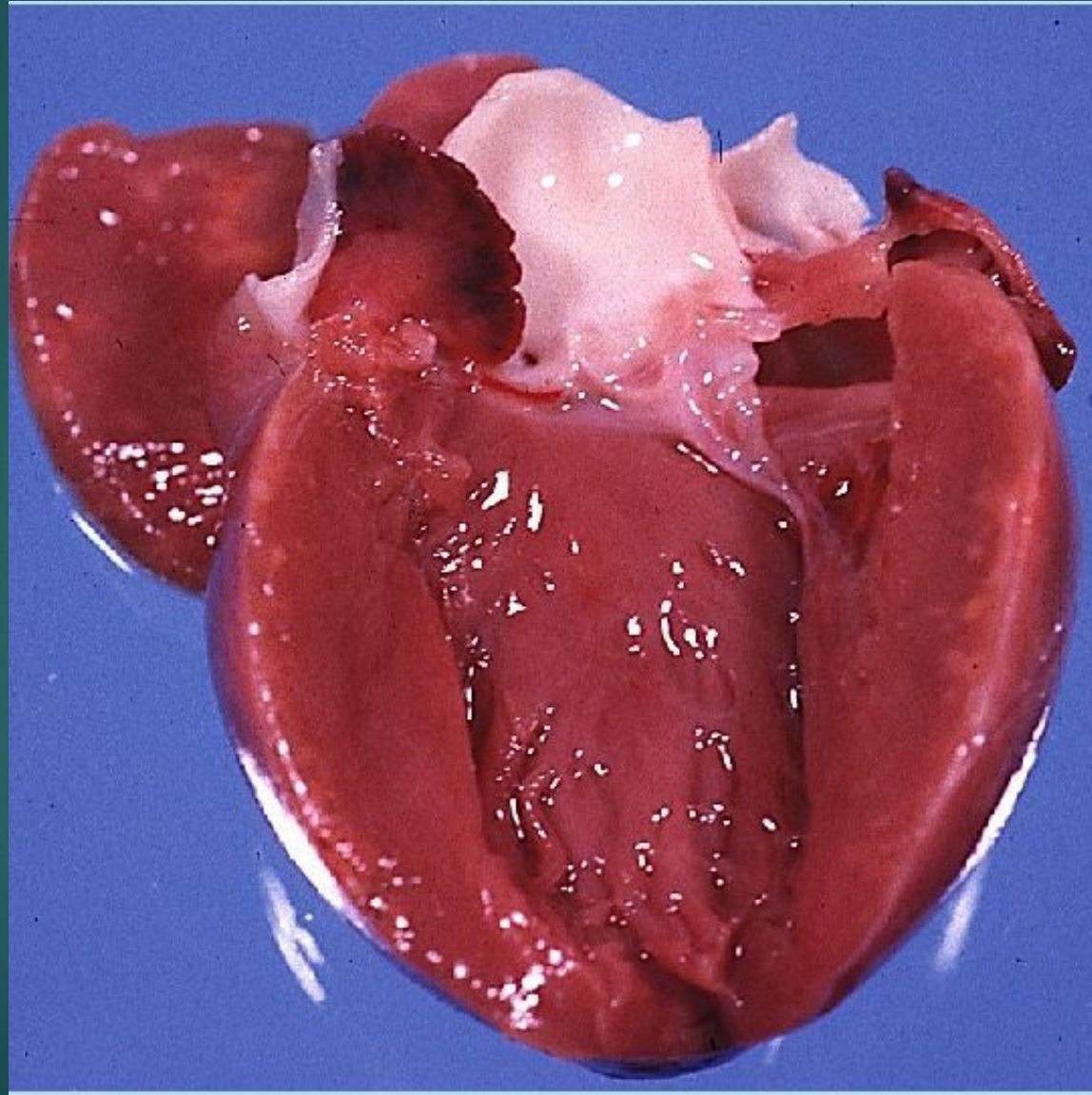


Гипертрофия миокарда

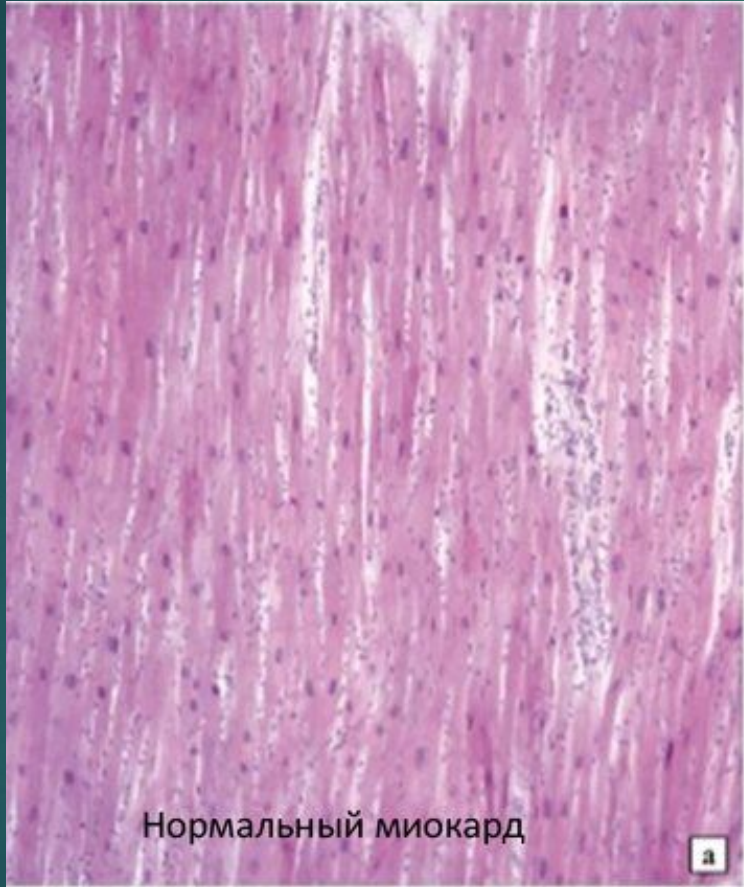


гипертрофия миокарда



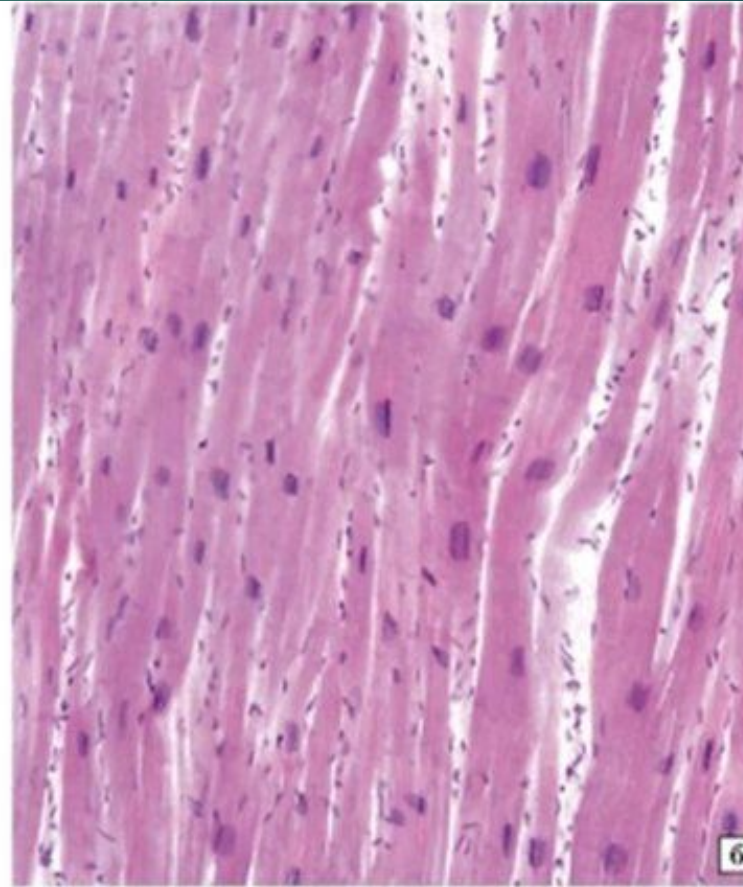
норма





Нормальный миокард

а

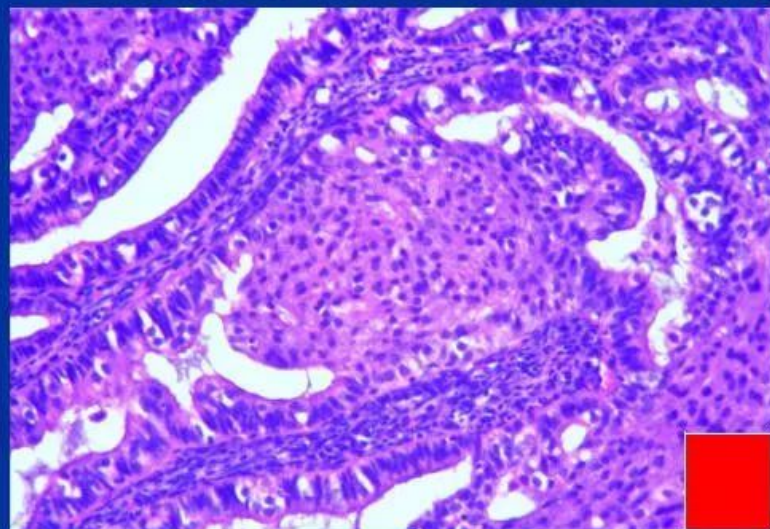
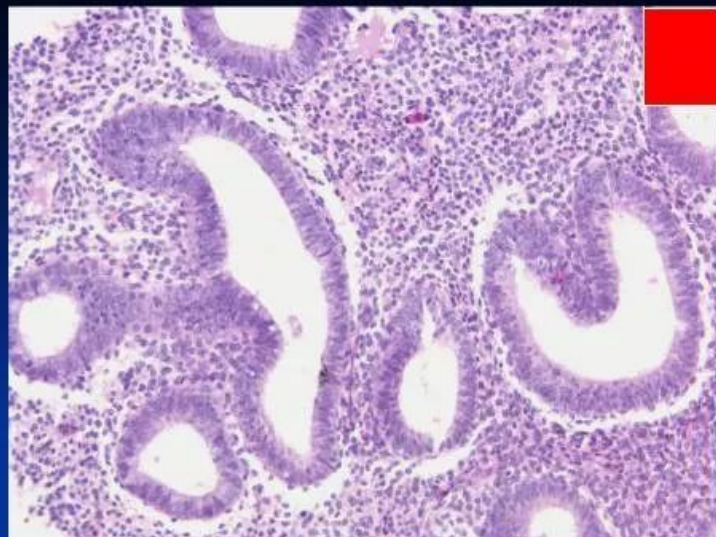
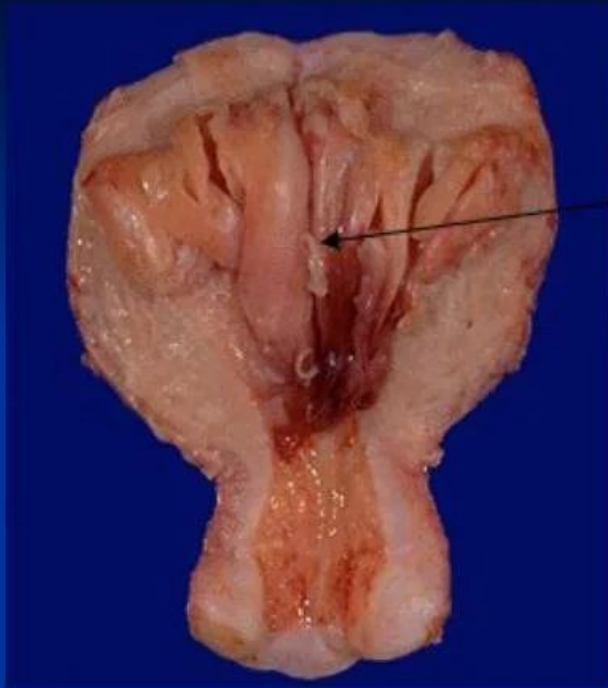


б

Викарная гипертрофия



Гиперплазия



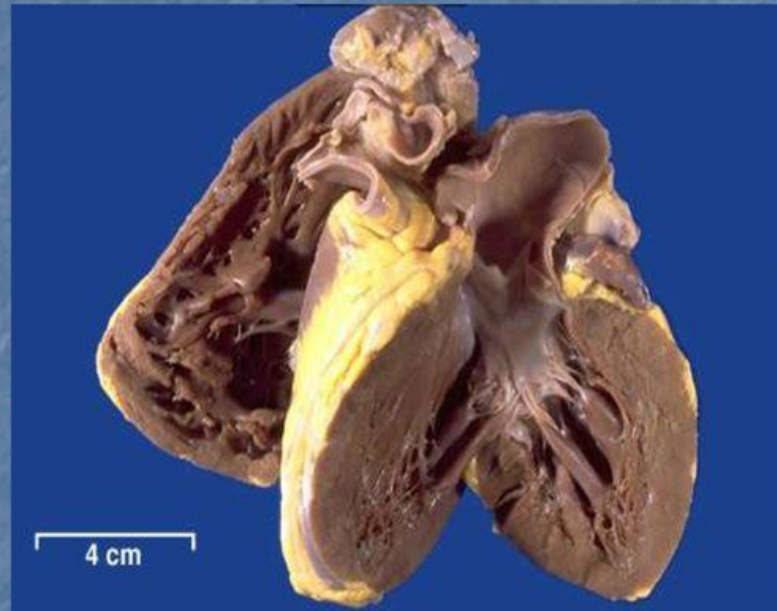
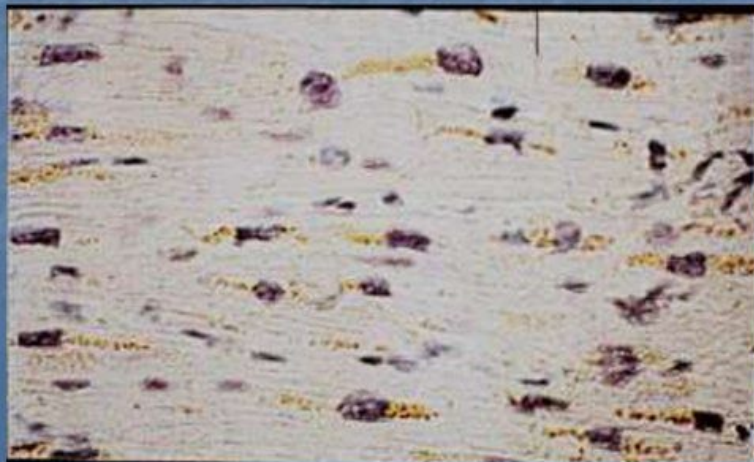
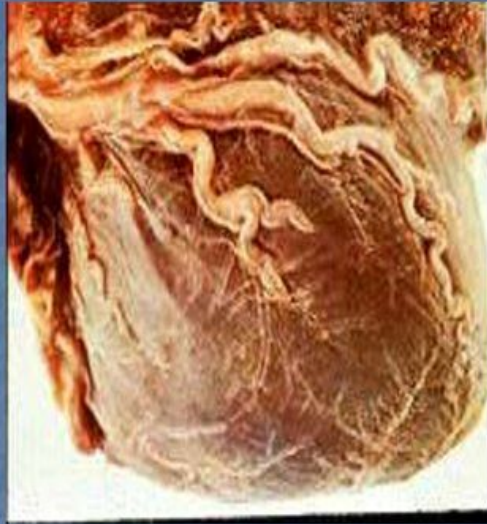
Общая атрофия (кахексия)



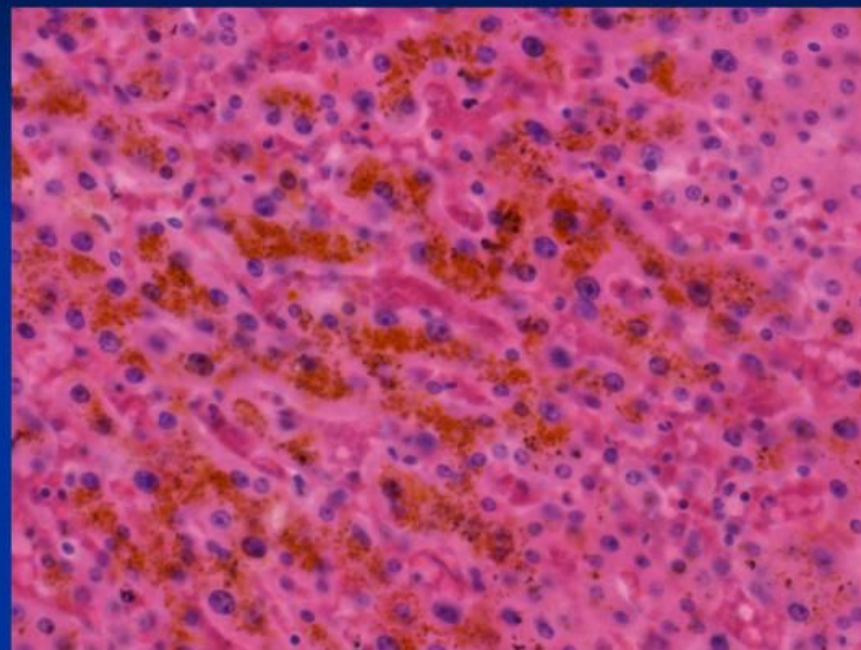
Бурая атрофия миокарда



Бурая атрофия миокарда



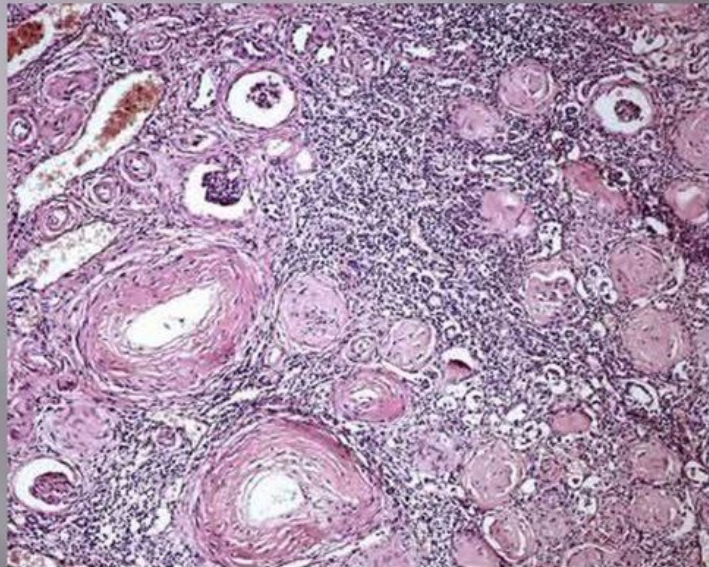
Бурая атрофия печени



Дисфункциональная атрофия



Дисциркуляторная (от недостаточности кровоснабжения)



Нейротическая атрофия



Атрофия от давления

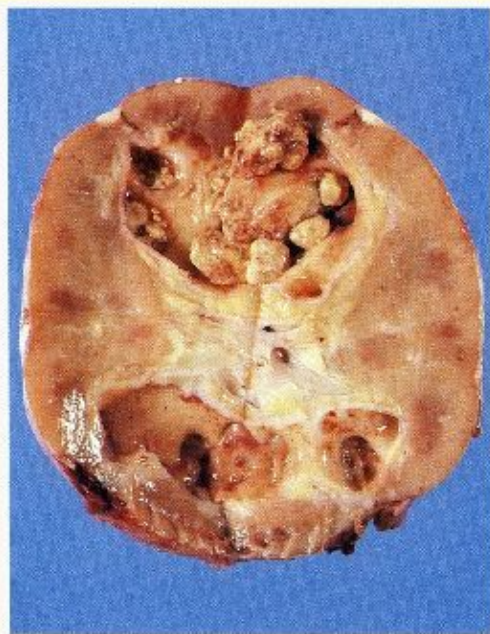
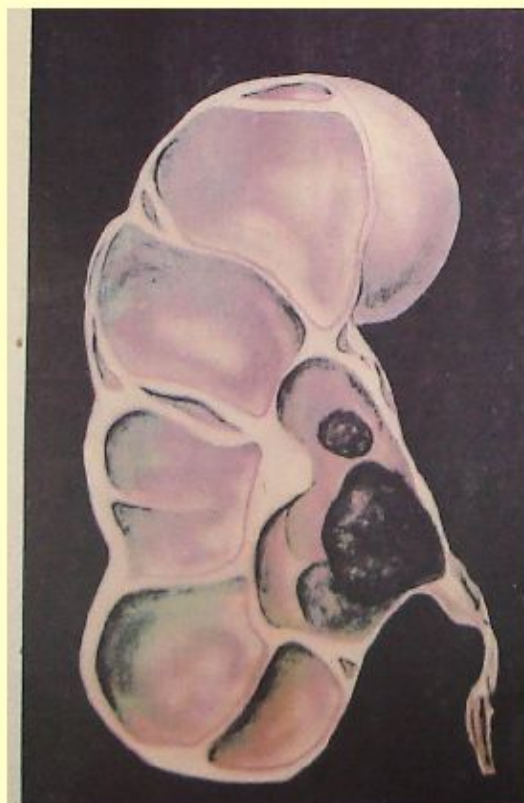
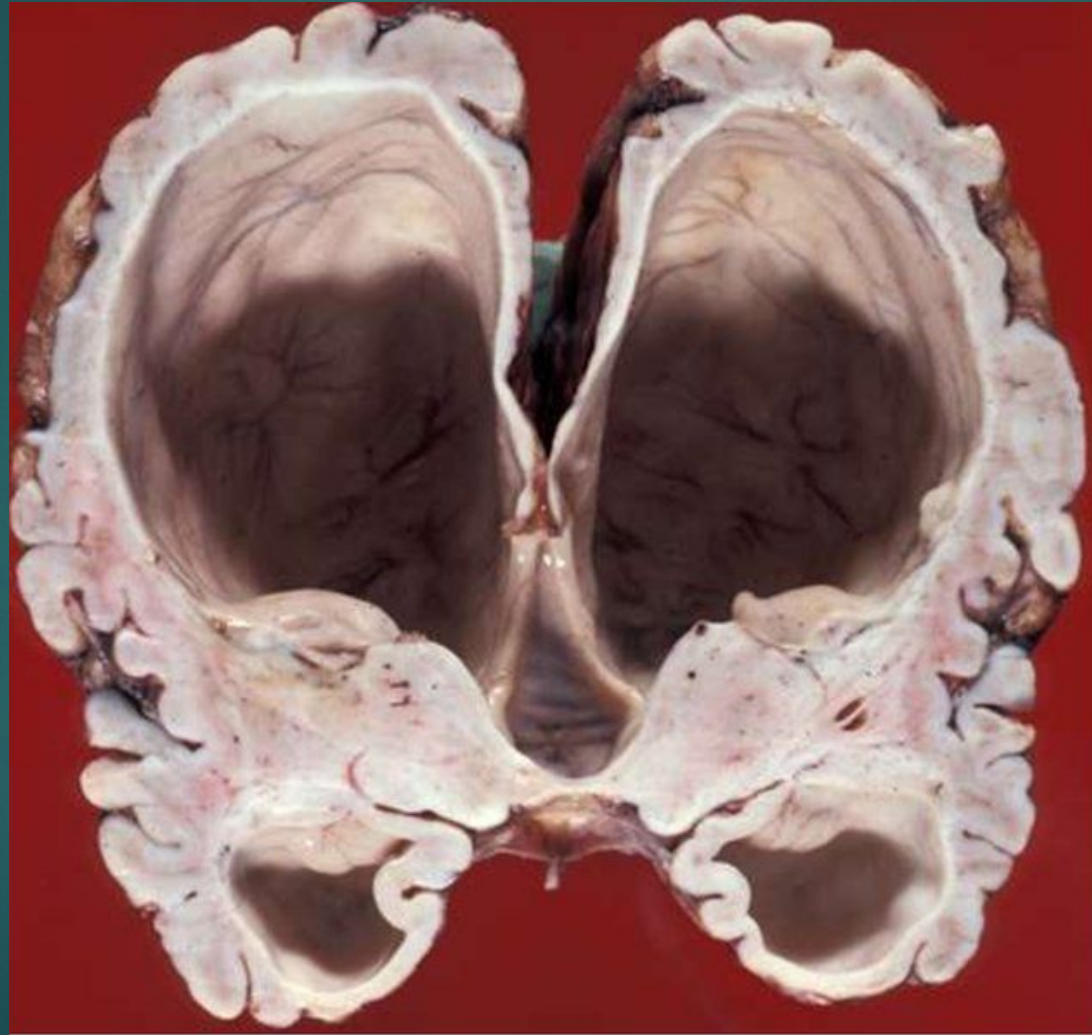


Fig. 5.26

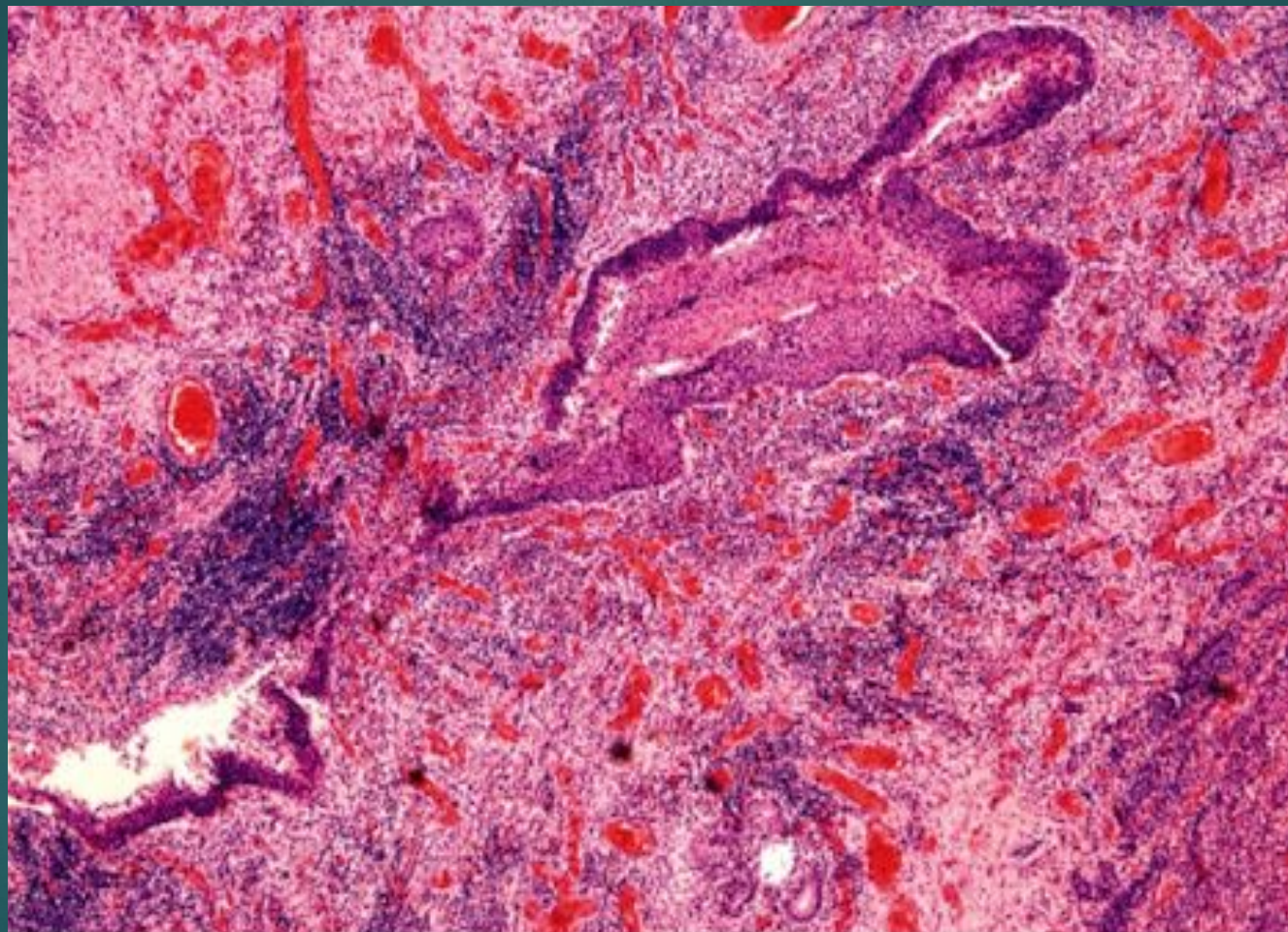




Атрофия от воздействия физических и химических факторов



Метаплазия эпителия бронха



Амилоидоз - мезенхимальный диспротеиноз с образованием сложного вещества – амилоида

- ▶ **К. Рокитанский** (первое описание) - "сальная болезнь" (1844 г.) из-за своеобразного изменения органов: увеличения, резкого уплотнения, восковидного, сального вида.
- ▶ **Р. Вирхов** - макроскопическая проба: р-ры йода и серной кислоты - крахмалоподобное синее окрашивание.

Состав амилоида

- ▶ фибриллярный компонент (F-компонент)
- ▶ белки и гликопротеиды плазмы крови (плазменный P-компонент)
- ▶ хондроитинсерная кислота (тканевая)
- ▶ фибрин, иммунные комплексы (гематогенные добавки)

Выявление амилоида

- ▶ Окраска **Г&Э** - гомогенно розовый цвет (сходство с гиалином) - бесструктурный, гомогенный, плотный, стекловидный, оксифильный (белок);
- ▶ Окраска **конго-рот** - розово-красный цвет;
- ▶ Окраска **метил-фиолетом, генциан-фиолетом, йод-грюн** - кирпично-красный цвет (метахромазия);
- ▶ **Двойное лучепреломление** (поляризованный свет) при окраске конго-рот - **светло-зеленый** тон;
- ▶ **ИГХ**-выявление амилоида (специфичные **АТ**);
- ▶ **Электронная микроскопия**: **неветвящиеся фибриллы** толщиной 7,5-10 нм - **F-компонент (95%)**;
- ▶ Кристаллография, инфракрасная спектроскопия - **складчатая оболочка**;
- ▶ Рентген-дифракционное исследование - пентагональное строение, гофрированная бета-слоистая структура - устойчивость белка к ферментативному расщеплению - гликопротеиновый **P-компонент**, гомологичен **C-реактивному белку (5%)**.

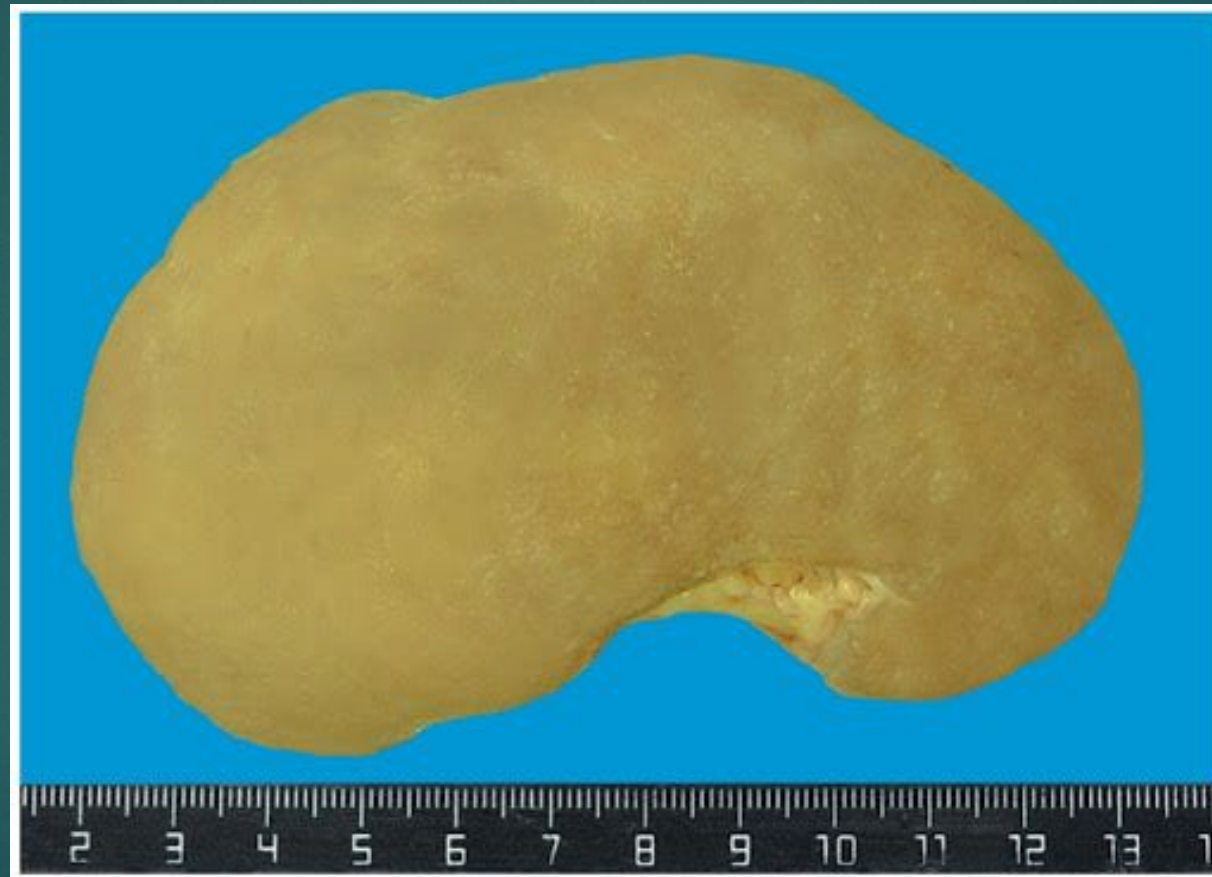
Морфогенез амилоидоза

- ▶ образование клеток, продуцирующих фибриллярный белок (амилоидобластов)
- ▶ синтез фибриллярного белка
- ▶ агрегация фибрилл
- ▶ соединение фибриллярного белка с гликопротеидами плазмы крови и хондроитинсульфатами крови

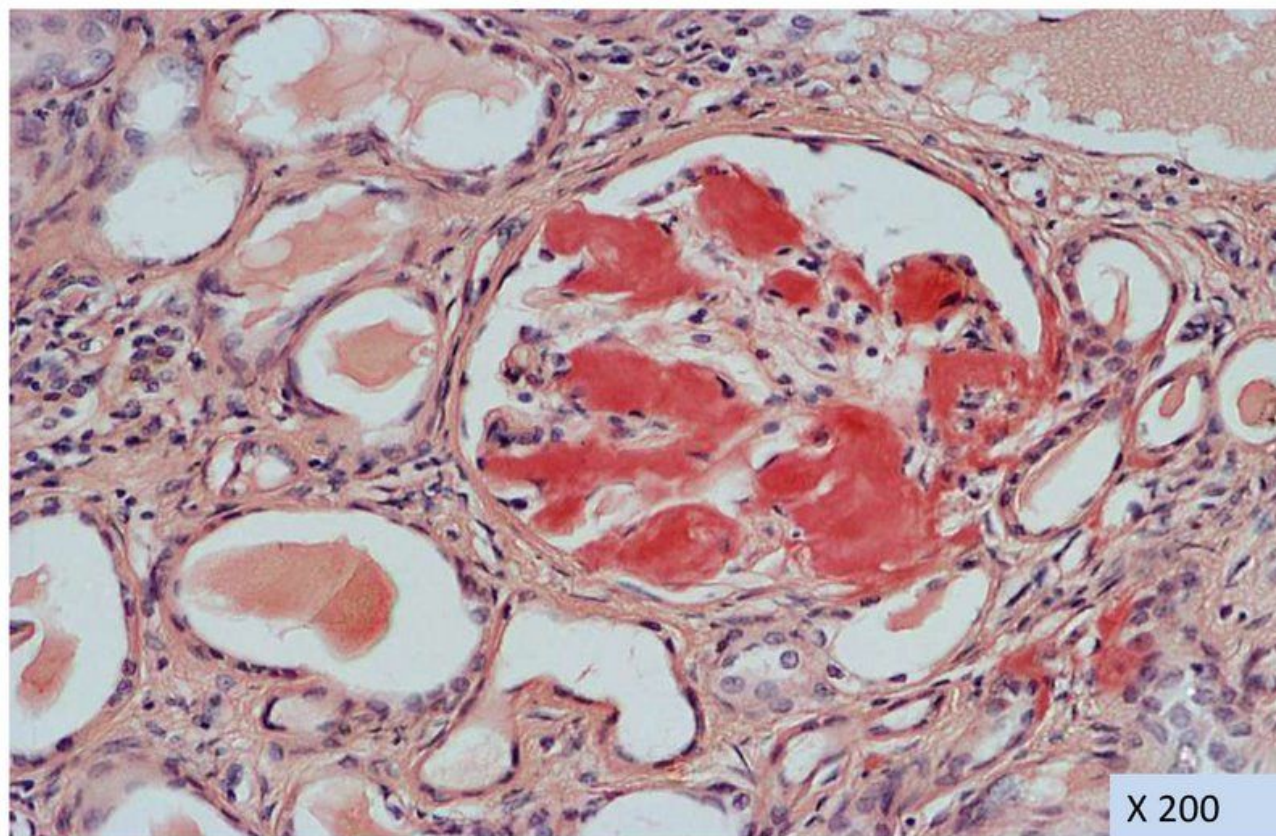
Классификация амилоидоза

Тип	Причина	Локализация	Красочные реакции
Идиопатический (первичный)	Не ясна	Мезенхимальные ткани (сердечно-сосудистая система, пищеварительный тракт, поперечно-полосатые мышцы, кожа, нервы)	Непостоянны
Наследственный (семейный)	Генетический дефект белкового обмена (ферментопатический)	Почки, сердечно-сосудистая, нервная системы	Непостоянны
Вторичный	Хронические инфекции (туберкулез), хроническое гнойное воспаление, ревматические болезни	Паренхиматозные органы: печень, почки, селезенка, кишка, надпочечники	Постоянны
Старческий	Возрастные нарушения обмена белка	Сердце, артерии, головной мозг, поджелудочная железа	Непостоянны
Местный	Не ясна	Веки, гортань, мочевого пузыря	Непостоянны

АМИЛОИДОЗ ПОЧКИ

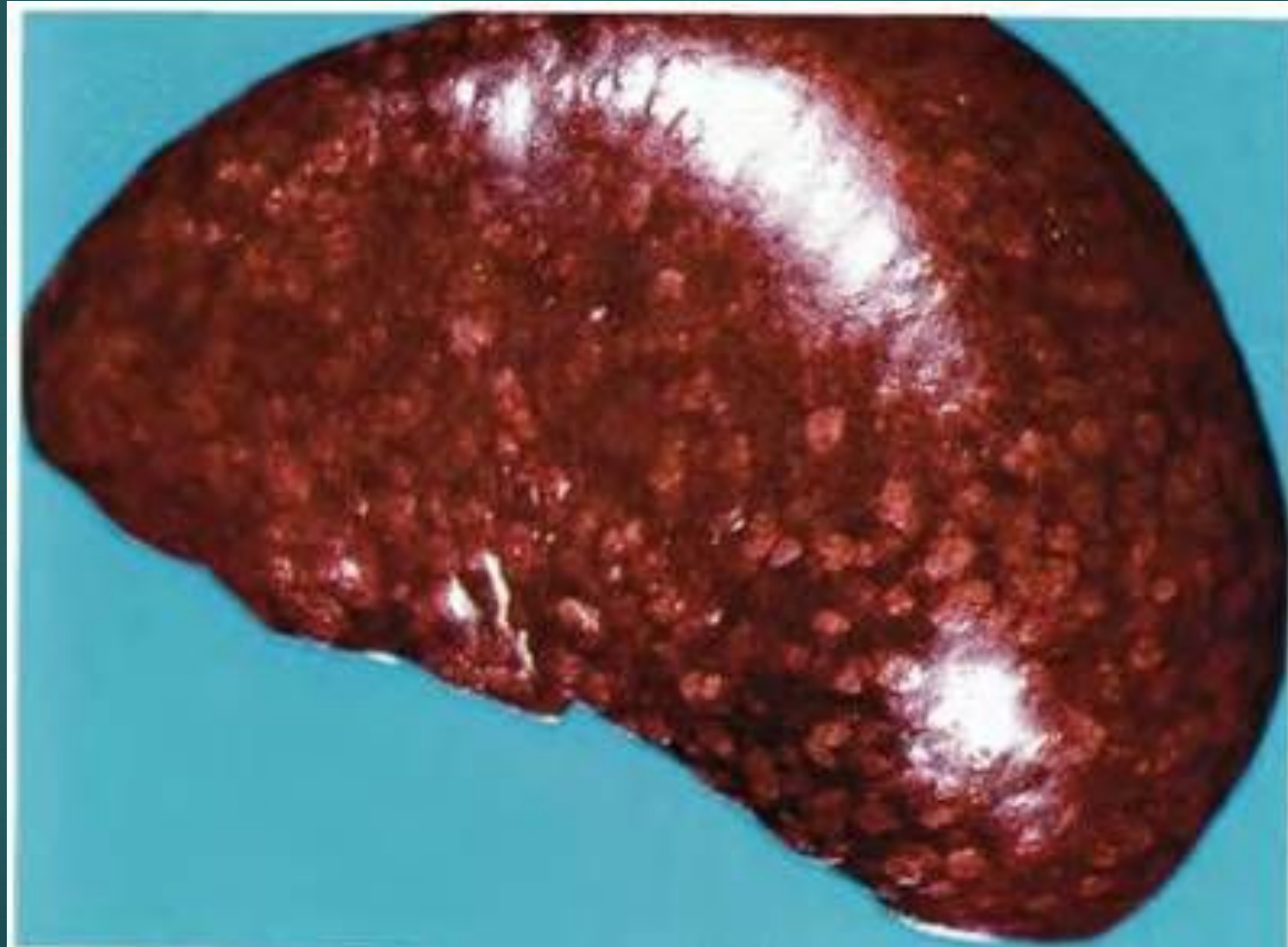


Микропрепарат «Амилоидоз почек». Окраска конго-красный. Препарат описать.

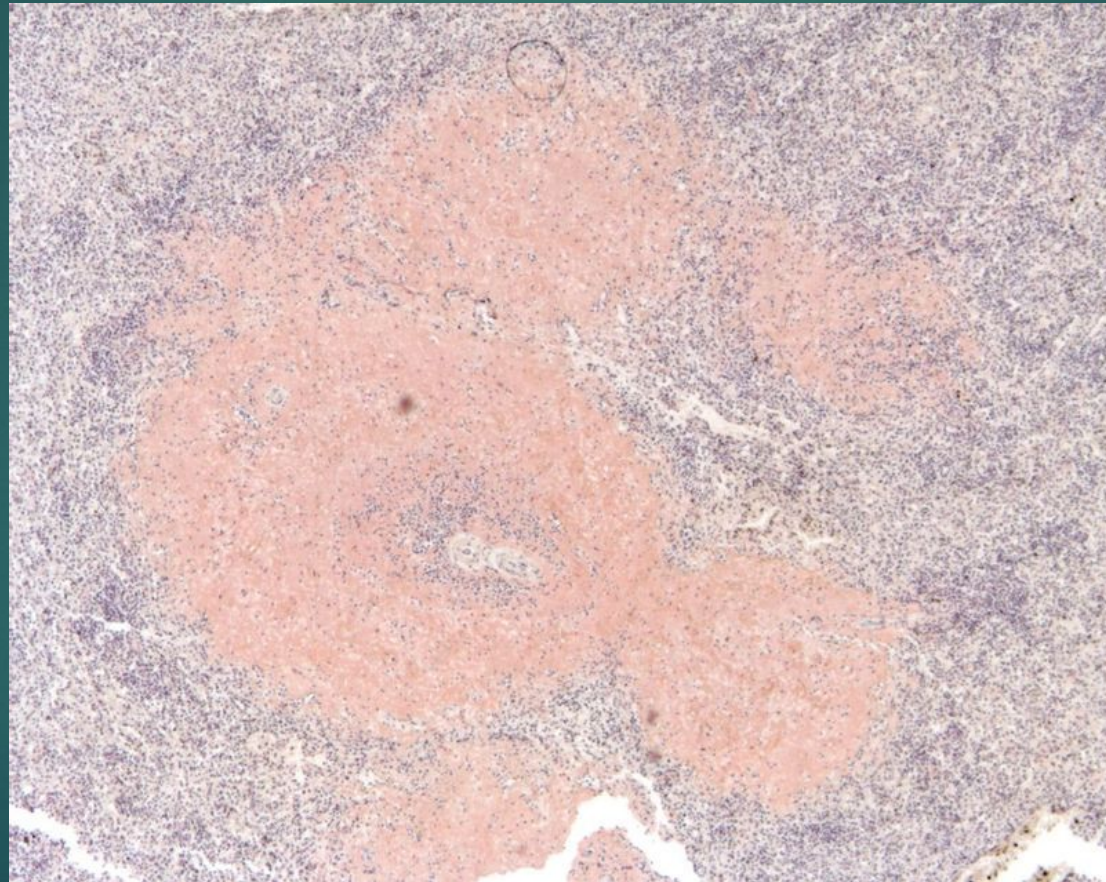


X 200

Саговая селезенка



Саговая селезенка



Сальная селезенка



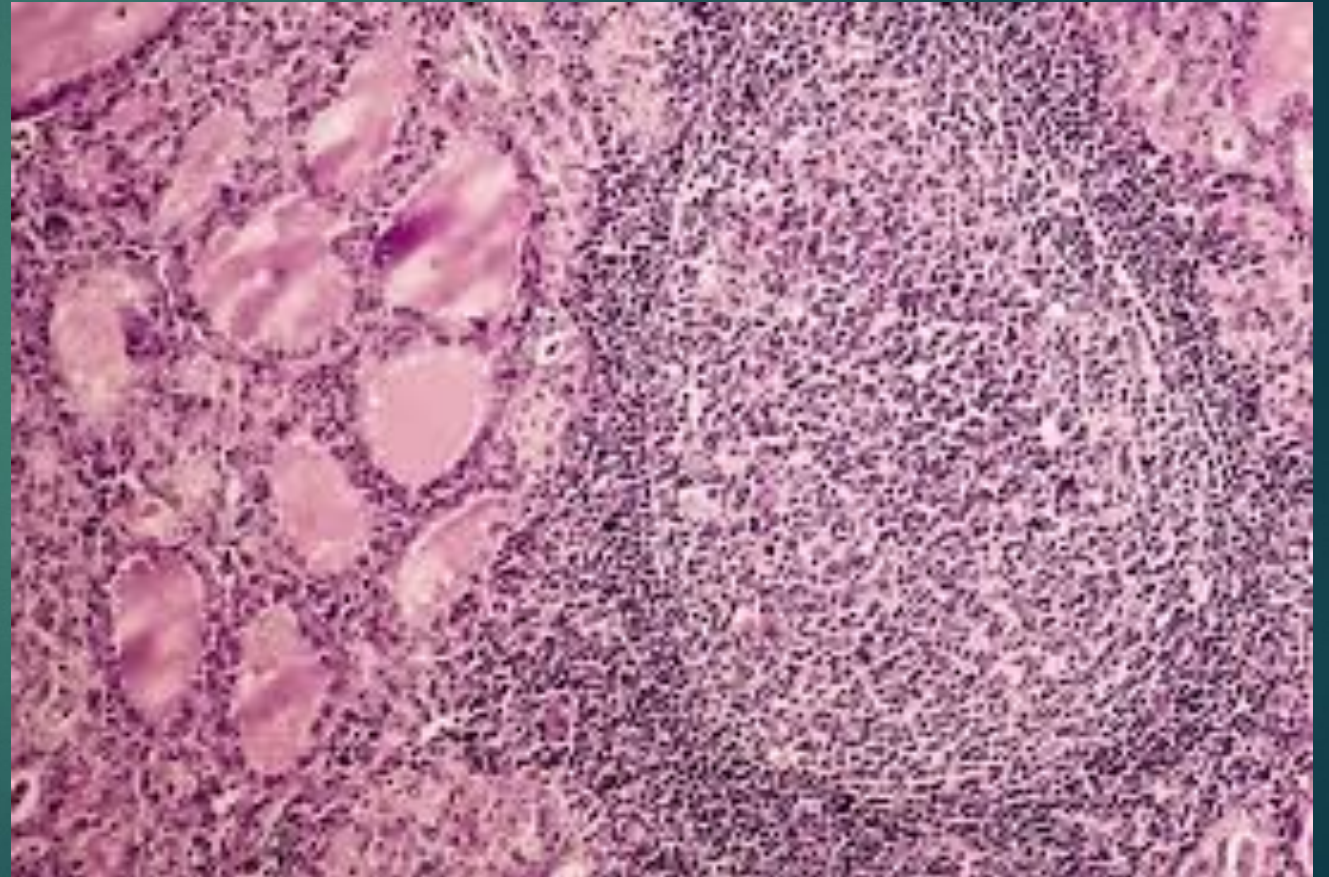
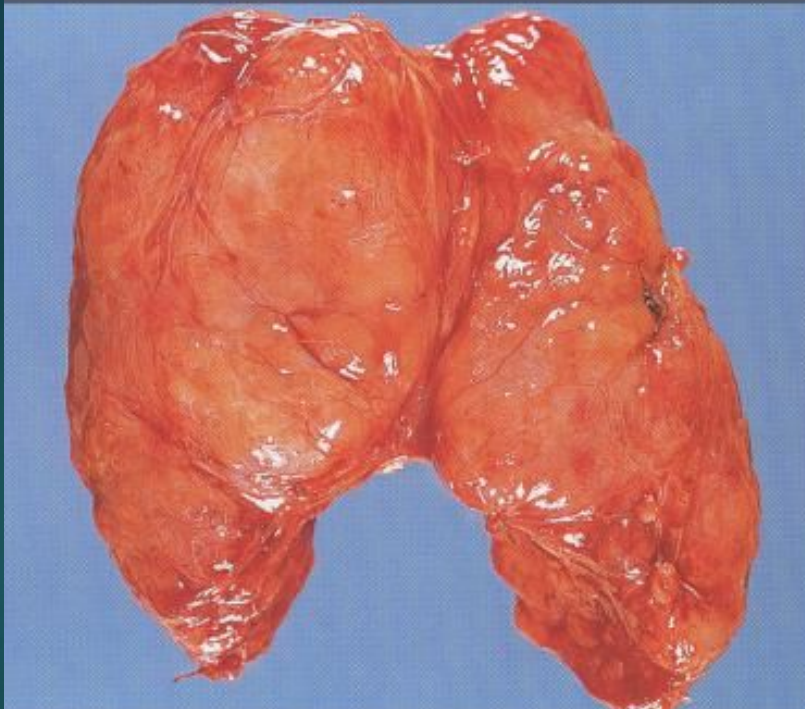
АМИЛОИДОЗ
СЕЛЕЗЕНКИ

НОРМА

Аутоиммунные болезни

Причина	Развитие иммунной реакции, направленной против собственных антигенов
Основные признаки аутоиммунных заболеваний	<ul style="list-style-type: none">• наличие аутоиммунной реакции• наличие клинических данных о том, что эта реакция имеет первичное патогенетическое значение• отсутствие иных определенных причин болезни
Примеры	<ul style="list-style-type: none">• тиреоидит Хашимото• системная красная волчанка• синдром Гудпасчера и др.

Тиреоидит Хашимото



Стадии ВИЧ-инфекции

- ▶ стадия инкубации
- ▶ стадия первичных клинических проявлений
- ▶ стадия вторичных заболеваний (манифестный СПИД)
- ▶ терминальная стадия

Стадия инкубации, характеристика	<p>От 2 недель до 10-15 лет (6-36 мес), серонегативный период, часто бессимптомный, возможна лихорадка, ангина, слабость, боли в суставах, сыпь, изменения в крови (уменьшение количества лейкоцитов, транзиторная тромбоцитопения)</p>
Стадия первичных клинических проявлений, характеристика	<p>Пре-СПИД, 6-36 месяцев, персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ) переходит в ПГЛ+ассоциированный комплекс, характеризующийся:</p> <ul style="list-style-type: none"> • потерей массы тела • лихорадкой • диареей • отсутствием аппетита • сыпью, дерматитом • изменениями крови (серологические реакции, лимфопения) <p>Исходы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • длительная ремиссия • переход в следующую стадию
Стадия вторичных изменений, характеристика	<p>От 6 мес до 5 лет, присоединение оппортунистических инфекций и опухолевых процессов, более выражены изменения в крови</p>
Терминальная стадия, характеристика	<p>Резчайшее нарушении специфической иммунной и неспецифической защитной функции, лимфоцитопения, бурное развитие инфекционных и онкологических процессов – собственно СПИД</p>

Сепсис - Особая форма генерализованной инфекции, характеризующаяся неспособностью макроорганизма локализовать инфекционный процесс, ациклическостью течения и отсутствием иммунитета

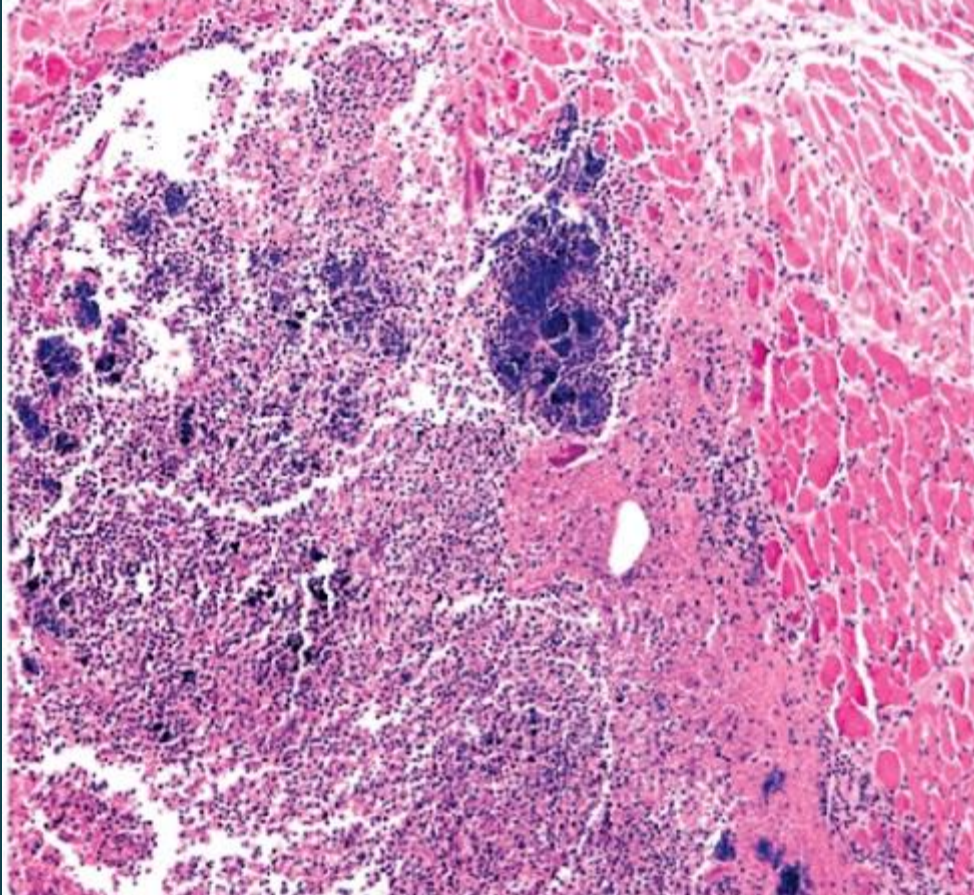
Классификация по входным воротам:

- ▶ хирургический
- ▶ гинекологический
- ▶ терапевтический (параинфекционный)
- ▶ урологический
- ▶ тонзиллогенный
- ▶ отогенный
- ▶ одонтогенный
- ▶ пупочный
- ▶ криптогенный

Клинико-морфологические формы

- ▶ септикопиемия
- ▶ септицемия
- ▶ бактериальный (эндотоксический) шок
- ▶ инфекционный (бактериальный)
эндокардит

Метастатический абсцесс в миокарде (окр. Гематоксилином и эозином, x 100)



- ▶ В мышечной ткани сердца видны ограниченные очаги гнойного воспаления, соответственно которым мышечная ткань расплавлена - это абсцессы. В центре некоторых из них видны микробные эмболы, они окрашены гематоксилином в интенсивно синий цвет. Такие абсцессы называются метастатическими, т.к. они возникают вследствие переноса микробов из какого-то другого очага.