

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии

Выполнили
студентки 315 группы
лечебного факультета
Карикова Ксения и Ломаева Виктория.

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии развиваются в результате нарушений обмена в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках сосудов. Они развиваются на территории гистиона, который, как известно, образован отрезком микроциркуляторного русла с окружающими его элементами соединительной ткани (основное вещество, волокнистые структуры, клетки) и нервными волокнами.

При нарушениях обмена в соединительной ткани, преимущественно в ее межклеточном веществе, накапливаются продукты метаболизма, которые могут приноситься с кровью и лимфой, быть результатом извращенного синтеза или появляться в результате дезорганизации основного вещества и волокон соединительной ткани.

В зависимости от **вида нарушенного обмена** мезенхимальные дистрофии делят на:

- белковые (диспротеинозы)
- жировые (липидозы)
- углеводные.

БЕЛКОВЫЕ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

Белковые стромально-сосудистые дистрофии (диспротеинозы) включают следующие виды нарушения белкового обмена:

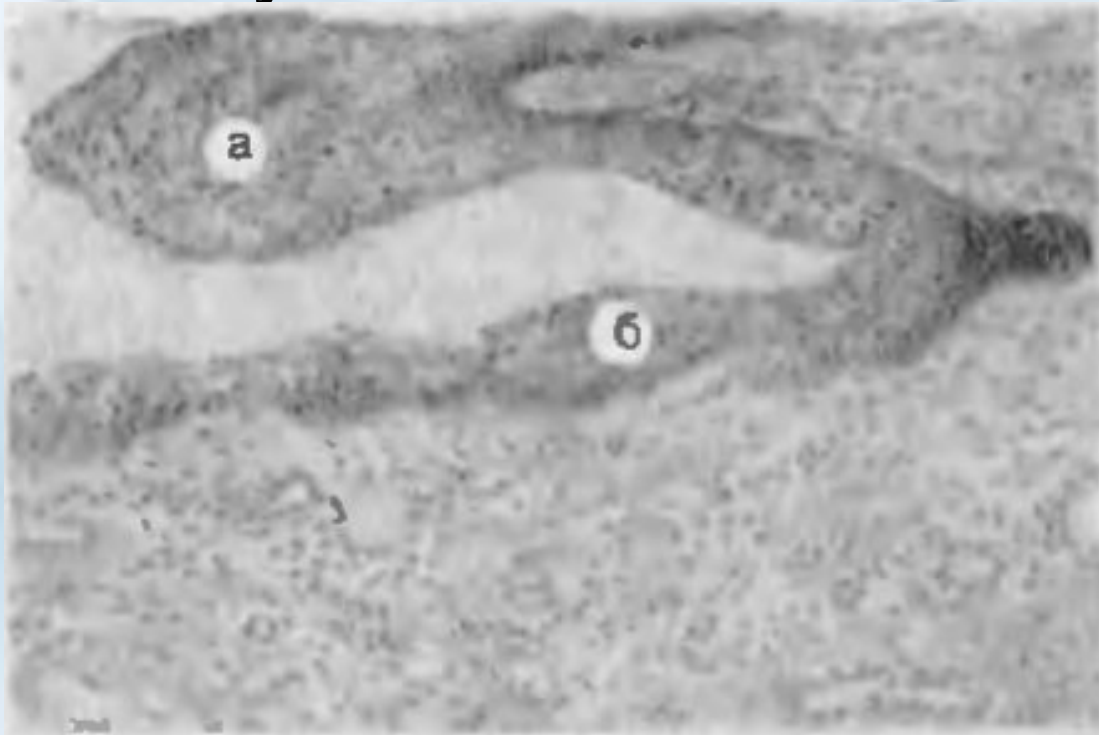
- мукоидное набухание
- фибриноидное набухание (фибриноид)
- гиалиноз
- амилоидоз

Мукоидное набухание

Его причиной могут быть инфекционно-аллергические заболевания, в том числе ревматические болезни, атеросклероз, гипертоническая болезнь и др. Основным механизмом развития является инфильтрация.

Дистрофия характеризуется поверхностной и обратимой дезорганизацией соединительной ткани в строме органов и в стенках сосудов за счет накопления и перераспределения гликозаминогликанов, главным образом гиалуроновой кислоты.

Органы внешне не изменены, но функция их снижена. Исход может быть двояким: полное восстановление ткани или переход в фибриноидное набухание.



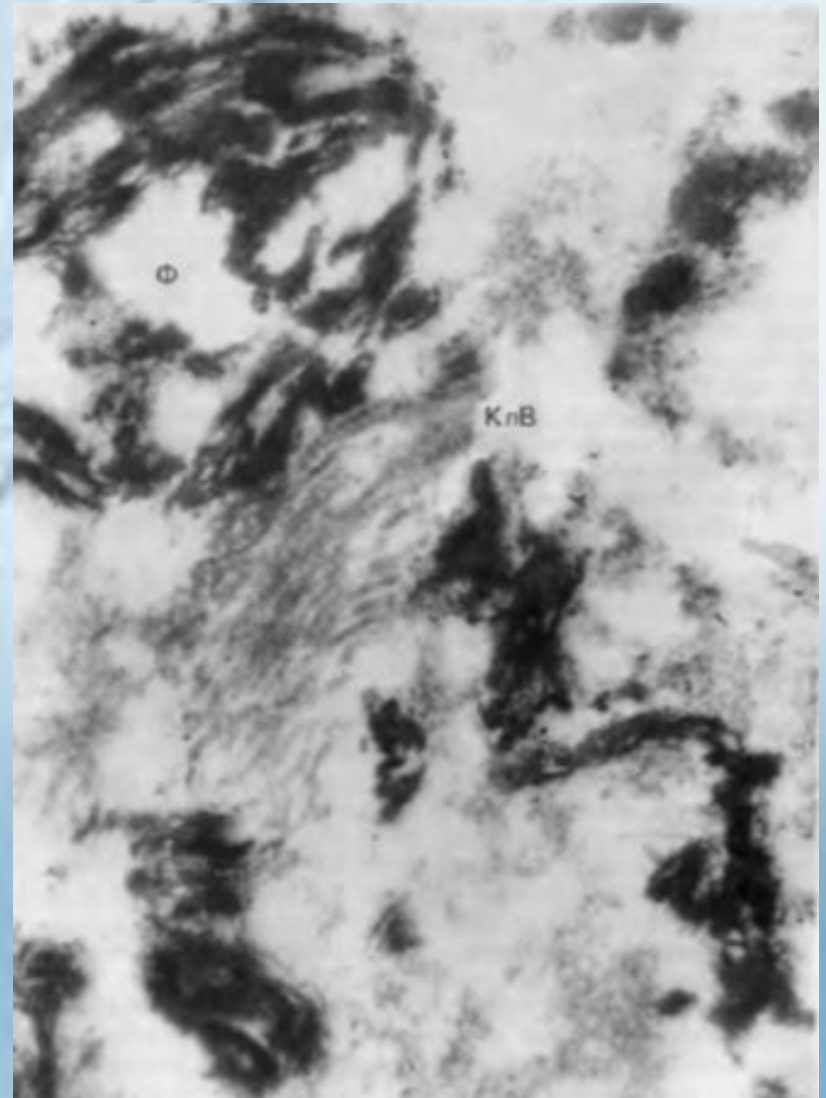
Мукоидное набухание клапана сердца (ревматический эндокардит). В клапане сердца (а) и париетальном эндокарде (б) — резкая метакромазия Умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация ткани клапана. Окраска толуидиновым синим.

Фибриноидное набухание

Фибриноидное набухание - глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция ее основного вещества и волокон, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида.

Фибриноид представляет собой сложное вещество, в состав которого входят белки и полисахариды распадающихся коллагеновых волокон, основного вещества и плазмы крови, а также клеточные нуклеопротеиды. Обязательным компонентом фибриноида является фибрин

Органы и ткани внешне мало изменяются, характерные изменения обнаруживаются обычно лишь при микроскопическом исследовании.



*Фибриноидный
некроз*

Причины:

- Инфекционно-аллергические
- Аллергические
- Аутоиммунные
- Ангионеротические

Исход характеризуется развитием некроза, замещением очага деструкции соединительной тканью (склероз) или гиалинозом.

Фибриноидное набухание ведет к нарушению или прекращению функции органа.

Гиалиноз

При **гиалинозе**(от греч.hyalos- прозрачный, стекловидный), или гиалиновой дистрофии, соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин- фибриллярный белок), напоминающие гиалиновый хрящ. Ткань уплотняется, поэтому гиалиноз рассматривается и как разновидность **склероза**.

Виды гиалиноза:

- гиалиноз сосудов
- гиалиноз собственно соединительной ткани.

По распространенности он может быть:

- местным, например в клапанах сердца при ревматизме;
- системным, например в стенках всех артериол при гипертонической болезни.

Гиалиноз сосудов

Гиалинозу подвергаются преимущественно мелкие артерии и артериолы. Ему предшествуют повреждение эндотелия, его мембраны и гладкомышечных клеток стенки и пропитывание ее плазмой крови.

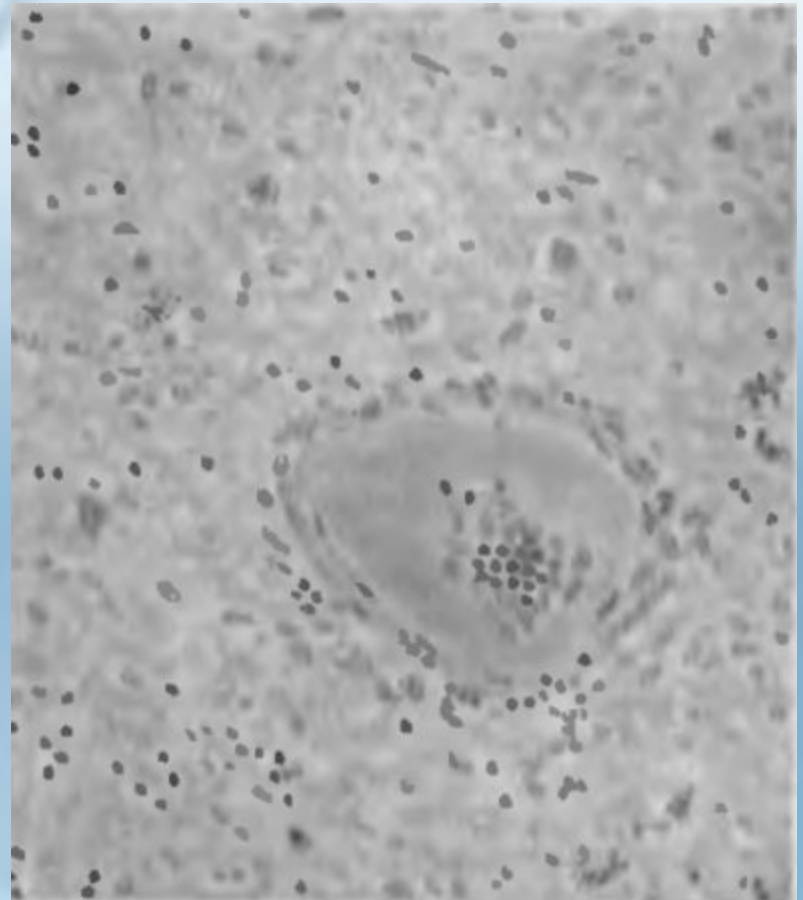
Гиалиноз собственно соединительной ткани

Развивается обычно в исходе фибриноидного набухания, ведущего к деструкции коллагена и пропитыванию ткани белками плазмы и полисахаридами

Исход.

В большинстве случаев неблагоприятный, но возможно и рассасывание гиалиновых масс.

Гиалиноз артериолы мозга при гипертонической болезни. Стенка артериолы утолщена, состоит из однородного гиалиноподобного вещества, просвет резко сужен. Ткань мозга отечна.



Амилоидоз

(от лат. amylium-крахмал), или амилоидная дистрофия, - стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества - амилоида, состоящего на 96 % из аномального белка и на 4 % из полисахаридов. Механизмом образования амилоида является извращенный синтез.

По происхождению амилоид может быть:

- первичным (идиопатическим, т. е. невыясненного происхождения)
- вторичным (приобретенный)
- наследственным (генетический, семейный)
- старческий

По распространенности различают амилоидоз

- *местный*
- *генерализованный*

По своеобразию клинических проявлений

- кардиопатический,
- нефропатический,
- нейропатический,
- гепатопатический,
- эпинефропатический,
- смешанный типы амилоидоза ,
- ALUD-амилоидоз

- В **селезенке** амилоид откладывается в лимфатических фолликулах или же равномерно по всей пульпе.
- В **Почках** амилоид откладывается в стенке сосудов, в капиллярных петлях и мезангии клубочков, в базальных мембранах канальцев и в строме.
- В **Печени** отложение амилоида наблюдается между звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами синусоидов, по ходу ретикулярной стромы долек, в стенках сосудов, протоков и в соединительной ткани порталных трактов.
- В **Кишечнике** амилоид выпадает по ходу ретикулярной стромы слизистой оболочки, а также в стенках сосудов как слизистой оболочки, так и подслизистого слоя.

- *Прогноз* при этом заболевании неблагоприятный, так как амилоидоз является необратимой дистрофией.



Селезенка при амилоидозе.

ЖИРОВЫЕ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

Жировые стромально-сосудистые дистрофии возникают при нарушениях обмена нейтрального жира, триглицеридов или холестерина и его производных.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии заключаются либо в избыточном накоплении нейтрального жира в жировых депо, либо в патологическом уменьшении его количества, либо в появлении жира в тех тканях, где его нет в норме.

Выделяют:

- ожирение, или тучность;
- истощение, или кахексию;
- атеро.

Ожирение — избыточное накопление жира в организме, при котором масса тела увеличивается более чем на 20—30%.

Оно дифференцируется по следующим признакам:

- по степени увеличения массы тела;
- по преимущественной локализации жировой ткани в организме.

По преимущественной локализации жировой ткани выделяют:

- общее (равномерное) ожирение;
- местное ожирение — *женский тип*, при котором избыток подкожного жира преимущественно в области бедер и ягодиц; *мужской тип*, характеризующийся накоплением жира в области живота.

По происхождению выделяют следующие виды ожирения:

- **первичное**, которое является результатом нарушений нейроэндокринной регуляции жирового обмена и развивается при ряде заболеваний ЦНС, сопровождающихся нейроэндокринными нарушениями — травма или опухоль головного мозга, энцефалит, поражения гипофиза и других желез внутренней секреции;
- **вторичное**, причиной которого могут быть избыточная калорийность пищи, пониженный уровень энергозатрат организма, что зависит от физической активности и образа жизни, индивидуальные особенности обмена веществ (в том числе липидов).

- **Истощение** — патологическое снижение массы жировой ткани. Индекс массы тела падает до 20 кг/м и ниже. При этом дефицит жировой ткани может составлять 20—25 % от ее нормального количества. Если масса тела снижается на 50 % и более по сравнению с нормой, то говорят о кахексии.

Причины истощения и кахексии:

- голодание;
- низкая калорийность пищи, не восполняющая энергозатрат организма;
- злокачественные опухоли.

При истощении и кахексии почти полностью исчезает жир из жировых депо, кожа сморщивается, подкожная клетчатка, большой и малый сальники, брыжейка приобретают охряно-желтый цвет. Все органы резко уменьшаются в размерах, приобретают бурый цвет, нередко покрываются слизью.

- **Атеро** — заболевание, в развитии которого большую роль играет нарушение обмена холестерина и его производных.

УГЛЕВОДНЫЕ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

Связаны в основном с нарушением обмена глюкопротеинов и проявляются развитием в соединительной ткани, хрящах, в жировой клетчатке густой слизеподобной массы. Это так называемая **слизистая дистрофия**, обусловленная нарушениями функций эндокринных желез. Такая дистрофия развивается, например, при микседеме — заболевании, связанном с недостаточностью функции щитовидной железы. Ослизнение тканей может наблюдаться и при кахексии.

Причина. Ослизнение тканей происходит чаще всего вследствие дисфункции эндокринных желез, истощения.

Исход. Процесс может быть обратимым, однако прогрессирование его приводит к колликвации и некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.

Функциональное значение определяется тяжестью процесса, его продолжительностью и характером ткани, подвергшейся дистрофии.



**Спасибо за
внимание!**