

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.

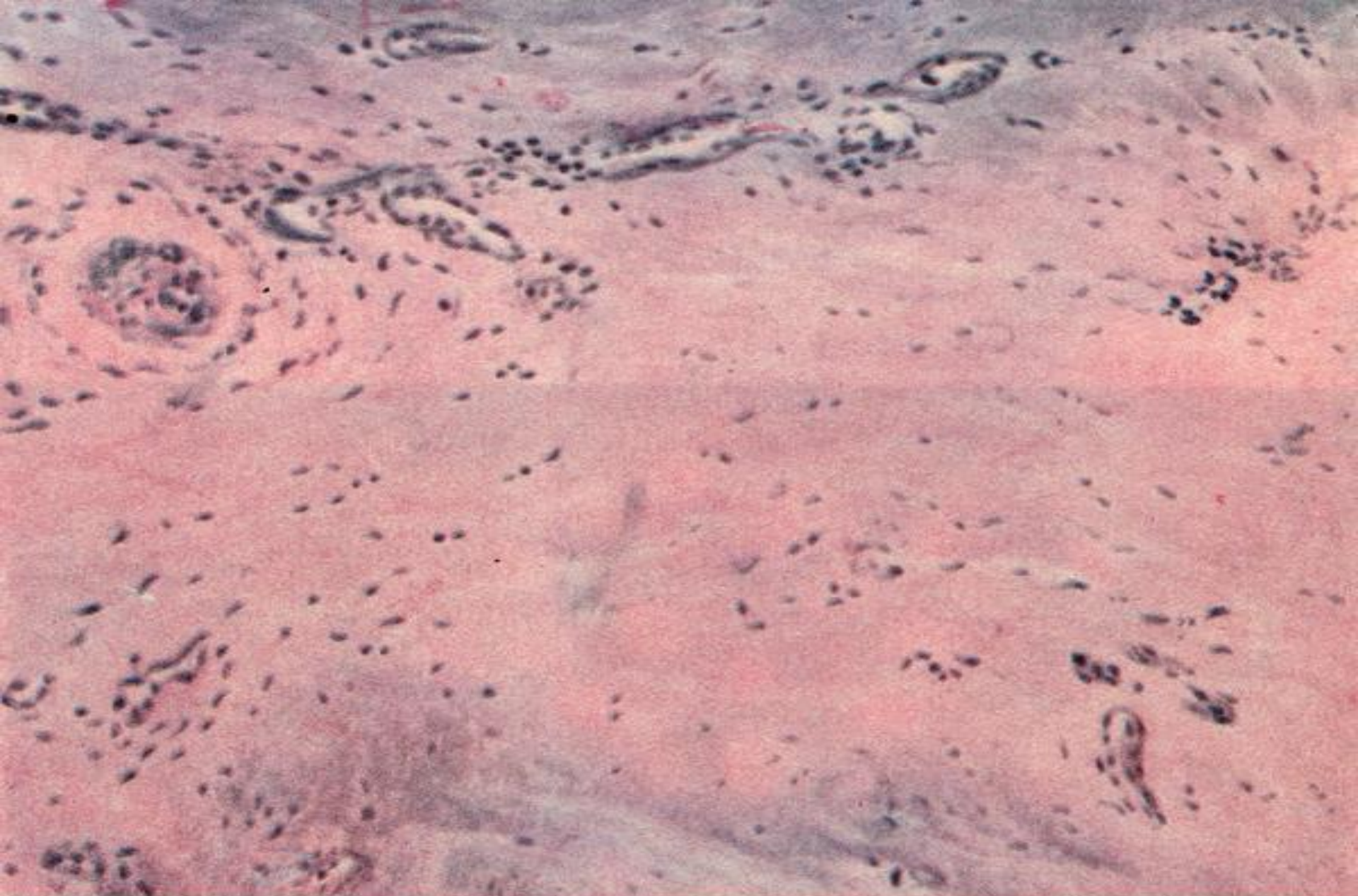
Смешанные дистрофии возникают при нарушениях обмена сложных белков – ***хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов***, а также ***минералов***.

Морфогенетические механизмы дистрофии:

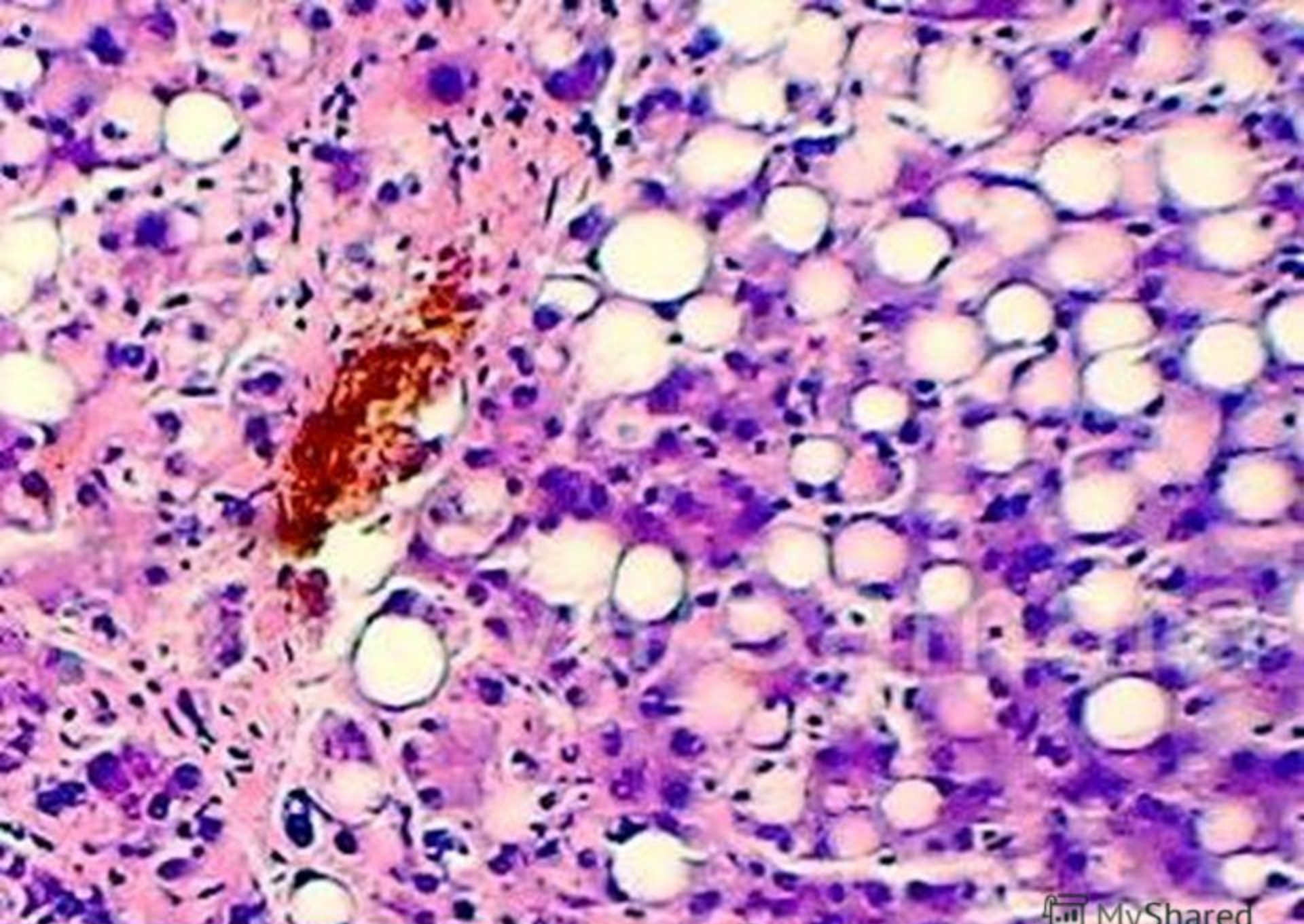
1. **Инфильтрация** – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки и межклеточное вещество. Накопление веществ связано с возникающей недостаточностью ферментных систем, метаболизирующих эти продукты.
2. **Декомпозиция** (фанероз) – распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, 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.

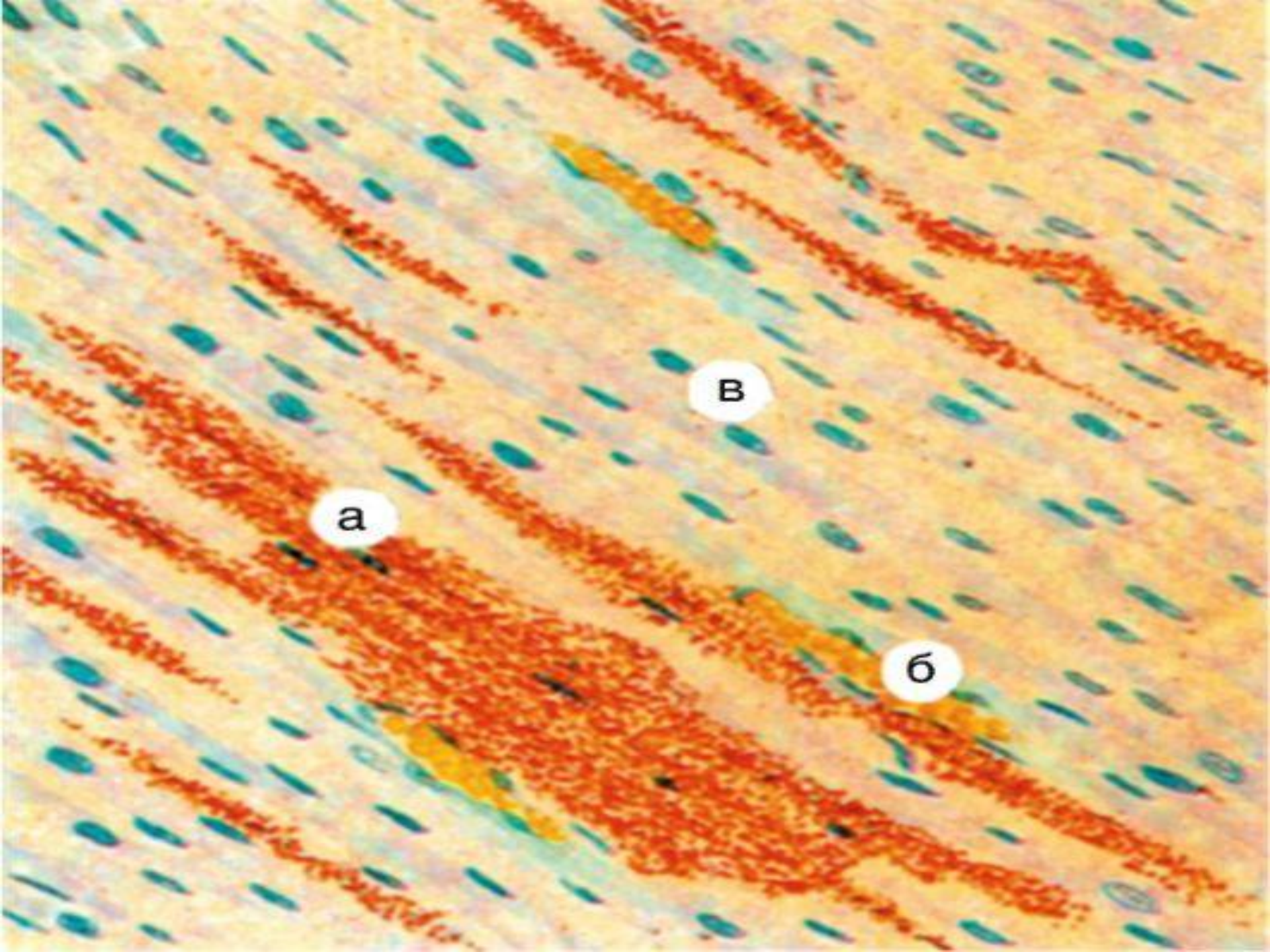
- В зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или в строме и сосудах: *паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные.*
- По преобладанию нарушений того или иного вида обмена: *белковые, жировые, углеводные, минеральные.*
- В зависимости от влияния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



**Мезенхимальные белковые дистрофии
(мукоидное набухание)**



Жировая дистрофия печени

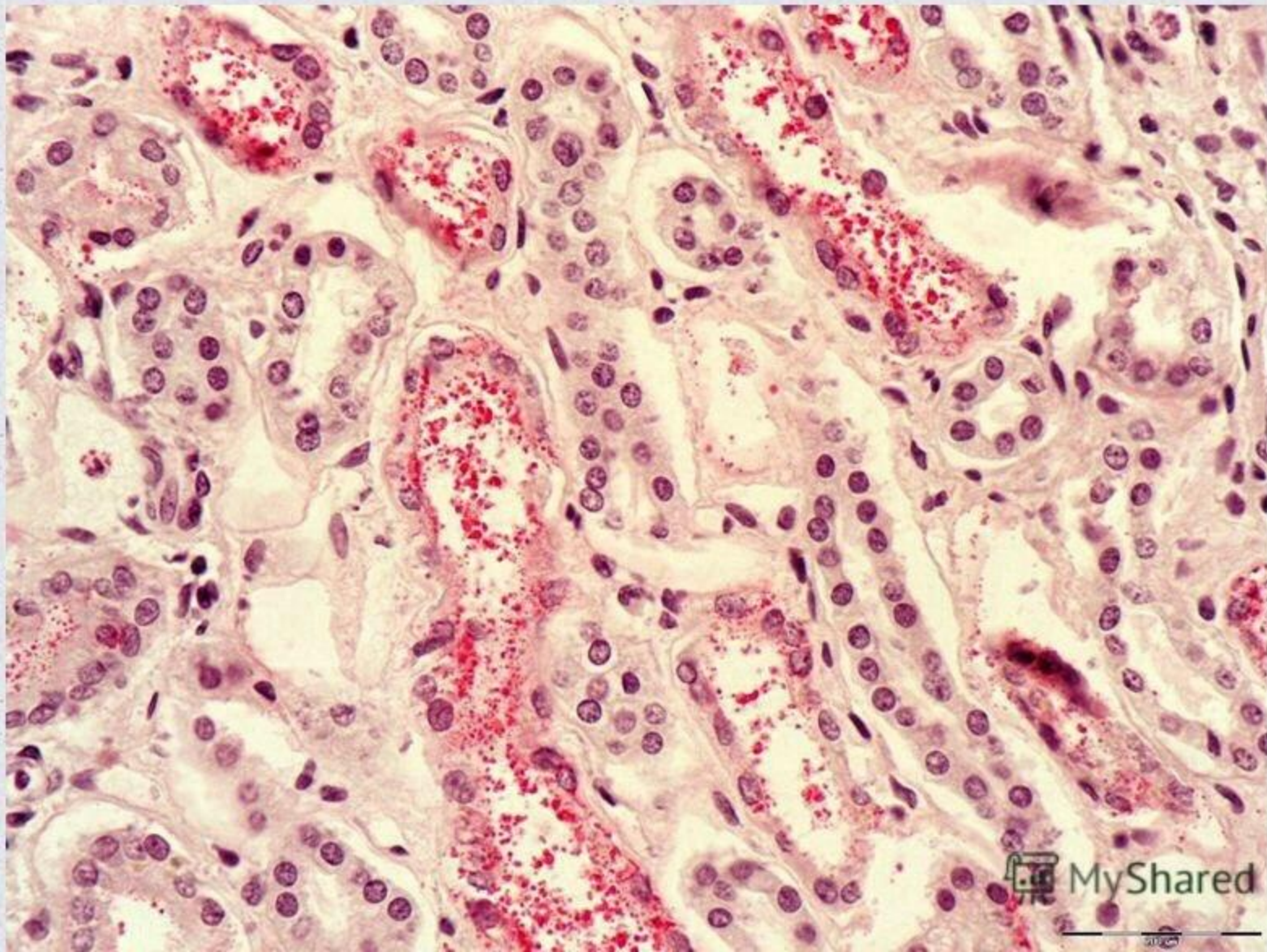


a

B

b

Паренхиматозные углеводные дистрофии



Углеводная дистрофия эпителия почечных канальцев (сахарный диабет)



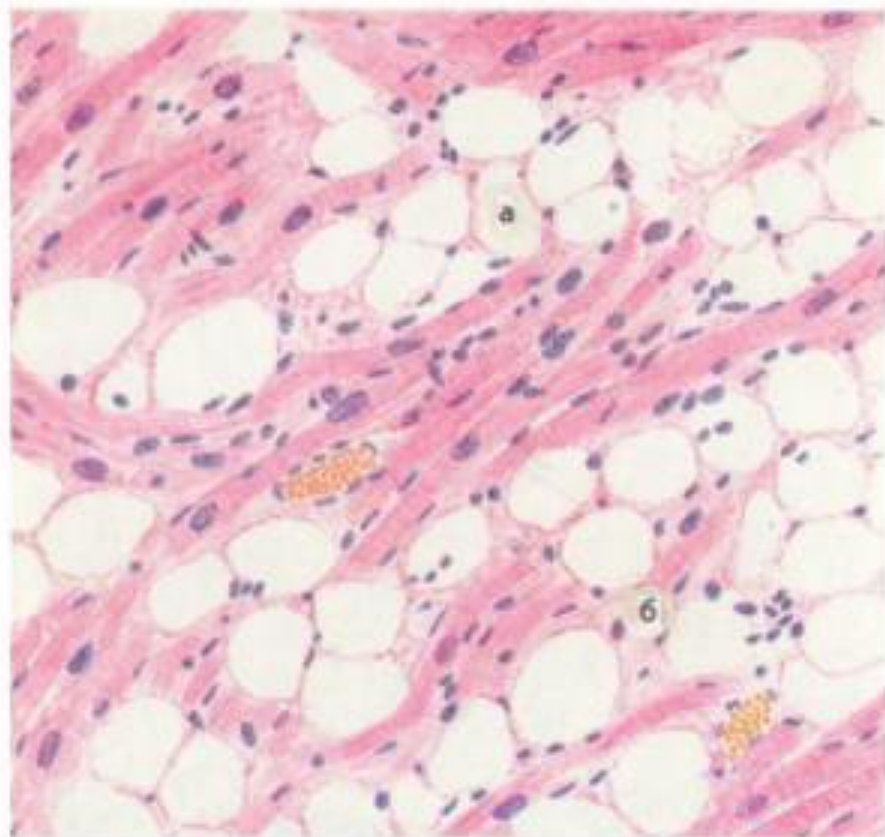
б

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

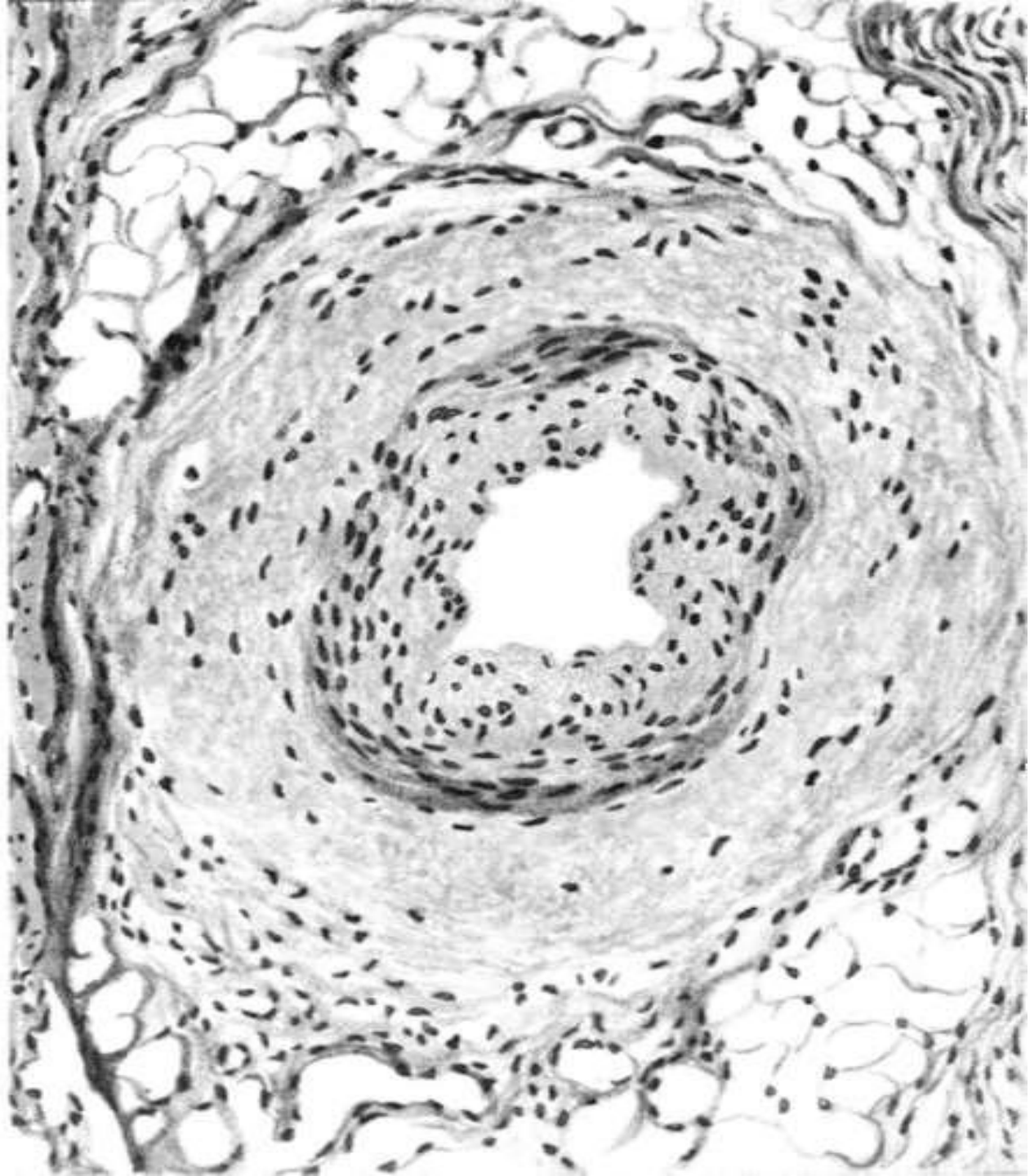
- Ожирение сердца.
Прослойки жировой
ткани (а),
атрофированные
мышечные волокна
(б)



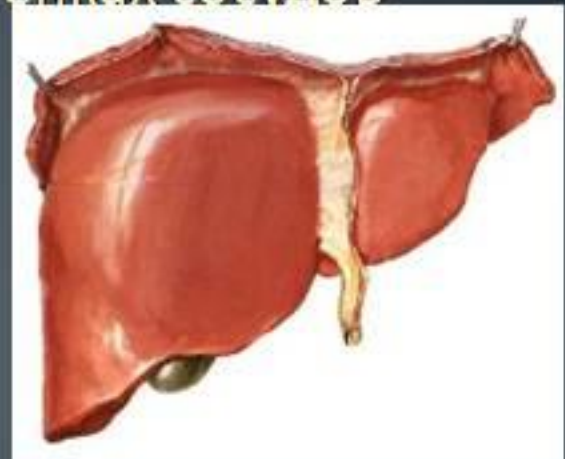
Стромально-сосудистые жировые дистрофии

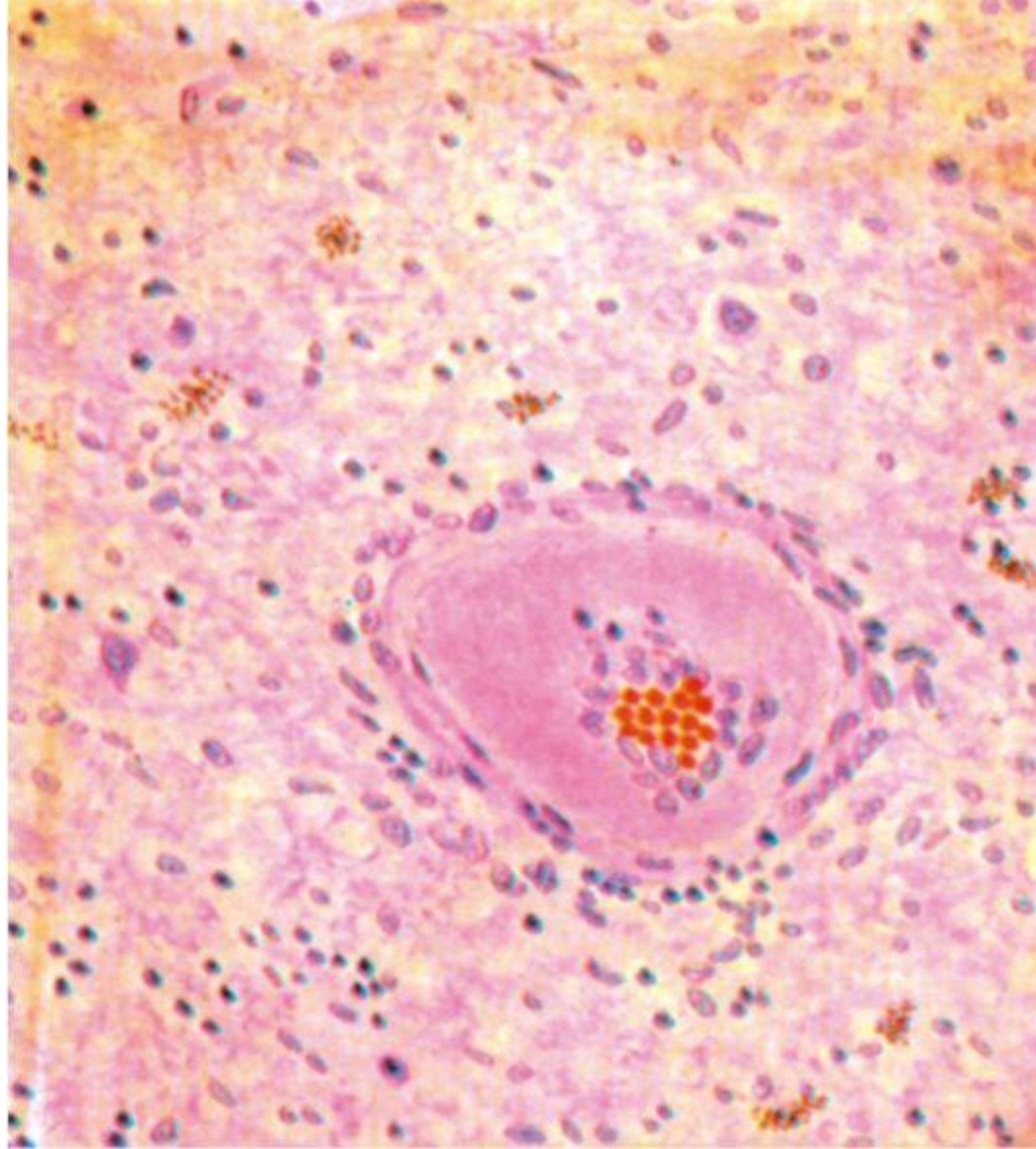
- Атеросклероз аорты. В интима сосуда отложения липоидов и разрастание соединительной ткани (атеросклеротическая, или фиброзная бляшка)

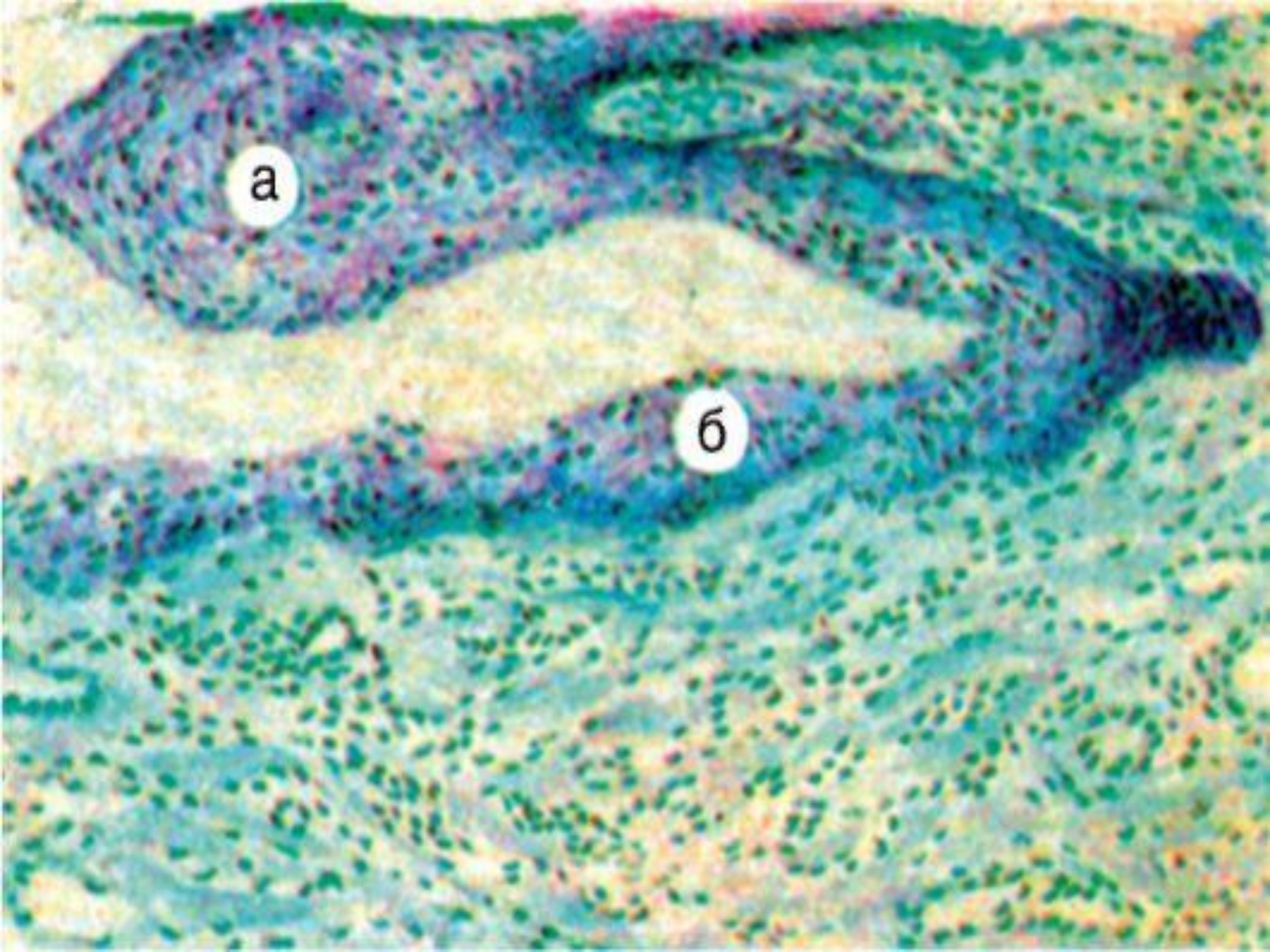


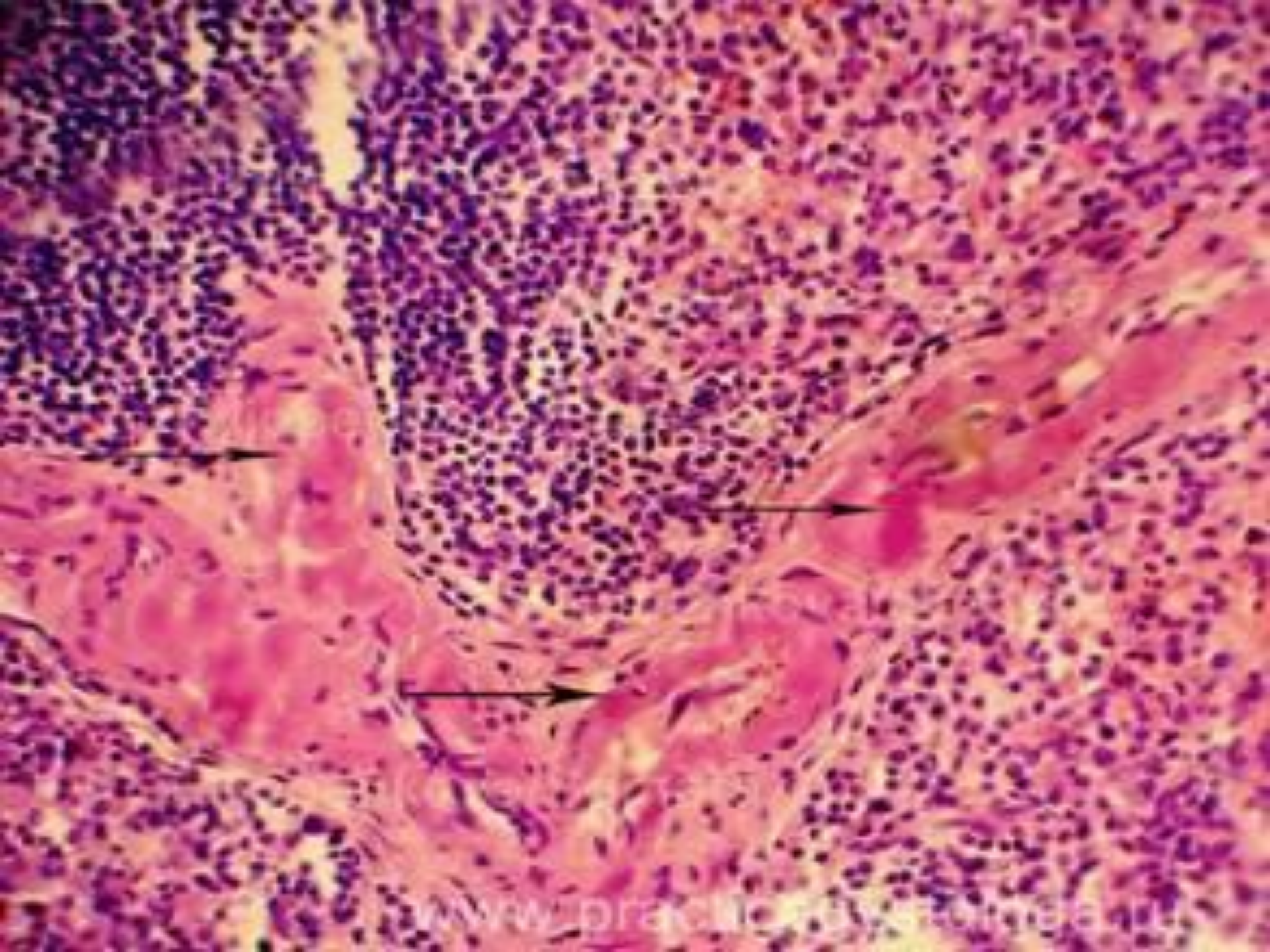


- Амилоидоз- стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества – *амилоида*





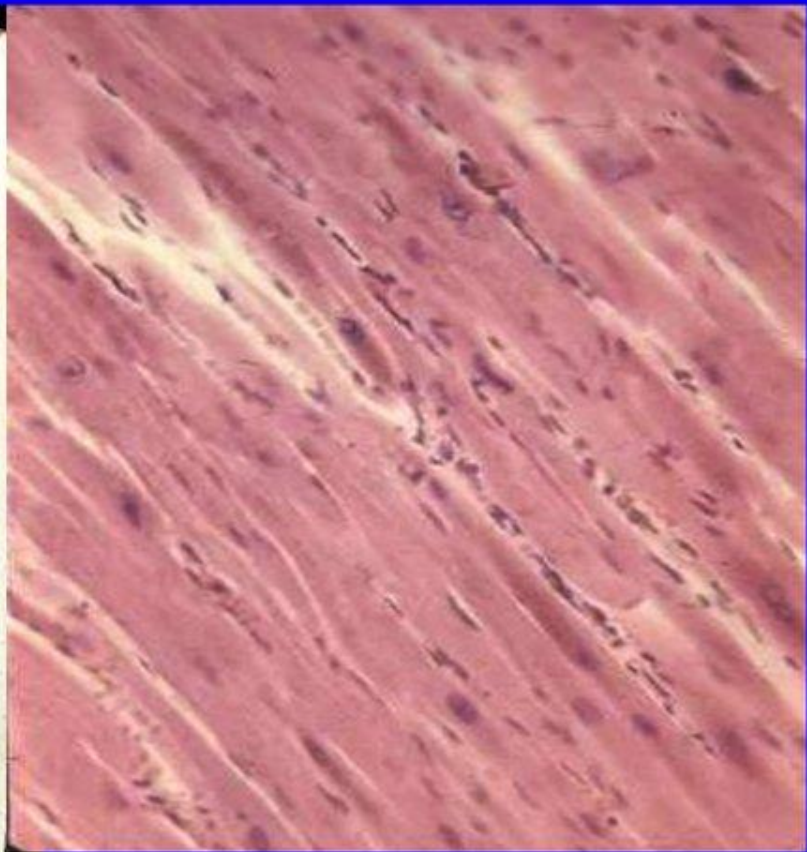




Нарушение обмена липопротеидов



Бурая атрофия миокарда

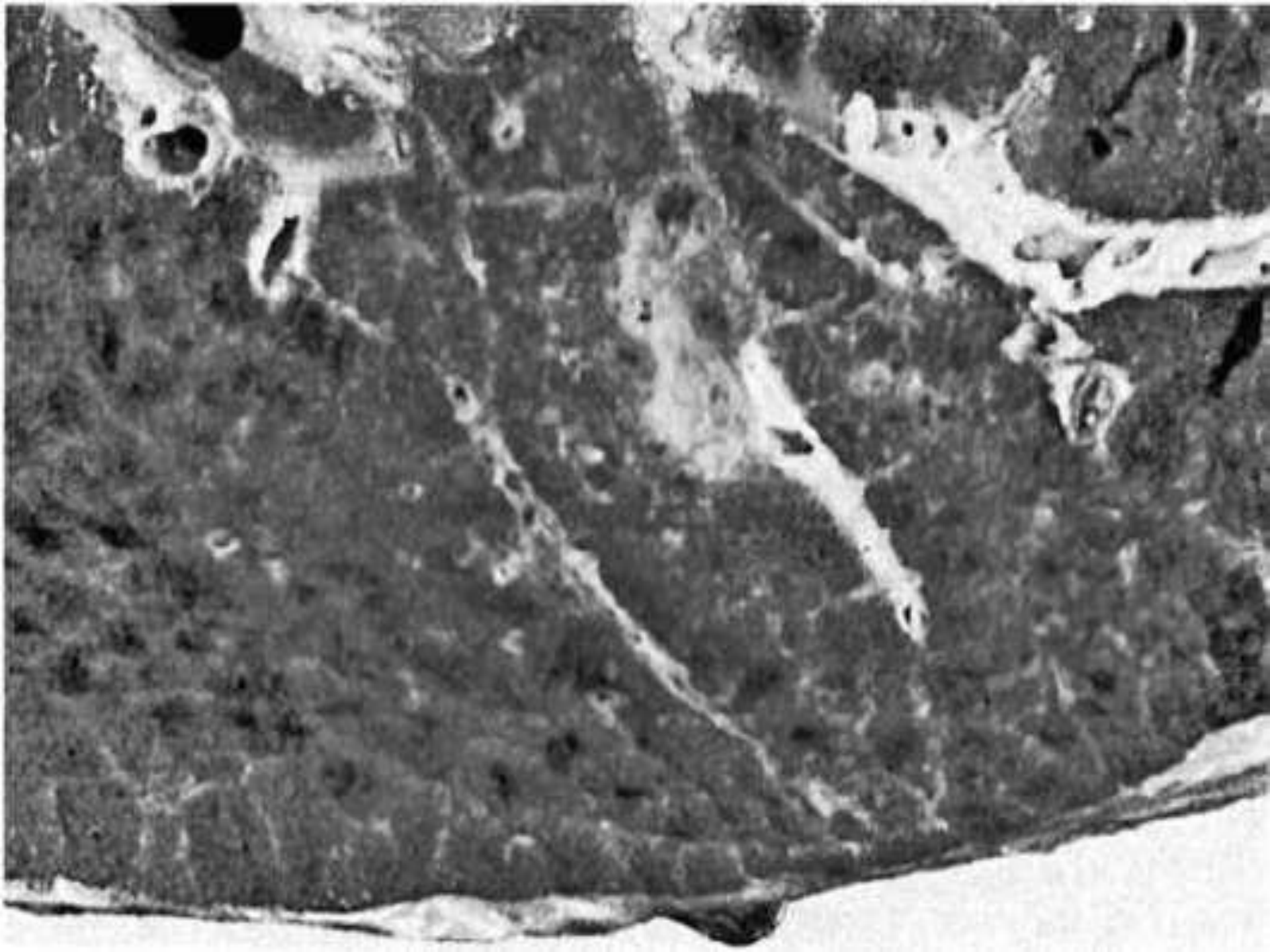


Липофусцин в кардиомиоцитах

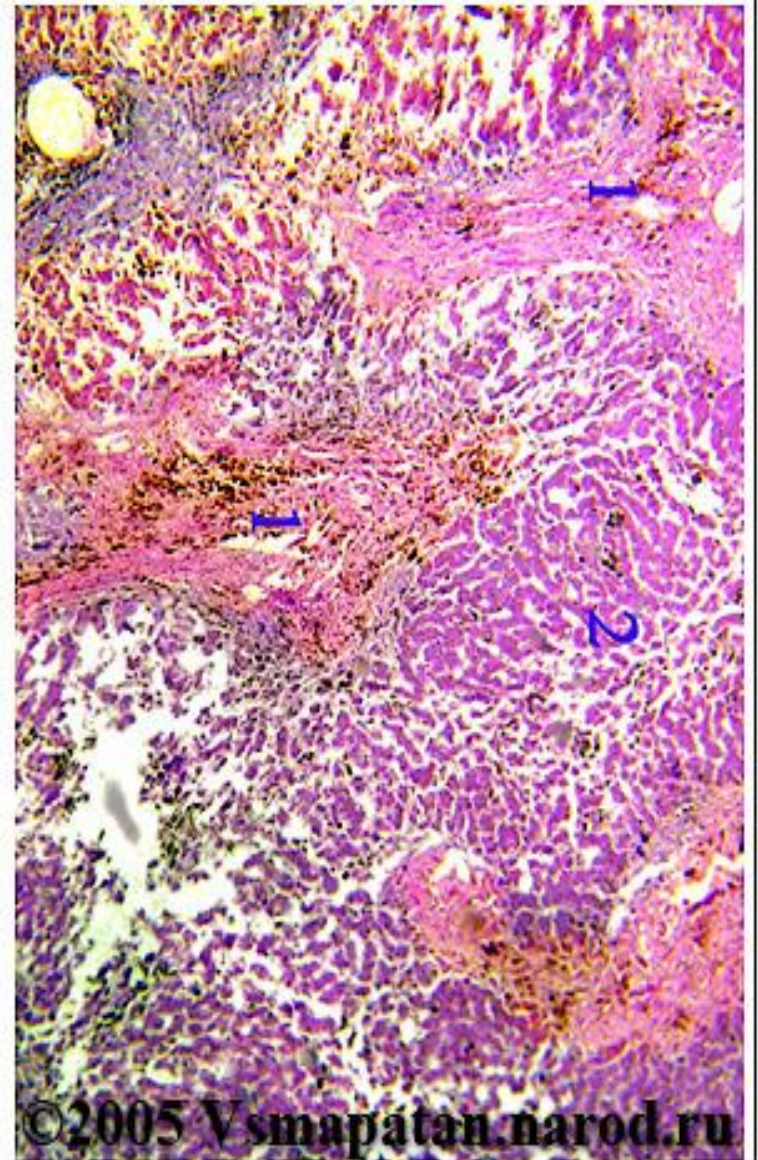
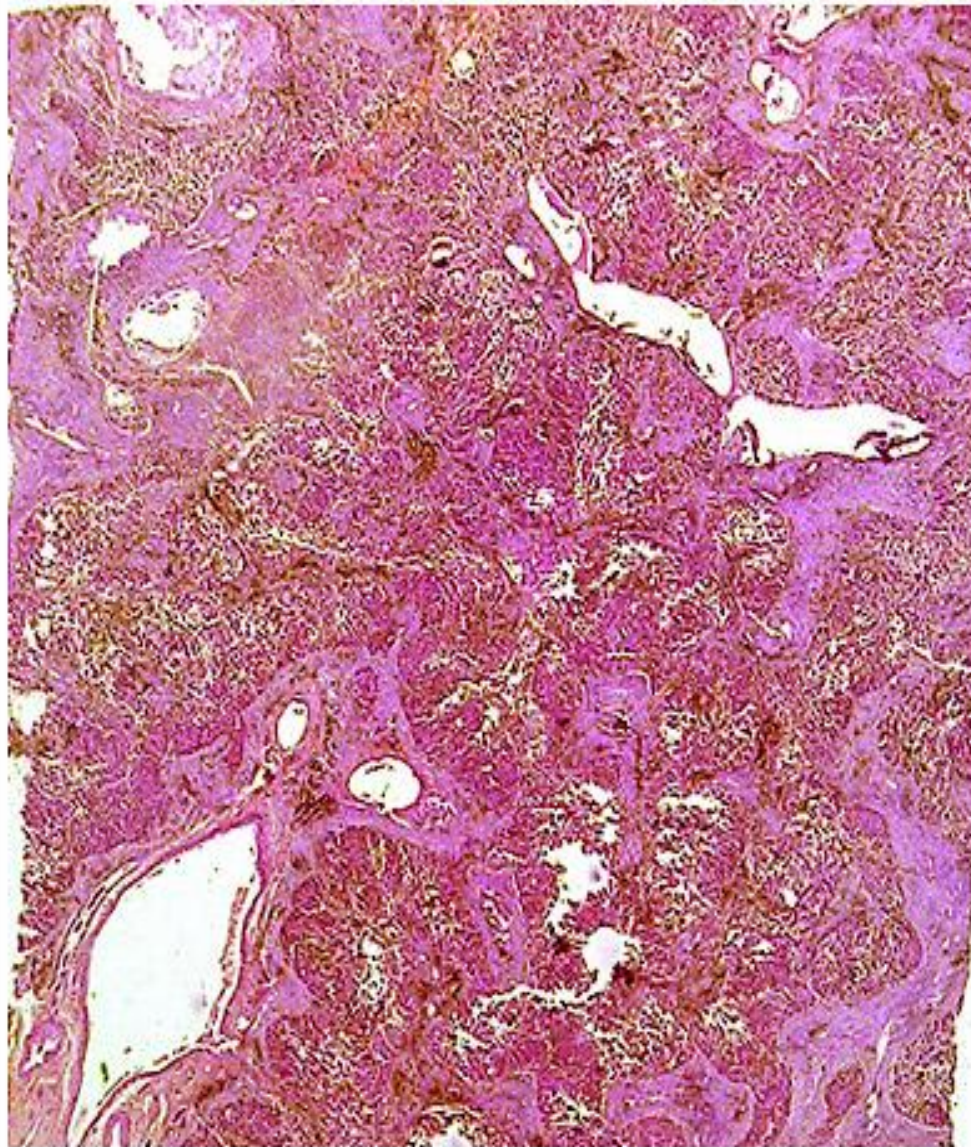
Липидогенные пигменты

- **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.



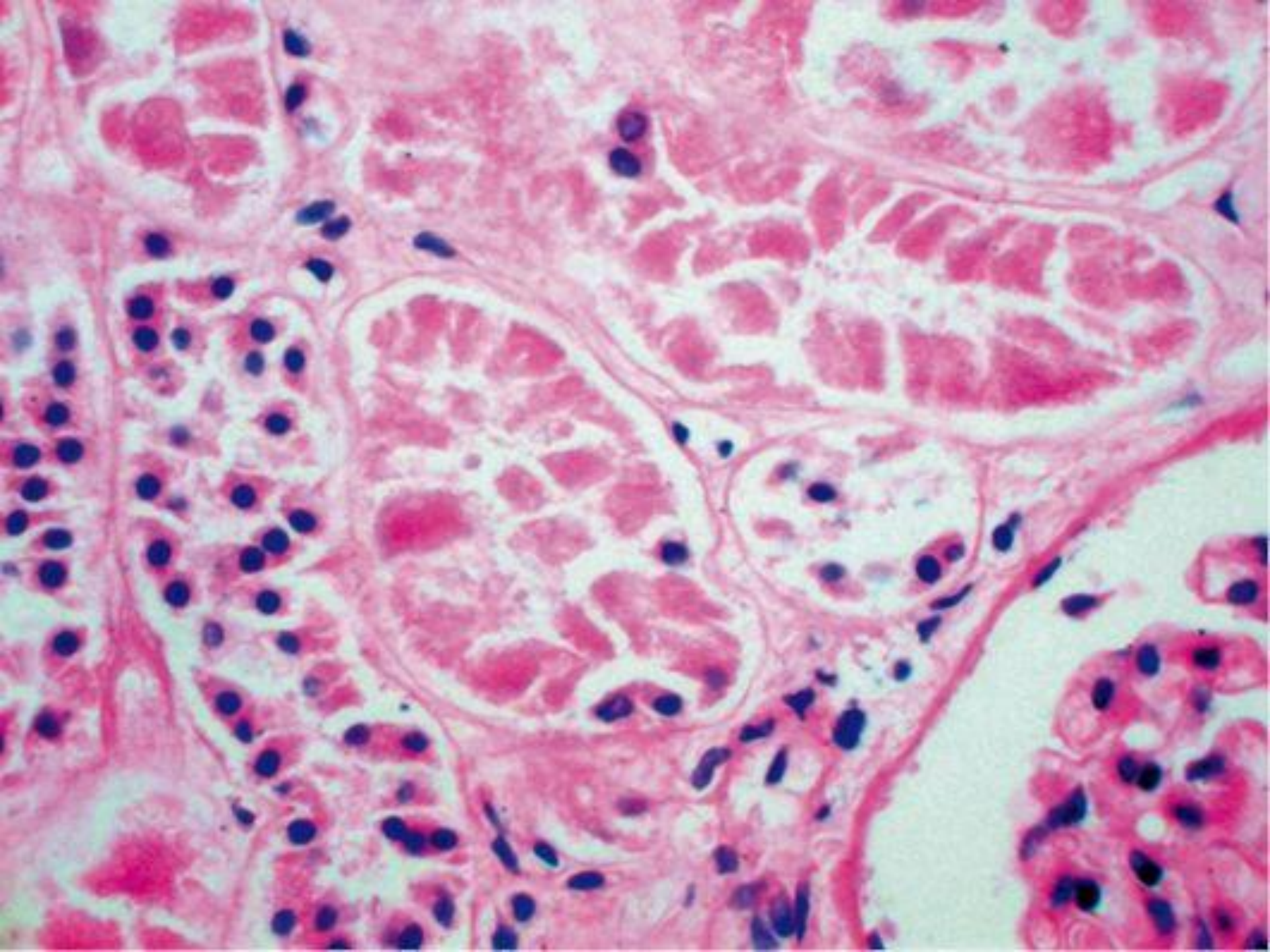


Гемосидероз с циррозом печени



1-тяжи фиброзной ткани

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



ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

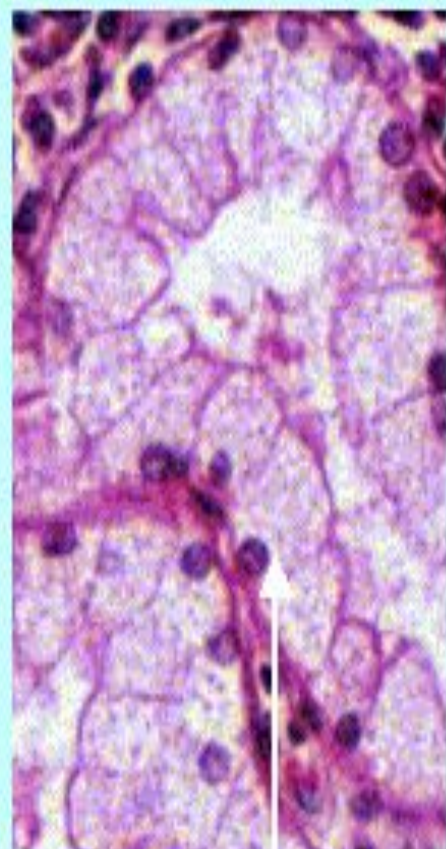
рис.7

ГИДРОПИЧЕСКОЙ

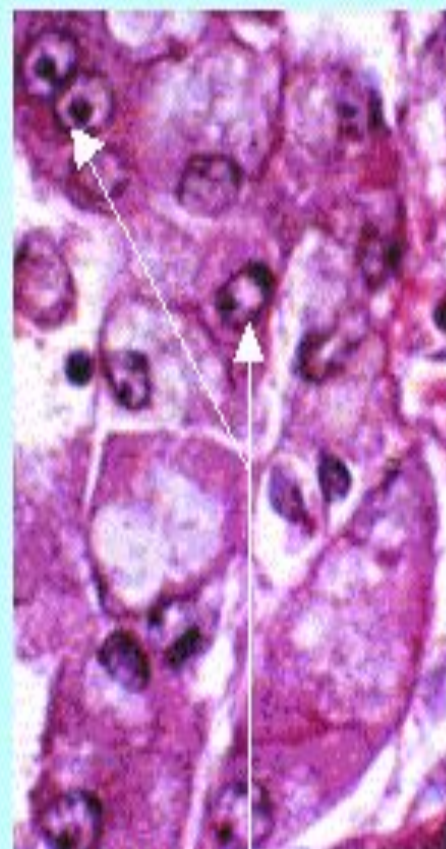
УГЛЕВОДНОЙ

ЖИРОВОЙ

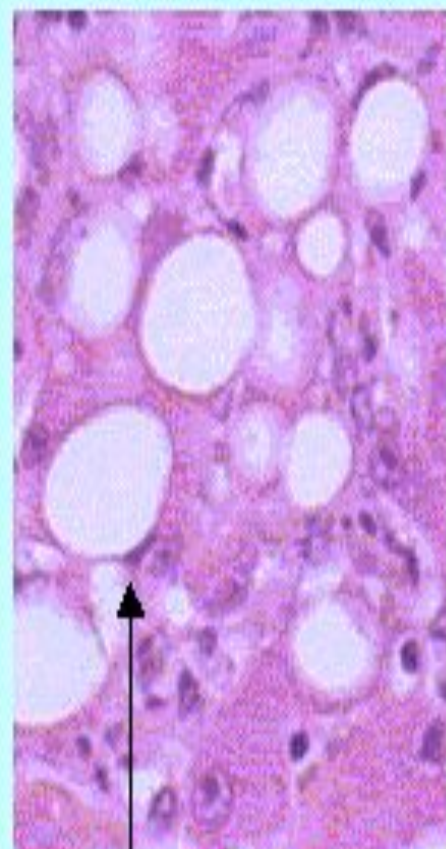
дистрофий



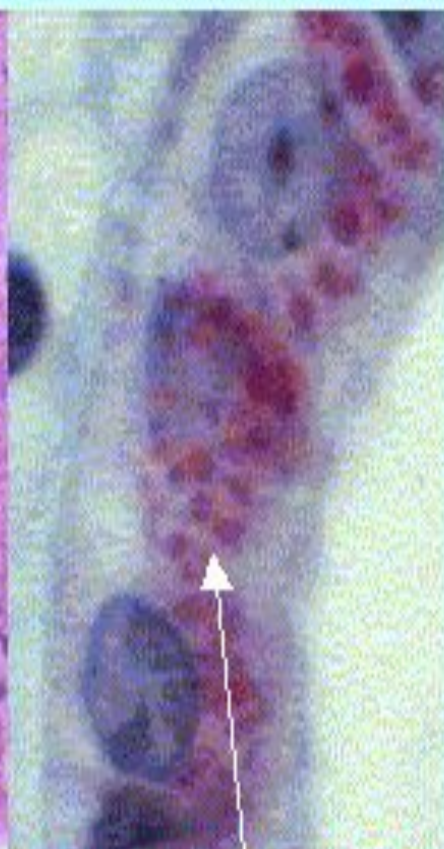
мелкоячеистое
просветление
цитоплазмы,
пикноз ядер



"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:

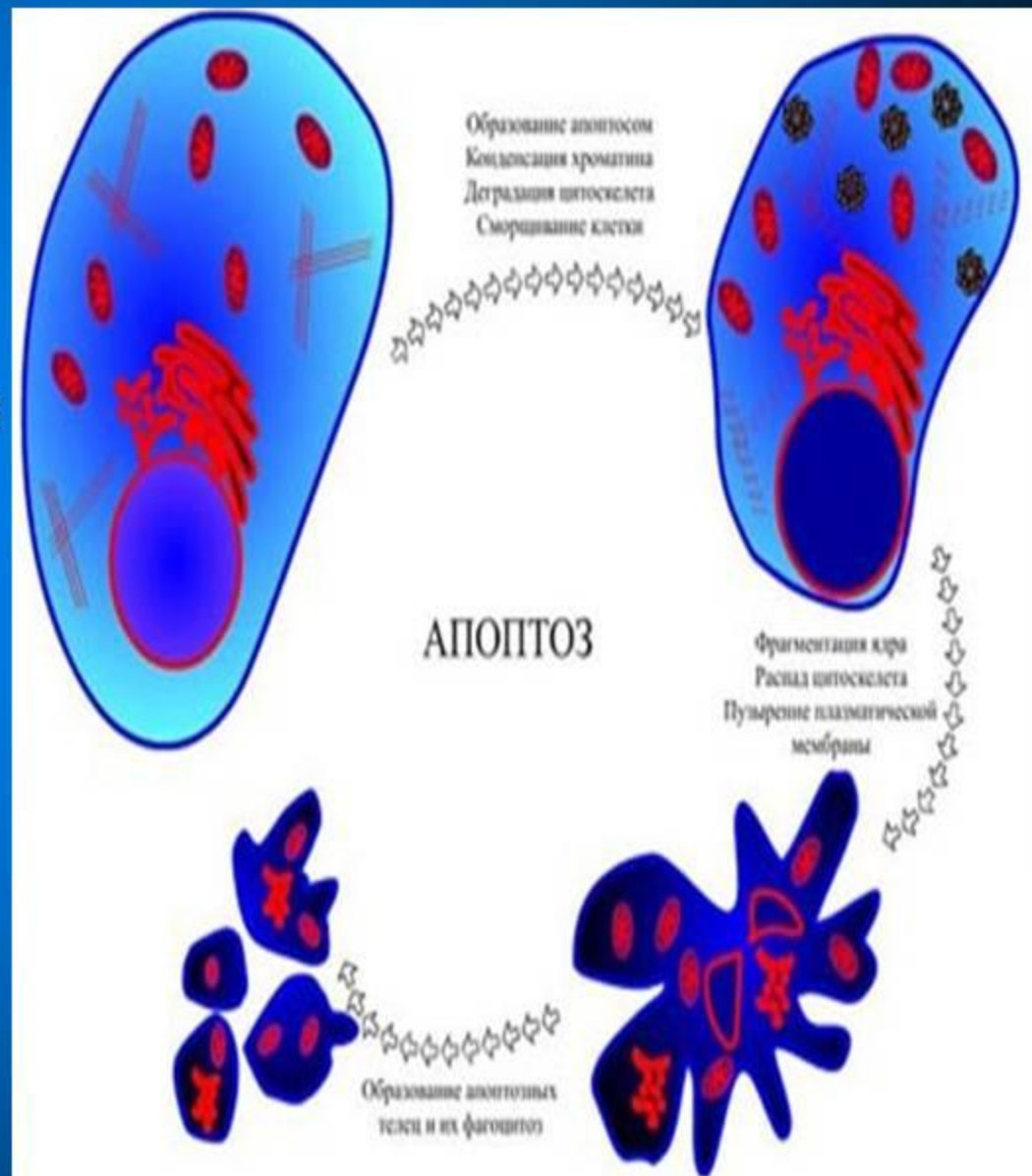
- 1) запрограммированной деструкции клеток в период эмбриогенеза;
- 2) гормонально-зависимой инволюции, например эндометрия;
- 3) смерти иммунокомпетентных клеток после выброса кининов;
- 4) феномена отрицательной селекции аутореактивных Т-клеток.
- 5) В патологии апоптоз наблюдается в печени при токсическом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

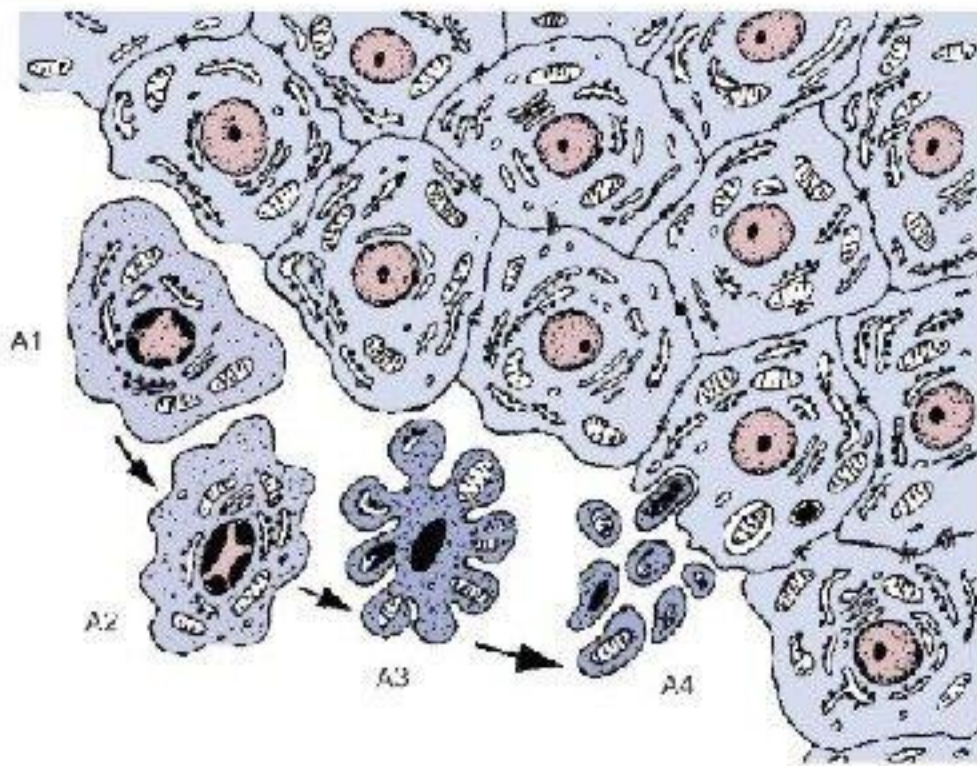
ВАЖНЕЙШИЕ ФУНКЦИИ АПОПТОЗА

- 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

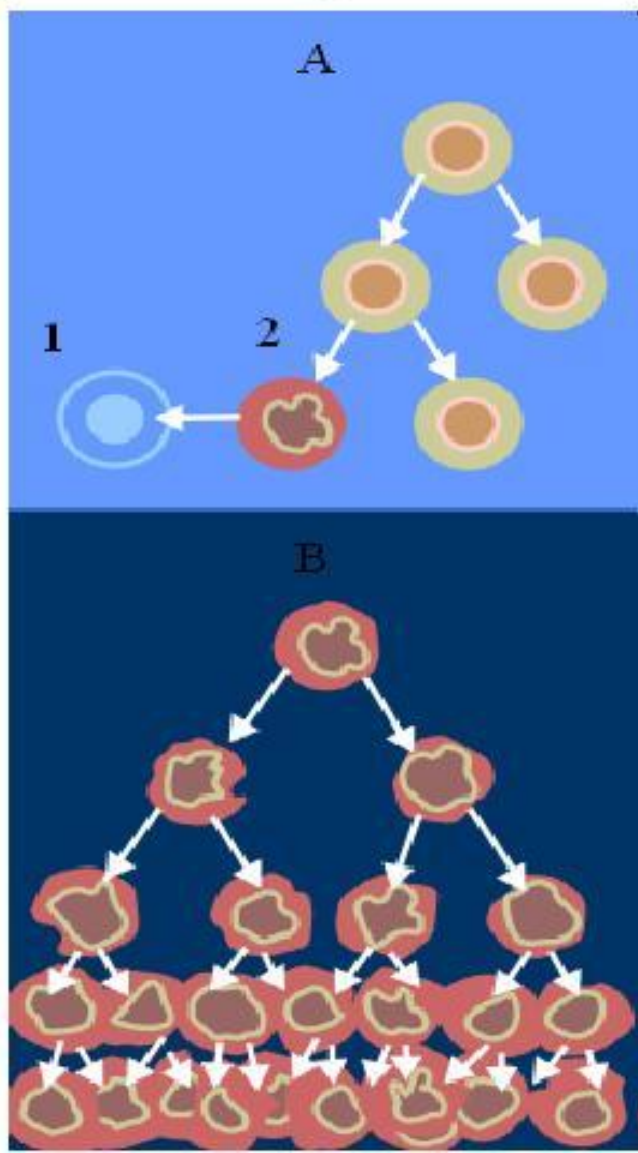




Апоптоз. Морфологические изменения клеток при апоптозе (схема):

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



б



в

г

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

