



ДИСТРОФИ И

Дистрофия — это количественные и качественные структурные изменения в клетках и/или межклеточном веществе органов и тканей, обусловленные нарушением обменных процессов.

Морфологическая сущность дистрофий выражается в:

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

Этиология дистрофий

1. Гипоксия
2. Физические факторы
3. Химические вещества, в том числе лекарственные препараты
4. Инфекционные агенты
5. Иммунные реакции
6. Генетические нарушения
7. Дисбаланс питания
8. Факторы окружающей среды.

Морфогенез 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 липопротеидами интимы аорты и крупных артерий при атеросклерозе).
- **Декомпозиция (фанероз)** — распад сложных химических веществ (распад липопротеидных комплексов и накопление в клетке жира в свободном состоянии при жировой дистрофии кардиомиоцитов при дифтерийной интоксикации).
- **Трансформация** — переход одного вещества в другое (трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете).
- **Извращенный синтез** — это синтез в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в них в норме (синтез аномального белка амилоида в клетке и образование аномальных белково-полисахаридных комплексов амилоида в межклеточном веществе).

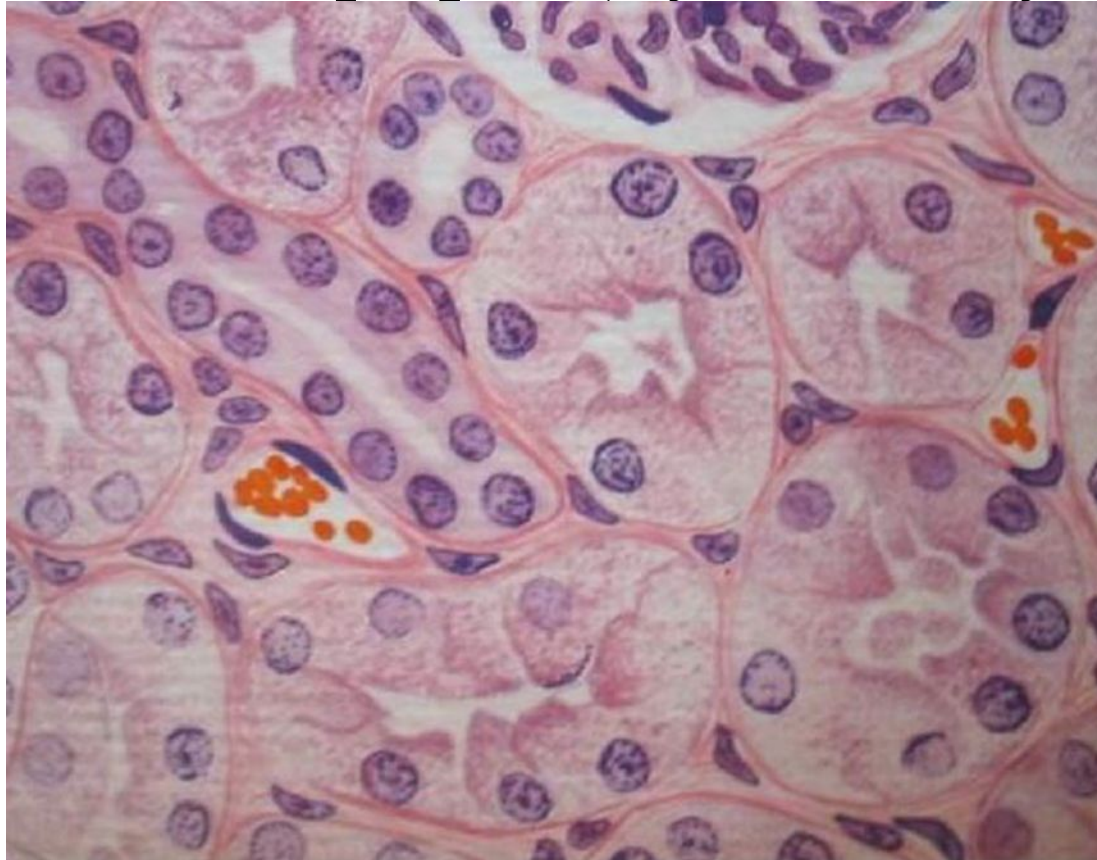
КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСТРОФИЙ

- I. В зависимости от локализации нарушений обмена:
 - 1) паренхиматозные;
 - 2) стромально-сосудистые;
 - 3) смешанные.
- II. По преобладанию нарушений того или иного вида обмена:
 - 1) белковые;
 - 2) жировые;
 - 3) углеводные;
 - 4) минеральные.
- III. В зависимости от влияния генетических факторов:
 - 1) приобретенные;
 - 2) наследственные.
- IV. По распространенности процесса:
 - 1) общие;
 - 2) местные.

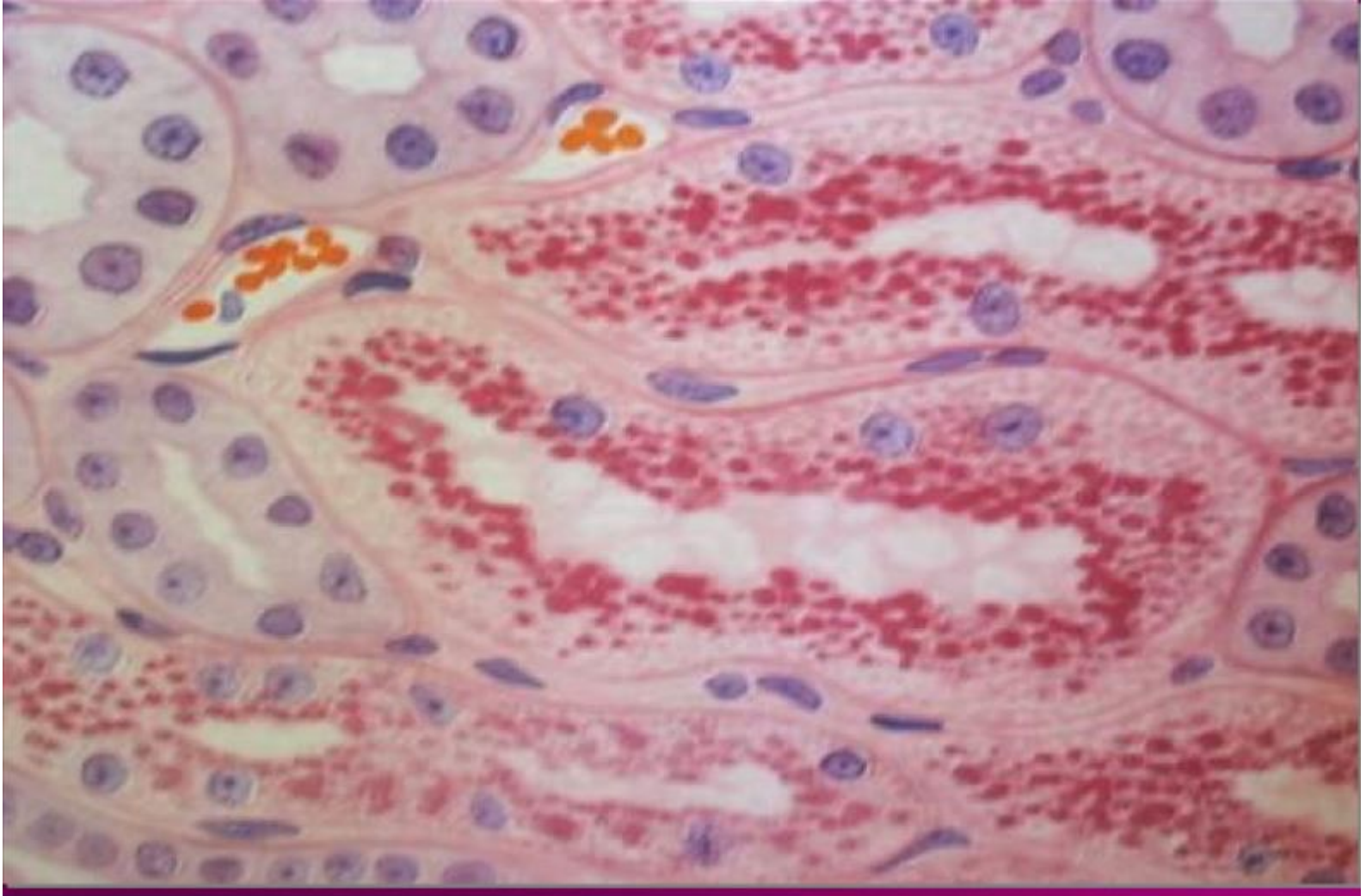
Паренхиматозные дистрофии — это структурные изменения в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках, связанные с нарушением обмена веществ.

● **Белковые (диспротеинозы):**

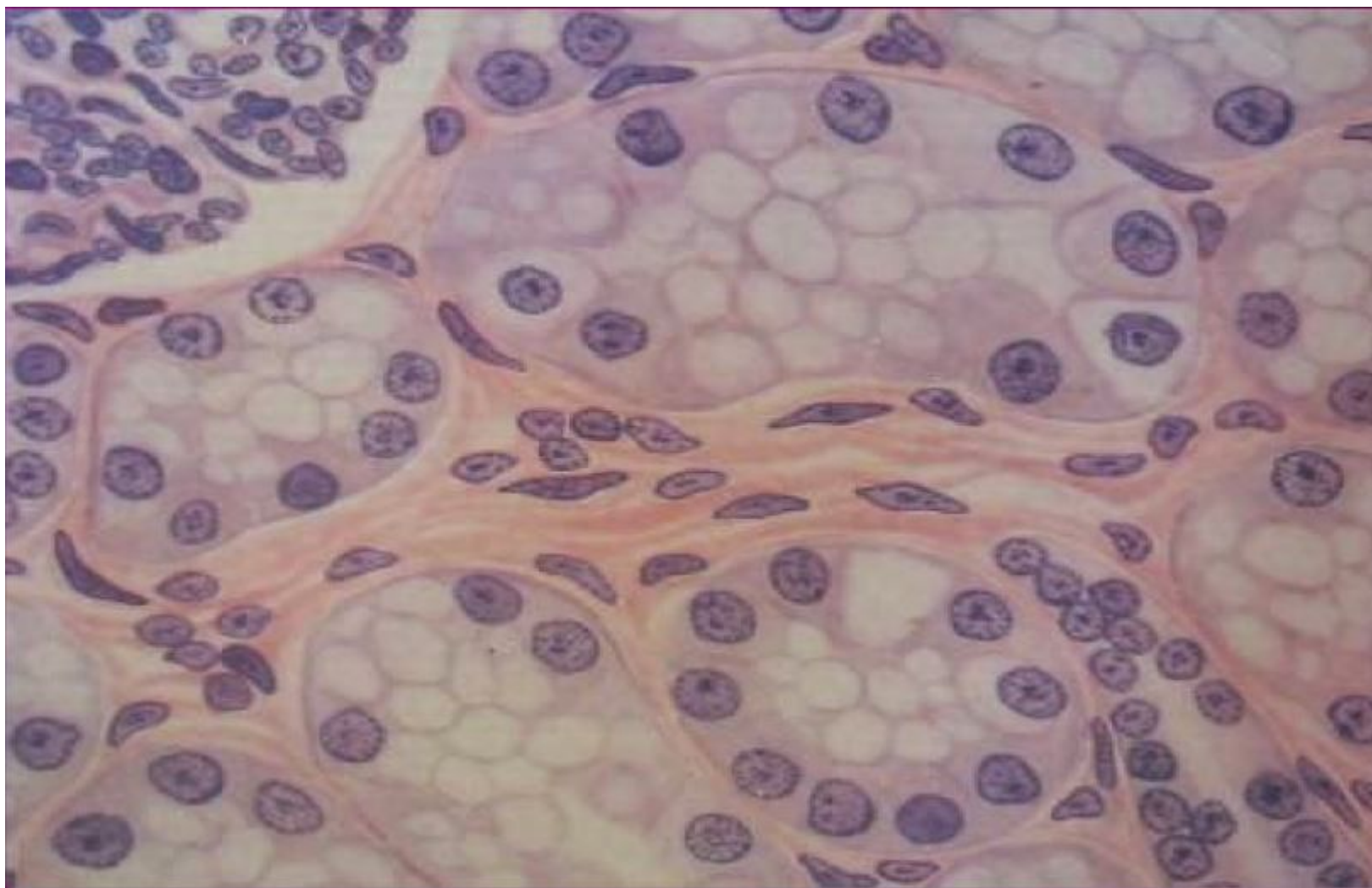
Зернистая дистрофия (мутное набухание).



Гиалиново-капельная дистрофия



Гидропическая дистрофия



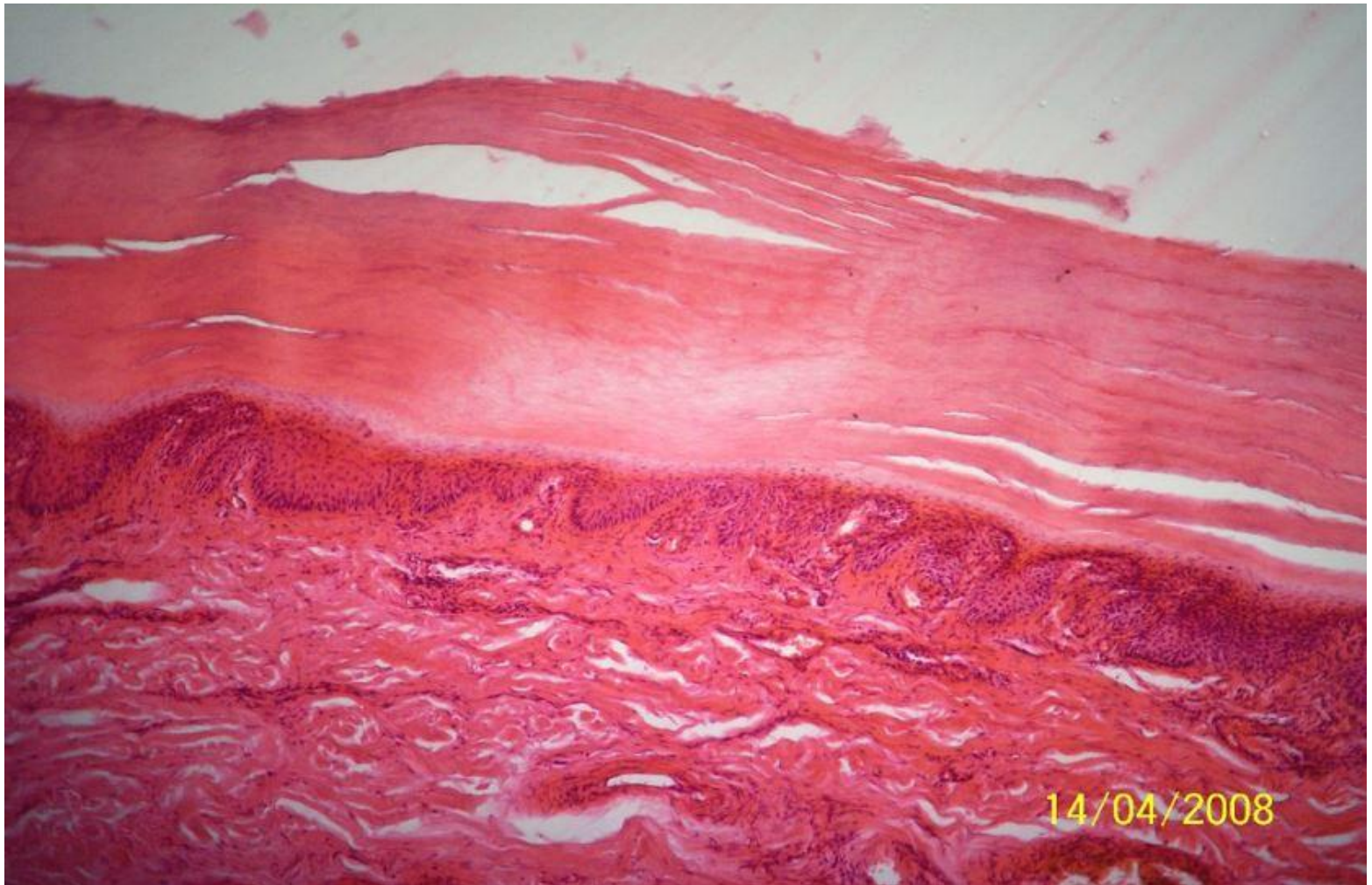
Гидропическая дистрофия эпидермиса



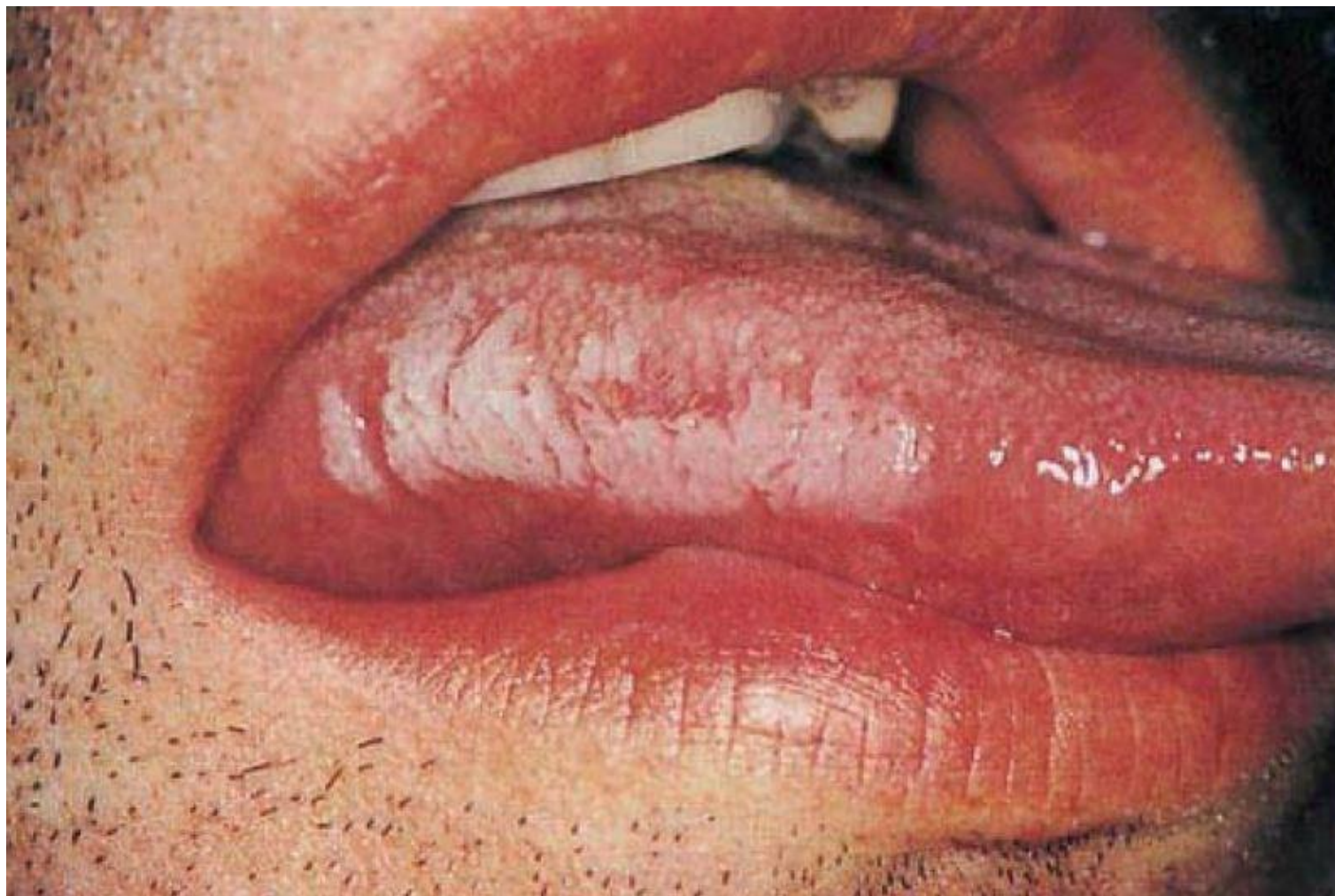
Гиперкератоз ладоней



Гиперкератоз кожи



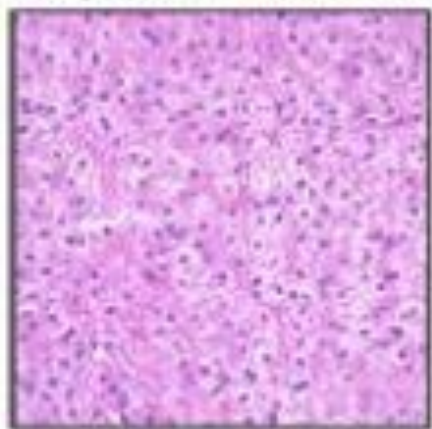
Лейкоплакия слизистой языка



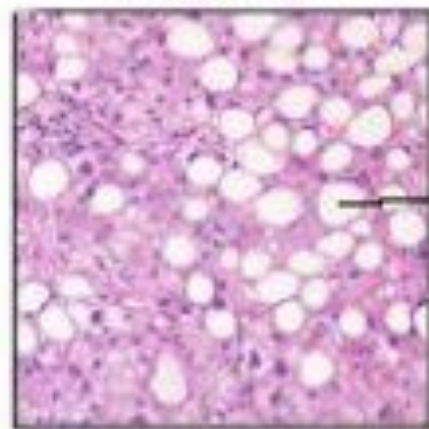
Паренхиматозная жировая дистрофия

- Паренхиматозная жировая дистрофия — это структурные проявления нарушения обмена цитоплазматических липидов, которые могут выражаться в накоплении жира в свободном состоянии в клетках, где он обнаруживаются и в норме.

Здоровая печень



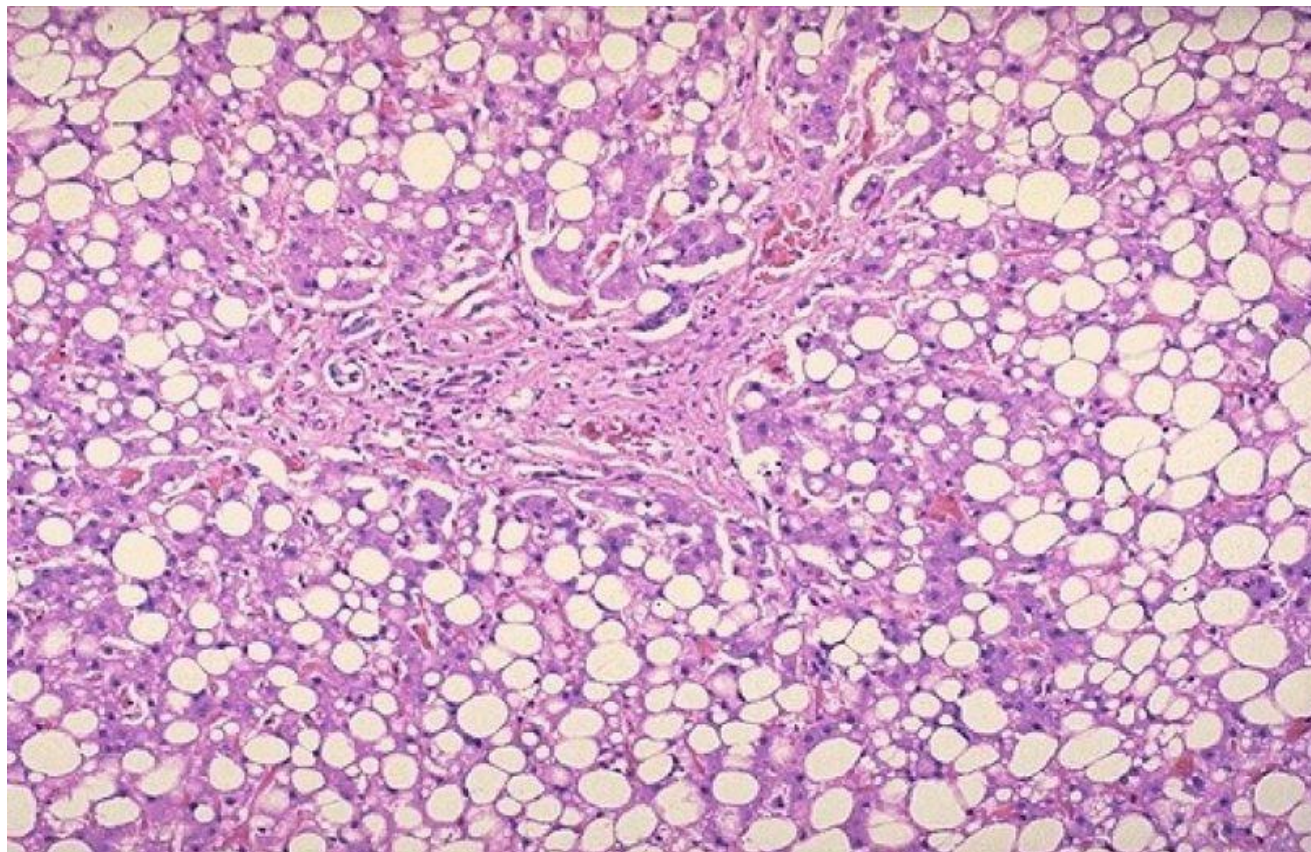
Жировое перерождение
печени



Скопления
жира



Жировая дистрофия печени



ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

1. Полисахариды:

- Гликоген

2. Гликозаминогликаны (мукополисахариды):

- Нейтральные
- Кислые

3. Гликопротеиды:

- Муцины
- Мукоиды

Гликоген окраской кармином по Бесту



Стромально-сосудистая дистрофия

Это нарушение обмена в соединительной ткани, преимущественно в ее межклеточном веществе, накопление продуктов метаболизма. В зависимости от вида нарушенного обмена мезенхимальные **дистрофии** делятся на

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

БЕЛКОВЫЕ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

Включают следующие виды нарушения белкового обмена:

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

мукоидное набухание

- инфекционно-аллергические заболевания, в том числе ревматические болезни,
- атеросклероз,
- гипертоническая болезнь и др.

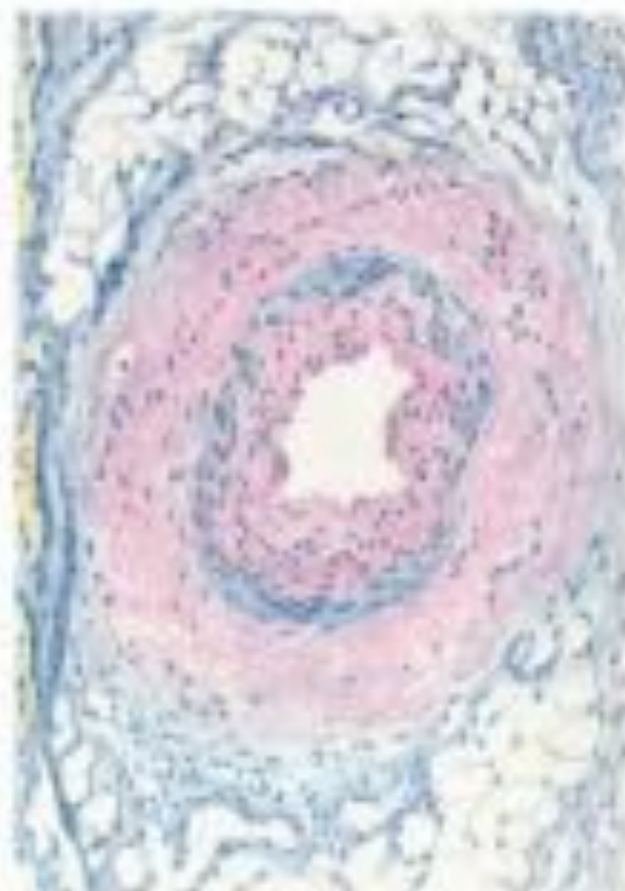
Основным механизмом развития является инфильтрация.

Мукоидное набухание

- 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.
- Гликозаминогликаны обладают гидрофильными свойствами, и их накопление в строме органов и в стенках сосудов ведет к повышению сосудистой проницаемости, выходу в ткани мелкодисперсных белков плазмы крови и гликопротеинов. При этом происходит лишь набухание, но не разрушение коллагеновых волокон и внеклеточного матрикса.

Мукоидное набухание

- Мукоидное набухание стенки артерии при ревматизме. Стенка артерии, особенно интима, утолщена и метахроматична за счет накопления кислых гликозаминогликанов.



Фибриноидное набухание

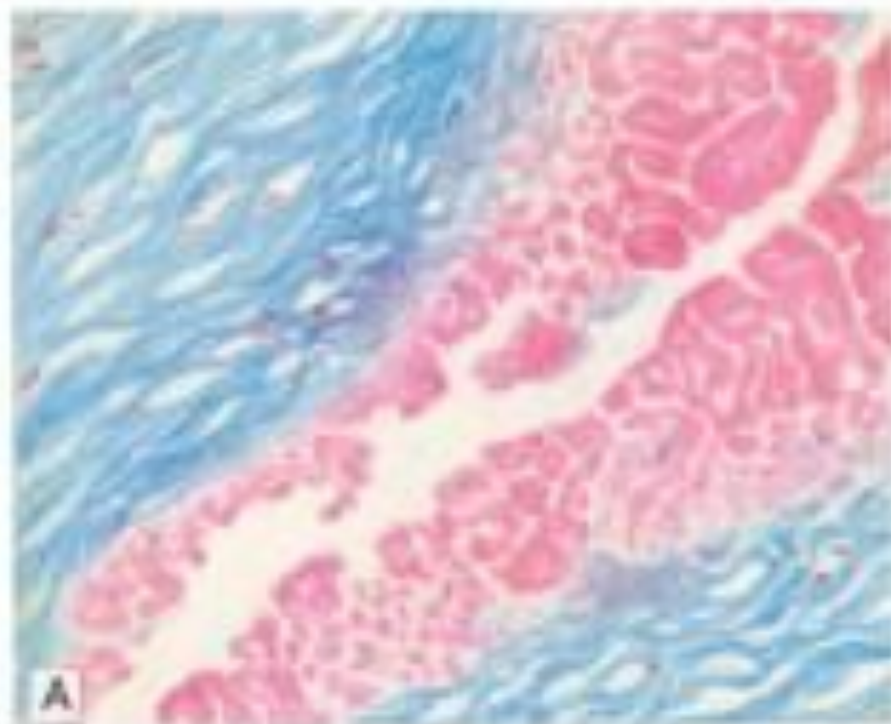
Механизмы фибриноида — декомпозиция и инфильтрация.

Морфология: глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани стромы органов и стенок сосудов. Усиливается выход из сосудов плазмы, плазменных белков, причем не только мелкодисперсных, но и таких крупнодисперсных, как фибриноген, который в соединительной ткани превращается в фибрин. Происходит накопление фибрина, гликозаминогликанов и других белков между фазами коллагеновых волокон, во внеклеточном матриксе и в стенках сосудов. В результате этого они вначале резко набухают и возникает *фибриноидное набухание*, а затем разрушаются. Остатки коллагеновых и эластических волокон вместе с набухшим и резко измененным внеклеточным матриксом превращаются в гомогенную, рыхлую, бесструктурную массу. Развивается *фибриноидный некроз*.

Исходы - гиалиноз или склероз.

Фибриноидное набухание

- Фибриноидное набухание соединительной ткани при ревматизме. Участок дезорганизации соединительной ткани пропитан белками плазмы, которые приобретают красный цвет.

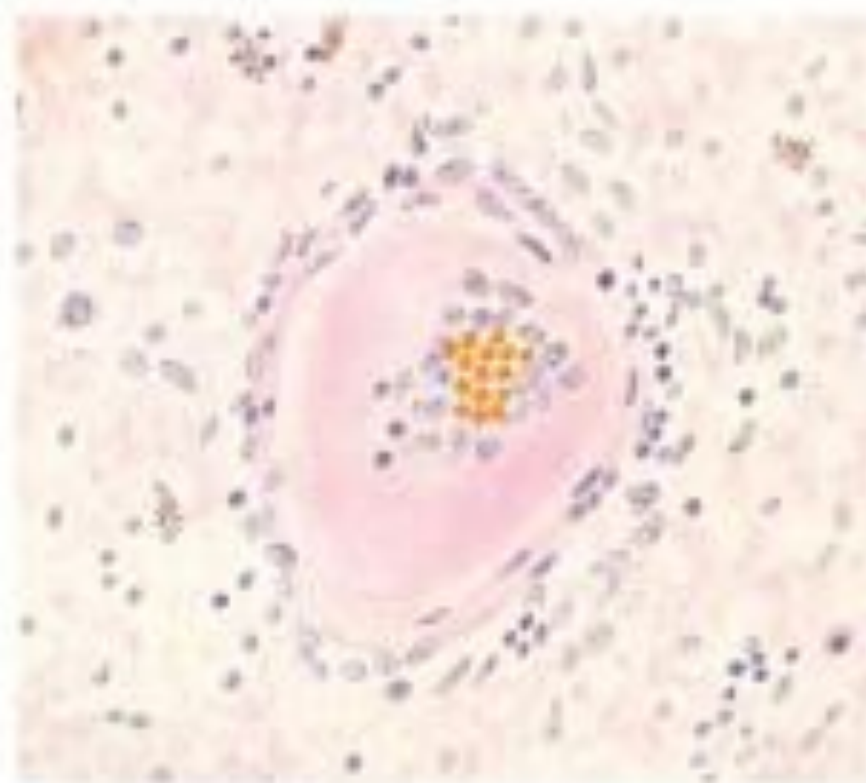


ГИАЛИНОЗ

- Основные механизмы развития - декомпозиция и инфильтрация.
- Гиалин представляет собой белковую структуру, в состав которой входят разрушенные компоненты соединительной ткани, плазменные белки, иммуноглобулины, комплемент.
- **Виды гиалиноза** — гиалиноз сосудов и 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

- Гиалиноз мелкой артерии мозга при артериальной гипертензии. Стенка артерии утолщена, представлена однородным гиалиноподобным веществом, просвет резко сужен. Ткань мозга отечна.



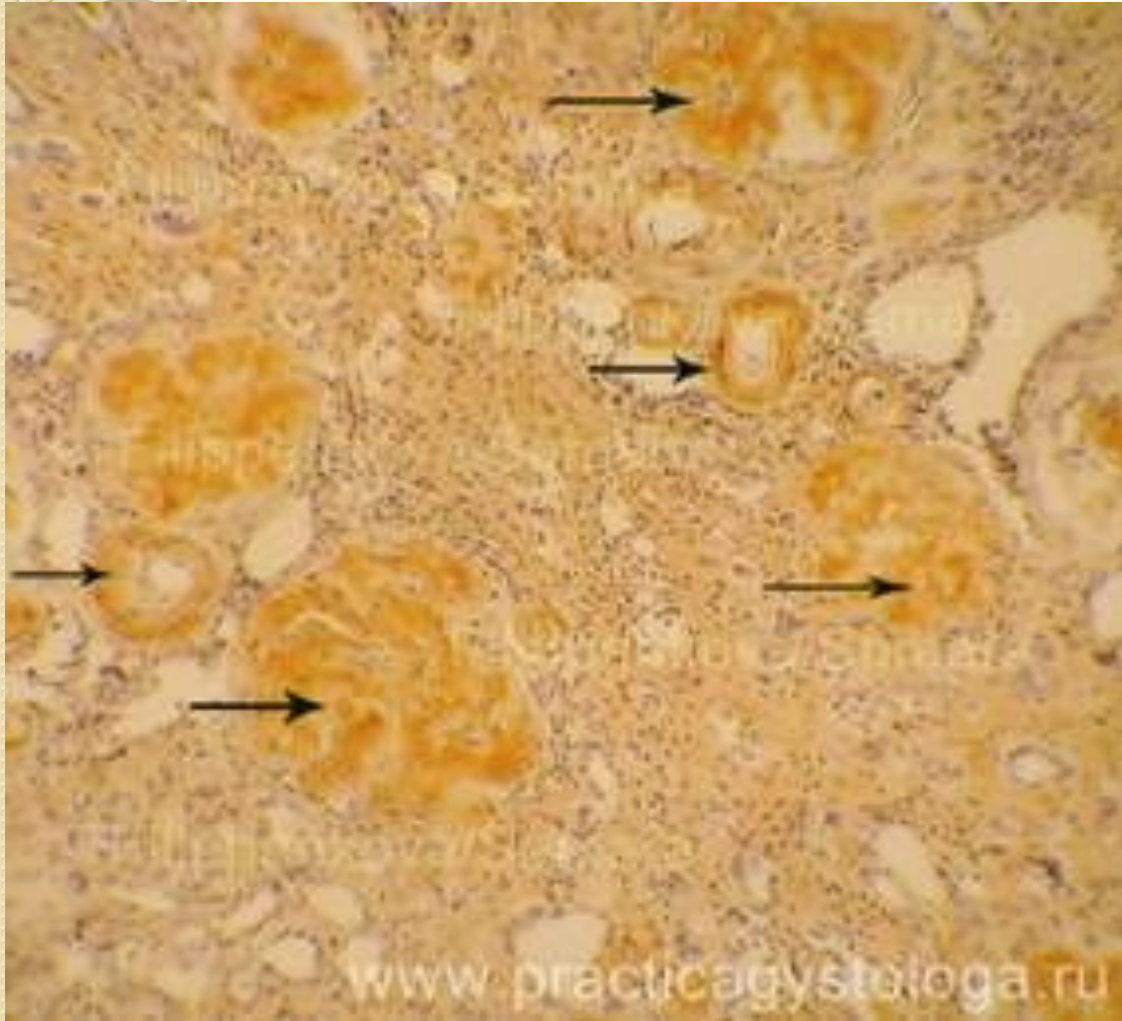
АМИЛОИДОЗ

- Механизмом образования амилоида является извращенный синтез.
- Накопления амилоида в строме органов приводят к атрофии их паренхимы и функциональной недостаточности.
- Амилоид обладает слабыми антигенными свойствами, поэтому иммунная система не реагирует на него как на чужеродный белок, что и позволяет амилоиду накапливаться в органах и тканях.
- Амилоидоз развивается почти во всех органах и тканях, за исключением костной и хрящевой. Пораженные амилоидозом органы увеличиваются в размерах, становятся плотными, на разрезе имеют сальный вид.

«Саговая» селезенка при амилоидозе



- Отложение амилоида кирпично-красного цвета по ходу капиллярных петель клубочков, мезангия, базальной мембраны канальцев, очаговое отложение амилоида в строме (стрелки). Отдельные почечные клубочки полностью «задушены» амилоидом.

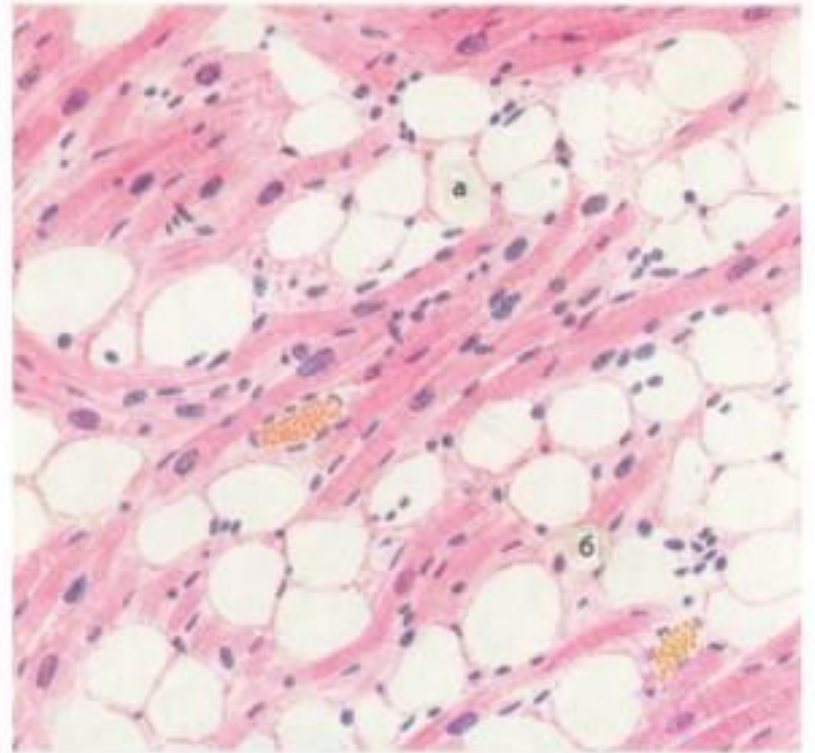


ЖИРОВЫЕ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

- возникают при нарушениях обмена нейтрального жира, триглицеридов или холестерина и его производных.
- Механизмы: избыточное накопление нейтрального жира в жировых депо, либо в патологическое уменьшении его количества, либо в появлении жира в тех тканях, где его нет в норме. В связи с этим выделяют:
 - ожирение, или тучность;
 - истощение, или кахексию;
 - Атеросклероз.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии

- Ожирение сердца.
Прослойки жировой
ткани (а),
атрофированные
мышечные волокна
(б)



УГЛЕВОДНЫЕ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

- **Углеводные стромально-сосудистые дистрофии** связаны в основном с нарушением обмена гликопротеинов 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.