

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.

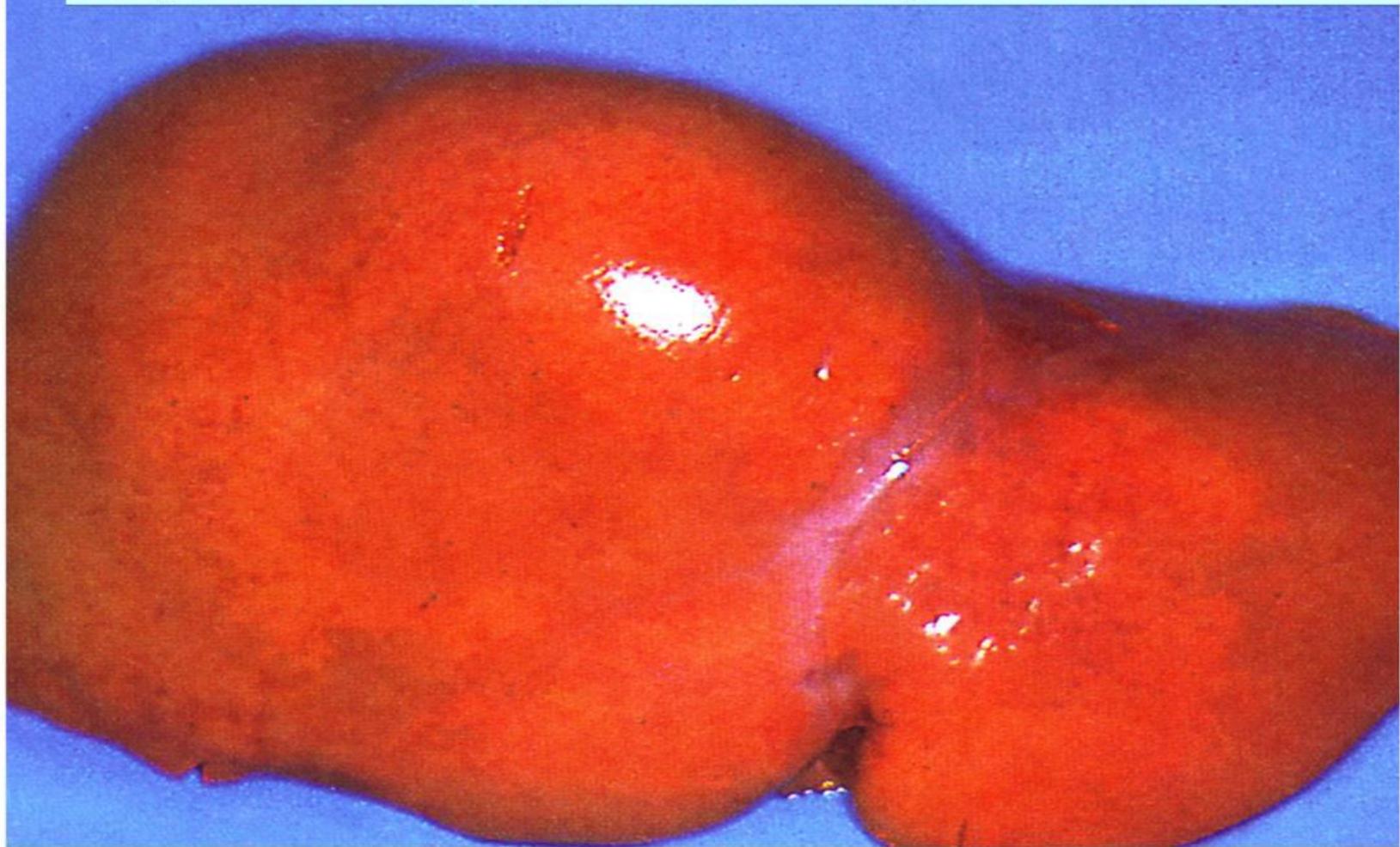
Жировая дистрофия печени(жировая инфильтрация; жировой гепатоз; стеатоз) -

- 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.

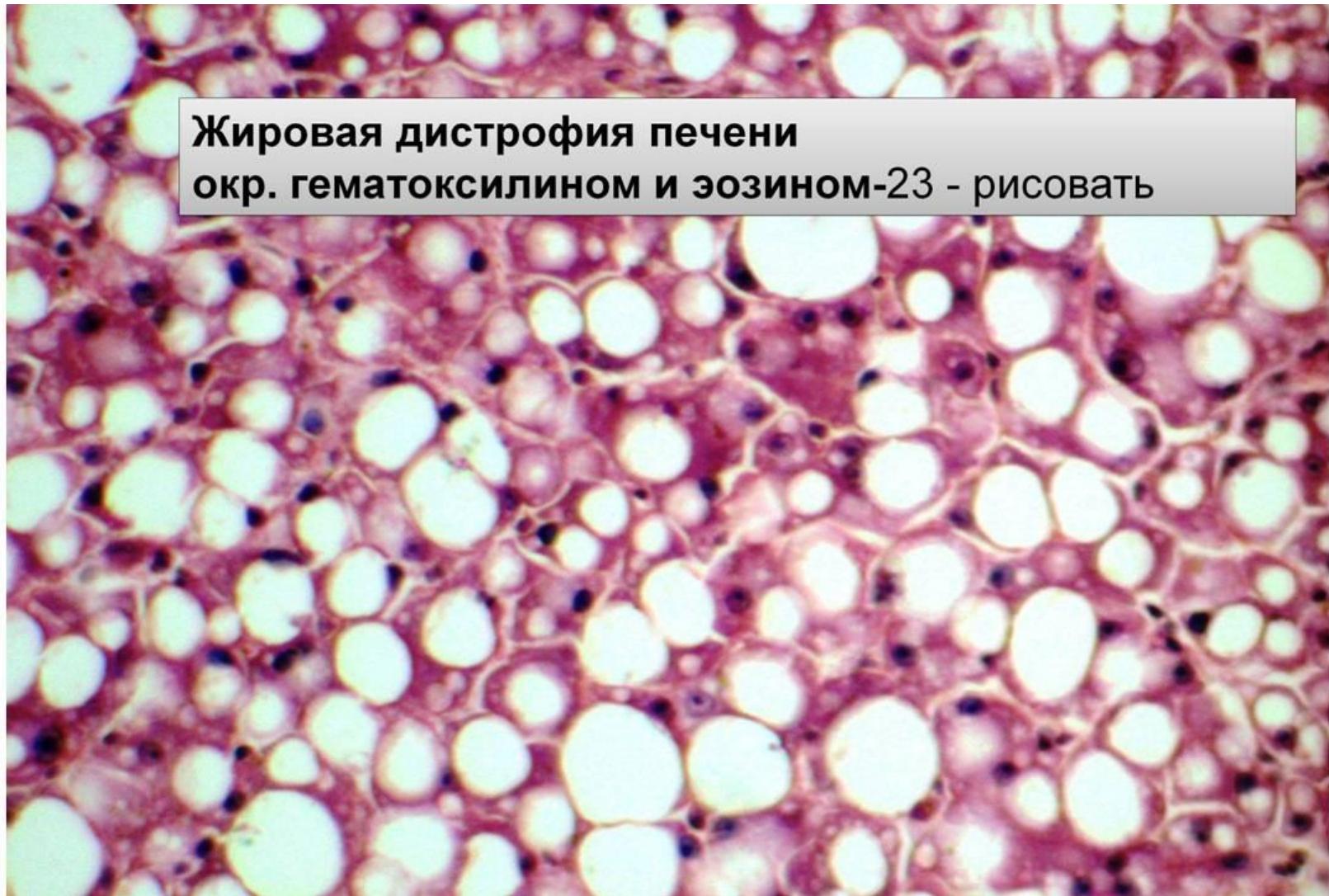
Механизмы развития жировой дистрофии печени

- 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*).**

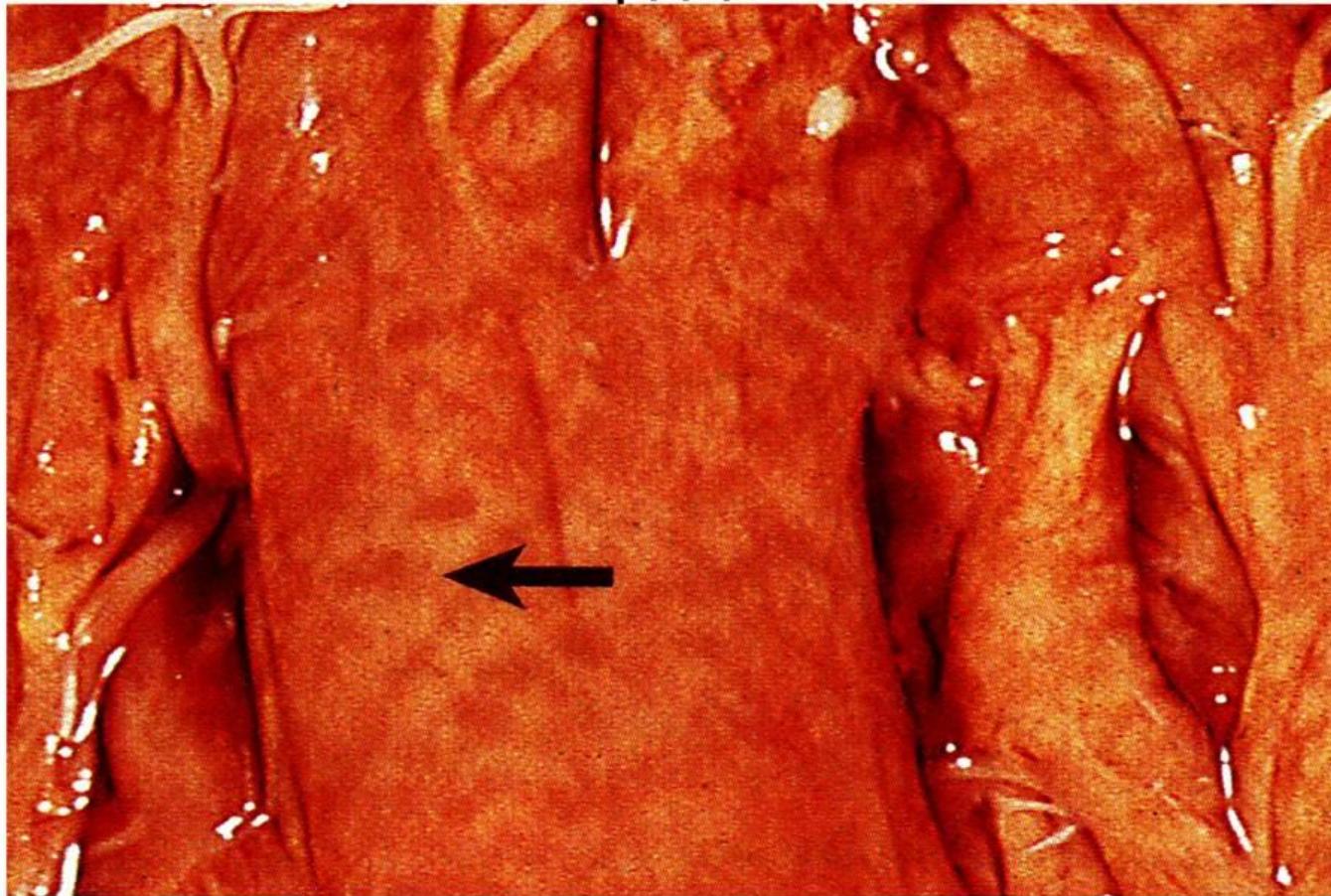
**Преимущественно поражаются
кардиомиоциты в области трабекул и
сосочковых мышц левого желудочка
(«тигровое сердце»).**

Причины и механизмы развития жировой дистрофии миокарда.

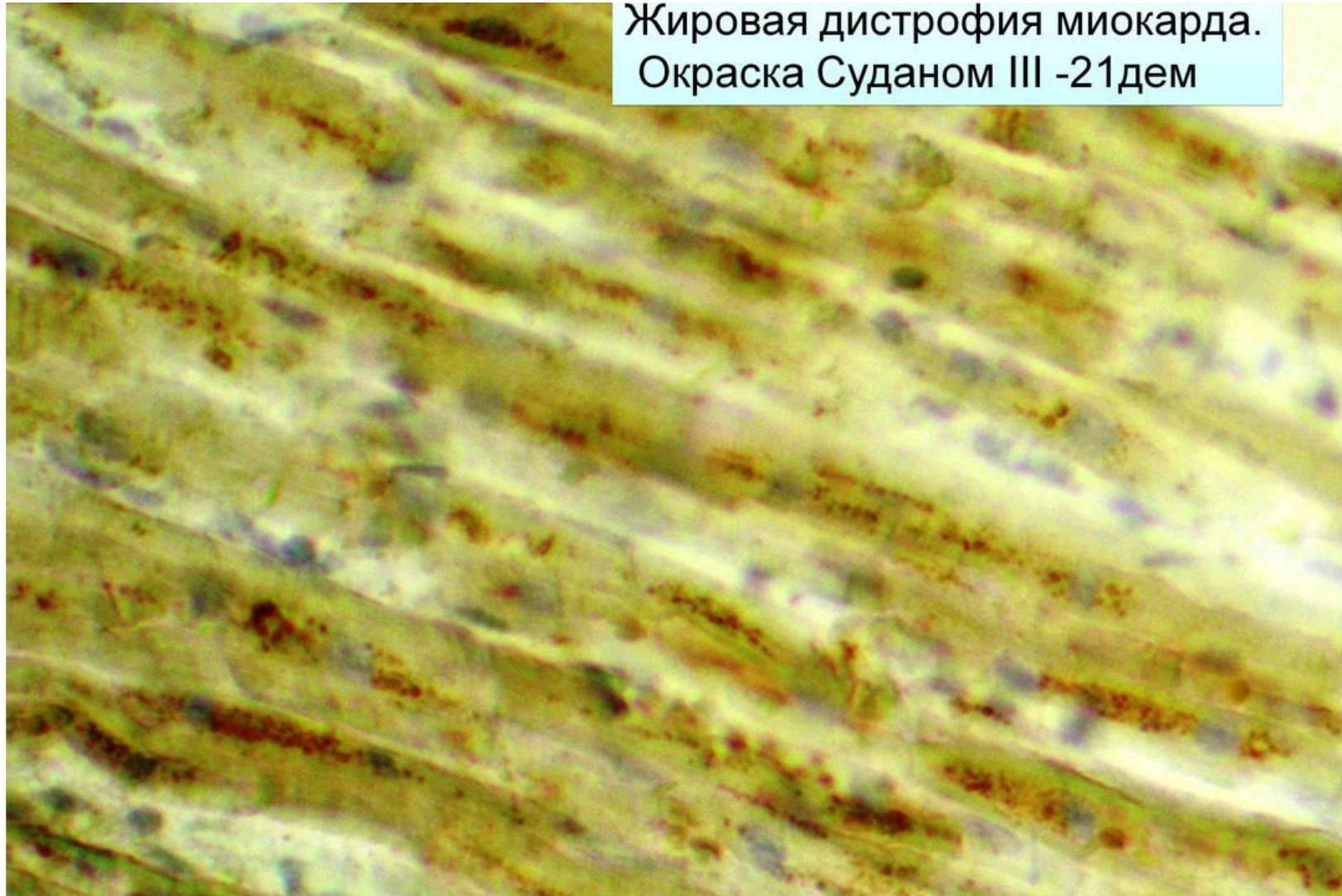
1. Гипоксия (гипоксическая, циркуляторная, гемическая и тканевая) – нарушение окисления жирных кислот.
2. Интоксикация - нарушение окисления и карнитинчелочного механизма (при дифтерии) транспорта жирных кислот.

Сочетание декомпозиции и инфильтрации

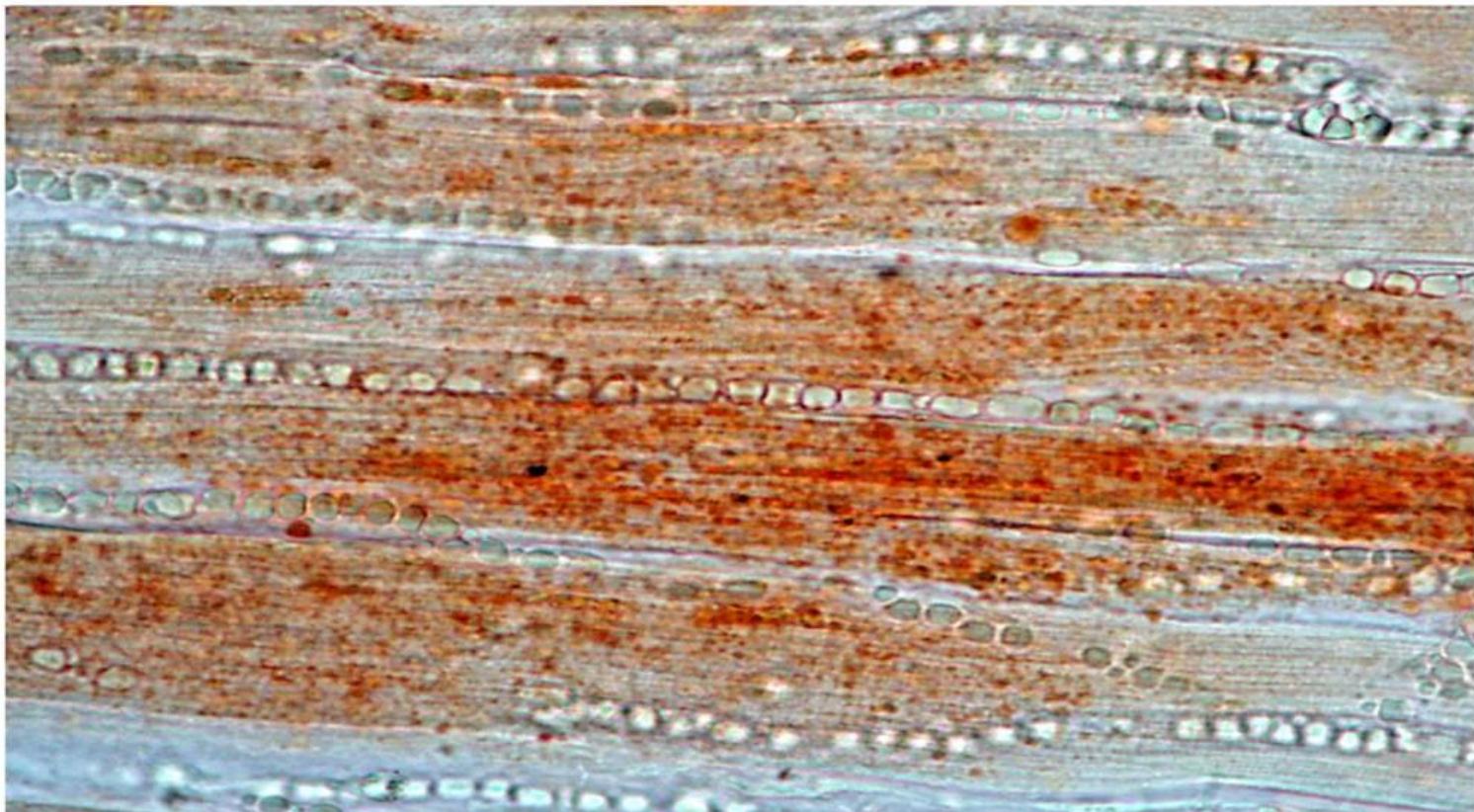
Жировая дистрофия миокарда – «тигровое сердце»



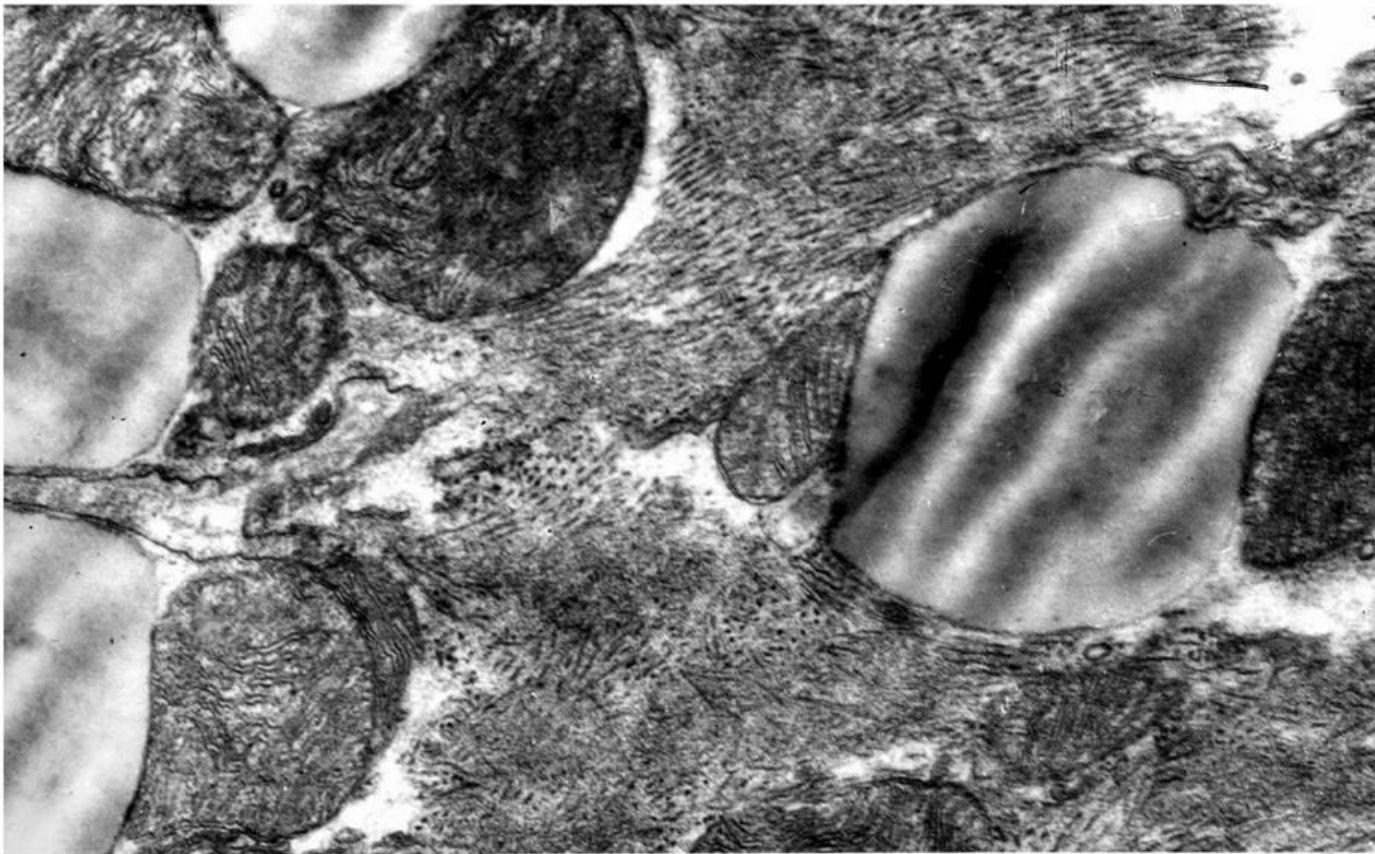
Жировая дистрофия миокарда.
Окраска Суданом III -21дем



Жировая дистрофия миокарда (судан III)



Жировая дистрофия миокарда (электронограмма)



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 -

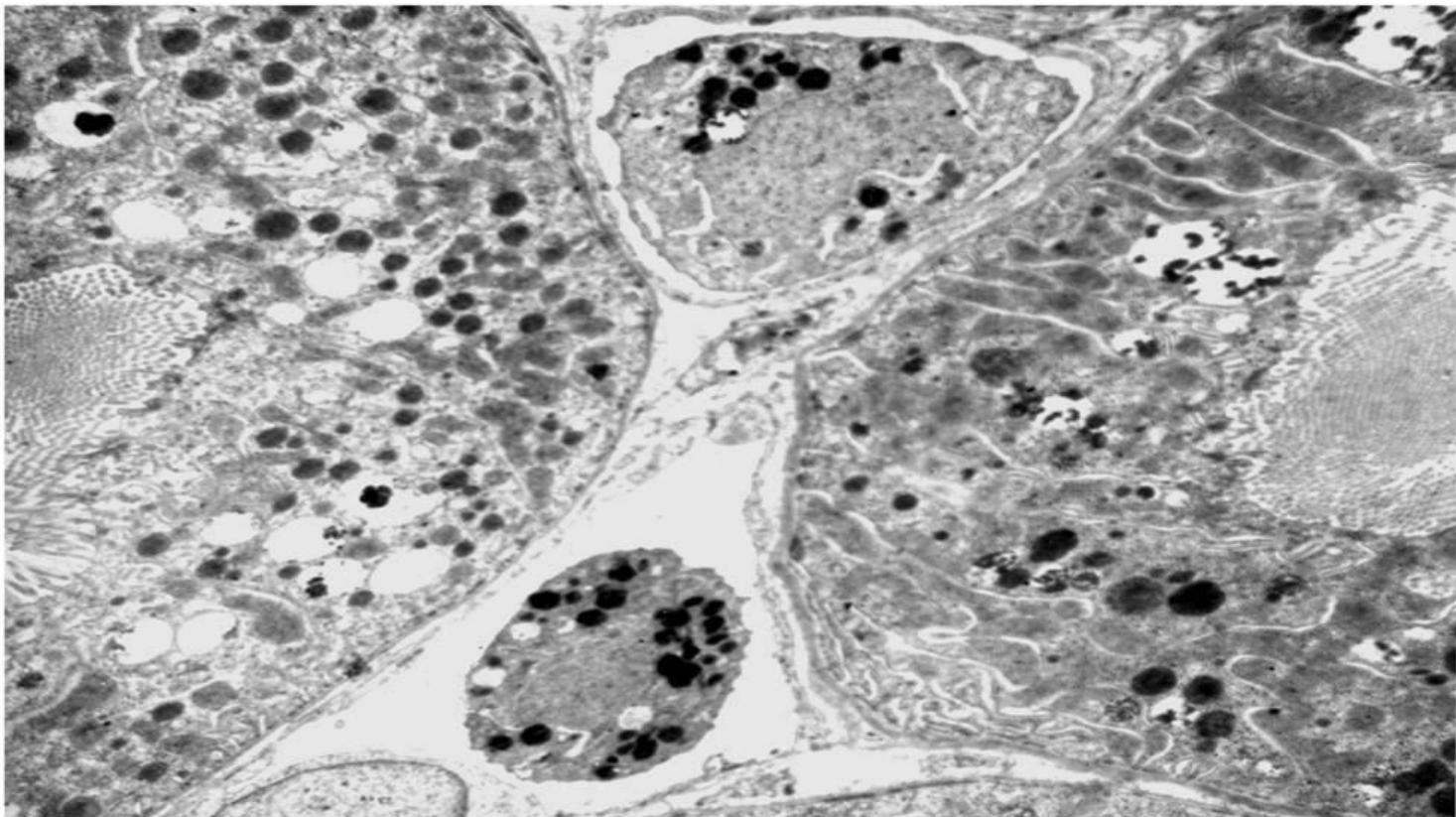
В цитоплазме клеток появляются эозинофильные гиалиноподобные капли

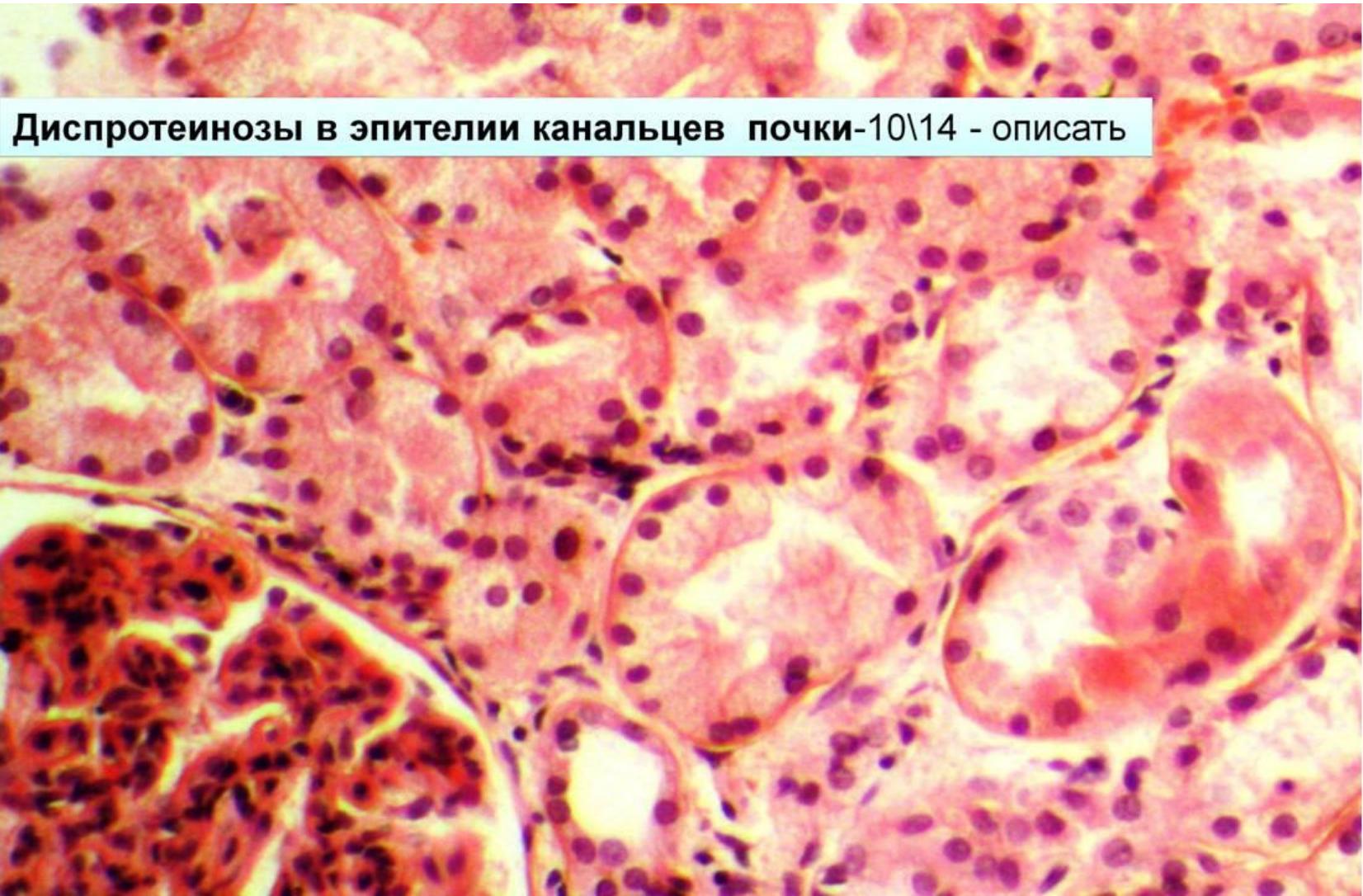
- Причина – необратимая коагуляция белка из-за полома *шаперонового механизма* или невозможности самопроизвольной ренативации белка
- Необратимо поврежденные белки присоединяются к белку — *убиквитину*, который обеспечивает их расщепление до нетоксичных фрагментов *нелизосомальными* протеиназами.
- Функция нарушается; исходы – фокальный или тотальный коагуляционный некроз

Гидропическая дистрофия – появление в цитоплазме вакуолей, заполненных жидкостью

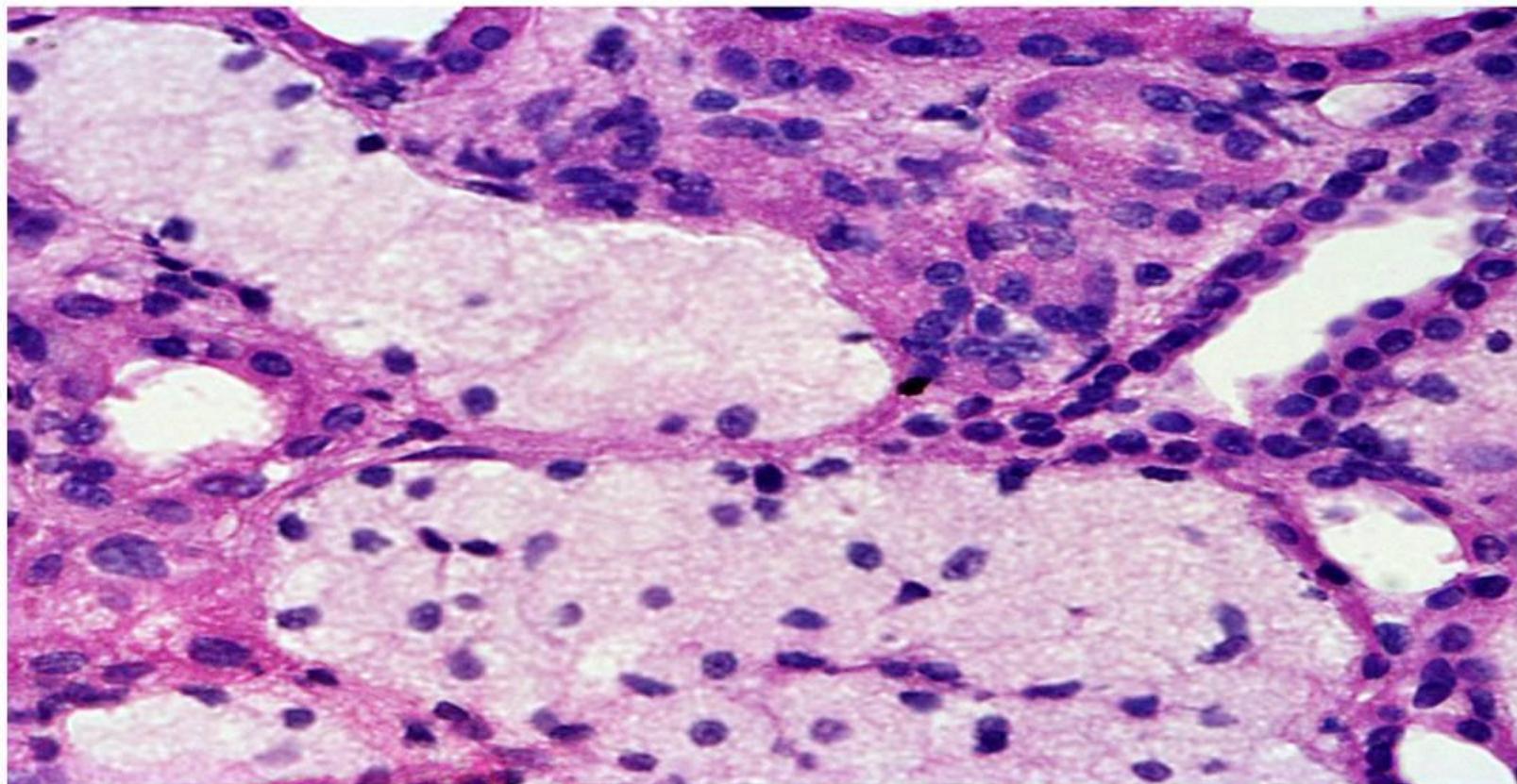
- Отражает нарушения коллоидно-осмотического давления в клетке, повреждение и повышение проницаемости мембран клетки, активацию гидролитических ферментов лизосом, которые разрывают внутримолекулярные связи с присоединением воды
- Нарастание гидропии приводит к распаду ультраструктур клетки и переполнению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

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

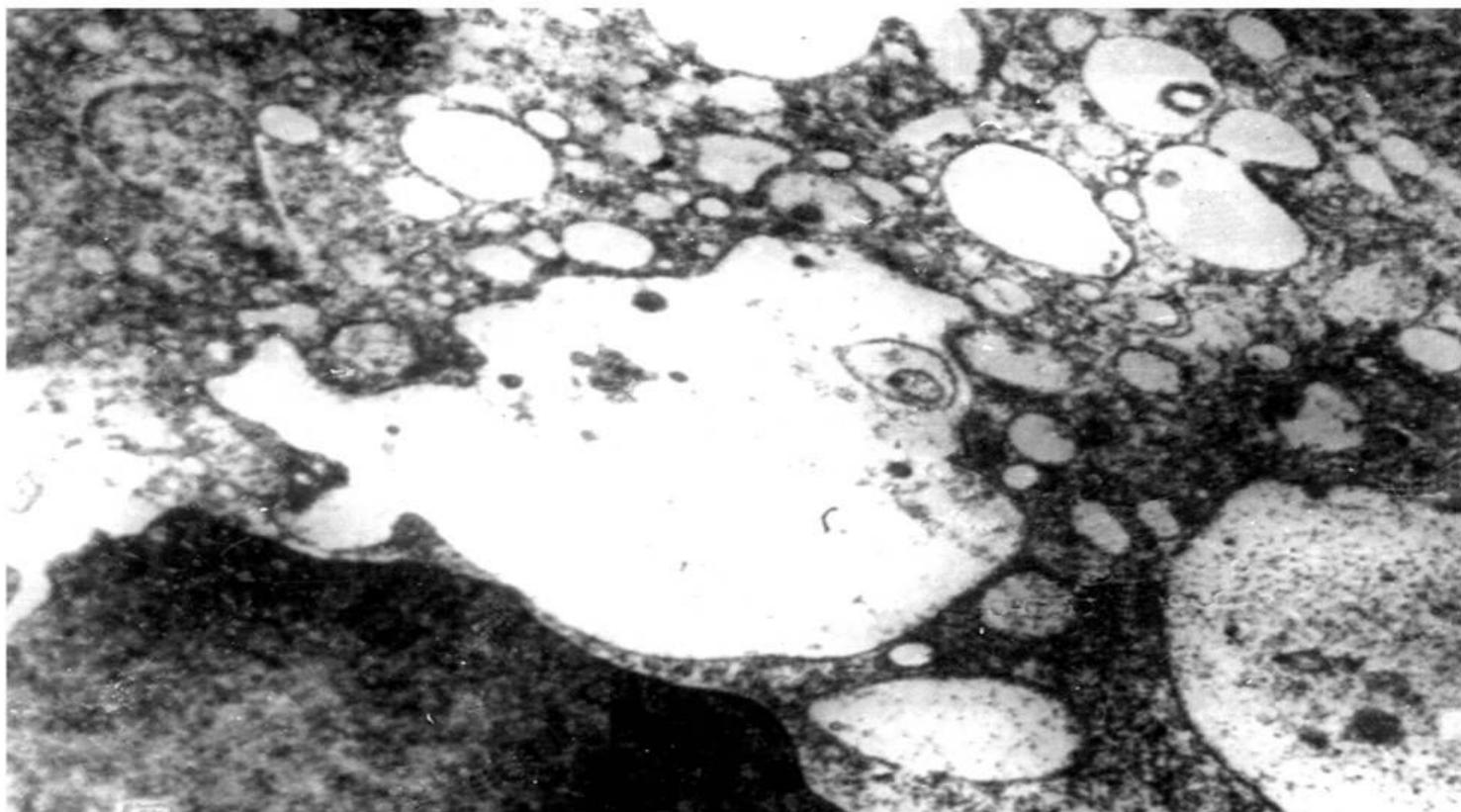




Гидропическая дистрофия эпителия канальцев почки - 10\14 - описать



*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 (инфилtrация),
 - 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

Мукондное 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.

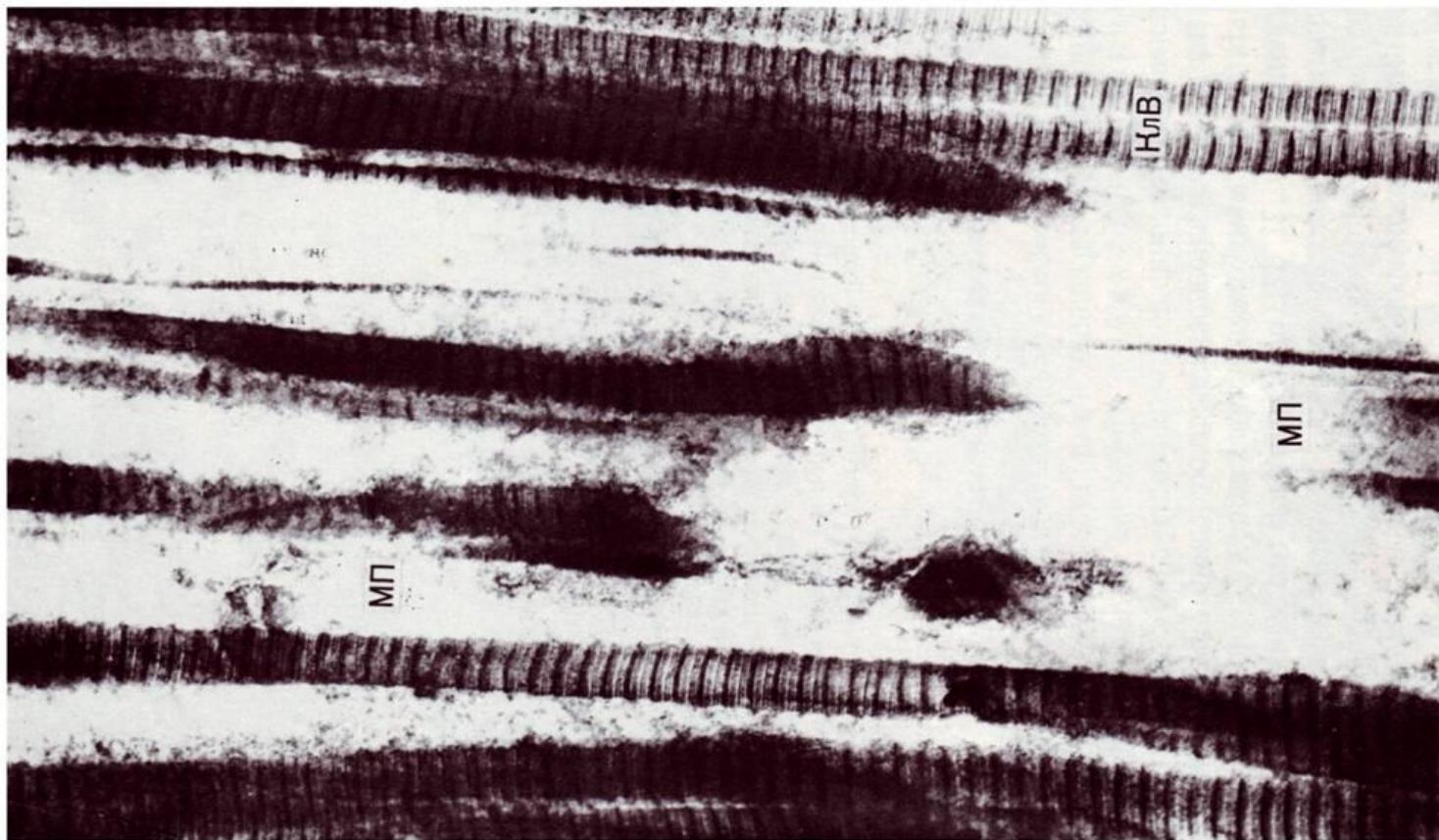
*Гиалиновая дистрофия (от греч. *hyalos* – прозрачный, стекловидный)*

- В соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ.
- Гиалиноз — внеклеточное (в стенках сосудов и межклеточном веществе) отложение гиалина.
- *Необратимо*.

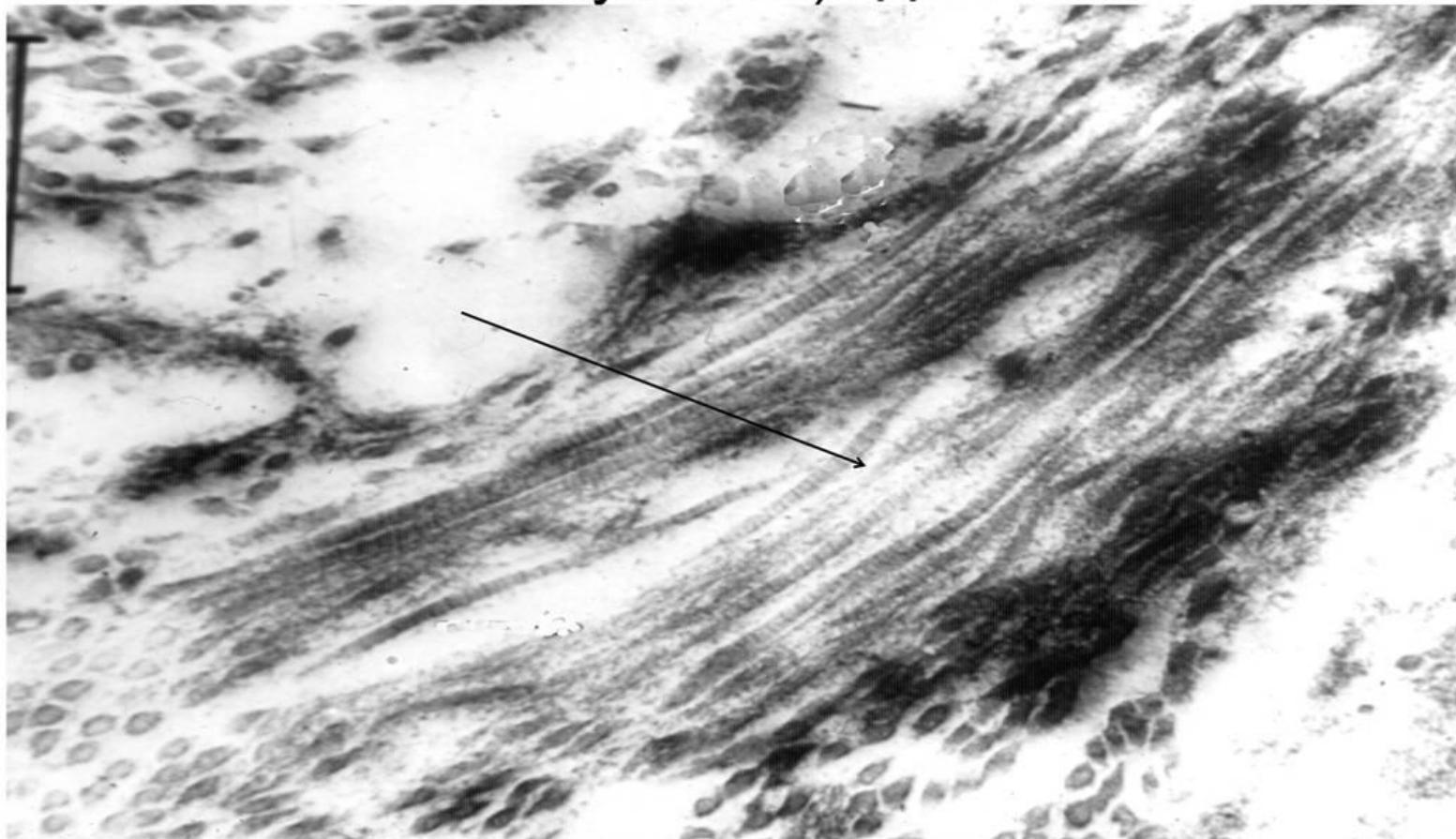
Процессы, предшествующие гиалинозу

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

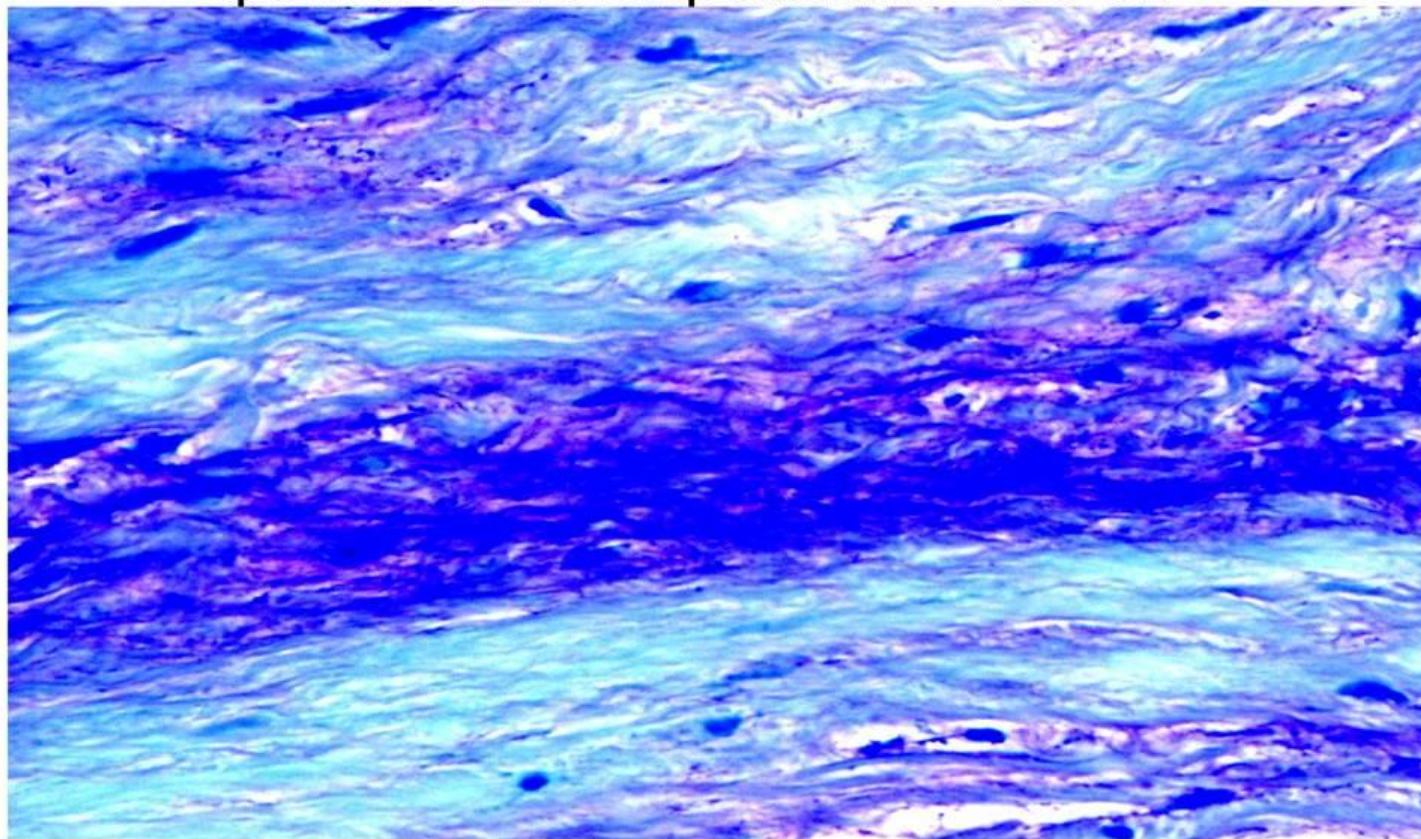
Мукоидное набухание эндокарда при ревматизме



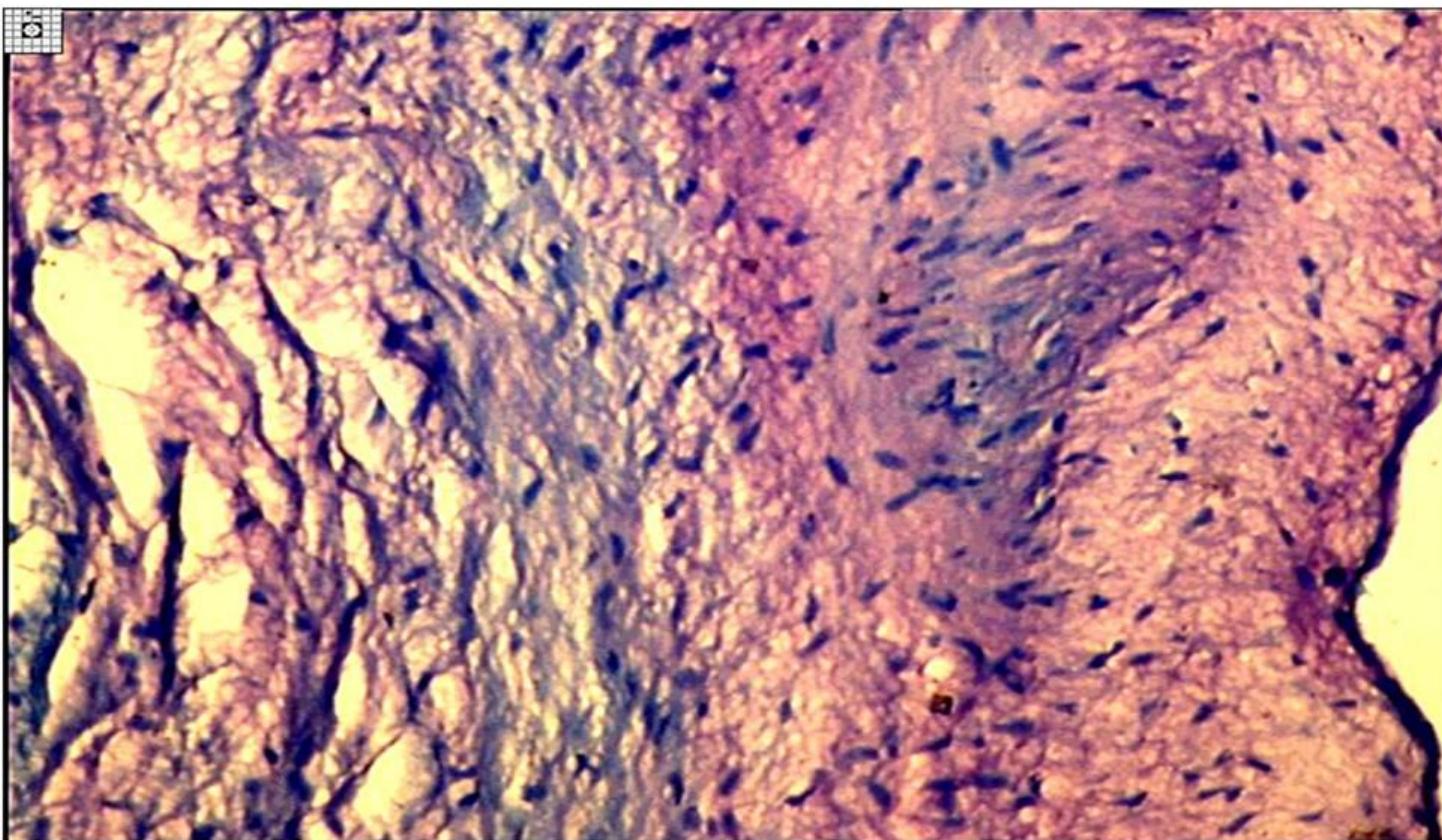
Фибриноидные изменения (фибриноидное набухание)- дем



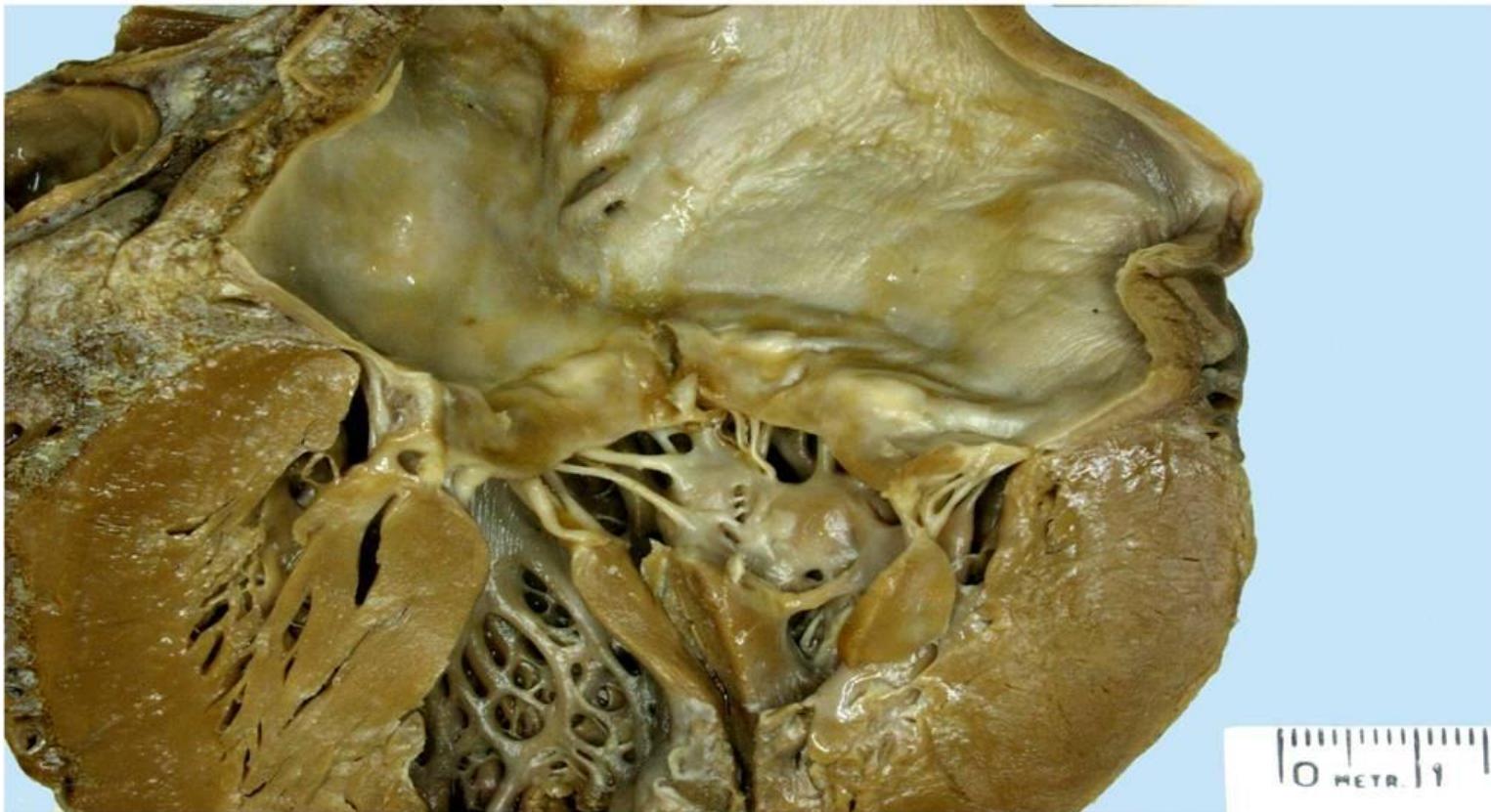
Мукоидное набухание эндокарда клапана сердца
при ревматизме – окр. толуидиновым синим –
феномен метахромазии -195 оп



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



Гиалиноз и склероз клапанов сердца (ревматический порок) - дем



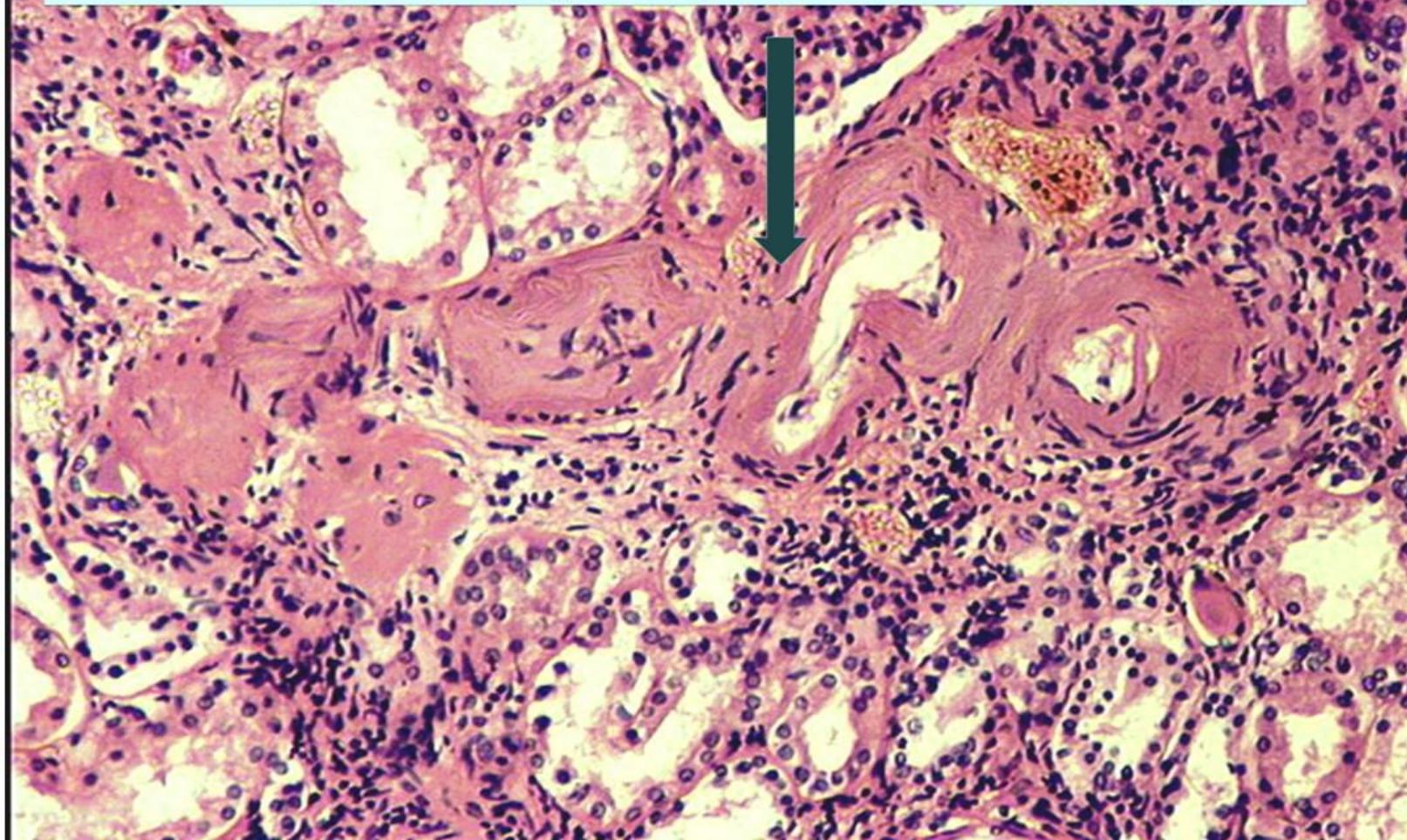
Виды сосудистого гиалина:

- **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 некроз - описать



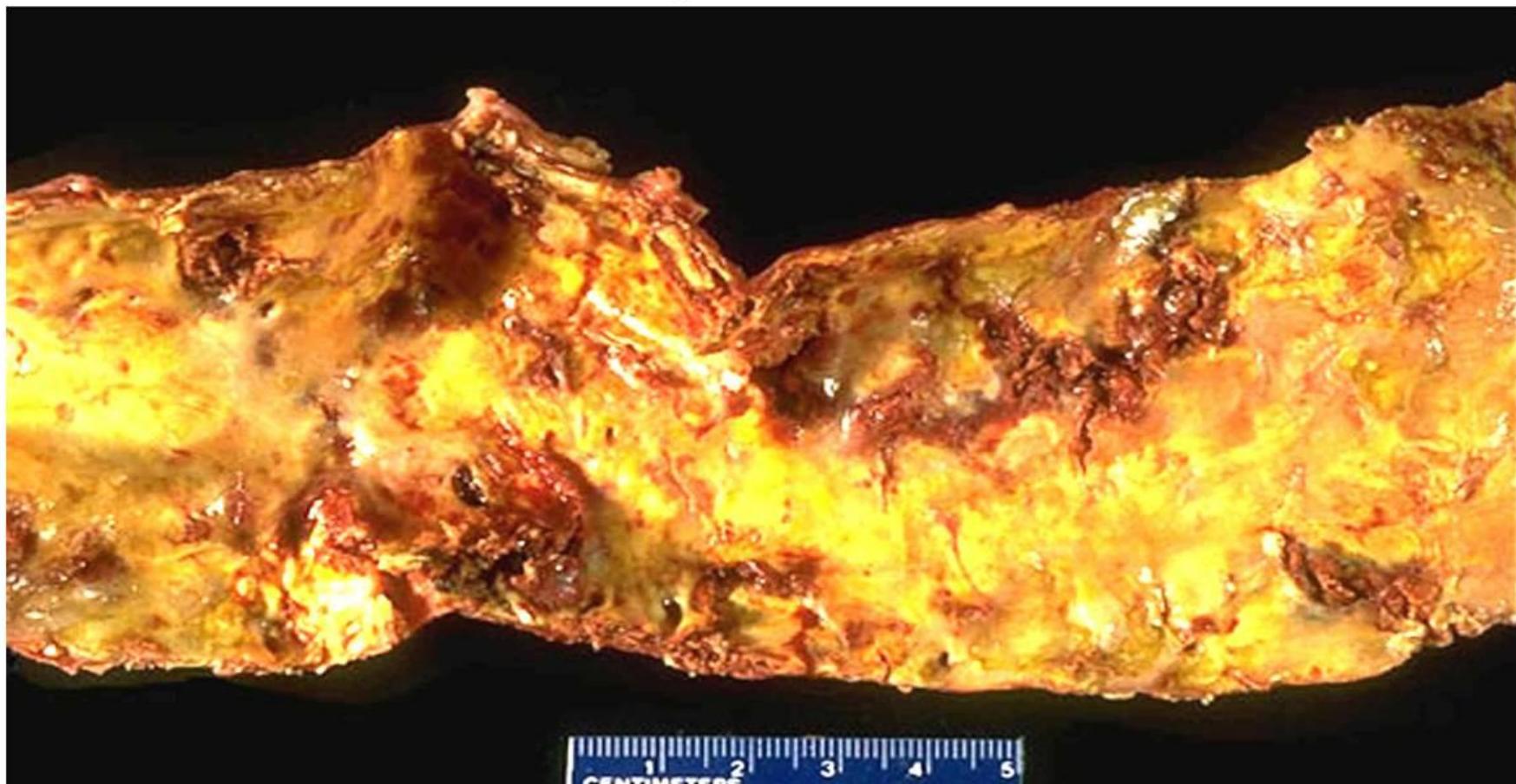
Основные стромально – сосудистые липидозы

- Атеросклероз
- Ожирение

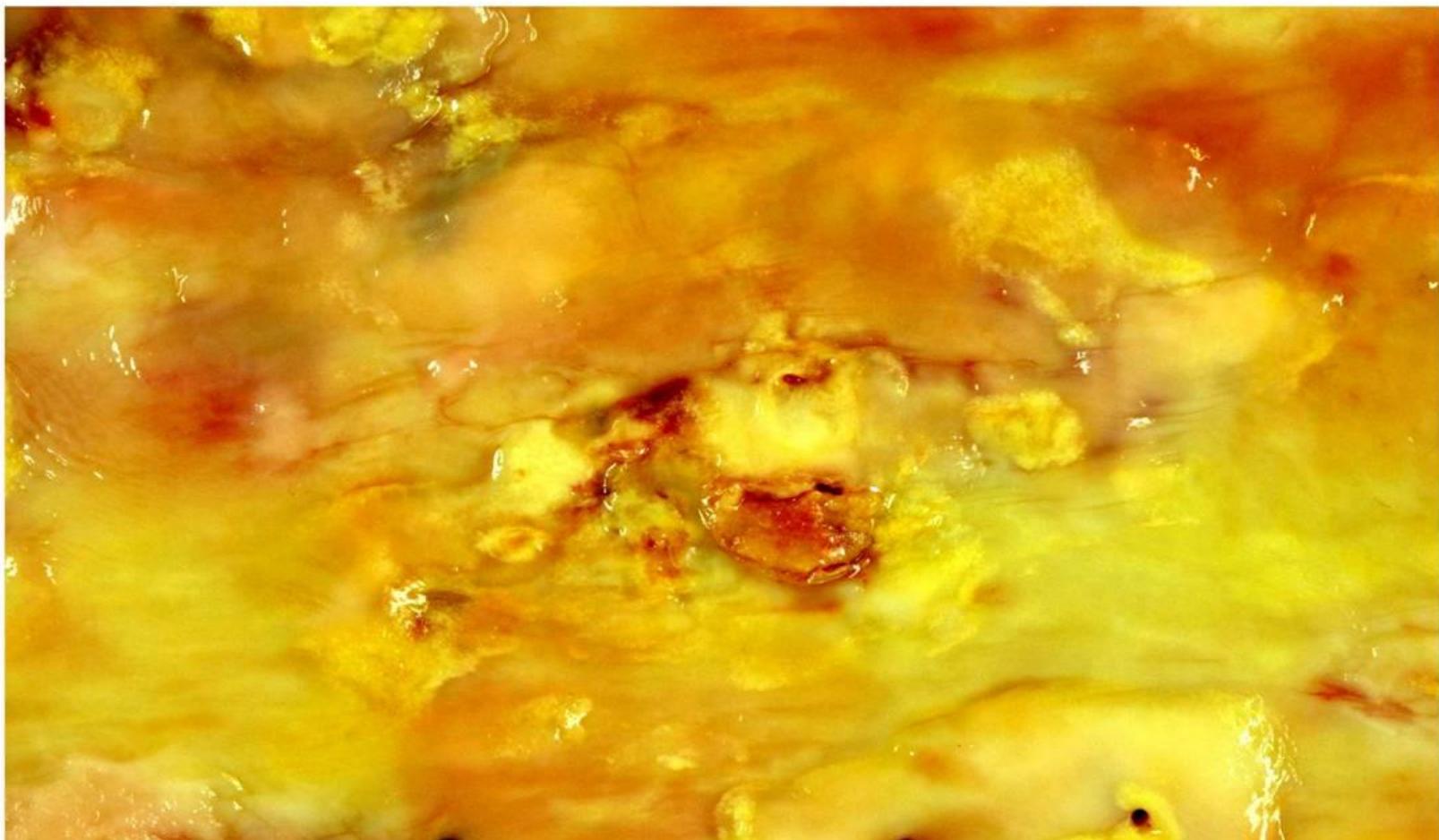
АТЕРОСКЛЕРОЗ –

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

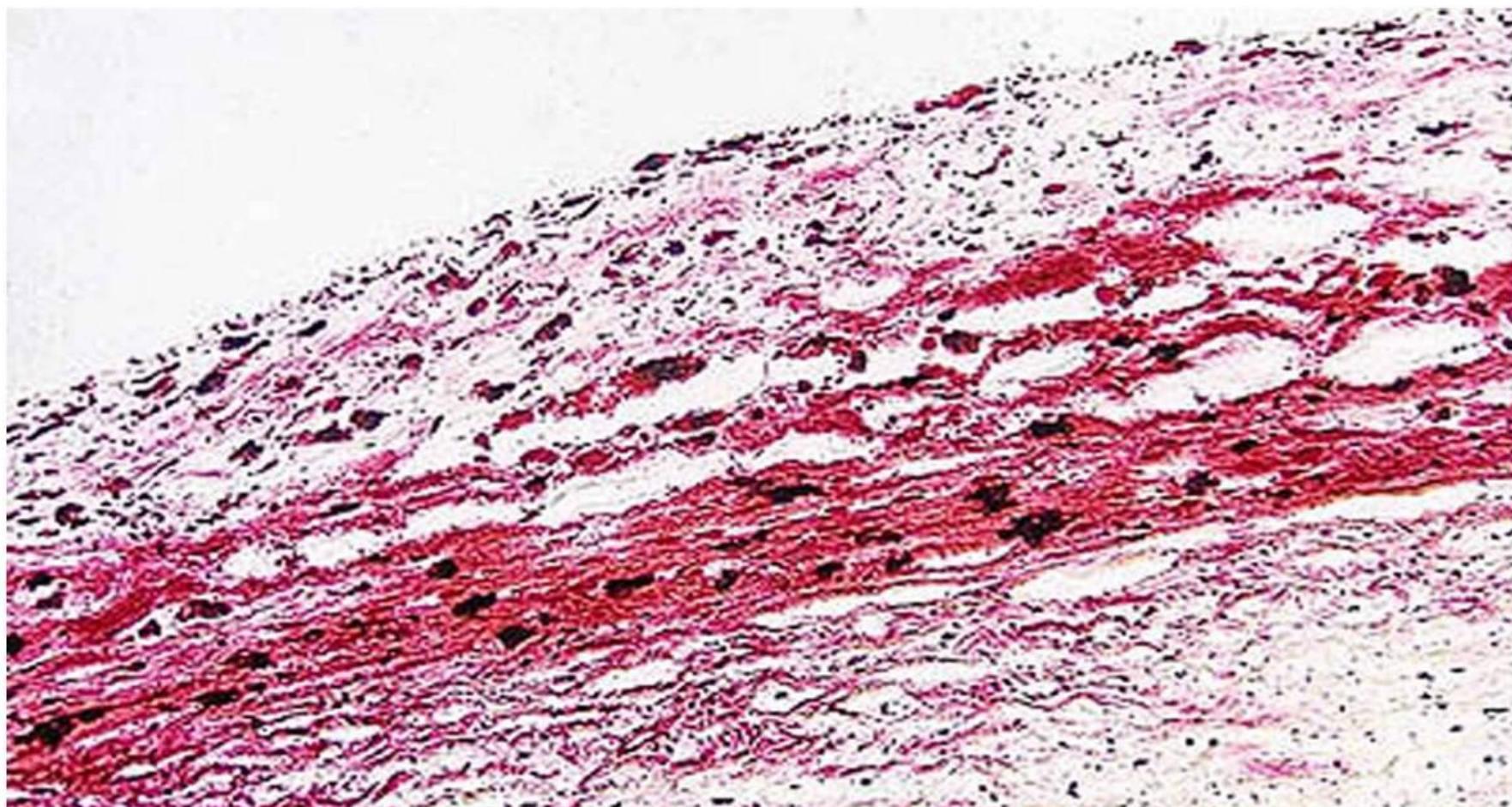
Атеросклероз аорты – стадия осложнённых поражений



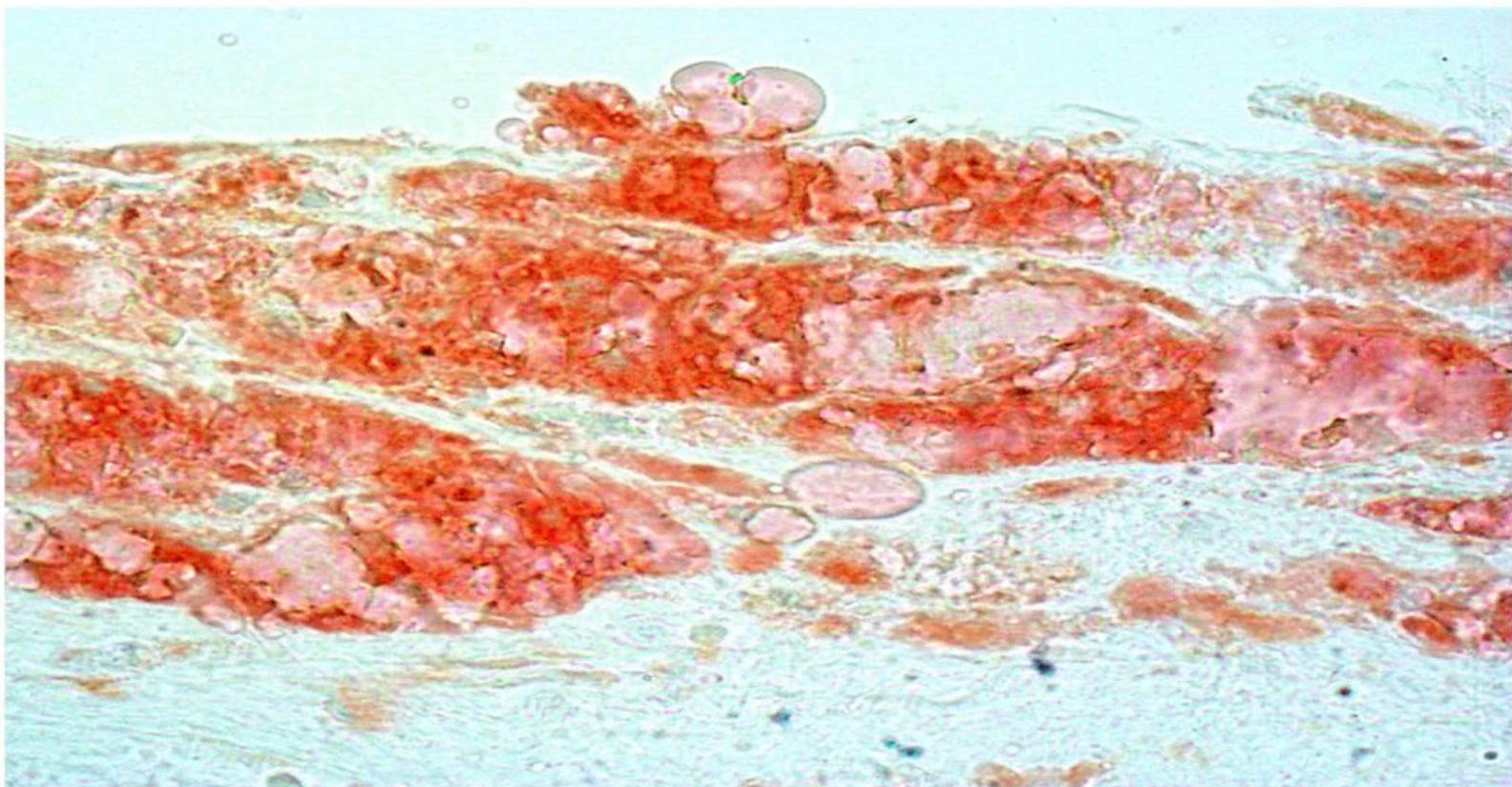
Атеросклероз аорты



Липоидоз аорты (окр. Судан III) -84



Липоидоз аорты,
окраска суданом III -84



ДАЛЕЕ ТЕМА СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ

Ожирение, или тучность (доп.информация) →

Ожирение, или тучность —
увеличение количества
нейтральных жиров в жировых
депо, имеющее общий характер.

Гипертрофия и ожирение сердца. дем

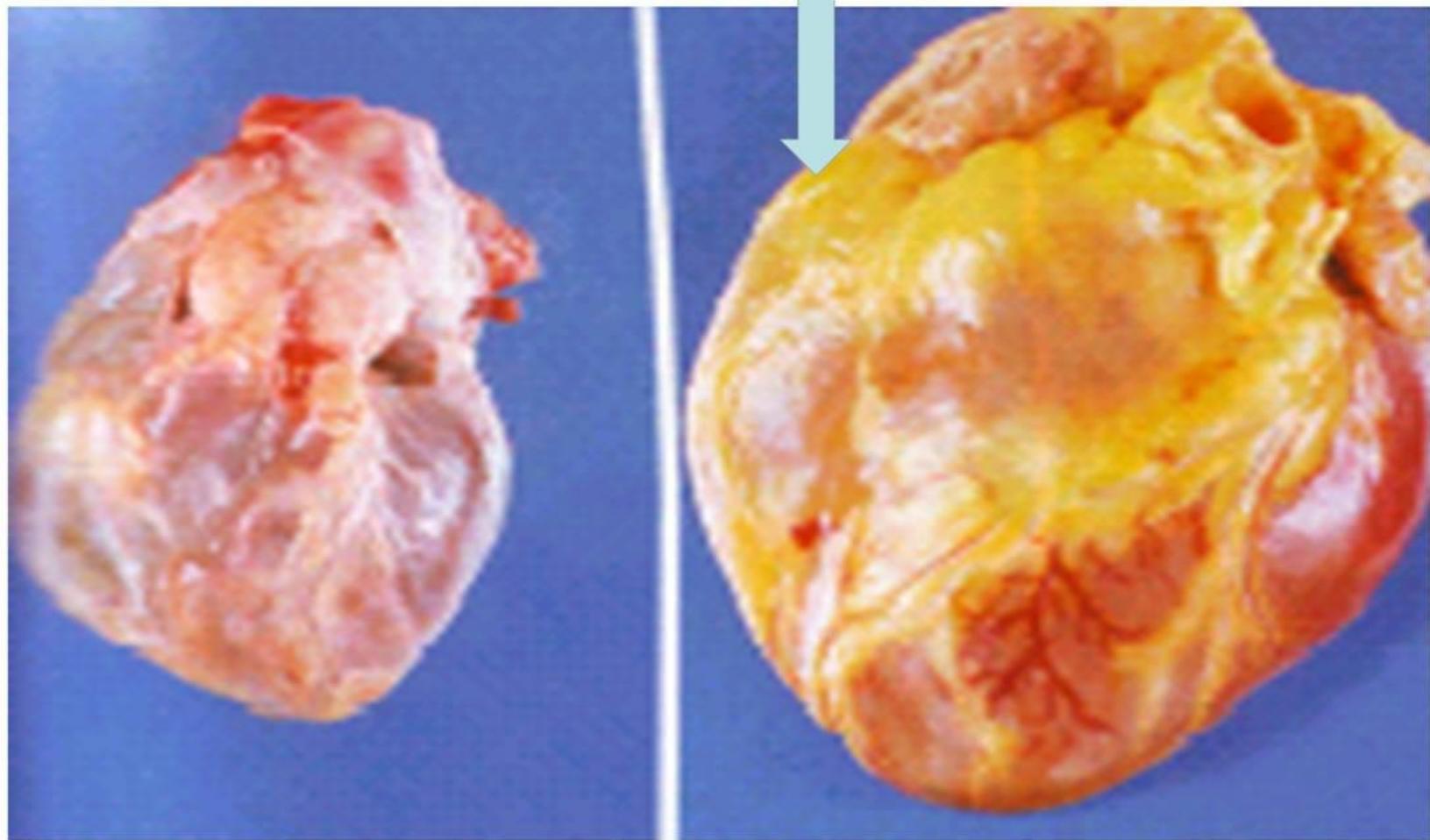


Рисунок «Ожирение сердца».
Липоциты в строме правого
желудочка сердца- дем

