

**Стромалық-қантамырлық
диспротеиноздар:мукоидті ісіну,
фибриноидті ісіну,гиалиноз.
Амилаидоз.Стромалы-
қантамырлы липидоздар:
жалпы семіздік,жүдеу.
Стромалы-қантамырлы
глюкогеноздар**

ЖОСПАР

- Стромалық-қантамырлы дистрофия.
- Стромалық-қантамырлы диспротеиноздар:
 - 1)Мукоидтық ісіну
 - 2)Фибриноидты ісіну
 - 3) Гиалиноз
 - 4)Амилаидоз
- Стромалық-қантамырлы липидоздар:жалпы семіздік, жүдеу.
- Стромалық-қантамырлы глюкогеноздар.



- Стромалық-қантамырлық дистрофиялар дәнекер тінде зат алмасуының бұзылуымен, осыған байланысты ағзалар стромасы мен қан тамырлары қабырғасының альтерациясымен сипатталады.



ЗАТ АЛМАСУЫНЫҢ БҰЗЫЛУ ТҮРІНЕ ҚАРАЙ:

- Белоктық стромалық-қантамырлық дистрофия
- Майлы стромалық-қантамырлық дистрофия
- Көмірсулық стромалық-қантамырлық дистрофия



- Стромалық-қантамырлық диспротеиноздар

- Мукоидты ісіну
- Фибриноидты ісіну
- Гиалиноз
- Амилоидоз



Мукоидтық ісіну

- Бұл ұғымды академик А.И.Струков 1961 жылы енгізді. Бұл үрдіс негізінде дәнекер тінінің үстірт бұзылуы жатады. Мукоидты дистрофия кезінде дәнекер тінінде гиалурон қышқылы артады да соның салдарынан ондағы гликозамингликандар қоспадағы орнын ауыстырады әрі артады. Гликозамингликандарға гидрофилдік қасиет тән болғандықтан, олар тіндер мен тамырлардың өткізгіштігін арттырады. Осылардың салдарынан гликозамингликандарға плазма белоктары мен гликопротеиндер арласады. Нәтижесінде жасушааралық негізгі зат гидратацияланып (суланып), ісінеді.



МИКРОСКОПИЯЛЫҚ КӨРІНІСІ.

- Мукоидты дистрофияға шалдыққан негізгі зат базофильденіп, ал көгілдір толуидинмен көкшіл-қызғылт (сирень) н/с қызыл түске боялады. Клеткааралық негізгі затқа хромотроптық заттар жиналады, ол қалыпты күйінен ауытқиды, сөйтіп, метахромазия феномені қалыптасады.
- Мукоидты ісіну көптеген ағзалар мен тіндерде, әсіресе артериялар іргелерінде, жүрек қақпашаларында, эндокард пен эпикардта, яғни қалыпты жағдайда да хромотроптық заттар мол болатын жерлерде жиірек байқалады; өйткені бұл процес аталған жерлердегі хромотроптық заттардың мөлшерін күрт өсіреді.



- **Сырт пішіні.**Мукоидты дистрофияға шалдыққан тіндер мен ағзалардың сырт пішіні өзгермейді оған тән өзгерістер гистохимиялық тәсілдерді қолданып,микроскоппен ғана айқындалады.
- **Даму себептері:** Мукоидты дистрофияның себебі ретінде гипоксияның маңызы зор.Бұл дистрофия инфекциялық ж/е аллергиялық сырқаттарда,ревматизм тобына жататын ауруларда атеросклерозда орын алады
- **Соңы:**екі түрлі болуы мүмкін:тіндердің толық қалпына келуі н/с фибриноидты ісінуге ұласуы мүмкін.



ФИБРИНОИДТЫ ІСІНУ

- Бұл дәнекер тінінің терең ж/е қайтымсыз бұзылуымен, яғни деструкциясымен қан тамыры мен тіндер өткізгіштігінің өте артып кеткендігімен ж/е фибринге ұқсас заттың пайда болуымен сипатталады.
- Фибриноид күрделі құрамды зат: оның құрамында коллаген талшықтары, негізгі зат пен қан плазмасы ыдырағанда түзілетін белоктар мен полисахаридтер мен нуклепротеидтері кіреді. Фибриноидтың гистохимиялық құрамы әр ауруда әр түрлі, бірақ оның құрамында үнемі фибрион болуы тиіс, сондықтан да дистрофияның бұл түрі “фибриноидтық ісіну” деп аталады.



МИКРОСКОПИЯЛЫҚ КӨРІНІСІ

- Фибриноидты ісіну кезінде коллаген талшықтары плазманың белоктарын сіңіріп, гомогенденіп, фибринмен берік қосылыстар түзеді. Ол қосылыстар қышқыл бояуларды сіміргіштік эозинофильдік қасиет көрсетіп, пикрофуксинмен сары түске боялып, Браше реакциясын қолданғанда өте айқын ШИК-болымдылық ж/е пиронинфильдік қасиеттер ал күміс тұздарымен импрегнацияланып, аргирофилдік байқатады.



- **Сырт пішіні.**Фибриноидты ісіну дамыған ағзалар мен тіндерде сырт пішіні айтарлықтай өзгермейді, өзгерістер зерттеу нәтижесінде байқалады.
- **Даму себептері:**инфекциялық –аллергиялық,аллергиялық және аутоиммундық, ангионевроздық топтарға жататын себептер.
- **Ісінудің әсері:**мүшенің қызметін бұзып, кейде мүлде тоқтатады.
- **Соңы:**некроз дамып, дәнекер тіні толық ыдырайды, орнын склероз н/с гиалиноз басады.



ГИАЛИНОЗ

- Гиалиноз(гр.hyalos-мөлдір,шыны тәрізді)тіндерде біртекті,күңгірт,гиалин шеміршегіне ұқсас,қатты заттардың пайда болуымен сипатталады.Гиалиноз дәнекер тінде ,ағзалар стромасында және қан тамырлары қабырғасында көрінеді.Бұл қан тамырлары ның өткізгіштігі өте артып кеткенде, олардың қабырғасындағы талшықты құрылымдар өзгергенде,фибриноидтық ісінуден соң склероз ж/е некроз нәтижесінде пайда болады.



Гиалиннің химиялық құрамы бойынша түрлері.

Жай гиалин

- Негізінен қан плазмасынан құрылған, оның пайда болуы қан тамырлар қабырғасының өткізгіштігінің артуымен байланысты.

Липогиалин

- Қантты диабет ауруында кездеседі, оның құрамы негізінен липопротеидтерден тұрады.

Күрделі гиалин

- Қан тамырларының фибриноидтық өзгерістері мен иммундық қабынулар себеп болады. Құрамында фибрин ж/е деструкцияға ұшыраған қан тамырларының элементі көрінеді.



- Гиалиноздың классификациясы
- Дәнекер тін гиалинозы
- Тамырлар гиалинозы



Гиалиноздың жергілікті және жалпы түрі.

Жергілікті гиалиноз коллоидты тыртықтарда, сірлі қуыстардың фиброзында, ісіктердің стромасында кездеседі

Жалпы гиалиноз гипертония ауруында, ревмотизмдік ауруларда көптеген ағза қан тамырларында ж/е стромасында көрінеді



- ▣ **Сырт пішіні** әдетте өзгермейді. Дегенмен процесс айқын дамығанда тін бозарып, қатайып бұлыңғырланады кейде бүрісіп те қалуы мүмкін.
- ▣ **Соңы:** Гиалиноз көбінесе қайтымсыз жағдайға жатады. Тек тыртықтанған жерде, келлоид ошағында ғана, ол ішінара жойылуы мүмкін.



АМИЛАИДОЗ

- **Амилаидоз**(латынша-*amylum*-крахмал),немесе амилоидты дистрофия,белоктардың алмасуы терең дәрежеде бұзылып,аномальдық фибриллярлы белок пайда болып,аралық тіндерде күрделі құрамды зат амилоид түзілетін мезенхималық диспротеиноз.
- Амилоид- негізі фибриллярлы белоктан құралатын гликопротеид.Қан плазмасының белоктары мен полисахаридтері(гюкопротеидтері) амилоидтың құрамында үнемі болады.Бұл белоктардың антигендік қасиеті бар.Амилоидтық заттың құрамындағы белоктар мен полисахаридтердің өзара байланысы өте берік, сондықтан ағзаның әр түрлі ферменттері амилоидқа әсер етпейді.



АМИЛОИД ПЕН ГИАЛИНДІ БІР-БІРІНЕН АЖЫРАТУ ҮШІН АРНАЛҒАН ГИСТОХИМИЯЛЫҚ РЕАКЦИЯЛАР.

- Йодтың-Люголь ерітіндісімен амилоид қоңыр-қызыл түске, басқа тіндер ж/е гиалин сары түске боялады.
- Генциан немесе метилвиолетпен бояғанда амилоид солғын қызыл түске, басқа тіндер көкшіл түсте көрінеді.
- Йодгрюн бояуымен амилоид қызыл түске ,ал қалған тіндер жасыл түске боялады.
- Конгорот бояуы басқа тіндерді қызғылт түске, ал амилоид қоңыр-қызыл түске боялады.



Амилоид бірқатар жағдайда мүлде боялмайды (бірінші реттік амилоидоз бен параамилоидоз).

Амилоидтың бұл түрін **ахроматты амилоид**, немесе **ахроамилоид** деп атайды.

АМИЛОИДОЗДЫҢ МОРФОГЕНЕЗИ КҮРДЕЛІ БІРНЕШЕ САТЫНЫ ҚАМТИДЫ;

- Амилоидқа әкелуші белоктардың түзілуі
- Олардан амилоид белогының пайда болуы
- Макрофаг-амилоидбласт жасушаларында осы амилоид белоктарынан амилоид талшықтарының түзілуі
- Амилоид талшықтарының бір-біріне жабысып амилоидтың негізгі қаңқасын құру
- Амилоид фибриндерінің қан плазмасының белоктары мен гликопротеидтері ж/е тіндегі глюкозамингликандармен қосылып амилоид құрауы



Амилоидтық зат шөгінділерінің дәнекер тінінің құрылымдарына қарай амилоидоздар

Талақтың,
бауырдың,

Перифериялық
бүйрек үсті
безінің, ішектің,

ұсақ және

Орташа және ірі
фибриллярлық
қалың қабыршақты
тамырлар

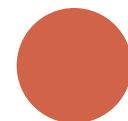
адвентициясының,
миокардтың,

Перикард және
көзденелі және

бірінғай
жолакты



- Амилоид жалпы және жергілікті түрлерде болады. Амилоидоз дамыған ағзаның сырт пішіні ошөгінділердің таралуына байланысты. Шөгінділері аз болса(жергілікті) ,ағзаның сырт пішіні шамалы ғана өзгереді,микроскоппен анықталады.Амилоидоз тым айқын дамығанда(жалпы),ағзаның көлемі ұлғайып,сынғыштанып,оның кесінділерінің беткейі балауызданған немесе майлы кейіпке енеді.



- **Көкбауырда** амилоид ретикуляр талшықтар бойлап жайылмалы түрде немесе фолликулаларында түйін түрінде жиналады. Амилоид жайылмалы түрде тұнғанда көкбауырдың көлемі ұлғаяды, тығыздалып, қатаяды, кесіп қарағанда қоңыр-қызыл түсті май жағып қойғандай жылтырық болады. Бұған “майлы көкбаур” деген ат берілген. Егер амилоид тек лимфа фолликулаларына жиналып қалса, көкбауыр оншалықты үлкеймейді, кесіп қарағанда қоңыр – қызыл түске кіреді, солардың арасында ақшыл-сұр түсті үлкеген лимфа фолликулалары көрінеді. Бұны “саго дәні тәрізді” көкбауыр дейді.



- **Бүйректерде** амилоид тамырлардың іргесіне, шумақтардың капиллярлар иірімі мен мезангиіне , өзекшелердің базальдық мембраналарына және стромаға шөгеді .Бүйректер ұлғайып, қатайып “майлы” бүйрекке айналады.Амилоидоз үдей келе бүйрек шумақтары мен пирамидаларының орнын амилоид жайлап ,дәнекер тіні өсіп ,бүйректің амилоидтық бүрісуі дамиды.
- **Бауырда** амилоид шөгінділері синусоидтардың жұлдызшв ретикулярлы –эндтелиоциттерінің аралығында,бөлікшелердің ретикулярлы стромасының өне бойында ,тамырлар іргесінде порталдық жжолдың өзекшелері мен дәнекер тінінде байқалады.Амилоид көбейе келе бауыр клеткалары семіп ,жойылады; бауырдың өзі ұлғайып,қатайып,майланады.



- **Ішекте** амилоид кілегейлі қабықшаның ретикулярлы стромасының өне бойына , кілегейлі қабықша мен оның астындағы қабаттағы тамырлардың іргелеріне шөгеді.Амилоидоз тым айқын дамыса , ішектің безді аппараты семіп қалады
- **Жүректе** амилоидоз эндокардтың астынан, миокардтың стромасы мен тамырынан ,әрі эндокардтағы веналардың өне бойынан табылады. Амилоид шөгінділері жүректі күрт ұлғайтады.Жүрек тым қатайып ,миокардмайлы өңге енеді.



АМИЛОИДОЗДЫҢ ДАМУ ФАКТОРЛАРЫ

- Біріншілік(идиопатиялық)
- Екіншілік(тұрмыста арттырылған)
- Тұқым қуалайтын(генетикалық)
- Кәрілік амилоидоз
- Локальді(жергілікті)ісікті амилоидоз



Патогенезі.Амилоидоз патогенезінің мынадай теориялары бар:

- Иммунологиялық
- Клеткада локальды секрециялану
- Мутация



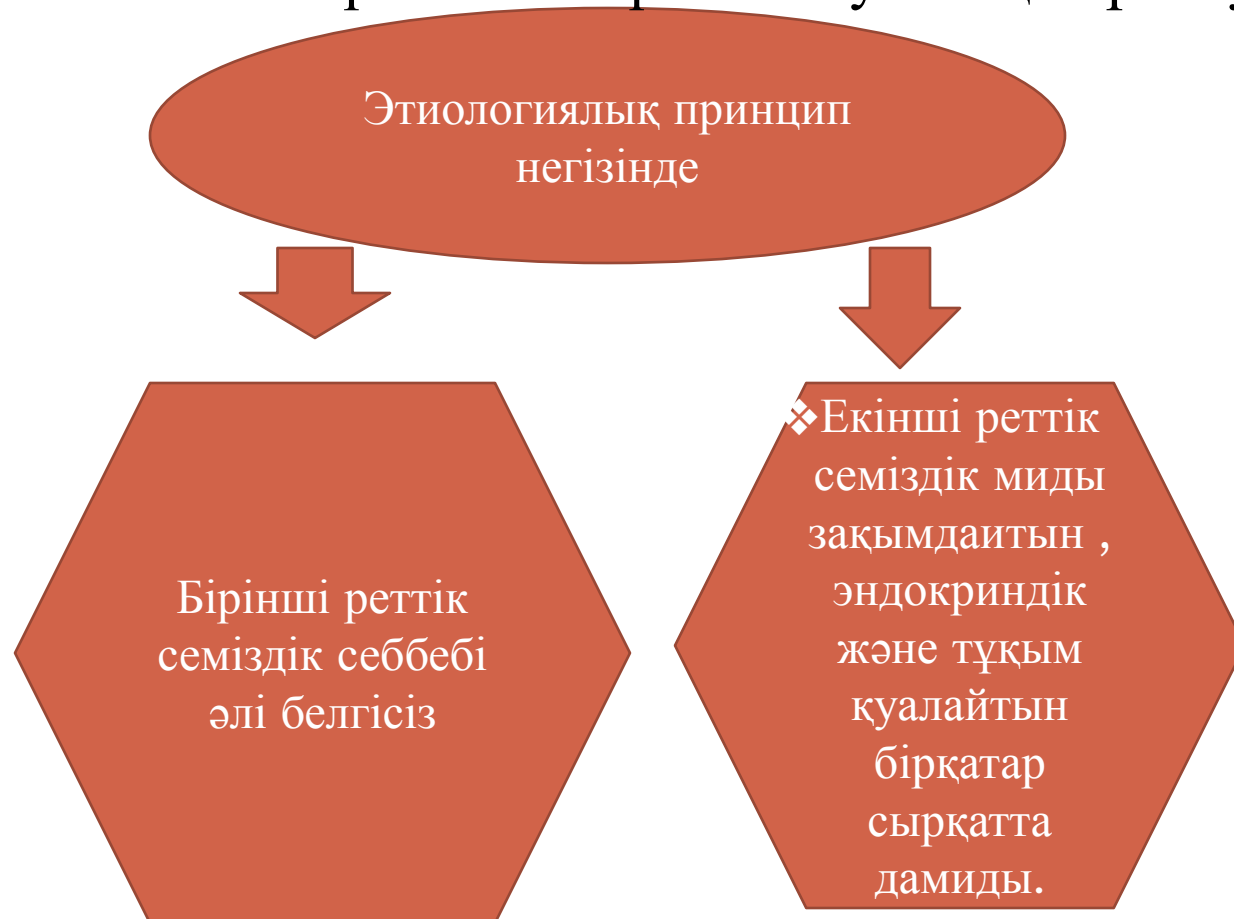
ЛИПИДОЗДАР

- Мезенхималық липидоз нейтралды майлардың немесе холестерин мен оның эфирлерінің алмасуы бұзылғанда, майдың “май қоймаларында”, ағзалар стромасында жиналуы. Осы қоймаларға теріасты шелі, шажырқай, шарбы, көкірек қуысы жатады.
- Организмнің жалпы май басуын **семіру** деп, майдың бір жерге жиналуын **липоматоз** деп атайды.



СЕМІЗДІКТІҢ КЛАССИФИКАЦИЯСЫ

- Неитрал майлар алмасуының бұзылуы.



СЫРТҚЫ КӨРІНІСТЕРІНЕ ҚАРАЙ СИММЕТРИЯЛЫҚ ЖІКТЕЛУІ

- Жоғарғы; беттің, желкенің, мойынның, иық белдеуінің, шел қабатына майдың жиналуы.
- Ортаңғы; іш клетчаткасына алжапқыш тәрізді жиналуы.
- Төменгі; бөксе-сан аймақтары мен балтырға жиналуы.



ДЕНЕ САЛМҒЫНА ҚАРАЙ ЖІКТЕЛУ

- 1 дәрежелі артық масса 20-29 пайз
- 2 дәрежелі артық масса 30-49 пайз
- 3 дәрежелі артық масса 50-59 пайз
- 4 дәрежелі артық масса 100 пайз



АДИПОЗОЦИТТЕРДІҢ САНЫ МЕН КӨЛЕМІНЕ ҚАРАЙ ЖІКТЕЛУ

Гипертрофия-
майлы
клеткалардың 2
есе ұлғайып,
олардан
құрамындағы үш
глицеридтер
көбейеді де,
адипозоцит-
тердің саны
өзгермейді, а-
ғымы қатерлі

Гиперпластика-
лық типте
адипозоциттер-
дің саны
көбейеді, ағымы
қатерсіз.



ГЛИКОГЕНОЗ

Глюкоген алмасуының бұзылуы негізінде дамидын тұқымқуалайтын көмірсулы дистрофиялар **глюкогеноздар** деп аталады.

- Көмірсу алмасуын реттеу нерв жүйесі мен ішкі секреция бездері арқылы жүзеге асырылады. Басты рольды гипоталамус, гипофиз, ұйқы безі, бүйрек үсті безі мен қалқанша без атқарады.



Назар
аударғандарыңызға
рахмет!

