

(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

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

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

Автор:
ассистент Конопляник О.В.

Гомель, 2020

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Жизнедеятельность любой ткани осуществляется в результате постоянного обмена веществ, в некоторых случаях нарушения метаболизма вызывают качественные изменения в тканях или органе; при этом в клетке и межклеточном веществе увеличивается содержание естественных метаболитов или появляются вещества иного химического или физического состава. Такие изменения носят название дистрофии. Дистрофия относится к наиболее древним процессам филогенеза и сопровождается многими патологическими процессами и заболеваниями детей и взрослых. Таким образом, дистрофический процесс универсален и является общепатологической категорией. Он может разворачиваться на различных уровнях организации живого: органе, ткани, клетки и клеточных ультраструктур. Многообразие причин (алиментарные, инфекционные и токсические, нейроэндокринные расстройства, пороки развития различных систем) нарушают регуляторную деятельность центральной нервной и иммунной системы, что изменяет нормальный метаболизм белков, жиров, углеводов и витаминов.

На занятии предлагается изучить структурно-патогенетические изменения в органах и тканях при паренхиматозных диспротеинозах, липидозах и углеводных дистрофиях; разобрать морфогенетические аспекты развития того или иного вида паренхиматозных дистрофий; обратить внимание на редкие случаи врожденных болезней накопления.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Изучить этиопатогенез, структурно-функциональные особенности паренхиматозных дистрофий путем разбора общей характеристики дистрофического процесса, классификации их в зависимости от преобладания нарушений того или иного вида обмена (белковые, жировые, углеводные), от локализации изменений (клеточные, внеклеточные, смешанные) и от распространенности процесса (системные и местные).

При изучении белковых паренхиматозных дистрофий, необходимо подчеркнуть их разнообразие, разобрать, какие органы и тканевые структуры поражаются преимущественно при том или ином виде диспротеиноза. Уяснить причины, исходы и функциональное значение их. Отметить заболевания, при которых наиболее часто встречается данный вид дистрофии.

Изучить причины, патогенез и морфологию нарушений липидного обмена (липидозов). Повторить, как классифицируются жиры и в каких органах и тканях они имеются в норме. Подчеркнуть, что нарушение обмена липидов проявляется в изменении количества жира, в появлении липидов там, где в норме они отсутствуют и в изменении их качественного состава. Отдельно остановиться на причинах и морфологии нарушений обмена цитоплазматического жира или жировых дистрофий (жировая инфильтрация, декомпозиция, трансформация).

Изучить методы выявления липидов (специфические окраски, исследование в поляризованном микроскопе).

ЗАДАЧИ

1. Дать общую характеристику дистрофий.
2. Уметь дать определение паренхиматозных дистрофий, их классификацию.
3. Уметь различать паренхиматозные (белковые, жировые, углеводные) дистрофии на основании их макроскопической, микроскопической и ультраструктурной характеристики.
4. Уметь объяснить механизмы развития паренхиматозных дистрофий в различных органах при действии различных причин.
5. Уметь оценить функциональное значение паренхиматозных дистрофий и их исходы.
6. Уметь отметить заболевания, при которых развиваются паренхиматозные дистрофии.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Определение, классификация, механизмы развития дистрофий.
2. Паренхиматозные дистрофии, определение, классификация.
3. Морфогенетические механизмы развития паренхиматозных дистрофий.
4. Морфологическая характеристика зернистой, гиалиново-капельной, гидрорической, роговой дистрофий; причины и исходы.
5. Паренхиматозные жировые дистрофии: этиология, морфологическая характеристика, механизм развития жировых дистрофий, методы выявления, исходы.
6. Паренхиматозные углеводные дистрофии: морфологическая характеристика нарушений обмена гликогена, гликопротеидов.
7. Наследственные гликогенозы, этиология, структурные изменения, исходы.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Мутное набухание почек.
2. Тигровое сердце.
3. Жировая дистрофия печени.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек (№ 17).
2. Жировая дистрофия печени (№ 25).
3. Жировая дистрофия печени (№ 26).
4. Жировая дистрофия миокарда (№ 42).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

Терминология

Дистрофия (dys-нарушение, trope-питаю) - морфологическое выражение нарушения тканевого и клеточного метаболизма.

Декомпозиция (фанероз) - распад жиро-белковых комплексов мембранных структур паренхиматозной клетки или белково-полисахаридных комплексов соединительной ткани.

Денатурация - нарушение нативной структуры белка под воздействием каких-либо факторов.

Коагуляция (coagulata - свертывание, сгущение) - переход коллоидного раствора в состояние золя или геля.

Колликвация (collikuatio - расплавлять) - размягчение, расплавление тканей.

Гликогеноз - наследственная углеводная дистрофия, в основе которой лежат нарушения обмена гликогена.

Ихтиоз (ichthyosis - рыба чешуя) - повышенное ороговение значительных участков кожи.

Лейкоплакия - очаги ороговения слизистых оболочек.

Тезаурисмозы (tesaurus - запас) - болезни, связанные с накоплением метаболитов в клетках и тканях.

Дистрофии

Дистрофия - сложный патологический процесс, в основе которого лежат нарушения тканевого и клеточного метаболизма, ведущие к структурным изменениям.

Морфогенетические механизмы дистрофий:

1. Инфильтрация.
2. Декомпозиция (фанероз).
3. Извращенный синтез.
4. Трансформация.

Классификация дистрофий:

1. В зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или в строме и сосудах:
 - а) паренхиматозные;
 - б) стромально-сосудистые;
 - в) смешанные.
2. В зависимости от вида нарушения обмена:
 - а) белковые (диспротеинозы);
 - б) жировые (липидозы);
 - в) углеводные (гликогенозы);
 - г) минеральные.

3. В зависимости от распространенности процесса:
 - а) местные;
 - б) системные.
4. В зависимости от происхождения:
 - а) приобретенные;
 - б) наследственные;
 - в) врожденные.

Паренхиматозные дистрофии

При паренхиматозных дистрофиях изменения вследствие нарушений обмена метаболитов возникают преимущественно в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках паренхиматозных органов - сердца, печени, почек. При этом преобладают нарушения клеточных механизмов трофики. Так как при развитии одного и того же вида дистрофии в разных органах участвуют различные механизмы, то возможность перехода одного вида дистрофии в другой исключается.

Паренхиматозные диспротеинозы. Сущность их состоит в изменении физико-химических и морфологических свойств белков клетки. В исходе этих нарушений может развиваться коагуляционный или колликвационный некроз. К паренхиматозным диспротеинозам относят гиалиново-капельную, гидропическую и роговую дистрофии.

Зернистая дистрофия, которую многие патологи причисляют к паренхиматозным диспротеинозам, представляет собой гиперплазию ультраструктур клеток как выражение их функционального перенапряжения при различных воздействиях. При зернистой дистрофии органы внешне выглядят набухшими, на разрезе имеют тусклый или мутный вид («тусклое» или «мутное» набухание). Микроскопически гиперплазированные ультраструктуры выявляются как белковые гранулы. При устранении причины процесс обратим, при продолжении действия причинного фактора возможен переход в гиалиново-капельную, гидропическую дистрофию с последующей гибелью клетки. Значение зернистой дистрофии невелико, в подавляющем большинстве происходит ослабление функции пораженного органа.

Макропрепарат «Мутное набухание почек». Почки увеличены, дряблой консистенции, на разрезе имеют тусклый или мутный вид, корковое вещество выбухает за пределы соединительно-тканной капсулы.

Макропрепарат «Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек» (окраска гематоксилин-эозин). Клубочки почек не изменены. Цитоплазма эпителиальных клеток извитых канальцев набухшая, просвет канальцев сужен, границы между клетками нечеткие, ядра окрашены в бледно-синий цвет. Под большим увеличением в цитоплазме клеток обнаруживаются белковые мелкие включения розового цвета.

Гиалиново-капельная дистрофия. При гиалиново-капельной дистрофии в цитоплазме появляются крупные гиалиноподобные белковые капли, сливающиеся между собой. Макроскопически органы изменяются в связи с особенностями основного заболевания. Микроскопически в цитоплазме клетки появля-

ются крупные гиалиноподобные капли белка. Этот вид диспротеиноза часто встречается в почках, реже – в печени и миокарде. Гиалиново-капельная дистрофия приводит к гибели клетки (фокальный, тотальный коагуляционный некроз).

Гидропическая дистрофия характеризуется появлением в клетке вакуолей, заполненных цитоплазматической жидкостью. При гидропической дистрофии макроскопически органы мало изменяются. Микроскопически в цитоплазме клетки появляются вакуоли, заполненные жидкостью, клетки увеличиваются в объеме, ядро смещается на периферию. Гидропическая дистрофия может завершиться развитием баллонной дистрофии (фокальный колликвационный некроз) или гибелью клетки (тотальный колликвационный некроз). Наиболее часто встречается в эпителии кожи, почках, гепатоцитах, мышцах, нервных волокнах, надпочечниках.

Роговая дистрофия проявляется в виде повышенного ороговения (гиперкератоз) в ороговевающем эпителии или ороговением там, где в норме рогового вещества не бывает (на слизистых оболочках - лейкоплакия).

Паренхиматозные липидозы характеризуются нарушением обмена цитоплазматического жира. Морфологически проявляются накоплением капель жира в цитоплазме клеток. Для выявления липидов используются окраска суданом III, IV, а также применяется шарлах и осмиевая кислота. При окраске гематоксилином и эозином в гистологических препаратах на месте растворившихся капель жира (жир растворяется в спиртах, ксилоле и пр.) видны прозрачные вакуоли. Наиболее часто жировая дистрофия развивается в печени, миокарде и почках. Исход обусловлен тяжестью процесса: далеко зашедшие нарушения приводят к гибели клеток и тканей, с сопутствующим снижением функции органа.

Макропрепарат «Тигровое сердце». Сердце увеличено в размерах, полости его дилатированы, миокард дряблой консистенции, эндокард трабекул и папиллярных мышц с желтовато-белой исчерченностью.

Макропрепарат «Жировая дистрофия печени». Орган имеет тестоватую или дряблую консистенцию, увеличен в размерах, на разрезе - желто-коричневого или охряно-желтого цвета («гусиная» печень).

Микропрепарат «Жировая дистрофия печени» (окраска гематоксилин-эозином). На периферии (преимущественно) и в центрах долек обнаруживаются печеночные клетки, в цитоплазме которых содержатся бесцветные вакуоли различных размеров. Вакуоли оттесняют ядро к периферии и гепатоцит становится похожим на жировую клетку.

Микропрепарат «Жировая дистрофия печени» (окраска судан III). В цитоплазме печеночных клеток по периферии долек видно большое количество капель жира, окрашенных в оранжевый цвет.

Исход обусловлен тяжестью процесса: далеко зашедшие нарушения приводят к гибели клеток и тканей.

Значение: функция органа снижена.

Микропрепарат «Жировая дистрофия миокарда» (окраска судан III) (Д). В цитоплазме кардиомиоцитов, расположенных вокруг венул и вен полосо-

видные скопления жира желтого цвета; другие мышечные клетки свободны от жировых включений. Исчезает поперечная исчерченность мышечных клеток, ядро сморщивается или лизируется.

Паренхиматозные углеводные дистрофии могут быть связаны с нарушением обмена гликогена или гликопротеидов.

Нарушения обмена гликогена наиболее ярко выражены при сахарном диабете, связанном с патологией β -клеток поджелудочной железы. Морфологические изменения в органах: жировая дистрофия печени, гликогеновая инфильтрация эпителия канальцев почек, диабетический гломерулосклероз.

При нарушении обмена гликопротеидов в клетках и межклеточном веществе накапливаются муцины и мукоиды. Микроскопически выявляется усиленное слизеобразование, гибель и десквамация серетирующих клеток, кистообразование. Исход определяется степенью и длительностью повышенного слизеобразования: от полного восстановления функции до атрофии и склероза.

ТЕМЫ СУРС

1. «Болезнь Гоше».
2. «Болезнь Нимана-Пика».
3. «Тирозиноз».
4. «Фенилкетонурия».

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.