

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ
БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«Чеченский государственный университет»**

**Медицинский институт
Кафедра гистологии с курсом патологической анатомии**

Учебно-методическое пособие
Для самостоятельной работы студентов 2-го курса
на практических занятиях по патологической анатомии.

ДИСТРОФИЯ

ГРОЗНЫЙ 2015

**Печатается по решению Учёного Совета
ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет»
Протокол № 7 от 06.11.2014 г.**

УДК-616

ББК-525

А- 85

Составители:

Арсаханова Гайна Абдулловна,

к.м.н., доцент, зав. кафедры гистологии с курсом
патологической анатомии ЧГУ медицинского
института

Тхакахов Альмир Ахметович,

к.м.н. доцент кафедры гистологии с курсом
патологической анатомии ЧГУ медицинского
института

Рецензенты: М.А. Магомедов, к.м.н., доцент кафедры
«Патологическая анатомия» ДГМА

Э.С. Кафаров, к.м.н. доцент зав.кафедрой
«Нормальная и топографическая анатомия с курсом
оперативной хирургии» ЧГУ

Арсаханова Г.А., Тхакахов А.А. Учебно-методическое пособие для самостоятельной работы студентов 2-го курса на практических занятиях по патологической анатомии «Дистрофия». – Грозный: Издательство ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», 2015. – 52 с.

Цели:

– изучение студентами структурных основ разных видов повреждения, их этиологии и патогенеза для использования полученных знаний на клинических кафедрах и в работе врача.

Задачи:

– изучение студентами основ патологии клетки и патологических процессов, совокупность которых определяет морфологические проявления того или иного вида повреждения;

– приобретение студентами знаний об этиологии, патогенезе и морфологии разных видов необратимого повреждения и нарушений дистрофий.

– изучение повреждений на разных этапах их развития (морфогенез), структурных основ патологии в отдельных органах и тканях;

– освоение студентами морфологии процессов повреждения и оценка возможных последствий и исходов, в зависимости от локализации процесса.

Нормальная клетка выполняет детерминированное количество функций. На её структуру и функции влияют определенные генетические программы метаболизма и дифференцировки (специализации).

Под влиянием избыточных физиологических, а также патологических стимулов в клетках может развиваться процесс адаптации, в результате которого они достигают нового устойчивого состояния, позволяющего приспособиться к новым условиям. Если лимиты адаптационного ответа исчерпаны, а адаптация невозможна, наступает повреждение клетки. До определённого предела такое повреждение обратимо. Однако, если неблагоприятный фактор действует постоянно или его интенсивность очень велика, наступают необратимое повреждение клетки и её смерть.

В классической морфологии нелетальное повреждение клеток с изменением их биохимических свойств называется *клеточной дистрофией*. Под микроскопом различают два вида таких принципиально обратимых изменений: набухание и жировые

изменения. Набухание развивается тогда, когда клетки не способны поддерживать ионный гомеостаз. Для жировых изменений характерно появление мелких или крупных липидных включений в цитоплазме. Они встречаются при гипоксических и различных токсических повреждениях, главным образом в гепатоцитах и кардиомиоцитах.

Что касается тканей (как паренхимы, так и стромы), то в результате различных местных и общих метаболических нарушений в них могут появляться и откладываться не свойственные норме вещества и субстанции, этот патологический процесс называется *дистрофией*. Тканевая дистрофия может быть обратимой и необратимой

Требования к уровню подготовленности студентов:

Знать: патологические процессы последовательность процессов повреждения, их исходы и значение.

Уметь: описать происходящие дистрофические изменения в различных органах и тканях.

Владеть: методикой макро- и микроскопического определения и описания дистрофии, ее границы и прогноза дальнейшего течения заболевания.

Основные вопросы темы. Характеристика основных понятий и определений, необходимых студенту для усвоения данной темы

Дистрофия (греч. нарушение питания) – одна из типовых форм повреждения развивающаяся при нарушении обмена веществ. Для неё как для общепатологического процесса характерно: 1) возникновение под влиянием самых различных повреждающих факторов; 2) различные её виды протекают стереотипно, так как все повреждающие факторы приводят к одному универсальному явлению – нарушению функции ферментных систем (ферментопатии), которые и лежат в основе дистрофий; 3) сопутствует практически всем заболеваниям. С морфологической точки зрения сущность дистрофий заключается в накоплении в тканях избыточных количеств различных веществ. Это – или вещества, имеющиеся в норме, или вновь образованные субстраты, не свойственные человеку. Накапливающиеся вещества в микропрепаратах идентифицируются гистохимическими методами. Макроскопически дистрофические процессы приводят к набуханию тканей, изменению их консистенции, цвета, блеска. Развитие дистрофических процессов происходит по 4 механизмам: 1) инфильтрация – поступление из крови в ткани в избыточном количестве веществ вследствие повышенной проницаемости сосудов или мембран клеток (пример – атеросклероз); 2) извращённый синтез – образование не имеющих в норме аномальных веществ (амилоидоз); 3) трансформация – когда вместо продуктов обмена одних веществ образуются продукты обмена других (белки трансформируются в жиры и углеводы); 4) декомпозиция (фанероз) – усиленный распад ультраструктур и накопление сложных веществ (фибриноидное набухание при ревматических болезнях). Классификация дистрофий. 1. В зависимости от нарушения вида обмена веществ: белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы), углеводные и минеральные. 2. В зависимости от преобладания дистрофического процесса в клетке или в строме: паренхиматозные, стромально-сосудистые и смешанные. 3. По распространённости: местные и общие. 4. По

происхождению: наследственные (тезаурисмозы) и приобретённые. В терминологии на дистрофический процесс указывает окончание -оз. Значение дистрофий заключается в том, что, они хотя и являются обратимыми, могут привести к гибели тканей (некрозу).

Паренхиматозные (внутриклеточные) дистрофии. Чаще встречаются в высокоспециализированных органах (сердце, печень, почки). Накопление веществ происходит как в цитоплазме, так и в ядре. Различные виды этих дистрофий не переходят друг в друга.

Паренхиматозные диспротеинозы. Причины: гипоксия, инфекции, интоксикации. Здесь скопившиеся белки или денатурируются и коагулируются с обезвоживанием клетки либо наоборот подвергаются обводнению (гидратации, колликации) с разжижением её. Если процесс заканчивается некрозом, то в 1-м случае он будет сухим (коагуляционным), во 2-м – влажным (колликационным). Гистохимически белки в микропрепаратах определяются реакцией Милона. Различают 4 вида паренхиматозных диспротеинозов: зернистая, гиалиново-капельная, гидropическая, роговая. Зернистая – чаще встречается в сердце, печени, почках. Макроскопически орган незначительно увеличен, тусклый, набухший, на разрезе имеет вид "варёного мяса", поэтому эту дистрофию ещё называют мутное набухание. Микроскопически: денатурация белка с образованием зёрен в цитоплазме, клетки набухшие. При устранении причины она обратима. Функция органа страдает незначительно. Гиалиново-капельная – более тяжёлая, более глубокие изменения белков: коагуляция, уплотнение, напоминают гиалиновый хрящ. Необратима, функция органа резко угнетена, хотя макроскопически орган практически не изменен. Чаще встречается в почках, когда под действием каких-либо причин повышается проницаемость клубочкового фильтра и в просвете канальцев появляется белок (протеинурия), который путем инфильтрации проникает в цитоплазму проксимального эпителия, приводя к его некрозу и слущиванию (десквамации) с развитием почечной недостаточности. Реже развивается в печени – при алкоголизме, циррозе, застое жёлчи (холестазае). Здесь в цитоплазме гепатоцитов

происходит накопление крупных капель белка, к-ые при алкоголизме носят название телец Маллори. Может привести к печёночной недостаточности. Гидропическая дистрофия связана с нарушением белкового и водного обменов. Встречается в эпителии кожи, гепатоцитах, почках (при гипопроотеинемии, обезвоживании организма), миокарде печени (при вирусном гепатите). Необратима. В основе лежит повышенная проницаемость клеточных мембран и поступление воды в цитоплазму, что приводит к активации ферментов лизосом, разрушающих органеллы и белки с ещё большим притягиванием воды и гибелью клетки. Макроскопически органы обычно не изменены. Гистологически в цитоплазме и в ядрах – вакуоли с жидкостью. Если вакуоли занимают всю цитоплазму – это баллонная дистрофия. Роговая дистрофия развивается при хроническом воспалении, вирусных инфекциях, авитаминозах, в опухолях из плоского эпителия. Проявляется либо усилением ороговения там, где в норме имеется ороговевающий эпителий (гиперкератоз), либо появлением очагов ороговения на слизистых оболочках (лейкоплакия, считается предраковым изменением).

Паренхиматозные липидозы. Нарушаться может обмен различных классов жиров, но обычно – нейтральных. Накопление триглицеридов называется стеатоз. Гистохимически жиры окрашиваются Суданом 3, Суданом 4, осмиевой кислотой на замороженных срезах. Механизмы развития могут быть любыми, но в определённых органах имеются преобладающие. Наиболее часто мишенью становится печень. **Жировой гепатоз.** Ведущий механизм – инфильтрация (чаще вследствие гиперлипидемии при алкоголизме, сахарном диабете, общем ожирении). Здесь преимущественно поражаются гепатоциты периферии долек. Также возможен фанероз: при инфекциях (вирусный гепатит), действии некоторых лекарств (тетрациклинов, барбитуратов, стероидов), при недостатке белков и витаминов, обезвоживании: здесь процесс локализуется в центре долек. Гистологически различают стадии: пылевидная, мелко- и крупнокапельная с оттеснением ядра к периферии. Макроскопически печень увеличена (гепатомегалия), дряблая, поверхность гладкая,

передний край закруглен, на разрезе глинистая с жирным блеском ("гусиная печень"). Обратимый процесс (за 2-4 нед), функция долго не страдает, но исходом может быть некроз, затем разрастание соединительной ткани (склероз или цирроз) и печёночная недостаточность. **Жировая дистрофия миокарда.** Так как основная причина гипоксия, то ведущий механизм – фанероз. Может иметь место трансформация углеводов в жиры – при интоксикациях (алкоголизм, дифтерия), реже инфильтрация при гиперлипидемии. Вначале появляются пылевидные включения, которые сливаются (мелкокапельное ожирение) и сдавливают ультраструктуры с их гибелью. Макроскопически сердце увеличено (кардиомегалия), дряблое, камеры растянуты, на разрезе миокард тусклый, глинистый; со стороны эндокарда в области трабекул и сосочковых мышц отложения жира образуют желтоватые поперечные полосы, что напоминает рисунок шкуры тигра ("тигровое сердце"). Такая очаговость связана с преимущественным ожирением кардиомиоцитов, расположенных по ходу мелких вен и венул, т.к. они испытывают наибольшее кислородное голодание. Сократительная функция сердца снижается и развивается сердечная недостаточность. В **почках** развивается чаще по механизму инфильтрации при гиперлипидемии, реже фанероза при гипоксии, обезвоживании. При этом микроскопически в эпителии канальцев обнаруживаются капли нейтрального жира или кристаллы холестерина. Макроскопически почки увеличены, дряблые, на поверхности разреза серо-жёлтый крап; функция снижается.

Углеводные дистрофии связаны с нарушением обмена гликогена или гликопротеидов. Наследственные нарушения обмена гликогена называются гликогенозы, а из приобретённых наиболее яркие проявления наблюдаются при сахарном диабете: гипергликемия приводит к накоплению гликогена в ядрах гепатоцитов, кардиомиоцитах, из-за глюкозурии – в дистальном эпителии канальцев почек. Дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов, называются слизистыми. Причина – воспаление. Клетки десквамируются и вместе со слизью могут

закрывать просвет, например, бронхов. Слизистая дистрофия лежит в основе системного врождённого заболевания муковисцидоза, когда экзокринные железы, вырабатывают очень вязкую слизь, закупоривающую выводные протоки бронхов, поджелудочной железы, потовых, мочевых путей, ЖКТ с образованием кист, камней, плоскоклеточной метаплазией, атрофией паренхимы. Углеводы выявляются ШИК-реакцией: при действии йодной кислоты и фуксина Шиффа – красное окрашивание.

Стромально-сосудистые (мезенхимальные, внеклеточные) дистрофии. Развиваются в строме органов и в стенках сосудов. В отличие от паренхиматозных некоторые виды могут переходить друг в друга.

Стромально-сосудистые диспротеинозы. Виды: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз. Первые 3 вида следуют друг за другом как стадии и вместе составляют процесс, называемый системной прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани, в основе которого лежит повышенная проницаемость сосудов с просачиванием в мезенхиму элементов плазмы (плазморрагия), накопление плазменных белков и деструкция соединительной ткани. Встречается при ревматических болезнях, гипертонической болезни, атеросклерозе, гипоксии, аллергических реакциях. Поражаются клапаны сердца, сосуды (в т.ч. клубочки), суставы, строма органов. При амилоидозе дезорганизация происходит вследствие синтеза аномального белка – амилоида. **Мукоидное набухание** – начальная поверхностная стадия дезорганизации. Накапливаются гликозаминогликаны основного вещества, вода, белки плазмы, коллагеновые волокна набухают, часто скопления лимфоцитов, макрофагов. Механизм этой дистрофии – инфильтрация. Гистохимически основное вещество окрашивается толуидиновым синим, а коллагеновые волокна пикрофуксином (метод Ван Гизона). При этом ткани окрашиваются в другой цвет, нежели эти красители имеют в растворе (метахромазия). Макроскопически орган не изменён, но функция угнетена. При устранении причины обратимо. При прогрессировании же коллагеновые волокна

расщепляются, всё больше осаждаются гликозаминогликаны, плазменные белки, иммунные комплексы. Все они вместе образуют особое нерастворимое вещество фибриноид с развитием 2-ой стадии дезорганизации – **фибриноидного набухания**. Здесь присоединяется механизм декомпозиции. Фибриноид окрашивается эозином, пикрофуксином, ШИК-реакцией. Макроскопически орган не изменён, но функция резко снижена. Может носить местный характер, например, в дне хронической язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, в стенке аппендикса при хроническом воспалении, в трофических язвах кожи. Необратимо – фибриноид не рассасывается, приводит в исходе к фибриноидному некрозу, склерозу или переходит в **гиалиноз**. Здесь в мезенхиме накапливаются стекловидные полупрозрачные голубоватые массы фибриллярного белка, похожие на гиалиновый хрящ. Органы и ткани уплотняются. Гиалиноз делится на 2 вида: сосудистый и гиалиноз собственно соединительной ткани. При сосудистом в 1-ю очередь поражаются мелкие артерии и артериолы: они утолщаются, просвет сужается, становятся ломкими, хрупкими. Значение сосудистого гиалиноза заключается, во-1-х, в ухудшении кровоснабжения соответствующих органов: если имеется неполное закрытие просвета (относительная ишемия), то в органах развиваются процессы атрофии, склероза. Например, гиалиноз артериол почек при гипертонической болезни приводит к **артериолонефросклерозу** (первично-сморщенные почки). Макроскопически почки уменьшены до 80-90 г, плотные, капсула сращена с подлежащей тканью, поверхность мелкозернистая, т.к. часть клубочков склерозирована с образованием втяжений, а сохранившиеся увеличены (гипертрофированы), на разрезе бледные, слои истончены. Гистологически артериолы утолщены, просветы сужены, каналы расширены, в эпителии – атрофия, склероз, в строме – фиброз. Если при сосудистом гиалинозе имеется полное закрытие просвета (абсолютная ишемия), то в органах развивается некроз (например, гангрена нижних конечностей при сахарном диабете). Во-2-х, значение сосудистого гиалиноза заключается в повышении хрупкости артерий, что может привести к разрыву их и

кровоизлиянию. В зависимости от биохимического состава сосудистый гиалин делится на 3 вида: простой, состоящий только из плазменных белков (наблюдается при гипертонической болезни), липогиалин, включающий ещё жиры (сахарный диабет), и сложный, состоящий из разрушенных элементов соединительной ткани, фибрина, иммунных комплексов (ревматические болезни). И сосудистый и гиалиноз собственно соединительной ткани могут быть системным и локальным. Примерами местного являются гиалиноз клапанов сердца с формированием порока, гиалиноз рубцов кожи (келоид), в дне хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (каллёзная язва). Физиологический местный гиалиноз: возрастной гиалиноз капсулы селезёнки и печени ("глазурная селезёнка", "глазурная печень"). Исходы гиалиноза: редко рассасывание, обычно прогрессирует с неблагоприятными последствиями.

Амилоидоз. Мезенхимальный диспротеиноз, характеризующийся отложением на базальных мембранах слизистых оболочек и сосудов, а также в межуточной соединительной ткани особого, не встречающегося в норме вещества амилоида. Т.е. амилоидоз развивается по механизму извращенного синтеза. Физически – это аморфное плотноватое вещество, состоящее из фибрилл в бесструктурной массе. Химически – это сложный гликопротеид, 95% его составляет фибриллярный белок (F-компонент), остальное – плазменные белки, полисахариды (P-компонент). **Морфогенез.** Под влиянием различных причин фибробласты, макрофаги, плазмоциты, гладкомышечные клетки сосудов приобретают способность синтезировать сложные гликопротеиды. F-компонент, соединяясь с плазменными белками, полисахаридами, тканевыми мукополисахаридами, образует прочное соединение (амилоид), не подвергающееся действию ферментов, кислот, макрофагов, аутолизу. Кроме того, оба компонента обладают антигенными свойствами. Поражённые органы макроскопически увеличены, плотные, крошащиеся, ломкие, на разрезе сального вида ("сальная болезнь"). Накапливающийся амилоид сдавливает и повреждает ткани органа, приводя к атрофии, склерозу.

Гистохимически амилоид определяется окрашиванием конго красным, метиловым синим, тиофлавином. Имеется также макро реакция на амилоид (проба Клода Бернара), когда на поверхность разреза поражённого органа наносится вначале раствор Люголя (содержит йод) с красно-бурым окрашиванием, затем 10 % раствор серной кислоты с грязно-фиолетовым цветом. **Классификация.** I. По происхождению амилоидоз делится на: наследственный, первичный (или идиопатический, т.е. причина неизвестна), локальный (в рубцах, очагах хронического воспаления), старческий и наиболее частый – вторичный (приобретённый). Последний развивается через 9-12 месяцев как осложнение хронических заболеваний: гнойных (остеомиелит, бронхоэктазы, абсцессы), инфекций (туберкулёз, дизентерия, малярия), опухолей (миеломная болезнь, лимфогранулематоз). II. Местный и генерализованный (чаще). Могут поражаться все органы, кроме костей и хрящей, но чаще это 5 органов, причём в определённой последовательности: селезёнка, почки, надпочечники, печень, ЖКТ. **Амилоидоз селезёнки.** Вначале амилоид откладывается в лимфоидных фолликулах и на разрезе орган усеян мелкими белесоватыми зёрнами размерами саго (3-4 мм), затем диффузное поражение: макроскопически селезёнка увеличена до 400-500 г, плотная красно-коричневая с сальным оттенком. **Амилоидоз почек.** Стадии. 1. Латентная (доклиническая): макроскопически почки не изменены, микроскопически небольшие отложения по ходу сосудов пирамид; функция почек по выведению азотистых шлаков не нарушена. 2. Протеинурическая: почки увеличиваются до 300-400 г, плотные, поверхность зернистая, на разрезе характерный сальный блеск ("большие сальные почки"), микроскопически отложения амилоида повышаются в пирамидах, появляются в клубочках и в мезангии. В эпителии канальцев различных видов паренхиматозные дистрофии. Клинически нарастающая протеинурия, гематурия, выведение азотистых шлаков не изменено. 3. Нефротическая: диффузные отложения амилоида, канальцы расширены, забиты цилиндрами, в мозговом слое склероз, макроскопически большие (400–500 г), плотные белые ("большие белые почки"). Клинически

массивная протеинурия, гипопропротеинемия, отёки, азотемия, гипотония. 4. Азотемическая: почки уменьшаются, но остаются больше, чем в норме (200–250 г), плотные, поверхность неровная из-за рубцовых втяжений, капсула сращена с тканью (амилоидно-сморщенные почки). Микроскопически атрофия и склероз нефронов, клинически – хроническая почечная недостаточность. **Амилоидоз надпочечников.** Они увеличены, плотные, кора сальная, отложения обычно по ходу сосудов, вначале на границе слоёв, затем – в пучковой и сетчатой зонах коры, при поражении 90% клеток коры – хроническая надпочечниковая недостаточность (синдром Аддисона). **Амилоидоз ЖКТ.** Отложения преимущественно в слизистой оболочке полости рта и прямой кишки: в стромах ворсин, по ходу базальных мембран эпителия и сосудов; слизистая кишечника уплотняется, складчатость сглаживается, тусклая, с сальным оттенком, с изъязвлениями, атрофией желёз, атонией мышечного слоя. Для первичного амилоидоза характерно поражение языка, который увеличен (макроглоссия), с трещинами, пролежнями.

Стромально-сосудистые липидозы. Возникают при нарушении обмена нейтральных жиров или холестерина.

Нарушения обмена **нейтральных жиров** заключаются в избыточном накоплении их в физиологических депо (подкожная клетчатка, забрюшинное пространство, сальник, эпикард). **Ожирение** делится на общее и местное. **Общее ожирение** (тучность). В зависимости от преобладающего регионального поражения классифицируется на симметричный тип ожирения (равномерные отложения по всему телу), верхний (или мужской: в области головы, шеи, плечевого пояса), средний (на передне-брюшной стенке в виде фартука) и нижний (или женский: на нижних конечностях). Гистологически различают гипертрофический (за счет увеличения размеров липоцитов) и гиперпластический (увеличение числа липоцитов) варианты. При превышении массы тела в сравнении с нормой в пределах 20% говорят об избыточной массе, на величину до 30% – ожирение I степени, до 50% – II, до 100% – III, более чем в 2 раза – IV. По происхождению общее ожирение делится на первичное

и вторичное. Первичное (идиопатическое) – самостоятельное заболевание, имеют значение наследственная предрасположенность, переизбыток вследствие нарушения гипоталамического контроля над пищевым центром или вследствие семейных традиций, гиподинамия. Вторичное ожирение встречается реже, как осложнение заболеваний желёз внутренней секреции, при поражении гипоталамуса (опухоли, инфекции, травма). Общее ожирение способствует развитию атеросклероза, гипертонической болезни, коронарной недостаточности, сахарному диабету, желчнокаменной болезни. Из поражений отдельных органов наибольшее значение имеет **ожирение сердца**, когда избыточное количество жира откладывается под эпикардом (особенно правых отделов), как бы футляром охватывая орган. Затем жировые клетки проникают между мышечными волокнами, сдавливают, атрофируют. Сократительная способность миокарда снижается, возможен разрыв стенки правого желудочка. Местное ожирение (липоматоз) – это локальные отложения, обычно заключены в соединительнотканную капсулу. Примеры: заместительное (вакательное) ожирение при атрофии вилочковой железы, почек.

Мезенхимальная жировая дистрофия, связанная с нарушением обмена холестерина, его эфиров и белков, составляет сущность хронического заболевания артерий **атеросклероза** (болезнь Маршана-Аничкова). В 1-ю очередь поражаются крупные артерии (аорта, особенно брюшная). Атеросклероз считается полиэтиологическим заболеванием. Основные **факторы** риска. 1. Обменные нарушения – дислипидемия (преобладание плазменных липопротеидов низкой и очень низкой плотности, над липопротеидами высокой плотности) и гиперлипидемия. 2. Гормональные сдвиги – способствуют развитию атеросклероза общее ожирение, сахарный диабет, гипотиреоз, препятствуют гипертиреоз, эстрогены. 3. Артериальная гипертензия. 4. Сосудистые заболевания, сопровождающиеся воспалением их, плазматическим пропитыванием, ангиоспазмом. 5. Наследственная предрасположенность. 6. Стрессы. 7. Курение. 8. Возраст. 9.

Иммунные комплексы. 10. Вирусы. **Патогенез.** Предрасполагающие факторы приводят к повреждению и гибели эндотелия, повышению его проницаемости и инфильтрации интимы плазматическими липопропротеидами. В ответ усиливается пролиферация гладкомышечных клеток и макрофагов, которые захватывают липопротеиды, и цитоплазма приобретает пенистый вид. Такие клетки называют ксантомными, они синтезируют коллаген, эластические волокна, протеогликаны. Затем появляются лейкоциты, фибробласты, в центре поражённых очагов – некроз, склероз, гиалиноз, кальциноз. **Макроскопически** различают 4 стадии. 1. Стадия жировых пятен и полосок – это участки ярко-жёлтого цвета, не возвышающиеся над интимой и не препятствующие кровотоку, окрашиваются Суданом 3, 4; обратима. 2. Стадия фиброзных бляшек – плотные бело-жёлтые округлые возвышающиеся образования, придающие бугристый вид и суживающие просвет. Это основное морфо проявление атеросклероза. 3. Стадия осложнённых поражений, когда в толще бляшки происходит распад жиробелковых комплексов с образованием детрита (атероматоз), с кровоизлияниями. Постепенно происходит деструкция покрышки бляшки, она изъязвляется, края неровные, стенка истончена, с наложениями тромботических масс. 4. Стадия кальциноза – отложения плазменных солей Са. Бляшки становятся каменистой плотности, артерии деформируются, становятся ломкими. **Микроскопические** стадии. 1. Долипидная – биохимические сдвиги в крови с повышением проницаемости эндотелия и интимы. 2. Липоидоз соответствует 1-й макроскопической стадии. Происходит очаговая инфильтрация стромы интимы липидами, белками, вокруг ксантомные клетки, набухание и деструкция эластических мембран. 1 и 2 стадии – обратимы. 3. Липосклероз. Фибробласты и ксантомные клетки продуцируют элементы соединительной ткани, появляются тонкостенные сосуды, развивается гиалиноз, макроскопически имеются фиброзные бляшки. 4. Атероматоз – в центре бляшки распад жиробелковых комплексов, распад волокон, в толще бляшки образуется полость, содержащая детрит (серые кашицеобразные

массы, состоящие из холестерина, погибших клеток, ксантомных клеток, плазменных белков) с кровоизлияниями. **5.** Изъязвление – разрушение покрышки бляшки. **6.** Атерокальциноз.

В зависимости от преобладающей локализации различают 6 клиничко-морфологических форм: 1) атеросклероз аорты; 2) сердечная; 3) мозговая; 4) почечная; 5) кишечная; 6) атеросклероз артерий нижних конечностей. Самая частая – **атеросклероз аорты**. Больше поражается брюшной отдел. Здесь же обычно локализуются и аневризмы (выпячивание стенки), образованные вследствие истончения стенки и полость которых заполняется тромботическими массами. Они бывают диффузные (расширение по всей окружности – цилиндрические, веретенообразные, в длине и в диаметре могут достигать 20 см) и ограниченные (мешковидные, грыжевидные). При атеросклеротическом надрыве интимы под действием тока крови возможно расслоение аорты (расслаивающая аневризма). Также различают истинные аневризмы (стенка состоит из всех трёх слоев аорты) и ложные (образованы адвентицией и/или тромбом и окружающими тканями).

Осложнения. 1. При острой и полной закупорке артерии тромбом в кровоснабжаемом органе развивается некроз (инфаркт, гангрена). 2. Неполное закрытие просвета самой бляшкой или тромбом приводит к дистрофиям, атрофии, склерозу (крупнобугристое несимметричное сморщивание почек – артерионефросклероз; в нижних конечностях: похолодание, перемежающаяся хромота, атрофия мышц). 3. Перенос с током крови тромботических и атероматозных масс (эмболия). 4. Образование аневризмы. 5. Разрыв аневризмы с кровотечением. 6. Вследствие длительного давления – атрофия тел позвонков, грудины.

Смешанные дистрофии. Морфологически проявляются как в паренхиме, так и в сосудах, и в строме. Возникают при нарушении обмена пигментов, нуклеопротеидов, липопротеидов и минералов.

Пигментозы. Пигменты (окрашивающие вещества) по происхождению бывают экзо- и эндогенные.

Эндогенные пигменты – это окрашенные белки

(хромопротеиды), образуются в самом организме, делятся на протеиногенные, липидогенные и гемоглобиногенные. Эндогенные пигментозы делятся на врождённые и приобретённые, местные и общие, физиологические и патологические, гипо- и гиперпигментозы.

Протеиногенными пигментами являются меланин, адренохром, энтерохром. **Меланин** в норме синтезируется из тирозина, когда под действием тирозиназы образуется диоксифенилаланин, который, полимеризуясь, превращается в чёрно-коричневый меланин. Синтез меланина стимулируется ультрафиолетовыми лучами, АКТГ, симпатической нервной системой, подавляется – парасимпатической нервной системой. Содержится меланин в меланоцитах, которые находятся в коже, сетчатой и радужной оболочках глаз, мягких мозговых оболочках, мозговом слое надпочечников, в ЖКТ. Нарушения обмена проявляются гипомеланозом (вплоть до депигментации) и гипермеланозом. Общий приобретённый гипермеланоз встречается при авитаминозах С и РР (пеллагра), кахексии, при эндокринных нарушениях (например, при хронической надпочечниковой недостаточности или Аддисоновой болезни, когда при двустороннем амилоидозе, аутоиммунном поражении, туберкулёзе или метастазах опухолей в надпочечники снижается выработка корой гормонов, что по механизму обратной связи проводит к гиперсекреции гипофизом АКТГ, являющимся меланинстимулирующим: кожа становится бронзовой, сухой, шелушащейся, общее истощение, адинамия, гипотония). Примерами местного гипермеланоза являются опухоли из меланоцитов (невусы, меланома). Общий гипомеланоз наблюдается при наследственной недостаточности тирозиназы (альбинизм): белая кожа, бесцветные волосы, красная радужка, светобоязнь, ожоги сетчатки и кожи. Местный гипомеланоз может быть нейроэндокринного происхождения (при сахарном диабете, зобе появляются участки ярко-розового цвета – витилиго) или вследствие воспалительно-деструктивного поражения кожи: во вторичном периоде сифилиса, при лепре образуются депигментированные белые участки (лейкодерма). Гистохимическими красителями на меланин являются

соли серебра, образующие чёрные зёрна (аргентафинная р-ия), перекись водорода. **Адренохром** находится в мозговом слое надпочечников, тёмно-коричневый, накапливается в опухоли феохромоцитоме. **Энтерохром** содержится в аргентафинных клетках ЖКТ, бронхах, накапливается в опухолях карциноидах.

Липидогенные пигменты. Это производные фосфолипидов. Химически и физически схожи, различаются только по локализации: цероид находится в макрофагах, накапливается при некрозе; липохромы(или каротиноиды) – в подкожной клетчатке, коре надпочечников, крови, накапливаются при сахарном диабете, при кахексии и придают жировой клетчатке охряно-жёлтый цвет. Наибольшее значение имеет нарушение обмена **липофусцина**, в норме содержащегося в паренхиматозных и нервных клетках, где в его развитии различают 2 стадии: незрелого липофусцина (когда он связан с митохондриями в виде пылевидных светло-жёлтых частиц вокруг ядер) и зрелого (когда скопления увеличиваются, появляются на периферии, связываются с лизосомами и становятся коричневыми). Это гликолипопротеид, депонирует O_2 , поэтому его количество растёт при гипоксии, в старости. Даёт положительные реакции на Fe, Cu, ШИК, Судан. Нарушение обмена (липофусциноз) бывает первичным и вторичным. Первичный связан с врождённой ферментопатией, здесь отложения локальные (чаще в ЦНС или печени). В ЦНС наблюдается баллонная дистрофия и гибель нервных клеток, гибель аксонов, клинически снижение интеллекта, двигательные расстройства, нарушения зрения. В печени – пигментный гепатоз. Заканчивается смертью. Вторичный возникает при гипоксии (в старости, при кахексии), авитаминозах, в злокачественных опухолях.

Гемоглобиногенные пигменты образуются при распаде гемоглобина, т.е. при гемолизе эритроцитов. Гемолиз бывает интра-(внутрисосудистый) и экстраваскулярный (внесосудистый, т.е. в очагах кровоизлияний, геморрагического воспаления). В норме в крови и во внутренних органах содержится 3 пигмента: ферритин, гемосидерин, билирубин. В патологических условиях содержание их

увеличивается, и появляются ещё 3 – гематоидин, гематины, порфирины. **Ферритин** – железосодержащий белок, главное звено в метаболизме железа. В норме находится в окисленной SS-форме, при гипоксии восстанавливается, образуя активную SH-форму, обладающую вазопаралитическим действием. **Гемосидерин** – образуется в макрофагах при полимеризации ферритина. Это бурое аморфное вещество, содержащее Fe. Гистохимически, как и все Fe-содержащие пигменты, обнаруживается реакцией Перлса: при действии сульфида аммония и соляной кислоты образуется берлинская лазурь сине-зелёного цвета. Нарушения обмена развиваются в двух случаях: при усиленном распаде гемоглобина (гемосидероз) и при избыточном поступлении Fe извне (гемохроматоз). **Гемосидероз** бывает общий и местный. Местный встречается в очагах внесосудистого гемолиза. Примером является **бурое уплотнение (индурация) лёгких**, когда при недостаточности левых отделов сердца в малом круге развивается хронический венозный застой. Вследствие гипоксии увеличивается проницаемость сосудов с просачиванием (диapedезом) эритроцитов, при распаде которых в лёгочной ткани откладывается гемосидерин. Далее активируются фибробласты, продуцирующие элементы соединительной ткани и гликозаминогликаны с развитием диффузного пневмосклероза: лёгкие уплотняются, на разрезе бурые. У больных – кашель с мокротой, в которой ржавые прожилки, представляющие собой скопления макрофагов с гемосидерином. **Общий гемосидероз** наблюдается при усиленном внутрисосудистом гемолизе (причины: инфекции – сепсис, малярия, тифы, переливание иногруппной и Rh-несовместимой крови или изотонической жидкости, отравления). Органы становятся бурыми, плотными. Одновременно развивается гипербилирубинемия (гемолитическая желтуха). **Гемохроматоз**. Избыток Fe может поступать 2-мя путями: при усиленном всасывании (причины: ферментопатии, алкоголизм, резекция желудка, избыточное поступление с пищей, с Fe-содержащими препаратами) и при многократных переливаниях крови. Одновременно накапливается меланин. Клинически –

"бронзовая" кожа, сахарный диабет, пигментный цирроз печени.

Нарушения обмена **билирубина** связаны с увеличением его содержания в крови, что обусловлено или усиленным его образованием или затруднённым выведением. Билирубин – кристаллическое вещество, конечный, подлежащий выведению продукт распада гемоглобина. В норме около 75% его образуется из гемоглобина путём отщепления гема и Fe с образованием зелёного биливердина, который, восстановившись, превращается в жёлтый билирубин. Остальная часть билирубина синтезируется в печени и поступает в жёлчные капилляры. Гистохимически обнаруживается реакцией Гмелина (при действии азотной кислоты образуются вначале продукты зелёного, затем синего цветов). Клинически гипербилирубинемия приводит к развитию симптома **желтухи** (icterus) – желтушное окрашивание органов и тканей. По происхождению желтухи делятся на гемолитическую, паренхиматозную и механическую. Гемолитическая (или надпечёночная) обусловлена усиленным гемолизом: печень активируется, вырабатывает повышенное количество жёлчи (кал насыщено окрашен), но весь свободный билирубин крови не успевает связать, и развивается желтуха. Паренхиматозная (печёночная) возникает при поражении гепатоцитов (вирусный гепатит, цирроз печени, метастазы в печень), когда они не способны захватывать из крови билирубин и выводить с жёлчью, поэтому жёлчь становится бесцветной, кал обесцвечен, в крови же увеличивается содержание и свободного и связанного билирубина. Механическая (подпечёночная) связана с блоком желчевыводящих путей при желчнокаменной, раке головки поджелудочной железы или раке желчевыводящих путей. Длительный застой жёлчи (холестаз) приводит к переполнению внутрипеченочных протоков. Печень увеличивается, становится жёлто-зелёной. Просачивание жёлчи некротизирует гепатоциты, на их месте разрастается соединительная ткань: развивается холестатический (билиарный) цирроз печени. Кроме того, через синусоиды жёлчь поступает в кровь (холемиа), вызывая общую интоксикацию, некроз эпителия канальцев почек.

Гематоидин имеет вид ярко-жёлтых кристаллов, не содержит Fe, по строению близок к билирубину, также определяется р-ей Гмелина, образуется через 7 суток в центре крупных кровоизлияний (при отсутствии доступа O₂). **Гематины** содержат Fe, имеют вид кристаллов или зёрен, в их группу входят – малярийный пигмент, солянокислый гематин (образуется только в желудке при действии соляной кислоты на гемоглобин, поэтому кровавая рвота имеет цвет кофейной гущи), формалиновый пигмент. **Порфирины** – предшественники гема, без Fe, антагонисты меланина. Редкая ферментопатия приводит к нарушению их обмена (**порфирия**): в коже покраснения, воспа, изъязвления, рубцы, внутренние органы, кости, зубы – коричневые, гемолитическая анемия, спленомегалия, моча красная.

Экзогенные пигменты – красящие вещества, поступающие в организм извне: татуировки, пылевые частицы. Пылевые заболевания лёгких называются пневмокониозы. Наибольшее значение из них имеет профессиональная болезнь **силикоз**, вызываемый вдыханием (аспирацией) мельчайших частиц кристаллического кварца (двуокиси кремния, SiO₂). Патогенез. По ходу дыхательных путей развиваются атрофия и склероз эпителия. В альвеолах пылевые частички захватываются макрофагами. Из-за повреждённых лизосом макрофагов высвобождаются ферменты, вызывающие гибель макрофагов и стимулирующие размножение фибробластов и отложение коллагена. Также в лёгочной ткани образуются чужеродные кремнийорганические соединения, на которые вырабатываются антитела и в результате аутоиммунных реакций в мелких артериях развиваются склероз, гиалиноз, приводящие к лёгочной гипертензии. Морфологически различают 4 варианта силикоза. Узелковый: макроскопически лёгкие увеличены, вздуты, режутся с хрустом, с мелкими серыми бледными участками уплотнений (узелками), локализующимися в альвеолах, по ходу лимфатических сосудов, регионарных лимфоузлах. Микроскопически узелки состоят из концентрических слоев гиалинизированных коллагеновых волокон, вокруг капсула из ещё более плотного

коллагена; в поляризованном микроскопе выявляются частички кварца. Иногда пучки волокон располагаются вихреобразно. При разрастании между узелками плотной богатой коллагеном рубцовой ткани они могут сливаться (опухолевидный вариант). Диффузно-склеротический вариант: склероз в строме, межальвеолярных перегородках с эмфиземой, деформацией бронхов, склерозом плевры. 4-й вариант – смешанный. Осложнения: из-за лёгочной гипертензии – правожелудочковая недостаточность, хронический бронхит, эмфизема, пневмоторакс, присоединение инфекций (туберкулёз), рак.

Нарушения обмена **нуклеопротеидов**. Нуклеопротеид (НП) – это белок и нуклеиновая кислота. ДНК гистохимически определяется методом Фельгена, РНК – Браше. Основной конечный продукт катаболизма НП – мочевая кислота, которая в норме имеется во всех органах и тканях, из организма выводится почками, толстым кишечником, лёгкими. Нарушение обмена НП приводит к **подагре**. Чаще она встречается у мужчин (до 95%) среднего возраста. По происхождению чаще первичная (идиопатическая, эссенциальная), когда повышенное образование мочевой кислоты обусловлено врождённой ферментопатией. Реже (5-10%) встречается вторичная подагра (при заболеваниях крови и почек, применении некоторых лекарств). В основе патогенеза подагры лежит повышенное накопление солей мочевой кислоты в крови (гиперурикемия), сопровождающееся гиперурикурией. Затем ураты откладываются в суставах, почках, хрящах ушных раковин. **В суставах** это происходит в синовиальной жидкости, костно-суставных сочленениях, вокруг суставов – в сухожилиях, фасциях. Поражаются в первую очередь межфаланговые суставы стоп (излюбленный – плюснефаланговый I пальца), голеностопные, коленные и реже суставы кистей. Ураты фагоцитируются лейкоцитами, которые гибнут, а высвобождающиеся лизосомальные ферменты являются основными медиаторами воспаления суставов (артрит). Отложения уратов образуют т.н. подагрические **шишки** (тофусы) белого цвета. Кожа над ними гиперемирована, блестящая,

истончена с просвечивающимися белыми массами уратов, которые при образовании свищей высыпаются в виде порошка. Микроскопически выявляются игловидные кристаллы уратов с очагами некроза, вокруг – разрастание соединительной ткани, макрофаги, плазмоциты, гигантские многоядерные клетки. Со временем суставы разрушаются, деформируются. В **почках** ураты выпадают в просветах дистальных канальцев и собирательных трубок, разрушая и атрофируя эпителий, а также в строме почек вызывая хроническое межуточное воспаление (нефрит). Далее разрастается соединительная ткань, и в исходе формируются сморщенные почки с хронической почечной недостаточностью (основная причина смерти). Кроме этого, в чашечках, лоханках откладываются уратные камни, вызывающие пиелонефрит, у некоторых больных развивается вторичная общая артериальная гипертензия.

Минеральные дистрофии. Нарушения обмена **кальция** (кальциноз, известковая дистрофия, обызвествление, омелотворение). Кальций всасывается в начальном отделе тонкой кишки в присутствии витамина Д и жёлчных кислот. Депо являются кости. Обмен регулируется паратгормоном и кальцитонином. Способствует накоплению щелочная среда. В тканях определяется методом Косса, основанного на способности кальция восстанавливать серебро из её аммиачных растворов с интенсивно базофильным окрашиванием. Выводится в основном почками и толстым кишечником. В зависимости от распространённости и механизма образования различают 3 вида кальциноза.

Метастатический – это системные отложения солей Са в нормальных, неизменённых тканях; обычно видны только микроскопически. Необходимое условие – длительная гиперкальциемия, которая возникает вследствие: а) усиленного поступления Са в кровь из костей; б) затруднённого его выведения из организма. В 1-м случае это возникает при аденоме паращитовидных желёз с гиперсекрецией паратгормона, при недостатке кальцитонина, при гипервитаминозе Д, множественных переломах, метастазах

опухолей в кости, миеломной болезни, остеомиелите (декальцинация костей приводит к патологическим переломам). Во 2-м случае – при болезнях толстой кишки и почек (хронический колит, хроническая дизентерия, хронический гломерулонефрит, поликистоз почек). Отложения могут быть везде, но преимущественно это две группы органов: обильно кровоснабжаемые (кровь имеет слабощелочную среду – сосуды, сердце, головной мозг) и выделяющие кислые продукты (лёгкие, желудок, почки, кожа). **Дистрофическое** обызвествление (петрификация). Здесь выпадение происходит в некротизированных тканях и в тканях с глубокой дистрофией, т.е. кальциноз носит местный характер, гиперкальциемия не требуется. В таких тканях накапливаются щелочные фосфатазы с повышением рН и притягиванием кальция. Петрификации подвергаются туберкулёзные и сифилитические очаги, очаги хронического воспаления, инфаркты, артерии при атеросклерозе, клапаны сердца при ревматизме, тромбы. Макроскопически очаги белого цвета, каменистой плотности, иногда с формированием костной ткани (оссификация). **Метаболический** кальциноз. Причины до конца неясны: предполагаются нестойкость буферных систем крови, повышенная чувствительность тканей к Са (кальцифилаксия). Не требуется гиперкальциемия. Бывает местным и системным. Отложения происходят в коже, сухожилиях, мышцах, ушных раковинах.

К нарушениям обмена минералов относится **камнеобразование** (литиаз, калькулёз). Камни (конкременты) – плотные образования в просветах полых органах или выводных протоков. Встречаются в разных количествах, разных размеров, цветов и форм, химических составов. Образуются на фоне общих нарушений обмена веществ и при наличии местных предрасполагающих условий (нарушение секреции, застой и сгущение секрета, воспаления стенки и выводного протока). Вначале появляется нерастворимый осадок (матрица) – слущенный эпителий, сгустки слизи, белки. Затем в него откладываются соли минералов. Слюнно-каменная болезнь (сиалолитиаз) чаще встречается в протоках подъязычных слюнных

желез, реже околоушных и никогда – подчелюстных.

Мочекаменная болезнь (уролитиаз). Камни откладываются в чашечках, лоханках, мочеточниках, мочевом пузыре. Обычно одностороннее поражение. По химическому составу бывают: ураты (жёлтого цвета), оксалаты, фосфаты (белые), цистиновые, ксантиновые. Все цементируются кальцием. Условия развития: общие – нарушения обмена с изменением химического состава мочи, местные – застой мочи (уростаз), воспаления мочевыводящих путей. Клинически резчайшие боли в пояснице (колика), гематурия. Осложнения: закрытие просвета мочевыводящих путей с накоплением мочи выше камня (гидронефроз) и атрофией почки от давления мочи (в другой почке – компенсаторная гипертрофия); почечная гипертензия; вследствие уростаза присоединение инфекции с развитием гнойного пиелонефрита; при двустороннем процессе – хроническая почечная недостаточность.

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз). Возникает при общем ожирении, сахарном диабете, применении эстрогенных контрацептивов, на фоне воспаления жёлчных протоков, застоя жёлчи. Клинически – печёночная колика. По составу бывают холестериновые (жёлтого цвета, не погружаются в воде), пигментные, известковые, сложные. Осложнения: при закупорке общего жёлчного или общего печёночного протоков – механическая желтуха; билиарный (холестатический) цирроз печени; при закупорке пузырного протока из застойной жёлчи всасываются жёлчные пигменты и в пузыре может скапливаться серозное содержимое (водянка) или слизистое (мукоцеле), при присоединении инфекции – гной(эмпиема); отдавливание стенки приводит к образованию некроза (пролежня) с прободением и жёлчным перитонитом; сами камни вызывают и поддерживают воспаление стенки пузыря (калькулёзный холецистит); у 2% больных развивается рак пузыря.

ВОПРОСЫ

к разделу "Дистрофии"

1. Дистрофии: сущность, значение, причины, механизмы, классификация
2. Паренхиматозные диспротеинозы: виды, причины, механизмы, морфология.
3. Паренхиматозные липидозы: примеры, механизмы, морфология, значение.
4. Гиалиноз: сущность, классификация, морфология, примеры, исходы, значение.
5. Амилоидоз: морфогенез, свойства и гистохимическое определение амилоида, классификация.
6. Вторичный амилоидоз. Амилоидоз селезёнки, почек, надпочечников, ЖКТ: причины, стадии, морфология, гистохимические реакции.
7. Нарушения обмена нейтральных жиров: виды, причины, патогенез, морфология.
8. Атеросклероз: причины, патогенез, стадии, морфология, формы, осложнения.
9. Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов: свойства пигментов, гистохимическое определение, классификация, морфология, примеры.
10. Нарушения обмена билирубина: свойства и этапы синтеза пигмента, причины, классификация, значение. Желтухи.
11. Нарушения обмена протеиногенных пигментов: причины, классификация, примеры, гистохимические реакции.
12. Силикоз: этиология, патогенез, морфология, осложнения.
13. Нарушения обмена нуклеопротеидов. Подагра.
14. Нарушения обмена кальция: виды, причины, морфология.
15. Мочекаменная болезнь: способствующие факторы, состав камней, осложнения.
16. Желчнокаменная болезнь: способствующие факторы, состав камней, осложнения

ИЗБРАННЫЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

по разделу: «Дистрофии».

№ 1

При вскрытии трупа мужчины, умершего от хронического алкоголизма, печень массой 2700 г, поверхность гладкая, на разрезе жёлтая с жирным блеском.

№ 2

На вскрытии сердце массой 350 г, полости растянуты, стенки истончены. Со стороны эндокарда в области сосочковых мышц бледно-жёлтая исчерченность.

№ 3

На вскрытии масса сердца 330 г, на разрезе миокард тусклый, мутный в виде «ошпаренного мяса».

№ 4

У больного ангиной в анализе мочи белок, цилиндры.

№ 5

У больного сахарным диабетом взята пункционная биопсия почки.

№ 6

На боковой поверхности языка стоматолог обнаружил белесоватое гладкое пятно.

№ 7

У юноши избыток массы тела 55% с преимущественным отложением жира в нижней части туловища и на бедрах, недоразвитие половых органов, отсутствие вторичных половых признаков.

№ 8

На вскрытии в сердце под эпикардом обнаружен толстый слой жира, в виде футляра охватывающий орган.

№ 9

У больного с хроническим гнойным остеомиелитом протеинурия, цилиндрурия. Смерть наступила от почечной недостаточности. При вскрытии трупа больного почки увеличены (250 г каждая), кора утолщена, сального вида, капсула снимается с трудом.

№ 10

При вскрытии трупа мужчины, умершего от туберкулёза, селезёнка массой 380 г, на разрезе тёмно-красная с множественными рассеянными полупрозрачными участками нескольких миллиметров.

№ 11

При вскрытии умершего мужчины, при жизни страдавшего хронической дизентерией, надпочечники увеличены, уплотнены, кора утолщена, сальная.

№ 12

При гистологическом исследовании ткани головного мозга, умершего от гипертонической болезни с кровоизлиянием в мозг, обнаружено, что стенки артериол резко утолщены, гомогенно оксифильны, просветы сужены.

№ 13

У больного сахарным диабетом развилась влажная гангрена стопы, в которой мелкие артерии и артериолы утолщены, просветы сужены.

№ 14

При вскрытии трупа больного, страдавшего при жизни ревматизмом, обнаружено резкое сужение митрального отверстия, створки клапана утолщены, сращены, хряще подобной плотности.

№ 15

На вскрытии трупа пожилого мужчины аорта, особенно в области бифуркации утолщена, каменистой плотности, не разворачивается, в просвете сухие тусклые кровяные сгустки.

№ 16

У женщины, много лет страдавшей гипертонической болезнью, развилась хроническая почечная недостаточность.

№ 17

Лёгкие увеличены в размерах, при разрезе – хруст, ткань серовато-чёрная, с множественными узелками тёмно-серого цвета. Остальная лёгочная ткань вздута.

№ 18

Кровоподтек вначале был красного цвета, потом бурого, жёлтого и зелёного.

№ 19

На вскрытии трупа, умершего при явлениях тяжелого малокровия, печень, легкие, лимфоузлы, селезенка увеличены, ткань их ржавого цвета.

№ 20

При вскрытии трупа больного, умершего от туберкулёза при явлениях истощения жировая клетчатка охряно-жёлтого цвета.

№ 21

При вскрытии трупа больного, умершего от рака пищевода, резко выраженное истощение.

№ 22

У женщины с постабортальным эндометритом, осложнённым сепсисом, развилась желтуха.

№ 23

У ребенка после перенесённой ветряной оспы на коже туловища и верхних конечностей множественные пятна белого цвета.

№ 24

У больного, длительное время страдавшего стенозом митрального отверстия, появился кашель с бурыми прожилками в мокроте.

№ 25

У больного с установленным диагнозом рака поджелудочной железы резко выраженная желтуха.

№ 26

У больного был приступ резких болей в правом подреберье, после чего кожа, слизистые оболочки стали интенсивно желтушные. Моча насыщено темная, кишечное содержимое обесцвечено.

№ 27

В инфекционную больницу поступил больной с вирусным гепатитом.

№ 28

На коже лица выступающее в виде бляшек образование темно-коричневого цвета.

№ 29

У больного с хронической надпочечниковой недостаточностью потемнение кожи.

№ 30

У больного резкие приступообразные боли в мелких суставах стоп.

№ 31

У больного аденома паращитовидной железы с разрушением костей.

№ 32

На вскрытии в 3 сегменте правого лёгкого обнаружен округлый очаг 0,5 см белого цвета каменистой плотности.

№ 33

У больного приступ резчайших болей в поясничной области, частое болезненное затрудненно мочеиспускание, гематурия.

№ 34

У больного увеличение околоушной железы, чувство распирания, резкая болезненность при пальпации.

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

1. Жировой гепатоз.
2. «Тигровое сердце».
3. Зернистая дистрофия
4. Белковая паренхиматозная дистрофия.
5. Углеводная дистрофия.
6. Лейкоплакия.
7. Тучность.
8. Ожирение сердца.
9. Амилоидоз почек.
10. Амилоидоз селезёнки.
11. Амилоидоз надпочечников.
12. Гиалиноз.
13. Гиалиноз.
14. Местный гиалиноз.
15. Атеросклероз.
16. Артеолонефросклероз.
17. Силикоз.
18. Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов.
19. Гемохроматоз.
20. Нарушения обмена липидогенных пигментов.
21. Нарушения обмена липофусцина.
22. Гемолитическая желтуха.
23. Местный гипомеланоз.
24. Гемосидероз лёгких.
25. Механическая желтуха.
26. Желчнокаменная болезнь.
27. Паренхиматозная желтуха.
28. Невус.
29. Общий гипермеланоз.
30. Подагра.
31. Метастатический кальциноз.
32. Дистрофический кальциноз.
33. Почечнокаменная болезнь.
34. Слюнно-каменная болезнь.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

по разделу «Дистрофии».

Мезенхимальные диспротеинозы:

- + : амилоидоз
- : атеросклероз
- + : мукоидное набухание
- : роговая дистрофия
- : гиалиноз

Частая локализация фибриноидного набухания:

- : строма органов
- : паренхима органов
- + : клапаны сердца
- : слизистые оболочки
- : лимфоузлы

Исходы фибриноидного набухания:

- : рассасывание
- + : склероз
- + : гиалиноз
- + : некроз
- : метаплазия

Механизмы фибриноидного набухания:

- : извращённый синтез
- + : декомпозиция
- : трансформация
- + : инфильтрация

Фибриноидный некроз в почках при злокачественной гипертензии развивается в:

- : капсуле Шумлянскогo–Боумена
- : мезангии
- + : артериолах
- + : клубочках
- : артериях

Гиалиноз может быть исходом:

- : мукоидного набухания
- + : склероза
- + : плазморрагии
- : гиалиново-капельной дистрофии

+ : фибриноидного некроза

Гиалиноз мелких артерий и артериол характерен для:

– : узелкового периартериита

– : сифилиса

+ : сахарного диабета

+ : гипертонической болезни

– : атеросклероза

Макро признаки артериолонефросклероза:

– : почка дряблая

+ : кора истончена

– : поверхность крупнобугристая

+ : почка уменьшена

– : капсула снимается легко

Гиалиноз встречается в исходе:

– : жировой дистрофии клеток

– : колликвационного некроза

+ : мукоидного и фибриноидного набухания

– : жировой инфильтрации стромы

– : вакуольной дистрофии

Метилвиолет и красный конго используются при окраске:

– : гликогена

– : РНК

+ : амилоида

– : жира

– : меланина

Амилоидозом могут осложниться:

– : гипертоническая болезнь

– : цирроз печени

+ : хронический абсцесс

– : ишемическая болезнь сердца

+ : остеомиелит

При общем амилоидозе сначала поражается:

– : надпочечники

– : печень

+ : селезёнка

– : почки

–: пищеварительный тракт

Для сальной селезёнки характерно отложения амилоида:

–: в капсуле

+: в лимфоидных фолликулах

+: по ходу волокон в красной пульпе

–: в макрофагах синусов

–: изолированно в стенках артерий

При амилоидозе почек развиваются:

+: нефротический синдром

+: сморщивание почек

–: острая почечная недостаточность

+: гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев

–: вторичная артериальная гипертензия

Признаки первичного амилоидоза:

–: периретикулярное отложение амилоида

+: периколлагеновое отложение амилоида

+: частое поражение мезодермальных тканей

–: локальное поражение

–: поражение плазмоцитов

Наиболее частая причина смерти больных вторичным амилоидозом:

–: инсульт

+: уремия

–: анемия

–: инфаркт

–: гепатаргия

Гидропическая дистрофия эпителия почечных канальцев возникает при:

+: переливании избыточного количества жидкости

+: обезвоживании

+: гипокалиемии

–: анемии

–: отравлении солями тяжёлых металлов

К гидропической дистрофии приводят:

+: гипопроteinемия

+: нарушение водно-электролитного баланса

–: нарушение обмена нуклеопротеидов

- : анемия
- : ожирение

Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев почек

наблюдается при:

- + : миеломной болезни
- + : амилоидозе
- + : гломерулонефрите
- + : нефротическом синдроме
- : осмотическом нефрозе

Роговая дистрофия встречается при:

- : ожогах кожи
- : рожистом воспалении кожи
- + : раке кожи
- + : ихтиозе
- + : курении

Баллонная дистрофия печени может:

- : возникать при анемии
- + : возникать при вирусном гепатите В
- + : в исходе приводить к некрозу
- : быть обратимой
- + : определяться ШИК-реакцией

Макро для "тигрового сердца" не характерно:

- : размеры увеличены
- + : консистенция плотная
- : вид на разрезе глинистый
- : полости сердца расширены
- : миокард под эндокардом пёстрый

Механизмы развития липидозов:

- + : декомпозиция
- : деформация
- + : инфильтрация
- : резорбция
- : элиминация

Жировую паренхиматозную сердца дистрофию характеризуют:

- : ожирение стромы миокарда
- : ожирение субэпикардальной клетчатки

- + : жир в цитоплазме кардиомиоцитов
- : сальный блеск
- : отложение холестерина в коронарных артериях

Причинами жирового гепатоза могут быть:

- : вирусный гепатит В
- : болезнь Гирке
- + : сахарный диабет
- + : сепсис
- + : авитаминоз

Макро признаки жирового гепатоза:

- + : плотноэластическая консистенция
- : сальный оттенок на разрезе
- + : поверхность гладкая
- : передний край заострён
- + : увеличение размеров

Признаками жировой дистрофии миокарда не являются:

- : сердце имеет рисунок шкуры тигра
- + : сужение полостей
- : дряблая консистенция
- : тусклый миокард
- + : увеличение количества жира под эпикардом

Для гепатоцитов периферии долек механизмом жировой дистрофии является:

- + : инфильтрация
- : декомпозиция
- : фанероз
- : извращённый синтез
- : трансформация

При сахарном диабете могут возникать:

- + : жировой гепатоз
- + : ШИК-положительная реакция в эпителии почечных каналов
- : гидropическая дистрофия гепатоцитов
- + : "дырчатые" ядра гепатоцитов
- + : "тигровое" сердце

Механизм жировая дистрофия миокарда:

- : инфильтрация
- + : декомпозиция

- : извращённый синтез
- : трансформация

Жировая дистрофия чаще встречается:

- : в почках
- : в поджелудочной железе
- : в скелетной мускулатуре
- + : в печени
- : в головном мозге

Для "тигрового" сердца характерна дистрофия:

- : белковая
- : гиалиново-капельная
- : гидропическая
- + : жировая
- : углеводная

Осложнением ожирения сердца может быть:

- : жировая эмболия
- + : сердечная недостаточность
- : разрыв левого желудочка
- : аритмия
- : инфаркт миокарда

Общее нарушение обмена нейтральных жиров:

- : болезнь Деркума
- : атеросклероз
- : липоматоз
- + : тучность
- : ксантоматоз

Видами местного нарушения обмена нейтральных жиров являются:

- + : вакатное ожирение
- : атеросклероз
- : *obesitas universalis*
- + : липоматоз
- : липосклероз

Холестериновые камни:

- : не бывают причиной механической желтухи
- + : легче воды
- : могут образовываться в сосудах

- : на разрезе имеют слоистое строение
- : образуются из хелатов

Какая связь между камнями и воспалением:

- : никакой
- : камни препятствуют воспалению
- + : камни поддерживают имевшееся воспаление
- + : воспаление способствует камнеобразованию
- : воспаление препятствует камнеобразованию

Хронический венозный застой ведёт к:

- : гидropической дистрофии
- : мукоидного набухания
- : кальциноза
- + : жировой дистрофии
- : геморрагического воспаления

В стенках сосудов не встречается:

- : жировая дистрофия
- : минеральная дистрофия
- : амилоидоз
- + : гиалиново-капельная дистрофия
- : фибриноидное набухание

К развитию общего гемосидероза приводит:

- : системный васкулит
- : некроз стенки сосудов
- + : внутрисосудистый гемолиз
- : общая артериальная гипотония
- : общий сосудистый гиалиноз

Местный гемосидероз развивается вследствие:

- : интраваскулярного гемолиза эритроцитов
- + : внесосудистого гемолиза эритроцитов
- + : венозного застоя
- : болезни накопления
- : пернициозной анемии

В "старом" кровоизлиянии можно обнаружить:

- : билирубин
- + : гематоидин
- + : гемосидерин

- : холестерин
- : гемомеланин

Для гематоидина не характерно:

- : кристаллический
- + : содержит железо
- : жёлтый
- : образуется через 7 дней
- : образуется в патологических условиях

Липидогенные пигменты – это:

- : адренохром
- : меланин
- : холестерин
- + : липофусцин
- + : цероид

Распространённый меланоз развивается при:

- : альбинизме
- + : Аддисоновой болезни
- : меланоме
- : гипофункции гипофиза
- + : кахексии

Увеличением меланинообразования сопровождаются:

- : зоб
- : гипервитаминоз Д
- : сахарный диабет
- + : туберкулёз надпочечников
- + : пеллагра

Причины болезни (синдрома) Аддисона:

- + : амилоидоз
- : инфаркт надпочечников
- : аденома
- + : аутоиммунная атрофия
- : феохромоцитома

На меланинообразование влияет баланс:

- : витамина D
- + : АКТГ
- : андрогенов
- : витамина К

–: железа

Заболеванием, в основе которого лежит нарушение обмена меди, является:

–: порфирия

–: болезнь Гоше

+ : болезнь Коновалова-Вильсона

–: болезнь Деркума

–: болезнь Гирке

Вид обызвествления:

–: некротический

+ : дистрофический

–: атрофический

–: гипертрофический

+ : метастатический

Дистрофическому обызвествлению предшествует:

–: гемосидероз

+ : некроз

–: ожирение

+ : склероз

+ : хроническое воспаление

Гиповитаминоз Д сопровождается:

–: гиперостозом

+ : остеопорозом

–: остеодисплазией

–: кальцинозом

Кальций выводится в норме:

–: желудком

–: тонкой кишкой

+ : толстой кишкой

–: лёгкими

+ : почками

Аденома паращитовидных желез сопровождается:

–: гипокальциемией

+ : гиперкальциемией

–: гипернатриемией

–: гипонатриемией

+: гиперфосфоремией

Дистрофическое обызвествление сопровождается:

–: общим нарушением обмена кальция и фосфора

–: гипернатриемией

–: гиперкалиемией

+: общее нарушение обмена кальция и фосфора не выявляется

В основе метастатического кальциноза лежит:

–: нестойкость буферных систем

–: нарушение коллоидно-осмотического состава тканей

–: активация фосфатаз тканей

+: гиперкальциемия

–: кальцийфилаксия

Окраска тканей по Коссу выявляет отложения:

–: муцина

–: двуокиси кремния

–: нейтральных жиров

+: кальция

–: солей мочевой кислоты

Общими способствующими факторами камнеобразования являются:

+: нарушение обмена нуклеопротеидов

–: застой секрета

+: общее ожирение

–: воспаление протоков

–: ревматические болезни

Осложнения мочекаменной болезни:

+: пиелонефрит

–: рак

–: перитонит

+: нефросклероз

+: гидронефроз

Осложнения желчнокаменной болезни:

–: рак печени

+: почечная недостаточность

+: геморрагический синдром

+: эмпиема жёлчного пузыря

–: язвенная болезнь 12-перстной кишки

Механической желтухи не бывает при камне в:

- : общем печёночном протоке
- + : пузырьном протоке
- : правом печёночном протоке
- : холедохе
- + : жёлчном пузыре

При какой желтухе кал обесцвечен:

- + : механической
- : надпечёночной
- : паренхиматозной
- : гемолитической
- + : подпечёночной

Причины паренхиматозной желтухи:

- + : биллиарный цирроз печени
- : малярия
- + : вирусный гепатит
- : гемолитические яды
- : гумма печени

По составу не бывает жёлчных камней:

- + : фосфатов
- : пигментных
- : известковых
- : холестериновых
- + : цистиновых

В почках образуются камни:

- : холестериновые
- + : ксантиновые
- + : оксалаты
- : пигментные
- + : фосфаты

Химическим соединением, вызывающим силикоз в лёгких, является:

- : угольная пыль
- : тальк
- : окись бериллия
- + : двуокись кремния
- : алюминий

Изменение бронхов при силикозе:

- : острый деструктивный бронхит
- +: хронический бронхит
- : гиперплазия эпителия бронхов
- : рак

Наследственные болезни накопления:

- : пневмокониозы
- +: тезаурисмозы
- : диспротеинозы
- : лейкоплакия
- : пигментозы

Паренхиматозные диспротеинозы:

- +: роговая дистрофия
- +: баллонная дистрофия
- : гиалиноз
- : мукоидное набухание
- : протеинурия

Слизистая дистрофия – нарушение обмена:

- : белков
- : жиров
- : гликогена
- : водного
- +: гликопротеидов

Обратимые дистрофии:

- +: жировой гепатоз
- : гиалиново-капельная
- +: мукоидное набухание
- : гиалиноз
- : амилоидоз

Сердце при жировой дистрофии называется:

- : "волосатое"
- : "бычье"
- : "жирное"
- +: "тигровое"
- : "сальное"

Печень при жировой дистрофии называется:

- : "глазурная"
- : "мускатная"
- : "жирная"
- +: "гусиная"
- : "сальная"

При сосудистом гиалинозе поражаются:

- : вены
- : аорта
- : крупные артерии
- : микроциркуляторное русло
- +: артериолы

Первично-сморщенные почки связаны с развитием в артериях:

- : амилоидоза
- +: гиалиноза
- : тромбоза
- : некроза
- +: атеросклероза

Селезёнка при гиалинозе капсулы называется:

- : "сальная"
- : "саговая"
- : "пурпуровая"
- +: "глазурная"
- : "гусиная"

Пикрофуксином по Ван Гизону выявляют:

- : основное вещество
- : липиды
- : углеводы
- +: коллагеновые волокна
- : амилоид

Нарушения обмена нейтральных жиров:

- : атеросклероз
- +: липоматоз
- : стеатоз
- : сальная болезнь
- +: *obesitas universalis*

При атеросклерозе накапливаются:

- : жирные кислоты
- : триглицериды
- + : холестерин
- + : липопротеиды
- : липофусцин

Реакция Перлса выявляет:

- : кальций
- : кремний
- : натрий
- + : железо
- : углерод

Железо содержат:

- : билирубин
- : гематоидин
- + : ферритин
- + : гематины
- : порфирины

Билирубин:

- : содержит железо
- + : содержится в организме в норме
- : аморфный
- : жидкий
- + : кристаллический

При кахексии в органах накапливается:

- + : липофусцин
- : гемосидерин
- : амилоид
- : холестерин
- : билирубин

При гемосидерозе лёгкие:

- : спавшиеся
- + : уплотнены
- : "сотовые"
- + : бурого цвета
- : вздуты

К желтухе приводит накопление:

- : холестерина
- + : билирубина
- : липофусцина
- : гемосидерина
- : урохрома

Слюнно-каменная болезнь:

- : urolithiasis
- + : sialolithiasis
- : coprolithus
- : cholelithiasis
- : hydronephrosis

При подагре ураты в почках откладываются в:

- : клубочках
- : проксимальном отделе канальцев
- + : просвете собирательных трубок
- : эпителии канальцев
- + : строме

Паренхиматозные липидозы:

- : "сальная" печень
- + : "гусиная" печень
- + : cortigrinum
- : corbovinum
- : "глазурная" печень

Признаками "тигрового" сердца являются:

- + : накопление липидов по ходу венул
- : повышение сократительной функции
- + : дряблая консистенция
- : сужение камер
- : саленый оттенок на разрезе

Признаки жировой дистрофии печени:

- : дряблая консистенция
- : бугристая поверхность
- + : гепатомегалия
- + : глинистый оттенок на разрезе
- : относится к мезенхимальным липидозам.

Жировой стеатоз характеризуют признаки:

- : на разрезе с сальным блеском
- + : встречается при сахарном диабете
- : печень уменьшена
- : в исходе может крупно-узловой цирроз
- + : накапливаются триглицериды

При мукоидном набухании накапливаются:

- + : гликозаминогликаны
- : холестерин
- : амилоид
- + : белки плазмы
- + : вода

Селезёнка при амилоидозе может быть:

- + : сальная
- : глазурная
- : жирная
- + : саговая
- : зернистая

Амилоид – это:

- : гликозаминогликан
- + : гликопротеид
- + : аморфное вещество
- : кристаллическое вещество
- : крахмальный белок

Амилоидозом почек осложняются:

- + : ревматоидный артрит
- : сахарный диабет
- + : бронхоэктатическая болезнь
- : гнойная бронхопневмония
- + : вторичный туберкулёз

Вторичный амилоидоз развивается вследствие:

- : врождённой ферментопатии
- : неизвестных причин
- + : миеломной болезни
- : острой пневмонии
- + : хронической дизентерии.

Гистологические варианты общего ожирения:

- : пылевидный
- : мелкокапельный
- + : гиперпластический
- : крупнокапельный
- + : гипертрофический

Эндогенные пигменты:

- : двуокись кремния
- + : адренохром
- + : порфирин
- : уголь
- : холестерин

Предшественниками меланина являются:

- : гемоглобин
- + : диоксифенилаланин
- : мелатонин
- : триптофан
- + : тирозин

Гемоглобиногенными пигментами являются:

- + : билирубин
- : липохром
- : меланин
- + : солянокислый гематин
- : адренохром

Примеры местного гипермеланоза:

- + : невус
- : лейкодерма
- : Аддисонова болезнь
- + : хлоазмы

При буром уплотнении лёгких наблюдается:

- : отложения гематоидина
- + : гемосидероз
- : эмфизема лёгких
- + : пневмосклероз
- + : диапедез эритроцитов

Общий гемосидероз развивается при:

- : левожелудочковой недостаточности
- : массивном кровоизлиянии
- +: сепсисе
- +: врождённой эритроцитопатии
- : синдроме Гудпасчера

Осложнениями силикоза могут быть:

- +: лёгочная гипертензия
- : гемосидероз лёгких
- +: хронический бронхит
- : бронхиальная астма
- : синдром Гудпасчера

Причины гиперкальциемии:

- +: поликистоз почек
- : гиповитаминоз Д
- : избыток кальцитонина
- +: хроническая дизентерия
- +: миеломная болезнь

Особенности дистрофического кальциноза:

- : гиперкальциемия
- : системное поражение
- +: отложение кальция в очагах фибриноидного набухания
- : выявляется только микроскопически
- +: кальций откладывается в очагах некроза

Особенности метастатического кальциноза:

- +: связан с длительной гиперкальциемией
- : кальций откладывается в очагах некроза
- : причина – неустойчивость буферных систем
- +: кальций откладывается в нормальных тканях
- : отложения кальция носят местный характер.

Осложнения при закупорке камнем ductus cysticus:

- +: водянка
- +: мукоцеле
- +: эмпиема
- : рак жёлчного пузыря
- : механическая желтуха

Для уролитиаза характерно:

- : двустороннее поражение мочевыводящих путей
- + : отложение ксантиновых камней
- + : артериальная гипертензия
- : развитие гломерулонефрита
- : печёночная колика

Для подагры характерно:

- + : тофусы в хрящах ушных раковин
- : отложения в тканях оксалатов
- + : хронические артрит
- + : хроническая почечная недостаточность
- : механическая желтуха

Подписано в печать 03.11.2015 г. Формат 60x90 1/6
У.п.л. 1.67. Бумага офисная. Печать-ризография.
Тираж 100 экз.

Издательство ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет»
Адрес: 364037 ЧР, г. Грозный,
ул. Киевская, 33.

