

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра патологической анатомии

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

Методические рекомендации
для студентов, клинических ординаторов

*Посвящается 25-летию
медицинского факультета КРСУ*

Бишкек 2019

УДК 616-007.17(076)
С 86

Рецензенты:

И. Ж. Сатылганов – д-р мед. наук, проф.,
заведующий кафедрой патологической анатомии
КГМА им. И. К. Ахунбаева,
Н. К. Исмаилов – канд. мед. наук, доц.,
заведующий кафедрой судебной медицины КРСУ

Составители:

Р. К. Орозалиев, М. И. Ахметова
Б. Р. Джаналиев, Д. Ю. Синькевич

Рекомендовано к изданию
кафедрой патологической анатомии
медицинского факультета КРСУ

С 86 СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ: методические
рекомендации для студентов, клинических ординаторов / сост.:
Р. К. Орозалиев, М. И. Ахметова, Б. Р. Джаналиев, Д. Ю. Синьке-
вич. Бишкек: КРСУ, 2019. 48 с.: ил.

Методические рекомендации подготовлены в соответствии с феде-
ральным государственным образовательным стандартом высшего про-
фессионального образования третьего поколения и «положения об орга-
низации двухуровневого» обучения в КРСУ по специальностям лечебное
дело, педиатрия, стоматологическое дело.

Изучение темы дистрофии необходимо для понимания и усвоения
общих патологических процессов, возникающих в организме, а также для
изучения патологической анатомии конкретных заболеваний частного
курса. Знание дистрофий обязательно при изучении клинических дисци-
плин и в практической работе врача для проведения клинико-анатомиче-
ского анализа и предназначены для студентов и клинических ординато-
ров при подготовке к практическим занятиям, а также для самостоятель-
ной работы на занятиях по теме «Дистрофии».

© ГОУВПО КРСУ, 2019

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ (МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ) ДИСТРОФИИ

Мезенхимальные дистрофии – это нарушение обмена веществ в соединительной ткани, т. е. в строме органов и в стенках сосудов.

В зависимости от вида нарушения обмена делятся на:

- Белковые;
- Жировые;
- Углеводные.

Развиваются по стереотипным морфогенетическим механизмам:

- Инфильтрация;
- Декомпозиция;
- Трансформация;
- Извращенный синтез.

К **мезенхимальным диспротеинозам** относят: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз. Нередко первые три диспротеиноза переходят один в другой, являясь последовательными фазами дезорганизации соединительной ткани, которая наблюдается при ряде болезней, в первую очередь – при ревматических болезнях. Ведущую роль в патогенезе этих дистрофий играет повышение тканево-сосудистой проницаемости.

Мукоидное набухание – поверхностная обратимая дезорганизация соединительной ткани. При этом в основном веществе соединительной ткани (чаще в стенках кровеносных сосудов, эндокарде, синовиальных оболочках) происходит накопление и перераспределение гликозаминогликанов, прежде всего – гиалуроновой кислоты, которые обладают свойством притягивать воду, а также плазменных белков, преимущественно глобулинов.

Эта дистрофия чаще всего развивается при инфекционно-аллергических (гломерулонефрит), аллергических (реакции гиперчувствительности немедленного типа) и аутоиммунных (ревматические болезни) заболеваниях.

Механизм развития – *инфильтрация*.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы: Изучение темы дистрофии необходимо для понимания и усвоения общих патологических процессов, возникающих в организме, а также для изучения патологической анатомии конкретных заболеваний частного курса. Знание дистрофий обязательно при изучении клинических дисциплин и в практической работе врача для проведения клинико-анатомического анализа.

Основная цель занятия. Знать клеточные, внеклеточные механизмы регуляции жизнедеятельности клетки; непосредственные причины, морфогенетические механизмы и морфологическую специфику дистрофий. Знать причины, механизмы развития, функциональное значение паренхиматозных дистрофий, их отличия от других патологических процессов.

Цели занятия

Уметь:

- определять стромально-сосудистые дистрофии и назвать их виды;
- различать виды стромально-сосудистых дистрофий (белковые, жировые, углеводные) на основании их морфологической характеристики;
- объяснять механизм развития стромально-сосудистых дистрофий при действии различных причин, в различных органах;
- оценить функциональное значение стромально-сосудистых дистрофий и их исходы.

Макроскопическая картина: орган или ткань обычно не изменены.

Микроскопическая картина: коллагеновые волокна при этом набухают, разволокняются, но остаются сохраненными. Накапливающиеся гликозаминогликаны обладают феноменом метакромазии (способность изменять основной тон окраски), который легко позволяет определять очаги мукоидного набухания в соединительной ткани. Наиболее четко этот феномен проявляется при окраске толуидиновым синим, когда очаги мукоидного набухания окрашиваются не в синий, а в сиреневый или красный цвет.

Электронно-микроскопическая картина: выявляются расширенные межфибриллярные пространства, содержащие зернистые белковые массы; коллагеновые волокна сохранены, лишь местами выявляется некоторое их разволокнение.

Мукоидное набухание процесс обратимый, однако, часто переходит в необратимый процесс глубокой дезорганизации соединительной ткани – фибриноидное набухание.



Рисунок 1 – Макропрепарат 1.
Мукоидное набухание клапана сердца при ревматизме

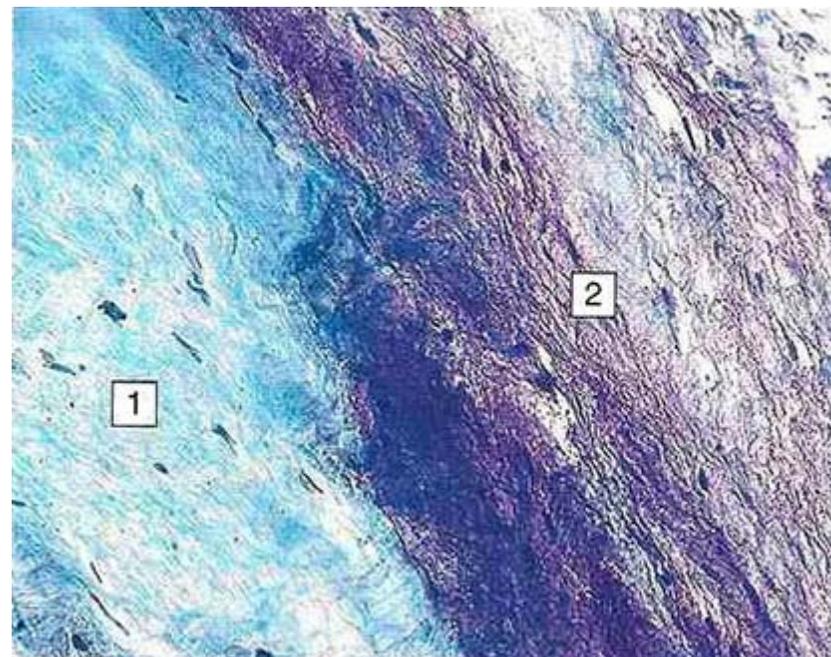


Рисунок 2 – Микропрепарат 1.
Мукоидное набухание эндокарда при ревматизме. (1) Не измененная часть клапана окрашена в синева-голубой цвет, (2) очаг мукоидного набухания эндокарда и более глубоких участков ткани клапана – фиолетовый (феномен метакромазии). Окраска толуидиновым синим. Х400

При **фибриноидном набухании** продолжается пропитывание тканей белками плазмы, которые накапливаются в основном веществе и коллагеновых волокнах, разрушая их и превращая в гомогенную массу, содержащую фибриноид – сложное вещество, состоящее из фибрина, полисахаридов, иммунных комплексов (при ревматизме), нуклеопротеидов (при системной красной волчанке).

Метакромазия соединительной ткани уже не выявляется, так как произошло разрушение гликозаминогликанов основного вещества.

Механизм развития – *декомпозиция и инфильтрация.*

Макроскопическая картина: орган или ткань не изменена.

Микроскопическая картина: исчезает феномен метохромазии, можно увидеть утолщенные, в состоянии деструкции коллагеновые волокна.

Фибриноидное набухание – необратимый процесс, в исходе которого могут развиваться фибриноидный некроз, склероз или гиалиноз.



Рисунок 3 – Макропрепарат 2.
Фибриноидное набухание клапана сердца при ревматизме

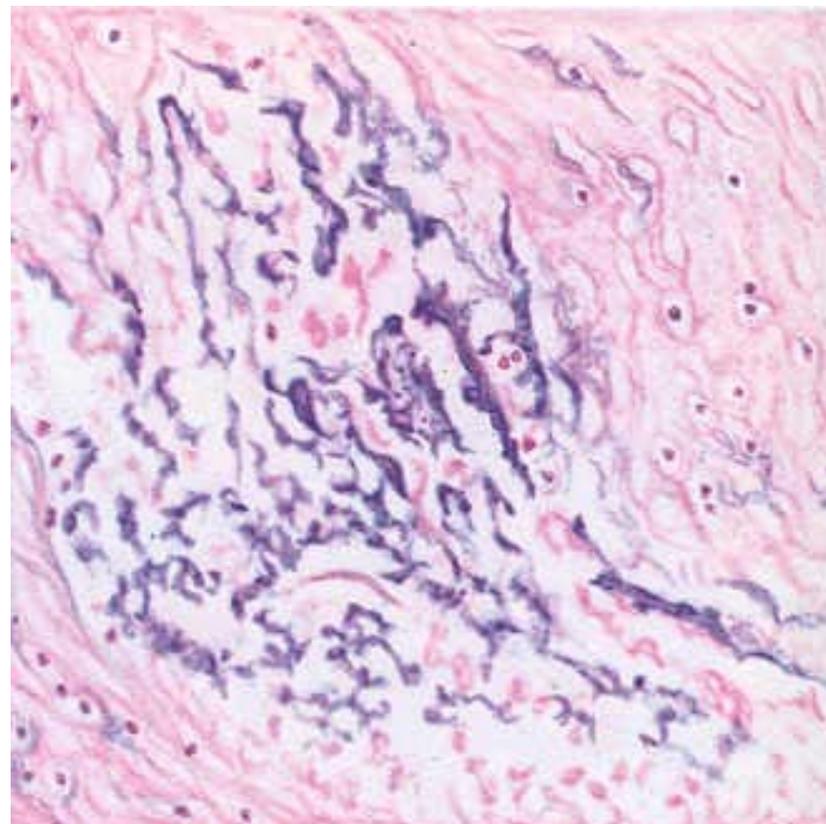


Рисунок 4 – Микропрепарат 2.
В очаге дезорганизации соединительной ткани коллагеновые волокна окрашиваются по Вейгерту, подобно фибрину, в синий цвет (фибриноид). X140

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

Гиалиноз может быть *общим и местным*. Так же *различают гиалиноз сосудов и собственно соединительной ткани*.

Гиалиноз может быть исходом трех состояний: фибриноидного набухания и некроза, склероза и плазматического пропитывания.

Гиалиноз сосудов поражает мелкие артерии и артериолы и возникает в результате плазматического пропитывания при артериальной гипертензии и сахарном диабете.

Вследствие отложения в стенке *белков плазмы крови и образование гиалина*, сосуды утрачивают эластичность, просвет их сужается, в результате чего ухудшается кровоснабжение органа.

Гиалиноз сосудов – системный процесс и наиболее выражен в почках, головном мозге, сетчатке глаза, поджелудочной железе, коже. Особенно опасен гиалиноз артериол головного мозга, так как внезапные подъемы артериального давления (гипертонические кризы) могут привести к разрыву сосуда и кровоизлиянию в вещество головного мозга.

Виды сосудистого гиалина

1. **Простой:** состоит из белков плазмы. Образуется при гипертонической болезни, атеросклерозе.
2. **Липогиалин:** в состав кроме белков плазмы входят липиды. Образуется при сахарном диабете.
3. **Сложный:** кроме белков плазмы включает в себя иммунные комплексы, фибрин, разрушенное фибриноидное вещество и коллагеновые волокна.

Макроскопическая картина: микроартериола имеет вид толстостенных трубочек с суженным просветом.

Микроскопическая картина: стенка артериол резко утолщена, гомогенна, просвет сужен (микропрепарат 3).

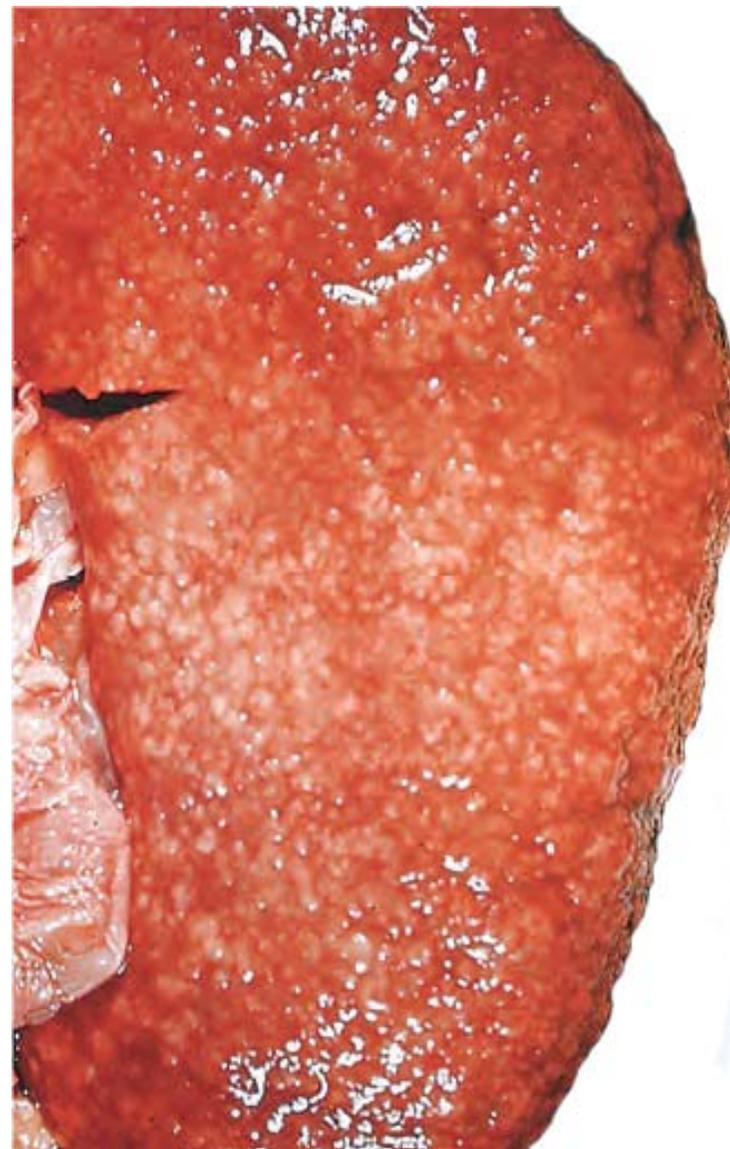


Рисунок 5 – Макропрепарат 3.
Почка при гипертонической болезни

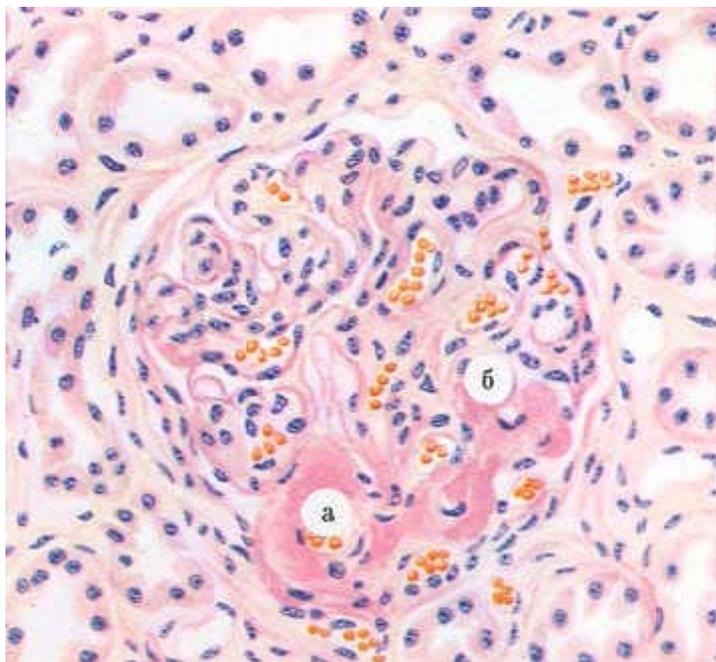


Рисунок 6 – Микропрепарат 3.

Гиалиноз сосудов почечного клубочка при гипертонической болезни. а) – приносящая артериола с резко утолщенной гомогенной стенкой и суженным просветом, б) – гиалинизированные капиллярные петли клубочка. X100

Гиалиноз собственно соединительной ткани развивается в исходе фибриноидного набухания либо склероза. Как результат фибриноидного набухания гиалиноз встречается при заболеваниях, связанных с иммунными нарушениями, например, при ревматических болезнях и обычно завершает прогрессирующую деструкцию соединительной ткани. При ревматизме гиалиноз возникает в створках клапанов сердца и хордах, что способствует формированию пороков сердца.

Как результат *склероза* гиалиноз образуется в плевре, листках перикарда, брюшине после перенесенных воспалительных процессов.

МАКРОПРЕПАРАТ «ГИАЛИНОЗ КЛАПАНОВ СЕРДЦА (РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПОРОК СЕРДЦА)»

Макроскопическая картина: сердце увеличено в размерах, полости желудочков расширены. Створки митрального клапана плотные, беловатого цвета, блестящие, непрозрачные, сращены между собой и резко деформированы. Митральное отверстие резко сужено. Хордальные нити утолщены и укорочены. Описанные изменения являются морфологической характеристикой порока митрального клапана. Клинически порок сопровождается выраженной сердечнососудистой недостаточностью.

Микроскопическая картина: образования гиалина складывается из разрушения волокнистых структур и пропитывания их фибрином и другими плазменными компонентами (глобулинами, бета-липопротеидами, иммунными комплексами и пр.).



Рисунок 7 – Макропрепарат 4.

Порок сердца (склероз и гиалиноз митрального клапана при ревматическом пороке сердца). Отверстие митрального клапана напоминает пуговичную петлю или рыбью пасть. В ушке левого предсердия – тромб

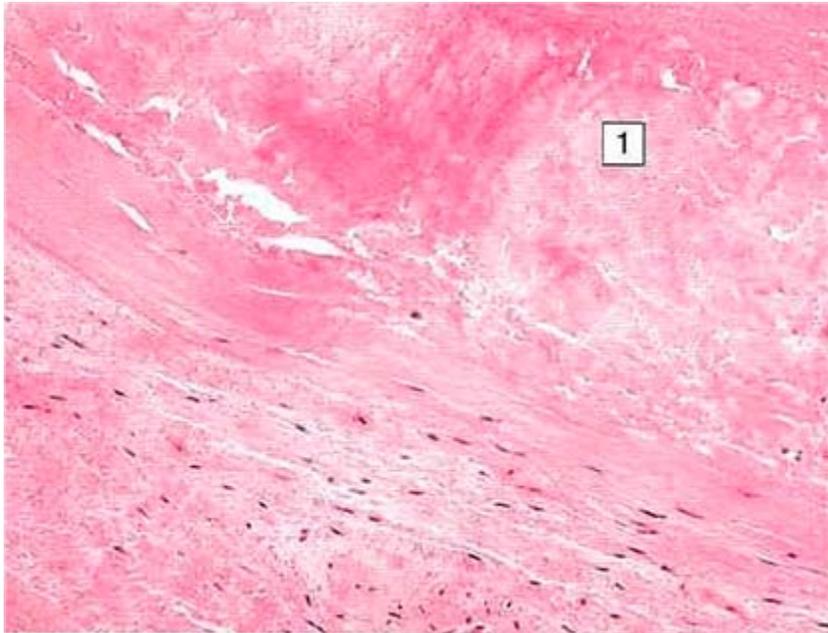


Рисунок 8 – Микропрепарат 4.
Гиалиноз створки митрального клапана. Створки митрального клапана утолщена, неравномерно склерозирована, гиалинизирована (бесклеточные эозинофильные массы – 1). X100

**МАКРОПРЕПАРАТ
«ГИАЛИНОЗ КАПСУЛЫ СЕЛЕЗЕНКИ
(ПРИ ФИБРИНОЗНОМ ПЕРИСПЛЕНИТЕ)»**



Рисунок 9 – Макропрепарат 5.
Гиалиноз капсулы селезенки «глазурная селезенка». Капсула селезенки неравномерно утолщена, белесоватая, плотная, вида глазури

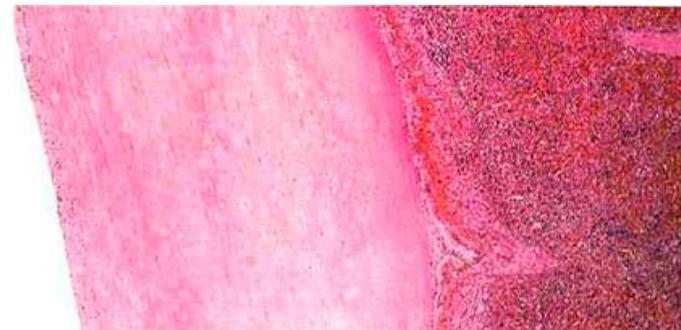


Рисунок 10 – Микропрепарат 5.
Гиалиноз капсулы селезенки. Капсула селезенки значительно утолщена, склерозирована и гиалинизирована. X60



Рисунок 11 – Макропрепарат 6.
Гиалиноз кожи после ожога (образование келоида)

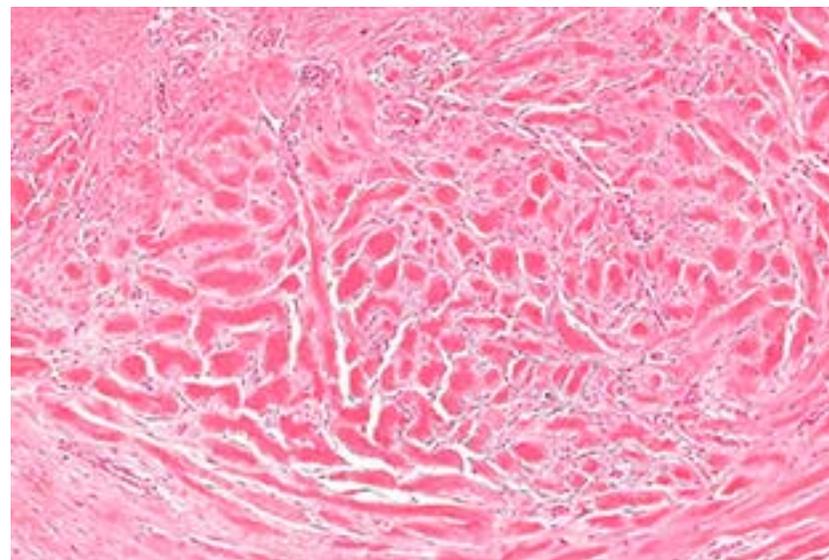


Рисунок 12 – Микропрепарат 6.
Гиалиноз кожи (келоид). Толстые коллагеновые пучки окружены бледно-окрашенными фибробластами, потеря придаточных структур

АМИЛОИДОЗ

Амилоидоз (лат. amyulum – крахмал) – стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубокими изменениями белкового обмена и появлением аномального фибриллярного белка – амилоида.

В 1884 г. Рокитанский назвал амилоидоз сальной болезнью, т. к. пораженные органы имеют сальный вид. Позже Р. Вирхов показал, что под действием йода и серной кислоты это вещество окрашивается в синий цвет и предложил называть его амилоидом. Белковая природа амилоида была установлена в 1865 г. (М. Руднев, Кюне).

Общая характеристика амилоидоза

1. Амилоид выпадает по ходу ретикулярных (периретикулярный амилоидоз) или коллагеновых (периколлагеновый амилоидоз) волокон.
2. Выраженный амилоидоз ведет к атрофии паренхимы и склерозу органов, что сопровождается развитием их функциональной недостаточности.
3. Амилоид состоит из фибриллярного белка (F-компонент), связанного с плазменными гликопротеидами (P-компонент).
4. Фибриллы амилоида синтезируются клетками - макрофагами, плазматическими клетками, кардиомиоцитами, гладкомышечными клетками сосудов, апудоцитами и др. из белков-предшественников.
5. Выделено несколько видов специфичного фибриллярного белка амилоида: AA, AL, ASCI (ATTR), FAP (ATTR) и др.
6. Для каждого вида фибриллярного белка идентифицированы обнаруживаемые в норме в крови белки-предшественники.
7. Гетерогенность амилоида объясняет разнообразие его клинико-морфологических форм, которые могут быть самостоятельными заболеваниями или осложнениями других болезней.

Классификация амилоидоза

1. Наиболее перспективной в настоящее время признается классификация амилоидоза, основанная на биохимической верификации специфического фибриллярного белка амилоида:

- AA-, AL-, FAP (ATTR), ASCI (ATTR) и другие формы амилоидоза;
- каждая форма характеризуется своим патогенезом, определенными клинико-морфологическими проявлениями.

2. Продолжает также использоваться классификация, основанная на этиологическом принципе:

- Первичный (идиопатический);
- Вторичный (приобретенный; реактивный);
- Наследственный (генетический; семейный);
- Старческий амилоидоз.

3. По распространенности процесса:

- Генерализованные формы: первичный, вторичный, наследственный, старческий амилоидоз;
- Локальные формы: некоторые кардиальные, инсулярная и церебральная формы старческого амилоидоза, АПУД-амилоид и др.

Характеристика основных форм амилоидоза

1. AA-амилоидоз.

- белок-предшественник - SAA (сывороточный амилоидный белок, синтезируется преимущественно гепатоцитами, аналогичен «острофазному» С-реактивному белку, количество резко возрастает при воспалении);
- характеризуется генерализованным поражением;
- тип отложения амилоида преимущественно периретикулярный;
- поражаются почки, печень, кишечник, надпочечники, мелкие сосуды и пр.

Включает:

- а) Вторичный (реактивный) амилоидоз, возникающий как осложнение ряда болезней, сопровождающихся хроническим воспалением, ревматоидного артрита, бронхоэктатической болезни, туберкулеза, остеомиелита, язвенного колита, болезни Крона и пр.
- б) Некоторые формы наследственного амилоидоза:
 - Периодическая болезнь (семейная средиземноморская лихорадка) – заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующееся рецидивирующими полисерозитами с болевым синдромом; болеют преимущественно армяне, евреи, арабы;
 - Синдром Майкла–Веллса.

2. AL-амилоидоз.

- Белок-предшественник – легкие цепи иммуноглобулинов;
- Характеризуется генерализованным типом поражения;
- Тип отложения амилоида периколлагеновый;
- Поражаются сердце, крупные сосуды, поперечнополосатая и гладкомышечная ткани, нервы, кожа и пр.

Включает:

- а) Первичный (идиопатический) амилоидоз, возникающий без предшествующего «причинного» заболевания;
- б) Вторичный амилоидоз, связанный с миеломной болезнью и другими моноклональными В-клеточными пролиферативными состояниями (плазмоклеточными дискразиями).

3. ASCI (АТТК)-амилоидоз.

- Белок-предшественник ТТР-транстиретин (старое название преальбумин) сывороточный белок, связывающий и переносящий тироксин и ретинол;
- Как правило, является генерализованным с поражением сердца и сосудов;
- Старческий генерализованный амилоидоз.

4. FAP (АТТК)-амилоидоз.

- белок-предшественник - ТТР (преальбумин).
- поражаются периферические нервы.

Включает некоторые наследственные формы амилоидоза – наследственную семейную амилоидную полиневропатию.

Помимо приведенных основных форм амилоидоза, выделены многочисленные преимущественно *локальные его формы*, соответствующие определенным биохимическим вариантам фибриллярного амилоидного белка.

- а) Изолированный амилоидоз предсердий: фибриллярный белок – ААНФ;
 - белок-предшественник – предсердный натрийуретический фактор (АНФ).
- б) Старческий церебральный амилоидоз (при болезни Альцгеймера и старческой деменции):
 - Фибриллярный белок А-бета-2-протеин (белок-предшественник - APP – трансмембранный гликопротеид);
 - Обнаружен ген, кодирующий белок-предшественник А-бета-2-протеин, расположенный в 21-й хромосоме.
- в) Эндокринный амилоидоз (APUD-амилоид):
 - При медуллярной карциноме щитовидной железы (фибрилярный белок – А Са1; белок-предшественник – кальцитонин);
 - Островков поджелудочной железы при сахарном диабете типа 2 (фибрилярный белок – АIAPP; белок-предшественник островковый амилоидный пептидамин). Относится к старческому локальному амилоидозу.

Морфологическая диагностика амилоидоза

Макроскопическая диагностика амилоидоза: при действии на ткань люголевского раствора и 10% серной кислоты амилоид приобретает сине-фиолетовый или грязно-зеленый цвет.

Микроскопическая диагностика амилоида:

- а) При окраске гематоксилином и эозином амилоид представлен аморфными эозинофильными массами;
- б) При окраске конго красным (специфическая окраска на амилоид) амилоид окрашивается в кирпично-красный цвет;
- в) При просмотре окрашенных конго красным препаратов в поляризованном микроскопе обнаруживается двух-цветность – дихроизм: красноватое и зелено-желтое свечение;
- г) При просмотре окрашенных тиофлавином Т препаратов в люминесцентном микроскопе обнаруживается специфическое зеленое свечение.

При выраженном амилоидозе органы увеличиваются, становятся очень плотными и ломкими, на разрезе приобретают сальный вид.

АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

Макроскопическая картина: почки большие, белые, плотные, на разрезе с сальным блеском.

Микроскопическая картина: амилоид откладывается в клубочках (базальные мембраны капилляров, мезангий), в тубулярных базальных мембранах, в стенках сосудов, строме.

Исход. Сопровождается развитием нефротического синдрома, в финале приводит к амилоидному сморщиванию почек и развитию хронической почечной недостаточности.



Рисунок 13 – Макропрепарат 7.
Амилоидоз почек («Большие сальные почки»). Почка увеличена в размерах, уплотнена, с гладкой матовой поверхностью, бледного желтовато-серого цвета с сальным блеском

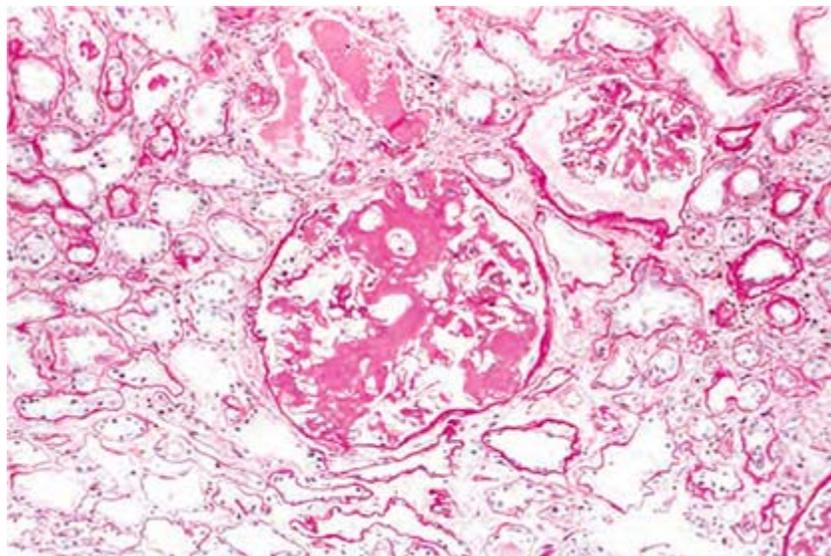


Рисунок 14 – Микропрепарат 7.

Амилоидоз почек. Амилоид выявляется в мезангии почечных клубочков, в отдельных капиллярных петлях и артериолах (по ходу базальных мембран), также по ходу базальных мембран канальцев, периретикулярно в строме. Имеет вид гомогенных масс розового цвета при окраске гематоксилином и эозином. X200

АМИЛОИДОЗ ПЕЧЕНИ

Макроскопическая картина: печень большая, плотная, светлая с сальным блеском на разрезе.

Микроскопическая картина: амилоид откладывается по ходу синусоидов в дольках, в стенках сосудов.

Исход. Приводит к атрофии гепатоцитов и развитию печеночной недостаточности; при затруднении венозного оттока в связи с поражением центральных вен может сопровождаться портальной гипертензией.

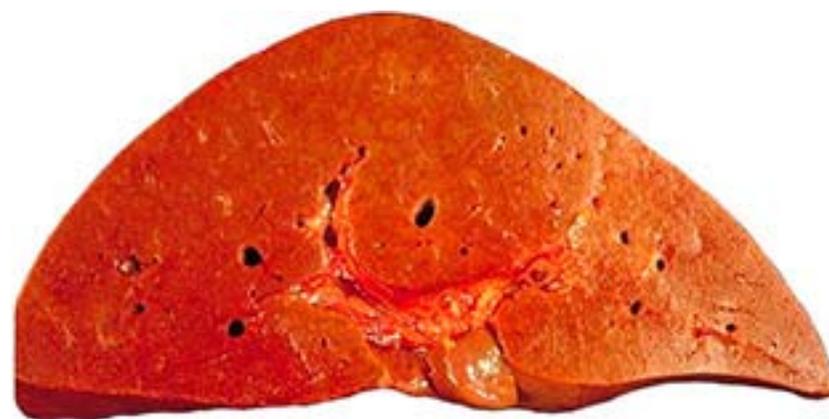


Рисунок 15 – Макропрепарат 8.

Амилоидоз печени. Печень увеличена, на поверхности среза видны бледные восковые участки с блеском, соответствующие обильным аморфным отложениям

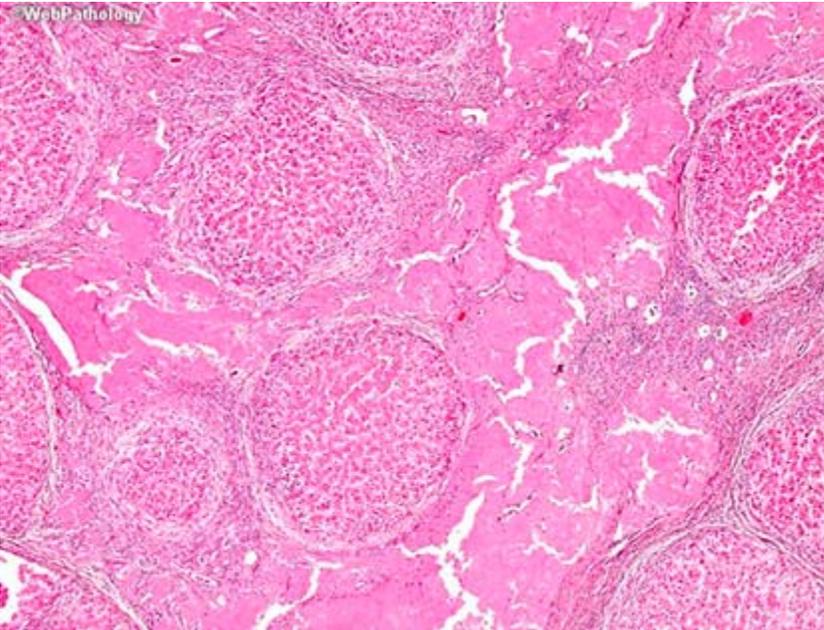


Рисунок 16 – Микропрепарат 8.

Амилоидоз печени. Отложение амилоида наблюдается в портальных сосудах и печеночных синусоидах. Остаточная паренхима печени включает узелки, разделенные обильными аморфными, слегка эозинофильными амилоидными отложениями. Окраска конго красный. X100

АМИЛОИДОЗ СЕЛЕЗЕНКИ

Макроскопическая картина: на разрезе вид полупрозрачных зерен - саговая селезенка (I стадия) или диффузно по всей пульпе – сальная селезенка (II стадия).

Микроскопическая картина: амилоид откладывается в лимфоидных фолликулах.



Рисунок 17 – Макропрепарат 9.

Амилоидоз селезенки («Саговая селезенка»). Селезенка увеличена в размерах, уплотнена, с гладкой поверхностью, бледно-синюшной или красноватой окраски

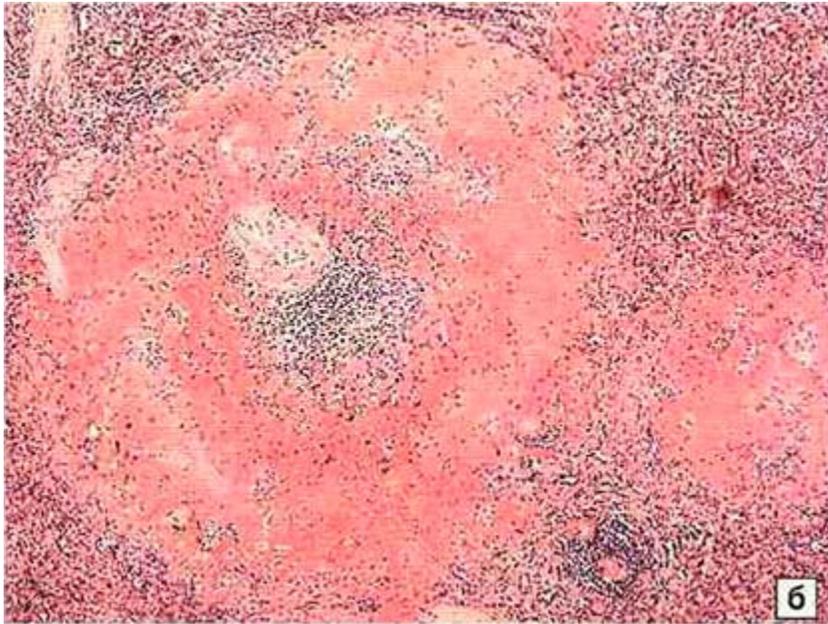


Рисунок 18 – Микропрепарат 9.
Амилоидоз селезенки.

Отложение амилоида в лимфоидных фолликулах, которые замещают лимфоидную ткань (гомогенные массы розового цвета). X100

АМИЛОИДОЗ СЕРДЦА

Макроскопическая картина: сердце резко увеличивается (кардиомегалия), становится плотным, приобретает сальный блеск.

Микроскопическая картина: амилоид обнаруживается под эндокардом, миокарде, в строме и сосудах.

Исход. Развиваются сердечная недостаточность, нарушение ритма.



Рисунок 19 – Макропрепарат 10.
Амилоидоз сердца

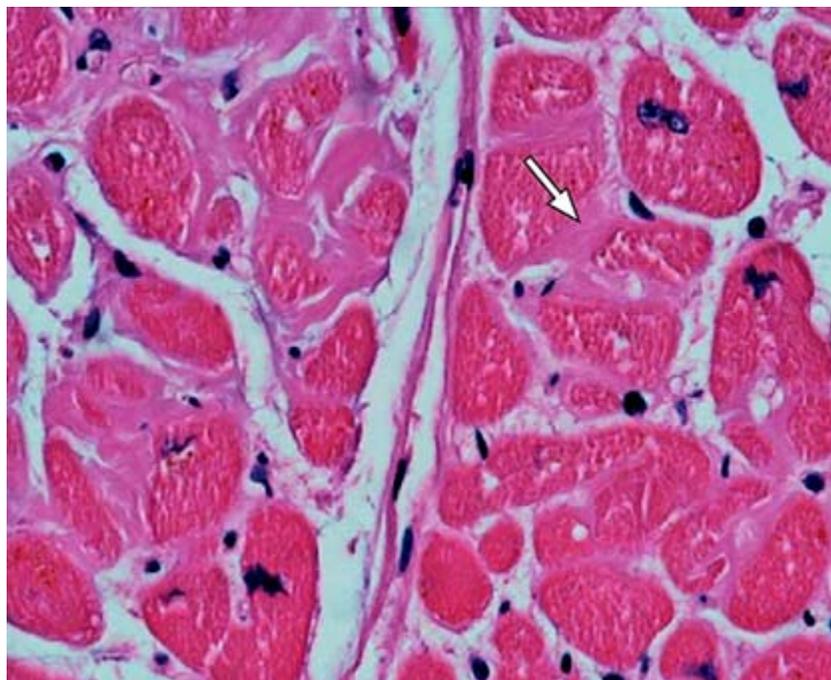


Рисунок 20 – Микропрепарат 10.
Аморфные внеклеточные амилоидные отложения (стрелка) окрашиваются в розовый цвет, и они нарушают организацию сердечной мышцы. X400

АМИЛОИДОЗ КИШЕЧНИКА

Поражается весь желудочно-кишечный тракт, но наиболее значительное отложение амилоида происходит в тонком кишечнике.

Микроскопическая картина: амилоид обнаруживается в базальной мембране эпителия; в стенках мелких сосудов; в виде очагов в строме подслизистого слоя. Проявляется синдромом мальабсорбции, диареей и пр.



Рисунок 21 – Макропрепарат 11.
Амилоидоз тонкого кишечника с массивно растянутыми петлями и геморрагическим энтеритом

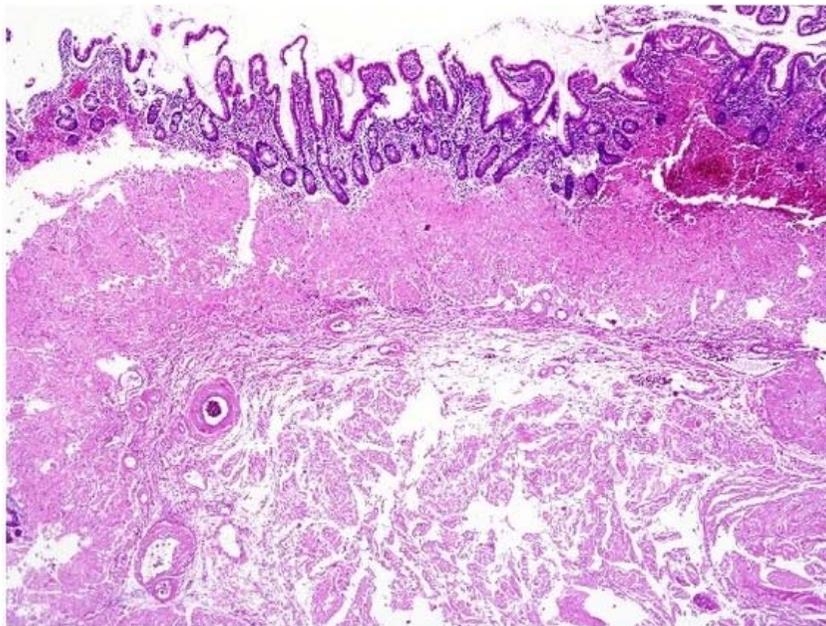


Рисунок 22 – Микропрепарат 11.
Амилоидоз тонкого кишечника.

Обширное отложение эозинофильного аморфного материала (амилоида) в слизистой, подслизистой и мышечных слоях тонкой кишки. X40

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ЛИПИДОЗЫ)

Возникают при нарушении обмена нейтральных жиров и холестерина. Нейтральные жиры обеспечивают энергетические запасы организма и сосредоточены в жировом депо (подкожная клетчатка, брыжейка, сальник, эпикард, костный мозг).

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) жировые дистрофии проявляются либо избыточным накоплением нейтрального жира в жировом депо, либо в уменьшении его количества, либо в появлении его в тканях, где в норме его нет.

Мезенхимальные жировые дистрофии бывают **общими и местными**. Общие жировые дистрофии представлены ожирением и истощением.

Наибольшее значение имеет общее ожирение, при котором увеличивается масса нейтрального жира в организме.

В зависимости от механизма развития различают следующие виды ожирения:

- а) алиментарное;
- б) церебральное (при травме, опухоли головного мозга);
- в) эндокринное (при синдроме Фрелиха и Иценко-Кушинга, адипозогенитальной дистрофии, гипотиреозе и пр.);
- г) наследственное.

По внешним проявлениям различают следующие типы ожирения:

- Верхний тип, который 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;
- Нижний тип избыток жировой клетчатки наблюдается в области бедер и голеней.

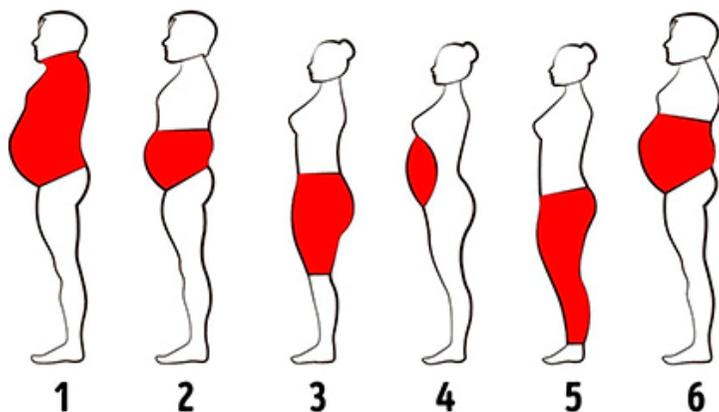


Рисунок 23 – Типы ожирения

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, при котором число адипоцитов не изменяется, но жировые клетки многократно увеличиваются в объеме за счет избыточного содержания в них жиров. Клиническое течение заболевания злокачественное;
- Гиперпластический, при котором число адипоцитов увеличено. Однако, метаболические изменения в них отсутствуют. Течение болезни доброкачественное.

ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА

Развивается при общем ожирении любого генеза.

Макроскопическая картина:

- Размеры сердца увеличиваются, под эпикардом определяется скопление большого количества жира, жировая клетчатка прорастает в строму миокарда, кардиомиоциты атрофируются;
- Сопровождается развитием сердечной недостаточности; возможен разрыв правого желудочка, в котором ожирение выражено сильнее.

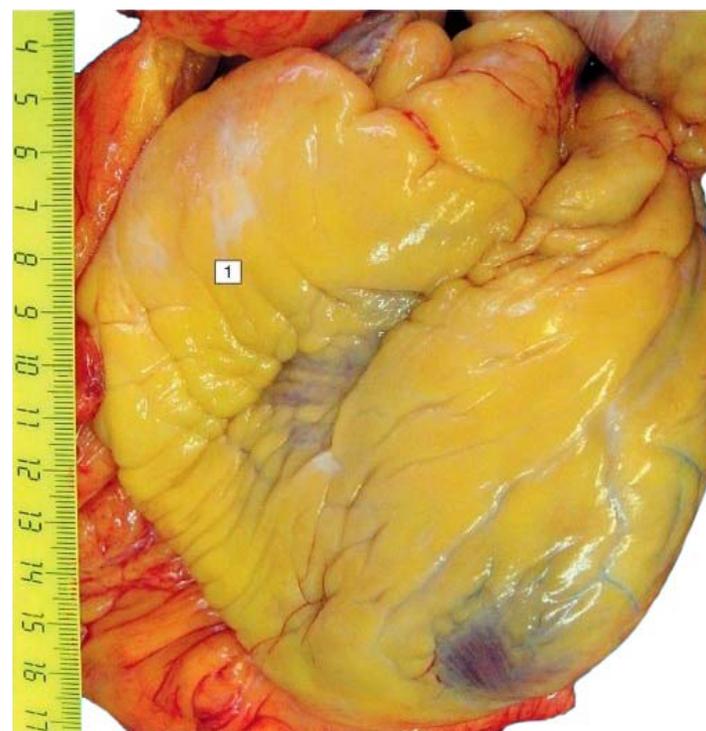


Рисунок 24 – Макропрепарат 12.

Ожирение сердца: размеры и масса сердца увеличены за счет значительно повышенного объема жировой ткани в эпикарде, причем в правых отделах сердца эти изменения выражены больше

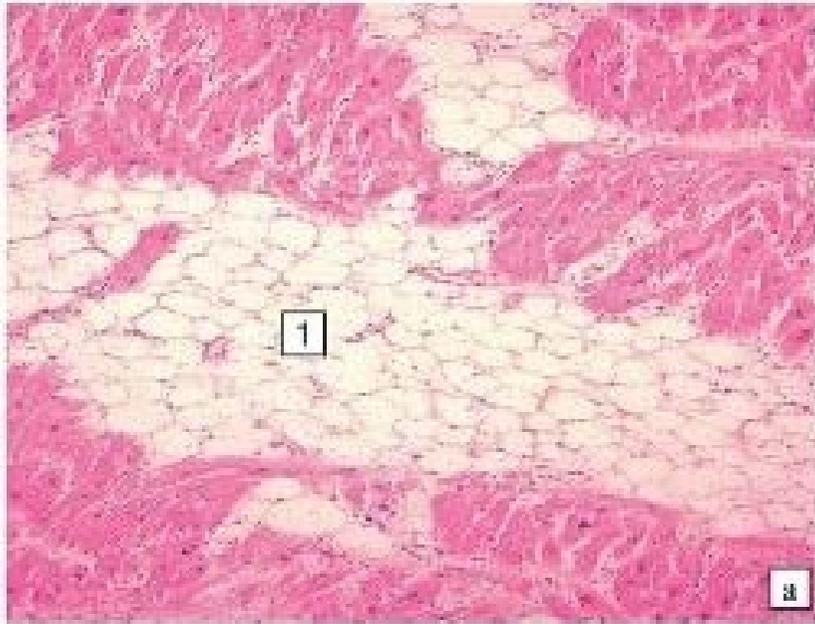


Рисунок 25 – Микропрепарат 12.

Ожирение сердца. Прлиферация липоцитов в строме, по ходу сосудов миокарда, атрофия кардиомиоцитов. X100

Нарушение обмена жира (холестерина и его эстеров) в стенках аорты и крупных артерий лежит в основе атеросклероза.

Макроскопическая картина: в интима аорты видны желтые пятна и полосы, а также возвышающиеся над поверхностью бело-желтые бляшки, некоторые из них изъязвлены.

Микроскопическая картина: при окраске Суданом в утолщенной интима аорты видны отложения липидов в виде капель и игольчатых кристаллов холестерина, окрашенных в оранжевый цвет; включения жира обнаруживаются в ксантомных клетках (макрофаги, гладкомышечные клетки); среди отложений липидов – разрастание соединительной ткани.



Рисунок 26 – Макропрепарат 13.

Атеросклероз аорты: интима аорты с выраженными изменениями – с липидными (желтого цвета) пятнами, фиброзными (атеросклеротическими) бляшками, возвышающимися над поверхностью интимы, плотной консистенции, желтовато-белого цвета

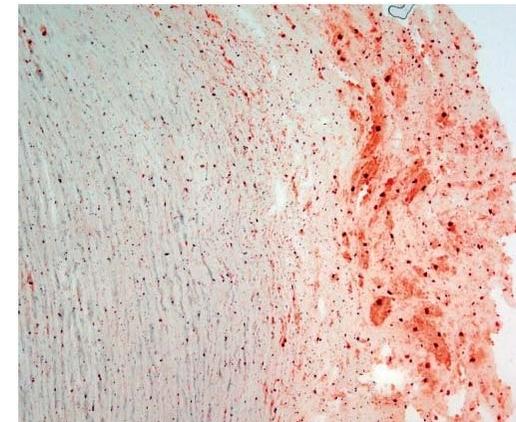


Рисунок 27 – Микропрепарат 13.

Атеросклероз (липоидоз) аорты: внутриклеточное (в гладкомышечных клетках и макрофагах) и внеклеточное накопление липидов в интима аорты (липиды окрашены в желто-оранжевый цвет). X100

Противоположностью ожирению является **истощение**, при котором количество жировой клетчатки резко уменьшается или она исчезает полностью. Истощение может возникать при заболеваниях ЦНС и гипофиза, при злокачественных опухолях, болезнях желудочно-кишечного тракта, длительно текущих тяжелых заболеваниях, таких как туберкулез, хронический сепсис и т. д. Крайняя степень истощения называется кахексией.

Алиментарное истощение возникает вследствие:

1. Голодания;
2. Церебральное:
 - При старческом слабоумии;
 - Болезни Альцгеймера;
 - Нейроинфекциях.

Гипофизарное истощение, или болезнь Симмондса, развивается при разрушении передней доли гипофиза метастазами злокачественных опухолей или вследствие эмболии.

Раковая кахексия чаще возникает при злокачественных опухолях различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Местное увеличение количества нейтрального жира может наблюдаться при возникновении опухолей из жировой клетчатки – липом. Местное уменьшение жировой клетчатки возникает вследствие ее некрозов при травмах или при тяжелом течении панкреатита (воспаление поджелудочной железы). Вокруг очагов некроза жировой клетчатки развивается воспаление с образованием фиброзной капсулы. Таким образом формируется липогранулема или олеогранулема, которая может существовать длительное время.

Нарушение обмена холестерина заключается в очаговом накоплении его в интима крупных сосудов из-за повышенной проницаемости интимы, что лежит в основе атеросклероза

Стромально-сосудистые углеводные дистрофии

Связаны с нарушением обмена гликопротеидов и гликозаминогликанов и проявляются развитием на месте соединительной ткани, хрящей, жировой ткани слизеподобной массы. Эту дистрофию также называют ослизнением ткани.

Примером такой дистрофии является микседема (слизистый отек тканей), возникающая при гипофункции щитовидной железы. Ослизнению могут также подвергаться участки различных опухолей. Процесс может быть обратимым. Прогрессирование его приводит к колликации и некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.

**ПЛАН
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

I. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА С МАКРОПРЕПАРАТАМИ.

Макропрепарат № 1. Амилоидоз почки.

1. Критерии диагностики:
 - а) Размеры;
 - б) Поверхность;
 - в) Цвет рисунок на разрезе;
 - г) Консистенция.
2. Причины возникновения.
3. Функциональное значение.

Макропрепарат № 2. Ревматический порок сердца (при ревматизме).

1. Критерии диагностики:
 - а) Размеры;
 - б) Цвет и рисунок на разрезе;
 - в) Консистенция.
2. Причины возникновения.
3. Функциональное значение.

**II. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА С МИКРОПРЕПАРАТАМИ.
ДИАГНОСТИКА И ЗАРИСОВКА.**

III. ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ТАБЛИЦАМИ И СХЕМАМИ.

**ТЕСТЫ
ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ЗНАНИЙ
ПО ТЕМЕ «СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ»**

1. Вариантом стромально-сосудистых дистрофий является:
 - A. Гиалиново-капельная;
 - B. Гемосидероз;
 - C. Кальциноз;
 - D. Роговая;
 - E. Гиалиноз.
2. Мукоидное набухание характеризуется:
 - A. Поверхностной и обратимой дезорганизацией соединительной ткани;
 - B. Глубокой и не обратимой дезорганизацией;
 - C. Образованием полупрозрачных плотных масс;
 - D. Появлением аномального фибриллярного белка;
 - E. Разрушением только эластических волокон.
3. Исходом мукоидного набухания может быть:
 - A. Грубый склероз с деформацией ткани;
 - B. Восстановление структуры ткани;
 - C. Некроз сухой;
 - D. Гиалиноз;
 - E. Некроз влажный.
4. Фибриноидное набухание характеризуется:
 - A. Дезорганизацией только межучного вещества;
 - B. Появлением аномального фибриллярного белка;
 - C. Образованием полупрозрачных плотных масс;
 - D. Поверхностной и обратимой дезорганизацией соединительной ткани;
 - E. Глубокой и необратимой дезорганизацией соединительной ткани.

5. Обязательным компонентом фибриноида является:
- A. Гиалин;
 - B. Аномальный фибриллярный белок;
 - C. Фибрин;
 - D. Липиды;
 - E. Гемосидерин.
6. Исходом фибриноидного набухания, может быть:
- A. Гемосидероз;
 - B. Аномальный фибриллярный белок;
 - C. Гиалиноз;
 - D. Липоидный некроз;
 - E. Влажный некроз.
7. Гиалиноз характеризуется:
- A. Необратимой дезорганизацией соединительной ткани;
 - B. Образованием аномального фибриллярного белка;
 - C. Обратимой дезорганизацией соединительной ткани;
 - D. Отложением солей кальция;
 - E. Образованием полупрозрачных плотных масс.
8. При гиалинозе сосудов поражаются:
- A. Крупные артерии;
 - B. Капилляры;
 - C. Мелкие артерии и артериолы;
 - D. Мелкие вены;
 - E. Крупные вены.
9. Гиалиноз мелких артерий и артериол встречается при:
- A. Сифилисе;
 - B. Гипертонической болезни;
 - C. Атеросклерозе;
 - D. Пороках сердца;
 - E. Кардиомиопатиях.

10. Липогиалин образуются при:
- A. Гипертонической болезни;
 - B. Ревматизме;
 - C. Атеросклерозе;
 - D. Сахарном диабете;
 - E. Ревматоидном артрите.
11. Основным компонентом амилоида, является:
- A. Гликопротеиды плазмы крови;
 - B. Фибрин;
 - C. Фибриллярный аномальный белок;
 - D. Полисахариды;
 - E. Иммунные комплексы.
12. Предшественником AL-фибрилярного белка, являются:
- A. Фибрин;
 - B. Преальбумин;
 - C. Глобулин;
 - D. Сывороточный аналог белка AA;
 - E. Легкие цепи иммуноглобулинов.
13. Амилоид выявляют с помощью окраски:
- A. По Ван-Гизону;
 - B. Конго красным;
 - C. Гематоксилином и эозином;
 - D. PAS-реакцией;
 - E. Серебрением.
14. Вторичный амилоидоз развивается как осложнение:
- A. Цирроза печени;
 - B. Язвенной болезни;
 - C. Хронического гнойного остеомиелита;
 - D. Гипертонической болезни;
 - E. Сифилиса.

15. Нарушение обмена нейтральных жиров проявляется:
- A. Атеросклерозом;
 - B. Истощением;
 - C. Подагрой;
 - D. Ожирением;
 - E. Амилоидозом.
16. Нарушение обмена нейтральных жиров проявляется:
- A. Атеросклерозом;
 - B. Истощением;
 - C. Подагрой;
 - D. Кальцинозом;
 - E. Амилоидозом.
17. Ожирение характеризуется:
- A. Увеличением содержания холестерина в крови;
 - B. Накоплением бурого жира в депо;
 - C. Гемосидерозом;
 - D. Увеличением количества нейтральных жиров в жировых депо;
 - E. Увеличением количества нейтральных жиров в крови.
18. Нарушение обмена холестерина и его эфиров проявляется:
- A. Липоматозом;
 - B. Гиалинозом артерий;
 - C. Амилоидозом;
 - D. Кальцинозом артерий;
 - E. Атеросклерозом артерий.
19. Стромально-сосудистая дистрофия, связанная с нарушением обмена гликопротеидов, характеризуется:
- A. Ослизнением тканей;
 - B. Склерозом ткани;
 - C. Ожирением ткани;
 - D. Атеросклерозом артерий;
 - E. Кальцинозом артерий.

20. Липоматоз характеризуется:
- A. Нарушением обмена холестерина;
 - B. Отложением нейтральных жиров в органах;
 - C. Общим увеличением содержания нейтрального жира в клетчатке;
 - D. Местным увеличением содержания нейтрального жира в клетчатке;
 - E. Отложением холестерина в артериях.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

**ОТВЕТЫ
НА ТЕСТЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ЗНАНИЙ
ПО ТЕМЕ «СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ»**

1. E
2. A
3. B
4. E
5. C
6. C
7. E
8. C
9. B
10. D
11. C
12. E
13. B
14. C
15. D
16. B
17. D
18. E
19. A
20. D

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайратьянц О. В. Патологическая анатомия: атлас. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
2. Клатт Э. К. Атлас патологии Роббинса и Котрана. М.: Логосфера, 2010. 544 с.
3. Недзьведь М. К., Черствый Е. Д. Патологическая анатомия / учебное пособие. Минск, 2011.
4. Пальцев М. А. Атлас патологической анатомии / М. А. Пальцев, А. Б. Пономарев, А.В. Берестова. М.: ИЛ, 2010. 432 с.
5. Патология в 2-х томах: учебник / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1024 с.
6. Патология. Руководство: учебник / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова Э. Г. Улумбекова. М.: Медицина, 2002.
7. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 880 с.
8. Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия / А. В. Цинзерлинг, В. А. Цинзерлинг. М.: СИНТЕГ, 2013. 370 с.
9. Harsh Mohan. Textbook of Pathology. 7th Edition. 2014.
10. Robbins. R. Basic Pathology. 10th Edition. 2018.

Составители:

Руслан Качкынбаевич Орозалиев,

Майра Исаевна Ахметова,

Болот Рахманович Джаналиев,

Дмитрий Юрьевич Синькевич

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ
ДИСТРОФИИ

Методические рекомендации
для студентов, клинических ординаторов

Компьютерная верстка – *Ю. Ф. Атаманов*

Подписано в печать 13.11.2019.
Формат 60x84¹/₁₆. Офсетная печать.
Объем 3,0 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 186

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2