивчення атрофованих тканин та органів було виділено наступні основні види атрофій:

1) атрофію фізіологічну;

2)атрофію патологічну.

**Фізіологічна атрофія**. Цей вид атрофії відбувається протягом усього життя людини. Зокрема, після народження дитини атрофуються та облітеруються пупкові артерії. Після досягнення статевої зрілості відбувається атрофія зобної залози; у людей похилого віку спостерігається атрофія статевих залоз, і т.інш.

**Патологічна атрофія**. Патологічна атрофія може бути результатом дії на організм різних причин. До неї можуть призвести:

а)недостатнє харчування;

б)рак;

в)порушення роботи центральної нервової системи або травматичні ушкодження периферичних нервів чи патологічні процеси в них;

г)порушення роботи ендокринних залоз. Оособливо небезпечним для функціонування усього організму є порушення функції гіпофіза, яке може призвести до розвитку загального виснаження з різкою втратою маси тіла (кахексія).

У тих випадках, коли явища атрофії ще не досягнули високого ступеню розвитку, внаслідок високою пластичності переважної більшості тканин організму, можливим є повне відновлення структури та функції органу після припинення дії того чинника, який викликав розвиток атрофії.

Атрофічні зміни розрізняються за об'ємом та глибиною ураження тканин, а також характером перебігу патологічного процесу. Характер атрофічних змін може бути:1)загальним, 2)місцевим.

При загальному характері атрофії атрофічні зміни поширюються на тканини та органи усього організму. При місцевому характері атрофії атрофічні зміни локалізуються в окремій ділянці тіла або органі.

**Загальна атрофія** (**кахексія**) являє собою крайній ступінь виснаження усього організму. Для неї характерне різке схуднення, яке розпочинається з поступової втрати жирової тканини з типових депо (підшкірна клітковина передньої черевної стінки, сідниць); пізніше спостерігається втрата підшкірної жирової тканини й на інших ділянках тіла (наприклад, обличчя). В пізній стадії процесу втрачається жирова клітковина внутрішніх органів - брижі та позаочеревинного простору. Паралельно до цього процесу відбувається поступова втрата значної кількості м'язової маси. Загальний стан кахектичного хворого характеризується вираженою фізичною слабкістю, глибоким пригніченням фізіологічних функцій.

За причинами виникнення та особливостями перебігу розрізняють такі основні <u>види кахексій</u>:

1)аліментарна; 2)пухлинна; 3)нейроендокринна.

*Аліментарна кахексія* обумовлена недостатнім харчуванням, в наслідок чого в організмі відбувається зменшення жирових запасів та атрофія поперечносмугастих м'язів. При макроскопічному обстеженні звертає на себе

увагу та обставина, що жирова клітковина має охряно-жовтий колір. В наслідок відкладення меланіну шкіра хворих набуває темного ("смаглявого", "загорілого") кольору. В кістковій тканині виникають явища остеопорозу. Серце та інші життєво важливі внутрішні органи зменшуються у розмірах. Атрофічні зміни уражають також ендокринні залози, особливо щитовидну залозу, та статеві залози (гонади). Оскільки функції щитовидної залози та гонад тісно пов'язані, відбувається взаємне підсилення патологічних проявів. Зокрема, у жінок спостерігається порушення овариально-менструального циклу, відсутність менструацій (аменорея), неплідність; у чоловіків – порушення сперматогенезу, яке також може призводити до неплідності, та розлади статевої функції. Необхідно зазначити, що при голодуванні патологічні зміни в організмі виникають нерівномірно: в першу чергу уражається підшкірна жирова тканина. Життєвоважливі органи (серце, мозок та інш.) уражаються пізніше, у міру розвитку атрофічних змін. Часом спострігається відкладення пігменту ліпофусцину в міокард, печінку, м'язи. Такі випадки виділяють як особливий вид атрофії, який отримав назву бурої атрофії.

*Пухлинна* (інша назва – *ракова*) *кахексія* обумовлена розвитком злоякісних пухлин. Даний вид атрофії розвивається переважно при злоякісних пухлинах, які локалізуються в шлунково-кишковому тракті. В цих випадках їжа з механічних причин не може у достатній кількості потрапляти в організм. Водночас, спостерігається й загальна інтоксикація організму. В наслідок зазначених причин відбувається глибоке порушення обміну речовин з наступним виходом в атрофію.

Можливе ураження певних центрів, розташованих в проміжному мозкові, наслідком чого є різке порушення засвоєння поживних речовин, що призводить до розвитку *нейроендокринної (церебральної) кахексії*, яка супроводжується порушенням діяльності залоз внутрішньої секреції. Одним із видів атрофії такого роду є гіпофізарна атрофія. Гіпофізарна атрофія обумовлена ураженням

гіпоталамічної ділянки головного мозку. В подальшому в патологічний ланцюг втягуються щитовидна залоза та наднирники. Порушення діяльності зазначених ендокринних залоз призводить до розладів практично усіх процесів життєдіяльності – різко пригнічуються основний обмін, водний та мінеральний обмін, функція статевих органів і т.інш.

Водночас, у випадку важкого первинного ураження щитовидної залози атрофія супроводжується дистрофічними змінами в підшкірній клітковині – розвивається слизовий набряк (мікседема).

**Місцева атрофія**. За причинами виникнення та особливостями перебігу місцева атрофія буває кількох видів. Основними з них є наступні:

1)дисфункціональна;

2)нейротична (неврогенна);

3)від недостатнього кровопостачання органу;

4)в наслідок надмірного тиску;

5)в наслідок впливу хімічних речовин.

*Дисфункціональна місцева атрофія* розвивається в наслідок різкого зменшення рухової активності, тобто від бездіяльності. Прикладом даного виду атрофії є атрофія м'язів після знерухомлення гіпсом під час лікування переломів кісток. Необхідно зазначити, що даний вид атрофії досить легко піддається реабілітаційним впливам. Адекватне застосування повного спектру заходів фізичної реабілітації (лікувальна фізична культура, фізіотерапевтичні процедури, особливо електролікування імпульсними струмами, масаж) сприяють активізації обмінних процесів, поліпшенню стану ураженої тканини з наступним відновленням її функції.

*Нейротична (неврогенна) місцева атрофія* виникає при порушенні функціональних зв'язків поміж нервовою системою та робочим органом. Такий стан може бути наслідком запалення нервів, їх травм або уражень пухлинами.

Зазначений вид атрофії найбільш показово проявляється в поперечносмугастих м'язах. Атрофічний процес розвивається нерівномірно – в одних пучках м'язів він проявляється сильніше, в наслідок чого на поперечному розрізі при мікроскопічному дослідженні ці м'язові пучки виражені слабо; інші м'язові пучки зберігають свою структуру довший час. Паралельно з втратою м'язовими волокнами своєї структури відбувається розростання сполучної, зокрема жирової, тканини, що призводить до заміщення м'язових волокон на елементи сполучної тканини. Необхідно зазначити, що наслідком даного виду місцевої атрофії найчастіше є розвиток неврогенних м'язових контрактур. Окрім того, у випадку значного розростання сполучної тканини можливе виникнення несправжньої гіпертрофії м'яза, суть якої полягає у збільшенні його об'єму за рахунок неспецифічної структури (сполучної тканини).

*Місцева атрофія*, яка *обумовлена недостатнім кровопостачанням органу*, призводить до розвитку гіпоксії в його тканинах та порушення перебігу в них окисно-відновних процесів. Крайнім наслідком цього явища є загибель клітин органу з наступним розвитком в ньому дистрофічних змін, які призводять до склерозування паренхіми. Зокрема, при атеросклерозі судин головного мозку в результаті їх звуження розвивається гіпоксія мозкової тканини. Це призвидить до загибелі клітин кори головного мозку з наступним розвитком недоумкуватості (деменції).

*Місцеві атрофічні процеси* можуть виникати *внаслідок надмірного тиску* пухлини, аневризми, конкрементів. Зокрема, при абтурації жовчевих ходів конкрементами відбувається тиск на підшлункову залозу, наслідком чого є розвиток дуже важкого ускладнення – атрофії та змертвіння підшлункової залози (панкреанекроз). У випадку тиску пухлини на кістку відбувається руйнування її структури, що призводить до виникнення патологічних переломів. При тискові аневризми судини головного мозку на тканину мозку

відбувається атрофія нервової тканини в зоні патологічного процесу з наступними мозковими дисфункціональними розладами.

*Місцеві атрофічні процеси* можуть виникати *в наслідок дії хімічних речовин* (в тому числі медикаментів) та фізичних впливів. Зокрема, тривале застосування з лікувальною метою гормональних препаратів може викликати атрофію тих ендокринних залоз, препарати-замінники гормонів яких вживають.

*Атрофічні зміни* також можуть бути *обумовлені впливом* деяких *фізичних чинників*. Найбільш яскравим прикладом є розвиток атрофії в наслідок дії іонізуючої радіації. Оскільки іонізуюча радіація призводить до порушення мітотичних процесів, тканина втрачає свою фізіологічну здатність до оновлення. Кількість клітин в тканині, яка перебувала під зазначеним фізичним впливом, прогресуюче зменшується – розвивається місцевий атрофічний процес.

Макроскопічне обстеження дозволяє встановити, що орган, в якому відбувається місцева атрофія, зазвичай зменшений у розмірах; водночас можливі випадки і несправжньої гіпертрофії органу або його функціональної структури. Часом довкола органу, в якому відбуваються процеси атрофії, спостерігається розростання жирової клітковини. Таке явище отримало назву вакатного ожиріння. Деякі органи в результаті місцевого атрофічного процесу не зменшуються у об'ємі, а набувають бугристого або зернистого вигляду, внаслідок нерівномірного розростання сполучної тканини, яка заміщає його структурні елементи.

Атрофія завжди супроводжується розростанням елементів сполучної тканини з наступним розвитком склеротичних змін, які можуть бути різного ступеню прояву і мати різні наслідки для органу і організму в цілому. Функція органу, в якому виникли і розвинулись атрофічні процеси, з часом погіршується. У випадках значних атрофічних змін вона може різко

порушуватись, що, призводячи до розладів процесів життєдіяльності, може становити загрозу для існування організму.

**Гіпертрофія** та **гіперплазія** є взаємопов'язаними проявами особливостей тканинного живлення в нормі та при патології.

***Гіперплазія – процес збільшення кількості клітин, їх внутрішньоклітинних структур та міжклітинних волокнистих утворень, яке спостерігається при посиленій функціональній активності органу або в результаті патологічного новоутворення тканини***. Основними видами гіперплазії є наступні:1)залозиста; 2)залозисто-кистозна; 3)залозисто-м'язова; 4)псевдокарциноматозна шкіри; 5)фібромускулярна печінкової артерії.

*Залозиста гіперплазія* відбувається в залозистому епітелії при посиленні його функції. Наприклад, даний вид гіперплазії спостерігається в слизовій оболонці шлунка при підвищеній його секреції, матки перед менструацією, молочних залозах при лактації.

*Залозисто-кистозна гіперплазія* є наслідком порушення регуляції функції органу. Наприклад, залозисто-кистозна гіперплазія спостерігається в залозах внутрішньої слизової оболонки матки (ендометрія) при порушеннях гормональної регуляції з боку яйників (дисфункція яйників). В даний вид гіперплазії може перетворитися залозиста гіперплазія у випадку кистоподібного розширення вивідних протоків тих секреторних залоз, що утворились в результаті посиленої функціональної активності слизової оболонки.

*Залозисто-м'язова гіперплазія* супроводжується посиленим розвитком гладких м'язів у стромі залози. Прикладом гіперплазії даного виду є гіперплазія строми передміхурової залози, яка може виникнути в результаті тривалого хронічного простатиту.

*Псевдокарциноматозна (псевдоепітеліоматозна) гіперплазія шкіри* характеризується потовщенням та нерівномірним розростанням епідерміса, яке виникає в наслідок хронічних подразнень шкіри.

*Фібромускулярна гіперплазія печінкової артерії* виникає за рахунок гіперплазії її сполучнотканинних та м'язових елементів. Наслідком цього процесу є патологічне звуження артерії з наступним розвитком особливого виду підвищення артеріального тиску - вазоренальної гіпертензії.

***Гіпертрофія – процес збільшення органу або його частини, який відбувається в наслідок збільшення об'єму і/або кількості клітин***. Основними видами гіпертрофії є наступні:1)вакатна; 2)вікарна; 3)гормональна; 4)справжня; 5)несправжня; 6)робоча; 7)регенераційна; 8)компенсаторна; 9)корелятивна; 10)концентрична; 11)ексцентрична.

За функціональною спроможністю органу, в якому вона розвивається, гіпертрофія буває:

1)*справжньою* (*фізіологічною*) – обумовлена підсиленням функції органу. Характеризується збільшенням паренхіматозної частини органу. Розвивається у людей фізичної праці, спортсменів.

2)*несправжньою* – обумовлена збільшенням маси сполучнотканинної строми.

За механізмом виникнення гіпертрофія буває:

1.*Робоча* (або *компенсаторна*). Виникає при пасивній роботі органу (тобто посиленій його функції). В основі робочої гіперплазії лежить збільшення кількості специфічних внутрішньоклітинних структур (наприклад: нейрофібрил, міофібрил), посилення синтезу білка. В результаті цих процесів відбувається гіперплазія (збільшення об'єму) паренхіматозних клітин та строми.

При гіпертрофії порожнистого органу, його порожнина може бути: звуженою або розширеною.

Особливого значення набула гіпертрофія серця. Вона може бути як *справжньою* (*фізіологічною*) у спортсменів, осіб фізичної праці, так і *несправжньою* (при вадах серця, звуженні крупних судин). При справжній фізіологічній гіпертрофії гіпертрофується весь орган (наприклад: серце у спортсмена). При несправжній гіпертрофії гіпертрофується той відділ серця, якому доводиться виконувати найбільшу роботу – правий шлуночок при ваді мітрального клапану, лівий шлуночок – при ваді аортальних клапанів. Вага серця при гіпертрофії може зростати у 3-4 рази і досягати 1 кг.

З часом у гіпертрофованому серці виникають дистрофічні та склеротичні процеси, діяльність його ослаблюється і розвивається процес декомпенсації, при якому м'яз серця вже не може повноцінно виконувати свою роботу.

2.*Вікарна* (*замісна*). Виникає при ураженні одного із парних органів (легені, нирки, яєчники). В цьому випадку здоровому органу доводиться виконувати подвійну роботу для компенсації функції ураженого органу.

3.*Регенераційна гіпертрофія* – це гіпертрофія органу після видалення якоїсь його частини в результаті хвороби, травми або інших ушкоджень. Може виникати в легені після лобектомії (видалення однієї долі легені).

4.*Нейрогуморальна гіпертрофія*. В її основі лежить порушення функції залоз внутрішньої секреції. Так, при акромегалії, внаслідок посилення функції передньої долі гіпофіза, збільшуються розміри кінцівок, носа, губ. У чоловіків наслідком порушення функції яєчок часто є збільшення молочних залоз (гінекомастія).

Гіпертрофічні розростання можуть виникати в результаті:

1)тривалого запалення; тривалого лімфостазу.

*Зовнішній вид органу при гіпертрофії.* Зазвичай орган збільшений у розмірах, проте зберігає притаманну йому конфігурацію. Стінки порожнистих органів потовщені (наприклад: сечовий міхур при аденомі простати), а їх порожнини розширені. Деякі органи (печінка, щитовидна залоза) при гіпертрофії набувають вузлуватий вигляд.

***Дистрофія*** (dys – порушення).

Поняття дистрофія може вживатись як в широкому сенсі цього слова, так і в спеціальному. У першому випадку під дистрофією розуміють патологічний стан, який розвивається в наслідок харчування, що призводить до загального виснаження організму та зменшення його опірності до дії ушкоджуючи чинників. У дітей в результаті дистрофії, обумовленої тривалим недоїданням, спостерігається затримка росту, фізичного та психологічного розвитку та зазначене зменшення опірності організму.

У спеціальному розумінні, дистрофія - це патологічний процес, який виникає в результаті порушення обміну речовин та характеризується появою і накопиченням в клітинах і тканинах змінених продуктів обміну речовин.

Види дистрофії:

За ступенем ураження організму дистрофічні процеси можуть бути:

1)місцевими (тобто уражати один окремий орган);

2)загальними (тобто уражати певну систему тканин).

***© Курс "Основи медичних знань"***
***канд.мед.наук, доц.Рябуха О.І***

За видом порушеного обміну дистрофії бувають:
1)білкові (диспротеїнози); 2)жирові (ліпідози); 3)вуглеводні; 4)мінеральні.

За морфологічною локалізацією процесу дистрофії бувають:
а)клітинні; б)позаклітинні; в)змішані, або складні.

**Диспротеїнози**

1.*Клітинні диспротеїнози*. Їх суть полягає у тому, що білки, які є складовою частиною клітини, втрачають свої фізикохімічні властивості (денатуруються) і набувають іншої, ніж у нормі, структури. Це призводить до:

а)порушення синтезу клітиною її білків, наслідком чого є грубе порушення специфічної функції клітини;

б)розпаду мембран (як внутрішньоклітинних, так і самих клітин), що призводить до руйнування та загибелі самої клітини.

До клітинних диспротеїнозів належать;

1) зерниста дистрофія;

2) гіаліново-крапельна дистрофія;

3) гідропічна дистрофія;

4) рогова дистрофія.

Найчастіше серед білкових дистрофій зустрічається *зерниста дистрофія*, суть якої полягає у появі та накопиченні у цитоплазмі клітин великої кількості зерен білкової природи. Вказаний вид дистрофії найчастіше зустрічається і найбільш виражений у паренхіматозних органах – печінці, нирках, серці. До виникнення зернистої дистрофії можуть спричинитись розлади кровообігу (застійна гіперемія, стаз та інш.) та лімфообігу, деякі інфекції (дифтерія, скарлатина та інш.), а також інтоксикації. Морфологічно клітини, в яких виникає зерниста дистрофія, набрякають і збільшуються у розмірах;

цитоплазма їх стає мутною в наслідок того, що містить велику кількість білкових гранул та крапель.

Ураження органу зернистою дистрофією призводить до ослаблення його функції. Наприклад, при ураженнях серця спостерігається ослаблення скоротливої здатності міокарду; зерниста дистрофія епітелія ниркових канальців супроводжується протеїнурією (наявність білка в сечі). Зовнішній вигляд органу, ураженого зернистою дистрофією, є доволі характерним: він збільшується у розмірах, набуває дряблої консистенції, на розрізі тканина органу вип'ячується за межі його сполучнотканинної капсули і, втрачаючи свій звичний полиск, стає тьмяною та мутною. У більшості випадків цей процес є оборотним. Проте якщо причини, які сприяли виникненню зернистої дистрофії, продовжують свою дію, можливий перехід даного виду дистрофії у більш важкий вид порушень обміну - гіаліново-крапельну, гідропічну або жирову дистрофію.

При *гіаліново-крапельній дистрофії* в цитоплазмі клітини з'являються великі білкові краплі, подібні до гіалінових. Ці краплі можуть зливатись між собою і повністю заповнювати клітину. Цей вид дистрофії найчастіше уражає ниркові канальці. Наслідком цього є порушення резорбційної функції нирок, що призводить до таких порушень як протеїнурія, циліндрурія (наявність в сечі циліндрів - білкових зліпків ниркових канальців). Окрім того, розлади резорбційної функції призводять до порушення електролітного балансу. В основі даного виду клітинного диспротеїнозу лежать процеси глибокої денатурації протеїнів цитоплазми клітин або резорбція грубодисперсних аномальних білків крові (парапротеїнів), які утворюються при патологічних процесах. Цей вид дистрофічних змін спостерігається при інфекціях та інтоксикаціях, які призводять до розвитку гострого або хронічного нефроза, при гломерулонефритах та інших нефропатіях. При гіаліново-крапельній дистрофії нирки збільшені у розмірах, щільні. На розрізі їх кірковий шар

широкий, тьмяний, має блідо-сірий колір, піраміди нирок – рожеві або червоні. Гіаліново-крапельна дистрофія є незворотнім процесом, який в кінцевому результаті закінчується некрозом клітини.

*Гідропічна (вакуольна) дистрофія* характеризується появою в клітині вакуолей, які наповнені цитоплазматичною речовиною. У важких випадках вся клітина перетворюється на величезну вакуоль, у який плаває набрякле, дегенероване ядро. Вакуольна дистрофія може спостерігатись в нейтрофільних лейкоцитах крові, клітинах ниркових канальців, печінки, шкіри, м'язових волокнах та ін. До розвитку вакуольної дистрофії призводять запальні процеси, набряки, порушення основних видів обміну (білкового, водного, електролітного). Функціональна спроможність органів і тканин, які уражені вакуольною дистрофією, знижена, тому наслідки для організму цього виду дистрофії є несприятливими. Зазвичай, зовнішній вигляд тканин та органів, уражених даним видом дистрофії, практично не відрізняється від нормальних; патологічні зміни реєструються переважно на мікроскопічному рівні.

*Рогова дистрофія* характеризується надмірним утворенням рогової речовини (кератину) та зроговінням епітелія. Таким чином, даний вид дистрофії може відбуватись як там, де рогова речовина утворюється в нормі, так і там, де вона взагалі не утворюється (наприклад, на слизових оболонках). Процес надмірного зроговіння отримав назву гіперкератозу або іхтіозу. До рогової дистрофії можуть призвести різноманітні причини: хронічні запалення, вірусні запалення і т.інш. Зроговіння слизових оболонок (лейкоплакія) вважається передраковим станом. Окрім того, безпосередньо в злоякісних пухлинах підчас мікроскопічного дослідження часом знаходять зроговілі клітини (т.зв. "ракові перлини").

2.*Позаклітинні диспротеїнози* характеризуються порушенням білкового обміну в міжклітинній речовині. Міжклітинна речовина складається із основної

речовини та волокнистих структур. До складу основної речовини входять білки та мукополісахариди; волокнисті структури представлені колагеновими, еластичними та ретикуліновими волокнами, які, в свою чергу, теж складаються з білків та мукополісахаридів. Таким чином, позаклітинні диспротеїнози уражають переважно сполучну тканину та її структури. Необхідно зазначити, що порушення білкового обміну і утворення аномальних продуктів білкового походження може відбуватись як безпосередньо в патологічному вогнищі, так і потрапляти туди з кров'ю та лімфою. Отже, позаклітинні диспротеїнози стосуються, в основному, строми органів та стінок судин, і можуть мати як місцевий, так і загальний характер.

До позаклітинних диспротеїнозів належать:
1)мукоїдне набрякання; 2)фібриноїдне набрякання (фібриноїд);
3)гіаліноз; 4)амілоїдоз.

*Мукоїдне набрякання* являє собою поверхневу дизорганізацію сполучної тканини. Це проявляється у змінах основної речовини та колагенових волокон. Зокрема, в основній речовині відбувається накопичення таких сполук як кислі мукополісахариди (гіалуронова та хондроїтинсірчана кислоти), а також глюкопротеїдів та білків (переважно глобулінів) плазми крові. Оскільки кислі мукополісахариди мають виражену гідрофільну властивість, до уражених структур інтенсивно притягається вода, що призводить до подальшого набрякання міжклітинної субстанції та колагенових волокон. В наслідок цього, волокна втрачають стійкість і легко руйнуються такими ферментами, як колагеназа.

Найчастіше мукоїдне набрякання зустрічається в стінках артерій, клапанах серця, ендокарді. Функція ураженого органу порушується. Серед причин, які призводять до мукоїдного набрякання, провідне місце належить гіпоксичним станам та атеросклерозу. Окрім того, цей процес спостерігається

при ураженнях колагенових волокон (колагенозах). Мукоїдне набрякання може закінчитися як повним відновленням ураженої тканини, так і перейти у важчий стан – фібриноїдне набрякання.

*Фібриноїдне набрякання (фібриноїд)* характеризується глибокою дизорганізацією сполучної тканини. В його основі лежить набрякання колагенови волокон та аморфної основної речовини втроми органів та стінок судин. Це призводить до порушення їх структури (деструкції). Ступінь деструкції може бути різною – від поверхневого ушкодження до повного розпаду колагенових волокон і утворення аномальних білково-полісахаридних комплексів. Проникливість судинної стінки різко зростає, що призводить до виходу білків (альбумінів, глобулінів, фібриногену) за межі судин. В наслідок патологічного процесу відбувається втрата колагеновими волокнами притаманної структури та їх гомогенізація, а також утворення міцних комплексів, які складаються з колагенових волокон та фібрину. Часом спостерігається фібриноїдний некроз, який характеризується повною деструкцією сполучної тканини. Морфологічні зміни при фібриноїдному набряканні виявляються переважно на мікроскопічному рівні. Макроскопічні зміни мало виражені.

Причинами фібриноїдного набрякання можуть бути алергічні, інфекційно-алергічні, хронічні запальні процеси та інш. Захворювання, при яких спостерігається фібриноїдне набрякання, об'єднані у групу так званих "колагенових захворювань" (ревматизм, ревматоїдний поліартрит, вузликовий периартеріїт, склеродермія, системний червоний вовчак), клінічні прояви яких залежать від локалізації патологічного процесу. В наслідок фібриноїдного набрякання відбувається незворотнє склерозування або гіаліноз органу, що в кінцевому результаті призводить до глибокого порушення його функції.

*Гіалінова дистрофія (гіаліноз)* являє собою появу в тканинах однорідних напівпрозорих щільних білкових мас, які за зовнішнім виглядом подібні до гіалінового хряща. Гіаліноз може спостерігатися в сполучній тканині, стромі органів, стінках кровоносних судин. Можливо кілька варіантів його розвитку і перебігу. Наприклад, в результаті здавлення клітинних елементів гіаліновими масами відбувається атрофія клітин. Необхідно зазначити, що гіаліноз може мати як місцевий, так і поширений (системний) характер. Прикладами першого є виникнення гіалінозу у вогнищах хронічних запальних процесів. Зокрема, можливе формування гіалінової основи під довготривалою виразкою шлунку. Системний гіаліноз спостерігається при колагенових захворюваннях – гіаліноз стулок клапанів серця та строми міокарду при ревматизмі, гіаліноз синовіальних оболонок при ревматоїдному поліартриті, гіаліноз стінок судин при вузликовому периартеріїті. В інших випадках в результаті ураження ендотелія судин виникає гіаліноз дрібних артерій та артеріол (артеріосклероз), який найбільше виражений в судинах головного мозку, нирках, сітківці ока, підшлунковій залозі. Цей процес особливо характерний для гіпертонічної хвороби. В механізмі розвитку гіалінозу провідним розладом є порушення метаболізму колагену, його деструкція та просотування тканин білками плазми крові. У більшості випадків гіаліноз є незворотнім процесом; водночас можливе розрихлення і наступне розсмоктування гіалінових мас. Часто спостерігається відкладання вапна у гіалінові маси (звапніння гіалінових мас).

*Амілоїдна дистрофія (амілоїдоз)* супроводжується накопиченням в тканинах специфічної речовини – амілоїда. Амілоїд являє собою складний білково-полісахаридний комплекс, який містить гама-глобулін та хондроїтинсірчану кислоту. Типовими місцями ураження при амілоїдозі є селезінка, нирки, наднирники, печінка, судини, шлунково-кишковий тракт. Зовнішній вигляд органу залежить від ступеню вираженості процесу. Зокрема,

при невеликих відкладеннях амілоїда орган зовні майже не змінюється і патологічні маси можна виявити тільки під час мікроскопічного дослідження. Водночас при вираженому амілоїдозі орган збільшується у розмірах, має щільну консистенцію та стає ламким. На розрізі амілоїдно переродженний орган має восковий або сальний вигляд. Характерними прикладами є амілоїдне ураження селезінки та печінки. У випадку рівномірного розташування амілоїдних мас по усьому хворому органу, він збільшується і набуває вигляду вітчини (т.зв. "сальна селезінка"). Селезінку називають "саговою" у випадку розташування напівпрозрих зерен амілоїда в лімфатичних структурах органу, завдяки чому селезінка набуває пістрявого вигляду. В нирках амілоїдні маси відкладаються в клубочках та канальцях; у міру наростання патологічного процесу ниркові структури повністю витісняються амілоїдними масами, що призводить до розвитку амілоїдного зморщування нирки. Оскільки відкладання амілоїдних мас призводить до атрофії та загибелі структурних елементів паренхіми ураженого органу, прогноз захворювання є несприятливим. Особливо небезпечним є амілоїдоз нирок та печінки, кінцевим результатом якого є виникнення ниркової або печінкової недостатності.

3.*Складні диспротеїнози*. Виникають при порушенні обміну складних білків – ліпопротеїдів, глюкопротеїдів, нуклеопротеїдів та хромопротеїдів.

Хромопротеїди (ендогенні пігменти) відіграють дуже велику роль у життєдіяльності організму. За допомогою хромопротеїдів реалізуються:

- процеси дихання;
- відбувається продукція деяких секретів (жовч);
- гормоноподібних речовин (серотонін);
- відбувається захист організму від патогенної дії променевої енергії (меланін).

***© Курс "Основи медичних знань"***
***канд.мед.наук, доц.Рябуха О.І***

**Ліпідози**

Ліпіди поділяються на: а).нейтральні жири (жири); б).жироподібні речовини (ліпоїди). Нейтральні жири є основою жирових депо у підшкірній жировій клітковині, на епікарді, печінці, в кістковому мозкові. Їх кількість в організмі може значно змінюватись.

Функція нейтральних жирів:

- забезпечення енергетичних запасів організму;
- жирова тканина забезпечує опорну функцію.

Порушення обміну нейтрального жиру проявляється у збільшенні або зменшенні його запасів в підшкірній клітковині та довкола внутрішніх органів.

Ці процеси можуть бути як загальними, так і місцевими:

а)загальне зменшення, аж до атрофії, кількості жирової тканини, що спостерігається при кахексії (виснаженні); причинами цього можуть бути голодування (аліментарна кахексія), важкі виснажливі захворювання (авітамінози, хронічні інфекції).

б)місцеве зменшення кількості жирової клітковини (регіональна ліподистрофія) найчастіше зустрічається при ендокринних захворюваннях (діабет);

в)загальне збільшення кількості жирів у жировому депо називається *загальним ожирінням*. При цьому не тільки збільшується кількість жиру там, де він відкладається у нормі, але жир з'являється там, де в нормі він відсутній. Особливо небезпечним є ожиріння серця.

Причини ожиріння:

- аліментарні;
- порушення функції нервової та (або)ендокринної системи.

Прикладом місцевого збільшення кількості жирової тканини є жовтий кістковий мозок.

Ліпоїди є складовою частиною клітин: вони входять до складу цитоплазматичного жира, де у комплексі з білками утворюють складні комплексні сполуки ліпопротеїди, що є основою оболонок клітинних мембран (цитолем).

Порушення обміну цитоплазматичного жиру – *жирова дистрофія*.

Жирова дистрофія проявляється у:

1)збільшенні кількості жиру у клітинах, де він зустрічається в нормі, або у:

2)появі його там, де він зазвичай не зустрічається;

3)появі жиру незвичного хімічного складу.

Найчастіше жирова дистрофія зустрічається в міокарді ("тигряче серце"), печінці.

В основі такого тяжкого захворювання, як атеросклероз, лежить жирова дистрофія кровоносних судин.

Причини жирової дистрофії різноманітні. Найчастіше вона є наслідком тканинної гіпоксії. Саме тому жирова дистрофія є наслідком захворювання серцево-судинної системи, анемій, хронічних захворювань легень. (Наприклад: при білковому голодуванні розвивається жирова дистрофія печінки.)

Функціональне значення жирової дистрофії:

- різке утруднення діяльності уражених органів;
- припинення діяльності уражених органів.

**Вуглеводні дистрофії**

З вуглеводних дистрофій найбільше значення має патологія обміну глікогену. Це найбільш повно спостерігається при цукровому діабеті.

***© Курс "Основи медичних знань"***
***канд.мед.наук, доц.Рябуха О.І***

**Мінеральні дистрофії**

Мінерали є структурними компонентами клітин і тканин (кров), входять до складу ферментів, гормонів, вітамінів, пігментів. Окрім того, вони є біокаталізаторами в різних обмінних процесах. Найбільше значення мають порушення обміну калію, кальцію, фосфору, заліза та міді.

*Калій* - $К^{+}$**.**

Збільшення концентрації калію в сироватці крові спостерігається при ураженні кори наднирників. Зменшення його концентрації викликає спадкове захворювання, яке проявляється приступами загальної слабкості, аж до паралічу, з тривалими безсимптомними періодами ("періодичний параліч").

*Кальцій* – $Ca^{++}$**.**

Депо кальцію – кістки. Обмін кальцію регулюється нейрогуморальним шляхом. Найбільше значення мають паращитовидні залози: при їх гіпофункції концентрація кальцію в плазмі крові зменшується, і навпаки, при їх гіперфункції – вона зростає. Вапняна дистрофія при порушенні обміну кальцію характеризується відкладенням вапна у тканинах у вигляді щільних мас. Цей процес може бути:

а)системним (вапняні метастази) – найчастіше в стінки артерій, серця, нирок, шлунку, легенів. Навколо звапнілих ділянок метастазів спостерігається запалення;

б)місцевим (дистрофічне звапніння, або *петрифікація*). Петрифікати виявляються у змертвілих тканинах; часто петрифікати утворюються в туберкульозних казеозних вогнищах. Петрифікуватись можуть суглобові хрящі, рубцева тканина (змінені запаленням стулки клапанів серця викликають явища стенозу). Також слід зазначити, що вапно за нормальних умов (при pH - 7,2) не має здатності до розсмоктування.

***© Курс "Основи медичних знань"***
***канд.мед.наук, доц.Рябуха О.І***

Утворення каменів

Камінь – конкремент. Причини до кінця не з'ясовані; ймовірними причинами можуть бути:

1)порушення обміну речовин;

2)порушення фізико-хімічного стану колоїдів (жовчі), секретів (слина) або збільшена концентрація солей (сеча).

3)наявність запального процесу у тій порожнині, де утворюються камені.

Наслідки утворення каменів можуть бути значними:

1)внаслідок тиску каменю на тканину можливий розвиток відлежин з наступним розвитком некрозу та перфорації.

2)внаслідок тиску каменя на оточуючі органи можливий розвиток некрозу оточуючих органів.

3)подразнення рецепторів того органу, де утворився камінь, що призводить до спастичного скорочення органу (наприклад: жовчевого міхура) і виникнення приступів кольок.

4)закупорка каменями жовчевих ходів може призвести до виникнення обтураційної жовтяниці.

5)внаслідок постійного подразнення каменем стінки органу розвивається запалення порожнистого органу (цистит, холецистит).