

# МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ

**Гистион** – структурно-функциональная единица соединительной ткани:

- отрезок микроциркуляторного русла,
- основное вещество,
- волокнистые структуры,
- клетки,
- нервные волокна.

**Морфогенетические механизмы мезенхимальных дистрофий:**

- инфильтрация,
- извращенный синтез,
- декомпозиция.

**Локализация:**

- строма органов,
- стенки сосудов.

# СТРОЕНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

- **Межуточное (основное) вещество**  
(гликозаминогликаны в комплексе с белками).
- **Волокна**  
(коллагеновые, эластические, ретикулярные).
- **Клеточные элементы**  
(фибробласты, гистиоциты, лаброциты, плазмоциты и клетки крови).

# СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

- **Диспротеинозы:**
  - Мукоидное набухание.
  - Фибриноидное набухание.
  - Гиалиноз.
  - Амилоидоз.
- **Липидозы.**
- **Углеводные дистрофии.**

**Мукоидное набухание** – поверхностная обратимая дезорганизация соединительной ткани.

**Этиология** - ревматические и инфекционные болезни, гипоксия.

**Морфогенетические механизмы** - инфильтрация, декомпозиция.

**Суть процесса:**

- накопление и перераспределение кисл. ГАГ в основном в-ве,
- повышение сосудистой проницаемости,
- плазморрагия и пропитывание белками плазмы,
- гидратация и набухание основного вещества.

**Микро:**

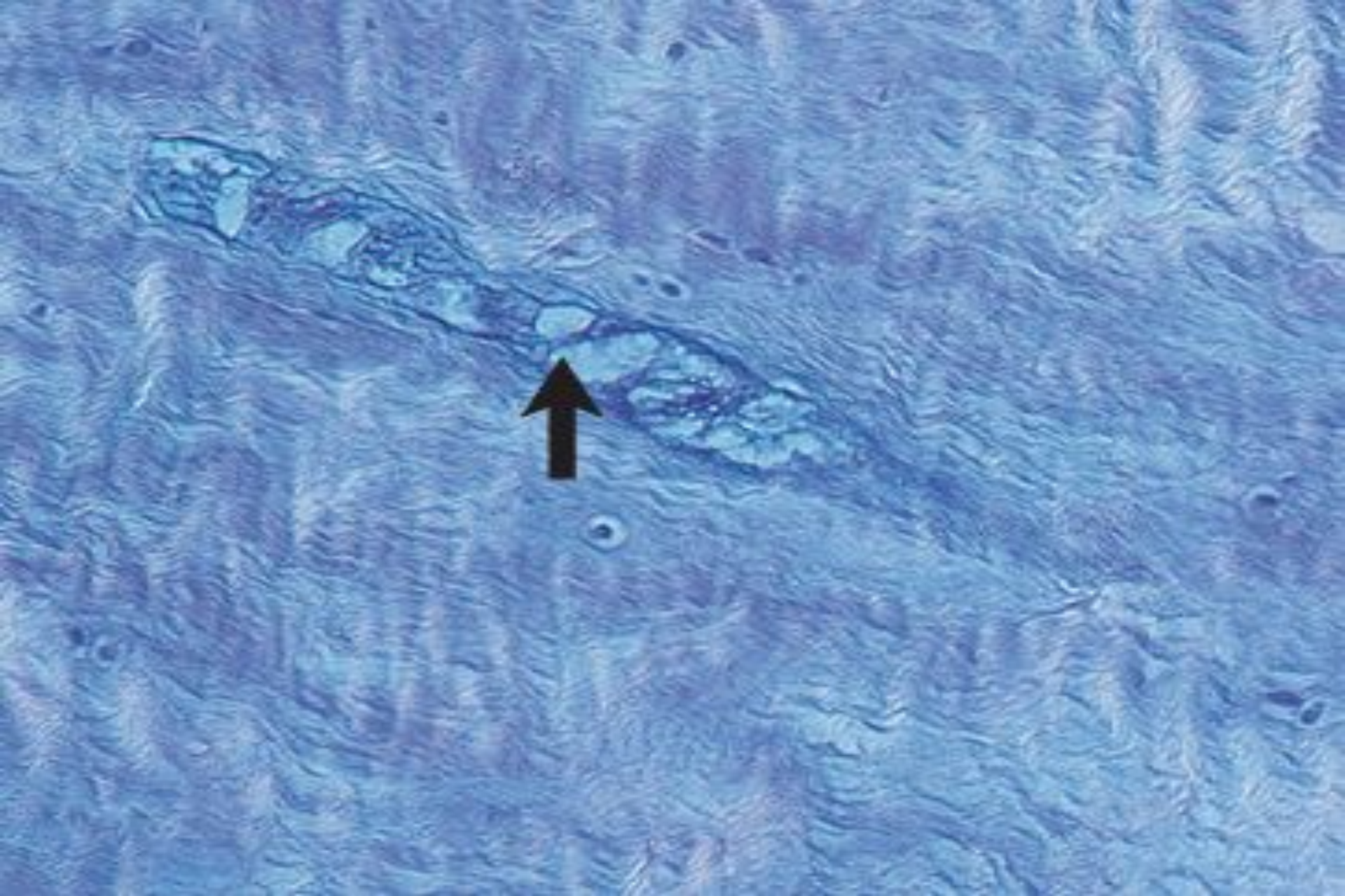
- г-э базофилия основного в-ва, тол.син. – метахромазия в связи с накоплением в них кислых гликозаминогликанов,
- кол. волокна – набухают, подвергаются фибриллярному разволокнению,
- вокруг клеточная реакция.

**Локализация:**

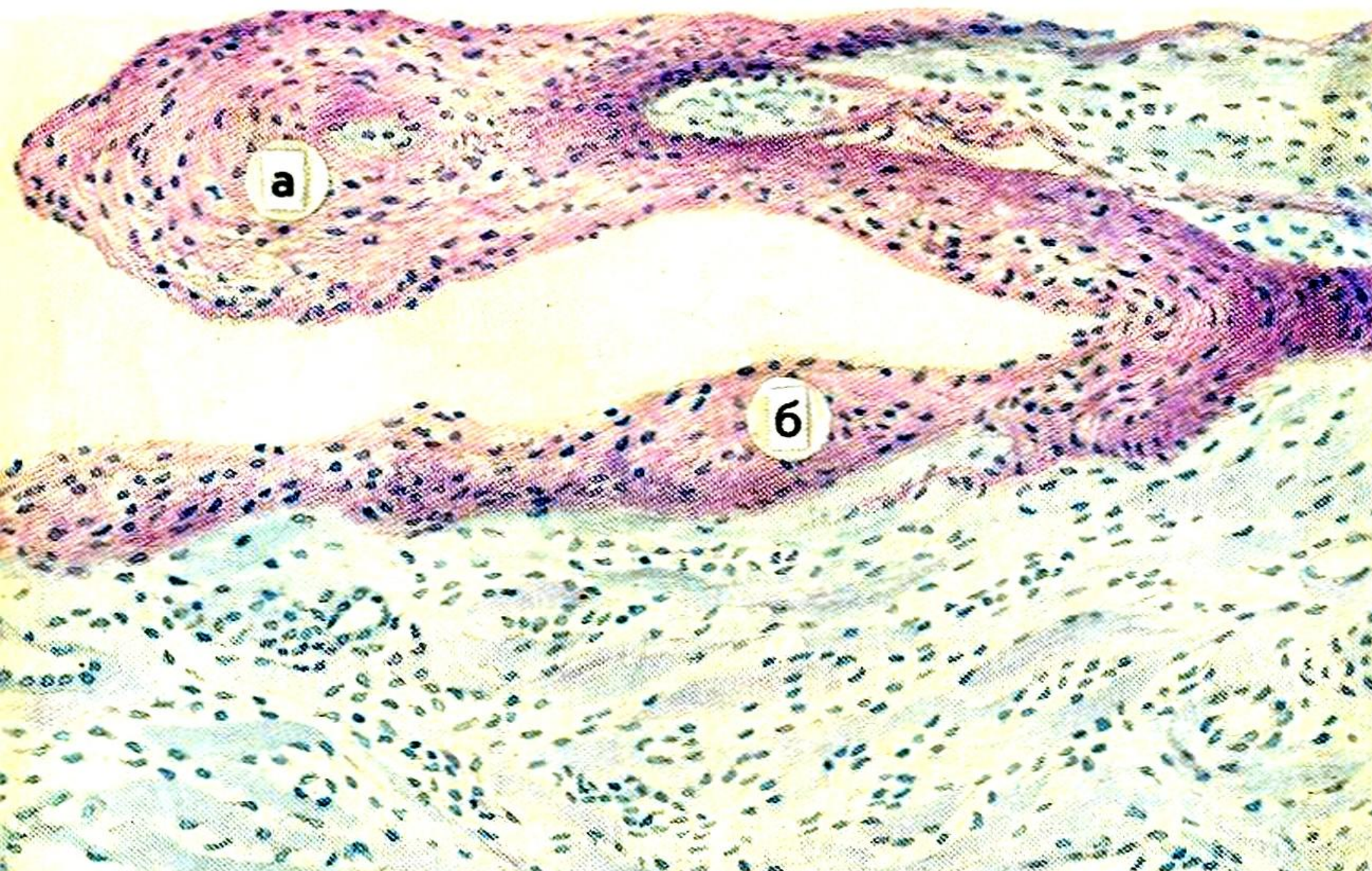
- стенки артерий,
- клапаны сердца, эндокард, эпикард.

**Исходы:** восстановление, переход в фибриноидное набухание.

**Значение:** нарушение функции органа.



**Базофилия основного в-ва при мукоидном набухании (мениск).**  
**Гематоксилин и эозин.**



**Мукоидное набухание клапана сердца (при ревматическом диффузном эндкардите). Клапан сердца и пристеночный эндокард резко метакроматичны. Окраска толуидиновым синим.**

**Фибриноидное набухание** – глубокая необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция основного вещества и волокон.

**Этиология:** гипоксия, инф.-алл., ревмат., ГБ, хр. язва желудка.

**Механизмы:** инфильтрация и извращенный синтез.

**Суть процесса:**

- резкое повышение сосудистой проницаемости,
- плазморрагия с пропитыванием и деструкцией волокон,
- образование фибриноида.

**Фибриноид:**

1. белки, полисахариды распадающихся коллаген. волокна,
2. основного вещества,
3. плазмы крови,
4. клеточн. нуклеопротейды.

**Микро:**

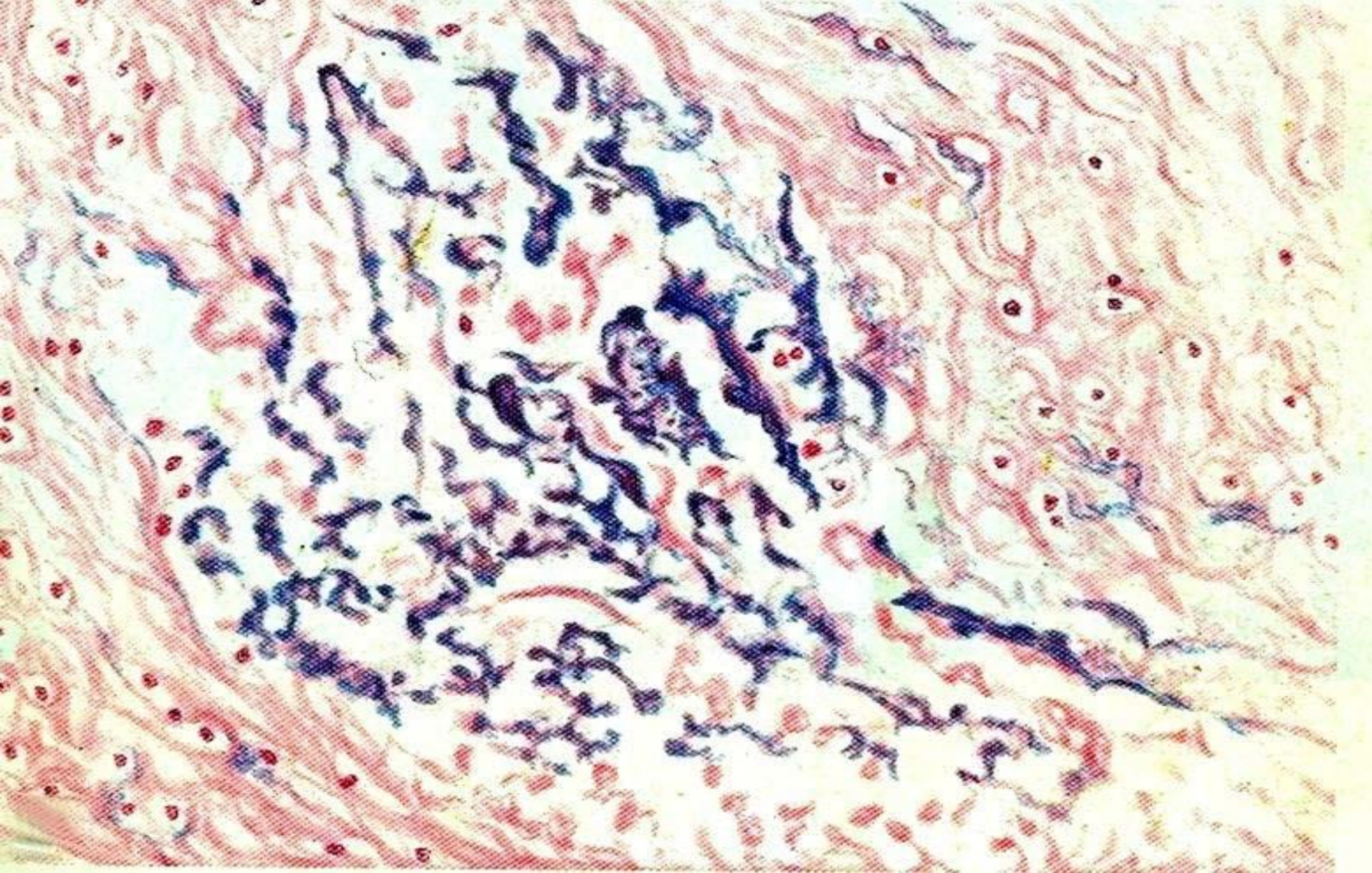
1. Гомогенный, эозинофильный при окраске Г-Э
2. ШИК+,
3. Метакромазия отсутствует.

**Макро:** без особенностей.

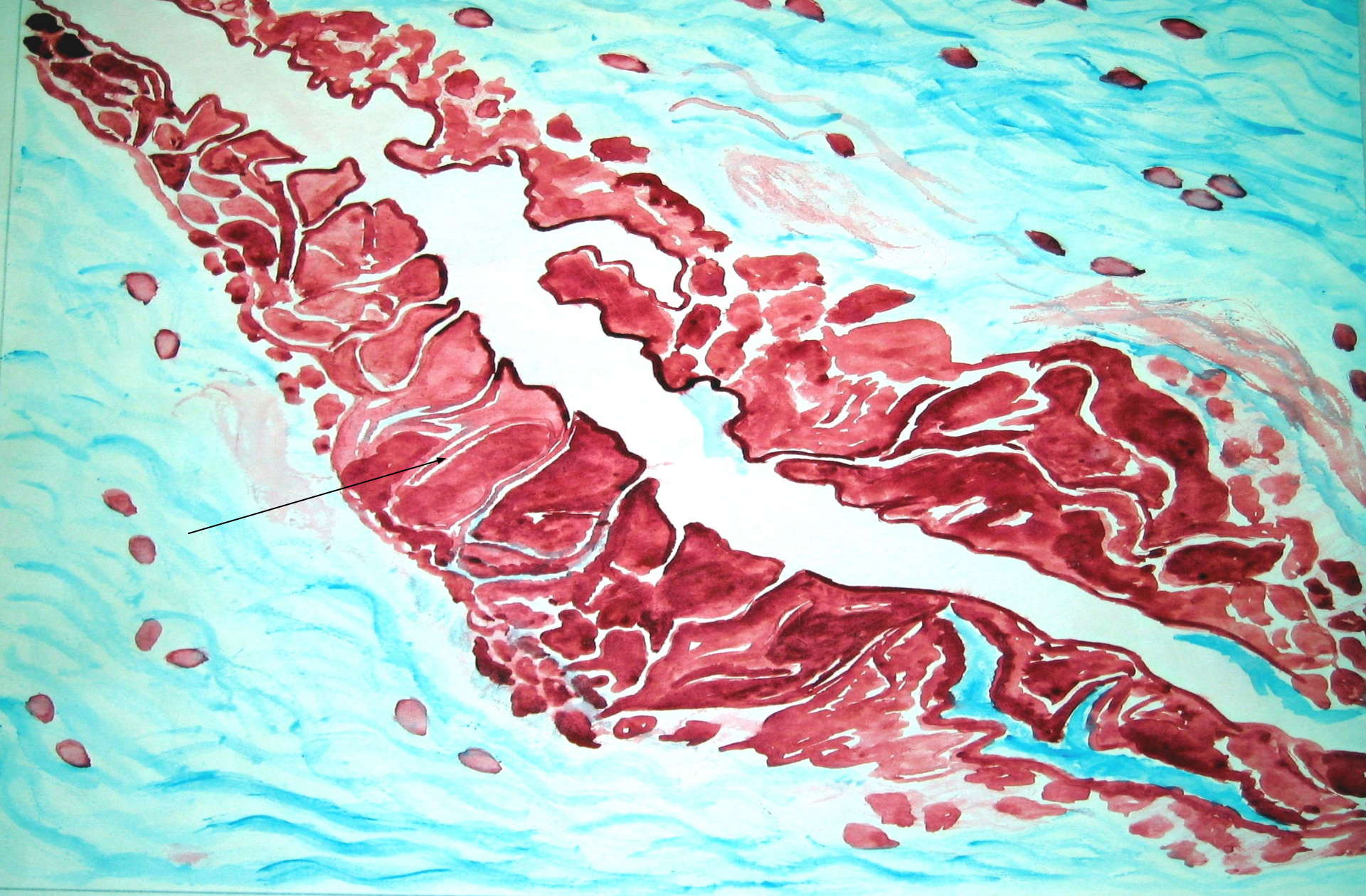
**Исход:** фибриноидный некроз, склероз, гиалиноз.

**Значение:** выпадение функции: ГБ (почечн.ф) – ОПН.

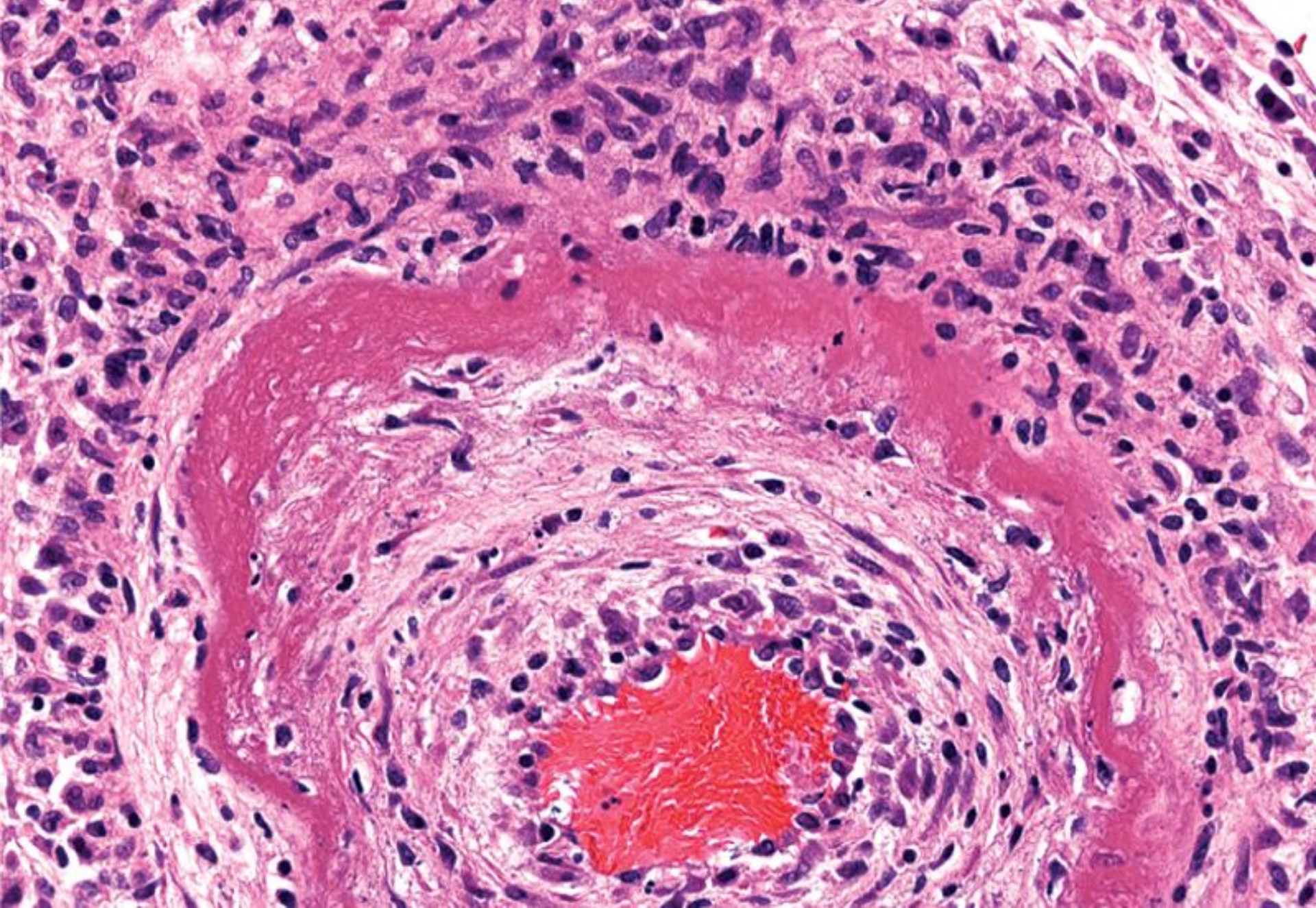




В очаге деструкции соединительной ткани коллагеновые волокна окрашиваются по **Вейгерту** подобно фибрину, в синий цвет (фбриноид).



**ШИК**-положительная реакция соединительной ткани в зоне фибриноидного набухания.



**Фибриноидное набухание и некроз при узелковом периартерии.**

**Гиалиноз** – вид мезенхимальной дистрофии для которого характерно образование в ткани (вне клеток) однородных полупрозрачных плотных масс (гиалина - **hyalos** – прозрачный, стекловидный), напоминающих гиалиновый хрящ.

**Механизм:** инфильтрация и извращенный синтез.

**Суть процесса:**

- повышение сосудистой и тканевой проницаемости,
- плазморрагия с пропитыванием,
- деструкция волокнистых структур,
- преципитация,
- образование белка-гиалина (извращенный синтез).

**Классификация:**

**I. По распространенности:**

- системный,
- местный.

**II. По локализации:**

- гиалиноз сосудов
- гиалиноз соединительной ткани.

# I . Гиалиноз сосудов.

## Локализация:

1. мелкие артерии,
2. артериолы.

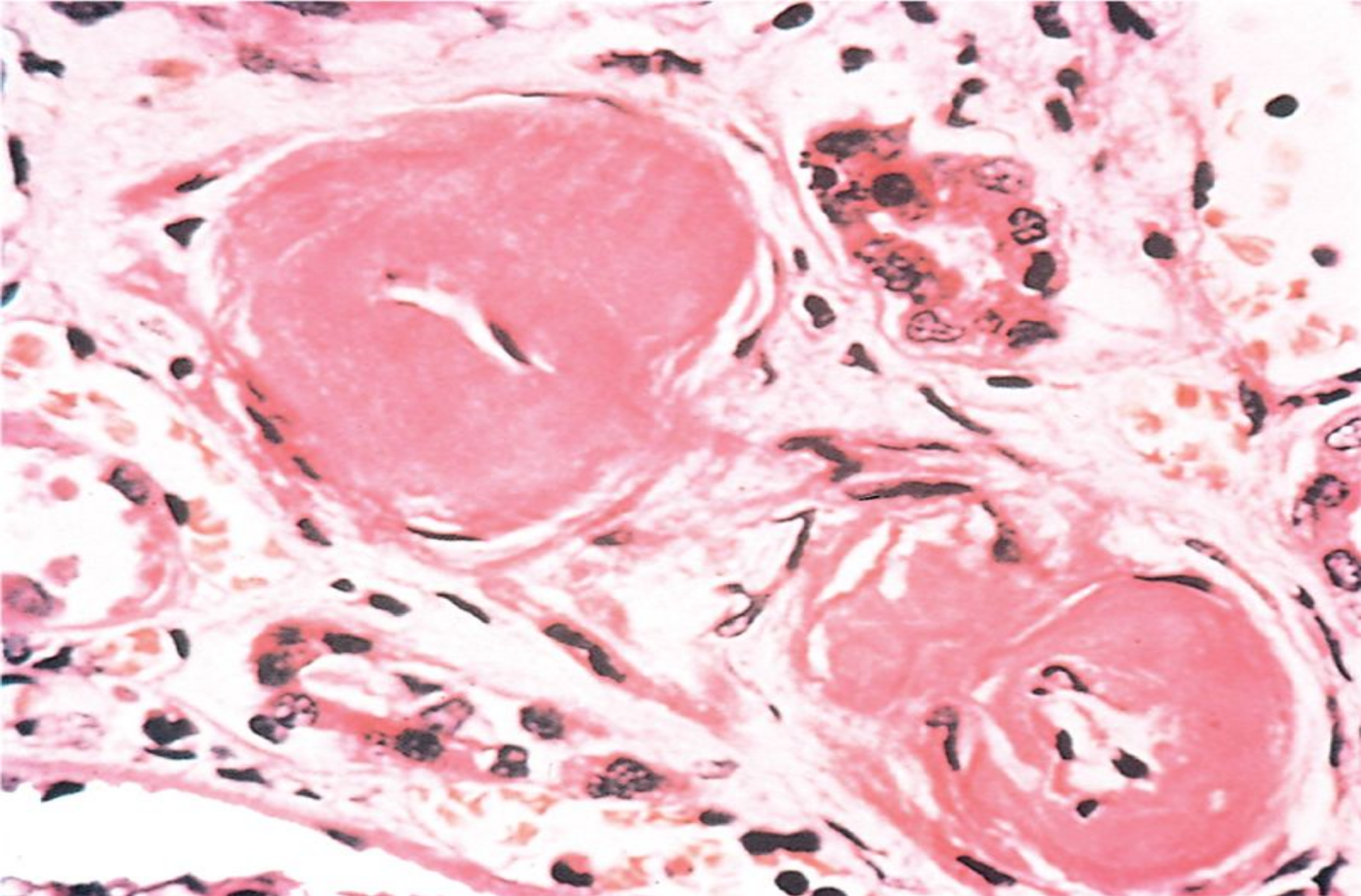
## Морфогенез:

Спазм сосудов, гипоксия сосудистой стенки, повышение сосудистой проницаемости, повреждение эндотелия и гладкомышечных волокон, пропитывание плазмой, белками сосудистой стенки, коагуляция белков, уплотнение (преципитация) белков, превращение в плотное гиалиноподобное вещество. В результате артериолы превращаются в трубки с резко суженным или полностью закрытым просветом – артериологиалиноз.

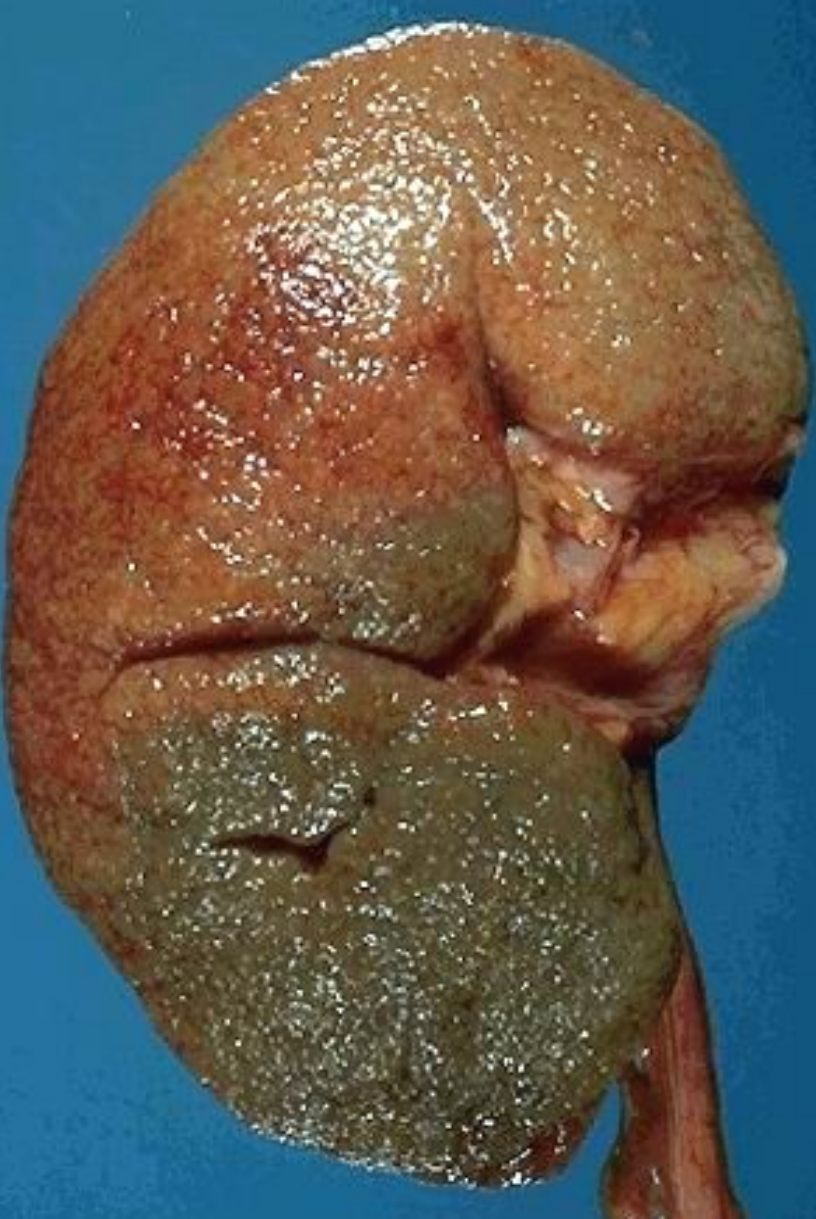
Гиалиноз сосудов встречается при болезнях сердечно-сосудистой системы (**гипертоническая болезнь**), аутоиммунных заболеваниях, СД, гломерулонефритах. Гиалиноз встречается и у здоровых людей, особенно часто в сосудах селезенки.

Иммуногистологические методы позволили выявить состав сосудистого гиалина: альбумины, глобулины, липопротеиды, фибриноген.

- **Простой гиалин** – ГБ,
- **Липогиалин** – СД,
- **Сложный гиалин** – ревм. болезни.



**Артериологиалиноз. Просвет артериолы сужен, стенки утолщены за счет отложения в интима однородных масс розового цвета.**



**Артериолосклеротический нефросклероз при гипертонической болезни. Почки симметрично уменьшены, уплотнены, серого цвета с зернистой поверхностью.**

## **II . Гиалиноз собственно соединит. ткани**

**Развивается в исходе:**

- фибриноидного набухания,
- некроза,
- воспаления,
- склероза.

**Общий гиалиноз развивается при ревматических болезнях:**

- при ревматизме – клапаны и строма сердца,
- при ревматоидном артрите – синовиальные оболочки,
- при склеродермии – кожа,

**Местный гиалиноз развивается:**

- дно хр. язвы,
- очагах хр. воспаления,
- в рубцах (келоидах),
- капсулы органа “глазурная” селезенка.

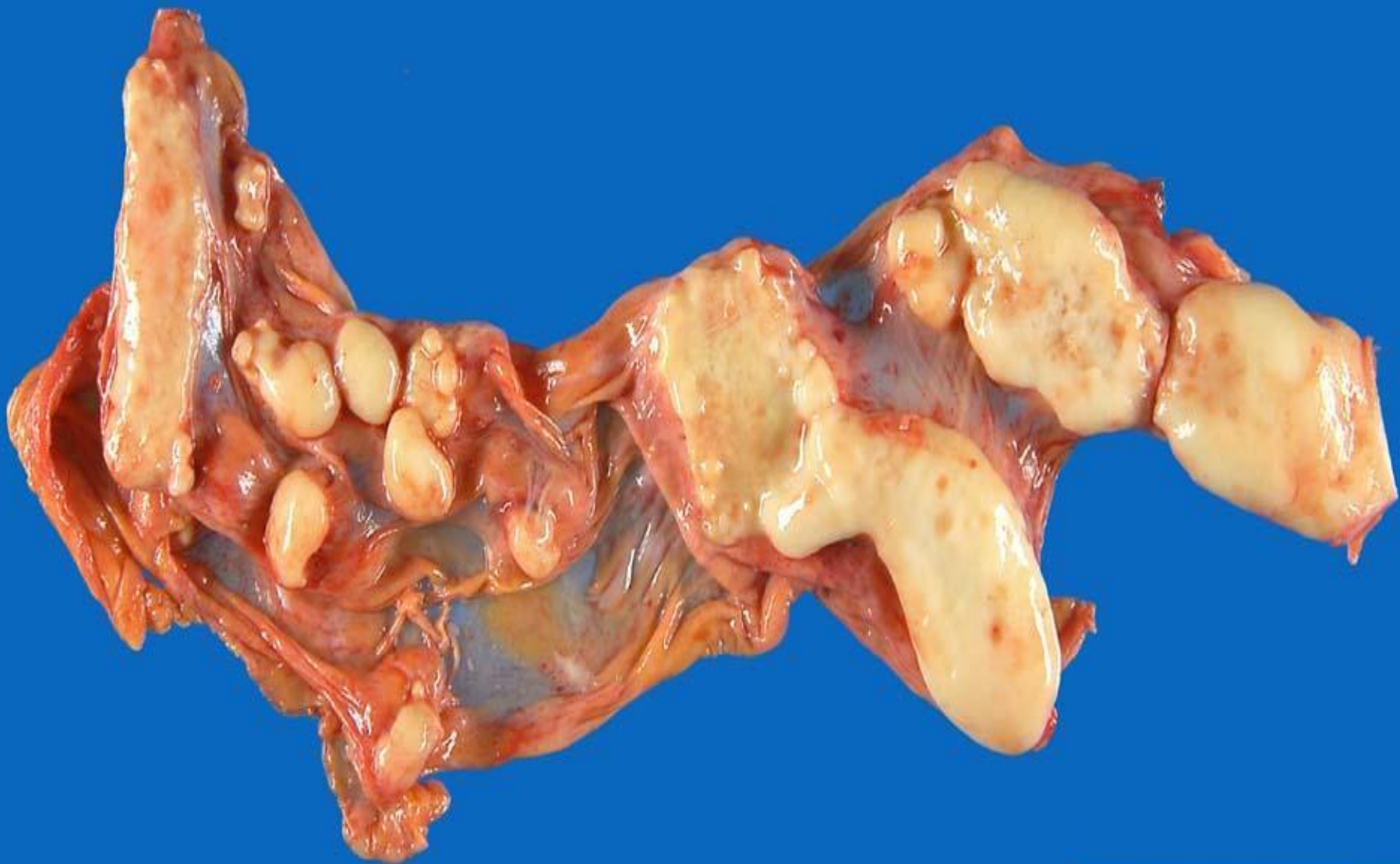
**Исходы:**

Процесс часто необратимый – атрофия паренхимы и склероз стромы. Но в рубцах возможно рассасывание. Выпадение в массы гиалина солей кальция, ослизнение.

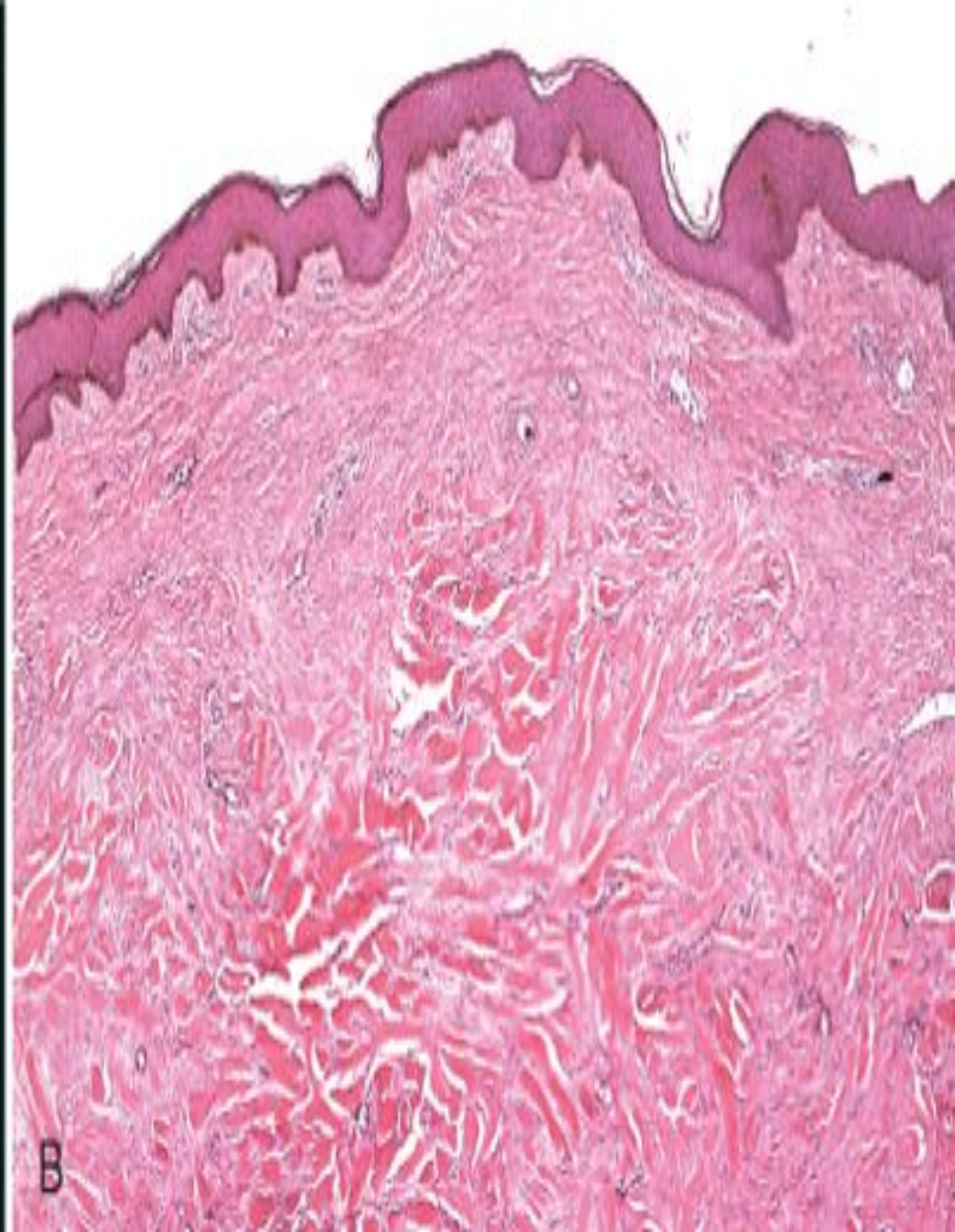




**Митральный стеноз. Гиалиноз и кальциноз митрального клапана.**



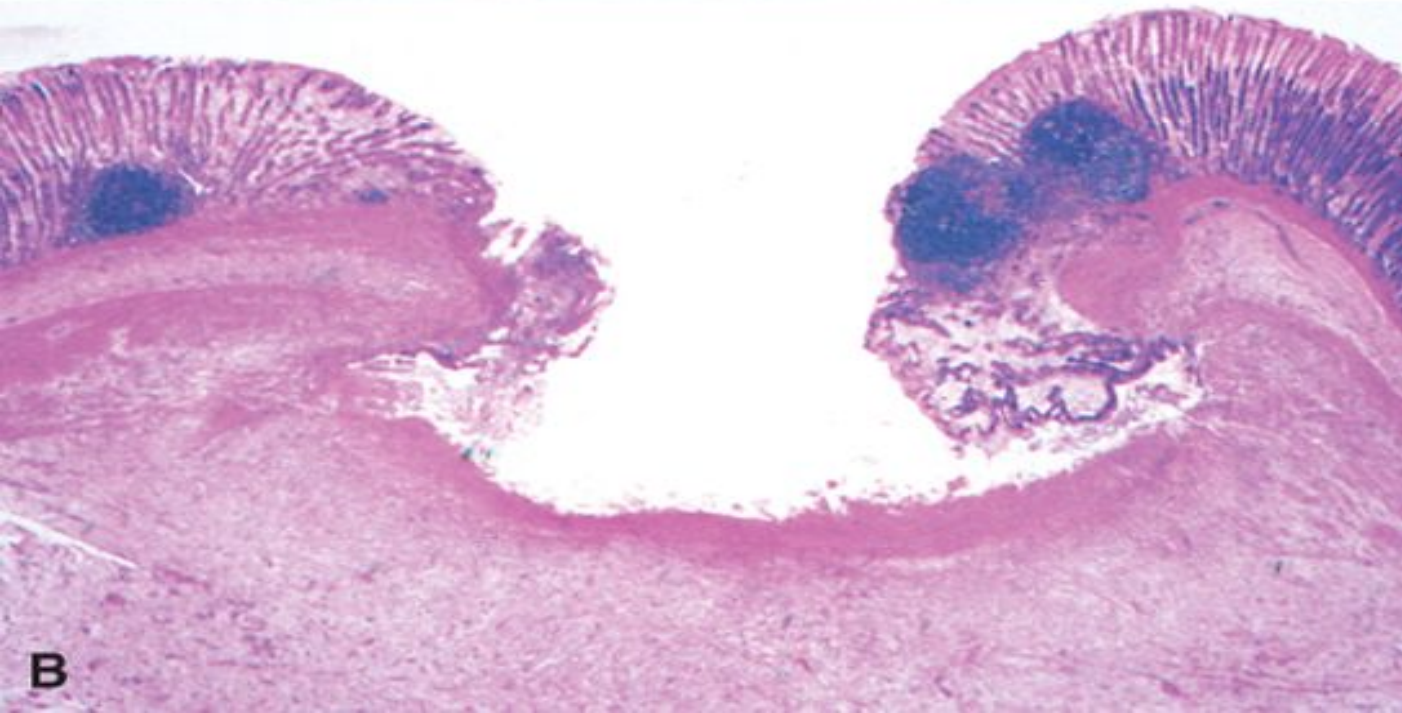
**Гиалиноз плевры в исходе хронического воспаления.**



**Келоидный рубец кожи.**

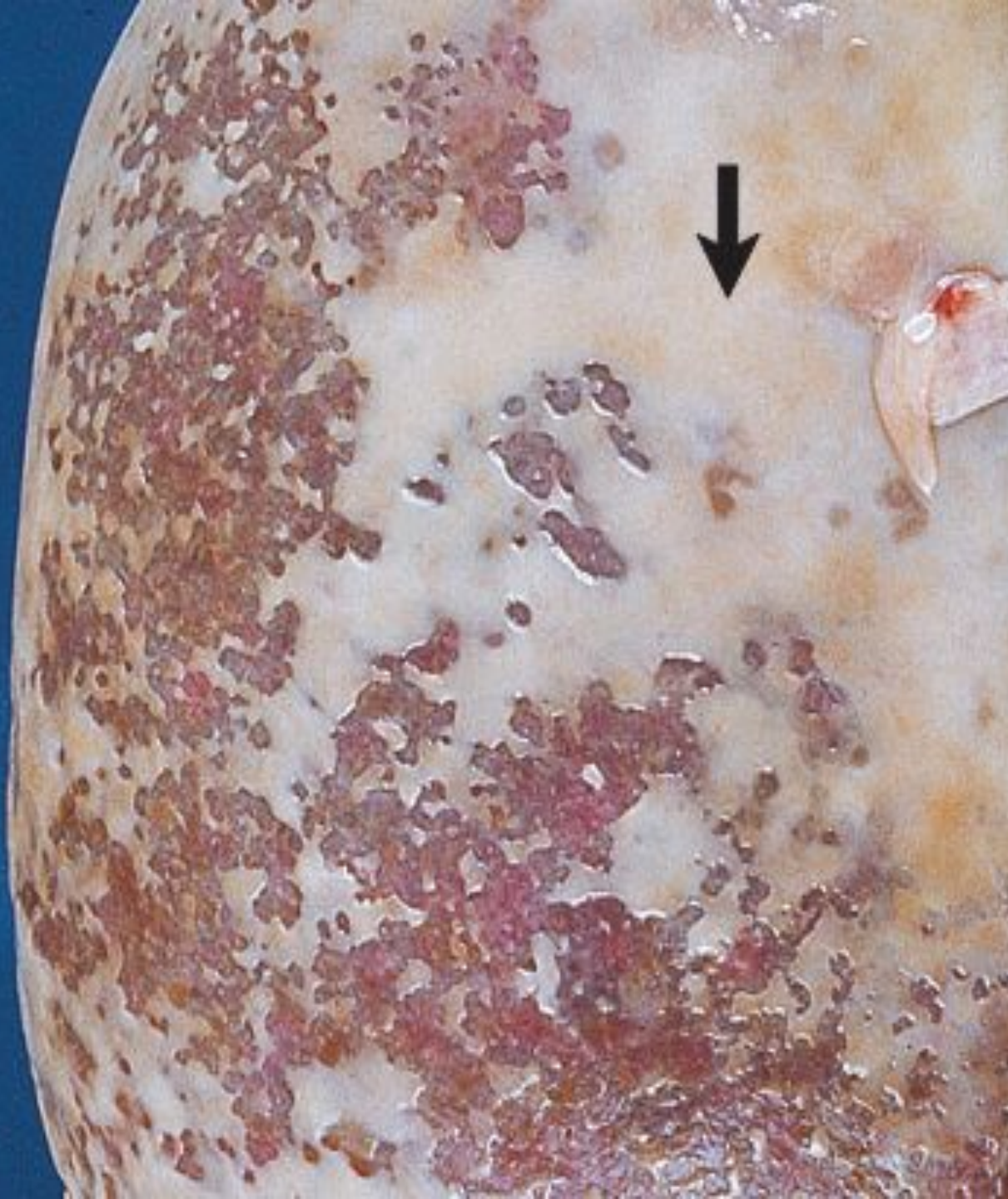


A



B

Гиалиноз дна  
хронической  
язвы желудка.



**“Глазурная” селезёнка  
(гиалиноз капсулы  
селезёнки). Капсула  
утолщена, плотная,  
белесоватая,  
блестящая.  
Капсула селезёнки  
напоминает глазурь.**

**Амилоидоз** – (от лат. **amylum** – крахмал) стромально-сосудистый диспротеиноз, характеризующийся отложением в межуточной ткани фибриллярного белка (**амилоида**), что приводит к атрофии паренхимы и функциональной недостаточности органов.

# КЛАССИФИКАЦИЯ АМИЛОИДОЗА

- **По этиологии:**

- Первичный (идиопатический),
- Вторичный (приобретенный),
- Семейный (наследственный),
- Старческий (сенильный),
- Локальный (опухолевидный).

- **По составу амилоида:**

- АА-амилоид
- AL-амилоид и другие формы.

- **По типу отложения амилоида в тканях:**

- Периколлагеновый амилоидоз,
- Периретикулярный амилоидоз.

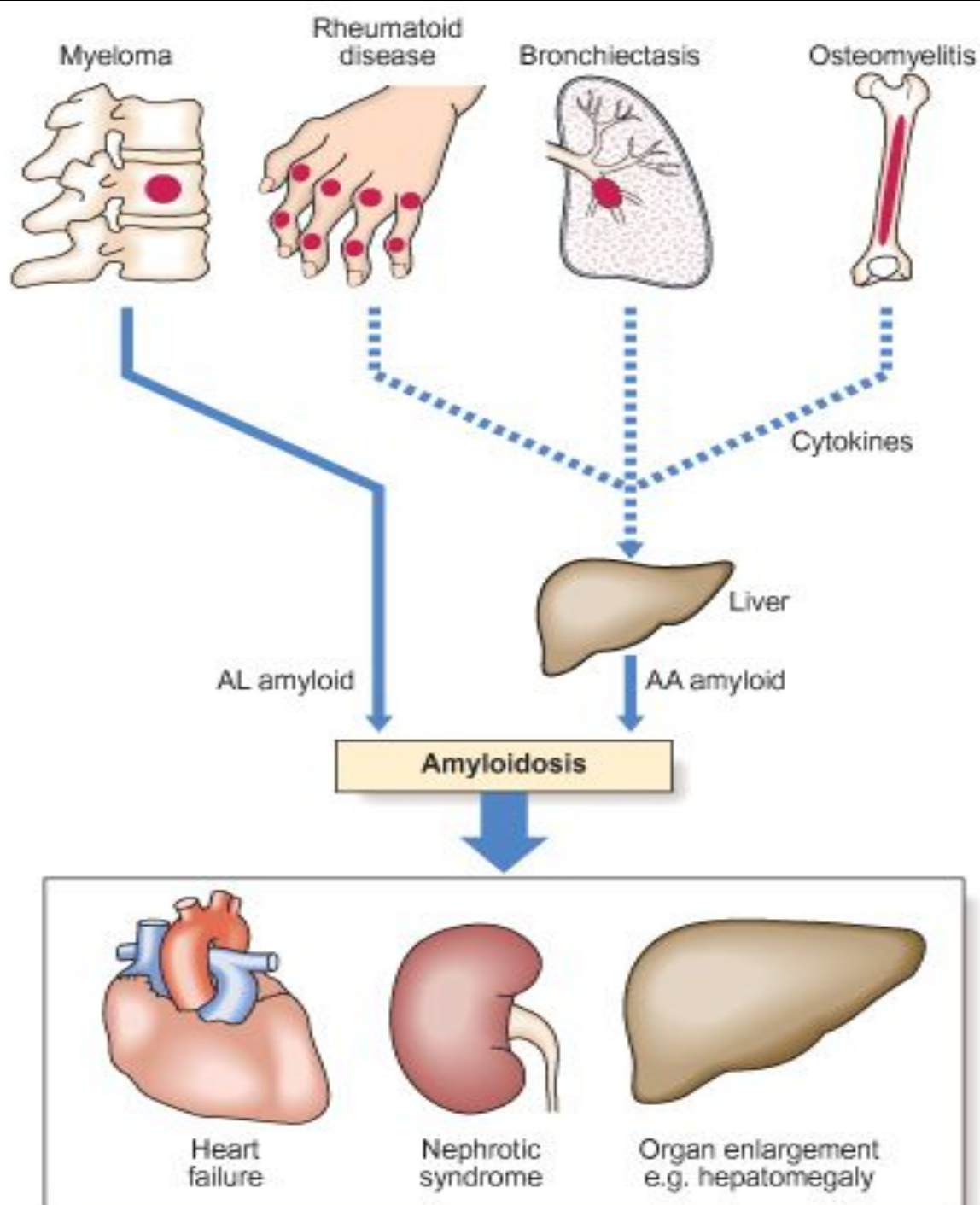
- **По клиническим проявлениям:**

- Кардиопатический (первичный и старческий),
- Нефропатический (вторичный),
- Нейропатический (наследственный),
- Гепатопатический (вторичный),
- Эпинефропатический (вторичный),
- Смешанный (вторичный),
- APUD-амилоидоз (опухолевый),
- Другие формы (диализный, эндокринный и др.).



# МОРФОГЕНЕЗ АМИЛОИДОЗА

1. Трансформация клеток моноцито-макрофагальной системы в амилоидобласты.
2. Синтез амилоидобластами F-компонента (аномальный фибриллярный белок) из плазменных предшественников.
3. Сборка фибрилл с образованием каркаса.
4. Присоединение P-компонента (плазменный компонент - полисахариды, иммунные комплексы, белки плазмы) и хондроитинсульфатов





**Амилоидоз сердца (семейный).**



### **“Саговая” селезёнка.**

**Начальная стадия амилоидоза селезенки. Амилоид откладывается в лимфоидных фолликулах, которые приобретают вид зерен саго.**



### **“Сальная” селезенка.**

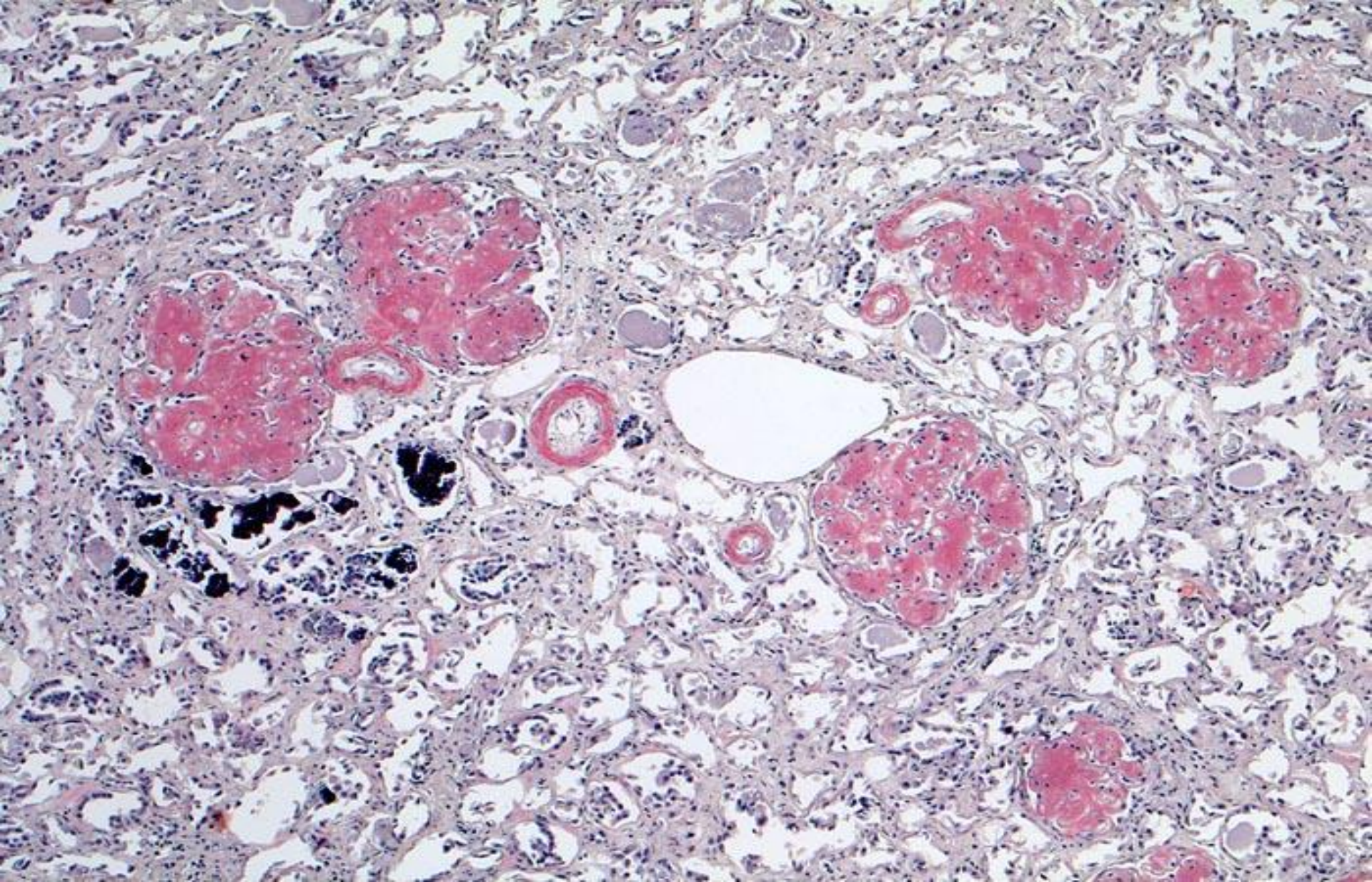
**Вторая стадия амилоидоза селезёнки. Амилоид откладывается диффузно в пульпе. Селезенка увеличена, плотная, коричнево-красная, имеет сальный блеск на разрезе.**



**Амилоидоз надпочечника.**

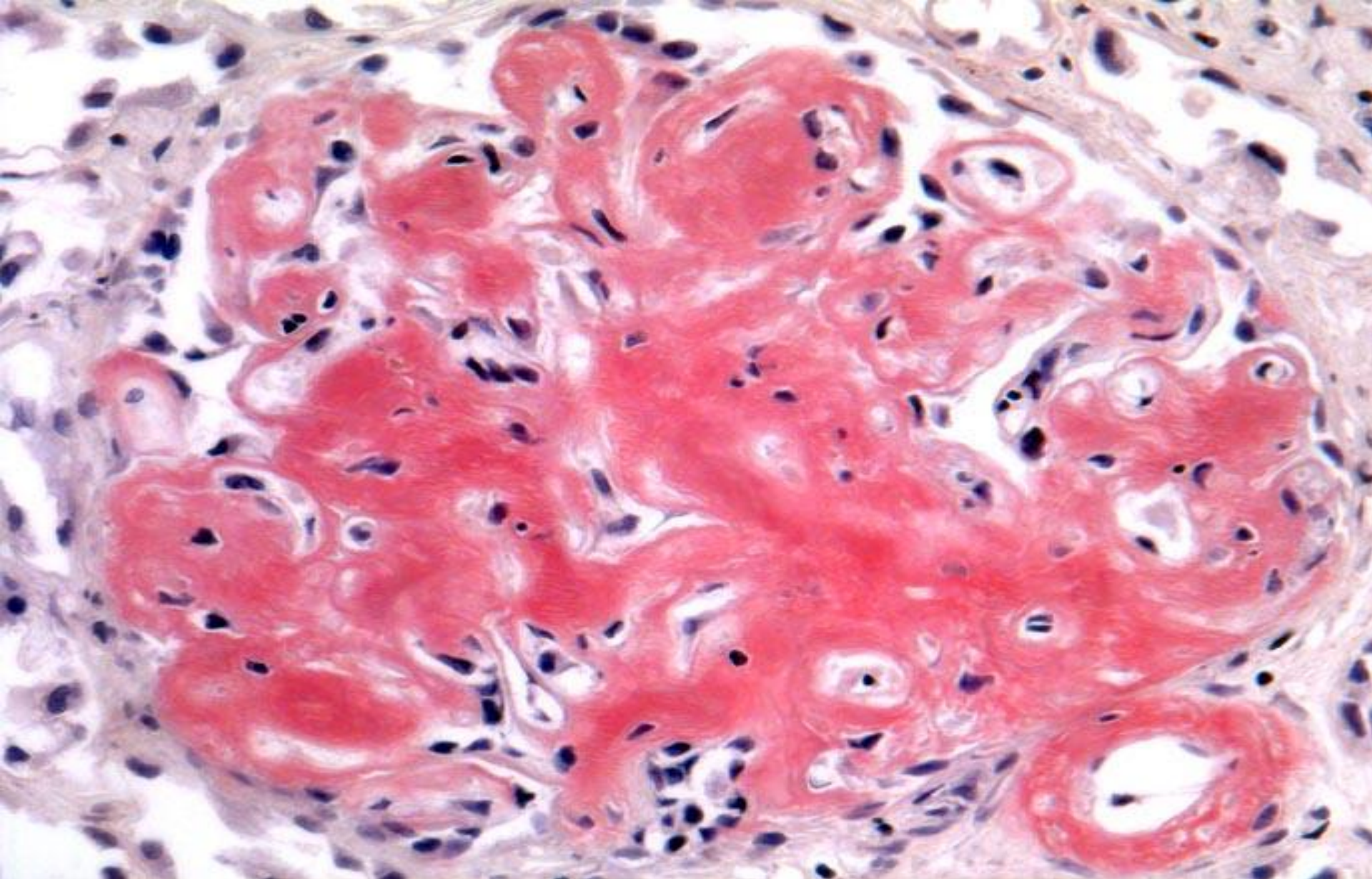


**Амилоидоз почки.**  
Большая сальная почка.  
Почки увеличены, плотные. На  
разрезе ткань почки имеет  
“сальный” вид. Кортикальный слой  
широкий желто-серый.  
Мозговое вещество серого  
цвета.

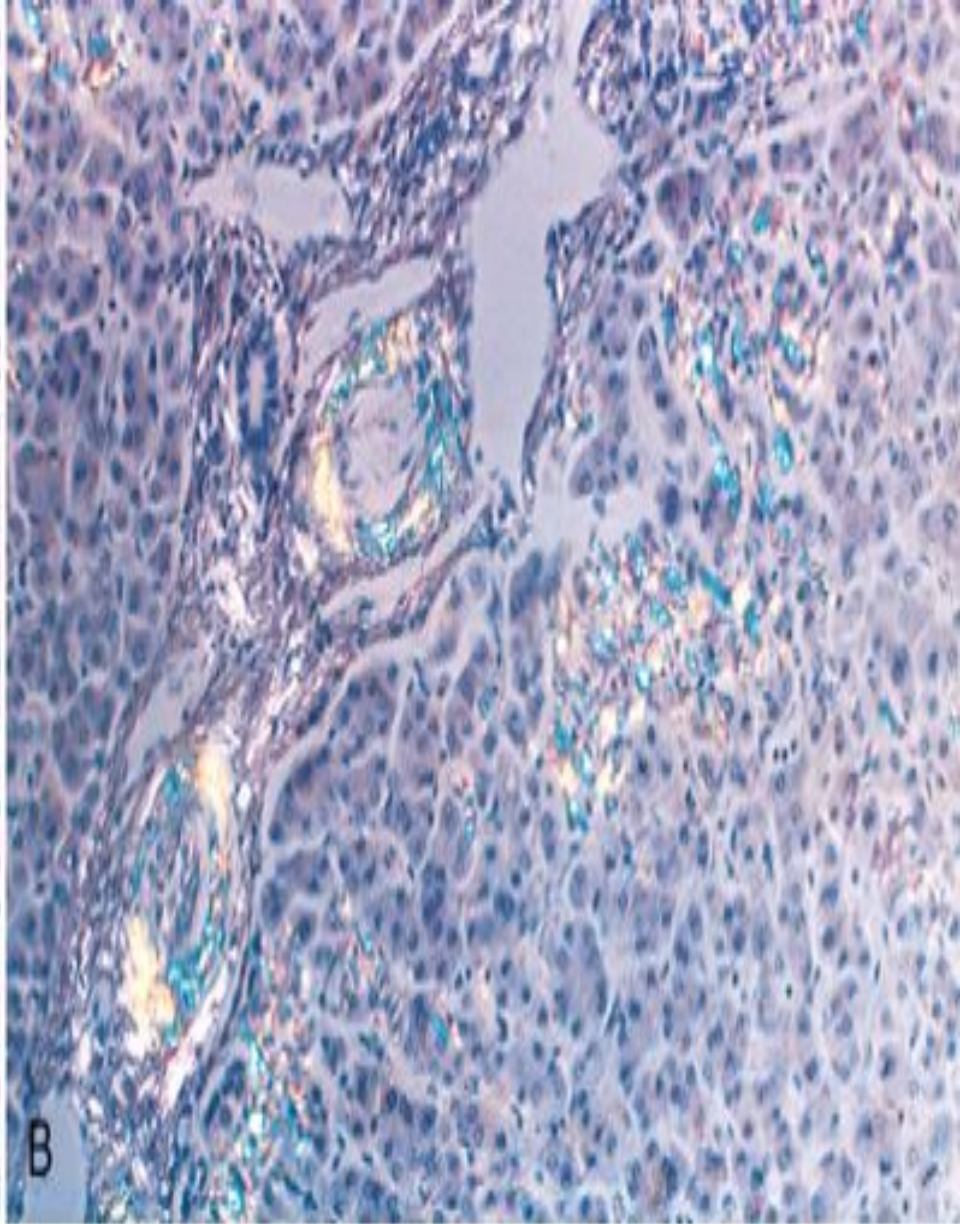
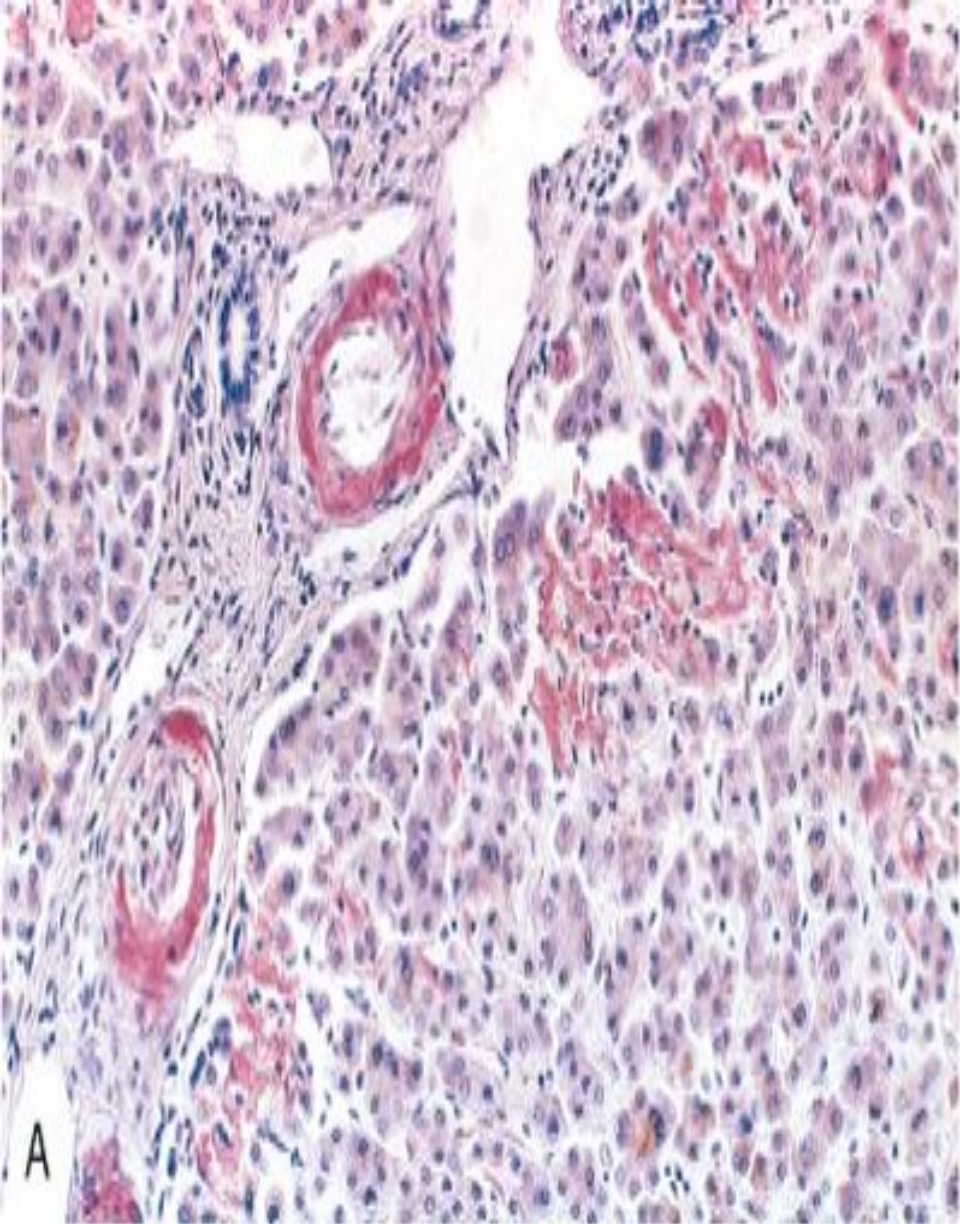


**АМИЛОИДОЗ ПОЧКИ.** Амилоид откладывается в стенке сосудов, в базальной мембране канальцев и строме. **Окраска конго рот.**

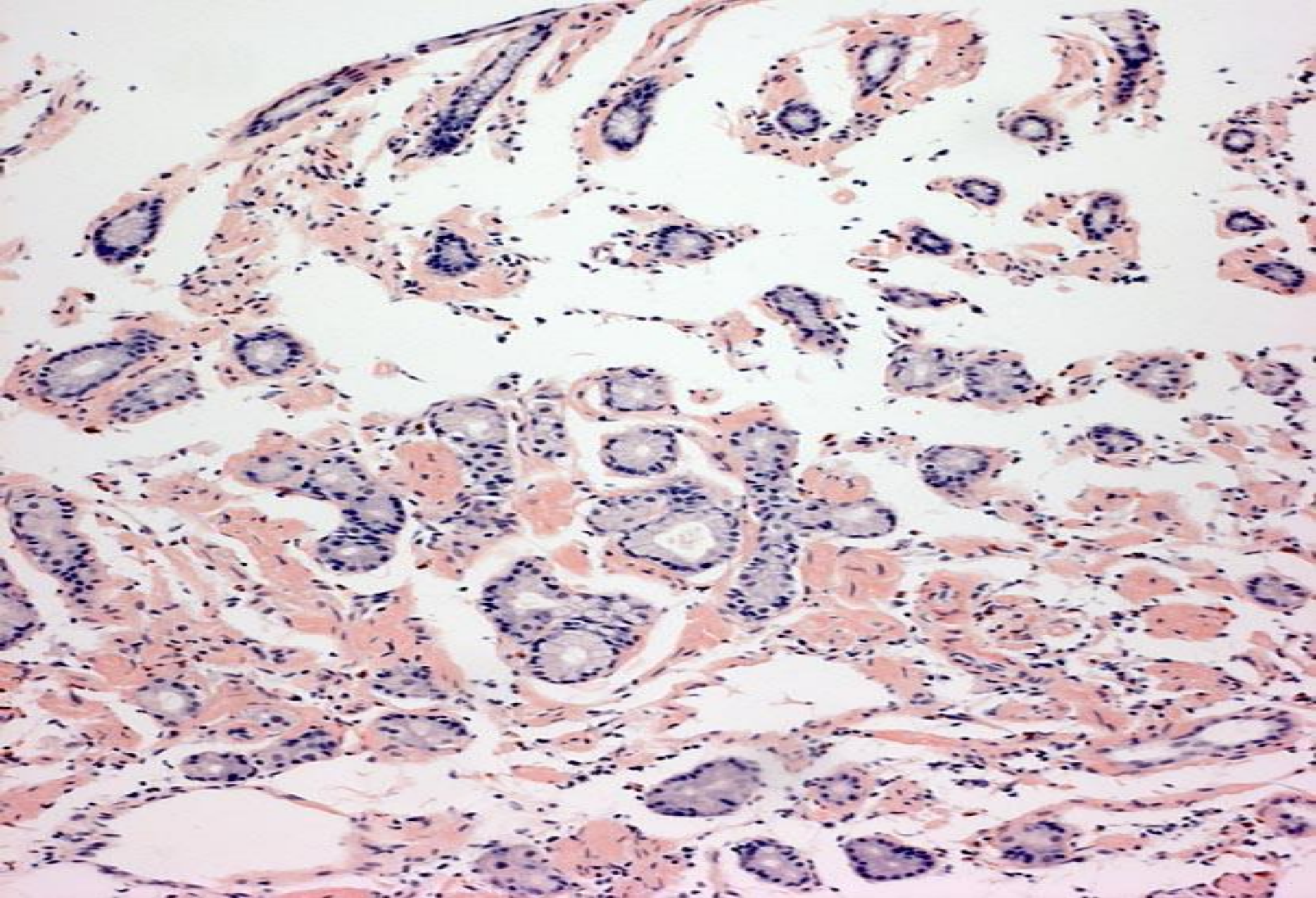




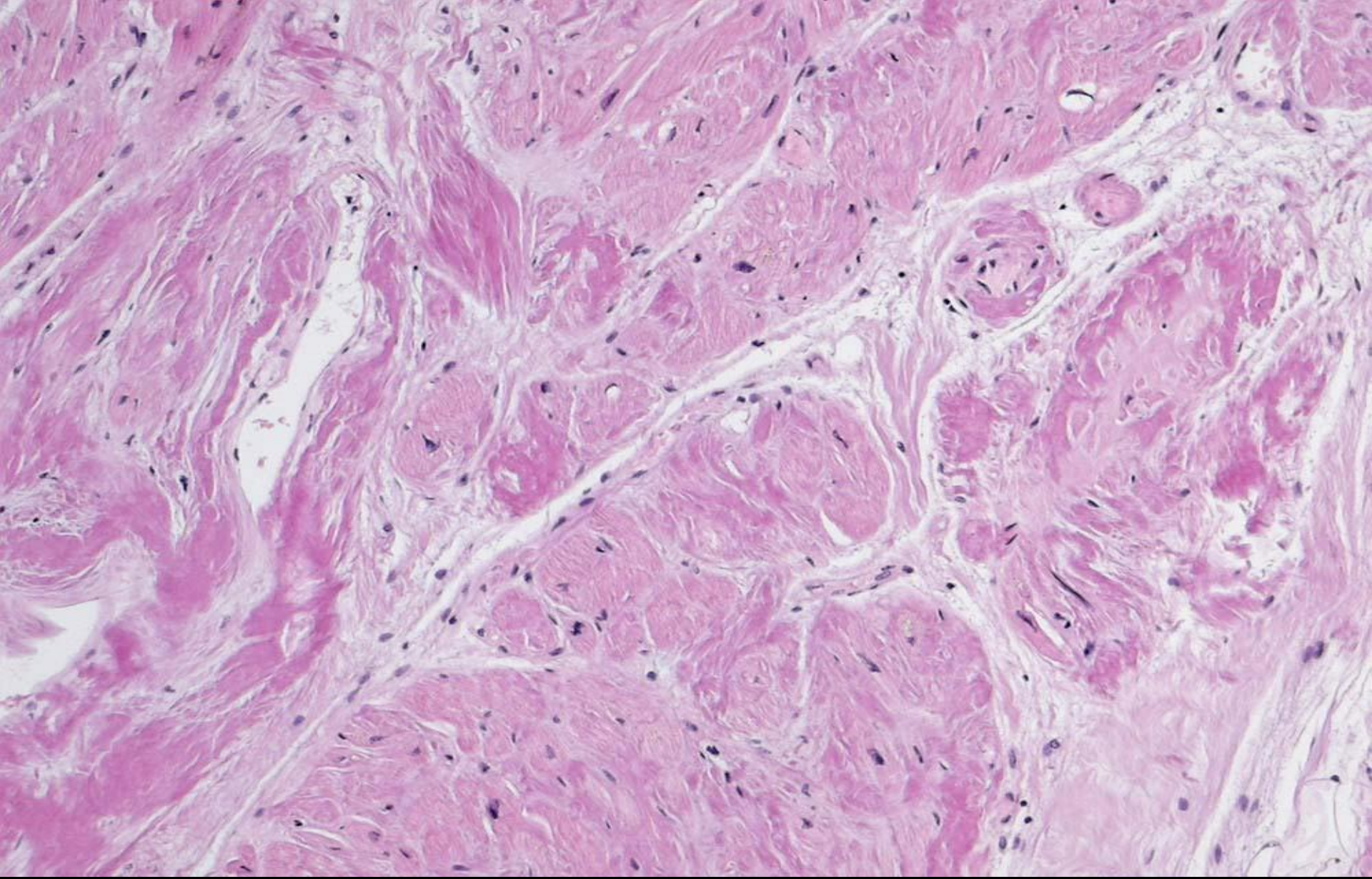
**Амилоидоз почки.** Амилоид откладывается в капиллярных петлях и мезангии клубочков. **Окраска конго рот.**



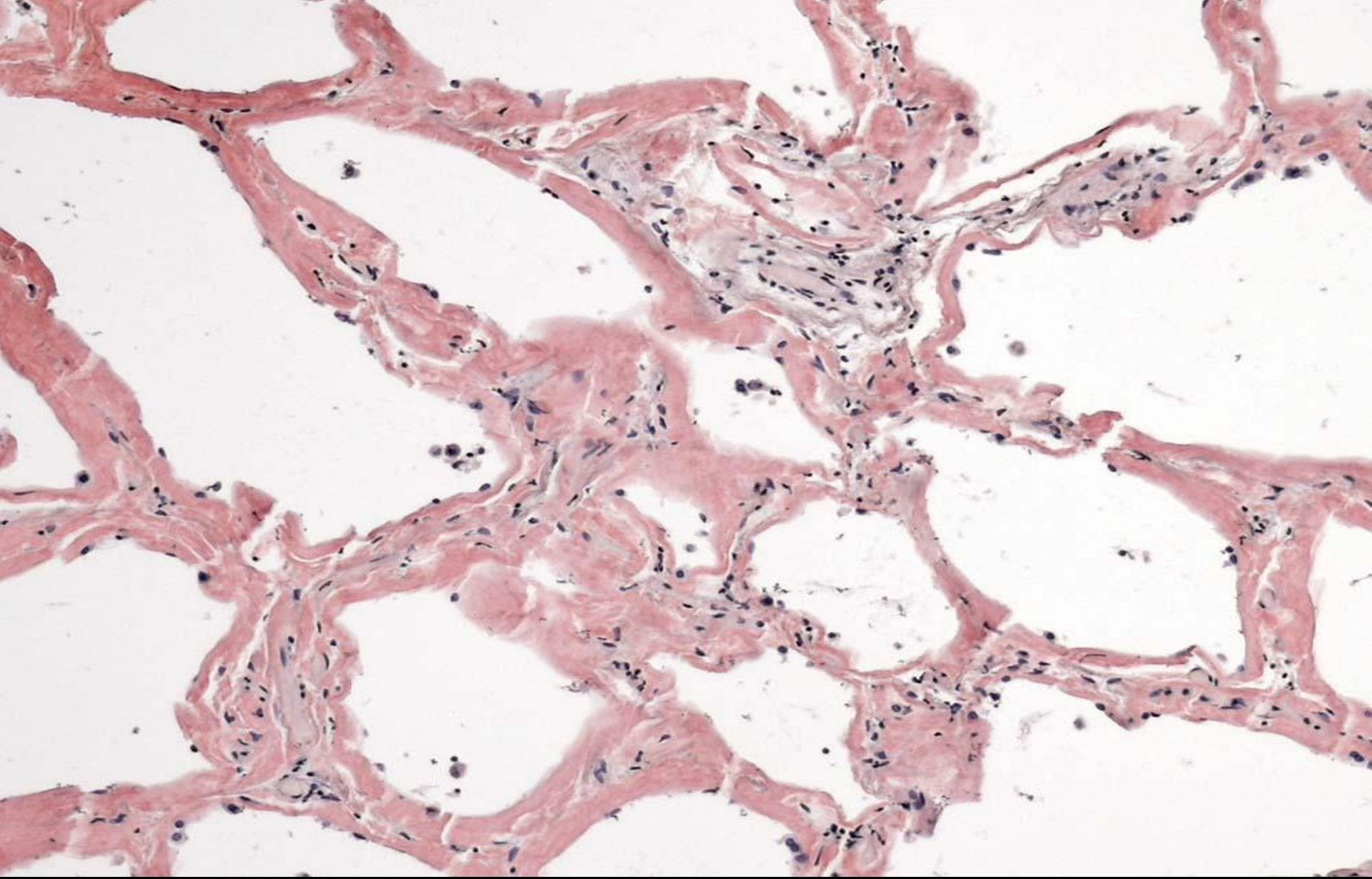
**Амилоидоз печени.** Амилоид откладывается в пространствах Диссе, в стенках сосудов и протоков.



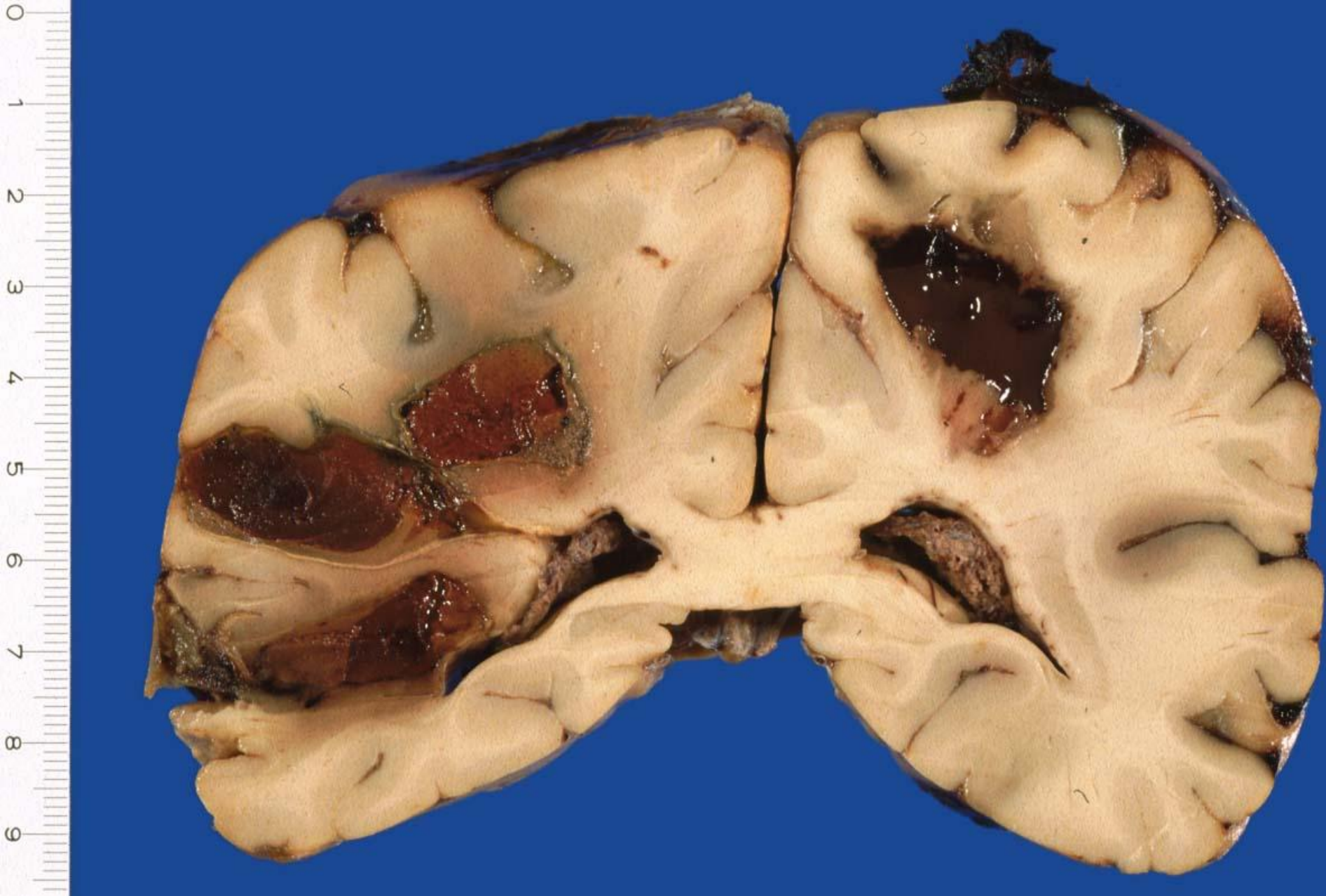
**Амилоидоз кишечника.** Амилоид откладывается по ходу ретикулярной стромы слизистой, в стенках сосудов.



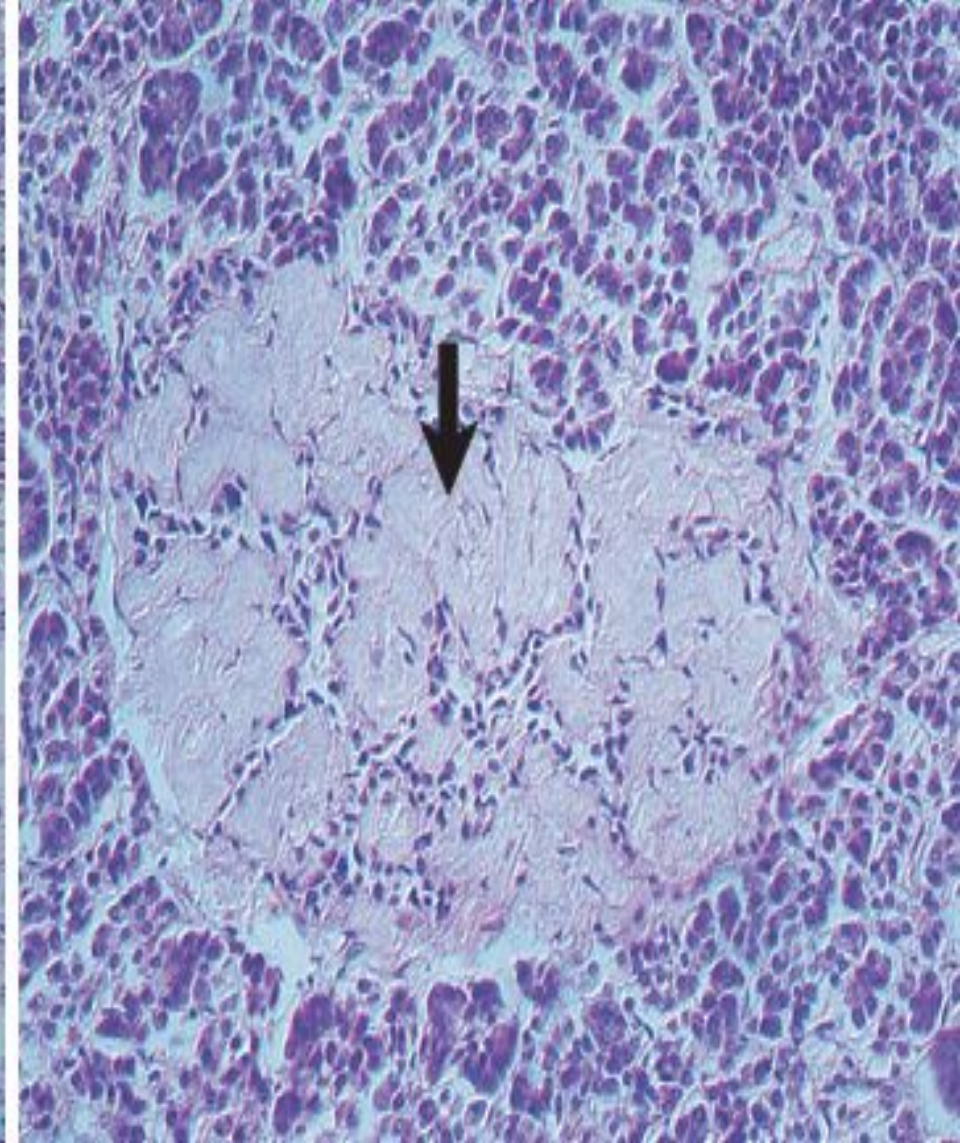
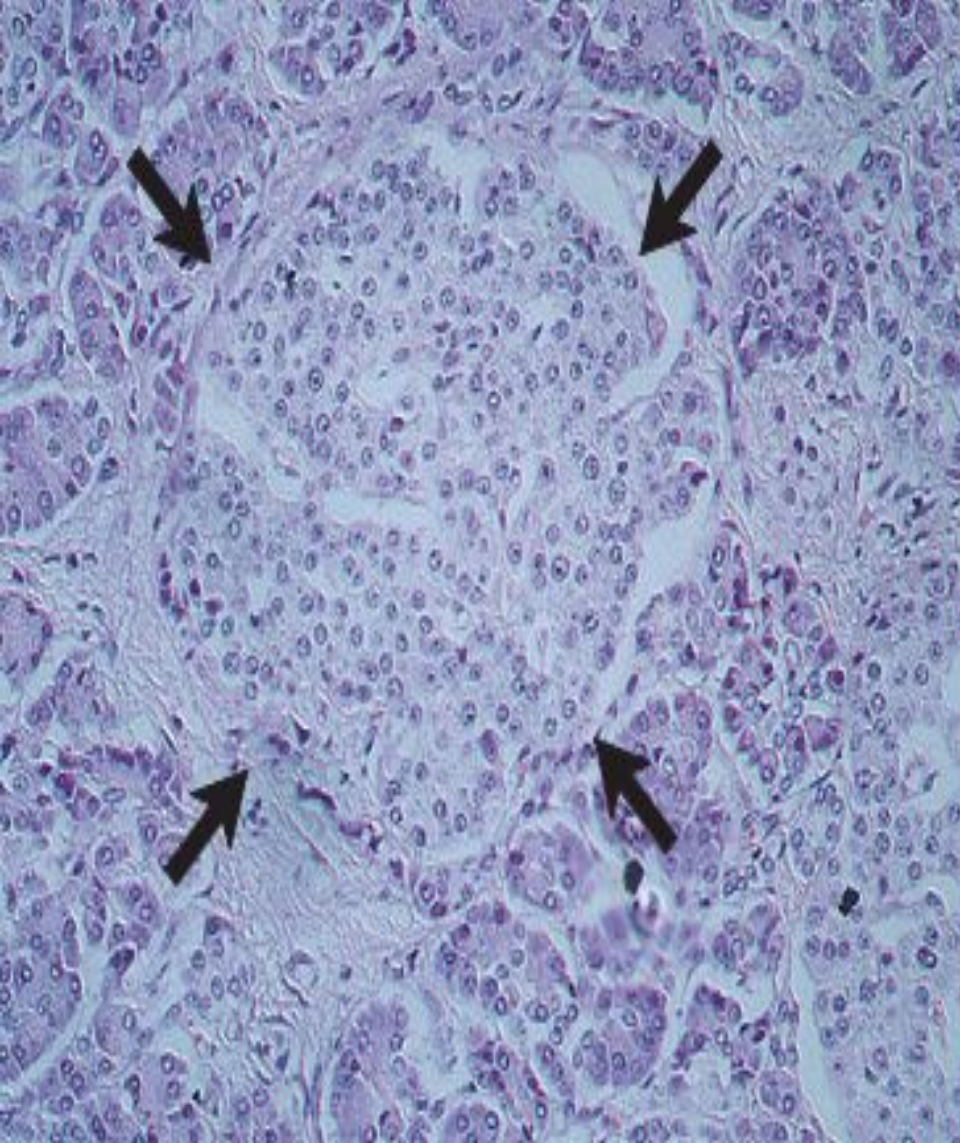
**Амилоидоз сердца.** Амилоид обнаруживается под эндокардом, в строме и сосудах миокарда.



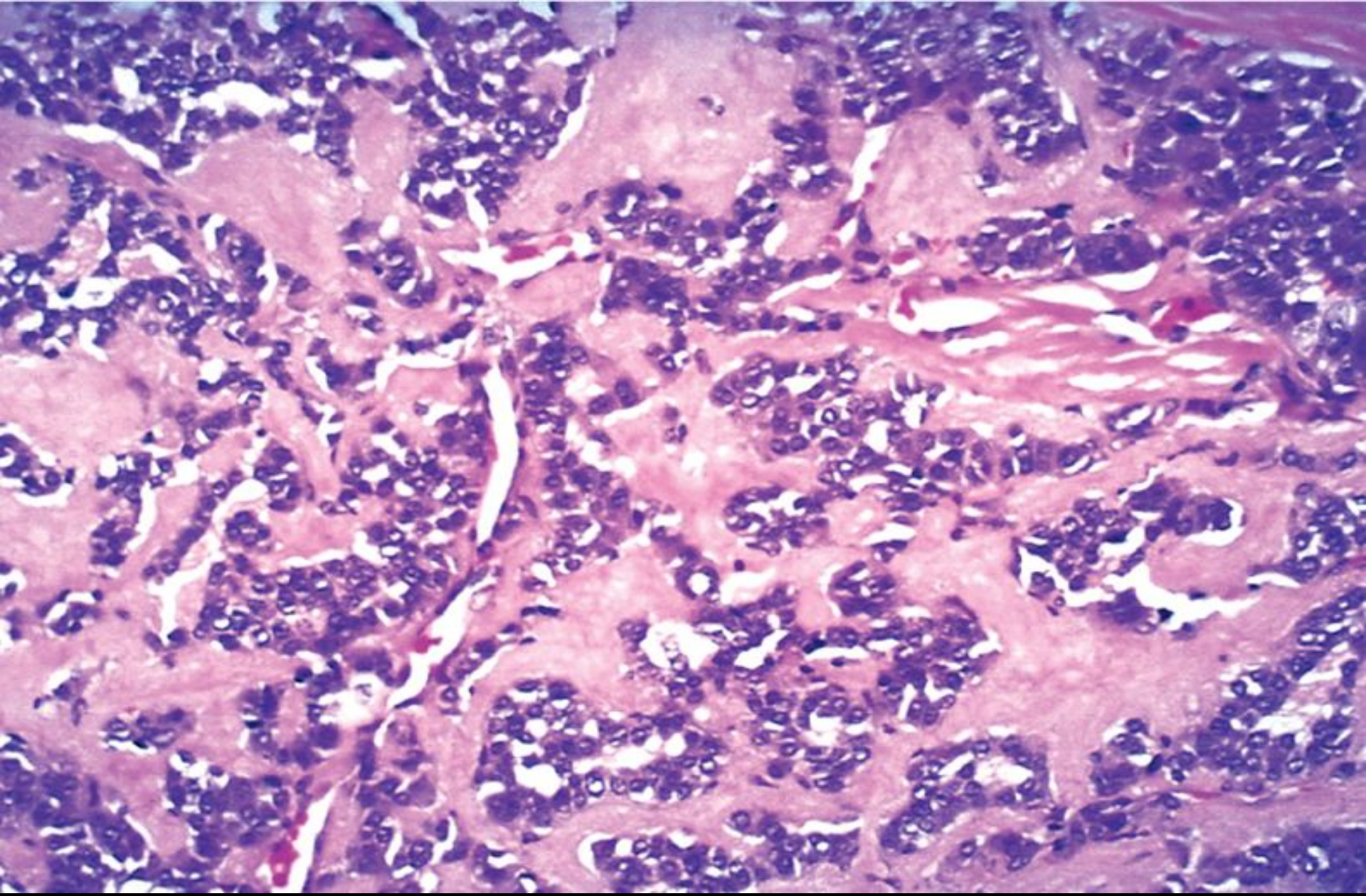
**Амилоидоз легких.** Амилоид сначала откладывается в стенках разветвлений легочных сосудов, перибронхиально, затем – в межальвелярных перегородках.



**АМИЛОИДОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА.** Амилоид находят в сенильных бляшках коры, сосудах и оболочках.



**Амилоидоз поджелудочной железы.** Амилоид откладывается в стенках артерий и островках.



**Медуллярный рак щитовидной железы с амилоидозом стромы. APUD-амилоидоз.**



- **При первичном амилоидозе поражаются:**

- сердечно-сосудистая система,
- поперечно-полосатые и гладкие мышцы,
- периневрий,
- кожа.

- **При вторичном амилоидозе поражаются:**

- почки,
- печень,
- селезенка,
- надпочечники,
- ЖКТ.

- **При старческом амилоидозе поражаются /триада Шварца/:**

- сердце и аорта,
- головной мозг,
- поджелудочная железа.

## **Исход амилоидоза неблагоприятный:**

- 1. Амилоид почти не рассасывается.**
- 2. Имеет тенденцию прогрессировать.**
- 3. Развивается атрофия паренхимы и склероз органов.**

## **Основные причины смерти:**

- 1. Почечная недостаточность.**
- 2. Хроническая печеночная недостаточность.**
- 3. Хроническая надпочечниковая недостаточность.**
- 4. Кишечная недостаточность.**

**Стромально-сосудистая жировая дистрофия (липидоз) – жировая дистрофия, при которой происходит нарушение обмена нейтральных жиров или обмена холестерина и его эфиров.**

# КЛАССИФИКАЦИЯ

- **Нарушения обмена нейтральных жиров:**
  - Тучность (ожирение).
  - Истощение.
- **Нарушения обмена холестерина:**
  - Атеросклероз.
  - Семейная гиперхолестеринемия.

# ОБЩЕЕ ОЖИРЕНИЕ

- **По этиологии:**

- Первичное (идиопатическое).
- Вторичное: алиментарное, церебральное, эндокринное, наследственное.

- **По внешним проявлениям:**

Симметричный, верхний, средний и нижний типы ожирения.

- **По степени увеличения массы тела:**

I степень -20-29%, II степень – 30-49%,  
III степень-50-99%, IV больше 100%.

- **По морфологии:**

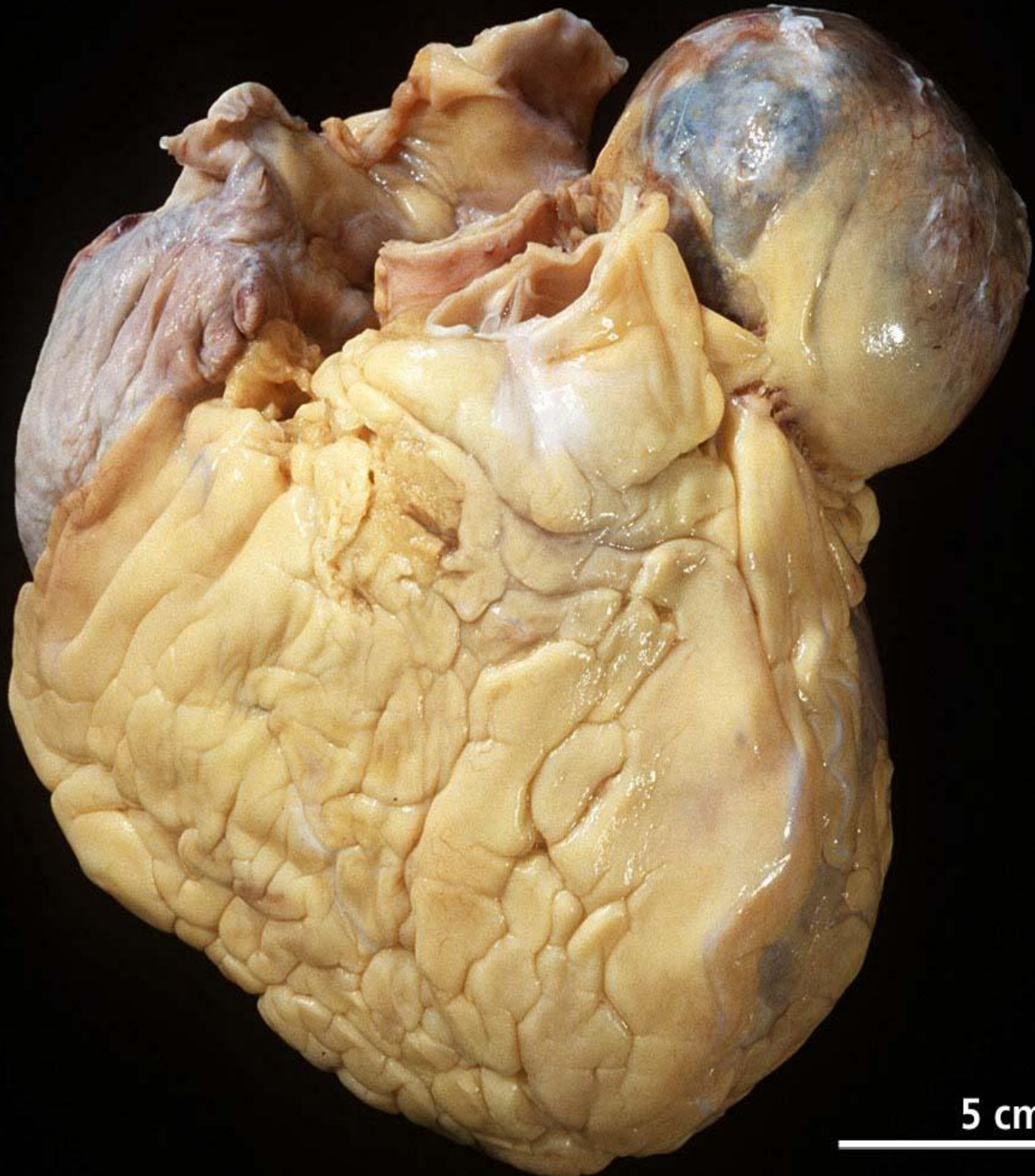
- Гипертрофический вариант.
- Гиперпластический вариант.

При гипертрофическом варианте ожирения увеличен объем жировых клеток. Хар-ся злокачественным течением.

При гиперпластическом варианте ожирения увеличено число жировых клеток. Хар-ся доброкачественным течением.

Обмен холестерина и его эфиров нарушается при:

1. Атеросклерозе /часто/.
2. Наследственном гиперхолестеринемическом ксантоматозе /редко/.



**Ожирение сердца**  
(“пивное” сердце).  
Сердце больших  
размеров за счет  
увеличения жира под  
эндокардом,  
появлением его в  
миокарде.

5 cm



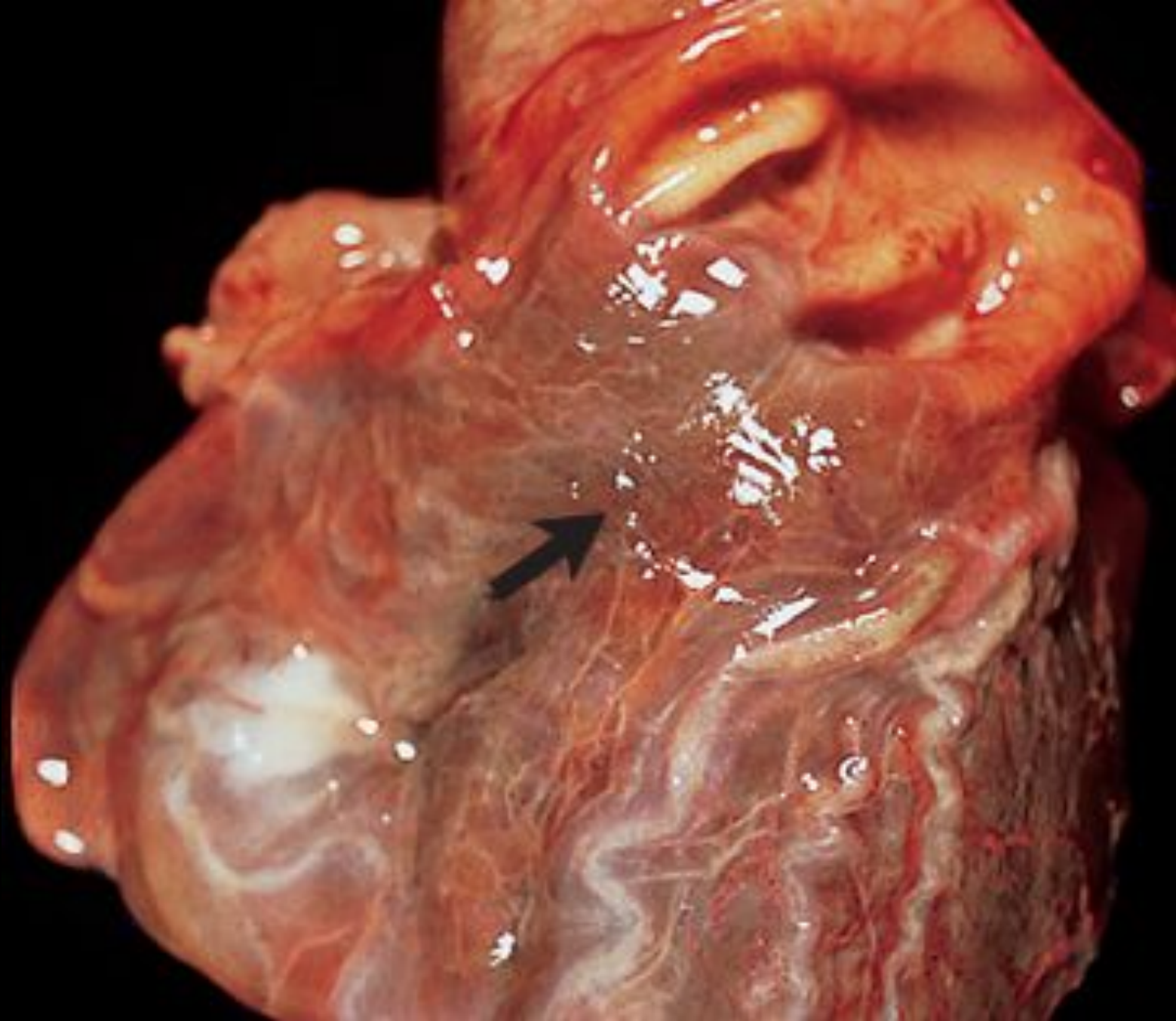


**Стромально-сосудистая углеводная дистрофия** характеризуется нарушением в межклеточной ткани баланса гликопротеидов и гликозаминогликанов.

1. Приобретенная слизистая дистрофия /ослизнение ткани/.
2. Наследственная углеводная дистрофия /болезнь накопления/.

**Причины:**

3. Недостаточность щитовидной железы.
4. Кахексия любого генеза.



**Эпикардальное ослизнение при кахексии.**