

Клеточные повреждения  
Нарушения метаболизма

# Дистрофии

- От греч. *dys* - нарушение и *trophe* - питаю.
- Патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным изменениям.

# Принципы классификации дистрофий

- Где обнаруживаются изменения:
  - в клетках (паренхиматозные)
  - внеклеточно (сосудисто-стромальные, мезенхимальные)
  - смешанные

# Принципы классификации дистрофий

- Какой вид обмена страдает в первую очередь:
  - белковый
  - жировой
  - углеводный
  - минеральный

# Принципы классификации дистрофий

- В зависимости от влияния генетических факторов:
  - наследственные
  - приобретенные



# Принципы классификации дистрофий

- По распространенности процесса:
  - очаговый или диффузный
  - общий или местный

# Принципы классификации дистрофий

- По механизму возникновения (морфогенез дистрофий):
  - инфильтрация
  - декомпозиция
  - трансформация
  - извращенный синтез

# Принципы классификации дистрофий

- Инфильтрация – избыточное проникновение веществ с их последующим накоплением



# Принципы классификации дистрофий

- Декомпозиция (фанероз) – появление веществ в связи с распадом ультраструктур и структурных компонентов клеток и тканей

# Принципы классификации дистрофий

- Трансформация – образование продуктов одного вида обмена из общих для всех видов обмена предшественников

# Принципы классификации дистрофий

- Извращенный синтез – синтез в клетках и тканях веществ, не встречающихся в норме

# Паренхиматозные дистрофии

- Органы в которых клеточные элементы преобладают над стромой называются паренхиматозными:
  - печень
  - почки
  - сердце
  - ГОЛОВНОЙ МОЗГ

# Паренхиматозные дистрофии

- Органы в которых клеточные элементы преобладают над стромой называются паренхиматозными:
  - печень
  - почки
  - сердце
  - ГОЛОВНОЙ МОЗГ



# Паренхиматозные дистрофии

- Органы в которых клеточные элементы преобладают над стромой называются паренхиматозными:
  - печень
  - почки
  - сердце
  - ГОЛОВНОЙ МОЗГ

# Белковые паренхиматозные дистрофии

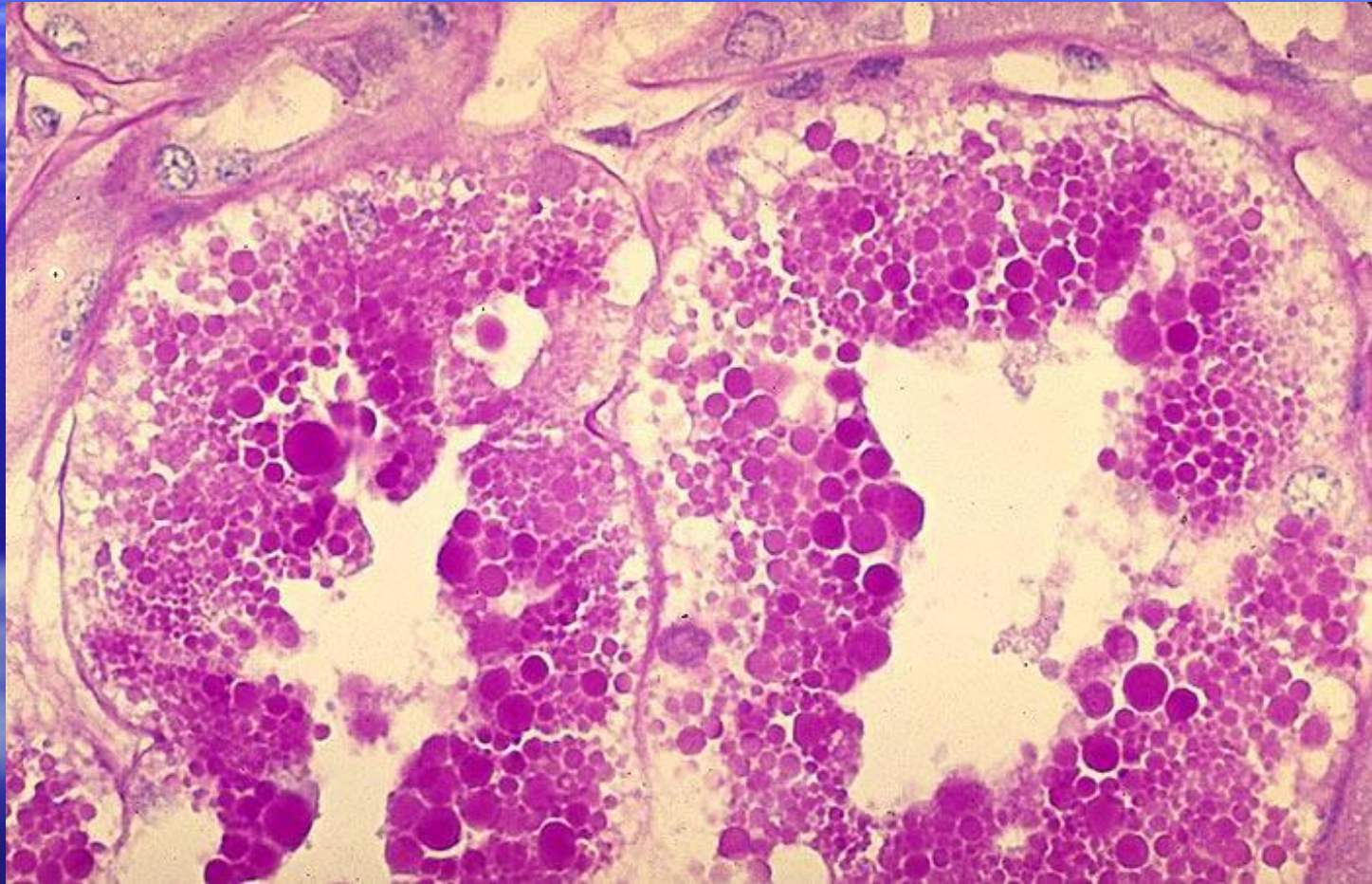
- Выделяют следующие формы (варианты):
  - гиалиново-капельная
  - гидропическая (вакуольная, баллонная)
  - роговая

# Гиалиново-капельная дистрофия

- Характеризуется появлением и накоплением в цитоплазме клеток эозинофильных (окрашивающихся в розовый цвет) очагов и мелкоочаговых скоплений (капель)

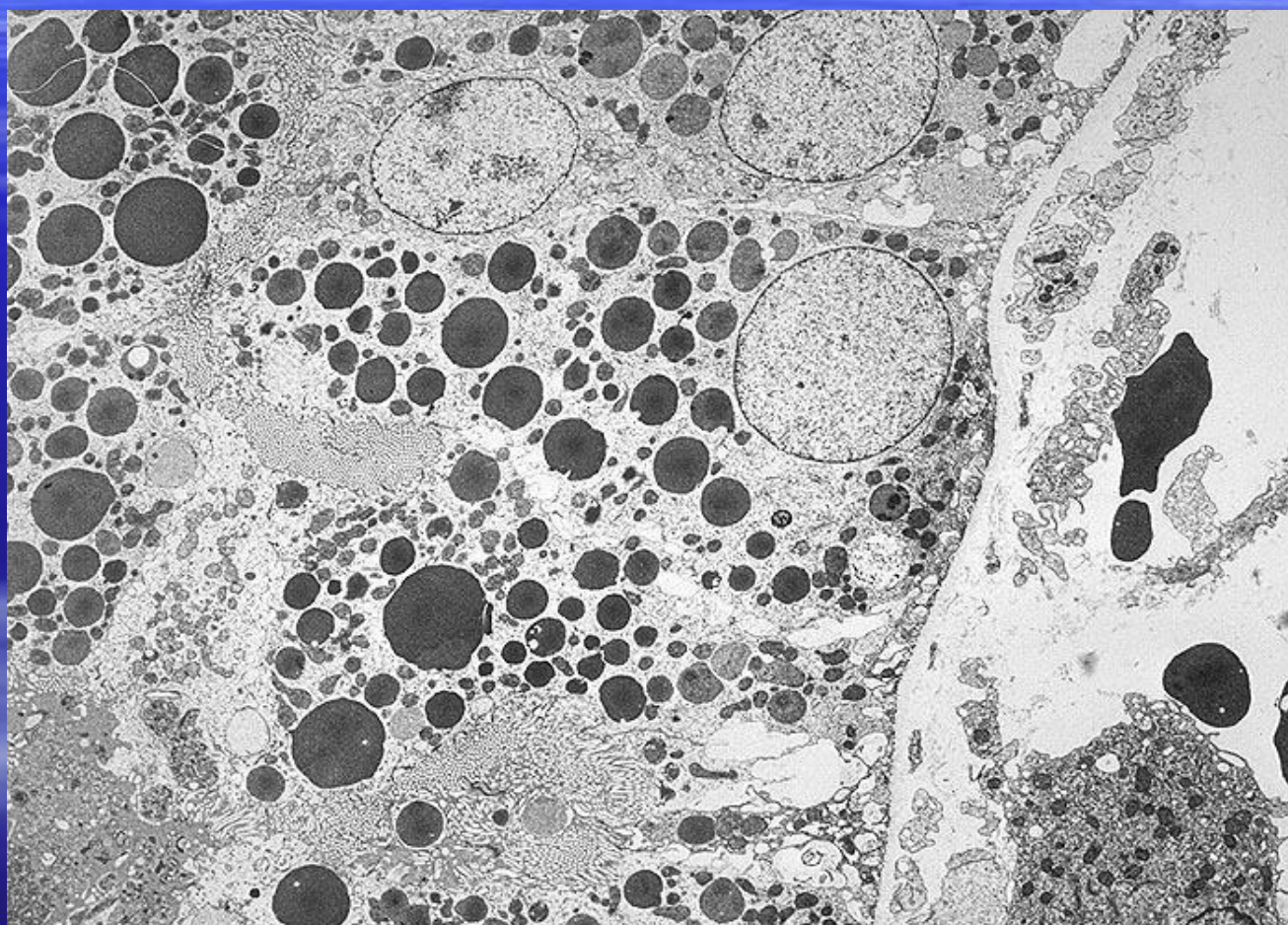


# Гиалиново-капельная дистрофия





# Гиалиново-капельная дистрофия

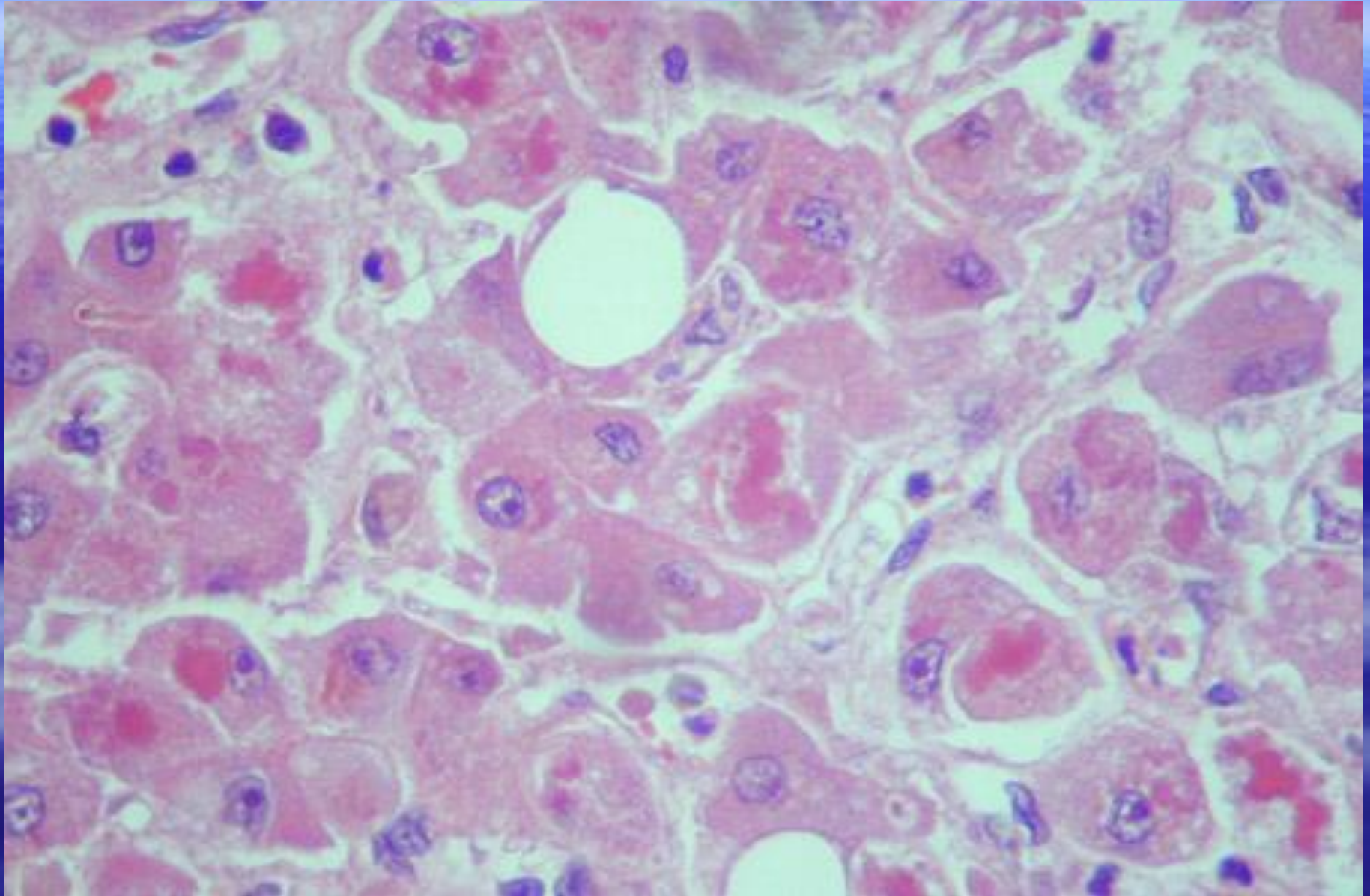




# Гиалиново-капельная дистрофия


- Причины развития гиалиново-капельной дистрофии в эпителии канальцев почки - нефротический синдром, сопровождающийся повышенным содержанием белка в моче – протеинурия
- Механизм развития - инфильтрация

# Гиалиново-капельная дистрофия



# Гиалиново-капельная дистрофия

- Причина развития гиалиново-капельной дистрофии в печени:

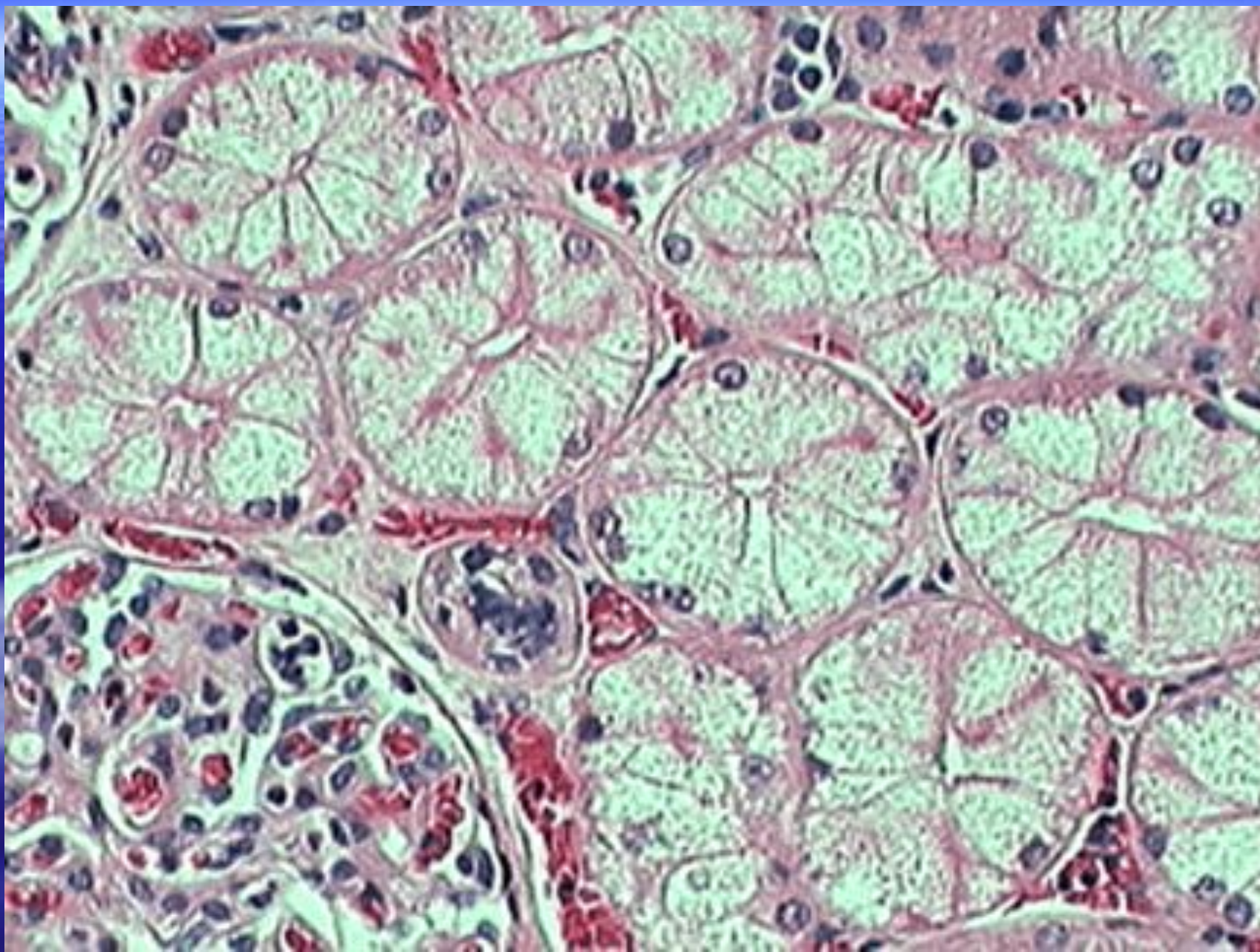
 хронический алкоголизм и появление в цитоплазме гепатоцитов телец Маллори («алкогольный гиалин», скопления промежуточных филаментов)



# Гиалиново-капельная дистрофия

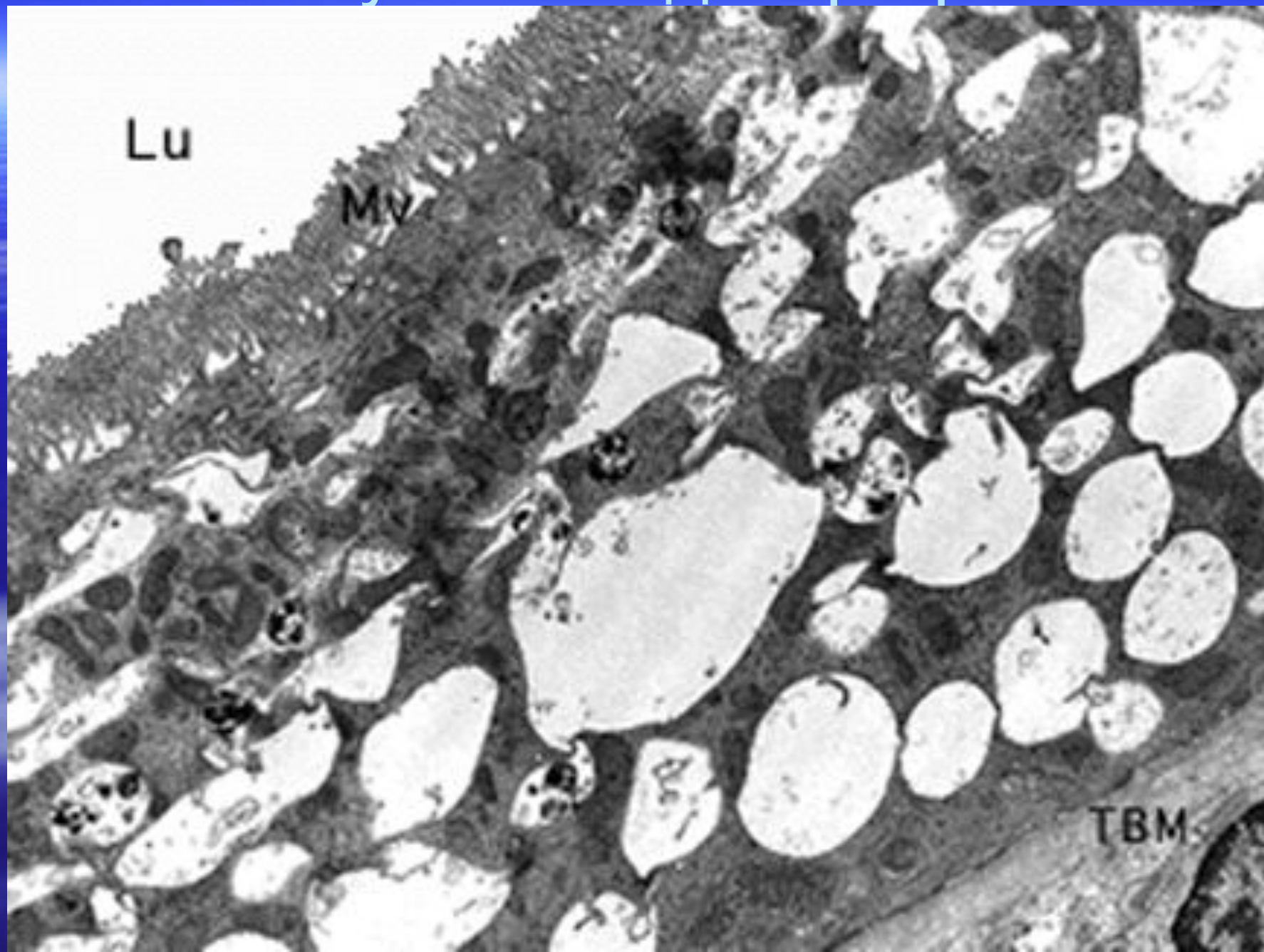
- При прогрессировании может стать необратимой и перейти в фокальный коагуляционный некроз клетки

# Вакуольная дистрофия





# Вакуольная дистрофия

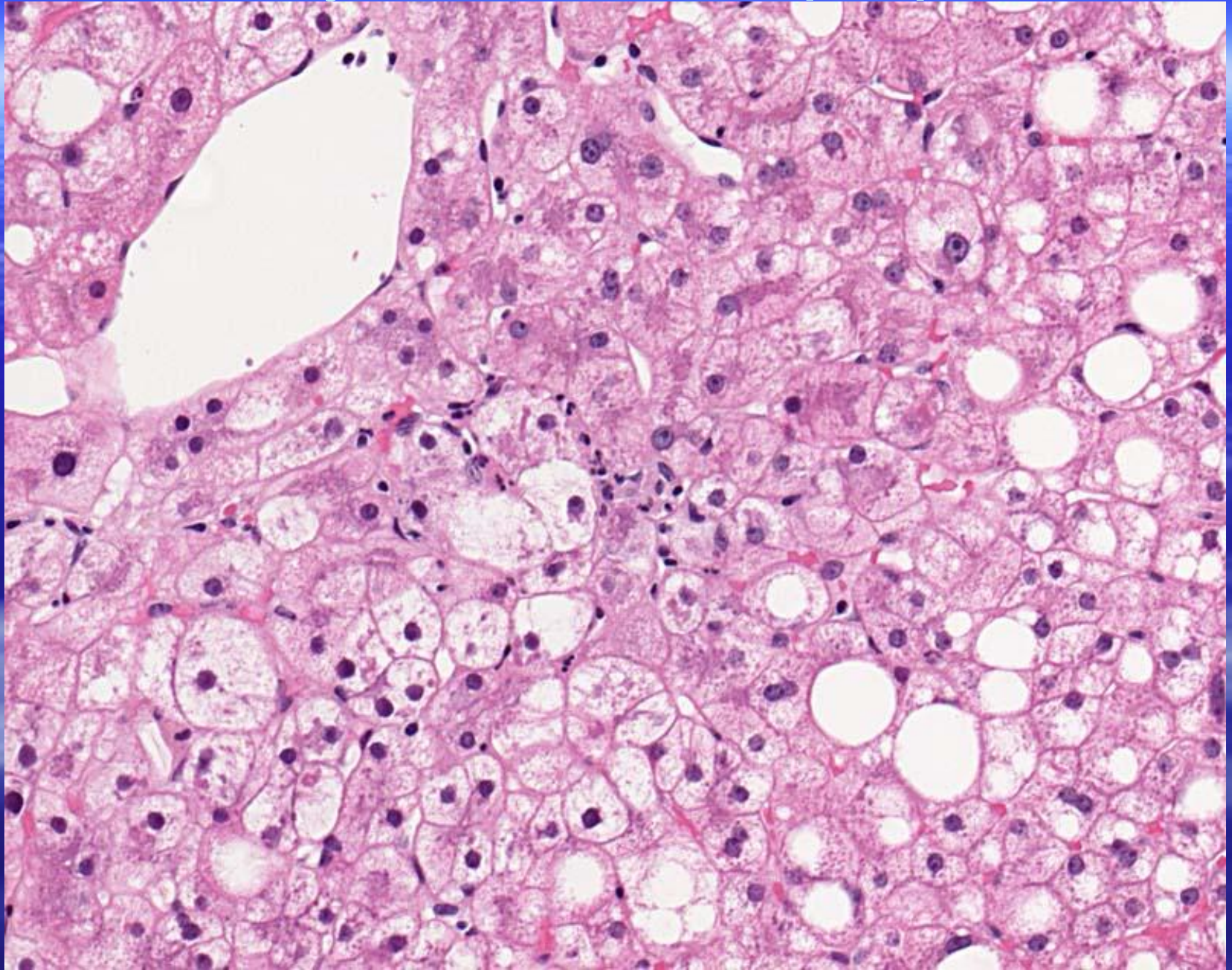


# Вакуольная дистрофия

- Причины развития вакуольной дистрофии в эпителии проксимальных канальцев:
  - гипокалиемия
  - ишемия
  - при применении маннитола и декстрана
  - после проведения интравенозной пиелографии



# Вакуольная дистрофия





# Вакуольная дистрофия

- Причины развития вакуольной дистрофии гепатоцитов:
  - вирусные гепатиты
  - действие токсинов

# Вакуольная дистрофия

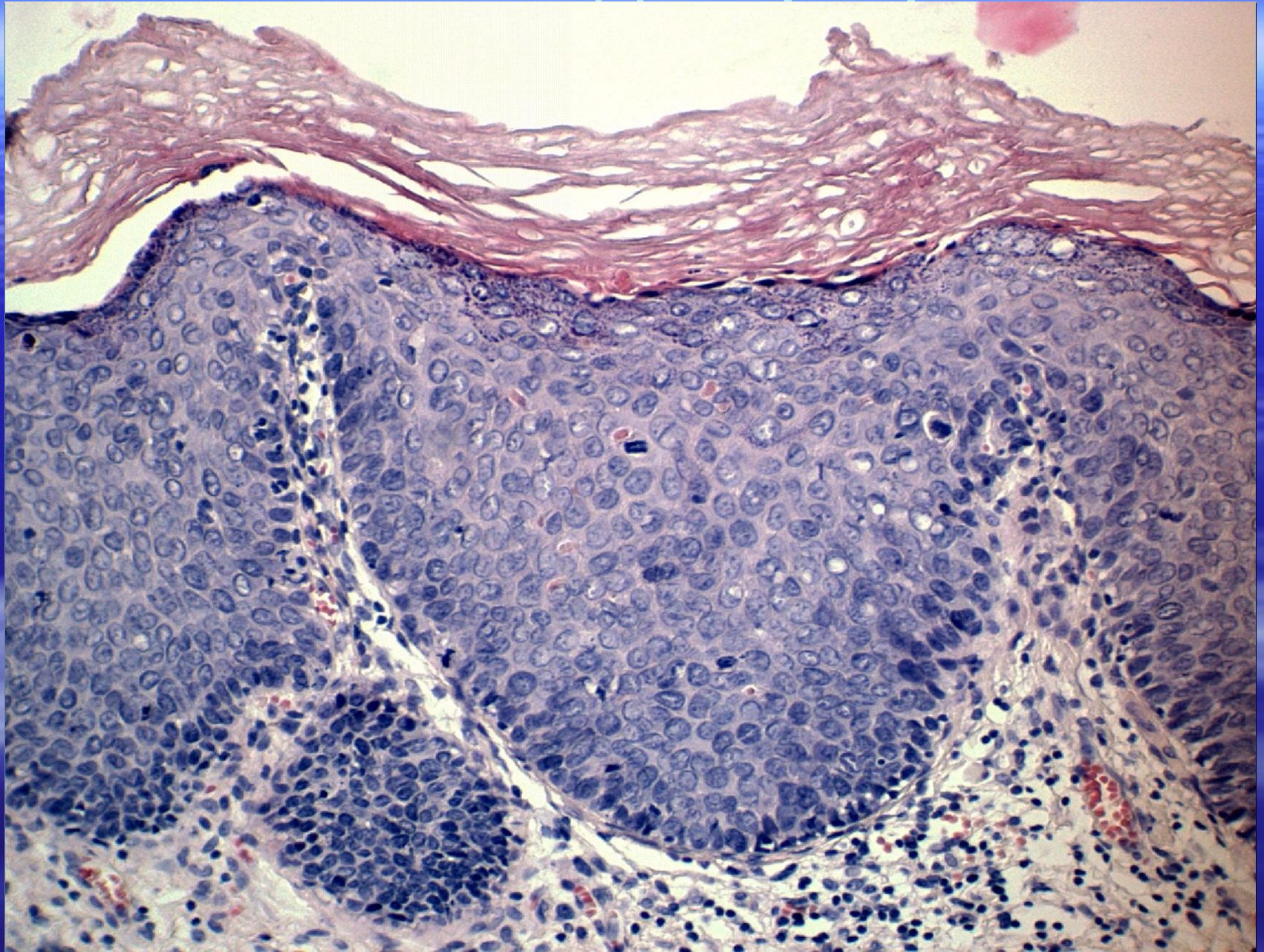
- При прогрессировании переходит в гидropическую и баллонную дистрофию.
- Баллонная дистрофия является необратимым состоянием и всегда заканчивается колликвационным некрозом клетки.

# Роговая дистрофия

- Характеризуется избыточным ороговением в многослойном плоском ороговевающем эпителии – гиперкератоз
- Появлением рогового слоя в многослойном плоском неороговевающем эпителии – лейкоплакия



# Роговая дистрофия





# Роговая дистрофия

- Локализация — кожа, слизистые оболочки
- Причины — действие раздражающих физических и химических факторов, вирус папилломы человека

# Жировые паренхиматозные дистрофии





# Жировая паренхиматозная дистрофия печени – «гусиная печень»

- Причина развития жировой дистрофии печени:



хронический алкоголизм



недостаточное поступление белков и витаминов - квашиоркор (белковое голодание), синдром нарушенного всасывания (синдром мальабсорбции)



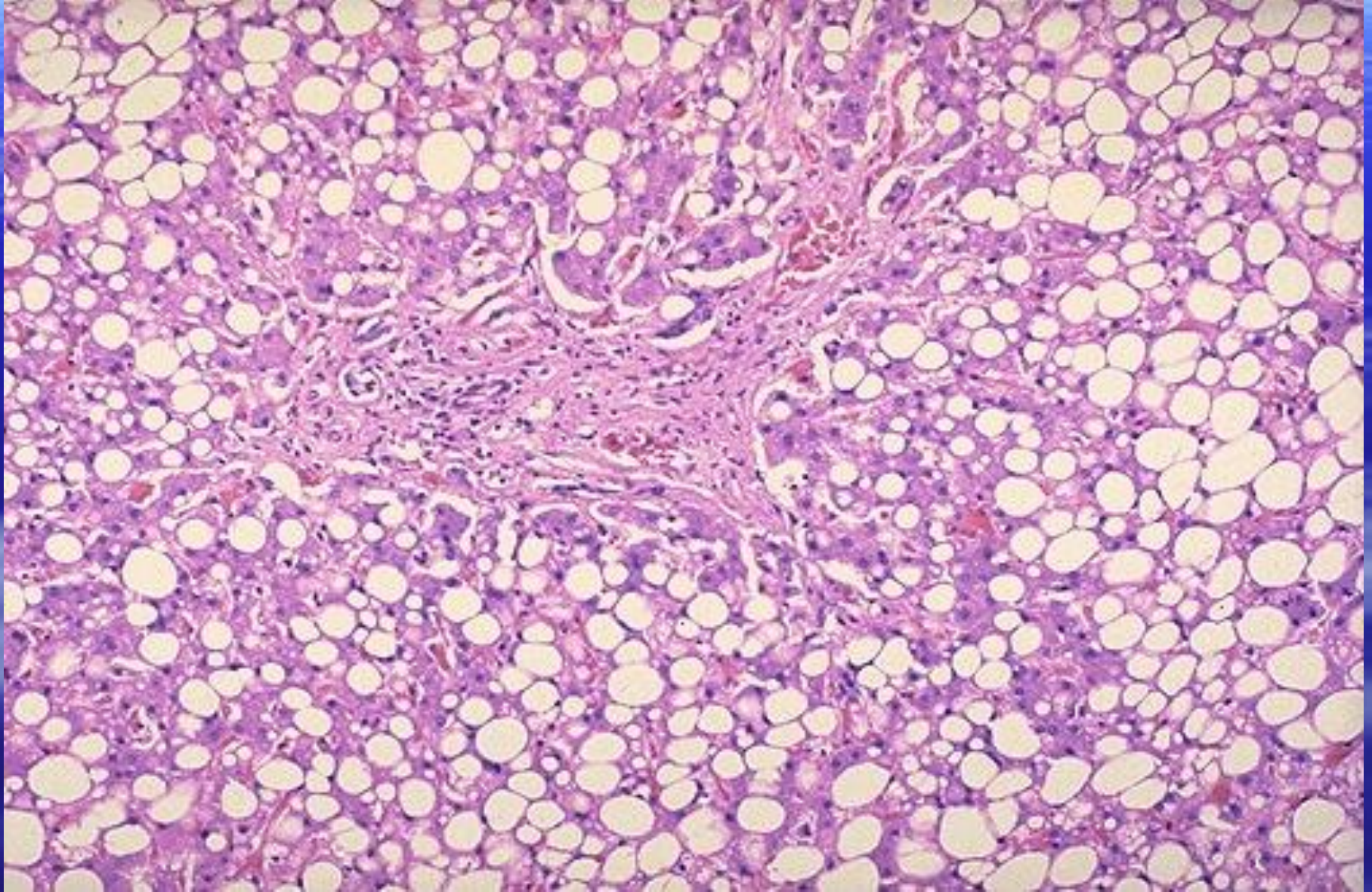
сахарный диабет



интоксикации и нарушения жирового обмена



# Жировые паренхиматозные дистрофии






# Жировая паренхиматозная дистрофия печени – «гусиная печень»

- При микроскопическом исследовании выделяют:

 очаговую или диффузную

 пылевидную, мелкокапельную и крупнокапельную жировую дистрофию



# Жировая паренхиматозная дистрофия печени – «гусиная печень»

- Для подтверждения содержания жира в цитоплазме клеток используют специальное гистохимическое окрашивание замороженной ткани печени на жиры. Нейтральные жиры хорошо выявляются при окраске Судан III



# Жировые паренхиматозные дистрофии





# Жировая паренхиматозная дистрофия миокарда – «тигровое сердце»





# Жировая паренхиматозная дистрофия миокарда – «тигровое сердце»

- Причина развития жировой дистрофии миокарда:

 анемия




 действие токсинов  
(дифтерийного токсина)

# Жировая паренхиматозная дистрофия миокарда – «тигровое сердце»

- При микроскопическом исследовании обнаруживается пылевидное или мелкокапельное ожирение
- Исчерченность («тигровость») обусловлена преимущественным поражением кардиомиоцитов, расположенных у венозного отдела микроциркуляторного русла и/или кардиомиоцитов, находящихся в состоянии повышенной функциональной активности

# Жировая паренхиматозная дистрофия миокарда – «тигровое сердце»

- Механизм развития:

-  избыточное поступление жирных кислот
-  нарушение процесса окисления жирных кислот
-  Распад липопротеидных ультраструктур кардиомиоцитов



# Болезни накопления

## Тезауризмозы

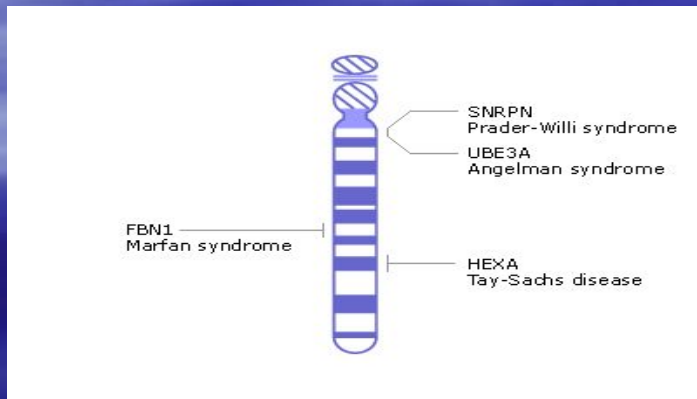
- В основе лежит наследственный дефицит фермента (наследственные ферментопатии) и накопление в цитоплазме клеток нерасщепленного субстрата
- Проявляются задержкой психомоторного развития, гепато- и сплено-мегаалией

# Наследственные системные липидозы

- Болезнь Тея-Сакса (амавротическая Идиотия) – ганглиозидлипидоз
- Болезнь Гоше – цереброзидлипидоз
- Болезнь Нимана-Пика – сфингомиелинлипидоз
- Болезнь Нормана-Ландинга – генерализованный ганглиозидоз

# Болезнь Тея-Сакса

- Происходит накопление GM2 ганглиозида в результате мутации в гене, кодирующем фермент гексозаминидазу



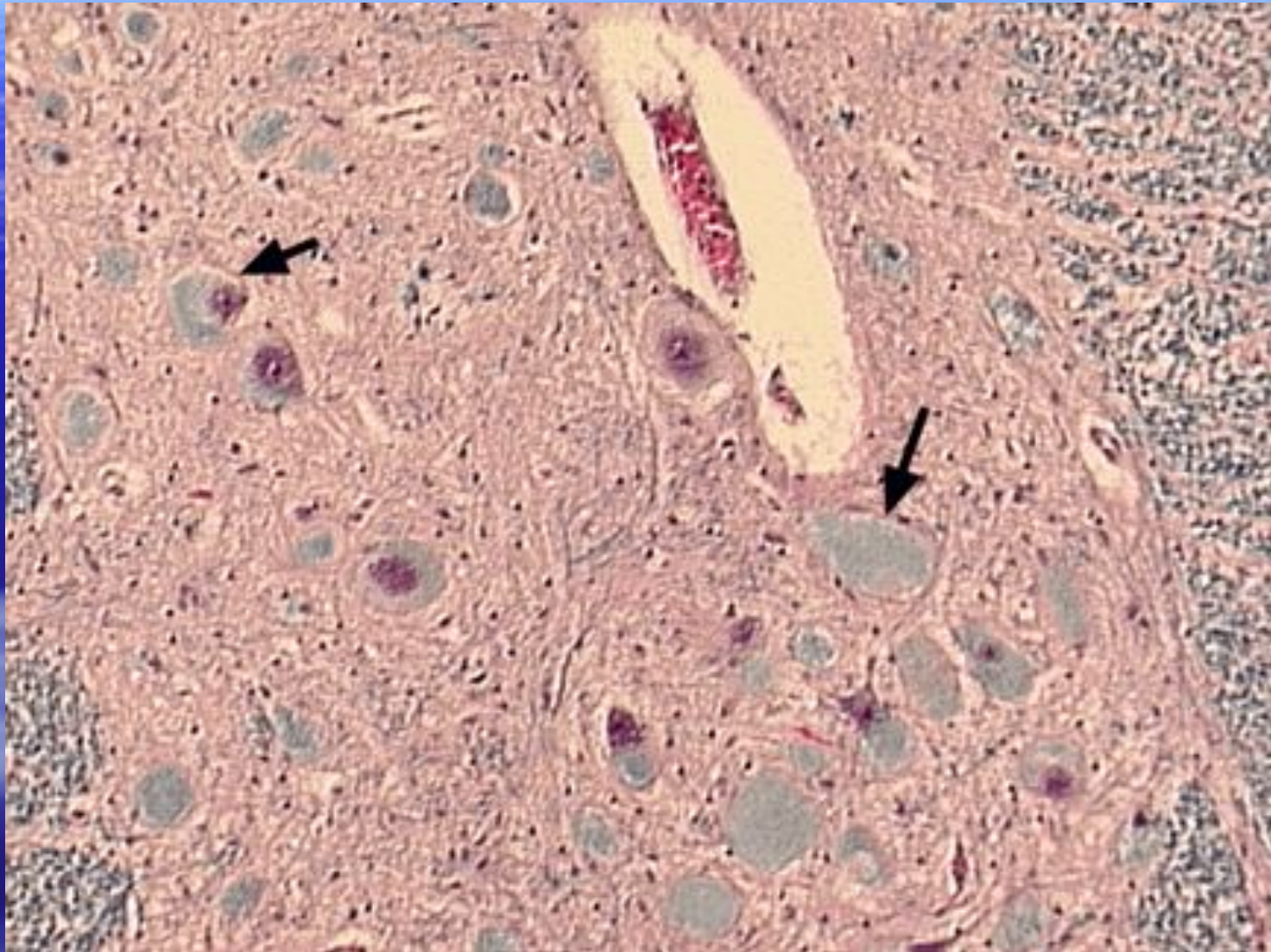
15 хромосома



# Болезнь Тея-Сакса

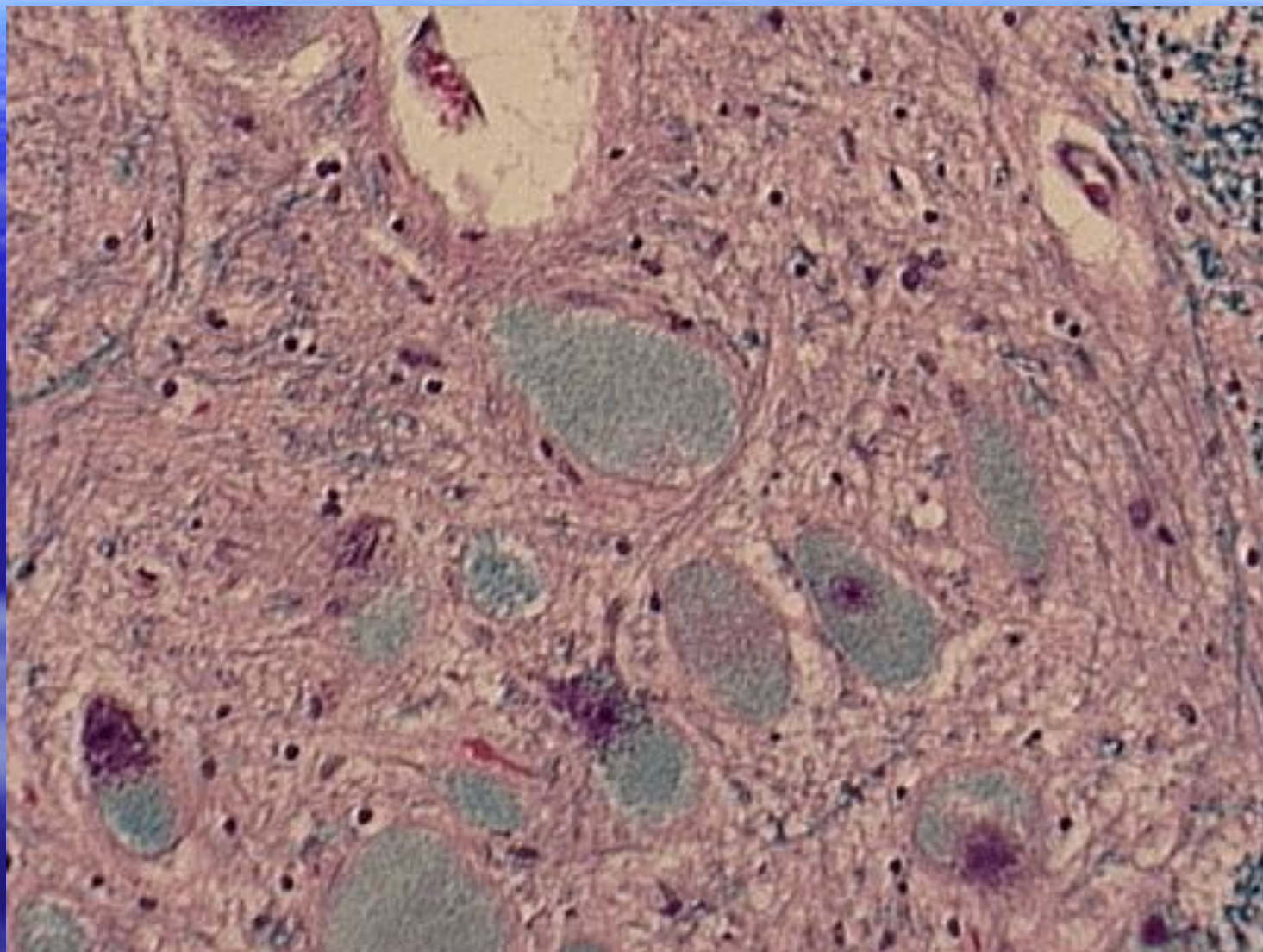
- Тип наследования – аутосомно-рецессивный
- Локализация накоплений липида: ЦНС, сетчатка, нервные сплетения, селезенка и печень

# Болезнь Тея-Сакса





# Болезнь Тея-Сакса





Спасибо за внимание!!!