

**Обратимое повреждение
клеток и тканей.**

**Внутриклеточные
накопления (липидов,
белков, гликогена)**

Нелетальное повреждение клеток называется **дистрофией**. Оно отражает метаболические нарушения, сопровождающиеся **накоплением или нарушением нормального содержания** различных веществ в клетках, во внеклеточном матриксе, в стенках сосудов и строме органов.

Причинами **дистрофии** могут
быть

- 1) гипоксия,
- 2) генетические повреждения,
- 3) токсические вещества или
лекарства,
- 4) дисбаланс питания,
- 5) нарушение состава крови и
мочи при заболеваниях
внутренних органов.

Различают **три** разновидности внутриклеточных накоплений.

Во-первых: накопление естественных эндогенных метаболитов, которые образуются в нормальном или ускоренном ритме, а скорость их удаления недостаточна (жиры, белки, углеводы, пигменты).

Во-вторых: накопление эндогенных веществ, которые не могут метаболизироваться. Наиболее частая причина этих скоплений генетический дефект фермента. В результате продукты обмена не используются, а откладываются внутри клетки – развиваются болезни накопления (тезауризмозы). Чаще всего эти болезни проявляются накоплением аминокислот (цистин, фенилпировиноградная кислота, тирозин).

В-третьих: накопление экзогенных веществ, которые клетка не может ни разрушить с помощью ферментов, ни транспортировать в другое место (частицы угля или кремния).

Жировые дистрофии.

Жировая дистрофия является наиболее частым видом внутриклеточных накоплений. В клетках могут накапливаться липиды всех классов: триглицериды, эфиры холестерина и фосфолипиды.

Накопление триглицеридов в паренхиматозных клетках называется **стеатозом или жировой дистрофией**. Чаще всего триглицериды накапливаются в печени, в сердце, в почках и в мышцах.

Жировая дистрофия печени.

**Накопление
триглицеридов в печени
может происходить в
результате:**

- 1) Гипоксии**
- 2) Токсического воздействия**
- 3) Голодания.**

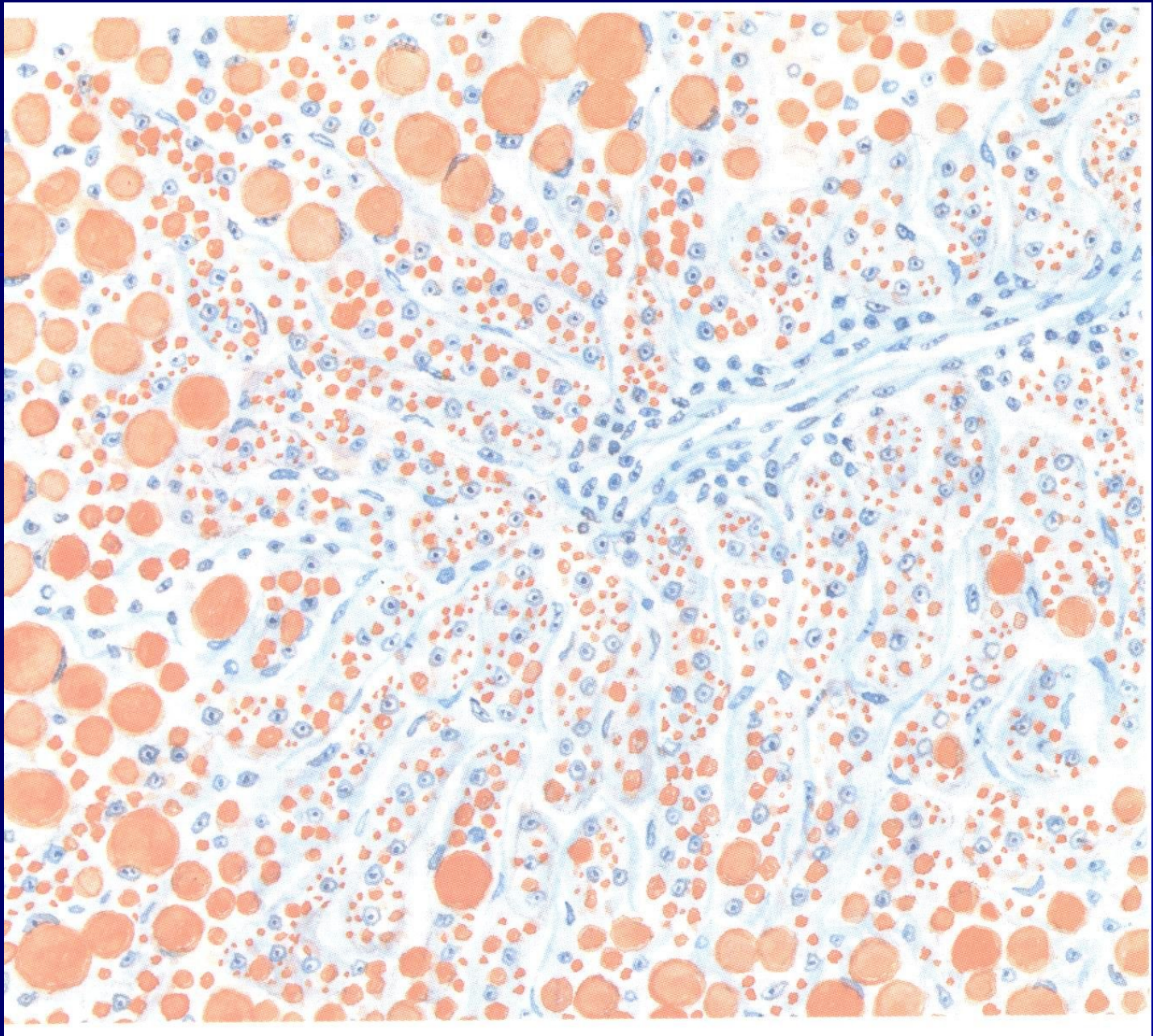
Наиболее часто стеатоз печени наблюдается при алкоголизме, тучности, сахарном диабете, гипоксии, токсических воздействиях, при недостатке в пище белка.

Макроскопическая картина:

Печень увеличена в размерах, дряблая, на разрезе желтого цвета, с налетом жира. Образно такая печень называется «гусиная» (похожа на печень откормленного гуся).

Микроскопически — при окраске гематоксилином и эозином жировые включения имеют вид прозрачных вакуолей мелких (мелкокапельное ожирение) или крупных (крупнокапельное ожирение) размеров.

Крупнокапельное ожирение чаще развивается в периферических отделах долек печени, мелкокапельная – в центре долек. При окраске суданом III вакуоли окрашиваются в яркий желто-красный цвет. Как правило, жировая дистрофия печени (стеатоз) обратима, но если повреждающий фактор сильного действия, то может развиваться некроз «ожиревших» гепатоцитов.



Жировая дистрофия миокарда.

Причины:

- 1) гипоксия (болезни крови, сердечно-сосудистая недостаточность);**
- 2) интоксикация (при алкоголизме, инфекциях, отравлениях фосфором или мышьяком).**

**Механизм ожирения
миокардиоцитов связан со
снижением окисления
липидов, из-за деструкции
митохондрий под влиянием
гипоксии или токсинов.**

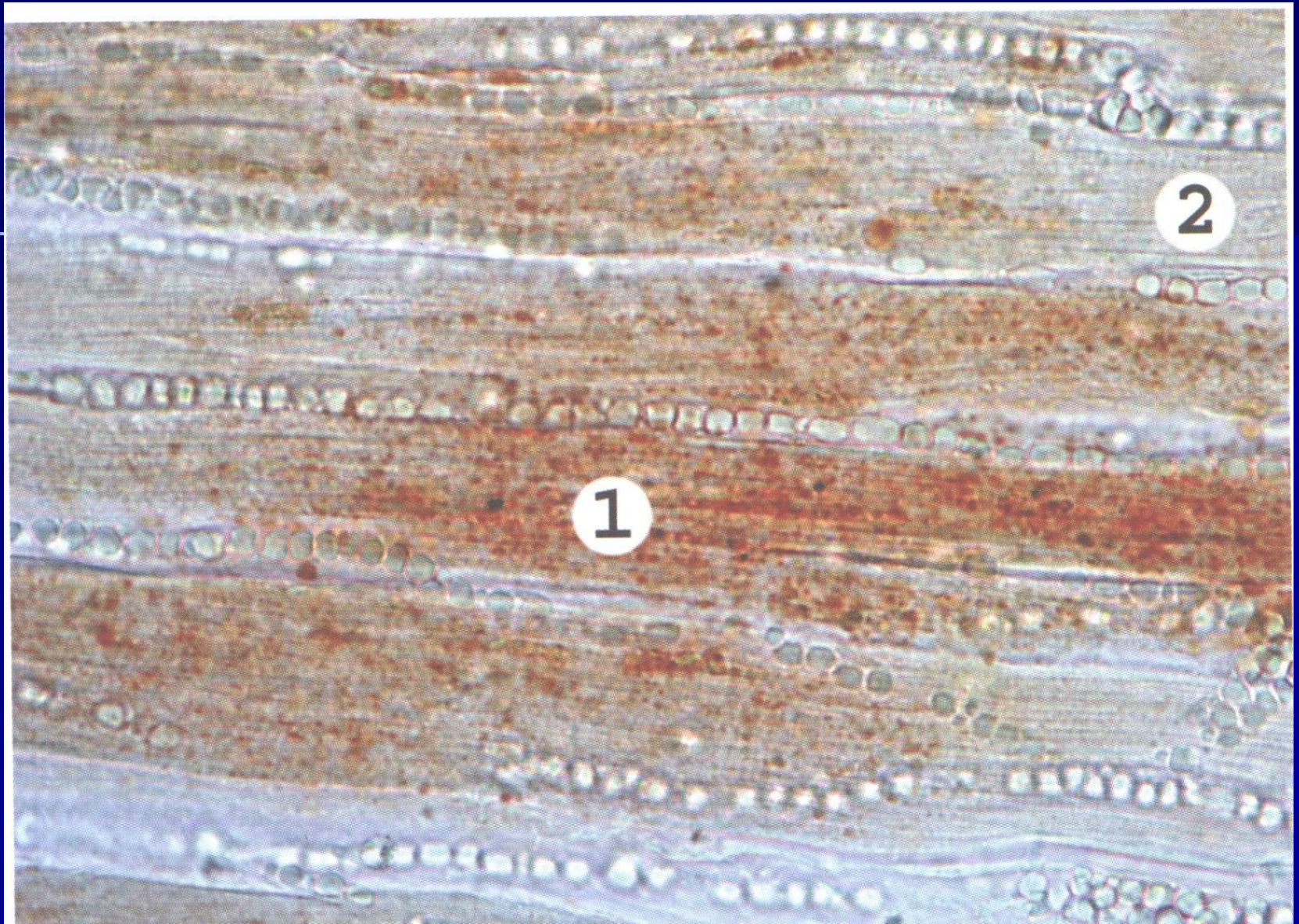
**Особенностью является
очаговый характер
поражения.**

Макроскопическая картина.

Размеры сердца увеличены, камеры растянуты, сердечная мышца дряблая, глинисто-желтого цвета. Под эндокардом левого желудочка видна белая исчерченность (очаговость), что дало основание сравнить миокард со шкурой тигра («тигровое сердце»).

При микроскопическом исследовании с окраской суданом III в кардиомиоцитах, расположенных преимущественно по ходу венозных капилляров и мелких вен, определяются очень мелкие (пылевидные) жировые включения желтого цвета.

Сократительная способность миокарда при жировой дистрофии снижается.



Жировая дистрофия почек.

**Наиболее часто
жировая дистрофия почек
встречается при
нефротическом синдроме
и хронической почечной
недостаточности, реже при
инфекциях и
интоксикациях.**

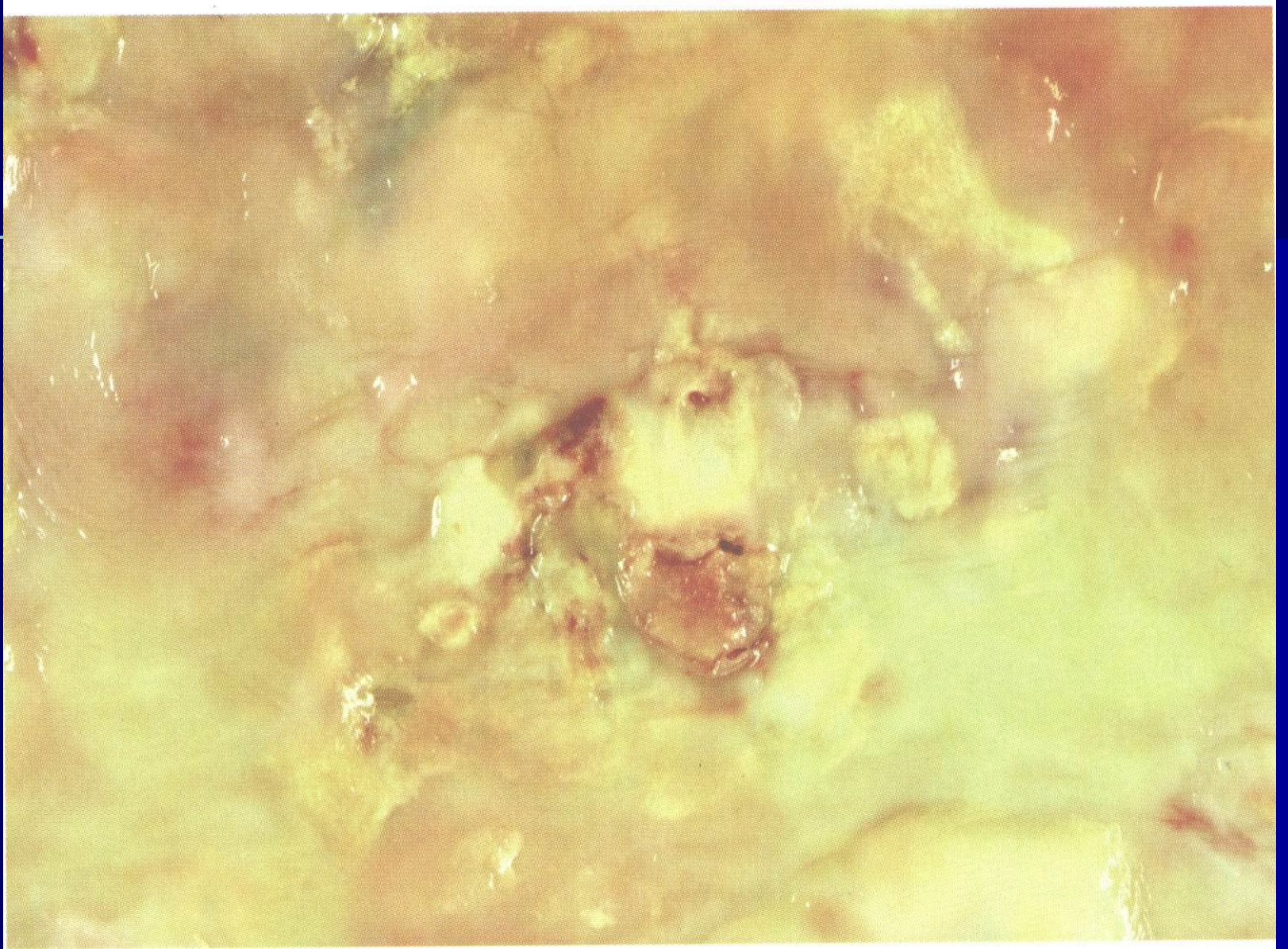
**Механизм накопления
жировых включений
связан с
возникновением
гиперлипидемии (при
нефротическом
синдроме), и липидурии.**

Макроскопически — почки при нефротическом синдроме увеличены, дряблые, с желтым крапом на поверхности.

При хронической почечной недостаточности почки уменьшены, с зернистой поверхностью, серо-желтые.

Накопление холестерина и его эфиров.

Эти накопления характерны для атеросклероза, они определяются в гладкомышечных клетках и макрофагах, входящих в состав атеросклеротических бляшек интимы аорты и крупных артерий. При окраске гематоксилином и эозином эти клетки светлые, как будто заполнены пеной — отсюда название «пенистые клетки».





Врожденные нарушения обмена липидов (наследственные ферментопатии). Среди большого числа разновидностей этих заболеваний наиболее часто встречаются:

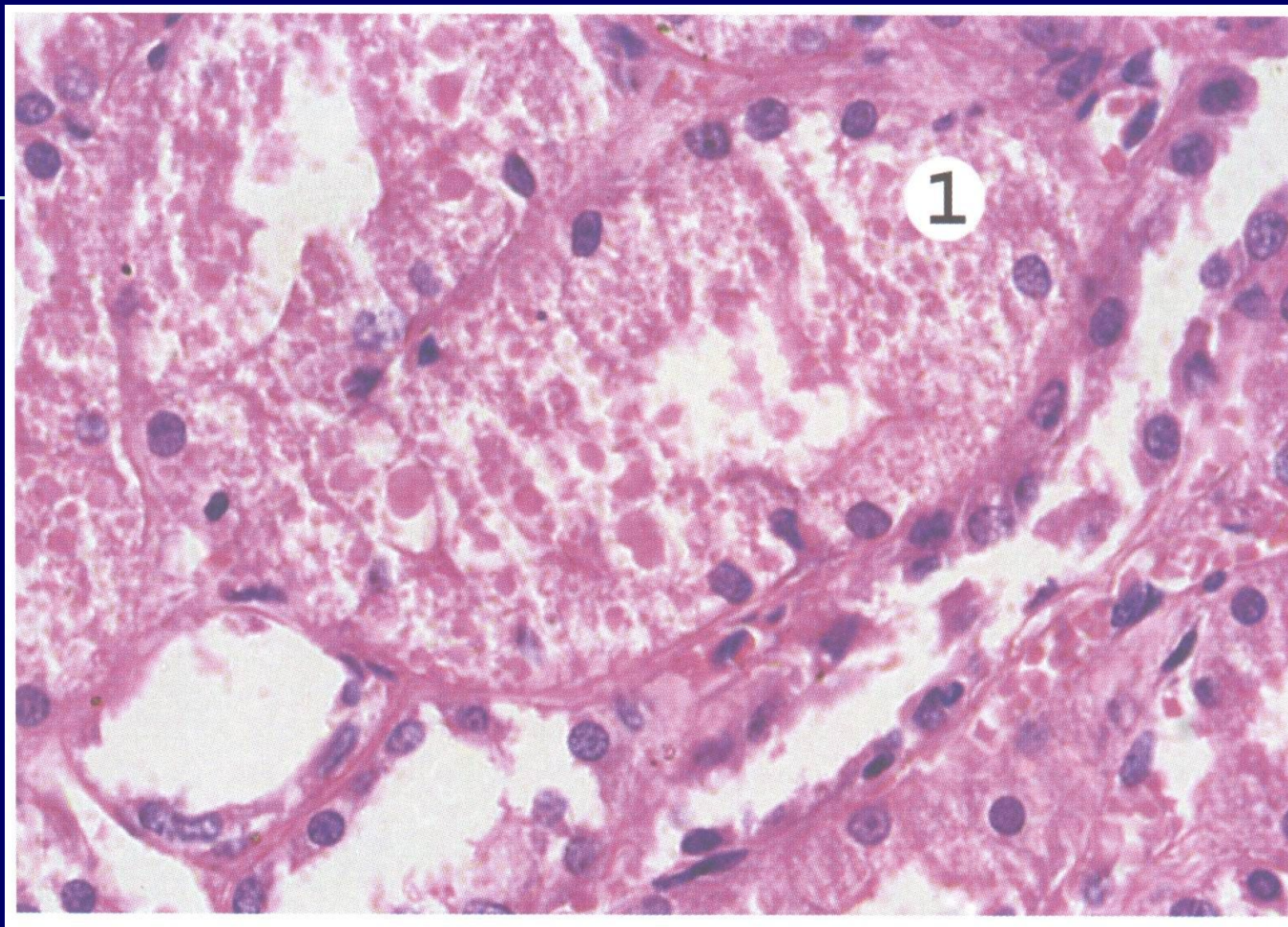
1) **Ксантоматозы** — скопления пенистых клеток, содержащих холестерин не только в сосудах, но и в коже, и в сухожилиях.

2) **Церебролипидоз** (болезнь Гоше)
– при болезни Гоше страдают
печень, селезенка, костный мозг,
ЦНС. Во всех этих органах
обнаруживаются скопления
крупных светлых неправильной
формы клеток, нагруженных
церебролипидами (клетки Гоше).

В зависимости от характера повреждения внутриклеточных органелл возникают различные виды белковых дистрофий:

Первый вид: *гиалиново-капельная дистрофия* проявляется накоплением в цитоплазме клеток эозинофильных капель, вакуолей или масс.

При заболеваниях почек эти накопления связаны с протеинурией. Клетки эпителия при этом увеличиваются в объеме, апикальные края их неровные, просветы канальцев сужены.

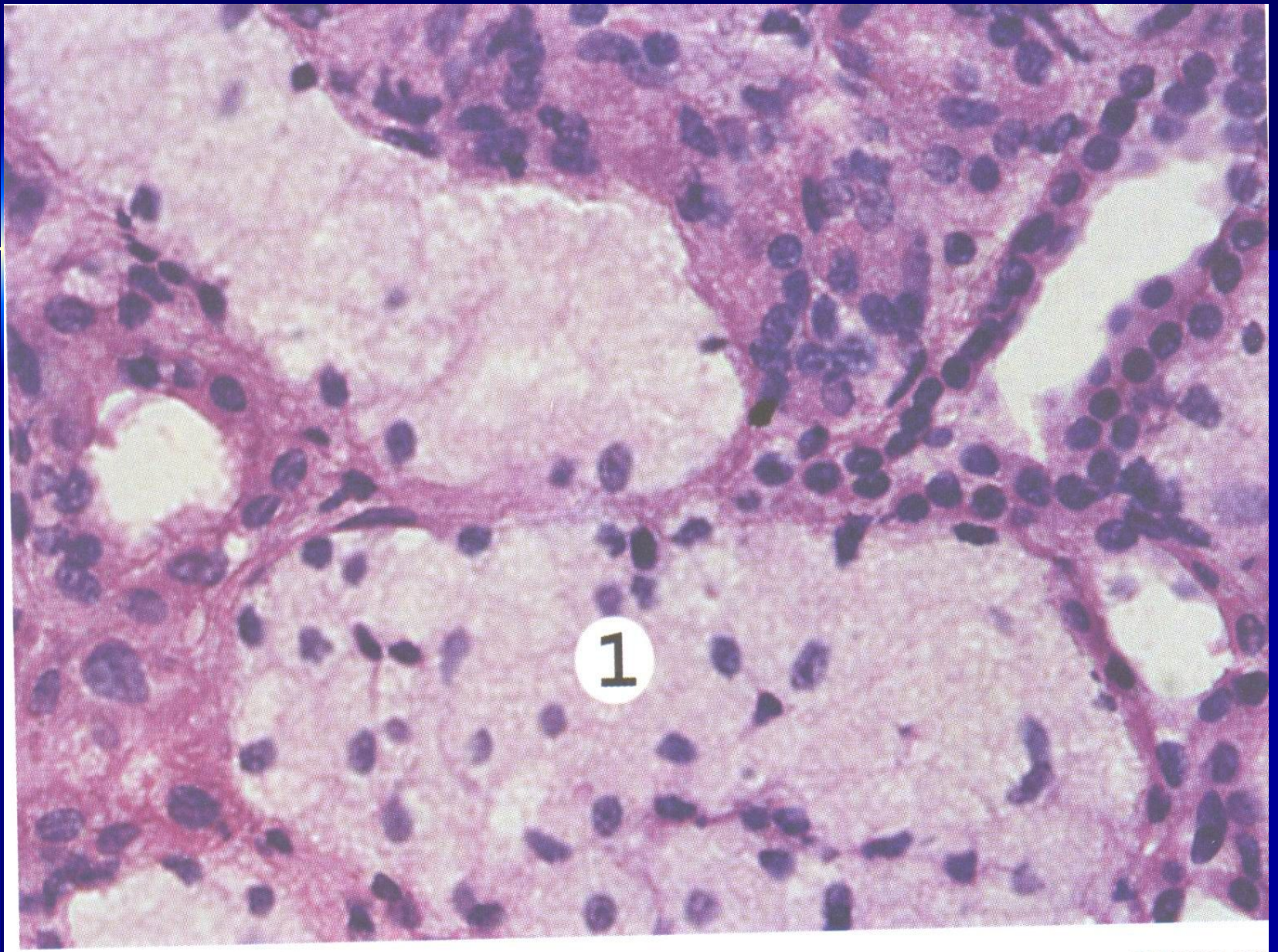


**В гепатоцитах
эозинофильные включения
обнаруживаются при остром
алкогольном гепатите. Эти
включения получили
название — **алкогольный
гиалин**, а гепатоциты,
содержащие его — **тельца
Маллори.****

Эозинофильные включения накапливаются также в плазматических клетках, и тогда эти клетки называют **тельцами Русселя** (при риносклероме). В исходе гиалиновокапельной дистрофии при длительном действии повреждающих факторов может развиваться **коагуляционный некроз**.

Второй вид белковых дистрофий
— ***гидропическая дистрофия*** - тоже
может развиваться в эпителии
почечных канальцев (при
нефротическом синдроме), в
гепатоцитах (при вирусном В-
гепатите), в нервных и
ганглиозных клетках (при
гипоксии и вирусных
поражениях), эпидермисе (при
экземе, при герпесе, при оспе).

Клетки при гидропической дистрофии набухшие, в цитоплазме клеток определяются вакуоли (вакуольная дистрофия) или полное заполнение цитоплазмы водой (баллонная дистрофия). Ядра клеток вакуолями смещаются к базальной мембране и бледно окрашены.



Гидропическая дистрофия возникает
1) вследствие повреждения
мембранно-ферментных систем (в
почках) или
2) в результате извращения белково-
синтетической функции клеток
(вирусный гепатит, герпес).

Гидропическая дистрофия может
быть обратима на стадии
вакуолизации. Если развивается
баллонная дистрофия, то клетка
гибнет (фокальный или тотальный
колликвационный некроз).

**При нарушениях обмена
нуклеопротеидов
(пуринового обмена) у
больных обнаруживается
повышенное содержание
солей мочевой кислоты в
крови (гиперурикемия) и
моче (гиперурикурия).**

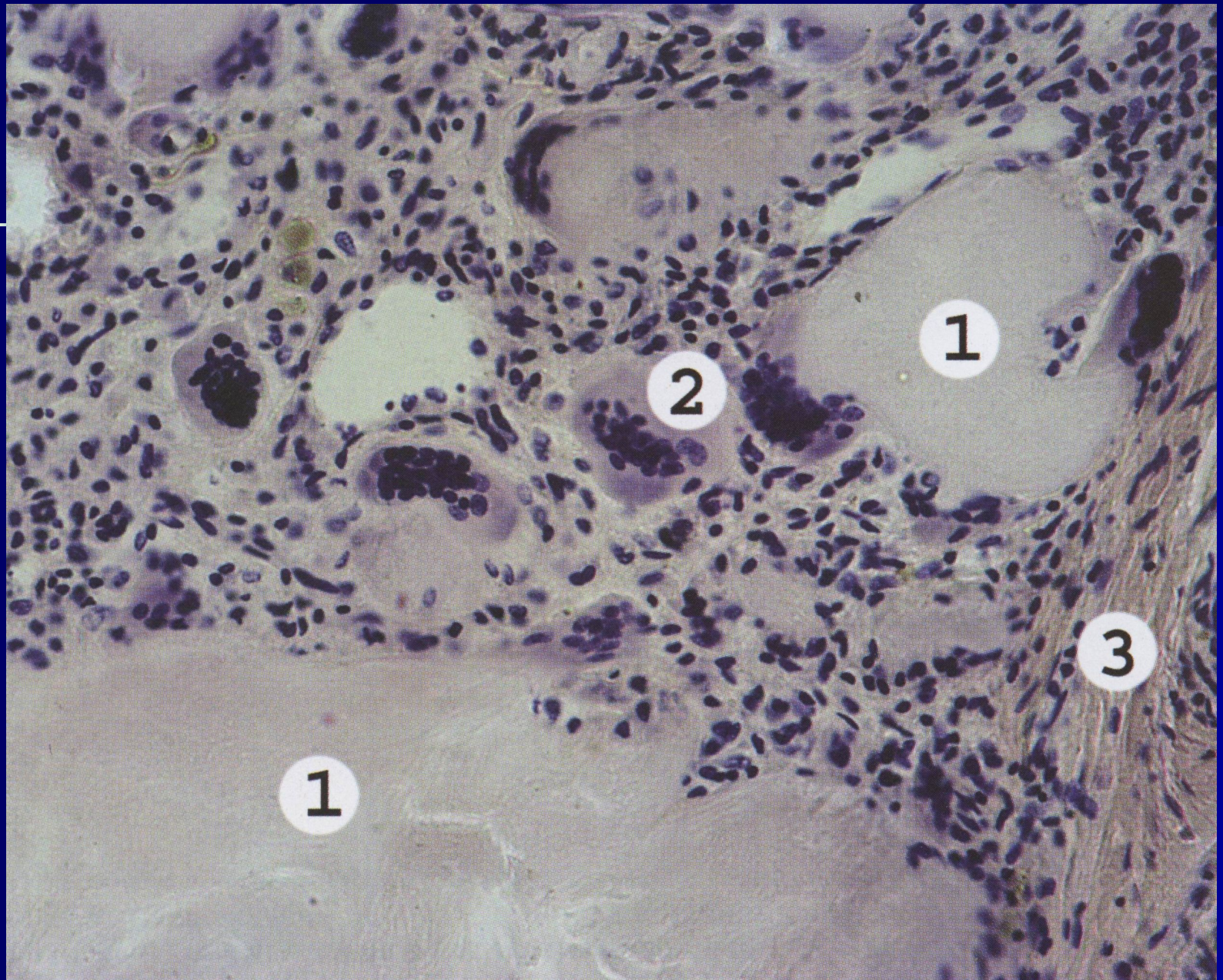
Это приводит к отложению уратных микрокристаллов
в суставах (в синовии, хрящах, сухожилиях, суставных сумках), **в почках** (в интерстиции, эпителии канальцев, в просвете собирательных канальцев и лоханки), **в мочеточниках и мочевом пузыре.**

**Причиной может быть
генетически
обусловленное
нарушение активности
ферментов,
принимающих участие в
метаболизме мочевой
кислоты.**

Способствующие факторы:
избыточное употребление
мяса, бобовых и других
продуктов, богатых
пуриновыми основаниями.
Подагрой страдают почти
исключительно мужчины в
возрасте 35-50 лет.

**Наиболее яркий
синдром подагры –
острый артрит, который
течет хронически,
волнообразно, с
длительными
ремиссиями и
обострениями.**

Пат. анатомия. В области отложения солей возникает некроз тканей и развивается воспалительная лимфо-плазмочитарная и макрофагально-гистиоцитарная инфильтрация с большим количеством гигантских клеток инородных тел.



**По мере увеличения
отложения солей и
разрастания вокруг
инфильтрата
соединительной ткани
образуются подагрические
шишки – тофусы, суставы
деформируются.**

**Отложение солей в почках
приводит к развитию
абактериального
пиелонефрита и атрофии с
исходом в нефросклероз
(подагрически
сморщенная почка).
Возможно образование в
почках камней – уратов.**

Углеводные дистрофии.

Нарушения метаболизма глюкозы или гликогена приводят к внутриклеточным скоплениям гликогена. При сахарном диабете гликоген обнаруживается в эпителиальных клетках почек, а также в клетках печени, В-клетках островкового аппарата поджелудочной железы и т.д.

Гликоген накапливается также в клетках печени, почек, желудочно-кишечного тракта, мышц, эритроцитах при гликогенозах (болезнях накопления, тезауриозах).