

Дәріс 2:
**Паренхималық
дистрофия**

Дәрістің жоспары

- Дистрофиялар, жіктелуі
- Дистрофияның морфогенетикалық механизмдері
- Дистпротеиноздар
- Липоидоздар
- Гликогеноздар

- **Дистрофия** (грекше dis-бұзылу, trophe-көректендіремін) деп жасушалар мен тіндерде зат алмасуының бұзылуына байланысты дамитын патологиялық үрдістерді түсінеміз.

Дистрофияның даму себептері:

- Инфильтрация
- Декомпозиция
- Трансформация
- Денатурация
- Бейтабиғи синтез

- **Инфильтрация** –қан арқылы келген заттардың жасушаға немесе жасуша аралық тінге мөлшерден тыс сіңіп қалуы.
- **Декомпозиция** (ыдырау) қалыпты жағдайда бір бірімен берік байланысқан, бірақ та патологиялық жағдайда ыдырап, жеке-жеке көрініп қалуы.

- **Трансформация** бір заттың орнына екінші заттың түзілуі. М: май жіне көмірсу түзуші заттардан белоктың түзілуі.
- **Денатурация**- белоктардың әртүрлі жағдайларға байланысты ұйып немесе бірігіп коагулянттардың түзілуі.
- **Бейтабиғи синтез** жасушалар мен тіндерде табиғи жағдайда кездеспейтін заттардың амилоид белогі мен алькогольді гиалиннің болуы.

Дистрофияның жіктелуі(В.В. Серов бойынша) :

- Морфологиялық өзгерістердің стромада немесе паренхимада дамуына байланысты дистрофиялар:
- Паренхималық
- Стромалды қан тамырлық
- Аралас

- Зат алмасуының түріне байланысты:
- Белокты
- Көмірсулы
- Майлы

Тұқым қуалаушылық жағдайына
тәуелділігіне қарап:

- Туа пайда болған
- Жүре пайда болған

Өзгерістің таралуына байланысты:

- Жалпы
- Жергілікті.

Паренхималық дистрофиялар – зат алмасу үрдісінің тек жасуша ішінде бұзылуы

Жіктелуі:

- Белокты (диспротеиндар)
- Майлы (липоидоздар)
- Көмірсулы

Диспротеиноздар

- 1.Гиалинді- тамшылы
- 2.Гидропиялық
- 3.Тулеу

Диспротеиноздар:

- Гиалинді-тамшылы дистрофияда – жасуша цитоплазмасында ірі гиалинге ұқсас белок тамшылары көрінеді.

Нәтижесі–

- жасушаның фокалді коагуляциялық некрозы (алкоголдік гепатиттегі бауырдағы Маллори денешіктері)
- жасушаның бүтіндей коагуляциялық некрозы

- Гидропиялық дистрофия – жасуша ішінде цитоплазмалық сұйықтықпен толған вакуолдердің пайда болуы

Нәтижесі

- жасушаның колликвациялық фокалды некрозы (баллонды дистрофия)
- жасушаның колликвациялық бүтіндей некрозы

- Түлеу дистрофиясы – түлеу өнімдерінің түлеуші эпителиде жиналып қалуы (гиперкератоз, ихтиоз) немесе түлеу өнімдерінің қалыпты жағдайда кездеспейтін жерлерде пайда болуы (лейкоплакия, жалпақ жасушалы рак)

Липоидоздар

Микроскопиялық түрлері:

- Шаң тәрізді
- Майда тамшылы
- Ірі тамшылы

Таралуы бойынша:

- Ошақты және таралған

Нәтижесі: жасушаның некрозы

Майлы паренхималық дистрофия (липоидоздар) – жасуша цитоплазмасында майдың көбейіп кетуі. Кейде май қалыпты жағдайда кездеспейтін жерлерде пайда болады. Сонымен қатар, химиялық құрамы өзгерген майлар да жиналып қалуы мүмкін.

Себептері:

1. май-белок кешендерінің ыдырауы (декомпозиция)
2. Қанда май мөлшерінің көбейіп кетуі (инфильтрация)
3. Майдың көмірсулар және белоктар есебінен түзілуі (трансформация)

Бауырдың майлы дистрофиясы

түрлері:

1. Майда тамшылы семіру

2. Ірі тамшылы семіру

Бауырдың көрінісі: сары, үлкейген,
қамырдай жұмсақ.

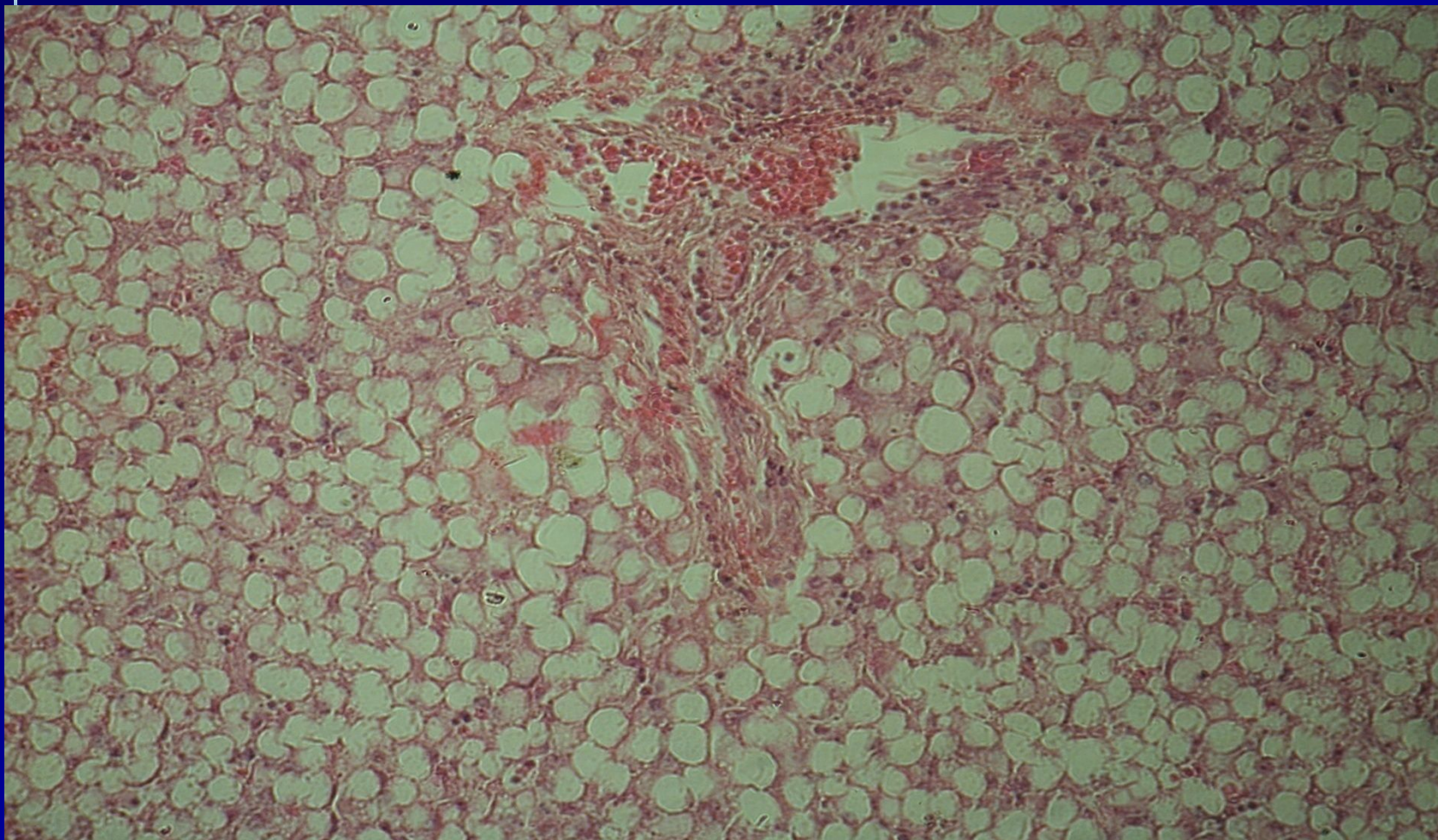
Себептері:

1. Улы заттардың әсері
2. Алкоголизм
3. Қантты диабет
4. Жалпы семіру

Бауырдың майлы дистрофиясы

Гематоксилин-эозин x200.

Алкогольді гепатитте, майлы гепатозда, қантты диабетте кездесетін гепатоциттердің ірі тамшылы майлы дистрофиясы



Жүректің майлы дистрофиясы

Себептері:

1. Майдың қанда көбеюі
(инфильтрация)
2. Май-белок кешендерінің ыдырауы
(декомпозиция)

Көрінісі: эндокард жағынан қарағанда ақшыл-сары түстегі жолақтар көрінеді. Бұл көрініс “жолбарыс терісіне ұқсас жүрек” деп аталады.

Көмірсу алмасуының бұзылуы

Түрлері:

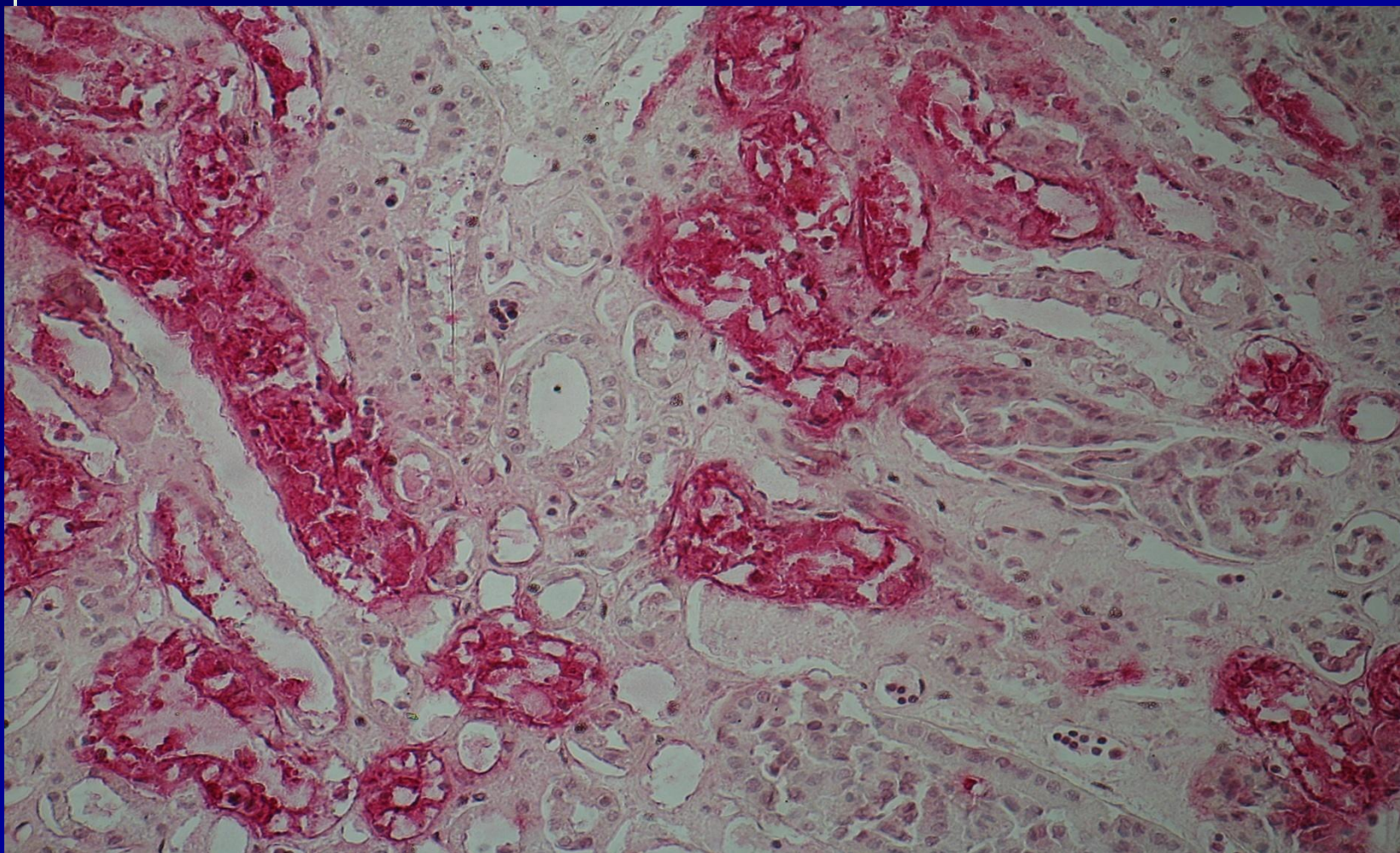
1. Полисахаридтер
2. Глюкозамингликандар
3. Гликопротеидтер

Қантты диабетте гликоген алмасуының бұзылуы осы аурудың негізгі белгісі болып саналады. Оның себебі, инсулин гормонының тапшылығы.

Қантты диабеттегі бүйректегі гликоген

Бест кармині x200

бүйрек өзекшелері эпителиіндегі гликогеннің қызыл түйіршіктері



Асқынулары:

- Диабеттік гипергликемиялық кома
- Диабеттік гломерулосклероз
- Қан тамырларының атеросклерозы (миокард инфаркты, ми инфаркты, ішектің және аяқтардың гангренасы)

Тұқым қуалаушы липоидоздар –
белгілі бір ферменттерді
синтездейтін геннің немесе осы
синтезді реттейтін геннің
бұзылуымен байланысты,
сондықтан оларды
ферментопатиялар деп атайды.
Пайда болған заттар толық
ыдырамастан макрофагтарда
жиналып қалады. Аурудың екінші
аты лизосомалық «қорға жиналу
ауруы».

Липоидоздарға Гоше ауруы (глюкоцереброзидоз), Тей-Сакс ауруы (ганглиозидлипоидоз), Ниманн-Пик ауруы (сфингомиелолипоидоз) және т. б. кіреді.

Гоше ауруы – диагностикалық критерилері – Гоше жасушалары

Ниманн-Пик ауруы – диагностикалық критеріі – Пик жасушалары

Мукополисахаридоздар –
клиникада Гаргоилизм немесе
Пфаундлер-Гурлер ауруы деп
аталады. Аурудың негізінде
глюкозамингликандар
патологиясы жатады. Соның
нәтижесінде сплено-
гепатомегалия дамиды,
сүйектену, шеміршектердің
пайда болуы бұзылады.

Гликогеноздар – ағзада гликогенді ыдырататын ферменттердің жеткіліксіздігі нәтижесінде дамиды.

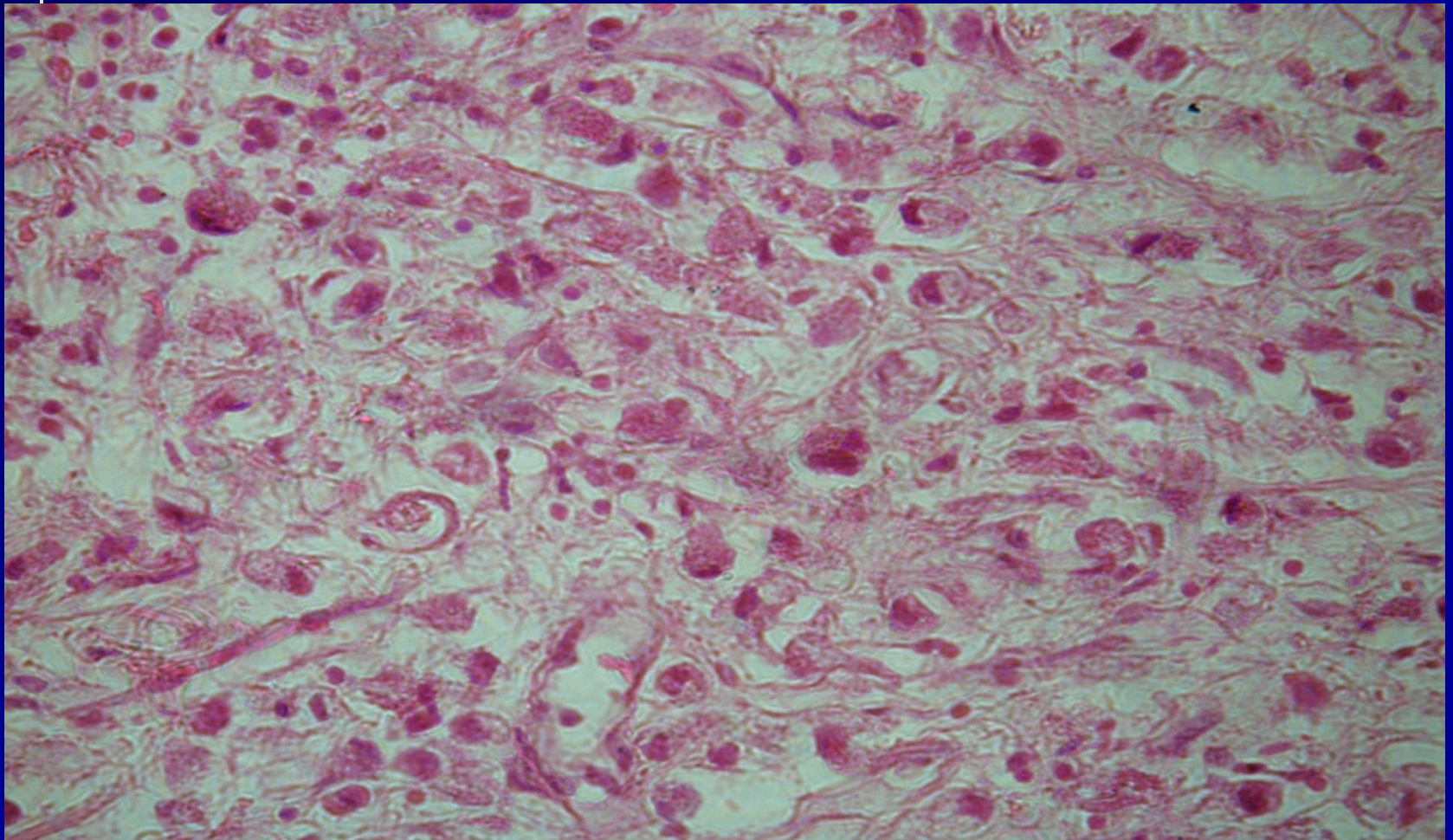
Гликоген - әр-түрлі ағзаларда жиналып қалады.

- 1) I типтегі гликогенозды (Гирке ауруы) гликоген бауыр мен бүйректе жиналады.
- 2) II типтегі гликогенозда (Помпе ауруы) гликоген жүректе жиналады және т.с.с.

Асқазанның шырышты карциномасы

Гематоксилин-эозин x400

Жүзік тәрізді жасушалар және шырышты заттардың
жиналуы



Көмірсулы дистрофиялар

- Гликоген алмасуының бұзылуымен байланысты. Қантты диабетте жиі кездеседі
 1. Бүйрек өзектерінің эпителиінде гликогендік инфильтрацияның болуымен,
 2. Бауырдың майлы дистрофиясымен,
 3. Диабеттік микро- және макроангиопатиямен сипатталады
- Гликопротеидтер алмасуының бұзылуымен (шырышты дистрофияның дамуымен)

Тұқым қуалаушы көмірсулы дистрофиялар

- Гирке ауруы – гликогеннің бауырда, бүйректе жиналып қалуы
- Помпе ауруы – гликогеннің біріңғай салалы және қаңқа бұлшық еттерінде миокардта жиналып қалуы