

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.

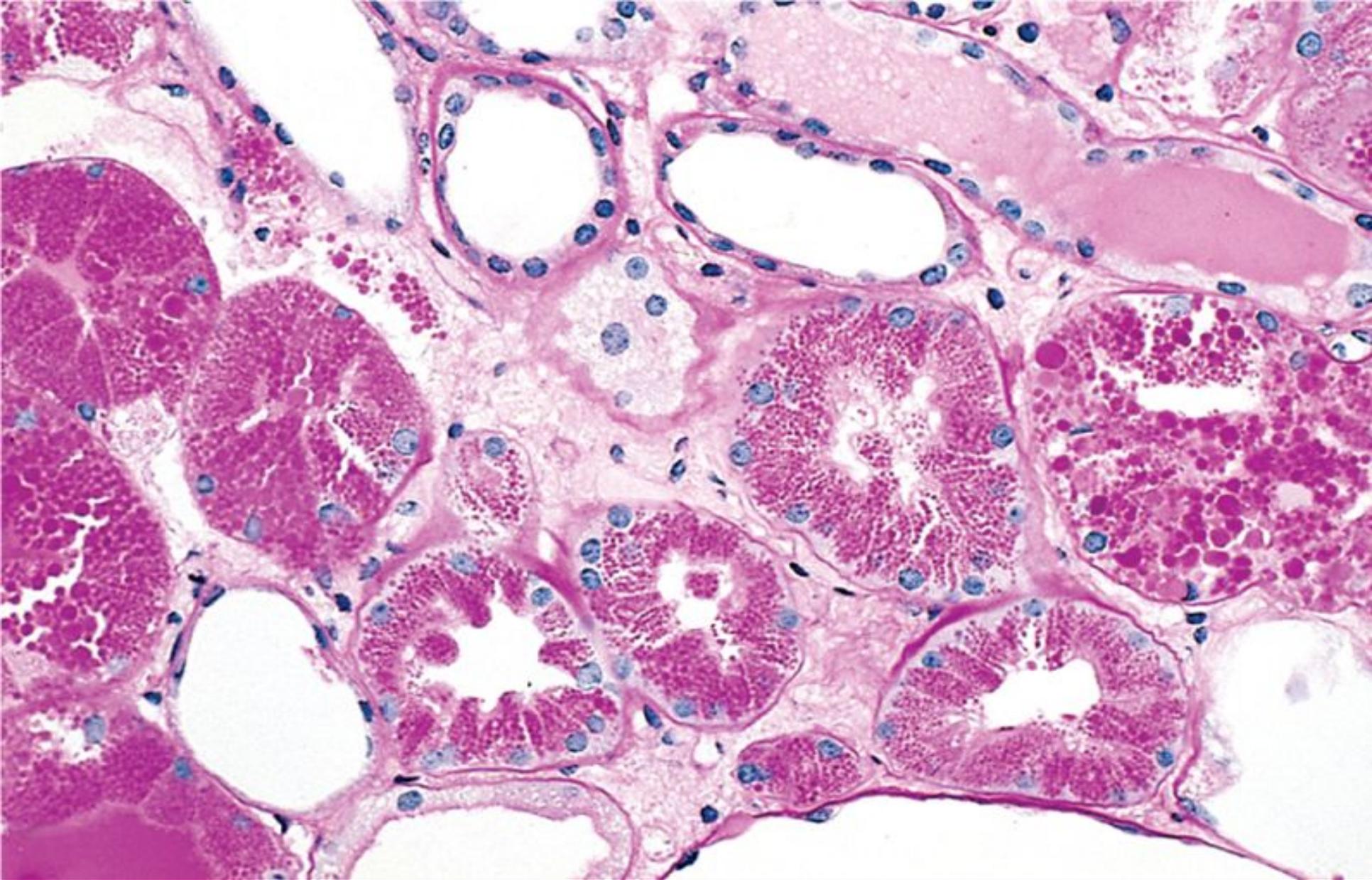
В почках при гистологическом (микроскопическом) исследовании находят крупные гиалиноподобные капли в нефроцитах и разрушенные ультраструктуры клетки.

Патогенез: инфильтрация.

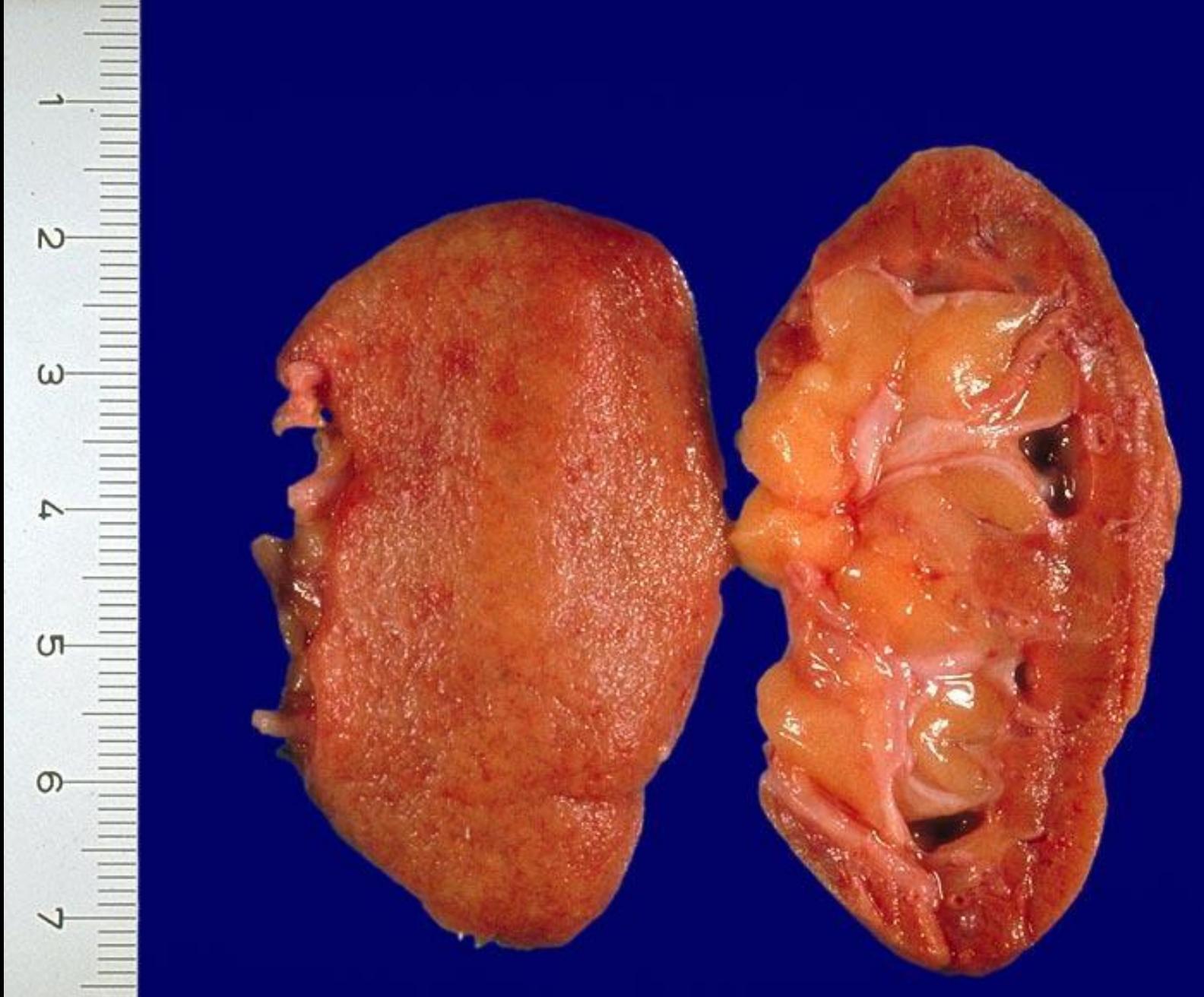
Макроскопический вид почек не имеет характерных черт и определяется особенностями основного заболевания (гломерулонефрит, амилоидоз).

Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы):

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



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



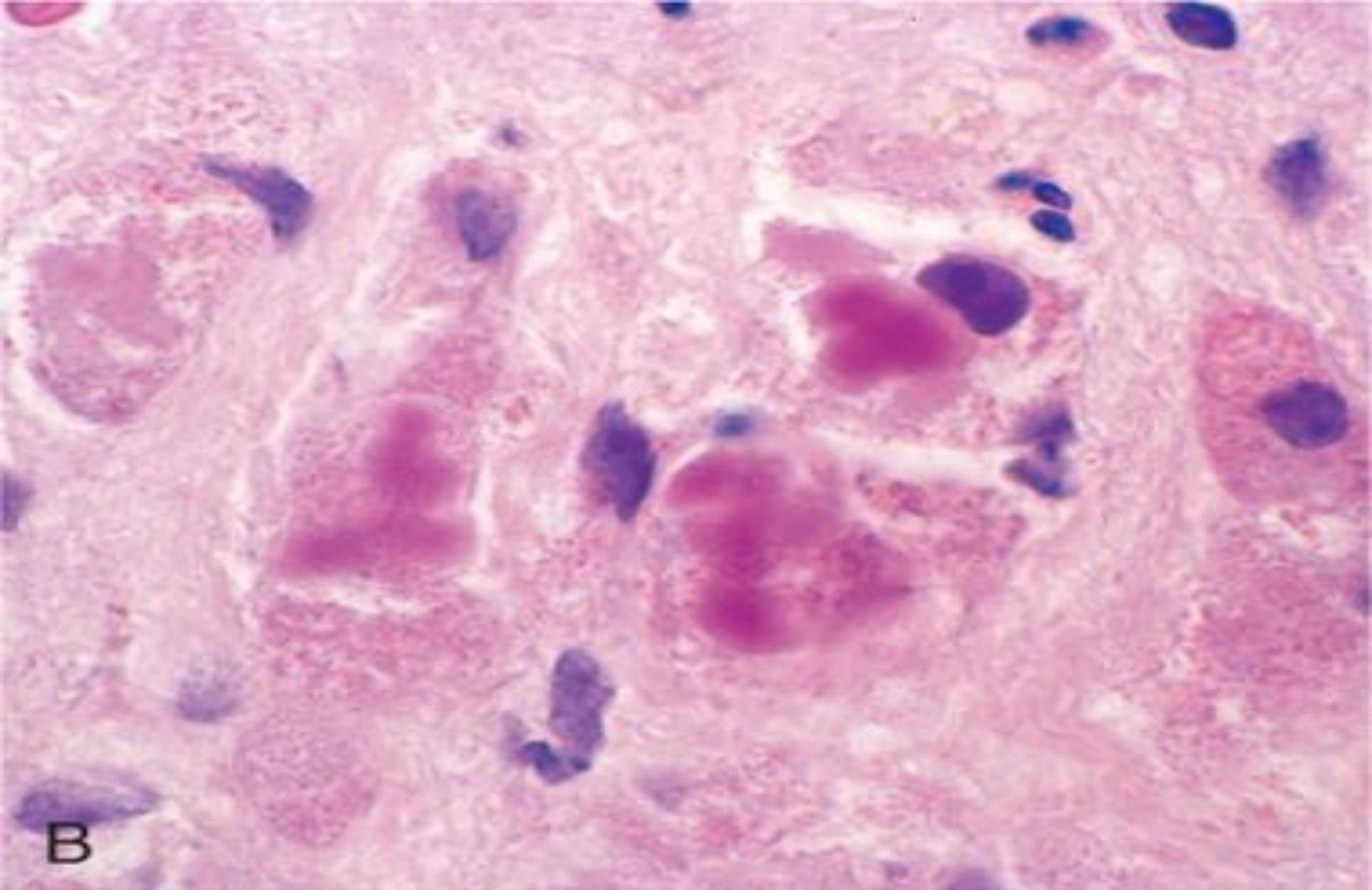
Хронический гломерулонефрит.

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).

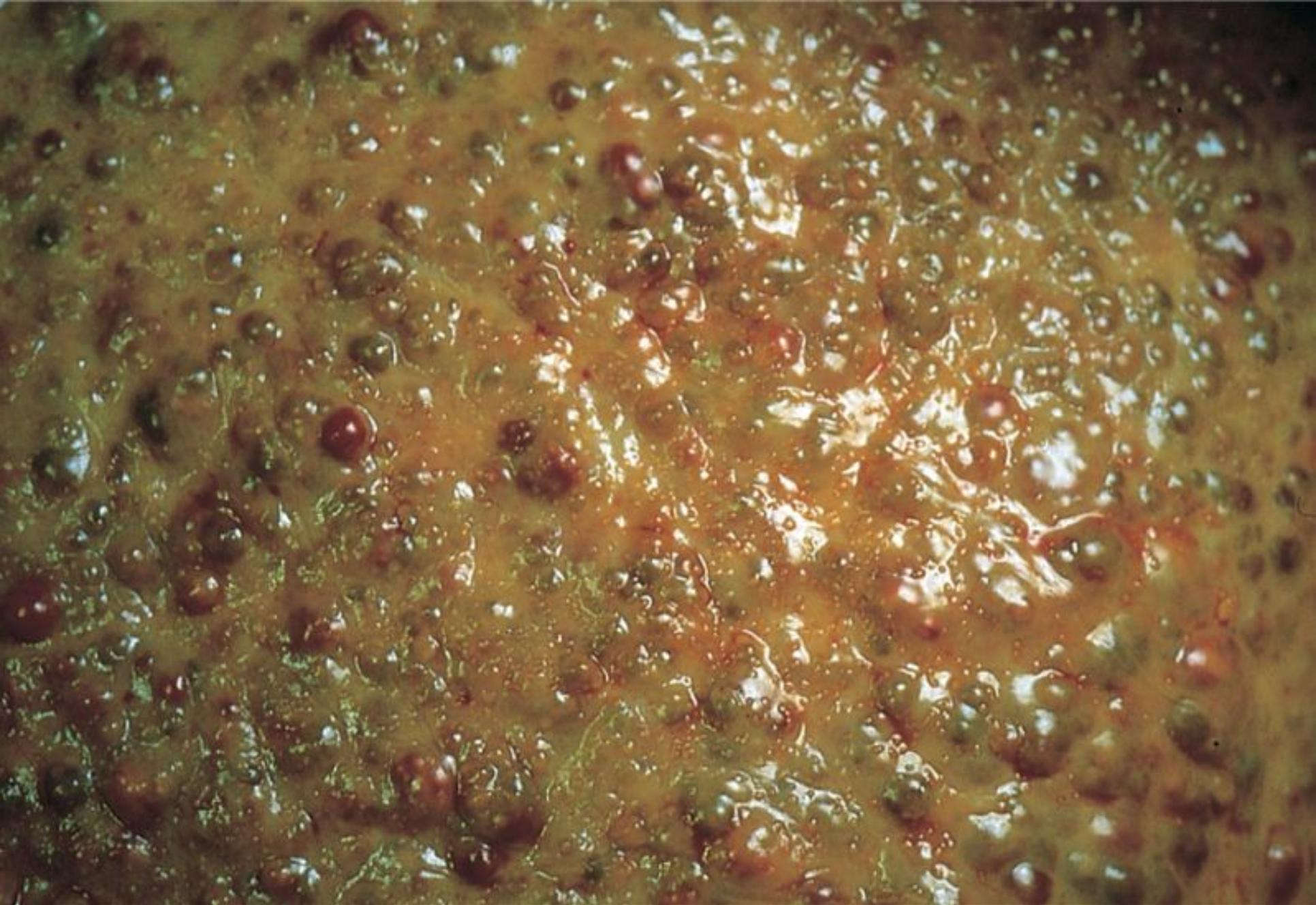
- **Исход:** неблагоприятный – коагуляционный некроз клетки (фокальный и тотальный).
- **Функция:** в почках это проявляется белком в моче (*протеинурия*), в печени нарушением многих функций.



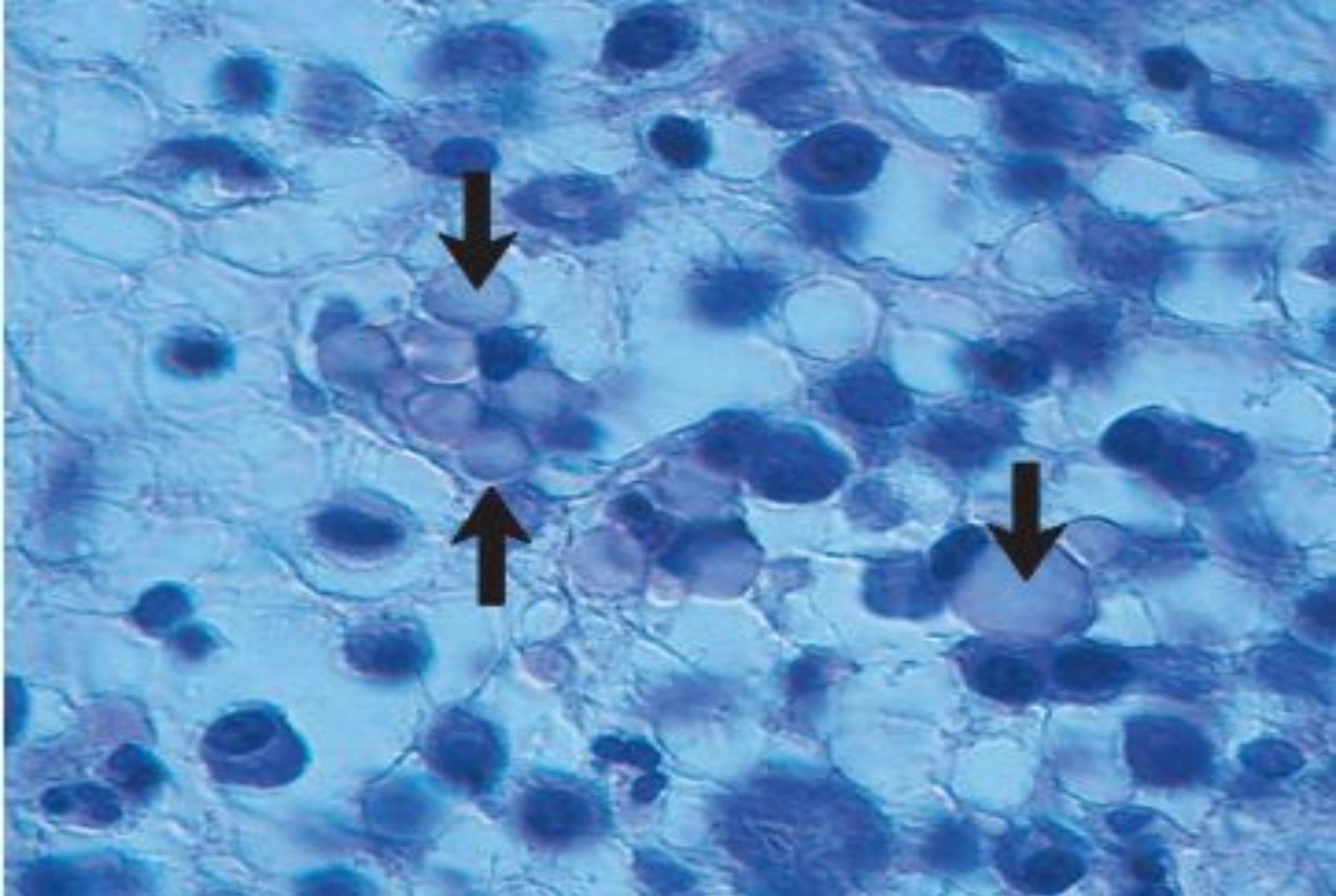
Алкогольный гепатит. В цитоплазме гепатоцитов видны эозинофильные гиалиноподобные включения – тельца Мэллори.



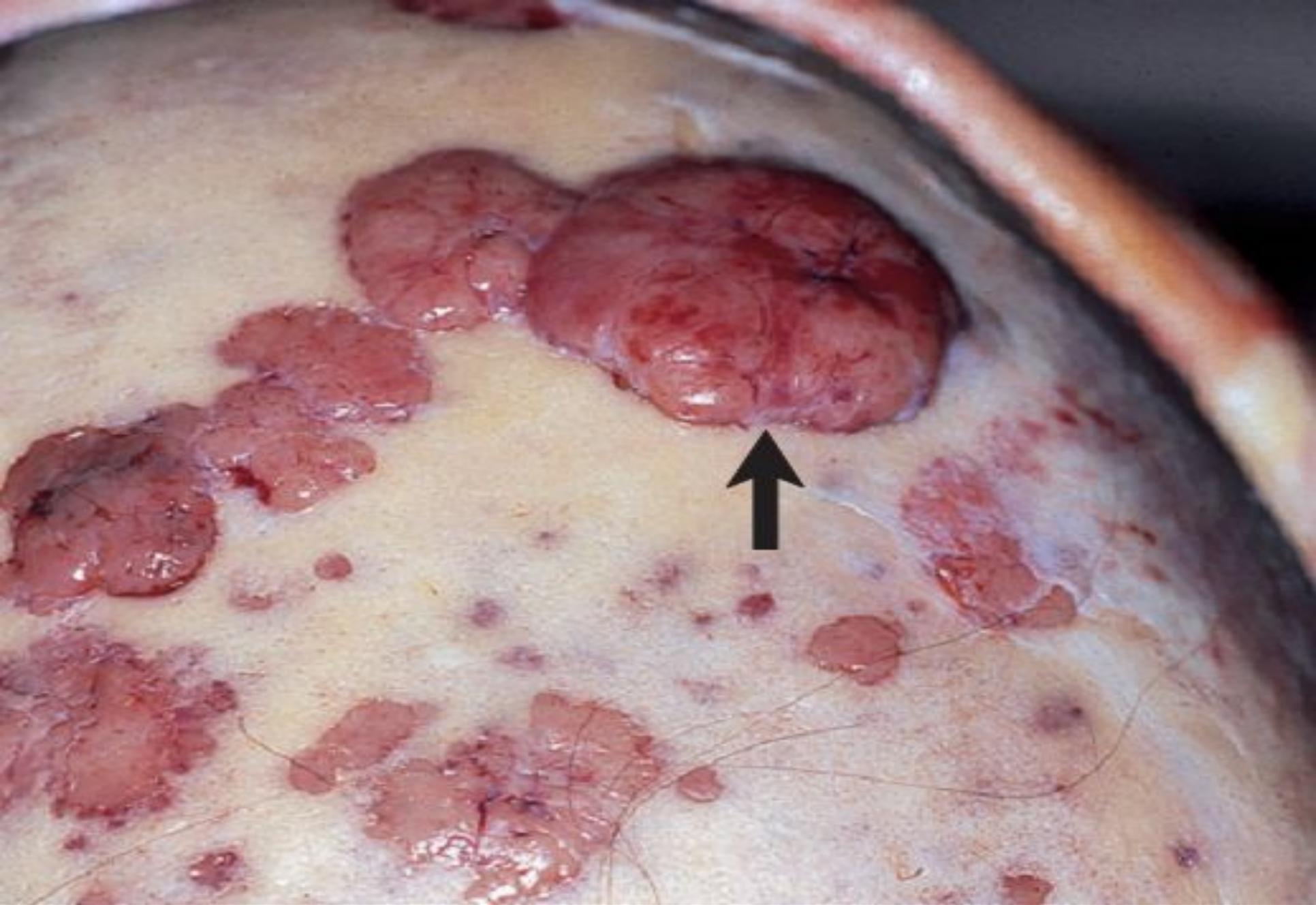
Алкогольный гепатит.



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.

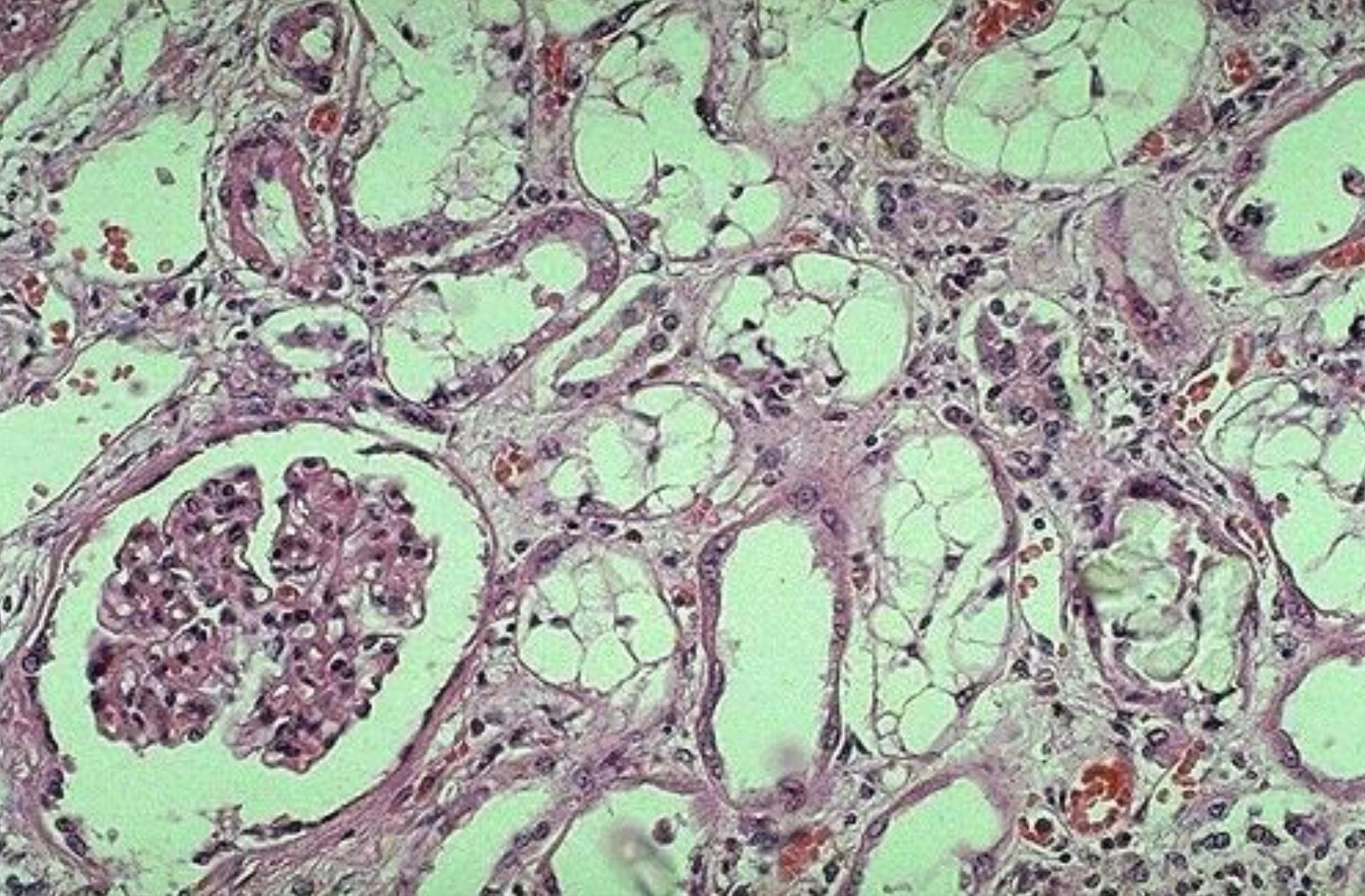
Локализация: эпителий кожи и почечных канальцев, гепатоциты, в мышечных и нервных клетках.

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.

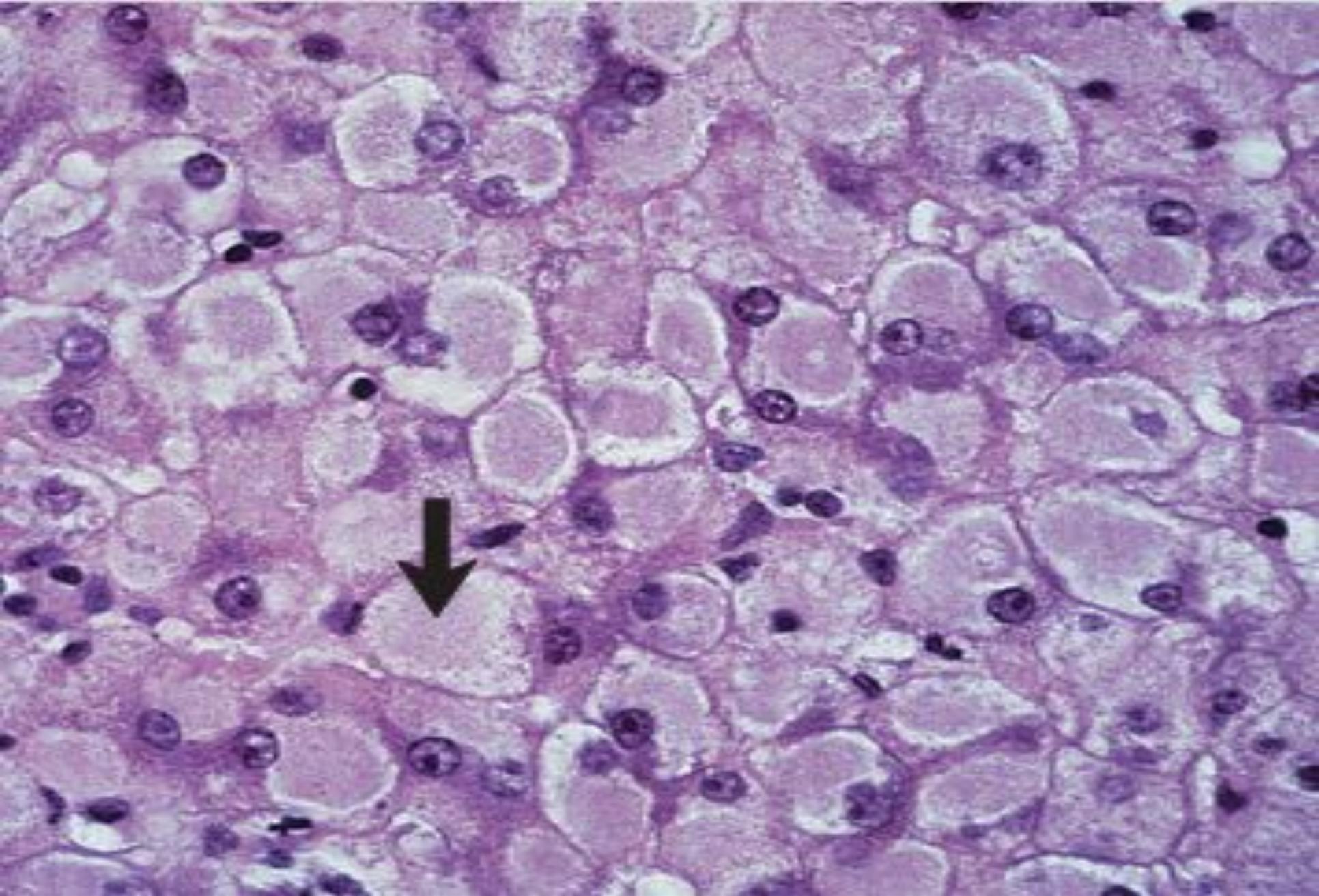
Исход: неблагоприятный – влажный некроз (фокальный или тотальный).



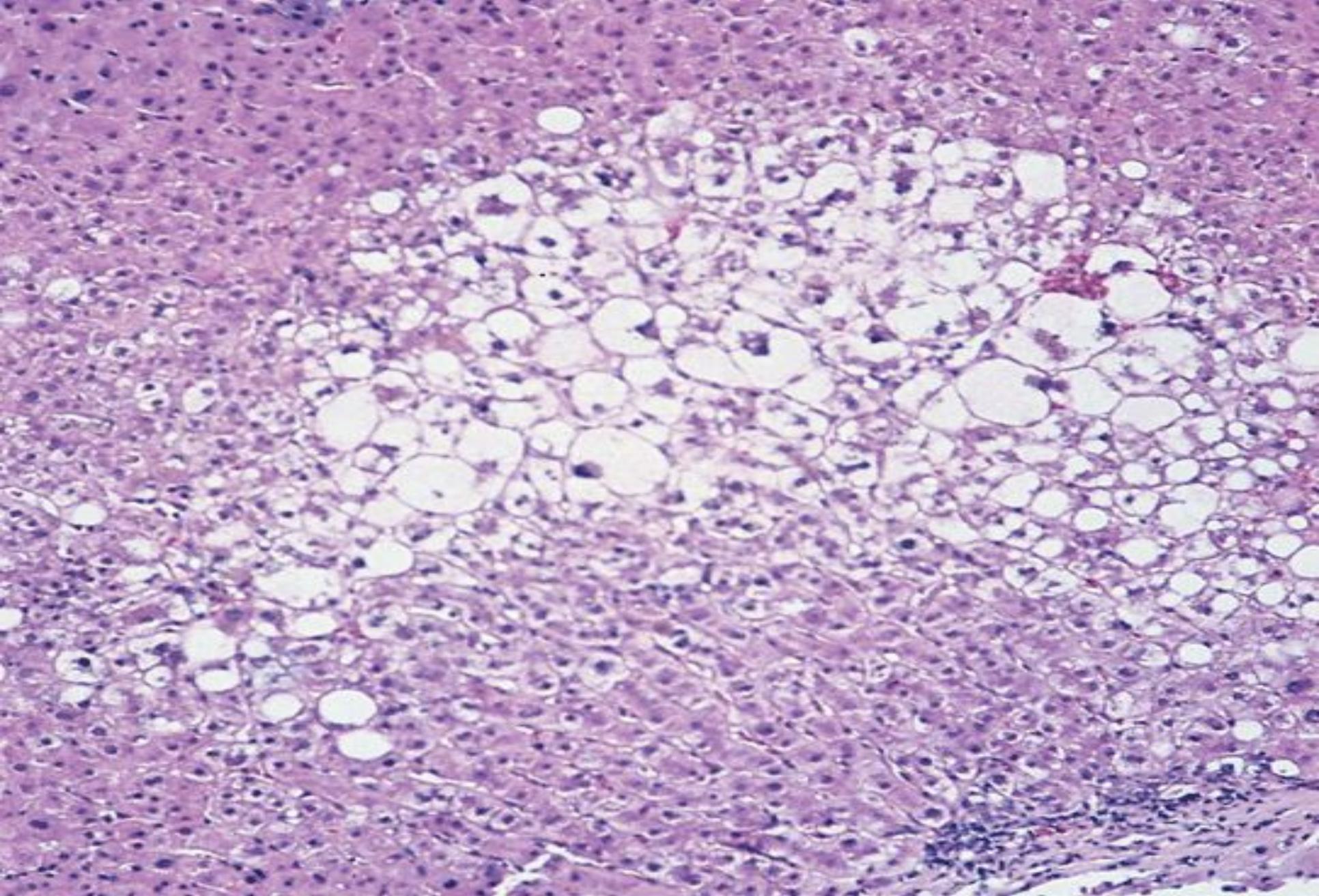
Баллонная дистрофия эпителия канальцев при нефротическом синдроме.



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



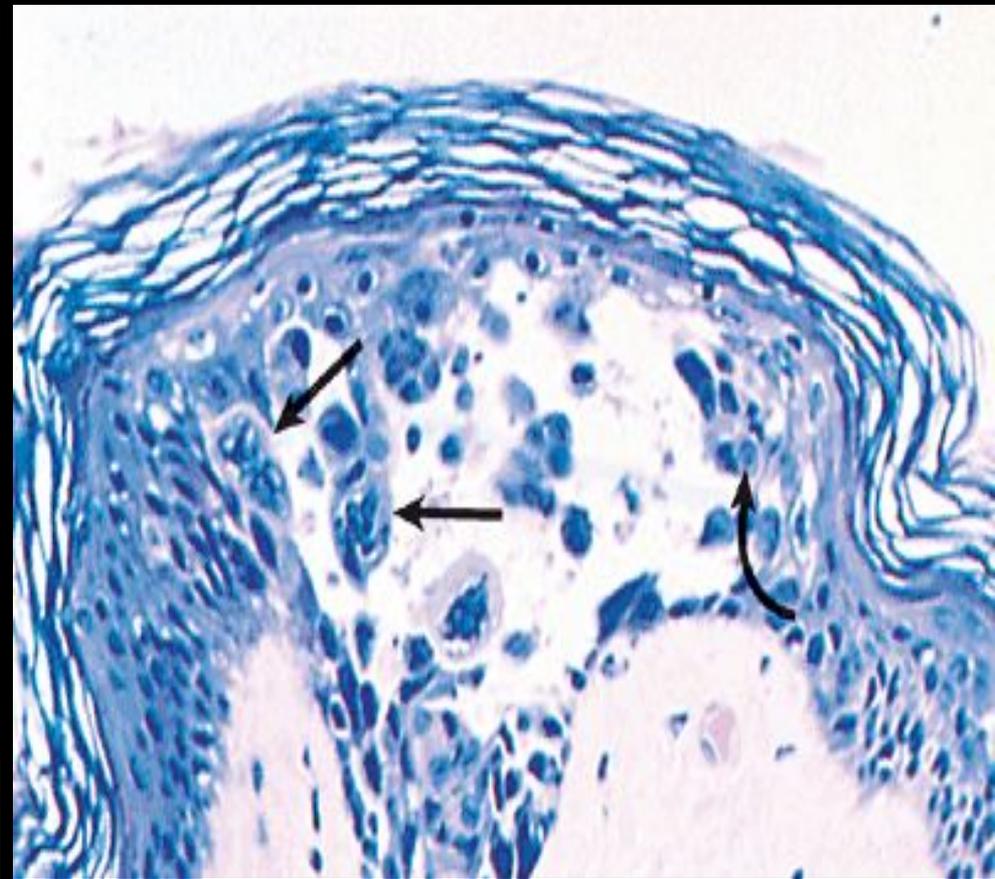
Гидропическая дистрофия гепатоцитов при вирусном гепатите.



Баллонная дистрофия гепатоцитов при вирусном гепатите.



Хронический гепатит С (активный).



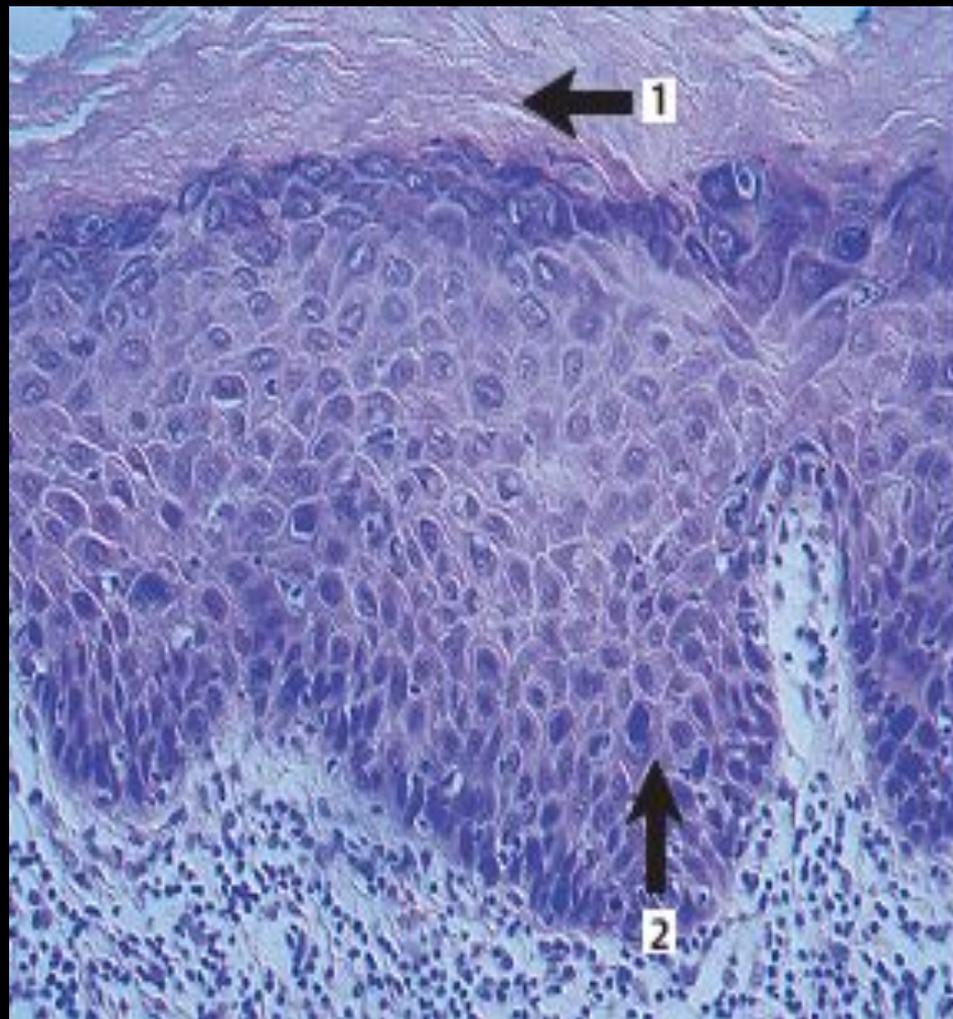
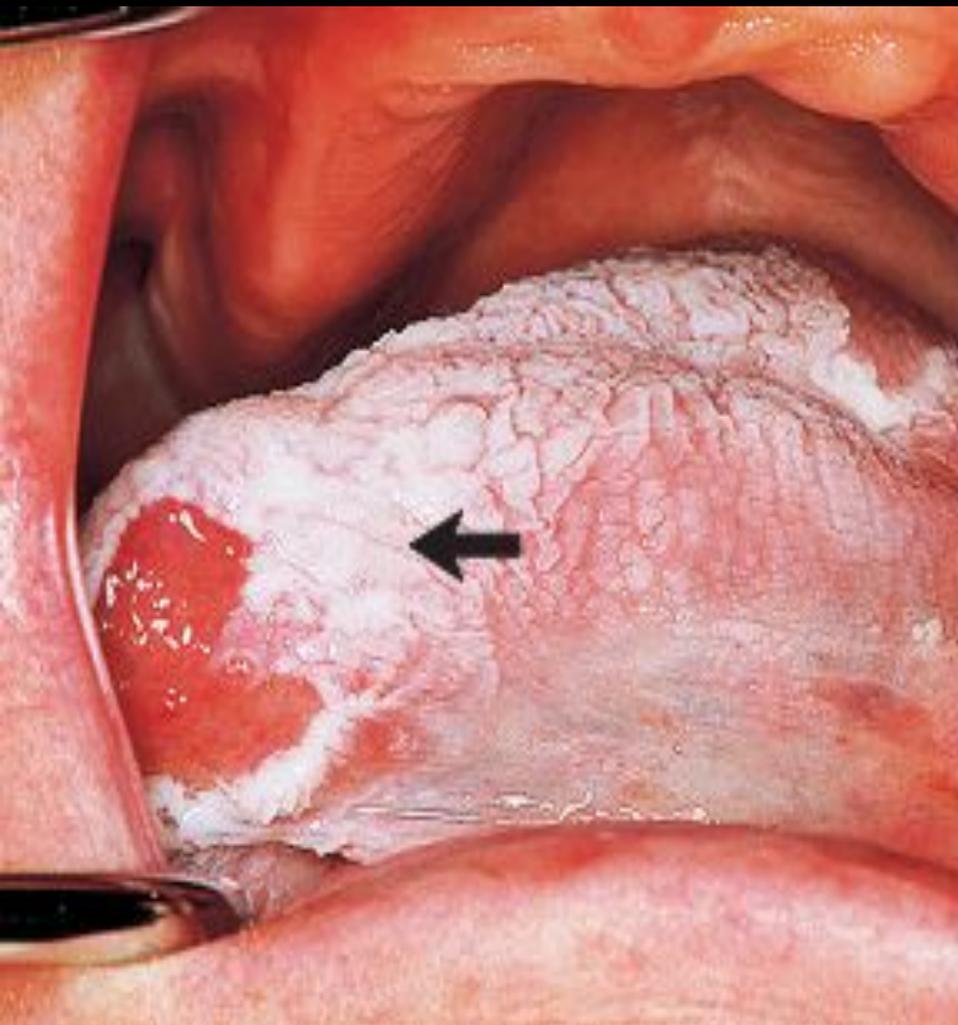
Натуральная оспа.

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).

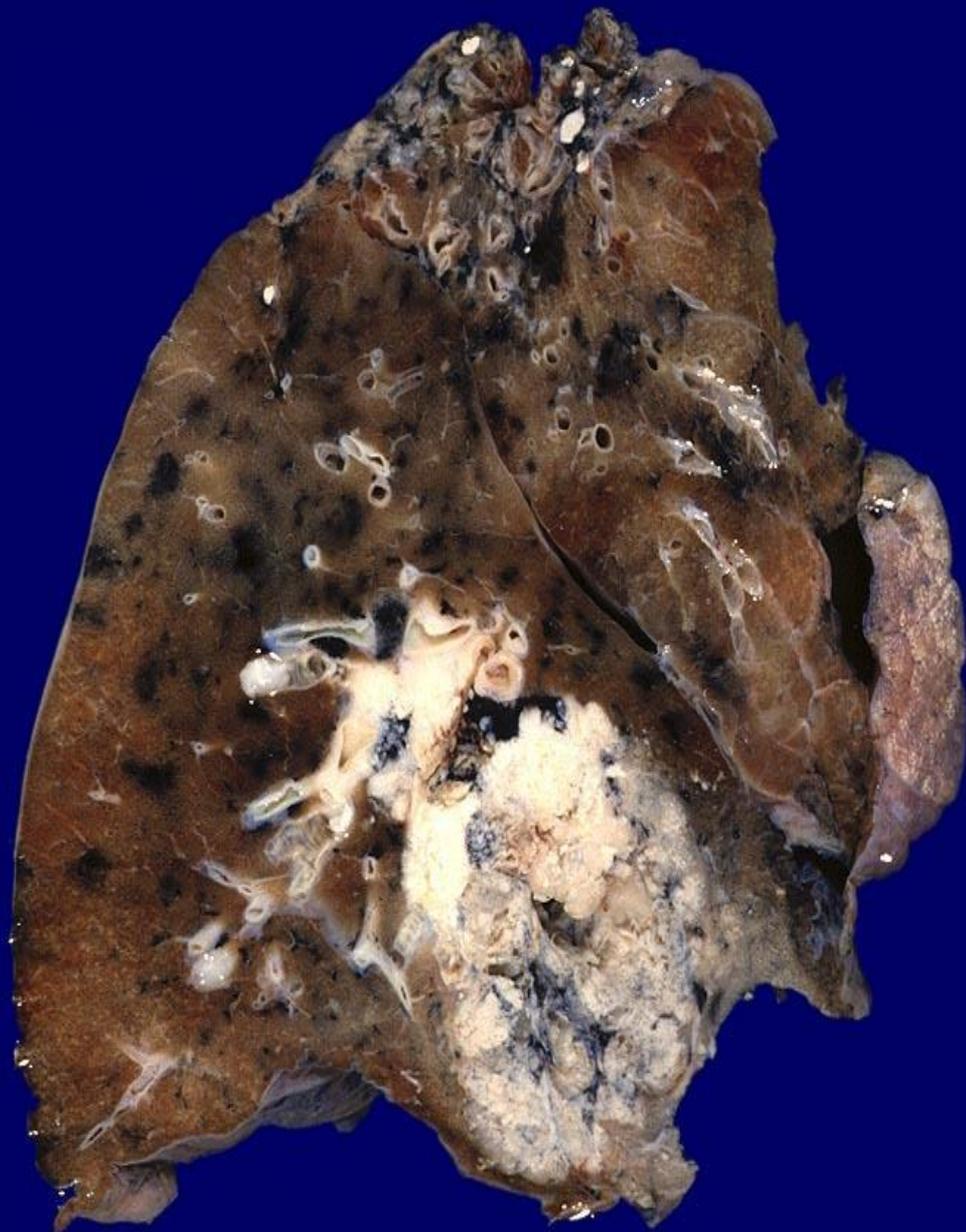
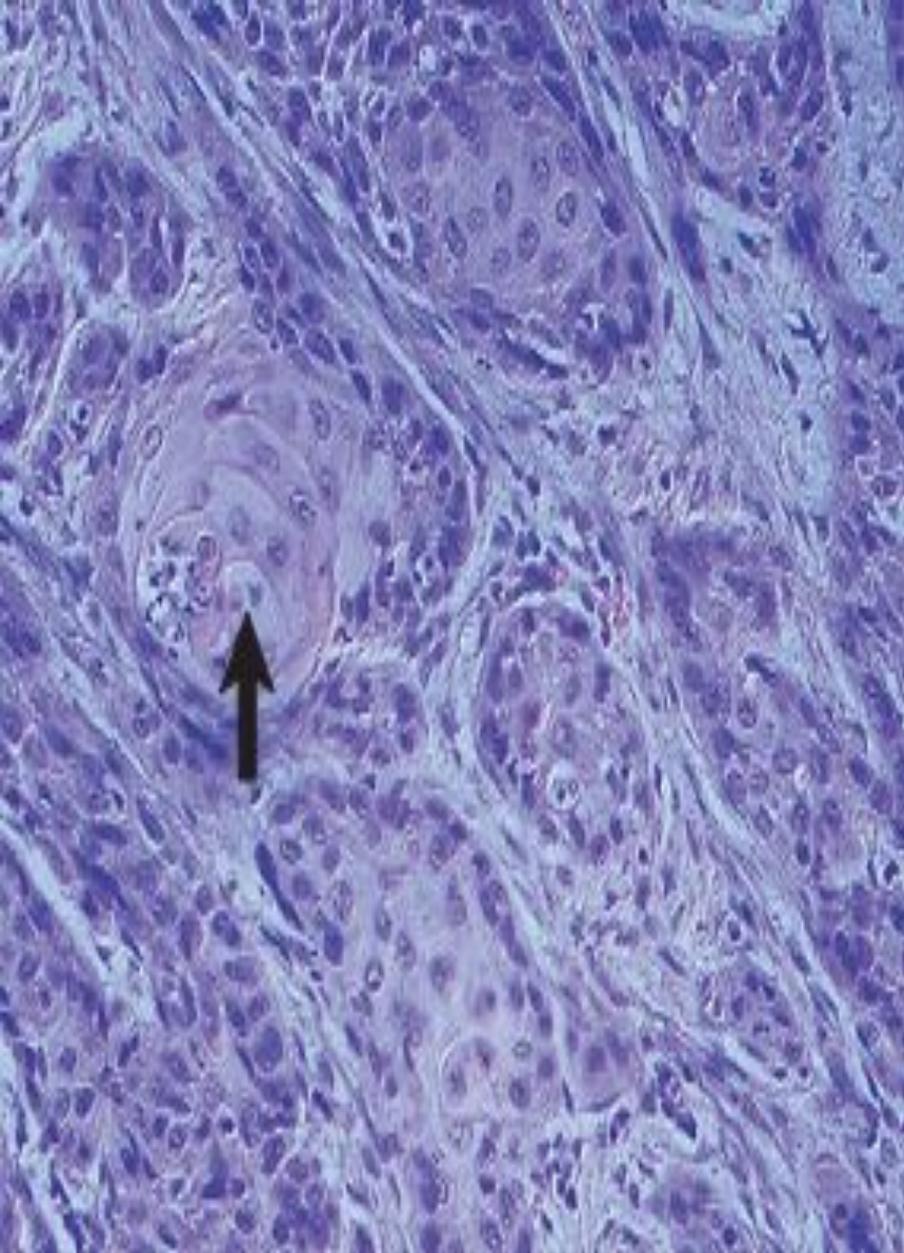
Местное и общее ороговение.

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.

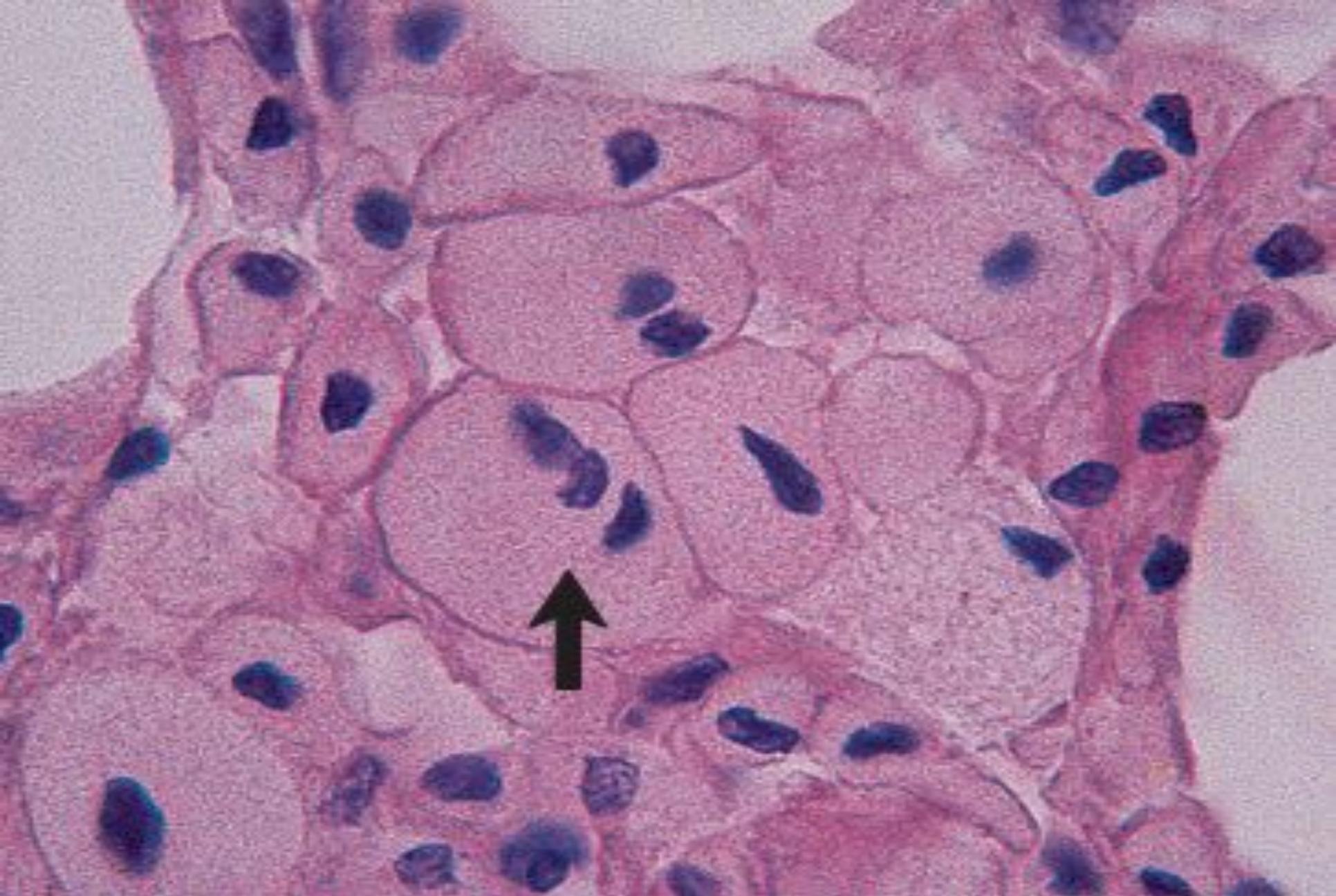
Патогенез: инфильтрация и декомпозиция.

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

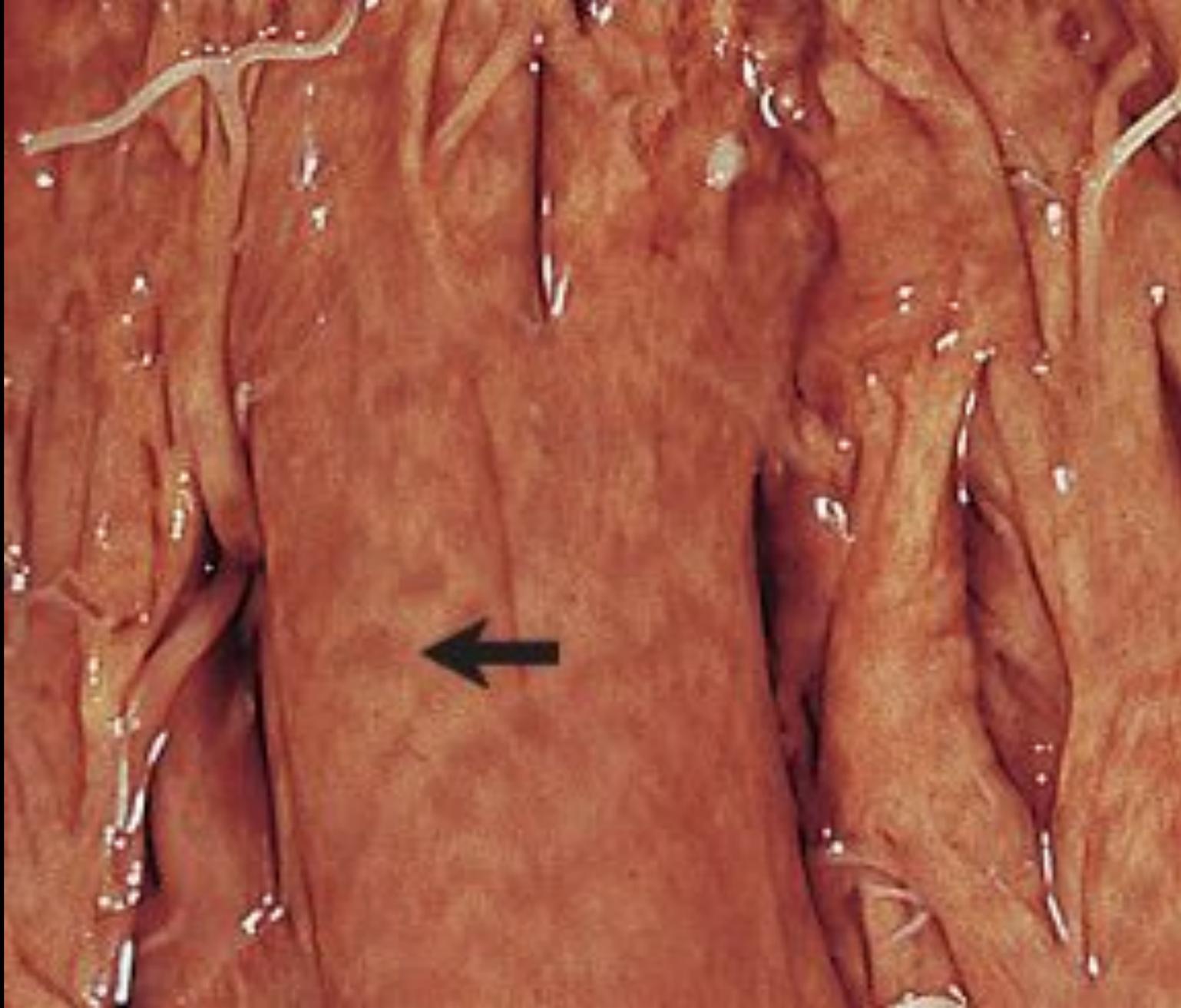
Макро – орган увеличен, консистенция дряблая, камеры его расширены, цвет на разрезе глинисто-желтый, со стороны эндокарда на трабекулах и сосочковых мышцах заметны полосы – “*тигровое сердце*”.

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.

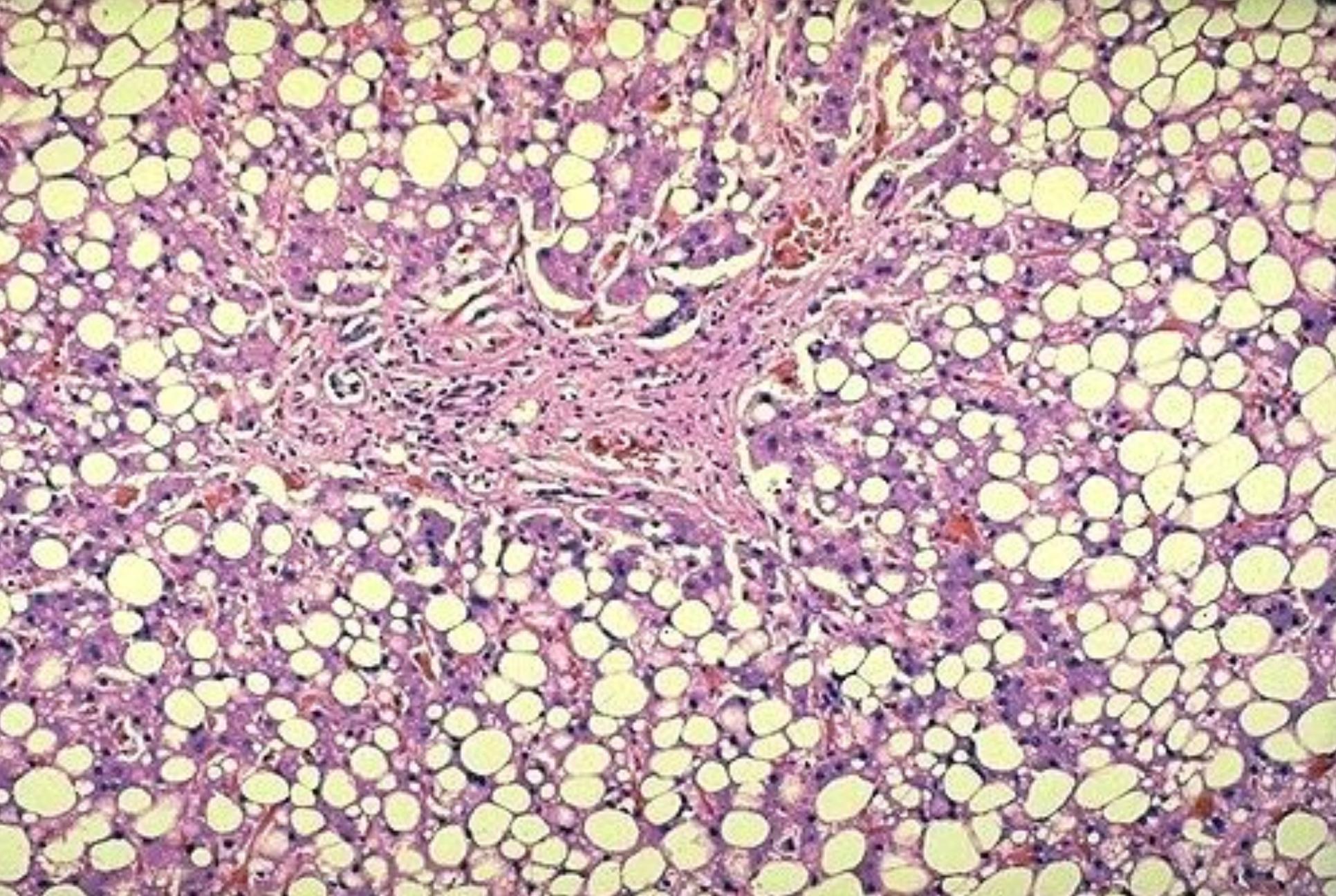
Этиология: интоксикации (алкоголь, лекарства, промышленные яды), нарушения питания (недостаток белка и витаминов в пище), сахарный диабет, общее ожирение.

Патогенез: инфильтрация и трансформация.

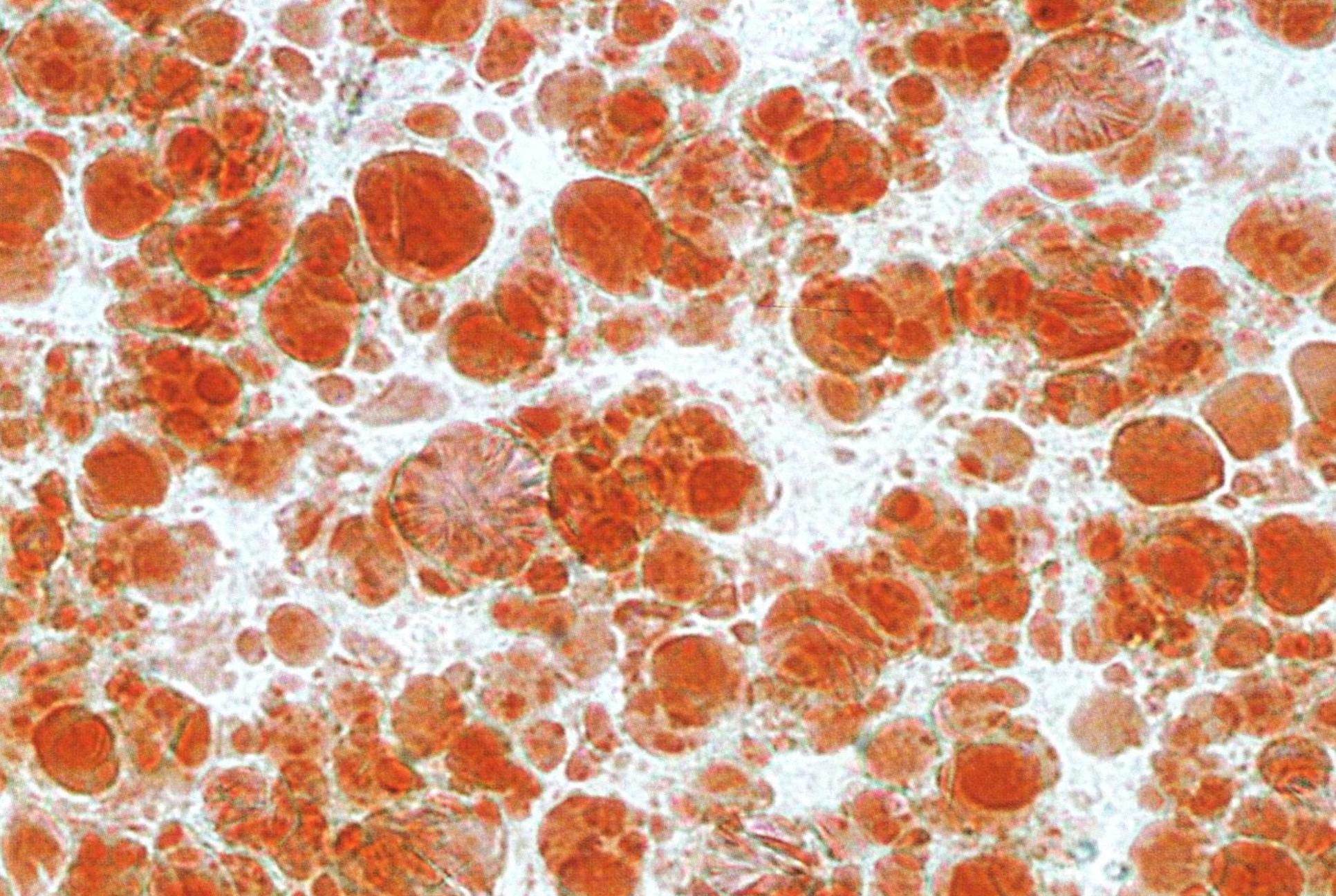
Макро – орган увеличен, дряблый, охряно-желтого цвета, на поверхности разреза налет жира.

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

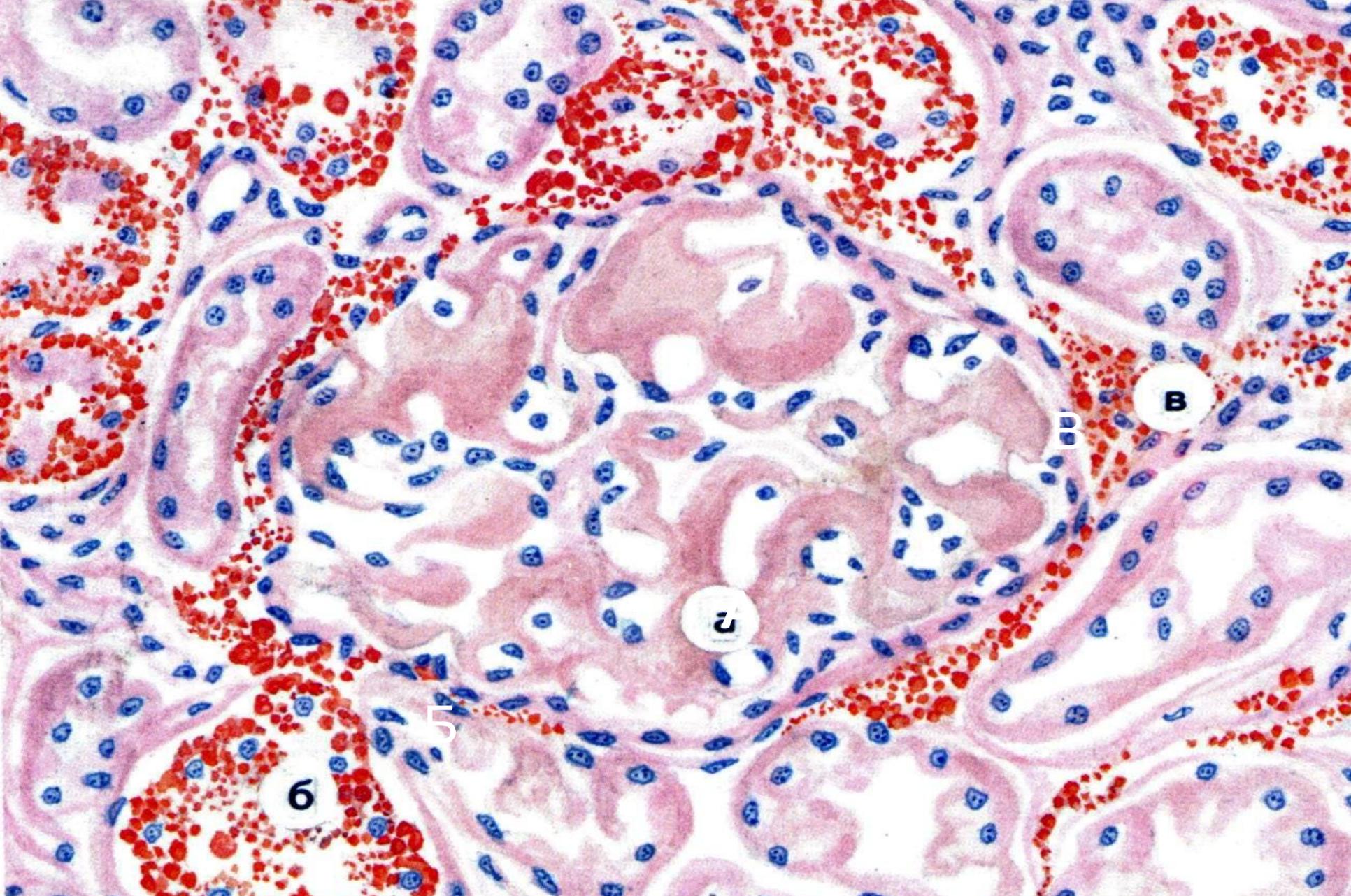
Функция: нарушение функции печени.



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

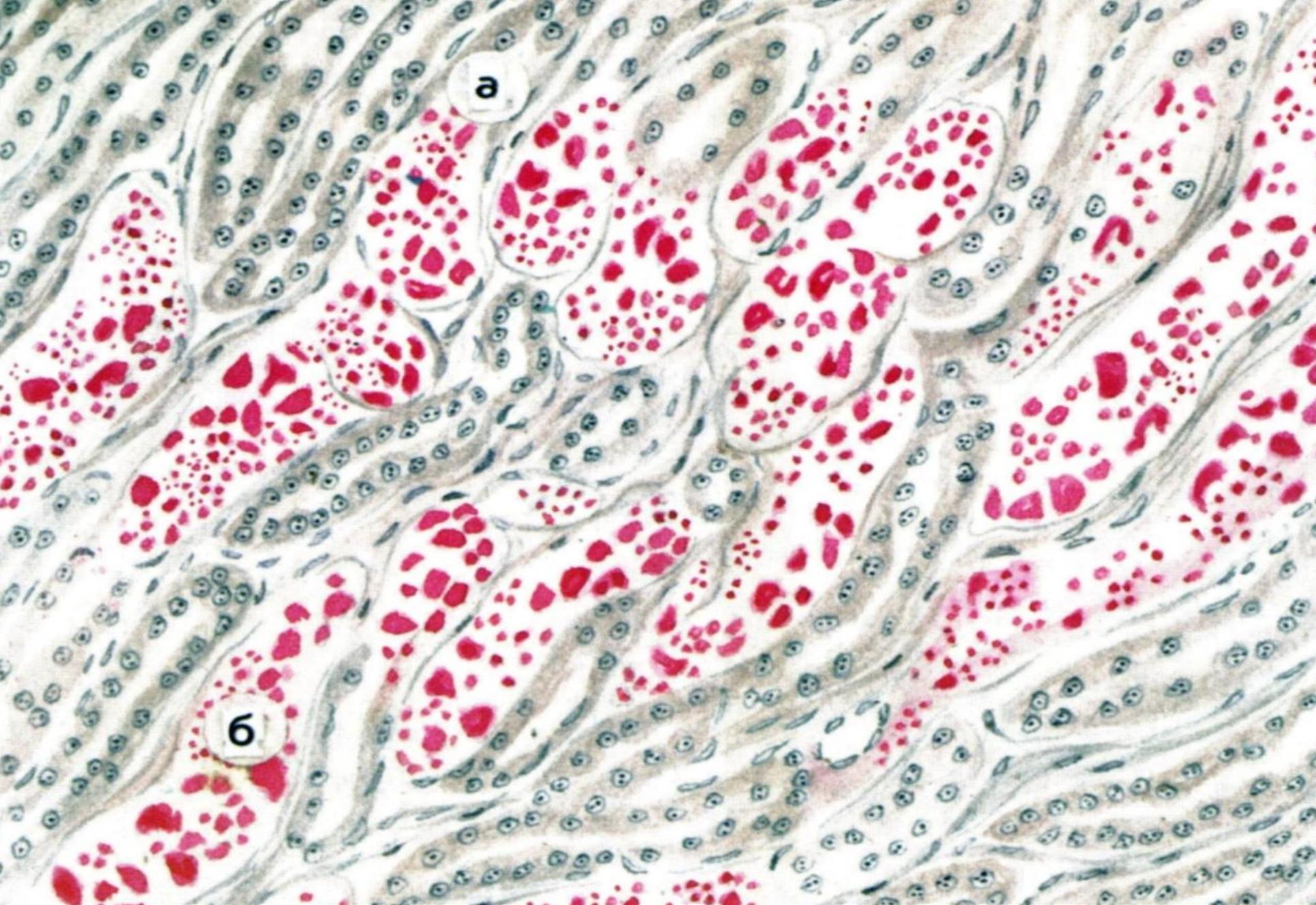
Почки увеличены, плотные. На разрезе корковый слой широкий желто-серый с сальным блеском.

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:

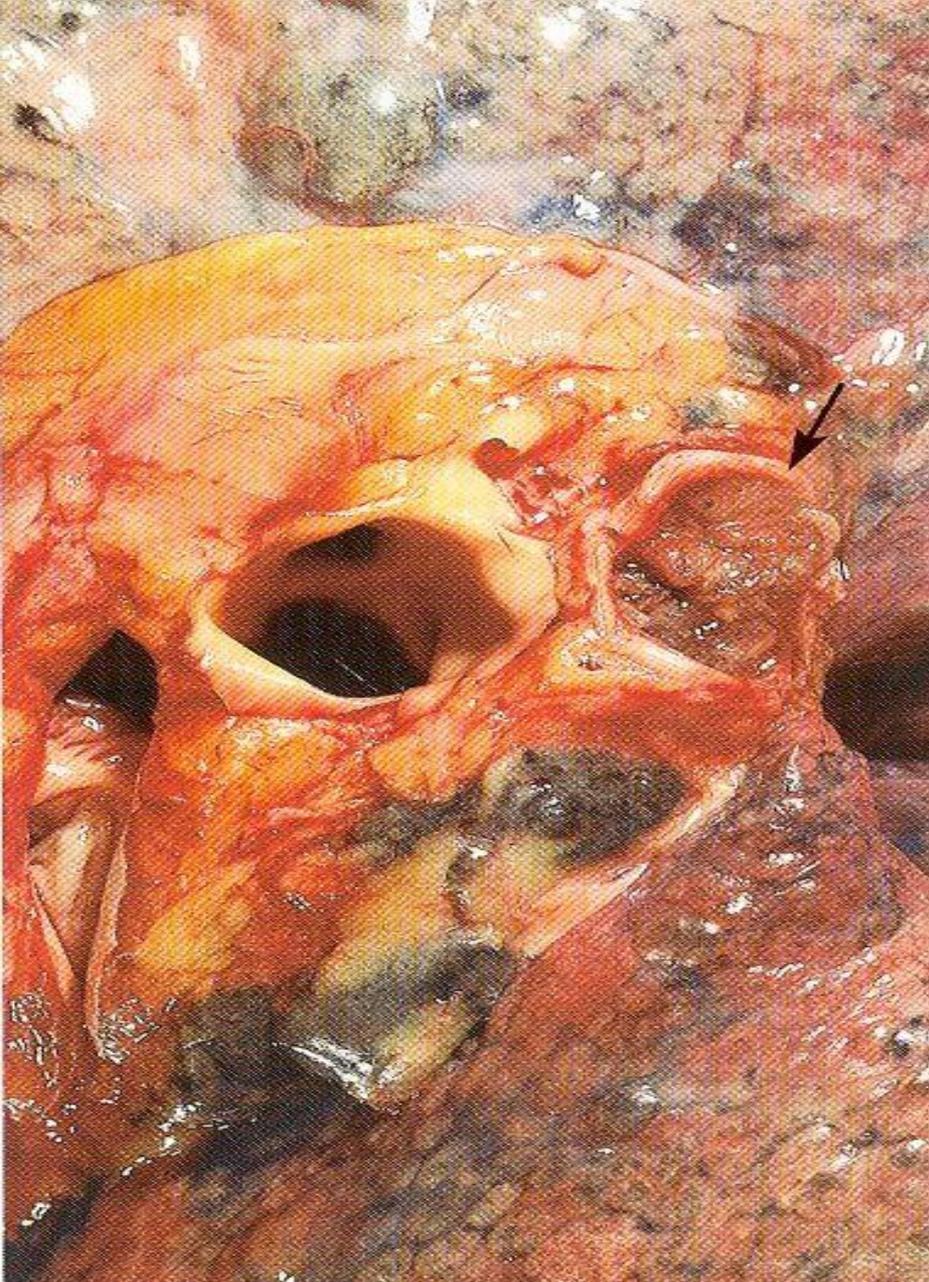
- 1. Воспалении слизистых оболочек.**
- 2. Опухолях.**
- 3. Наследственных заболеваниях (муковисцидоз).**



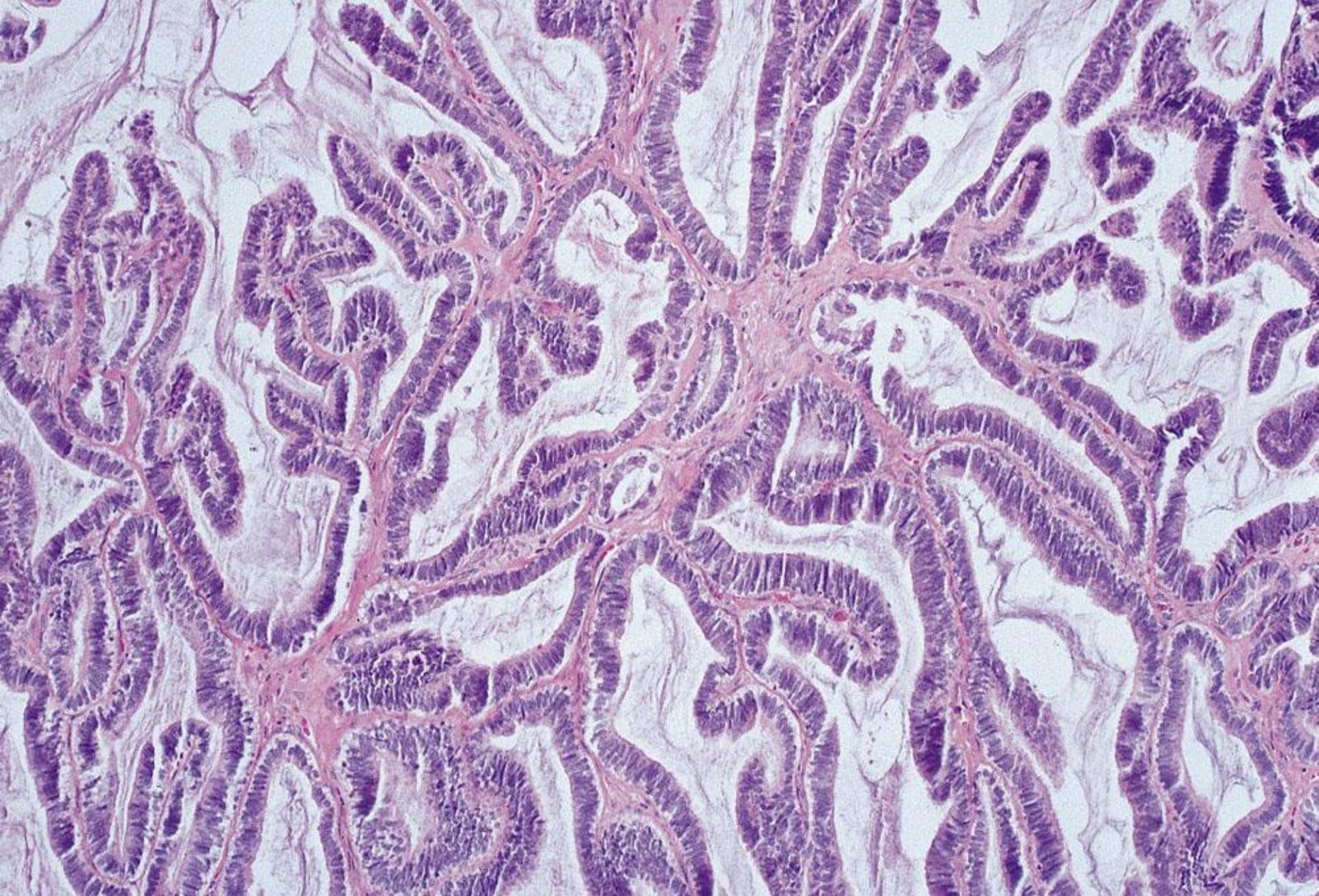
Гликогенная инфильтрация эпителия канальцев при СД.



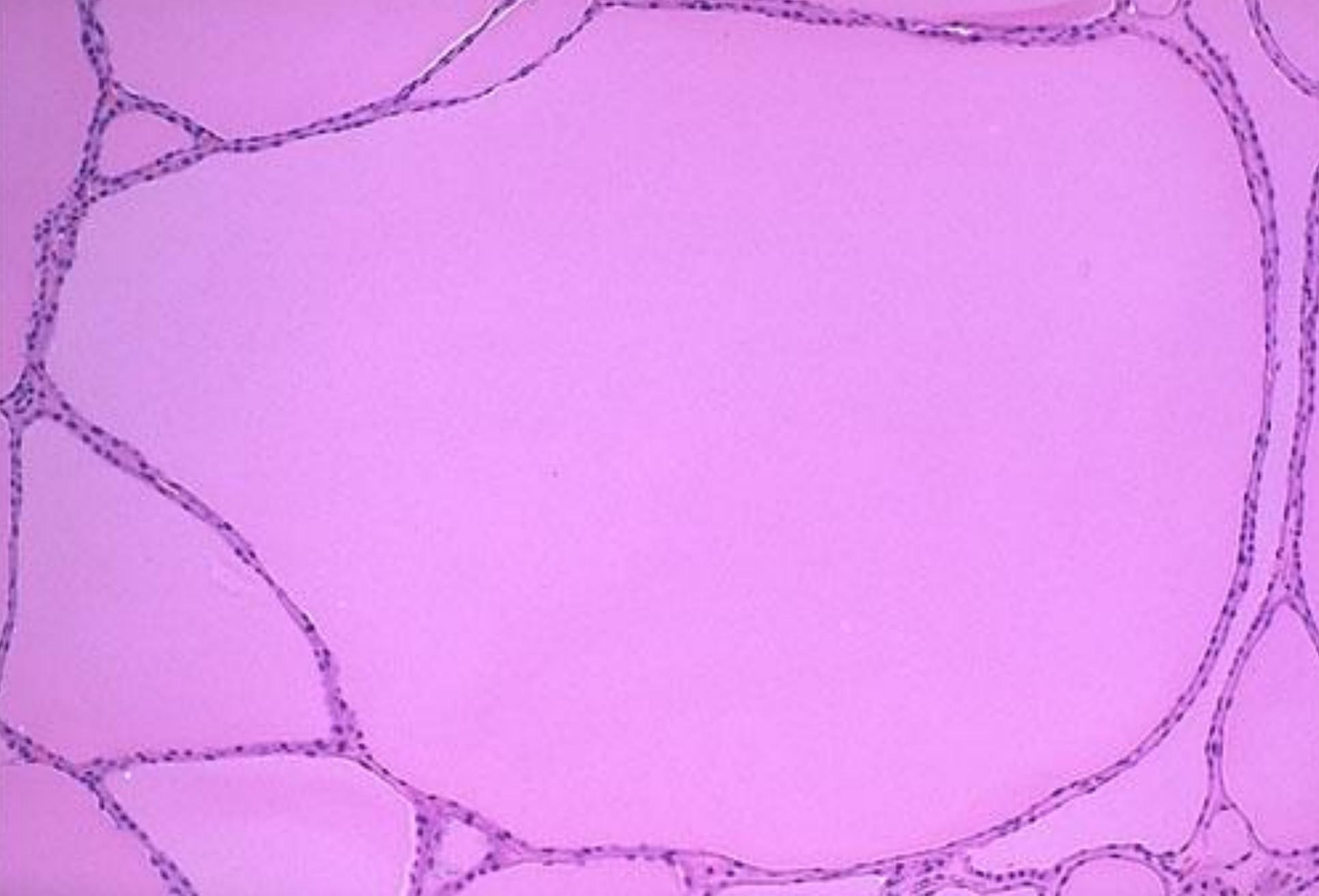
Диабетический нефросклероз.



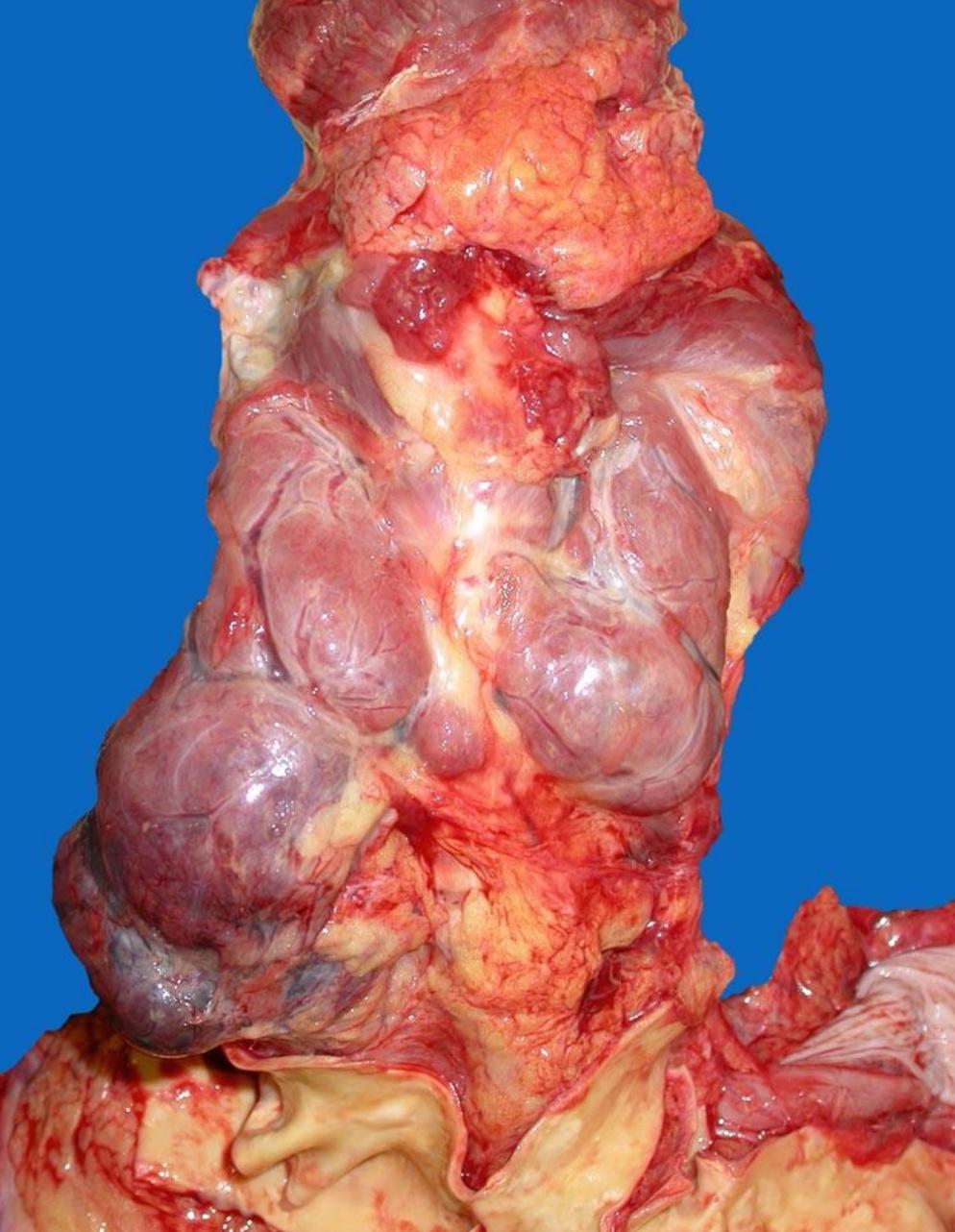
**Катаральный слизистый хронический бронхит
(слизистая дистрофия).**



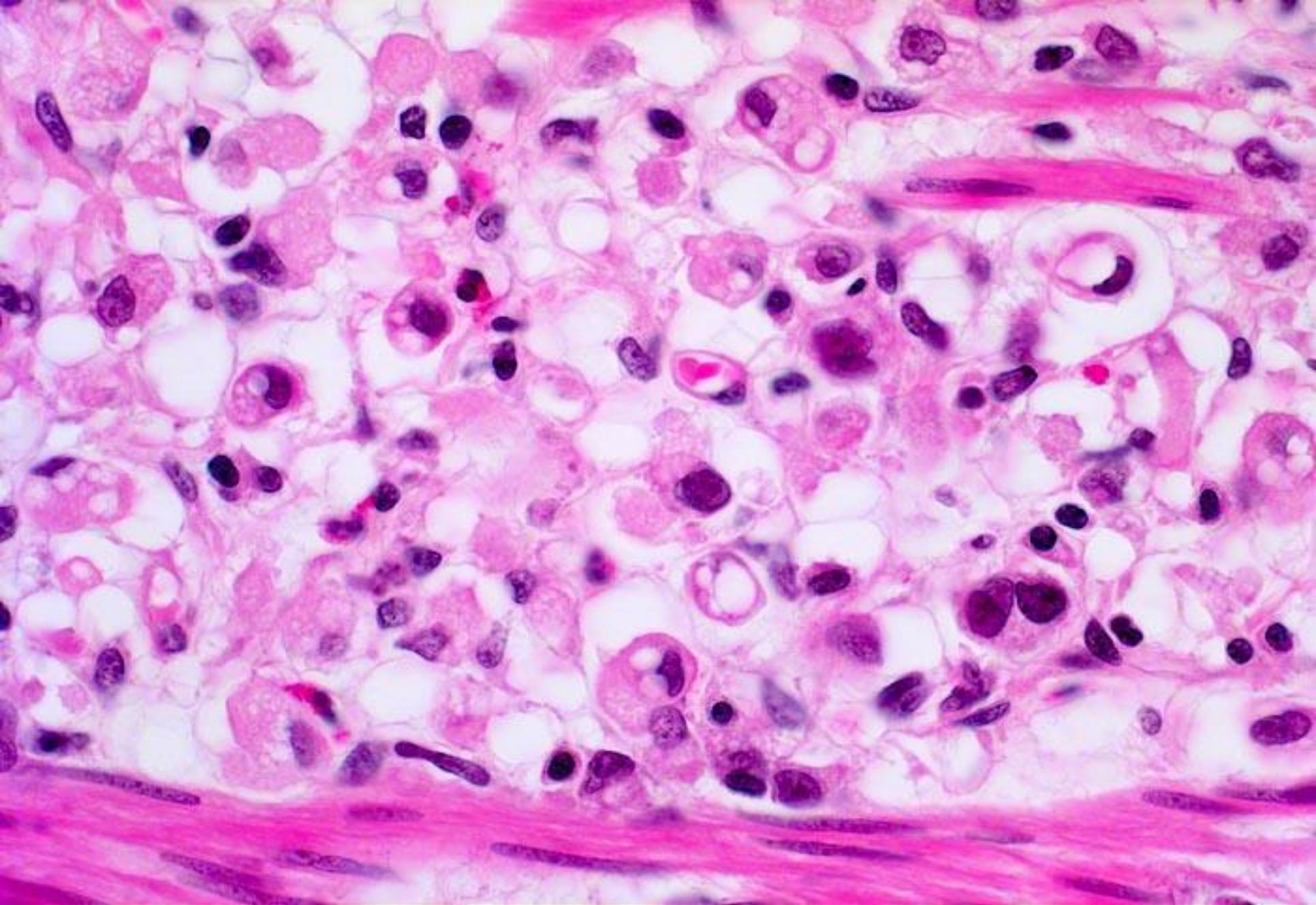
Папиллярная муцинозная опухоль яичников.



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.