

ДИСТРОФИИ: МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО, ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПАРЕНХИМЕ ОРГАНОВ (ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНЫЕ, ГИДРОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, СТЕАТОЗ, ГЛИКОГЕНОЗЫ), СТРОМЕ ОРГАНОВ И СОСУДАХ (МУКОИДНОЕ, ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ, ГИАЛИНОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ОЖИРЕНИЕ, КАХЕКСИЯ, НАКОПЛЕНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА И ЕГО ЭФИРОВ)

МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО, ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ДИСТРОФИИ) В ПАРЕНХИМЕ ОРГАНОВ (ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНЫЕ, ГИДРОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, СТЕАТОЗ, ГЛИКОГЕНОЗЫ)

Морфологические изменения при нарушениях белкового, липидного и углеводного обмена в разделе общая патологическая анатомия представлены **дистрофиями**. Как указывалось выше, дистрофии (**внутри- или внеклеточные накопления**) характеризуются изменениями содержания в тканях различных веществ (белков, жиров, углеводов, минералов, воды) в виде:

- Увеличения их количества
- Изменения их состава
- Появления продуктов нарушенного обмена в нетипичных местах
- Накопления продуктов обмена, не встречающихся в норме

Этиология дистрофий связана с расстройствами клеточных и внеклеточных механизмов трофики. В клинической практике имеется много примеров заболеваний, сопровождающихся дистрофическими изменениями:

- Болезни сердечно-сосудистой и дыхательной систем
- Болезни крови
- Экзогенные интоксикации (отравления, действие лекарств, алкоголя, наркотиков)
- Болезни почек
- Болезни печени
- Наследственные или приобретенные ферментопатии
- Заболевания нервной и эндокринной систем
- Аутоиммунные болезни
- Инфекционные болезни и т.д.

Классификация дистрофий учитывает преимущественную локализацию морфологических проявлений и вид нарушенного обмена (**см. схему**).

- **Паренхиматозные** (при них метаболические депозиты выявляются в специализированных клетках – гепатоцитах, кардиомиоцитах, эпителии почечных канальцев и т.п.)
- **Стромально-сосудистые** (продукты обмена накапливаются во внеклеточном веществе, стенках сосудов и строме органов)

- Смешанные

В зависимости от вида преобладающего нарушенного обмена:

- Белковые
- Жировые
- Углеводные
- Минеральные
- Водные
- Смешанные

Различают также дистрофии наследственные и приобретённые, общие и местные.



Механизмы развития (морфогенез) дистрофий в последние годы дополнены новыми вариантами. В настоящее время основными механизмами считают:

- **Инфильтрацию** – избыточное проникновение продуктов обмена в клетки, стенки сосудов, межклеточное вещество с последующим

накоплением. Например, инфильтрация липопротеидами интимы артерий при атеросклерозе.

- **Декомпозицию** – распад клеточных ультраструктур, межклеточного вещества или химических веществ с накоплением продуктов распада. Например, накопление в кардиомиоцитах жира в результате распада липопротеидных комплексов при дифтерийной интоксикации.
- **Трансформацию** – образование продуктов одного вида обмена из продуктов, которые идут на построение белков, жиров и углеводов. Например, трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете.
- **Извращённый синтез** – образование в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в норме. Синтез аномального белка амилоида в клетках и межклеточном веществе, синтез алкогольного гиалина в гепатоцитах.
- **Другие** (шапероновый – с помощью стрессорных протеинов, убиквитиновый, карнитинчелочный).

Механизмы развития дистрофий могут быть последовательными стадиями и сочетаться.

Морфологическая диагностика дистрофий осуществляется, как правило, на клеточном и тканевом уровнях. При этом необходимо верифицировать продукты нарушенного обмена, чтобы отнести дистрофию к белковой, жировой, углеводной или к другим. Это делается с помощью гистохимических, электронно-микроскопических или других методов.

Паренхиматозные дистрофии делятся на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы) включают гиалиново-капельную, гидропическую и роговую.

● **Гиалиново-капельная дистрофия.** При ней в цитоплазме появляются эозинофильные гиалиноподобные белковые глыбки и капли, сливающиеся между собой.

В механизме развития гиалиново-капельной дистрофии имеют значение "стрессовые протеины" или белки-шапероны (*chaperones*). При недостаточности шаперонов повреждённые белки присоединяются к другому белку убиквитину, благодаря чему происходит их накопление в цитоплазме.

Этот диспротеиноз часто встречается в **почках**, реже в **печени** и очень редко в **миокарде**.

В почках эозинофильные капли определяются в цитоплазме эпителиоцитов проксимальных канальцев. Причиной этого является повреждение гломерулярного фильтра с реабсорбционной недостаточностью эпителия извитых канальцев. Гиалиново-капельная дистрофия часто наблюдается при нефротическом синдроме, который развивается при многих

заболеваниях (гломерулонефрит, амилоидоз почек, парапротеинемическая нефропатия и др.).

Другими клиническими примерами гиалиново-капельной дистрофии служат тельца Русселя – производные плазматических клеток, встречающиеся при хроническом воспалении и тельца Маллори (алкогольный гиалин) – эозинофильные включения в гепатоцитах при алкогольной болезни. Реже тельца Маллори обнаруживаются при других заболеваниях (первичном билиарном и индийском детском циррозах, болезни Вильсона-Коновалова).

Клиническое значение гиалиново-капельной дистрофии велико. С ней связаны протеинурия (появление в моче белка), цилиндрурия, потеря белков плазмы (гипопротеинемия). Гиалиново-капельная дистрофия печени служит одной из причин нарушений её функции.

Исход неблагоприятный, поскольку процесс приводит к деструкции ультраструктурных элементов клетки и её гибели (коагуляционному некрозу).

● **Гидропическая дистрофия** характеризуется набуханием клетки в связи с появлением в ней вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью.

Механизм развития гидропической дистрофии связан нарушениями водно-электролитного баланса с накоплением в клетке ионов натрия и последующей гидратацией.

Чаще она наблюдается в **почках, печени, многослойном плоском эпителии**, мышечных и нервных клетках.

Микроскопически цитоплазма паренхиматозных клеток содержит вакуоли, смещающие ядро на периферию. При прогрессировании процесса клетка превращается в заполненную жидкостью большую вакуоль, в которой плавает ядро (баллонная дистрофия).

Клиническое значение гидропической дистрофии в разных органах неодинаково. В почках она сопровождает нефротический синдром при гломерулонефрите, амилоидозе, сахарном диабете. В печени гидропическая дистрофия развивается при вирусном гепатите, нередко являясь причиной печеночной недостаточности. В эпидермисе эта дистрофия наблюдается при различного рода отеке кожи, а также при оспе. В ганглиозных клетках центральной и периферической нервной системы вакуолизация цитоплазмы рассматривается как физиологическое явление.

Исход гидропической дистрофии чаще неблагоприятный, она приводит к некрозу клетки.

● **Роговая дистрофия** – избыточное образование рогового вещества в ороговевающем эпителии или образование его там, где в норме нет. Процесс может быть местным или распространенным.

Механизм развития роговой дистрофии связан с нарушением развития кожи, хроническим воспалением, вирусными инфекциями, авитаминозами и др.

Роговая дистрофия наблюдается в **коже, слизистых оболочках, в опухолях.**

Микроскопически эпидермис покрыт избыточной толщины слоем роговых масс (гиперкератоз). В слизистых оболочках появляется слой ороговевающих клеток. В опухолях роговые массы формируют концентрические структуры «раковые жемчужины».

Клиническое значение роговой дистрофии определяется ее степенью, распространенностью и длительностью. Она имеет место при ихтиозе, который при выраженной форме несовместим с жизнью, при лейкоплакии, представляющей собой ороговение на слизистых оболочках, рассматриваемой как предраковый процесс, при плоскоклеточном раке.

Паренхиматозные жировые дистрофии сводятся к чрезмерному накоплению или недостатку липидов в клетках. Накапливаться могут липиды всех классов: триглицериды, эфиры холестерина, фосфолипиды.

Чаще жировая дистрофия встречается в **печени** (стеатоз), **сердце, мышцах и почках.**

Микроскопически в паренхиме органов видны округлые оптически пустые полости. Они остаются на месте включений липидов, которые растворяются при приготовлении гистологических препаратов. Для идентификации липидов применяются гистохимические методы (окраска замороженных срезов суданом III).

Стеатоз печени развивается при токсических воздействиях, в т.ч. алкогольной интоксикации, ожирении, гипоксии, сахарном диабете, недостатке белка в пище. При жировой дистрофии печень увеличена дряблая, на разрезе жёлтого цвета, с налётом жира («гусиная печень»). В зависимости от размеров жировых вакуолей возникает мелко-, средне- и крупнокапельное ожирение. Жировые включения определяются либо в периферических отделах долек (при тучности), либо в центре долек (гипоксия).

Клиническое значение жировой дистрофии печени определяется её степенью выраженности. Слабо выраженный стеатоз не имеет клинического значения, но распространенный процесс с необратимыми повреждениями гепатоцитов существенно влияет на её функцию.

Жировая дистрофия миокарда возникает при сердечно-сосудистой недостаточности, болезнях крови, сопровождающихся гипоксией, интоксикации (алкоголизм, инфекционные болезни). Макроскопически под эндокардом сосочковых мышц и трабекул левого желудочка просматривается жёлто-белая исчерченность ("тигровое сердце"). Микроскопически пылевидные и мелкокапельные отложения липидов выявляются в кардиомиоцитах по ходу венул.

Клиническое значение жировой дистрофии миокарда заключается в снижении сократительной способности миокарда (сердечная недостаточность).

Жировая дистрофия почек наблюдается при нефротическом синдроме и хронической почечной недостаточности. Липиды накапливаются

в эпителии проксимальных и дистальных канальцев. Почки увеличены, дряблые, корковый слой серый, с желтым крапом.

Паренхиматозные углеводные дистрофии связаны с нарушением обмена гликогена или гликопротеидов.

Нарушения содержания гликогена наблюдаются при сахарном диабете, сопровождающимся недостаточным использованием глюкозы тканями, гипергликемией и глюкозурией. В печени в ядрах гепатоцитов появляются включения гликогена («пустые» ядра). В почках развивается гликогенная инфильтрация эпителия канальцев, клетки которого становятся высокими, со светлой пенистой цитоплазмой.

Клиническое значение данной углеводной дистрофии заключается в том, что она является одним из звеньев патогенеза диабетической нефропатии, завершающейся почечной недостаточностью.

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов проявляются в усиленном слизиобразовании и изменениях физико-химических свойств слизи. Это наблюдается при коллоидном зобе и муковисцидозе. Для которого характерна густая и вязкая слизь. В связи с этим возникает нарушение выведения слизи в выводных протоках поджелудочной железы, желез бронхиального дерева, пищеварительного и мочевого тракта, потовых и слезных желез. Это ведет к формированию кист, развитию хронического воспаления.

К паренхиматозным дистрофиям примыкают **наследственные ферментопатии**. Наследственная недостаточность какого-либо фермента приводит к накоплению в клетках и тканях соответствующего субстрата, развивается болезнь накопления. Её название связано с накапливающимся продуктом: цистиноз, тирозиноз, сфингомиелинлипидоз, амилопектиноз и т.д.

МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО, ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (дистрофии) В СТРОМЕ ОРГАНОВ И СОСУДАХ (МУКОИДНОЕ, ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ, ГИАЛИНОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ОЖИРЕНИЕ, КАХЕКСИЯ, НАКОПЛЕНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА И ЕГО ЭФИРОВ)

Стромально-сосудистые дистрофии развиваются в строме органов и стенках сосудов. Они, как и паренхиматозные, делятся на белковые, жировые и углеводные.

Белковые стромально-сосудистые дистрофии включают мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиновые изменения (гиалиноз). Зачастую эти три процесса являются последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани;

Мукоидное набухание – поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани с накоплением и перераспределением

гликозаминогликанов. Гликозаминогликаны обладают гидрофильными свойствами, что ведёт к гидратации и набуханию основного вещества соединительной ткани.

Микроскопически основное вещество при окраске толуидиновым синим приобретает необычное сиреневое или красное окрашивание (феномен метахромазии). В зоне этих изменений могут появляться лимфоцитарные, плазмноклеточные и гистиоцитарные инфильтраты. Макроскопически органы не изменены.

Клиническое значение мукоидного набухания. Оно развивается при ревматических болезнях в клапанах сердца, эпикарде, в капсулах суставов, при гипертонической болезни в стенках артерий. Функция пораженного органа страдает. При прекращении воздействия патогенного фактора мукоидное набухание обратимо, в противном случае оно переходит в фибриноидное набухание.

Фибриноидное набухание – глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани с деструкцией её основного вещества и волокон и образованием фибриноида.

Фибриноид – сложное вещество, обязательным компонентом которого является фибрин.

Микроскопически наблюдается гомогенизация и эозинофилия волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани. Вокруг очага фибриноида могут появляться макрофаги. Макроскопически органы и ткани мало изменены.

Клиническое значение. Фибриноидное набухание имеет системный характер при туберкулёзе, ревматических болезнях, гломерулонефрите, при гипертонической болезни и др. Локально оно выявляется при хроническом воспалении в дне хронической язвы желудка, трофических язв кожи. Фибриноидное набухание завершается фибриноидным некрозом, замещением соединительной тканью (склероз) или гиалинозом, что приводит к нарушению и прекращению функции органа.

Гиалиноз – отложение в стенках сосудов и межклеточном веществе вещества, напоминающего при окраске гематоксилином и эозином гиалиновый хрящ.

Гиалин имеет сложное строение. В его составе – различные белки, иммуноглобулины, липиды. Развитию гиалиноза предшествуют: плазматическое пропитывание, фибриноидное набухание, воспаление, некроз, склероз.

Микроскопически гиалинизированные соединительнотканые волокна имеют сходство с однородной хрящеподобной массой, сдавливающей клеточные элементы. Артерии при гиалинозе напоминают стекловидные трубочки с утолщенными стенками и суженным просветом. Внешний вид органов и тканей изменяется. Они становятся плотными, деформируются.

Клиническое значение гиалиноза определяется его локализацией. Характерный для гипертонической болезни и сахарного диабета распространенный гиалиноз артериол может привести к почечной

недостаточности. Гиалиноз сосудов сопровождается сужением их просветов, что в свою очередь приводит к гипоксии, атрофии и склерозу органов. Местный гиалиноз клапанов сердца при ревматизме завершается формированием порока сердца. Гиалиноз в рубцах чаще не вызывает особых расстройств.

Гиалин с трудом подвергается рассасыванию, поэтому в большинстве случаев исход гиалиноза неблагоприятный.

Внеклеточно в тканях и стенках сосудов может накапливаться **амилоид**, что, по сути, позволяет отнести его к стромально-сосудистым дистрофиям. Но в связи с особенностями патогенеза он рассматривается в теме «Патология иммунной системы».

Жировые стромально-сосудистые дистрофии (липидозы) развиваются при нарушениях обмена нейтральных жиров или холестерина и его эфиров.

Нарушения обмена нейтральных жиров проявляются в ожирении и истощении.

Ожирение (тучность) – увеличение количества нейтральных жиров в жировых депо. Ожирение может быть первичным, причина которого неизвестна и вторичным. Виды вторичного ожирения:

- Алиментарное (несбалансированное питание и гиподинамия)
- Церебральное (при травме, опухолях мозга, нейротропных инфекциях)
- Эндокринное (синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз, гипогонадизм)
- Наследственное (болезнь Гирке).

По внешним признакам различают симметричный, верхний, средний, нижний типы ожирения.

В зависимости от процента превышения массы тела больного выделяют:

- ожирение I степени – избыточная масса тела составляет 20-29%
- ожирение II степени – 30-49%;
- ожирение III степени – 50-99%;
- ожирение IV степени – больше 100%.

Клиническое значение тучности связано с ожирением сердца. Большое количество жира под эпикардом охватывает сердце в виде футляра, что ведёт к атрофии мышечных волокон. Развивается сердечная недостаточность, а в редких случаях – разрыв правого желудочка.

Истощение (кахексия) является антиподом общего ожирения. При кахексии развиваются общая атрофия органов и тканей тела.

Нарушения обмена холестерина и его эфиров в основном имеют место при атеросклерозе. При этом заболевании холестерин и его эфиры аккумулируются в атеросклеротических бляшках в интима крупных артерий. Липиды локализуется в гладкомышечных клетках и макрофагах, а

также внеклеточно. Цитоплазма этих клеток из-за жировых вакуолей имеет пенистый вид (пенистые, ксантомные клетки).

Стромально-сосудистые углеводные дистрофии связаны с нарушением баланса гликопротеидов и гликозаминогликанов. Они проявляются в ослизнении тканей (слизистый отек, или микседема, при гипопункции щитовидной железы; ослизнение соединительной ткани при кахексии).

Макропрепараты:

№ 36. Жировая дистрофия печени (стеатоз печени)

Печень малокровна, охряно-желтого цвета, имеет «жирный» вид на поверхности разреза. Образное название «Гусиная печень».

№ 236а Ревматический порок сердца

Створки митрального клапана изъязвлены, утолщены, деформированы в результате фибриноидного некроза, склероза, гиалиноза. Приобретенный порок сердца чаще развивается при ревматизме, атеросклерозе. Приводит к нарушениям гемодинамики и сердечной недостаточности.

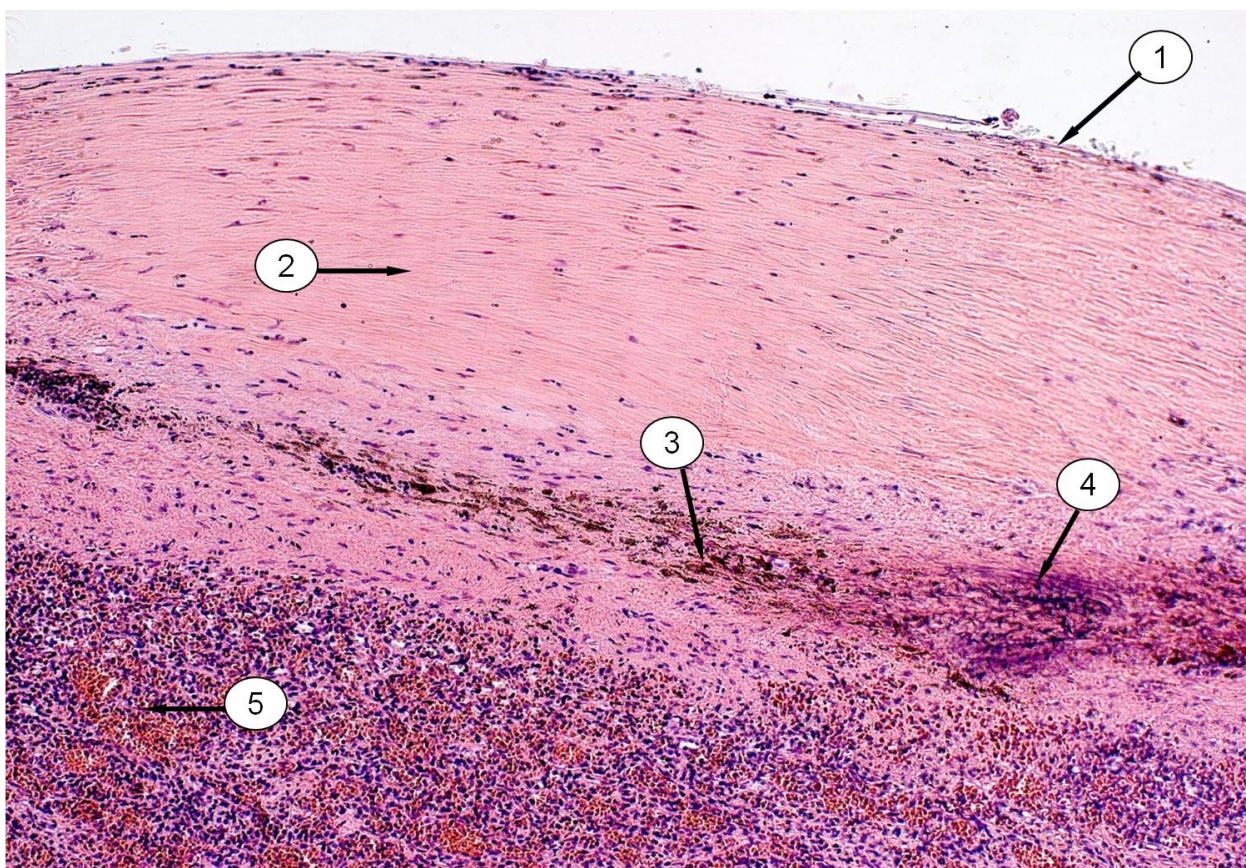
№ 43 Гиалиноз капсулы селезенки («глазурная селезенка»)

Капсула селезенки в связи с гиалинозом неравномерно утолщена, имеет бугристую поверхность, глазурный (перламутровый) вид. Данный процесс чаще возникает в исходе перитонита, когда воспалительный экссудат (фибринозный или фибринозно-гнойный) подвергается организации. На функцию органа гиалиноз капсулы не влияет.

Микропрепараты:

1. Гиалиноз капсулы селезенки.

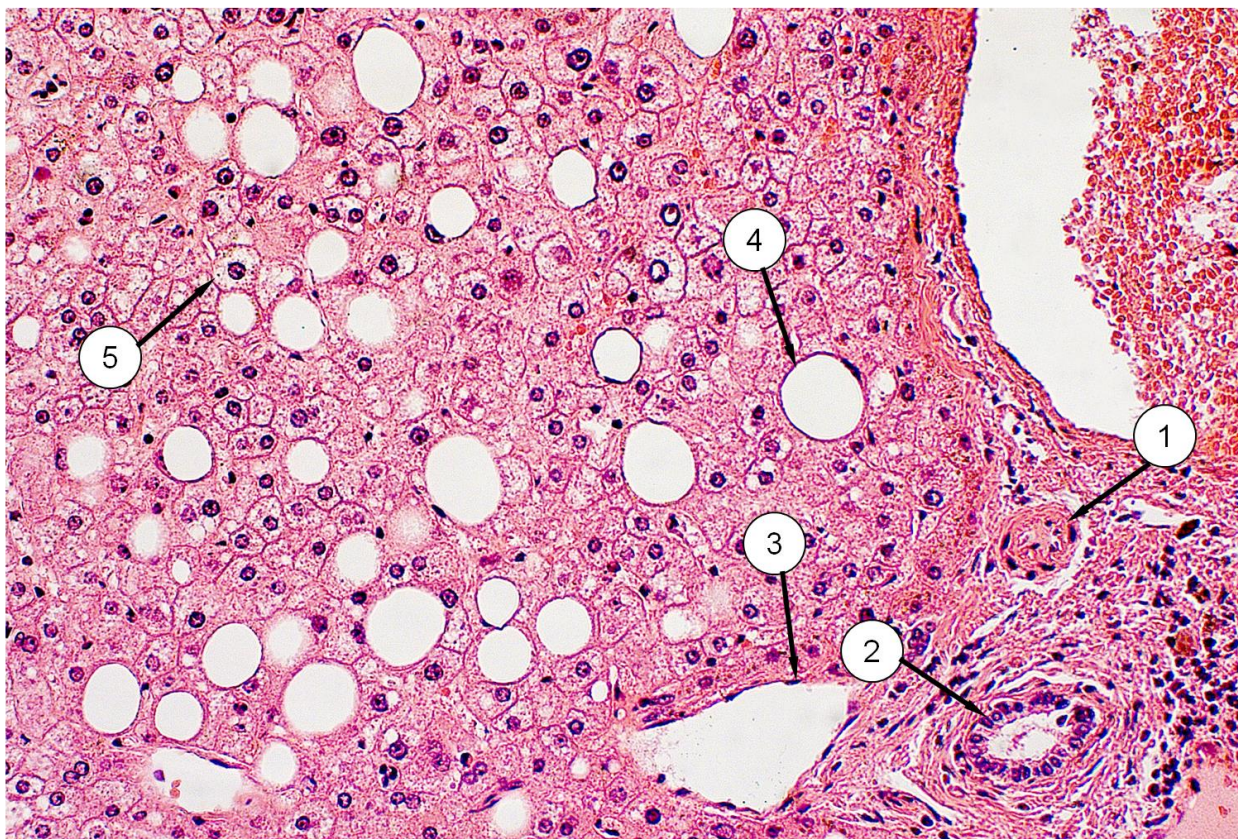
Капсула селезенки в значительной степени утолщена за счёт склероза, гиалиноза. Гиалиновые изменения выглядят как эозинофильная, лишенная клеток зона. На границе капсулы и красной пульпы определяются отложения бурого пигмента гемосидерина и базофильные депозиты солей кальция.



1 - наружный край капсулы селезёнки; 2 - гиалиноз капсулы «глазурная селезёнка»; 3 - очаговый гемосидероз; 4 - кальциноз капсулы селезёнки; 5 - полнокровие синусоидов красной пульпы.

2. Гидропическая и жировая дистрофия печени.

Представлена ткань печени с портальным трактом, в составе которого – артерия, вена и желчный проток. Цитоплазма большей части гепатоцитов светлая, местами оптически почти пустая в связи с накоплением в ней жидкости. Имеются немногочисленные округлой формы жировые вакуоли.



1 – артерия портального тракта; 2 - желчный проток; 3 – вена портального тракта;
4 – жировые вакуоли; 5 – гидропическая дистрофия гепатоцитов.

Тестовые задания:

001. ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ, ГИДРОПИЧЕСКАЯ, РОГОВАЯ ДИСТРОФИИ ОТНОСЯТСЯ К

1. Смешанным дистрофиям
2. Стромально – сосудистым дистрофиям
3. Паренхиматозным дистрофиям
4. Алиментарным дистрофиям
5. Наследственным дистрофиям

Правильный ответ: 3

002. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ РАСПАДОМ КЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР, МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЕЩЕСТВА

ИЛИ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ С НАКОПЛЕНИЕМ ПРОДУКТОВ РАСПАДА ЭТО

1. Извращенный синтез
2. Инфильтрация
3. Декомпозиция
4. Трансформация
5. Реабсорбция

Правильный ответ: 3

003.ОБРАЗОВАНИЕ В КЛЕТКАХ ИЛИ В ТКАНЯХ ВЕЩЕСТВ, НЕ ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В НОРМЕ, ЭТО:

1. Трансформация
2. Извращённый синтез
3. Инфильтрация
4. Декомпозиция
5. Рекомпозиция

Правильный ответ: 2

004.ПОВЕРХНОСТНАЯ И ОБРАТИМАЯ ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С НАКОПЛЕНИЕМ И ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕМ ГЛИКОЗАМИНГЛИКАНОВ ЭТО

1. Фибринозное набухание
2. Мукоидное набухание
3. Гиалиноз
4. Гидропическая дистрофия
5. Амилоидоз

Правильный ответ: 2

005.ОБРАЗОВАНИЕ В СТЕНКАХ СОСУДОВ И МЕЖКЛЕТОЧНОМ ВЕЩЕСТВЕ ОТЛОЖЕНИЙ, НАПОМИНАЮЩИХ ХРЯЩ ПРИ ОКРАСКЕ ГЕМАТОКСИЛИНОМ И ЭОЗИНОМ ЭТО

1. Фибриноидное набухание
2. Мукоидное набухание
3. Гиалиноз
4. Гидропическая дистрофия
5. Амилоидоз

Правильный ответ: 3

006.ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ В ГЕПАТОЦИТАХ ИМЕЕТ МЕСТО ДИСТРОФИЯ

1. Гидропическая
2. Гиалиново-капельная
3. Роговая
4. Жировая

5. Амилоидоз

Правильный ответ: 1

007.ХАРАКТЕРИСТИКА РОГОВОЙ ДИСТРОФИИ

1. Ороговение кожи
2. Избыточное ороговение
3. Уменьшение ороговевающего пласта
4. Ороговение стромы
5. Недостаточное ороговение

Правильный ответ: 2

008.МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ
ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ДИСТРОФИЙ

1. Гипоксия
2. Недостаток белка
3. Блокада цикла трикарбоновых кислот
4. Декомпозиция
5. Аутолиз

Правильный ответ: 4

009.РОГОВАЯ ДИСТРОФИЯ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ В ОРГАНЕ

1. Щитовидная железа
2. Шейка матки
3. Печень
4. Селезенка
5. Почка

Правильный ответ: 2

010.ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

1. Гидропическая дистрофия миокарда
2. Жировая дистрофия печени
3. Гиалиново-капельная дистрофия миокарда
4. Гиалиноз почек
5. Амилоидоз миокарда

Правильный ответ: 2

011.ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ КОМПОНЕНТОВ ОСНОВНОГО ВЕЩЕСТВА
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

1. Мукоидного набухания
2. Фибриноидного набухания
3. Роговой дистрофии
4. Воспаления
5. Отека интерстиция

Правильный ответ: 2

012.ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛОКОН СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ФИБРИНОИДНОМ НАБУХАНИИ

1. Склероз
2. Гиалиноз
3. Сохранены
4. Разволокнены
5. Деструкция

Правильный ответ: 5

013.ГИПЕРКЕРАТОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

1. мукоидного набухания
2. гиалиново-капельной дистрофии
3. гидropической дистрофии
4. роговой дистрофии
5. нарушения обмена пигментов

Правильный ответ: 4

014.РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ГИАЛИНОЗ СОСУДОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

1. стеатоза печени
2. гипертонической болезни
3. желчнокаменной болезни
4. нефротического синдрома
5. панкреатита

Правильный ответ: 2

015.ОБРАЗНОЕ НАЗВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ СТЕАТОЗЕ:

1. волосатое
2. тигровое
3. гусиное
4. сальное
5. бычье

Правильный ответ: 2

016.ДЕКОМПОЗИЦИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1. распадом клеточных ультраструктур
2. избыточным накоплением продуктов обмена
3. синтезом в клетках веществ, не встречающихся в норме
4. увеличение объема и массы тканей вследствие гиперфункции
5. трансформацией углеводов в жиры

Правильный ответ: 1

017.ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ В СТЕНКАХ СОСУДОВ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО РАЗВИВАЕТСЯ:

1. мукоидное набухание
2. гиалиноз

3. гидропическая дистрофия
4. роговая дистрофия
5. воспаление

Правильный ответ: 2

018.ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ПРИ КАХЕКСИИ:

1. стеатоз
2. гиалиноз
3. атрофия
4. гипертрофия
5. гипопигментация

Правильный ответ: 3

019.ГИАЛИН ПРИ ОКРАСКЕ ГЕМАТОКСИЛИНОМ И ЭОЗИНОМ НАПОМИНАЕТ

1. печеночную ткань
2. хрящевую ткань
3. ткань миокарда
4. многослойный неороговевающий эпителий
5. плоский эпителий

Правильный ответ: 2

020. ТЕЛЬЦА МАЛЛОРИ ЯВЛЯЮТСЯ ПРИМЕРОМ

- 1) мукоидного набухания
- 2) нарушения обмена пигментов
- 3) роговой дистрофии
- 4) гидропической дистрофии
- 5) гиалиново-капельной дистрофии

Правильный ответ: 5

021. ОБРАЗНОЕ НАЗВАНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ СТЕАТОЗЕ

- 1) кремниевая
- 2) тигровая
- 3) сальная
- 4) гусиная
- 5) саговая

Правильный ответ: 4

022.К СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТОЙ ДИСТРОФИИ ОТНОСИТСЯ:

1. мукоидное набухание
2. гиалиново-капельная дистрофия
3. гидропическая дистрофия
4. роговая дистрофия
5. нарушение обмена пигментов

Правильный ответ: 1

023. ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНА ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ УГЛЕВОДНАЯ ДИСТРОФИЯ:

1. панкреонекроз;
2. муковисцидоз;
3. гипертоническая болезнь;
4. атеросклероз;
5. микседема;

Правильный ответ: 2

024. ОЖИРЕНИЕ БЫВАЕТ:

1. токсическое;
2. иммунологическое;
3. компенсаторное
4. церебральное
5. конституциональное

Правильный ответ: 4

025. НАЗОВИТЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ ДИСПРОТЕИНОЗ:

1. гиалиноз
2. минеральная дистрофия
3. амилоидоз
4. гидropическая дистрофия
5. мукоидное набухание

Правильный ответ: 4

026. ОРГАН, В КОТОРОМ ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ СТЕАТОЗ:

1. легкие
2. кожа
3. печень
4. желудок
5. селезенка

Правильный ответ: 3

027. В ПАТОЛОГИИ ДИСТРОФИЮ СЛЕДУЕТ СЧИТАТЬ:

1. местной смертью
2. морфологическим выражением нарушения тканевого метаболизма
3. изменением обмена органов
4. сложной сосудисто-мезенхимальной реакцией организма
5. потерей массы тела

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Мужчина средних лет страдал хроническим алкоголизмом, смерть наступила от алкогольной интоксикации (содержание этилового спирта в крови 5,2‰). На судебно-медицинском вскрытии печень увеличена в размерах, охряно-желтого цвета, дряблой консистенции.

1. Вид дистрофии, которая развилась в печени.
2. Микроскопические (гистологические) изменения гепатоцитов при такой дистрофии.
3. Образное название печени при этой дистрофии.
4. Этиологический фактор дистрофии печени в данном случае.
5. Обратимость данной дистрофии у больных с алкоголизмом.

Задача №2.

Больной 62-х лет умер от острого лейкоза. На вскрытии, кроме проявлений основного заболевания, обнаружены изменения в сердце. Оно увеличено в размерах, миокард дряблый, на разрезе глинистого вида, со стороны эндокарда, особенно в области папиллярных мышц, бело-желтая исчерченность.

1. Вид дистрофии, которая развилась в миокарде
2. Микроскопические изменения миокарда
3. С чем связан характерный вид сердца (желтая исчерченность) со стороны эндокарда?
4. Образное название сердца при этой дистрофии.
5. Клиническое значение описанной патологии миокарда.

Задача №3.

У больного тяжело протекающий гломерулонефрит, нефротический синдром, высокая протеинурия. Смерть наступила от почечной недостаточности. При гистологическом исследовании секционного материала патология почек подтверждена, имеются изменения эпителия извитых канальцев – в них гиалиново-капельная и гидропическая дистрофия.

1. Определение гиалиново-капельной дистрофии.
2. Определение гидропической дистрофии.
3. Что лежит в основе патогенеза гиалиново-капельной дистрофии в данном случае?
4. Обратимость этих видов дистрофии, влияние на функцию почек.
5. К каким дистрофиям (по локализации процесса) они относятся?

Задача №4.

В патологоанатомическое отделение поступил биопсийный материал с клиническим диагнозом лейкоплакия шейки матки. При гистологическом исследовании в слизистой оболочке влагиалищной порции шейки матки обнаружен гиперкератоз (избыточное ороговение) и паракератоз (неправильное ороговение).

1. Вид дистрофии, развившейся в многослойном плоском эпителии.
2. Определение этой дистрофии

3. Клиническое название процесса у этой пациентки.
4. Клиническое значение данной патологии.
5. Пример другого заболевания, при котором имеется гиперкератоз.

Задача № 5.

Больной умер от ревматического порока сердца. На вскрытии створки митрального клапана утолщены, укорочены, деформированы, плотные, режутся с хрустом, на разрезе белесоватого вида.

1. Назовите последовательность стадий дезорганизации соединительной ткани митрального клапана.
2. К какому виду дистрофий (по локализации и виду нарушенного обмена) они относятся.
3. Опишите микроскопическую картину изменений створок митрального клапана умершего.
4. Что формируется в результате данных изменений?
5. Возможные осложнения.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Паренхиматозная жировая дистрофия.
2. Цитоплазма гепатоцитов содержит жировые вакуоли (мелко- и крупнокапельное ожирение).
3. «Гусинная печень».
4. Токсическое воздействие алкоголя.
5. На ранних стадиях при прекращении токсического воздействия процесс обратим.

Задача №2.

1. Паренхиматозная жировая дистрофия.
2. В цитоплазме кардиомиоцитов определяются депозиты липидов.
3. Липиды откладываются преимущественно по ходу венул (в местах меньшей оксигенации)
4. «Тигровое сердце»
5. Сопровождается сердечной недостаточностью (декомпенсацией)

Задача №3.

1. Белковая дистрофия, характеризующаяся накоплением в цитоплазме клеток эозинофильных, гиалиноподобных белковых депозитов, имеющих вид глыбок и капель.
2. Белковая дистрофия, сопровождающаяся нарушением водно-электролитного обмена, и характеризующаяся накоплением в цитоплазме вакуолей с жидкостью.
3. Повреждение гломерулярного фильтра с реабсорбционной недостаточностью эпителия извитых канальцев.
4. Необратимы, функция почек нарушена.
5. К паренхиматозным дистрофиям.

Задача №4.

1. Роговая дистрофия.

2. Роговая дистрофия – избыточное образование рогового вещества в ороговевающем эпителии или образование его там, где в норме нет.
3. Лейкоплакия.
4. Предраковый процесс.
5. Ихтиоз.

Задача № 5.

- 1.Мукоидное набухание, фибриноидное набухание, фибриноидный некроз, склероз и гиалиноз.
- 2.К стромально-сосудистым, белковым дистрофиям.
- 3.В створках клапана имеют место склероз, гиалиноз, кальциноз.
- 4.Порок сердца.
- 5.Возможные осложнения: хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболия с развитием инфарктов в головном мозге, почках, селезенке, миокарде.