

ТЕМА ЛЕКЦИИ:

«ПОВРЕЖДЕНИЯ.

**Паренхиматозные
дистрофии».**

Под термином "повреждение" или "альтерация" (от лат. *alteratio* – изменение) в патологической анатомии принято понимать изменения структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые сопровождаются снижением уровня их жизнедеятельности или ее прекращением.

Обратимые повреждения
клеток и внеклеточных
структур –
дистрофии.

Необратимые – **некроз.**

ДИСТРОФИИ - ЭТО

количественные и
качественные структурные
изменения в клетках и/или
межклеточном веществе
органов и тканей,
обусловленные нарушением
обменных процессов.

Основные причины дистрофий:

1. Гипоксия
2. Физические агенты
3. Химические агенты и лекарства
4. Инфекционные агенты
5. Иммунные реакции
6. Генетические нарушения
7. Дисбаланс питания
8. Факторы окружающей среды (пыль, уголь, асбест, алкоголь, наркотики, гербициды, консерванты и т.д.)

Непосредственные причины дистрофий:

1. Нарушение ауторегуляции клетки
2. Нарушение энергетических и транспортных систем клетки
3. Нарушение эндокринной и нервной регуляции клетки

Механизмы дистрофий:

- Инфильтрация
- Декомпозиция (фанероз)
- Трансформация
- Извращенный синтез

Морфологическая сущность дистрофий:

- Увеличение или уменьшение количества каких-либо веществ
- Изменение качества (физико-химических свойств) веществ
- Появление обычных веществ в необычном месте
- Появление и накопление новых (необычных) веществ

Морфология дистрофий:

- Изменение макроскопической картины (форма, размеры, консистенция, цвет)
- Изменение микроскопической картины (при помощи гистохимических методов)

Классификация дистрофий

1. В зависимости от локализации патологических изменений:
 - Паренхиматозные
 - Мезенхимальные (стромально-сосудистые)
 - Смешанные
2. По виду нарушенного обмена:
 - Белковые
 - Жировые
 - Углеводные
 - Минеральные
3. По влиянию наследственных факторов
 - Приобретенные
 - Наследственные
4. По распространенности процесса
 - Общие

Обратимые
повреждения клеток.
Внутриклеточные
накопления
(паренхиматозные
дистрофии).

Паренхиматозные дистрофии

– это структурные изменения в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках, связанные с нарушением обмена веществ.

Паренхиматозные дистрофии:

1. БЕЛКОВЫЕ (диспротеинозы)

2. ЖИРОВЫЕ (липидозы)

3. УГЛЕВОДНЫЕ.

Каждая дистрофия может быть приобретенной и наследственной.

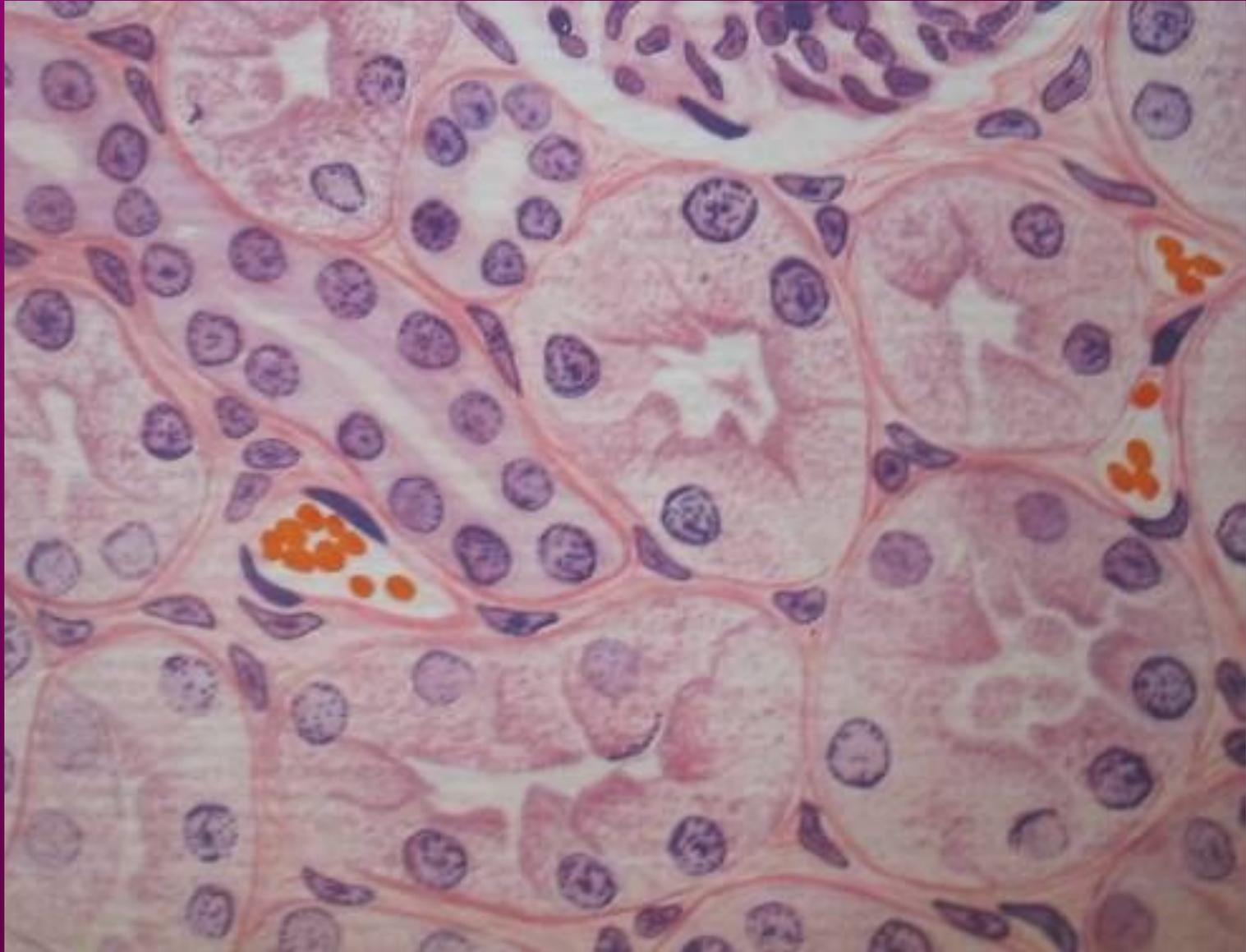
Приобретенные паренхиматозные белковые дистрофии:

1. Зернистая дистрофия
2. Гиалиново-капельная дистрофия
3. Гидропическая дистрофия
4. Роговая дистрофия

«Зернистая» дистрофия:

- Локализация: гепатоциты, кардиомиоциты, эпителий извитых канальцев почки;
- Причины: инфекции, интоксикации, неполноценное питание, нарушение крово- и лимфообращения;
- Патогенез: компенсаторно-приспособительный процесс;
- Макро: мутное, тусклое набухание
- Микро: розовая зернистость в цитоплазме клеток;
- Электронная микроскопия: гипертрофия и гиперплазия ультраструктур клетки;
- Исход: благоприятный, обратимый процесс.

Зернистая дистрофия почек



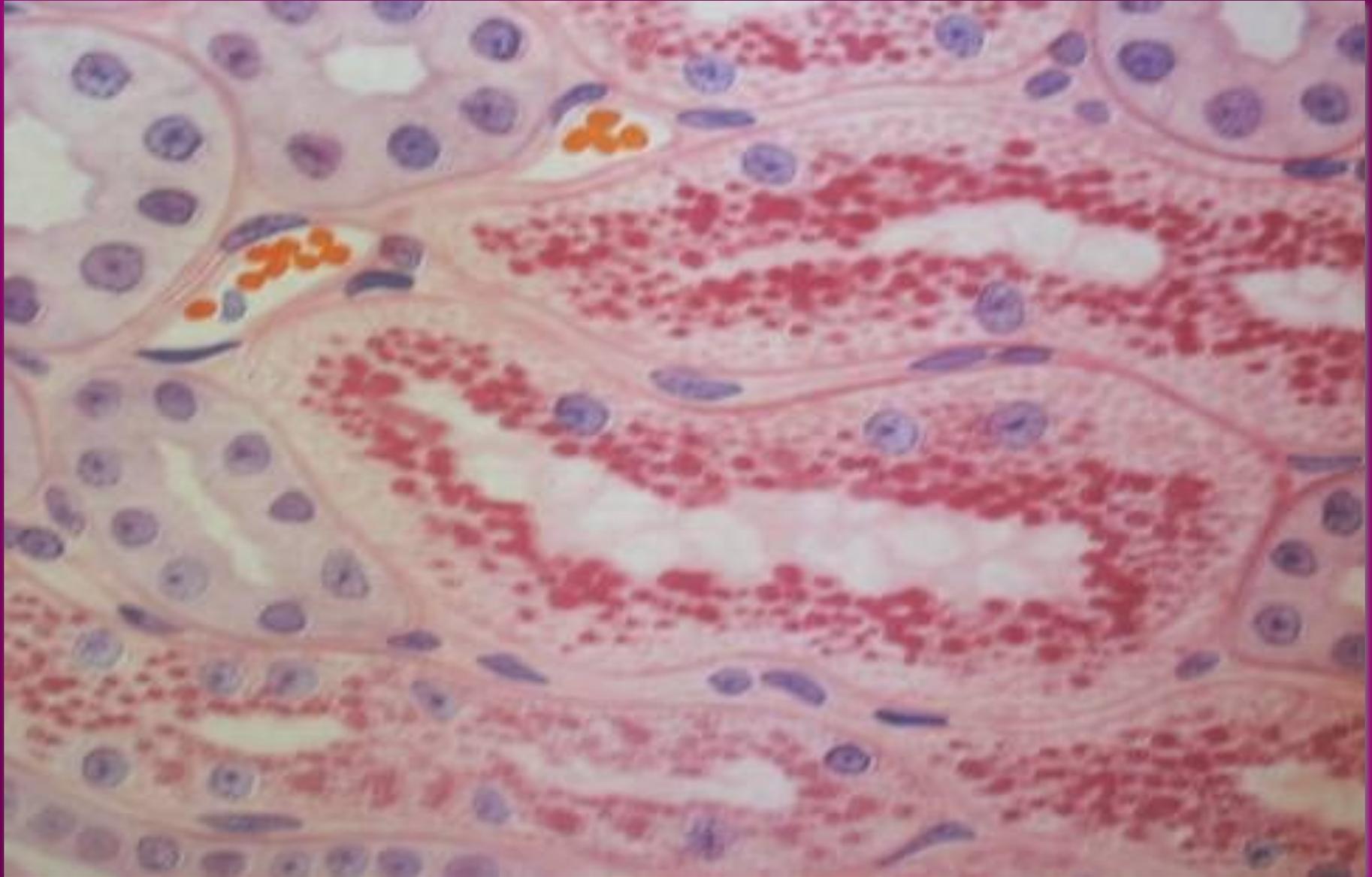
Зернистая дистрофия гепатоцитов



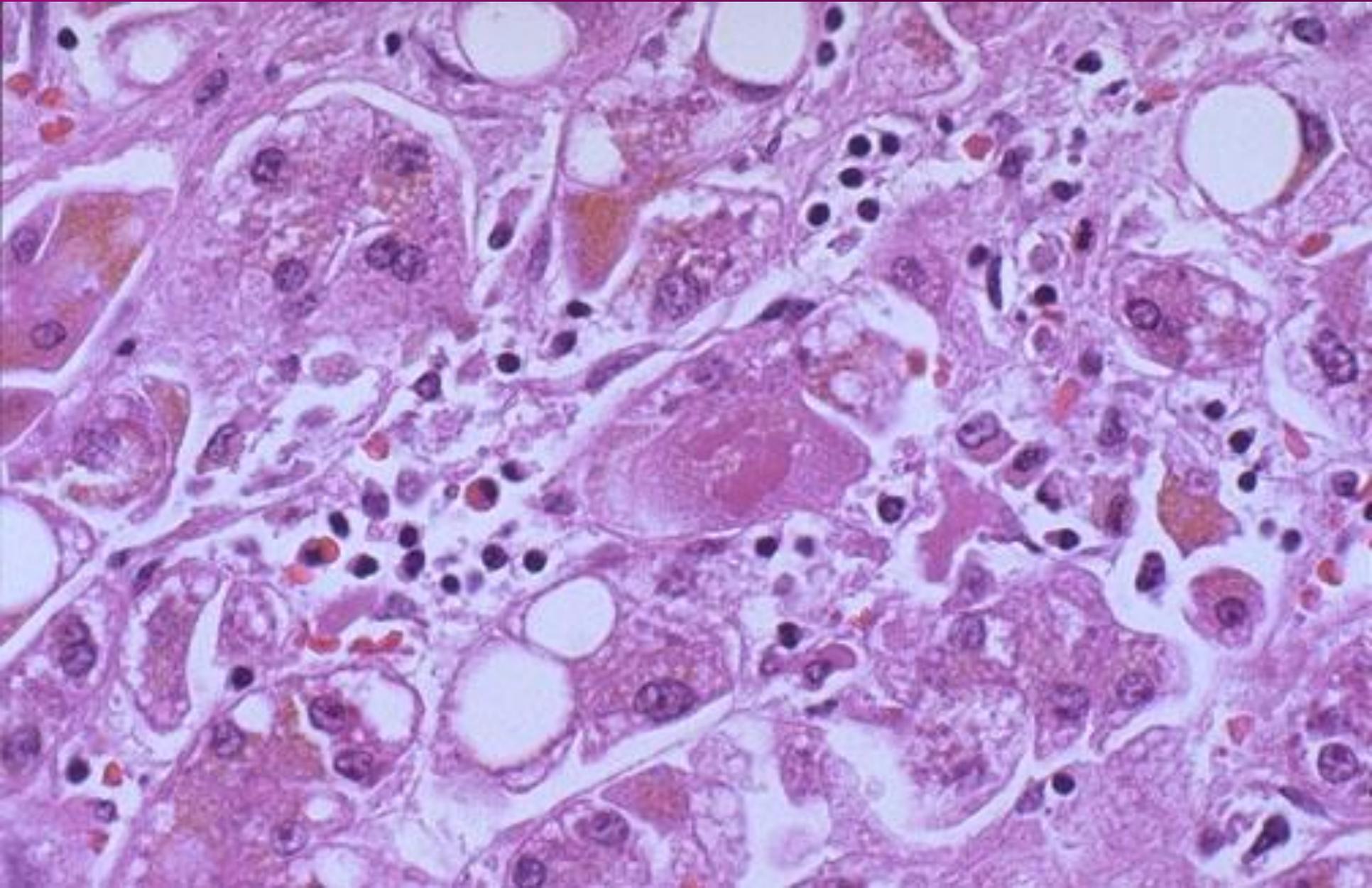
Гиалиново-капельная дистрофия:

- Локализация: гепатоциты, кардиомиоциты, эпителий извитых канальцев почки;
- Причины: инфекции интоксикации, аллергические реакции;
- Патогенез: декомпозиция, инфильтрация, извращенный синтез;
- Макро: без изменений;
- Микро: гиалиноподобные розовые капли в цитоплазме клеток. Например, алкогольный гиалин;
- Исход: неблагоприятный, необратимый процесс, коагуляционный некроз клетки.

Гиалиново-капельная дистрофия почек



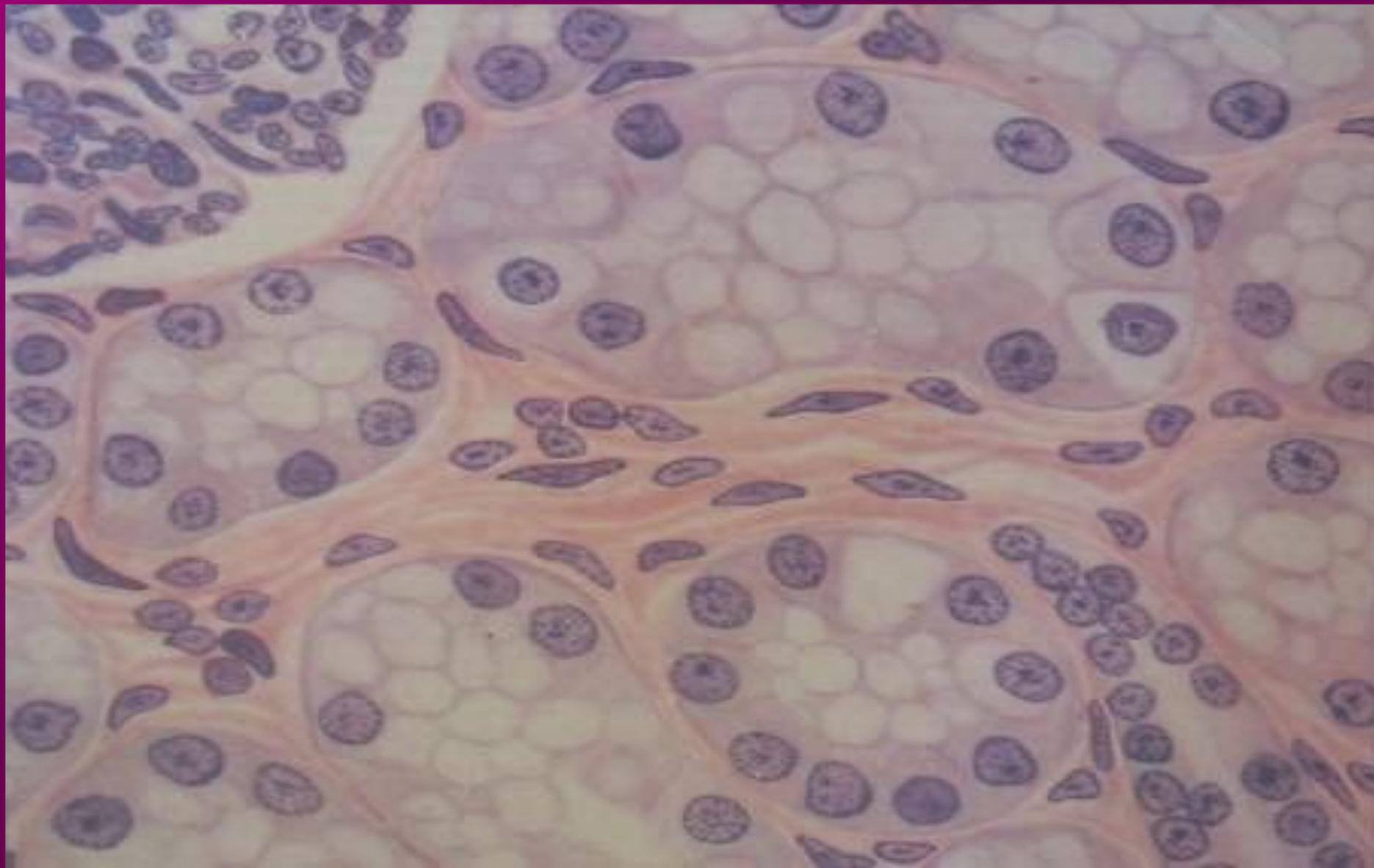
Алкогольный гиалин



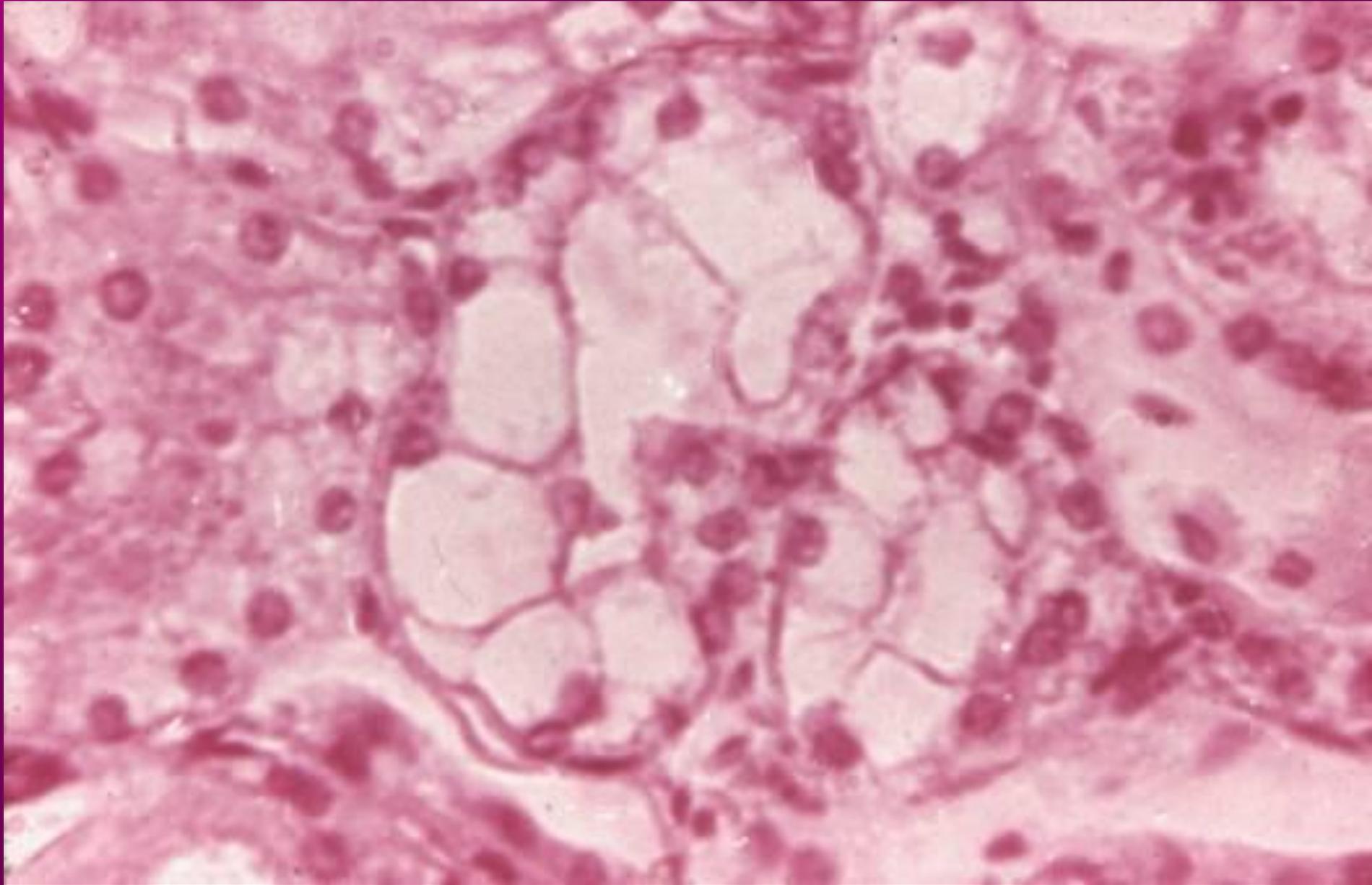
Гидропическая дистрофия:

- Локализация: гепатоциты, кардиомиоциты, эпителий кожи и извитых канальцев почки, клетки коры надпочечников;
- Причины: инфекции, воспаление, воздействие физических и химических веществ;
- Патогенез: инфильтрация;
- Макро: без изменений, пузыри с жидкостью на коже;
- Микро: вакуоли, заполненные жидкостью в цитоплазме клеток;
- Исход: неблагоприятный, необратимый процесс, колликвационный некроз клетки.

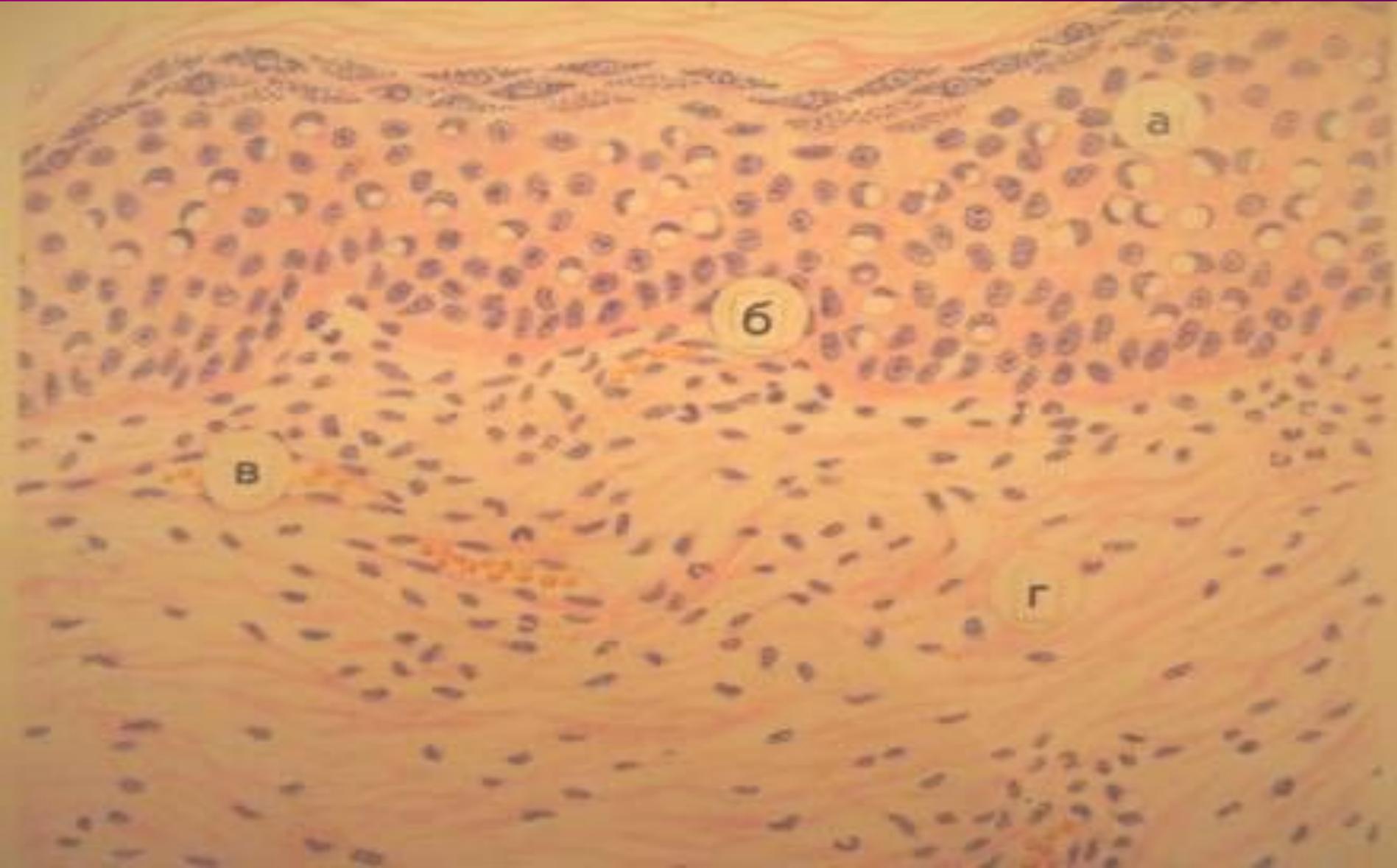
Гидропическая дистрофия почек



Гидропический нефроз.



Гидропическая дистрофия эпидермиса



Роговая дистрофия:

- Локализация: кожа и слизистые оболочки;
- Причины: инфекции, воспаление, воздействие физических и химических веществ, авитаминозы, наследственные болезни (ихтиоз);
- Патогенез: избыточный нарушенный синтез кератина;
- Макро: утолщение и огрубление кожи, на слизистых – белые пятна – «лейкоплакия»;
- Микро: утолщение в несколько раз рогового слоя кожи или появление рогового слоя на слизистых;
- Исход: возможно восстановление при устранении причины, при лейкоплакии – возникновение раковой опухоли.

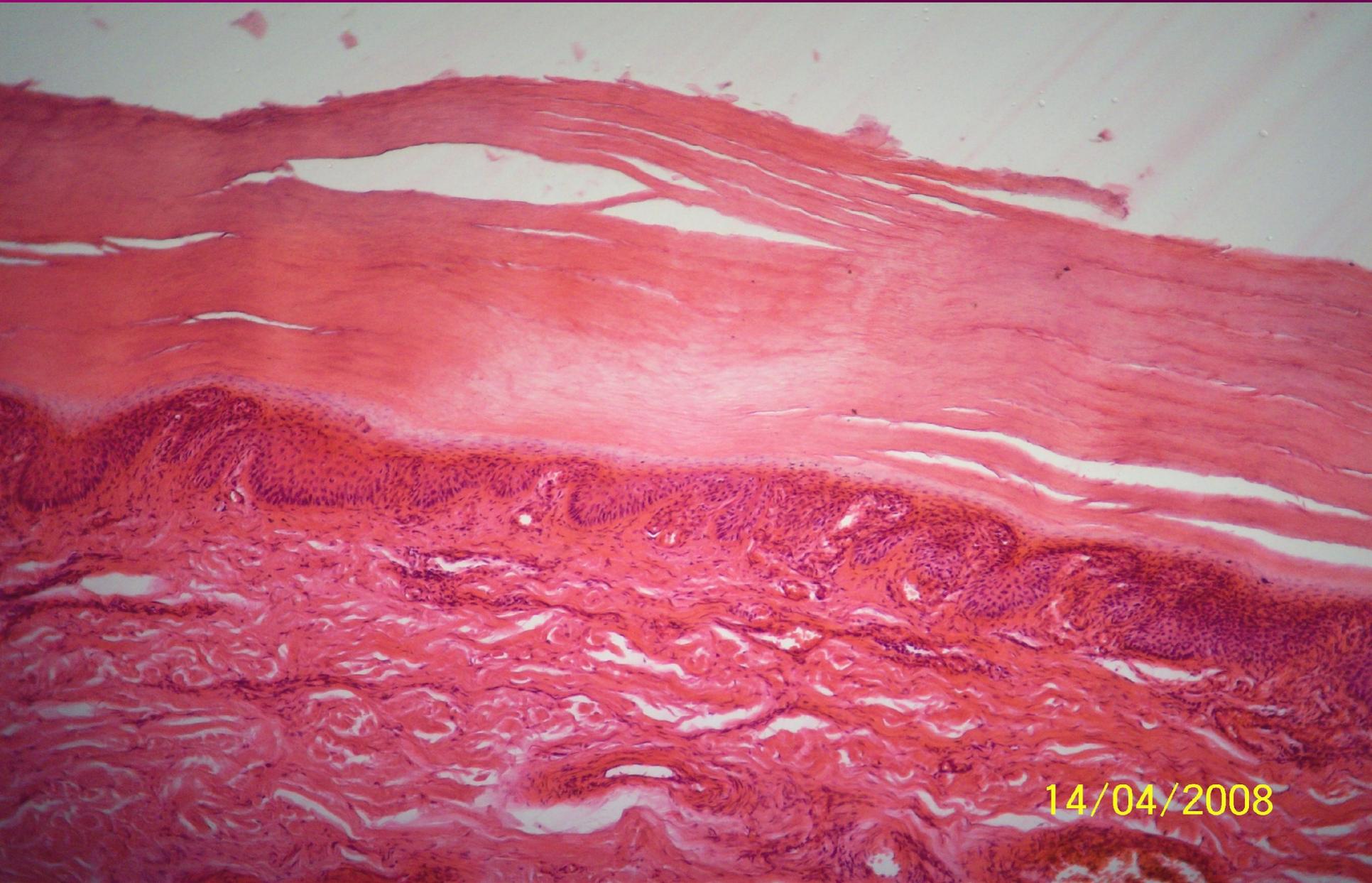
Гиперкератоз ладоней



Гиперкератоз стоп

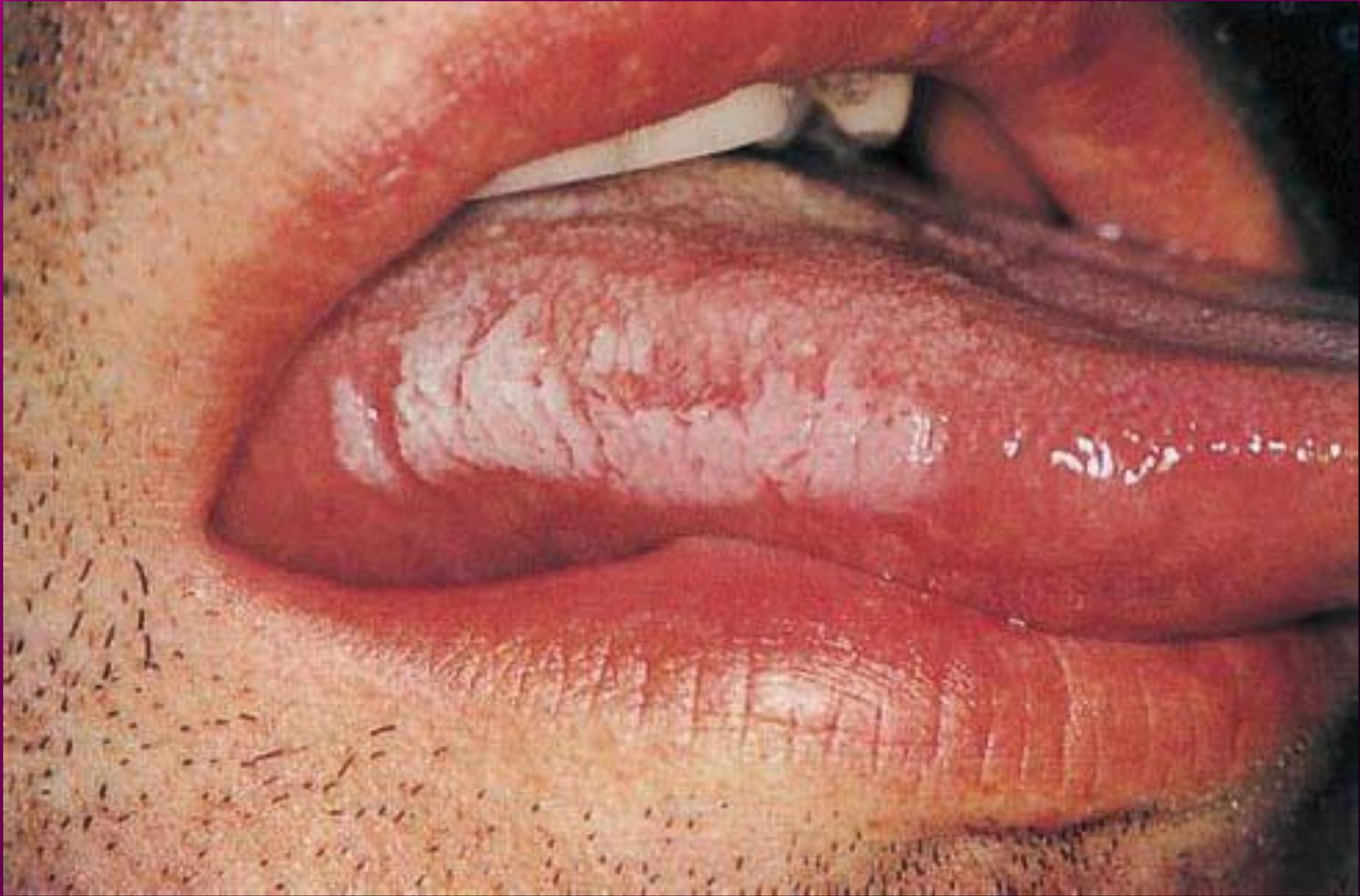


Гиперкератоз кожи



14/04/2008

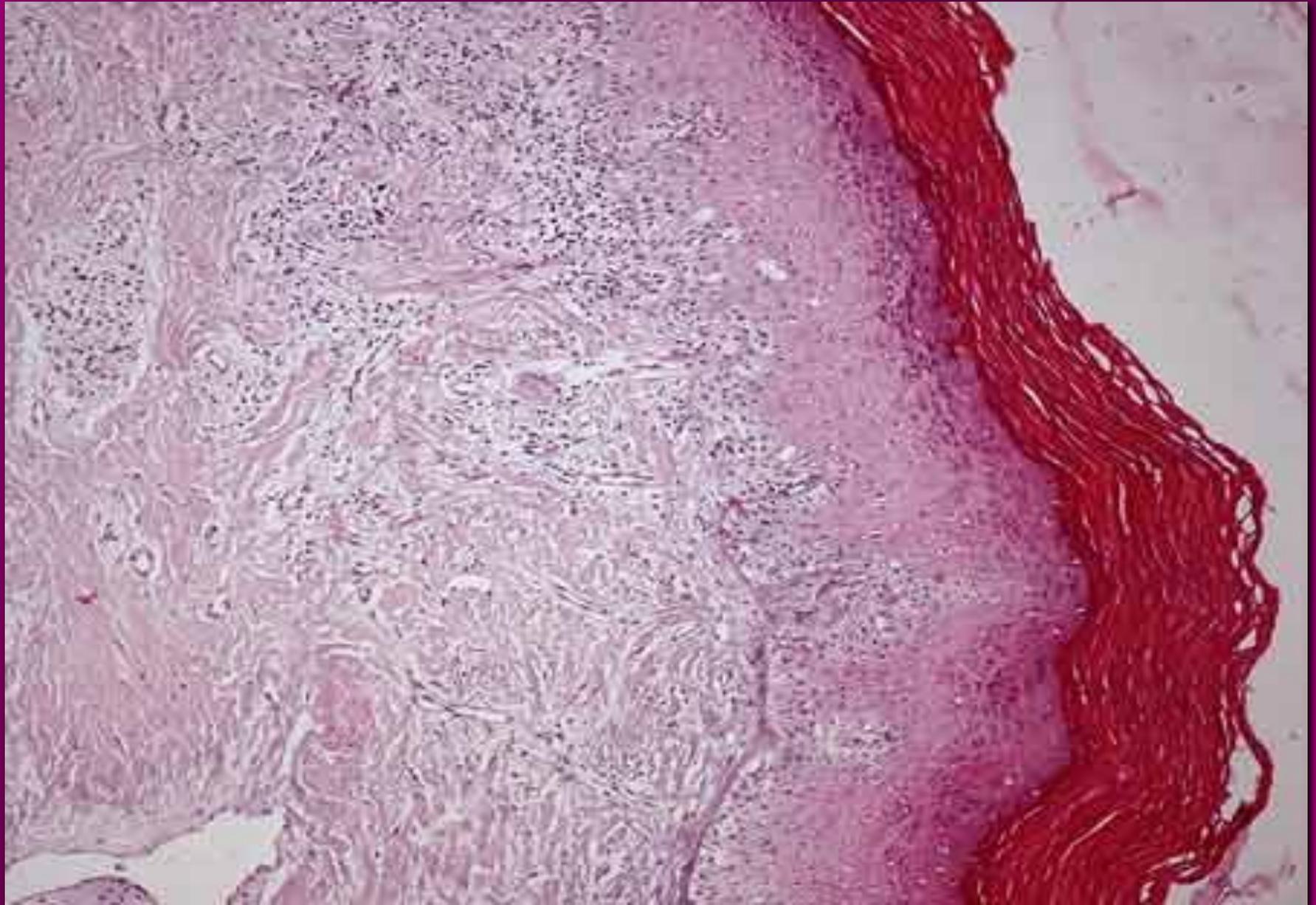
Лейкоплакия слизистой языка



Лейкоплакия слизистой оболочки шейки матки



Лейкоплакия (микрофотография)



ИХТИОЗ



ИХТИОЗ



**Наследственные
паренхиматозные
белковые дистрофии**

- **Цистиноз** (аминокислота накапливается в печени, почках, селезенке, глазах, костном мозге, л/у, коже).
- **Тирозиноз** (недостаток тирозинаминотрансферазы), аминокислота накапливается в печени, почках, костях.
- **Фенилпировиноградная олигофрения** (недостаток фенилаланин-4-гидроксилазы), накопление аминокислоты наблюдается в нервной системе, мышцах, коже, крови, моче.

Приобретенные паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы):

Морфологически проявляются:
увеличением количества жиров,
появлением там, где их не бывает в
норме, образование необычного
химического состава.

Причины жировой дистрофии:

1. Кислородное голодание (гипоксия);
2. Тяжелые и длительно протекающие инфекции (дифтерия, туберкулез, сепсис);
3. Интоксикации (фосфор, мышьяк, хлороформ, алкоголь);
4. Авитаминозы и одностороннее (с недостаточным содержанием белка) питание.

- Патогенез паренхимотозных жировых дистрофий – декомпозиция;
- Микроскопически жир в клетках и тканях можно обнаружить при помощи специфических гистохимических реакций:
 - Судан IV, жировой красный O и шарлах окрашивают жиры в красный цвет,
 - Судан III – в оранжевый,
 - Судан черный B и осмиевая кислота – в черный цвет,
 - Сульфат нильского голубого окрашивает жирные кислоты в темно-синий цвет, а нейтральные жиры – в красный.

Локализация паренхиматозных липидозов:

- Печень
- Сердце
- Почки

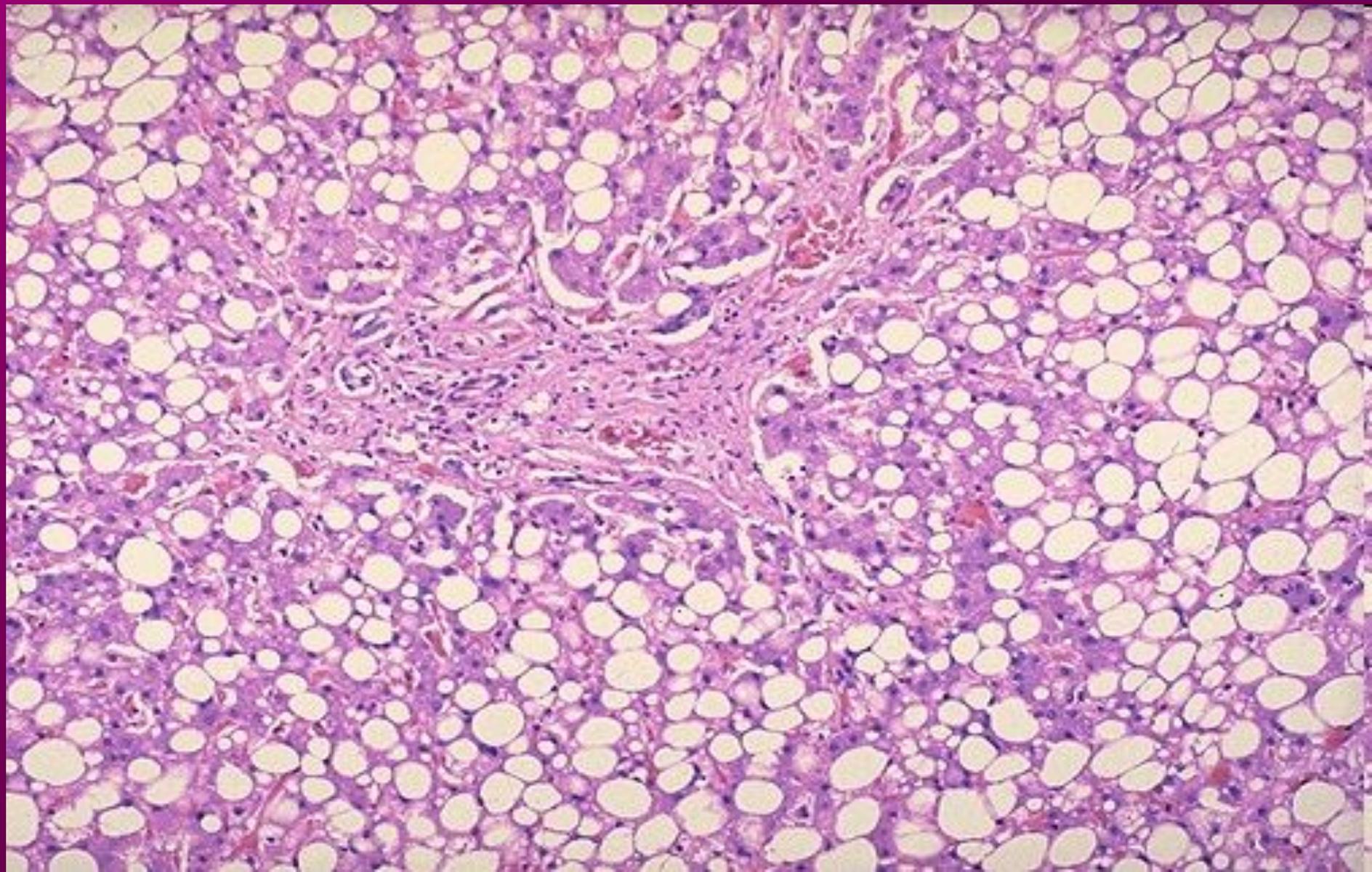
Жировая дистрофия печени:

- Причины: острые и хронические интоксикации;
- Макро: печень увеличена, дряблая, желтого цвета – «гусиная печень»;
- Микро: появление пылинок, мелких или крупных капель жира в гепатоцитах, тяжелых случаях гепатоциты превращаются в липоциты;
- Исход: возможно восстановление при устранении причины, иначе – печеночная недостаточность.

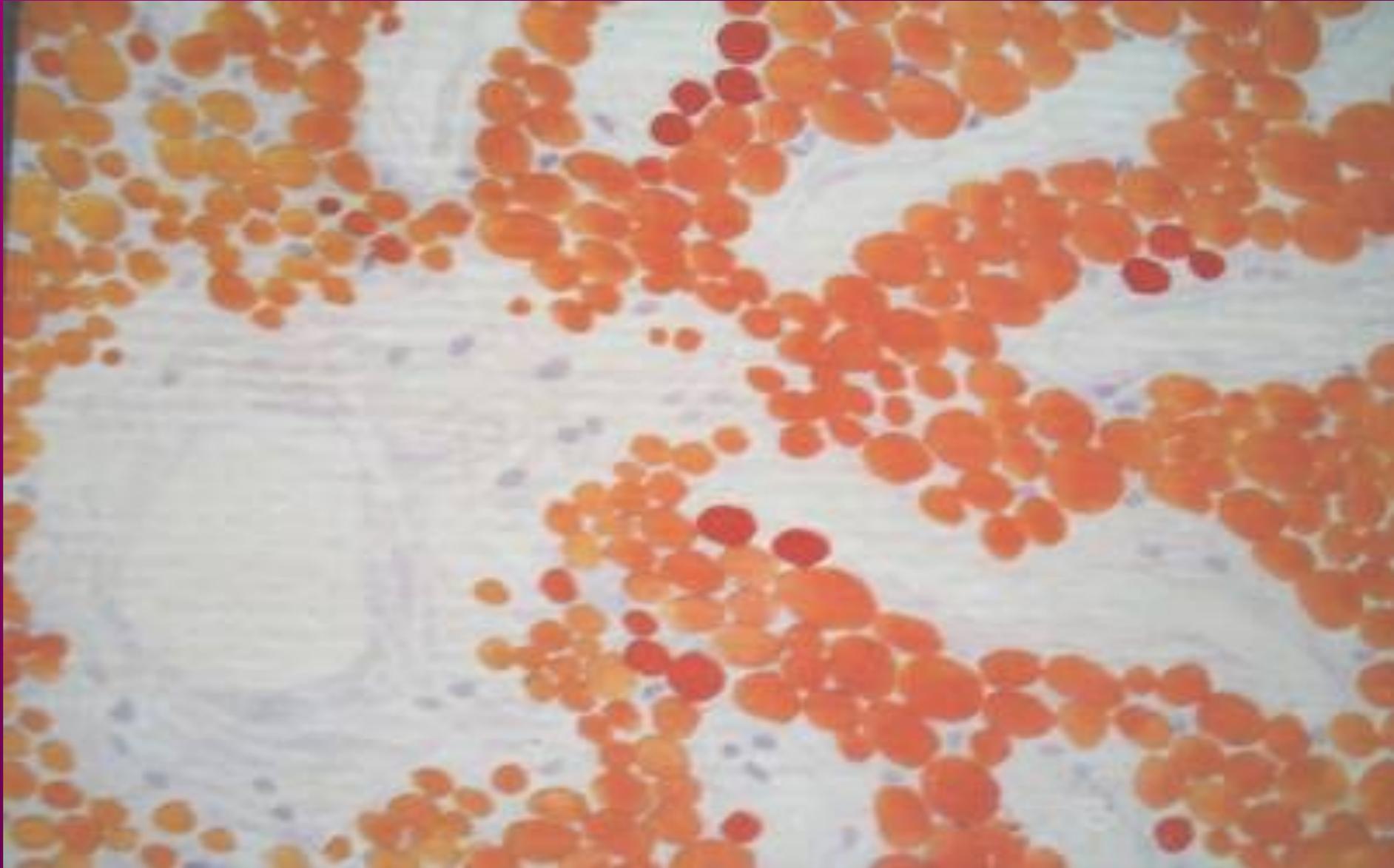
Жировая дистрофия печени:



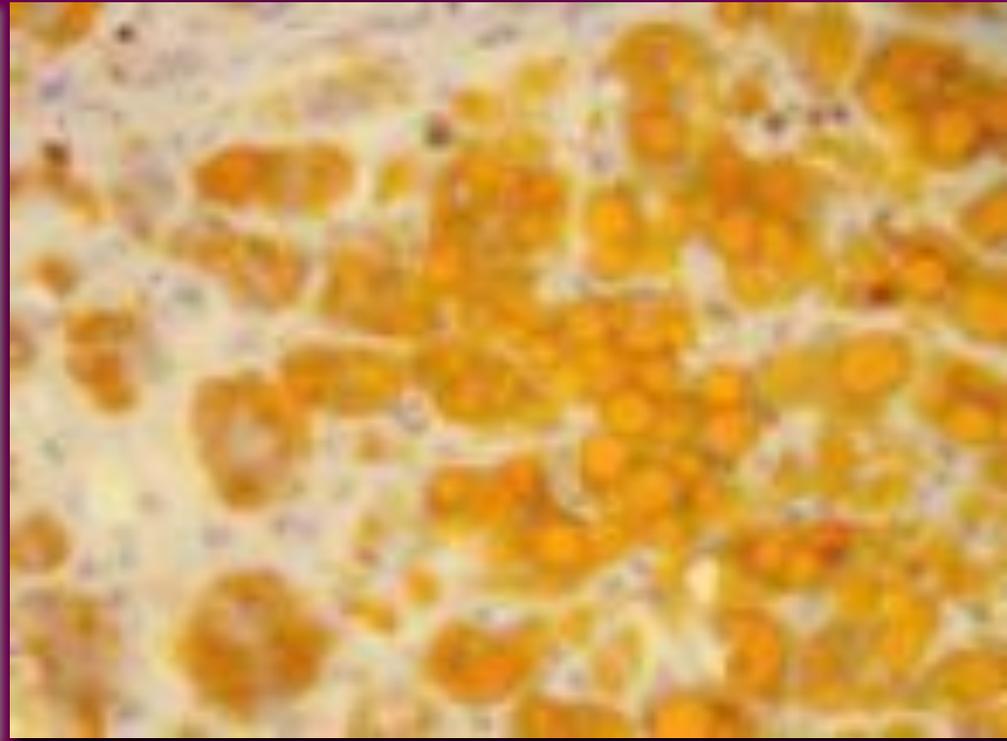
Жировая дистрофия печени:



Жировая дистрофия печени (окраска судан III)



Жировая дистрофия печени (окраска судан III)



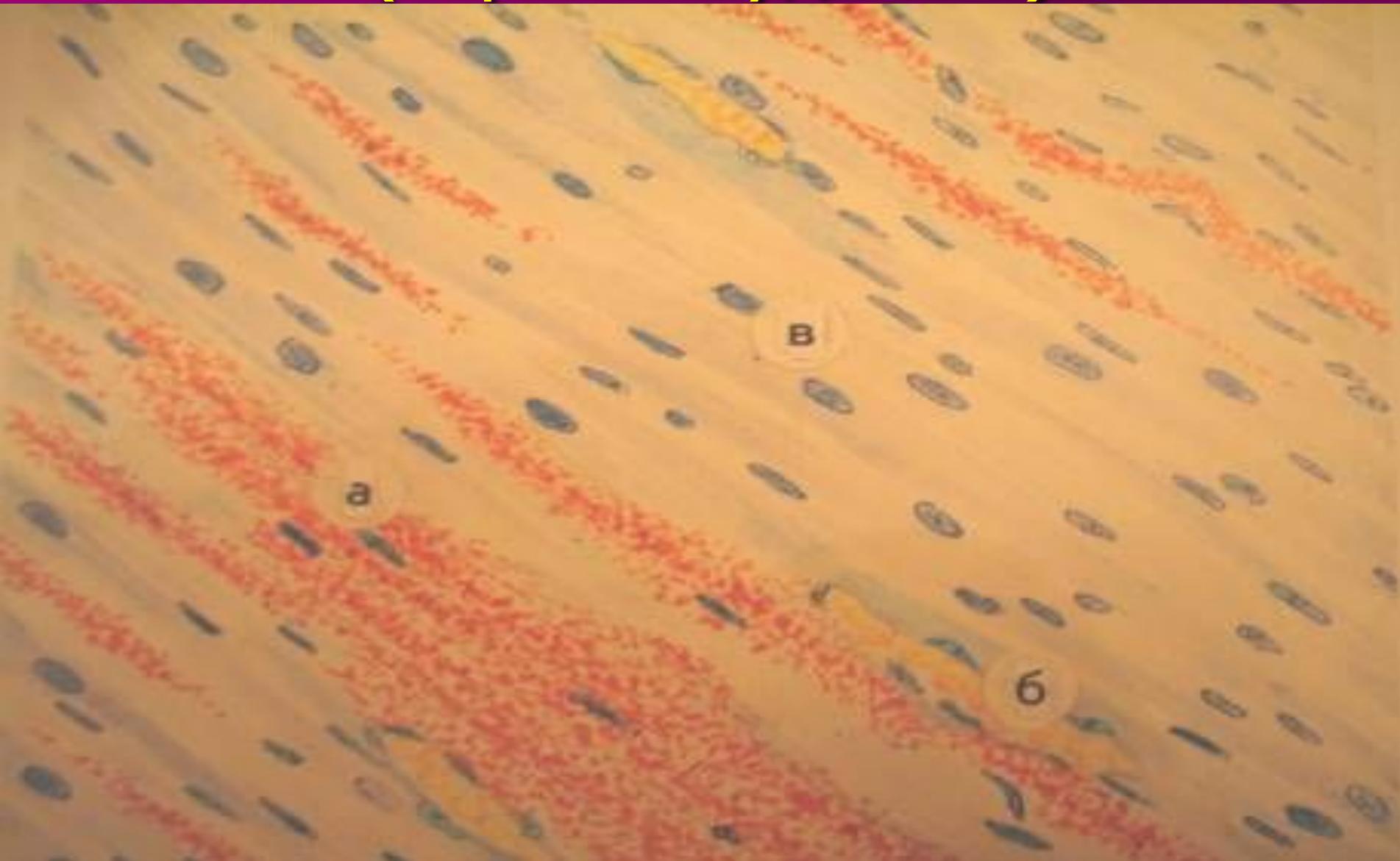
Жировая дистрофия миокарда:

- Причины: хронические гипоксические состояния, интоксикации – при дифтерии;
- Макро: сердце увеличено, дряблое, под эндокардом желтые полосы – «тигровое сердце»;
- Микро: появление пылинок, мелких или крупных капель жира в кардиомиоцитах, исчерченность мышечных волокон исчезает;
- Исход: возможно восстановление при устранении причины, сердечная недостаточность.

«Тигровое сердце»



Жировая дистрофия миокарда (окраска судан III)



Жировая дистрофия эпителия канальцев почек:

- Причины: нефротический синдром;
- Патогенез: инфильтрация;
- Макро: почки увеличены, дряблые, корковое вещество серое с желтым крапом;
- Микро: появление пылинок, мелких или крупных капель жира в эпителии извитых канальцев почек;
- Исход: возможно восстановление при устранении причины, глубокое нарушение обмена жиров ведет к гибели клетки.

Липоидный нефроз



**Врожденные
паренхиматозные
жировые
дистрофии**

- Болезнь Гоше (дефицит фермента глюкоцереброзидазы), накопление жиров в печени, селезенке, ЦНС, костном мозге).
- Болезнь Ниманна-Пика (дефицит сфингомиелиназы).
- Амавротическая идиотия (Б. Тея-Сакса) дефицит гексоаминидазы.
- Б. Нормана-Ландинга (дефицит β -галактозидазы).

Паренхиматозные углеводные дистрофии

Углеводы, которые определяются в клетках и тканях и могут быть идентифицированы гистохимически делят на:

1. Полисахариды:

- Гликоген

2. Гликозаминогликаны (мукополисахариды):

- Нейтральные
- Кислые

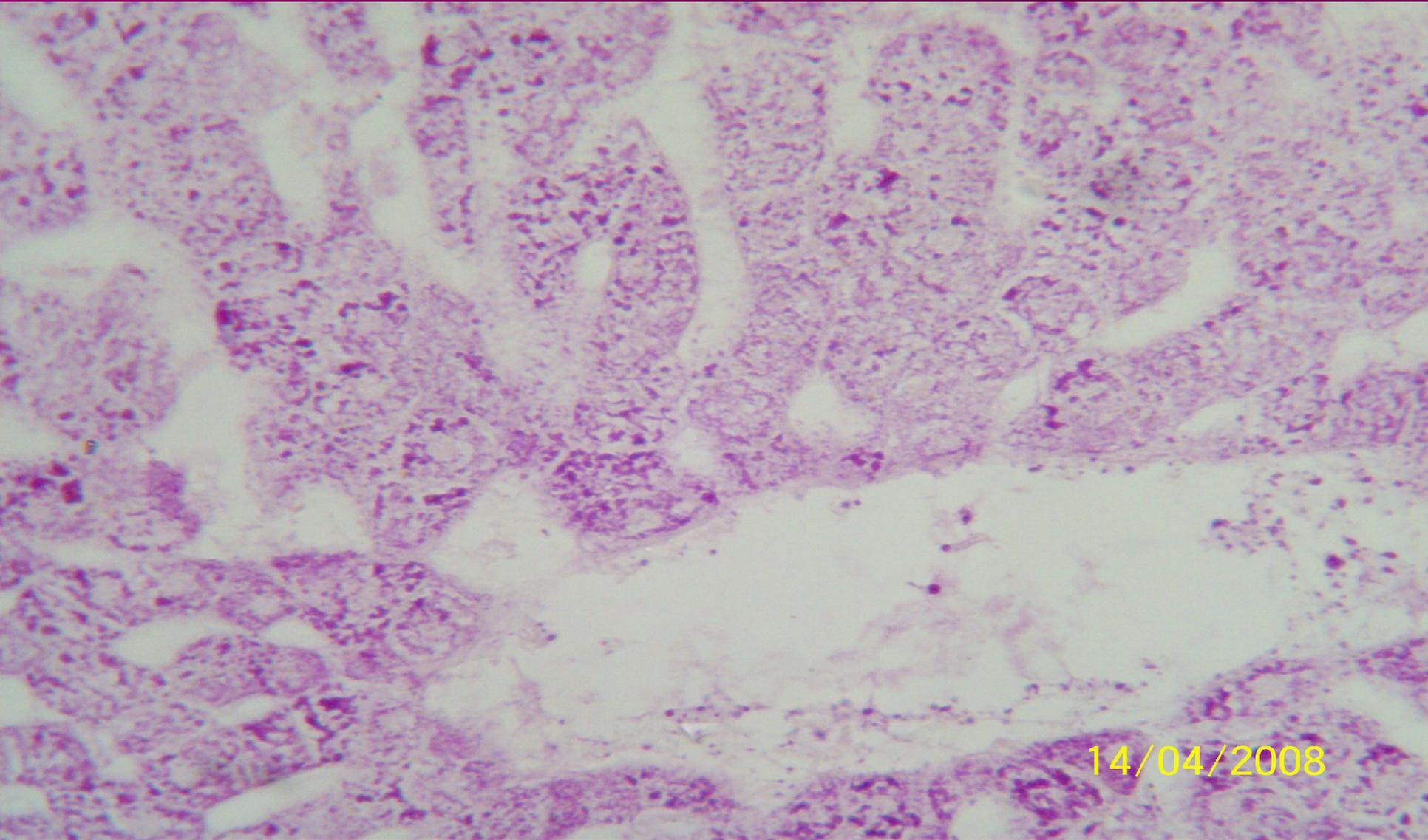
3. Гликопротеиды:

- Муцины
- Мукоиды

Гистохимические методы выявления углеводов:

- Гликоген, гликозаминогликаны и гликопротеиды выявляются с помощью ШИК-реакции (красно-фиолетовое окрашивание);
- Гликоген окрашивается кармином по Бесту в красный цвет;
- Гликозаминогликаны и гликопротеиды определяют с помощью реакции метакромазии (толуидиновый синий, метиленовый синий).

Гликоген в печени (ШИК-реакция)



14/04/2008

Гликоген окраской кармином по Бесту



Паренхиматозные
углеводные дистрофии
могут быть связаны с
нарушением:

1. ГЛИКОГЕНА

2. ГЛИКОПРОТЕИДОВ

Нарушение обмена гликогена может быть:

- Приобретенным (при сахарном диабете)
- Врожденным (при гликогенозах)

Сахарный диабет характеризуется:

- Патологией β -клеток островков поджелудочной железы, что ведет к недостаточной выработке инсулина,
- Происходит недостаточное использование глюкозы тканями и накопление глюкозы в крови (гипергликемия) и выведение глюкозы с мочой (глюкозурия)
- Тканевые запасы гликогена резко уменьшаются.

Морфологические проявления сахарного диабета в тканях:

- В печени уменьшается синтез гликогена, что ведет к жировой инфильтрации гепатоцитов и жировой дистрофии печени,
- С глюкозурией связана гликогенная инфильтрация эпителия канальцев почек, однако страдают не только канальцы, но и клубочки, что ведет к диабетическому гломерулосклерозу.

Наследственные углеводные дистрофии (гликогенозы)

- Болезнь Гирке (I тип),
- Болезнь Помпе (II тип),
- Болезнь Мак-Ардля (V тип),
- Болезнь Герса (VI тип), при них структура накапливаемого в тканях гликогена не нарушена;
- Болезнь Форбса-Кори (III тип),
- Болезнь Андерсена (IV тип), при них структура гликогена резко изменена.

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов:

- Происходит накопление слизистых и слизеподобных веществ,
- Причины: воспаление слизистых оболочек,
- Происходит не только увеличение количества образования слизи, но и изменение химического состава слизи.
- Слизистая дистрофия лежит в основе заболевания – муковисцидоз.
- Исход: атрофия, склероз слизистых, возможно и восстановление.