

Дистрофии

Повреждение.

Паренхиматозные и стромально-сосудистые дистрофии.
Смешанные дистрофии. Бурая индурация легких. Нарушения
обмена нуклеопротеидов и пигментов. Подагра

Дистрофия

(от греч. dys –«отклонение от нормы» и греч. trophe - питание) – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого и/или клеточного метаболизма, ведущее к структурным изменениям (структурному полому).

Вид повреждения.

Трофика -

совокупность механизмов, определяющих метаболизм и структурную организацию клетки или ткани, необходимых для выполнения специализированной функции.

Механизмы поддержания трофики

- **Клеточные** - обусловлены генетическим кодом
- **Внеклеточные** - обусловлены
 - транспортными системами (кровь, лимфа)
 - интегративными системами (нервная, эндокринная, гуморальная)

Классификация дистрофий

- 1. Исходя из преимущественной локализации метаболических нарушений – *паренхиматозные, стромально – сосудистые, смешанные.***
- 2. По преобладанию вида нарушенного обмена – *белковые, жировые, углеводные, минеральные, смешанные.***
- 3. В зависимости от влияния генетических факторов – *наследственные, приобретенные.***
- 4. По распространенности – *общие, местные***

Этиология дистрофии

- **генетические повреждения**
- **приобретенные или наследственные дефекты ферментов (ферментопатии) -ТЕЗАУРИСМОЗЫ**
- **гипоксия**
- **токсические вещества (в том числе токсины микроорганизмов)**
- **лекарства**
- **физические и химические агенты**
- **вирусы,**
- **дисбаланс питания**
- **заболевания нервной системы**
- **заболевания эндокринной системы**
- **нарушения состава крови или мочи при заболеваниях внутренних органов**
- **другие причины, ведущие к нарушениям клеточных и внеклеточных механизмов трофики**

Проявления дистрофии

- нарушение нормального содержания вещества (увеличение\ накопление, уменьшение)
- изменение физико-химических свойств вещества
- появление обычных веществ в нетипичных местах
- появление не встречающихся в норме веществ в клетках, во внеклеточном веществе, стенках сосудов и строме органов

Паренхиматозные дистрофии

- **структурные изменения в *высокоспециализированных* клетках (нефроцит, гепатоцит, кардиомиоцит)**
- **лежат в основе клинического синдрома, отражающего функциональную недостаточность паренхиматозного органа (почки, печени, сердца)**
- **этот вид дистрофий наблюдается практически при всех заболеваниях человека**
- **разные виды дистрофий могут развиваться последовательно и сочетаться**

Морфогенетические механизмы развития дистрофий.

- ***по Рудольфу Вирхову*** (вслед за Антони Левенгуком, Теодором Шванном и Маттиасом Шлейденом **развил клеточную теорию; 1855 - 1858г.- «Клеточная патология»**)
- **ИНФИЛЬТРАЦИЯ**
- **ДЕКОМПОЗИЦИЯ \ ФАНЕРОЗ**
- **ИЗВРАЩЕННЫЙ СИНТЕЗ**
- **ТРАНСФОРМАЦИЯ**

Инфильтрация

- Избыточное проникновение продуктов обмена (из крови, лимфы, мочи) в клетки и межклеточное вещество с последующим их накоплением, как правило в связи с недостаточностью ферментных систем.
- ПРИМЕРЫ- накопление белка и липидов в эпителии почек при нефротическом синдроме; липидов в интиме аорты при атеросклерозе

Декомпозиция (фанероз)

- **Распад ультраструктур клетки и межклеточного вещества, ведущий к нарушению клеточного (тканевого) метаболизма и накоплению продуктов нарушенного обмена в клетке (ткани).**
- **ПРИМЕРЫ- жировая дистрофия кардиомиоцитов – нарушение обмена жирных кислот и распад органелл вследствие энергетического дефицита при дифтерии (блокада токсином карнитин - челночного механизма транспорта жирных кислот), гипоксии**
- ***Декомпозиция и инфильтрация часто сочетаются***

Извращенный синтез

- **Синтез в клетках или тканях веществ, не встречающихся в них в норме.**
- **ПРИМЕРЫ-** амилоидоз (в разделе иммунопатология), гиалиноз

Трансформация

- **Преимущественное образование продуктов одного вида обмена из общих исходных продуктов.**
- **ПРИМЕРЫ – усиленная полимеризация глюкозы, трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете.**

Жировая дистрофия печени(жировая инфильтрация; жировой гепатоз; стеатоз) -

- **Патологический процесс, при котором происходит накопление капель жира внутри цитоплазмы и эндоплазматического ретикулума гепатоцита.**
- **Стеатоз может быть мелкокапельным, среднекапельным и крупнокапельным.**
- **При разрыве мембран гепатоцитов происходит слияние нескольких жировых капель с образованием жировых кист.**

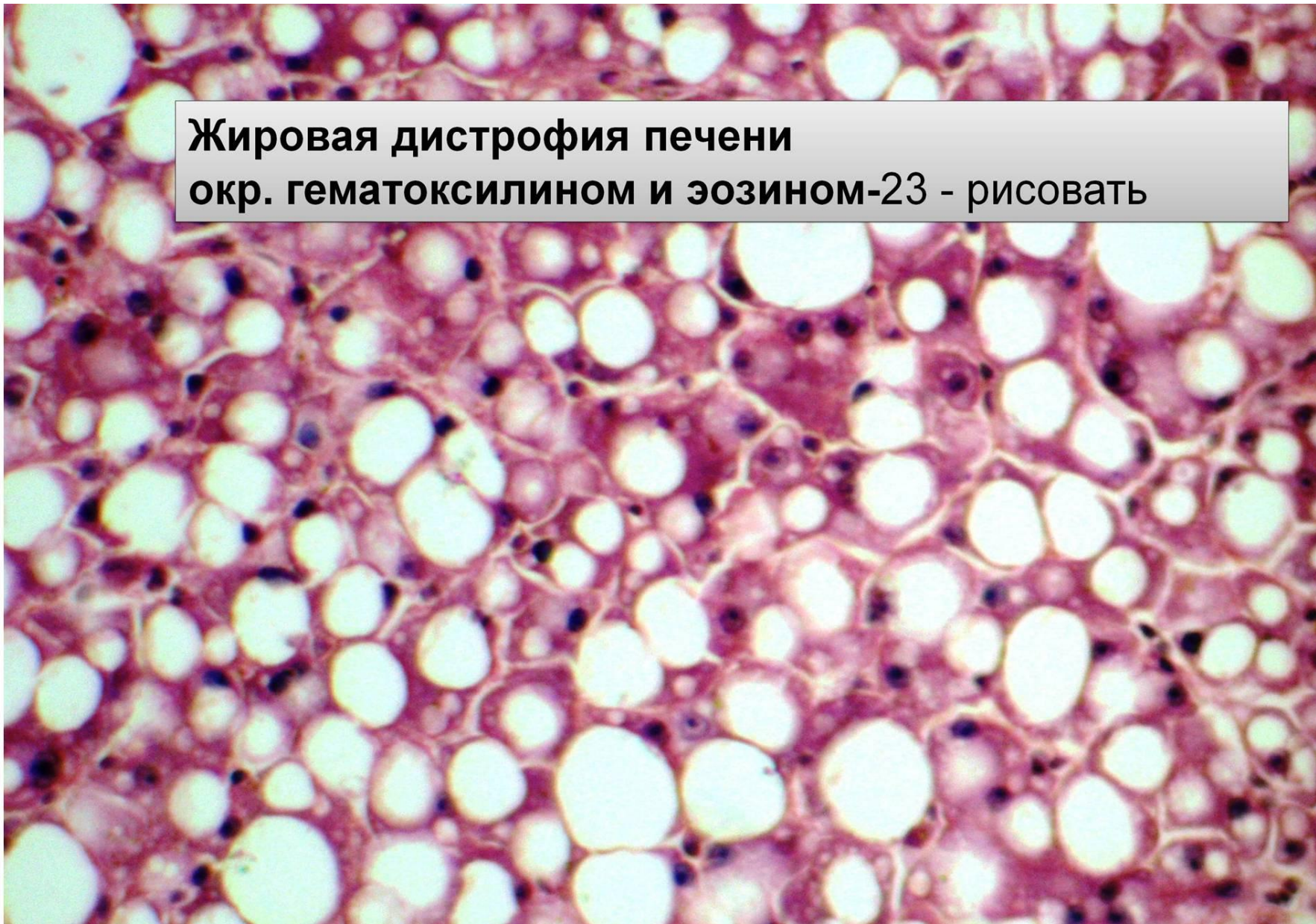
Механизмы развития жировой дистрофии печени

- **чрезмерное поступление в гепатоциты жиров при липопротеидемии (алкоголизм, сахарный диабет, общее ожирение, гормональные расстройства);**
- **повышенный синтез жиров гепатоцитами;**
- **воздействие токсических веществ, блокирующих окисление жирных кислот и синтез липопротеидов в гепатоцитах - гепатотропные интоксикации (этанол, хлороформ и др.);**
- **недостаточное поступление в печеночные клетки аминокислот, необходимых для синтеза фосфолипидов и липопротеидов (*алипотропная* жировая дистрофия печени, авитаминозы, болезни пищеварительной системы и синдромы мальабсорбции).**

Жировая дистрофия печени «гусиная» оп



Жировая дистрофия печени
окр. гематоксилином и эозином-23 - рисовать



**Жировая дистрофия печени.
Окраска суданом III**



Жировая дистрофия миокарда -

-патологический процесс, характеризующийся *очаговым* появлением в группах мышечных клеток, расположенных по ходу венозного колена капилляров и мелких вен, мельчайших жировых капель (*пылевидное или мелкокапельное ожирение*).

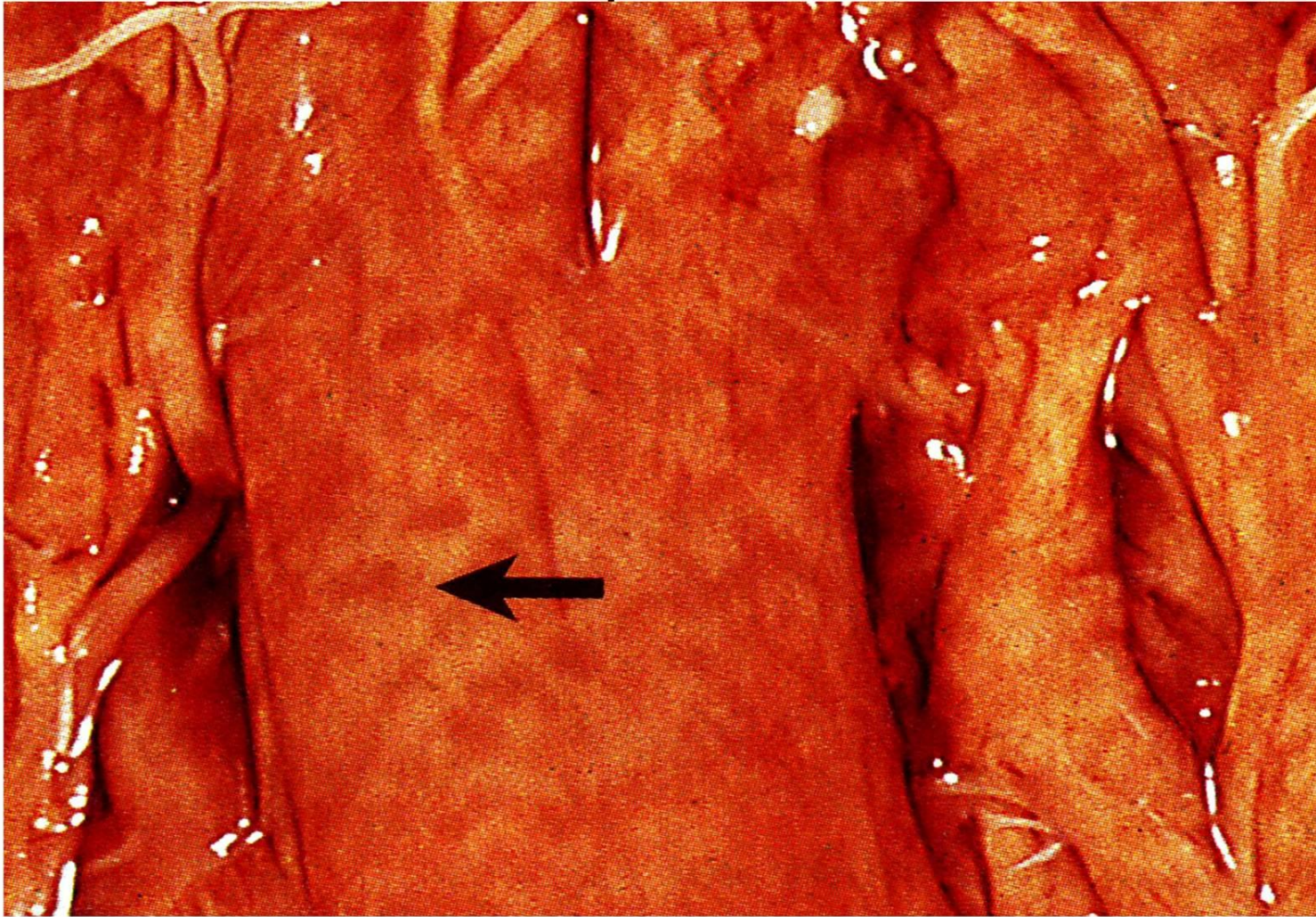
Преимущественно поражаются кардиомиоциты в области трабекул и сосочковых мышц левого желудочка («тигровое сердце»).

Причины и механизмы развития жировой дистрофии миокарда.

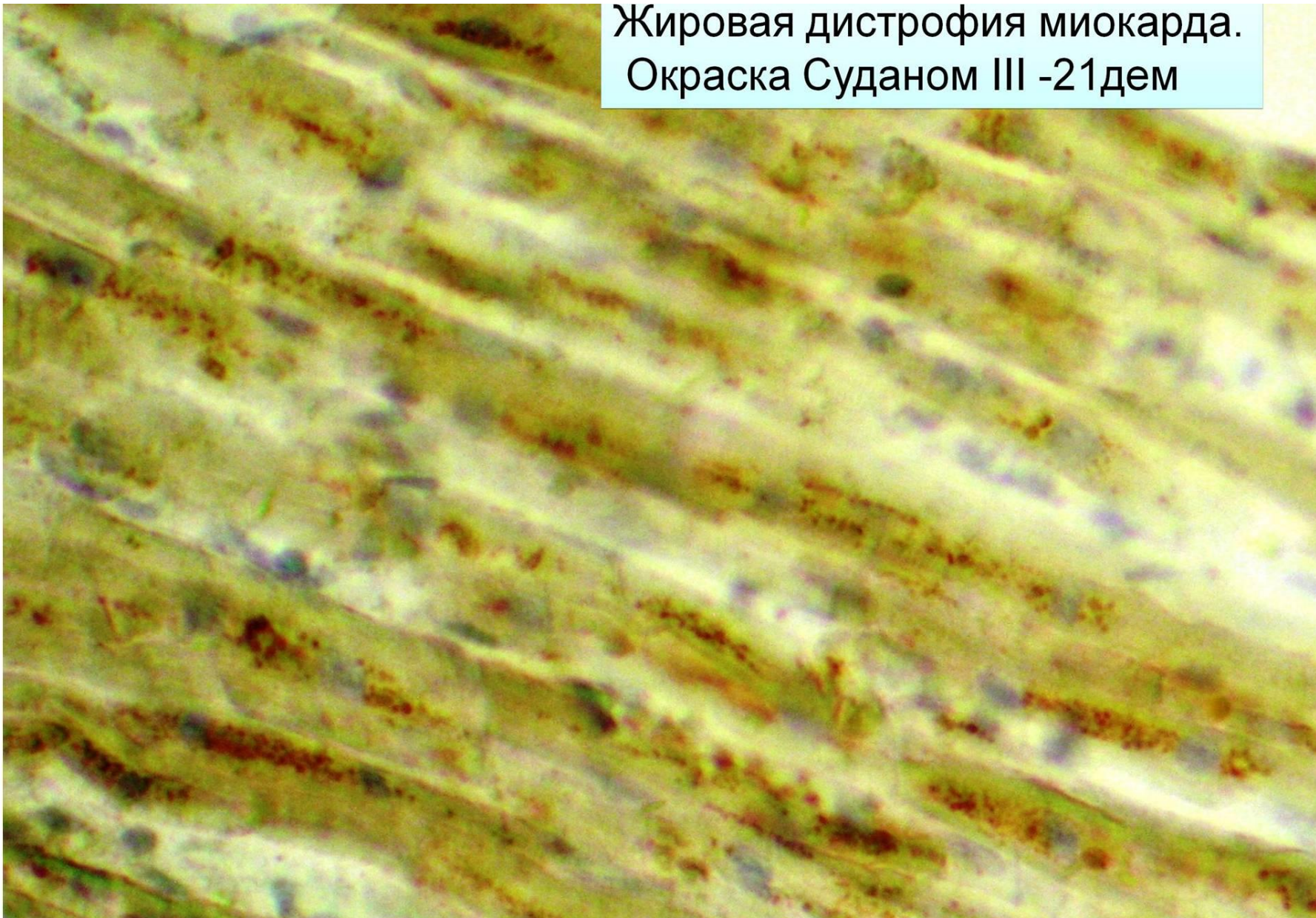
- 1. Гипоксия (гипоксическая, циркуляторная, гемическая и тканевая) – нарушение окисления жирных кислот.**
- 2. Интоксикация - нарушение окисления и карнитинchelночного механизма (при дифтерии) транспорта жирных кислот.**

Сочетание декомпозиции и инфильтрации

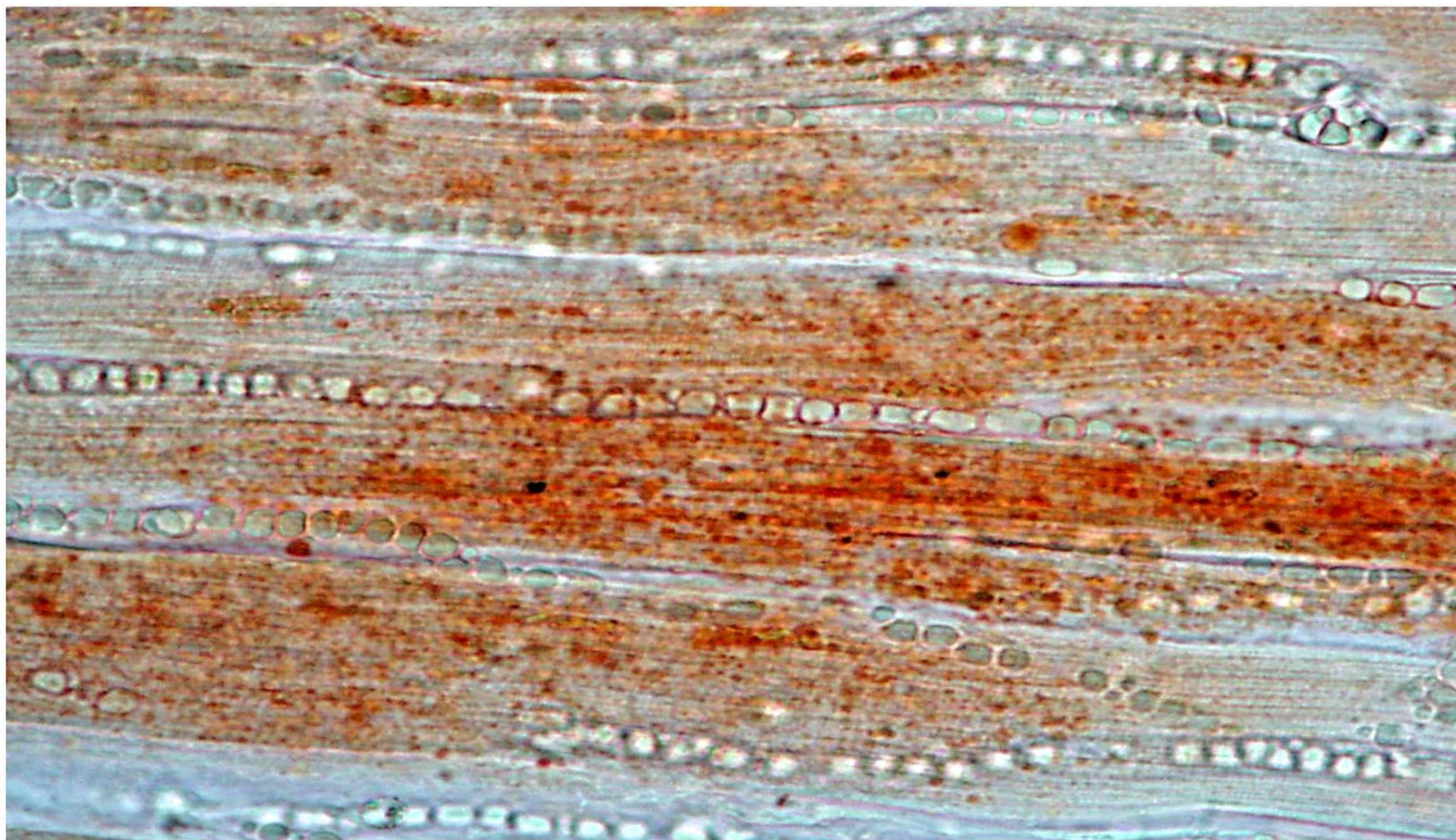
Жировая дистрофия миокарда – «тигровое сердце»



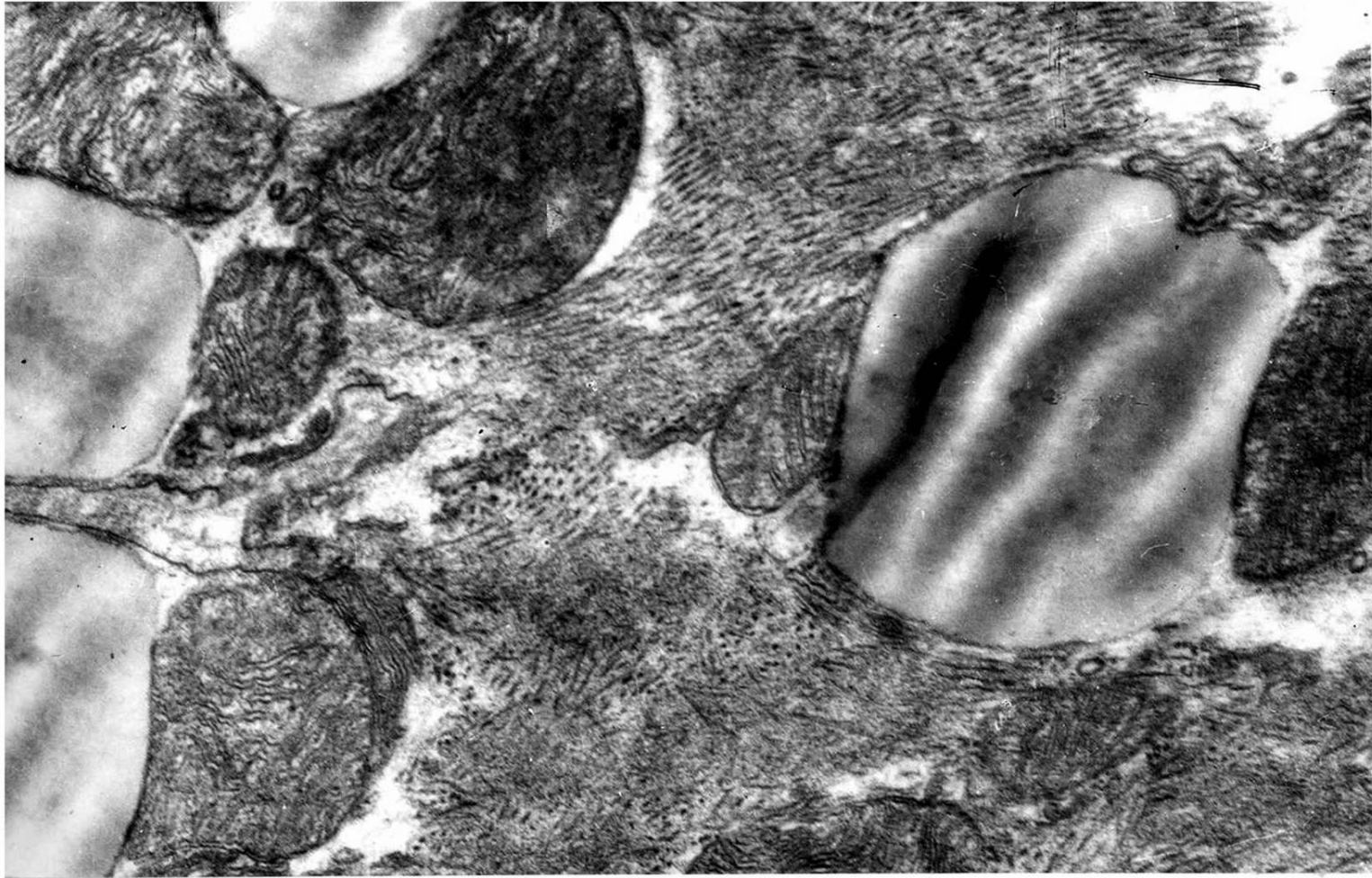
Жировая дистрофия миокарда.
Окраска Суданом III -21дем



Жировая дистрофия миокарда (судан III)



Жировая дистрофия миокарда (электроннограмма)



Паренхиматозные белковые дистрофии - диспротеинозы

- **Зернистая (мутное набухание)**
- **Гиалиново – капельная**
- **Гидропическая**
- **Роговая**

ЗЕРНИСТАЯ ДИСТРОФИЯ- ПОЯВЛЕНИЕ В ЦИТОПЛАЗМЕ ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ЗЕРНИСТОСТИ

-Может отражать

1 -гиперфункцию (увеличение количества митохондрий) клетки

2 - денатурацию белка (потеря конформации без разрыва пептидных связей) под действием некоторых факторов (этилового спирта, мочевины; изменения рН среды, свободных радикалов кислорода, солей тяжелых металлов)

Первичная структура белка не нарушается зернистая дистрофия -обратимый процесс

-Сопровождается временной утратой специфической функции клетки.

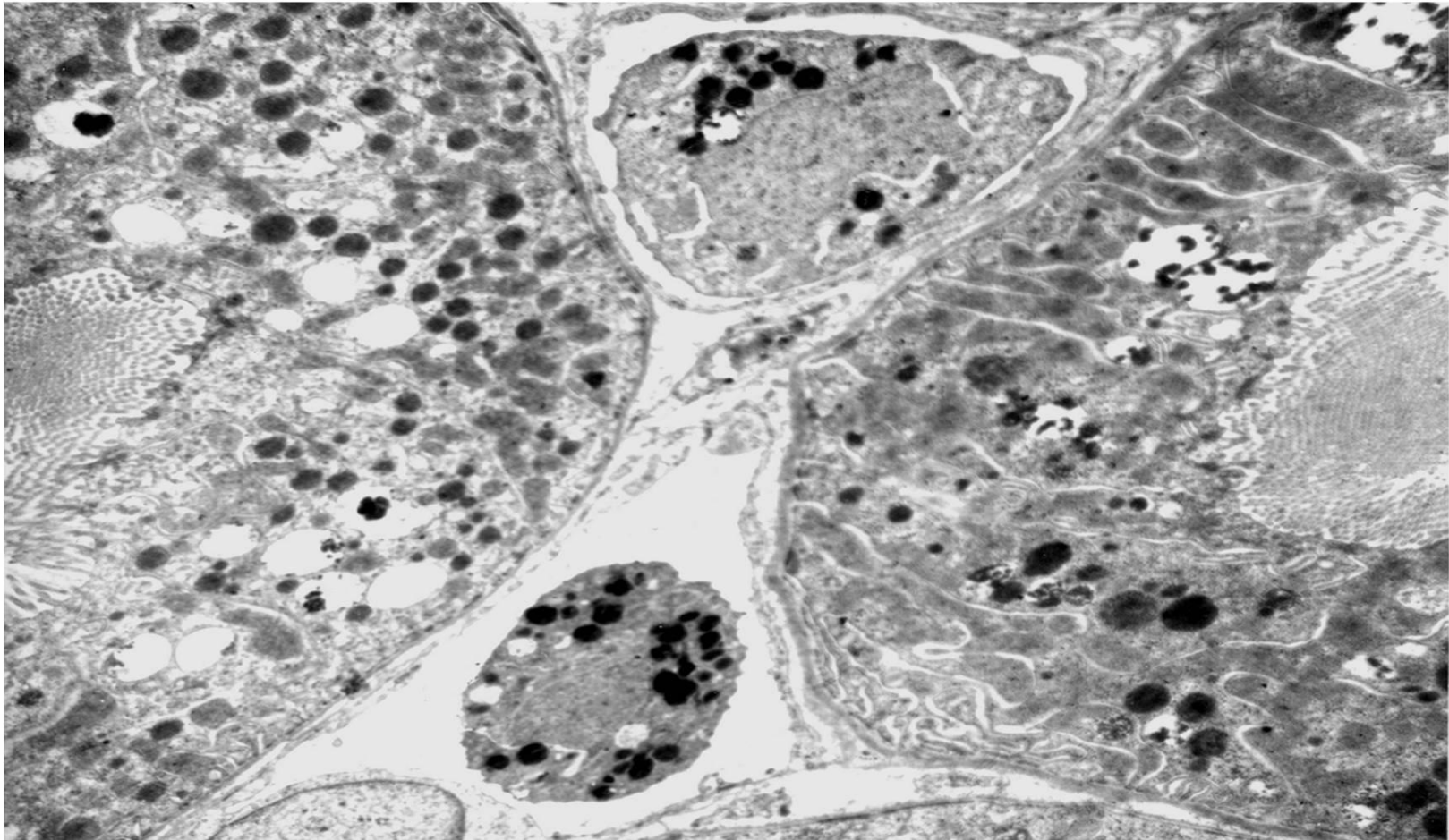
Гиалиново-капельная дистрофия –

- В цитоплазме клеток появляются эозинофильные гиалиноподобные капли
- Причина – необратимая коагуляция белка из-за поломки шаперонного механизма или невозможности самопроизвольной ренативации белка
- Необратимо поврежденные белки присоединяются к белку — убиквитину, который обеспечивает их расщепление до нетоксичных фрагментов нелизосомальными протеиназами.
- Функция нарушается; исходы – фокальный или тотальный коагуляционный некроз

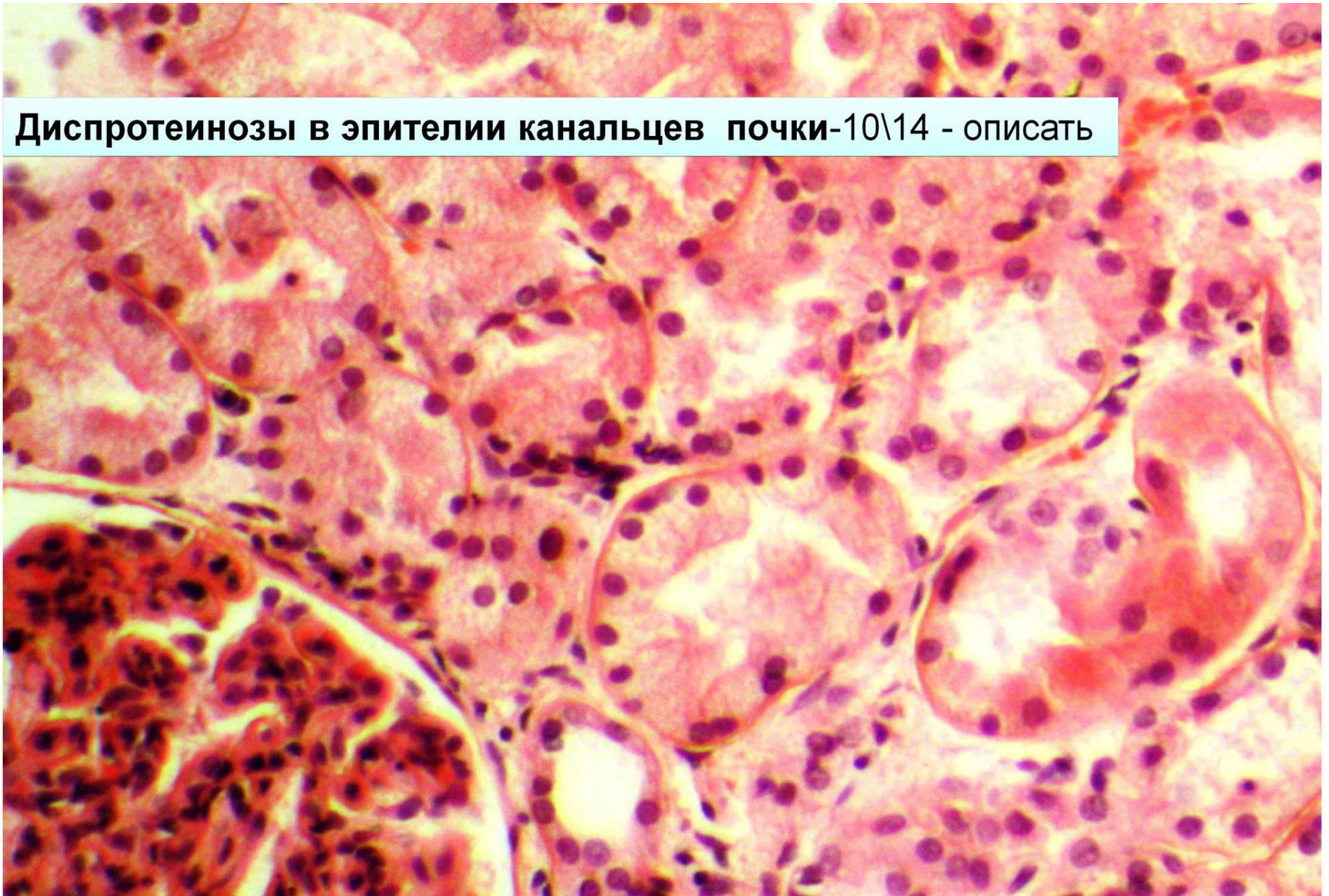
Гидропическая дистрофия – появление в цитоплазме вакуолей, заполненных жидкостью

- **Отражает нарушения коллоидно-осмотического давления в клетке, повреждение и повышение проницаемости мембран клетки, активацию гидролитических ферментов лизосом, которые разрывают внутримолекулярные связи с присоединением воды**
- **Наращение гидропии приводит к распаду ультраструктур клетки и переполнению клетки водой, появлению заполненных жидкостью вакуолей («баллонов») - *баллонная дистрофия.***
- **Исход – фокальный и тотальный колликвационный некроз**

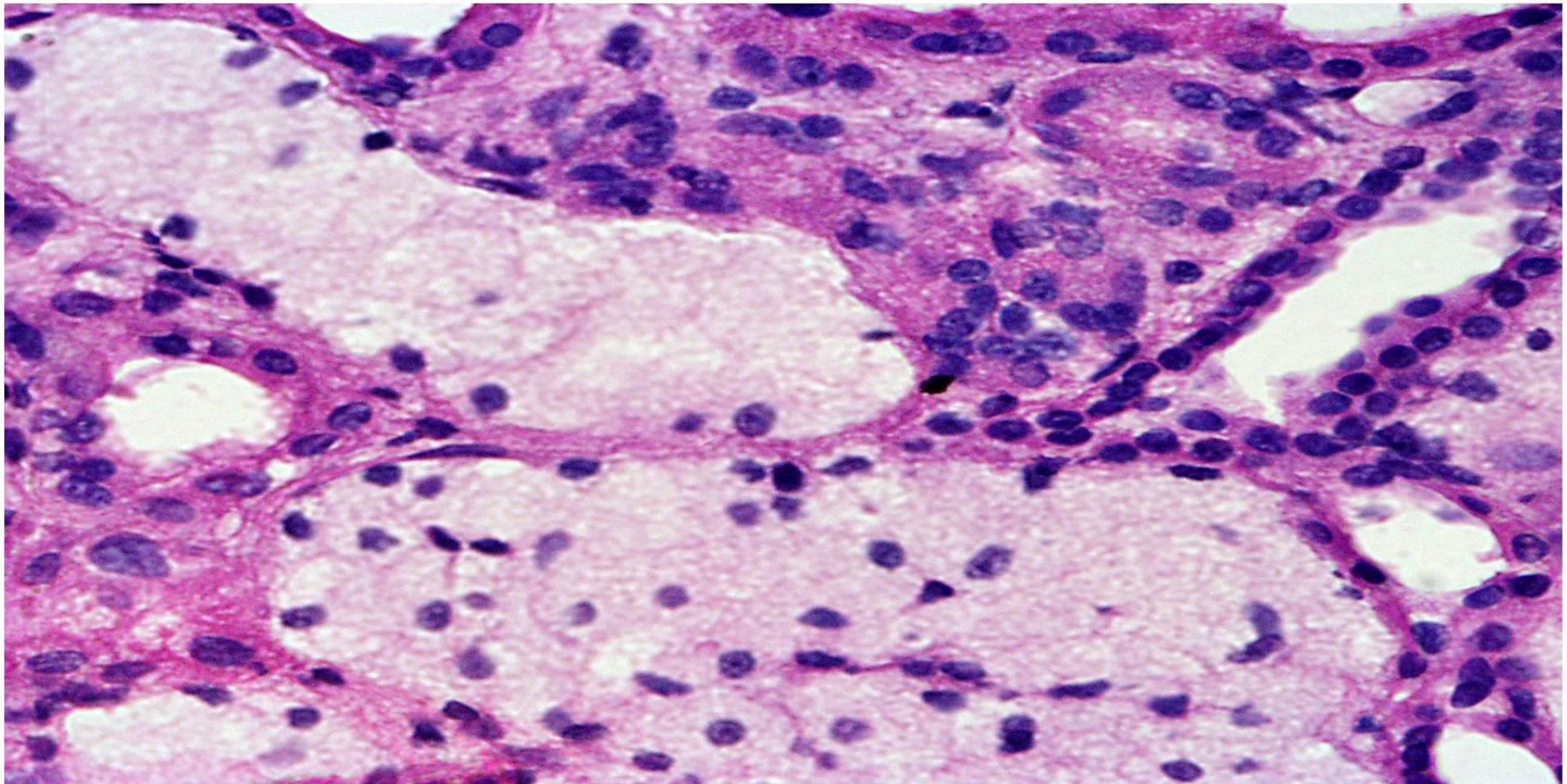
Гиалиново-капельная дистрофия -белковые (гиалиновые) капли – электронограмма



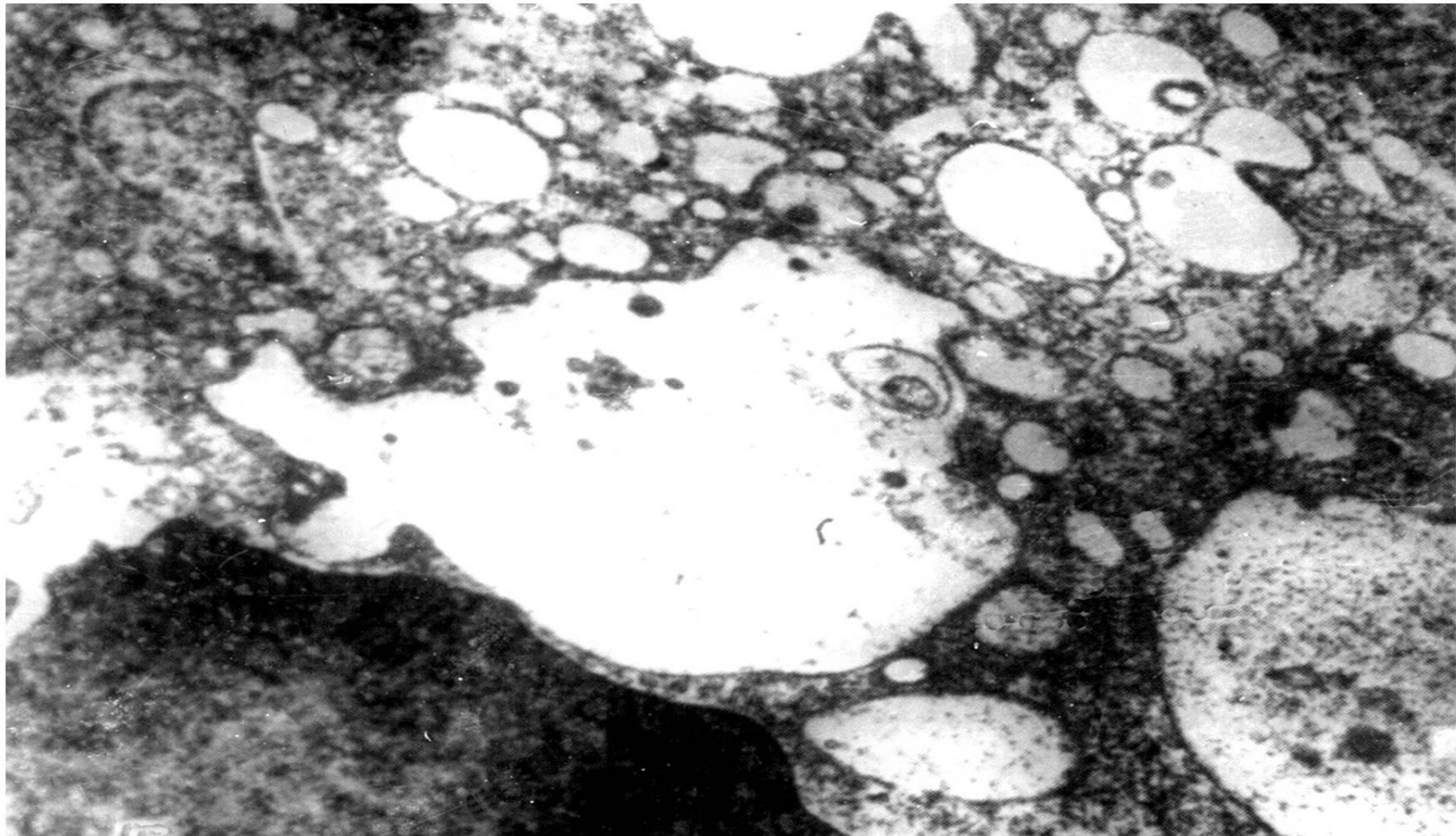
Диспротеинозы в эпителии канальцев почки-10\14 - описать



Гидропическая дистрофия эпителия
канальцев почки - 10\14 - описать



*Баллонная дистрофия гепатоцита
при вирусном гепатите В*



Стромально – сосудистые дистрофии

- развиваются в результате нарушений обмена в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках сосудов
- различные виды дистрофий могут сочетаться и переходить один в другой

Стромально – сосудистые дистрофии

- **основные причины и механизмы -**
- **накопление в строме поступающих из крови и лимфы продуктов метаболизма (инфильтрация),**
- **дезорганизация (декомпозиция) основного вещества и волокон соединительной ткани**
- **извращенный синтез (амилоидоз)**

Стромально - сосудистые диспротеинозы

- Мукоидное набухание
- Фибриноидное набухание
(фибриноидный некроз)
- Гиалиноз

- Амилоидоз?

Стромально – сосудистые диспротеинозы

Мукоидное набухание – перераспределение гликозаминогликанов, накопление кислых гликозаминогликанов. При окраске толуидиновым синим характерна метахромазия (фиолетовое окрашивание вместо синего). Обратимо.

**Фибриноидное набухание – присоединяется распад белка (коллагена, фибронектина, ламинина).
Необратимо. Исход – фибриноидный некроз.**

Гиалиновая дистрофия (от греч. *hyalos* – прозрачный, стекловидный) в соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Гиалиноз — внеклеточное (в стенках сосудов и межклеточном веществе) отложение гиалина. *Необратимо*

•Мукоидное набухание –
перераспределение
гликозаминогликанов, накопление
КИСЛЫХ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ.

•При окраске толуидиновым синим
характерна метахромазия (фиолетовое
окрашивание вместо синего).

•Обратимо.

• ***Фибриноидное набухание*** — глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой распад белка (коллагена, фибронектина, ламинина) и деполимеризация гликозаминогликанов.

• Деструкция основного вещества и волокон сопровождается резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида.

• Необратимо.

• Исход – фибриноидный некроз.

Гиалиновая дистрофия (от греч. hyalos – прозрачный, стекловидный)

- В соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ.

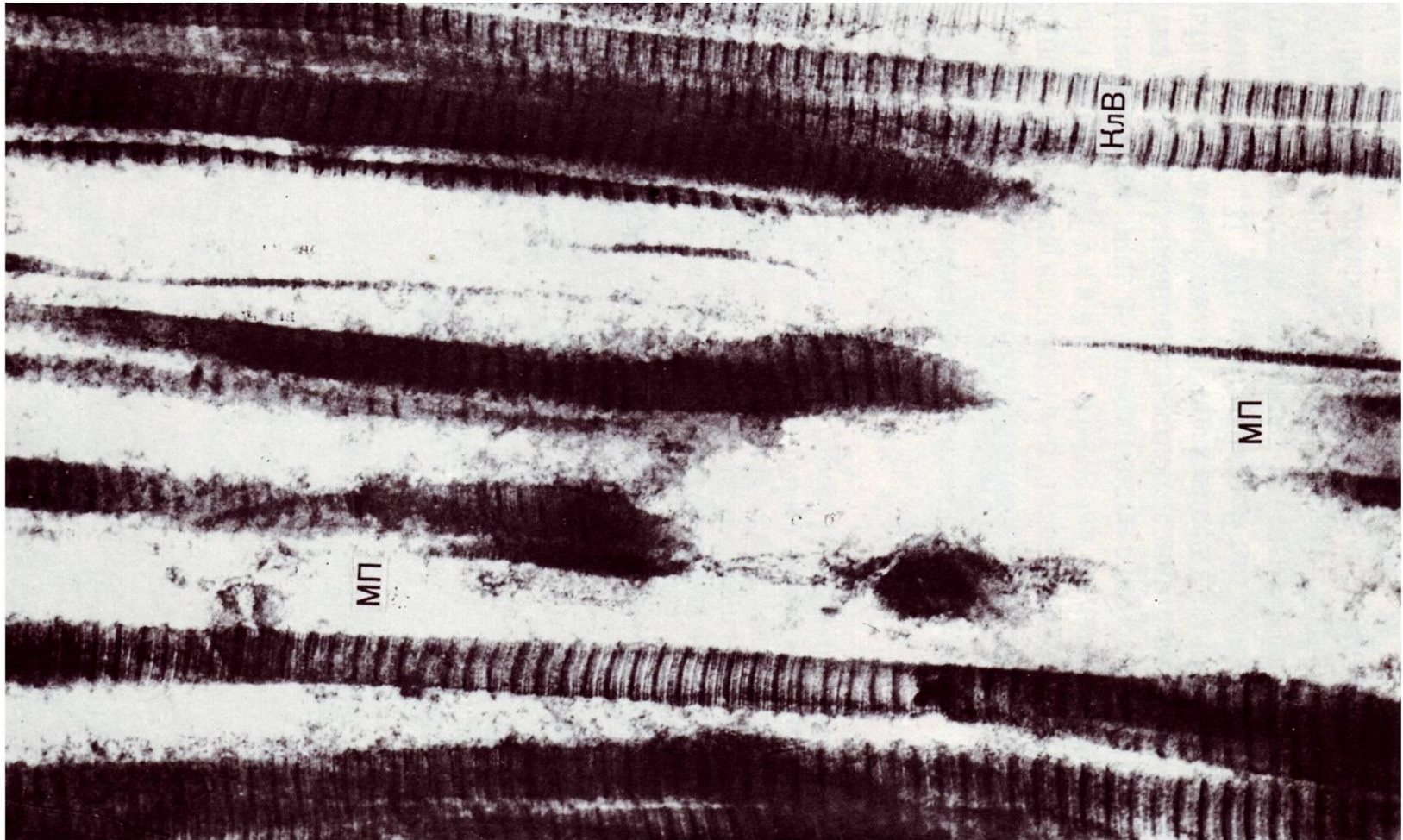
- Гиалиноз — внеклеточное (в стенках сосудов и межклеточном веществе) отложение гиалина.

- *Необратимо .*

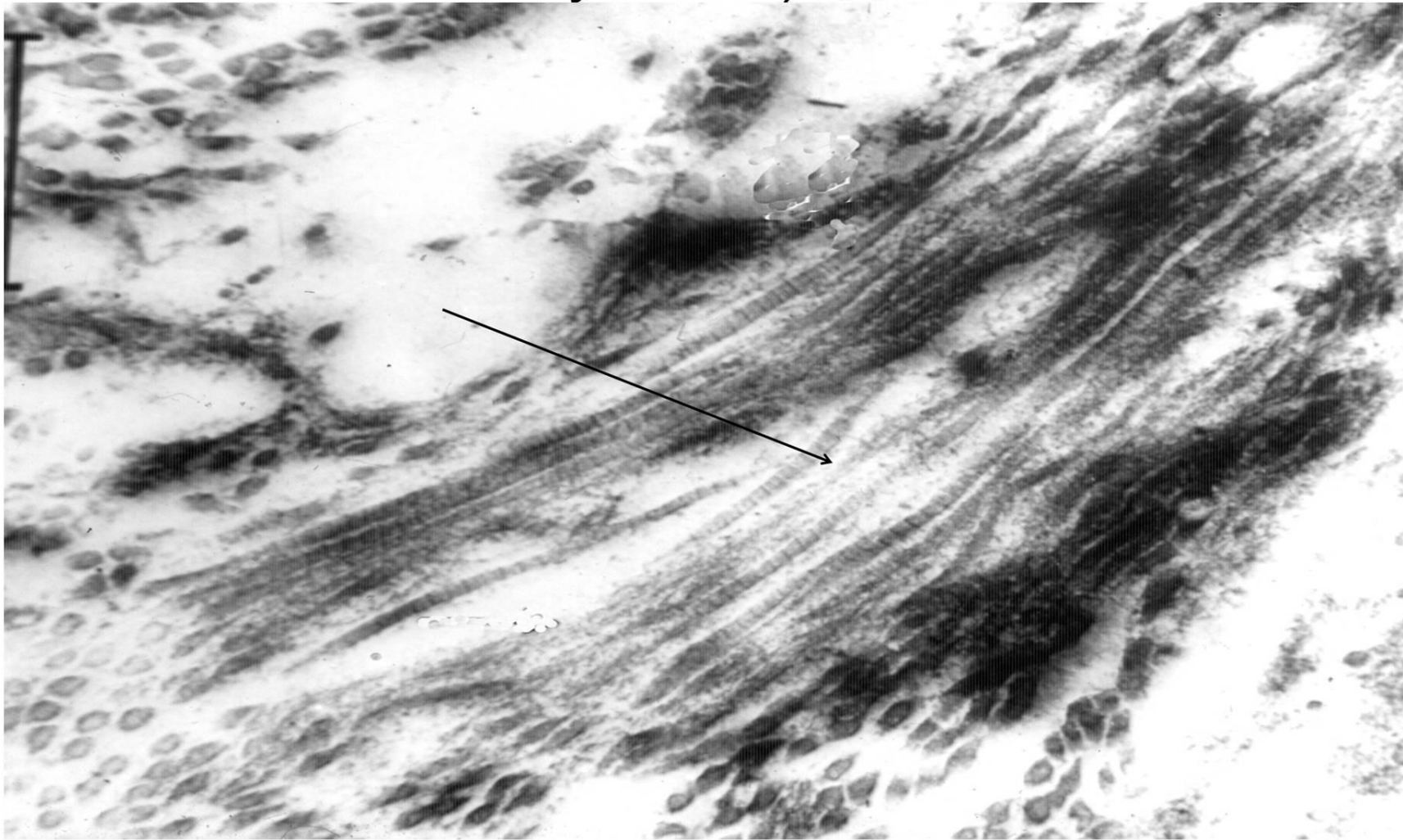
Процессы, предшествующие гиалинозу

- Плазматическое пропитывание
- Фибриноидное набухание и фибриноидный некроз
- Воспаление
- Некроз
- Склероз

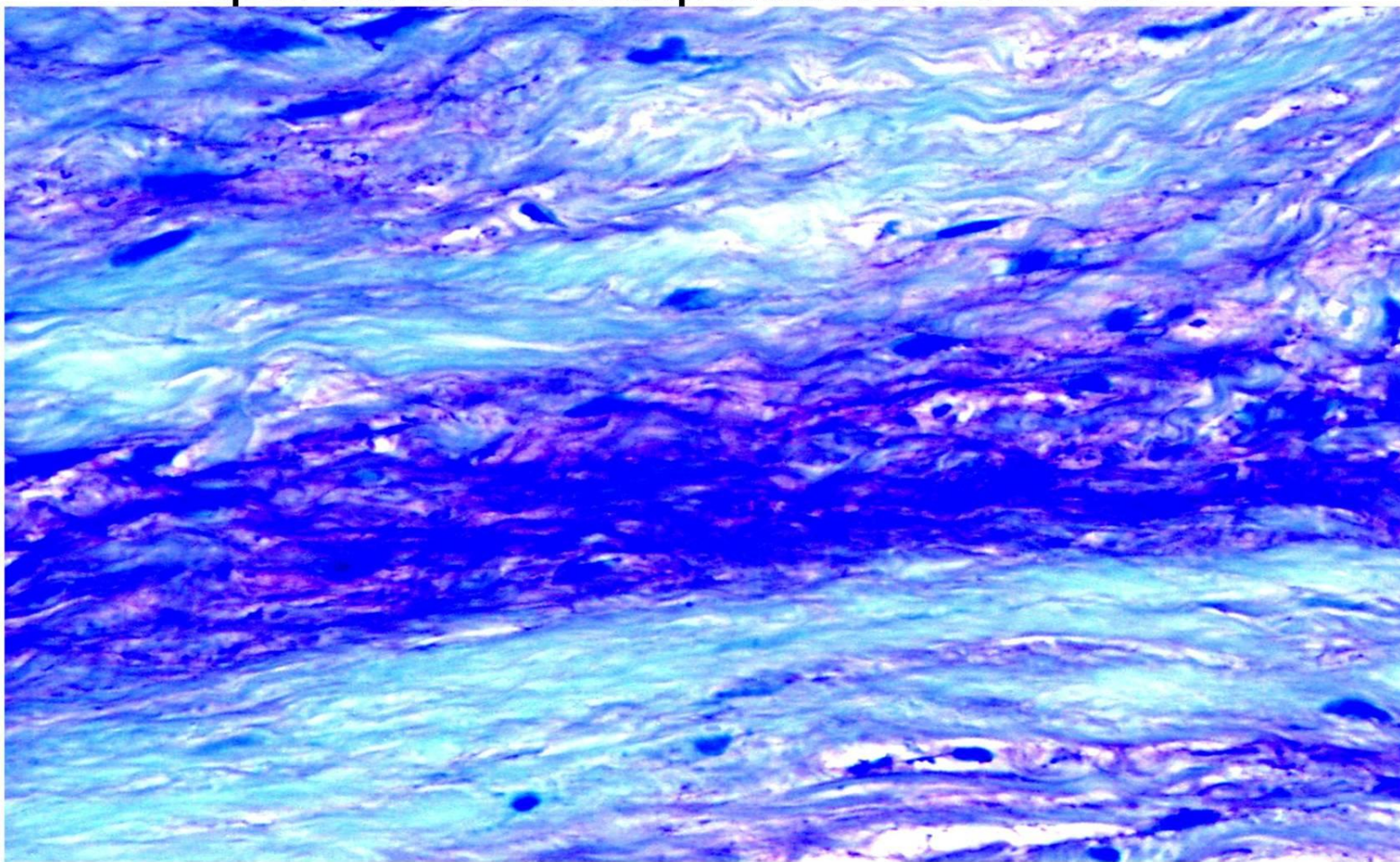
Мукоидное набухание эндокарда при ревматизме



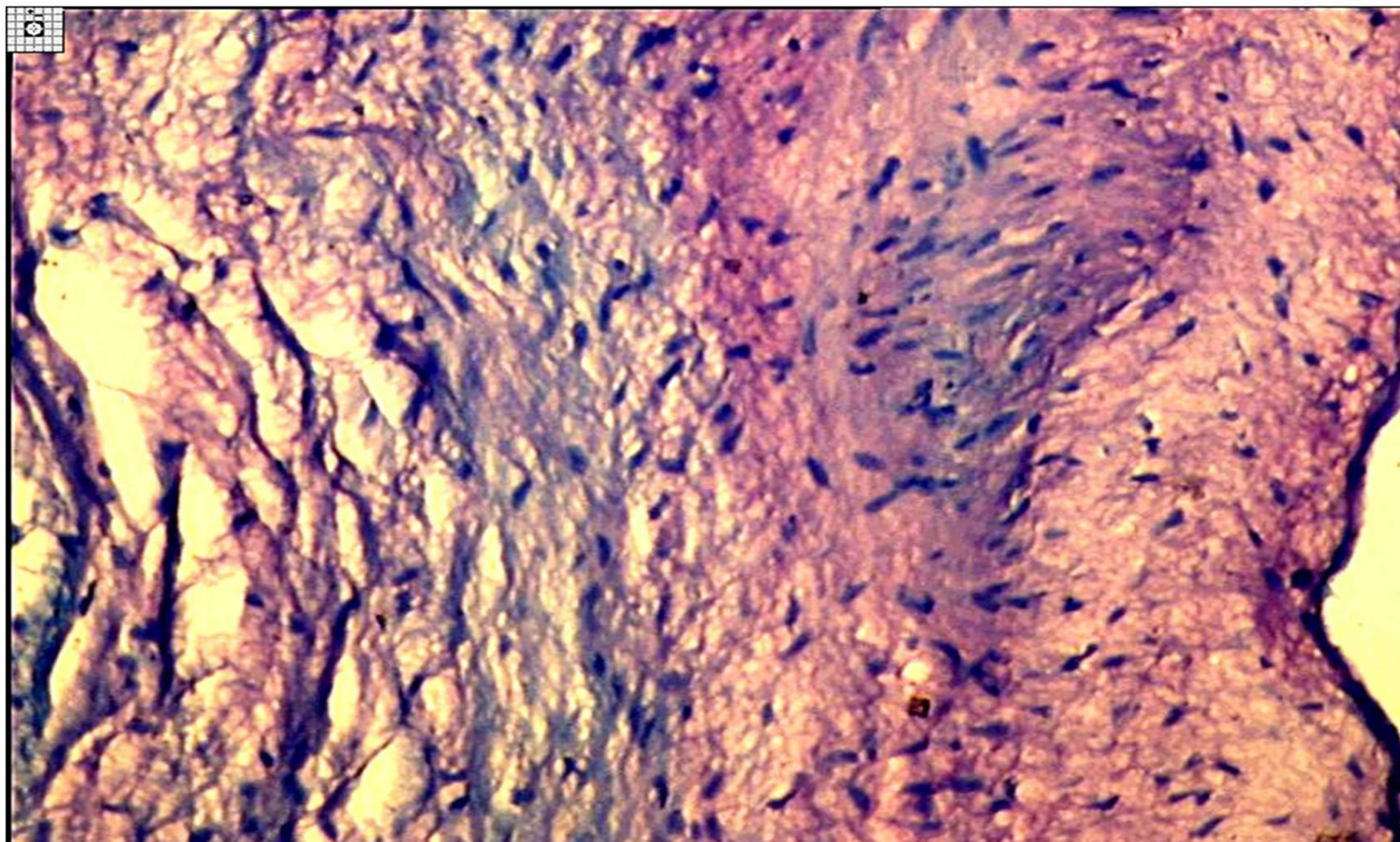
Фибриноидные изменения (фибриноидное набухание)- дем



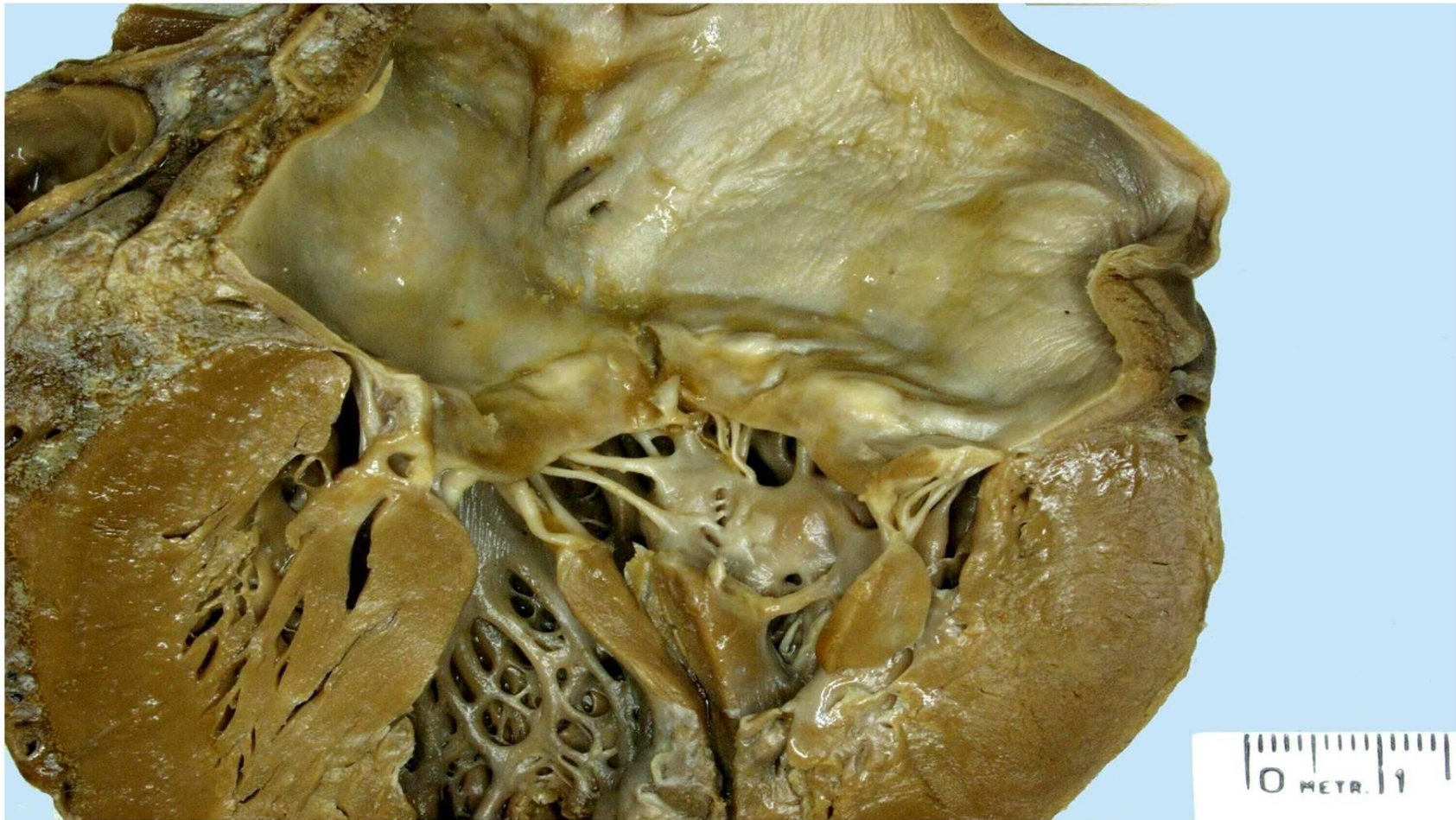
Мукоидное набухание эндокарда клапана сердца при ревматизме – окр. толуидиновым синим – феномен метахромазии -195 оп



Мукоидное набухание эндокарда клапана сердца при ревматизме – окр. толуидиновым синим – феномен метахромазии



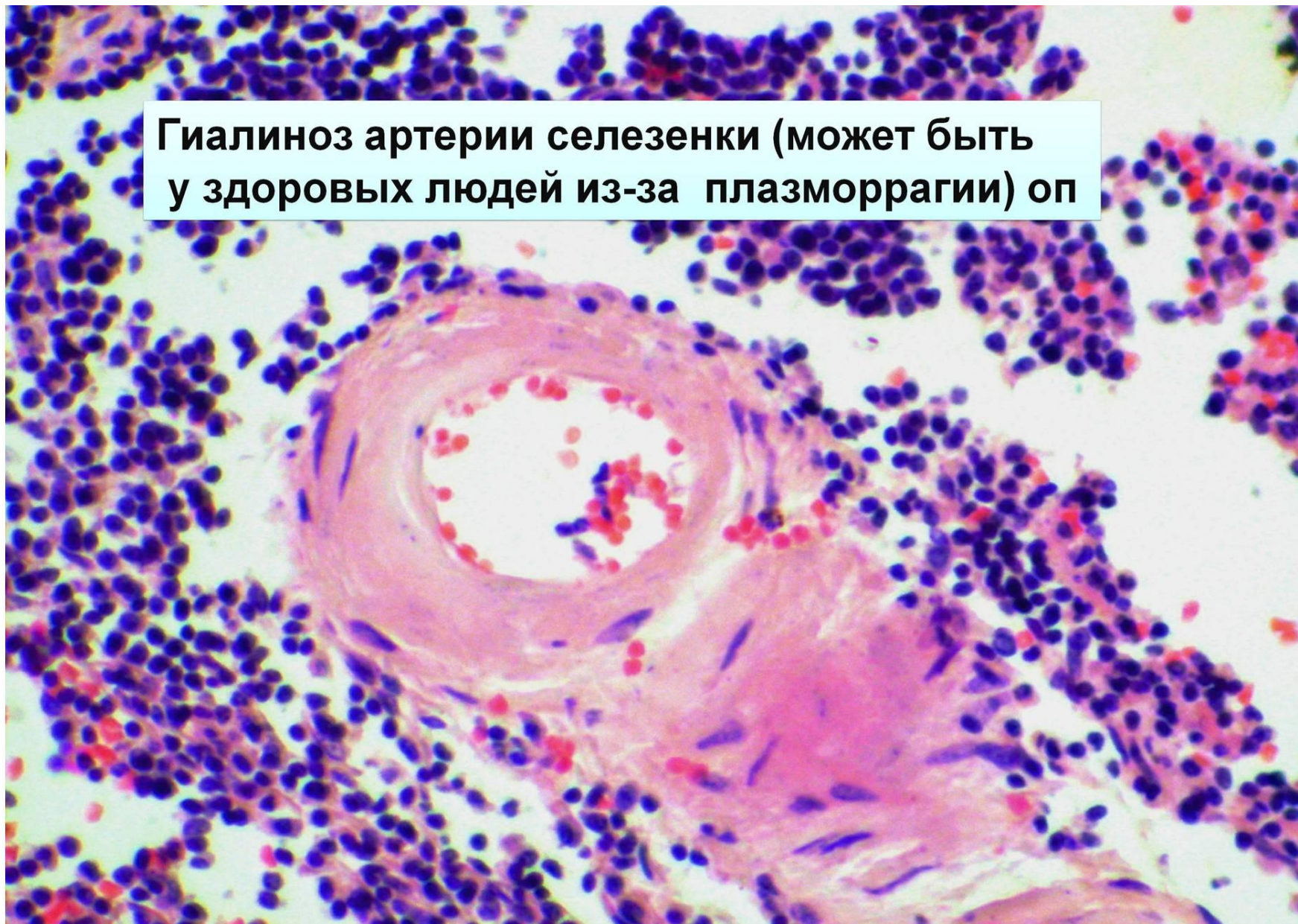
Гиалиноз и склероз клапанов сердца (ревматический порок) - дем



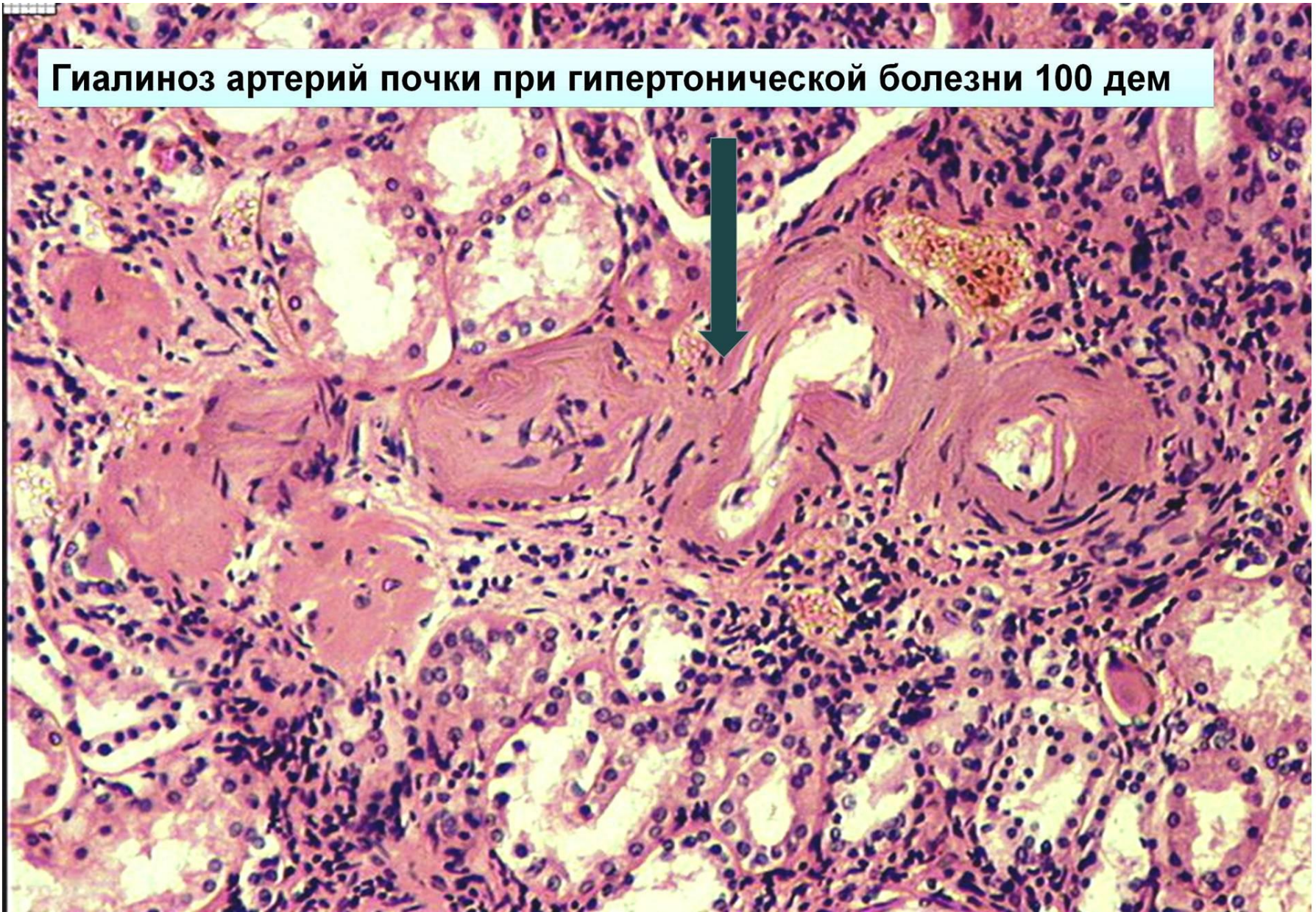
Виды сосудистого гиалина:

- ***простой***, возникающий из малоизмененных компонентов плазмы крови (при гипертонической болезни);
- ***липогиалин***, содержащий липиды и бета-липопротеиды (при сахарном диабете);
- ***сложный гиалин***, строящийся из иммунных комплексов, фибрина и разрушающихся структур сосудистой стенки (характерен для болезней с иммунопатологическими нарушениями, например, для ревматических заболеваний)

Гиалиноз артерии селезенки (может быть у здоровых людей из-за плазморрагии) оп



Гиалиноз артерий почки при гипертонической болезни 100 дем



Артериолосклеротический нефросклероз - описать



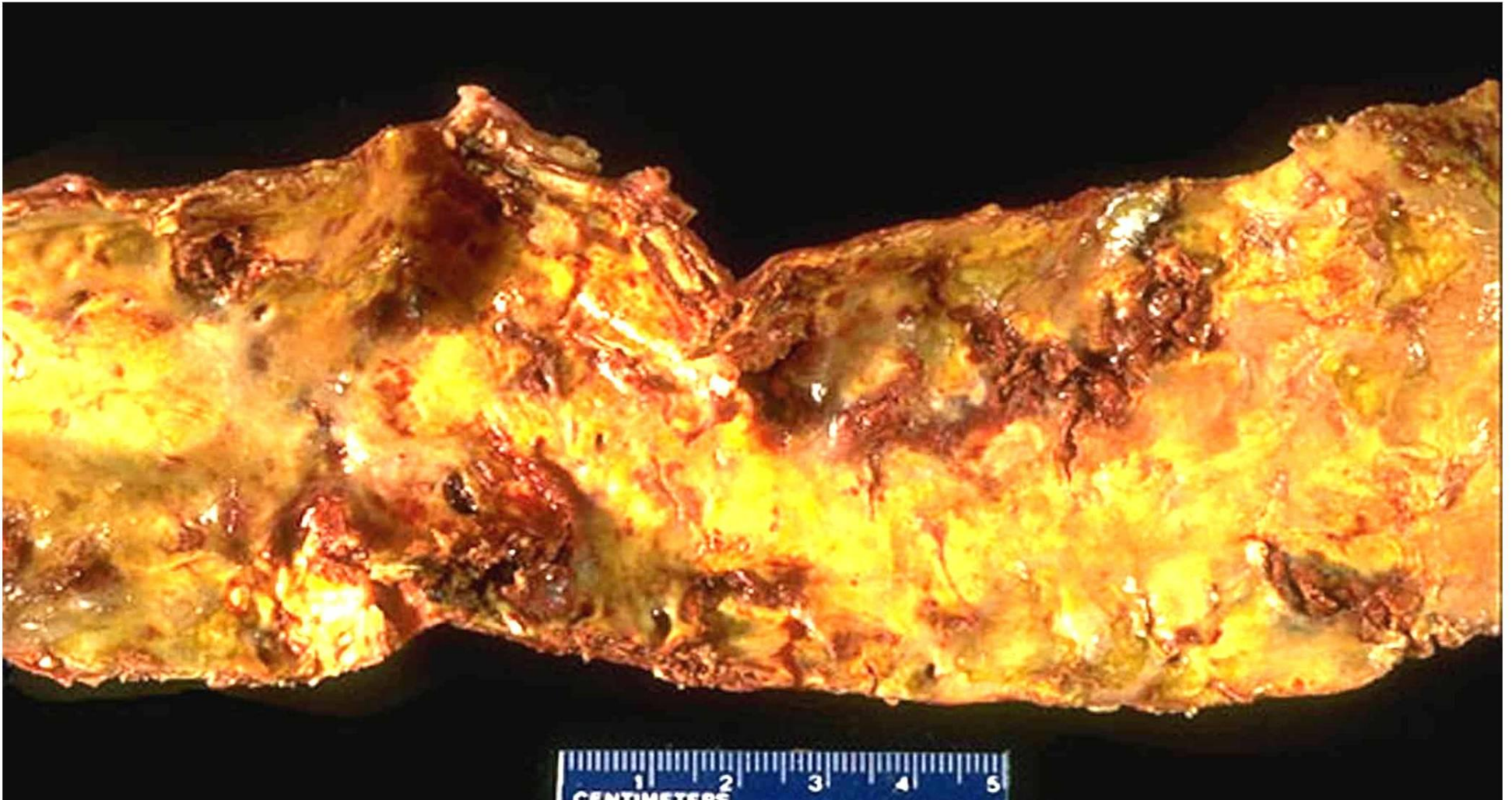
Основные стромально – сосудистые липидозы

- Атеросклероз
- Ожирение

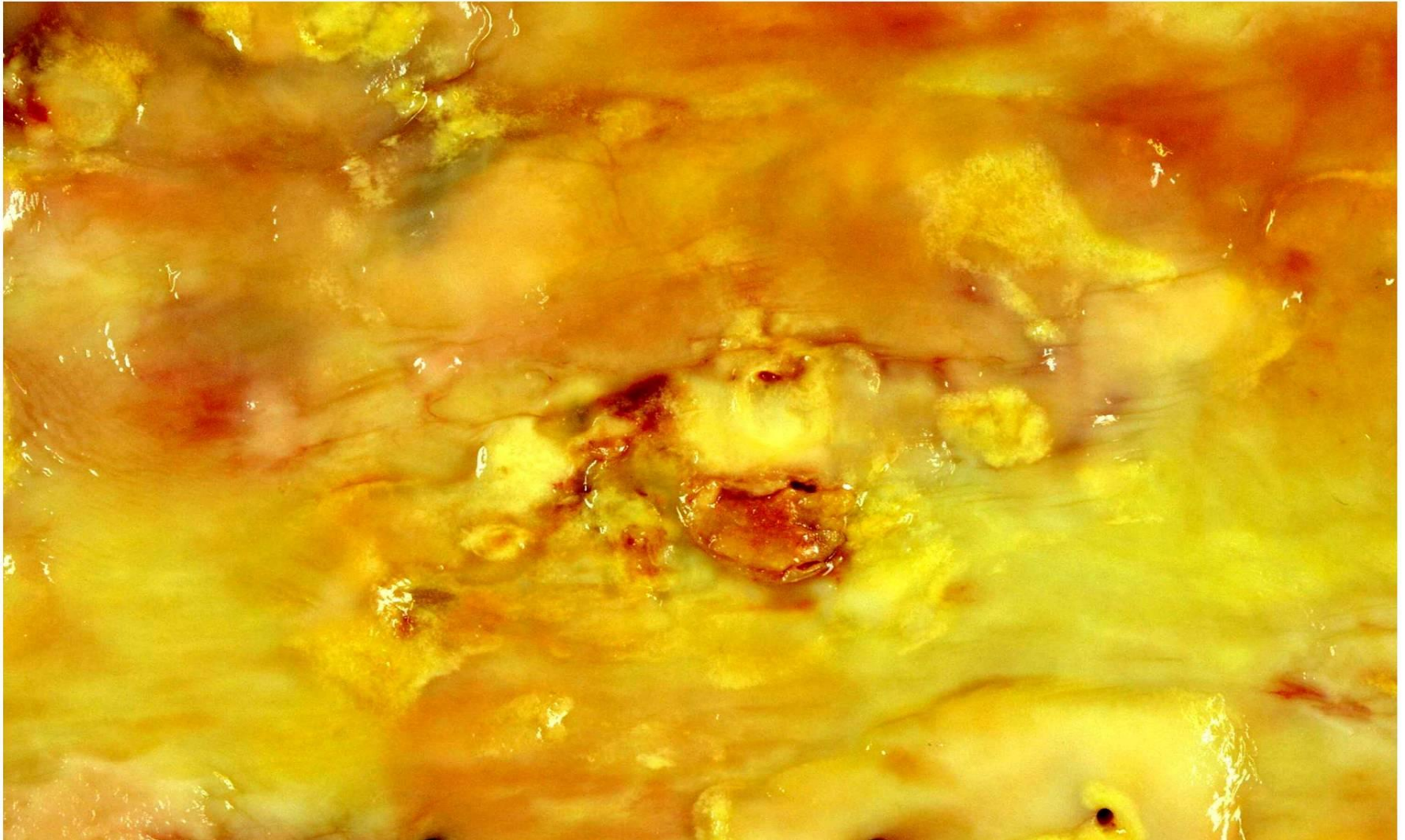
АТЕРОСКЛЕРОЗ –

хроническое заболевание, проявляющееся в очаговом утолщении интимы артерий эластического и мышечно-эластического типов за счет отложения липидов (липопротеидов) и реактивного разрастания соединительной ткани.

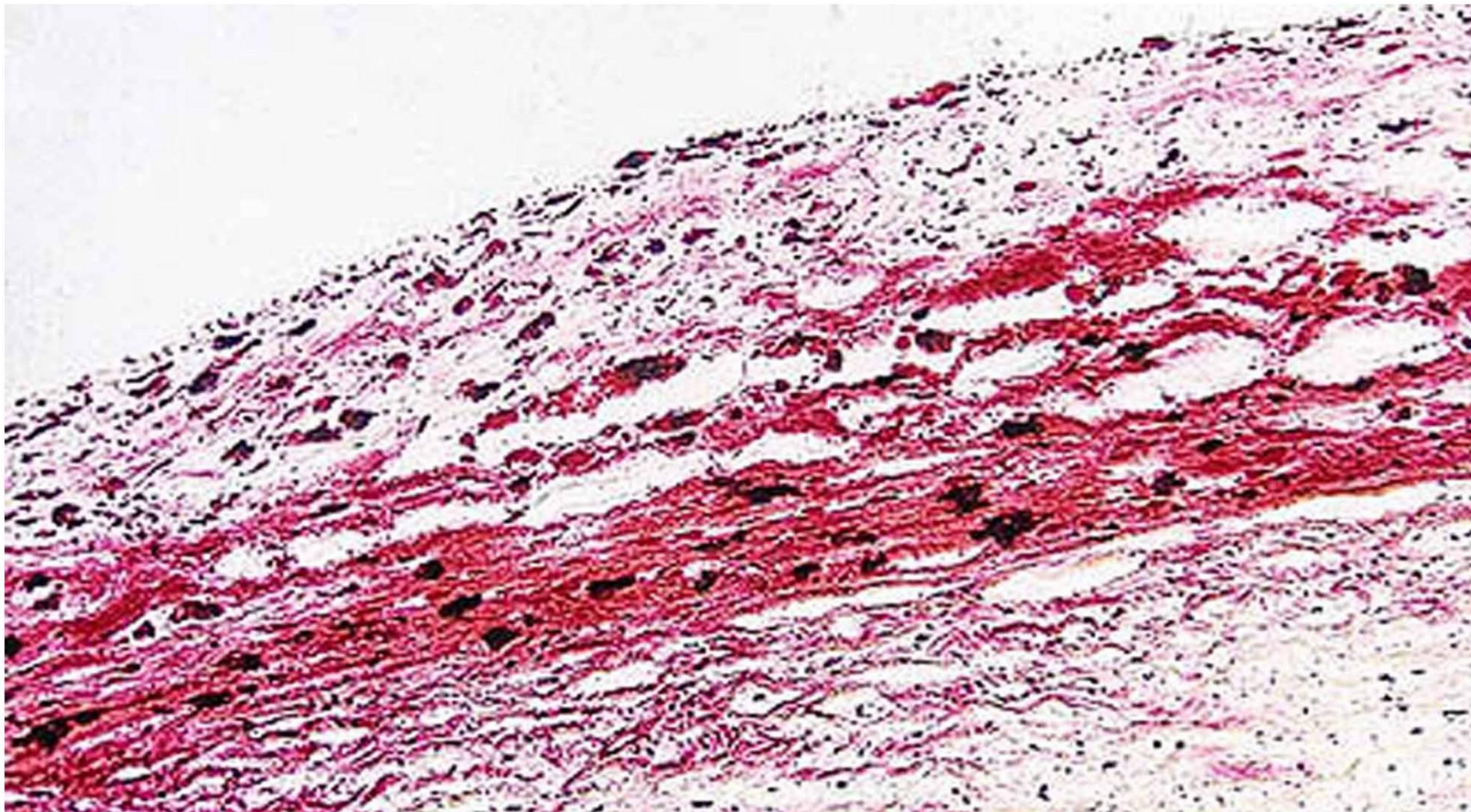
Атеросклероз аорты – стадия осложнённых поражений



Атеросклероз аорты



Липоидоз аорты (окр. Судан III) -84



Липоидоз аорты, окраска суданом III -84

