

Гидропическая дистрофия обусловлена нарушениями белково-водно-электролитного обмена, ведущими к изменению коллоидно-осмотического давления и повышенной проницаемости мембран клетки.

Нарушения обмена сопровождаются распадом белково-липидных комплексов, составляющих основу мембран митохондрий и эндоплазматического ретикулума клетки. При этом повышается активность гидролитических ферментов клеточных шизосом (эстераз, глюкозидаз, пептидаз, амидаз, полифосфатаз), которые разрывают внутримолекулярные связи путем присоединения воды.

Распад элементов цитоплазмы и недостаточное окисление образующихся продуктов приводят к повышению коллоидноосмотического давления цитоплазмы и к поступлению воды в клетку, что и обуславливает развитие отека ее цитоплазмы и ядра.

Исход гидропической дистрофии, как правило, неблагоприятный, поскольку она сопровождается разрушением жизненно важных структур клетки.

Процесс этот в большинстве случаев необратим. Функция органов и тканей при вакуольной дистрофии понижена (например, функция печеночных клеток при [вирусном гепатите](#), эпителия канальцев при нефрозе, коры надпочечников при сепсисе и т. д.). Несмотря на то, что многие ученые относят этот вид дистрофии к обратимым, осложнения развиваются в 50% случаев и как правило их степень тяжелая. Обычно имеет место недостаточность того органа, где разыгралось воспаление. В последствии к этим механизмам может присоединиться и полиорганная недостаточность.

Прочитать еще:

- 1) [Воспаление, вызываемое туберкулезной микобактерией](#)
- 2) [Клеточная регенерация](#)
- 3) [Минусы регенерации](#)