

# Общая патология

## Занятие 3

# Дистрофии (занятие 1)

Патологические факторы вызывают повреждения на клеточном и тканевом уровне с нарушением важнейших клеточных функций: транспортной, синтетической, энергетической, что приводит к нарушению проницаемости клеточных мембран, нарушению внутриклеточной циркуляции жидкости и изменению биохимического состава клетки.

## **Механизмы дистрофии:**

1. Инфильтрация - это избыточное проникновение веществ из крови и лимфы в клетку или межклеточное вещество
2. Извращённый синтез - это синтез в клетках или тканях веществ, не встречающихся в них в норме. Пример: образование плотных белков - амилоида.
3. Трансформация. Пример: трансформация белков в липиды.
4. Декомпозиция (фанероз). Происходит распад липопротеинового комплекса мембранных структур клетки и появляются липиды или белки (наиболее часто в печени или в миокарде при гипоксии).
5. Денатурация.

# Классификация дистрофий

**По локализации основных изменений.**

- а) Паренхиматозные - в паренхиме органов или тканей,
- б) Стромально-сосудистые - в строме органов и в стенке сосудов.
- в) Могут быть смешанные.

**По преобладанию нарушений** того или иного вида обмена:

- а) белковые (диспротеинозы).
- б) жировые (липидозы).
- в) углеводные.
- г) минеральные.

**3. По распространённости** процесса:

- а) локализованные
- б) общие.

**4. По причине** возникновения все дистрофии делятся на:

- а) наследственные
- б) приобретённые.

# Паренхиматозные белковые дистрофии

**Зернистая** дистрофия. В цитоплазме клеток появляются мелкие зёрна - набухание митохондрий. Причины: расстройства кровообращения, токсические воздействия. Процесс обратим, но может перейти в гиалиново-капельную дистрофию, а потом - некроз.

**Гиалиново-капельная** дистрофия. В цитоплазме появляются яркокрасные зёрна-глыбки. По окраске они похожи на гиалин. Эти зёрна - результат глубоких нарушений белка (коагуляция). Данный процесс необратимый. Клетка погибает.

**Гидропическая** (водяночная) дистрофия. Содержание в клетке белка снижается, происходит нарушение водно-солевого обмена. Повышение проницаемости мембран, сопровождается распадом белково-липидных комплексов. Это ведёт к закислению цитоплазмы, активации ферментов лизосом, повышается осмотическое давление, вода поступает в клетку, образуются вакуоли из резко расширенных мембран эндоплазматического ретикулума.

**Роговая** дистрофия. Повышенное образование кератина.

Встречается в нескольких вариантах:

1. Избыточное ороговение ороговевающего эпителия (гиперкератоз).
2. Ороговение клеток неороговевающего эпителия (лейкоплакия).
3. Ороговение в клетках опухоли (плоскоклеточный рак с ороговением).

# Паренхиматозные жировые дистрофии

**Наследственные системные липидозы** (липоидозы) возникают в результате наследственного дефицита ферментов, участвующих в метаболизме определённых липидов. Чаще всего происходит накопление липидов в клетках печени и головного мозга. Заболевания носят имена авторов: церебросидоз (болезнь Гоше), синрингомиелиноз (болезнь Нимана-Пика), ганглиозидоз (болезнь Тея-Сакса) и генерализованный ганглиозидоз (болезнь Нормана-Ландинга).

**Жировые дистрофии** связанные с состоянием гипоксии и интоксикации, накопление в клетках органов липидов, нейтральных жиров, жирных кислот, холестерина.

Появляются в результате:

- Декомпозиции (при распаде белково-липидных комплексов), например в миокарде при дифтерии у детей по ходу венул.
- Инфильтрации (в печени, почках).
- Трансформации, например при недостатке липотропных факторов нарушается синтез фосфатидов из нейтрального жира и происходит его накопление.
- Извращённого синтеза, например при алкоголизме

# Паренхиматозные углеводные дистрофии

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена (**гликогенозы**), характеризующиеся отложением в тканях печени, скелетных мышцах, почек, в некоторых случаях - сердца, либо нормального, либо аномального гликогена.

При сахарном диабете отложение гликогена в клетках нефротелия приводит к склерозу (интеркапиллярный диабетический гломерулосклероз).

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов (**слизистая дистрофия**) - мукополисахаридозы. Это усиленное слизиобразование. Чаще всего это наблюдается при воспалении, может возникать и в эпителиальных опухолях, например, желудка (перстневидно-клеточный рак).

Слизистая дистрофия лежит в основе наследственного системного заболевания - муковисцидоза, для которого характерно изменение качества слизи, слизь становится вязкой и густой, плохо выводится, что приводит к развитию ретенционных кист и склероза (кистофиброз).

# Классификация липидозов

## Липидозы

### Паренхиматозные

#### Нарушение обмена цитоплазматического жира

- в миокарде («тигровое сердце»);
- в печени;
- в почках

#### Системные липоидозы

- болезнь Гоше;
- болезнь Нимана-Пика;
- болезнь Тея-Сакса;
- генерализованный ганглиозидоз

### Стромально-сосудистые

#### Нарушение обмена нейтрального жира

##### Уменьшение жира

- кахексия

##### Увеличение жира

- общий липоматоз, ожирение, тучность;
- местный липоматоз (болезнь Деркума);
- регионарные липодистрофии (болезнь Вебера-Крисчена)

#### Нарушение обмена холестерина

- атеросклероз;
- ксантоматоз

# **Стромально-сосудистые дистрофии**

# Стромально-сосудистые дистрофии

## белковые

**Мукоидное набухание** - дезорганизация коллагенового комплекса за счёт поступления мелких белков из плазмы крови. Повышается тканевая проницаемость, в межуточную ткань поступают белки плазмы крови, происходит набухание коллагеновых волокон. Накапливаются кислые мукополисахариды обладающие гидрофильными свойствами, (гиалуроновая и хондроитинсерная кислоты), (гиалуроновая кислота). Структура коллагеновых волокон не нарушается, процесс считается обратимым или переходит в фибриноидное набухание.

**Фибриноидное набухание** (фибриноид). Более грубая дезорганизация коллагеновых волокон. Накопление как кислых, так и нейтральных полисахаридов. Появление крупных белков плазмы, в том числе фибриногена, который превращается в фибрин. Структура коллагеновых волокон меняется. Процесс необратим и заканчивается некрозом, а затем склерозом или гиалинозом.

**Гиалиноз** - не самостоятельное заболевание, а как правило исход другого процесса (фибриноидного набухания, склероза, плазматического пропитывания). Появляется белок, по окраске напоминающий хрящ.

# Стромально-сосудистые дистрофии белковые

**Амилоидоз** ("похожий на крахмал"- окрашивается йодом в синий цвет).

Происходит накопление в стенках сосудов и между клетками в соединительной ткани сложных белково-полисахаридных комплексов - гликопротеидов. Эти фибриллы образуют своеобразные структуры, в которых происходит образование связей с полисахаридами крови, образуется амилоид. Амилоид - аномальный сложный белково-полисахаридный комплекс, в котором полисахарид связан с глобулином, чаще гамма-глобулином. Амилоид синтезируется в специальных клетках макрофагального происхождения, которые носят название амилоидобласты.

## Варианты амилоидоза:

Первичный амилоидоз (существуют наследственные формы, обусловленные наследственным диспротеинозом).

Вторичный, как правило, осложняет какой-либо процесс (хронической гнойное воспаление).

Старческий амилоидоз. Типичны поражения сердца, артерий, головного мозга и островков поджелудочной железы.

Всем стромально-сосудистым белковым дистрофиям свойственна **метахромазия** (изменение цвета красящего вещества)

# Стромально-сосудистые дистрофии жировые

1. Нарушение обмена нейтральных жиров (ожирение или истощение)
2. Нарушение обмена холестерина и его эфиров (атеросклероз)

## Классификация ожирения:

1. Первичное (идиопатическое) ожирение.
2. Вторичное ожирение:
  - Алиментарное (несбалансированное питание, гиподинамия).
  - Церебральное (травмы, опухоли головного мозга, нейротропные инфекции).
  - Эндокринное.
  - Наследственное.

Гиперпластический вариант ожирения – увеличено количество жировых клеток (клетки нормальных размеров). Гипертрофический вариант – увеличено не количество, а размер жировых клеток.

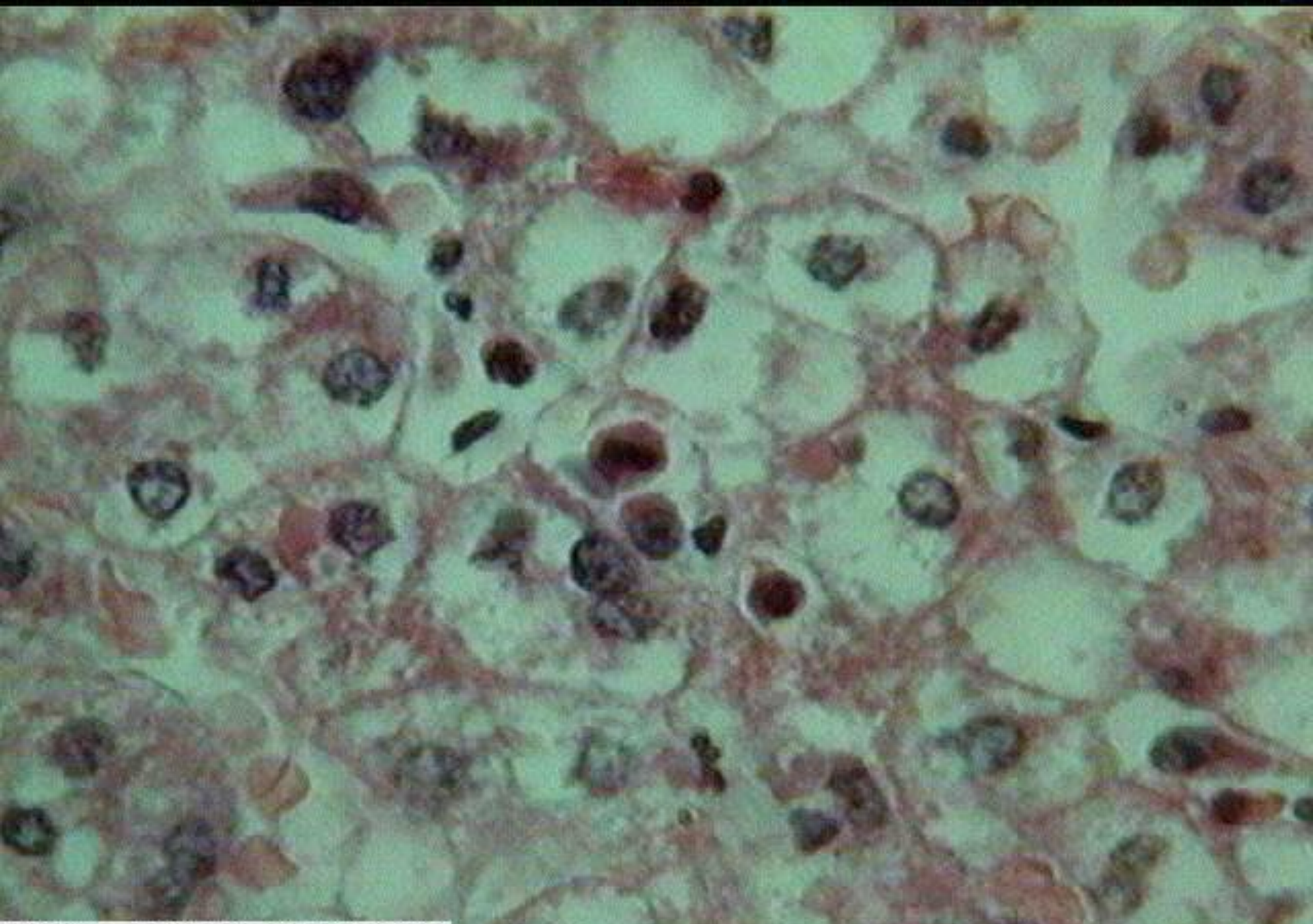
# Стромально-сосудистые дистрофии

## углеводные

Мезенхимальная **слизистая дистрофия** связана с нарушением обмена гликопротеидов. Причины - снижение питания, дисфункция щитовидной железы. Происходит замещение коллагеновых волокон слизеподобной массой. Собственно соединительная ткань, строма органов, жировая ткань, хрящ становятся набухшими, полупрозрачными, слизеподобными, а клетки их - звёздчатыми или причудливыми отростчатыми. .

**Наследственные заболевания** из группы тезауризмозов (мукополисахаридозов). Нарушение обмена гликозаминогликанов .

# Препараты для зарисовки



**Печень при микоплазмозе**  
вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов