

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по
специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7.

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.
доцент Габуева А.А.
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джигоев

Зав. кафедрой нормальной и патологической
анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ
Министерства сельского хозяйства РФ,
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

Тема: «СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ»

I. Цели:

Студент должен знать	- морфологические проявления сосу́дисто-стромальных белковых дистрофий: - мукоидное набухание; - фибриноидное набухание; - гиалиноз; - амилоидоз - болезни, при которых белковые дистрофии считаются ведущим (основным) морфологическим субстратом повреждения - морфологические проявления сосу́дисто-стромальных жировых дистрофий - морфологические проявления сосу́дисто-стромальных углеводных дистрофий
Студент должен уметь	- интерпретировать морфологические изменения в клетках и определять основные морфологические характеристики белковых, жировых и углеводных стромально-сосудистых дистрофий на основании применения гистохимических методик исследования; - различать виды сосу́дисто-стромальных белковых дистрофий; - объяснить механизмы развития белковых дистрофий в различных органах; - оценивать функциональное значение белковых дистрофий и их исходы.
Студент должен владеть	Патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики стромально-сосудистых дистрофии

II. Необходимый уровень знаний:

а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей
2. Биохимические метаболические процессы

б) из предшествующих тем:

1. понятие дистрофий
2. механизмы развития дистрофий

в) из текущего занятия

1. Определение стромально-сосудистых дистрофий.
2. Классификация стромально-сосудистых дистрофий.
3. Виды стромально-сосудистых белковых дистрофий.
4. Сущность мукоидного набухания.
5. Сущность фибриноидного набухания.
6. Гиалиноз.
7. Амилоидоз.
8. Стромально-сосудистые жировые дистрофии.
9. Стромально-сосудистые углеводные дистрофии.
- 10..

III. Объект изучения:

Микропрепараты:

1. Гиалиноз сосудов головного мозга при гипертонической болезни (окраска гематоксилином и эозином)
2. Амилоидоз почки (окраска конго красным и гематоксилин- эозином)

Макропрепараты:

1. Саговая селезенка
2. Ожирение сердца

Таблицы:

1. Мукоидное набухание эндокарда при ревматизме (окраска толуидиновым синим)
2. Фибриноидное набухание эндокарда при ревматизме (окраска пикрофуксином)

IV. Информационная часть

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ БЕЛКОВЫЕ ДИСТРОФИИ

К стромально-сосудистым белковым диспротеинозам относят:

- мукоидное набухание;
- фибриноидное набухание;
- гиалиноз;
- амилоидоз.

Мукоидное набухание, фибриноидное набухание и гиалиноз очень часто являются последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани.

Амилоидоз отличается от этих процессов тем, что в состав образующихся белково-полисахаридных комплексов входит аномальный, не встречающийся в норме фибриллярный белок, который синтезируется специальными клетками – амилоидобластами.

МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ

Мукоидное набухание – увеличение количества и перераспределение мукополисахаридов, преимущественно гликозаминогликанов (за счет отщепления их от белка), в основном вещества соединительной ткани. Накопление гликозаминогликанов всегда начинается с повреждения сосудов микроциркуляторного русла, что ведет к развитию тканевой гипоксии, активации гиалуронидазы и ослабеванию связи между гликозаминогликанами и белком.

Гликозаминогликаны обладают выраженными гидрофильными свойствами, что на фоне повышенной сосудисто-тканевой проницаемости ведет к выраженной гидратации (набуханию) основного вещества соединительной ткани. Одновременно увеличивается концентрация протеогликанов и в меньшей степени гликопротеидов.

Для выявления гликозаминогликанов используются специальные окраски (например, альциановый синий, коллоидное железо). При окраске гематоксилином и эозином они имеют слабобазофильную окраску, так как при ослабевании связи с белком высвобождаются их кислотные радикалы. Чаще всего в практике используют метакроматические катионные красители, которые окрашивают гликозаминогликаны в цвет, отличный от собственного цвета красителя. Толуидиновый синий, например, придает гликозаминогликанам сиреневый или пурпурный цвет.

Микроскопически коллагеновые волокна обычно сохраняют пучковое строение, но набухают и разволокняются. Набухание и увеличение в объеме основного вещества приводит к тому, что клетки соединительной ткани удаляются друг от друга. Макроскопически органы практически не изменены.

Локализация. Мукоидное набухание развивается чаще всего в стенках артерий, сердечных клапанах, эндо- и эпикарде, в капсулах суставов.

Причины:

- инфекционно-аллергические заболевания;
- ревматические болезни (ревматизм, системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, узелковый периартериит и др.);
- атеросклероз;
- гипертоническая болезнь;
- гипоксия.

Исход может быть двояким. Мукоидное набухание – процесс обратимый, при прекращении воздействия патогенного фактора происходит полное восстановление структуры и функции. Если воздействие патогенного фактора продолжается, мукоидное набухание может перейти в фибриноидное набухание.

Значение. Функция органа в гистионе, где развивается мукоидное набухание, нарушается незначительно.

ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ

Фибриноидное набухание – глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит распад белка (коллагена, фибронектина, ламинина) и деполимеризация ГАГ, что ведет к деструкции ее основного вещества и волокон, сопровождающейся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида.

Фибриноид – это сложное вещество, образованное за счет белков и полисахаридов, распадающихся коллагеновых волокон и основного вещества, а также плазменных белков крови и нуклеопротеидов разрушенных клеток соединительной ткани. Обязательным компонентом фибриноида является фибрин.

Механизм развития – инфильтрация и декомпозиция.

Макроскопически органы и ткани, в которых развивается фибриноидное набухание, мало изменены. Микроскопически в зоне фибриноидных изменений выявляются деструкция коллагеновых волокон и фибрин.

Фибриноидное набухание носит либо системный (распространенный), либо локальный (местный) характер.

Системное поражение отмечено при:

- инфекционно-аллергических заболеваниях (фибриноид сосудов при туберкулезе с гиперергическими реакциями);
- аллергических и аутоиммунных болезнях (ревматические болезни, гломерулонефрит);
- ангионевротических реакциях (фибриноид артериол при гипертонической болезни и артериальных гипертензиях).

Локально фибриноид выявляется при хроническом воспалении. Например, в дне хронической язвы желудка, трофических язв кожи.

Исход. В исходе фибриноидного набухания иногда развивается фибриноидный некроз, характеризующийся полной деструкцией соединительной ткани. Вокруг очагов некроза обычно выражена реакция макрофагов. В дальнейшем происходит замещение очага деструкции рубцовой соединительной тканью (склероз) или гиалинозом.

Значение фибриноидного набухания. Фибриноидное набухание ведет к нарушению, а нередко и прекращению функции органа (например, острая почечная недостаточность при злокачественной гипертензии, которая характеризуется фибриноидными изменениями и некрозом артериол и капилляров клубочков). Развивающиеся в исходе фибриноидного некроза склероз или гиалиноз ведут к нарушению функции клапанов сердца (формированию пороков сердца), неподвижности суставов, сужению просвета и уменьшению эластичности стенок сосудов и др.

ГИАЛИНОЗ

При гиалинозе (от греч. *hyalos* – прозрачный, стекловидный), или гиалиновой дистрофии, в соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ.

Гиалин – это фибриллярный белок. При иммуногистохимическом исследовании в нем обнаруживают не только белки плазмы, фибрин, но и компоненты иммунных комплексов (иммуноглобулины, фракции комплемента), а также иногда липиды. Гиалиновые массы устойчивы по отношению к кислотам, щелочам, ферментам, ШИК-положительны, хорошо воспринимают кислые красители (эозин, кислый фуксин), пикрофуксином окрашиваются в желтый или красный цвет.

Гиалиноз может развиваться в исходе разных процессов:

- плазматического пропитывания;
- фибриноидного набухания (фибриноида);
- склероза.

Классификация. Различают:

- гиалиноз сосудов;
- гиалиноз собственно соединительной ткани.

Каждый из двух видов гиалиноза может носить системный и местный характер.

Гиалиноз сосудов

Гиалинозу подвергаются преимущественно мелкие артерии и артериолы. Ему предшествуют повреждение эндотелия, базальной мембраны и гладкомышечных клеток стенки сосуда и пропитывание ее белками плазмы крови.

Причины системного гиалиноза сосудов:

- гипертоническая болезнь;
- гипертонические состояния, гипертензии (болезни почек, опухоли эндокринных и половых желез);
- диабет (диабетический ангиосклероз);
- ревматические заболевания;
- атеросклероз.

Ведущими механизмами в его развитии являются:

- деструкция волокнистых структур;
- повышение сосудисто-тканевой проницаемости (плазморрагия).

С плазморрагией связаны пропитывание ткани белками плазмы и адсорбция их на измененных волокнистых структурах с последующей преципитацией и образованием белка – гиалина.

Гиалиноз мелких артерий и артериол носит системный характер, но наиболее выражен в почках, головном мозге, сетчатке глаза, поджелудочной железе, коже.

Микроскопически при гиалинозе артериолы превращаются в утолщенные стекловидные трубочки с резко суженным или полностью закрытым просветом.

Руководствуясь особенностями патогенеза гиалиноза сосудов, выделяют 3 вида сосудистого гиалина:

1. простой, возникающий из малоизмененных компонентов плазмы крови (встречается чаще при гипертонической болезни доброкачественного течения, атеросклерозе и у здоровых людей);
2. липогиалин, содержащий липиды и бета-липопротеиды (обнаруживается чаще всего при сахарном диабете);
3. сложный гиалин, строящийся из иммунных комплексов, фибрина и разрушающихся структур сосудистой стенки (характерен для болезней с иммунопатологическими нарушениями, например, для ревматических заболеваний).

Местный гиалиноз артерий как физиологическое явление наблюдается в селезенке взрослых и пожилых людей, отражая функционально-морфологические особенности селезенки как органа депонирования крови.

Исход. В большинстве случаев неблагоприятный, поскольку процесс необратим. Гиалиноз мелких артерий и артериол ведет к атрофии, деформации и сморщиванию органа (например, развитие артериосклеротического нефроцироза).

Значение. Различно в зависимости от локализации, степени и распространенности гиалиноза. Распространенный гиалиноз артериол может вести к функциональной недостаточности органа (почечная недостаточность при артериосклеротическом нефроцирозе). Ломкость сосудов ведет к развитию кровоизлияний (например, геморрагический инсульт при гипертонической болезни). Гиалиноз собственно соединительной ткани

Системный гиалиноз соединительной ткани и сосудов развивается обычно в исходе фибриноидного набухания, ведущего к деструкции коллагена и пропитыванию ткани белками плазмы и полисахаридами. Этот механизм развития системного гиалиноза соединительной ткани особенно часто встречается при заболеваниях с иммунными нарушениями (ревматические болезни).

Местный гиалиноз как исход склероза развивается в рубцах, фиброзных спайках серозных полостей, сосудистой стенке при атеросклерозе, инволюционном склерозе артерий, при организации тромба, инфаркта, заживлении язв, ран, в капсулах, строме опухоли и т.д. В основе гиалиноза в этих случаях лежат нарушения обмена соединительной ткани. Подобный механизм имеет гиалиноз некротизированных тканей и фибринозных наложений в плевре, перикарде и т.д. Гиалиноз может завершать фибриноидные изменения в дне хронической язвы желудка, в червеобразном отростке при аппендиците.

Микроскопическое исследование. Пучки коллагеновых волокон теряют фибриллярность и сливаются в однородную плотную хрящеподобную массу; клеточные элементы сдавливаются и подвергаются атрофии.

Макроскопическая картина. При выраженном гиалинозе волокнистая соединительная ткань становится плотной, хрящевидной, белесоватой, полупрозрачной.

Исход. В большинстве случаев неблагоприятный в связи с необратимостью процесса, но возможно и рассасывание гиалиновых масс. Так, гиалин в рубцах – так называемых келоидах – может подвергаться разрыхлению и рассасыванию. Обратим гиалиноз молочной железы, причем рассасывание гиалиновых масс происходит в условиях гиперфункции желез. Иногда гиалинизированная ткань ослизняется.

Значение. Различно в зависимости от локализации, степени и распространенности гиалиноза. Местный гиалиноз может быть причиной функциональной недостаточности органа. В рубцах он может не причинять особых расстройств, за исключением косметического дефекта.

АМИЛОИДОЗ

Амилоидоз (от лат. *amylum* – крахмал) – это стромально-сосудистый диспротеиноз, который сопровождается глубоким нарушением белкового обмена и появлением аномального фибриллярного ультраструктурно, но светооптически гомогенного белка с отложением его в межклеточной ткани и стенках сосудов.

Амилоид в гистологических препаратах очень похож на гиалин и выглядит в световом микроскопе как бесструктурный, гомогенный, плотный, стекловидный, розового цвета белок.

Термином "амилоид" обозначают разнообразные фибриллярные белки, которые могут депонироваться в соединительной ткани при определенных патологических состояниях. Все типы амилоида имеют следующие физико-химические характеристики:

1. при нанесении йодидов на свежую ткань, содержащую амилоид, она окрашивается в коричневый цвет.
2. в гистологических препаратах амилоид может выглядеть следующим образом:
 - о при окраске гематоксилином и эозином имеет гомогенно розовый цвет;
 - о в поляризованном свете амилоид, окрашенный конго красным, обладает светло-зеленым двойным лучепреломлением;
 - о при окраске метилвиолетом, йод грюн, конго рот амилоид демонстрирует метахромазию, окрашиваясь в кирпично-красный цвет (примечание: когда вещество окрашивается в цвет, который отличается от цвета красителя, то это называется метахромазией);
 - о амилоид выявляется иммуногистохимически при помощи антител, специфичных для различных подтипов фибрилл;
3. при электронной микроскопии амилоид выявляется в виде неветвящихся фибрилл толщиной 7.5-10 нм;
4. при рентгендифракционном исследовании установлено, что амилоид представляет собой гофрированную бета-слоистую структуру. Это делает белок очень устойчивым к ферментативному расщеплению и способствует накоплению его в тканях.

Классификация амилоидоза:

- 1). В зависимости от вида специфического фибриллярного белка амилоида: AA-, AL-, ATTR (FAP), ASC (SSA)- амилоидоз. Для каждого вида фибриллярного белка идентифицированы обнаруживаемые в норме в крови белки-предшественники.
- 2). По этиологическому принципу: первичный, вторичный, наследственный, старческий;
- 3) По распространенности процесса: локальный, генерализованный

Морфогенез амилоидоза складывается из нескольких последовательных звеньев:

1. Клеточные трансформации ретикулоэндотелиальной системы с появлением клона клеток (амилоидобласты), способных к синтезу фибриллярного белка амилоида.
2. Синтез клоном амилоидобластов (фибробласты, гладкомышечные, ретикулярные, плазматические, эндотелиальные и некоторые другие клетки) основного компонента амилоида – фибриллярного белка;
3. Агрегация этого белка с образованием «каркаса» амилоидной субстанции;
4. Соединение агрегированных фибрилл с белками плазмы, а также с гликозаминогликанами ткани и образование сложного гликопротеида – амилоида

Типы амилоида

Тип белка амилоида	Основной источник	Связанные заболевания	Локализация
AL	Легкие цепи иммуноглобулинов	Первичный амилоидоз Плазмноклеточная миелома В-клеточная злокачественная лимфома	Язык, сердце, ЖКТ, печень, селезенка, почки
AA	Сывороточный А протеин (α_1 -глобулин)	Ревматоидный артрит	Язык, сердце, ЖКТ
AA	Сывороточный А протеин (α_1 -глобулин)	Хронические инфекции (туберкулез, лепра, бронхоэктатическая болезнь, хронический остеомиелит) Болезнь Ходжкина Воспалительные заболевания мочевого пузыря	Печень, почки, селезенка
AA	Сывороточный А протеин (α_1 -глобулин)	Семейная средиземноморская лихорадка	Печень, почки, селезенка
AF	Преальбумин	Семейный амилоидоз (португальский, шведский и др.)	Периферические нервы, почки
AS	Преальбумин	Сердечный амилоидоз Сенильный амилоидоз Церебральная амилоидная ангиопатия	Сердце Сердце, селезенка, поджелудочная железа Сосуды мозга
AE	Предшественники пептидных гормонов (например, кальцитонина)	Медулярный рак щитовидной железы Аденомы из клеток островкового аппарата поджелудочной железы	Местно в опухолях
AD	Неизвестен	Лихеноидный амилоидоз	Кожа (дерма)
Альцгеймер	A4 пептид* или белок-предшественник бета амилоида	Болезнь Альцгеймера Синдром Дауна	Нейрофибриллярные сплетения, бляшки и сосуды мозга (ангиопатия)

Амилоид представляет собой гликопротеид, основным компонентом которого являются фибриллярные белки (**F- компонент**). Амилоид продуцируется специальными клетками, называемыми амилоидобластами. Амилоидобласты входят в сложные соединения с гликопротеидами плазмы крови. Этот плазменный компонент (**P-компонент**) амилоида представлен палочковидными структурами. Фибриллярный и плазменный компоненты обладают антигенными свойствами.

При различных формах амилоидоза роль амилоидобластов выполняют разные клетки. Предполагают, что мутации и появление клонов амилоидобластов связаны с длительной антигенной стимуляцией. При генерализованных формах амилоидоза – это главным образом макрофаги, плазматические и миеломные клетки (возможно, фибробласты, ретикулярные клетки и эндотелиоциты). При локализованных формах амилоидоза в этой роли выступают кератиноциты и клетки APUD-системы.

Амилоид накапливается:

- в интимах или адвентициях мелких кровеносных сосудов;
- в интерстициальной ткани по ходу ретикулярных и коллагеновых волокон;
- в базальной мембране эпителиальных структур.

Если амилоид выпадает и откладывается преимущественно в тканевых пространствах по ходу ретикулиновых мембран и коллагеновых волокон, речь идет о **пери ретикулярном и периколлагеновом амилоиде**. Для периретикулярного амилоидоза, при котором амилоид выпадает по ходу мембран сосудов и желез, а также ретикулярной стромы паренхиматозных органов, характерно преимущественное поражение: селезенки, печени, почек, надпочечников, кишечника, интимы сосудов мелкого и среднего калибра (**п а р е н х и м а - т о з н ы й а м и л о и д о з**). Для периколлагенового амилоидоза, при котором амилоид выпадает по ходу коллагеновых волокон, свойственно преимущественное поражение адвентиции сосудов среднего и крупного калибра, миокарда, поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, нервов, кожи (**м е з е н х и м а л ь - н ы й а м и л о и д о з**). Амилоидные массы вытесняют и замещают паренхиматозные элементы органов, что ведет к развитию их хронической функциональной недостаточности.

Макро- и микроскопическая характеристика амилоидоза. Внешний вид органов при амилоидозе зависит от степени развития процесса. Если отложения амилоида небольшие, внешний вид органа изменяется мало и амилоидоз диагностируется лишь при микроскопическом исследовании. При выраженном амилоидозе органы увеличиваются в объеме, бледные, с сальным блеском (гепатоспленомегалия, кардиомегалия, утолщение периферических нервов, макроглоссия). Поврежденные ткани имеют более плотную консистенцию и сниженную эластичность по сравнению с нормальными тканями. Поэтому кровеносные сосуды, пораженные амилоидозом, не могут достаточно сокращаться и имеют тенденцию кровоточить при повреждении; вследствие этого диагностическая биопсия может сопровождаться кровотечением и/или кровоизлиянием.

Признаками наиболее выраженного поражения ткани являются бледно-серый оттенок и своеобразный восковидный, или сальный, вид ее на разрезе.

Золотым стандартом для микроскопической диагностики амилоидоза является специфическое окрашивание Конго Красным.

В селезенке амилоид может откладываться как изолированно в лимфатических фолликулах, так и равномерно по всей пульпе. В первом случае амилоидно измененные фолликулы увеличенной и плотной селезенки на разрезе имеют вид полупрозрачных зерен, напоминающих зерна саго (саговая селезенка). Во втором случае селезенка увеличена, плотная, коричнево-красная, гладкая, имеет сальный блеск на разрезе (сальная селезенка). Саговая и сальная селезенка представляют последовательные стадии процесса.

В почках амилоид откладывается в стенках приносящих и выносящих артериол, в капиллярных петлях и мезангии клубочков, в базальных мембранах канальцев и в строме. Почка становится плотными, большими и "сальными". По мере нарастания процесса клубочки полностью замещаются амилоидом, разрастается соединительная ткань и развивается амилоидное сморщивание почек.

В печени отложение амилоида наблюдается между звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами синусоидов, по ходу ретикулярной стромы долек, в стенках сосудов, протоков и в соединительной ткани портальных трактов. По мере накопления амилоида печеночные клетки атрофируются и погибают. При этом печень увеличена, плотная, выглядит "сальной".

В кишечнике амилоид выпадает в строме ворсин слизистой оболочки, а также в стенках сосудов как слизистой оболочки, так и подслизистого слоя. При резко выраженном амилоидозе железистый аппарат кишечника атрофируется.

Амилоидоз надпочечников, как правило, двусторонний, отложение амилоида встречается в корковом веществе по ходу сосудов и капилляров.

В сердце амилоид обнаруживается под эндокардом, в волокнах и сосудах стромы, а также в эпикарде по ходу вен. Отложение амилоида в сердце ведет к резкому его увеличению (амилоидная кардиомегалия). Оно становится очень плотным, миокард приобретает сальный вид.

В скелетных мышцах, как и в миокарде, амилоид выпадает по ходу межмышечной соединительной ткани, в стенках сосудов и в нервах. Периваскулярно и периневрально нередко образуются массивные отложения амилоидного вещества. Мышцы становятся плотными, полупрозрачными.

Исход. Неблагоприятный, практически необратимый.

Функциональное значение определяется степенью развития амилоидоза. Выраженный амилоидоз ведет к дистрофии и атрофии паренхимы и склерозу стромы органов, к их функциональной недостаточности. При выраженном амилоидозе чаще всего наблюдается хроническая почечная, реже – печеночная, сердечная, легочная, надпочечниковая, кишечная (синдром нарушенного всасывания) недостаточность.

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ЛИПИДОЗЫ)

Стромально-сосудистые жировые дистрофии возникают при нарушениях обмена лабильного жира (нейтральных жиров) или холестерина и его эфиров.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НЕЙТРАЛЬНЫХ ЖИРОВ

Нейтральные жиры – это лабильные жиры, обеспечивающие энергетические запасы организма. В свободном состоянии они локализуются в жировых клетках жировых депо: подкожной, забрюшинной клетчатки и клетчатки средостения, брыжейки, сальника, эпикарда, костного мозга. Жировая ткань выполняет не только обменную, но и опорную, механическую функцию, поэтому она способна замещать атрофирующиеся ткани.

Нарушение обмена нейтральных жиров проявляется в увеличении их запасов в жировой ткани. Оно может быть общим и местным.

Ожирение, или тучность, – увеличение количества нейтральных жиров в жировых депо. Оно носит общий характер и выражается в избыточном отложении жиров в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке кишечника, средостении, эпикарде.

Различают:

- первичное (идиопатическое) ожирение;
- вторичное ожирение.

Причина первичного (идиопатического) ожирения неизвестна.

Виды вторичного ожирения:

- алиментарное (несбалансированное питание и гиподинамия);
- церебральное (при опухолях мозга, особенно гипоталамуса, некоторых нейротропных инфекциях);
- эндокринное (синдром Иценко-Кушинга, адипозо-генитальная дистрофия, гипотиреоз, гипогонадизм);
- наследственное (болезнь Гирке).

По внешним проявлениям различают универсальный симметричный тип ожирения, который делят на три подтипа:

- верхний;
- средний;
- нижний.

Верхний тип характеризуется накоплением жира преимущественно в области подкожной клетчатки лица, затылка, шеи, верхнего плечевого пояса, молочных желез.

Средний тип сопровождается отложением жира в подкожной клетчатке живота в виде фартука.

При нижнем типе избыток жировой клетчатки наблюдается в области бедер и голени.

По превышению массы тела больного выделяют четыре степени ожирения:

- I степень ожирения – избыточная масса тела составляет до 30%;
- II степень ожирения – избыточная масса тела составляет до 50%;
- III степень ожирения – избыточная масса тела составляет до 99%;
- IV степень ожирения – избыточная масса тела составляет от 100% и более.

По числу и размеру адипоцитов выделяют два варианта:

- гипертрофический;
- гиперпластический.

При гипертрофическом варианте ожирения число адипоцитов не изменяется, но жировые клетки многократно увеличены в объеме за счет избыточного содержания в них триглицеридов. Клиническое течение заболевания злокачественное.

При гиперпластическом варианте число адипоцитов увеличено. Однако, метаболические изменения в них отсутствуют. Течение болезни доброкачественное.

При тучности большое клиническое значение имеет ожирение сердца. Жировая ткань разрастается под эпикардом и прорастает между мышечными пучками, сдавливая их и охватывая сердце в виде футляра. Это ведет к атрофии мышечных волокон. Обычно ожирение резко выражено в правой половине сердца, что приводит к замещению миокарда жировой тканью, в связи с чем может произойти разрыв сердца.

Исход общего ожирения редко бывает благоприятным.

Значение. Общее ожирение определяет развитие тяжелых осложнений (рис. 1).

Наиболее частыми причинами смерти при ожирении являются инфаркт миокарда и инсульт

Антиподом общего ожирения является истощение, в основе которого лежит общая атрофия.

Местное увеличение количества жировой клетчатки обозначается термином липоматоз. Примером липоматоза может служить болезнь Деркума (lipomatosis dolorosa). Она характеризуется появлением в подкожной клетчатке конечностей и туловища узловатых болезненных отложений жира, напоминающих по внешнему виду опухоль (липому). Причиной этого заболевания является полигландулярная эндокринопатия.

Примером липоматоза может служить также вакатное ожирение (жировое замещение) ткани или органа при атрофии (жировое замещение почки или вилочковой железы при их атрофии).

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХОЛЕСТЕРИНА И ЕГО ЭФИРОВ

Нарушения обмена холестерина и его эфиров лежат в основе широко распространенного во всем мире заболевания – атеросклероза. При гиперхолестеринемии он проникает из крови в интиму сосудов. Холестерин при микроскопическом исследовании в поляризованном свете дает характерную картину: его кристаллы обладают положительным двойным лучепреломлением и формируют изображение, имеющее форму "мальтийского креста". Помимо холестерина и его эфиров при этом заболевании в интиму артерий эластического и эластически-мышечного типа накапливаются и β -липопротеиды низкой плотности, и белки плазмы крови. Накапливающиеся вещества в дальнейшем распадаются и омыляются, действуя токсически, они ведут к некрозу интимы. В интиму образуется жирно-белковый детрит (*athere* – кашицеобразная масса), затем разрастается соединительная ткань (*sclerosis* – уплотнение) и формируется бляшка.

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

Стромально-сосудистые углеводные дистрофии могут быть связаны с нарушением баланса гликопротеидов и гликозаминогликанов. Стромально-сосудистую углеводную дистрофию, связанную с накоплением гликопротеидов, называют ослизнением тканей. В отличие от мукоидного набухания, при этом процессе происходит замещение коллагеновых волокон слизеподобной массой. Волокнистая соединительная ткань, строма органов, жировая ткань, хрящ становятся набухшими, полупрозрачными, слизеподобными, а клетки их имеют звездчатый вид.

Причины:

- дисфункция эндокринных желез (микседема при недостаточности щитовидной железы)
- кахексия любого генеза.

Исход. Процесс может быть обратимым. Прогрессирование его приводит к колликации и некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.

Значение определяется тяжестью процесса, его продолжительностью и характером ткани, подвергшейся дистрофии.

Мукополисахаридозы – большая группа болезней накопления – наследственных нарушений обмена гликозаминогликанов (устаревшее название мукополисахаридов), в основе которых лежит недостаточность специфического фактора, определяющего метаболизм последних.

Важное значение в этой группе имеет болезнь **Пфаундлера – Гурлера**, характерными особенностями которой являются деформация костей черепа, других костей скелета, непропорциональный рост, наличие пороков сердца, паховой и пупочной грыж, гепато- и спленомегалия.

VI Контрольные вопросы по изучаемой теме

1. Определение стромально-сосудистых дистрофий
2. Классификация стромально-сосудистых дистрофий
3. Виды белковых стромально-сосудистых дистрофий
4. Сущность мукоидного набухания (причины, морфология, исход, функциональное значение)
5. Сущность фибриноидного набухания (причины, морфология, исход, функциональное значение)
6. Гиалиноз (определение, классификация, морфология, исход, функциональное значение)
7. Амилоидоз (определение, классификация, теории развития)
8. Макро- и микроскопическая характеристика амилоидоза
9. Мезенхимальные жировые дистрофии (причины, классификация, морфология, исход, функциональное значение)
10. Мезенхимальная слизистая дистрофия (причины, классификация, морфология, исход, функциональное значение)

VII Учебные задачи:

Задача 1.

Больной в течение многих лет страдал бронхоэктатической болезнью. В течение последнего года в моче находили белок до 10 грамм в сутки, количество белка в крови снижено, отмечались отеки. В финале развилась гиперазотемия, смерть наступила от почечной недостаточности.

- 1) Какой процесс в почках осложнил течение бронхоэктатической болезни?
- 2) В каких еще органах может развиваться этот процесс?
- 3) Какова макро- и микроскопическая характеристика почек?

Ответ:

1. Амилоидоз
2. Селезенка, печень, миокард, головной мозг, поджелудочная железа
3. Отложение амилоида в капиллярных петлях клубочков, капсулы Боумена-Шумлянского, базальных мембранах канальцев, сосудах. В финале- почки плотные, уменьшены в размерах, сморщены (амилоидное сморщивание почек)

Задача 2.

Больной (кондитер) обратился к врачу по поводу избыточного веса и одышки при ходьбе, отеков на ногах. После курса лечения (диета, физические упражнения) вес снизился, одышка исчезла.

- 1) Каков механизм развития тучности у больного?
- 2) Какие при этом были изменения в сердце?
- 3) С чем связаны признаки сердечной недостаточности и одышки?

Ответ:

1. алиментарное ожирение 2. Повышенное отложение жира, сердце окружено жировой тканью как футляром 3. с нарушением сократительной способности сердца и формированием хронической сердечно-легочной недостаточности.

VIII. Контрольные тесты:

1. Амилоидные тельца чаще всего обнаруживаются в:
 - А. Легких.
 - Б. Печени.
 - В. Головном мозге.
 - Г. Почках.
 - Д. Предстательной железе.
 - Е. Щитовидной железе.
2. Гиалиноз развивается в исходе:
 - А. Гиалиново-капельной дистрофии.
 - Б. Коагуляционного некроза.
 - В. Гидропической дистрофии.
 - Г. Липидной дистрофии клеток.
 - Д. Ослизнения тканей.
 - Е. Мукоидного и фибриноидного набухания соединительной ткани.
3. Генцианвиолет и красный конго применяются при окраске:
 - А. Гиалина.
 - Б. Гликогена.
 - В. РНК.
 - Г. Амилоида.
 - Д. Липидов.
 - Е. Известковых отложений.
4. Для старческого амилоидоза характерно поражение всех нижеперечисленных органов, за исключением:
 - А. Поджелудочной железы.
 - Б. Печени.
 - В. Головного мозга.
 - Г. Аорты.
 - Д. Сердца.
5. Генерализованный амилоидоз первым поражает:
 - А. Почки.
 - Б. Надпочечники.
 - В. Печень.
 - Г. Селезенку.
 - Д. Головной мозг.
 - Е. Сердце.
6. Нижеперечисленные заболевания не могут осложниться амилоидозом, за исключением:
 - А. Фиброзно-кавернозного туберкулеза.
 - Б. Артериальной гипертензии.
 - В. Цирроза печени.
 - Г. Атеросклероза коронарных артерий.
 - Д. Крупозной пневмонии.
7. Амилоидозом не осложняется:
 - А. Хронический остеомиелит.

- Б. Хронический колит.
 - В. Туберкулез.
 - Г. Бронхоэктатическая болезнь.
 - Д. Сыпной тиф.
 - Е. Ревматоидный артрит.
8. К микроскопическим признакам фибриноидного набухания относится все нижеперечисленное, кроме:
- А. Положительной реакции на фибрин.
 - Б. Воспалительной инфильтрации.
 - В. Дезорганизации и деструкции коллагеновых волокон.
 - Г. Фрагментации и распада ретикулиновых волокон.
 - Д. Оксифилии.
9. Типичная гистоструктурная локализация фибриноидного набухания:
- А. Строма органов.
 - Б. Клапаны сердца.
 - В. Надкостница.
 - Г. Верно А, Б.
 - Д. Верно Б, В.
10. Различают следующие морфогенетические механизмы жировой дистрофии:
- А. Трансформация.
 - Б. Декомпозиция.
 - В. Инфильтрация.
 - Г. Верно Б, В.
 - Д. Верно А, Б

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ:

1 – Д	2 – Е	3 – Г	4 – Б	5 – Г
6 – А	7 – Д	8 – Б	9 – Г	10 – Г

Х. Литература.

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза www.Studmedlib.ru