

ОСНОВА ПАТОЛОГИИ

**ДИСТРОФИИ**

---

- Патология обмена веществ- это 3 процесса в организме, которые последовательно сменяют друг-друга.

1) Дистрофия

2) Атрофия

3) Некроз

**Дистрофия** – это нелетальные (т.е. несмертельные) повреждения, возникающие под действием отрицательных факторов, приводящие к нарушению метаболизма и нарушающие функцию клетки, органа.

При **смешанных дистрофиях** морфологические проявления нарушенного метаболизма выявляются как в паренхиме, так и в строме (в т.ч. в стенках сосудов) органов.

**Смешанные дистрофии** возникают при нарушениях обмена сложных белков – ***хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов***, а также ***минералов***.



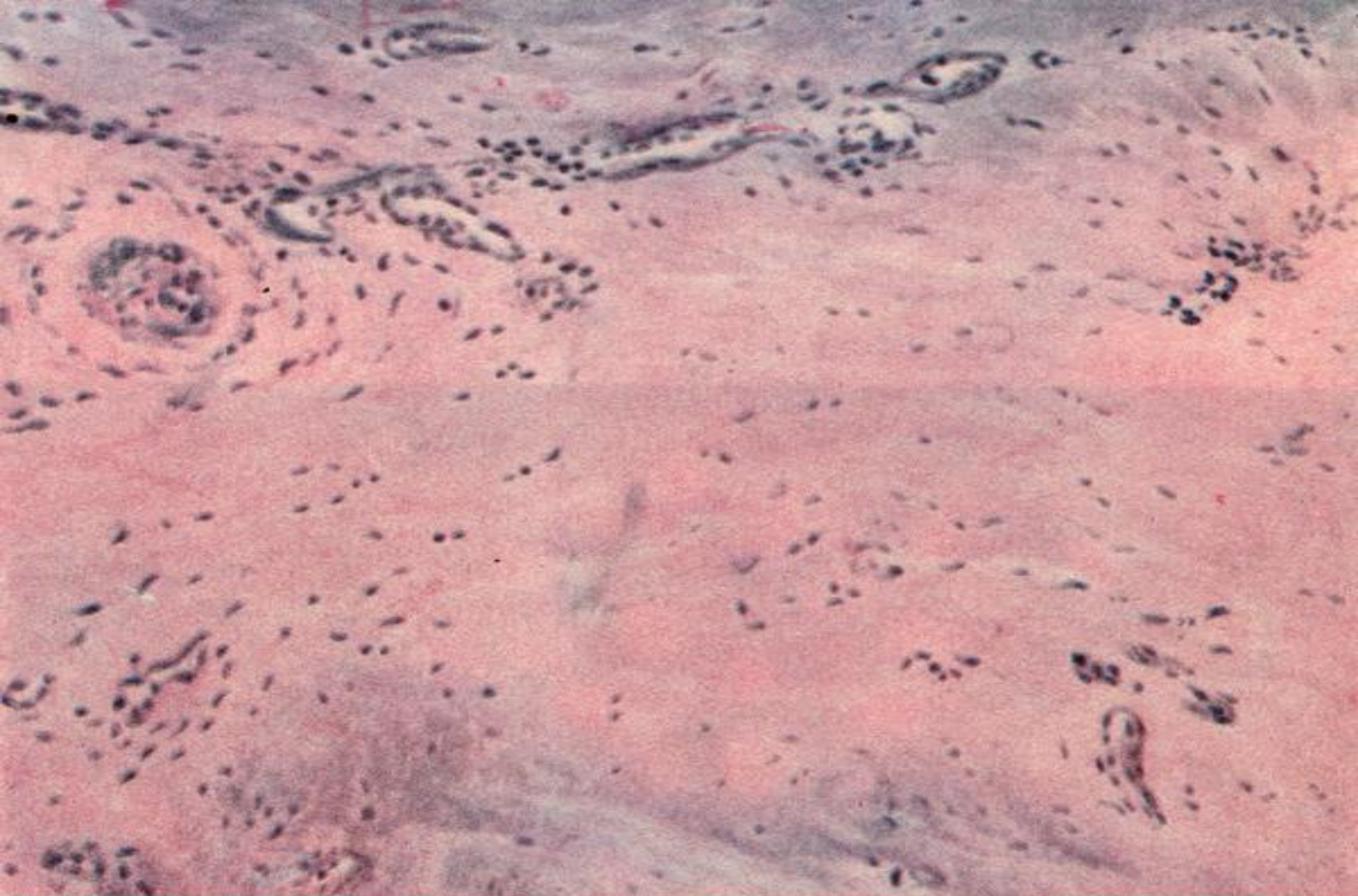
## Морфогенетические механизмы дистрофии:

1. **Инфильтрация** – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки и межклеточное вещество. Накопление веществ связано с возникающей недостаточностью ферментных систем, метаболизирующих эти продукты.
2. **Декомпозиция** (фанероз) – распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению тканевого (клеточного) метаболизма и накоплению продуктов нарушенного обмена в тканях (клетке).
3. **Извращенный синтез** – синтез в клетке веществ, не встречающихся в ней в норме.
4. **Трансформация** – образование продуктов одного вида обмена из общих исходных продуктов, которые идут на построение белков, жиров и углеводов.

# Классификация дистрофий.

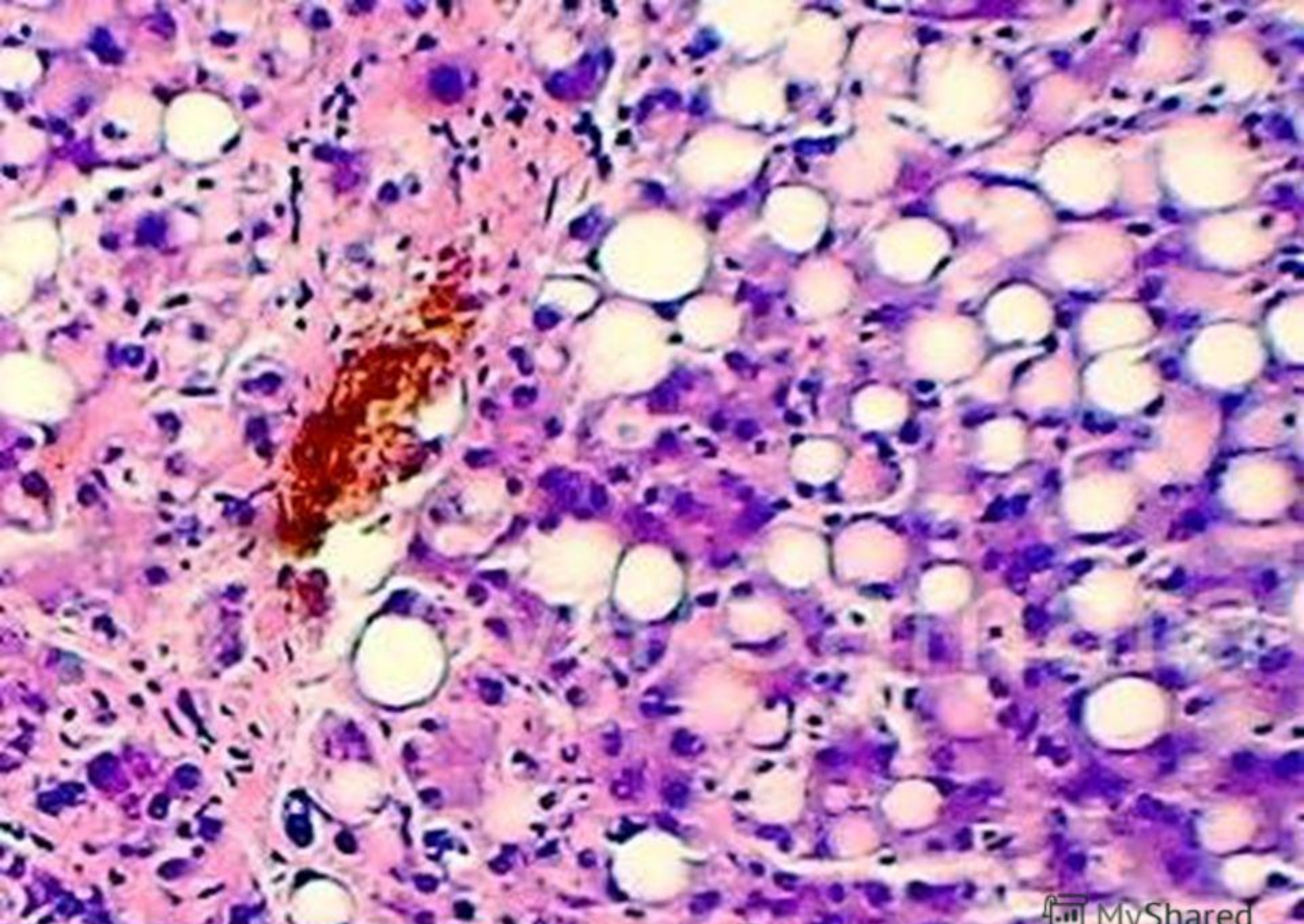
- В зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или в строме и сосудах: *паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные.*
- По преобладанию нарушений того или иного вида обмена: *белковые, жировые, углеводные, минеральные.*
- В зависимости от влияния генетических факторов: *врожденные, приобретенные.*
- По распространенности процесса: *общие, местные.*





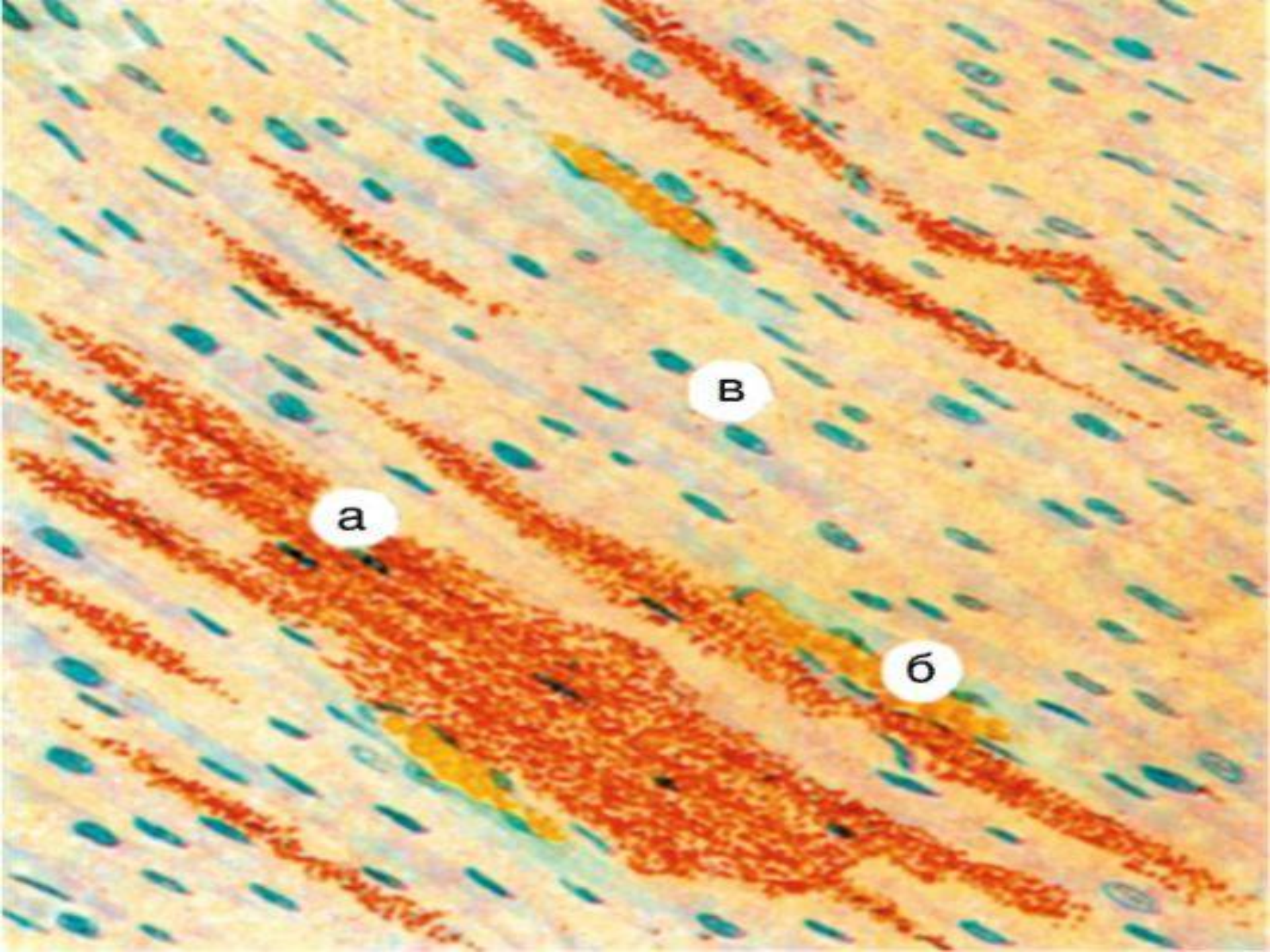
**Мезенхимальные белковые дистрофии  
(мукоидное набухание)**





**Жировая дистрофия печени**





a

B

b



# Паренхиматозные углеводные дистрофии





**Углеводная дистрофия эпителия почечных канальцев (сахарный диабет)**



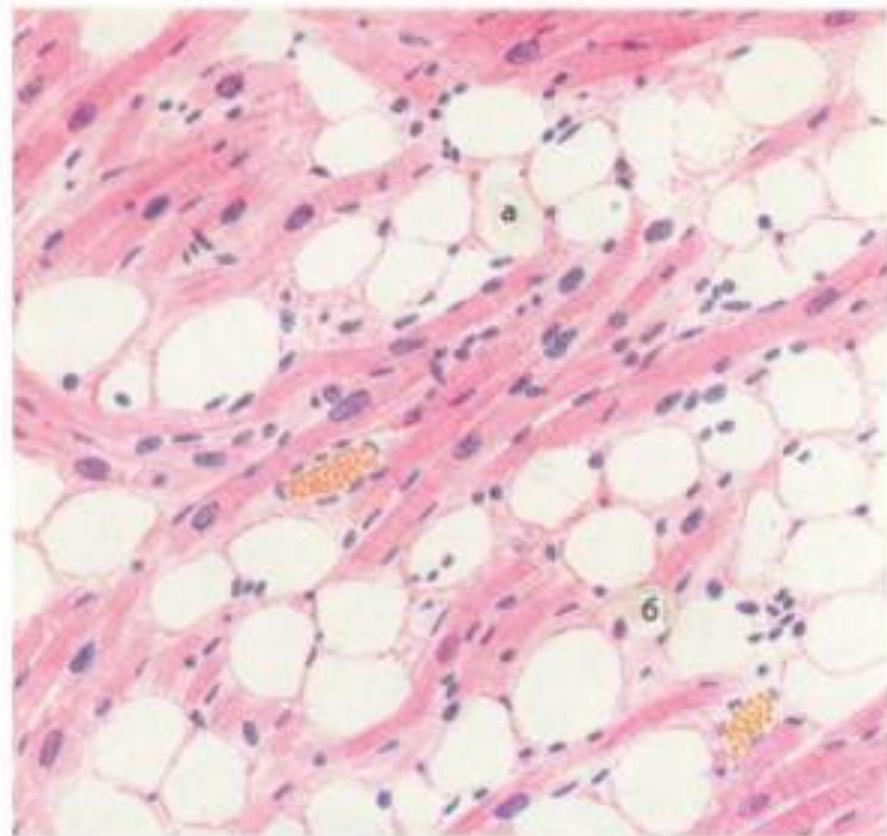
**а, б - гранулы гликогена**



**Стромально-сосудистая дистрофия – это нарушение обмена в соединительной ткани, преимущественно в ее межклеточном веществе, накопление продуктов метаболизма. В зависимости от вида нарушенного обмена мезенхимальные дистрофии делятся на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные. Среди диспротеинозов различают мукоидное набухание, фибринозное набухание, гиалиноз и амилоидоз. Первые три связаны с нарушением проницаемости сосудистой стенки.**

# Стромально-сосудистые жировые дистрофии

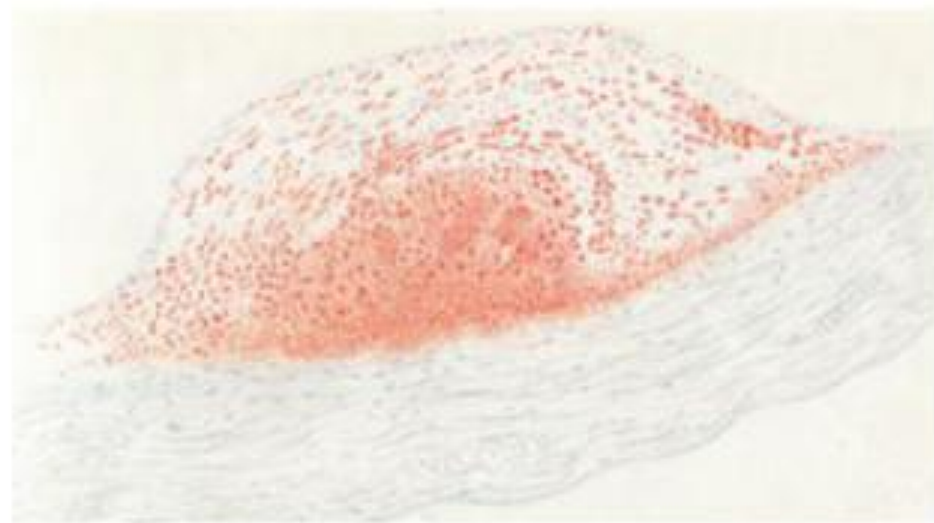
- Ожирение сердца.  
Прослойки жировой  
ткани (а),  
атрофированные  
мышечные волокна  
(б)

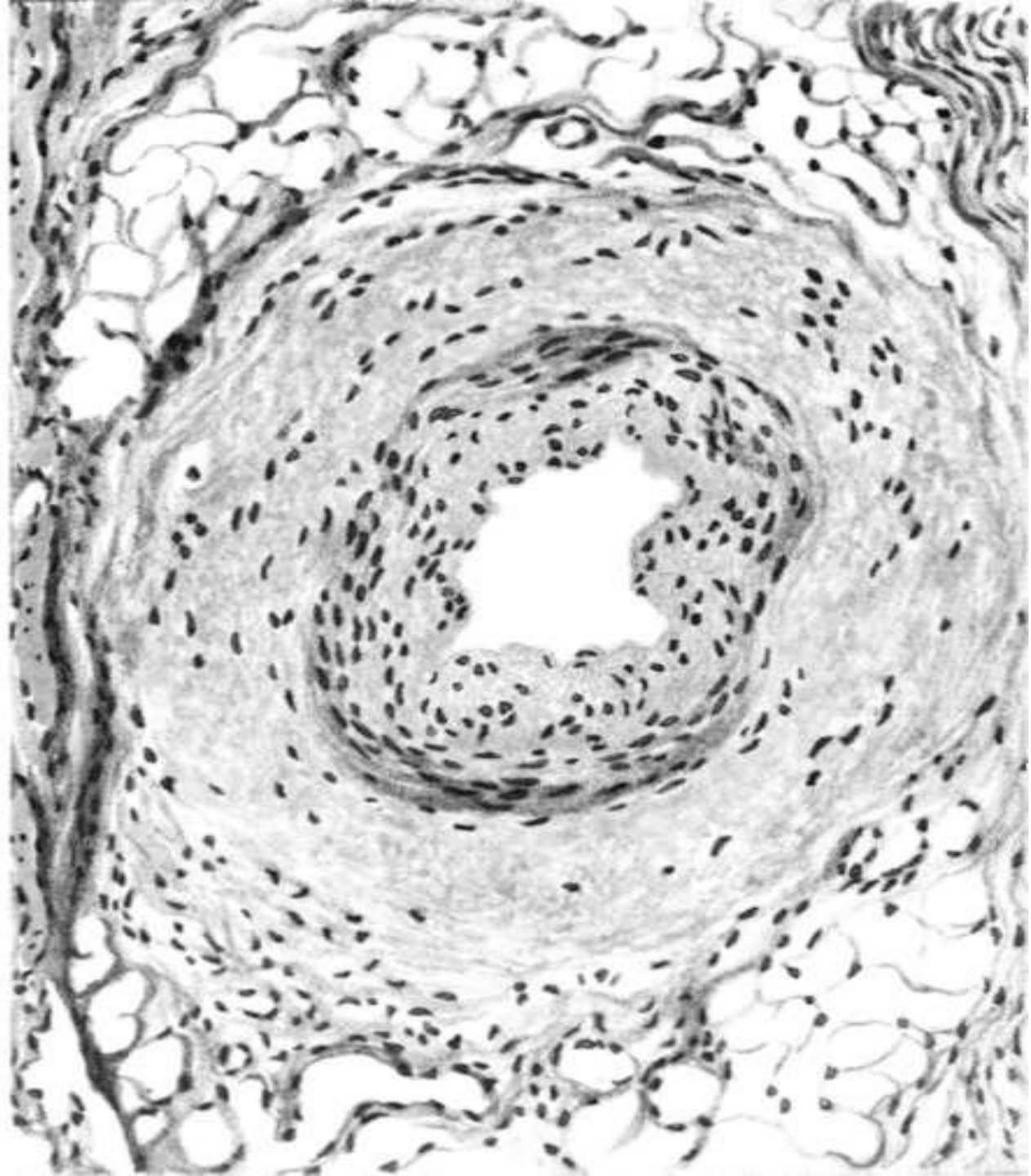




# Стромально-сосудистые жировые дистрофии

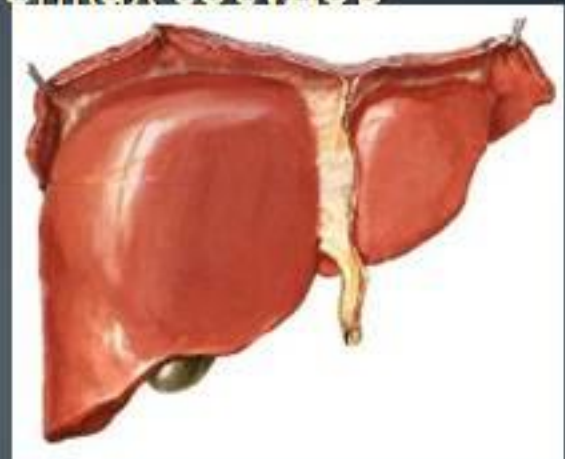
- Атеросклероз аорты. В интима сосуда отложения липоидов и разрастание соединительной ткани (атеросклеротическая, или фиброзная бляшка)

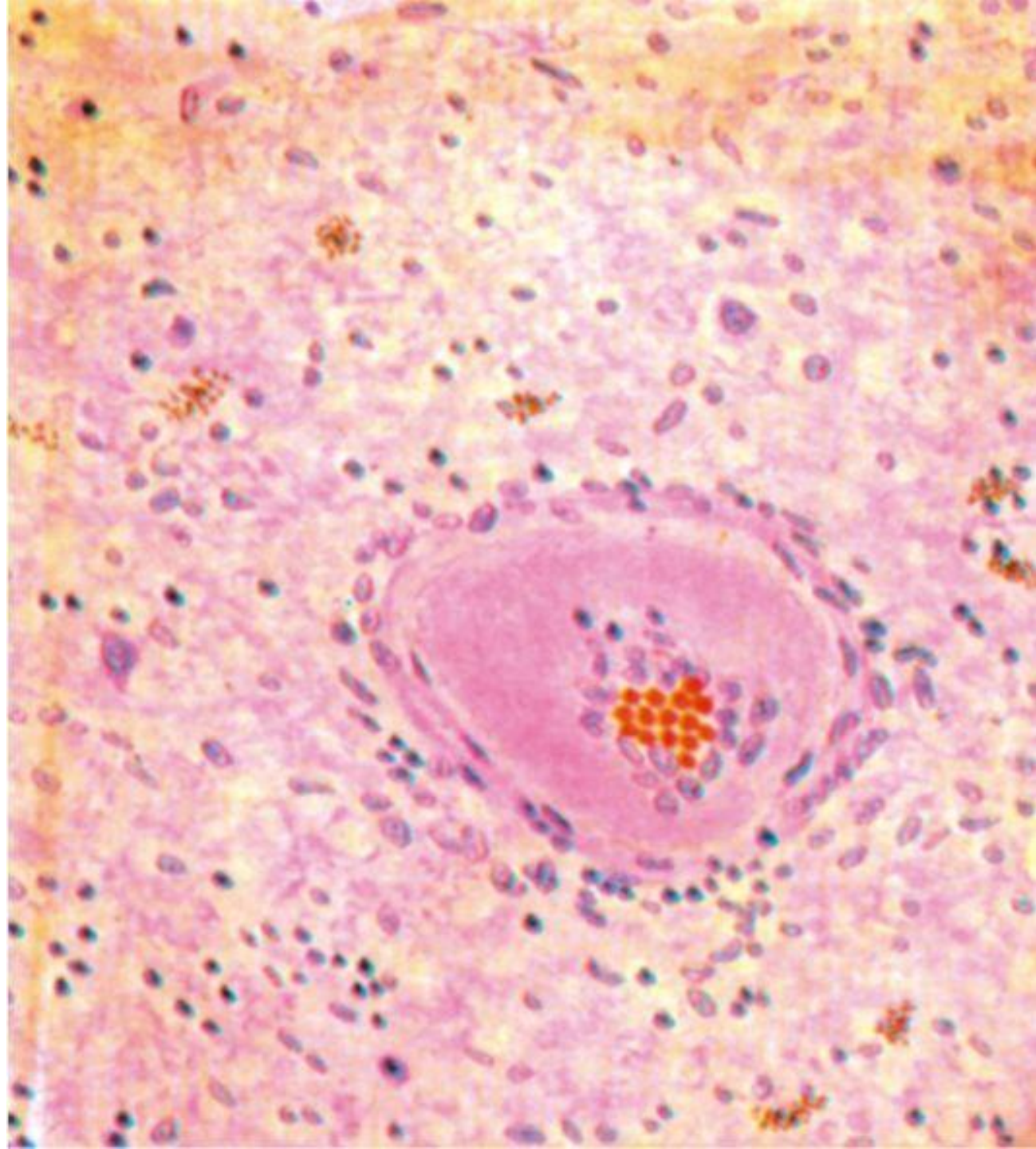




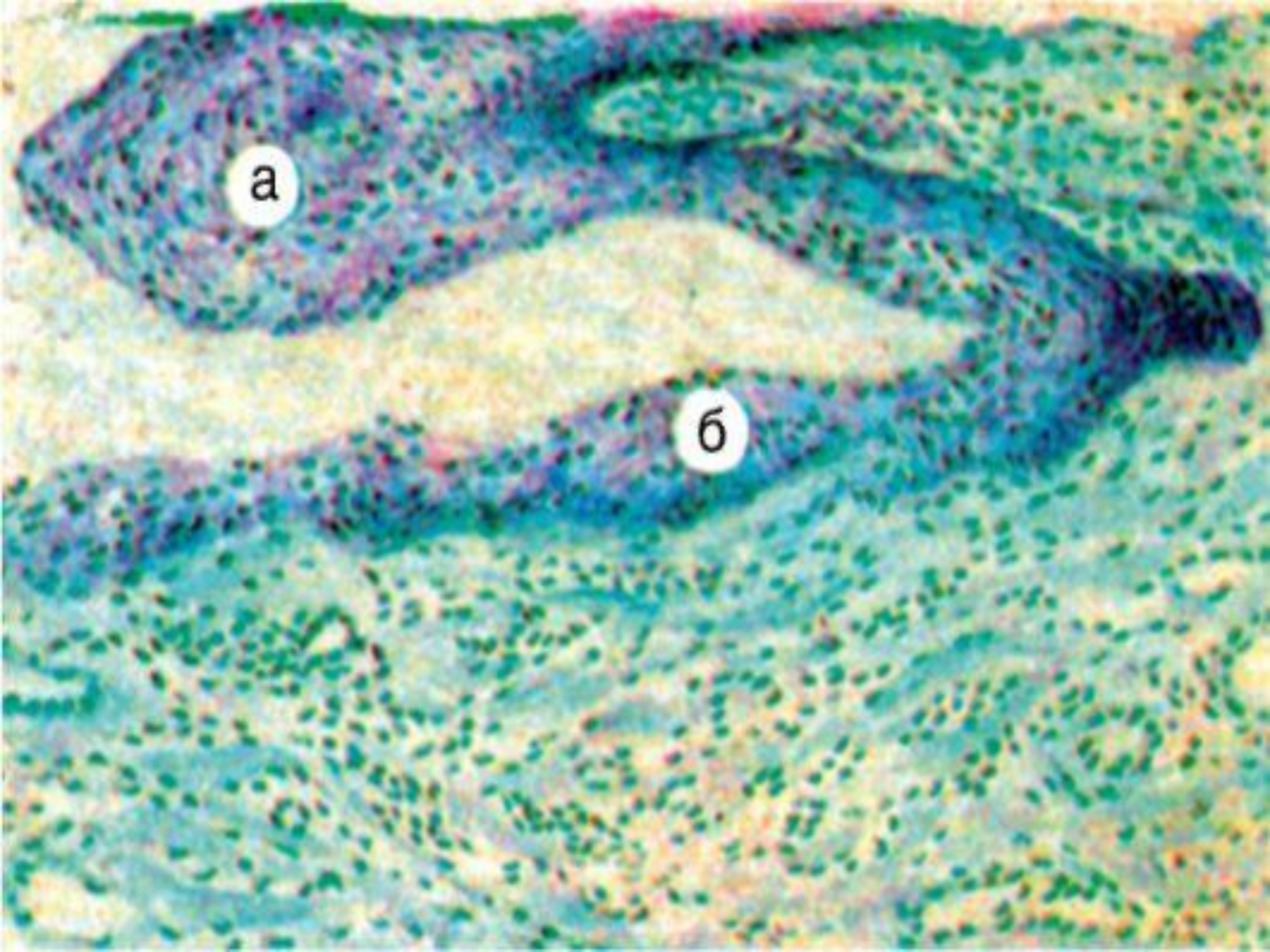


- Амилоидоз- стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества – *амилоида*

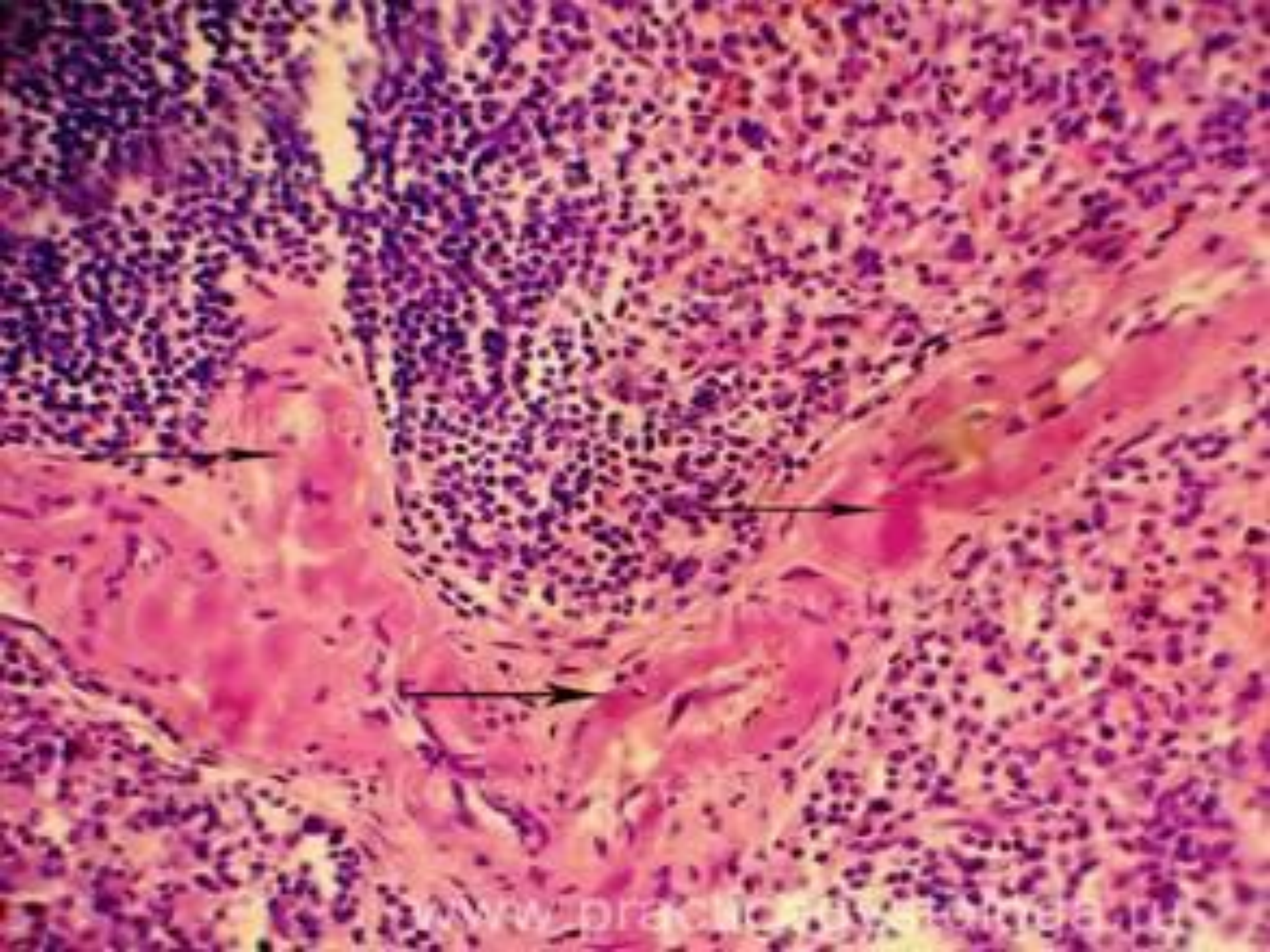










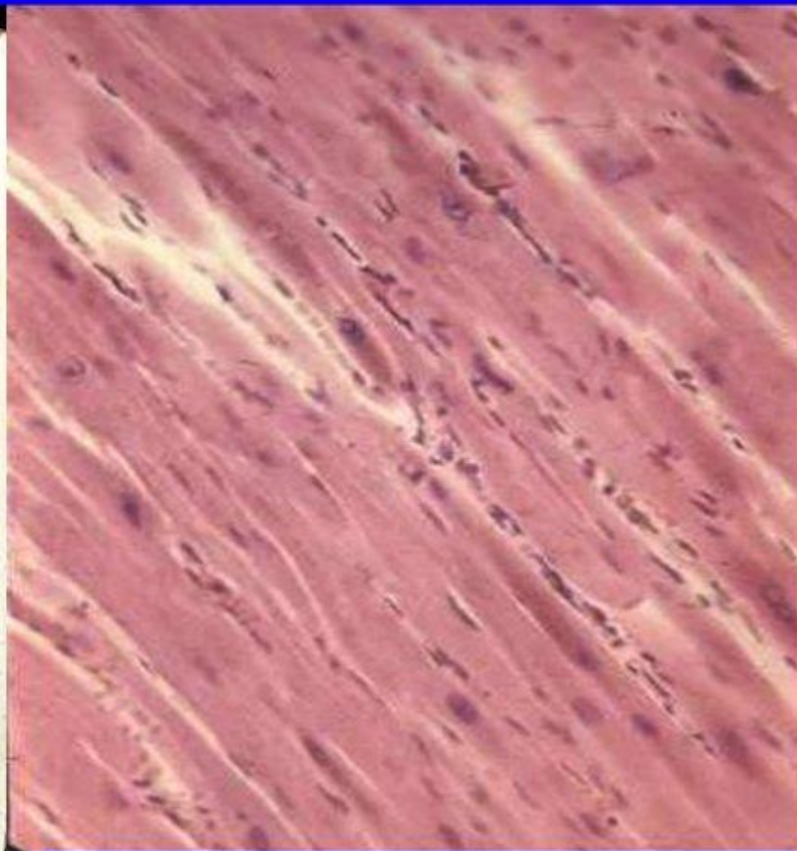




# Нарушение обмена липопротеидов



Бурая атрофия миокарда



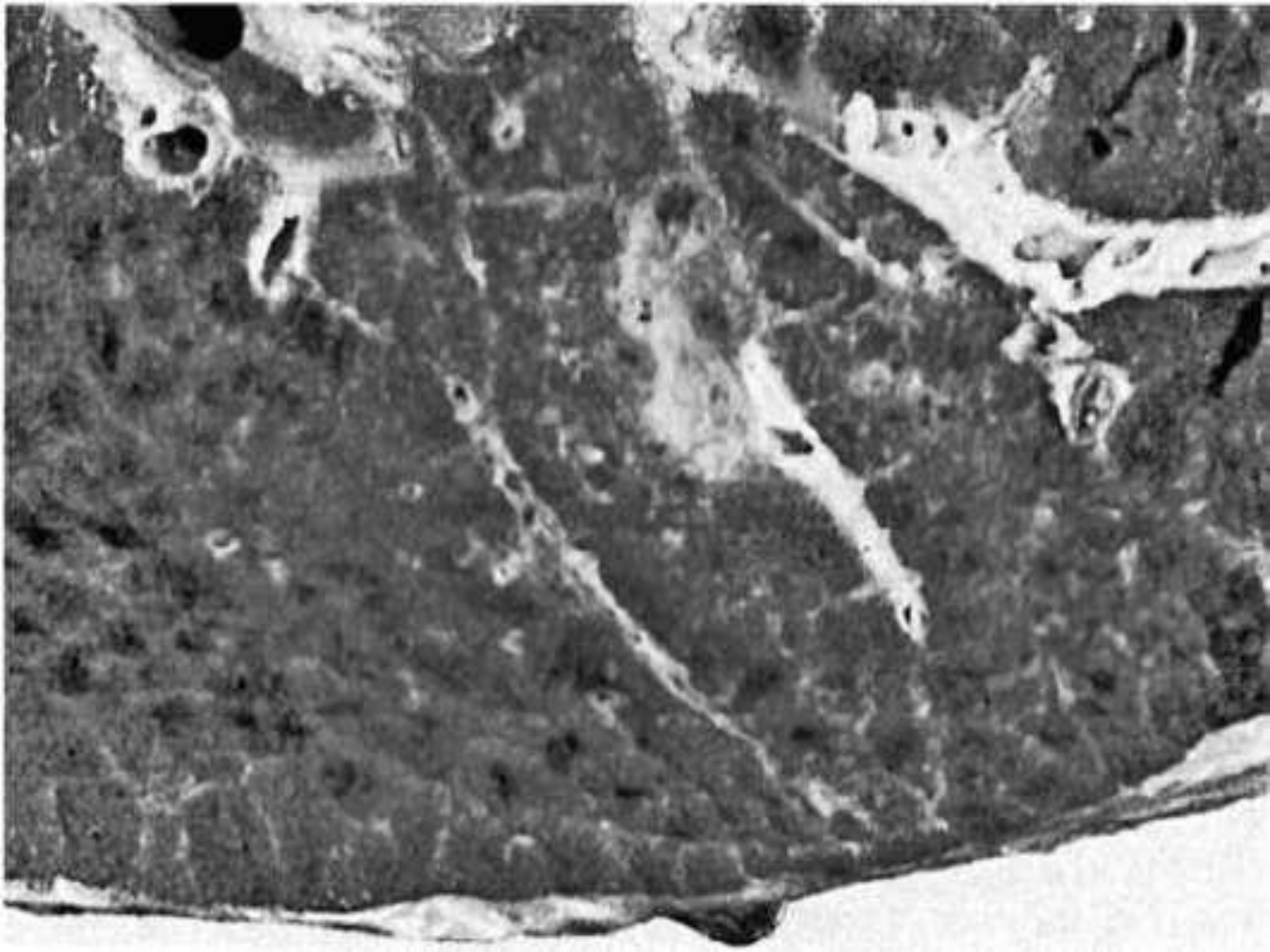
Липофусцин в кардиомиоцитах

# Липидогенные пигменты

- **Липофусцин** – пигмент старения, изнашивания. При кахексии, старении в клетках печени, миокарда, скелетных мышц.
- **1. Бурая атрофия сердца:** сердце маленькое, количество жировой клетчатки под эпикардом значительно уменьшено, венечные артерии извитые, миокард плотный, бурого цвета, микро – в цитоплазме бурые зерна пигмента.
- **2. Бурая атрофия печени** –печень уменьшена, плотная, край ее острый, бурого цвета. Микро: истончение печеночных балок, зерна бурого пигмента в цитоплазме гепатоцитов.

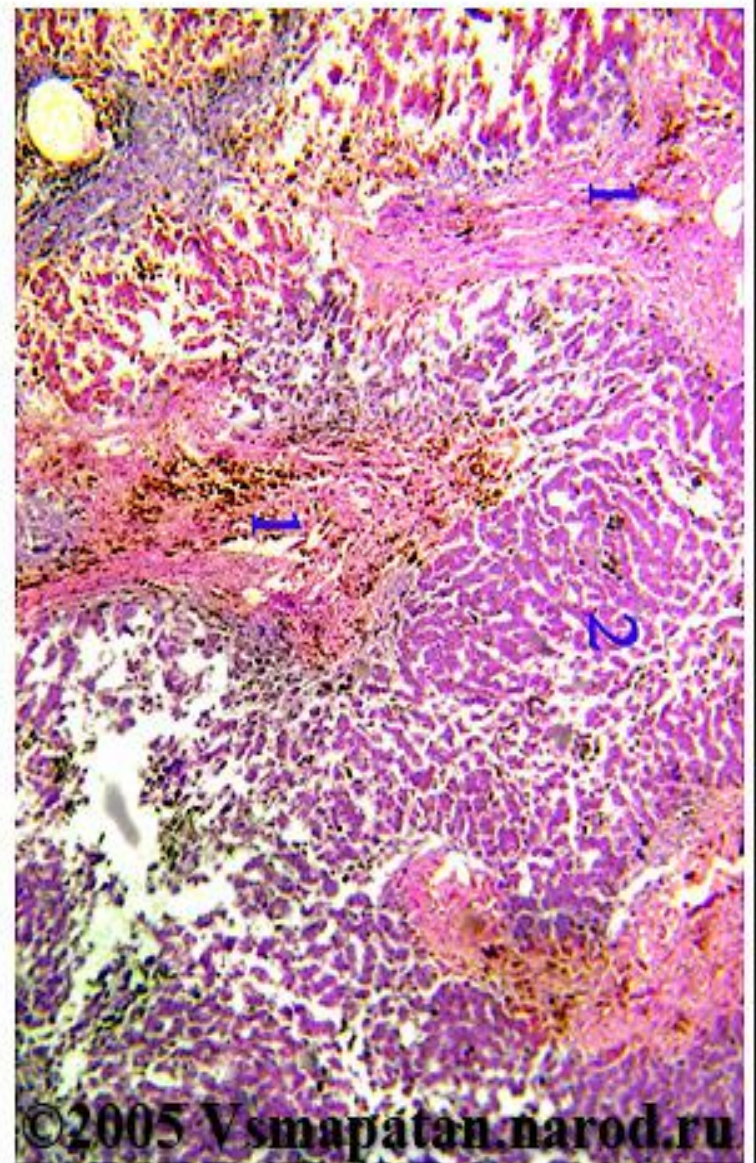
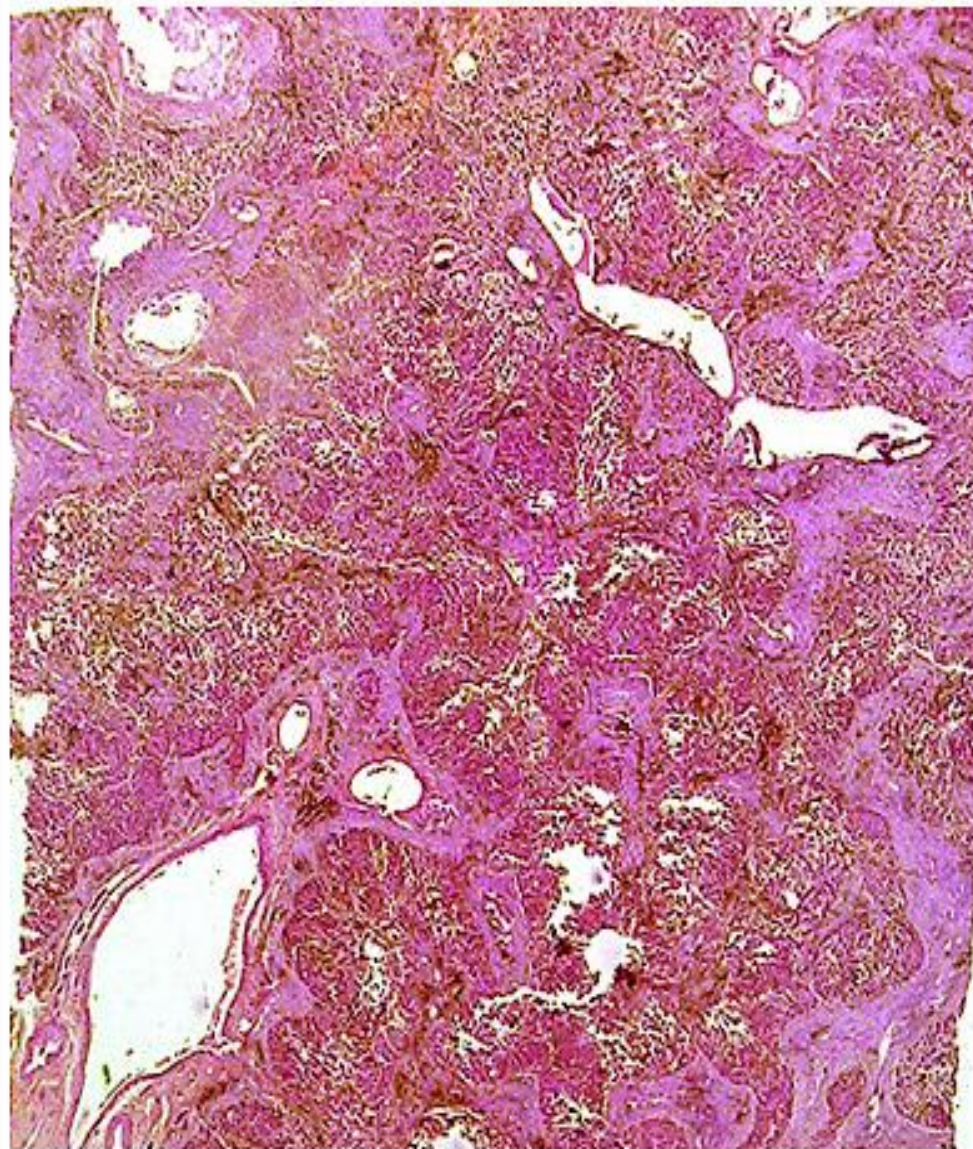








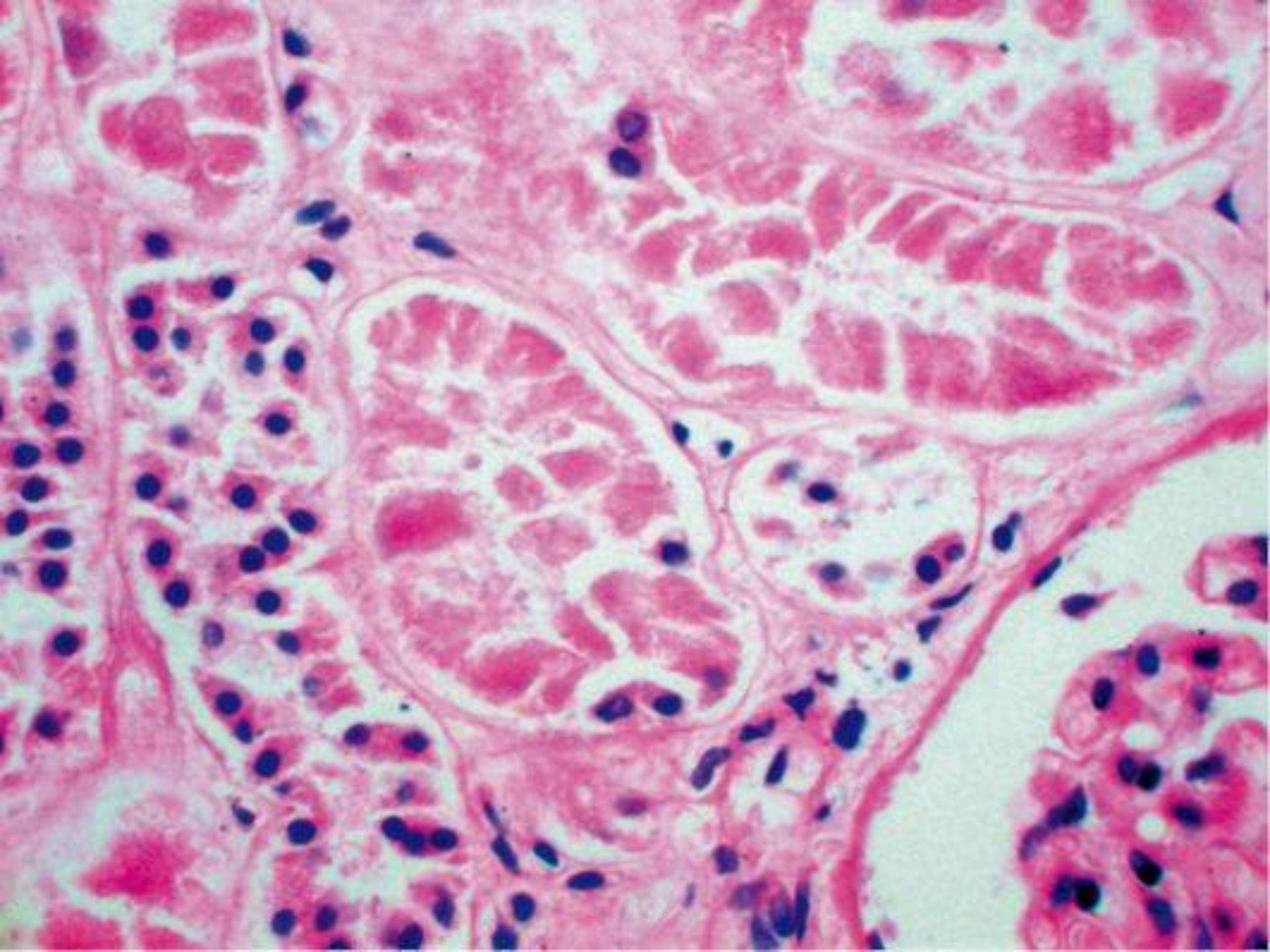
## Гемосидероз с циррозом печени



1-тяжи фиброзной ткани

2-гранулы пигмента – (при обычной окраске -коричневого ,  
при реакции Перлса – голубого цвета)







## ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

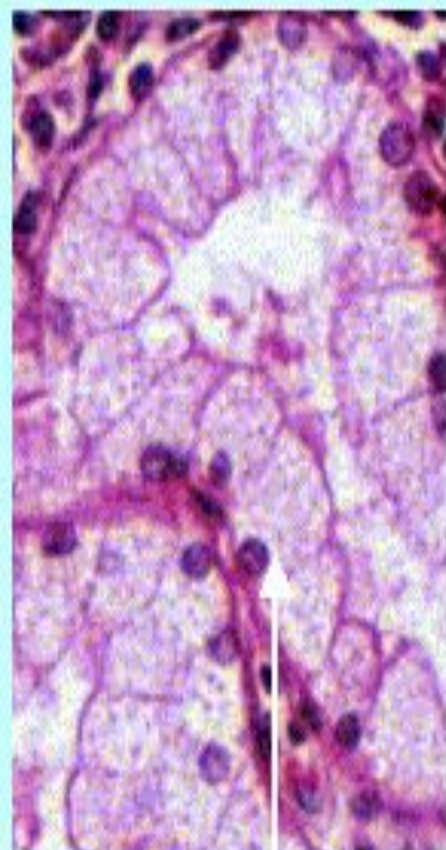
рис.7

**ГИДРОПИЧЕСКОЙ**

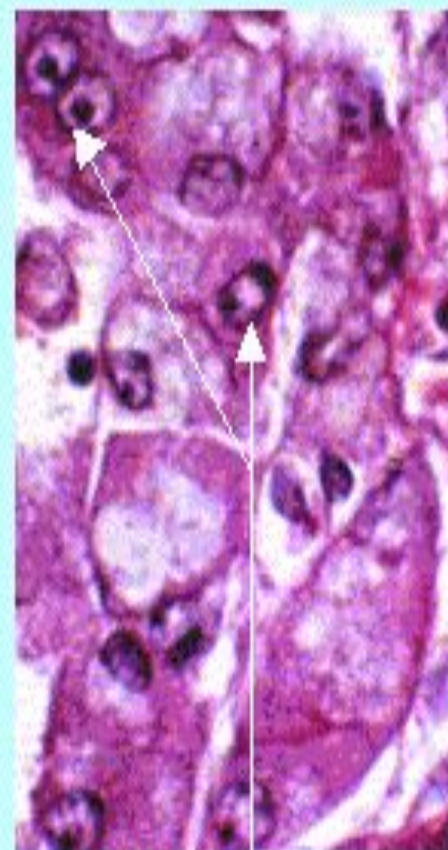
**УГЛЕВОДНОЙ**

**ЖИРОВОЙ**

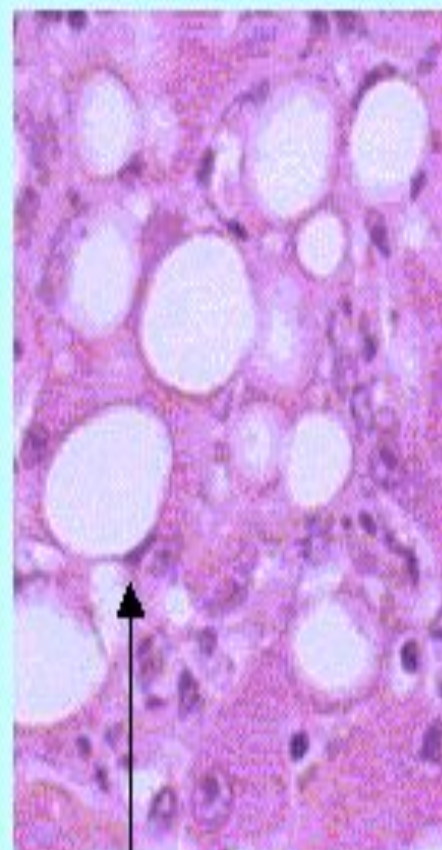
**дистрофий**



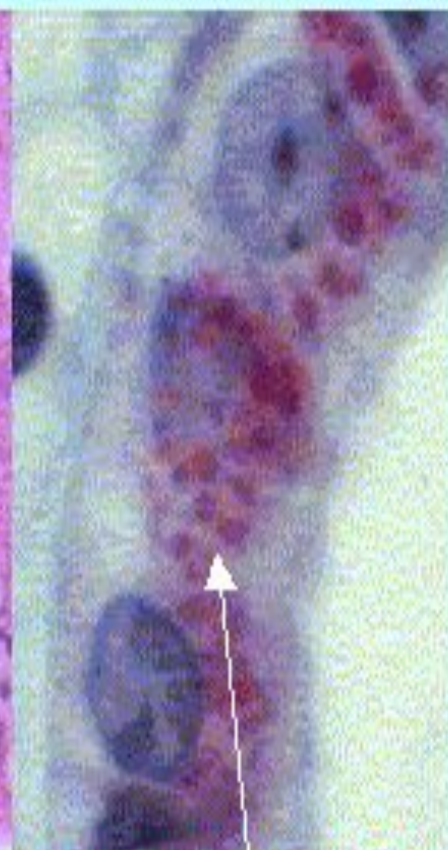
мелкоячеистое  
просветление  
цитоплазмы,  
пикноз ядер



"пустые",  
"дырчатые" ядра



вакуоли от мелких до крупных с четкими  
границами, оттесняют ядра на периферию  
клеток ("перстневидные клетки"). При  
окраске суданом включения красные.





Апоптоз («запрограммированная смерть клетки») - необычная морфологическая разновидность некроза, охватывающего часть клетки, единичные клетки. Регулируется двумя генами: протоонкогеном BCL 2 и геном-супрессором p53.

Апоптоз выявляется в виде округлой или овальной эозинофильной массы в цитоплазме с выраженным кариорексисом.

**Апоптоз необходим для:**

- 1) запрограммированной деструкции клеток в период эмбриогенеза;
- 2) гормонально-зависимой инволюции, например эндометрия;
- 3) смерти иммунокомпетентных клеток после выброса кининов;
- 4) феномена отрицательной селекции аутореактивных Т-клеток.
- 5) В патологии апоптоз наблюдается в печени при токсическом или вирусном гепатите (тельца Каунсилмена), в опухолях различного генеза, участвуя в их развитии и прогрессии.

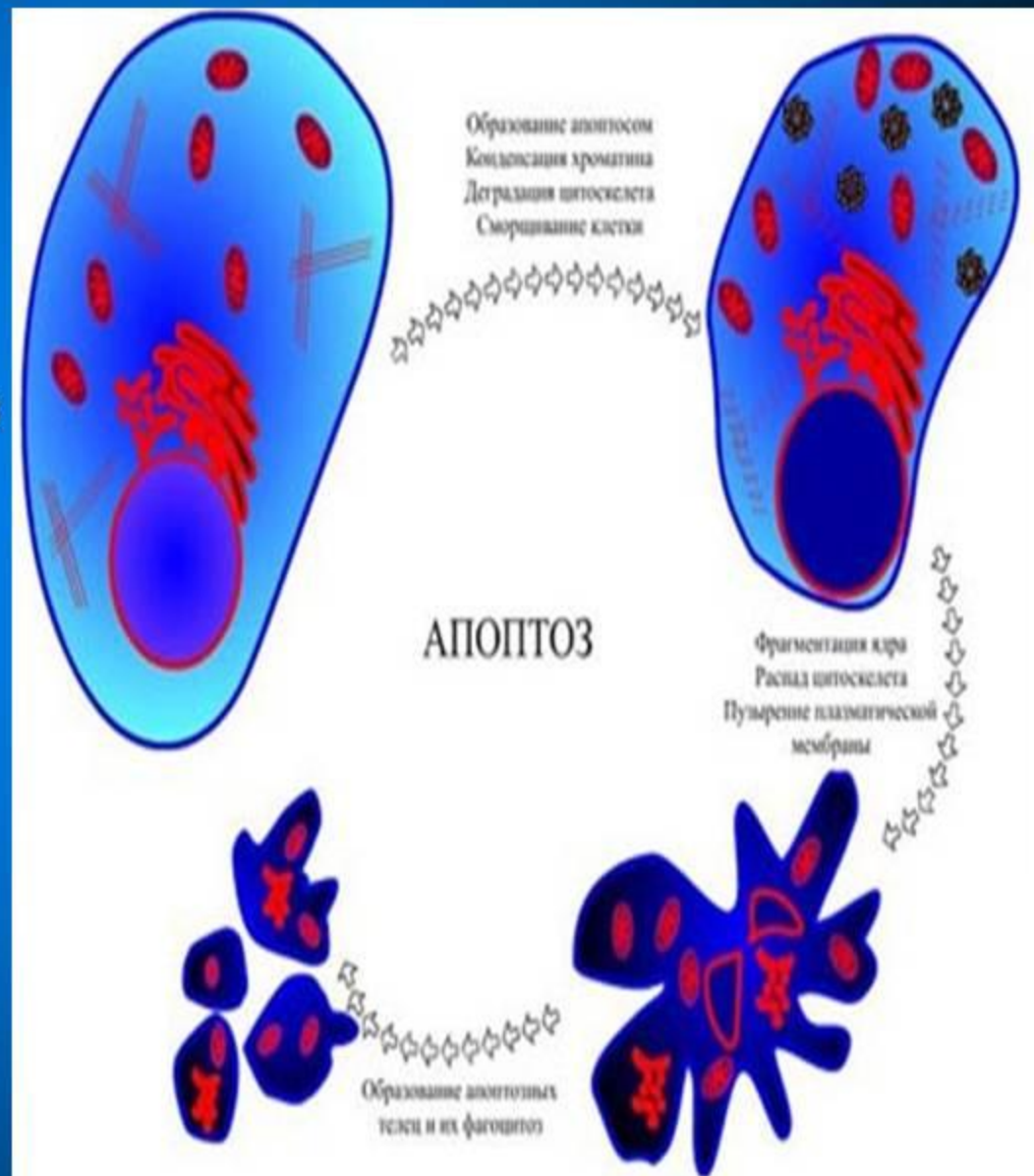


# ВАЖНЕЙШИЕ ФУНКЦИИ АПОПТОЗА

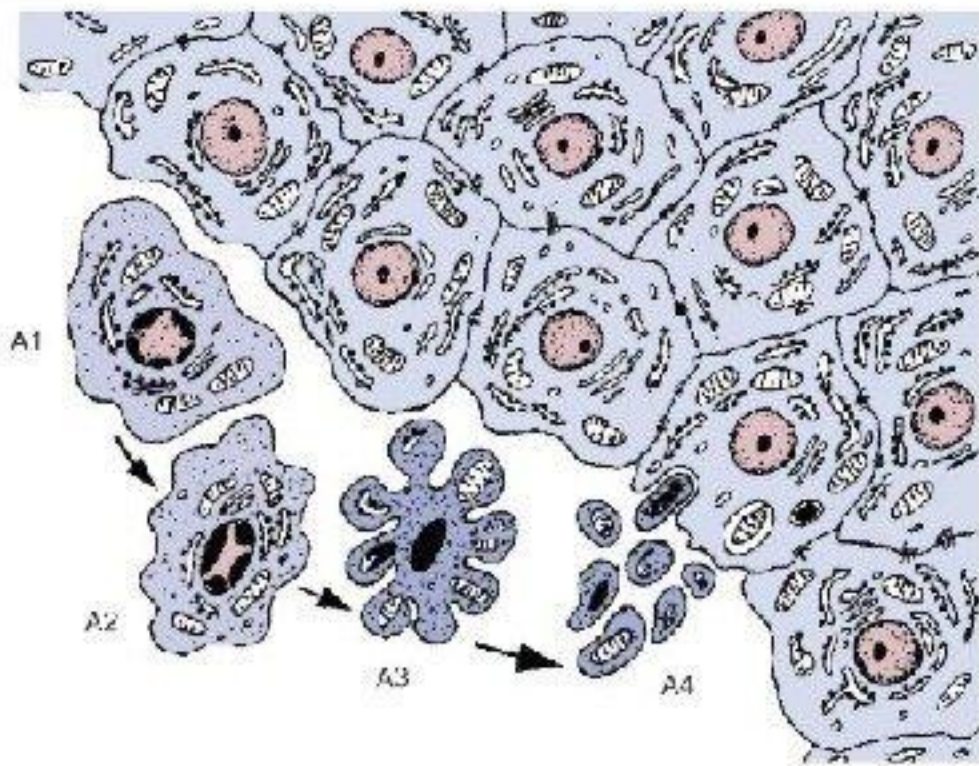
- защита клеток от поврежденных органелл
- защита тканей от поврежденных клеток
- удаление тканей, временно появляющихся в онтогенезе
- защита сообщества организмов от нежелательных индивидуумов

# Стадии апоптоза:

- Инициация
- Программирование
- Реализация программы
- Удаление погибшей клетки



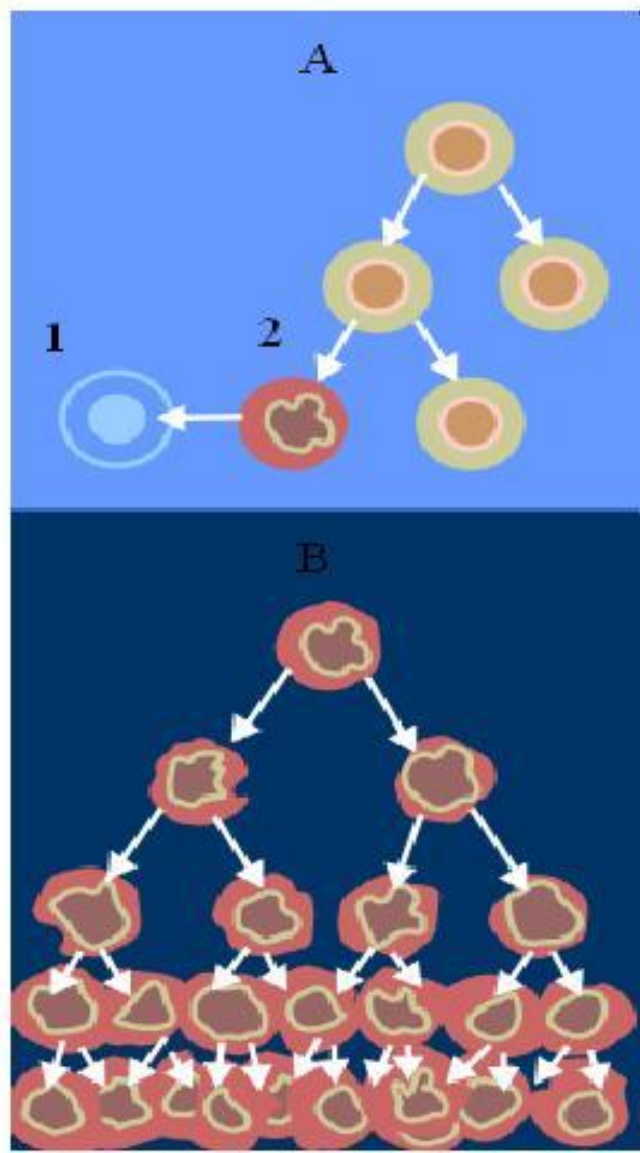




**Апоптоз.** Морфологические изменения клеток при апоптозе (схема):

**A1** - начало апоптоза: утрата клеткой соединений с соседними интактными клетками и ее отделение от них. **A2** - сжатие и уплотнение цитоплазмы и ядра, изменение формы клетки, распределение гетерохроматина в виде полулуний под кариолеммой. **A3** - нарастающее сжатие и уплотнение клетки, образование вздутий и выростов на ее поверхности, кариопикноз. **A4** - распад клетки на фрагменты, окруженные плазмолеммой (апоптотические тельца), и их фагоцитоз соседними интактными клетками

**Обычные клетки, если они повреждены, подвергаются апоптозу (А). Раковые клетки же апоптозу не подвергаются и продолжают делиться.**





# НЕКРОЗ vs. АПОПТОЗ

## Некроз

- Клетка опухает
- Цитолемма первично поражается
- АТФ <5%
- Лизис клетки очень быстрый и выходящий материал провоспалительный.
- ДНК редко фрагментируется
- Время: 30 мин
- Процесс пассивный

## Апоптоз

- Клетка сморщивается
- Цитолемма поражается в последнюю очередь
- АТФ >10-15%
- Апоптичные тела фагоцитируются (аккуратная смерть)
- Фрагментация ДНК
- Время: 24-72 ч
- Процесс активный



a



Г



б



в



# Местная атрофия

- Различают следующие виды местной атрофии:
  - а) дисфункциональная (от бездействия)
  - б) от недостаточности кровоснабжения
  - в) от давления (атрофия почки при затруднении оттока и развитие гидронефроза, атрофия ткани мозга при затруднении оттока цереброспинальной жидкости и развитие гидроцефалии)





# Атрофия костной ткани

