

ЛЕКЦИЯ

ДИСТРОФИИ

В основе всех патологических и многих физиологических процессов в организме лежит повреждение его структур.

- по причине – экзогенное (бактерии, вирусы, простейшие и др.) и эндогенное (гипоксия, интоксикации, иммунные повреждения и др.);
- по характеру воздействия повреждающего фактора – прямое и непрямое;
- по тяжести процесса – обратимое и необратимое;
- по значению для организма – патологическое и физиологическое;
- по распространенности – по числу и объему поврежденных структур.

Любое повреждение проявляется на различных уровнях:

- молекулярном - повреждение клеточных рецепторов;
- субклеточном – повреждение митохондрий, эндоплазматического ретикулума, мембран;
- клеточном – дистрофические изменения клеток вплоть до некроза;
- тканевом и органном – дистрофия клеток и стромы с развитием некроза;
- организменном – болезнь с возможным смертельным исходом.

- Таким образом, дистрофия, как проявление повреждения на клеточном и тканевом уровнях представляет собой сложный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение клеточного и тканевого метаболизма, ведущее к структурным изменениям.

В наиболее общей форме дистрофия проявляется накоплением в тканях (вне- и внутриклеточно) необычных (балластных) веществ – продуктов нарушенного метаболизма.

Классификация дистрофий:

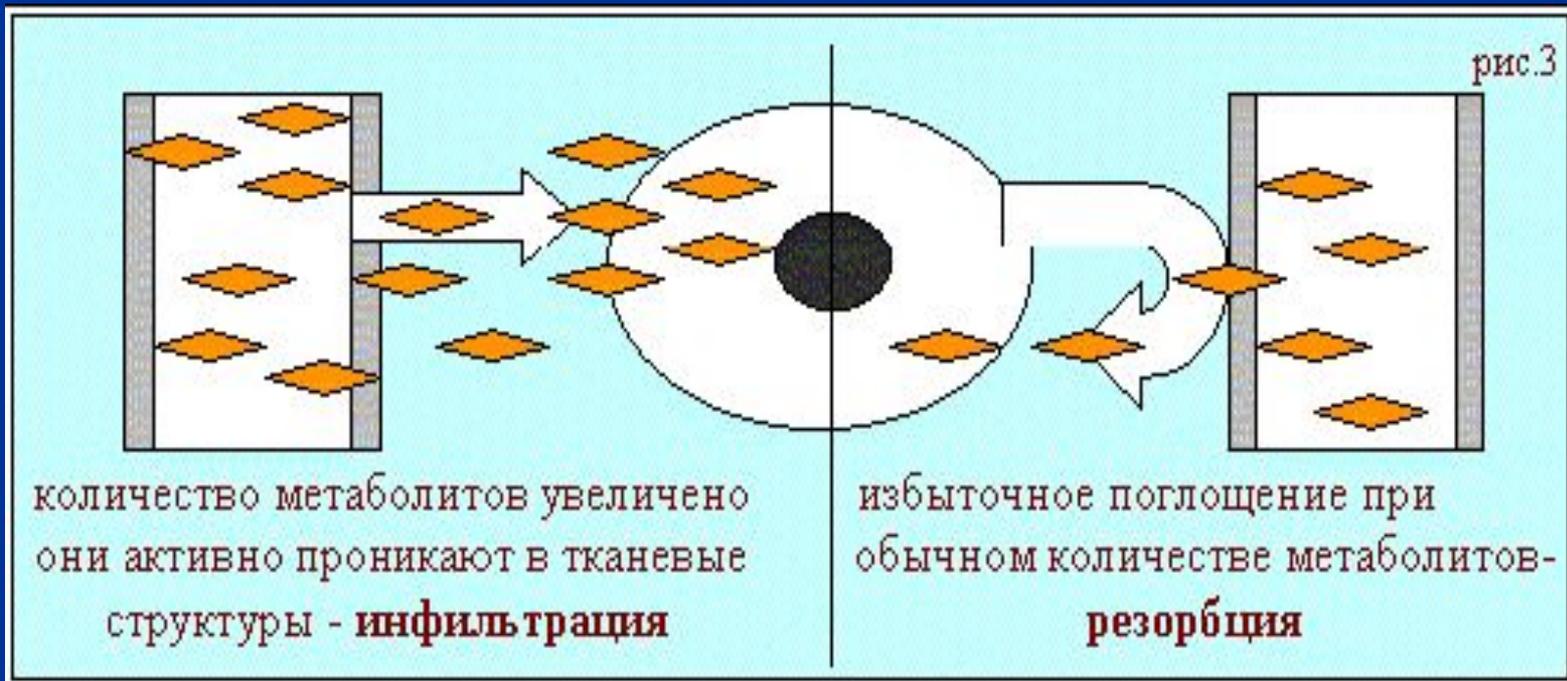
- в зависимости от преобладания патологических изменений в паренхиме или строме различают паренхиматозные, мезенхимальные и смешанные дистрофии;
- по преобладанию нарушения обмена – белковые, жировые и углеводные;
- в зависимости от влияния генетических факторов – приобретенные и наследственные (врожденные);
- по распространенности – общие, системные и местные.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ.

- Паренхиматозные дистрофии проявляются нарушениями обмена в высокоспециализированных клетках (гепатоцитах, нефроцитах, кардиомиоцитах).

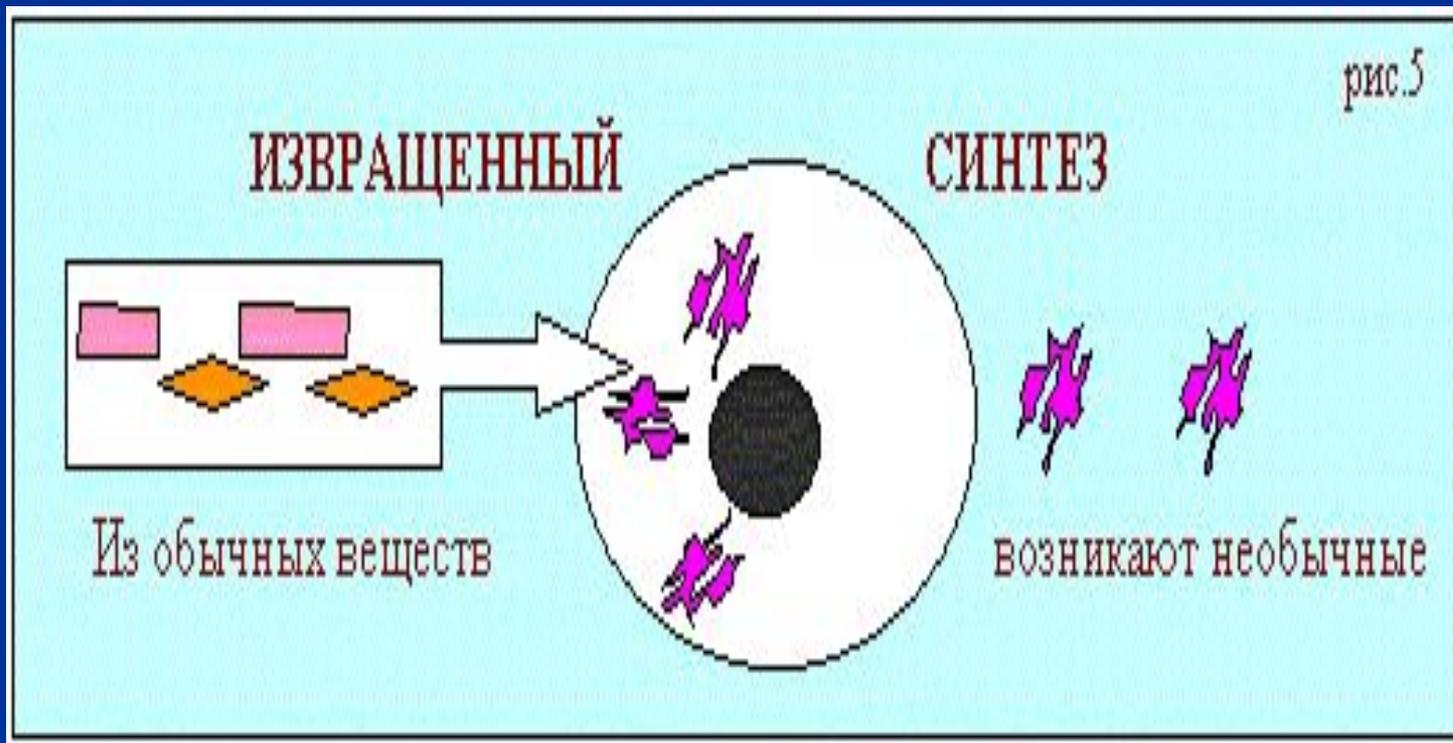
Механизмы развития дистрофий:

- инфильтрация – поступление в клетки избытка продуктов обмена и накопление их в условиях блокады окисления (холестерина при атеросклерозе, жирных кислот при жировой дистрофии);



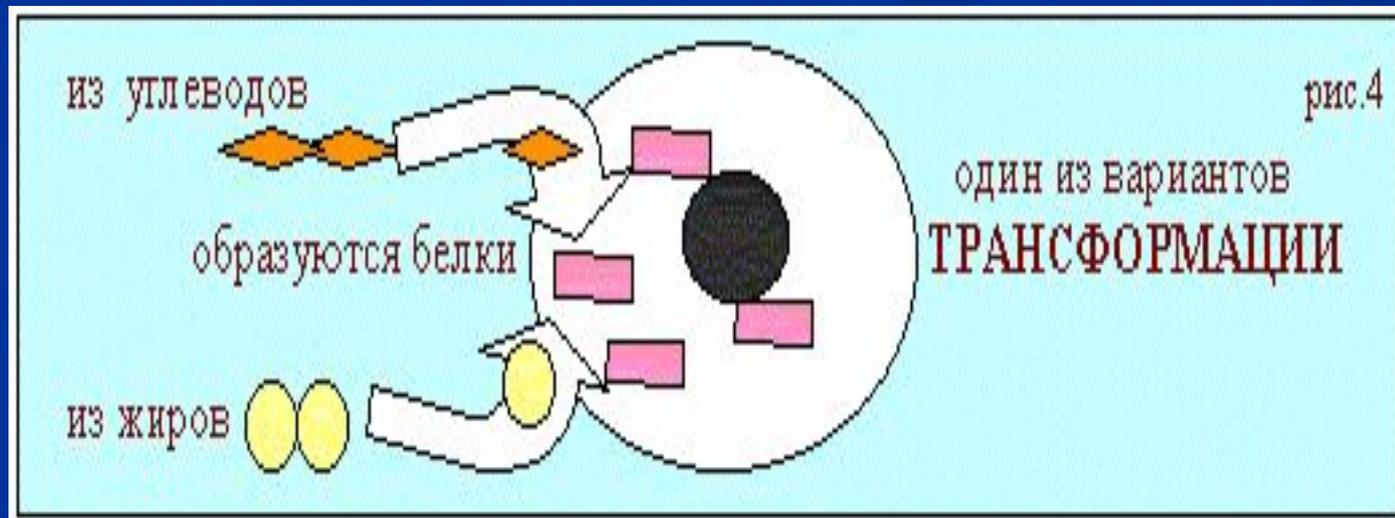
Механизмы развития дистрофий:

- извращенный синтез – синтез в клетках веществ не встречающихся в норме (синтез алкогольного гиалина, амилоида);



Механизмы развития дистрофий:

- декомпозиция (фанероз) – появление в клетках белков и липидов при распаде липопротеидных комплексов клеточных мембран (липофусцин при гипоксии миокарда, интоксикациях).
- трансформация – переход одного вещества в другое (например, трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете)



Все эти изменения обусловлены нарушением:

- ауторегуляции клеток при гиперфункции, токсических и радиационных воздействиях;
- транспортных систем при расстройствах крово- и лимфообращения, гипоксии;
- нервной и эндокринной регуляции (нарушение иннервации, тиреотоксикоз, сахарный диабет).

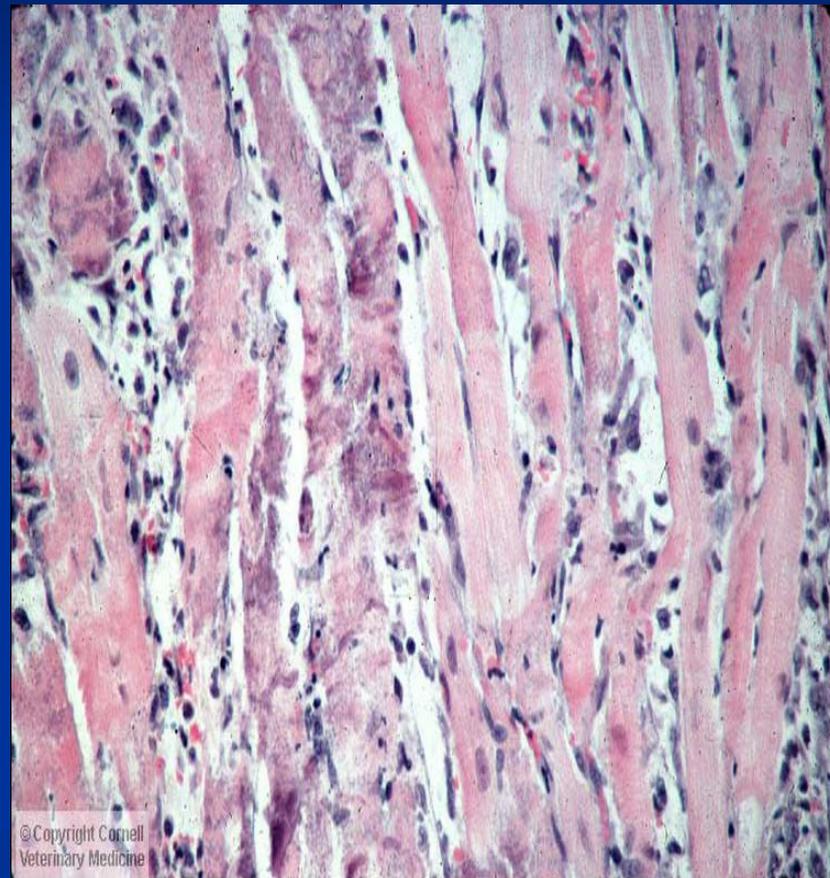
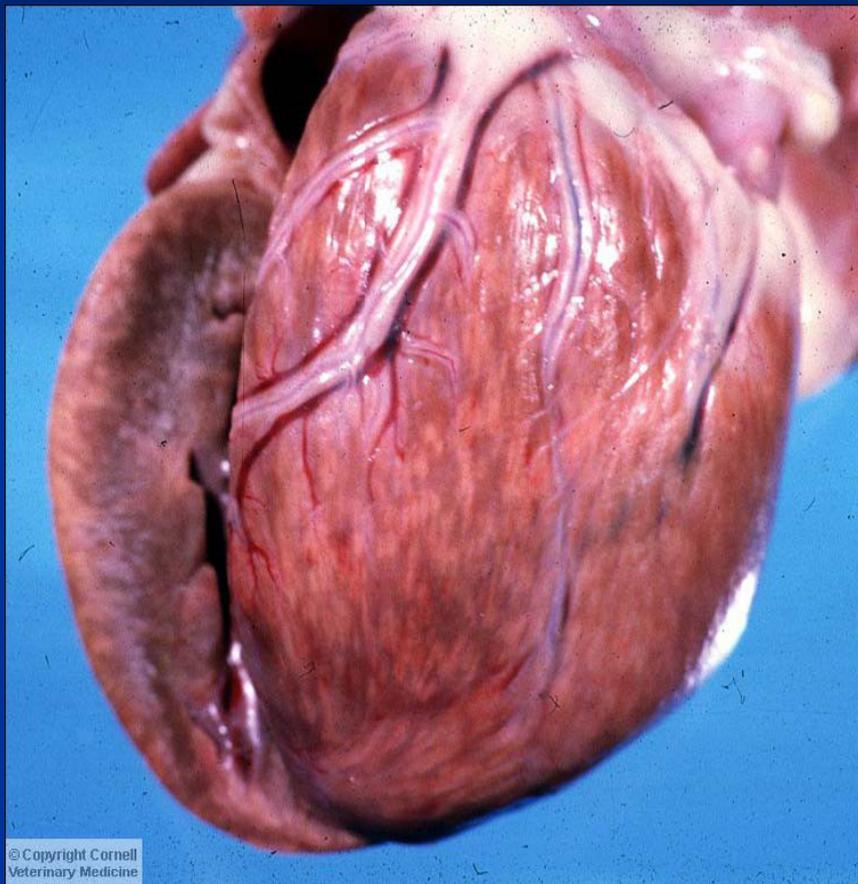
Паренхиматозные белковые дистрофии.

- Сущность их заключается в изменении структур белков клетки. Они либо уплотняются, подвергаясь денатурации, коагуляции (гиалиново-капельная дистрофия) или подвергаются гидропической дистрофии – колликвации (накопление жидкости). К паренхиматозным белковым дистрофиям относят зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую и роговую дистрофии.

Зернистая дистрофия

- Характеризуется накоплением в цитоплазме клеток большого количества зерен белковой природы. При электронной микроскопии выявляется набухание или вакуолизация митохондрий, расширение цистерн эндоплазматической сети с накоплением в них белка и деструкция мембран, ведущее к снижению функции органа. Клетки органов, чаще печени, почек, миокарда увеличиваются, набухают.
 - Макроскопически орган несколько увеличен в размерах, дряблый, на разрезе тусклый.
 - Причинами зернистой дистрофии могут быть
 1. расстройства кровообращения,
 2. инфекции,
 3. интоксикации.
- Зернистая дистрофия обратима, при прогрессировании переходит в гиалиново-капельную, гидropическую, жировую дистрофии.

Зернистая дистрофия миокарда при уремии



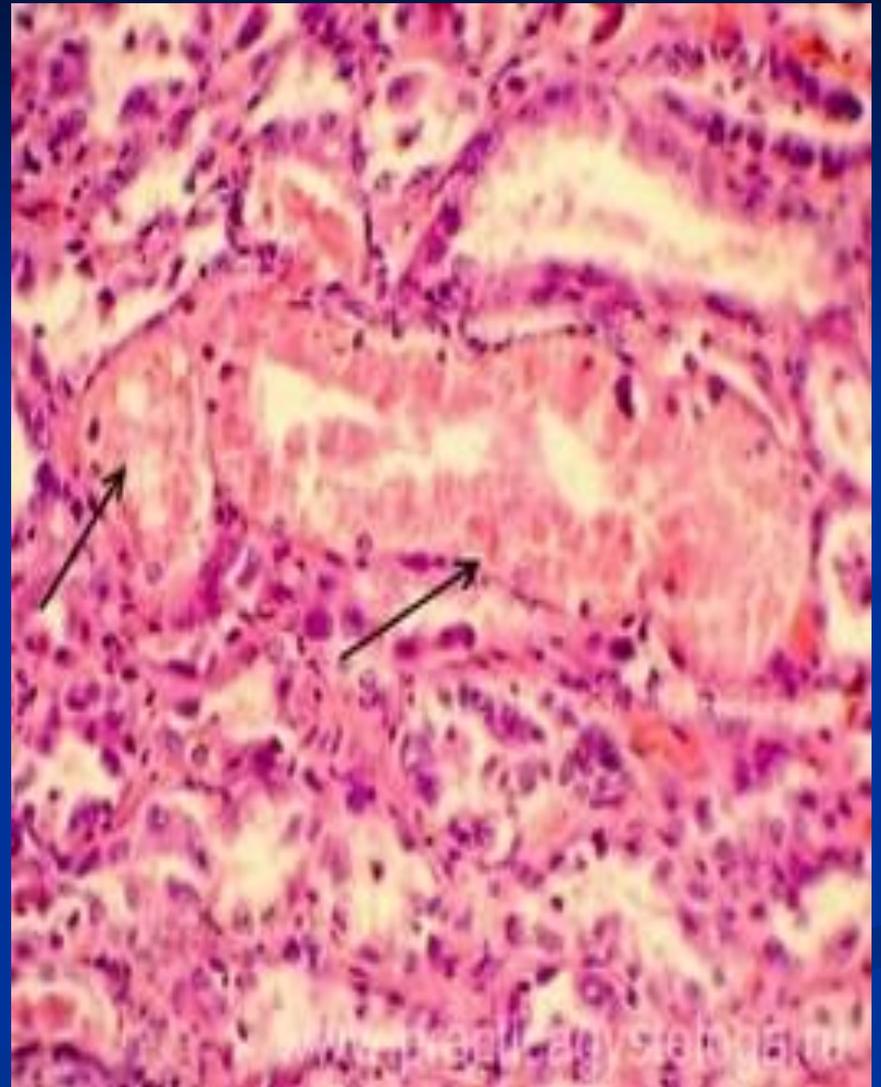
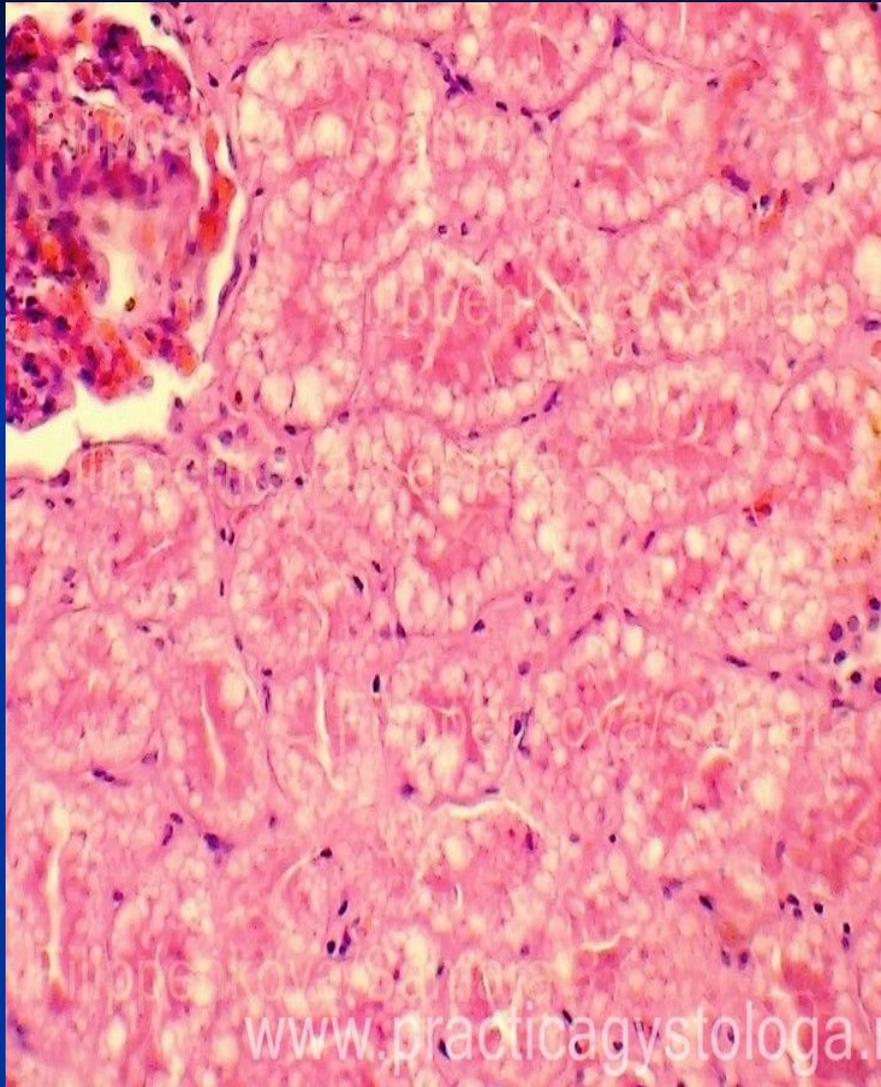
Гиалиново-капельная дистрофия

- Наблюдается при глубоком повреждении клеток с деструкцией ультраструктурных элементов и характеризуется появлением в цитоплазме клеток крупных капель аномального белка гиалина, что сопровождается резким снижением функции органа. Чаще наблюдается в эпителии почек при гломерулонефрите, нефротическом синдроме, амилоидозе почек, реже — в печени при алкогольном гепатите с появлением алкогольного гиалина, называемого тельцами Маллори.
- Макроскопически органы не имеют характерных признаков. Исход неблагоприятный, это необратимый процесс, ведущий к некрозу клеток.

Гидропическая (водяночная) дистрофия

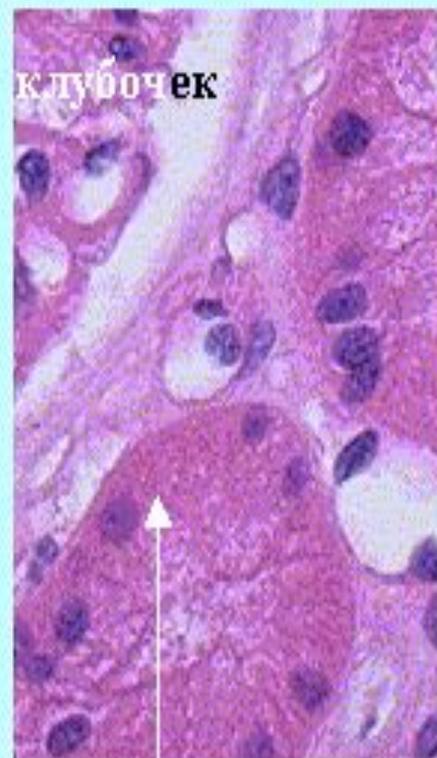
- Является результатом нарушения водно-солевого обмена и характеризуется появлением в цитоплазме клеток вакуолей, заполненных жидкостью. Это связано с нарушением проницаемости мембран и наблюдается в коже, нефротелии, гепатоцитах и сопровождается резким снижением функции органов. Причины: инфекционные заболевания (оспа), вирусный и токсический гепатиты, гломерулонефрит, энтерит, авитаминоз, сепсис.
- Макроскопически органы и ткани мало изменены, выявляется при микроскопии. Исход неблагоприятный, может переходить в баллонную дистрофию, некроз.



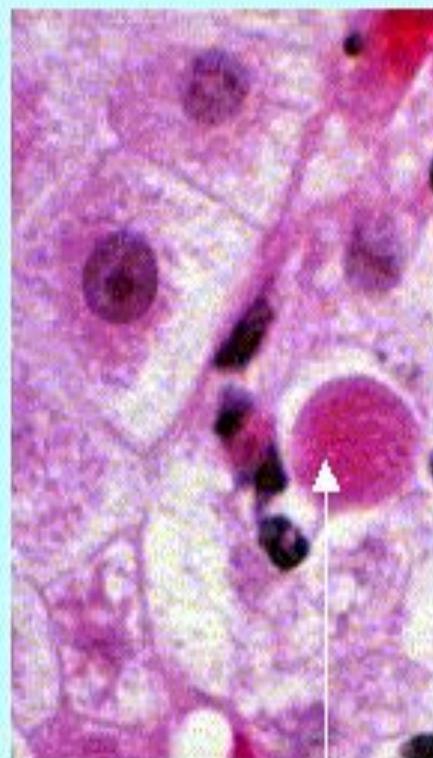


ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

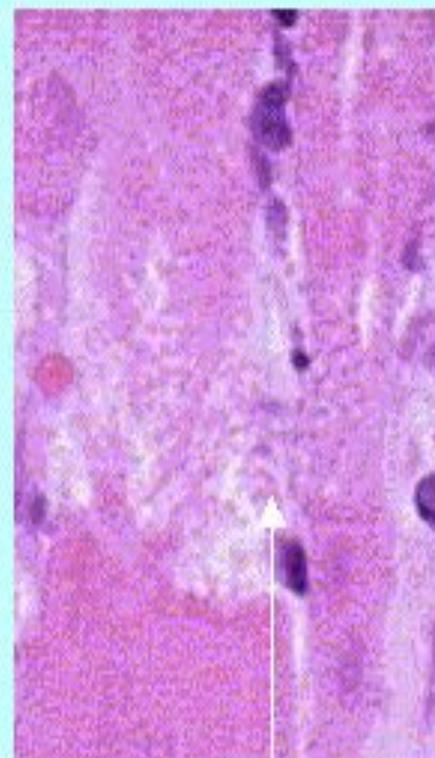
рис.6



эпителий канальцев
почки с грубо
гранулярной цитоплазмой



коагуляция гепатоцита
целиком
(тельце Каунсильмена)



гранулярный распад
кардиомиоцитов

Роговая дистрофия

- Или патологическое ороговение характеризуется избыточным образованием рогового вещества в коже (гиперкератоз) или образованием рогового вещества в неороговевающем эпителии (слизистой полости рта, пищевода, шейки матки, влагалища).
- Процесс ороговения в неороговевающем эпителии называется лейкоплакия и может быть источником развития рака. Причинами могут быть нарушения развития кожи, хроническое воспаление, вирусы и др. Исход двойкий – восстановление ткани или гибель клеток.

Ихтиоз



Паренхиматозные жировые дистрофии.

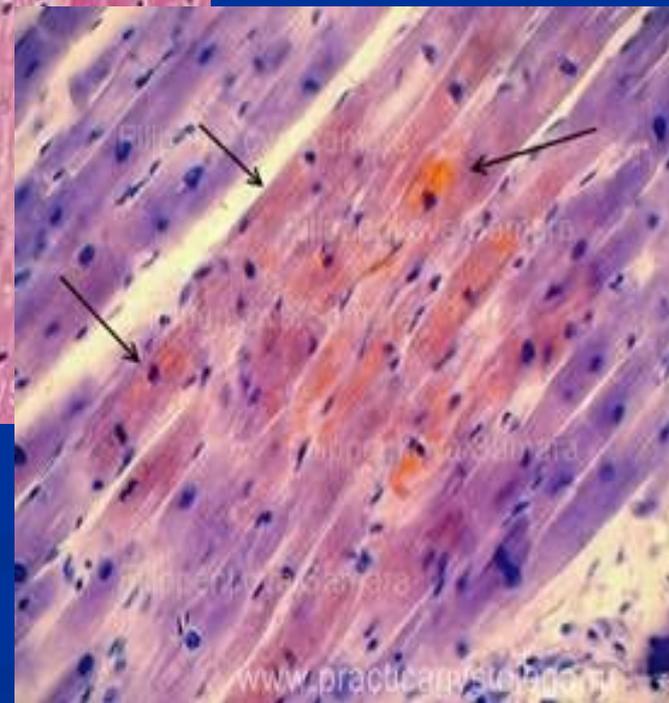
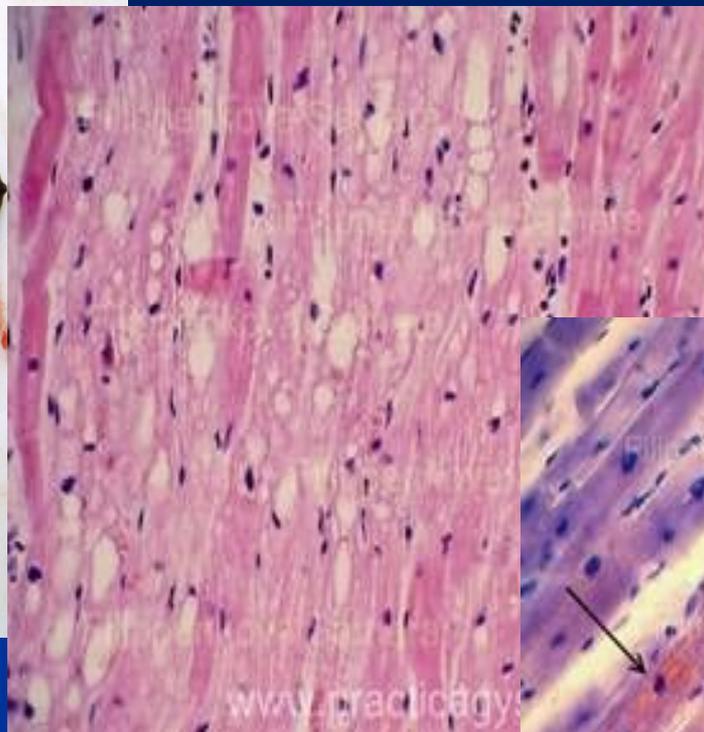
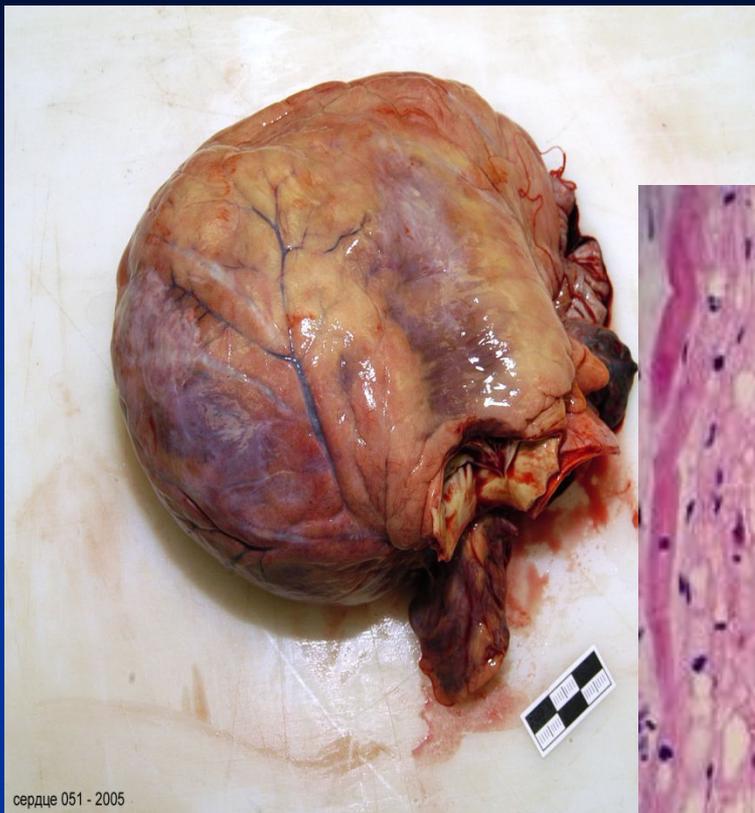
- Характеризуются появлением в цитоплазме клеток липидов в необычно большом количестве или необычного химического состава. Чаще встречается в миокарде, печени, почках.
- В кардиомиоцитах, гепатоцитах, нефроцитах появляются вначале мельчайшие капельки жира (пылевидное ожирение), затем мелкие капли (мелкокапельное ожирение), при слиянии которых образуются крупные капли (крупнокапельное ожирение).

Сердце

При паренхиматозной жировой дистрофии увеличено в размерах, полости расширены, миокард дряблый, тусклый, глинисто-желтого цвета, со стороны эндокарда выявляется желто-белая исчерченность – «тигровое сердце». Механизм развития связан с повышенным поступлением жирных кислот в кардиомиоциты, нарушением обмена жиров и распадом липопротеидных комплексов внутриклеточных структур.

Причинами являются алкогольная интоксикация, декомпенсация сердечной деятельности, инфекционные заболевания, отравления.

Жировая дистрофия сердца



Печень

увеличена, дряблая, охряно-желтая с сальным блеском поверхности разреза.

Механизм развития связан:

- с чрезмерным поступлением или повышенным синтезом липидов гепатоцитами;
- воздействием токсических веществ, блокирующих окисление жирных кислот и синтез липопротеидов в печеночных клетках;
- недостаточным поступлением в гепатоциты аминокислот, необходимых для синтеза фосфолипидов и липопротеидов.

Причинами могут быть: Алкоголизм, сахарный диабет, ожирение, интоксикации, нарушения питания, гипоксия при хронических заболеваниях легких, заболевания сердца, анемии, инфекционные заболевания (туберкулез, сепсис и др.).

Исход зависит от степени – обратима при легкой степени и заканчивается гибелью клеток при тяжелой степени. Функция органов резко снижена, а в тяжелых случаях полностью прекращается.

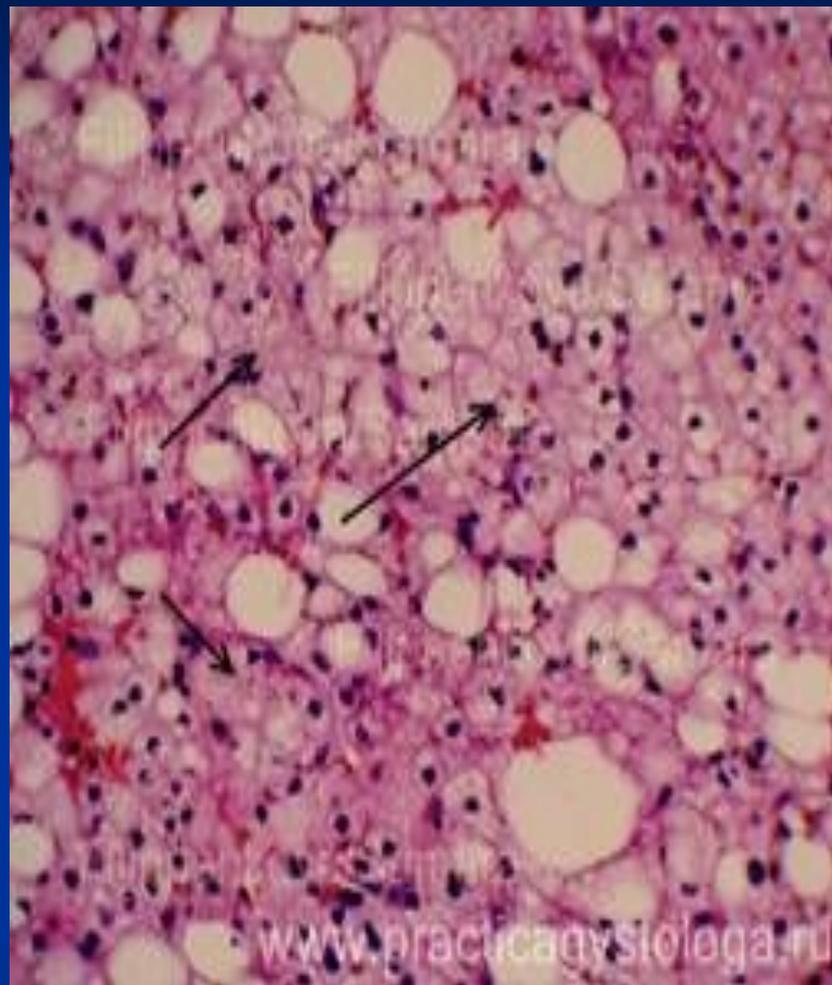


печень 118 - 2005



печень 118 - 2005

Жировая дистрофия печени



Паренхиматозные углеводные дистрофии.

1. Связаны с нарушением содержания в клетках гликогена.

Различают:

- лабильный гликоген, который расходуется в зависимости от потребностей организма, содержащийся в печени, скелетных мышцах
- и стабильный гликоген нервных клеток, сосудов, эпителия, хрящей, содержание которого не изменяется.

Нарушение содержания гликогена проявляется в уменьшении или увеличении его в тканях и появлением его там, где он в норме не встречается. Эти изменения наиболее выражены при сахарном диабете и наследственных углеводных дистрофиях (гликогенозах).

При сахарном диабете происходит недостаточное усвоение глюкозы тканями, увеличение содержания его в крови (гипергликемия) и выведение с мочой (глюкозурия). Снижается содержание гликогена в печени, что приводит к инфильтрации гепатоцитов липидами. В почках происходит инфильтрация гликогеном эпителия канальцев, повышается проницаемость базальной мембраны клубочков, что приводит к развитию диабетического нефросклероза.

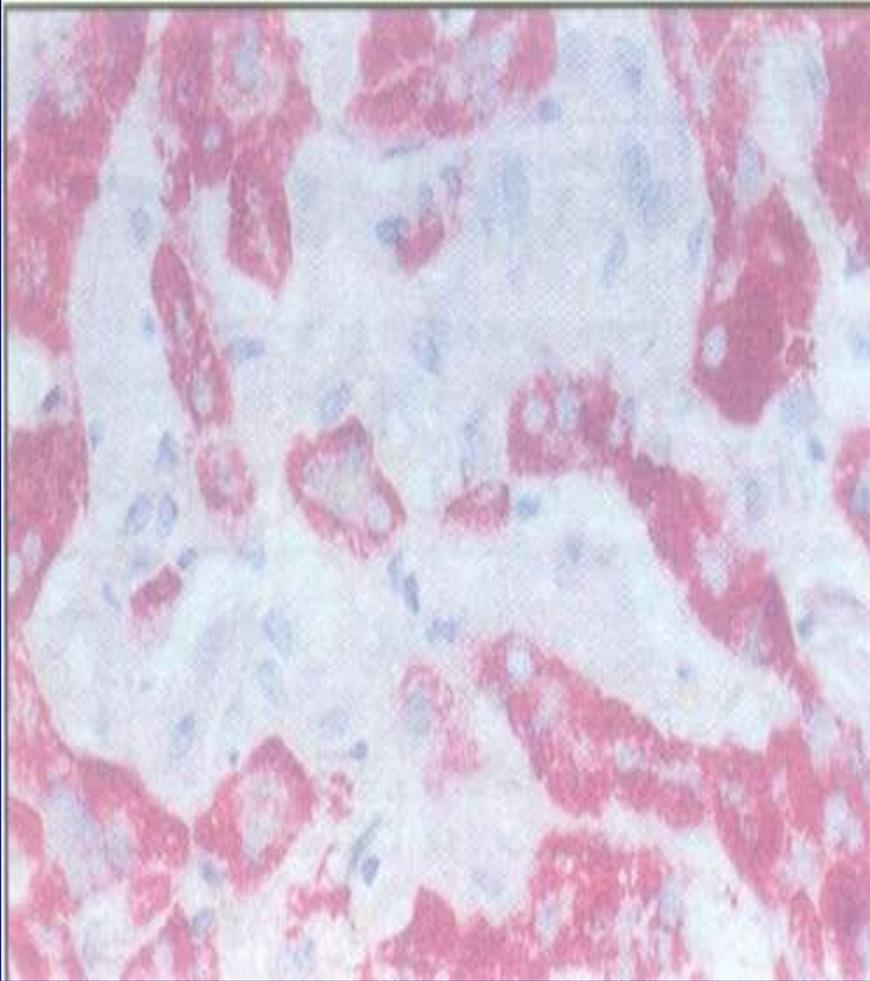
Наследственные нарушения обмена гликогена (гликогенозы) обусловлены врожденным отсутствием или недостатком фермента, расщепляющего гликоген и относятся к наследственным ферментопатиям или болезням накопления. Характеризуются избирательным накоплением гликогена в печени и почках (болезнь Гирке), в гладких, скелетных мышцах и миокарде (болезнь Помпе), только в печени (болезнь Герса), только в скелетных мышцах (болезнь Мак-Ардля).

Болезнь Гирке

Схема патогенеза I типа гликогеноза (болезнь Гирке)



Болезнь Гирке

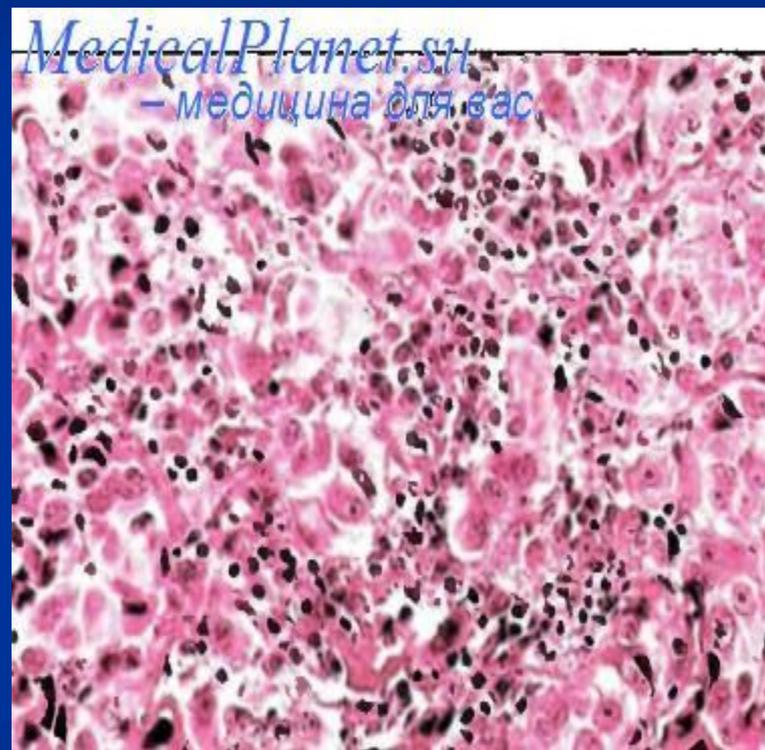
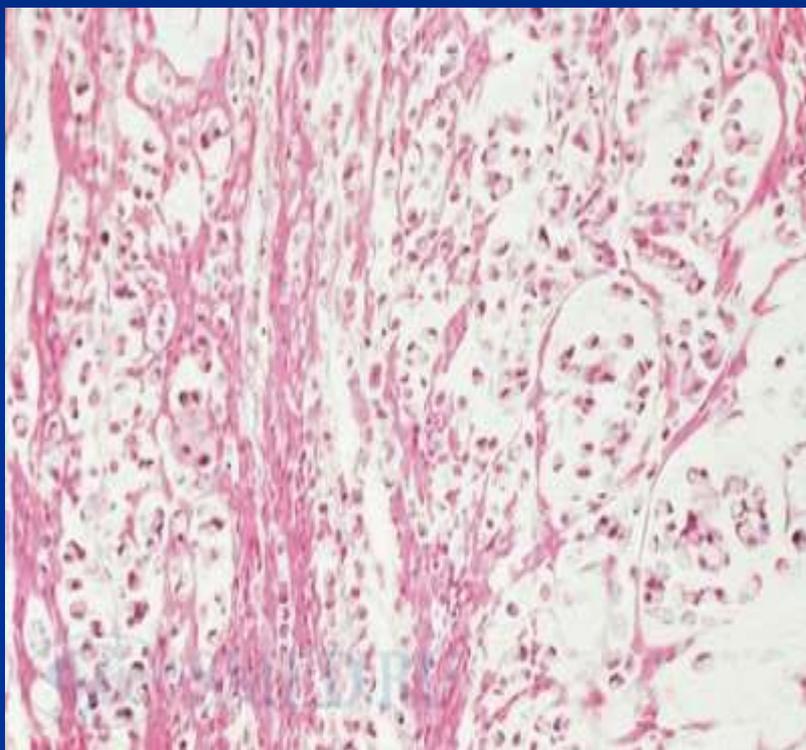


2. Углеводные дистрофии,

связанные с нарушением обмена гликопротеидов характеризуются накоплением муцином и мукоидов в клетках и межклеточном веществе, называются слизистой дистрофией. Происходит усиление слизиобразования, изменение ее физико-химических свойств. Слизистая дистрофия наблюдается в легких с образованием слизистых пробок в бронхах, в раках желудка и кишечника в виде перстневидно-клеточного и слизистого раков. Причинами слизистой дистрофии могут быть воспаление слизистых оболочек, нарушения обмена веществ. Исход двойкий: восстановление клеток или атрофия со склерозом.

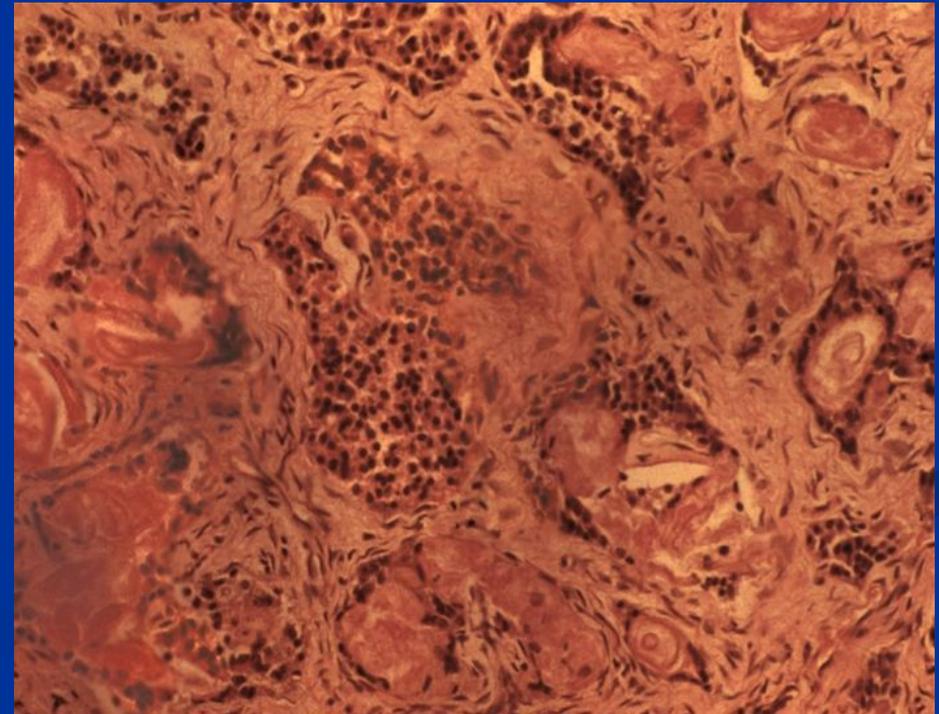


Перстевидноклеточный рак



Слизистая дистрофия лежит в основе муковисцедоза, для которого характерно изменение качества слизи, выделяемой эпителием слизистых желез. Слизь становится густой, вязкой, плохо выводится, что приводит к образованию кист и склероза.

Поражаются экзокринный аппарат поджелудочной железы, железы бронхов, пищеварительной системы, кожи.



Спасибо за внимание