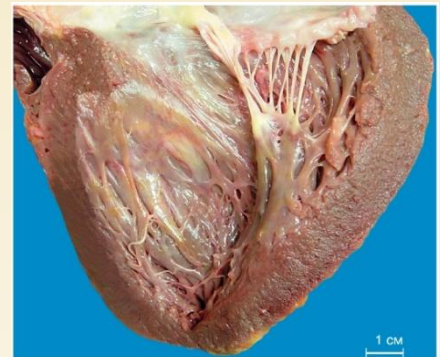
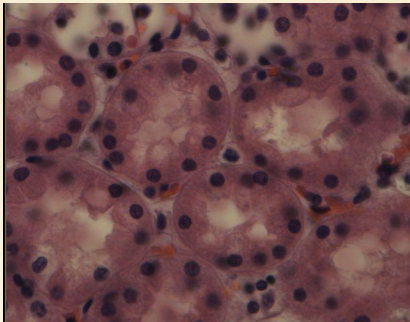




Ульяновский государственный университет  
ИМЭиФК, медицинский факультет имени Т.З.  
Биктимирова  
Кафедра морфологии.

# Паренхиматозные дистрофии



## ***ПЛАН ЛЕКЦИИ:***

- 1. Общая характеристика дистрофий.  
(Этиология, механизмы развития,  
классификация).***
- 2. Патоморфология паренхиматозных белковых  
дистрофий.***
- 3. Патоморфология паренхиматозных жировых  
дистрофий .***
- 4. Патоморфология паренхиматозных углеводных  
дистрофий.***
- 5. Паренхиматозные дистрофии наследственного  
характера.***

**Дистрофия** (от греч. dys – нарушение и tropho – питание) – это сложный патологический процесс, в основе которого лежат метаболические нарушения, приводящие к структурно-функциональным изменениям клеток и тканей.

Морфологическая сущность дистрофий выражается в:

- увеличении или уменьшении **количества** каких-либо веществ, содержащихся в организме в норме (например, увеличение количества жира в жировых депо);
- изменении **качества**, то есть физико-химических свойств веществ, присущих организму в норме (например, изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон при мукоидном набухании и фибриноидных изменениях);
- появлении обычных веществ в необычном месте (например, накопление жировых вакуолей в цитоплазме клеток паренхиматозных органов при жировой дистрофии);
- появлении и накоплении новых веществ, которые не присущи для него в норме (например, белка амилоида).

## ***Этиологические факторы развития дистрофий:***

- расстройства ауторегуляции клетки (токсические вещества, физические и химические агенты, ферментопатии).
- нарушения функции энергетических и транспортных систем (при гипогликемии и гипоксии);
- нарушения эндокринной и нервной регуляции трофики.

## ***Механизмы развития дистрофий:***

***Инфильтрация*** – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество и/или нарушение включения их в метаболизм с последующим накоплением (инфильтрация белком эпителия проксимальных канальцев почек при нефротическом синдроме, инфильтрация липопротеидами интимы аорты и крупных артерий при атеросклерозе).

**Декомпозиция** (фанероз) – распад сложных в химическом отношении веществ. Распад липопротеидных комплексов и накопление в клетке жира в свободном состоянии (жировая дистрофия кардиомиоцитов при дифтерийной интоксикации). Распад полисахаридно-белковых комплексов лежит в основе фибриноидных изменений соединительной ткани при ревматических болезнях.

**Трансформация** – переход одного вещества в другое (трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете, усиленная полимеризация глюкозы в гликоген и др.).

**Извращенный синтез** – это синтез в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в них в норме (синтез аномального белка амилоида в клетке, синтез алкогольного гиалина гепатоцитом).

# Классификация дистрофий.

В зависимости от локализации нарушений обмена:

- паренхиматозные;
- стромально-сосудистые;
- смешанные.

По преобладанию нарушений того или иного вида обмена:

- белковые;
- жировые;
- углеводные;
- минеральные
- смешанные.

*В зависимости от влияния генетических факторов:*

- приобретенные;
- наследственные (болезни накопления).

*По распространенности процесса:*

- общие (системные);
- местные.

*По степени выраженности:*

- обратимые;
- Необратимые

*По клинико-морфологическим признакам:*

- компенсированные;
- некомпенсированные.

# Паренхиматозные дистрофии

–

*структурные изменения в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках, связанные с нарушением обмена*

**БЕЛКОВЫЕ** (диспротеинозы)

- **ЖИРОВЫЕ** (липидозы)
- **УГЛЕВОДНЫЕ**



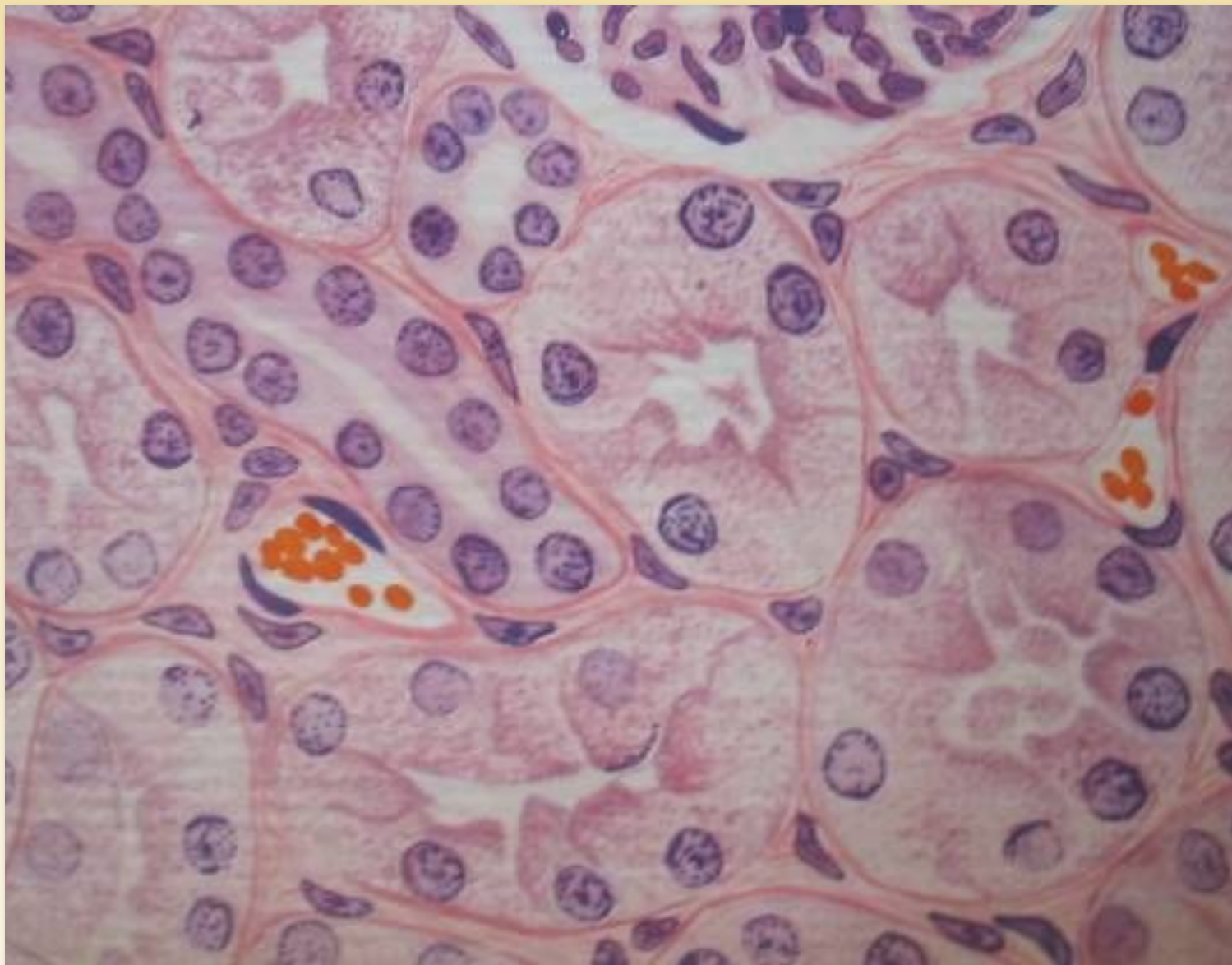
# Приобретенные паренхиматозные белковые дистрофии:

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

# **Зернистая дистрофия** (мутное набухание).

- **Причины:** расстройства крово - и лимфообращения, инфекции, интоксикации.
- Рассматривается как выраженное функциональное напряжение органов на различные воздействия.
- **Локализация:** гепатоциты, кардиомиоциты, эпителий извитых канальцев почки
- **Макроскопически:** орган увеличен в объеме, дряблой консистенции, на разрезе ткань выбухает, тусклая, мутная
- **Микроскопически:** увеличение размера клеток, мутность цитоплазмы, гиперплазия и набухание органелл клетки, которые светооптически выглядят как белковые гранулы.
- **Исход:** обратимость / переход в гиалиново-капельную, гидropическую дистрофию.
- Функция пораженных органов может быть ослаблена.

# Зернистая дистрофия почек



# Гиалиново-капельная дистрофия

Является более тяжелым видом дистрофии. Чаще всего развивается в почках, печени, реже в миокарде. Сопровождается резким снижением функции органа.

**Причины:** инфекции, интоксикации, аллергические реакции

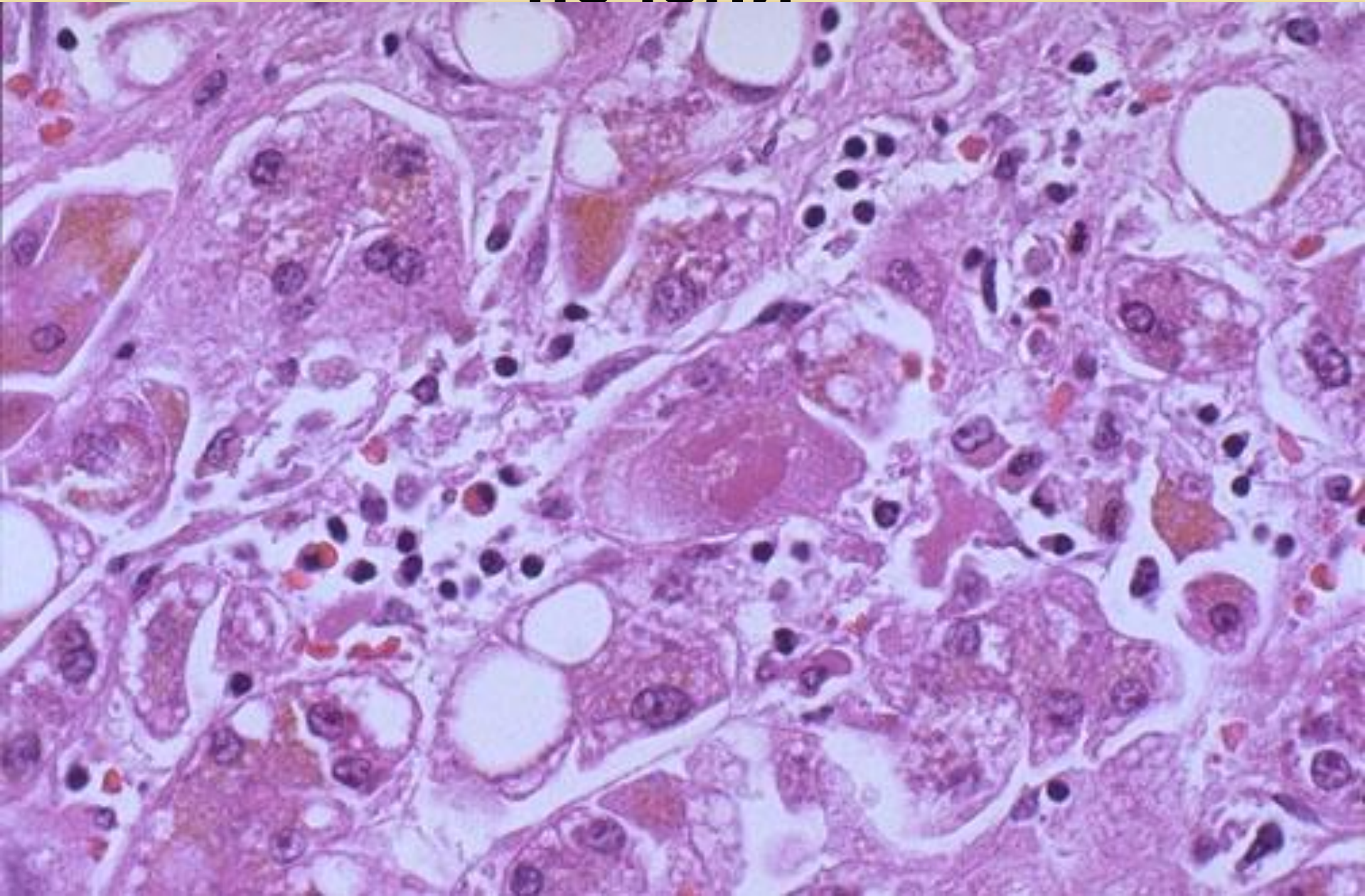
**Макро:** без изменений

**Микро:** гиалиноподобные розовые капли в цитоплазме клеток

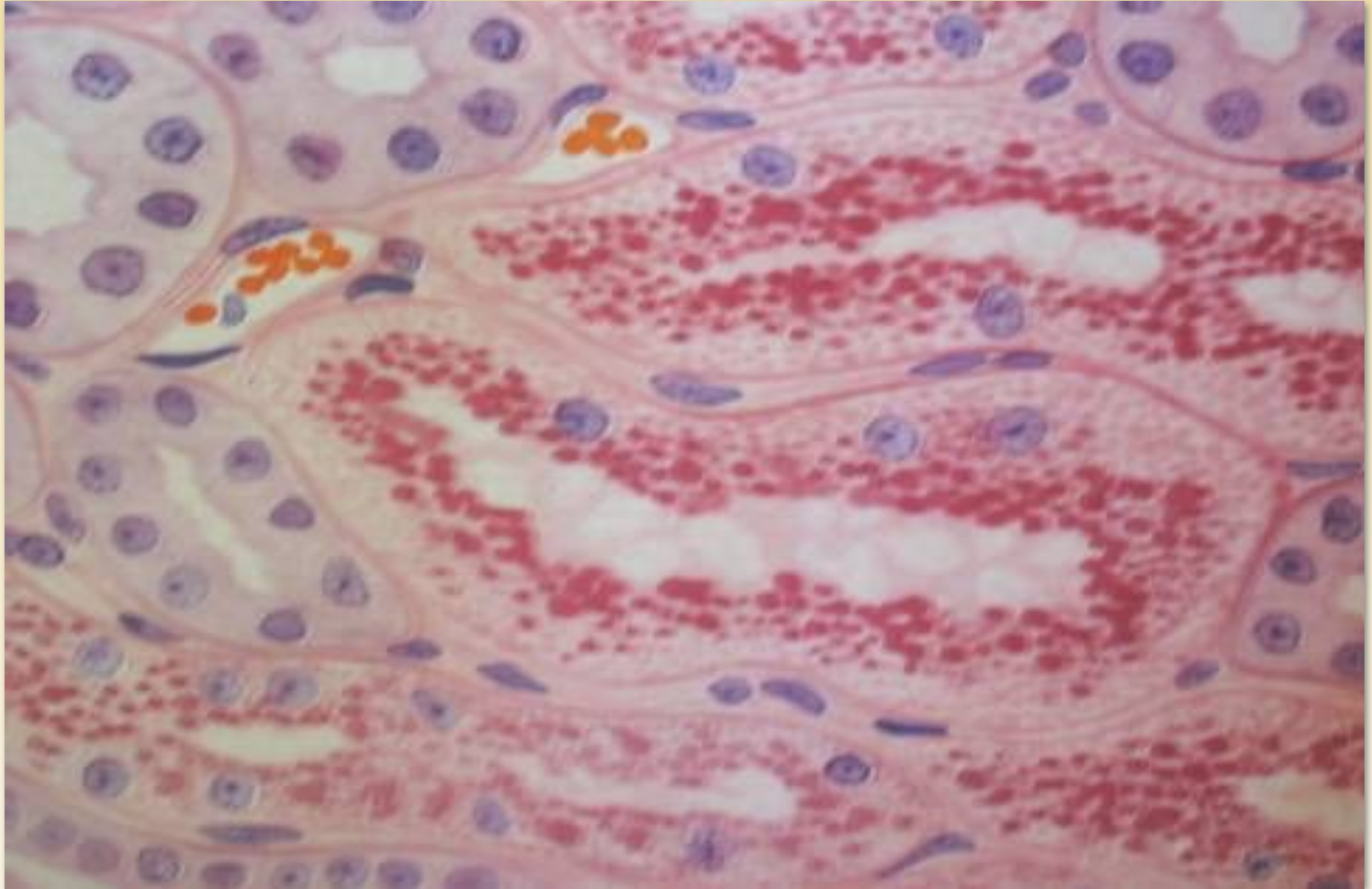
**Исход:** неблагоприятный, необратимый процесс, коагуляционный некроз клетки.



# АЛКОГОЛЬНЫЙ ГИАЛИН В печени



# Гиалиново-капельная дистрофия почек

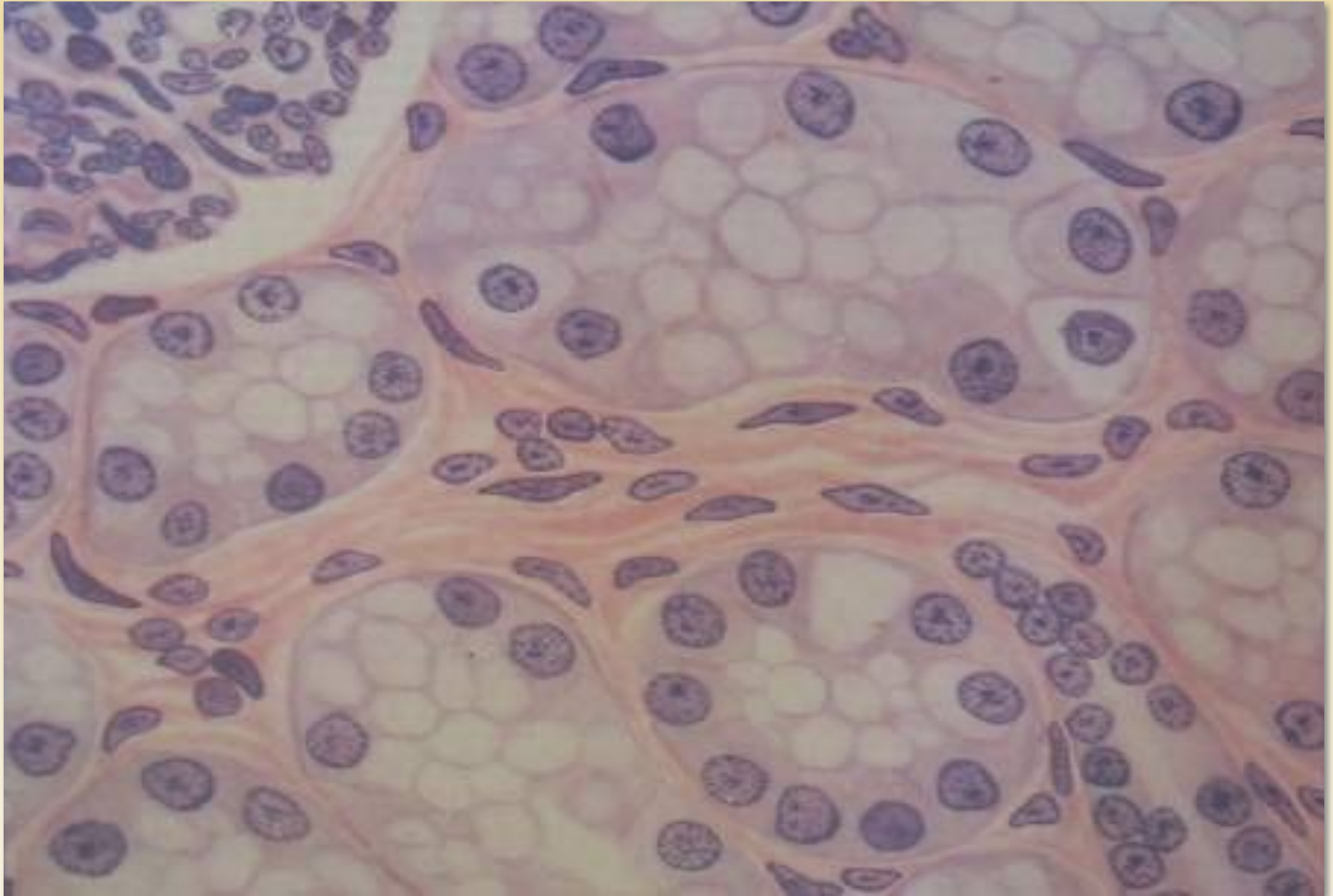




# Гидропическая дистрофия:

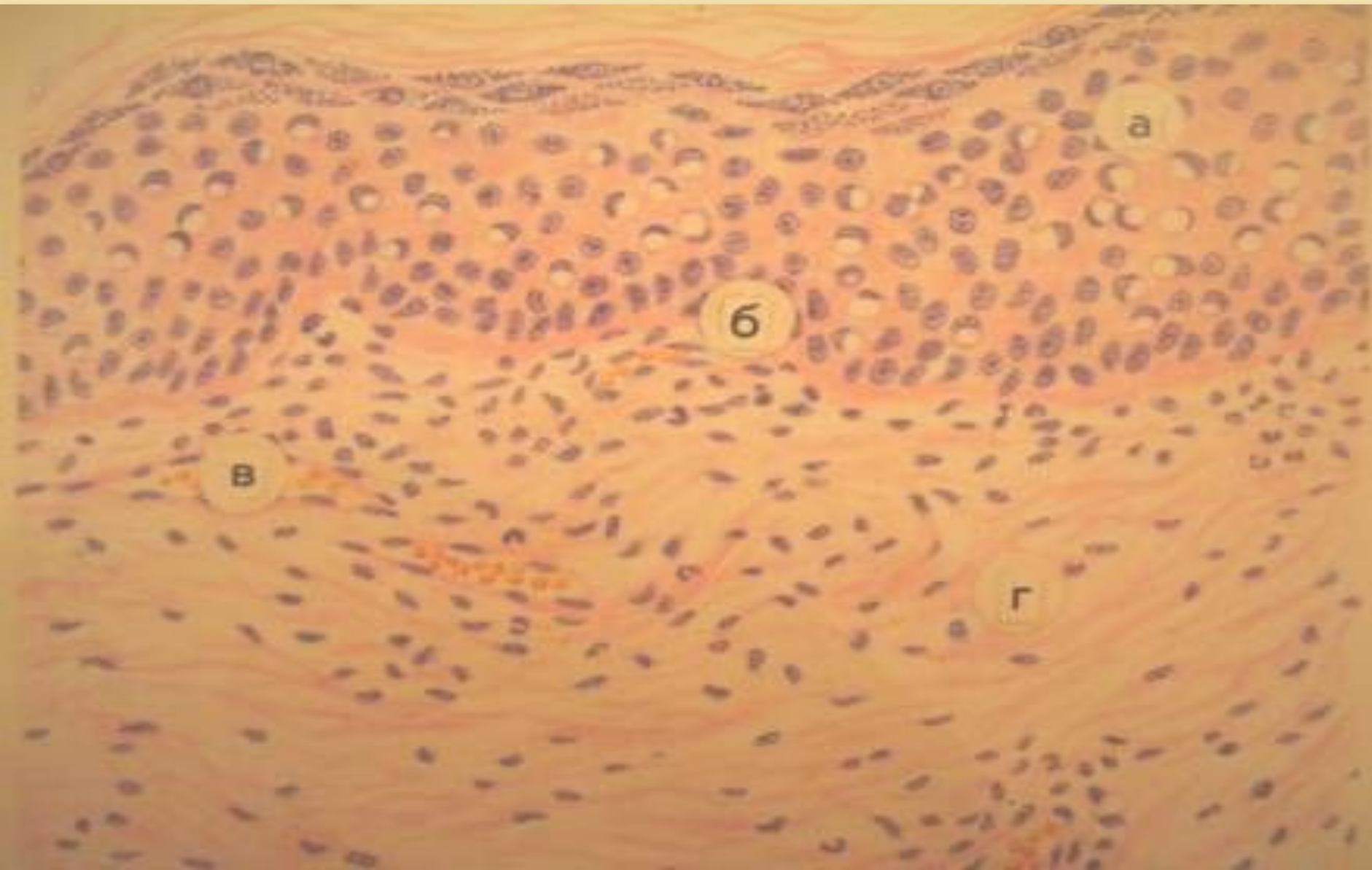
- Локализация: гепатоциты, кардиомиоциты, эпителий кожи и извитых канальцев почки, клетки коры надпочечников;
- Причины: нарушения водно-электролитного и белкового обмена при интоксикациях различного генеза, вирусных инфекциях.
- Патогенез: инфильтрация;
- Макро: без изменений, пузыри с жидкостью на коже;
- Микро: вакуоли, заполненные жидкостью в цитоплазме клеток;
- Исход: неблагоприятный, необратимый процесс, колликвационный некроз клетки.

# Гидропическая дистрофия почек





# 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;

По распространенности бывает **общей** (*ихтиоз*), и **местной** (*гиперкератоз*).

Макро: кожа в участках гиперкератоза обычно утолщена, уплотнена и приподнята над поверхностью. При лейкоплакии – белые пятна.

Микро: утолщение в несколько раз рогового слоя кожи или появление рогового слоя на слизистых;

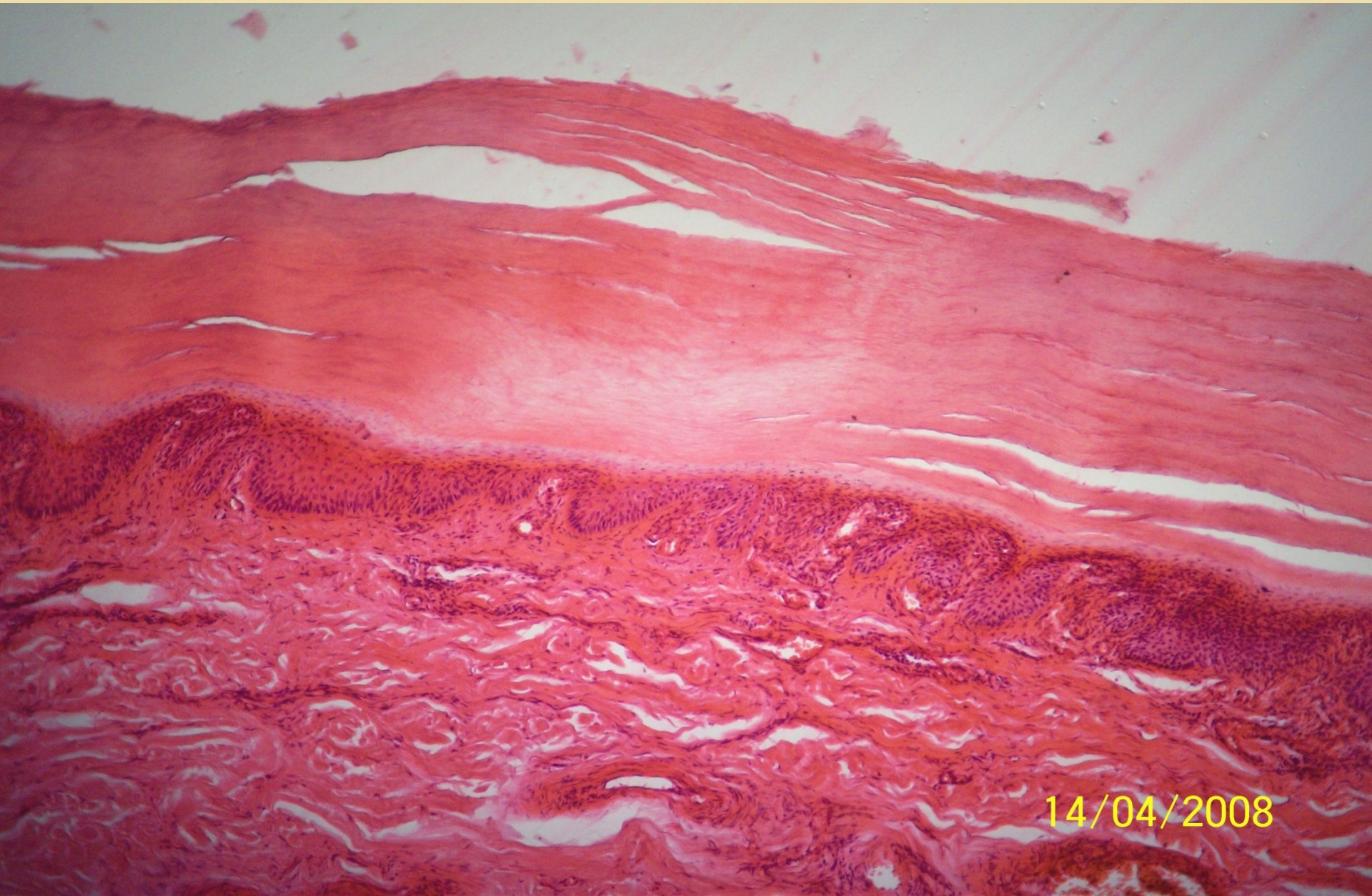
Исход: возможно восстановление при устранении причины, при лейкоплакии – возникновение раковой

# Гиперкератоз стоп





# Гиперкератоз кожи



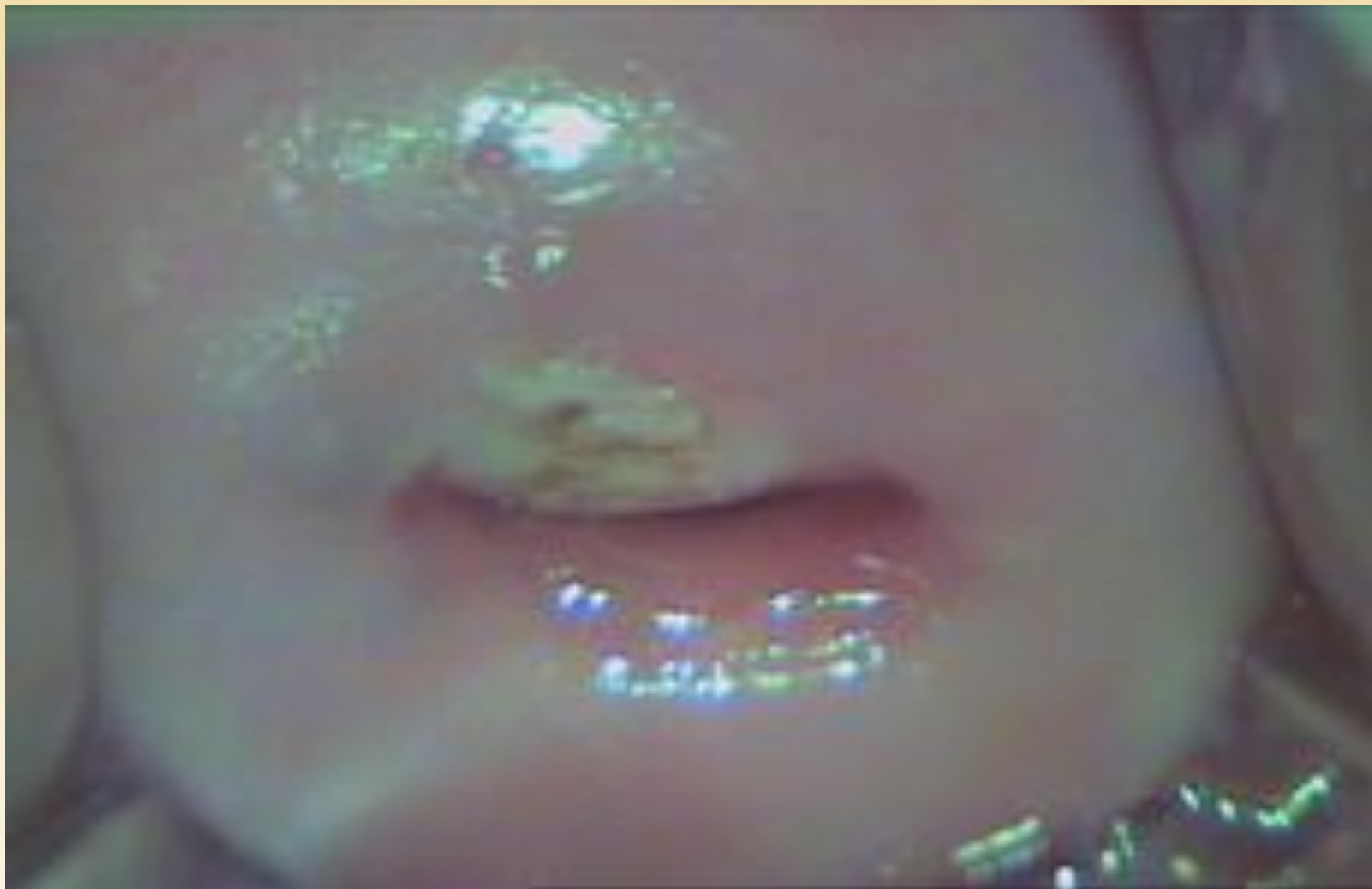
14/04/2008



# Лейкоплакия слизистой языка

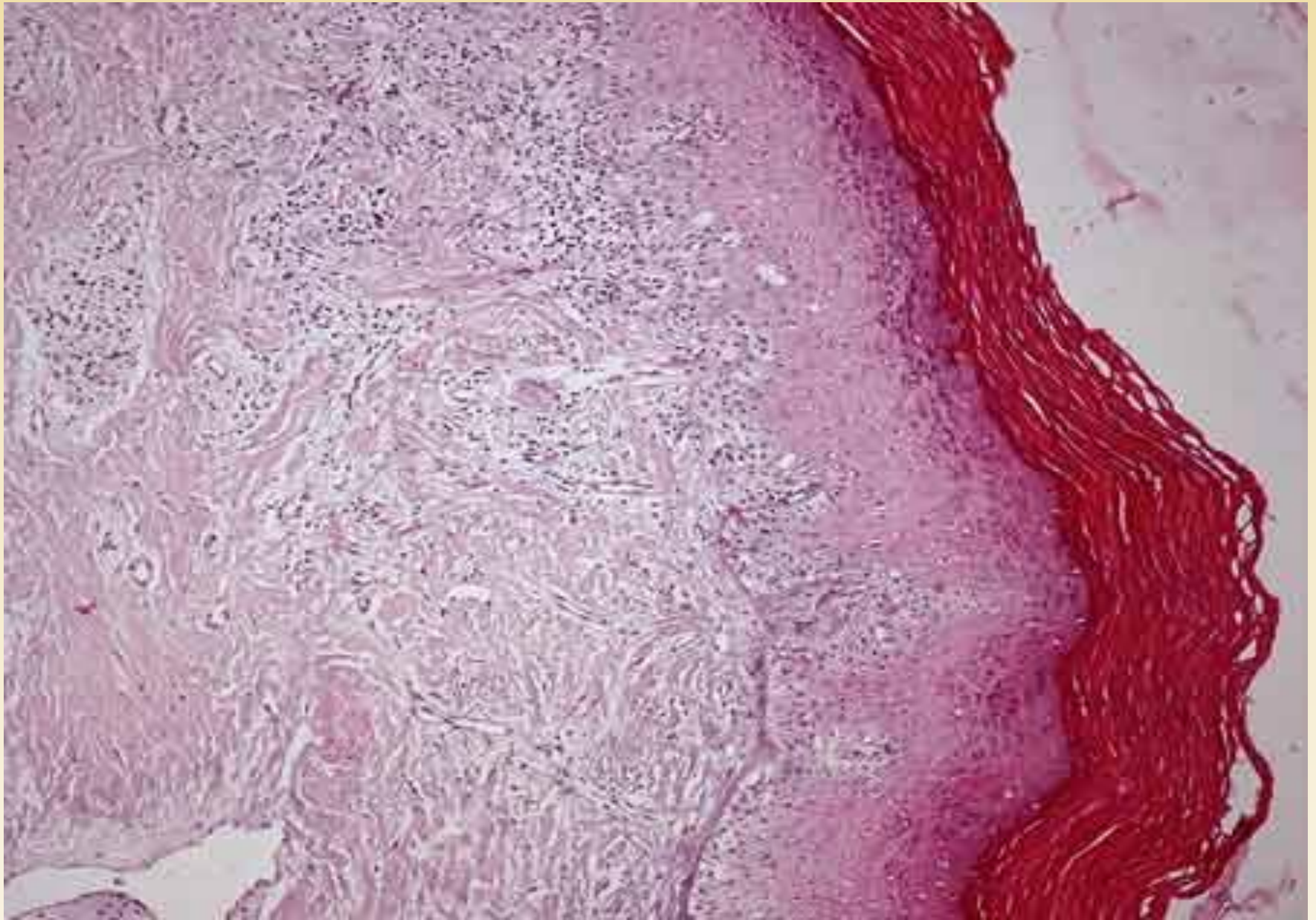


# Лейкоплакия слизистой оболочки шейки матки





# Лейкоплакия



# Ихтиоз







# Приобретенные паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)

- Характеризуется увеличением количества жиров, накоплением триглицеридов в цитоплазме паренхиматозных клеток.
- Локализация: печень, почки, сердце
- Патогенез: декомпозиция

## Причины:

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.

# Жировая дистрофия печени:

**Причины:** острые и хронические интоксикации;

## **Макроскопически**

печень увеличена, малокровна, тестоватой консистенции, имеет желтый или охряно-желтый цвет (“гусиная печень”), с жирным блеском на разрезе.

**Микро:** появление пылинок, мелких или крупных капель жира в гепатоцитах, в тяжелых случаях гепатоциты превращаются в липоциты;

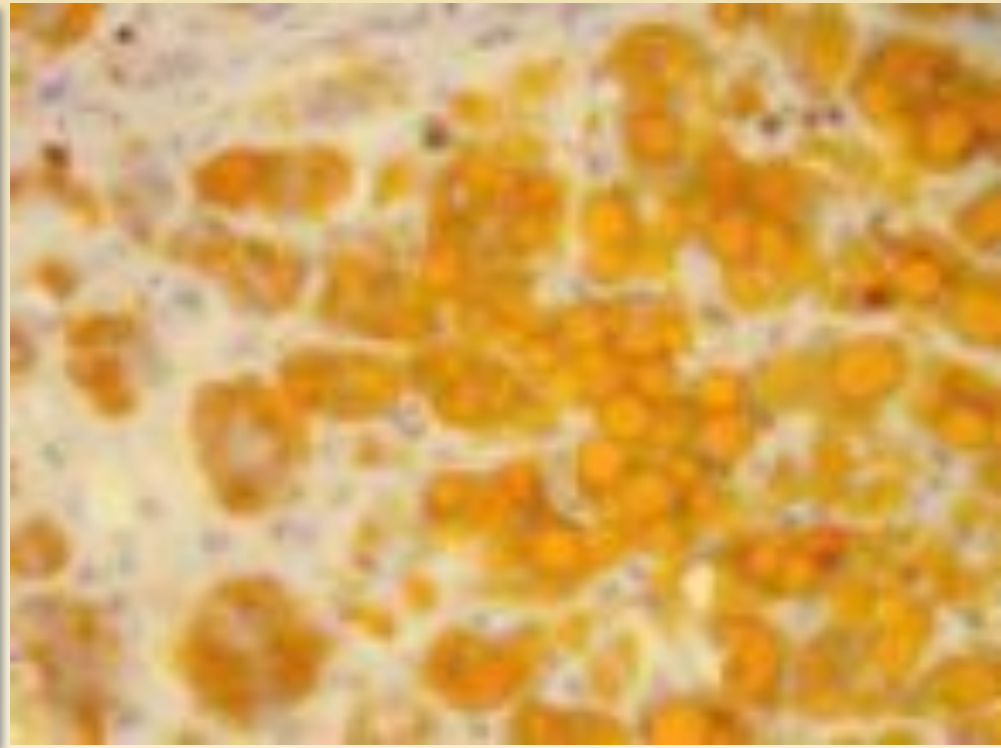
**Исход:** возможно восстановление при устранении причины / печеночная

## Жировая дистрофия печени:



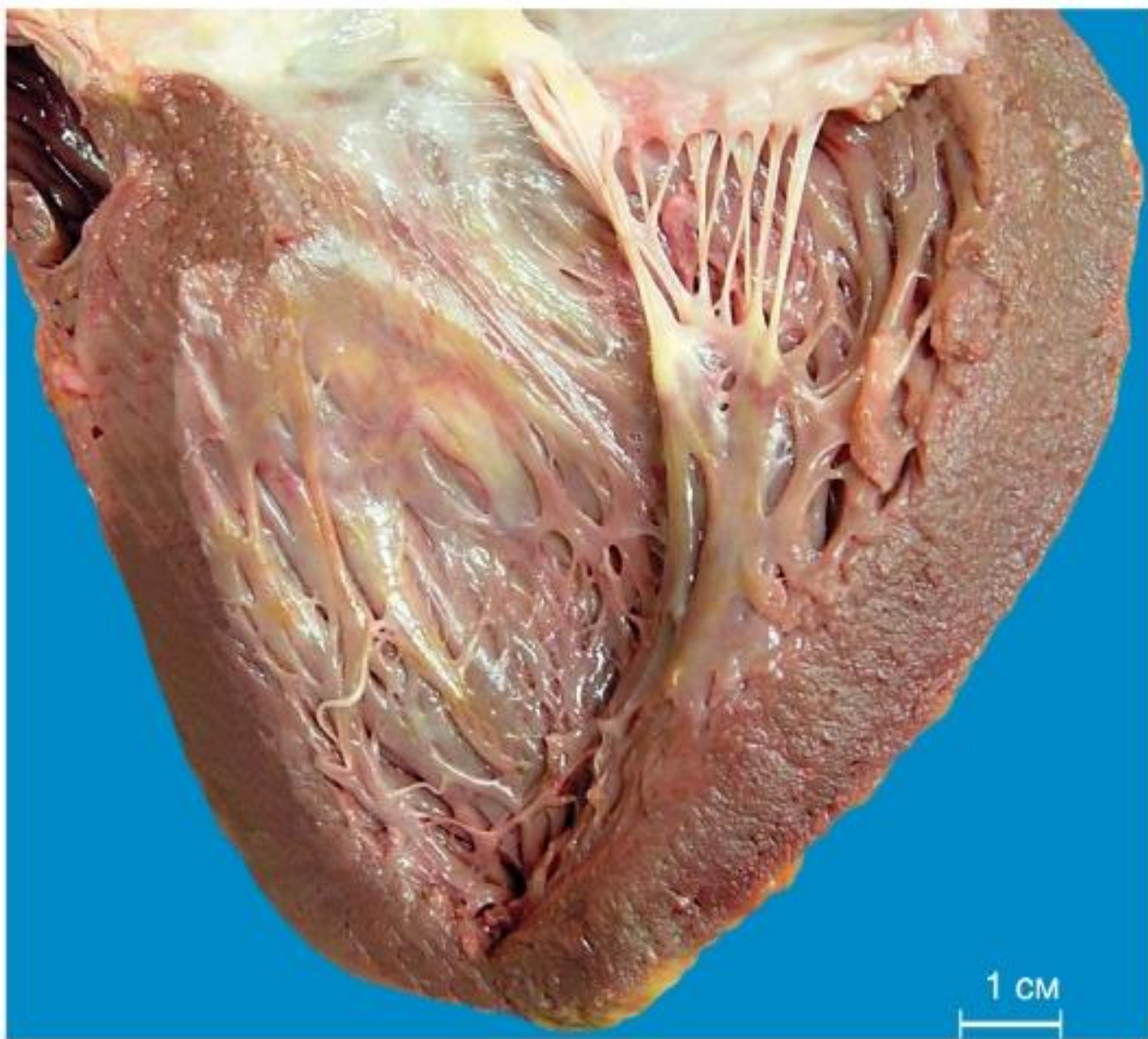


# Жировая дистрофия печени (окраска судан III)

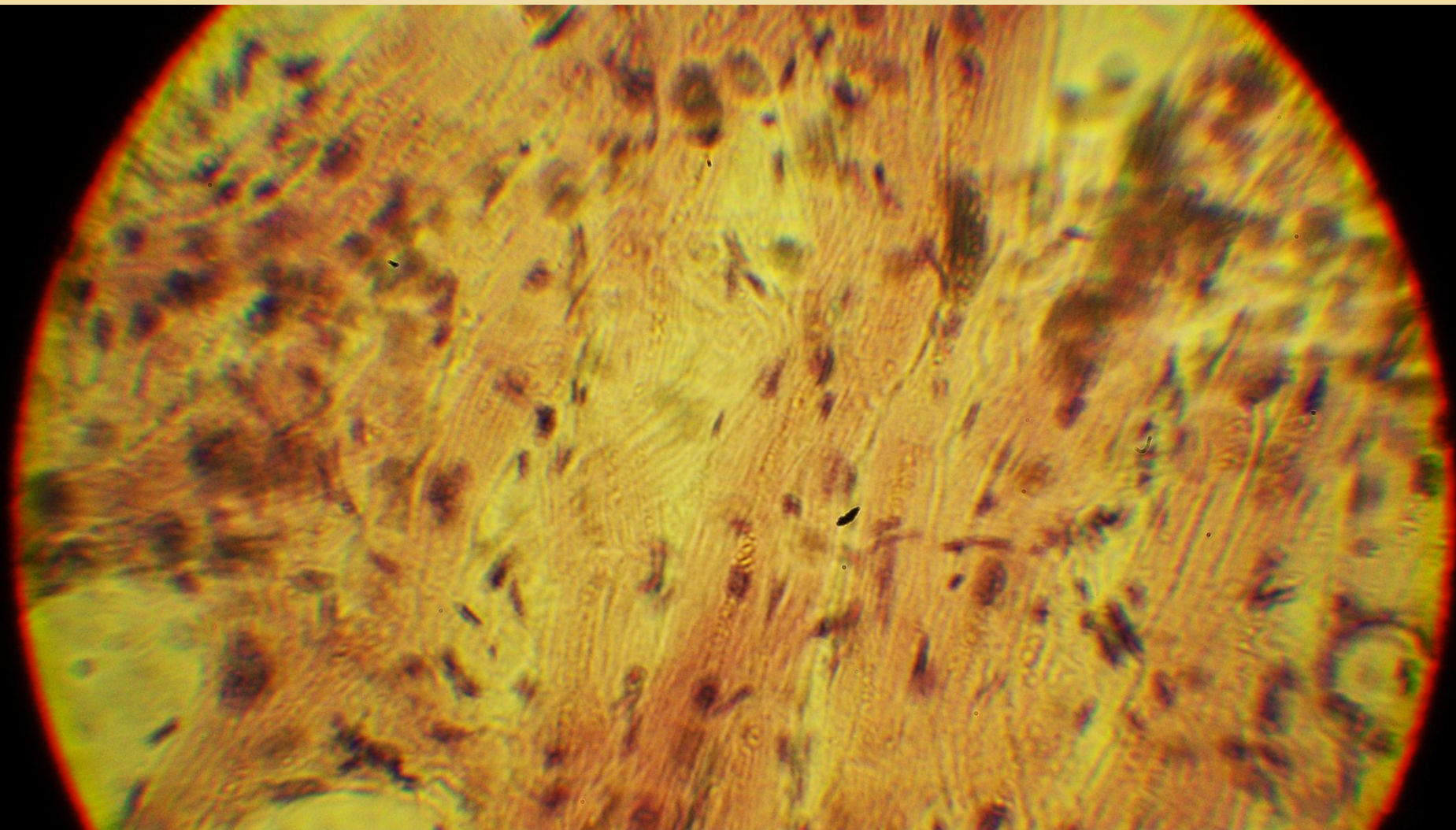


# Жировая дистрофия миокарда:

- **Причины:** хронические гипоксические состояния, интоксикации – при дифтерии;
- **Макро:** сердце дряблое, имеется желтое диффузное окрашивание, сердце увеличено в объеме, камеры его растянуты. Процесс носит очаговый характер: желтые полосы чередуются с красно-коричневыми участками ("**тигровое сердце**").
- **Микро:** появление пылинок, мелких или крупных капель жира в кардиомиоцитах, деструкция митохондрий и исчезновение поперечной исчерченности волокон.
- **Исход:** возможно восстановление при устранении причины, сердечная







Жировая дистрофия миокарда: в цитоплазме мышечных волокон миокарда мелкие капельки жира. На фоне бледноокрашенной цитоплазмы жировые включения видны отчётливо, местами сливаются в крупные вакуоли.



# 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



# Паренхиматозные углеводные дистрофии

могут быть связаны с  
нарушением:

- - **ГЛИКОГЕНА**
- - **ГЛИКОПРОТЕИДОВ**

# Нарушение обмена гликогена может быть:

- *Приобретенным*

(при сахарном диабете)

- *Врожденным*

(при гликогенозах)

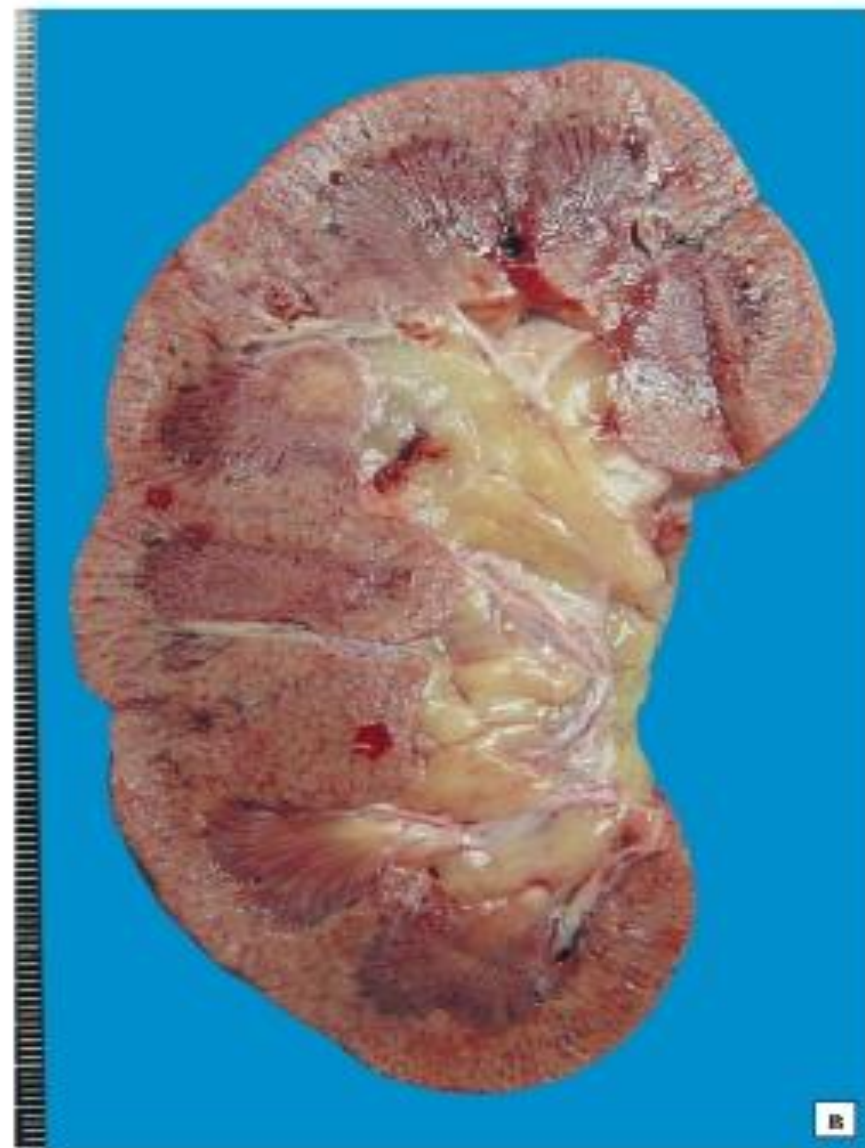
# Сахарный диабет характеризуется:

- Патологией  $\beta$ -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.

# Диабетический гломерулосклероз







гликогенная инфильтрация эпителия канальцев

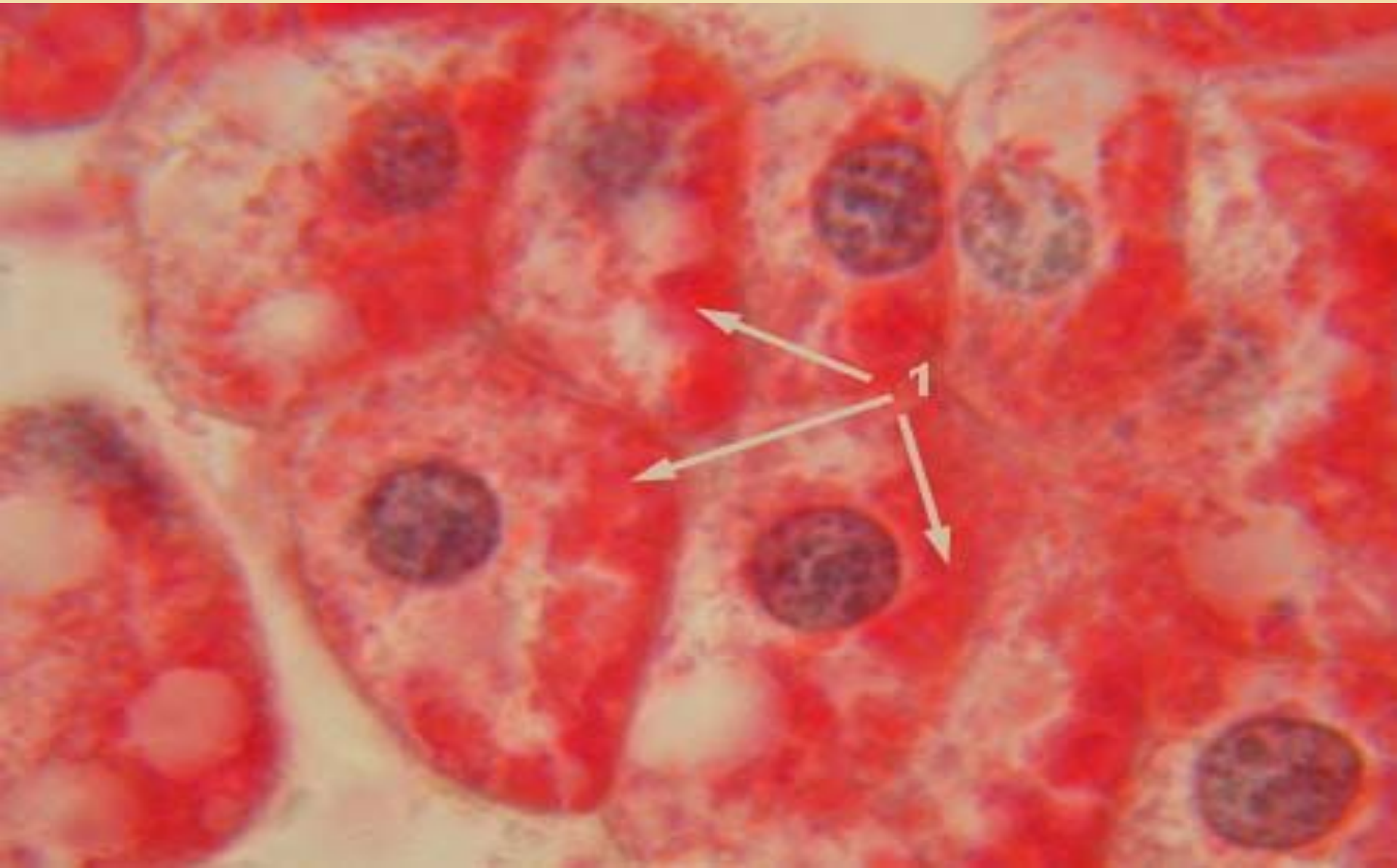




жировая  
дистрофия  
печени



# Гликоген окраской кармином по Бесту

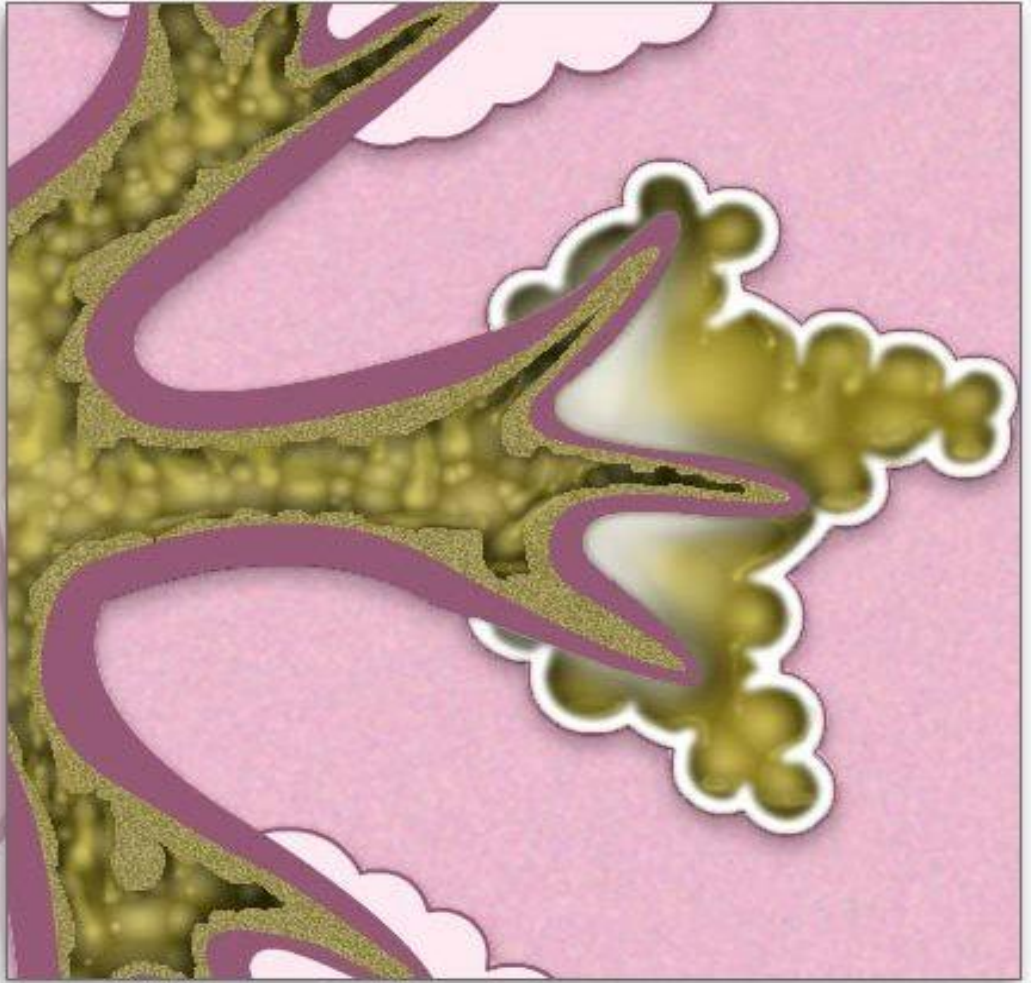
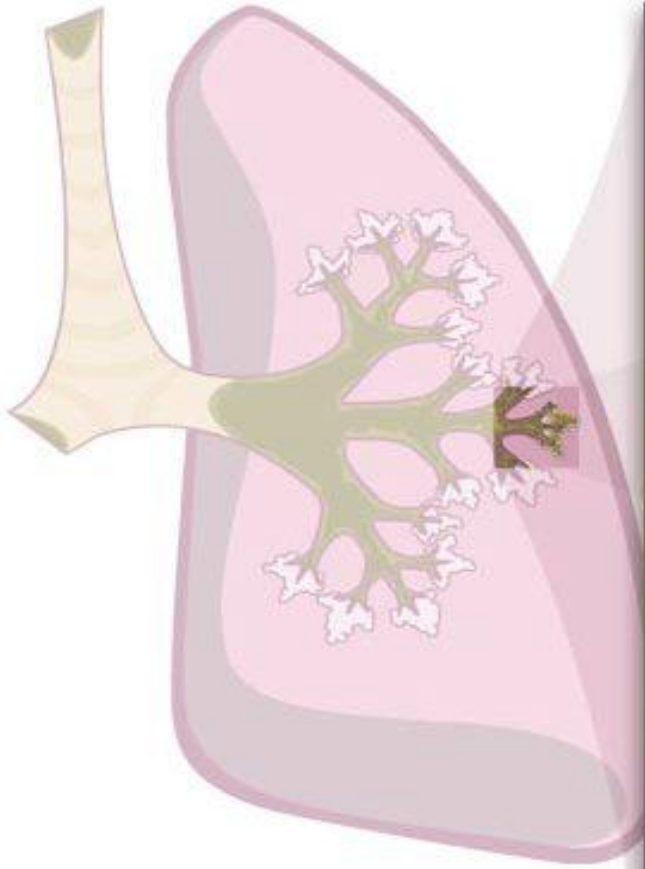


# Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов

в клетках или в межклеточном веществе происходит накопление *муцинов* и *мукоидов*, называемых также слизистыми или **слизеподобными веществами**.

- Причины: воспаление слизистых оболочек в результате действия различных патогенных раздражителей
- 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.





# 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.

# 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  $\beta$ -галактозидазы).



# 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.



**БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!**