

# **ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ**

**Патологическая анатомия** (от греч. pathos – болезнь, logos – учение) – **наука** изучающая **структурные (материальные) основы болезни.**

Изучение пат. анатомии разделено на две части:

1. **Общая патология** – патология клетки и морфология общепатологических процессов.
2. **Частная патология** – анатомия болезней человека (клиническая патоморфология).

Первые четыре лекции посвящены вопросам **АЛЬТЕРАЦИИ** (повреждению):

3. Дистрофии;
4. Некроз;
5. Апоптоз.

**Патологическая анатомия**  
(от греч. pathos –  
болезнь, logos – учение)  
– наука изучающая  
структурные основы  
болезни.

# ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

1. Этиология (причина) болезней.
2. Патогенез.
3. Патоморфология (макро- и микроскопические уровни).
4. Морфогенез.
5. Патоморфоз болезней.
6. Танатогенез.

# СПЕЦИАЛЬНЫЕ РАЗДЕЛЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

1. Возрастная патология:

педиатрическая

геронтологическая

2. Географическая.

3. Адаптационная.

4. Ятрогенная.

# ОБЪЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ

1. Биопсия.
2. Аутопсия.
3. Эксперимент.

# **МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ**

**1. МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ:**

**2. МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ:**

- **СВЕТОВАЯ**
- **ПОЛЯРИЗАЦИОННАЯ**
- **ЛЮМИНЕСЦЕНТНАЯ**
- **ЭЛЕКТРОННАЯ**
- **ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ**
- **ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ**

**Дистрофия** – сложный процесс, в основе которого лежит нарушение **метаболизма**, ведущее к **структурным изменениям** (клеток, тканей, органов).



# Сущность дистрофий проявляется в 3-х вариантах:

- 1.** Накопление продуктов обмена в клетках и тканях в большем количестве по сравнению с нормой.
- 2.** Выявление их в тех органах, где в норме они не обнаруживаются, поскольку находятся в связанном состоянии (липопротеиды, гликопротеиды).
- 3.** Накопление таких продуктов обмена, которые в норме не встречаются (амилоид, гиалин).

# Этиология дистрофий

- 1. Нарушение ауторегуляции клетки** (гиперфункция, токсические вещества, радиация, наследственная недостаточность или отсутствие фермента) ведет к энергетическому дефициту и нарушению ферментативных процессов в клетке (энзимо- или ферментопатии).
- 2. Нарушение работы транспортных систем** ведет к гипоксии (б-ни ССС, легких, крови).
- 3. Расстройства эндокринной** (тиреотоксикоз, диабет) и **нервной** (нарушение иннервации, опухоли ЦНС) **регуляции.**

# Этиология дистрофий

1. **Нарушение** ауторегуляции клетки.
2. **Нарушение работы** транспортных систем.
3. **Расстройства** эндокринной **и** нервной регуляции.

# МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИСТРОФИЙ

1. **ИНФИЛЬТРАЦИЯ** – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество.
2. **ДЕКОМПОЗИЦИЯ (ФАНЕРОЗ)** – распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению метаболизма и накоплению продуктов нарушенного обмена в ткани (клетках).
3. **ТРАНСФОРМАЦИЯ** – нетипичное для данной ткани образование продуктов обмена /например, при сахарном диабете/.
4. **ИЗВРАЩЕННЫЙ (АНОМАЛЬНЫЙ) СИНТЕЗ** – это синтез в клетках и тканях веществ не встречающихся в норме /амилоид, алкогольный гиалин/.

# МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИСТРОФИЙ

1. ИНФИЛЬТРАЦИЯ.
2. ДЕКОМПОЗИЦИЯ (ФАНЕРОЗ).
3. ТРАНСФОРМАЦИЯ.
4. ИЗВРАЩЕННЫЙ (АНОМАЛЬ-  
НЫЙ) СИНТЕЗ.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСТРОФИЙ

## 1. По преимущественной локализации:

- паренхиматозные,
- мезенхимальные,
- смешанные.

## 2. По виду нарушенного обмена:

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

### **3. По роли генетических факторов:**

- приобретенные,
- наследственные.

### **4. По распространенности:**

- общие,
- местные.

### **5. По обратимости:**

- обратимые,
- необратимые.

**Паренхиматозные белковые дистрофии**  
**(диспротеинозы)** развиваются в клетках  
высокоспециализированных паренхиматозных  
органов (нефроциты, гепатоциты, кардиомиоциты).

**Среди этих видов дистрофий выделяют:**

- гиалиново-капельную,
- гидропическую,
- роговую.

Гиалиново-капельная дистрофия характеризуется накоплением в цитоплазме крупных гомогенных эозинофильных включений.

**Локализация:** почки, печень.

В почках при гистологическом (микроскопическом) исследовании находят крупные гиалиноподобные капли в нефроцитах и разрушенные ультраструктуры клетки.

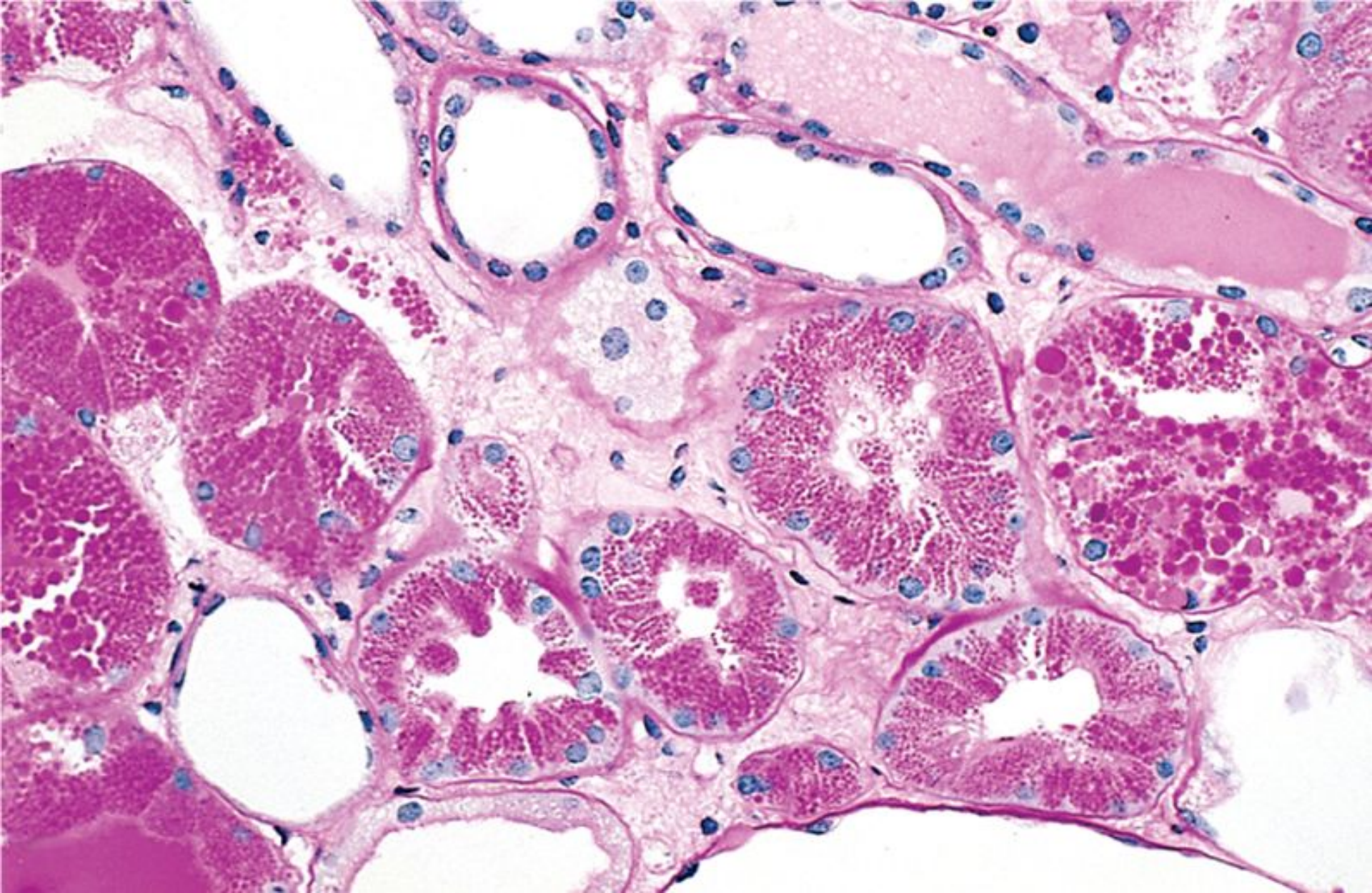
**Патогенез:** инфильтрация.

Макроскопический вид почек не имеет характерных черт и определяется особенностями основного заболевания (гломерулонефрит, амилоидоз).

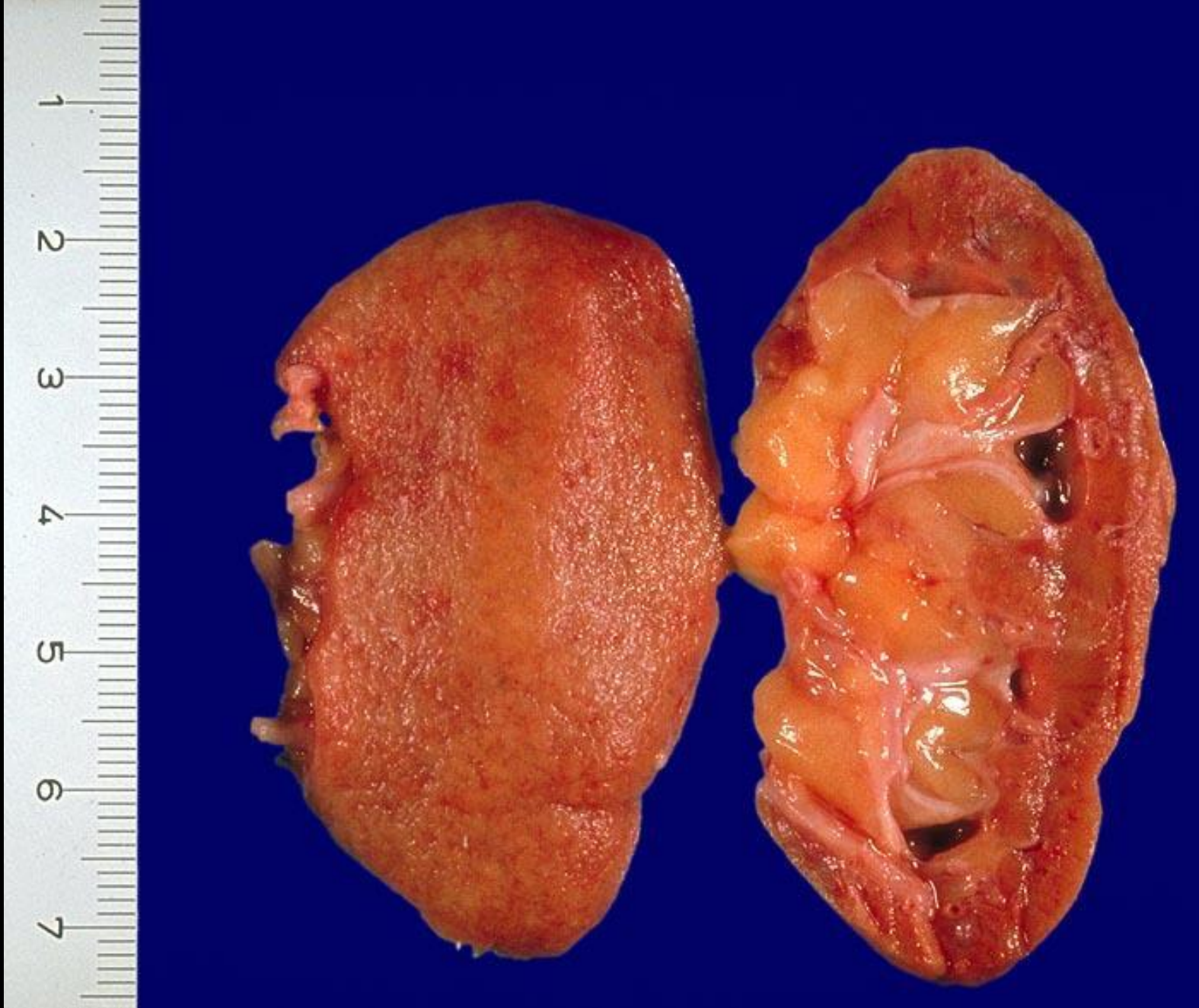


# **Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы):**

- **гиалиново-капельная,**
- **гидропическая,**
- **роговая.**



**Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев почек при хроническом гломерулонефрите (инфильтрация).**



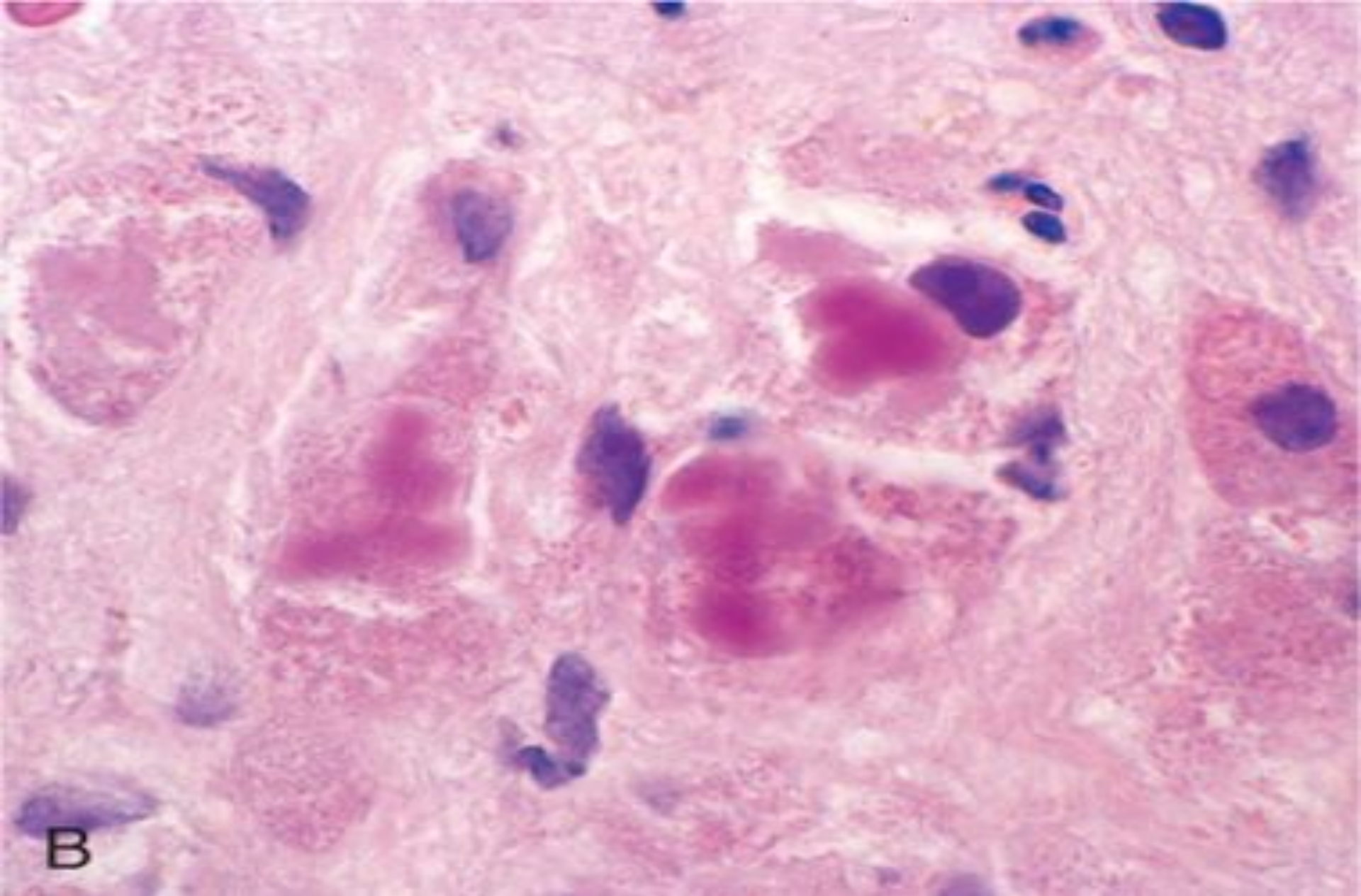
**Хронический гломерулонефрит.**

В печени при микроскопическом исследовании в гепатоцитах находят аномальный белок (алкогольный гиалин) или *тельца Мэллори*.

**Патогенез:** аномальный синтез.

Внешний вид печени различен, характеризуется особенностями основного заболевания (алкогольный гепатит, цирроз).

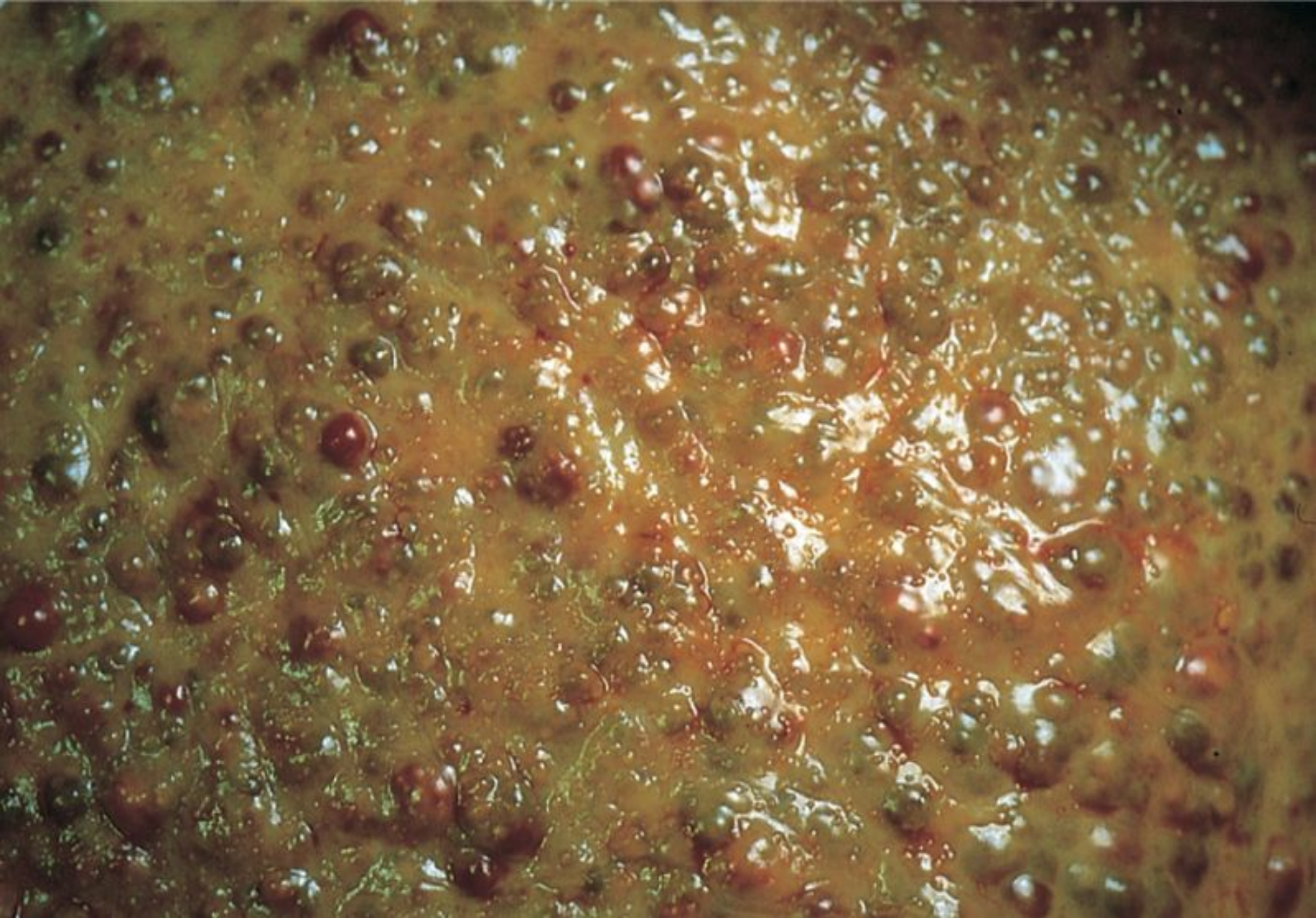
- **Исход:** неблагоприятный – коагуляционный некроз клетки (фокальный и тотальный).
- **Функция:** в почках это проявляется белком в моче (*протеинурия*), в печени нарушением многих функций.



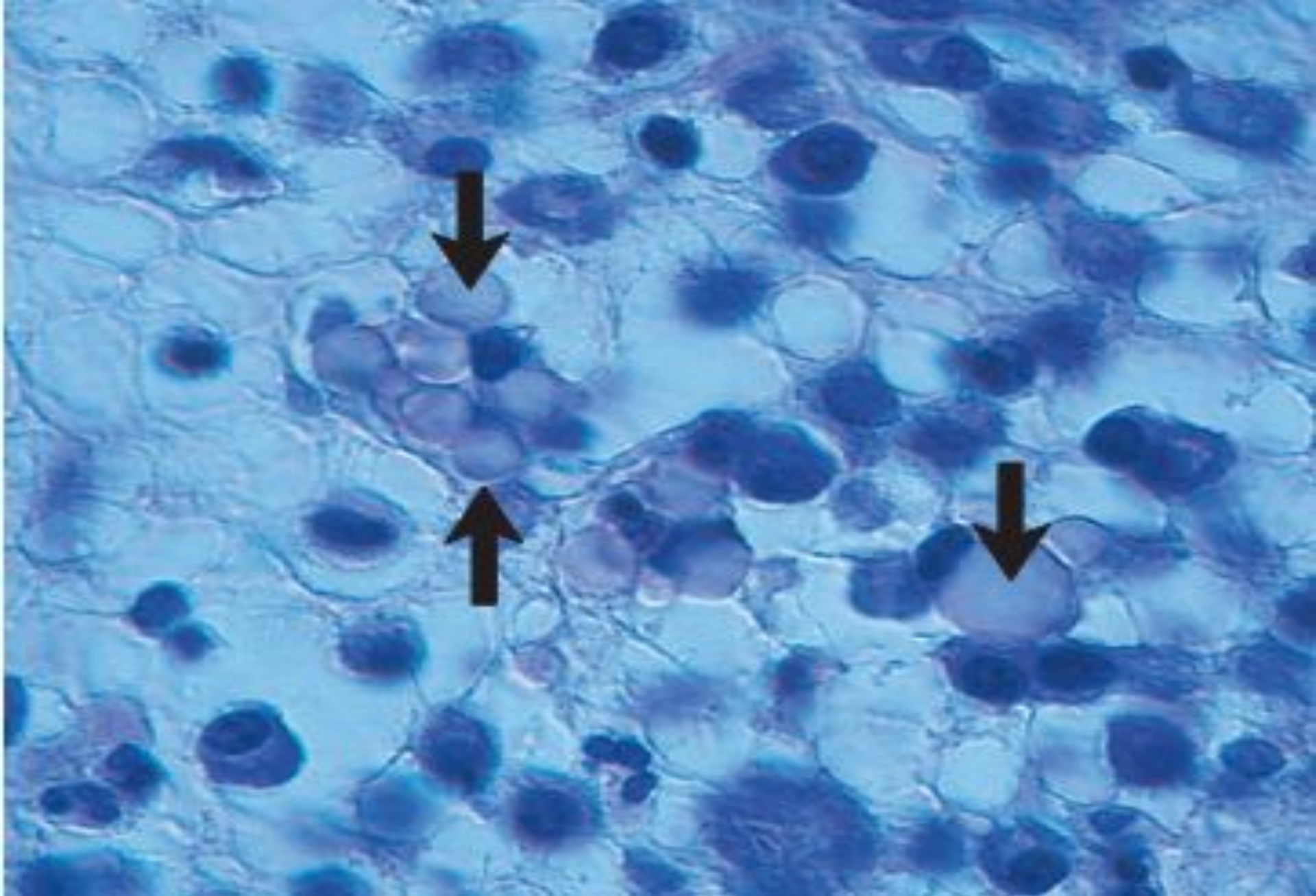
**Алкогольный гепатит. В цитоплазме гепатоцитов видны эозинофильные гиалиноподобные включения – тельца Мэллори.**



**Алкогольный гепатит.**

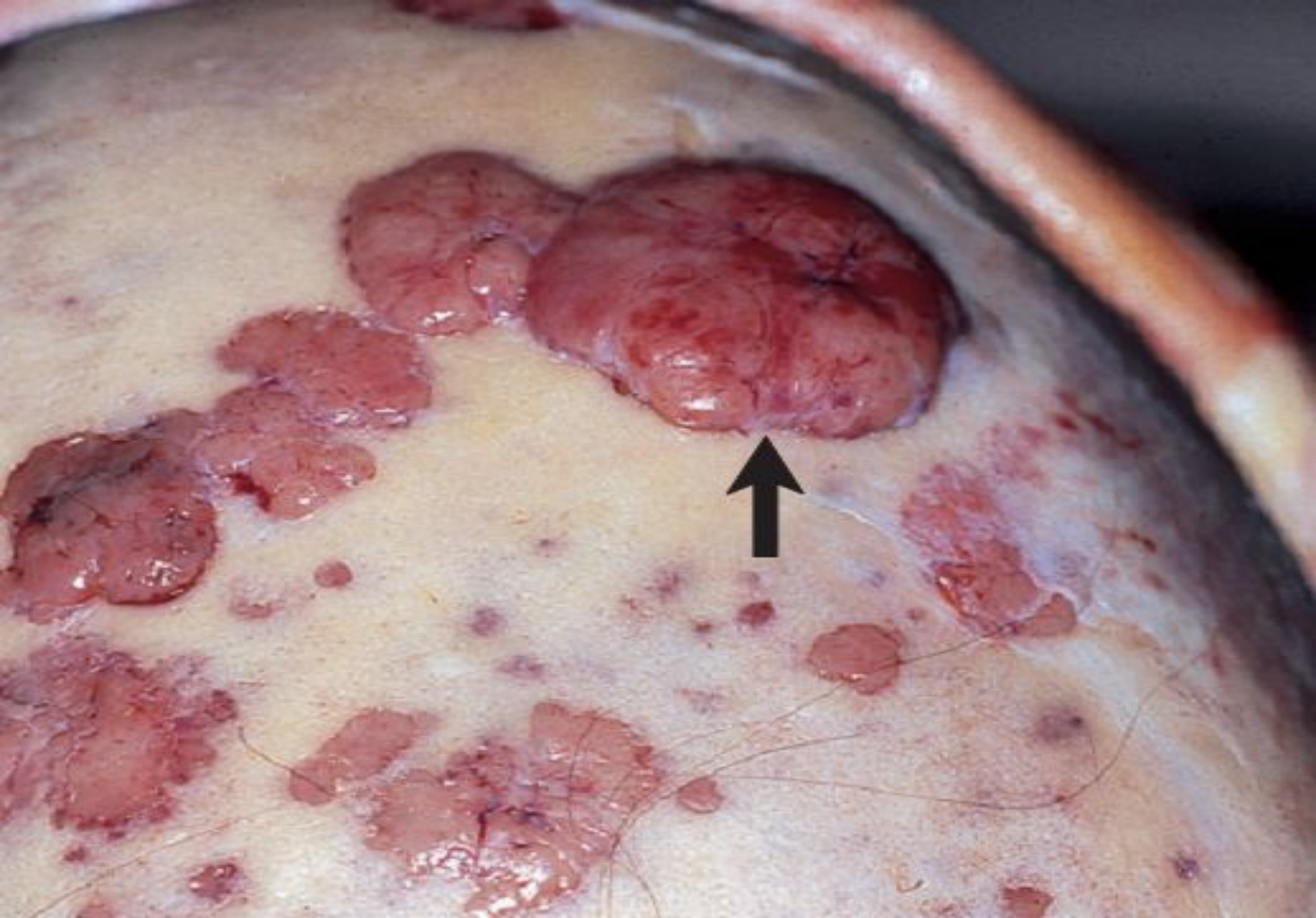


**Алкогольный цирроз печени.**



**Тельца Русселя – избыточное накопление белка в опухолевых плазматических клетках (декомпозиция).**





**Множественная миелома в костях черепа.**

**Гидропическая дистрофия** характеризуется появлением в клетке вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью.

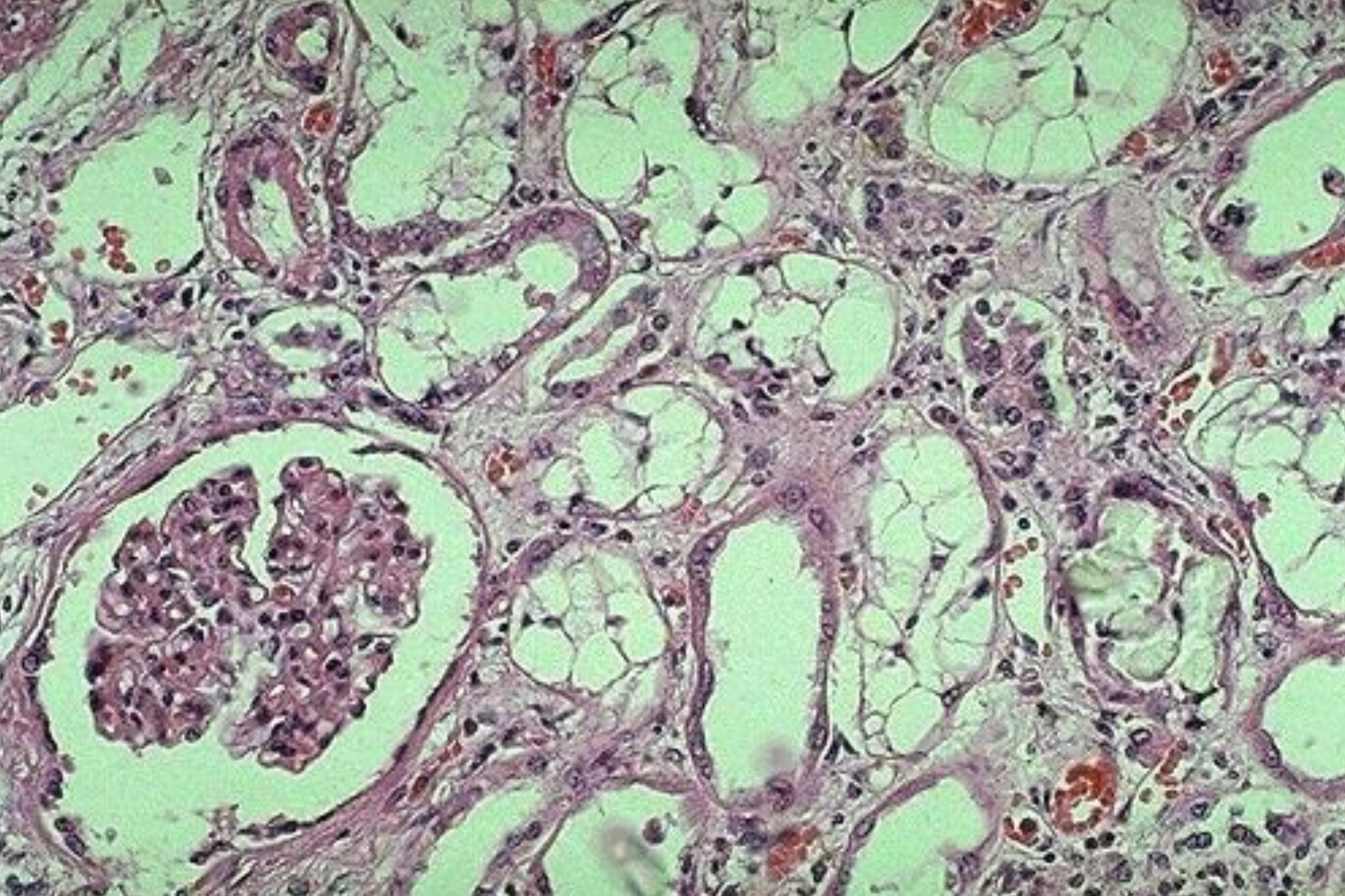
**Локализация:** эпителий кожи и почечных канальцев, гепатоциты, в мышечных и нервных клетках.

**Микро:** клетки увеличены, в цитоплазме вакуоли с жидкостью. Ядро – на периферии. При резко выраженной дистрофии клетки похожи на баллон – это *баллонная дистрофия*.

**Патогенез:** инфильтрация.

**Макро:** изменений нет.

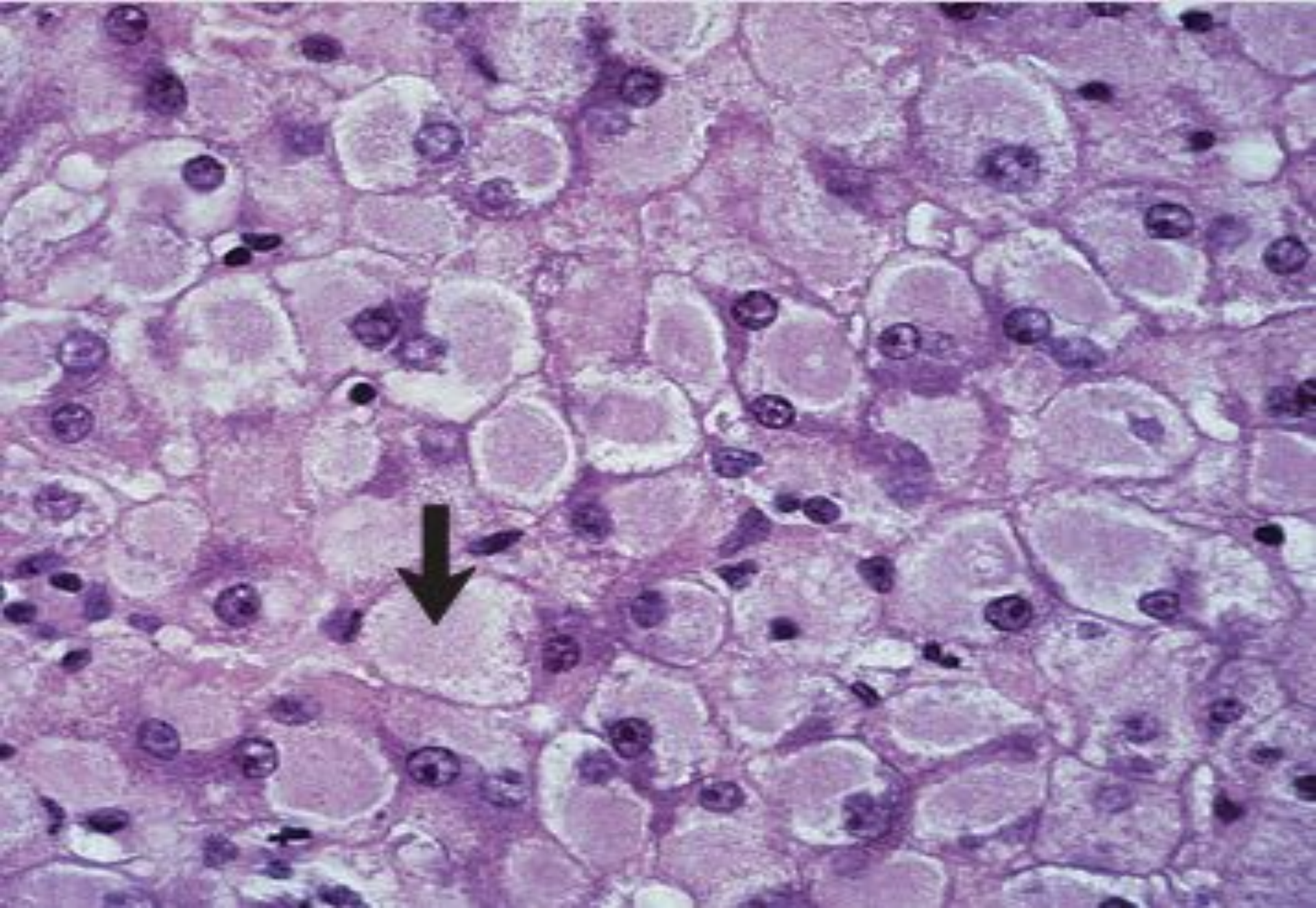
**Исход:** неблагоприятный – влажный некроз (фокальный или тотальный).



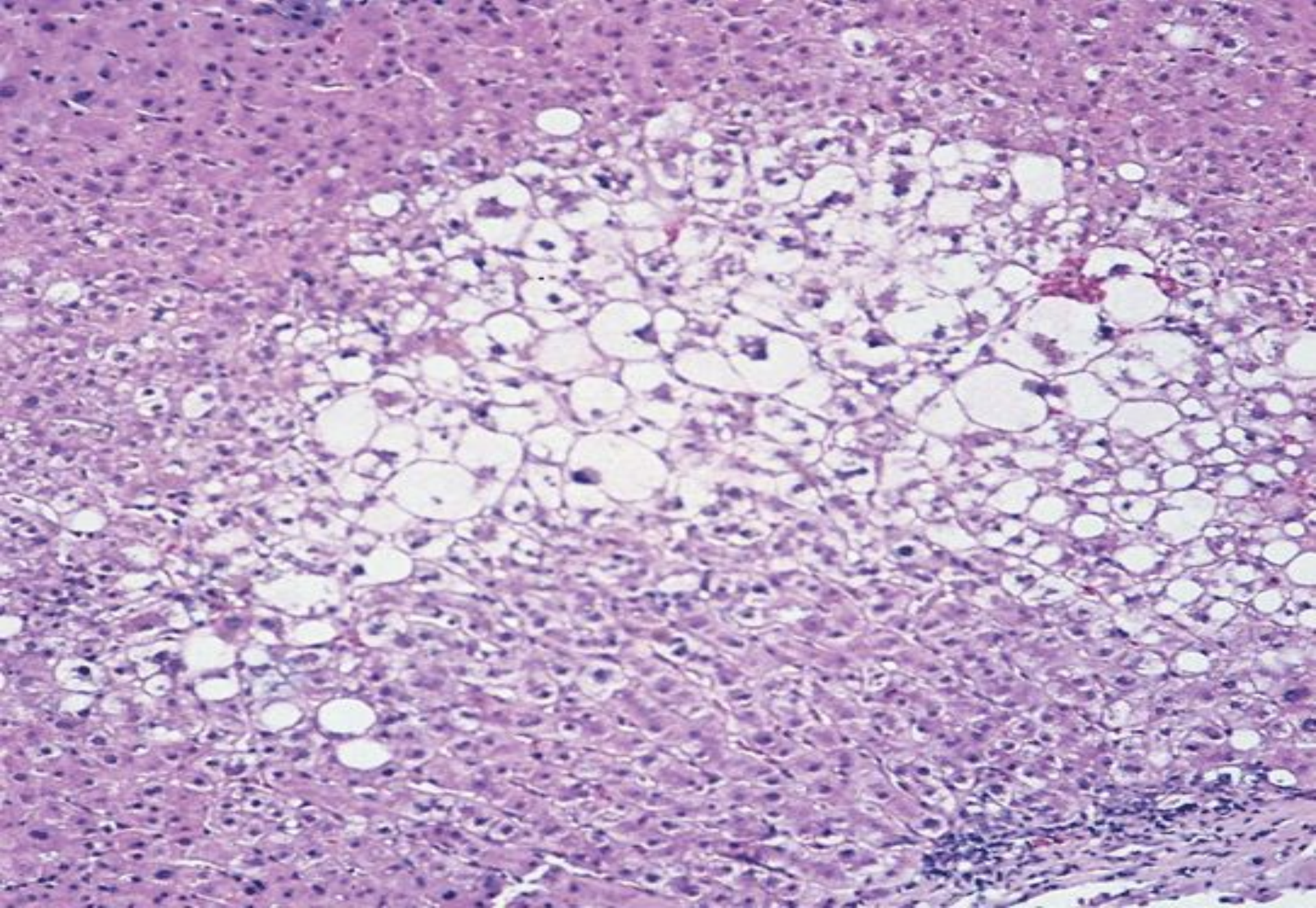
**Баллонная дистрофия эпителия канальцев при нефротическом синдроме.**



**Почки при нефротическом синдроме – увеличены, набухшие, влажные, дряблые.**



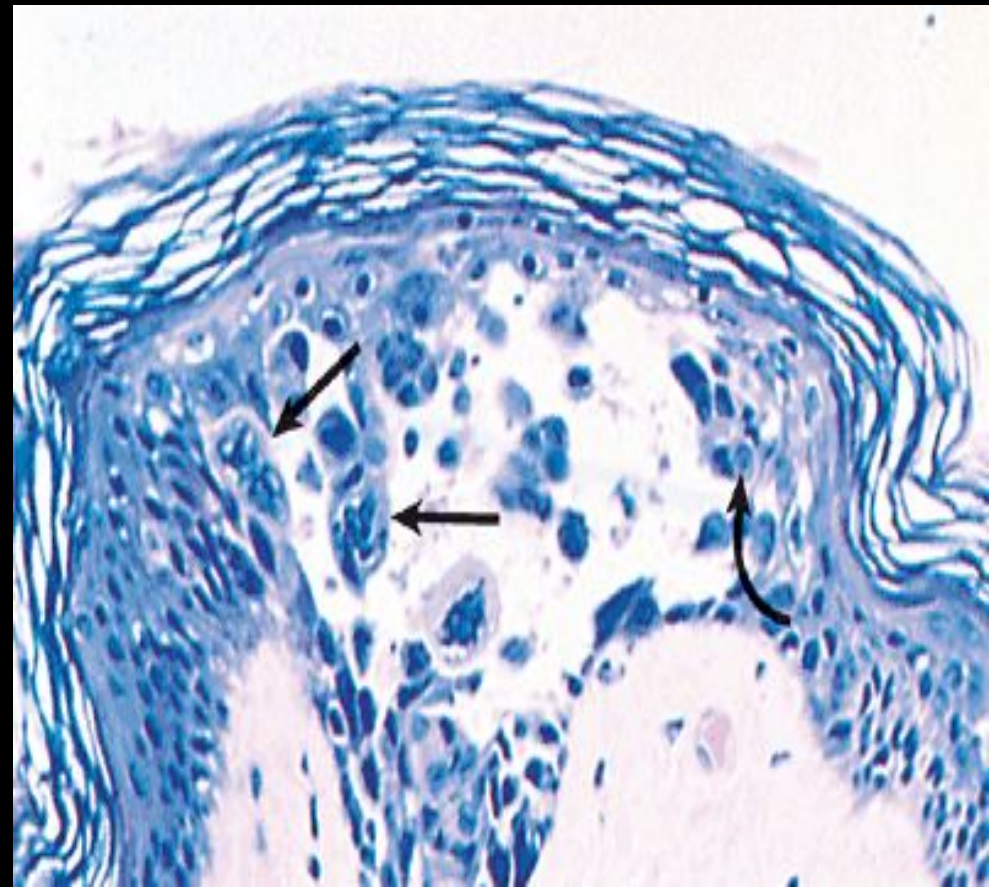
**Гидропическая дистрофия гепатоцитов при вирусном гепатите.**



**Баллонная дистрофия гепатоцитов при вирусном гепатите.**



**Хронический гепатит С (активный).**



**Натуральная оспа.**

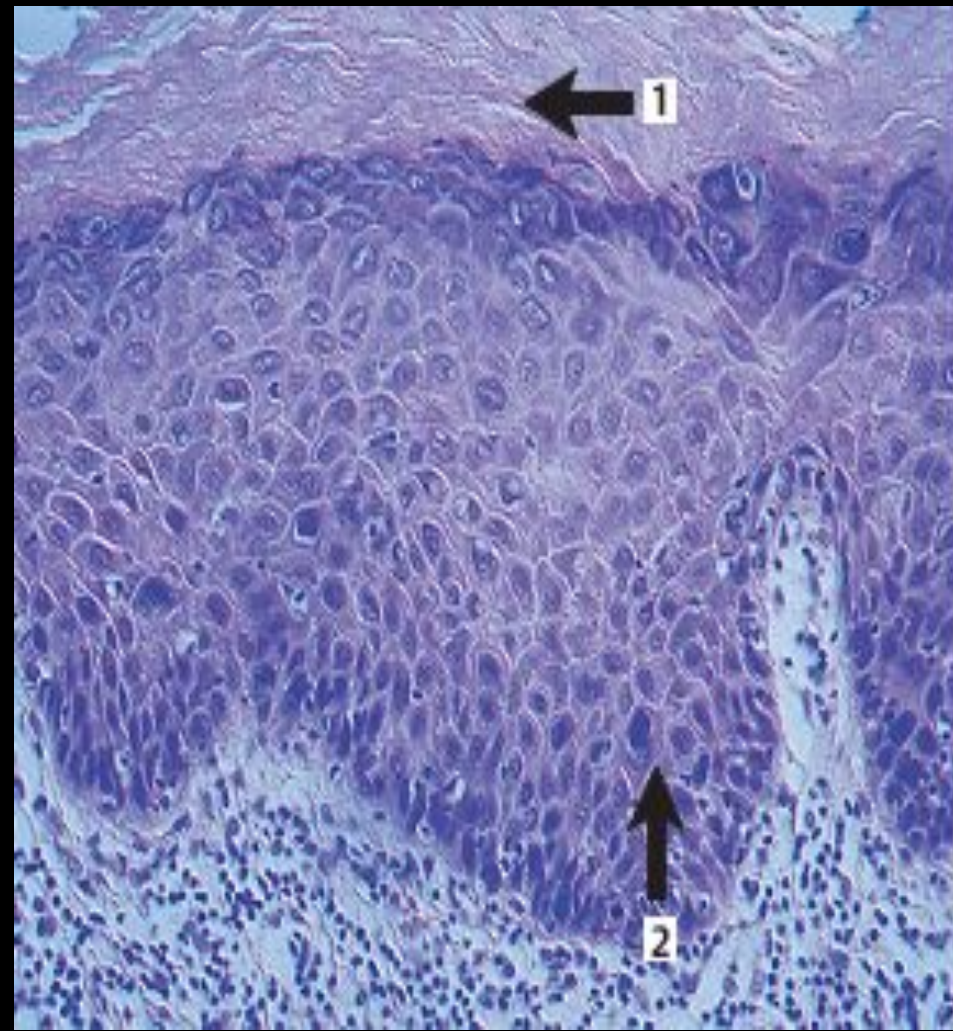
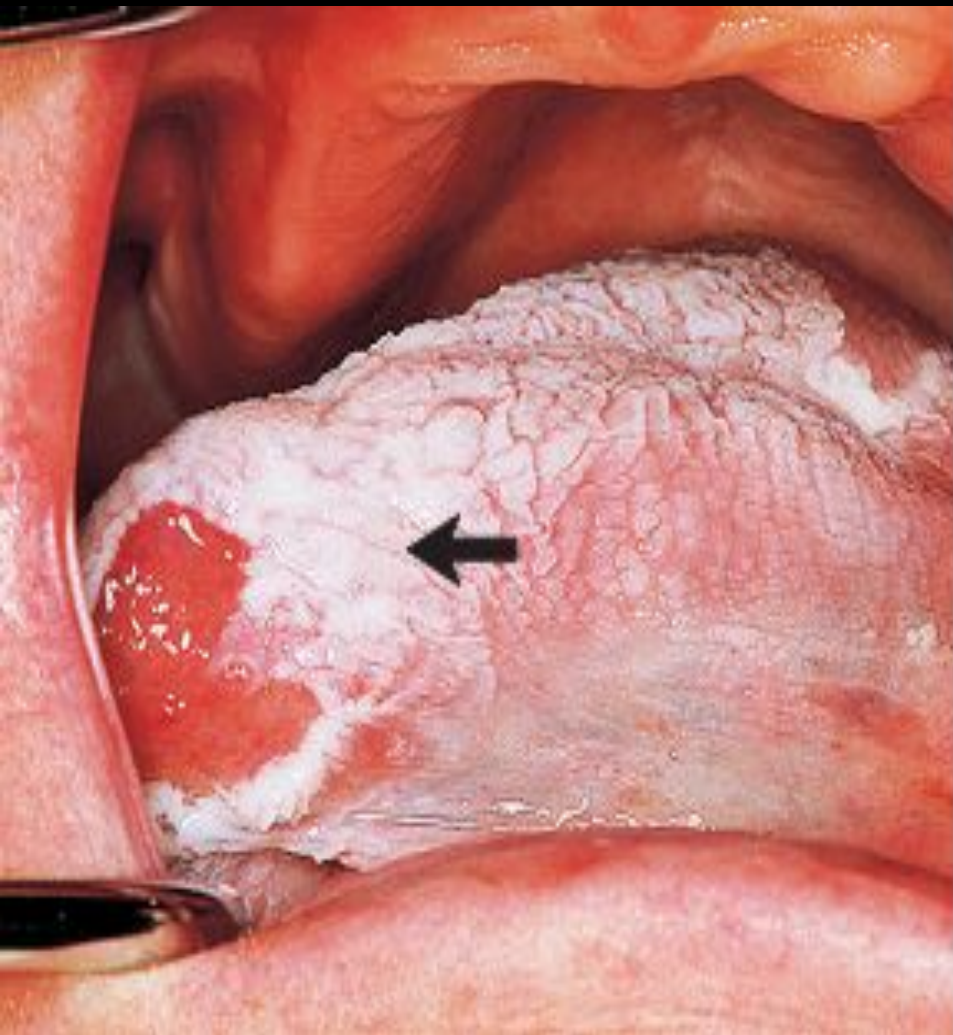


**Роговая дистрофия** (патологическое ороговение) характеризуется образованием избытка рогового вещества в ороговевающем эпителии (*гиперкератоз, ихтиоз*) или там, где его не бывает в норме (ороговение эпителия слизистых оболочек – *лейкоплакия; «раковые жемчужины»* в плоскоклеточном раке).

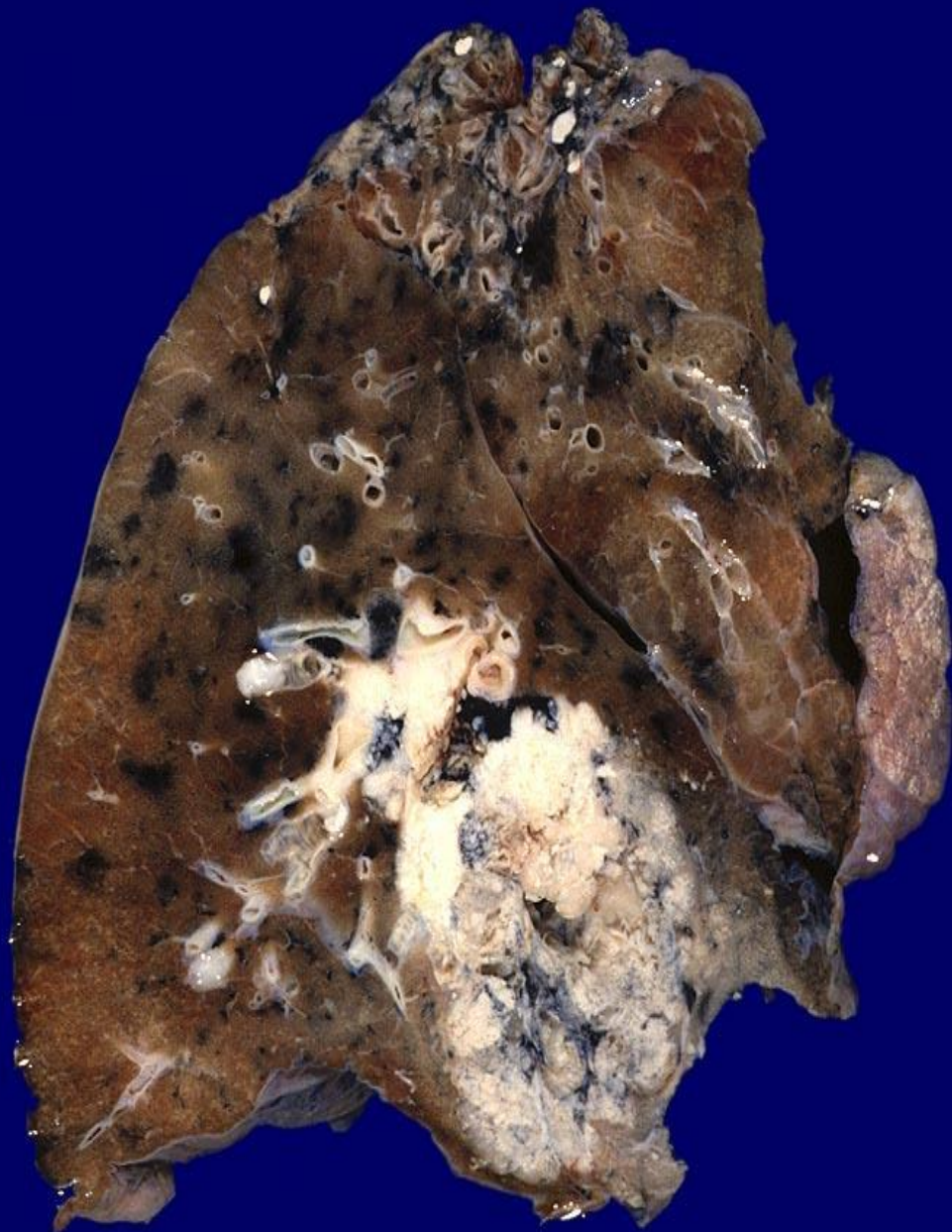
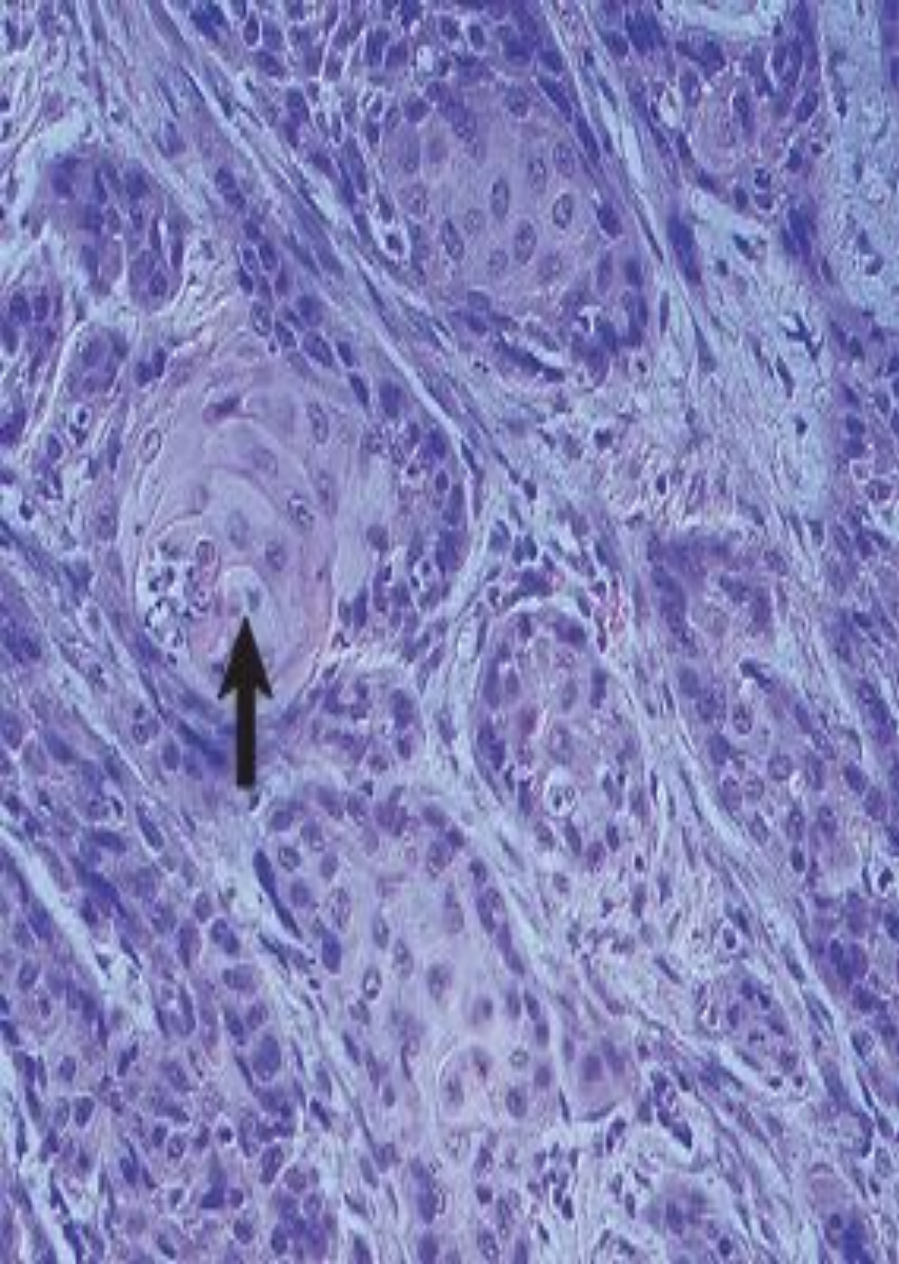
Местное и общее ороговение.

**Причины:** врожденные нарушения, воспаление, авитаминоз.

**Исходы и значение:** обратное развитие, гибель клеток с регенерацией, смерть при ихтиозе, предраковый процесс.



**Роговая дистрофия.  
Патологическое ороговение слизистых оболочек – лейкоплакия.**



**«Раковые (роговые) жемчужины» в плоскоклеточном раке.**

**Паренхиматозные жировые дистрофии** хар-ся накоплением в цитоплазме клеток липидов.

**Локализация:** миокард, печень, почки.

**Этиология:** гипоксия при болезнях сердца, легких, анемии, инфекции – дифтерия, сепсис.

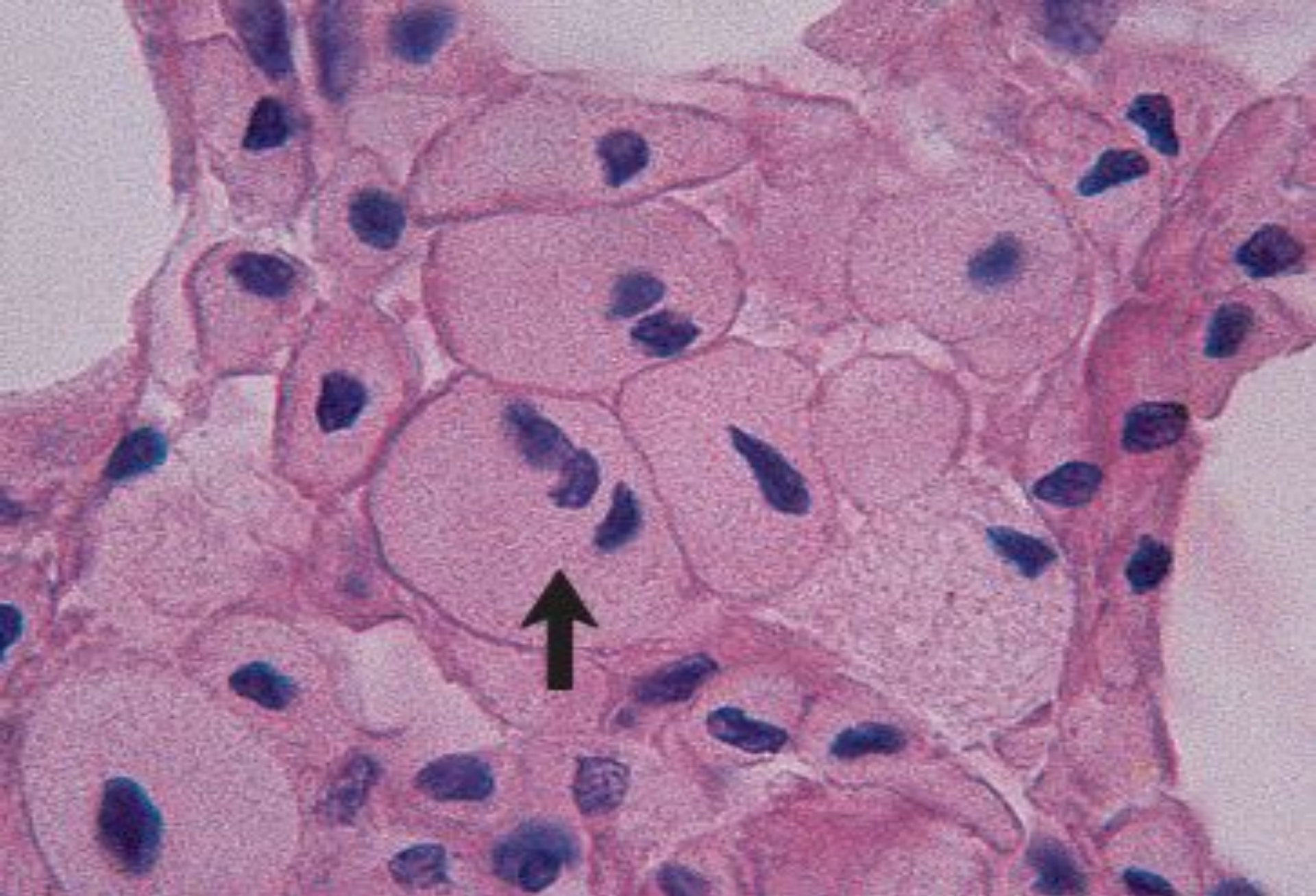
**Патогенез:** инфильтрация и декомпозиция.

**Сердце:** Микро – в цитоплазме кардиомиоцитов появляются капли жира небольших размеров (*пылевидное ожирение*), или более крупные (*мелкокапельное ожирение*). Митохондрии распадаются, исчезает исчерченность.

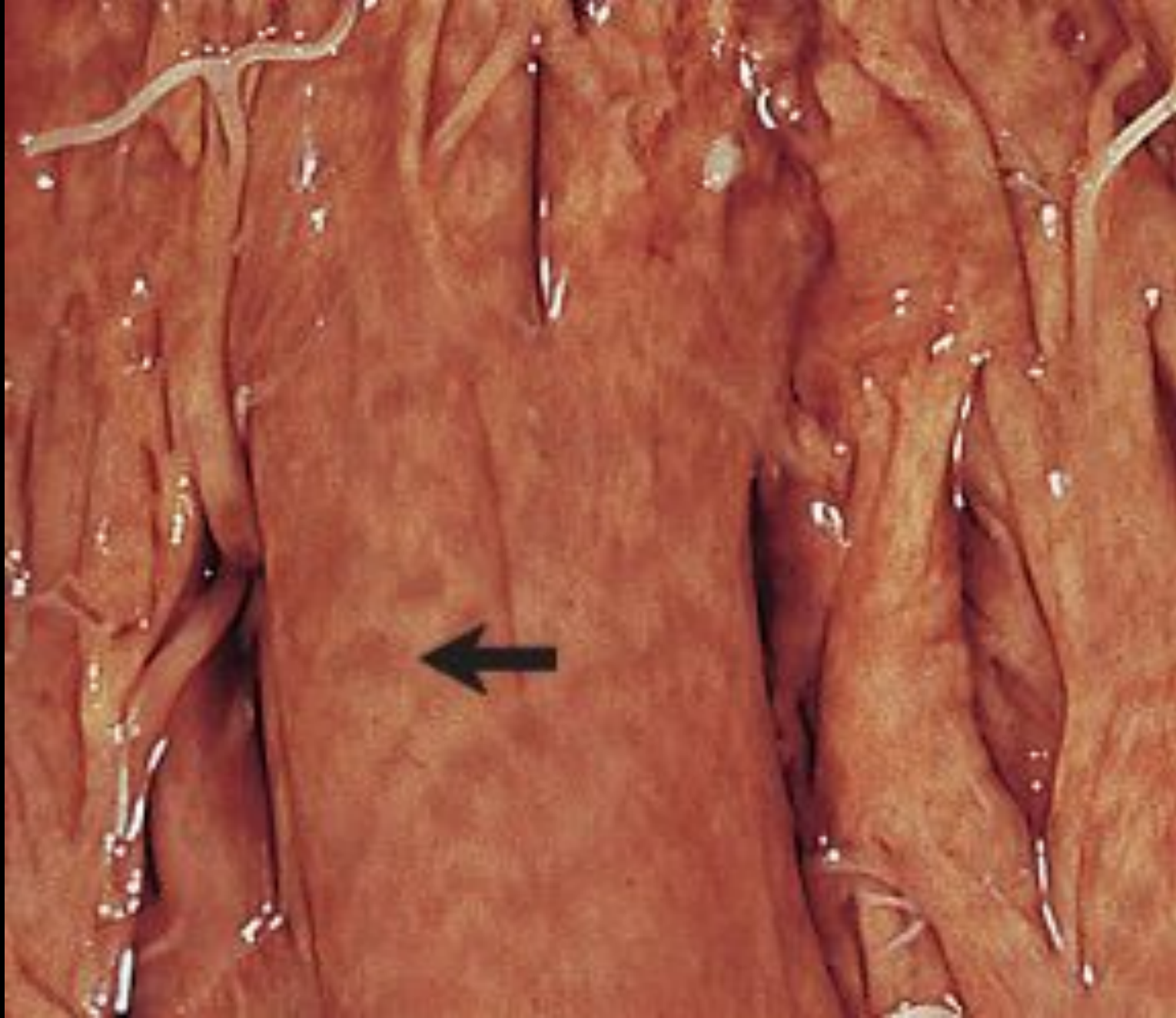
**Макро** – орган увеличен, консистенция дряблая, камеры его расширены, цвет на разрезе глинисто-желтый, со стороны эндокарда на трабекулах и сосочковых мышцах заметны полосы – “*тигровое сердце*”.

**Исход:** на ранних стадиях – обратимый процесс, при выраженных изменениях ведет к некрозу клетки.

**Функция:** жировая дистрофия миокарда проявляется у больных хронической сердечно-сосудистой недостаточностью.



**Мелкокапельное ожирение кардиомиоцитов.**



**«Тигровое сердце» при паренхиматозном липидозе.**

**Печень**: Микро – в клетках сначала появляются мелкие гранулы липидов (пылевидное ожирение), затем мелкие капли их (мелкокапельное ожирение), сливающиеся в более крупные (крупнокапельное ожирение). Ядро смещается на периферию. Окраска – судан III.

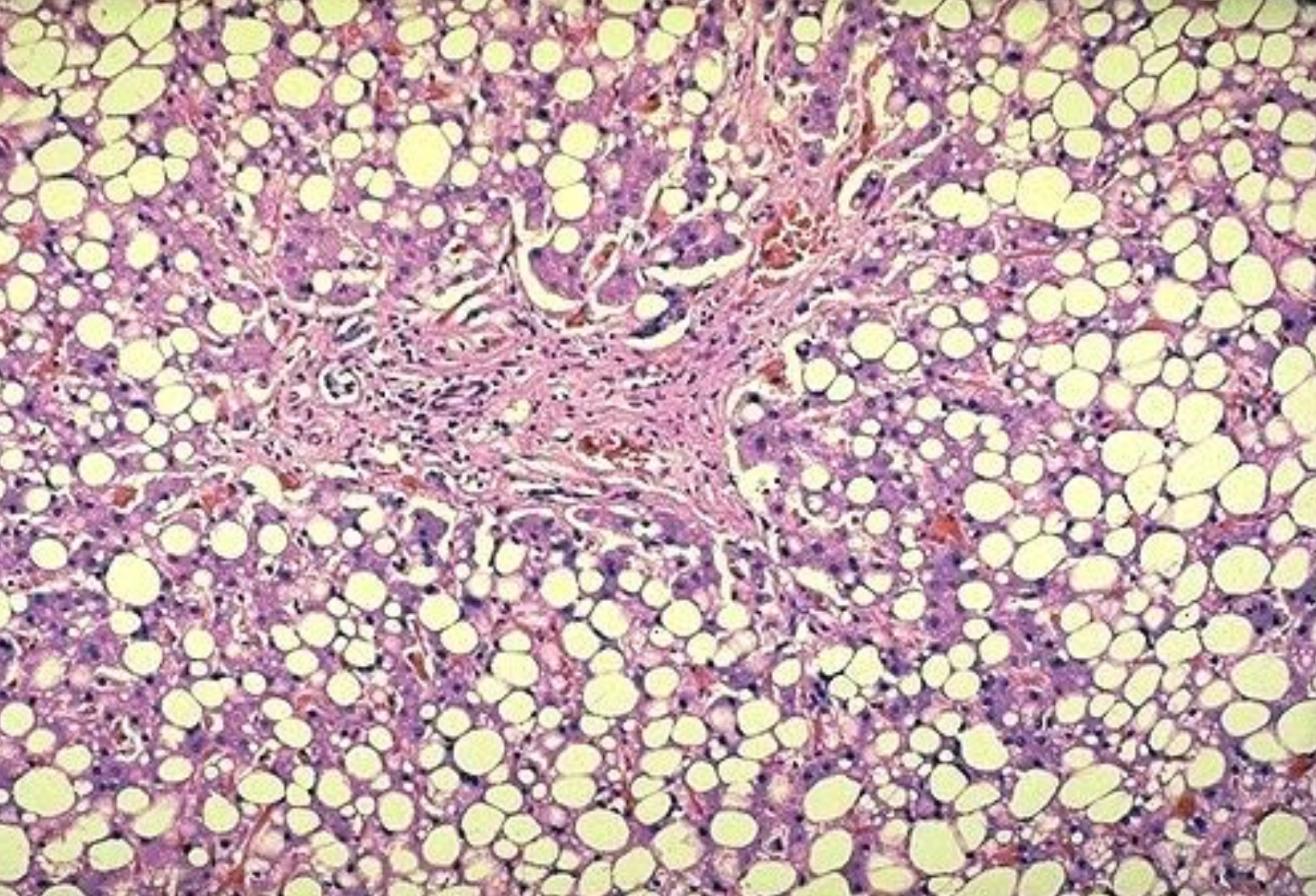
**Этиология**: интоксикации (алкоголь, лекарства, промышленные яды), нарушения питания (недостаток белка и витаминов в пище), сахарный диабет, общее ожирение.

**Патогенез**: инфильтрация и трансформация.

**Макро** – орган увеличен, дряблый, охряно-желтого цвета, на поверхности разреза налет жира.

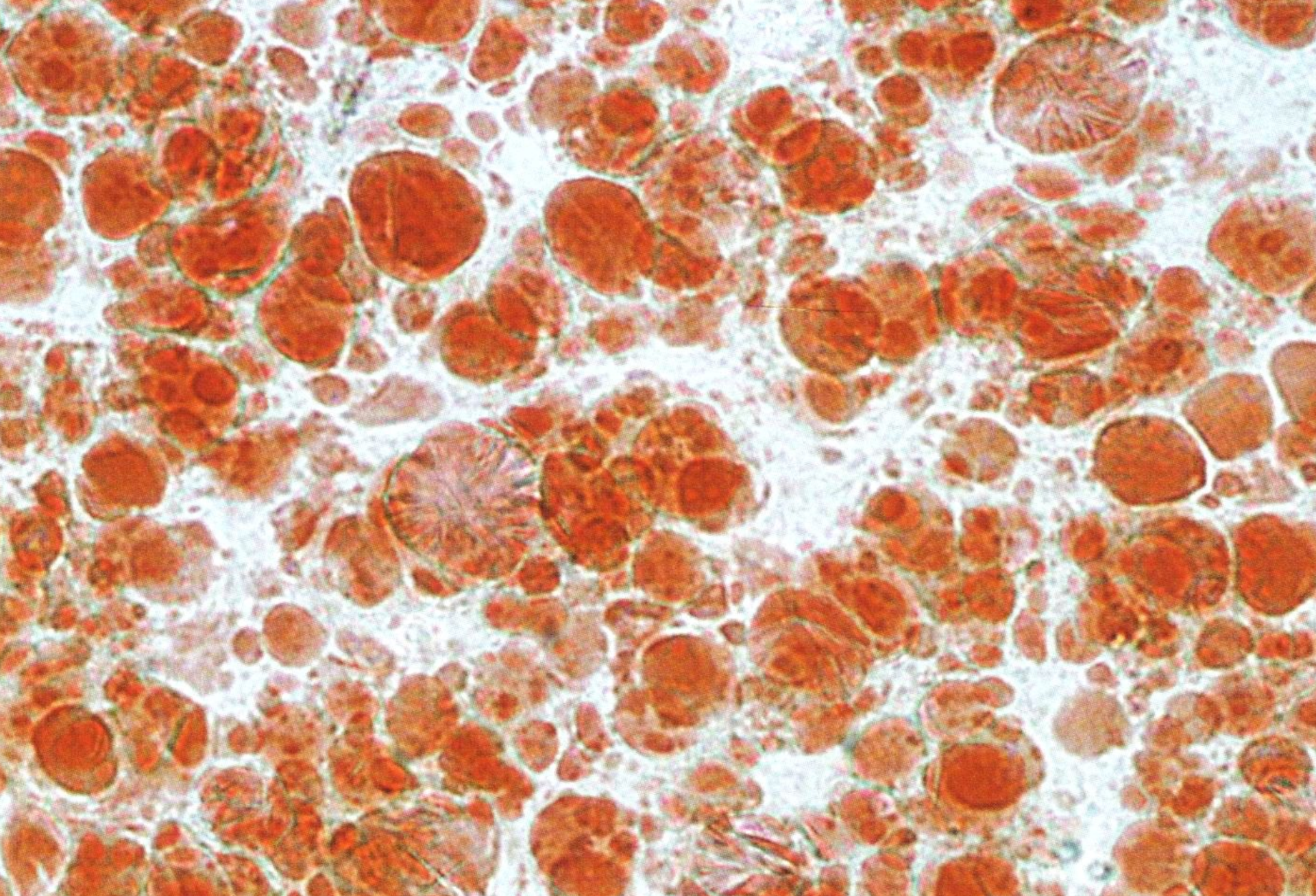
**Исход**: на ранних стадиях процесс, может быть обратим, на поздних стадиях ведет к развитию цирроза печени.

**Функция**: нарушение функции печени.

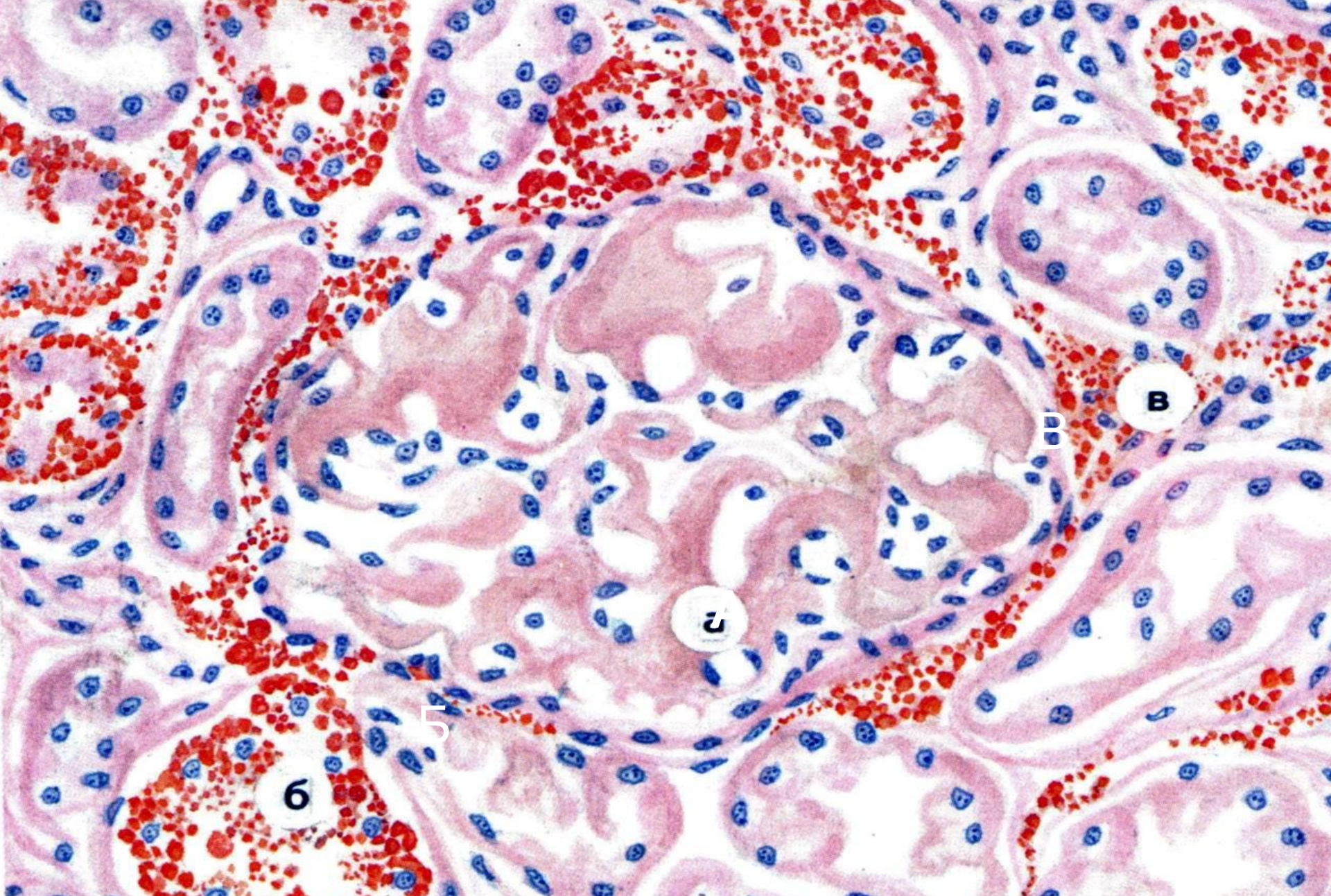


**Жировая дистрофия печени при алкогольном гепатозе.**





**Паренхиматозная жировая дистрофия. Окраска: судан III.**



**Жировая дистрофия эпителия почечных канальцев при амилоидозе почек.**



## **АМИЛОИДОЗ ПОЧКИ**

### **Большая белая амилоидная почка**

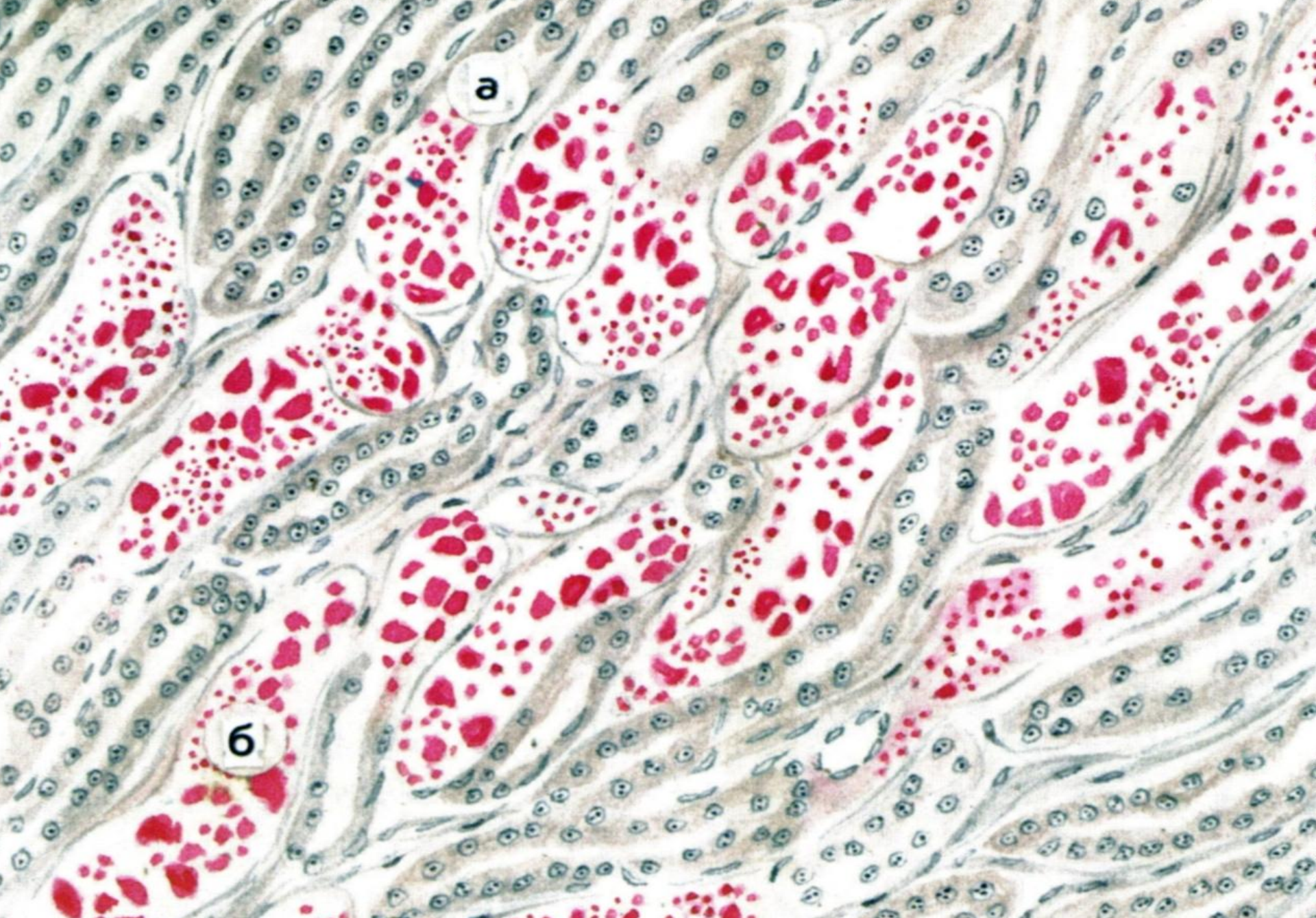
Почки увеличены, плотные. На разрезе корковый слой широкий желто-серый с сальным блеском.

**Паренхиматозные углеводные дистрофии** характеризуются накоплением в цитоплазме клеток гликогена (сахарный диабет) и гликопротеидов (слизистая дистрофия).

При СД происходит недостаточная утилизация глюкозы тканями, повышение ее содержания в крови, моче, инфильтрация гликогеном канальцевого эпителия (дистального).

**Нарушение обмена гликопротеидов (муцинов и мукоидов) возникает при:**

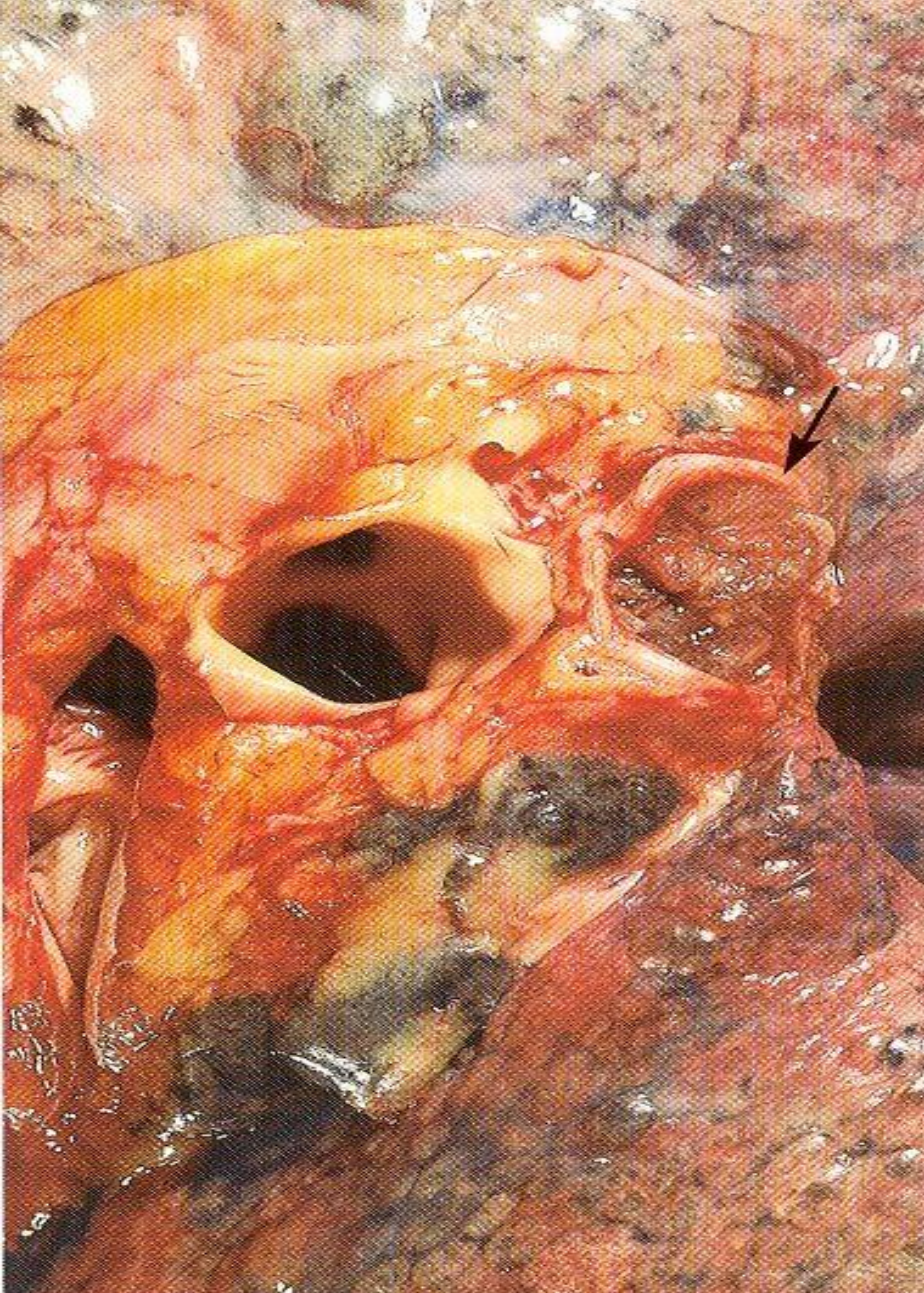
- 1. Воспалении слизистых оболочек.**
- 2. Опухолях.**
- 3. Наследственных заболеваниях (муковисцидоз).**



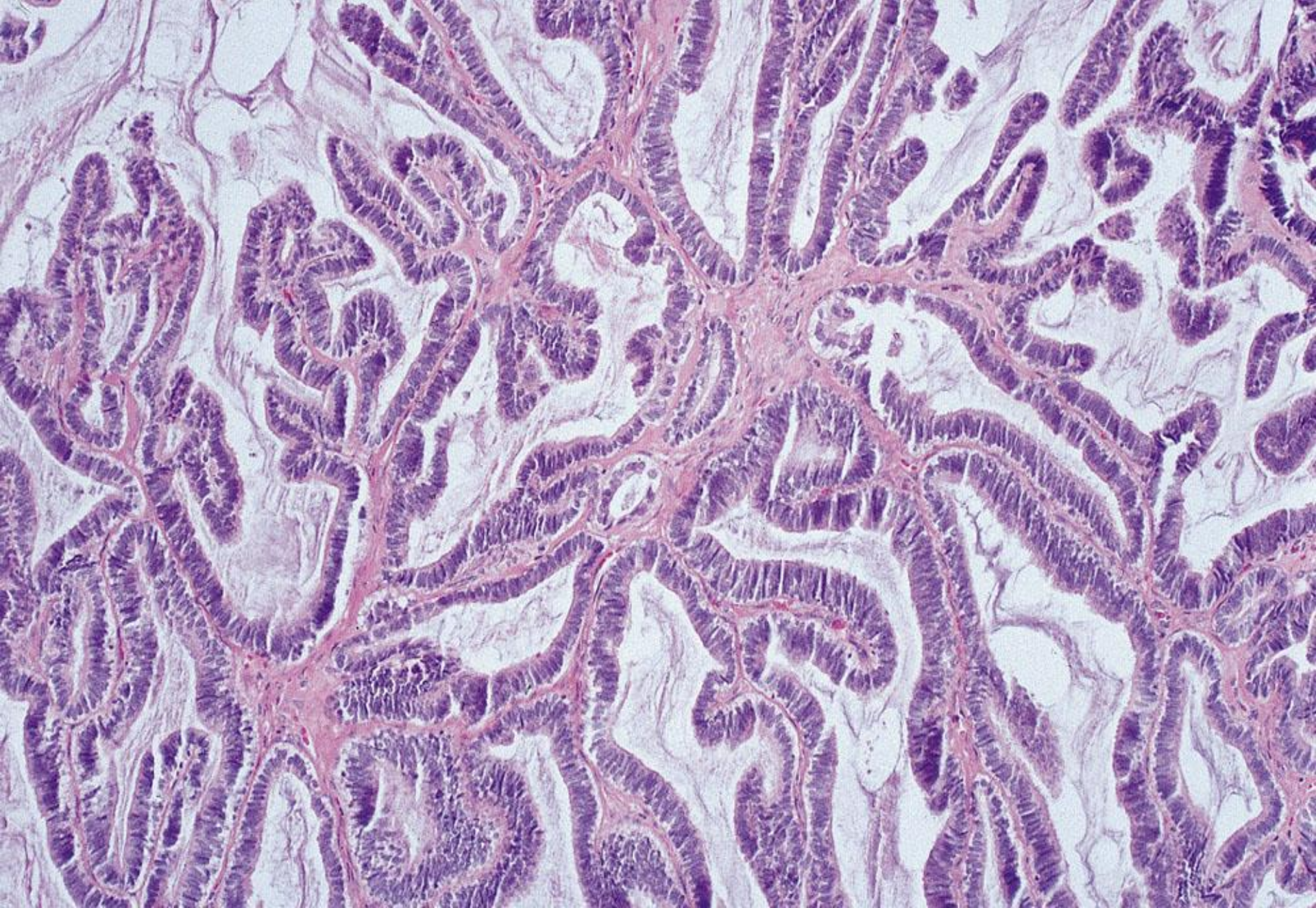
Гликогенная инфильтрация эпителия канальцев при СД.



**Диабетический нефросклероз.**

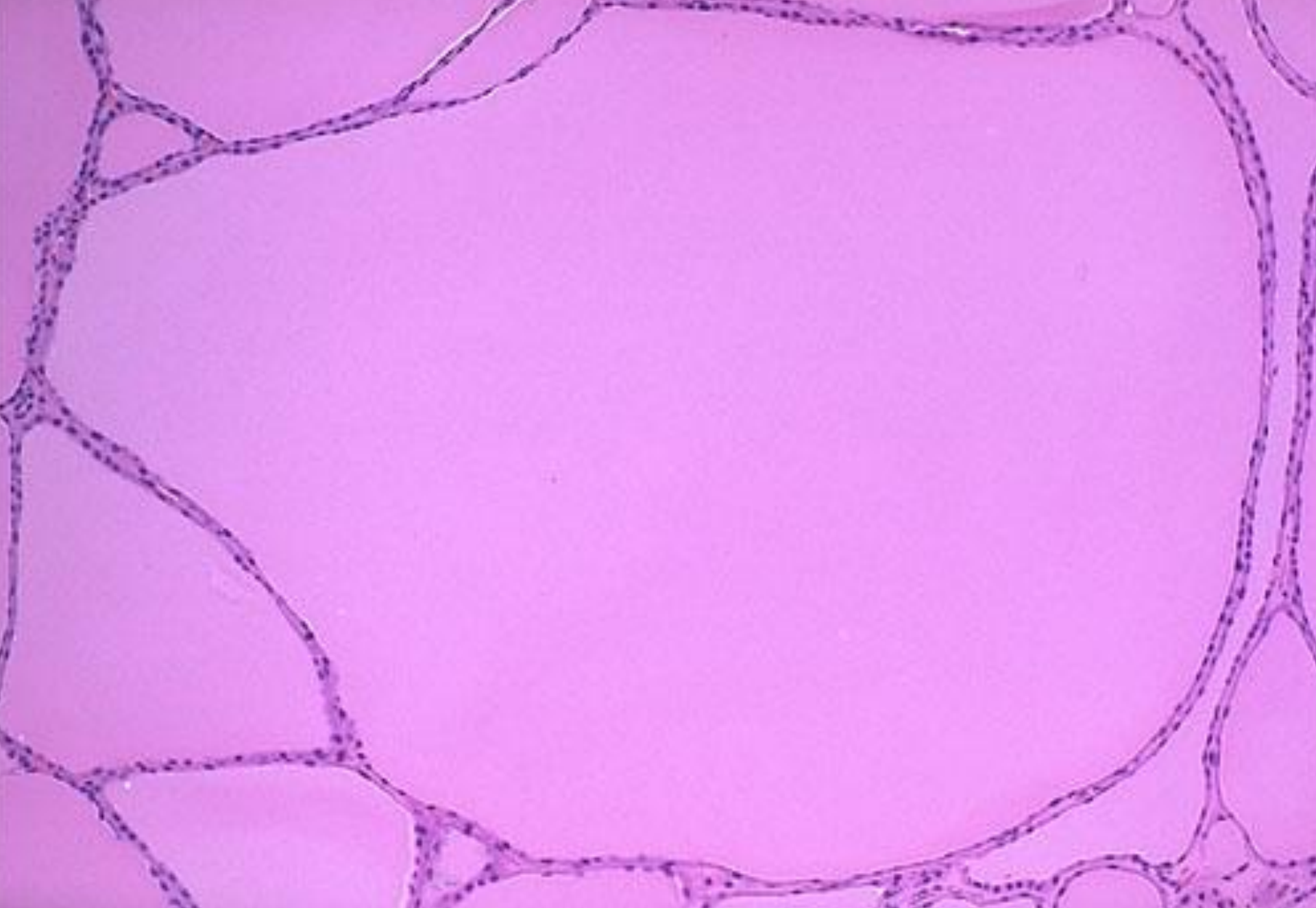


**Катаральный слизистый хронический бронхит  
(слизистая дистрофия).**

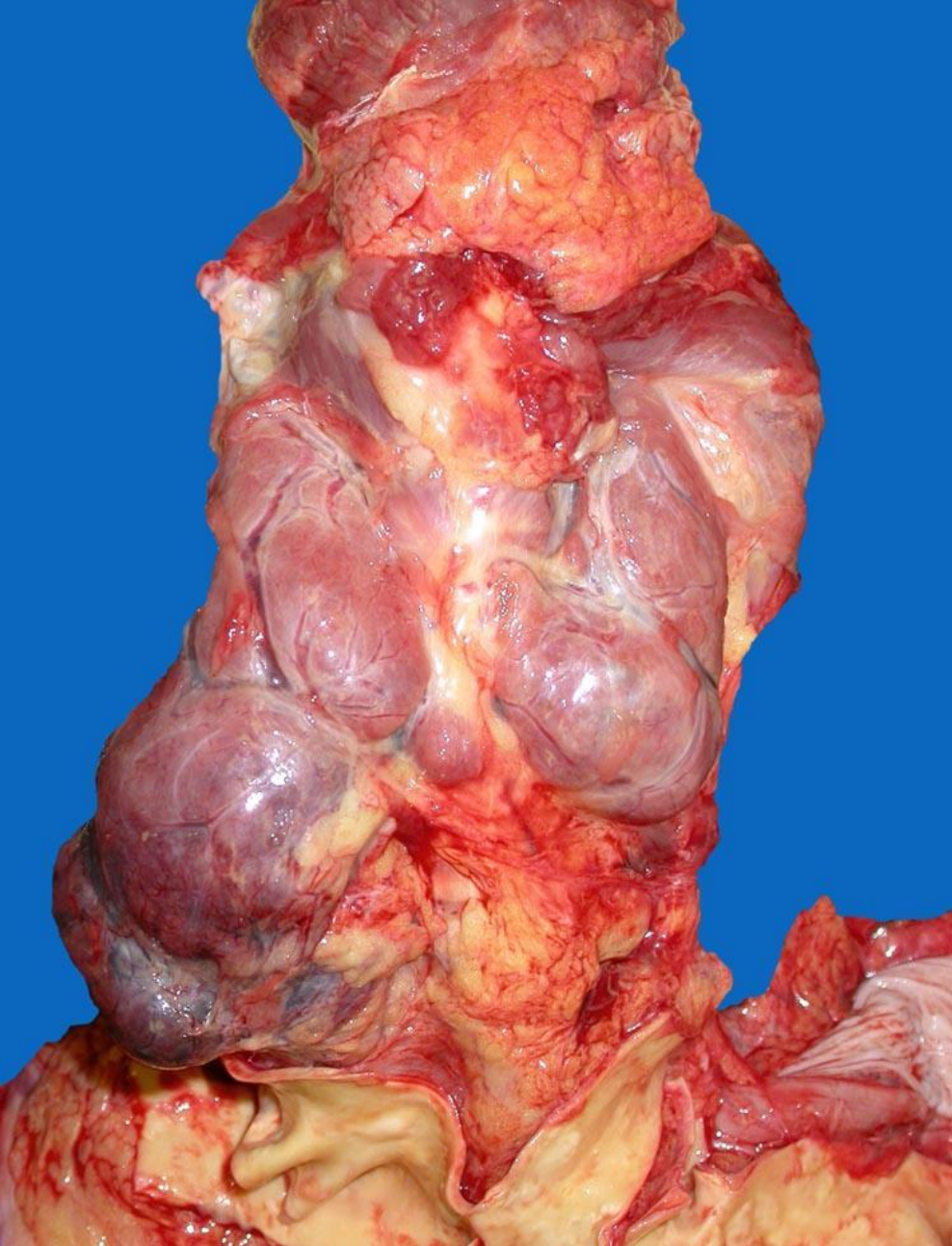


**Папиллярная муцинозная опухоль яичников.**

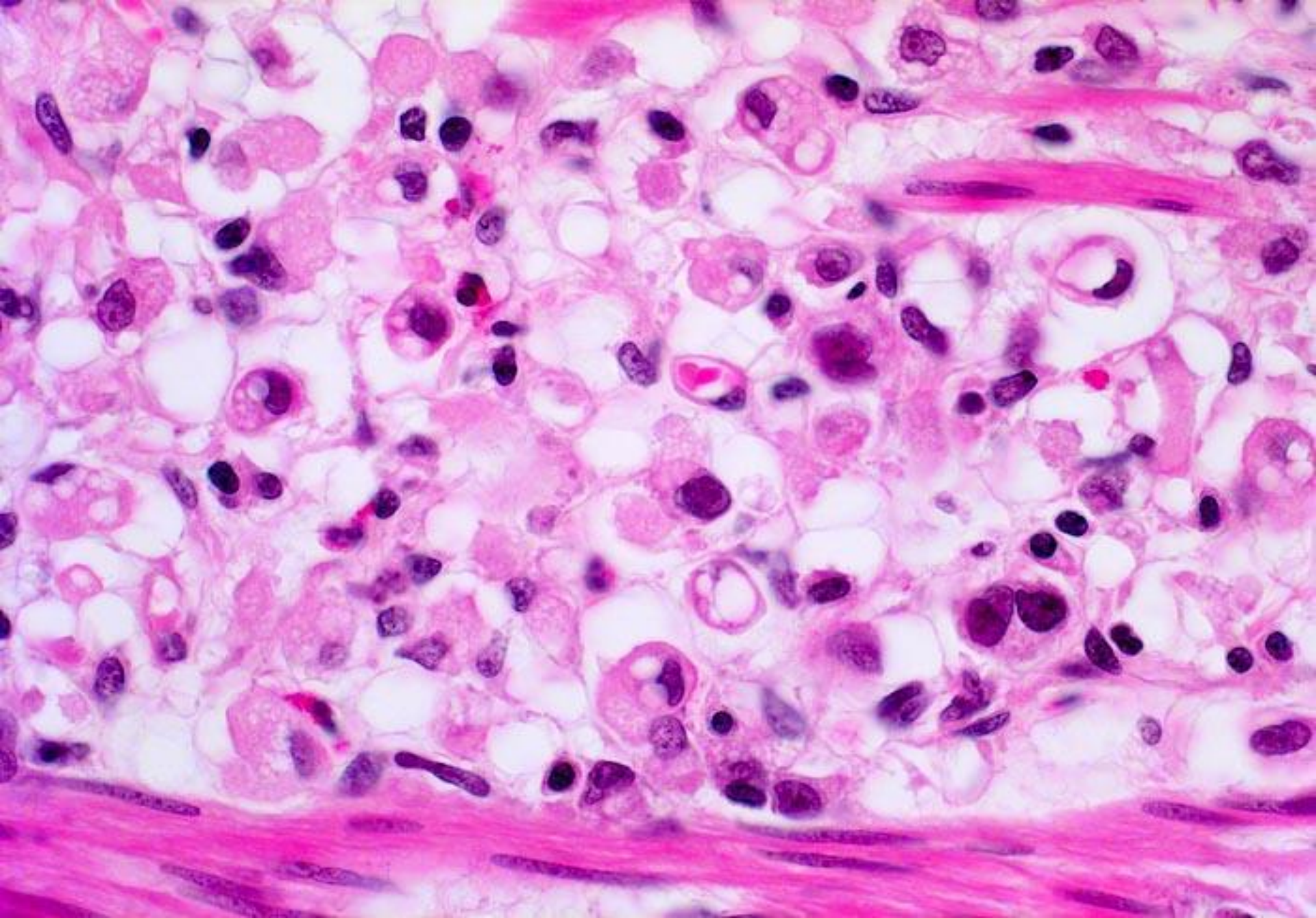




**Узловой коллоидный зоб. Коллоидная дистрофия.**



**Узловой нетоксический зоб.**



**Перстневидно-клеточный рак желудка.**

# Значение дистрофий

- незначительное временное снижение функции органа;
- снижение функции, ведущее к инвалидизации больного;
- выпадение функции органа, ведущее к гибели больного.