

## *ЛЕКЦІЯ 2*



*Поняття про ушкодження  
Паренхіматозні дистрофії.  
Мезенхімальні дистрофії.  
Змішані дистрофії.*

*Автор: д.мед.н., професор Черно В.С.*



# ПЛАН ЛЕКЦІЇ



1. Вступ до патоморфології. Предмет і завдання патоморфології. Основні етапи розвитку патоморфології.
2. Методи патологоанатомічної діагностики. Методики патоморфологічного дослідження.
3. Морфологічні зміни клітин як відповідь на стресорне та токсичне пошкодження (паренхіматозні/клітинні дистрофії). Клітинні дистрофії: гіаліново-краплинна, гідропічна, жирова.
4. Морфологічні зміни екстрацелюлярного матриксу (строми) як відповідь на пошкодження (стромально-судинні дистрофії). Патоморфологія накопичення складних білків (гіаліноз) та ліпідів. Виснаження організму.
5. Патоморфологія кумуляції продуктів порушеного метаболізму. Розлади обміну заліза й метаболізму гемоглобиногенних пігментів. Патоморфологічні прояви порушення утворення меланіну, обміну нуклеопротеїдів та міді. Звапніння (кальциноз) тканин. Утворення каменів в органах.



# Актуальність теми

Патологічна анатомія становить невід'ємну частину теоретичної і практичної медицини і своїм корінням сягає в глибоку давнину. Як самостійна дисципліна вона розвивалася досить повільно через те, що розтин тіл померлих довго було заборонено. Тільки в XVI столітті почали накопичувати матеріали з патологічної анатомії хвороб, отримані під час розтину трупів.

Патологічна анатомія – складова частина патології (від грец. *rathos* - хвороба), яка є великою сферою біології та медицини, що вивчає різні аспекти хвороби. Патологічна анатомія вивчає структурні (матеріальні) засади хвороби. Це вивчення служить як теорії медицини, і клінічній практиці, тому патологічна анатомія – дисципліна науко-прикладна. При хворобі, яку слід розглядати як порушення нормальних життєвих функцій організму, як одну із форм життя, структурні та функціональні зміни нерозривно пов'язані. Функціональних змін, не обумовлених відповідними структурними змінами, немає.





Завданням патологічної анатомії є розробка вчення про діагноз. Завдання, які вирішує нині патоморфологія, ставлять її серед медичних дисциплін в особливу позицію: з одного боку – це теорія медицини, яка, розкриваючи матеріальний субстрат хвороби, є безпосередньо клінічною практикою; з іншого – це клінічна морфологія для встановлення діагнозу, що служить теорії медицини.

Цілі, що стоять перед патоморфологією, як наукою, так і галуззю практичної медицини, стануть досяжними, якщо вона матиме методи, що відповідають поставленим перед нею завданням. Тому ПА протягом багатьох років розробляла та вдосконалювала свої методи. На сучасному етапі розвитку потенційні можливості ПА суттєво розширилися завдяки новим методам дослідження. Це дає можливість діагностувати патологічні процеси як на макро-, так і на мікроскопічному рівнях, отримувати нові наукові факти, виявляти структурні основи патологічних процесів різних рівнях організації живої матерії.





## **Морфологічні методи, як наукові методи, включають три періоди:**

**1. Емпіричний період** - збір первинної (сенсорної) інформації про об'єкт дослідження, насамперед візуальної, далі тактильної, нюхової, рідше слухової (розміри, колір, характер поверхні, консистенція, вага, запах, звуки зміненої тканини, що видаються). В основі емпіричного періоду морфологічних методів дослідження лежить дескриптивний метод - метод опису, фіксації інформації, що сприймається, за допомогою вербальних символів (засобів мови, чисел).

Морфологічний метод опису макро- та мікрооб'єктів застосовується у своїй роботі патологоанатомами та судово-медичними експертами, а також лікарями багатьох інших спеціальностей. Лікарі клініко-лабораторної діагностики невід'ємно використовують морфологічні методи діагностики у своїй роботі. У той же час в арсенал клінічної діагностики стрімко увійшли прижиттєві візуалізують, по суті своїй морфологічні методи дослідження – рентгенологічна (оглядова, контрастна, ангіографія, комп'ютерна томографія), ультразвукова (УЗД, ЕхоКГ, УЗДГ), ендоскопічна (ФЕГДС, ФКС, гістероскопія, бронхоскопія, артроскопія, торако- та лапароскопія); діагностика, ядерномагнітнорезонансна томографія, сцинтиграфія і тд.



**2. Теоретичний період** – усвідомлення отриманої емпіричної інформації та її систематизація (аналіз). Ефективність цього періоду багато в чому залежить від повноти та широти теоретичних знань та практичних навичок дослідника, оскільки сприйняття емпіричної інформації безпосередньо відповідає принципу: «Ми бачимо (розпізнаємо) те, що знаємо».

**3. Період практичного виконання** – реалізація результатів дослідження у клінічній практиці (клініко-морфологічний аналіз). Результати морфологічного дослідження в медицині лягають в основу діагнозу, обґрунтовують тактику ведення хворого, дозволяють провести експертизу якості діагностики та лікування, що і визначає важливе практичне значення методу.





# Рівні спостереження структурних основ хвороб

- 1. Організовий рівень.** У цьому дослідженню піддається організм загалом у взаємозв'язку всіх його органів прокуратури та систем. Саме з цього рівня починається обстеження хворого – у клініках, трупа – у моргах;
- 2. Системний рівень.** Об'єктом дослідження є якась система органів і тканин (серцево-судинна система та ін.);
- 3. Органний рівень.** Макроскопічно вивчається окремий орган загалом неозброєним оком;
- 4. Тканинний та клітинний рівні.** При цьому вже за допомогою світлового мікроскопа визначають зміни тканин, клітин та міжклітинної речовини;
- 5. Субклітинний рівень.** На цьому рівні вдаються до використання електронного мікроскопа, що дозволяє спостерігати зміни ультраструктури клітин та міжклітинної речовини. Власне патологічні процеси субклітинного рівня здебільшого є першими структурними проявами захворювань;
- 6. Молекулярний рівень** організації живої тканини досягається при комплексному використанні таких методів досліджень, як електронної мікроскопії, цитохімії, радіоавтографії, імуногістохімії та ін., і, по суті, дозволяє досягти межі переходу патологічної анатомії в структурну біохімію.

## № Принцип/параметр

## Різновидності

1. Матеріал дослідження

1. Прижиттєвий (операційний, біопсійний, послід) матеріал.
2. Посмертний (трупний) матеріал
3. Експериментальний матеріал.

2. Об'єкт дослідження

1. Макроморфологічні об'єкти (тіло, частини тіла, органи частини органу, шматочки тканин)
2. Мікроскопічні об'єкти (гісто- та цитологічні препарати клітин).

культури

3. Рівні дослідження

1. Організмний.
2. Системний
3. Органний
4. Тканинний
5. Клітинний
6. Субклітинний.
7. Молекулярний.

4. Спосіб візуалізації

1. Макроморфологічний
2. Мікроскопічний (світлооптичний, електронно-мікроскопічний).

5. Спосіб ідентифікації

1. Базове гісто-, цитологічне забарвлення
2. Гістохімічна реакція
3. Імпрегнація
4. Флюоресценція
5. Імуногістохімічна реакція
6. Радіоактивна мітка.
7. Методи молекулярної біології



## Патанатомія включає два розділи:

1. Загальна патанатомія;
2. Спеціальна патанатомія.

У загальній патанатомії вивчаються загальнопатологічні процеси.

Їх 5 це:

1. ушкодження;
2. дисциркуляція;
3. запалення;
4. компенсаторно-приспосувальні процеси;
5. пухлини.

Пошкодження чи альтерація є універсальним загальнопатологічним процесом.

Без ушкодження немає хвороб.

Пошкодження стосується всіх рівнів структурної організації.

Це-8 рівнів:

1. молекулярний;
2. ультраструктурний;
3. клітинний;
4. міжклітинний;
5. тканинний;
6. органний;
7. системний;
8. організмівий.

При вивченні розвитку хвороб внаслідок ушкодження структур виділяють два розділи патології.

1. Етіологія.

2. Патогенез.

Етіологія - це вчення про причини пошкодження та хвороб.

Патогенез - це вчення про механізми розвитку ушкодження та хвороб.

Всі етіологічні фактори можна об'єднати у 7 груп:

1. Фізичні фактори: термічні висока та низька температури, механічні, променеві, електромагнітні коливання.

2. Хімічні: кислоти, луги, отруйні речовини, солі важких металів та інші.

3. Токсини - ендогенні та екзогенні отрути.

4. Інфекції.

5. Дисциркуляція.

6. Нервово-трофічні.

7. Метаболічні – порушення обміну речовин при голодуванні, авітамінозах, дисбалансі харчування.



# Патогенез

У цьому розділі вивчаються такі механізми пошкодження як характер дії фактора, що ушкоджує, який може бути – прямим і непрямим.

**Прямий** - це безпосереднє руйнування структури.

**Непрямий** – руйнування через гуморальні, нервові, ендокринні, імунні фактори.

Вивчається також глибина та вираженість ушкодження залежно від сили ушкоджуючого фактора та реактивності структур організму.

## **Характеристика ушкодження**

Воно може бути оборотним і необоротним. У розвитку ушкодження проходить кілька етапів, коли ушкодження від легких форм переходить до середньо-важких, важких і, нарешті, до загибелі структури. Загибель структури означає термін некроз.

Різновидом ушкодження є **дистрофія**. Це такий варіант ушкодження, коли структура частково зруйнована, але ще збережена та функціонує.

# Дистрофія

Розшифрування терміна: дис – розлад, трофіка – живлення. Тобто прямий переклад означає **розлад живлення**.

**Дистрофія** - це пошкодження клітинних та тканинних структур у відповідь на порушення їхньої трофіки.

**Трофіка** - це сукупність механізмів, що забезпечують функціональну та структурну організацію клітин та тканин в цілому.

Виділяють два типи трофічних механізмів:

1. **Клітинні;**
2. **Позаклітинні.**

**Клітинні механізми включають** структурні компоненти клітинної організації, що забезпечують внутрішньоклітинний обмін речовин. Клітина у своїй представляється як саморегулююча система, у якій задіяні органели цитоплазми, гіалоплазма і ядро.

**Позаклітинні механізми представлені:**

1. Транспортними системами кровоносних і лімфатичних судин;
2. Ендокринною системою;
3. Нервовою системою.



Дистрофії можуть бути результатом порушення клітинних та неклітинних механізмів трофіки. Тому можна говорити про **три групи дистрофій** залежно від порушення діяльності трофічних механізмів:

1. Дистрофії внаслідок порушення клітинних механізмів трофіки;
2. Дистрофії внаслідок порушення роботи транспортних систем;
3. Дистрофії внаслідок порушення діяльності нервової та ендокринної систем.

**При першій групі дистрофій** основною патогенетичною ланкою є ферментопатія. Вона може бути абсолютною відсутністю ферментів, відносно мало ферментів. При ферментопатіях розвиваються процеси накопичення попередніх метаболітів та блокування подальших біохімічних реакцій.

Накопичення метаболітів визначається терміном тезаурісмози – хвороби накопичення. Від грецького слова тезаурос – запас.

**Друга група дистрофій** пов'язана з порушенням діяльності транспортних систем, що забезпечують підвезення продуктів харчування та видалення шкідливих метаболітів. Головною патогенетичною ланкою при цьому є гіпоксія – зниження кількості кисню.

**При третій групі дистрофій** має місце порушення діяльності нервової та ендокринних систем. Головною патогенетичною ланкою в цьому випадку є нестача біологічних активних речовин – біоактиваторів – різноманітних гормонів та медіаторів.

## У розвитку дистрофій відзначаються такі морфогенетичні та біохімічні процеси:

1. Інфільтрація - накопичення білків, жирів, вуглеводів у клітинах і поза клітинами;
2. Спотворений синтез - синтез незвичайних речовин;
3. Трансформація – перехід одних речовин до інших - білків у жири, вуглеводів у жири тощо;
4. Декомпозиція (фанероз) – розпад білково-полісахаридних комплексів, білково-ліпопротеїдних комплексів.

## Класифікація дистрофій

У основу класифікації покладено 4 принципи:

1. Морфологічний;
2. Біохімічний;
3. Генетичний;
4. Кількісний.



За морфологічним принципом виділяють **три види дистрофій** залежно від того, що уражається первинно – паренхіма клітини або мезенхіма міжклітинні структури – строма судини.

1. Паренхіматозний – первинно уражаються клітини.
2. Мезенхімальний – первинно уражаються міжклітинні структури.
3. Змішаний – одночасне ураження і паренхіми, і мезенхіми.

За біохімічним принципом виділяють дистрофії з порушенням білкового, жирового, вуглеводного, мінерального, пігментного, нуклеопротеїдного обмінів.

За генетичним принципом виділяють дистрофії набуті та спадкові.

За кількісним принципом виділяють дистрофії локальні та поширені.

**Основний принцип – морфологічний.** У межах морфологічної класифікації працюють інші класифікації.

У результаті можна говорити про 3 види дистрофій:

1. Паренхіматозна дистрофія.
2. Мезенхімальна дистрофія.
3. Змішана дистрофія.

## Паренхіматозні дистрофії

За біохімічним принципом вони поділяються на:

1. Білкові – диспротеїнози;
2. Жирові – ліпідози;
3. Вуглеводні.

### Диспротеїнози

У цих дистрофій лежить порушення білкового обміну.

Виділяють 4 види білкових дистрофій:

1. Зерниста.
2. Гідропічна.
3. Гіаліновокрапельна.
4. Рогова.

**Зерниста дистрофія.** Синоніми – тьмяне, мутне набухання. Термін зернистий – відображає гістологічну картину патології. При цьому вигляді дистрофій цитоплазма замість гомогенної стає зернистою.

Терміни – мутне, тьмяне набухання свідчить про зовнішній вигляд пошкодженого органу. Суть патології – під впливом дії ушкоджуючого фактора відбувається збільшення мітохондрій, які надають цитоплазмі зернистого вигляду.

У розвитку зернистої дистрофії виділяють дві стадії:

- 1 – компенсації;
- 2 – декомпенсації.

На стадії компенсації мітохондрії збільшені, але не пошкоджені.

На стадії декомпенсації мітохондрії збільшені та дещо пошкоджені.

Однак ушкодження мітохондрій легке. У разі припинення дії ушкоджуючого чинника вони повністю відновлюють свою структуру.

**Мікроскопічно** відзначається в цитоплазмі клітин різних органів гепатоцитів, епітелії ниркових канальців, міокардіоцитах зернистість цитоплази. Стан мітохондрій розкривають лише електронно-мікроскопічні дослідження.

**Макроскопічний** вид органів:

**Нирка** дещо збільшена у розмірах, на розрізі тьмяна, каламутна.

**Печінка** в'яла, краї печінки закруглені.

**Серце** - в'яле, міокард тьмянний, каламутний, кольори вареного м'яса.

Причини зернистої дистрофії:

1. порушення кровопостачання органів;
2. інфекції;
3. інтоксикації;
4. фізичні, хімічні чинники;
5. Порушення нервової трофіки.

Значення і результат - процес оборотний, але при продовженні дії фактора, що ушкоджує, зерниста дистрофія переходить у більш важкий вид дистрофій.

Клінічне значення визначається масштабом дистрофії та локалізацією. При тотальному ураженні міокарда може настати серцева недостатність.



## Гідропічна (балонна) дистрофія

**Або рідка.** Характеризується появою рідких вакуолей у цитоплазмі. Локалізація – епітелій шкіри, гепатоцити, епітелій ниркових каналців, міокардіоцити, нервові клітини, клітини кори надниркових залоз та клітини інших органів.

**Макроскопія** – картина неспецифічна.

**Мікроскопія** – виявляються вакуолі, заповнені тканинною рідиною.

Електронна мікроскопія свідчить, що тканинна рідина накопичується насамперед у мітохондріях, структура яких повністю руйнується і від них залишаються бульбашки, заповнені тканинною рідиною.

У випадках вираженої гідропічної дистрофії замість клітини залишається одна велика вакуоль, заповнена цитоплазматичною рідиною. У цьому варіанті дистрофії всі органели цитоплазми клітини руйнуються, а ядро відтісняється на периферію. Такий варіант гідропічної дистрофії зветься балонна дистрофія.

Результат гідропічної дистрофії, особливо балонної, несприятливий.

Клітина може надалі загинути, а функція пошкодженого органу суттєво знижується.

Причини гідропічної дистрофії – інфекції, інтоксикації, гіпопротеїнемія при голодуванні та інші етіологічні фактори ушкодження.

## **Гіаліново-крапельна дистрофія**

Суть процесу – поява в цитоплазмі клітин глибокого білка як результат руйнування органел.

Локалізація – нирки, печінка та інші органи.

Причини – вірусні інфекції, алкогольні інтоксикації, тривале застосування естрогенів та прогестерону з метою запобігання вагітності.

Значення – функція клітин та загалом органу різко знижуються. Пошкоджена клітка надалі гине.

## **Рогова дистрофія**

Виражається в надмірній появі рогової речовини в ороговіє епідермісі або в місцях, де процеси зроговіння в нормі відсутні. Процес може бути місцевим та загальним.

Причини:

1. вади розвитку шкіри: іхтіоз - риб'яча луска - вроджена патологія, при якій на значній поверхні шкіри відзначається зроговіння епідермісу;
2. хронічне запалення;
3. авітаміноз;
4. вірусна інфекція.

Результат часто незворотній для ураженої клітини – вона гине. Але в загалом хворобу можна вилікувати у разі припинення дії причинного фактора.

Значення – місцеві осередки підвищеного зроговіння особливого клінічного значення немає. Але іноді з вогнищ ураження на слизовій оболонці лейкоплакії - білі плями - може виникати рак.

Поширений вроджений варіант рогової дистрофії іхтіоз – несумісний із життям. Хворі швидко гинуть.

Хвороби накопичення при порушенні метаболізму амінокислот також відносяться до білкових паренхіматозних дистрофій.

Найчастіше відзначається 3 види патології:

1. Фенілкетонурія.
2. Гомоцистінурія.
3. Тирозиноз.

## Фенілкетонурія

Фенілкетонурія – захворювання пов'язане з дефіцитом ферменту феніл-аланін-4 гідролаза. При цьому відзначається накопичення феніл-піровиноградної кислоти. Клініка: недоумство (деменція), судоми, дефекти пігментації світле волосся, блакитні очі, дерматити, екземи, мишачий запах. Відзначаються також епілептиформні напади, підвищена збуджуваність, агресивність, потемніння сечі.

Патоморфологія:

1. Демієлінізація волокнистої глії центральної нервової системи.
2. Жирова дистрофія печінки.
3. Ангіоматоз.
4. Гіпоплазія тимусу.
5. Зникнення нервових клітин мозку.
6. Судинна патологія очей.





## Гомоцистинурія (цистиноз)

Клініка:

1. Розумова відсталість;
2. Підвивих кришталика;
3. Тромбоемболія;
4. Судоми.

Патоморфологія: дистрофія та некроз клітин головного мозку, печінки, нирок, дисплазія кісткової тканини.

## Тирозиноз

В основі хвороби лежить дефіцит тирозинтрансферази.

Уражаються центральна нервова система, печінка, нирки, кістки.

Часто поєднується із цистинозом. Рідкісна патологія.

# Ліпідози

Ліпіди є одним із компонентів білково-ліпідних комплексів, що становлять основу клітинних мембран.

Типи ліпідів:

1. Фосфатиди – є скрізь, особливо їх багато в центральній нервовій системі.

2. Стериди – ефіри жирних кислот + циклічні спирти (стерини).

Широко поширений клас речовин, які грають велику роль організмі (холестерин, холестероїди).

3. Сфінголіпіди: сфінгомієліни, цереброзиди, гангліозиди. Їх особливо багато у центральній нервовій системі.

4. Віск - клас речовин, близький до жирів.

У цитоплазмі відзначаються і нейтральні жири, основним депо яких є жирова тканина. Вони є сполуками гліцерину (луг) і жирних кислот (кислоти).

Гістохімічно нейтральні жири виявляються на заморожених зрізах за допомогою фарбування судан 3. Фарбуються в яскраво-червоний колір.

# Паренхіматозна жирова дистрофія

Локалізується там, де й білкова дистрофія. Обидві дистрофії часто поєднуються.

Макроскопічний вид уражених органів має особливості.

**Серце** - збільшено в розмірі, шлуночки розширені (дилатація), міокард в'ялий, глинистого вигляду. Під ендокардом видно жовті смуги. Ця картина отримала назву тигрового серця.

**Печінка** збільшена, тістуватої консистенції, охряно-жовтого кольору, при розрізі на лезі ножа залишаються скупчення як нальоту жиру.

**Нирки** збільшені, в'ялі, відзначаються жовті дрібні плями під капсулою та на розрізі.

Мікроскопічна картина - у цитоплазмі кардіоміоцитів, епітелію ниркових каналців, гепатоцитів визначаються включення жиру у вигляді дрібних, середніх та великих крапель.

Біохімічний склад їх складний. Це можуть бути нейтральні жири, жирні кислоти, фосфоліпіди, холестериди.

Причини паренхіматозних ліпідозів:

1. тканинна гіпоксія (особливо часто у міокарді);
2. інфекції – туберкульоз, нагноєні процеси, сепсис, віруси, алкоголь;
3. інтоксикації - фосфор, миш'як, солі важких металів, алкоголь;
4. авітамінози;
5. голодування – аліментарна дистрофія.

**Вихідні варіанти:**

1. При трохи вираженому процесі – патологія оборотна;
2. У випадках дуже вираженого процесу може настати загибель клітини – некроз.

Значення – зниження функції органів до розвитку недостатності, особливо небезпечно та швидкоплинно протікає ушкодження міокарда. Розвивається серцева недостатність та смерть хворого.



## **Вуглеводні паренхіматозні дистрофії**

Вуглеводи – особливий клас біохімічних сполук.

У живих тканинах виділяють такі види складних вуглеводів (полісахаридів):

1. Глікоген.
2. Мукополісахариди.
3. Глюкопротеїди.

Тому виділяють такі види вуглеводних паренхіматозних дистрофій:

1. Глікогеноз.
2. Мукополісахаридози.
3. Глюкопротеїдоза.

### **Глікогенози**

Вони можуть бути спадковими та набутими.

Набуті особливо часто мають місце при цукровому діабеті, коли відбувається зменшення глікогену в гепатоцитах, як результат його підвищеного розпаду та перетворення на глюкозу, що накопичується в крові, лімфі та тканинній рідині. Відзначається також підвищена глюкозурія (вихід глюкози до сечі).

## Спадкові глікогенози

Це група хвороб, у яких немає повного розщеплення глікогену внаслідок дефіциту ферментів. Глікоген накопичується в цитоплазмі гепатоцитів, міокардіоцитів, епітелії ниркових каналців, скелетній мускулатурі, в клітинах кровотворної тканини.

Клініко-патоморфологічні варіанти хвороби:

1. Паренхіматозний: уражаються печінка та нирки.
2. М'язово-серцевий: уражаються скелетна мускулатура та серце.
3. Паренхіматозно-м'язово-серцевий: уражаються печінка, нирки, скелетна мускулатура, міокард.
4. Паренхіматозно-кровотворний: уражаються печінка, нирки, селезінка, лімфатичні вузли.

**Патоморфологія:** органи збільшені у розмірах, особливо печінка, селезінка, колір органів – блідий. Мікроскопічно відзначається збільшення клітин у розмірах та накопичення глікогену.

**Біохімічні особливості** – у клітинах може накопичуватися звичайний глікоген, довгий глікоген та короткий глікоген.

# Мукополісахаридози

буде представлений у розділі мезенхімальних дистрофій

## Глюкопротеїдози

1. Набуті.

2. Спадкові.

1. Набуті.

- слизова дистрофія

- колоїдна дистрофія

Слизова дистрофія – накопичення слизових мас у цитоплазмі клітин. Відзначається при респіраторних інфекціях, бронхіальній астмі в епітелії бронхів, ракових клітинах при слизовому раку шлунка. Макроскопічно – ознаки ослизнення, мікроскопічно – поява перснеподібних клітин (клітин цитоплазма яких заповнена слизом, а ядро відтіснене на периферію та сплющене, чому клітина нагадує перстень).

Колоїдна дистрофія відзначається при колоїдному зобі та колоїдному раку. Результат процесу - зворотний розвиток або загибель клітини з наступними склерозом та атрофією.



## 2. Спадкові.

Особлива хвороба – муковісцидоз.

Мукос – слиз, віскус – пташиний клей.

Головне: накопичення густої в'язкої слизу, яка виробляється епітелієм слизових органів дихання та шлунково-кишкового тракту.

В результаті відбувається утворення кист та розвиток запальних процесів та некрозу.

Виділяють: 5 форм хвороби:

1. кишково-легенева;
2. кишкова;
3. випадання прямої кишки;
4. цироз печінки;
5. меконіальний ілеус.

Описана вперше у 1936 році як уроджений кистозний фіброз підшлункової залози.

## У підсумку можна говорити про 3 види дистрофій:

1. Паренхіматозну дистрофію.
2. Мезенхімальну дистрофію.
3. Змішану дистрофію.

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

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

### I. Залежно від виду порушеного обміну речовин:

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

## II. Залежно від локалізації процесу:

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

## III. Залежно від поширення процесу:

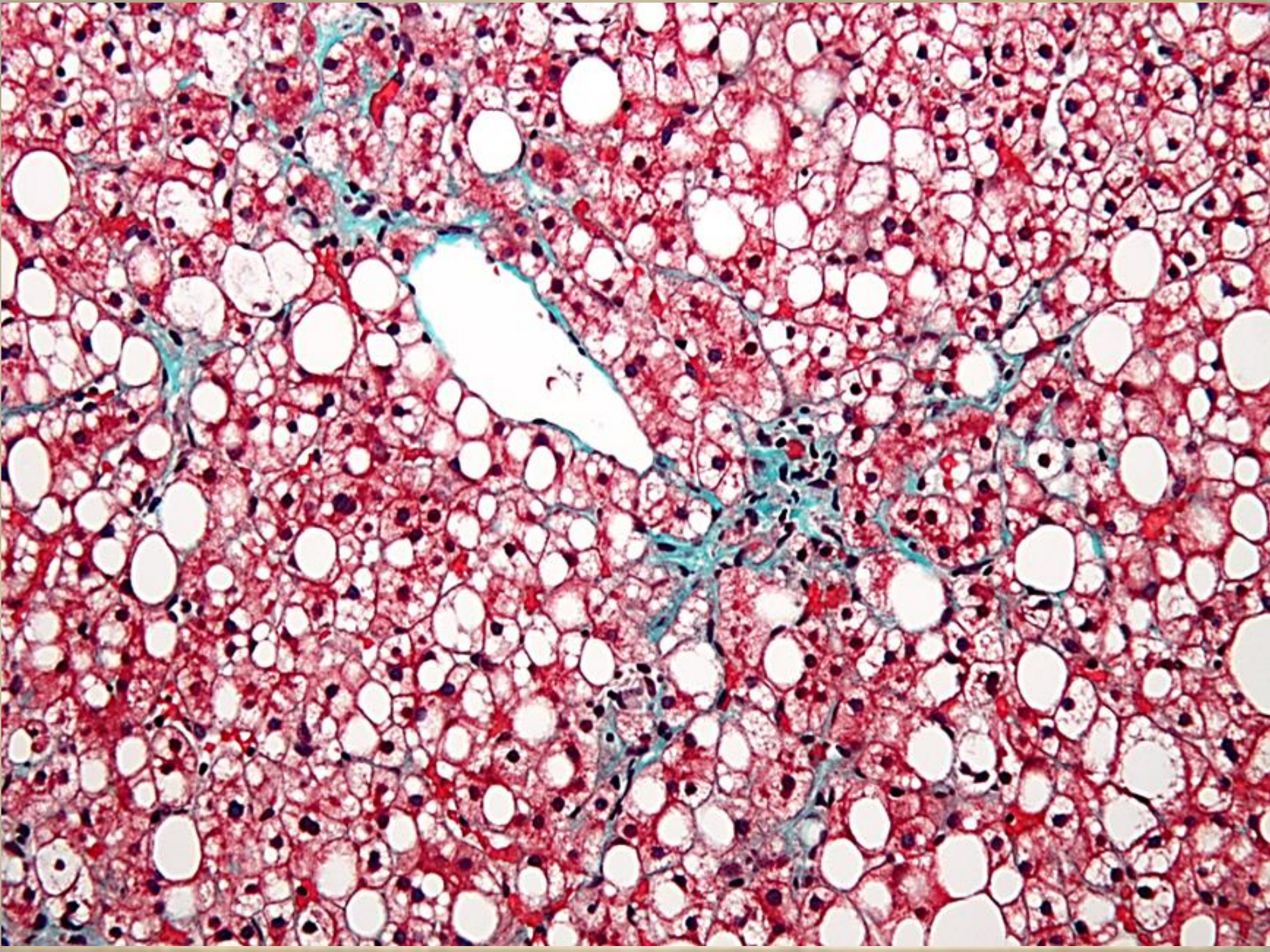
1. Загальні;
2. Місцеві.

## IV. Залежно від походження:

1. Спадкові;
2. Набуті.

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







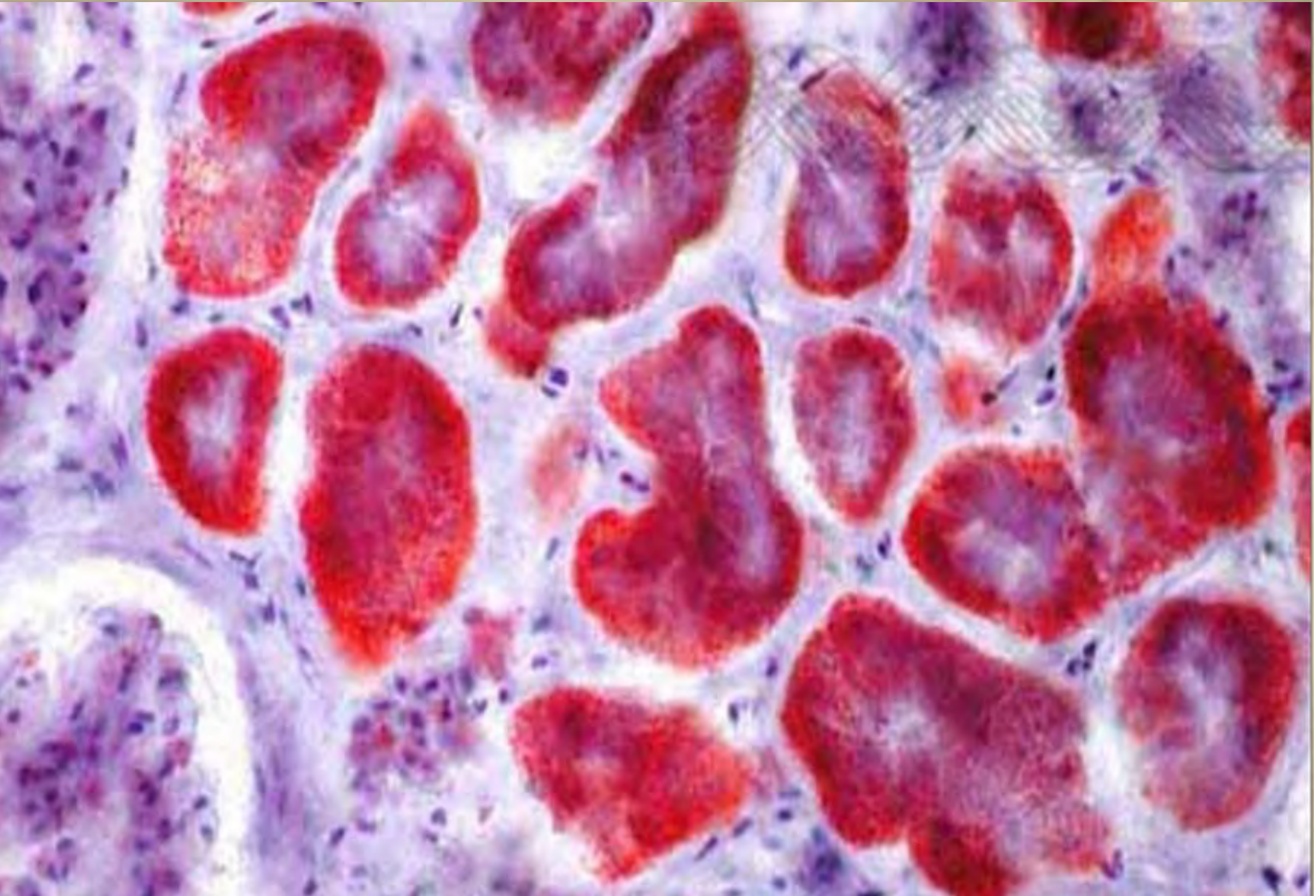
© 2008 Boroda



© 2008 www.forens-rus.net

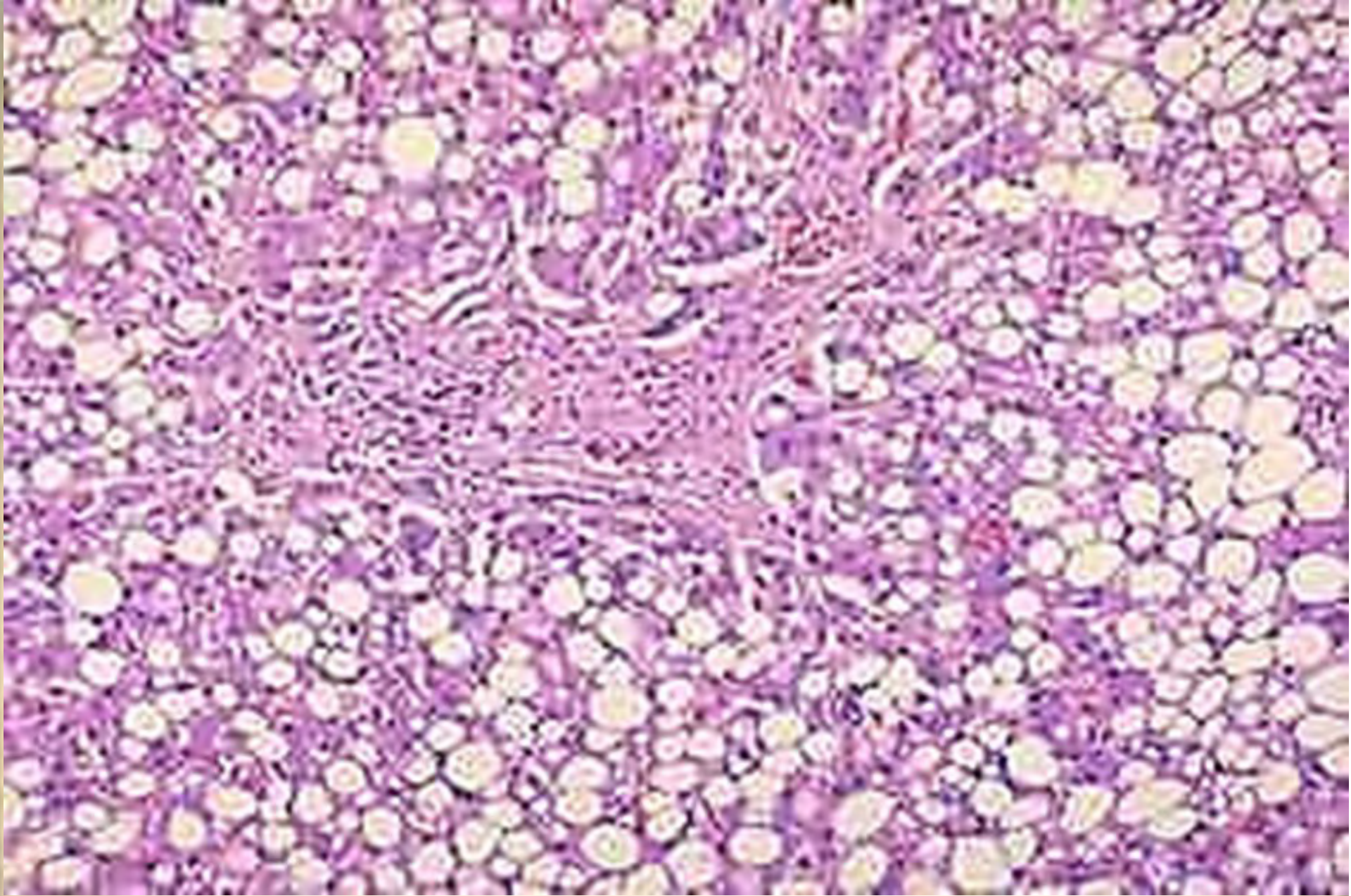
Великокрапельна жирова дистрофія печінки





Жирова дистрофія каналців нирки





Гідропічна дистрофія гепатоцитів