

Патологиялық анатомия-І

Дәрістің тақырыбы: Патологиялық анатомия, мақсаты, зерттеу әдістері мен өлім құбылыстары. Дистрофиялар.

Дәріс жоспары

1. Патологиялық анатомияның мақсаты
2. Зерттеу әдісі мен объектілері
3. Патанатомияның қысқаша даму тарихы
4. Мәйіт құбылыстары
5. Дистрофия анықтамасы, этио-патогенізі, жалпы сипаттамасы

Патологиялық анатомия – медицинадан білім беру жүйесі мен дәрігерлік мамандықтың ғылыми және практикалық салаларының қандайында болмасын маңызды орын алатын пәндердің бірі. Ол аурулардың құрылымдық (құрылыстық), яғни материалдық негізін зерттейді. Адам организмінде аурулардан дамитын морфологиялық өзгерістерді игермей тұрып, олардың мән-маңызын, даму механизмін, анықтау және емдеу тәсілдерін дұрыс түсіну мүмкін емес.

Патологиялық анатомия – сырқатты организмнің анатомиясы. «Патологиялық» деген сөз гректің «pat-hos», яғни «сырқат», «ауру», «кесел», «дерт» деген мағынадағы сөзінен туындайды. Ауру организмге қатысты барлық мәселелерді түгел қамтитын медицина мен биология ғылымдарының саласы – «патология» деп аталады. Бұл термин де әлгі грек сөзінен туындаған.

Арудын құрылыстық негізін зерттеу мынадай құрылымдық: организмдік, жүйелік, органдық, тканьдік, клеткалық, субклеткалық және молекулалық деңгейлерді қамтиды.

Организмдік деңгейде зерттеу органдар мен жүйелердің ауру организмдегі арақатынасын саралап, ондағы алуан түрлі өзгеріс – көріністерді түгел байқауға мүмкіндік береді. Клиникада ауру организмді, ал секция залында өліктің денесін зерттеу осы деңгейден басталады.

Жүйелік деңгей – атқаратын қызметі ортақ қандайда болмасын органдар немесе тканьдер жүйесін (мысалы, дәнекер ткань жүйесін, қан жүйесін, асқорыту жүйесін т. б.) зерттеу деңгейі.

Органдық деңгей органдар мен тканьдердегі өзгерістерді анықтауға мүмкіндік береді. Кейде бұл өзгерістер жай көзбен жақсы көрінсе, енді бірде – микроскопты қолдауға тура келеді.

Тканьдық және клеткалық деңгей – өзгерген тканьдерді, клеткалар мен клеткааралық затты жарық-оптикасын қолданып зерттеу деңгейі.

Патологиялық анатомия аурудың ең алғашқы сатылары мен оның ең соңғы сатыларының даму барысында қалыптасатын қайтымды және қайтымсыз өзгерістер мен патологиялық процесс бәсеңдегенде немесе одан айыққанда орын алатын өзгерістердің құрылымдық негізін зерттейді. Органдар мен тканьдердегі морфологиялық өзгерістердің даму барысы жайлы өзінің деректүсініктерін бірте-бірте тереңдете отырып, патологиялық анатомия аурудың морфогенезін, асқығанда байқалатын аурудың әдеттегі ағымынан ауытқу түрлері мен ақырсоңының (исход) түрлі көріністерін зерттейді.

ПАТОЛОГИЯЛЫҚ АНАТОМИЯНЫҢ ОБЪЕКТІЛЕРІ МЕН ЗЕРТТЕУ ТӘСІЛДЕРІ

Патологиялық анатомия аурулардың құрылымдық өзгерістері жайлы мағлұматты өліктерді осып-кесу (вскрытие), хирургиялық операциялар, биопсия мен эксперимент арқылы алады.

Түрлі аурулардан қайтыс болғандардың өліктерін осып-кескенде (аутопсия; грекше: autopsia – өз көзімен көру) клиникалық диагноздың дұрыстығы немесе диагностикалық қателік анықталып, өлімнің себебі, аурудың ағымының ерекшелігі, емдегенде қолданылған препараттардың, құрал-саймандардың тиімділігі айқындалып, өлім-жітім (смертность) мен өлім-жітімділіктің (летальность) статистикасы жетілдіріліп, т. б. мәселелер шешімін табады. Осып-кескенде ауру адамның өлуіне себеп болған, меңдеп кеткен өзгерістермен қатар, микроскоппен ғана көрінетін бастама өзгерістерді де анықтауға болады. Бүгінгі таңда дәрігерлер жақсы білетін туберкулездің барлық сатыларына тән өзгерістер тап осы тәсілмен зерттелген. Рак ауруының алдынан дамитын, яғни рақалдылық процестердің алғашқы көріністері де осып-кесуді қолдана отырып анықталған.

Аутопсия кезінде алынған органдар мен тканьдерді зерттеу үшін макроскопиялық қана емес, микроскопиялық тәсілдер де қолданылады. Бірақ өлікте дамиды өзгерістер (аутолиз) төрең деңгейде зерттейтін морфоло-

Биопсия (грекше: *bios* – өмір және *opsis* – көру) – тканьдерді тірі организмнен алып, микроскопиялық тәсілдермен зерттеу. Патологанатомдар бұдан 100 жыл бұрын, жарық микроскопі пайда болысымен, биопсия тәсілі арқылы алынған материалды биоптатты зерттей бастаған. Сөйтiп, клиниканың диагнозын морфологиялық тәсілмен дәйектеген. Уақыт оза келе биопсия тәсілімен алынған тканьдерді зерттеудің мүмкіндіктері кеңей берді. Бүгінгі таңда бұл тәсілді қолданбайтын емдеу мекемесі мүлде жоқ деуге болады; әрбір үш аурудың біріне биопсия жасалады.

Сонымен, қазір патологиялық анатомия модернизациялану кезеңін басынан кешіп, клиникалық патологияға айналды.

Патологиялық анатомияның бүгінгі тақда шешіп жатқан мәселелерін еске алсақ, оның медицина пәндерінің ішінде алатын орны ерекше: бір жағынан ол – аурулардың материалдық субстратын айқындап, клиникаға тікелей қызмет ететін медицина теориясы болса, екінші жағынан – теориялық медицинаны тереңдетіп түсетін әрі диагнозды анықтайтын клиникалық морфология болып табылады.

ҚЫСҚАША ТАРИХИ ДЕРЕКТЕР

Патологиялық анатомия – практикалық медицина-ның ажырамас құрам бөлігі болып табылады, әрі клиникалық пәндердің бірсыпырасындай, оның тамыры да көне дүниеден басталады. Дегенмен діни сенімдер ғасырлар бойы өлікті осып-кесуге тыйым салғандықтан, ол жеке пән ретінде өте баяу дамыды. Тек XVI ғасырда ғана мәйтті зерттеуге мүмкіндік туып, аурулардың патологиялық анатомиясы жайлы деректер жинала бастады. 1761 жылы итальян ғалымы Морганьи (1662–1771) біразын өзі жасаған 700 осып-көесудің деректеріне негізделген «Аурудың анатом айқындаған даму орны мен себептері» деген еңбегін жарыққа шығарды. Бұл еңбегінде ол өзі сипаттаған морфологиялық өзгерістерді аурудың клиникалық көріністерімен сабақтастыруға әрекет жасаған. Морганьидің осы еңбегі көне догматикалық көзқарасты жоққа шығарып, медицина-ның жаңа бағытын қалыптастырды және патологиялық анатомияның клиникалық пәндердің арасынан алатын орнын айқындады.

Патологиялық анатомияның даму барысына француз морфологтары Биштің (1771–1802), Корвизардың (1755 – 1821), патологиялық анатомияның ең бірінші түсті атласын шығарған Крювельенің (1771–1873) еңбектері зор ықпал жасады. XVIII ғасырдың орта шені мен аяқ кезінде Англияда Брайттың (1721–1823) Бейлидің (1789–1858) патологиялық анатомияға зор үлес қосқан ірі ғылым еңбектері жарық көрді. Бейли – жеке аурулар патологиялық анатомиясының ең алғашқа оқулығының авторы. Оны 1826 жылы орыс тіліне И. А. Костома-ров тәржімалаған еді. Ол аудармадан аударушы жасаған ескертпелердің құндылығы, әрі алдыңғы қатарлы орыс шипагерлерінің патологиялық анатомияны айтарлықтай білгені байқалады.

Патологиялық анатомия әсіресе ХХ ғасырда қарқынды дами бастады. КСРО-да – А. И. Абрикосов (1875–1955), Н. Н. Аничков (1885–1964), И. В. Давыдовский (1887–1868), ЧССР-да – Глава (1855–1924), Шикл (1888–1955), ПХР-да – Брович (1847–1928), РСР-да – Бабеш (1854–1926), Германияда – Ашофф (1866–1942), ГДР-да – Кеттлер (1910–1976), ГФР-да – Дерр, ВХР-да – Бало (1895–1979), АҚШ-да – Роббинс, Ұлы Британияда – Флори т. б. ірі ғалымдардың еңбектері пайда болды.

Патологанатомиялық осып-кесу жұмысының нәтижесінде туындаған мәселелер мен емдеуде жіберілген қателіктерді болдырмау шараларын талқылап, анықтау үшін патологанатомдар емші дәрігерлермен біріге отырып клиника-анатомиялық конференциялар ұйымдастырады. Патологиялық анатомия бөлімдерінің деректерін қорытындылау дәрігерлердің (емші дәрігерлердің ғана емес патологанатомдардың өздерінің де) мамандығын арттыруға көп септігін тигізеді.

Патологанатомдардың күрделі де жауапты жұмысы КСРО-ның денсаулық сақтау Министрлігінің бұйрықтары мен ережелеріне негізделіп, оны одақтық, автономиялық республикалардың, өлкелік, облыстық, қалалық денсаулық сақтау бөлімдері мен басқармаларының бас патологанатомдары тексеріп отырады.

Патологиялық анатомия курсы үш бөлімнен құралды: 1) жалпы патологиялық анатомия; 2) жеке аурулар патологиялық анатомиясы; 3) биопсия-секциялық курс.

Патологияда зақымдалу, немесе альтерация (латынша: alteratio – өзгеру, бүліну) деп клеткалардың, клеткааралық заттың, тканьдер мен органдардың құрылысының өзгеруімен бірге олардың тіршілік әрекетінің бұзылуын түсінеді. Альтеративтік өзгерістер реактивтік процестердің ең көне түрі ретінде адам ұрығы дамуының алғашқы кезеңінде байқалады.

Зақымдалуды алуан түрлі себептер дамыта алады. Ол себептер клеткалар мен тканьдер құрылысына тікелей немесе жанама жолмен (гуморальдық және рефлекторлық жолдармен) әсер ете алады, әрі зақымдалу сипаты мен дәрежесі патогендік (зақымдайтын, ауру дамытатын) факторлардың күші мен табиғатына, органның немесе тканьнің құрылыстық-функциялық ерекшеліктеріне, сондай-ақ организмнің реактивтілігіне тәуелді болады. Кейбір жағдайларда ультрақұрылымдарды ғана қамтитын жеңіл және қайтымды өзгерістер, басқа жағдайларда – терең және қайтымсыз, клеткалар мен тканьдардың ғана емес, тіпті бүтін бір мүшелердің тіршілік әрекетінің жойылуымен аяқталатын өзгерістер пайда болады.

Зақымдалу екі патологиялық процесс – дистрофия және некроз арқылы көрініс бере алады және олардың өзі көбінесе бірі екіншісіне жалғасатын стадиялар да болып табылады.

1- Ерте көрінетін мәйіттік құбылыстар

Өлі дененің сууы. Өлгеннен кейін тірі кезде жүретін зат, ауа алмасу процестері тоқталады да, өлі дене кез-келген физикалық зат іспетті қоршаған ортаға жылу шығара бастайды, бұл дене температурасының төмендеп қоршаған орта температурасына жуықтауына әкеледі. Бірінші дененің ашық жерлері: құлақ ұшы, беті, саусақтары суи бастайды. Жылудың тез бөлініп шығуына айналадағы ортаның физикалық жағдайлары (ауаның температурасы, ылғалдығы, көзғалысы). киімнің сипаты, қайтыс болған адамның жеке ерекшеліктері: адамның толықтығы, өлім себептері, жасы ж.т. б. ықпал етеді. Жаңа туған нәрестелерде жылу бөлу тез жүреді.

Егер мәйіт жатқан орта қалыпты климат болып, қоршаған орта температурасы бөлме температурасына жақын болса, онда мәйіттің денесі орта сеппен сағат сайын 1 градусқа суиды. Мәйіттің температурасы бойынша өлім уақыты туралы тұжырым жасау үшін қоршаған орта факторлары, адамның жеке ерекшеліктері есепке алынуы керек, және бұл құбылыс басқа мәйіттік белгілермен бірге қарастырылуы керек.

2. Тері жабындысының, шырышшы қабықтардың тобарсуы, кебуі.

Тері бетінен, әсіресе адам тірі кезінде үнемі ылғалданып тұратын шырышты қабықтардан (акқабықшалар, еріннің шырышты қабығы) су буланып, сол жерлердің тобарсып кебуіне әкеледі. Тобарсудың тез жүруі сыртқы ортаның жай-күйіне (температура, ылғалдылық, ауа қозғалысы, т. б.), киімнің сипатына байланысты болады. Көз қабығының тобарсуын көрсететін белгі «Лярше дағы» болып табылады. Егер адам қайтыс болатын кезде көзі ашық болса, көз қабағы жаппаған жерлер кеуіп күңгірттенген «Лярше дақтары» байқалады. Сонан соң еріннің шырышты қабығытобарсиды. Бұл әсіресе еріннің жиектерінен айқын аңғарылады. Жаңа туған нәресте мен емшектегі баланың өлігінен бұл ерекшелік айқын көрінеді, өйткені балалардың шырышты қабықтары неғұрлым нәзік келеді, сондықтан тезірек тобарсиды. Эпидермисі өте жұқа болатын ұма терісінің тобарсуы тез жүреді. Тобарсуды адамның тірі кезіндегі алынған сызаттарынан ажырата білу керек. 2-3 сағат бойы жылы сумен шылаған кезде тобарсу белгілері жойылып кетеді, ал адамның. тірі кезіндегі алған сызаты жойылмайды. Тобарсу сыртқы орта факторларына тікелей байланысты болғандықтан адамның өлген уақытын тобарсу бойынша анықтауға болмайды, тобарсу тек өлімнің айқын белгісі болып қана табылады.

3. Мәйіттік дақтар.

Жүрек қызметі тоқтағаннан кейін қан дененің төменгі бөліктеріне қарай ағып жиналады, дененің жоғарғы бөліктері қансызданып бозарады, ал төменгі бөліктері қызғылт көкшіл түске енеді. 1-ші сурет. Мәйіт дақтары организм тіршілігінің тоқталғанын көрсетеді және өлімнің ең анық белгісі болып табылады.

Мәйіт дақтарының дамуы мынадай үш сатыдан тұрады:

Б і р і н ш і с а т ы - гипостаз - адам өлгеннен кейін 2-4 сағаттан соң басталып 8-12 сағатқа дейін жүреді. Гипостаз сатысында тамырдағы қан сұйық болғандықтан дақты саусақпен басып қарағанда олар жойылып кетеді де, басуды тоқтатқанда қайтадан көрінеді. Гипостаз сатысында өлікті аударса мәйіт дақтары дененің аударылған жағына ауысады. Егер мәйіт дағы көрінген жерді тіліп қараса қан тамырларынан қан тамшылары шығады, оларды сумен жуса қайта пайда болады.

Екінші с а т ы с ы - стаз немесе диффузия деп аталады, әдетте адам өлгеннен кейінгі 8-10 сағатта басталып 24 сағатқа дейін созылады. Бұл кезде лимфалар, ұлпааралық сұйықтық қан тамырларына өтеді; ал қанның сұйық бөлігі қан тамырларынан айналасындағы ұлпаларға көп мелшерде шыға бастайды, яғни, екі жақты диффузия жүреді. Қан тамырларындағы қан ұйиды, қозғалысы азаяды. Бұл кезде мәйіт дақтарын саусақпен басқан кезде аздап бозарады, бірақ мүлдем жоғалып кетпейді, саусақты жібергеннен кейін таңбаның түсі тез арада қалпына келмейді. Егер осы уақыт ішінде өлік аударылған болса, бірінші пайда болған дақтар сақталып қалады және дененің аударылған бетінде де мәйіт дақтар пайда болады. Өлім дамығаннан кейінгі алғашқы тәуліктің аяғына қарай мәйіт дағының дамуының ү ш і н ш і с а т ы с ы - имбибиция басталады. Бұл сатыда ұлпаларға гемолизацияланған қан сіңіп кетеді. Гемолизацияланып түзілген сарысу қан тамырларының қабырғаларына, тамыр айналасындағы ұлпаға сіңеді. Имбибиция процесі бірте-бірте шіру процесіне ұласады.

4. *Мәйіт бұлшық еттерінің құрысып-сіресуі.* Өлімнен 2-4 сағат өткеннен кейін денедегі бұлшық еттер қатая бастайды, бұл бірте-бірте қарқындап бүкіл дененің құрысып қалуына әкеледі. Ең, алдымен сіресу мимикалық бұлшық еттерде байқалады, сонан соң мойын мен қол-аяғының бұлшық еттері сіреседі. Одан әрі кеуде кұрсақ, жалпы тұлға бұлшық еттері сіреседі, бүкіл дененің сіресуі 24 сағаттан соң аяқталады. 1-2 тәулік бойы өлі дене сірескен қалпында болады, ал сосын бұлшық еттер босап, сіресу «қайта» бастайды, барлық бұлшық еттердің сіресуі «қайту» үшін 24 сағаттай уақыт кетеді. Сіресу процесіне сыртқы орта көп ықпал жасайды. Мысалы, температураның жоғары жәнс ауаның кұрғақ болуы сіресудің тез пайда болуына септігін тигізеді, ал төмен температура мен неғұрлым ылғалды ортада сіресу баяу жүреді. Бұлшық еті толық жетілмеген жас балаларда, қарттарда, жүдеген адамдарда сіресу әлсіз болады.

5. Аутолиз құбылысы - микроорганизмдерсіз протеолиттік ферменттердің ықпалынан ұлпалардың босап ыдырауы. Аутолиз процесі бастапқыда ұқы безінде тез дамиды, сосын барлық ағзалар мен тіндер аутолизге ұшырайды. Аутолиз дене шірі баспағанда тоқталады.

Кеш дамидын мэйіттік құбылыстар.

Шіру - микроорганизмдер тіршілігінің нәтижесінен күрделі органикалық қосындылардың, негізінен белоктардың неғұрлым қарапайым компонентгерге айналып ыдырауы. Шіру кезінде күкіртті сутегі, метан, аммиак, көмір қышқылы сияқты заттар түзіліп, қатты шіріген иіс шығады.

Шіру процесін аэробты және анаэробты бактериялар жүргізеді. Шіру барысында-путресцин, кадаверин, птомаиндер мен өлік алкалоидтары ж.т.б улы заттар түзіледі.

Шіру процесінің белгілері: тері жабындысының жасылдануымен, іріңді торланумен, мэйіттің эмфиземасымен көрінеді.

ӨЛІМ ҚҰБЫЛЫСЫ. МӘЙІТТІК ҚҰБЫЛЫСТАР

Мәйітті тексеру кезінде өлім себебі және өлімнің уақыты анықталуы керек. Өлім уақытын анықтау үшін өлімнен кейін дамиды құбылыстарды, олардың даму жағдайын зерттеу керек. Тірі адамға тән функциялар тоқтауына байланысты өлі денеден тіндер мен ағзалар өзгере бастайды. Бұл өзгерістер мәйіттік құбылыстар деп аталады. Мәйіттік құбылыстар өлімнен кейін тез арада көрінуі мүмкін немесе бірнеше тәуліктен кейін байқалуы мүмкін. Көріну жылдамдықтарына қарай ерте пайда болатындар және кеш пайда болатындар деп ажыратылады. Ерте көрінетін мәйіттік құбылыстарға өлі дененің сууы, өліктің тобарсуы, мәйіттік дақтар, өлі дененің құрысып-сіресуі және тіндердің аутолизі жатады. Кеш көрінетін мәйіттік құбылыстарға: дененің шіруі, мумификациялану, майлы балауыз түзілуі, терінің иленіп қатаюы жатады.

Мумификациялану -дене шірімей, сол қалпында қатып кептірілуі. Бұл кұбылыс өлі дене шөлді кұмдарда, кұрғақ ыстық ауада жатқанда дамуы мүмкін.

Майлы балауыз түзілуі - мәйіт оттсгі жеткіліксіз және ылғалды ортада жатқанда жүреді. Бұл кезде денеге су көптеп еніп, майды глицерин мен май қышқылдарына ыдыратады. Глицерин мен олеин қышқылы суға шайылып кетеді, ал пальмитин және стеарин қышқылдары суда болатын кальций және магний тұздарымен қосылып сабын түзейді. Сондықтан майлы болауыздың түзілуі сабындану деп те аталады.

Терінің қатайып иленуі. Өлі дене батпақты жерде немесе шымтезекті батпақта жатқанда дамиды, мәйіт жақсы сақталуы мүмкін. Мумификациялану, майлы балауыз түзілуі, терінің иленуі мәйіттің ұзақ уақыт бойы сақталуына себепші болады.

ДИСТРОФИЯ

Дистрофия (грекше: *dys* – бұзылу, бұзіну және *trophe* – қоректендіремін, нәрлендіремін) – тканьның (клетканың) метаболизмі (зат алмасуы) бұзылуынан құрылыстық өзгерістер дамиды күрделі патологиялық процесс. Дистрофия – зақымдалудың бір түрі. Бұрын қолданылған «дегенерация» (латынша: *degenerare* – жаңадан жасалу, қайта туу) деген термин дистрофиялық процесстің мәнін толық қамтымайды.

Трофика дегеніміз – ткань (клетка) өзінің арнаулы қызметін атқару үшін қажетті, оның метаболизмі мен құрылысының қалыптасуын қамтамасыз ететін механизмдер жинағын қамтитын ұғым. Бұл механизмдердің арасында – клеткалық және клеткадан тыс – аса маңызды екі түрі болады. Клеткалық механизмдер клетка құрылысының қалыптасу ерекшеліктері және оның өздігінен реттелуі арқылы жүзеге асырылады. Сонымен, клетканың трофикасы, – өздігінен реттелетін күрделі жүйе – клетканың негізінен өзіне тән қасиет. Клетканың тіршілік әрекетін оны «қоршаған орта» қамтамасыз етіп, организмнің бірқатар жүйелері реттейді. Сондықтан трофиканың клеткадан тыс механизмдері транспорттық – тасымалдау (қан, лимфа, микроциркуляторлық арна) және интегративтік (нейроэндокриндік, нейрогуморальдық) жүйелерді қамтиды.

Дистрофияға тән өзгерістерді дамытатын морфогенездік механизмдер мынадай: инфильтрация, декомпозиция (фанероз), қалыптан тыс бұрмаланған (извращенный) синтез және трансформация деп аталатын түрлерге бөлінеді. Инфильтрация (ішіне кіру) – зат алмасу өнімдерінің қаннан және лимфадап клеткаларға немесе клеткааралық затқа тым артық мөлшерде өтін, кейін ол өнімдерді зат алмасуына араластыратын ферменттер жүйесінің жеткілісіздігінен, олардың қорға жиналуы. Ірі дисперсиялы белоктардың бүйректердің проксимальдық (бастама) өзекшелерінің эпителийіне инфильтрациясы, атеросклерозға шалдыққанда қолқа мен ірі артериялардың интимасына холестерин мен оның эфирлерінің және липопротеидтердің инфильтрациясы осыған мысал бола алады.

Декомпозиция (фанероз) – клеткалардың және клеткааралық заттың ультрақұрылымдарының ыдырауынан, тканьнің (клетканың) метаболизмі бұзылып, тканьде (клеткада) зат алмасуы бұзылуынан өзгерген өнімдердің жиналуы. Дифтерия токсинімен уланғанда кардиомиоциттерде дамитын майлы дистрофияның, ревматизмдік аурулар тобына тән дәнекер тканьнің фибриноидтық дистрофиясының механизмі осындай.

Қалыптан тыс бұрмаланған синтез – бұл клеткалар мен тканьдерде қалыпты жағдайда кездеспейтін заттардың синтезделуі. Осы механизмге: клеткаларда амилоидтың аномальдық белогы мен клеткааралық затта амилоидтың аномальдық белокты-полисахаридтық комплекстерінің (кешендерінің) синтезделуі; гепатоциттерде алкогольдық гиалин белогының синтезделуі; қант диабетпен (сусамырмен) ауырғанда нефронның тар сегментінің эпителийінде гликогеннің синтезделуі жатады.

Трансформация (түрлену) – белоктарды, майларды және көмірсуларды түзуге жұмсалатын ортақ бастапқы өнімдерден зат алмасудың белгілі бір түріне тән өнімнің түзілуі. Майлар мен көмірсулардың белоктарға трансформациясы, глюкозаның гликогенге үдей полимеризациялануы ж. б. осы механизмге мысал бола алады.

Дегенмен кейбір мүшелер мен тканьдерде олардың құрылыстық-қызметтік ерекшеліктеріне байланысты, торфогенездік механизмдердің белгілі бір түрі басым орын алады (мысалы, бүйрек өзекшелерінің эпителийінде – инфильтрация, миокард клеткаларында – декомпозиция), сондықтан дистофияларға ортология (грекше: orthos – тікелей, типтік) қасиеті тән деп айтуға болады.

Дистофияның морфологиялық спецификасын (өзіндік ерекшелігін) әр түрлі – ультрақұрылымдық, клеткалық, тканьдік, органдық (мүшелік) – деңгейлерде зерттегенде, олар мәні бір текті көрініс бермейді. Дистрофияның ультрақұрылымдық морфологиясында өзіндік ерекшелік болмайды, дегенмен дистрофияның бірде-бір түрін, енді бірде – басқа түрін сипаттайтын зат алмасу әнімдері байқалатындықтан (липидтер, гликоген, ферритин), ультрақұрылымдық өзгерістер бар деуге де болаты.

Дистрофияға тән морфологияны, көбінесе, клеткалық және тканьдік деңгейлердің өзінде-ақ көруге болады, өйтсе де дистрофияның зат алмасуының белгілі бір бұзылуымен байламдылығын дәлелдеу үшін гистохимиялық тәсілдерді қолдану қажет. Зат алмасуы бұзылуынан пайда болған өнімнің сапасын анықтап алмай тканьдық дистрофияны верификациялауға, яғни оны белокты, майлы, көмірсулы деп дистрофияның нақты бір түріне жатқызуға болмайды. Дистрофиядан органдарда дамыған өзгерістер бір жағдайда айқын көрініп, енді бір жағдайларда – мүлде білінбейді; олардың өзіндік ерекшелігін микроскоппен зерттеп қана анықтауға болады. Бір қатар жағдайларда дистрофияның өзгерістерін жүйелік сипаттағы өзгерістер деп атауға болады (мысалы, жүйелік гемосидероз, жүйелік мезенхималық амилоидоз, жүйелік липоидоз).

Дистрофияны классификациялау (жүйелеу). Мынадай бірнеше принциптерге сүйене отырып дистрофиялар:

I. Морфологиялық өзгерістердің паренхиманың немесе строманың және тамырлардың арнаулы элементтерінде басымырақ дамуына қарай: 1) паренхималық; 2) мезенхималық; 3) аралас.

II. Алмасуы басымырақ өзгерген затына қарай: 1) белокты; 2) майлы; 3) көмірсулы; 4) минералды,

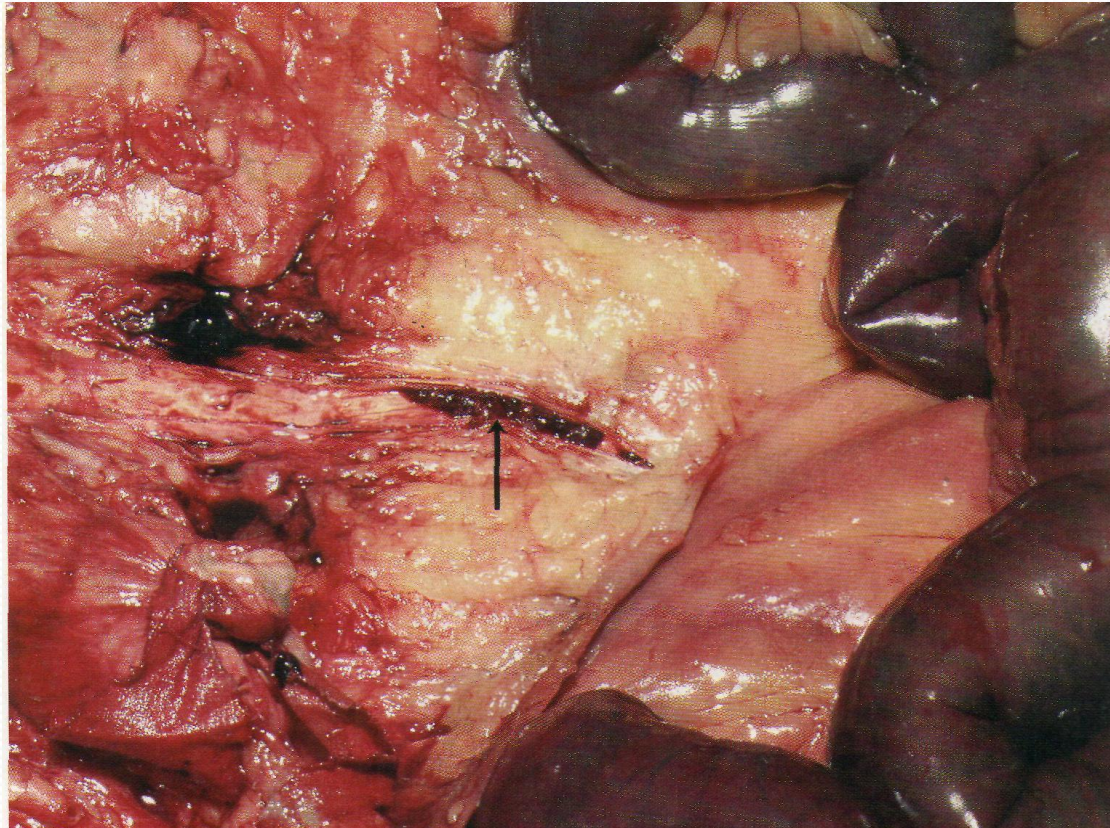
III. Генетикалық факторлардың әсеріне сәйкес: 1) жүре пайда болған; 2) тұқымқуалайтын,

IV. Дистрофия қамтыған көлеміне қарай: 1) жалпы; 2) жергілікті деп жіктеледі.

Табан гангренасы



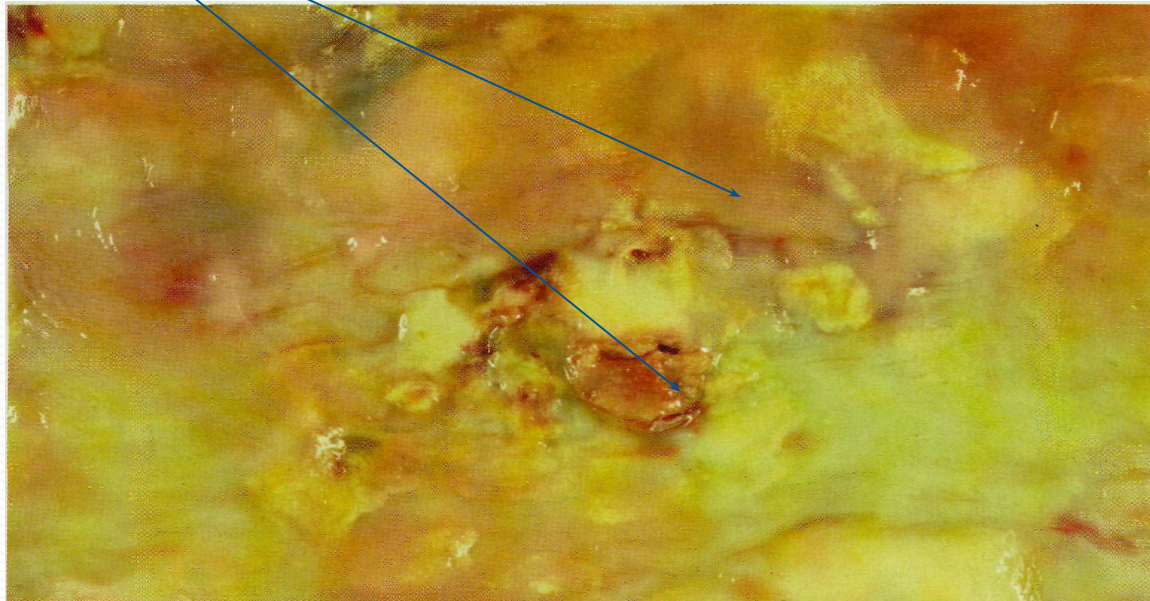
Ішек гангренасы



Панкреонекроз



Аорта атеросклерозы: :майлы дақтар және жолақтар, атеросклеротикалық табақшалар



Өт қабының холестерозы



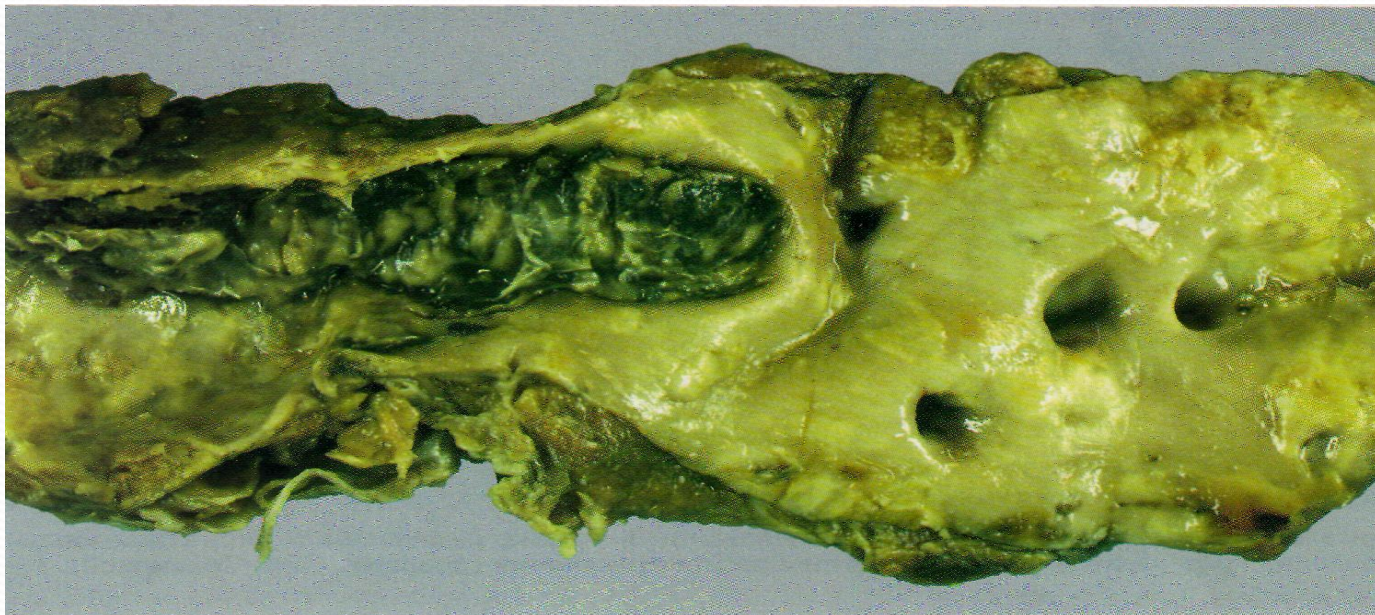
Өкпедегі петрификаттар



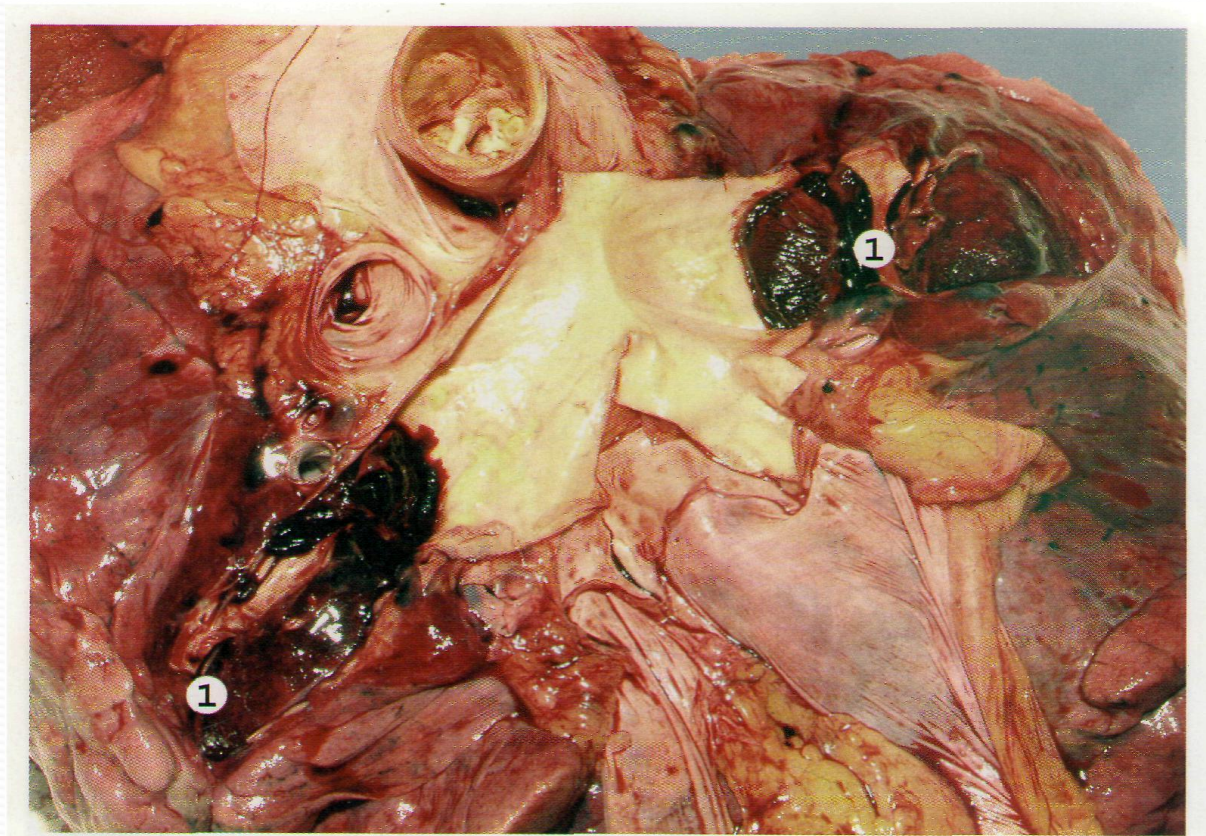
Дененің төменгі бөлігінің терең орналасқан қантамырлардағы тромб



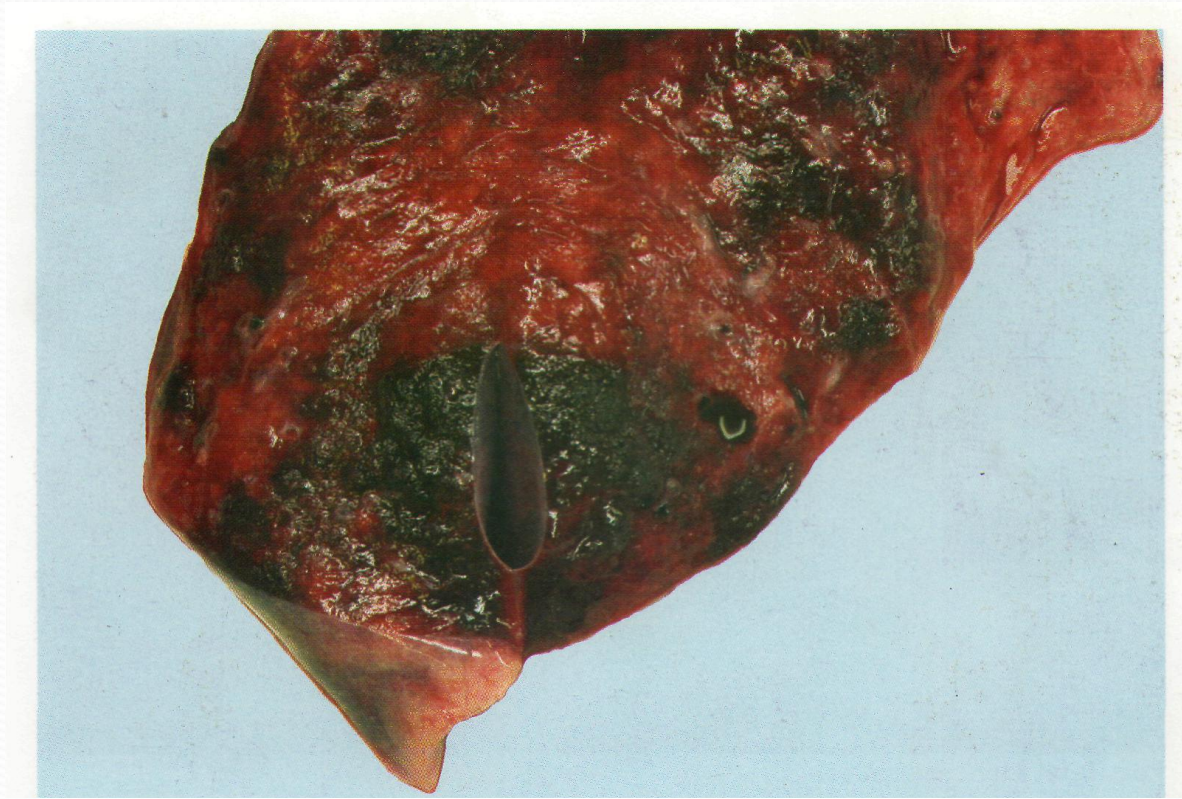
Қолқа атеросклерозы мен қабырғалы тромб



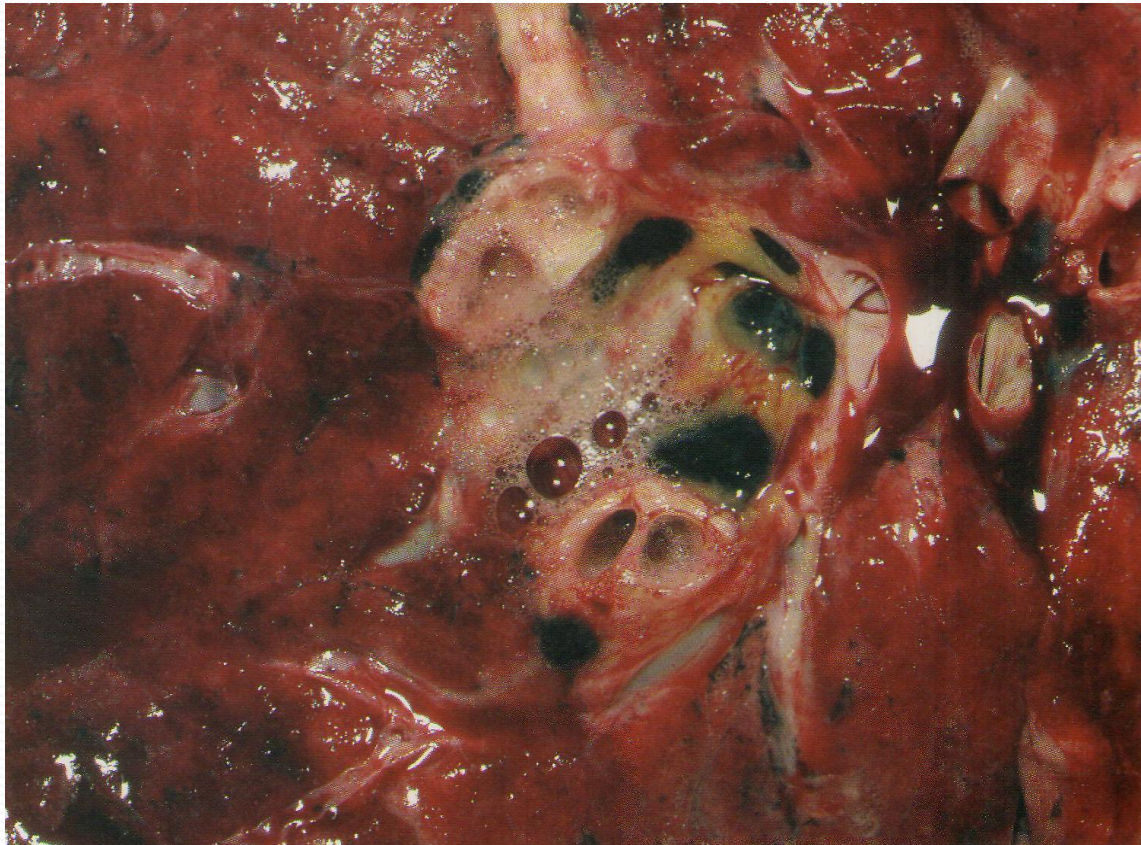
Өкпе артериясындағы тромбоэмболия



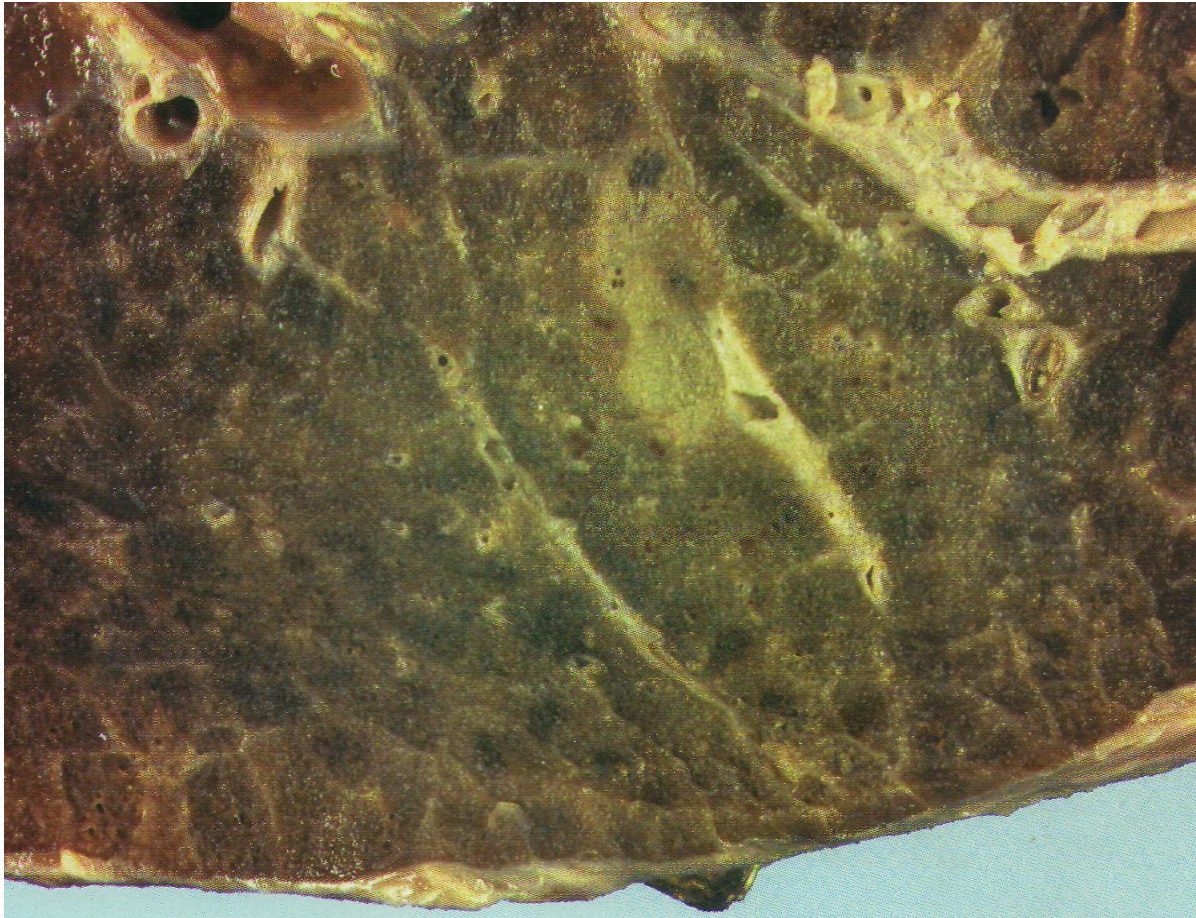
Геморрагиялық өкпе инфаркті



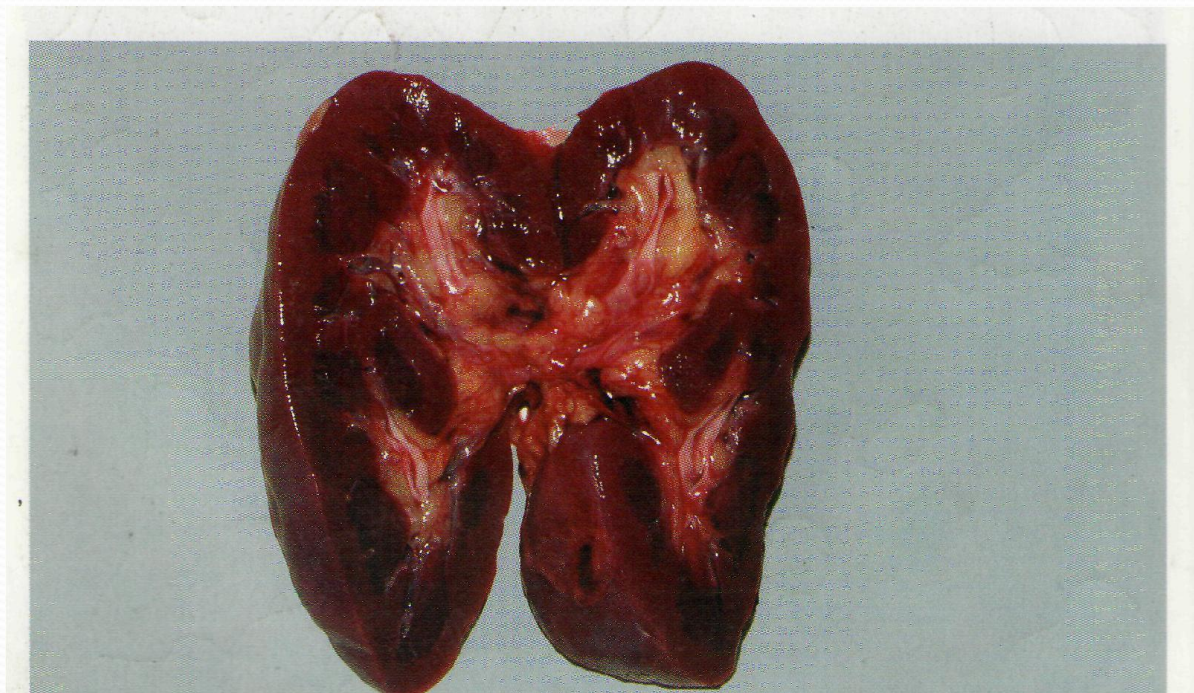
Өкпенің ісінуі



Өкпенің қоңыр тығыздалуы



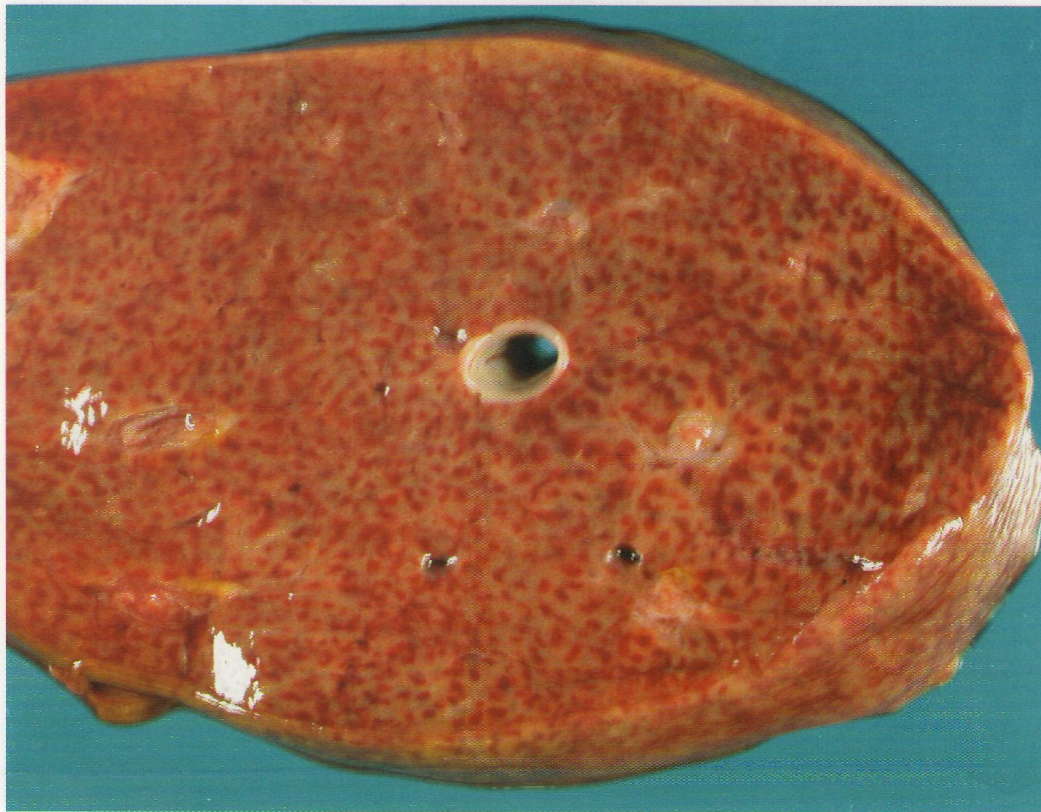
Бүйректің қоңыр тығыздалуы



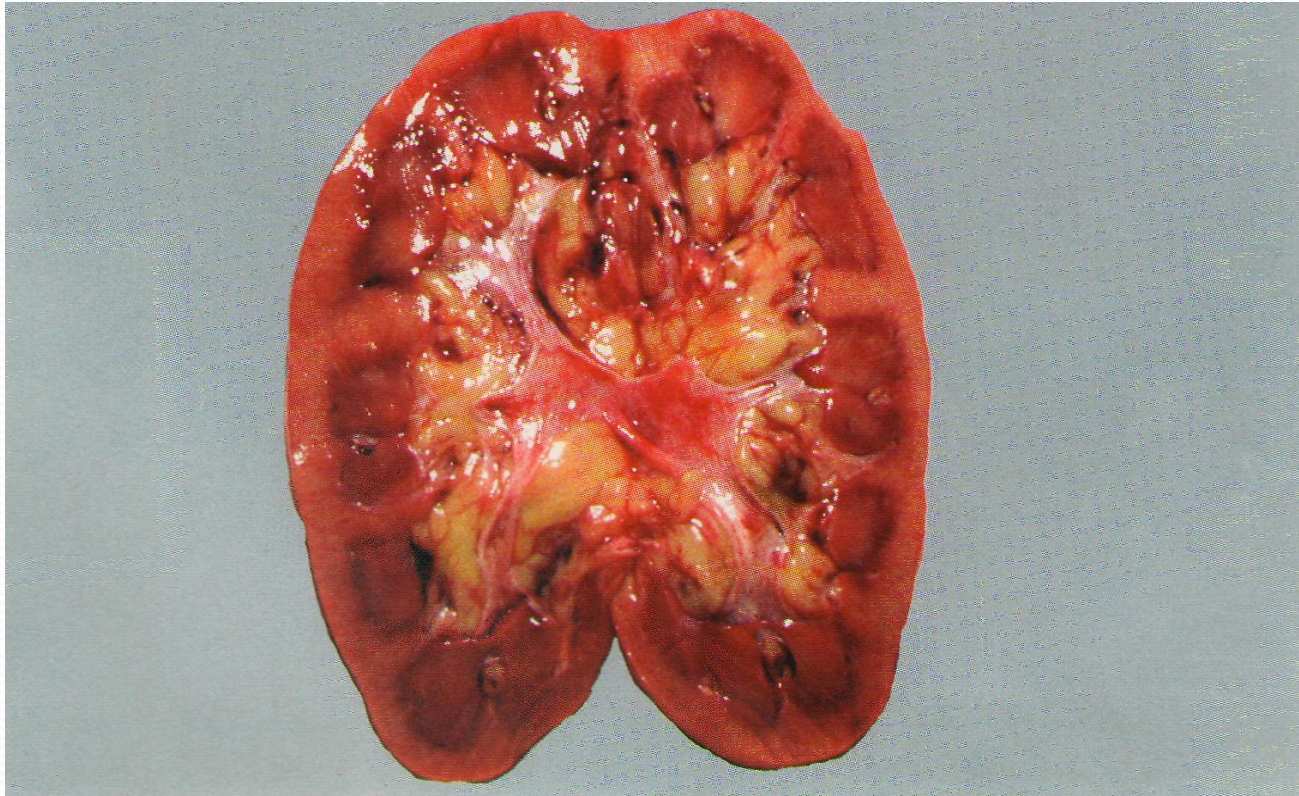
Көк бауырдың қоңыр тығыздалуы



Бауырдағы венозды
толақандылық (мускатты
бауыр)



Шокты бүйрек



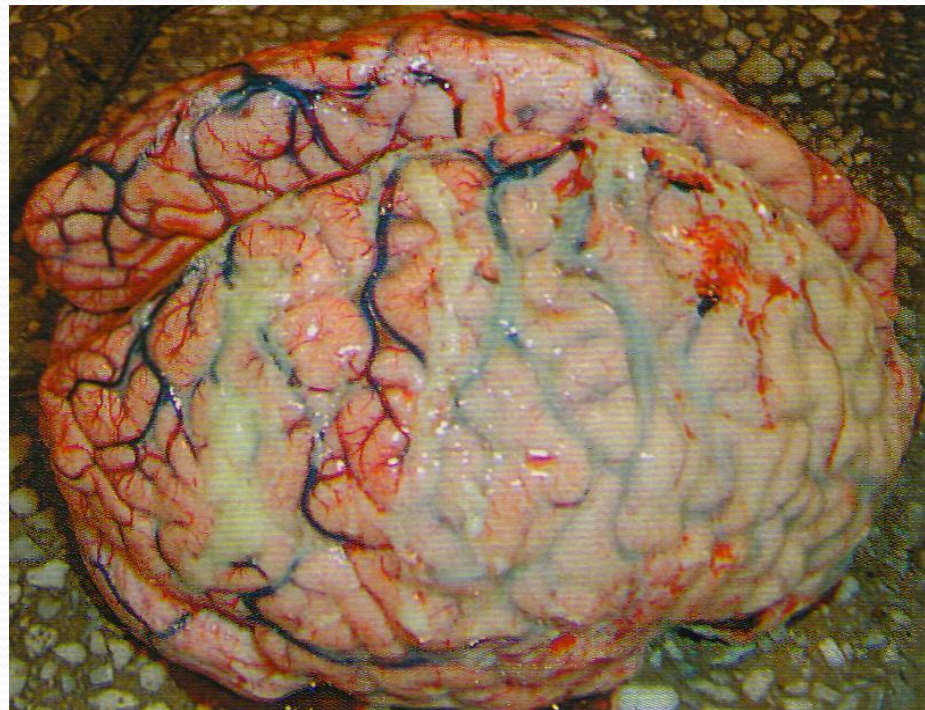
Фибринозды перикардит



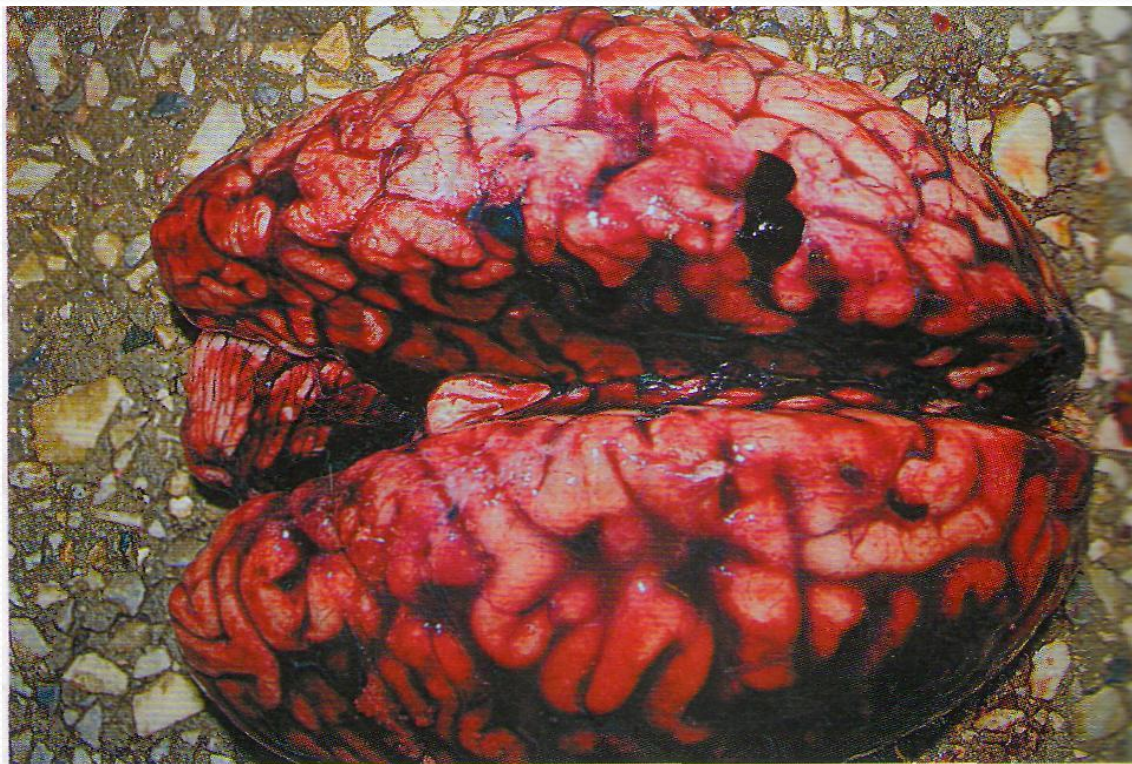
Эмболиялық іріңді нефрит



Іріңді церебральді лептоменингит



ЦВС. Бас ми жарым шарларына Субарахнойдальды қан құйылу



Базальді субарахноидальді қан құйылу

