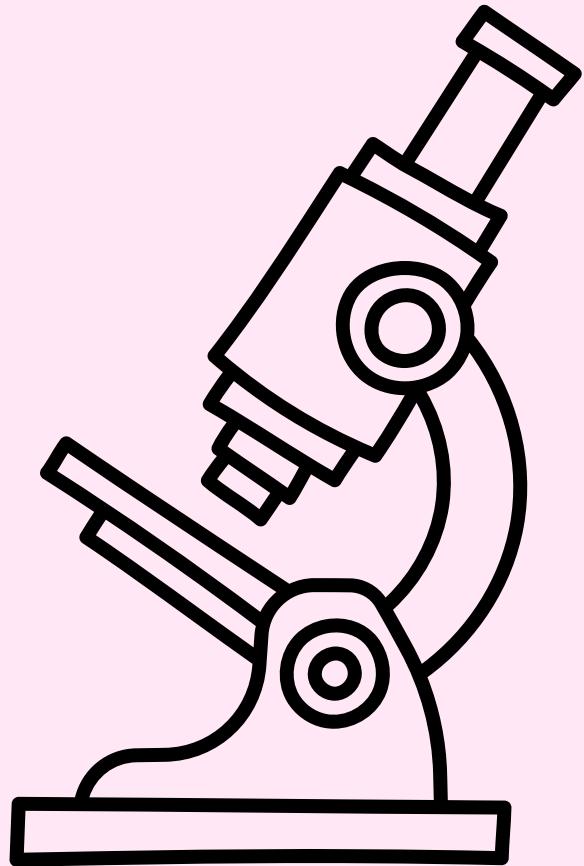




# HelpKrok

by j.helpNNU

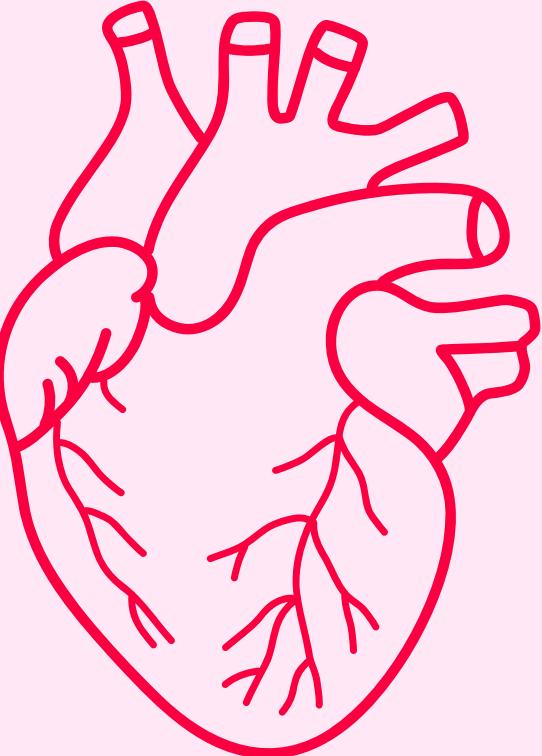


Розділ: Фундаментальні медико-біологічні  
знання

Підрозділ: Основні патологічні процеси



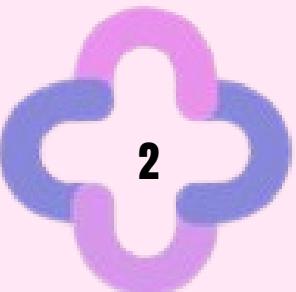
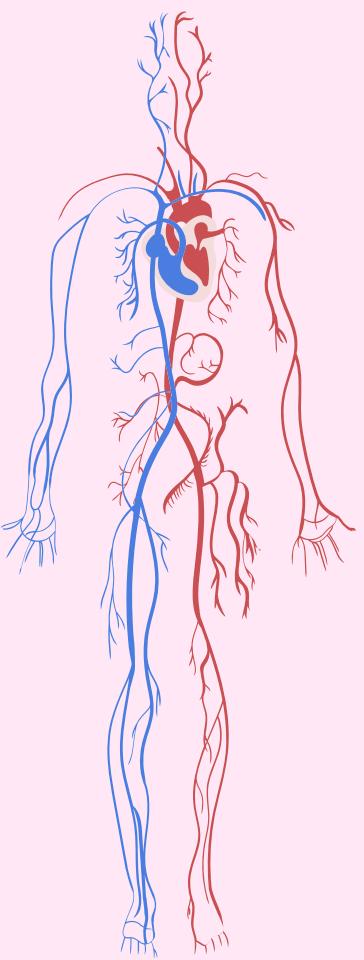
# Патогенез розладів кровообігу і їх прояви

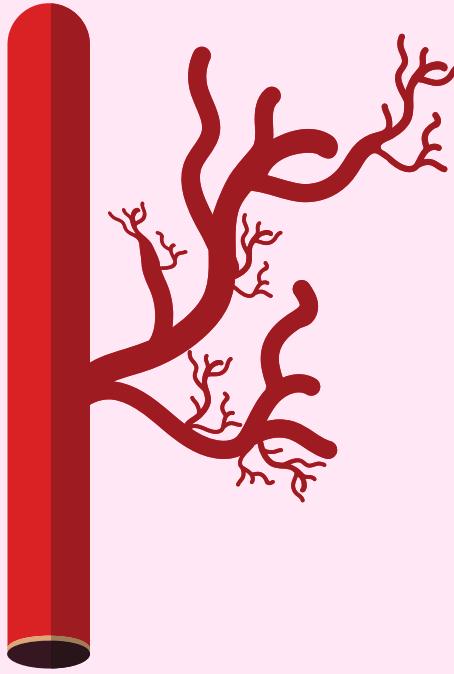


**Гіперемія** — переповнення кров'ю судин кровоносної системи будь-якого органу або ділянки тіла.

Розрізняють:

**активну гіперемію або артеріальну**, залежну від збільшеного припливу артеріальної крові та **венозну гіперемію**, зумовлену ускладненням відтoku венозної крові.





**Артеріальна гіперемія** – підвищене кровонаповнення органа чи тканин артеріальною кров'ю, через надмірний її приплив. В місці, де це відбувається, наявне **почервоніння та підвищення температури**.

**Венозна гіперемія** - це теж підвищене кровонаповнення орга чи тканини, але уже венозною кров'ю, яке пов'язане із затрудненим відтоком крові. Застій венозної крові > розширення вен і капілярів > сповільнення в них кровотоку > гіпоксія > підвищення проникності судин > набряк



### 1. Загальне венозне повнокрів'я

**Гостре загальне венозне повнокрів'я** - є проявлом синдрому гострої серцевої недостатності:

При гострій серцевій недостатності (лівошлуночковій) розвивається набряк легень

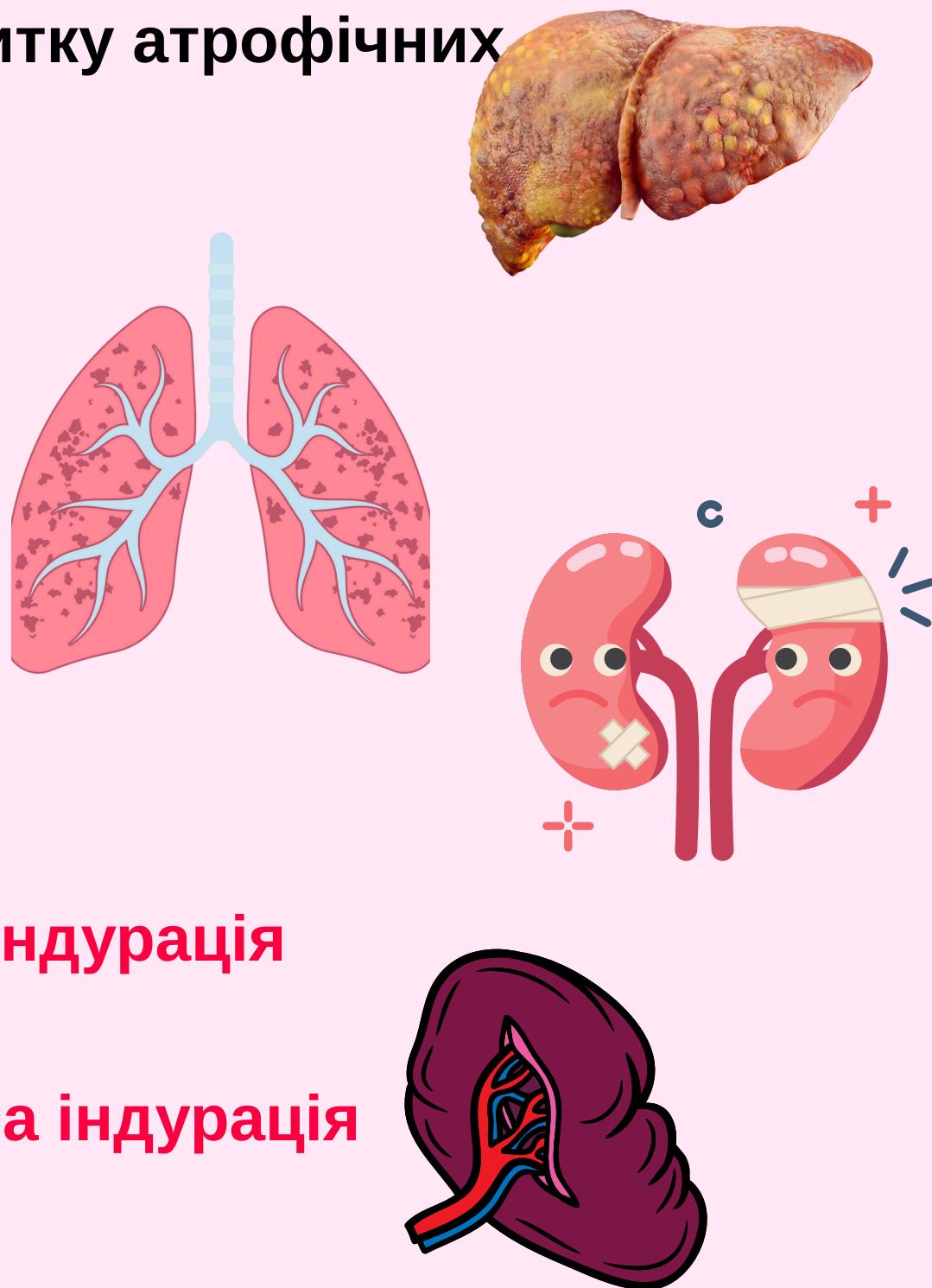
Спостерігається плазматичне просякання (**плазморагія**), набряк, стази в капілярах, діапедезні крововиливи, в паренхіматозних органах розвиваються дистрофічні та некротичні зміни.



**Хронічне загальне венозне повнокрів'я** – є проявом синдрому хронічної серцевої недостатності. При цьому спостерігається хронічна гіпоксія, плазморагія, набряк, стаз, крововиливи, дистрофічні зміни та некроз, що в подальшому призвожить до розвитку атрофічних та склеротичних змін — паренхіма заміщується сполучною тканиною.

**Розвивається застійне ущільнення (індурація) органів і тканин.**

- Печінка – збільшена, щільна, краї округлі, на розтині сіро-жовта поверхня з темно-червоним крапом, схожа на мускатний горіх – **мускатна печінка**. Мікроскопічно **повнокрів'я центральних відділів часточок**.
- Легені – утворюються множинні крововиливи, які обумовлюють **гемосидероз легень**, і розвиток сполучної тканини – склероз. Легені стають великими, бурими, ущільненими – **бура індурація легень**.
- Нирки – стають збільшеними, щільними і ціанотичними – **ціанотична індурація нирок**.
- Селезінка – збільшена, щільна, темно-вишневого кольору – **ціанотична індурація селезінки**



**2. Місцеве венозне повнокрів'я** спостерігається при утрудненні відтоку венозної крові від органа через перешкоду (**закриття просвіту вени тромбом**), що також призводить **до** розвитку індурації органу в якому це відбувається.

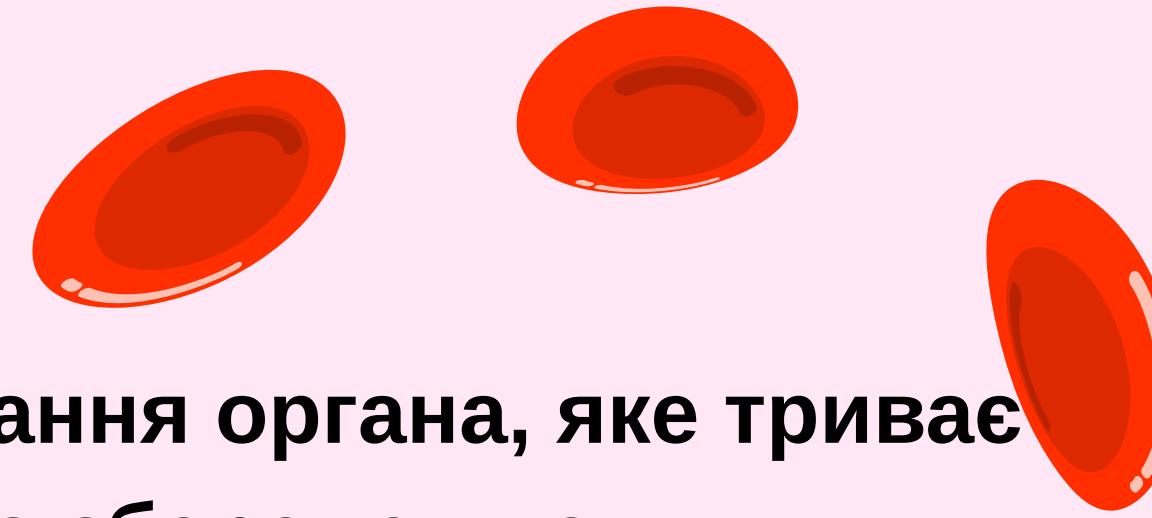
## Також можна виділити:

**Колатеральна гіперемія** – спрямування кров'яного русла по колатеральних судинах. Це пов'язано з утрудненням кровотоку по магістральному артеріальному стовбуру, закритому тромбом або емболом.

**Гіперемія після анемії** – розвивається, коли **фактор**, який викликає стиснення артерії (**накопичення асцитичної рідини в черевній порожнині**), швидко усувається. Тоді судини раніше знекровленої тканини різко розширяються і переповнюються кров'ю, що може привести до недокрів'я інших органів, наприклад, **недокрів'я головного мозку**, у зв'язку із перерозподілом крові.

**Гостре недокрів'я** – характеризується зникненням глікогену з тканини, зниженням активності окиснюально-відновних ферментів і деструкцією мітохондрій. При тривалому недокрів'ї розвивається атрофія паренхіми і склероз.

**Гематома** – згорнута кров, яка заповнює порожнину/ організму.



**Гостра ішемія** — це раптове погіршення кровопостачання органа, яке триває не більше 14 днів і потенційно загрожує його збереженню.

**Хронічна ішемія** — це поступове погіршення кровопостачання органів.



Раптове припинення перфузії тканин органу порушує їх функцію, що призводить до їх загибелі. Найбільш чутливі до ішемії нерви, — регресивні ураження яких виникають вже через 10–15 хв ішемії. При подальшому перебігу хвороби (залежно від вираженості порушень периферичної перфузії) можуть виникнути їх незворотне пошкодження (зазвичай у випадку ішемії, яка триває  $>1$ –2 год). У поперечносмугастих м'язах перші вогнища некрозу з'являються через 4 год ішемії; успішна реваскуляризація зазвичай дозволяє відновити життєздатність м'язів, якщо вона проводиться досить рано (протягом перших 4–12 год, залежно від ступеня ішемії). Некроз шкіри виникає через 12–24 год ішемії.

# Причини гострої ішемії

## 1) емболія

- а) серцевого походження (80 % випадків) — найчастіше (>50 %), пов'язана з фібриляцією передсердь, в інших випадках — зі штучним клапаном серця, інфарктом міокарда, аневризмою серця, серцевою недостатністю, пухлинами серця (особливо міксомою лівого передсердя). Емболія також може бути пов'язана з виникненням інфекційних ускладнень — мікроемболія характерна для інфекційного ендокардиту; великі емболії частіше спостерігаються при запаленні стафілококової етіології.
- б) матеріалом з аорти та великих артерій (~20 %) — з аневризм або атеросклеротичних бляшок.

## 2) артеріальний тромбоз — рідко в незмінених артеріях, як правило, це ускладнення стенозу артерії

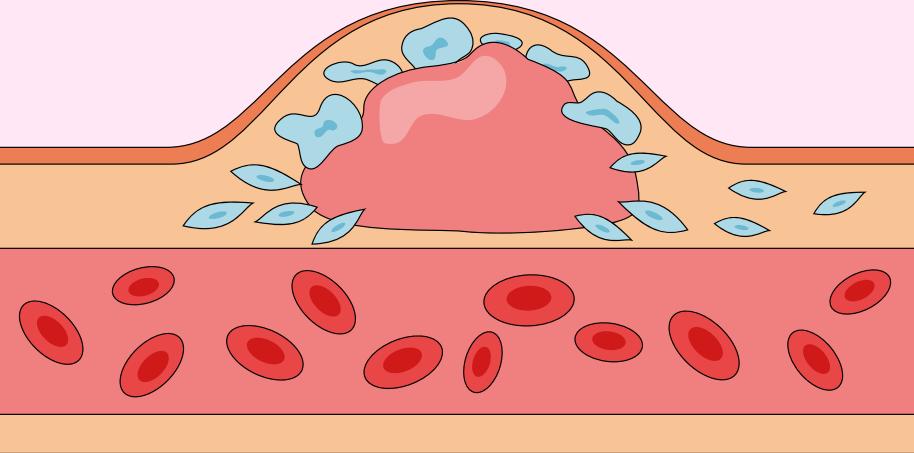
на фоні атеросклерозу або аневризми. У пацієнтів без коронарної хвороби та атеросклерозу периферичних артерій можна підозрювати в таких випадках вроджену або набуту тромбофілію.

## 3) тромбоз кондуїту або судини, на якій проводилася реваскуляризація (15 %)

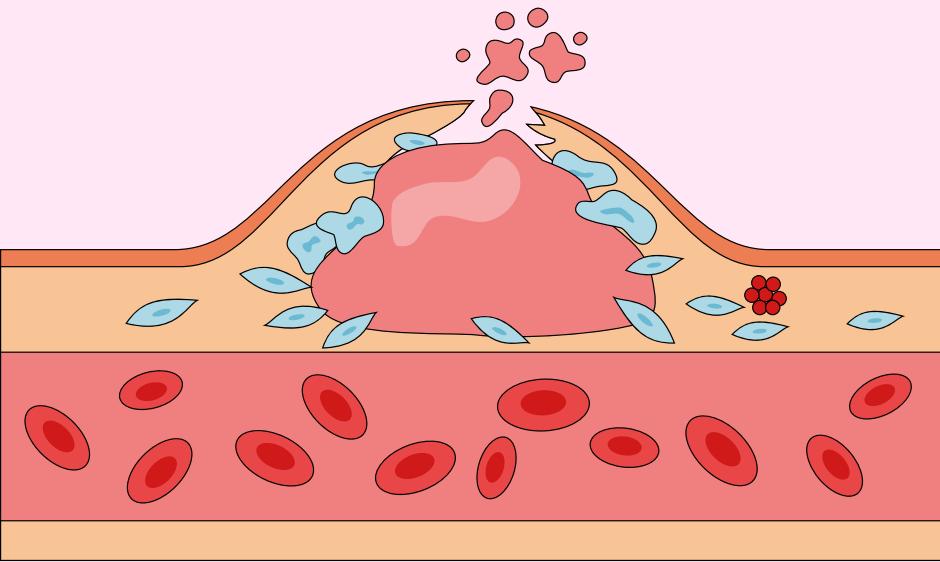
## 4) травма або розшарування (2 %)

## 5) синдром защемлення

## 6) стани гіперкоагуляції.



**ІНФАРКТ** (лат. *infarctus* < *infarcire* — начиняти, наповнювати, утискувати; син. дискуляторний некроз) — осередковий некроз органа, що є наслідком раптового порушення місцевого кровообігу. Термін «І.» був запропонований Р. Вірховом для позначення змертвілої ділянки тканини, інфільтрованої еритроцитами. Безпосередньою причиною розвитку І. є перешкоджання кровотоку, що раптово виникає у відповідному відрізку артерії. Спочатку було зроблено припущення, що І. розвивається лише в органах з так званими кінцевими артеріями, які не мають анастомозів. У подальшому було встановлено, що анастомози між кінцевими розгалуженнями артерій є в усіх органах, хоча ступінь їх вираженості неоднаковий.



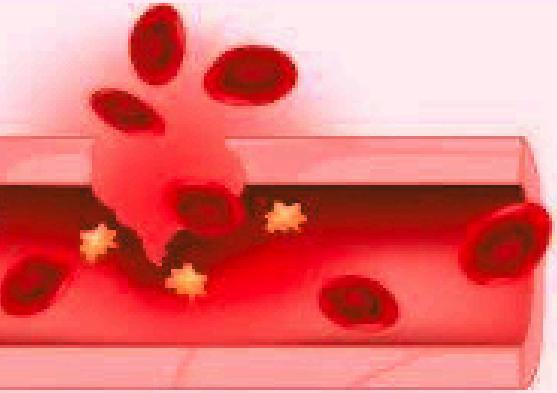
**Розрізняють три види І.: білий (ішемічний, анемічний), червоний (геморагічний), білий з геморагічним поясом.**

**Білі (ішемічні) І.** виявляють **у нирках, селезінці, головному мозку, міокарді**. Вони трикутної форми, **жовтувато-білого кольору** (звідси назва білий), досить різко відмежовані від оточуючої тканини, щільної консистенції. Виникають у зв'язку з повним припиненням течії крові в судині та її розгалуженнях. Некроз у таких випадках завжди спочатку має характер сухого коагуляційного.

**Червоні (геморагічні) І.** виникають **у легенях, кишечнику, іноді в селезінці і головному мозку**, як правило, в умовах декомпенсації кровообігу і венозного застою: в легенях — при серцевій недостатності різного походження, в селезінці — при тромбозі її вени, в головному мозку — при тромбозі яремних вен або синусів твердої мозкової оболонки. Геморагічний І. трикутної форми, на розрізі **темно-червоного кольору**, що визначає його назву, досить різко відмежований від оточуючої тканини. Згодом І. блідне внаслідок гемолізу еритроцитів.

**Білий І. з геморагічним поясом** (білого або світло-сірого кольору з темно-червоним обідком) виявляють **у серці і селезінці, іноді в нирках**. Зона крововиливу виникає у зв'язку з тим, що рефлекторний спазм по периферії І. швидко змінюється паралітичним розширенням і переповненням кров'ю капілярів з розвитком явищ престазу, стазу і діапедезного крововиливу.

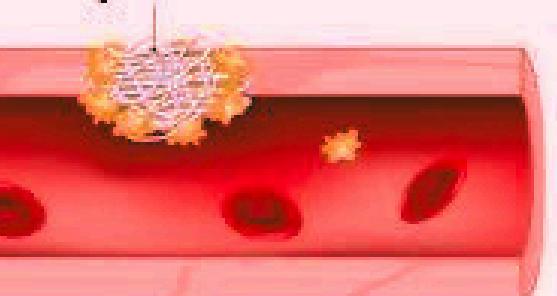
**Тромбоз – згортання крові в просвіті судини. Цей каскад відбувається прижиттєво.**  
**Тромб – прикріплюється до стінки судини в місці її пошкодження, крих місцях.**



Тромб із тромбоцитів



Фібрин



Розсмоктування тромбу -

**Фібриноліз**

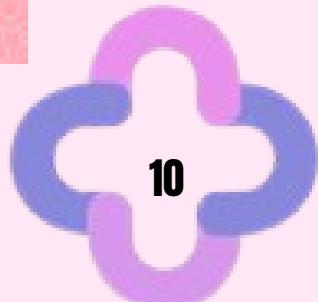
Пошкодження судини  
Спазм судини

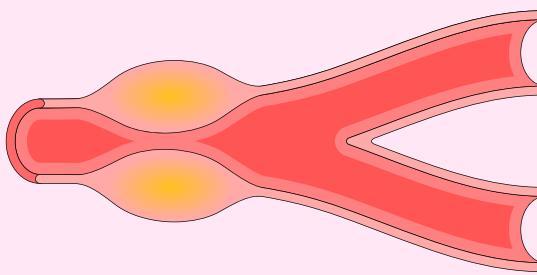
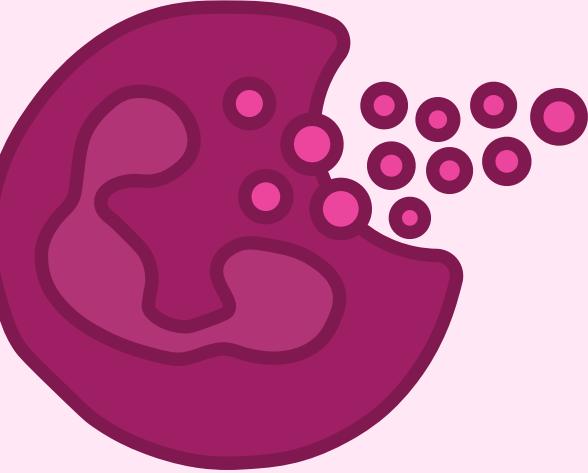
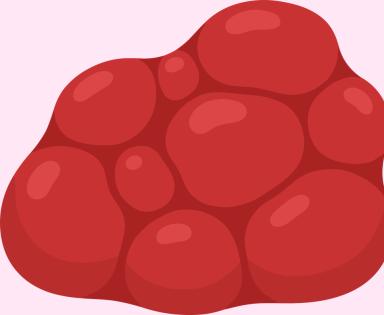
## Тромбоцитарний каскад

Агрегації тромбоцитів. Тромб утворює "затор", який попереджає втрату крові під час загоєння рани.

## Коагуляційний каскад

Утворення сітки із фібрину.  
Загоєння рани.





## Виділяють:

- 1) **Білий тромб** – складається з **тромбоцитів, фібрину і лейкоцитів**.
- 2) **Червоний тромб** – крім тромбоцитів і фібрину, вміщує **велику кількість еритроцитів**.
- 3) **Змішаний** – пістрявий зовнішній вигляд (**нерівномірне розташування фібрину і зруйновані формені елементи крові**), присутні елементи як білого так і червоного тромбу.

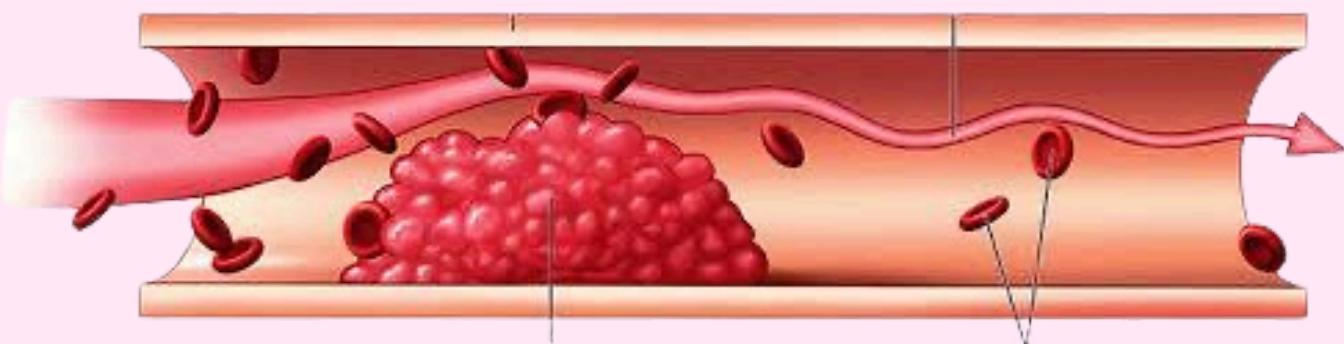
**Пристінковий** – просвіт судини лишається вільним для кровотоку.

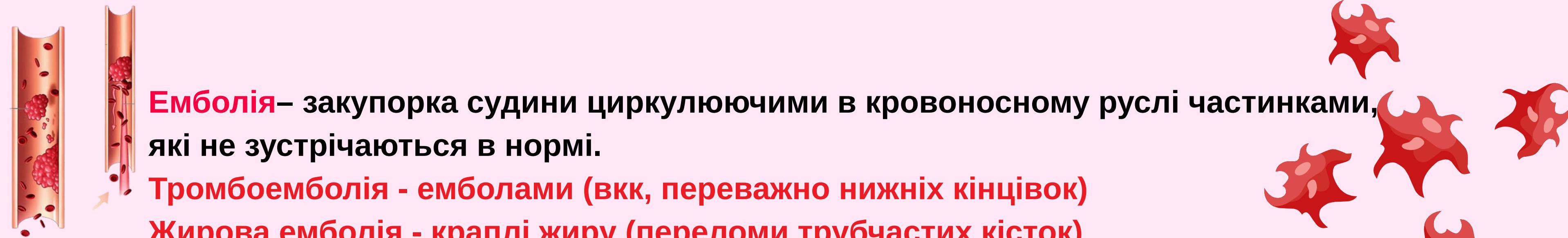
**Обтуруючий** – закриває просвіт судини.

**Дилатаційний тромб** – тромб в **аневризмах** судин.

## Наслідки тромбомбозу:

- **Асептичний аутоліз тромбу** - під впливом протеолітичних ферментів лейкоцитів (сприятливий наслідок)
- **Септичний лізис тромбу** – виникає при проникенні в тромбоемболічні маси **гноєрідних бактерій** (несприятливий)





**Емболія** – закупорка судини циркулюючими в кровоносному руслі частинками, які не зустрічаються в нормі.

**Тромбоемболія** - емболами (вкк, переважно нижніх кінцівок)

**Жирова емболія** - краплі жиру (переломи трубчастих кісток)

**Тканинна** - пошкодження клітинами/тканинами (механічне пошкодження)

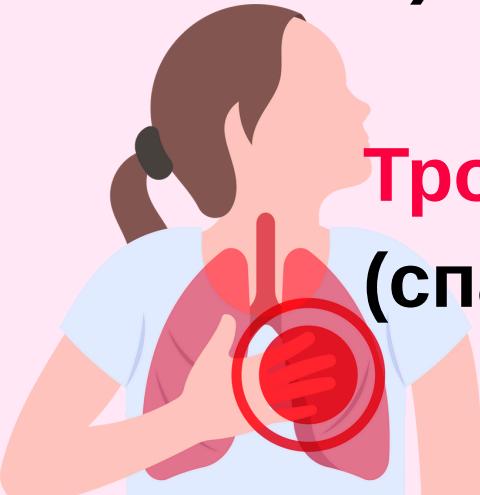
**Газова** - зміна барометричного тиску (водолази)

**Повітряна** - потрапляння повітря у кровотік (пневмоторакс)

**Тромбоемболія легеневої артерії:** відрив тромба вен великого кола кровообігу (**глибокі вени нижніх кінцівок**) > праве передсердя > правий шлуночок > тромбоемболія легеневої артерії

а) тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії > геморагічний інфаркт легені

б) тромбоемболія великих гілок легеневої артерії > раптова смерть від асфіксії



**Тромбоемболія основного стовбура легеневої артерії** - пульмокоронарний рефлекс (спазм бронхіального дерева, гілок легеневої артерії та коронарних артерій серця).



**Мікроциркуляторні порушення кровообігу** – це комплекс патологічних станів, при яких порушується адекватний кровообіг у дрібних судинах (артеріолах, капілярах та венулах), що призводить до недостатнього кровопостачання тканин і органів. Симптоми можуть включати головний біль, запаморочення, оніміння кінцівок, зниження пам'яті та концентрації уваги, порушення координації, а також набряки та задишку в разі ураження серцево-судинної системи.

**Ці порушення можуть бути викликані низкою факторів**, зокрема:

- **Захворювання судин:**

атеросклероз, запальні захворювання артерій, порушення венозного відтоку.

- **Серцево-судинні захворювання:**

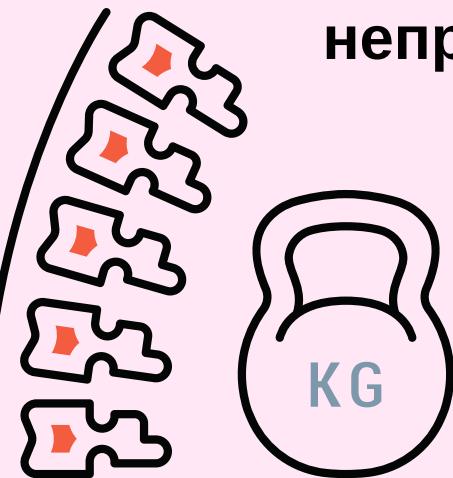
порушення роботи серця, підвищення артеріального тиску.

- **Інші захворювання:**

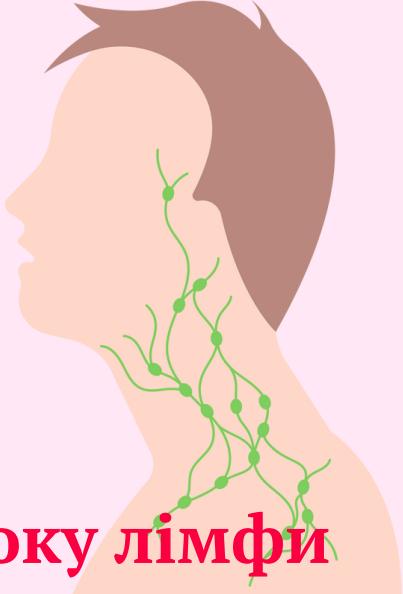
остеохондроз, хвороби дихальної системи, що знижують насиченість крові киснем, пухлини.

- **Неправильний спосіб життя:**

неправильне харчування, низька фізична активність, стреси.



# Порушення лімфообігу

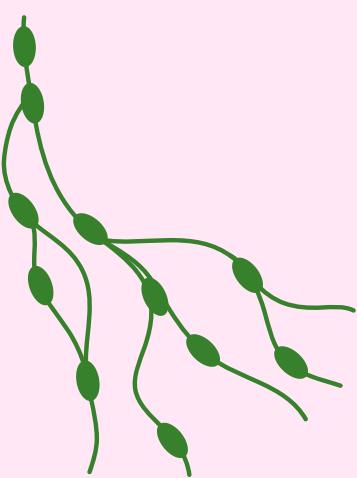


**Лімфедема** - виникає при механічній недостатність лімфообігу при наявності **перешкоди для току лімфи** (пухлина, збільшення органу, що призводить до здавлення лімфатичної судини), що спричиняє її застій.

**Хронічна набута місцева лімфедема** – розвивається у зв'язку із стисненням лімфатичних судин, з хронічним запаленням, склерозом або **видаленням** значної групи лімфатичних вузлів > **стаз лімфи** > збільшується проникність лімфатичних капілярів і судин > **лімфорея** (лімфа витікає у зовнішнє середовище або у внутрішнє, заповнює природні порожнини організму).

**Хільозний асцит** – накопичення хільозної рідини (біла, схожа на молоко рідина – лімфа із високим вмістом жирів) в черевній порожнині при різкому застоЯ лімфи в органах черевної порожнини (пухлина).

**Хілоторакс** – накопичення хільозної рідини в плевральній порожнині.





## Класифікація набряків за причиною:

- **Застійні**– при **флеботромбозі, тромбофлебіті, здавлюванні вен**
- **Серцеві**– виникають при **підвищенні гідростатичного тиску**
- **Ниркові**– при **нефротичному синдромі** протеїнурія > гіпопротеїнемія > зниження онкотичного тиску
- **Дистрофічні**– у зв'язку із недостатнім вмістом білків у харчах. За патогенезом вони також онкотичні (гіпопротеїнемія). Сюди ж відносяться **кахектичні набряки**.



# Набряки

**Онкотичні набряки** механізм виникнення (зниження онкотичного тиску)

- а) **порушення утворення альбумінів** в печінці (гепатит або білкове голодування)
- б) **втрата білків** через нирки внаслідок **гломерулонефриту**: зниження онкотичного тиску плазми крові, що призводить до переходу води із судинного русла в міжклітинну рідину (мало альбумінів щоб тримати воду в судинах), як наслідок, отримуємо набряки.



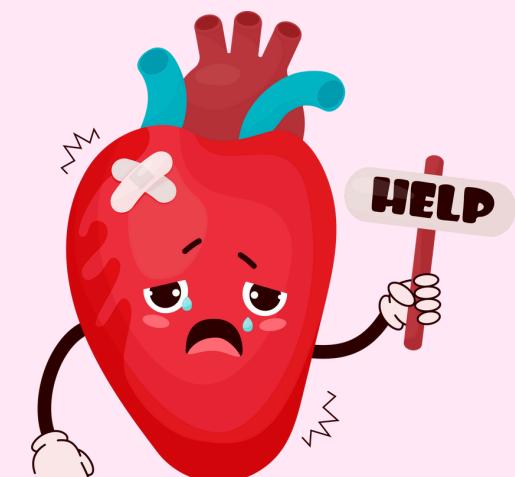
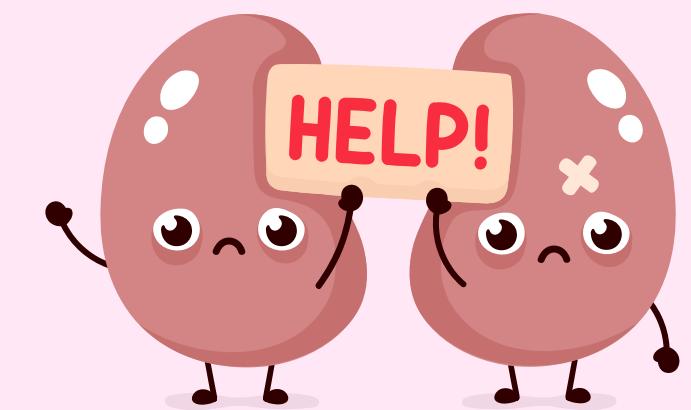
**Гідродинамічні набряки**

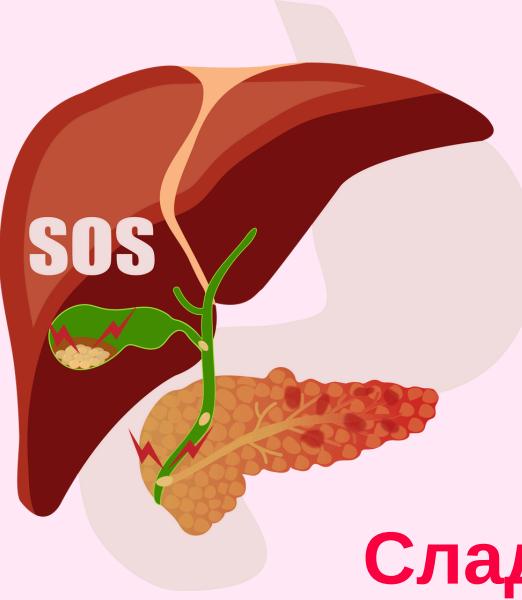
- а) **при застійній серцевій недостатності:**

– внаслідок порушення відтоку крові і застою у венах, виникнення гіпоксії і збільшенні проникності судин

- б) **при цирозі печінки:**

– збільшення гідростатичного тиску крові в системі ворітної вени





**Сладж-синдром** — це патологічний стан, за якого в жовчному міхурі утворюється осад (сладж) з кристалів холестерину, пігментів та солей кальцію через застій та зміну складу жовчі. Він часто є початковою стадією жовчнокам'яної хвороби і може виявлятися випадково на УЗД, а також призводити до симптомів, таких як біль у підребер'ї, нудота та гіркота в роті.

### Причини утворення сладжу

**Зміна складу жовчі** — Порушення нормального співвідношення компонентів жовчі, зокрема, перенасичення її холестерином, створює умови для його кристалізації.

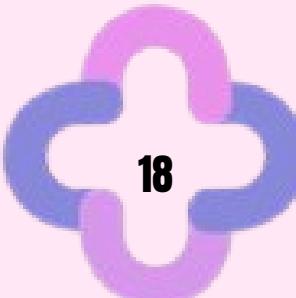
**Застій жовчі** — Порушення відтоку жовчі з жовчного міхура призводить до її згущення та накопичення осадів.

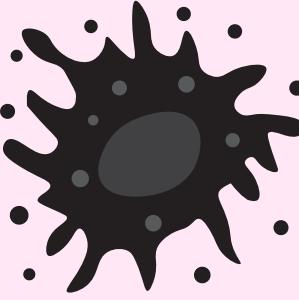


**Апоптоз** – генетично запрограмована смерть клітини, в основі якої лежить **розділення клітини на частини** з утворенням апоптозних тіл (фрагменти клітини, оточені мембраною і здатні до життєдіяльності) з послідовним фагоцитозом їх макрофагами. Провідну роль відіграють внутрішньоклітинні механізми. Так, як це генетично запрограмований процес він не **викликає запальної та імунної відповіді**.

**Морфогенетичний апоптоз** - бере участь у руйнуванні різних тканинних зародків.

**Приклади:** менструальний цикл, метаморфоз, інволюція гормонально залежних органів. **Апоптоз в ембріогенезі:** формування пальців, зміна форми закладок органів. **Апоптоз в дорослом організмі:** регуляція імунної системи, підтримка гомеостазу, знищення пошкоджених клітин.





**Некроз** – це змертвіння, відмирання частини тканини або органа живого організму, що виникає внаслідок ушкодження клітини із виникненням морфологічних змін в ядрі та цитоплазмі, активацією захисних механізмів (фагоцитів) і розвитком запалення та супроводжується необоротним припиненням їх життєдіяльності.

### Зміни ядра при некрозі:

**Каріопікноз** – зморщення ядра за рахунок конденсації хроматину

**Каріорексис** – розпадання ядра на глибки (**бездадно розсипані дрібні зерна хроматину**)

**Каріолізис** – розчинення ядра

**Некроз** — не тільки патологічний процес, він відбувається в ході фізіологічної регенерації, напр. в епідермісі, слизовій оболонці ШКТ та ін. Необоротні дистрофічні зміни, що передують некрозу, називають некробіозом, а некробіоз, який перебігає протягом тривалого періоду, — патобіозом. Комплекс змін ядра і цитоплазми клітини, що характеризує стан парабіозу, називають паранекрозом.

Причини, які призводять до некрозу, умовно розділяють на екзогенні та ендогенні.

- **Екзогенні** — механічна травма, вплив крайніх температур, електричного струму, іонізуючого випромінювання, кислот, лугів, солей важких металів, мікроорганізмів та ін.
- Серед **ендогенних** причин некрозу виділяють порушення судинного, нейрогуморального, алергічного і метаболічного характеру.

**Коагуляційний (сухий) некроз** – змертвілі тканини сухі, щільні, сіро-жовтого кольору. Навколо зони сухого некрозу – демаркаційне запалення (зона відмежування патологічно зміненої та незміненої тканини)

- **Ценкеровський (воскоподібний) некроз** – при **черевному і висипному тифах**
- **Сирнистий (казеозний) некроз** – при **туберкульозі, сифілісі, лімфогрануломатозі**
- **Фібриноїдний некроз** – при **алергічних, аутоімунних хворобах (ревматизм)**



**Колікваційний (вологий) некроз** – характеризується розтопленням змертвілої тканини, утворенням кіст. Розвивається в тканинах, відносно бідних білками і багатьох рідиною (ішемічний інфаркт головного мозку).

**Гангрена** – некроз тканин, що стикаються із зовнішнім середовищем і стають при цьому **сіро-буруми або чорними**.

1. **Суха гангрена** – під впливом повітря мертві тканини висихає, ущільнюється, зморщується, стає схожа на тканину мумій – **муміфікація**. Виражена демаркаційна зона. Гангрена кінцівки при атеросклерозі та тромбозі її артерій, обмороження або опіки, висипний тиф.

2. **Волога гангрена** – мертві тканини підлягають дії гнильних мікроорганізмів, стає набряклою, з'являється **неприємний запах**. Демаркаційна зона не виражена. Виникненню сприяє розлад кровообігу (венозний застій) і лімфообігу (лімфостаз, набряк). При цукровому діабеті, в легенях як ускладнення пневмонії. В кишках при непрохідності артерій брижі.

**Нома** – волога гангрена **м'яких тканин щок, промежини**, що виникає у ослаблених інфекційними хворобами (**кір**) дітей.

**Пролежні** – змертвіння поверхневих частин тіла, які підлягають тиску (крижова ділянка) – зустрічаються у тяжкохворих, які довго лежать у ліжку

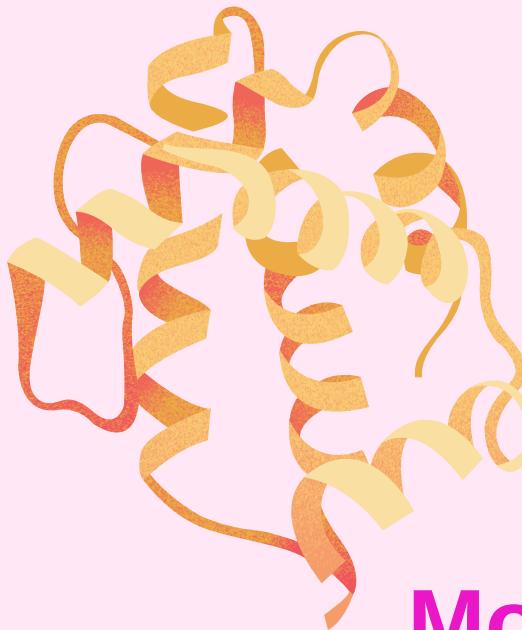
## Механізми патологічного накопичення продуктів обміну

**Інфільтрація** – надмірне проникнення продуктів обміну з крові в клітини і в міжклітинну речовину з наступним накопиченням їх внаслідок недостатності ферментної системи, яка забезпечує їх метаболізм. Патологічне накопичення продуктів обміну речовин шляхом інфільтрації спостерігається в печінці, нирках, стінці аорти

**Декомпозиція** (фанероз) виникає при руйнації ультраструктур клітини і міжклітинної речовини із-за інтоксикації, гіпоксії або інших причин. Мембрани ультраструктур побудовані з білків, жирів і вуглеводів, тому при їх руйнуванні ці речовини накопичуються в клітинах

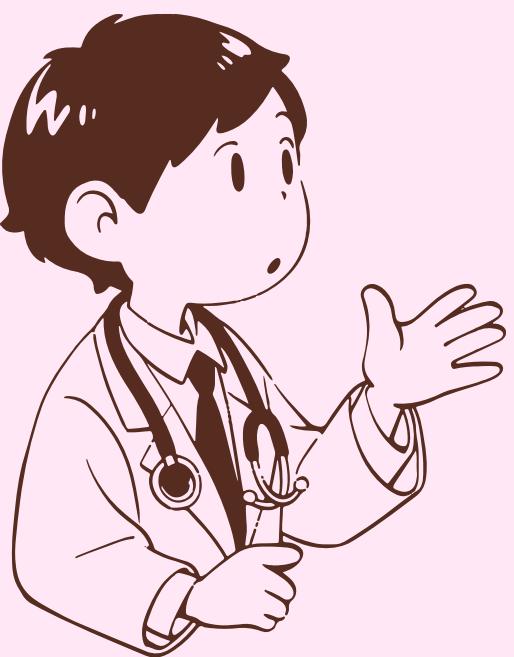
**Спотворений синтез** – це синтез в клітинах і тканинах речовин, які не зустрічаються в них в нормі. Наприклад, синтез глікогену в епітелії канальців нефронів при цукровому діабеті, синтез алкогольного гіаліну в гепатоцитах

**Трансформація** – це утворення продуктів одного виду обміну з продуктів проміжного розщеплення, які повинні використовуватись на синтез білків, жирів і вуглеводів. Наприклад, трансформація компонентів жирів і вуглеводів в білки при голодуванні, трансформація компонентів жирів і білків в глікоген при цукровому діабеті



## Морфологія патологічного накопичення білків (диспротеїнози)

Виникають при порушенні обміну білків. Білки тканин в якості пластичного матеріалу входять до складу клітин (оболонка, ядро, цитоплазма, внутрішньоклітинні органели) і міжклітинної строми – колагенових, еластичних, ретикулінових волокон, основної проміжної речовини, судин, нервів. За локалізацією розвитку порушення обміну білків диспротеїнози поділяють на паренхіматозні, стромально-судинні та змішані.



**При гіаліново-крапельному** диспротеїнозі білки ущільнюються і стають подібними до гіалінового хряща. У цитоплазмі клітин з'являються великі гіаліноподібні краплі білка. В окремих випадках розвивається коагуляційний некроз і клітини гинуть, функція органа знижується, проте макроскопічно змін не виявляється. Така дистрофія часто спостерігається у гепатоцитах при алкогольному гепатиті (тільця Меллорі), в епітелії ниркових канальців при нефротичному синдромі тощо.

**Гідропічний або водянковий** диспротеїноз характеризується збільшенням внутрішньоклітинної рідини, в якій розчинені цитоплазматичні білки через дію гідролітичних ферментів. В клітинах з'являються вакуолі, виповнені цитоплазматичною рідиною. У подальшому цитоплазма клітин перетворюється в міхурці заповнені рідиною внутрішньоклітинні органели руйнуються, клітина відмирає і розвивається коліквацийний некроз. Макроскопічно органи також не змінюються. Гідропічний диспротеїноз часто розвивається у печінці при вірусному гепатиті, у нирках при гломерулонефриті тощо.

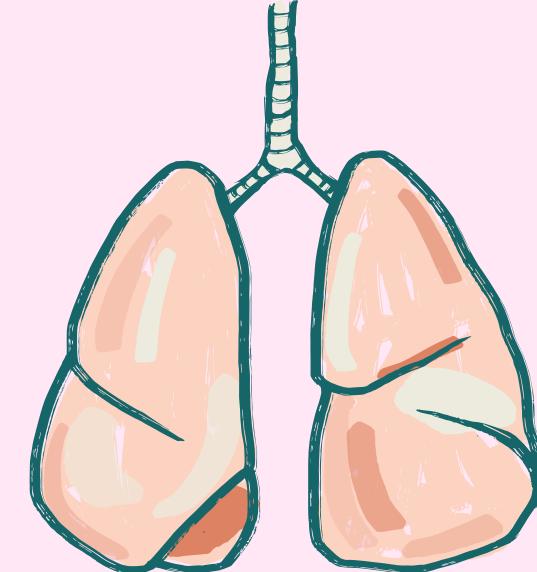
**Роговий** диспротеїноз характеризується надмірним утворенням рогової речовини на поверхні плоского зроговілого епітелію – гіперкератоз, іхтіоз. Причинами розвитку рогової дистрофії є хронічне запалення, авітаміноз, аномалії розвитку шкіри. Сюди належить також лейкоплакія – патологічне зроговіння епітелію слизових оболонок, яке може стати джерелом виникнення злюкісних пухлин.

**Амілоїдоз** – диспротеїноз, що пов’язаний з появою аномального амілоїду – складний глікопротеїд, основним компонентом якого є фібрилярні білки (**F-компонент**).

Виявляється забарвленням **Конго-рот** – червоний колір (позитивний).

Класифікація: 1) первинний, 2) спадковий, 3) вторинний, 4) старечого віку

**Вторинний амілоїдоз** – розвивається як ускладнення деяких хвороб: **туберкульоз**, **бронхоектатична хвороба**, **нагнійні захворювання** (остеоміеліт, довготривалі нагноєння ран, абсцеси), **ревматоїдний поліартрит**. Переважне ураження нирок.



#### **Макро- і мікроскопічна характеристика амілоїдозу:**

**Сагова селезінка** – відкладання амілоїду в лімфатичних фолікулах, фолікули збільшені і на розтині щільної селезінки мають вигляд **напівпрозорих зерен**, які нагадують зерна саго.

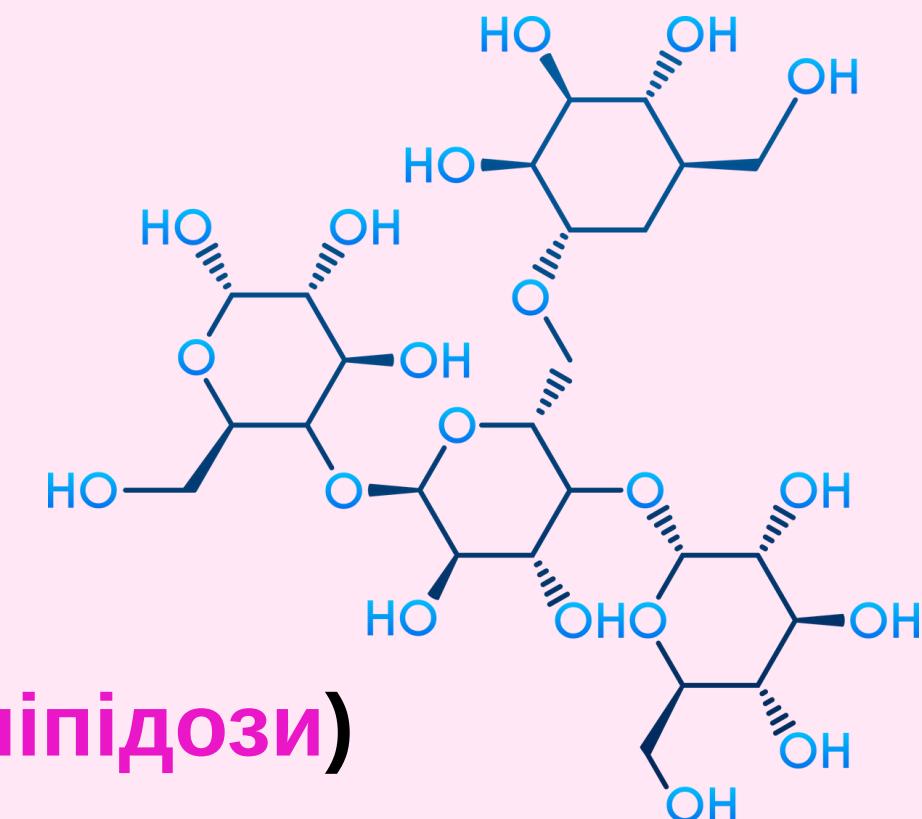
**Сальна селезінка** – відкладання амілоїду рівномірно по всій пульпі, селезінка збільшена, щільна, коричнево-червона, **гладка, має сальний блиск** на розтині.

**В нирках** амілоїд утворюється в стінці судин, в капілярних петлях і мезангії клубочків. Нирки стають щільні, великі і «сальні».

**В печінці** в міру накопичення амілоїду гепатоцитами вони атрофуються і гинуть. Печінка збільшується, стає щільною і має вигляд «сальної».

## Глікогенози

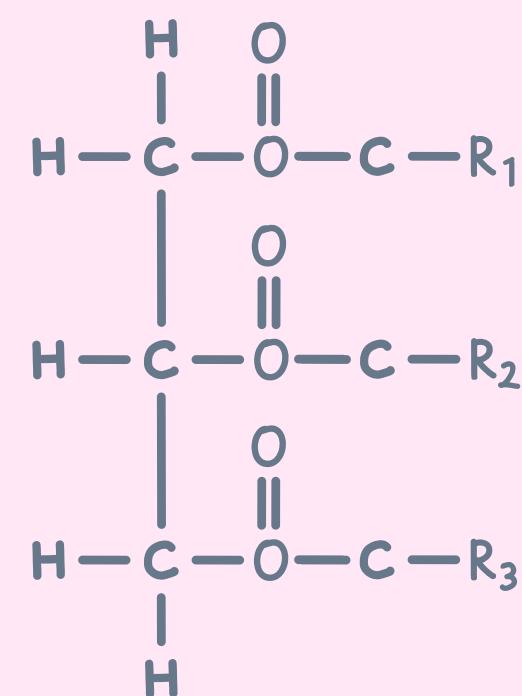
- Надмірне накопичення глікогену, глікопротеїнів
- Причини – ферментні дефекти
- Органи: печінка, серце, нирки



## Морфологія патологічного накопичення ліпідів (**ліпідози**)

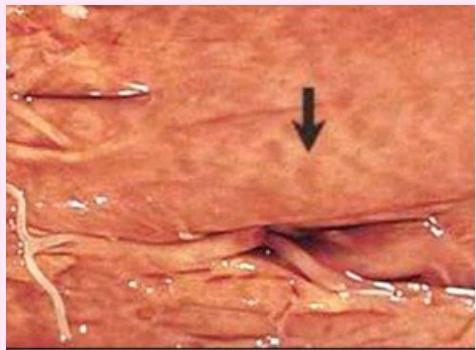
Виникають внаслідок порушення обміну жирів.

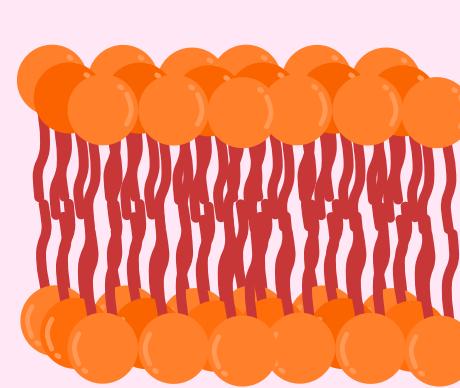
Ліпідози поділяють на **паренхіматозні та стромально-судинні** (мезенхімальні) жирові дистрофії. Для виявлення жирів використовують фарбування заморожених зрізів суданом III або IV.



**Паренхіматозні ліпідози** проявляються накопиченням крапель нейтральних ліпідів (**тригліцеридів**) у цитоплазмі клітин і є результатом порушення обміну цитоплазматичних жирів. Найчастіше зустрічаються в міокарді, печінці, нирках.

**Ліпідоз міокарда** характеризується накопиченням у кардіоміоцитах крапель ліпопротеїдів. Як правило спостерігається при **інтоксикаціях** (дифтерійна, алкогольна, сполуками фосфору, миш'яку, захворювання печінки, нирок, тириотоксикоз тощо), **тривалій загальній гіпоксії** (анемія, хронічна легенева та серцево-судинна недостатність). При нестачі кисню знижується процес окисного фосфорилювання та синтез АТФ у кардіоміоцитах, порушується бета-окислення жирних кислот. Тому жири, які поступають до клітини, не до кінця використовуються, як пластичний і енергетичний матеріал і накопичуються у цитоплазмі. Крім цого при гіпоксії спостерігається руйнація ліпопротеїнових комплексів мембрани (декомпозиція або фанероз). **Макроскопічно** серце при цьому збільшується в розмірах, камери його розтягаються, міокард стає дряблім, глинисто-жовтого кольору, скорочувальна здатність серцевого м'язу знижується. З боку ендокарда особливо на поверхні папілярних м'язів, трабекул видно жовто-сіру посмугованість – **“тигрове серце”**, що зумовлено вогнищевим характером дистрофії. **Мікроскопічно** жир відкладається в групах м'язових клітин, розташованих за ходом венозного коліна капілярів і дрібних вен, де гіпоксичний фактор найбільше виражений.

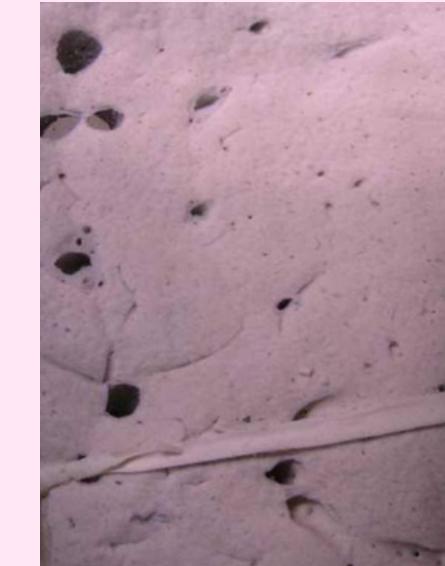


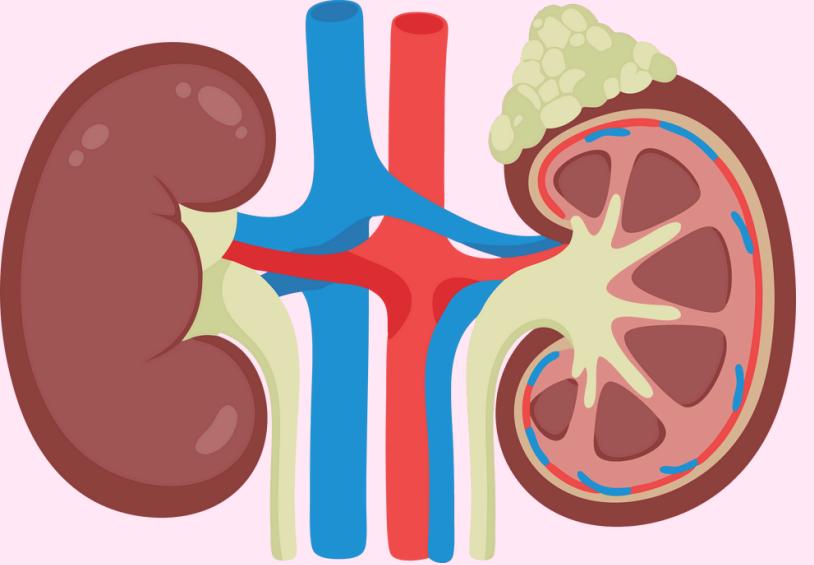


**Ліпідоз печінки** характеризується збільшенням вмісту жиру в гепатоцитах. Часто вона є результатом дисбалансу між **підвищеним поступленням жирів** при **гіперліпідемії** (алкоголізм, цукровий діабет, загальне ожиріння), **зниженням їх засвоєнням** (окислення жирних кислот у мітохондріях при гіпоксії чи токсичних впливах) та **зменшенням виведення ліпідів** печінковими клітинами при зниженні продукції апопротеїна, який транспортує жири у вигляді ліпопротеїдів. Таке спостерігається при нестачі білка у їжі або при захворюваннях шлунково-кишкового тракту; при отруєннях етанолом, фосфором тощо; спадкових дефектах ферментів, які метаболізують жири.

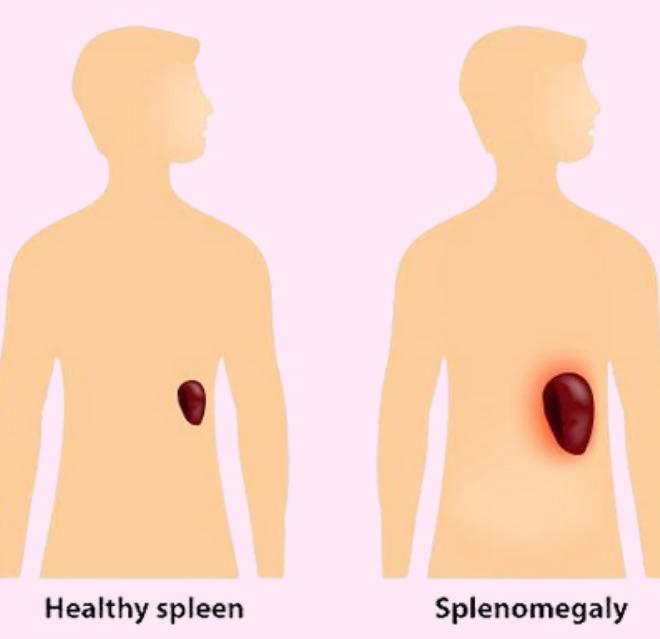
**Мікроскопічно** спочатку виникає пиловидна, потім дрібнокрапельна і великоікрапельна дистрофія. Розрізняють **три стадії** ліпідозу печінки: 1- накопичення жиру в гепатоцитах, 2- накопичення жиру з розвитком мезенхімальної реакції, 3- накопичення жиру з розвитком фіброзу та цирозу печінки.

Жир виповнює всю цитоплазму і поступово відтісняє на периферію ядро, а змінені гепатоцити стають подібними до жирових клітин. Переважання жирової дистрофії у периферійних відділах печінкової частки засвідчує інфільтративний механізм її розвитку, який спостерігається при гіперліпідемії. Розвиток жирової дистрофії переважно в центральних відділах частки зв'язаний з механізмом декомпенсації і зустрічається при гіпоксії або інтоксикації.





**Ліпідоз нирок** часто спостерігається при нефротичному синдромі, хронічній нирковій недостатності, коли має місце **гіперліпідемія та ліпідурія**. Надлишок жиру виводиться з організму нирками і засмічує їх. **Мікроскопічно** з'являється жир в епітелії проксимальних, дистальних або звивистих канальців у базальних відділах клітин. Ліпідознефроцитів часто приєднується до гіаліново-крапельним та гідропічним диспротеїнозомдистрофії. **Макроскопічно** нирка збільшена, дрябла, кірковий шар розширений з ознаками набухання, сірого кольору з жовтим крапом.

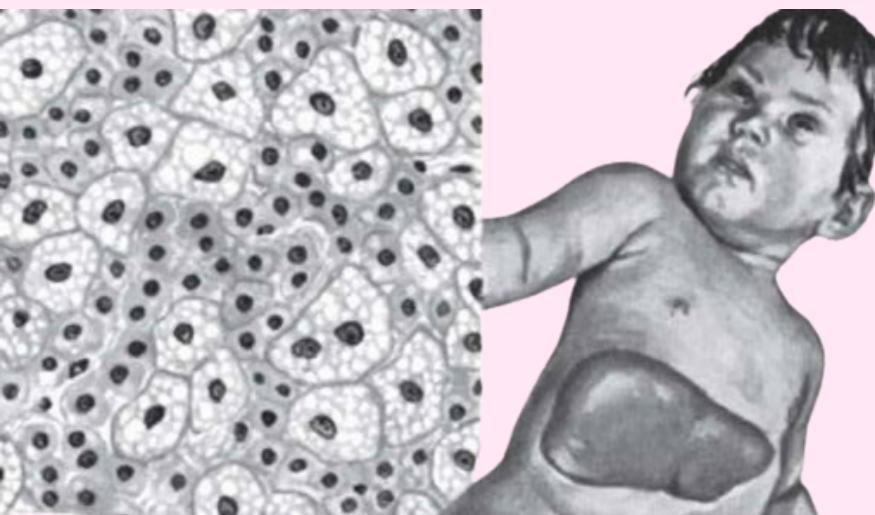


Healthy spleen

Splenomegaly

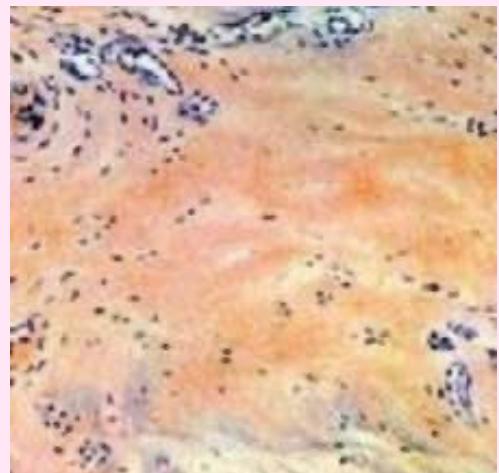
Уроджені порушення обміну ліпідів проявляються системними ліпідозами і відносяться до ферментопатій (хвороби накопичення). Виділяють цереброзидліпідоз (хвороба Гоше), сфінгомієлінліпідоз (хвороба Німанна-Піка), гангліозидліпідоз (хвороба Тея-Сакса), генералізований гангліозидоз (хвороба Нормана-Ландінга), які супроводжуються ушкодженням печінки, селезінки, кісткового мозку, нервової системи та інших органів і тканин.

До стромально-судинних ліпідозів відносять порушення обміну нейтрального жиру у жировій клітковині та жирових депо, а також холестерину та його ефірів у стінках артерій при атеросклерозі.



## Позаклітинні накопичення

Позаклітинні накопичення **виникають в результаті порушення обміну речовин** у стромі органів або у стінках судин, тому вони називаються стромально-судинними абомезенхімальними диспротеїнозами. Важливе значення відводиться диспротеїнозам, які розвиваються в результаті порушення обміну білків у сполучній тканині і виявляються у стромі та стінках судин. Первінні патологічні зміни розвиваються на рівні гістіону, який складається з мікроциркуляторного русла: основної речовини, волокон (колагенових, ретикулінових, еластичних), клітин (фібробластів, фіброцитів, лімфоцитів, лаброцитів, гістіоцитів), нервів. Основна речовина є з'єднуючою, цементуючою, в ній розташовані волокна і клітини. За хімічним складом – це полімер складних білково-углеводневих молекул – мукополісахаридів (гліказаміногліканів). До стромально-судинних диспротеїнозів відноситься мукоїдне набухання, фібринойдне набухання (фібринойд), гіаліноз, які розглядаються як послідовні стадії деструкції сполучної тканини.



**Мукоїдне набухання** – це початкова дезорганізація сполучної тканини. Причини: гіпоксія, алергія, ендокринопатії. Часто виникає при ревматичних та інфекційних хворобах, атеросклерозі; зустрічається в стінках артерій, клапанах серця, ендокарді, осерді. В основі її розвитку лежить – деполімеризація основної речовини. Внаслідок цього вона стає гідрофільною, притягує рідину; проникність стінок судин підвищується. Відбувається гідратація основної речовини, набухання колагенових волокон. В міру наростання судинно-тканинної проникності сполучна тканина просякає білками плазми крові, в першу чергу альбумінами і глобулінами. **Макроскопічно** орган чи тканина частіше не змінюються.

**Мікроскопічно** виявляється феномен метахромазії: гліказаміноглікани фарбуються толуїдиновим синім у червоний колір. Описані зміни в сполучній тканині, за умови усунення причини, зворотні і структура тканини відновлюється.



**Фібриноїдне набухання** - наступна стадія дезорганізації сполучної тканини. При значному зростанні судинно-тканинної проникності в строму з просвітлення судин випотіває фібриноген, який швидко випадає в нитки фібрину, руйнуються (розриваються, фрагментуються) колагенові волокна, змінюється хімічний склад основної речовини сполучної тканини. При фібриноїдному набуханні спостерігається глибока та незворотна дезорганізація сполучної тканини, що супроводжується деструкцією основної речовини та волокон на фоні значного підвищення судинної проникливості. **Макроскопічно** орган не змінюється, **мікроскопічно** колагенові волокна стають гомогенними, еозинофільними, набувають жовтого кольору при фарбуванні пікрофуксином, ШІК – позитивні, пиронінофільні та аргирофільні. Наслідок у фіналі процесу розвивається фібриноїдний некроз. Значення – порушення функції органа при формуванні вади серця, нерухомості суглобів, звуження просвітлення та зниження еластичності стінки судин; припинення функції органа при гострій ниркові недостатності при золякісній гіпертонії, коли розвивається фібриноїднізміни та некроз артеріол і капілярів клубочків.



**Гіаліноз** – кінцева стадія дезорганізації сполучної тканини і характеризується накопиченням продуктів руйнації колагену, білків плазми, полісахаридів, які зливаються в однорідну масу, що з часом ущільнюється, стає напівпрозорою, подібною до гіаліновогохряща, тому і називається гіаліном. Це складний фібрилярний білок. Гіаліноз виникає як наслідок фібринойдного набухання, плазморагії, склерозу, некрозу. Він розвивається як результат своєрідного завершення склерозу в рубцях, клапанах серця при ревматизмі (місцевий сполучнотканинний гіаліноз).

**Макроскопічно** волокниста сполучна тканина стає щільною, хрящоподібною, білуватою, напівпрозорою.

**Мікроскопічно** колагенові волокна втрачають фібрилярність і зливаються в однорідну щільну хрящоподібну масу, клітини стискаються і атрофуються. Серце в таких випадках збільшено, порожнини шлуночків розширені, стулки мітрального клапана щільні, білуватого кольору, зрощені між собою, значно деформовані. Особливо виражений такий гіаліноз у грубих деформуючих рубцях після опіків (келоїд). Наслідок – несприятливий у зв'язку із значним погіршенням функції органа чи ушкодженої тканини.

**Системний гіаліноз** розвивається в стінках судин при гіпертонічній хворобі, цукровому діабеті (судинний гіаліноз) і найбільше виражений у нирках, головному мозку, сітківці ока, підшлунковій залозі. За патогенезом виникнення розрізняють три види судинного гіаліну: **простий** – спостерігається при гіпертонічній хворобі, атеросклерозі; **ліпогіалін** – розвивається при цукровому діабеті; **складний гіалін** – виникає внаслідок імунопатологічних порушень та фібринойдної дезорганізації стінки судини при колагенозах