



ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

ДИСТРОФИЯ

- (др.-греч. dystrophe, от dys — приставка, означающая затруднение, нарушение, и trophe — питание) — сложный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение клеточного метаболизма, ведущее к структурным изменениям. Дистрофия характеризуется повреждением клеток и межклеточного вещества, в результате чего изменяется функция органа

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ

- 1. Расстройства ауторегуляции клеток (нарушение ауторегуляции ведет к энергетическому дефициту клеток и нарушению ферментативных процессов, т.е. основным звеном патогенеза становится ферментопатия).
- 2. Нарушения функции транспортных систем (вызывает гипоксию)
- 3. Расстройства эндокринной регуляции (тиреотоксикоз, сах. диабет)
- 4. Расстройства нервной регуляции (нарушения иннервации, опухоли головного мозга)

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ

1. Инфильтрация – избыточное проникновение продуктов обмена с последующим накоплением)
2. Декомпозиция (фанероз) – распад ультраструктур клетки и межклеточного вещества
3. Извращенный синтез – синтез в клетках или тканях веществ, не встречающихся в норме
4. Трансформация – образование продуктов одного вида обмена из общих исходных продуктов

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСТРОФИЙ

В зависимости от преобладания морфологических изменений в паренхиме или в строме и сосудах (паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные)

По преобладанию нарушений того или иного вида обмена (белковые, жировые, углеводные, минеральные)

В зависимости от влияния генетических факторов (наследственные, приобретенные)

По распространенности процесса (общие, местные)

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСПРОТЕИНОЗЫ

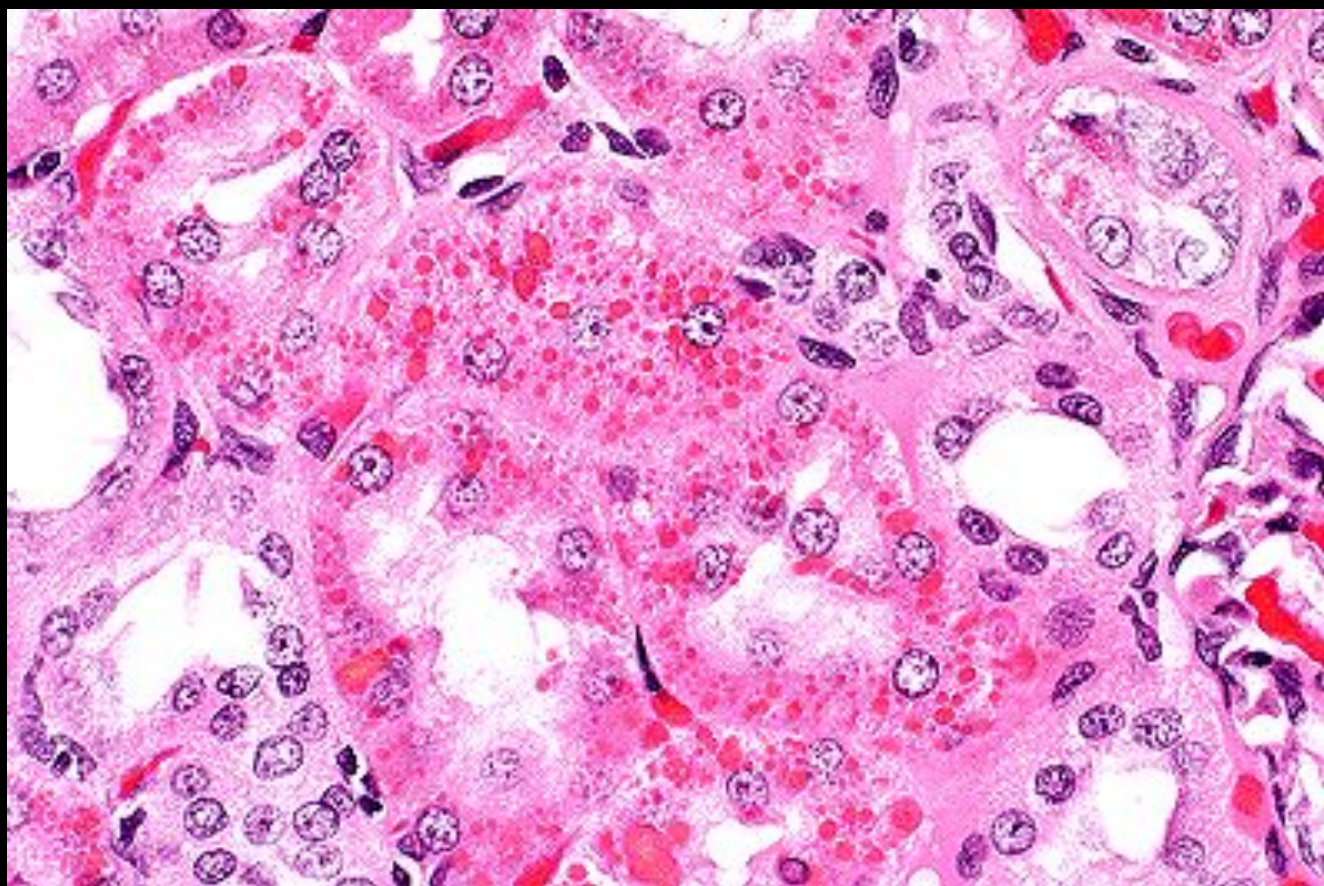
Гиалиново-капельная дистрофия

Гидропическая дистрофия

Роговая дистрофия

ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

- **Гиалиново-капельная дистрофия** (внутриклеточный гиалиноз) — появление в цитоплазме паренхиматозных клеток белковых капель.
- Специфические для данного типа дистрофии макроморфологические признаки отсутствуют. Внешне орган выглядит соответственно характеру основного заболевания, при котором развивается внутриклеточный гиалиноз.
- Чаще процесс обнаруживается в *почках и печени*.
- Исход – фокальный или тотальный коагуляционный некроз.



ТЕЛЬЦА МЭЛЛОРИ И «АЛКОГОЛЬНЫЙ ГИАЛИН»

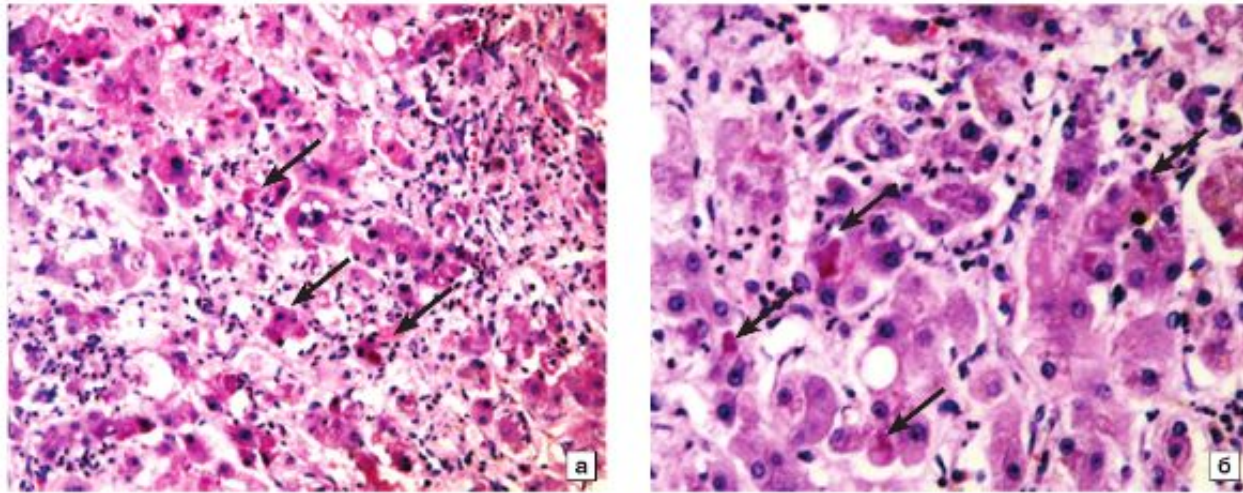


Рис. 2–3. Микропрепараты (а, б). **Тельца Маллори** при алкогольном циррозе печени. Гепатоциты с ярко-эозинофильными включениями алкогольного гиалина в цитоплазме — тельцами **Маллори** (стрелки), обладающими положительным хемотаксисом для нейтрофильных лейкоцитов. Выражена жировая дистрофия гепатоцитов (см. также рис. 2–12, 13–4, 22–27); а — $\times 200$; б — $\times 400$.

Гиалиновые капли появляются в цитоплазме гепатоцитов. Они называются **тельцами Маллори** в честь известного американского патологоанатома. Белковый материал, образующий тельца первоначально считался аномальным (не встречающимся в норме) и был назван «алкогольным гиалином», однако позже установлено, что гиалин телец Маллори представляет собой **цитокератины** (белки промежуточных филаментов эпителиальных клеток). Следовательно, данный тип дистрофии развивается по механизму **извращенного синтеза**. Синтез этих белков цитоскелета под влиянием длительно действующего этанола происходит в некоторых гепатоцитах особенно активно. Образованные в большом количестве фибриллярные белки формируют очаговое скопление, как правило, располагающееся парануклеарно (вблизи ядра). Обычно в клетке находится одно тельце Маллори, два и более встречаются редко.

ГИДРОПИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ

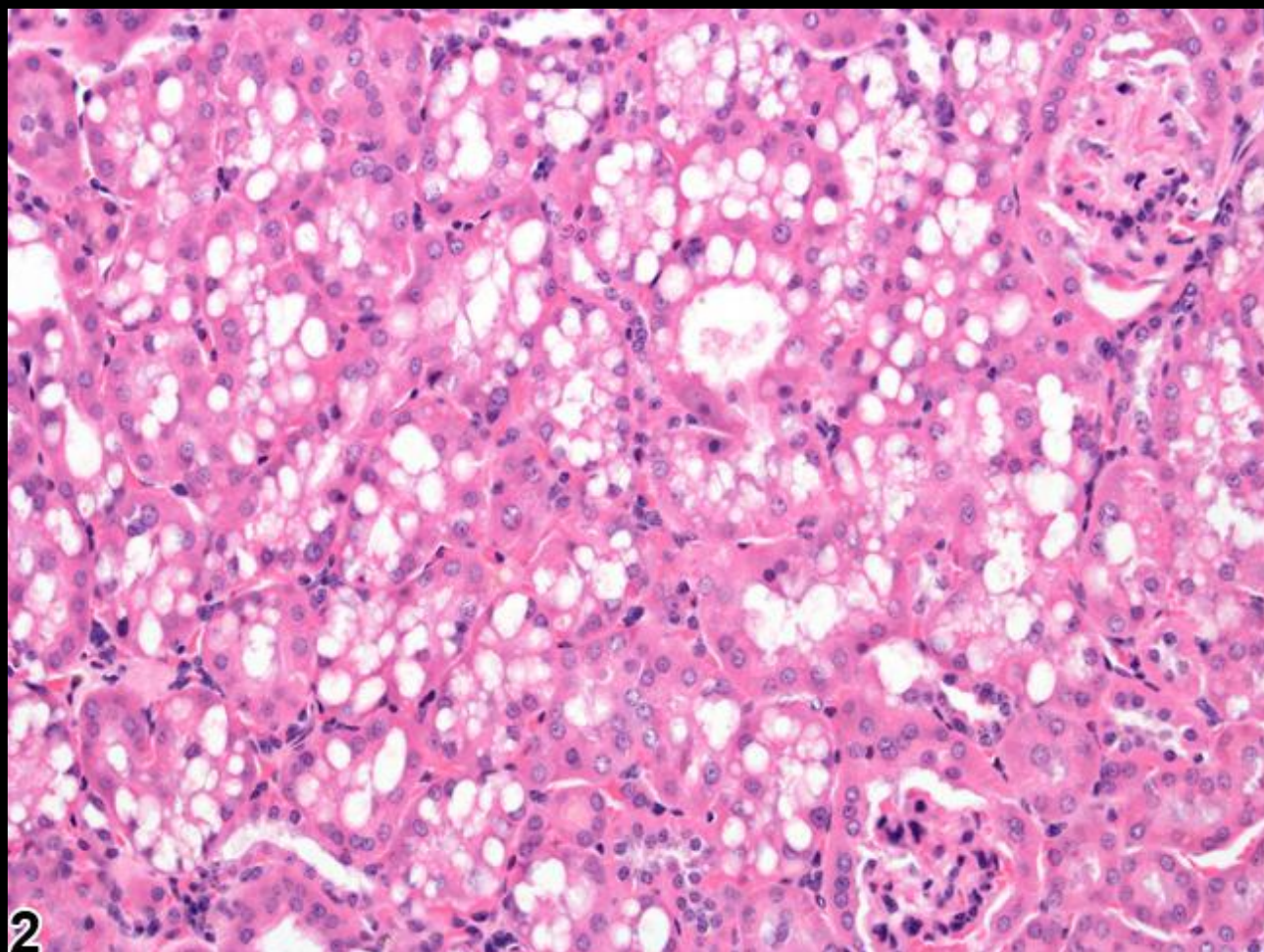
- отёк паренхиматозных клеток. Умеренный внутриклеточный отёк является паранекротическим (обратимым) процессом. Выраженная гидропическая дистрофия (баллонная дистрофия) расценивается как фокальный колликвационный некроз клетки и завершается её гибелью (некробиоз, некрофанероз).

Встречается в эпителии кожи, почечных канальцев, в гепатоцитах, мышечных и нервных клетках, в клетках коры надпочечников.

Исход – колликвационный некроз клетки

- При обычном микроскопическом исследовании определяется увеличение клетки и светлая цитоплазма. В ранних стадиях процесса видны многочисленные оптически-пустые «вакуоли» в виде тесно расположенных пузырьков с довольно чёткими границами. Вид цитоплазмы при этом сравнивают с мыльной пеной («пенистая цитоплазма»). При специальных окрасках на жир в содержимом вакуолей липиды не обнаруживаются.

- Процесс развивается, как правило, в результате прогрессирующего энергодифицита на фоне гипоксии. При этом прежде всего нарушается функция плазмолеммальной К-Na-АТФазы, и в клетку по градиенту концентрации поступает избыточное количество ионов натрия, и следовательно, воды. Натрий (в основном внеклеточный катион) обладает существенно более выраженной осмотической активностью по сравнению с ионами калия (внутриклеточный ион). Поступающая в клетку вслед за натрием вода концентрируется сначала в цистернах эндоплазматической сети и комплекса Гольджи. Они увеличиваются, содержимое их становится светлым (электронно-прозрачным); они названы «вакуолями». При прогрессировании гидropической дистрофии «вакуоли» становятся крупнее, могут сливаться и заполнять значительную часть цитоплазмы клетки. Клетка также увеличивается. Позже вода накапливается в митохондриях («набухание митохондрий»), в лизосомах и в ядре («дисфункциональное набухание ядра»). Мембраны «вакуолей» рано или поздно разрушаются и содержимое изменённых органелл, в том числе лизосом, оказывается в гиалоплазме. Среда гиалоплазмы на фоне энергодифицита становится кислой (внутриклеточный ацидоз) за счёт органических кислот, образующихся в большом количестве в ходе гликолиза, поэтому лизосомальные энзимы активируются и расщепляют биополимеры в повреждённой клетке, что приводит её к гибели (онкоз).



2

РОГОВАЯ ДИСТРОФИЯ

- Паренхиматозный диспротеиноз, характеризующийся образованием избыточного количества рогового вещества в ороговевающем эпителии (гиперкератоз, ихтиоз) или образованием рогового вещества там, где его в норме нет (лейкоплакия)



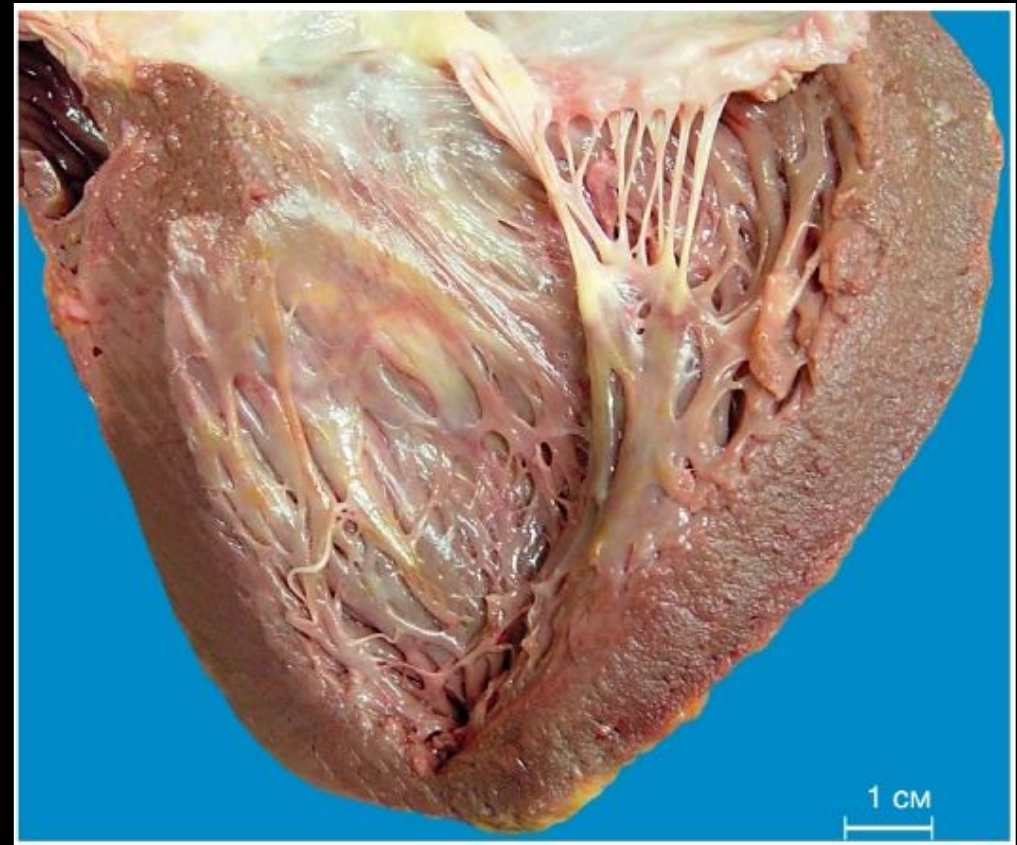
ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ЛИПИДОЗЫ

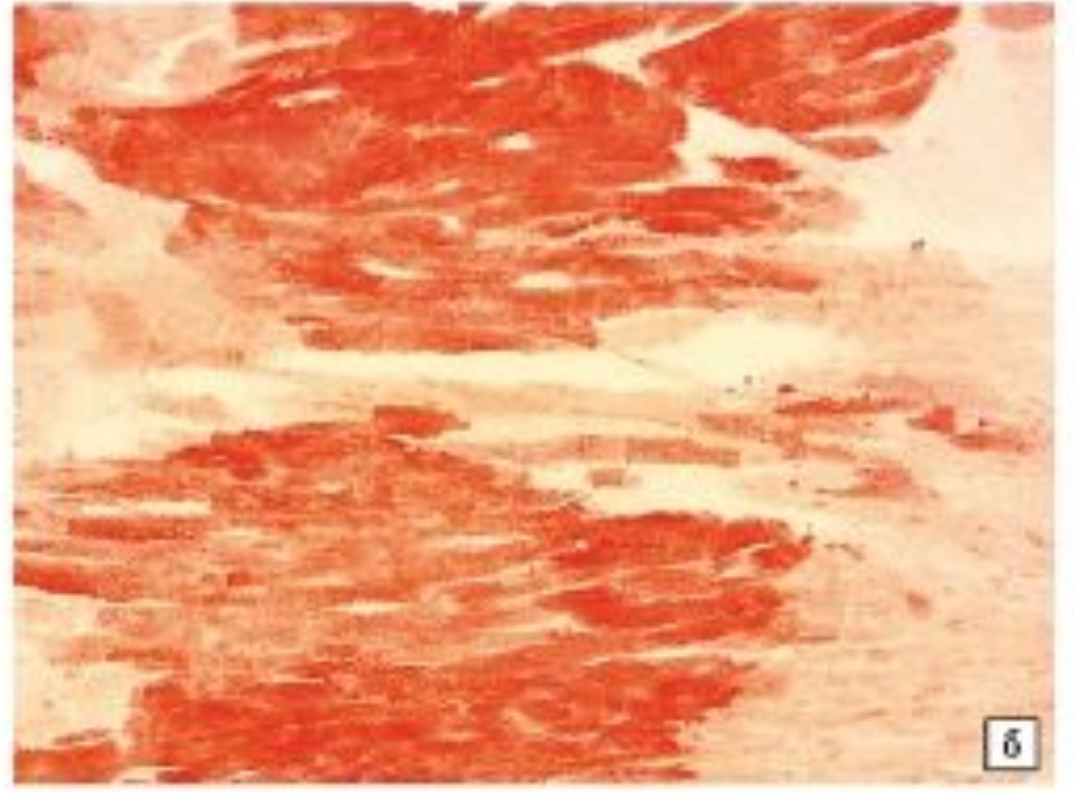
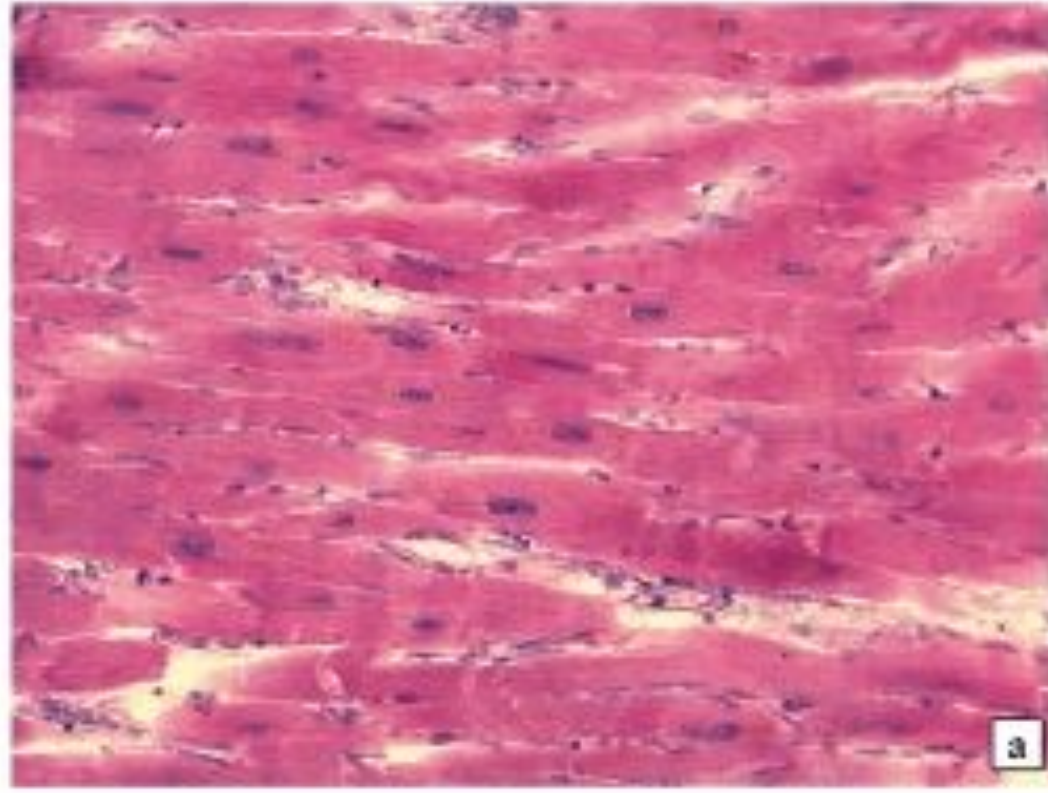
- **I. Наследственные паренхиматозные липодистрофии**
- **II. Приобретённые паренхиматозные липодистрофии**
- Жировая дистрофия печени (стеатоз печени, жировой гепатоз)
- Жировая дистрофия миокарда
- Жировая дистрофия почек.

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА

Причины:

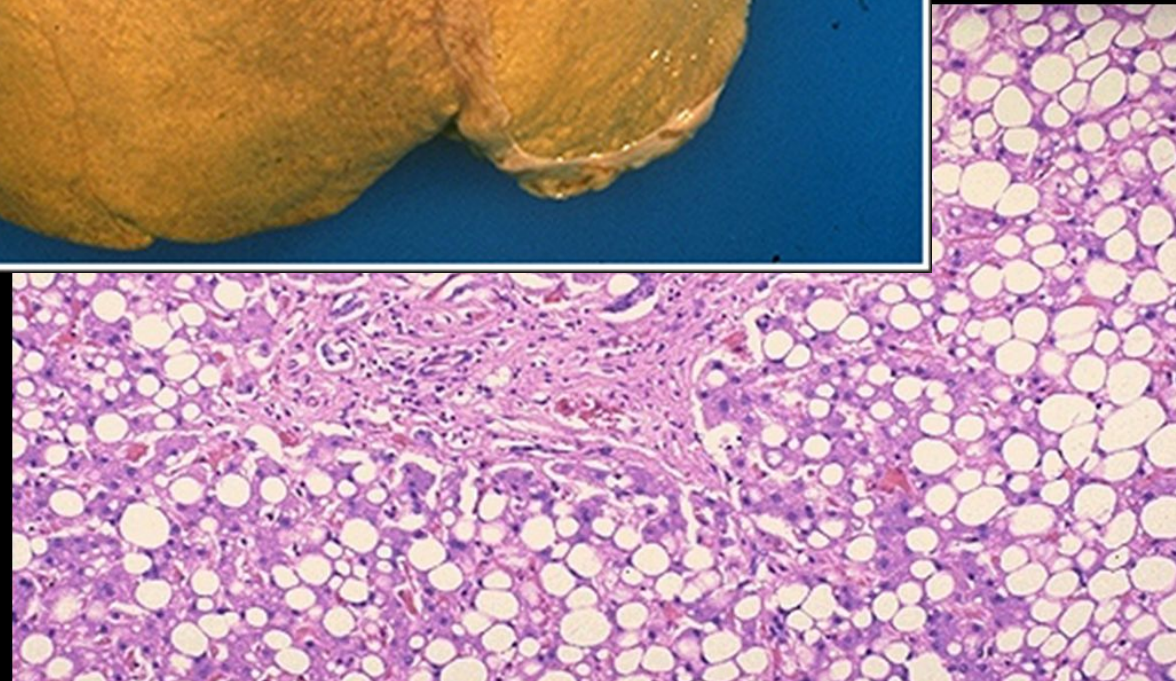
- жировая инфильтрация вследствие нарушения окисления жирных кислот в условиях гипоксии
- декомпозиция клеточных мембран в условиях нарушения обмена кальция





ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ

- *стеатоз* или *жировой гепатоз*. Причинами жирового гепатоза служат различные патологические процессы (инфекции, алкоголизм, сахарный диабет, хроническая гипоксия, недостаточность белка в пище).
- Макроморфологически печень увеличена, ткань её дряблая, цвет зависит от выраженности стеатоза (светло-коричневый при умеренном стеатозе, жёлтый — при выраженном и белесоватый — при резко выраженном процессе). Печень при жировом гепатозе белесоватого цвета называют «гусиной», так как у водоплавающих птиц такой вид органа является обычным.
- Различают три степени выраженности процесса: (1) пылевидное, (2) мелкокапельное и (3) крупнокапельное «ожирение» гепатоцитов. Диагноз стеатоза по материалу биопсии печени возможен только при наличии не менее половины изменённых паренхиматозных клеток.



ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

- **Паренхиматозные углеводные дистрофии** сопровождаются нарушением обмена
- гликопротеинов
- гликогена (гликогенопатии) (Приобретённые формы нарушения обмена гликогена широко распространены и встречаются при различных заболеваниях. Наиболее характерно нарушение метаболизма гликогена при **сахарном диабете**. Количество гликогена в тканях организма при этом заболевании, за исключением почек, уменьшается.
- В гепатоцитах отмечается своеобразный компенсаторный процесс — часть гликогена перемещается из цитоплазмы в ядро, поэтому ядра таких клеток в обычных микропрепаратах выглядят светлыми, оптически пустыми «дырчатые» ядра)

МУКОВИСЦИДОЗ

- **Муковисцидóз** (кистозный фиброз) — системное наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена трансмембранного регулятора муковисцидоза и характеризующееся поражением желёз внешней секреции, тяжёлыми нарушениями функций органов дыхания.
- Патологические изменения в лёгких характеризуются признаками хронического бронхита с развитием бронхоэктазов и диффузного пневмосклероза. В просвете бронхов находится вязкое содержимое слизисто-гнойного характера. Нередкой находкой являются ателектазы и участки эмфиземы. У многих больных течение патологического процесса в лёгких осложняется наслоением бактериальной инфекции и формированием деструкции.

