

# **АДАПТАЦИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЕ**

## Процессы адаптации (В.В. Серов):

- 1.Атрофия
- 2.Гипертрофия и гиперплазия
- 3.Организация
- 4.Перестройка тканей
- 5.Метаплазия
- 6.Дисплазия

# Адаптивные изменения

- ▣ Размеры

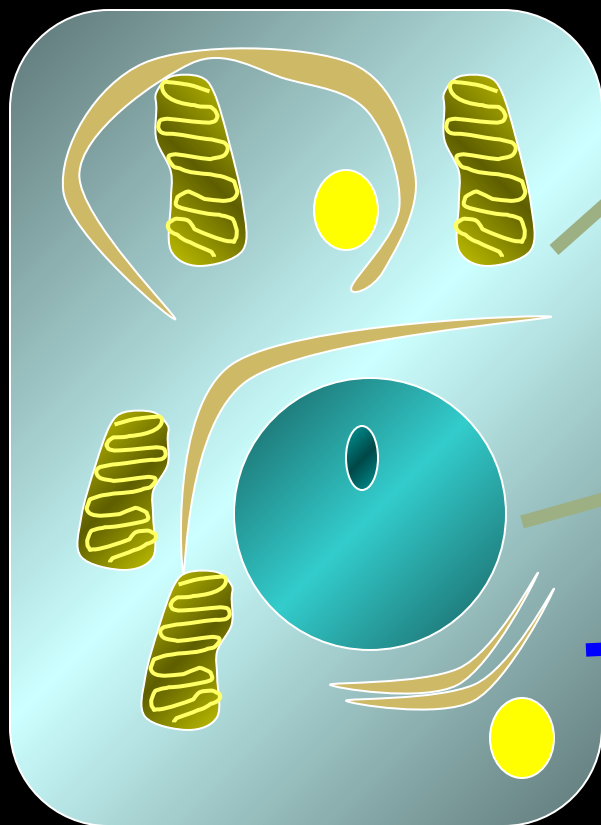
уменьшение – **атрофия**      увеличение – **гипертрофия**

- ▣ Количество

уменьшение – **инволюция**      увеличение – **гиперплазия**

- ▣ Направление дифференцировки  
**метаплазия**

# Атрофия



Митохондрии

Ядро

ЭПР

Лизосомы

# Общая атрофия

- ▣ **Атрофия** – это прижизненное уменьшение клеток тканей и органов в объеме, а также снижение и даже прекращение их функций. Встречается как в пределах нормы, так и при патологии. В ходе атрофии возникает апоптоз.
- ▣ **Атрофию следует дифференцировать** от сходных процессов – **гипоплазии** и **аплазии**. Гипоплазия – это врожденное недоразвитие органа, не достигнувшее крайней степени. **Аплазия** – это врожденное недоразвитие органа, достигнувшее крайней степени, при этом орган представляет собой эмбриональный зачаток.
- ▣ **Органы уменьшаются в объеме**, становятся более плотными на разрезе, приобретают бурый цвет. Такой цвет возможен за счет того, что в цитоплазме накапливается **липофусцин** (это пигмент, имеющий вид зерен желтого, оранжевого и коричневого цветов); его зерна располагаются вблизи митохондрий или даже внутри них и обеспечивают клетку кислородом. Край печени заостряется, а коронарные артерии сердца приобретают извитой ход.
- ▣ **Исход: процесс обратим при своевременном и комплексном лечении. Необратимый или резко выраженный процесс лечению не подлежит.**

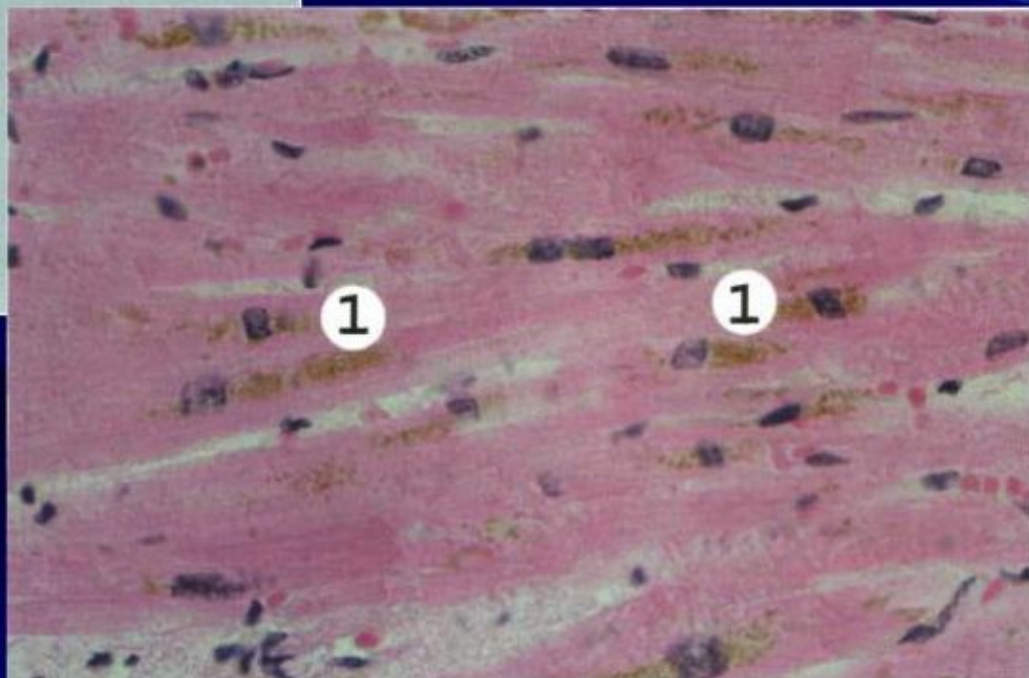
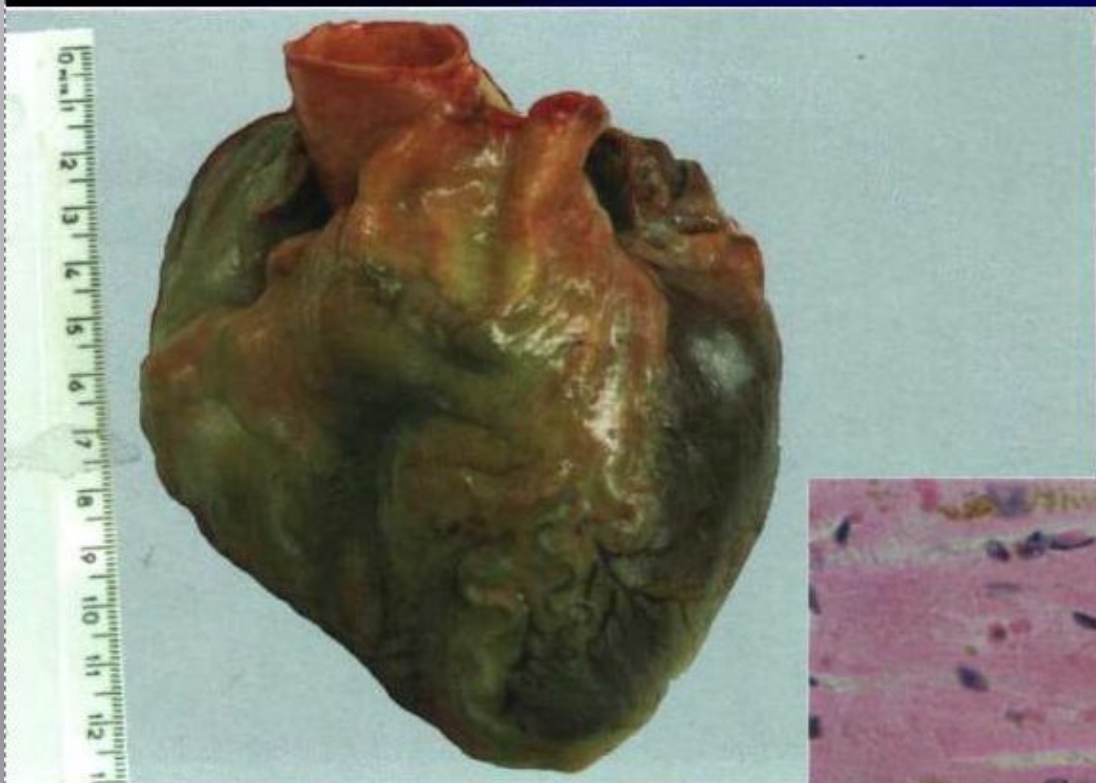
# Виды атрофий:

- **1) физиологическая – может быть в ходе развития организма (эволюционная) и в ходе старения (инволюционная); так, происходит атрофия боталлова протока, пупочного канатика, мочевого протока, тимуса (вилочковой железы), у пожилых людей атрофируются железы, кожа, межпозвоночные диски и т. д.;**
  
- **2) патологическая – делится на общую и местную.**
- **Общая атрофия или кахексия может быть следствием различных причин – алиментарная при недостатке питания, нарушении процессов всасывания в кишечнике и т. п.;**
- **причиной раковой кахексии является злокачественная опухоль из эпителия мочевого пузыря, желудка, пищевода и т. д.;**
- **гипофизарная кахексия возникает при патологии гипофиза (болезнь Симмондса);**
- **церебральная атрофия возникает при патологии гипоталамуса.**
- **Истощения – при других заболеваниях (хронические инфекции, такие как туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия). Снижается масса тела, снижаются запасы жировой ткани, возникает атрофия внутренних органов (печени, миокарда, скелетной мускулатуры). Органы уменьшаются в объеме, становятся более плотными на разрезе, приобретают бурый цвет. Такой цвет возможен за счет того, что в цитоплазме накапливается липофусцин (это пигмент, имеющий вид зерен желтого, оранжевого и коричневого цветов); его зерна располагаются вблизи митохондрий или даже внутри них и обеспечивают клетку кислородом. Край печени заостряется, а коронарные артерии сердца приобретают извитой ход.**
- **Исход: процесс обратим при своевременном и комплексном лечении. Необратимый или резко выраженный процесс лечению не подлежит.**



**Алиментарное истощение.**

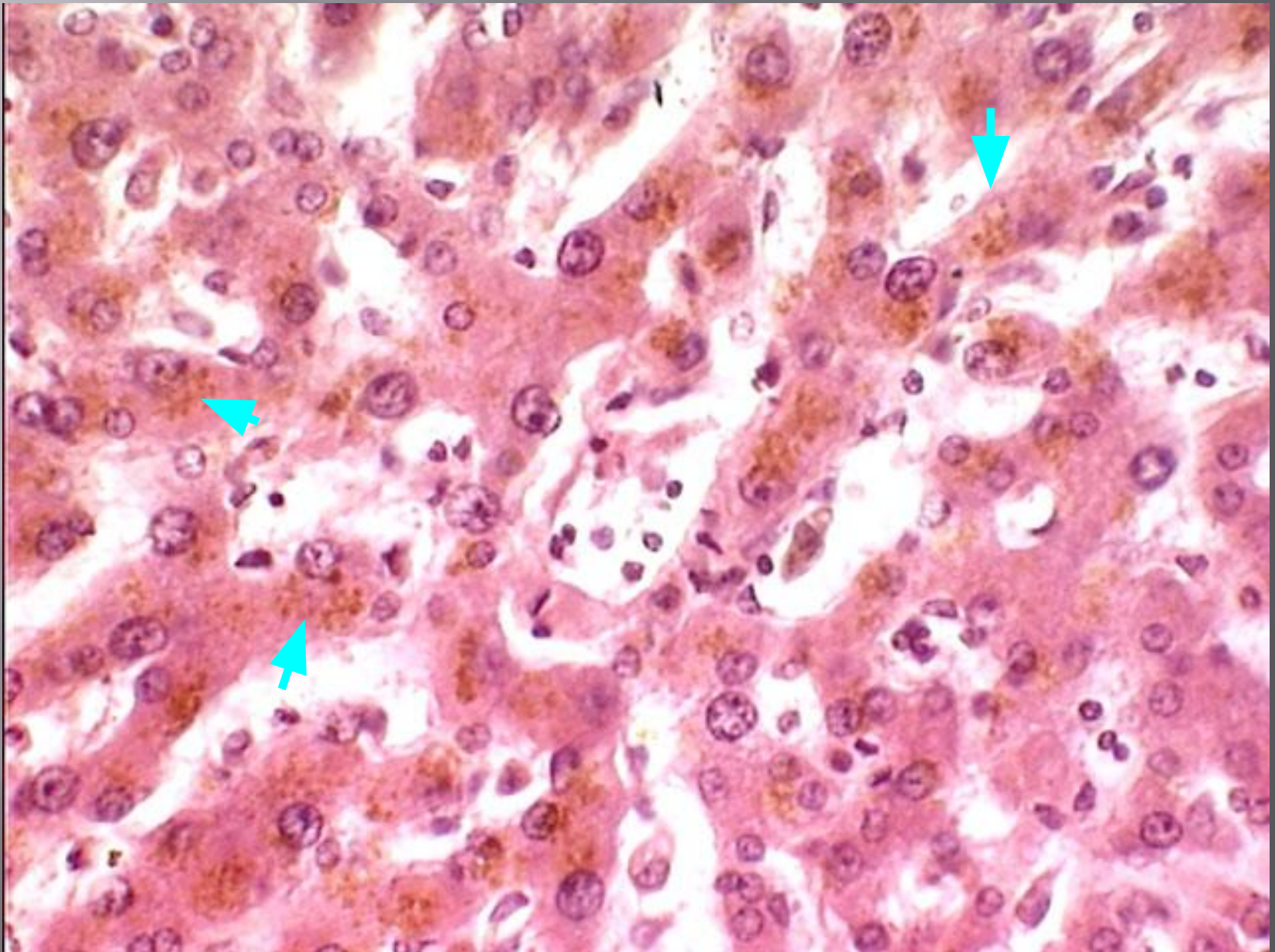
# Бурая атрофия миокарда - липофусцин





# Бурая атрофия печени х40. ГЭ

Липофусцин в цитоплазме атрофированных гепатоцитов



# Местная атрофия

Местная атрофия может быть:

- ▣ нейротической (нейротрофической),
- ▣ дисфункциональной,
- ▣ следствием недостаточности кровообращения,
- ▣ давления
- ▣ действия химических и физических факторов.

## Дисфункциональная (от бездействия)

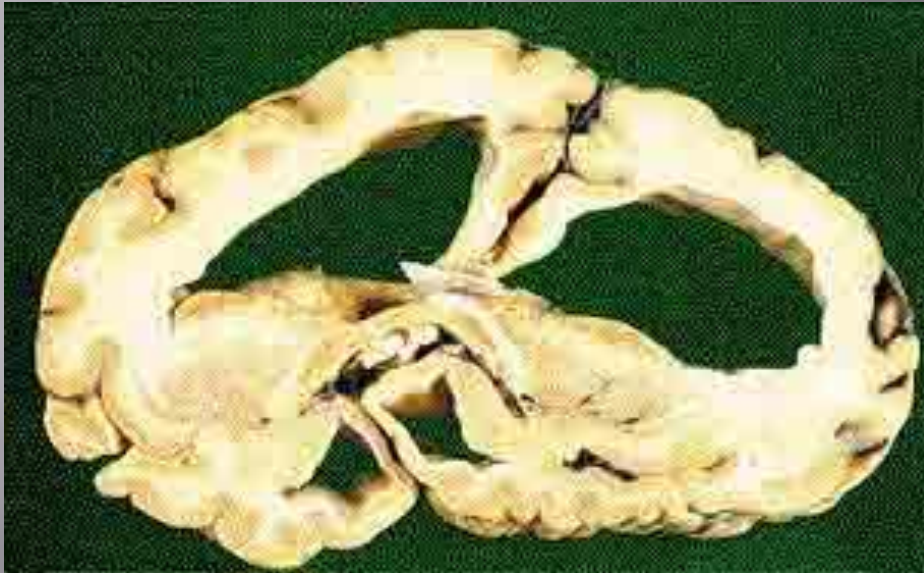


**Атрофия кости в  
культе бедра после ампутации**



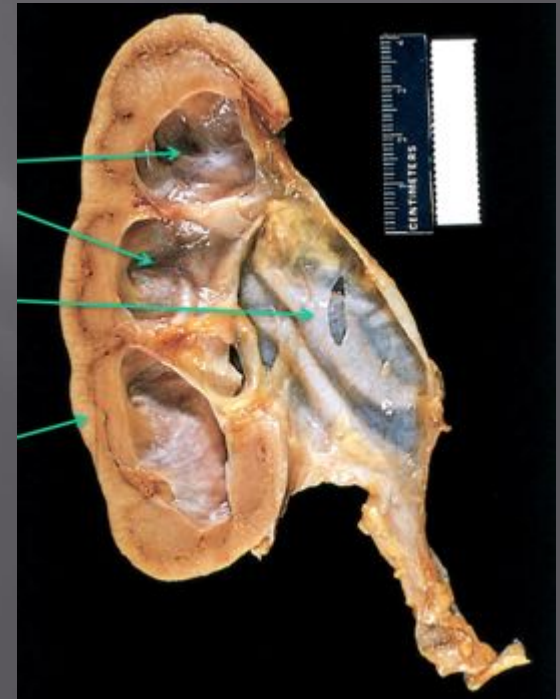
Атрофия альвеолярных отростков  
челюсти при отсутствии зубов.

# Атрофия от давления или сдавления



Гидроцефалия

гидронефроз



## От недостатка кровоснабжения



**Атрофия головного мозга при  
атеросклеротическом сужении артерий  
ГОЛОВНОГО МОЗГА.**

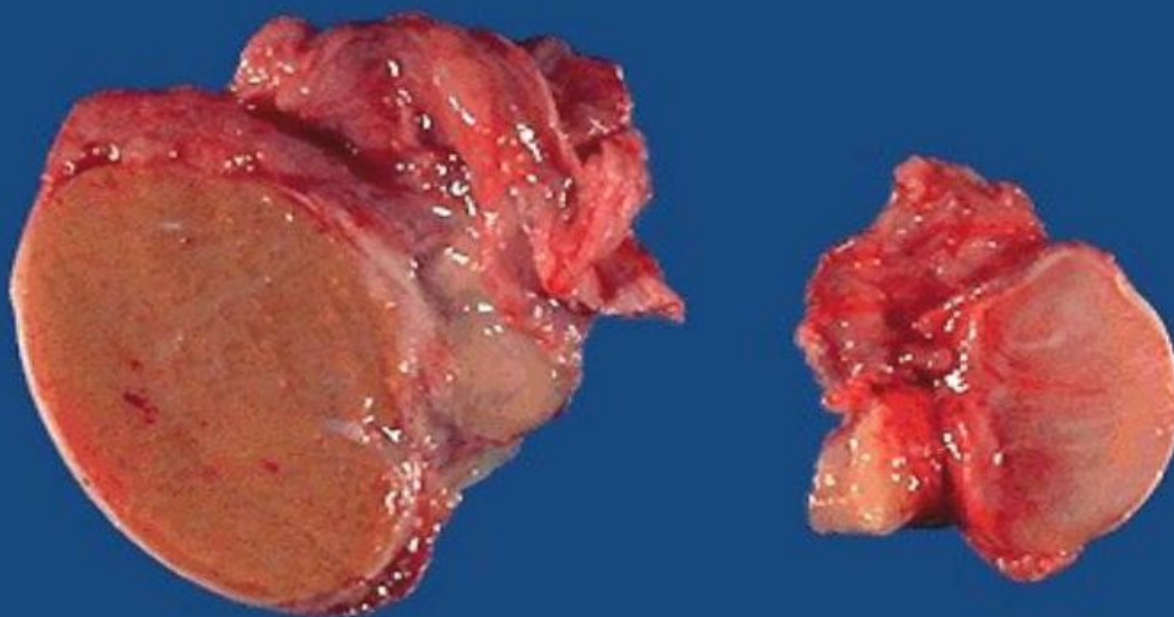
# Нейротическая



Нейротическая атрофия мышц при травме плечевого сплетения слева. Фото предоставлено проф.М.М.Одинаком.

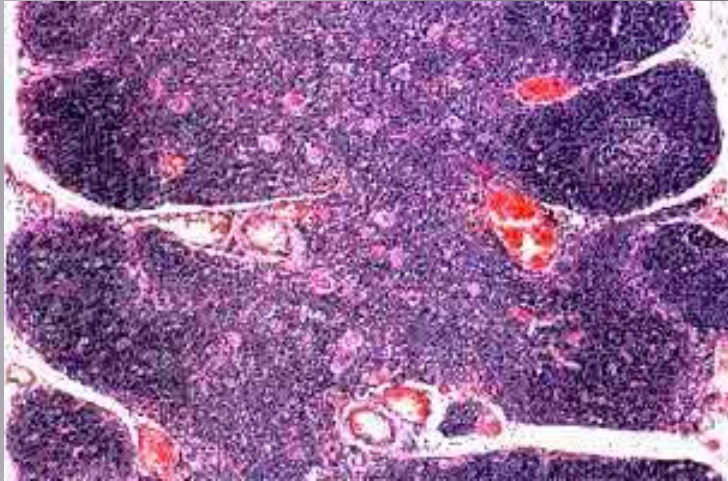
# ПРЕКРАЩЕНИЕ СТИМУЛЯЦИИ

## Возрастная атрофия яичка и придатка



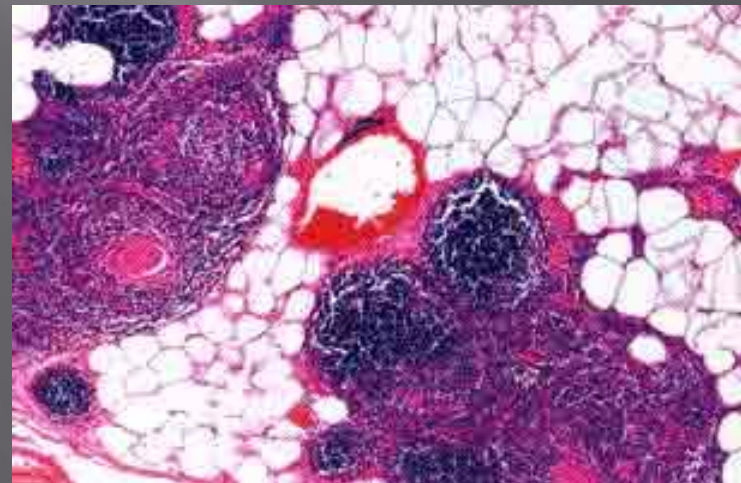
cm  
SPECIMEN <sup>1</sup> S-<sup>2</sup>3239-<sup>3</sup>84 <sup>4</sup>At DATE <sup>5</sup>8-<sup>6</sup>6-84

# Возрастная инволюция тимуса



- Тимус ребёнка

- Тимус взрослого



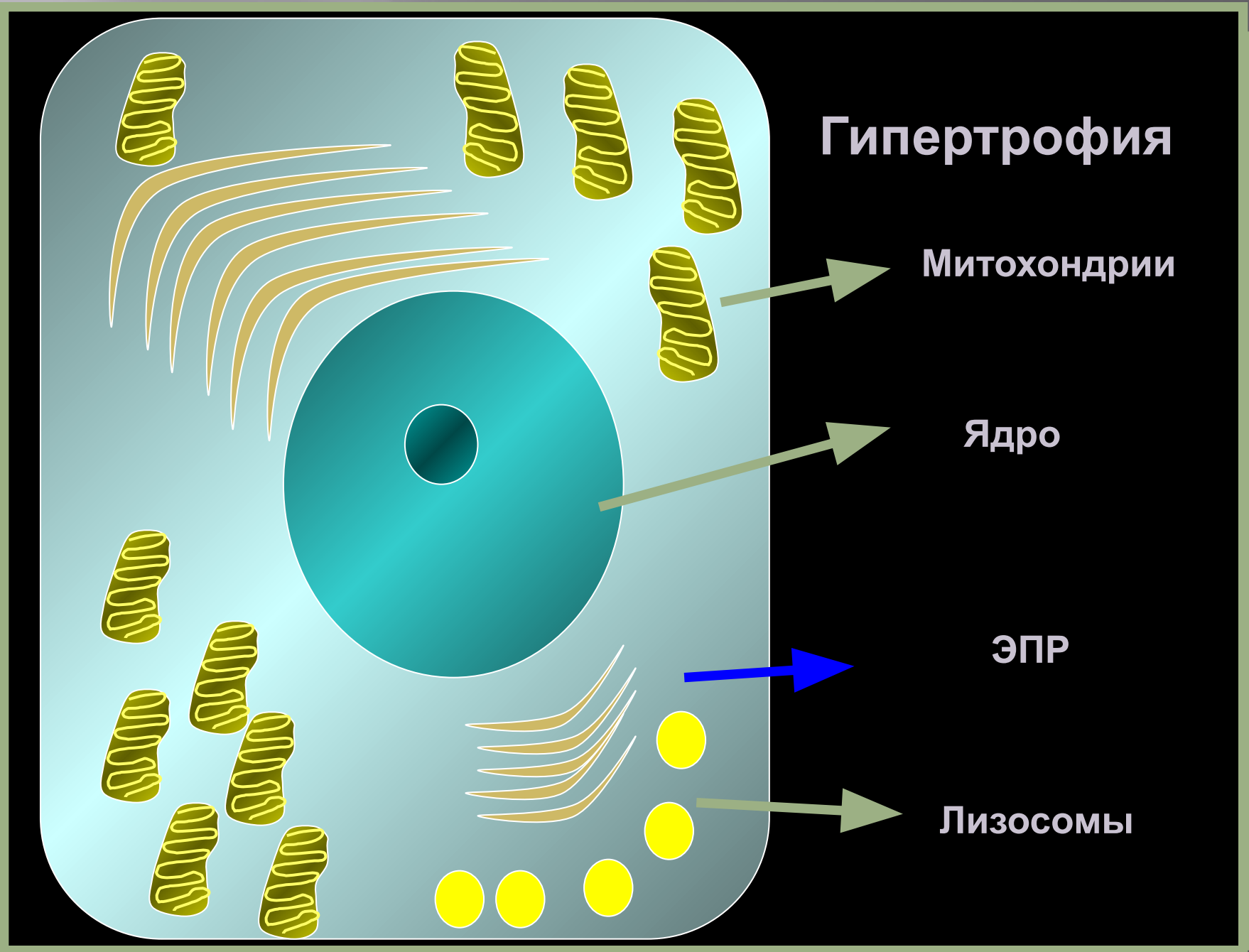


Гипертрофия – увеличение объема ткани или органа за счет размножения клеток (гиперплазия) или увеличения количества и размеров внутриклеточных ультраструктур.

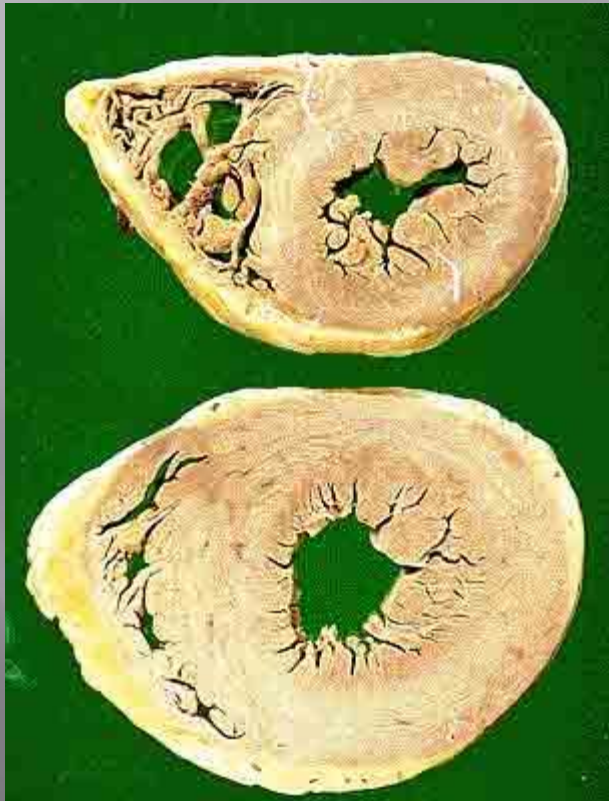
- Физиологическая и патологическая.
- Истинная и ложная.
- Обратимая и необратимая.
- Концентрическая – с уменьшением объема полости.
- Эксцентрическая – с увеличением полости.

# Виды патологической гипертрофии

- Нейрогуморальная.
- Гипертрофические разрастания.
- Вакатная – разрастание ткани, заполняющей пустоту.
- Викарная – заместительная (при потере парного органа).
- Рабочая (компенсаторная)
- Регенерационная

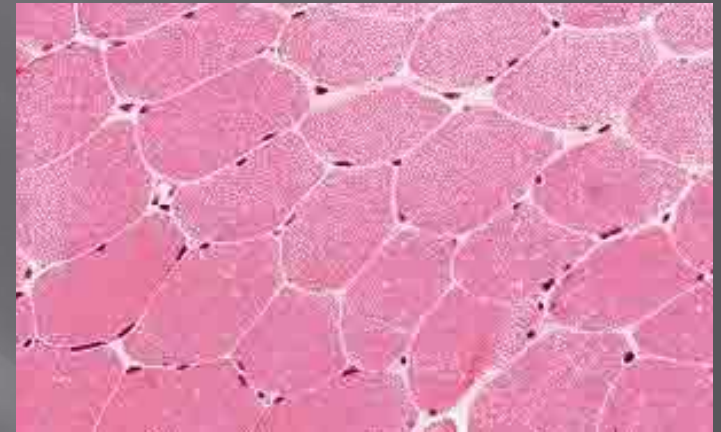


# Гипертрофия миокарда



**Нормальных  
размеров сердце**

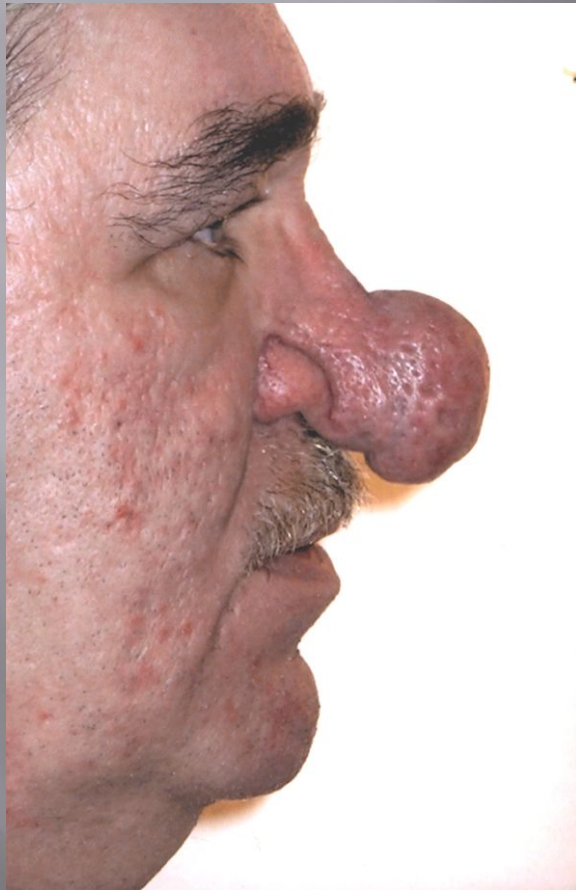
**Эксцентрическая  
гипертрофия миокарда**



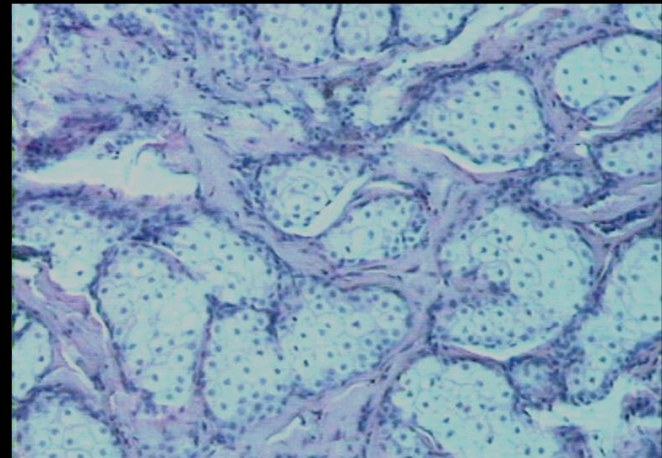
**Лёгочное сердце при гипертензии в малом круге кровообращения**



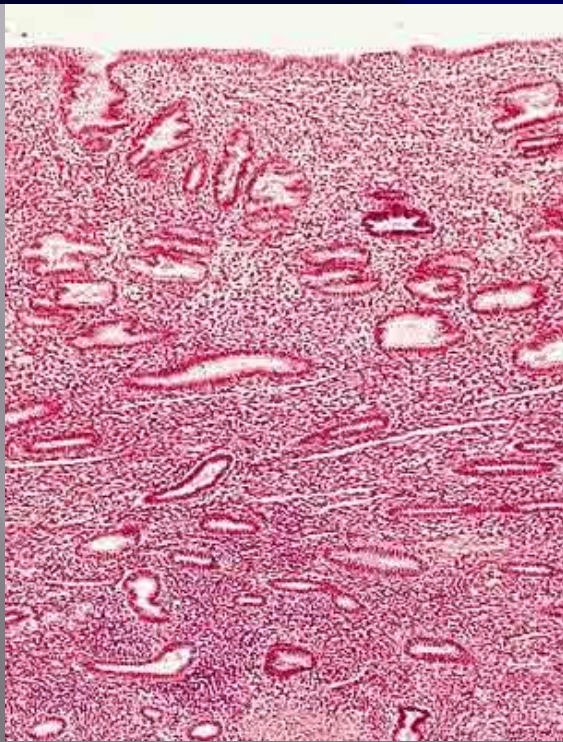
# Гиперплазия



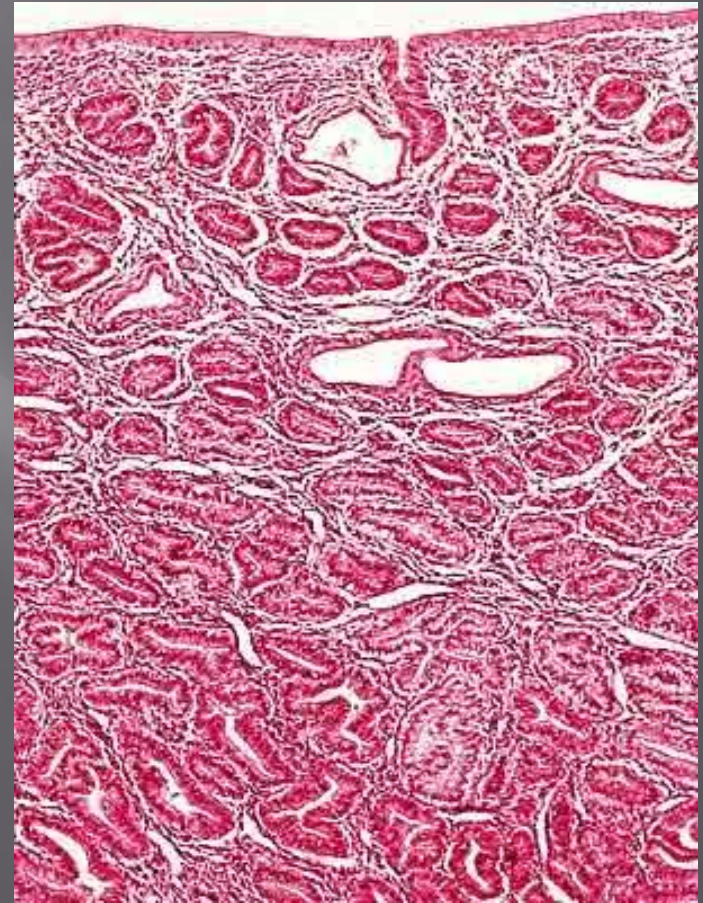
- ▣ Ринофима — проявление гиперплазии сальных желез кожи под действием высоких концентраций андрогенов — дисгормональная гиперплазия.
- ▣



Гиперплазия – увеличение числа структур органа (как правило, клеток) без увеличения объема каждой структуры (лежит в основе регенерационной гипертрофии).



Нормальный эндометрий



Гиперплазия эндометрия

# Рабочая гипертрофия



- ▣ Рабочая гипертрофия
- ▣ стенки мочевого пузыря при
- ▣ аденоматозной гиперплазии
- ▣ предстательной железы.



# Нейрогуморальная



- ▣ Гиперплазия и гипертрофия миометрия при беременности



**Гиперплазия и  
гипертрофия  
миометрия при  
беременности**

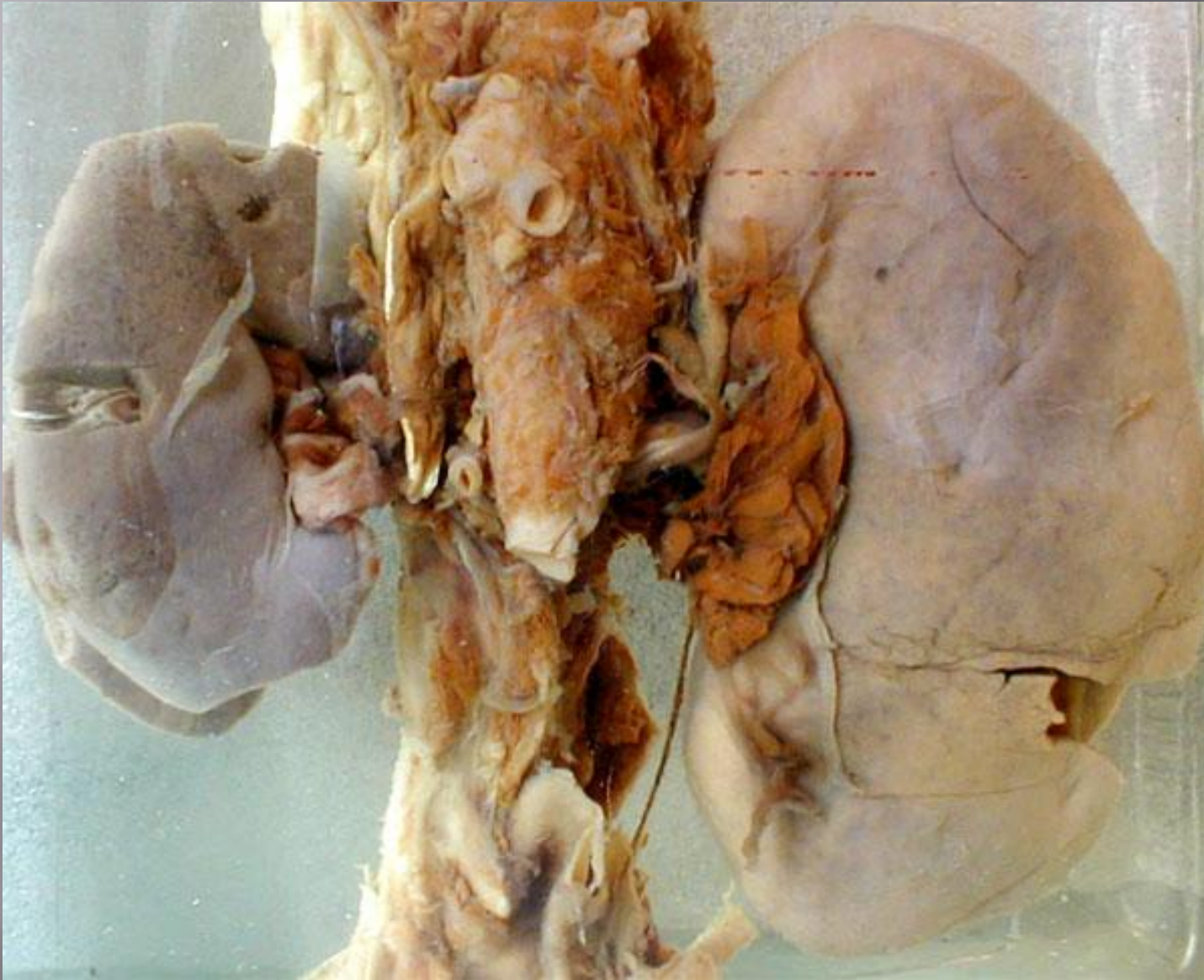
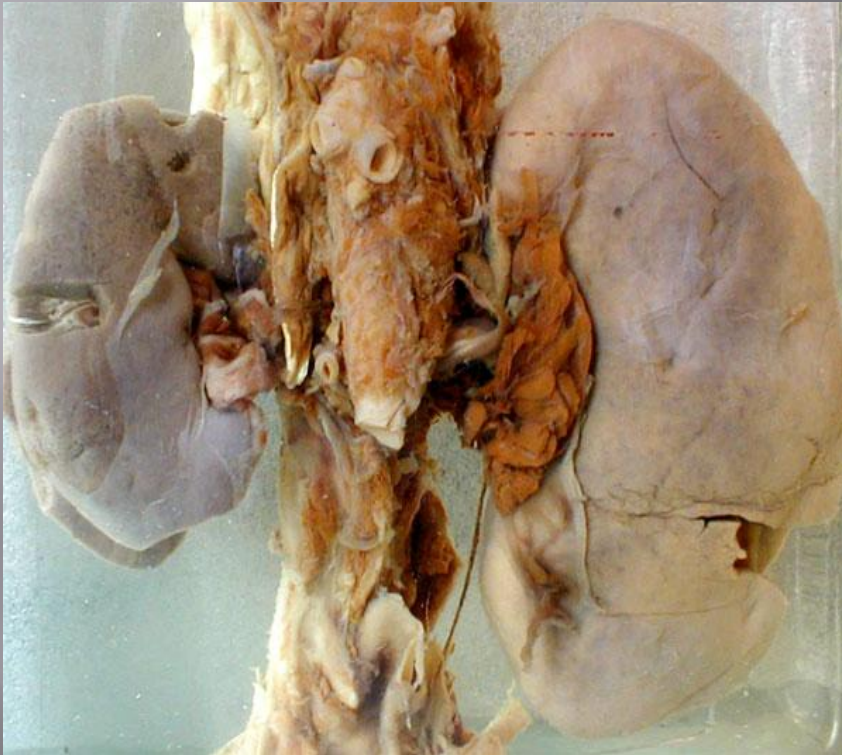


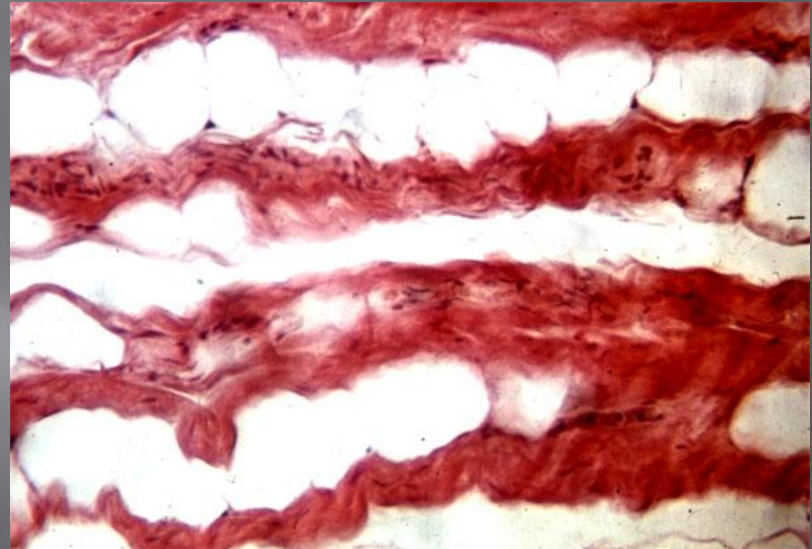
Рис.56.4а. Викарная гипертрофия одной из почек при недоразвитии другой.

# Викарная (заместительная)



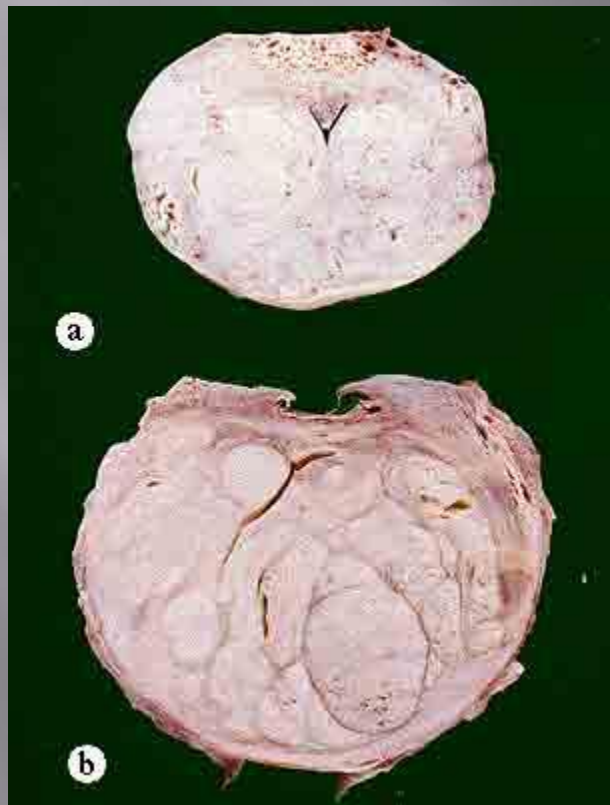
- ▣ Викарная гипертрофия одной из почек при недоразвитии другой

# Ложная гипертрофия конечности



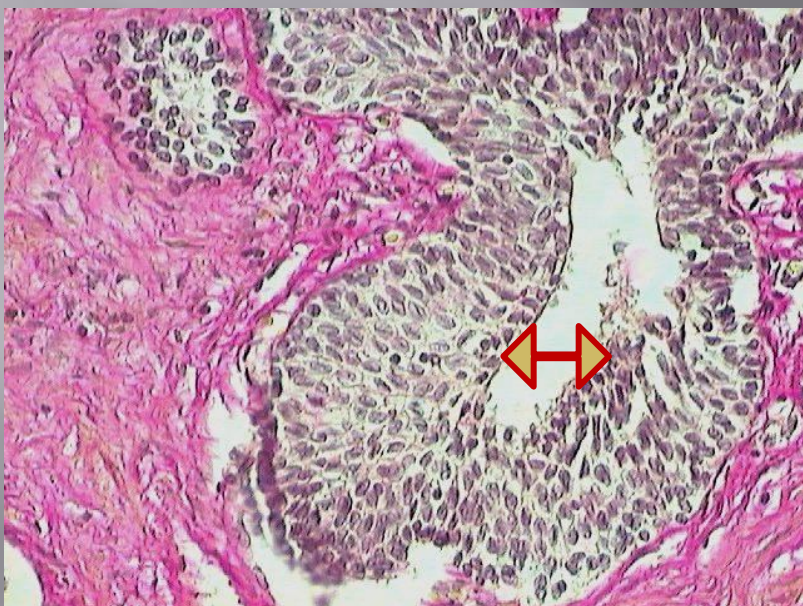
Атрофия скелетных мышц  
с замещением жировой  
клетчаткой миодистрофии  
Дюшенна

# Узловатые дисгормональные гиперплазии



Узловатая гиперплазия простаты

# Метаплазия – изменение дифференцировки



Переходноклеточная метаплазия в предстательной железе.



Кишечная метаплазия в слизистой оболочке желудка. В поверхностном и ямочном эпителии множество Бокаловидных клеток.

## Повреждение клетки (альтерация)

Под термином "повреждение" или "альтерация" (от лат. *alteratio* – изменение) в патологической анатомии принято понимать изменения структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые сопровождаются снижением уровня их жизнедеятельности или ее прекращением.



## ДИСТРОФИИ - ЭТО

количественные и  
качественные структурные  
изменения в клетках и/или  
межклеточном веществе  
органов и тканей,  
обусловленные нарушением  
обменных процессов.

## Основные причины дистрофий:

1. Гипоксия
2. Физические агенты
3. Химические агенты и лекарства
4. Инфекционные агенты
5. Иммунные реакции
6. Генетические нарушения
7. Дисбаланс питания
8. Факторы окружающей среды (пыль, уголь, асбест, алкоголь, наркотики, гербициды, консерванты и т.д.)

## Основные причины дистрофий:

1. Гипоксия
2. Физические агенты
3. Химические агенты и лекарства
4. Инфекционные агенты
5. Иммунные реакции
6. Генетические нарушения
7. Дисбаланс питания
8. Факторы окружающей среды (пыль, уголь, асбест, алкоголь, наркотики, гербициды, консерванты и т.д.)

Причины приводят

1. Нарушение ауторегуляции клетки
2. Нарушение энергетических и транспортных систем клетки
3. Нарушение эндокринной и нервной регуляции клетки

## Механизмы дистрофий:

- Инфильтрация
- Декомпозиция (фанероз)
- Трансформация
- Извращенный синтез

Это приводит к

- Изменение макроскопической картины (форма, размеры, консистенция, цвет)
- Изменение микроскопической картины (при помощи гистохимических методов)

- Увеличение или уменьшение количества каких-либо веществ
- Изменение качества (физико-химических свойств) веществ
- Появление обычных веществ в необычном месте
- Появление и накопление новых (необычных) веществ

# Классификация дистрофий

1. В зависимости от локализации патологических изменений:
  - Паренхиматозные
  - Мезенхимальные (стромально-сосудистые)
  - Смешанные
2. По виду нарушенного обмена:
  - Белковые
  - Жировые
  - Углеводные
  - Минеральные
3. По влиянию наследственных факторов
  - Приобретенные
  - Наследственные
4. По распространенности процесса
  - Общие
  - Местные

## Паренхиматозные

дистрофии – это

структурные изменения в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках, связанные с нарушением обмена веществ.

## Паренхиматозные дистрофии:

1. БЕЛКОВЫЕ (диспротеинозы)
2. ЖИРОВЫЕ (липидозы)
3. УГЛЕВОДНЫЕ.

Каждая дистрофия может быть приобретенной и наследственной.

## Приобретенные паренхиматозные белковые дистрофии:

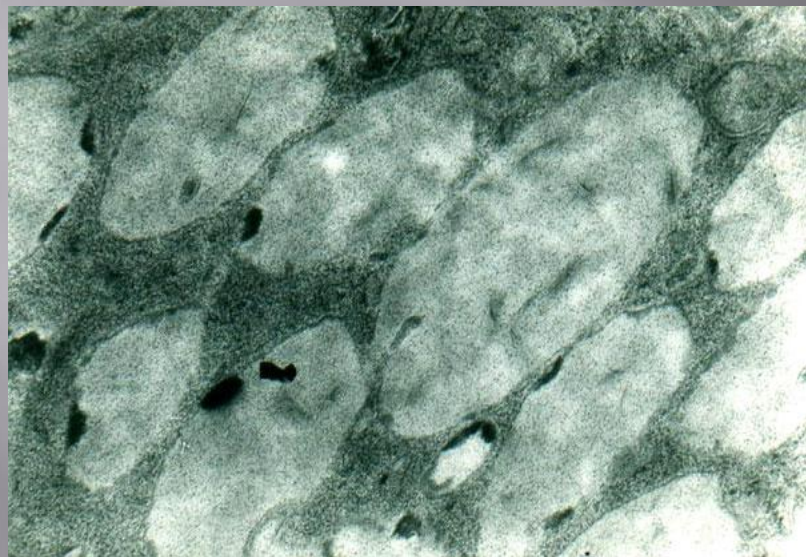
1. Зернистая дистрофия
2. Гиалиново-капельная дистрофия
3. Гидропическая дистрофия
4. Роговая дистрофия



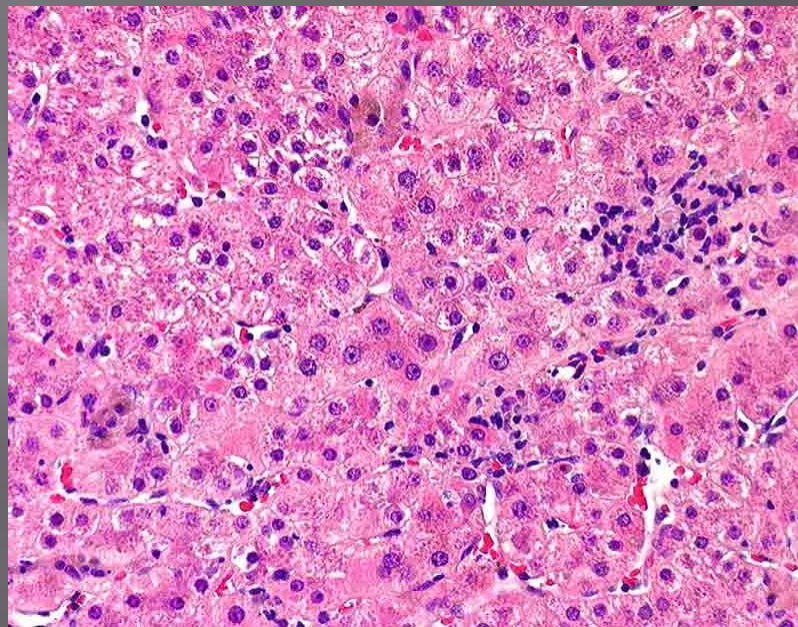
## «Зернистая» дистрофия:

- Локализация: гепатоциты, кардиомиоциты, эпителий извитых канальцев почки;
- Причины: инфекции, интоксикации, неполноценное питание, нарушение крово- и лимфообращения;
- Патогенез: компенсаторно-приспособительный процесс;
- Макро: мутное, тусклое набухание
- Микро: розовая зернистость в цитоплазме клеток;
- Электронная микроскопия: гипертрофия и гиперплазия ультраструктур клетки;
- Исход: благоприятный, обратимый процесс.

# Поверхностная (обратимая) зернистая дистрофия



**Зернистая дистрофия — набухание митохондрий в гепатоците (электроннограмма).**

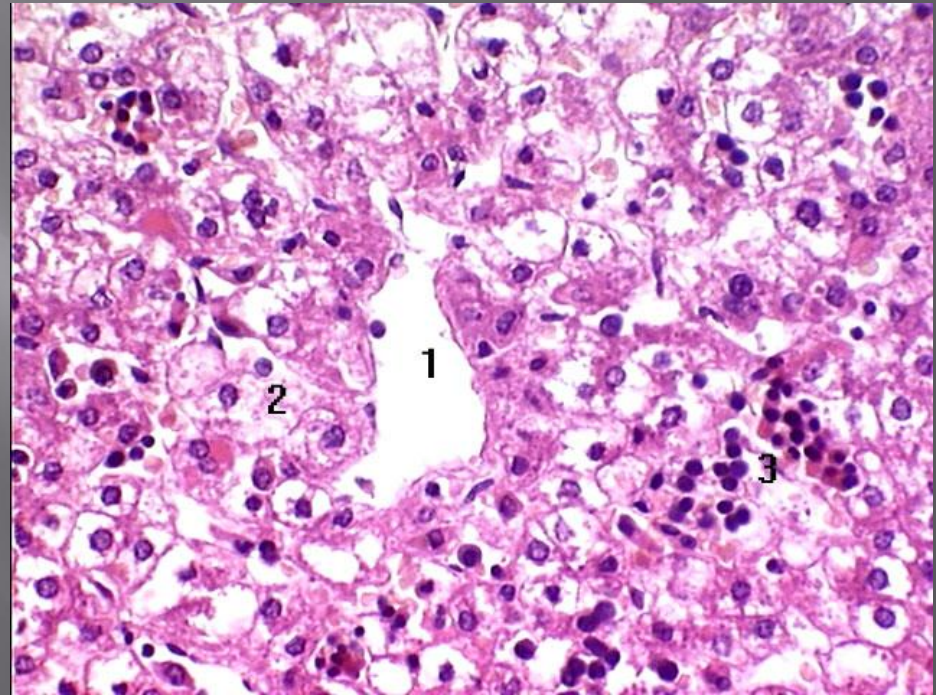
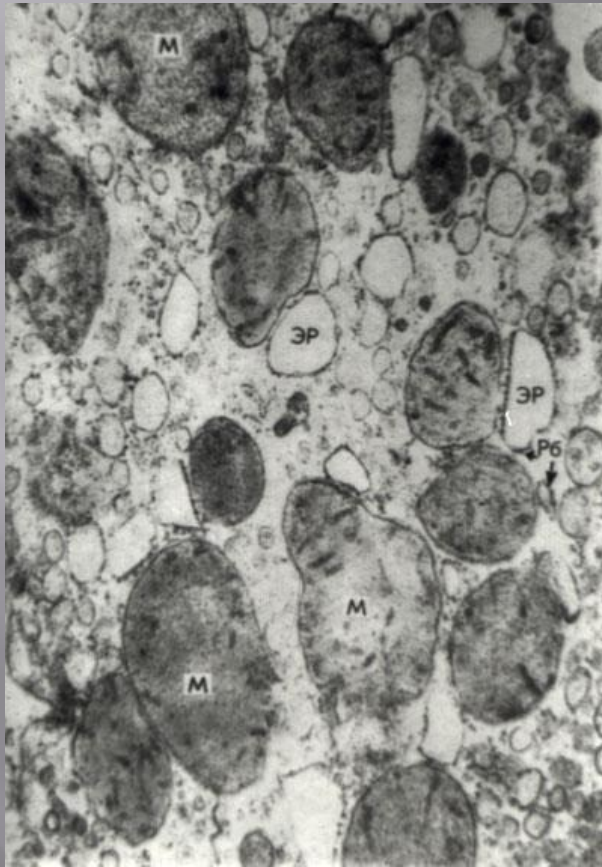


**Красные зерна в цитоплазме гепатоцитов**

## Гидропическая дистрофия:

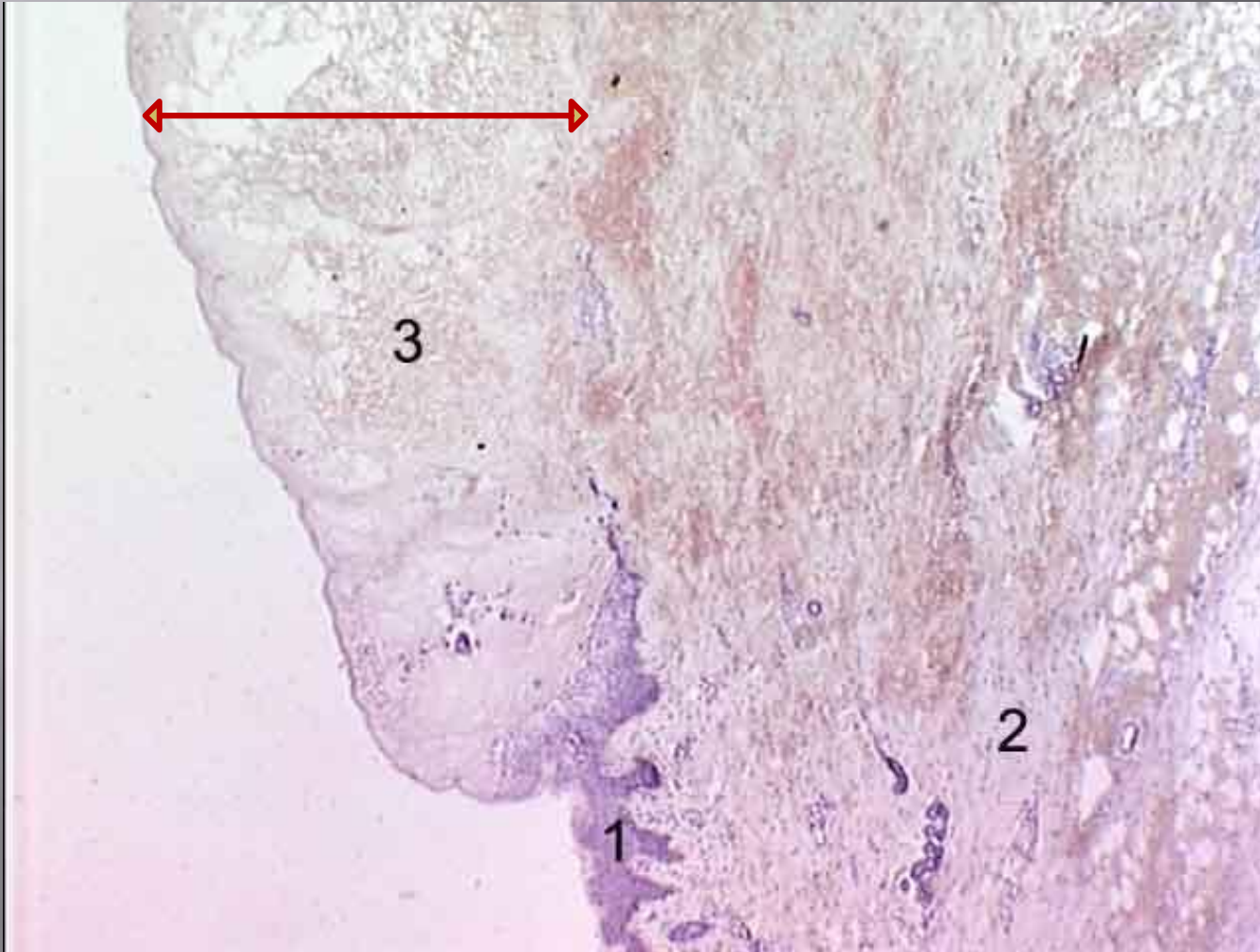
- Локализация: гепатоциты, кардиомиоциты, эпителий кожи и извитых канальцев почки, клетки коры надпочечников;
- Причины: инфекции, воспаление, воздействие физических и химических веществ;
- Патогенез: инфильтрация;
- Макро: без изменений, пузыри с жидкостью на коже;
- Микро: вакуоли, заполненные жидкостью в цитоплазме клеток;
- Исход: неблагоприятный, необратимый процесс, колликвационный некроз клетки.

# Гидропическая дистрофия



1 – центральная вена,  
2 – вакуоли в гепатоцитах,  
3 – очаги эмбрионального  
крововетворения

# Везикула при ветряной оспе



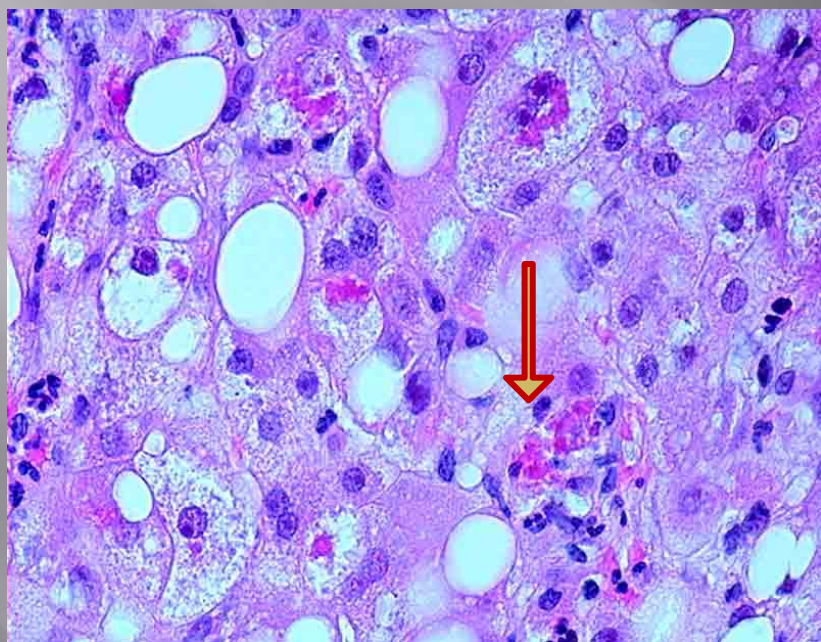
Балонирующая (необратимая) дистрофия

## ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ

### ДИСТРОФИЯ:

- Локализация: гепатоциты, кардиомиоциты, эпителий извитых канальцев почки;
- Причины: инфекции интоксикации, аллергические реакции;
- Патогенез: декомпозиция, инфильтрация, извращенный синтез;
- Макро: без изменений;
- Микро: гиалиноподобные розовые капли в цитоплазме клеток. Например, алкогольный гиалин;
- Исход: неблагоприятный, необратимый процесс, коагуляционный некроз клетки.

# Гиалиново-капельная дистрофия

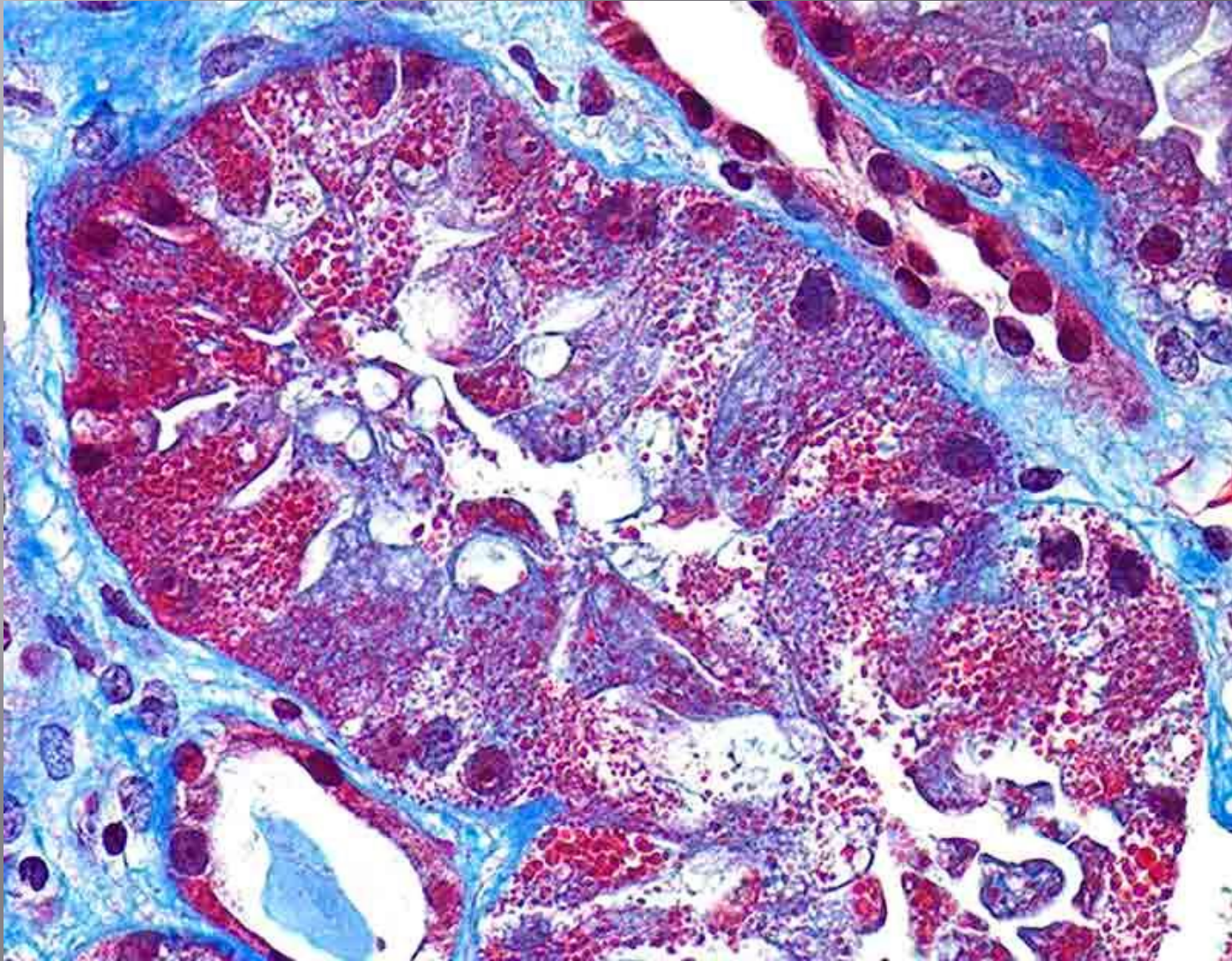


Малиновые зерна алкогольного гиалина в цитоплазме гепатоцитов



Малиновые зерна гиалина в цитоплазме нейронов при болезни Паркинсона

## «Гиалиново-капельная дистрофия»



Красные зерна в цитоплазме нефротелия (обратимая!!!)



# **Приобретенные паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы):**

Морфологически проявляются:  
увеличением количества жиров,  
появлением там, где их не бывает в  
норме, образование необычного  
химического состава.

## Причины жировой дистрофии:

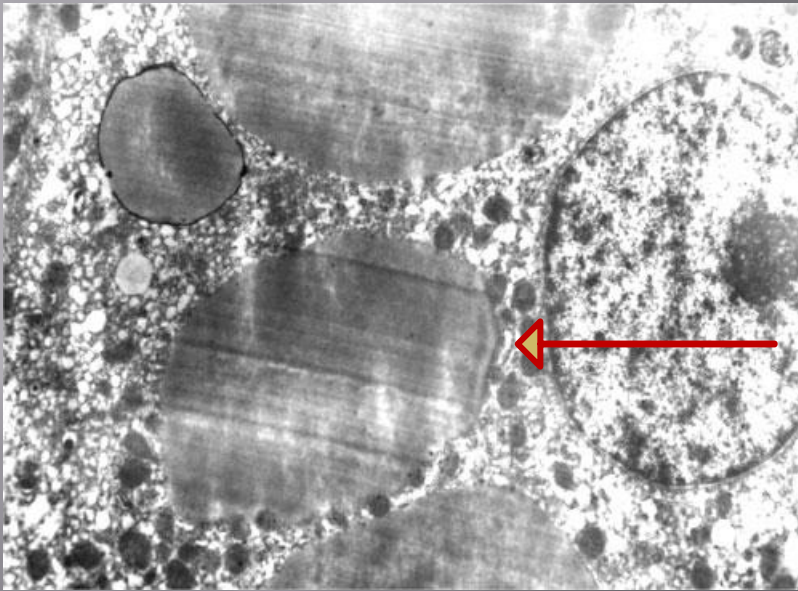
1. Кислородное голодание (гипоксия);
2. Тяжелые и длительно протекающие инфекции (дифтерия, туберкулез, сепсис);
3. Интоксикации (фосфор, мышьяк, хлороформ, алкоголь);
4. Авитаминозы и одностороннее (с недостаточным содержанием белка) питание.

## Жировая дистрофия печени:

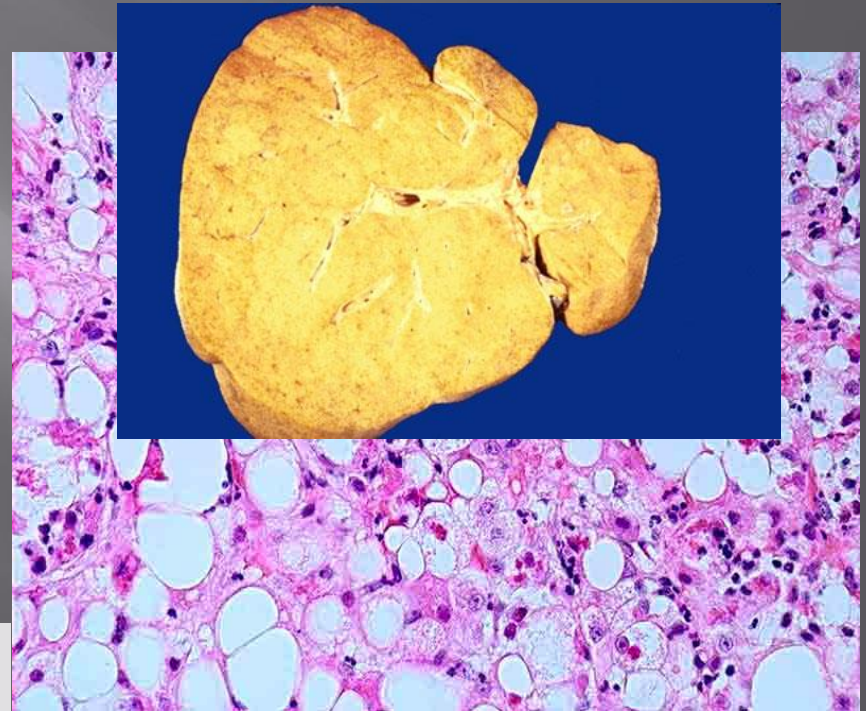
- Причины: острые и хронические интоксикации;
- Макро: печень увеличена, дряблая, желтого цвета - «гусиная печень»;
- Микро: появление пылинок, мелких или крупных капель жира в гепатоцитах, тяжелых случаях гепатоциты превращаются в липоциты;
- Исход: возможно восстановление при устранении причины, иначе - печеночная недостаточность.

- Патогенез паренхимотозных жировых дистрофий - декомпозиция;
- Микроскопически жир в клетках и тканях можно обнаружить при помощи специфических гистохимических реакций:
  - Судан IV, жировой красный O и шарлах окрашивают жиры в красный цвет,
  - Судан III - в оранжевый,
  - Судан черный B и осмиевая кислота - в черный цвет,
  - Сульфат нильского голубого окрашивает жирные кислоты в темно-синий цвет, а нейтральные жиры - в красный.

# Жировая дистрофия (мелко и крупнокапельная)



Липиды в гепатоците при жировой дистрофии (электронограмма).

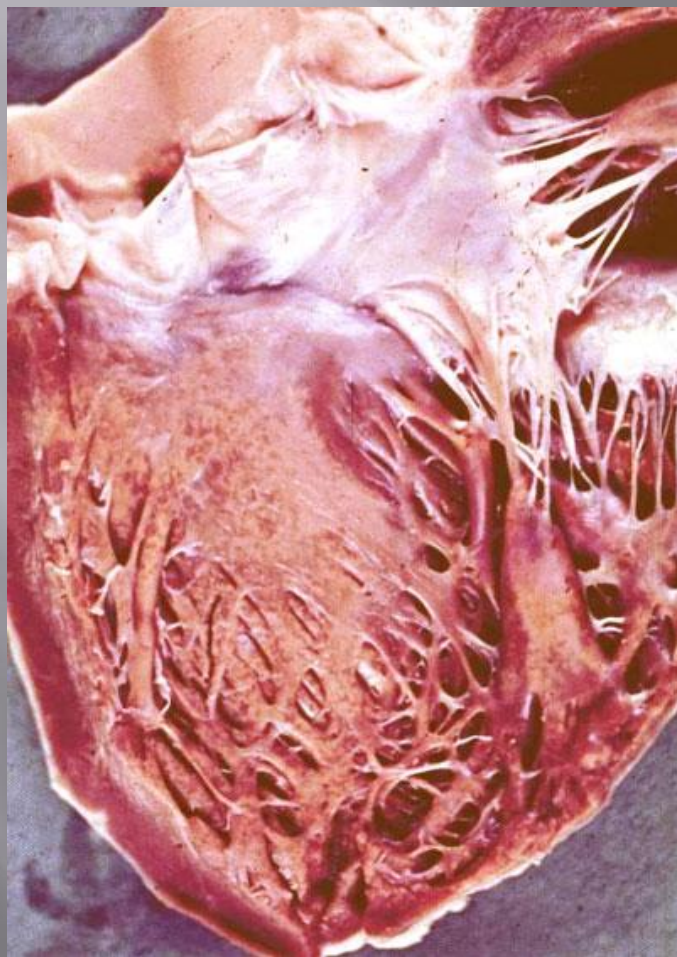


# жировая дистрофия

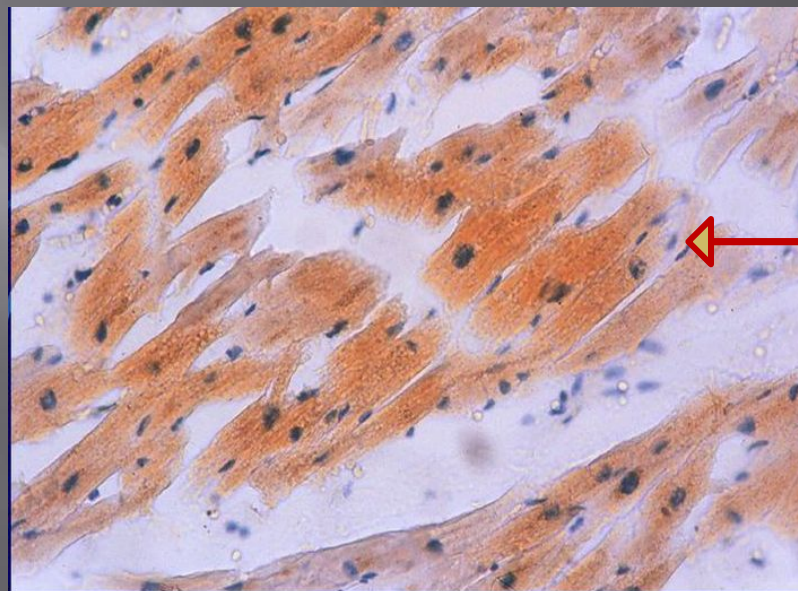
## миокарда:

- Причины: хронические гипоксические состояния, интоксикации – при дифтерии;
- Макро: сердце увеличено, дряблое, под эндокардом желтые полосы – «тигровое сердце»;
- Микро: появление пылинок, мелких или крупных капель жира в кардиомиоцитах, исчерченность мышечных волокон исчезает;
- Исход: возможно восстановление при устранении причины, сердечная недостаточность.

# Жировая дистрофия миокарда при дифтерии



Окраска судан-3



Оранжевые капли жира в цитоплазме миокарда

# Роговая дистрофия:

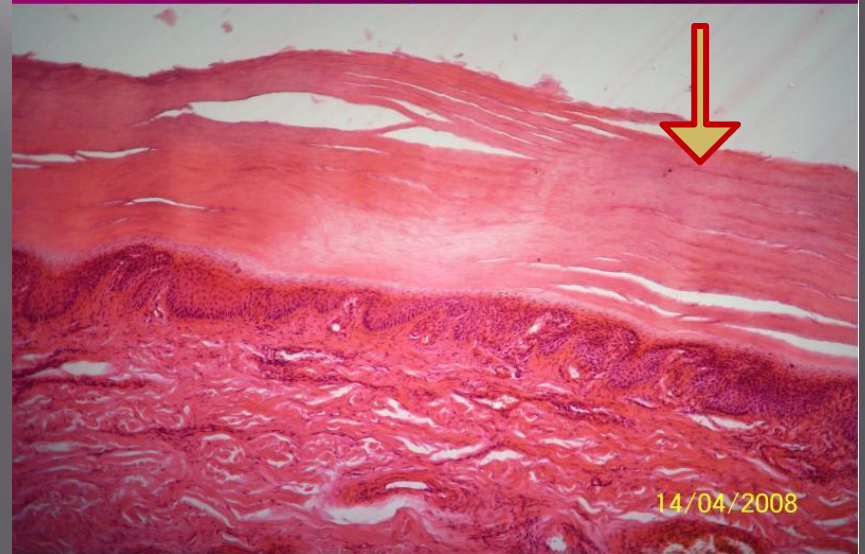
- Локализация: кожа и слизистые оболочки;
- Причины: инфекции, воспаление, воздействие физических и химических веществ, авитаминозы, наследственные болезни (ихтиоз);
- Патогенез: избыточный нарушенный синтез кератина;
- Макро: утолщение и огрубление кожи, на слизистых – белые пятна – «лейкоплакия»;
- Микро: утолщение в несколько раз рогового слоя кожи или появление рогового слоя на слизистых;
- Исход: возможно восстановление при устранении причины, при лейкоплакии – возникновение раковой опухоли.

# Роговая дистрофия

Гиперкератоз стоп



Гиперкератоз кожи



# Гиперкератоз стоп





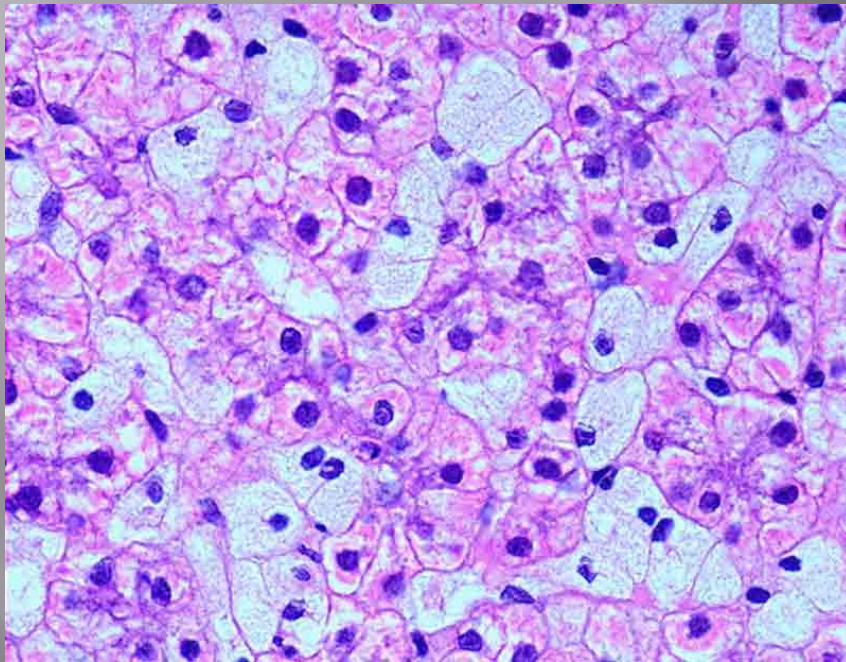
# Наследственные паренхиматозные белковые дистрофии

- Цистиноз (аминокислота накапливается в печени, почках, селезенке, глазах, костном мозге, л/у, коже).
- Тирозиноз (недостаток тирозинаминотрансферазы), аминокислота накапливается в печени, почках, костях.
- Фенилпировиноградная олигофрения (недостаток фенилаланин-4-гидроксилазы), накопление аминокислоты наблюдается в нервной системе, мышцах, коже, крови, моче.

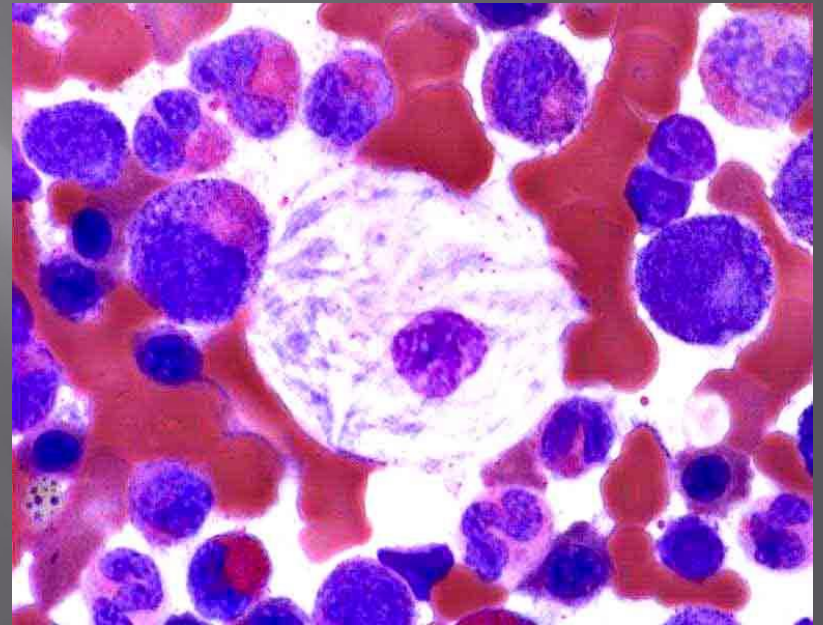
## Врожденные наследственные жировые дистрофии

- Болезнь Гоше (дефицит фермента глюкоцереброзидазы), накопление жиров в печени, селезенке, ЦНС, костном мозге).
- Болезнь Ниманна-Пика (дефицит сфингомиелиназы).
- Амавротическая идиотия (Б. Тея-Сакса) дефицит гексоаминидазы.
- Б. Нормана-Ландинга (дефицит  $\beta$ -галактозидазы).

# Болезни накопления (тезауризмозы)



Болезнь Нимана-Пика



Болезнь Гоше

Паренхиматозные  
углеводные дистрофии  
могут быть связаны с  
нарушением:

**1.ГЛИКОГЕНА**

**2.ГЛИКОПРОТЕИДОВ**

# Нарушение обмена гликогена может быть:

- Приобретенным (при сахарном диабете)
- Врожденным (при гликогенозах)

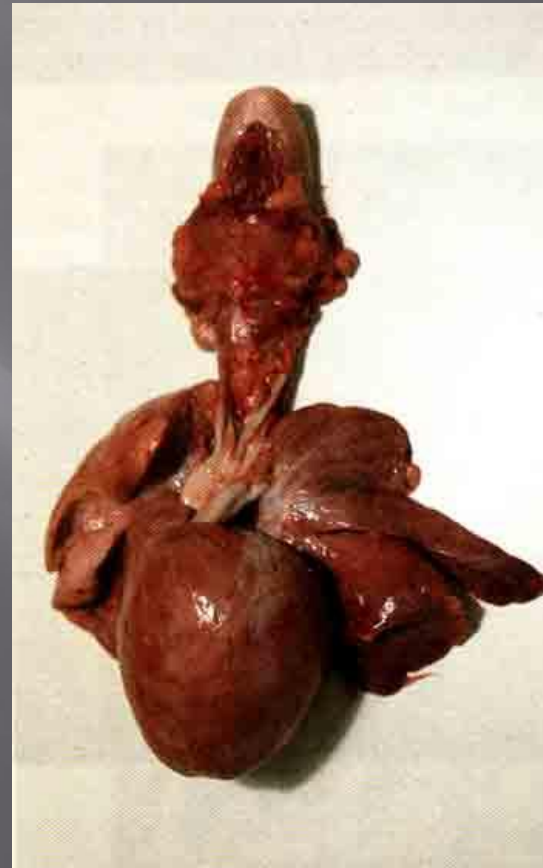
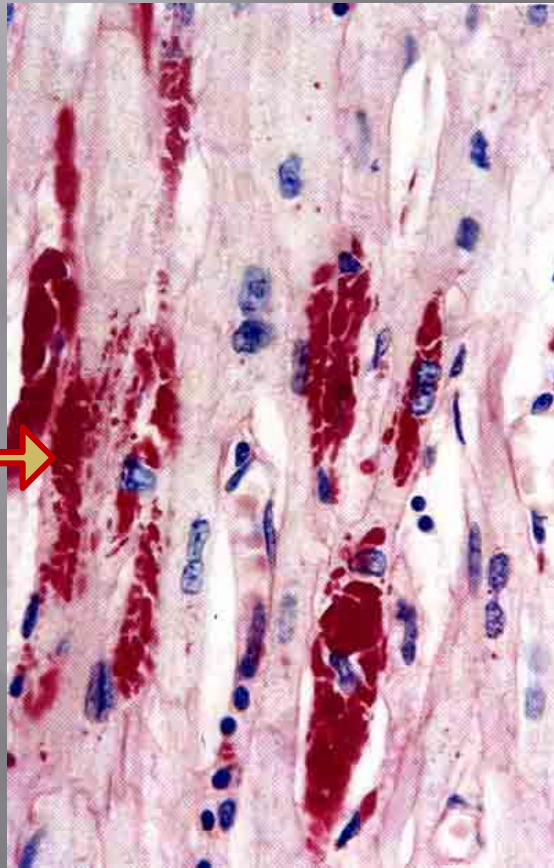
## Наследственные углеводные дистрофии (гликогенозы)

- Болезнь Гирке (I тип),
- Болезнь Помпе (II тип),
- Болезнь Мак-Ардля (V тип),
- Болезнь Герса (VI тип), при них структура накапливаемого в тканях гликогена не нарушена;
- Болезнь Форбса-Кори (III тип),
- Болезнь Андерсена (IV тип), при них структура гликогена резко изменена.

## Гистохимические методы выявления углеводов:

- Гликоген, гликозаминогликаны и гликопротеиды выявляются с помощью ШИК-реакции (красно-фиолетовое оркашивание);
- Гликоген окрашивается кармином по Бесту в красный цвет;
- Гликозаминогликаны и гликопротеиды определяют с помощью реакции метакромазии (толуидиновый синий, метиленовый синий).

# Гликогеноз 2 типа при болезни Помпе



Зерна гликогена в цитоплазме миокардиоцитов



углеводные дистрофии,  
связанные с нарушением  
обмена гликопротеидов:

- Происходит накопление слизистых и слизеподобных веществ,
- Причины: воспаление слизистых оболочек,
- Происходит не только увеличение количества образования слизи, но и изменение химического состава слизи.
- Слизистая дистрофия лежит в основе заболевания – муковисцидоз.
- Исход: атрофия, склероз слизистых, возможно и восстановление.

- Некроз — генетически не запрограммированная смерть клеток или тканей в живом организме. Отличается от апоптоза — большим объемом и несбалансированностью с синтетическими процессами.

- Выделяются следующие стадии развития некроза:

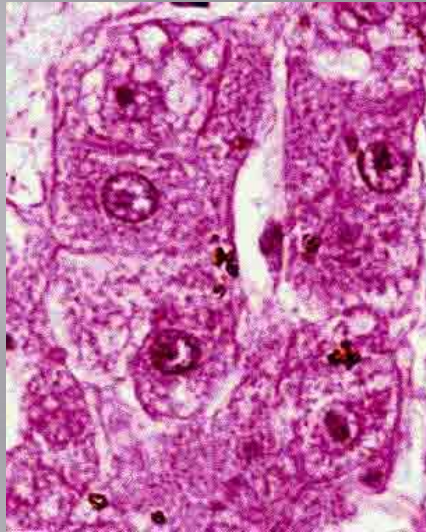
1. паранекроз,
2. некробиоз,
3. смерть клетки,
4. аутолиз.

1. паранекроз – нарастающая дистрофия обратимого характера,
2. некробиоз – необратимые дистрофические изменения, при которых характерно преобладание катаболических реакций над анаболическими,
3. смерть клетки – прекращение осуществления ее специфической функции, определить время наступления данной стадии трудно,
4. аутолиз – разложение мертвого субстрата под действием гидролитических ферментов погибших клеток, нейтрофилов и макрофагов.

- Прямой некроз – обусловленный непосредственным воздействием на ткань (ожоги, травмы, токсические воздействия).
- Непрямой некроз (во многих случаях он рассматривается как механизм развития апоптоза) – возникает опосредованно через сосудистую или нервную систему.

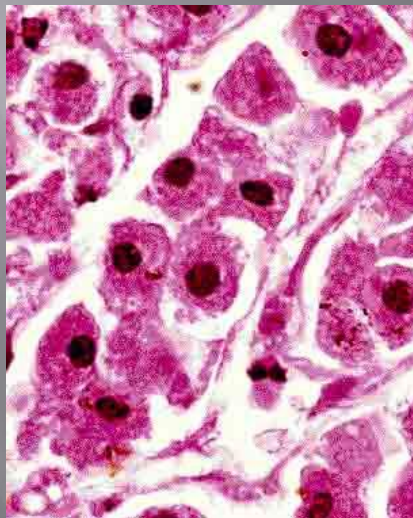
## ● Причины возникновения:

1. Травматический некроз – в результате непосредственного воздействия химическими или физическими агентами на ткани.
2. Токсический (прямой) – действие токсинов бактериального и не бактериального происхождения;
3. Трофоневротический некроз – (стрессовые язвы желудка или двенадцатиперстной кишки),
4. Аллергический некроз – гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ) феномен Артюса.
5. Сосудистый некроз – (инфаркт) – нарушение кровообращения в артериях.
6. Функциональное напряжение – при атеросклерозе и повышенной физической нагрузке в сердечной мышце развивается относительная недостаточность кровообращения.

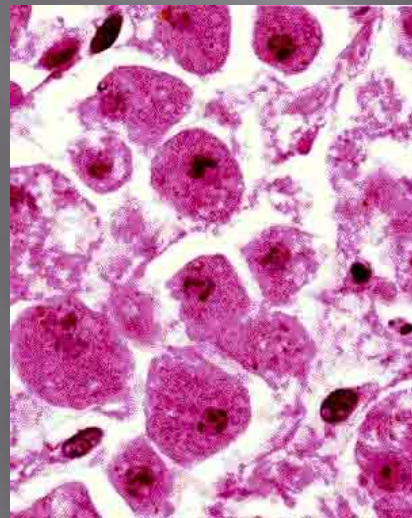


Живая клетка

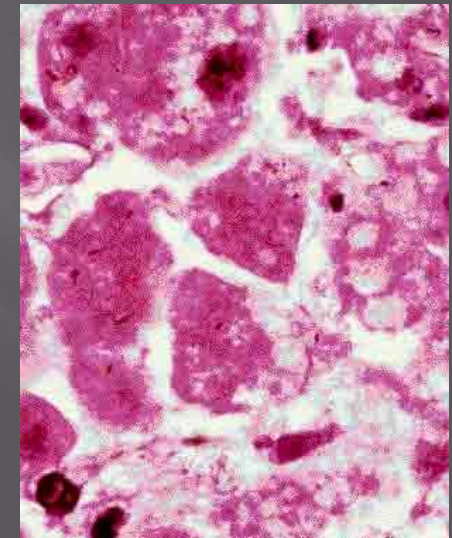
- Главный признак связан с изменением ядер клеток, это отличает некроз от дистрофии, т.к. при дистрофиях ядра остаются неизменными. При некрозе выделяют следующие состояния ядер:
- **Кариопикноз** – сморщивание ядра, потерявшего влагу,
- **Кариорексис** – разрыв ядра на мелкие глыбки,
- **Кариолизис** – растворение ядра, которое слабо окрашивается гематоксилином.



кариопикноз



кариорексис



кариолизис

- **Клинико - морфологические формы некроза.**

1. Коагуляционный некроз (сухой) – развивается в тканях, содержащих мало влаги и является результатом дегидратации.

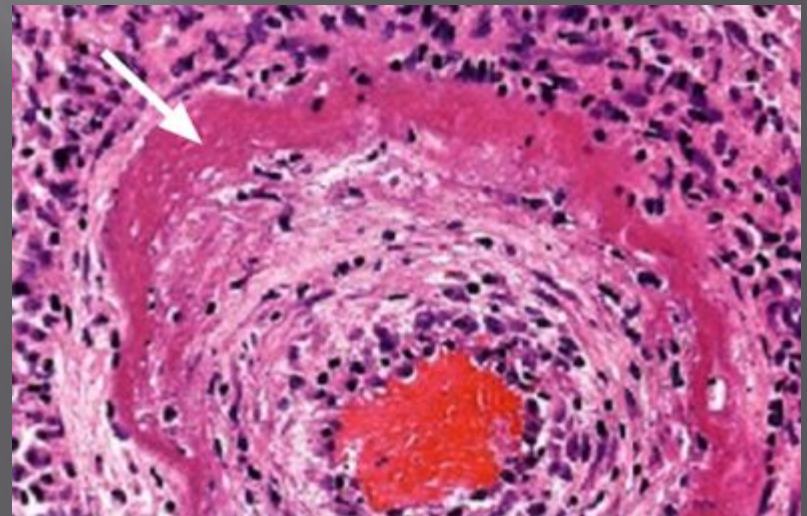
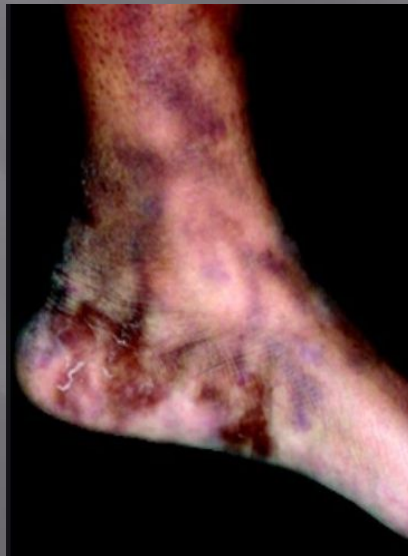
- **Выделяют 4 типа изменений:**

а) восковидный или Ценкеровский некроз прямых мышц живота (при брюшном и сыпном тифах),

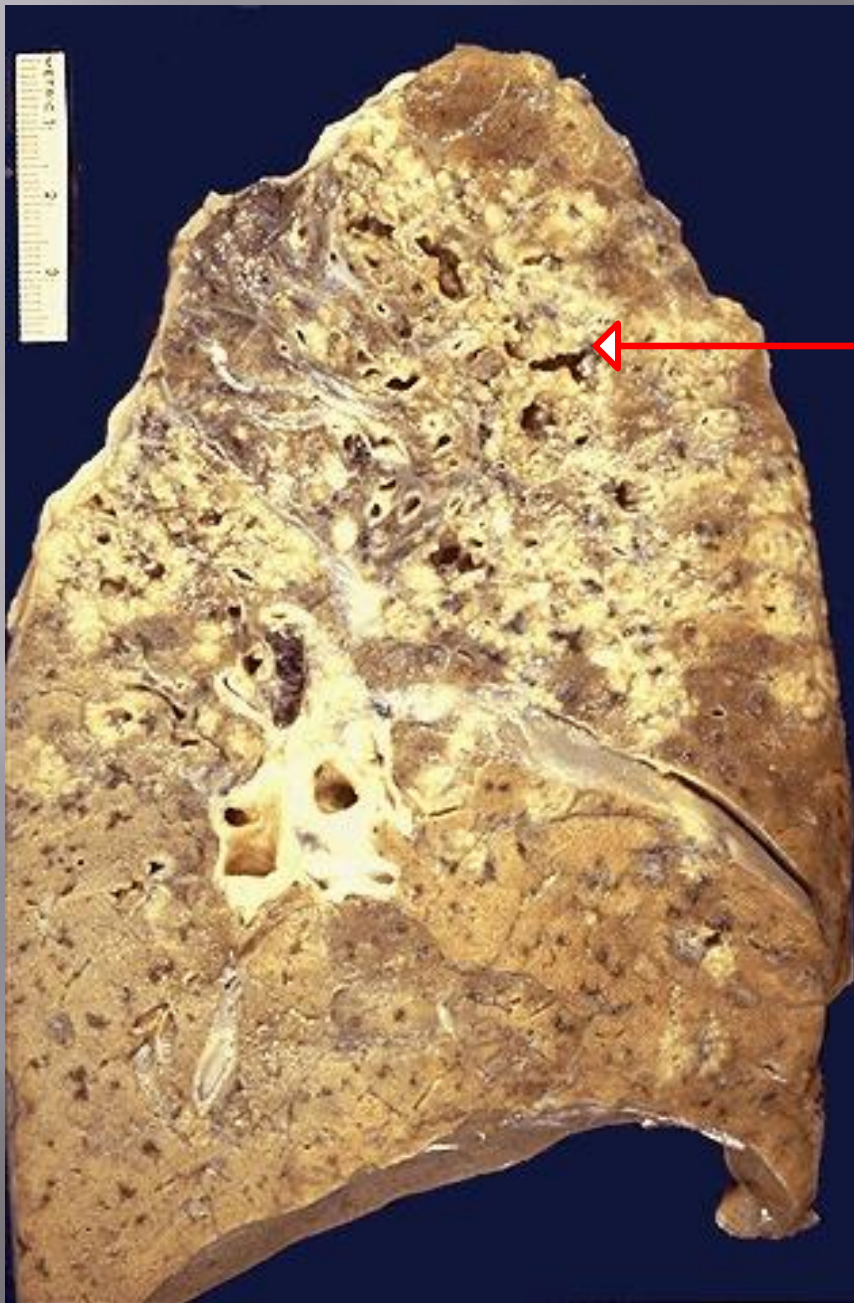


б) творожистый некроз  
(туберкулез, сифилис, лепра,  
лимфогрануломатоз),

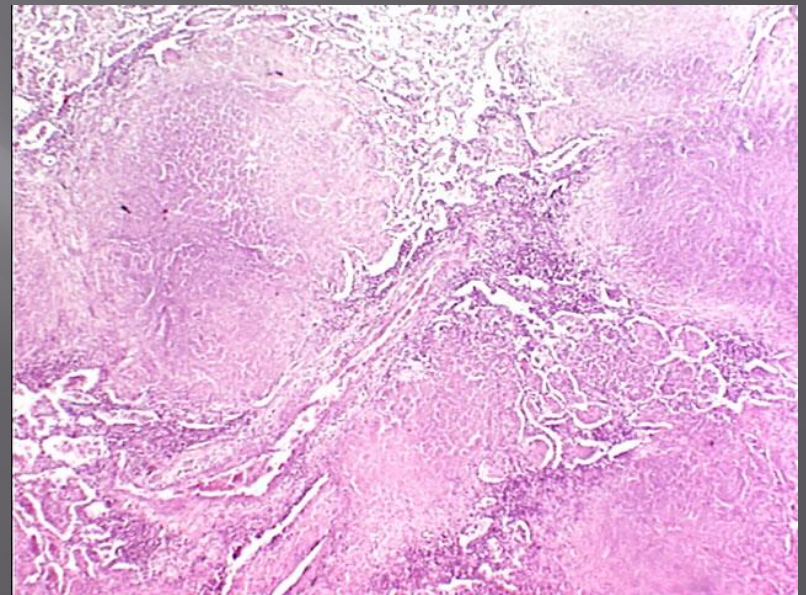
в) фибриноидный некроз – при  
аллергических и аутоиммунных  
заболеваниях



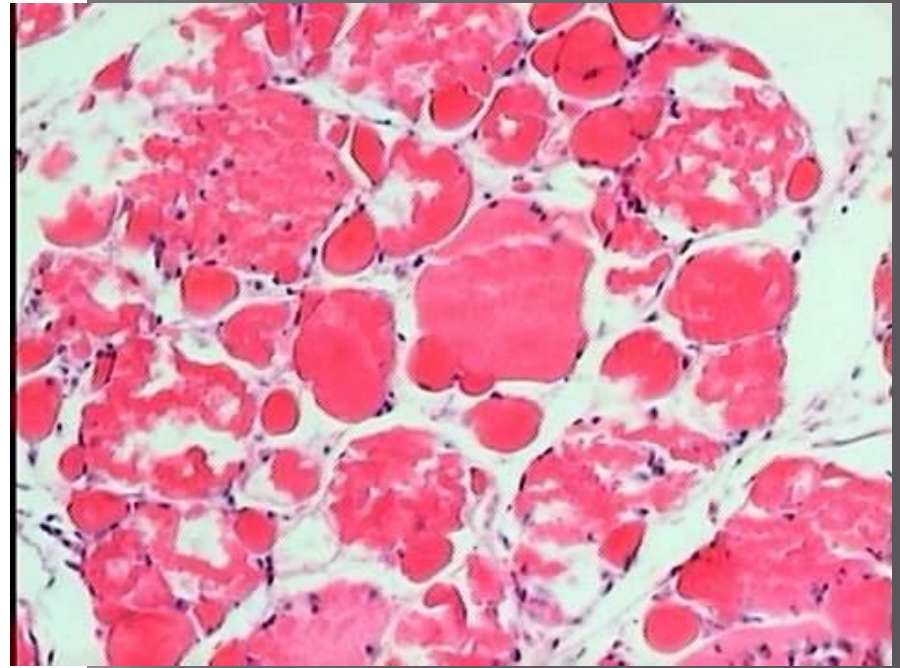




**Кавернозный туберкулёз  
(творожистый некроз с  
распадом)**

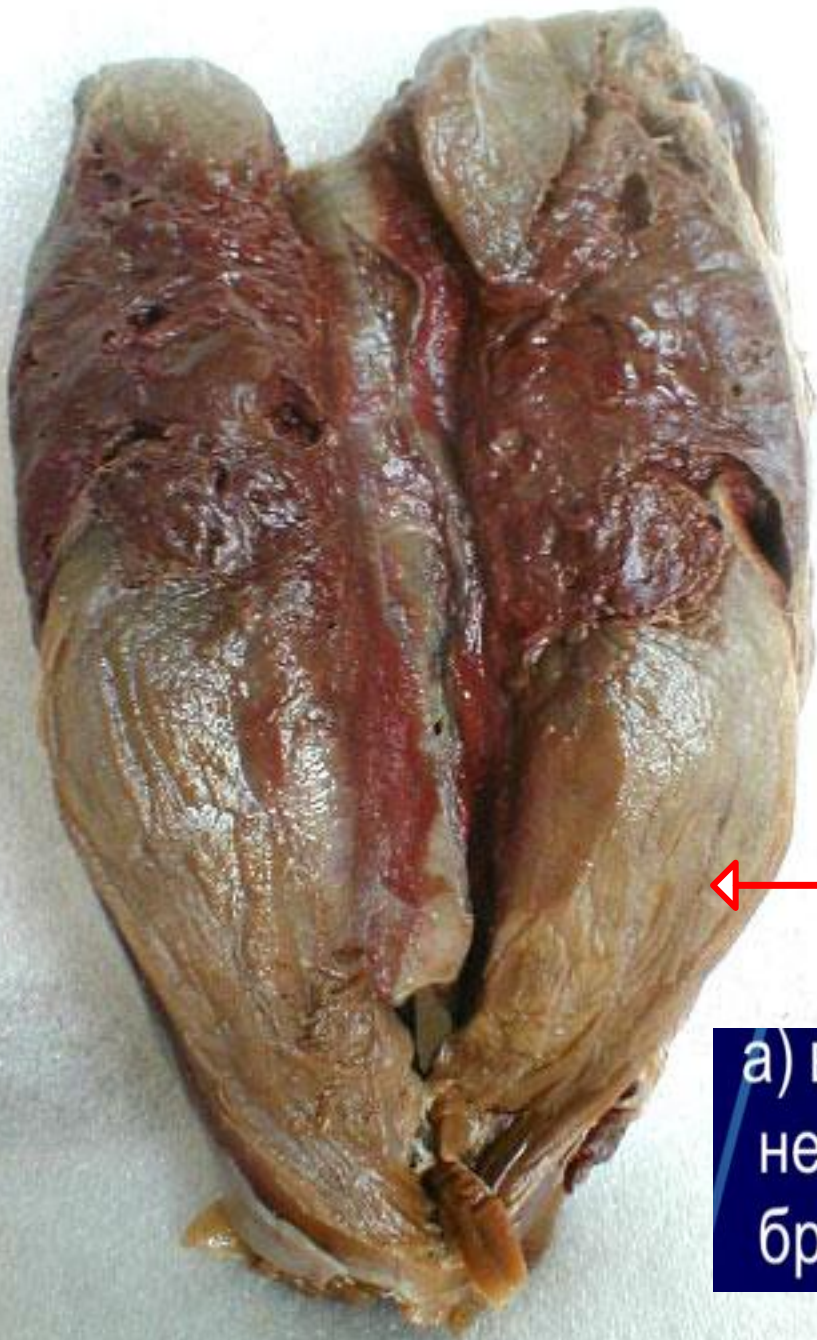


**Казеозная пневмония**



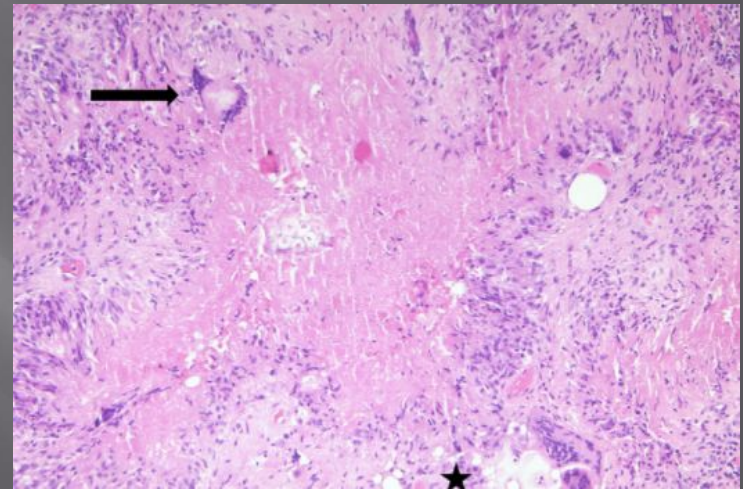
**Ценкеровский  
некроз мышц**

а) восковидный или Ценкеровский  
некроз прямых мышц живота (при  
брюшном и сыпном тифах),

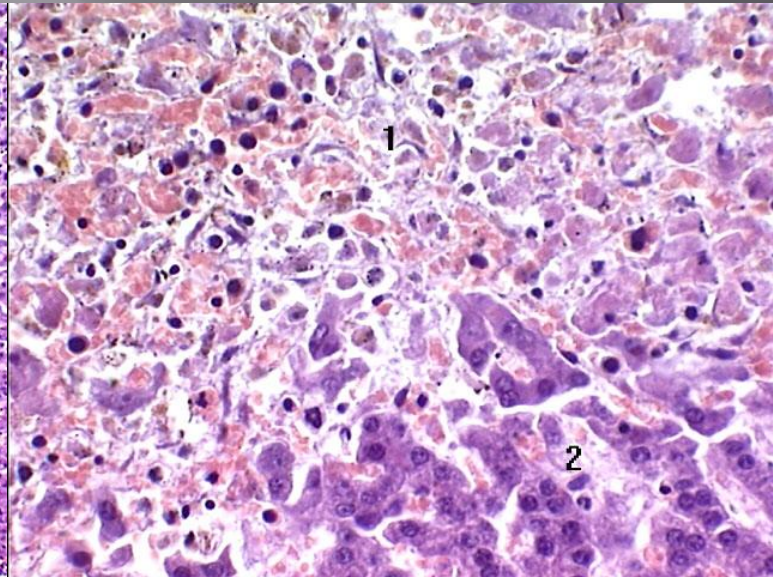
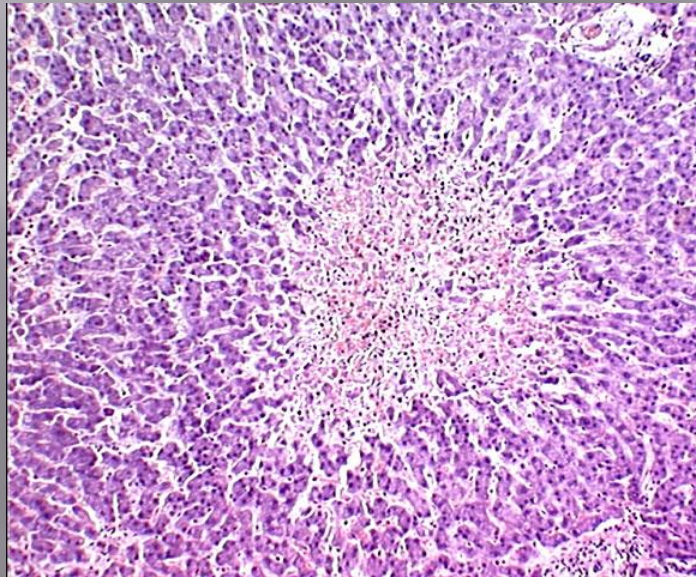
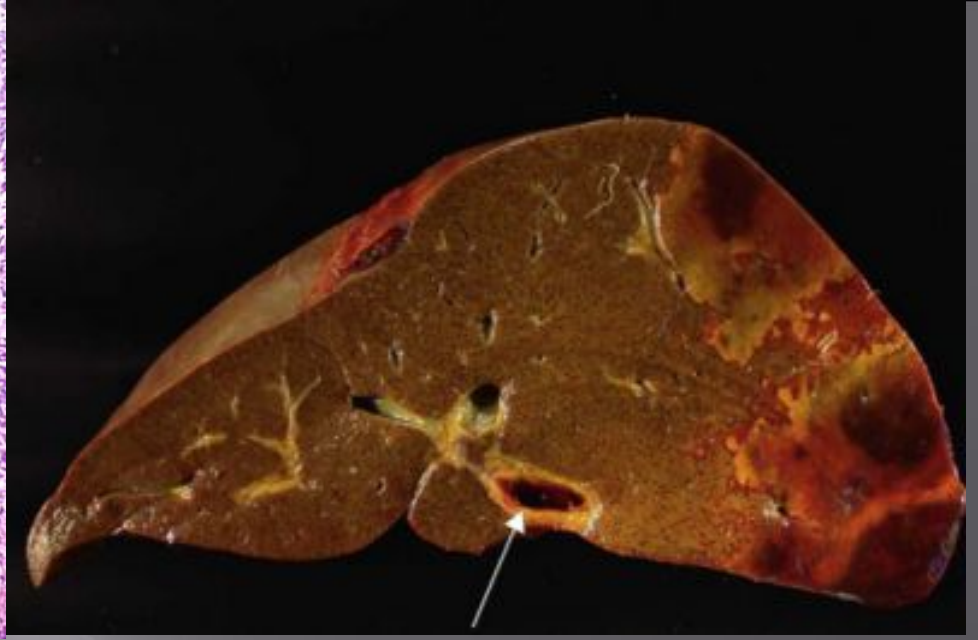
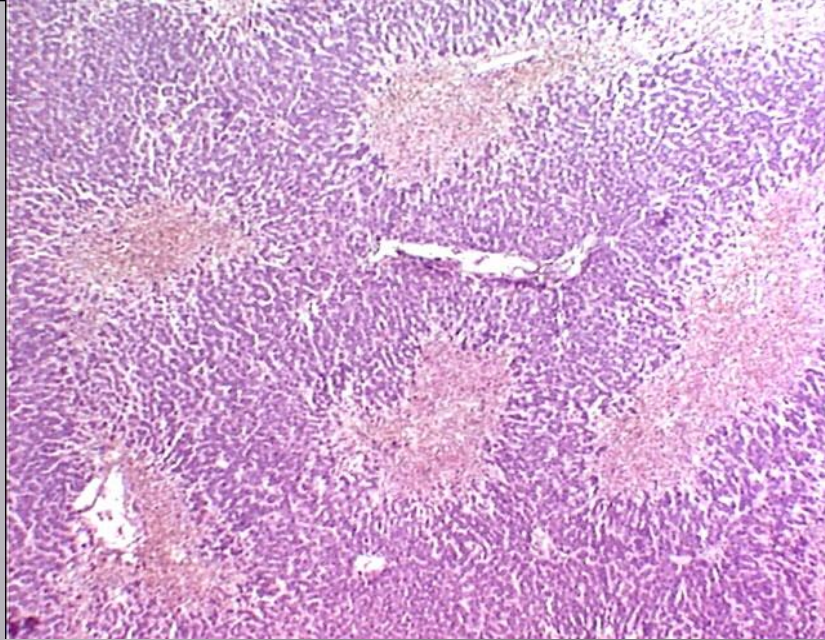




**Казеозный некроз  
при туберкулезе  
почки.**

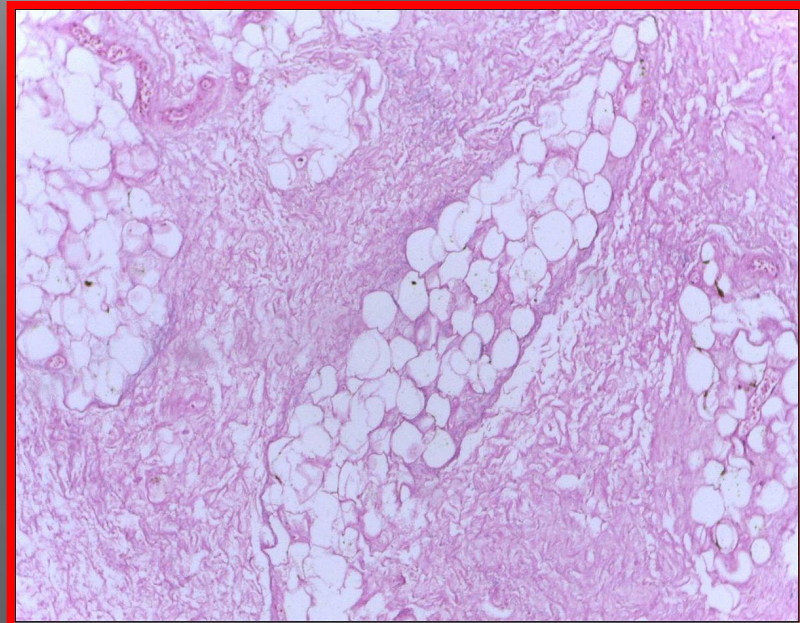


**б) творожистый некроз  
(туберкулез, сифилис, лепра,  
лимфогрануломатоз),**



Гипоксические инфаркты в печени

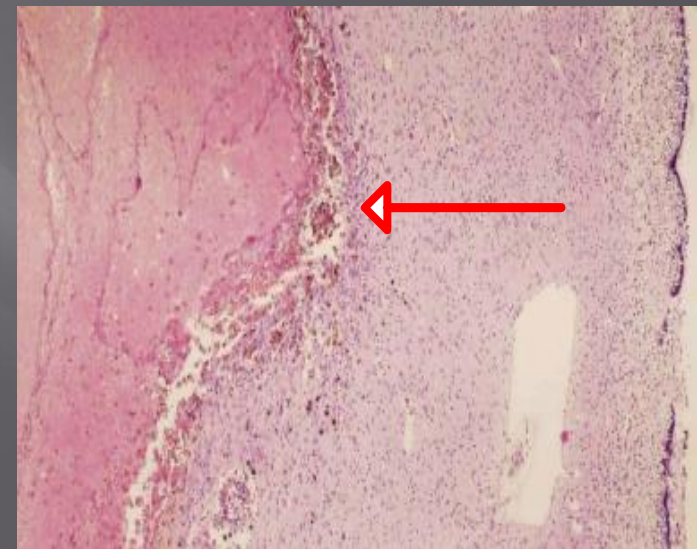
г) жировой некроз – травматический при травме жировой ткани, ферментный – при остром панкреатите вызывает липолиз – жирные кислоты +  $\text{Ca}^{2+}$  =  $\text{Ca}^{2+}$ -соли жирных кислот (мыла).



**2. Колликвационный некроз (влажный)**  
– развивается в тканях, содержащих большое количество жидкости. Типичным влажным некрозом – является очаг серого размягчения головного мозга (ишемический инфаркт).



Некроз всего полушария



Кариолизис вещества мозга

● **Инфаркт головного мозга** (ишемический инсульт)- очаг некроза нервной ткани развивается в результате стойкого прекращения притока крови к данному участку. Причиной инфаркта являются атеросклероз, спазм артерий или закупорка просвета артерии тромбом, эмболом.



**Кариолизис вещества мозга**



**Энцефаломалиция как исход инфаркта головного мозга.**

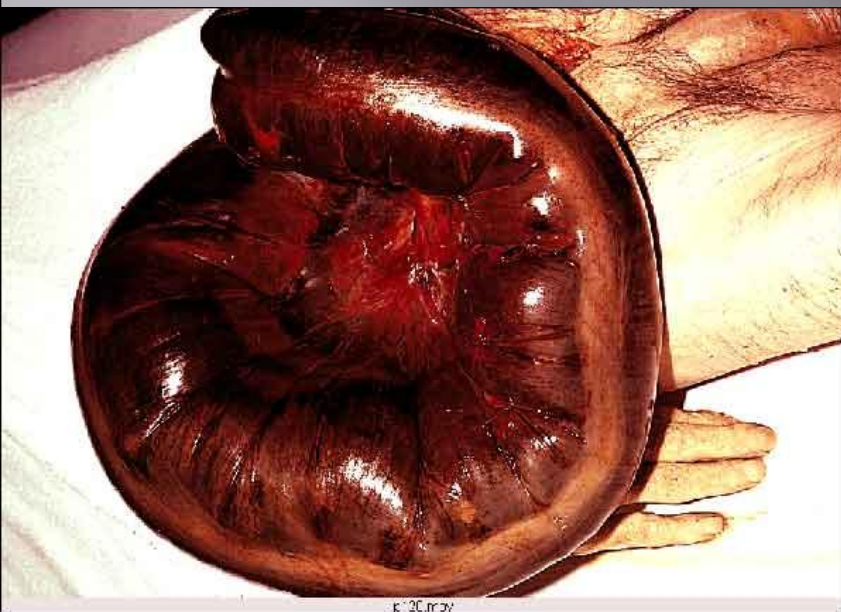


**Некротизированные  
ткани черного цвета при  
сухой гангрене.**

- 3. *Гангрена* – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой (конечности, кожа, легкие, кишечник, матка и т.д.).
- Имеется три разновидности гангрены:  
сухая, влажная и пролежень.

а) сухая гангрена – мертвая ткань на воздухе высыхает – мумифицируется, хорошо видна зона демаркационного воспаления.  
Встречается в конечностях при атеросклерозе, отморожениях, ожогах, болезни Рейно, вибрационной болезни и тяжелых инфекциях.





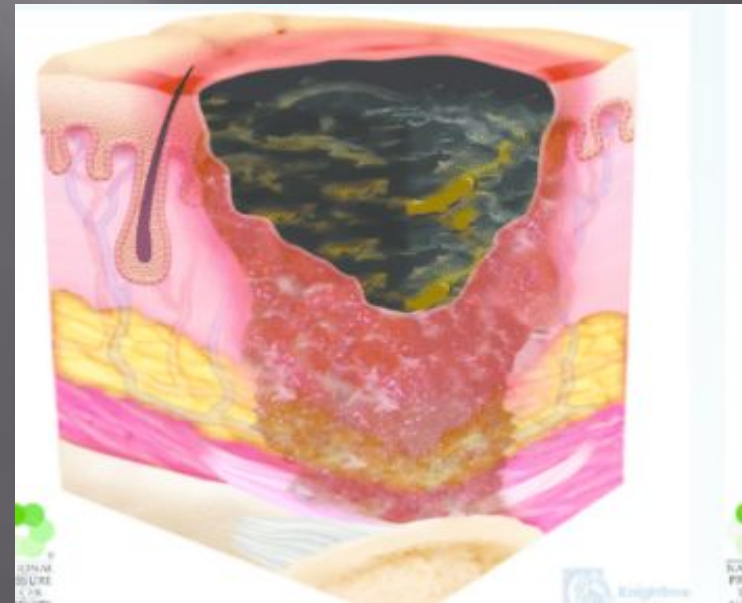
б) влажная гангрена – мертвая ткань подвергается действию гнилостных микроорганизмов (*Bac. Perfringens*; *Bac. Fusiformis*; *Bac. Histolyticus*; *Bac. Putrificans*) очаг отекает издает зловонный запах.

- Встречается в легких, кишечнике, матке, на коже щёк промежности.

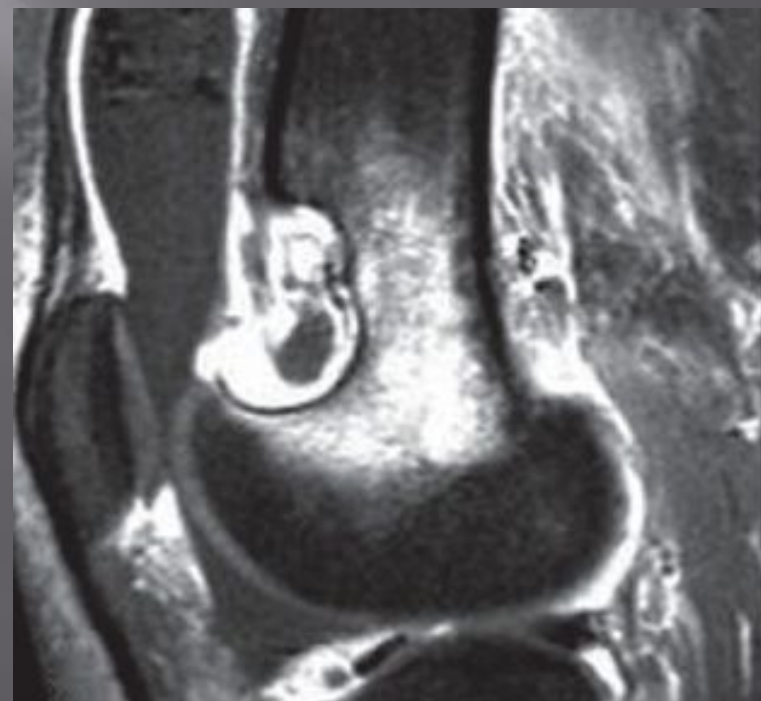


**Нома – вариант влажной гангрены**

- Пролежень- является разновидностью гангрены трофоневротического генеза. Возникает в местах наибольшего давления у ослабленных больных. Локализуется в области таза у лежачих больных.



4. *Секвестр* – участок мертвой ткани длительно не подвергающийся аутолизу и распаду (остеомиелит).



- 5. *Инфаркт* – сосудистый некроз, развивающийся при нарушениях кровообращения в бассейне артерии функционально-конечного типа.



- Выделяют три типа инфаркта – белый (ишемический), красный (геморрагический) и белый инфаркт с геморрагическим ободком.

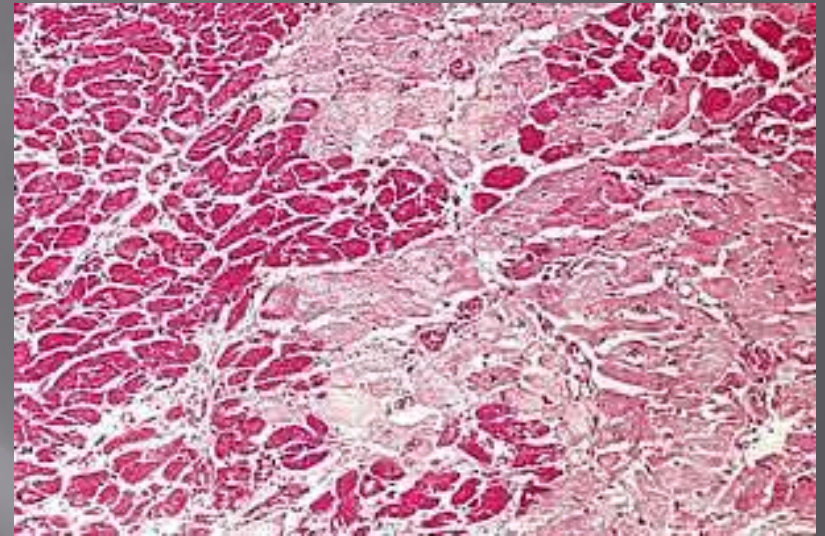
- **Стадии развития инфаркта.**

1. Донекротическая – нарастают дистрофические и некробиотические процессы. Длительность этой стадии в миокарде до 24 часов.
2. Некротическая стадия развивается постепенно после 24 часов и характеризуется прогрессирующим распадом клеток и изменением цвета тканей.
3. Начиная с 3-х суток развивается репаративная стадия или стадия склероза.

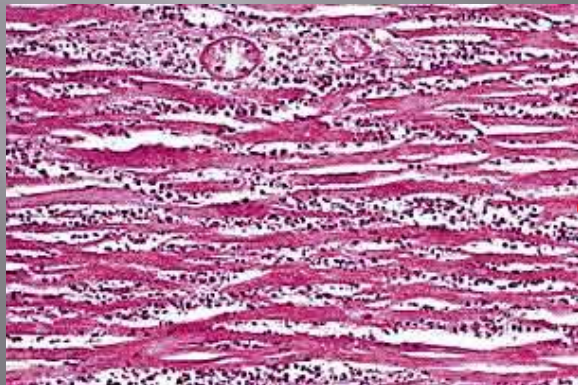
- **Инфаркт миокарда** – (при атеросклерозе, тромбоэмболии, спазме сосудов) возникает при непроходимости венечной артерии в условиях недостаточной функции коллатералей, а также при несоответствии повышенной функциональной нагрузки уровню кровоснабжения органа.

- Макроскопически инфаркт миокарда имеет неправильную форму и относится к инфаркту **белого типа с геморрагическим ободком**. По локализации выделяют: трансмуральный, интрамуральный, субэндокардиальный и субэпикардиальный.

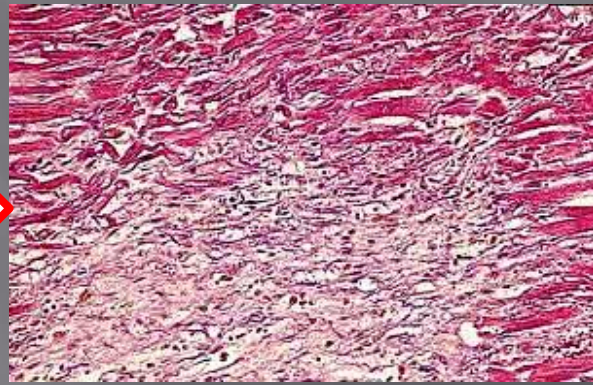
# Инфаркт миокарда



12-24 часа после инфаркта



24-72 часа после инфаркта



3-10 дней после инфаркта



недели – месяцы после инфаркта

● **Исходы инфаркта – благоприятный:**

1. **аутолиз** с последующей полной регенерацией клеток,
2. при замещении мертвых масс соединительной тканью происходит **организация**. На месте некроза образуется – рубец.

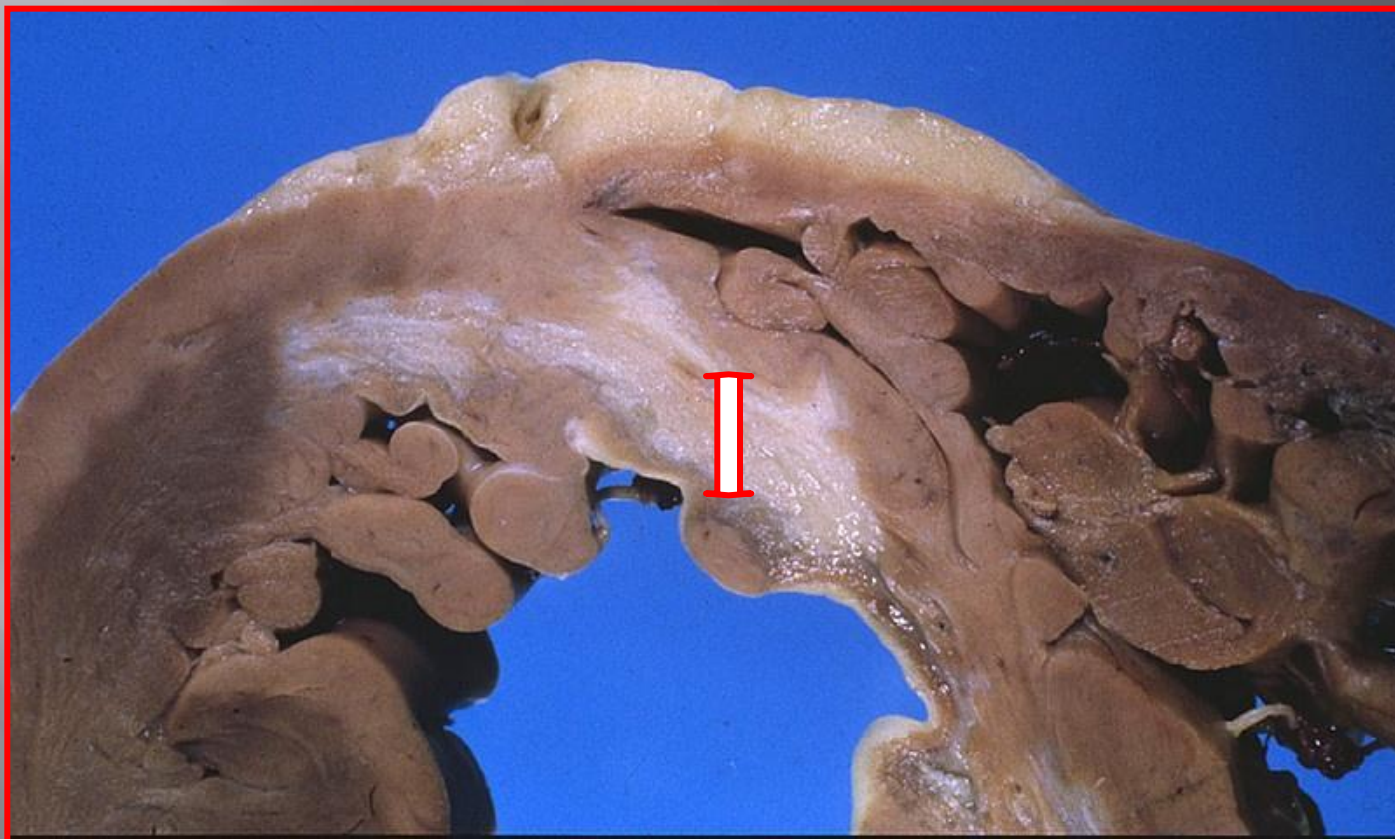


## ● Исходы некрозов.

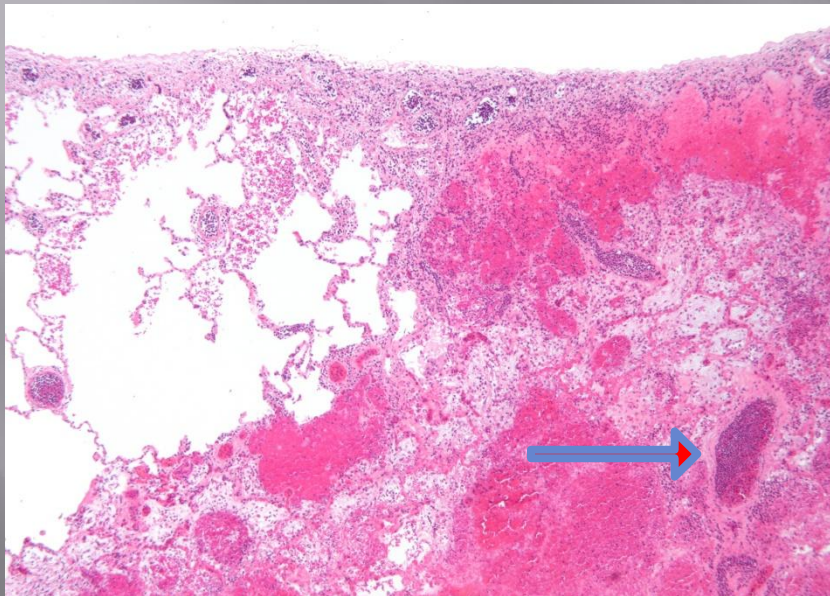
- **Благоприятные:** вокруг омертвевших тканей возникает реактивное воспаление, которое отграничивает мертвую ткань (демаркационное воспаление), затем появляются макрофаги и фибробласты.
- Этот процесс носит название - организация, а на месте некроза образуется рубец.

- Окружение участка некроза соединительной тканью носит название - инкапсуляция.
- В мертвые массы могут откладываться соли кальция – обызвествление (петрификация).

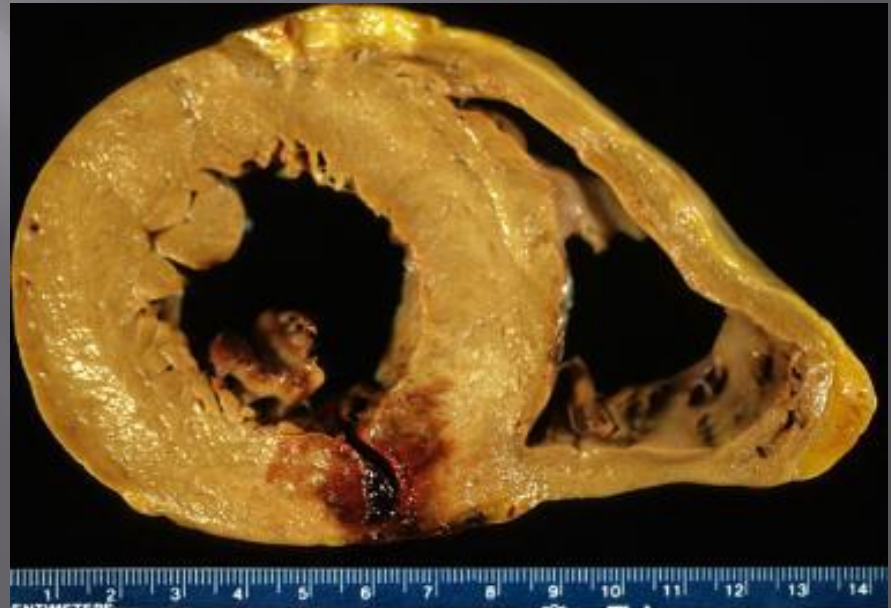
# Постинфарктный кардиосклероз



- **Неблагоприятный** исход некроза: гнойное расплавление очага омертвления.  
Гнойное расплавление инфарктов при сепсисе (такие инфаркты называют септические).

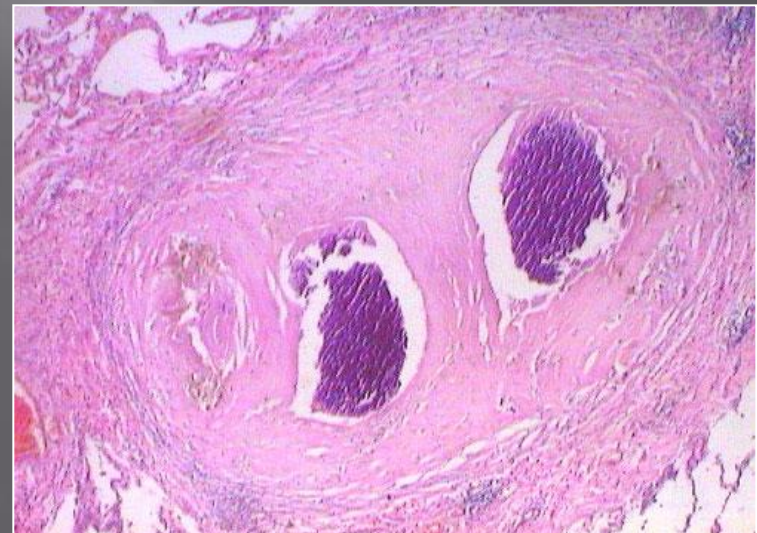
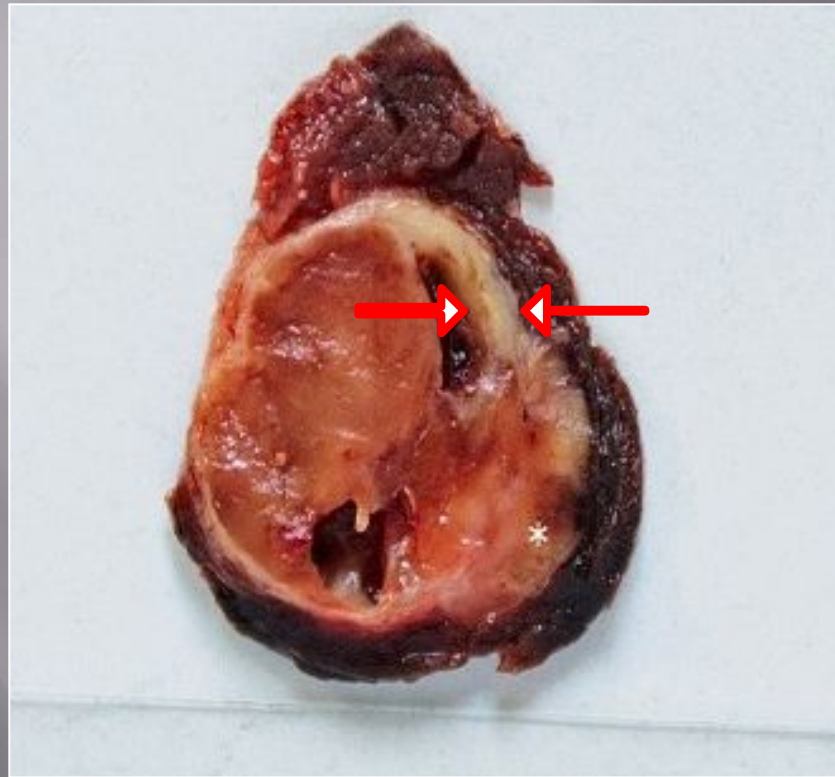


**Септические инфаркты в легком**

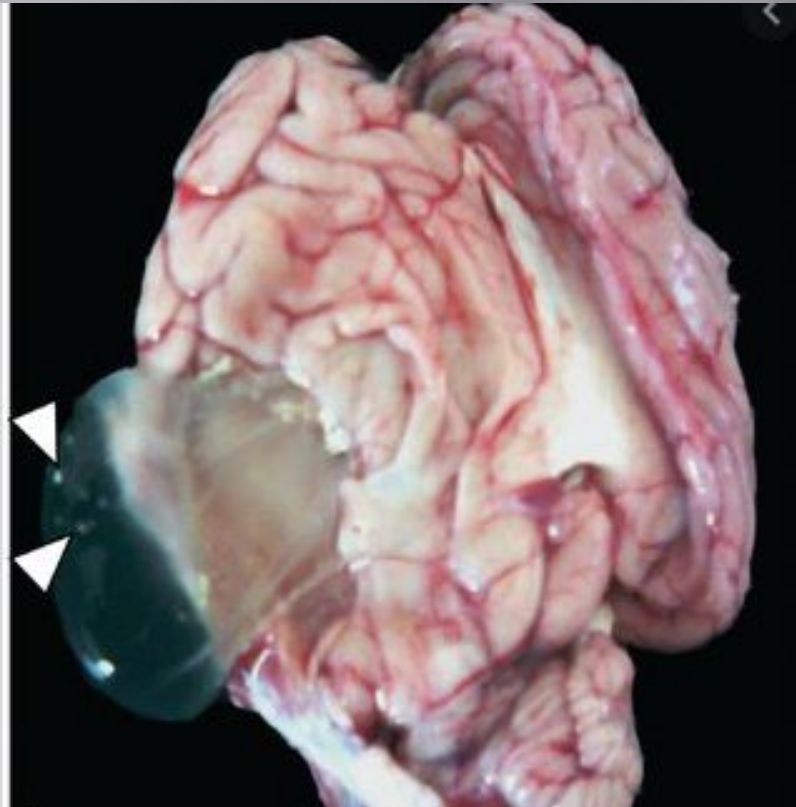


**Инфаркт миокарда с миомалацией**

# Инкапсуляция и обызвествление



- При рассасывании тканевого детрита и формировании капсулы (при влажном некрозе в головном мозге) на месте омертвения появляется полость — **КИСТА**.



● **Апоптоз** — генетически запрограммированная смерть клеток в живом организме.

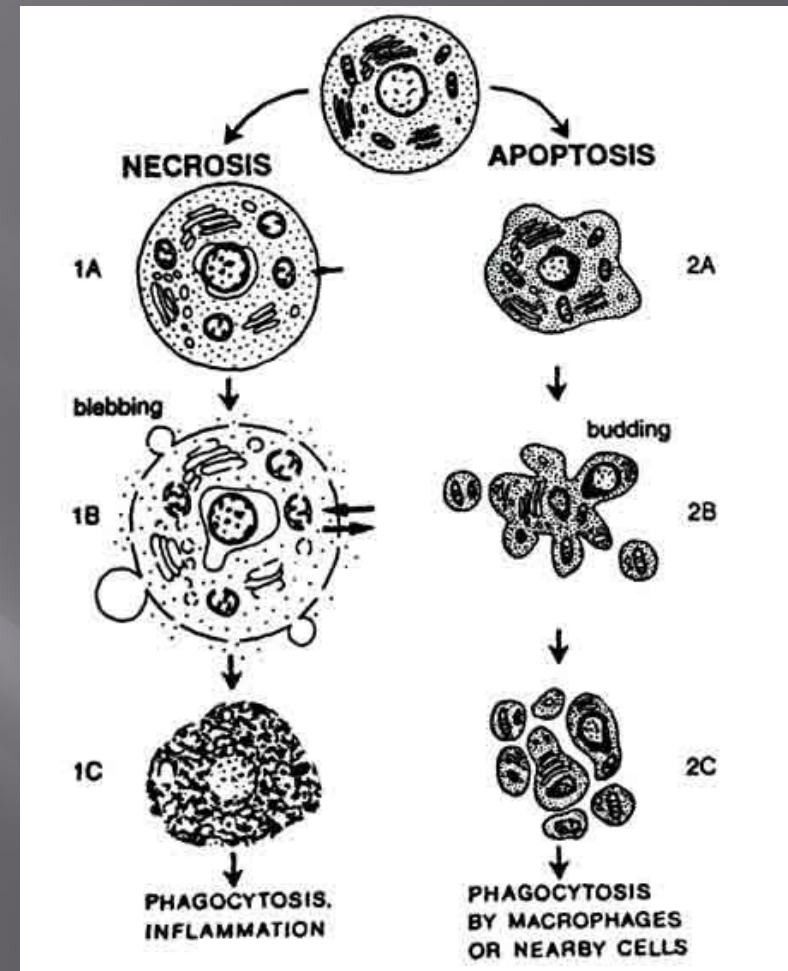
● Апоптоз встречается при:

1. устранении клеток во время эмбриогенеза,
2. инволюции гормонально-зависимых органов после снижения действия соответствующего гормона (отторжение эндометрия во время менструации),
3. смерть клеток в опухолях (p53),
4. смерть иммунных клеток В- и Т-лимфоцитов после прекращения стимулирующего действия на них цитокинов,

● Морфогенез:

1. Конденсация и маргинация хроматина, ядро становится изрезанным, может фрагментироваться.
2. Сморщивание клеток вследствие конденсации внутриклеточных органелл.
3. Образование апоптозных тел, состоящих из фрагмента цитоплазмы с плотноупакованными органеллами и фрагмента ядра.
4. Фагоцитоз апоптозных тел или клеток рядом расположенными нормальными паренхиматозными клетками или макрофагами.

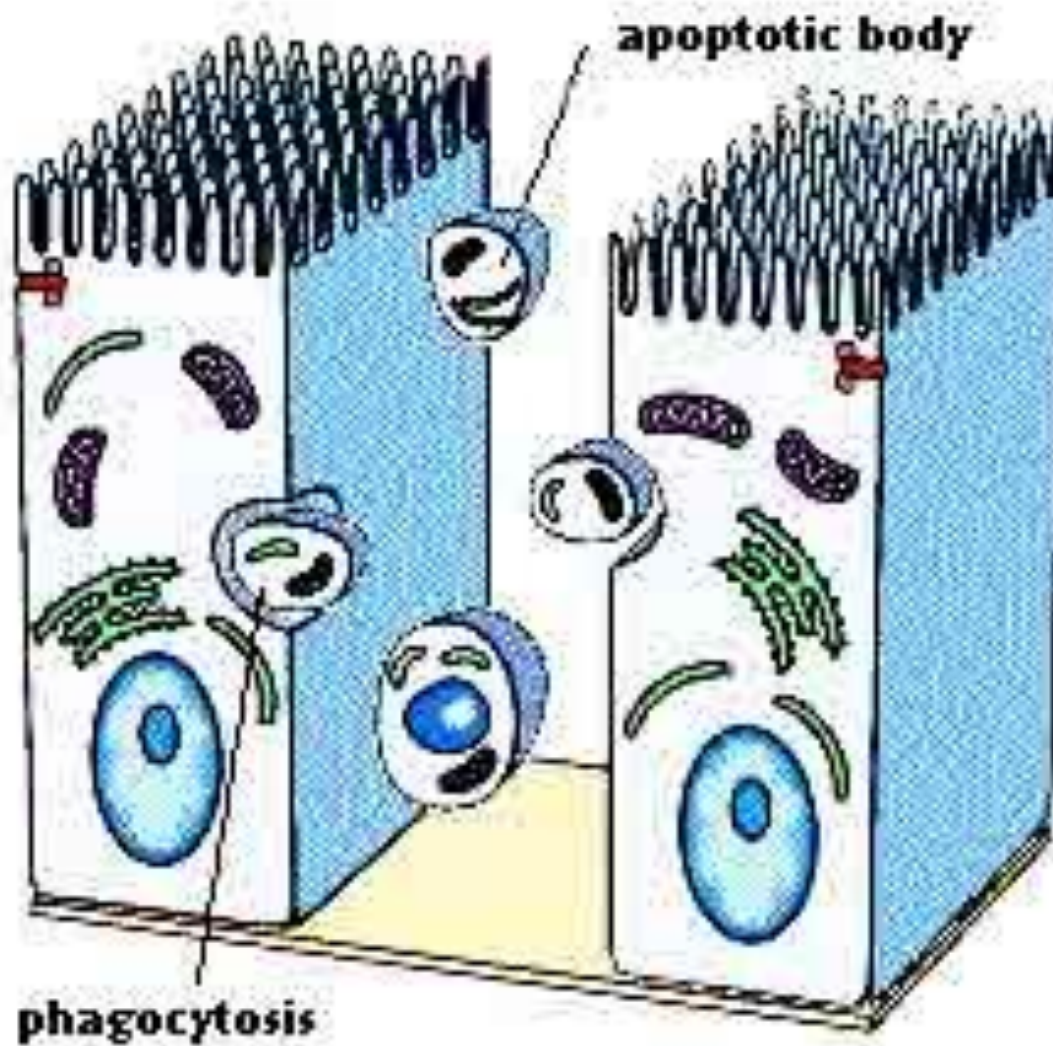
5. атрофия паренхиматозных органов,  
6. клеточные повреждения при некоторых вирусных инфекциях (тельца Каунсильмена при вирусном гепатите В),  
7. клеточная смерть (при умеренных термических повреждениях, радиации, гипоксии, под действием цитотоксических противоопухолевых препаратов),  
8. роговая дистрофия (кератинизация) – вариант апоптоза.



Механизмы гибели клетки



# Αποπτοζ



2\_12.mov

# АПОПТОЗ



- Нормальный эпителий



- Сморщивание клетки



- Апоптотические тельца



- Фагоцитоз соседними клетками

**Спасибо за  
внимание**