

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

**СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ
(МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ)**

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
ассистент Конопляник О.В.

Гомель, 2020

СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Стромально-сосудистые дистрофии отражают нарушение метаболизма в соединительной ткани. Морфологические проявления дезорганизации соединительной ткани системного или местного характера широко представлены в патологии человека. Так, стромально-сосудистые диспротеинозы (мукоидное, фибриноидное набухание и гиалиноз) возникают при таких распространенных заболеваниях как гипертоническая болезнь, ревматоидные заболевания, атеросклероз, иммунопатологические процессы. Амилоидоз может осложнять ряд заболеваний: хронические инфекции, туберкулезный процесс, злокачественные опухоли, гнойно-деструктивные заболевания. Велика роль стромально-сосудистых липидозов, при которых возможно развитие ожирения сердца, приводящее к его функциональной недостаточности с выраженными нарушениями кровообращения.

В связи с этим изучение стромально-сосудистых дистрофий дает возможность уяснить патогенетические особенности и морфологические проявления ряда важных патологических состояний, возникающих у человека в медицинской практике.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Изучить этиопатогенез, структурно-функциональные особенности стромально-сосудистых дистрофий путем разбора классификации в зависимости от преобладания нарушения того или иного вида обмена, изучения причин развития, морфогенеза и видов стромально-сосудистых диспротеинозов, липидозов и углеводных дистрофий. Показать возможность перехода одного вида в другой (например, мукоидного набухания в фибриноидное и в гиалиноз). Разобрать, какие органы и тканевые структуры поражаются преимущественно при том или ином виде дистрофий. Уяснить функциональное значение, отметить заболевания, при которых наиболее часто встречается данный вид повреждения. Изучить гистохимические реакции, применяемые для определения стромально-сосудистых диспротеинозов, липидозов и слизистых дистрофий. Разобрать нарушения обмена нейтральных жиров, холестерина и его эфиров. Изучить принципы классификации, причины и механизмы развития ожирения, подчеркнуть его функциональное значение для организма. Изучить морфологические проявления нарушений обмена гликопротеидов и гликозаминогликанов.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение стромально-сосудистых дистрофий, назвать их виды.

2. Уметь различать стромально-сосудистые дистрофии (белковые, жировые, углеводные) на основании их макро- и микроскопической, электронно-микроскопической характеристики.

3. Уметь объяснить механизмы развития стромально-сосудистых дистрофий в различных органах и тканях.

4. Уметь оценить функциональное значение стромально-сосудистых дистрофий и их исходы.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Определение, классификация стромально-сосудистых дистрофий.

2. Причины развития, морфогенез, микроскопическая характеристика и исходы мукоидного набухания.

3. Фибриноидное набухание. Этиопатогенез. Макро- и микроскопическая диагностика. Исходы.

4. Гиалиноз. Классификация. Виды гиалина. Патологоанатомическая характеристика. Исходы. Функциональное значение.

5. Амилоидоз. Определение амилоидоза. Классификация.

6. Причины амилоидоза. Морфо- и патогенез амилоидоза. Виды амилоида.

7. Макро- и микроскопическая характеристика амилоидоза. Пути отложения амилоида в организме. Значение амилоидоза в клинике.

8. Нарушение обмена нейтральных жиров. Ожирение. Классификация. Причины и механизмы развития. Исходы. Кахексия. Причины. Виды. Микроскопическая характеристика.

9. Стромально-сосудистые углеводные дистрофии. Этиология. Морфологические изменения. Исходы.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПАРЕПАРАТЫ: 1. Саговая селезенка.

2. Гиалиноз капсулы селезенки.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Гиалиноз соединительной ткани в рубце (№ 22).

2. Амилоидоз печени (№ 37).

3. Амилоидоз почки (окраска Конго-рот) (№ 19).

4. Амилоидоз селезенки (№ 20).

5. Атеросклероз аорты (№ 141) (Д).

6. Ожирение сердца (№ 27).

7. Слизистая дистрофия соединительной ткани (№ 212).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

Терминология

Амилоид (amylum - крахмал) - гликопротеид, основным компонентом которого является фибриллярный белок.

Атеросклероз (athere - кашицеобразная масса, scleras - уплотнение) - заболевание, характеризующееся отложением холестерина и его эфиров в крупные артерии с разрастанием в их стенках фиброзной ткани и обызвествлением.

Гиалиноз (hyalos - светлый) - вид дистрофии, при которой вне клеток образуются светлые, полупрозрачные массы белка.

Гистион (histio - ткань) - структурно-функциональная единица соединительной ткани.

Идиопатический (idios - своеобразный, собственный; pathos - страдание) - первичный, возникающий без видимой причины.

Кахексия (kakos - плохой, hexis - состояние) - синдром, характеризующийся сильным истощением, физической слабостью и явлением общей астении.

Интерстициальный (inter - между, stitere - существовать) - относящийся к межклеточным пространствам.

Келоид (kelis - рубец, kele - опухоль) - опухолевидное разрастание рубцовой соединительной ткани.

Фибриноид (fibrinum)- фибрин, erdes - подобный - сложное вещество, появляющееся в тканях при деструкции коллагеновых волокон.

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии развиваются на территории гистиона в результате нарушения обмена в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках сосудов.

Мезенхимальные дистрофии отражают нарушения метаболизма системы соединительной ткани и, прежде всего, ее трофической (метаболической) функции. При этом в первую очередь происходит повреждение транспортных систем трофики, что ведет к нарастающей гипоксии. В связи с общностью морфогенеза возможно не только сочетание различных видов дистрофии, но переход одного вида в другой.

Стромально-сосудистые дистрофии подразделяются в зависимости от нарушенного вида обмена на белковые, жировые и углеводные.

К стромально-сосудистым диспротеинозам относят мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз. Нередко первые три разновидности являются последовательными фазами дезорганизации соединительной ткани, которая наблюдается при ряде болезней, в первую очередь - при ревматических болезнях.

Мукоидное набухание - поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. Характеризуется накоплением в основном веществе соединительной ткани гликозаминогликанов (главным образом, глюкоуроновой кислоты), которые обладают гидрофильными свойствами. В результате повышения тканевой и сосудистой проницаемости к ним примешиваются белки

плазмы и гликопротеиды. Развивается гидратация и набухание основного меж-уточного вещества.

Мукоидное набухание встречается чаще в стенках артериол и артерий, клапанах сердца, почечных клубочках, пристеночном эндокарде при инфекционных и аллергических заболеваниях, атеросклерозе, ревматических болезнях. Мукоидное набухание - процесс обратимый, однако часто переходит в необратимое состояние - фибриноидное набухание.

Фибриноидное набухание – глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция основного вещества и волокон соединительной ткани, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и выходом грубодисперсных плазменных белков, в первую очередь фибриногена с последующим превращением в фибрин, а затем - с образованием особого вещества (гликопротеида) - фибриноида. Процесс необратимый, завершается фибриноидным некрозом, гиалинозом или склерозом с нарушением функции органа до полного ее выпадения. Встречается при инфекционно-аллергических, ангионевротических, аутоиммунных, ревматических болезнях. Внешний вид органов изменяется мало. Микроскопически – гомогенизация коллагеновых волокон, деполимеризация гликозаминогликанов основного вещества.

Гиалиноз. Характеризуется накоплением в тканях полупрозрачных плотных масс, напоминающих гиалиновый хрящ. Возникает в исходе фибриноидного набухания, плазморрагии, склероза, некроза. Механизм образования гиалина складывается из разрушения волокнистых структур и пропитывания их фибрином и другими плазменными компонентами (глобулинами, бета-липопротеидами, иммунными комплексами и др).

Выделяют гиалиноз собственно соединительной ткани и гиалиноз сосудов; оба этих вида гиалиноза могут быть распространенными и местными. Гиалиноз мелких артерий и артериол носит системный характер, наиболее выражен в головном мозге, почках, сетчатке глаза, поджелудочной железе, коже. Он особенно характерен для артериальной гипертензии, сахарного диабета, иммунных нарушений.

Выделяют 3 вида гиалина:

- а) простой (при ангиопатических расстройствах гипертоническая болезнь, атеросклероз);
- б) сложный (с иммунными добавками (коллагенозы);
- в) липогиалин (сахарный диабет).

Гиалиноз собственно соединительной ткани развивается в исходе фибриноидного набухания при ревматических болезнях, в дне хронической язвы желудка, в аппендиксе при аппендиците. Внешне органы деформируются, сморщиваются, развивается атрофия. Исход неблагоприятный, но редко возможно и рассасывание гиалиновых масс.

Макропрепарат «Гиалиноз капсулы селезенки». Селезенка увеличена в размерах, капсула ее утолщена, белесоватого цвета, полупрозрачная.

Микропрепарат «Гиалиноз соединительной ткани в рубце». В рубце кожи имеется участок с резко утолщенными коллагеновыми волокнами, слива-

ющимися в однородную, гомогенную эозинофильную массу. Количество волокон уменьшено, клетки стромы атрофичны.

Амилоидоз. Характеризуется появлением в строме органов и в стенках сосудов не встречающегося в норме сложного гликопротеида - амилоида. Основной его компонент – фибриллярные белки четырех типов: AA, AL, AF, ASC₁. Фибриллярные белки синтезируются амилоидобластами. Плазменный компонент – гликопротеиды плазмы крови.

Классификация.

1. В зависимости от причинного фактора: идиопатический (первичный), наследственный (генетический), приобретенный (вторичный), старческий.
2. По специфике белков фибрилл амилоида: AA, AL, AF, ASC₁ – амилоидоз.
3. По распространенности: генерализованный, локальный.
4. Топографически в зависимости от преобладания поражения того или иного органа или системы: кардиопатический, нефропатический, нейропатический, гепатопатический, эпинефропатический, смешанный, APUD-амилоидоз.

Морфогенетически амилоидоз распределяется в зависимости от отношения к волокнам соединительной ткани: периколлагеново и периретикулярно.

Исход амилодоза в общем неблагоприятный, так как в итоге развивается атрофия, гибель паренхиматозных элементов, со склерозом. Значение амилоидоза определяется степенью развития процесса; выраженный амилоидоз ведет к выключению функции органа.

Макропрепарат «Амилоидоз селезенки» (саговая селезенка). Селезенка увеличена в размерах, плотная на ощупь, поверхность ее гладкая, капсула напряжена. На разрезе поверхность изменена - на фоне темно-вишневой пульпы определяются увеличенные фолликулы, имеющие вид полупрозрачных зерен, напоминающих зерна саго.

Микропрепарат «Амилоидоз почки» (окраска конго красным). При окраске конго красным амилоид окрашивается в красный цвет, определяется в мезангии и капиллярных петлях клубочков, субэндотелиально во внегломерулярных сосудах, по ходу базальной мембраны канальцев и ретикулярной строме. В эпителии извитых канальцев обнаруживается белковая (гидропическая, гиалино-капельная) и жировая дистрофия.

Микропрепарат «Амилоидоз селезенки». В лимфатических фолликулах селезенки отмечается отложение гомогенных розовых масс амилоида. Клетки пульпы атрофируются, в небольшом количестве видны лишь в центре фолликулов.

Стромально-сосудистые липидозы - это структурные изменения, связанные с нарушением обмена жира жировой клетчатки и жировых депо, а также нарушением обмена холестерина и его эфиров в стенках крупных артерий при атеросклерозе.

Нарушение обмена нейтрального жира может носить общий или местный характер, сопровождаться увеличением или уменьшением количества жира в

жировых депо. Увеличение нейтрального жира в жировой клетчатке называется ожирением. Этиологически различают следующие виды ожирения:

- а) алиментарное;
- б) церебральное;
- в) эндокринное;
- г) наследственное.

Макроскопически различают:

- а) симметричный тип;
- б) верхний;
- в) средний;
- г) нижний тип ожирения.

В зависимости от процента превышения массы тела:

I степень - 20-29 %;

II степень - 30-49 %;

III степень - 50-99 %.

IV степень - более 100 %.

Морфологически выделяют следующие типы ожирения:

- а) гипертрофический тип;
- б) гиперпластический тип.

Ожирение сердца развивается при общем ожирении любого генеза и приводит к его функциональной недостаточности.

Микропрепарат «Ожирение сердца» (окраска гематоксилином и эозином). В препарате видны участки разрастания жировой ткани, которые определяются под эпикардом и в строме, между кардиомиоцитами. Кардиомиоциты находятся в состоянии атрофии - ядро и цитоплазма уменьшены. Местами определяется скопление в кардиомиоцитах бурого пигмента - липофусцина.

Исход - неблагоприятный (при выраженном ожирении может наступить разрыв миокарда с развитием тампонады сердца).

Значение: разрастание жировой ткани под эпикардом и в строме органа вызывает снижение функции миокарда, что приводит к нарушениям кровообращения. Избыточный вес является одним из факторов риска развития ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, эндокринных нарушений.

Нарушение обмена холестерина и его эфиров лежит в основе атеросклероза.

Антиподом общего ожирения является истощение (крайняя степень его – кахексия), в основе которого лежит атрофия.

Стромально-сосудистые углеводные дистрофии связаны с нарушением обмена гликопротеидов и гликозаминогликанов. Структурные изменения при расстройствах метаболизма гликопротеидов приводят к гиперсекреции в соединительной ткани муцина с ее ослизнением. Изменения, вызванные накоплением гликозаминогликанов, обуславливают врожденные энзимопатии (см. тему «Гезаурисмозы»).

Микропрепарат «Слизистая дистрофия соединительной ткани». Соединительная ткань в препарате набухшая, слизиобразная за счет распределе-

ния муцина между волокнами. Клетки соединительной ткани звездчатой формы, отростчатые.

Исход – процесс может быть обратимым, однако его прогрессирование приводит в колликации и некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.

ТЕМЫ СУРС

1. «Старческий амилоидоз».
2. «Гаргоилизм».
3. «APUD – амилоидоз».
4. «Первичное ожирение».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малащенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Ни-

мер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патлогической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.