



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

**Институт клинической морфологии
и цифровой патологии**



Курс «Общая патология»

Занятие № 2

**Патологическая анатомия накопления метаболитов
в паренхиме и строме паренхиматозных органов,
стенках сосудов.**

**Паренхиматозные и стромально-сосудистые
дистрофии**

Электронограммы по теме занятия

- Гиалиново-капельная дистрофия - белковые «гиалиновые» капли в эпителии извитых канальцев. *Электронограмма*
- Баллонная дистрофия гепатоцита при вирусном гепатите В. *Электронограмма*
- Жировая дистрофия кардиомиоцита. *Электронограмма*
- Мукоидное набухание соединительной ткани (эндокарда клапана сердца при ревматической лихорадке). *Электронограмма*
- Фибриноидное набухание соединительной ткани. *Электронограмма*
- Липоидоз аорты. *Электронограмма*



Микропрепараты по теме занятия

- Зернистая дистрофия эпителия проксимальных и дистальных канальцев почки. *Микропрепарат (гемаксилин и эозин)*
- Гиалиново-капельная дистрофия эпителия проксимальных и дистальных канальцев почки. *Микропрепарат (гемаксилин и эозин)*
- Гидропическая дистрофия эпителия проксимальных и дистальных канальцев почки. *Микропрепарат (гемаксилин и эозин)*
- Жировая дистрофия печени. *Микропрепарат (гемаксилин и эозин; судан III)*
- Жировая дистрофия миокарда. *Микропрепарат (судан III)*
- Мукоидное набухание эндокарда клапана сердца при ревматической лихорадке. *Микропрепарат (толуидиновый синий)*
- Гиалиноз сосудов селезенки. *Микропрепарат (гемаксилин и эозин)*
- Ожирение сердца. *Микропрепарат (гемаксилин и эозин)*
- Липоидоз аорты. *Микропрепарат (гемаксилин и эозин; судан III)*



Макропрепараты по теме занятия

- Мутное набухание почки. *Макропрепарат*
- Жировая дистрофия печени (стеатоз печени, жировой гепатоз, «гусиная печень»). *Макропрепарат*
- Жировая дистрофия миокарда («тигровое сердце»). *Макропрепарат*
- Гиалиноз створок сердечных клапанов при ревматических пороках сердца. *Макропрепарат*
- Артериолосклеротический нефросклероз (нефроцирроз; первично-сморщенная почка). *Макропрепарат*
- Атеросклероз аорты: жировые пятна и полосы, атеросклеротические бляшки. *Макропрепарат*
- Ожирение сердца. *Макропрепарат*



Дистрофия — патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого и/или клеточного метаболизма, ведущее к структурным изменениям.

В зависимости **от вида нарушенного обмена веществ дистрофии** могут быть:

1. Белковыми (диспротеинозы).
2. Жировыми (липидозы).
3. Углеводными.
4. Минеральными.
5. Гидропическими (водными).
6. Смешанными.

В зависимости **от локализации дистрофии** могут быть:

1. Паренхиматозными.
2. Стромально-сосудистыми.
3. Смешанными.



Схема. Морфогенетические механизмы развития дистрофий

Механизм	Описание
Инфильтрация	накопление веществ в связи с избыточным поступлением извне и нарушением метаболизма
Декомпозиция	накопление веществ вследствие нарушения их метаболизма из-за разрушения органелл клетки
Извращенный синтез	синтез веществ, которые в норме не встречаются, или локализация обычных веществ в нетипичном месте
Трансформация	синтез одних веществ вместо других и их накопление в нетипичном месте

Основные проявления **дистрофий**:

- нарушение нормального содержания вещества (увеличение/накопление, уменьшение);
- изменение физико-химических свойств вещества;
- появление обычных веществ в нетипичных местах;
- появление не встречающихся в норме веществ в клетках, во внеклеточном веществе, стенках сосудов и строме органов



Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы)

Виды:

- зернистая;
- гиалиново-капельная;
- гидропическая;
- роговая.

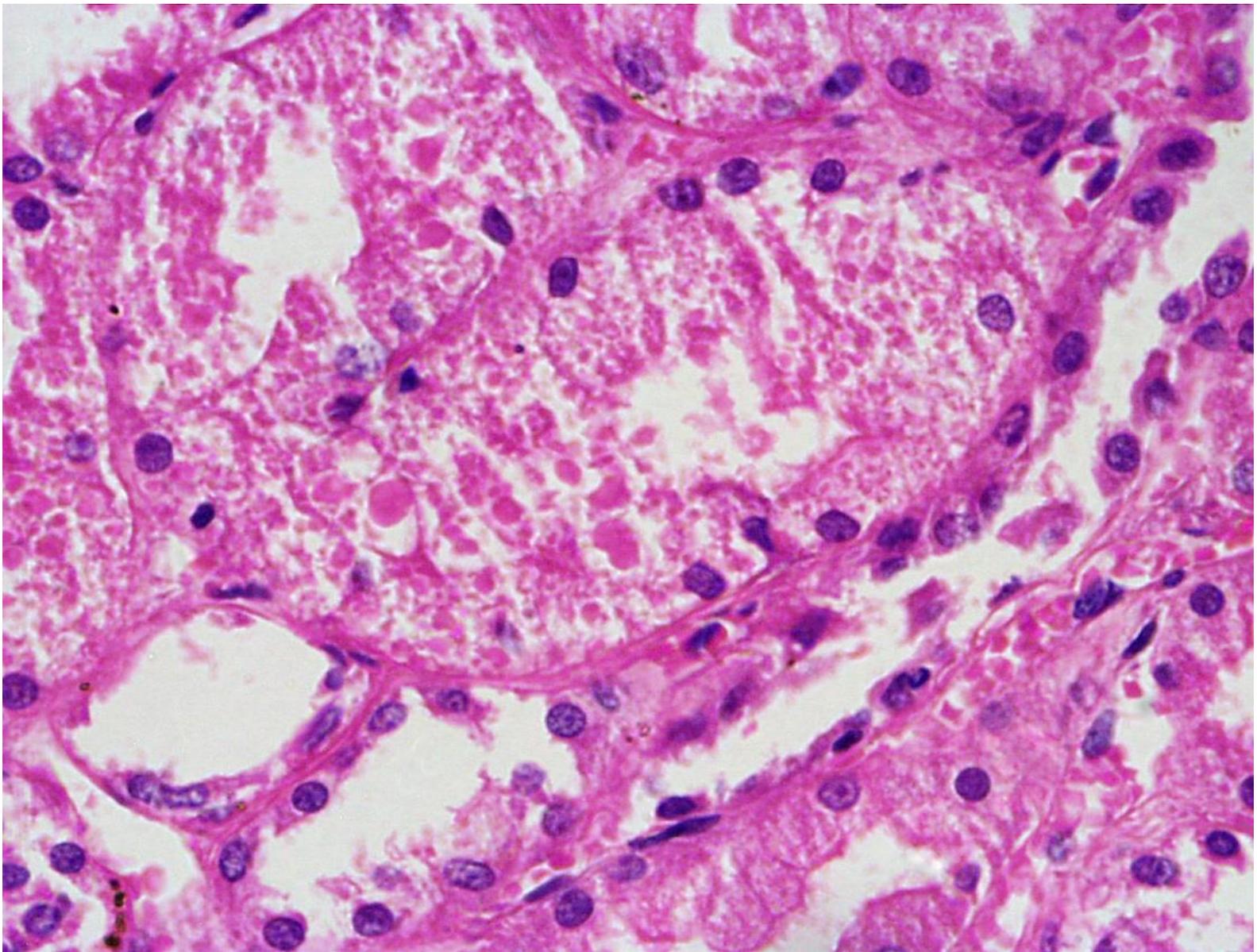
В основе **паренхиматозных диспротеинозов** лежат нарушения физико-химических свойств белков клетки, на начальном этапе обратимая денатурация, и последующая необратимая денатурация и коагуляция белков цитоплазмы с деструкцией ультраструктурных элементов клетки.

Для гидропической дистрофии типично появления в клетке вакуолей, заполненных цитоплазматической жидкостью.



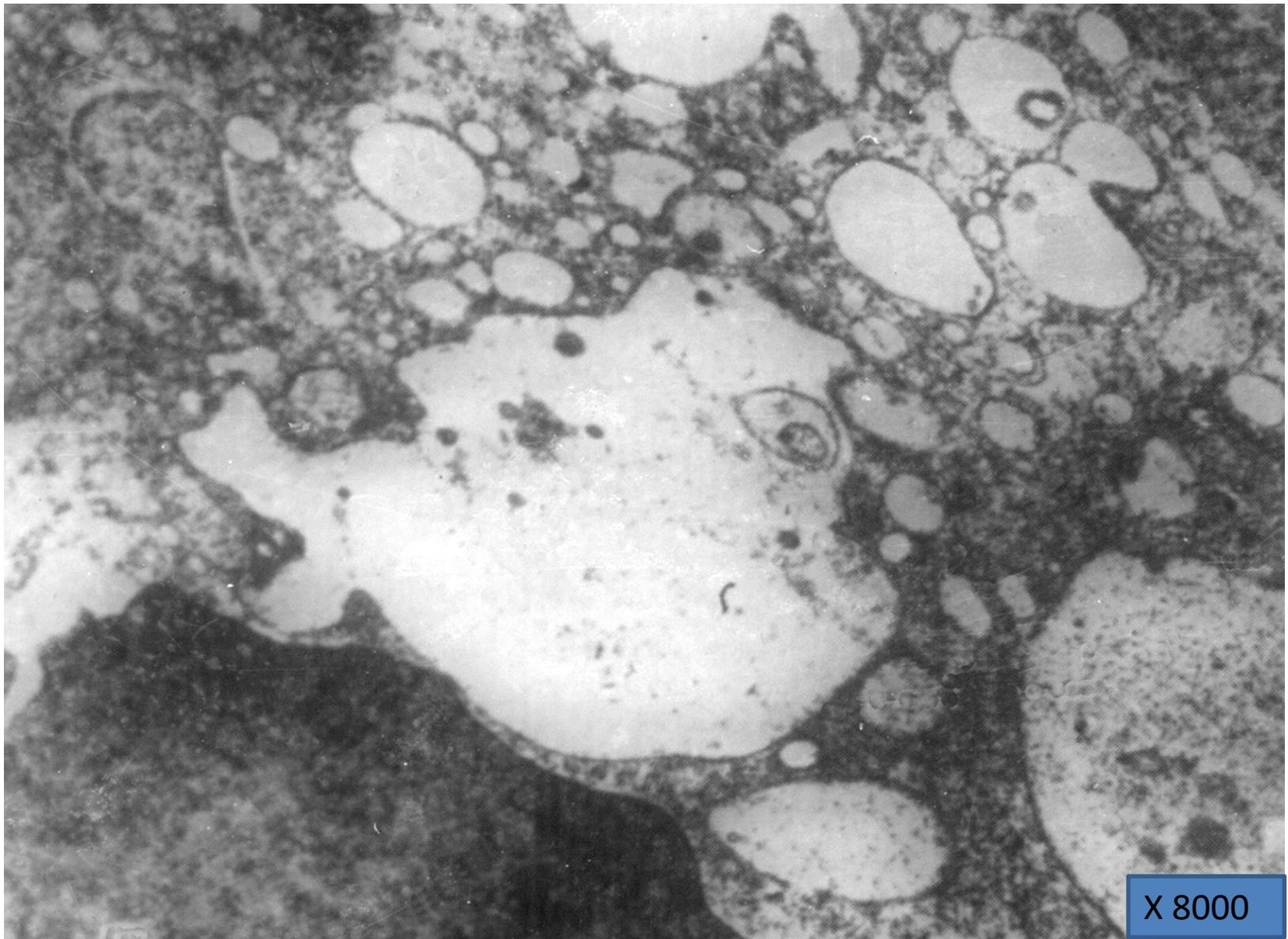
Схема. Морфогенез паренхиматозных диспротеинозов





Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев почки.
Микропрепарат (гематоксилин и эозин)





Баллонная дистрофия гепатоцита.
Электроннограмма



Паренхиматозные жировые дистрофии

Наиболее часто развиваются в печени (стеатоз, «гусиная печень») и в сердце («тигровое сердце»).

Стеатоз печени

Причины: большое количество жиров в пище, отсутствие транспортных белков, гипоксия, интоксикация, гиперлипидемия.

Механизмы: инфильтрация (могут присоединяться механизмы трансформации и декомпозиции).

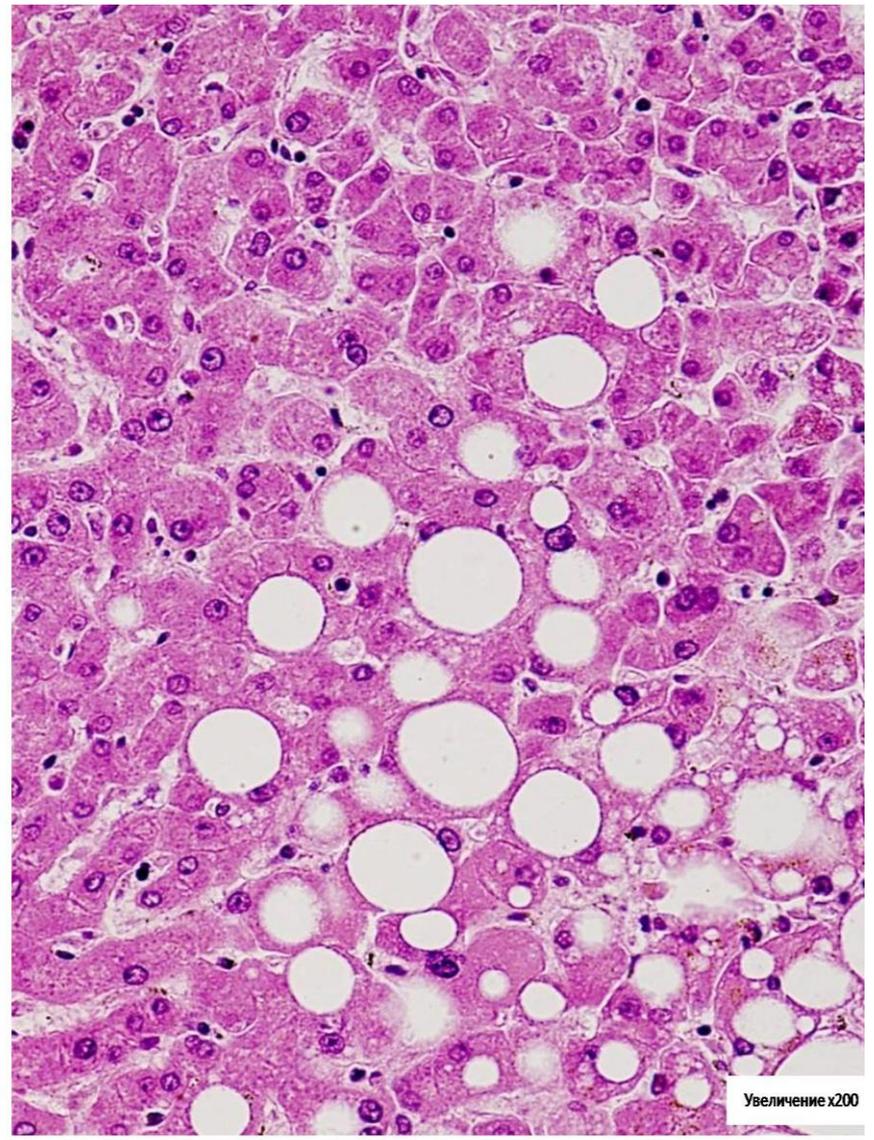
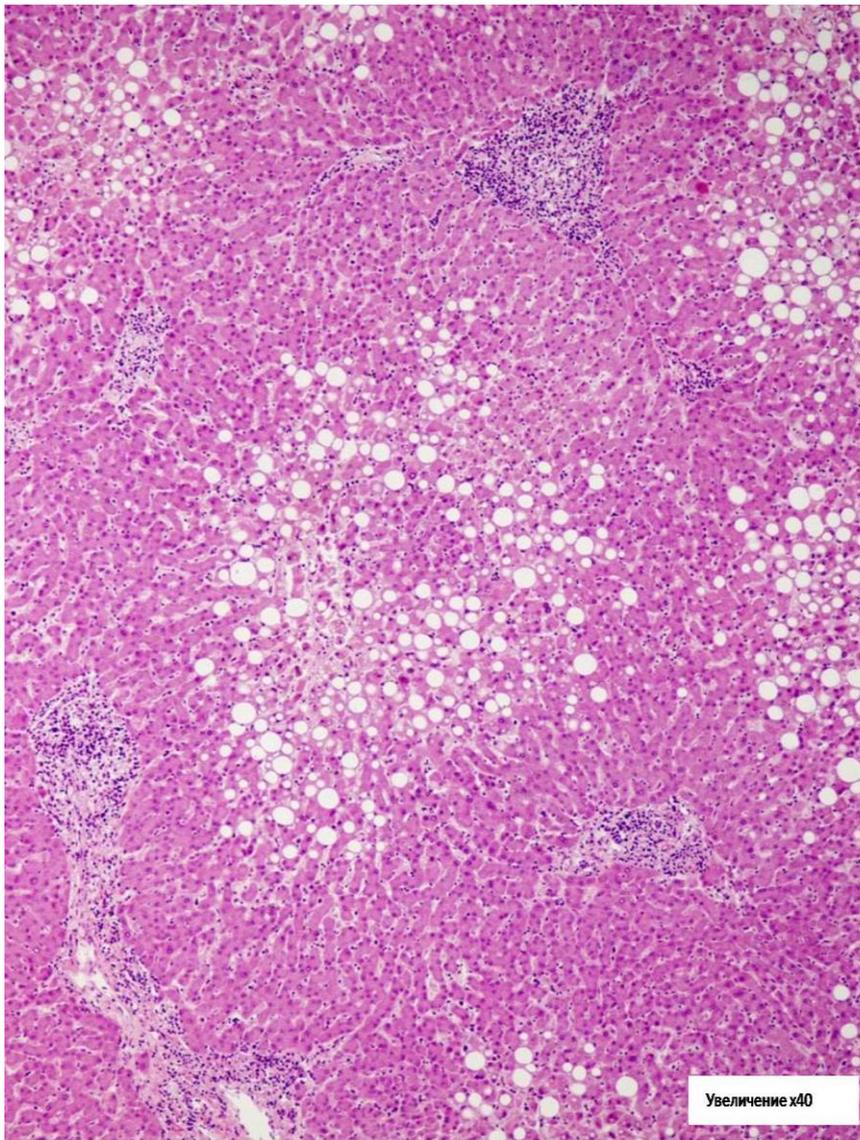
Виды: крупно-, средне-, мелкокапельное ожирение.





Стеатоз печени.
Макропрепарат





Стеатоз печени.
Микропрепарат (гематоксилин и эозин)



Жировая дистрофия миокарда

Причины: гипоксия разного генеза, интоксикация, сопровождающиеся нарушением транспорта и метаболизма жирных кислот и возникновением энергетического дефицита в кардиомиоцитах.

Механизмы: инфильтрация, декомпозиция.

Виды: мелкокапельное (пылевидное).

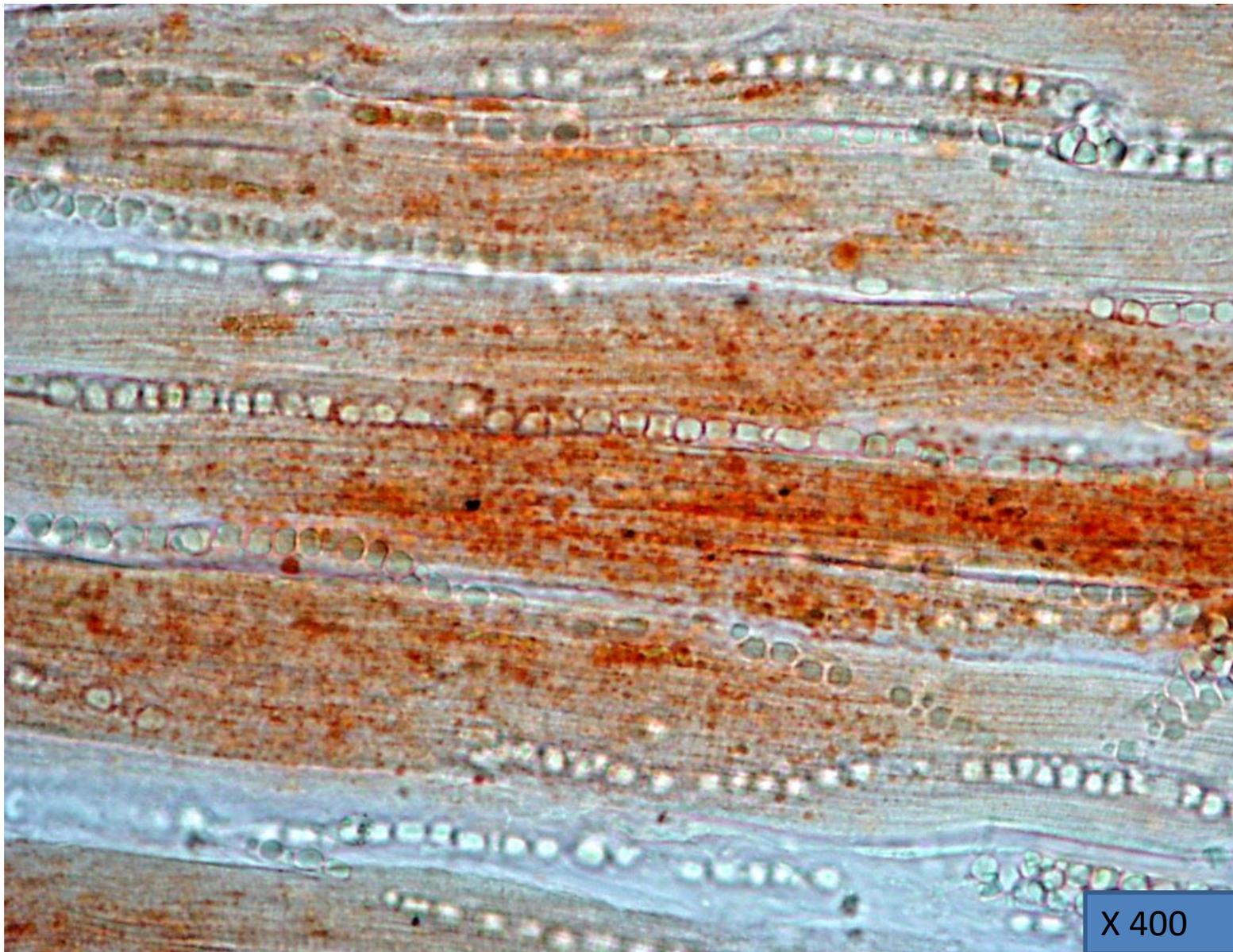




Жировая дистрофия миокарда («тигровое сердце»).

Макропрепарат





X 400

Жировая дистрофия миокарда.
Микропрепарат (судан III)



Стромально-сосудистые дистрофии

Нарушение обмена веществ и структурные изменения в соединительной ткани, т.е. в строме органов и стенках сосудов.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии

Нарушение обмена нейтрального жира (его уменьшение или увеличение в организме, имеющие распространенный или местный характер) и холестерина.

Атеросклероз — это хроническое заболевание, проявляющееся накоплением липидов в интиме артерий эластического и мышечно-эластического типа с последующим разрастанием соединительной ткани и формированием суживающих просвет фиброзных бляшек.





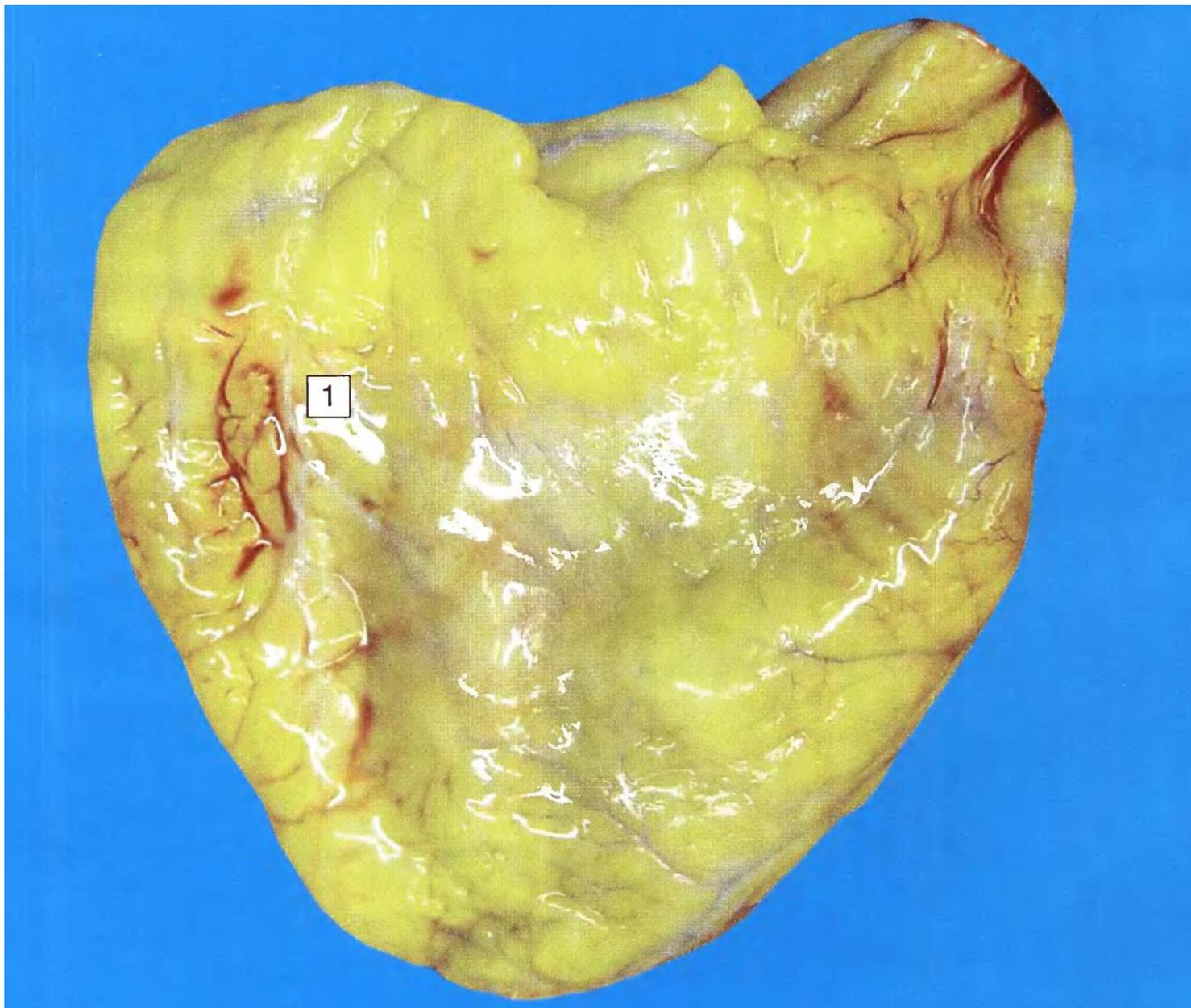
Атеросклероз аорты.
Макропрепарат





Липоидоз аорты.
Микропрепарат (судан III)





Ожирение сердца.
Макропрепарат



Стромально-сосудистые диспротеинозы

Стадии:

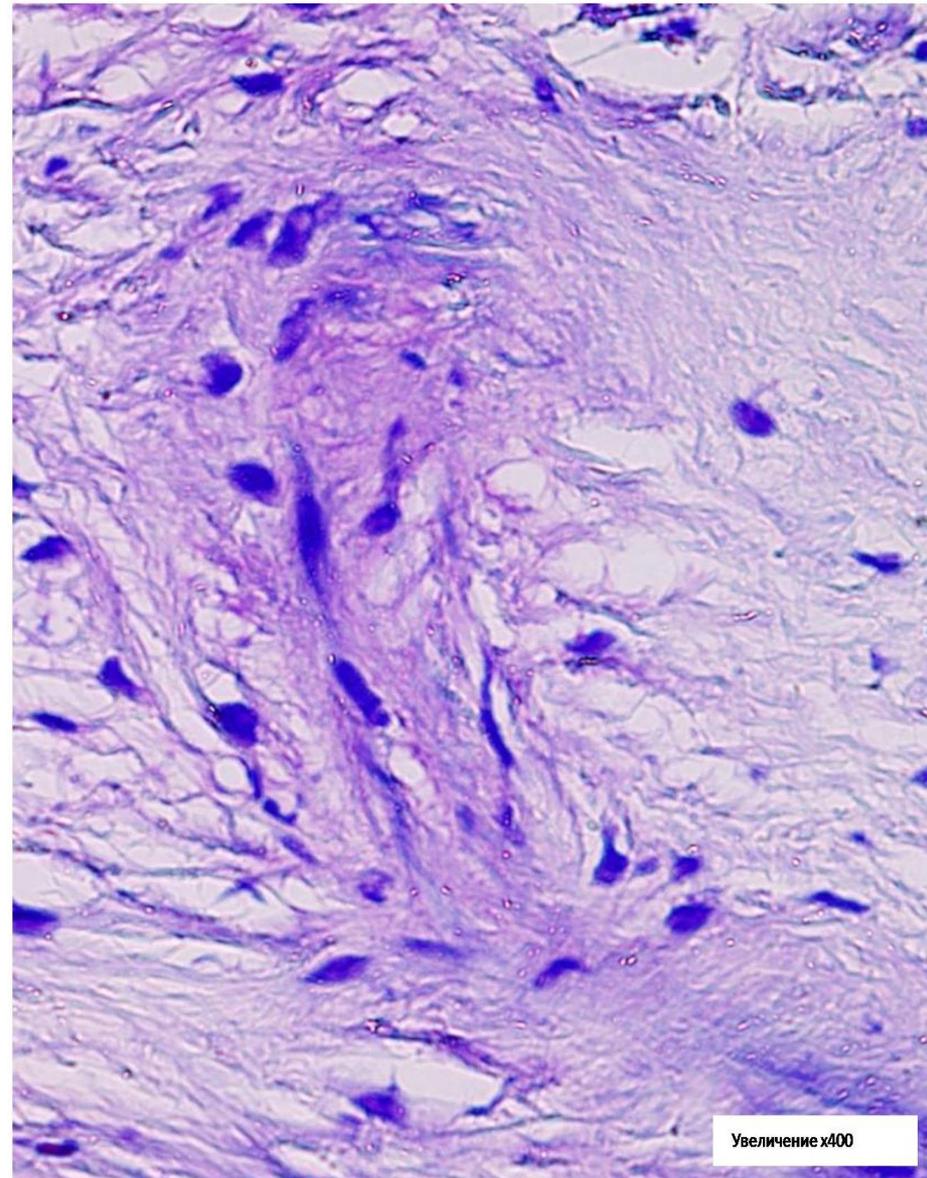
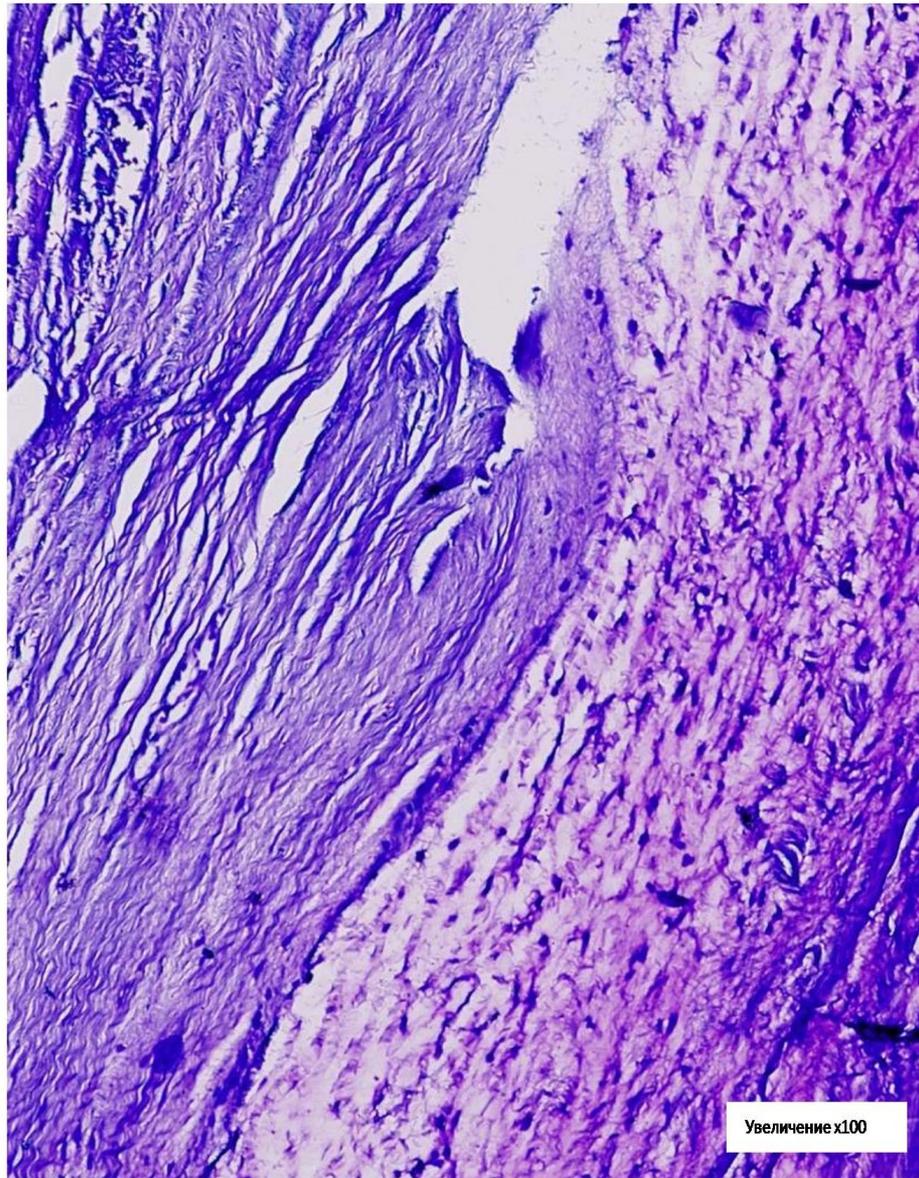
1. Мукоидное набухание.
2. Фибриноидные изменения (фибриноидное набухание и фибриноидный некроз).
3. Гиалиноз

Мукоидное набухание — обратимый процесс, вызванный перераспределением гликозаминогликанов.

Фибриноидные изменения (фибриноидное набухание и фибриноидный некроз) — необратимый распад белка, образование фибриноида, состоящего из разрушенного коллагена, полисахаридов, фибрина.

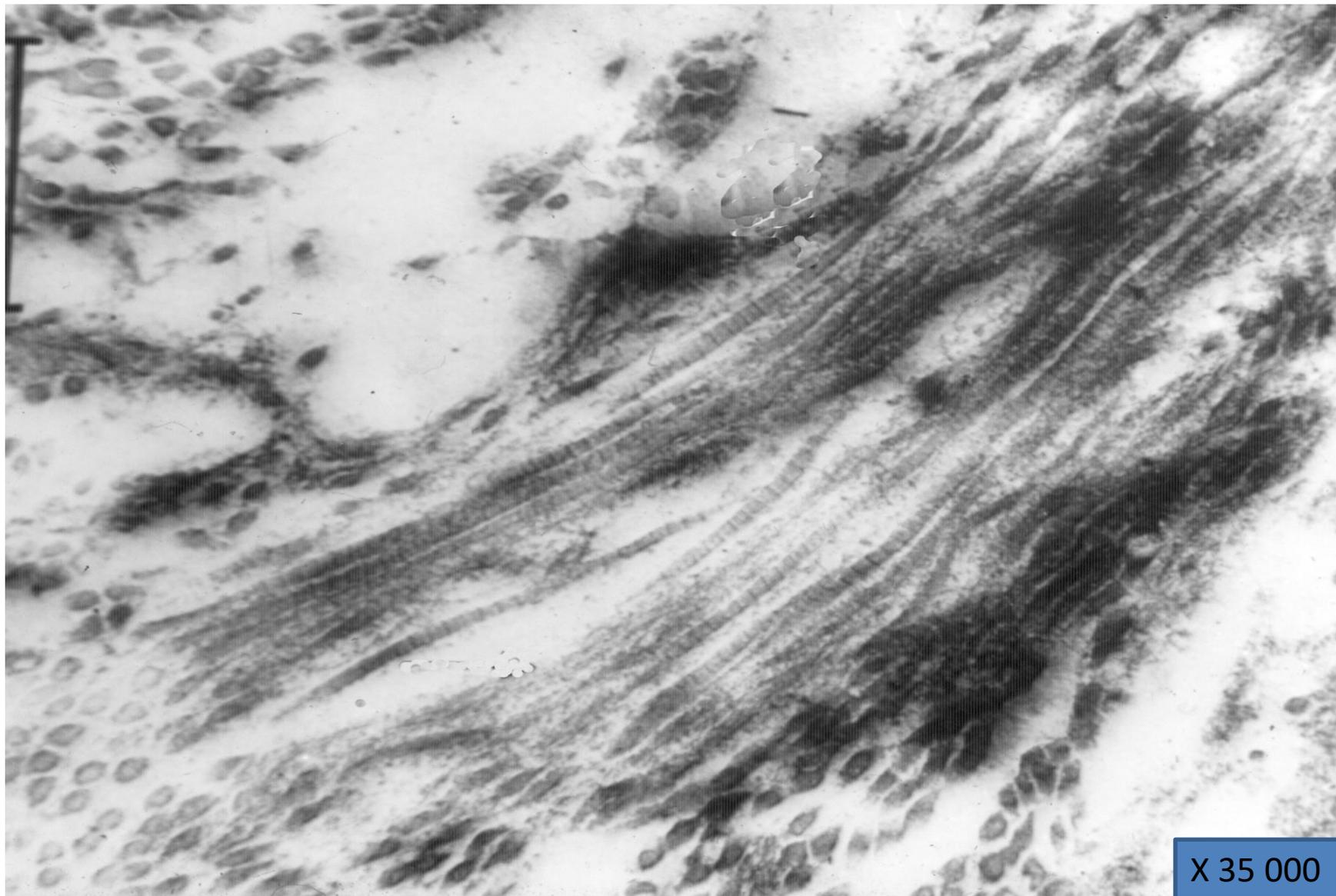
При *гиалинозе* в ткани образуются однородные, плотные, полупрозрачные белковые массы, напоминающие гиалиновый хрящ.





Мукоидное набухание клапана при ревматизме.
Микропрепарат (толуидиновый синий)





X 35 000

Фибриноидный некроз.
Электроннограмма



Стромально-сосудистые диспротеинозы

Виды сосудистого гиалина:

- Простой.
- Сложный.
- Липогиалин.

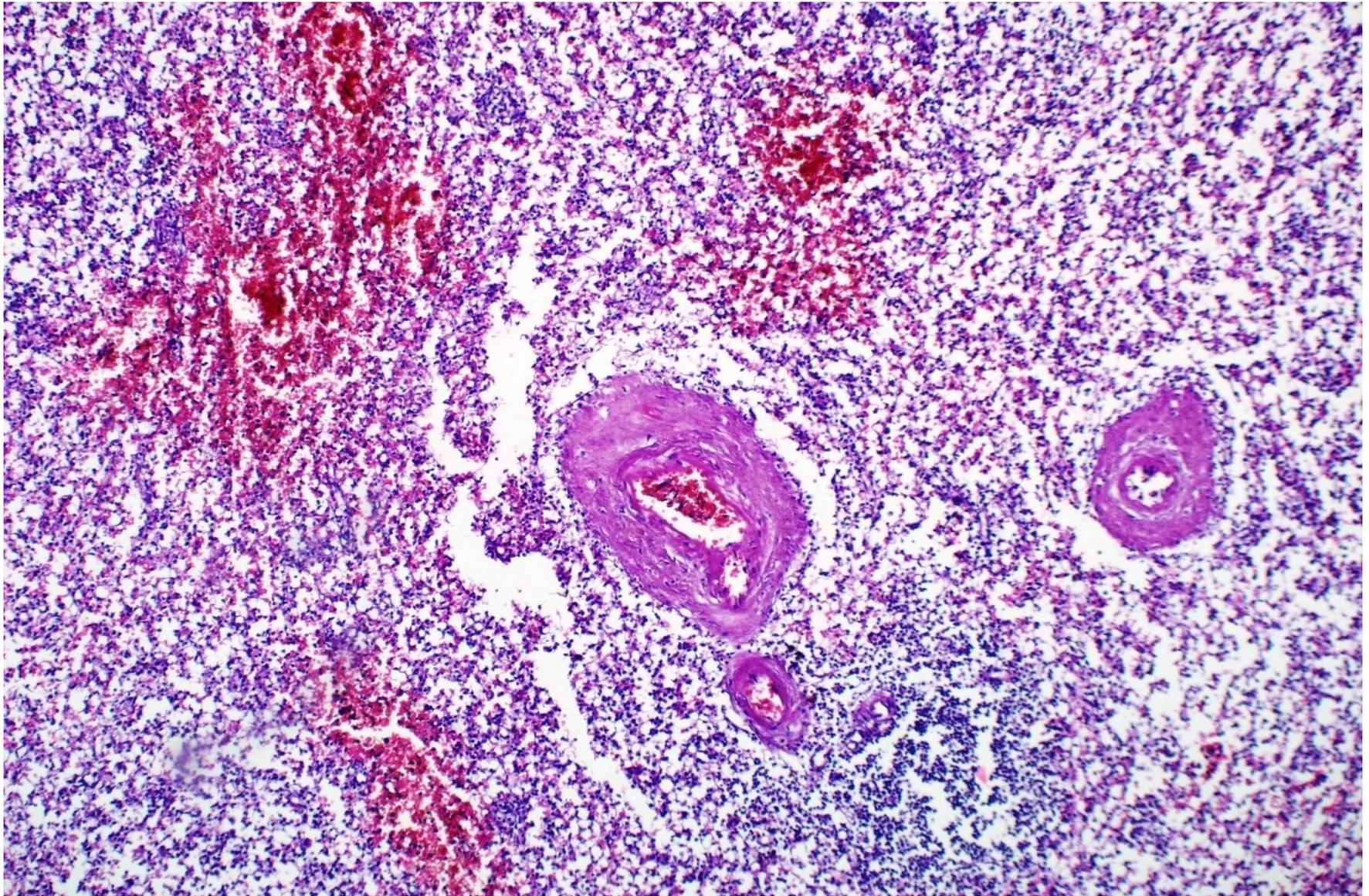
Гиалиноз стенок сосудов ведет к сужению просвета артерии, ишемии, гибели паренхимы и разрастанию соединительной ткани, склерозу. В результате органы сморщиваются (артериолосклеротический нефросклероз или первично сморщенная почка при гипертонической болезни; диабетический нефросклероз — диабетически сморщенная почка), их функция утрачивается.





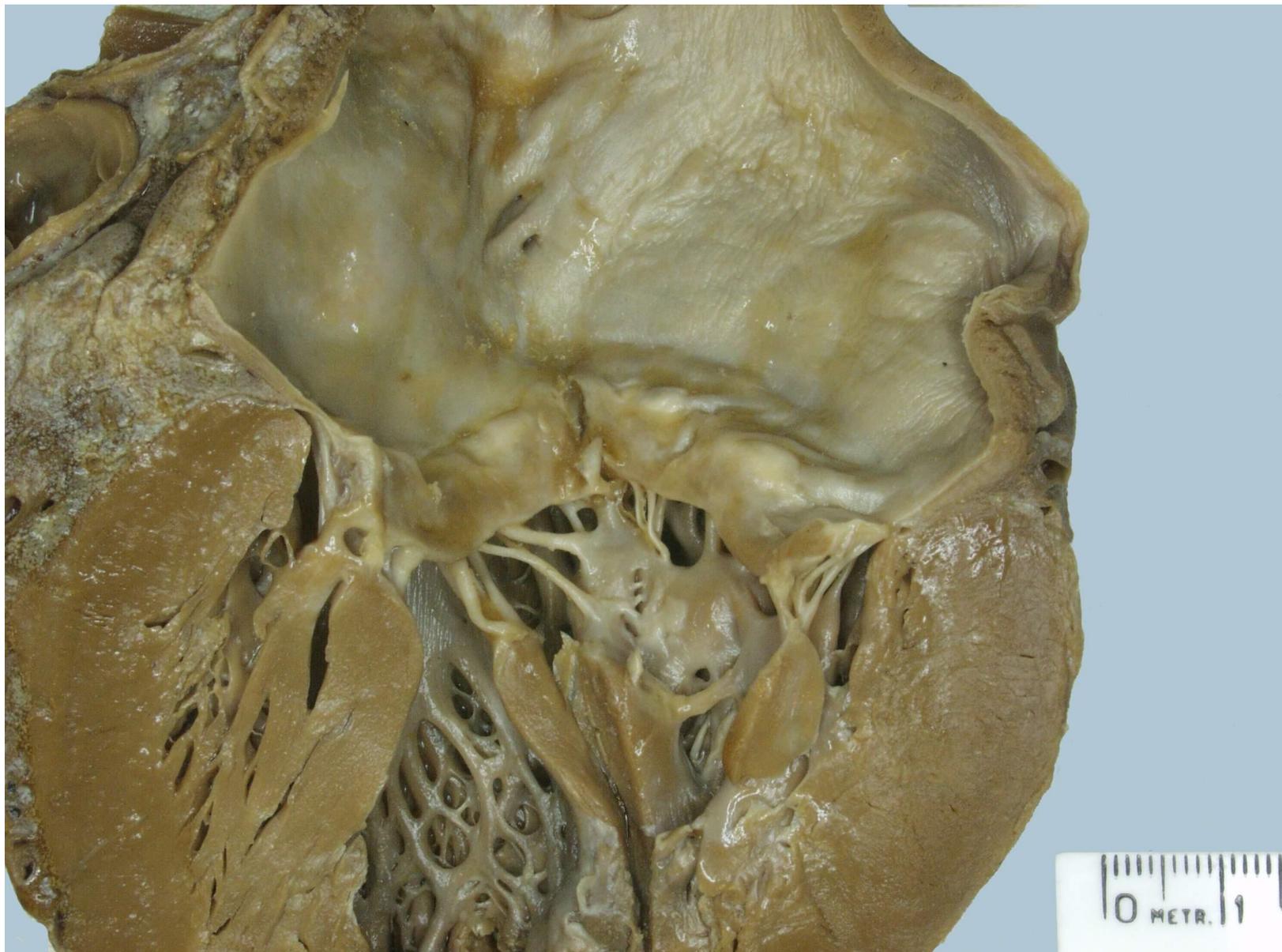
Артериолосклеротический нефросклероз.
Макропрепарат





Гиалиноз сосудов селезенки.
Микропрепарат (гематоксилин и эозин)





Гиалиноз клапанов сердца.
Макропрепарат



Задача № 1

Больной Б. 43 лет, длительно страдает хроническим гломерулонефритом — заболеванием клубочков почек, характеризующимся дефектом стенок капилляров клубочков и их повышенной проницаемостью. В первые годы болезни в анализах мочи были следы белка. Через 5 лет от начала заболевания появились стойкие отеки, особенно нижних конечностей и лица. При лабораторном исследовании в анализах мочи отмечалась выраженная протеинурия — до 5 г белка в сутки. В анализах крови выявлены гипопропротеинемия и гиперлипидемия. Диагностирован нефротический синдром.

Вопросы

1. Что такое протеинурия, о чем говорит этот симптом?
2. Какова причина появления белка в моче больного?
3. Какие морфологические изменения развились в эпителии канальцев проксимальных и дистальных отделов канальцев почки у больного?
4. Каковы механизмы развития дистрофических изменений в канальцах почек у больного?
5. Назовите проявления нефротического синдрома.



Задача № 2

У больного Ж. 32 лет, страдающего хронической гемолитической анемией (малокровием), отмечается выраженная кислородная недостаточность (гемическая гипоксия) и выявляются признаки сердечной недостаточности: сердцебиения, отеки голеней и стоп, одышка, быстрая утомляемость при легкой физической нагрузке.

Вопросы

1. Какой вид дистрофии развился в миокарде как морфологический субстрат сердечной недостаточности?
2. Назовите основной фактор, приводящий к развитию дистрофии миокарда у этого больного.
3. Какие морфогенетические механизмы могут приводить к развитию этой дистрофии в миокарде?
4. Как выглядит сердце при хронической гипоксии и какой характерный признак появляется при этом со стороны эндокарда?
5. Какие микроскопические изменения развиваются в кардиомиоцитах и какой окраской они выявляются?



Задача № 3

Больной Н. 52 лет, длительно страдал хронической ревматической болезнью сердца с формированием порока митрального клапана. Смерть наступила от хронической сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии створки митрального клапана утолщены, сращены, непрозрачные, плотные, мелочно-белого цвета; атриовентрикулярное отверстие сужено и не закрывается полностью. Хорды укорочены и сращены между собой.

Вопросы

1. Какой вид дистрофии привел к указанным изменениям створок митрального клапана сердца?
2. Какие последовательные изменения соединительной ткани (стадии дезорганизации соединительной ткани) створок митрального клапана привели к развитию порока сердца?
3. Какими морфологическими изменениями характеризуется каждая стадия дезорганизации соединительной ткани?
4. На какой стадии патологических изменений створок клапана процесс был обратим?
5. Какая окраска используется для определения начальной стадии стромально-сосудистых диспротеинозов и какой характерный признак появляется при этой окраске?

