

Строма-тамырлық дистрофиялар

**Патологиялық анатомия және сот
медицинасы кафедрасы**

Медицина ғылымдарының кандидаты, доцент

Айтқұлов Мұрат Тілеуқабылұлы

-2009-

Строма-тамырлық дистрофиялар

дәнекер тінде және мүшелердің стромасы мен тамырларының қабырғасында дамды.

Бұл дистрофия ***гистионды қамтиды***

Гистионды микроциркуляциялық арна және дәнекер тіннің элементтері - негізгі зат, талшықты құрылым мен тәнәкер тіндік жасушалар құрайды.

Строма-тамырлық дистрофиялардың себептері

- **инфекция-аллергиялық аурулар**
- **Ревматизмдік аурулар (коллагеноздар)**
- **Қан жүйесінің аурулары**
- **Тұқымқуалайтын себептер**
- **Аномал белок түзетін себептер**
- **Қабыну**
- **Ірңді-деструкциялық үдерістер**
- **Ісіктер**
- **Басқа да факторлар.**

Строма-тамырлық дистрофиялардың морфогенезі

Н
Е
Г
І
З
Г
І

З
А
Т

Белоктар мен гликозамингликандар алмасуының бұзылуы, лазморрагия, коллаген талшықтарының ісінуі.

Мукоидды ісінуі

Деструкция (ыдырау), плазморрагия, белок-полисахарид кешендерінің (фибриноид) түзілуі

Фибриноидды ісіну (фибриноид)

Деструкция, плазморрагия, плазмалық белоктардың преципитациясы, гиалин бөлігінің түзілуі

Гиалиноз

Жасушалардың (амилоидбластылар) аномал фибриллалық белоктардың түзілуі, плазморрагия, гликопротеид – амилоиддың түзілуі.

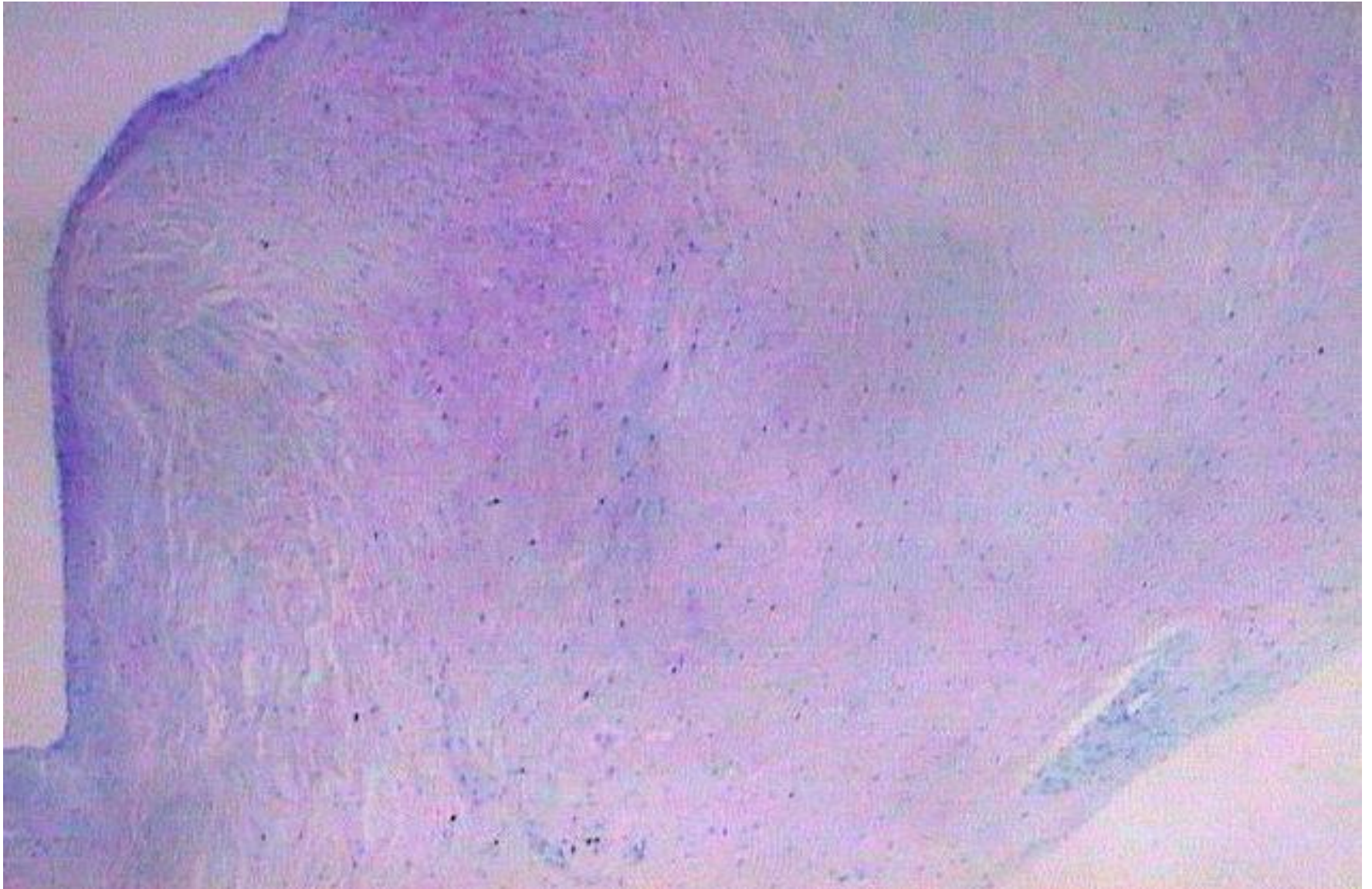
Амилоидоз

Мукоидты ісіну – дәнекер тіннің үстіртін және қайтымды өзгерісі. Белоктар мен гликозамингликандар (ГАГ) алмасуы бұзылып, гиалурон қышқылы көбейіп, плазмorraгия дамиды да коллаген талшықтары ісінеді.

МУКОИДТЫ ІСІНУДІҢ МОРФОЛОГИЯСЫ:

- **Макробейнесі.** Айтырлықтай пішіндік өзгеріс байқалмайды.
- **Микробейнесі.** Коллаген талшықтары талшықшаларға ыдырап, ісінеді, бірақ будалық кейпін жоғалтпайды.
- **Гистохимиялық реакциялар:** бояудың негізі түсі өзгеріп, «**метахромазия**» феномені байқалады;
 - **көк реңді толуидин** күлгін қызыл реңге бояйды;
 - **пикрофуксин** сарғыш қызыл түске (қалыпты түсі - қоңыр қызыл) бояйды.
- **Ақыры:** қайтымды немесе фибриноидты өзгерістерге ұласады.

Мукоидты ісіну



Фибриноидты өзгерістер (*фибриноид*) –
дәнекер тіннің терең және қайтымсыз
ыдырауы.

Дәнекер тіннің негізгі заты мен талшық-
тары терең зақымдалып, тамырлар өткіз-
гіштігі күрт артады да, плазморрагия
дамып, белокты-полисахаридты кешен –
фибриноид түзіледі.

ФИБРИНОИДТЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРДІҢ МОРФОЛОГИЯСЫ

Фибриноидтың гистохимиялық бейнесі: әр түрлі ауруларда түрлі сипатты болғанмен, бәрінің құрамында **фибрин** болады.

Үдеріс жергілікті немесе жүйелік сипатта дамуы мүмкін.

Макробейнесі. Мүше мен тіндердің сырт пішіні онша өзгермейді.

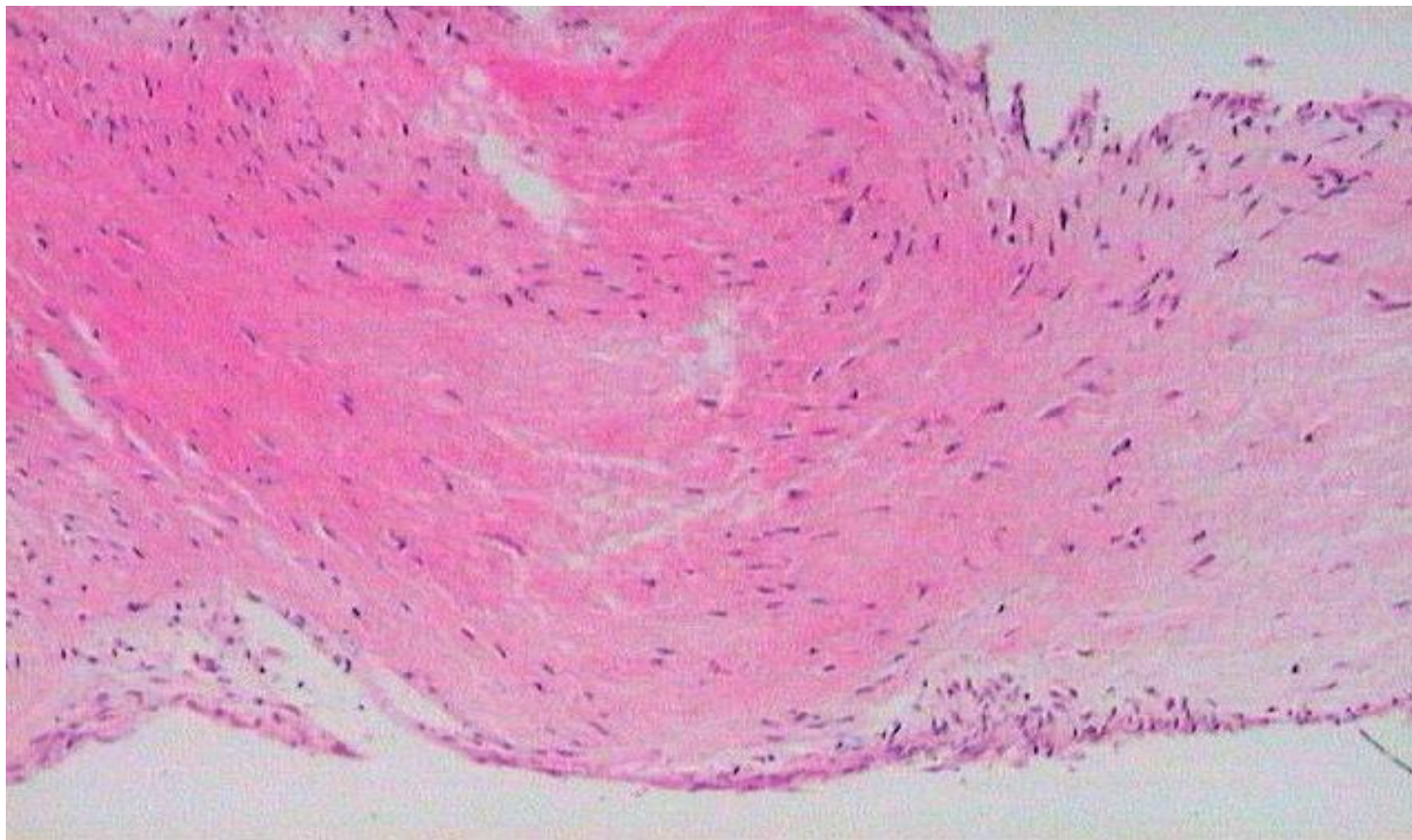
Микробейнесі гистохимиялық реакциялар арқылы анықталады.

Коллаген талшықтары эозинді жақсы қабылдап, біртекті қызыл түске, пикрофуксинмен сары түске боялып, ШИК-болымды және Браше реакциясында пиронинофильді.

Ақыры: некроз, склероз және гиалиноз.

Функциялық маңызы: мүшенің қызметі бұзылады немесе жеткіліксіз болады.

Фибриноидты некроз (Г-Э)



Гиалиноз -

дәнекер тінде біртекті көмескі тығыз зат – *гиалин* түзілетін үдеріс.

Гиалиноз - плазморрагия мен белоктың преципитациясы одан ары дамып, *гиалин белогы* түзіліп, дәнекер тіннің ыдырауы тереңдей түсетін үдеріс.

Гиалинге қышқылдар, ферменттер мен сілтілер әсер ете қоймайды. ШИК-болымды, қышқыл бояуларды жақсы қабылдайды.

ГИАЛИНОЗ

Гиалиноздың түрлері:

1 - *тамырлар гиалинозы*. Көбінесе артериялар мен артериолаларда дамиды.

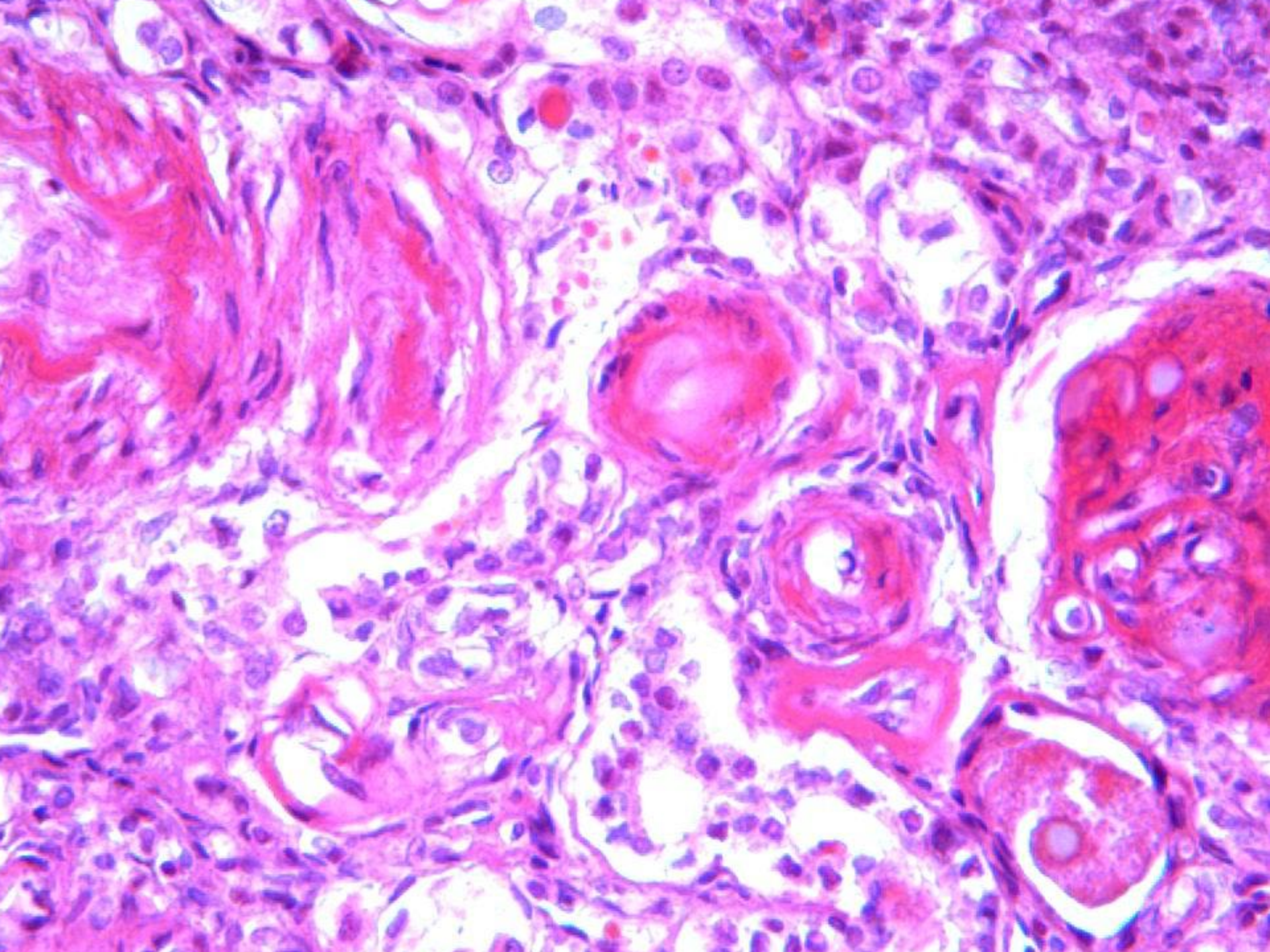
2 – *стромалық*. Дәнекер тінді қамтиды.

Морфологиясы үдерістің дамыған жері мен ауқымына байланысты.

Макробейнесі. Мүше кішірейіп, пішіні өзгере бұзылып бүріседі, қатаяды.

Микробейнесі. Мүшелердің стромасы мен тамырларының талшықты құрылымын гиалин жайлайды.

Ақыры. Мүше құрылым жеткіліксіз болып, кейде тінін шырыш жайлауы мүмкін немесе келоидтық тыртық (келоид) қалыптасады.



АМИЛОИДОЗ

– белоктар алмасуы терең бұзылып, "амилоидбласты-лар" фибриллалы аномал белок түзіп, плазморрагия дамып, *гликопротеид-амилоид* пайда болатын үдеріс.

Гликопротеид-амилоид - жеңіл тізбекті **Ig AL** F-компонентпен қоспа түзіп, **Ig AA** немесе онымен тектес **SAA белок** қосылған зат.

Фибриллалы белок түрлері:

- AA- SAA** белок қосылысы жоқ;
- AL-** жеңіл тізбекті Ig-мен қосылған;
- AF-** преальбуминдер қосылған;
- ASC₁-** преальбуминдер қосылған.

АМИЛОИДОЗ

- **Макробейнесі.** Мүше ұлғайып, қатаяды, кесіндісі майлы «балаузды» болады.
- **Үдеріс**
 - *ошақты* болады. Мысалы: талақтың лимфоидтық фолликулдарын ғана қамтуы мүмкін. **«Саго талақ»** деп аталады.
 - диффузды болып, біркелкі жайылады. Мысалы талақтың пульпасын қамтуы мүмкін, **«майлы талақ»**.
- **Микробейнесі** арнаулы бояу тәсілдерімен анықталады.

Тіндегі амилоидты анықтауға арналған бояу тәсілдер:

- Йод пен күкірт қышқылы;**
- Қызыл Конго;**
- Йод-Грюн;**
- Генциан-виолет;**
- Метил-виолет.**

Амилоидоздың морфогенезі

- 1-кезең - **амилоидтық кезең**. Амилоид түзетін «амилоидобластылар» қалыптасады;
- 2-кезең - **F-компонент түзілетін кезең**. Амилоид түзілуін жандандыратын фактордың әсерінен фибриллалы белок түзіледі;
- 3-кезең - **амилоидтық фибриллар агрегациясы кезеңі**. Амилоидтың негізі қалыптасып, амилоидты фибриллалар ыдыратылады - *«амилоидоклазия»*
- 4-кезең - **амилоидтық фибриллалар** плазмалық гликопротеидтермен, тіндік хондроитин-сульфаттармен қосылып, гликопротеид-амилоид түзіледі.

Амилоидоздың классификациясы

Патогенездік нысандары:

- Идиопатиялық
- Тұқымқуалайтын
- Жүре болатын
- Қарттық
- Ошақты (ісіктік)

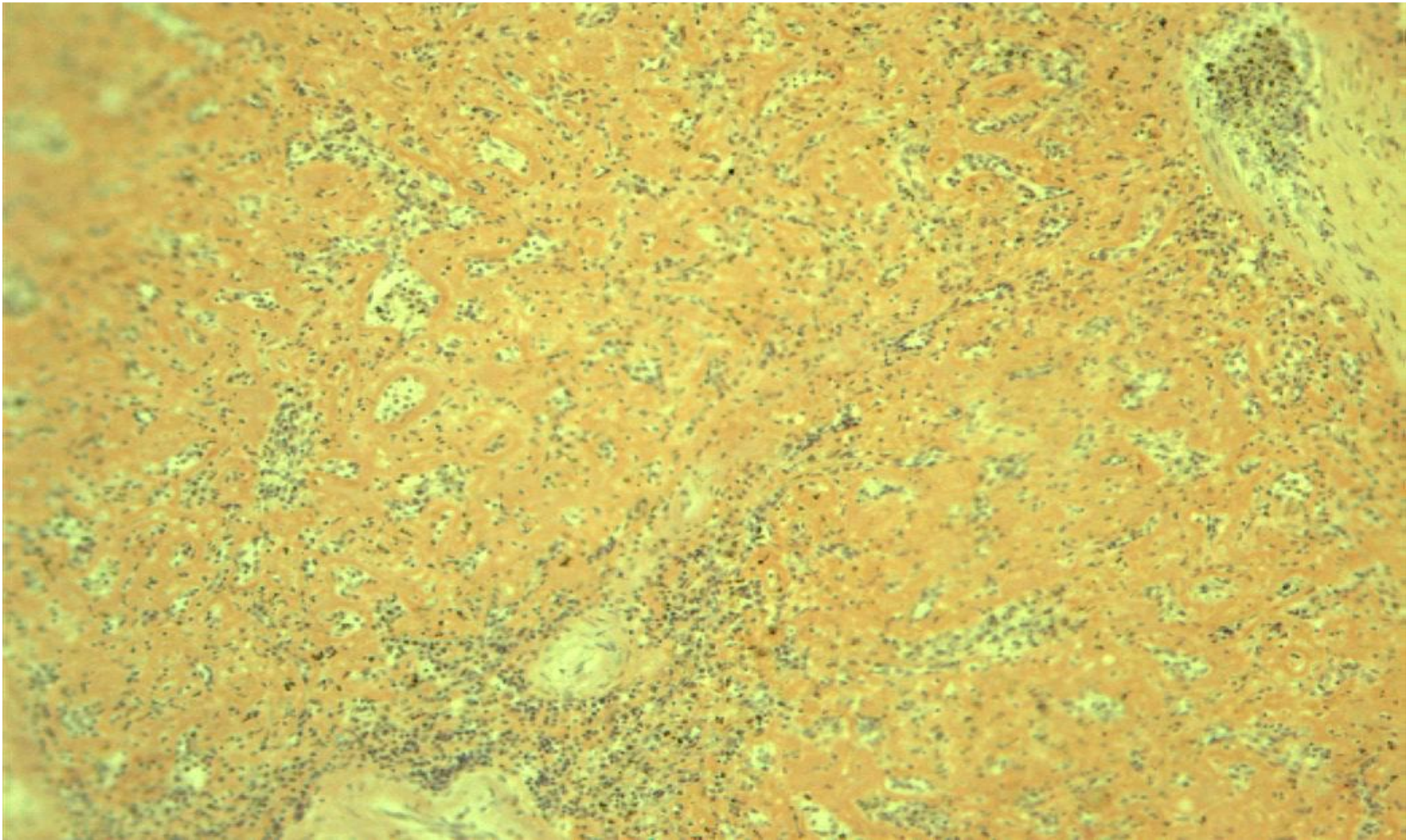
Ауқымдық нысандары: жалпы, жергілікті

Дамыған жері бойынша: периретикулалық
периколлагендік

Амилоидоздың ақыры:

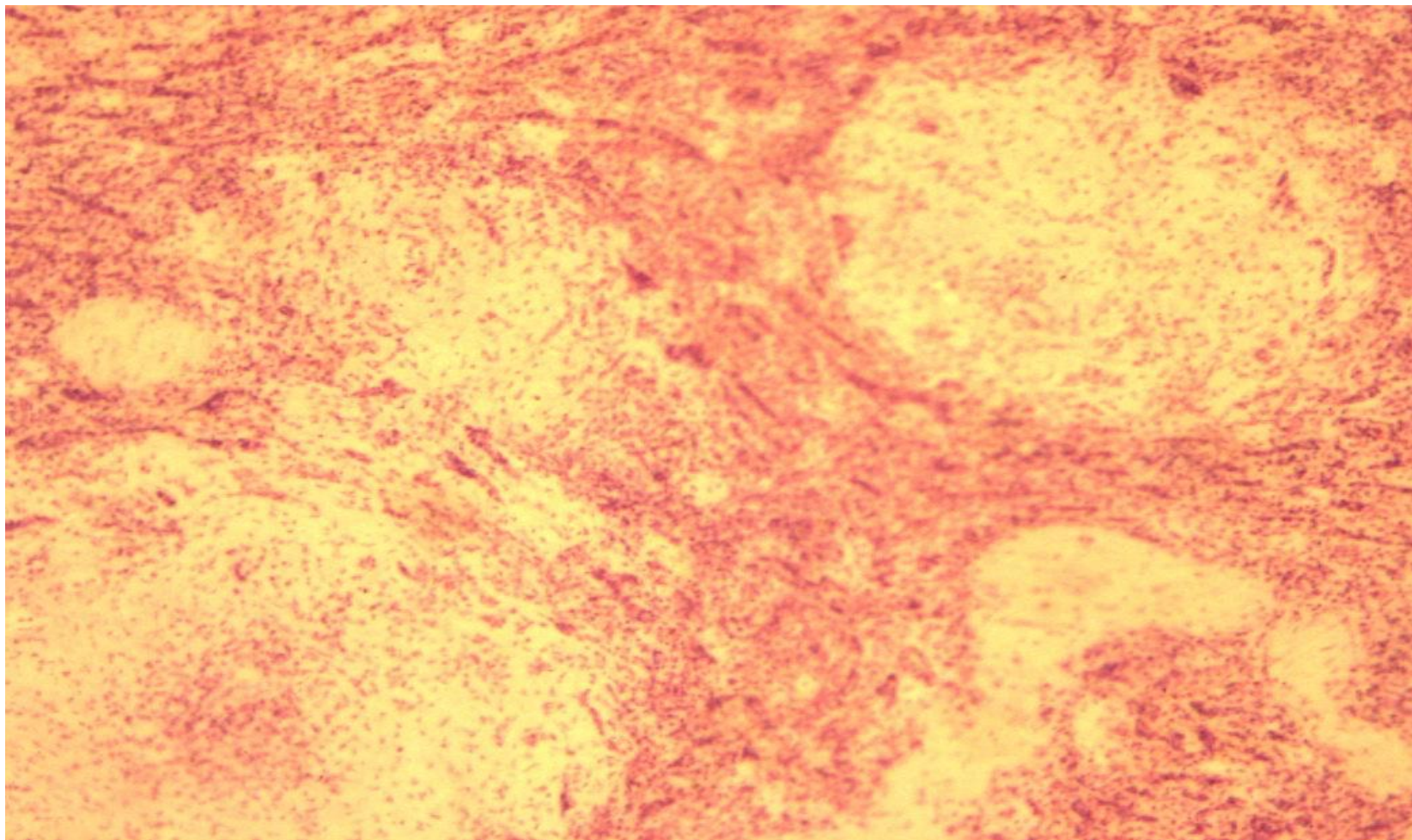
- қолайсыз,
- склероз бен атрофия дамып,
- мүше қызметі жеткіліксіз болады.

Майлы талақ (Сальная селезенка) \ қызыл Конго

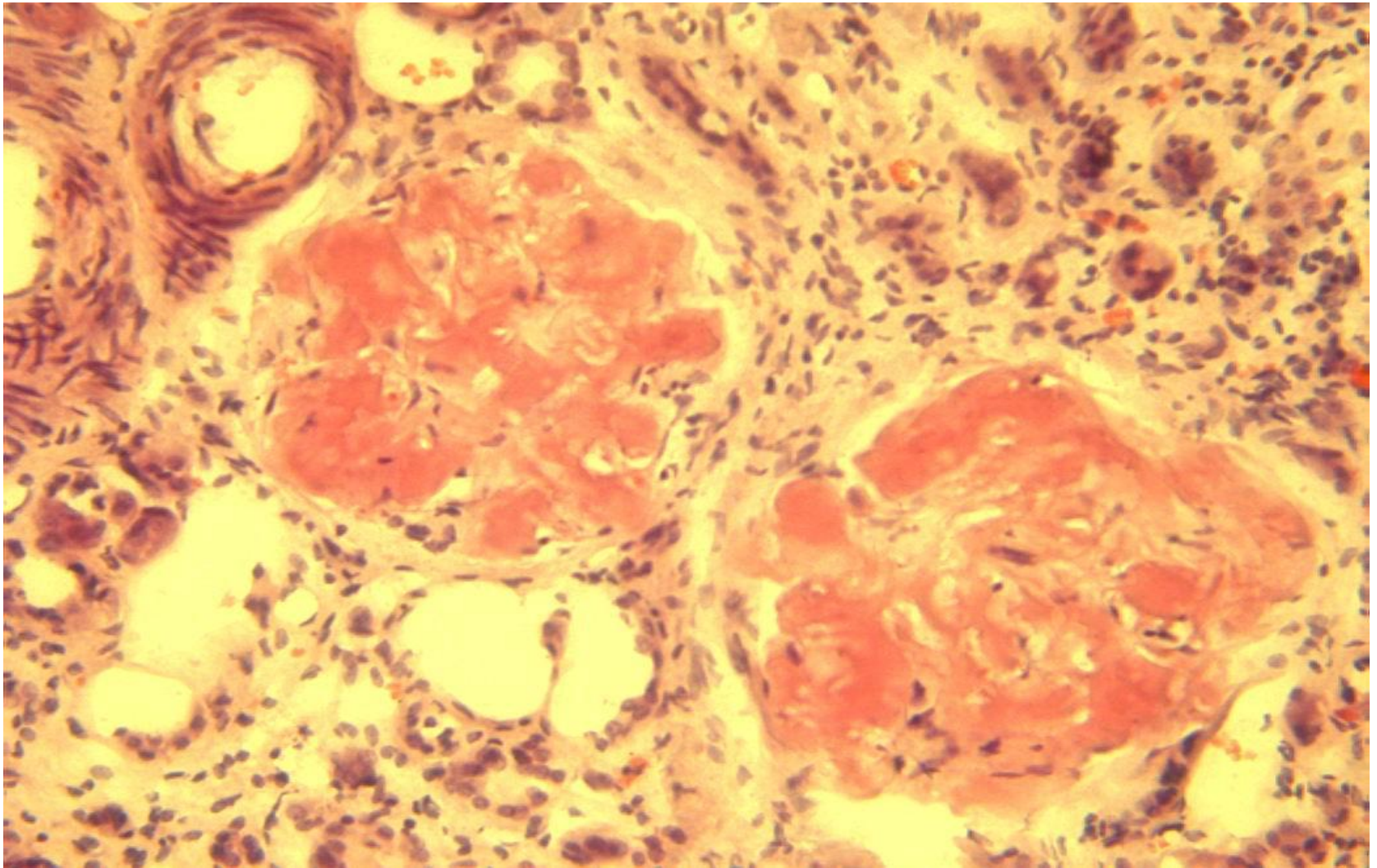


Саго талақ (Саговая селезенка)

Қызыл Конго



Бүйрек амилоидозы (Амилоидоз почки) \ Қызыл Конго.



Липидоздар –

строматамырлық құрылымдарда нейтрал майлар мен холестерин және эфирлер алмасуы бұзылатын дистрофиялар.

Май тінінде *нейтрал майлар* көбейіп немесе азайып, *жергілікті* немесе *жалпы* сипатта болады.

- ***Семіздік*** – жалпы сипатты үдеріс; нейтрал майлар қорындағы май мөлшері көбейеді.

Семіздіктің даму механизмдері

- Алиментарлық (отбасылық әдет-ғұрып, кәсіп)
- Метаболизмдік (көмірсулы тағам, көмірсулар майға айналады)
- Милық (ісік, энцефалит, нейроэндокриндік реттеу дүйесін зақымдаған жарақат)
- Эндокриндік (адипоза-огениталдық дистрофия, гиперкотицизм – Иценко - Кушинг синдромы)
- Аралас

ЛИПИДОЗДЫҢ МОРФОЛОГИЯСЫ

Макробейнесі.

Терінің шел майында, шарбыда, шажырқайда, көкірек қуысында, эпикард астында май тіні тым көбейеді.

- Клиникалық тұрғыдан, май тіні жүректің қапталдап қоршалып, миокардтың стромасын май жасушалары жайлап, кардиомиоциттер себетін *«майлы жүректің»* ерекше мәні бар. Кейде, жүрек жыртылып, «гемоперикардиум» немесе «жүрек тампонадасы» дамиды.

Ақыры қолайсыз, әдетте үдерістің ауқымы мен дамыған мүшесіне байланысты.

Семіздіктің морфологиялық типтері

- **Гипертрофиялық тип.** Май жасушалары 2 есеге дейін ұлғайып, құрамындағы үшглицеридтер көбейіп, адипоциттер саны өзгермейді. Ағымы *қатерлі*.
- **Гиперплазиялық тип.** Адипоциттер саны тым көбейеді. Ағымы қатерсіз.

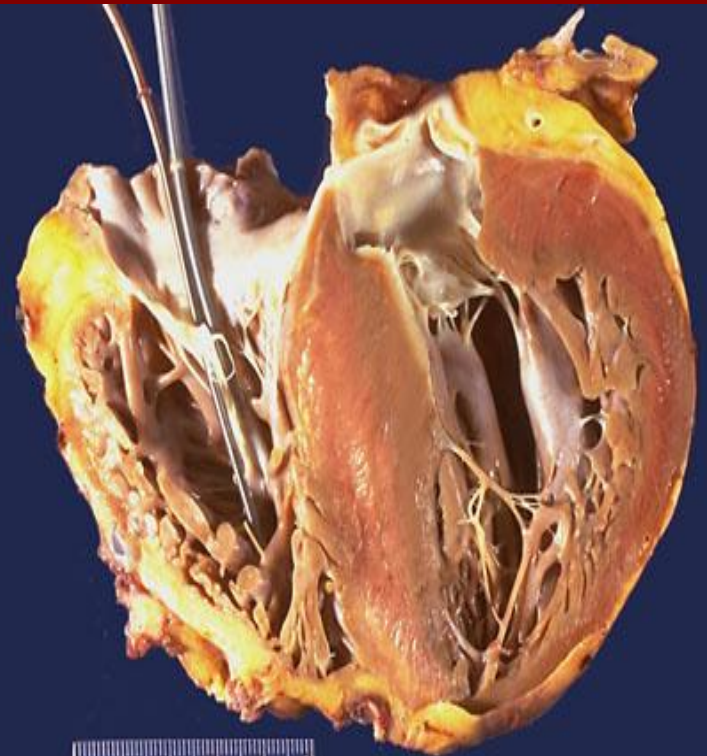
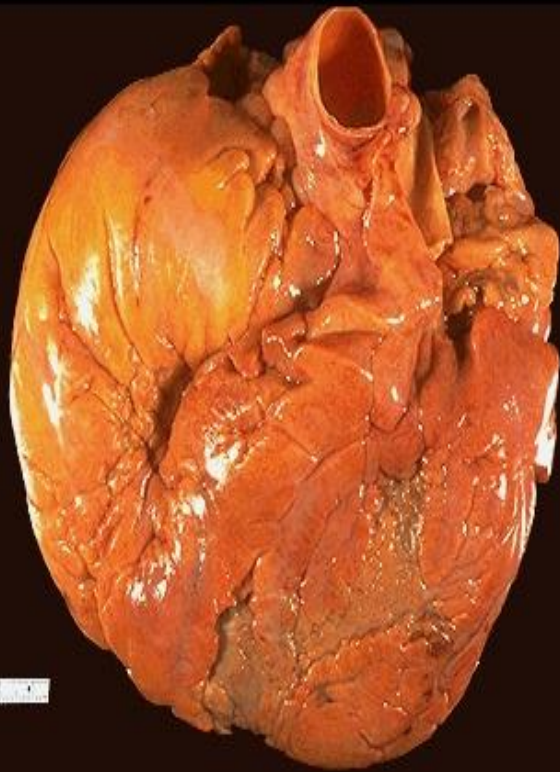
Жалпы семіздік дәрежелері

- 1-дәрежелі - масса 20-29%-ға,**
- 2-дәрежелі - масса 30-49%-ға,**
- 3-дәрежелі - 50-99%-ға,**
- 4-дәрежелі - масса 100%-дан астам артады.**

Жалпы семіздік типтері

- Симметриялы – жалпы (универсал)
- Жоғарғы – бет, желке, мойын, иық белдеуі қамтылады.
- Ортаңғы – іш алжапқыш тәрізді қамтылады
- Томенгі – бөксе мен жіліншік

Қалыпты және майлы жүрек



Жалпы семіздіктің ақыры

- **Жергілікті: липомалар, липоматоз**
- **Вакаттық семіздік (май басу).
Мысалы, айыршық безді, бүйректі.**
- **Тіннің (мүшенің) атрофиясы**
- **Мүшелер мен тіндерде ишемия
дамыту қаупі**

Холестерин мен оның эфирлері алмасуының бұзылуы

- **Холестерин мен оның эфирлері алмасуының** бұзылуы ауыр зардапты аурулардың бірі - **атеросклероздың** дамуы негізделген.
- **Атеросклероздың** даму барысында ірі тамырлар интимасына липид-белоктық кешендер жиналып, атероматоздық түйнектер қалыптастырады.

Холестерин мен оның эфирлері алмасуының бұзылуы

Микробейнесінің даму кезеңдері:

- липидозға дейінгі;
- липоидоз;
- липосклероз;
- атероматоз;
- атерокальциноз,
- ойық жаралы атероматоз түйнектері.

Микробейнесін анықтау үшін суданом-III қолданылады.

Ақыры қолайсыз, функциялық мәні даму кезеңі мен асқыну зардаптарына байланысты.

Қолқаның атерсклерозы \ Атеросклероз аорты. Судан-III



Мезенхималық көмірсулық дистрофиялар гликлпротеидтер мен гликозамингликандар тепе-теңдігінің бұзылуынан дамиды.

- **Мезенхималық шырышты дистрофия** – гликопротеидтер алмасуы бұзылады.
- Тіндердің шырыштануы - коллаген талшықтары, мүшелер стромасы, малы тін, шеміршекті жалқаяқ тәрізді зат басады.

Себептері:

- Эндокриндік дисфункция
- Жүдеу
- Ісіктер
- Қабыну

Зейіндеріңізге рахмет!

***Өмірлеріңіз
еңбекпен
жемісті болсын!***