

**Волгоградский
государственный
медицинский
университет**



**Кафедра
патологической анатомии**

Тема 1-2

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ:
СОДЕРЖАНИЕ, ЗАДАЧИ, ОБЪЕКТЫ И
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

ПОВРЕЖДЕНИЕ.

ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ.

ДИСТРОФИИ.

Стоматологический факультет

Патологическая анатомия

- одна из фундаментальных дисциплин, задачей которой является изучение механизмов возникновения и структурных проявлений заболеваний, что необходимо для усвоения клинических дисциплин.

Структура патологической анатомии:

- **общая часть,**
- **частная патологическая анатомия и**
- **клиническая морфология.**

- **Общая часть** изучает общие патологические процессы, закономерности их возникновения в органах и тканях при различных заболеваниях.
- Патологические процессы: некроз, нарушение кровообращения, воспаление, компенсаторные воспалительные процессы, опухоли, дистрофии, патология клетки.
- **Частная патологическая анатомия** изучает материальный субстрат болезни, т. е. является предметом нозологии.
- **Нозология** - учение о болезни, предусматривает знание этиологии, патогенеза, проявления и номенклатуры болезней, их изменчивости, а также построения диагноза, принципов лечения и профилактики.

Задачи патологической анатомии:

- 1) изучение этиологии заболевания (причины и условия болезни);
- 2) изучение патогенеза заболевания (механизм развития болезни);
- 3) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения в организме и тканях;
- 4) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения;
- 5) изучение патоморфоза заболевания (стойкое изменение клетки и морфологические болезни под влиянием лекарственных препаратов — медикаментозный метаморфоз, а также под влиянием условий внешней среды — естественный метаморфоз);
- 6) изучение осложнений заболеваний, патологические процессы которых не являются обязательными проявлениями болезни, но возникают и ухудшают его и нередко приводят к летальному исходу;
- 7) изучение исходов заболевания;
- 8) изучение танатогенеза (механизма смерти);
- 9) оценка функционирования и состояния поврежденных органов.

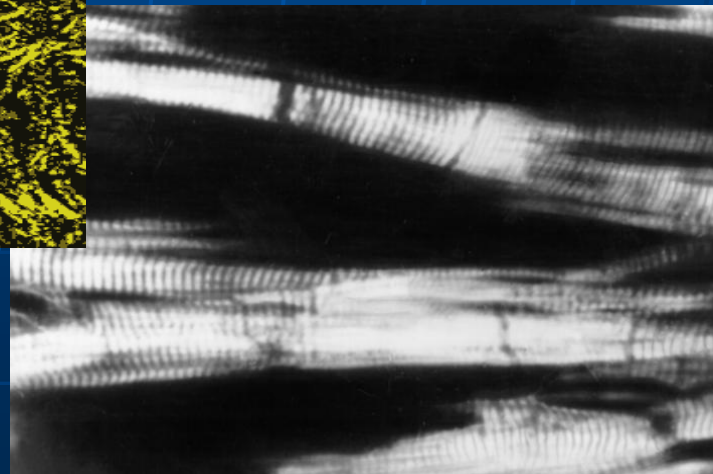
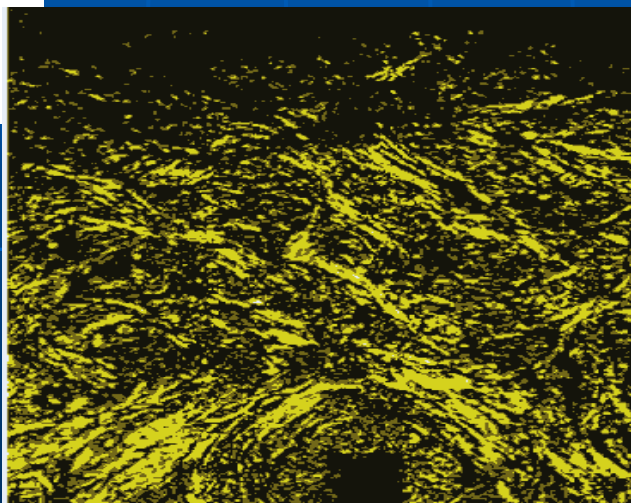
Объекты изучения патологической анатомии:

1. Операционно-биопсийный материал;
2. Аутопсийный материал;
3. Ткани и органы от экспериментальных животных.

Методы исследования в патологической анатомии

1. Макроскопическое исследование.
2. Микроскопическое исследование:
 - а) светооптическое исследование;
 - б) поляризационная микроскопия;
 - в) люминесцентная микроскопия;
 - г) гистохимическое исследование;
 - д) иммуногистохимическое исследование.
3. Цитологическое исследование.
4. Электронная микроскопия.
5. Методы молекулярной биологии:
 - а) гибридизация *in situ* (выявление нуклеиновых кислот);
 - б) проточная цитометрия;
 - в) гисторадиоавтография
6. Исследование хромосом.

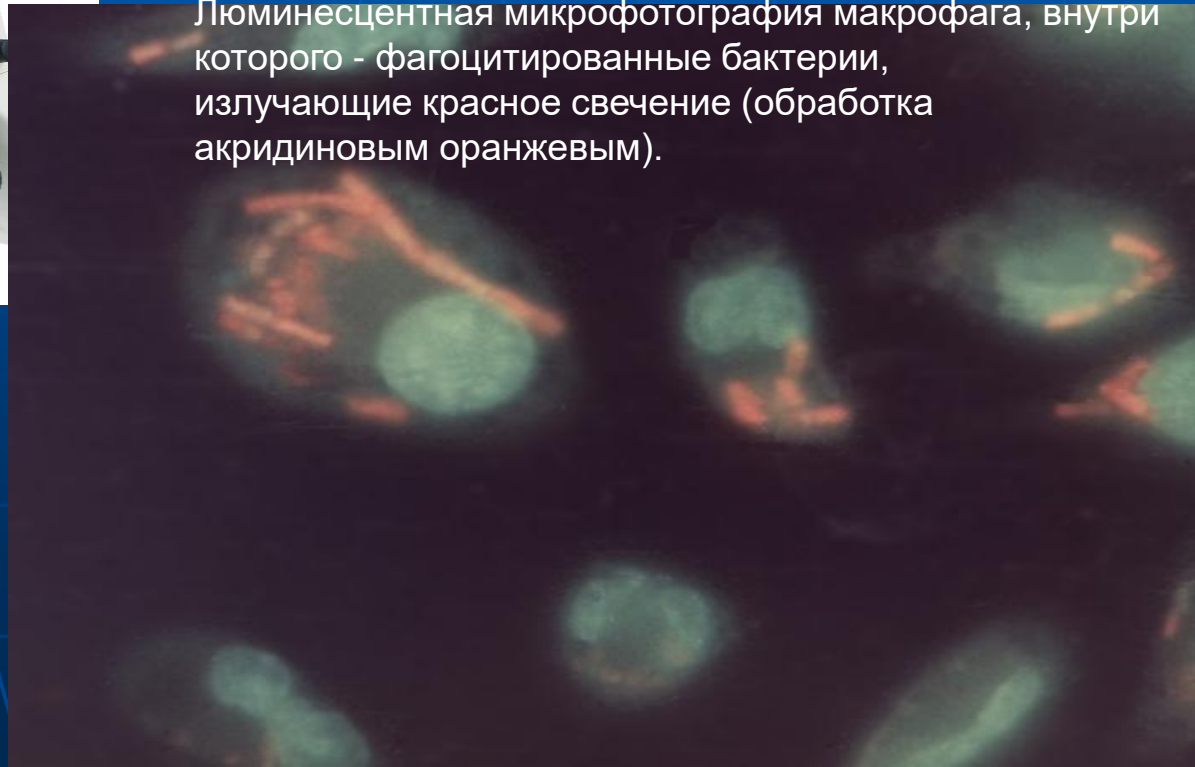
Световая/поляризационная микроскопия



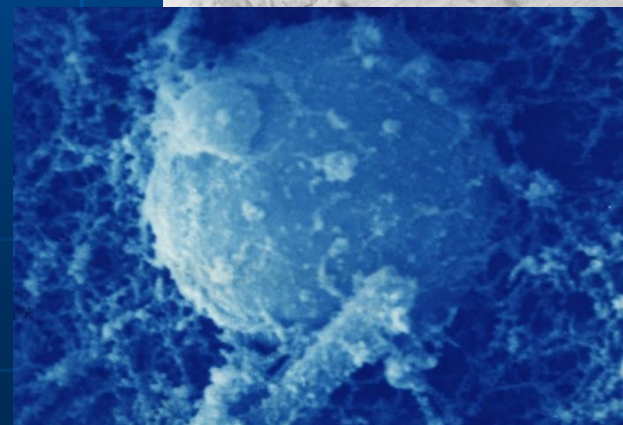
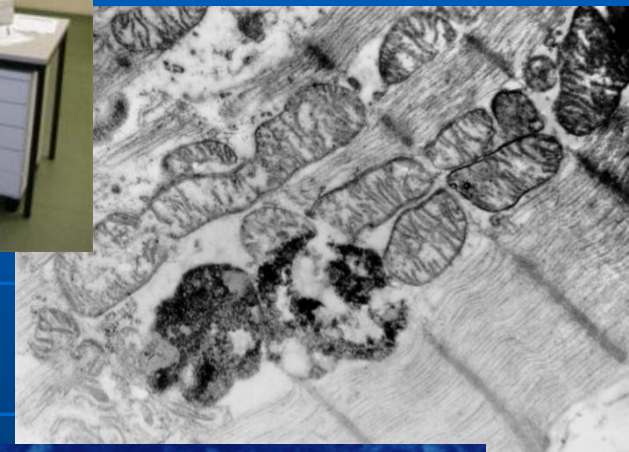
Люминесцентная микроскопия



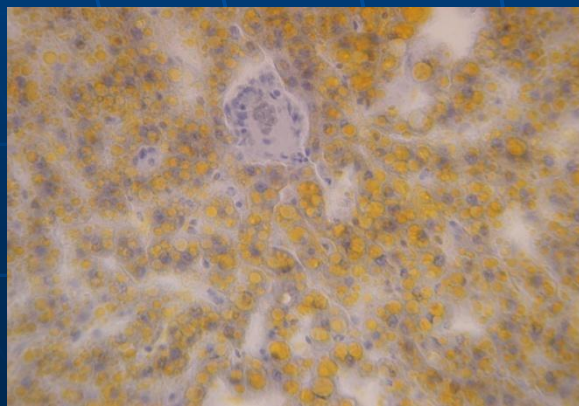
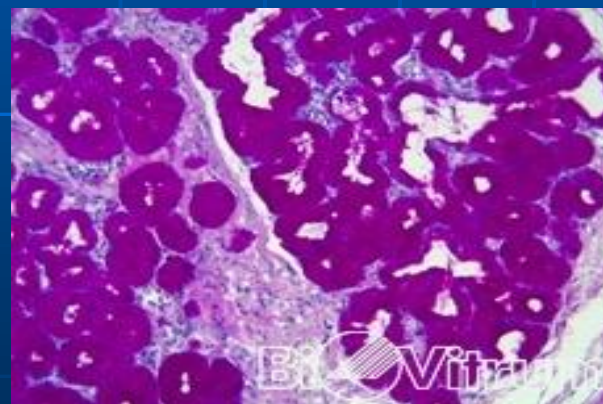
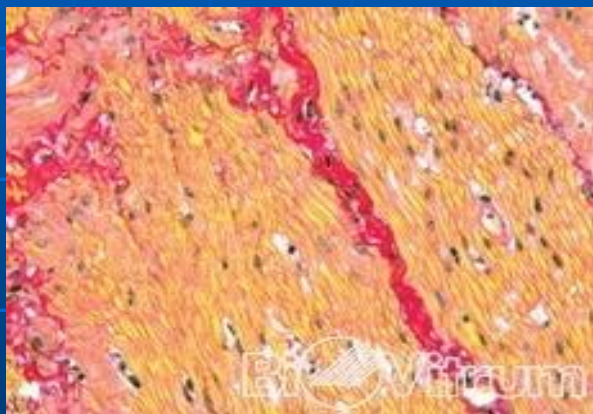
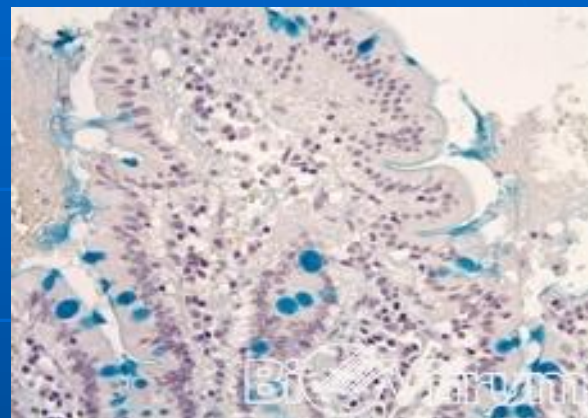
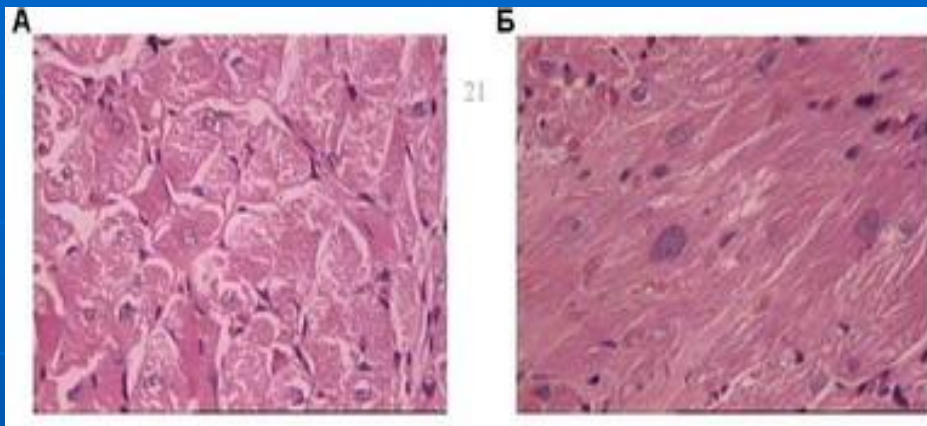
Люминесцентная микрофотография макрофага, внутри которого - фагоцитированные бактерии, излучающие красное свечение (обработка акридиновым оранжевым).



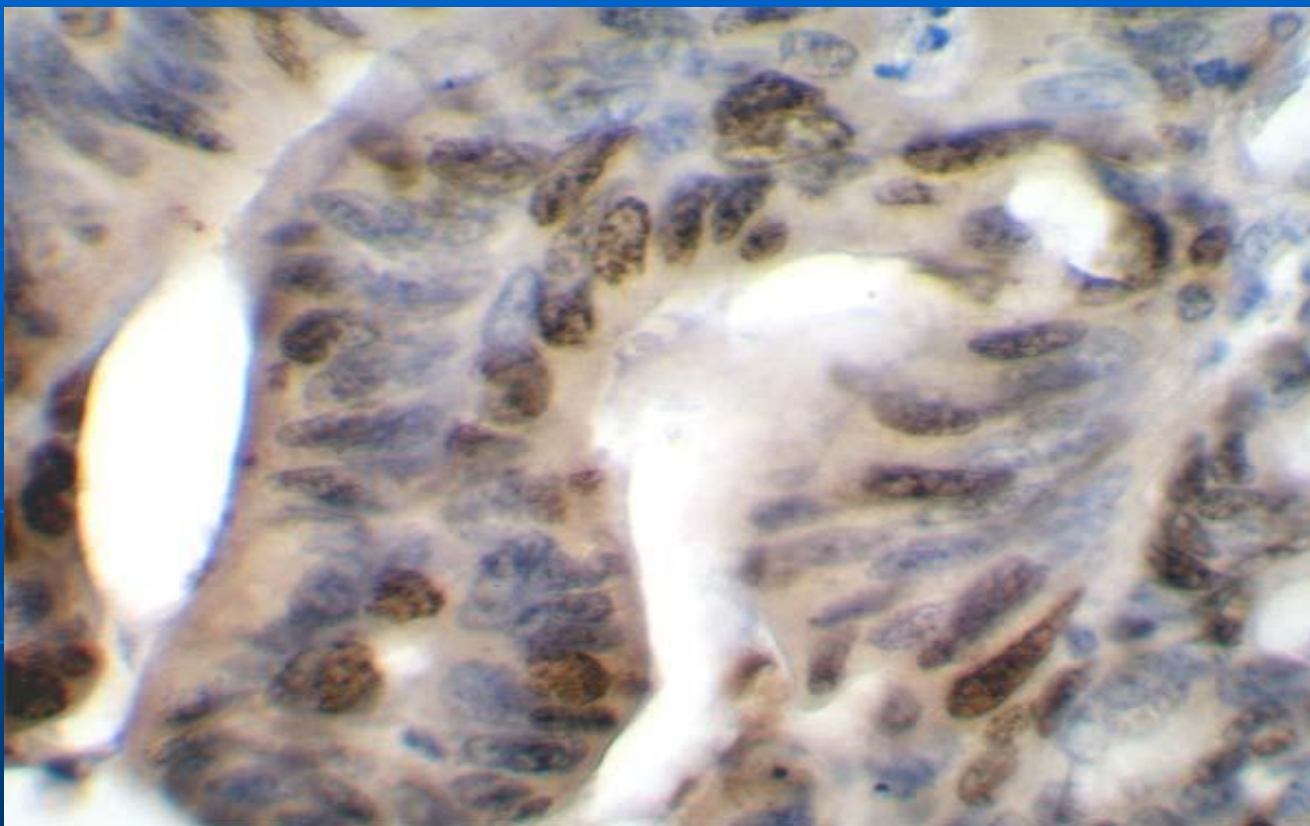
Электронная микроскопия (просвечивающий, растровый, сканирующий ЭМ)



Гистохимическое исследование



Иммуногистохимическое исследование



Уровни исследования в патологической анатомии:

1. **организменный,**
2. **органный,**
3. **системный,**
4. **тканевой,**
5. **клеточный,**
6. **молекулярный.**

ПОВРЕЖДЕНИЕ (АЛЬТЕРАЦИЯ)

- **Повреждение или альтерация** (от лат. alteratio - изменение) - изменения структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые сопровождаются снижением уровня их жизнедеятельности или ее прекращением.

Причины повреждения клеток

1. Гипоксия (ишемия при атеросклерозе и тромбозе; сердечно-сосудистая недостаточность; анемии; отравления CO₂)
2. Физические агенты (механическая травма, колебания температуры окружающей среды, колебания атмосферного давления, радиация, эл.ток)
3. Химические агенты и лекарства.
4. Инфекционные агенты.
5. Иммунные реакции.
6. Генетические нарушения.

Механизмы повреждения клеток

1. При недостаточном поступлении кислорода в ткани - образование свободных радикалов кислорода => свободно-радикальное пероксидное окисление липидов => разрушительное действие на клетки.
2. Нарушение гомеостаза кальция.
3. Потеря митохондриями пиридиннуклеотидов и последующая недостаточность АТФ, а также снижение синтеза АТФ (характерно как для ишемического, так и для токсического повреждения клеток).
4. Ранняя потеря плазматической мембраной избирательной проницаемости.

Основные формы повреждения клеток

1. Ишемическое и гипоксическое повреждение
2. Повреждение, вызванное свободными радикалами, включая активированный кислород
3. Токсическое повреждение.

Классификации повреждения

- 1) **по причинным факторам** - **экзогенное** (биологическое, в том числе вызванное бактериями, вирусами, микоплазмами, простейшими; физическое, химическое) и **эндогенное** (гипоксия, интоксикация, иммунное повреждение);
- 2) **характеру воздействия повреждающего фактора** - **прямое и косвенное**;
- 3) **по тяжести процесса** - **обратимое и необратимое**;
- 4) **по значению для организма** - **патологическое и физиологическое**;
- 5) **по распространенности** - числу и объему поврежденных структур – **тотально-клеточные и парциальные** (отдельных структур).

Виды повреждения клеток

```
graph TD; A[Виды повреждения клеток] --> B[Первичные  
(наследственные)]; A --> C[Вторичные  
(приобретенные)]; B --> D[Специфические  
(только при данных воздействиях)]; B --> E[Неспецифические  
(при различных воздействиях)]; C --> E; E --> F[Тотально-клеточные]; E --> G[Парциальные  
(отдельных структур)]; F --> H[Обратимые  
(отек клетки, набухание митохондрий)]; F --> I[Необратимые  
(фрагментация, некроз, апоптоз)]; G --> I;
```

Первичные
(наследственные)

Вторичные
(приобретенные)

Специфические
(только при данных воздействиях)

Неспецифические
(при различных воздействиях)

Тотально-клеточные

Парциальные
(отдельных структур)

Обратимые
(отек клетки, набухание митохондрий)

Необратимые
(фрагментация, некроз, апоптоз)

Уровни проявления повреждения:

- 1) **молекулярный** (повреждение клеточных рецепторов, молекул ферментов, нуклеиновых кислот вплоть до их дезинтеграции);
- 2) **субклеточный** - ультраструктурном (повреждение митохондрий, ретикулума, мембран и других ультраструктур вплоть до их деструкции);
- 3) **клеточный** (различные дистрофии из-за нарушения разных видов обмена с возможным развитием некроза по типу рексиса или лизиса клетки);
- 4) **тканевой и органный** (дистрофические изменения в большинстве клеток и строме с возможным развитием некроза (по типу инфаркта, секвестра и др.), в том числе уровень тканевых комплексов или гистионов, включающих в свой состав сосуды микро-циркуляторного русла (артериола, капилляры, венула) и питаемые ими клетки, паренхимы, соединительную ткань и терминальные нервные окончания.);
- 5) **организменный** (болезнь с возможным смертельным исходом).

Морфологические проявления повреждения:

1. **Дистрофия,**
2. **Некроз,**
3. **Апоптоз.**

ДИСТРОФИИ

Дистрофии - морфологическое выражение нарушений тканевого (клеточного) обмена, ведущих к структурным изменениям.

Причина развития дистрофий - нарушения клеточных или внеклеточных механизмов трофики:

- 1) **расстройства ауторегуляции клетки**, ведущие к энергетическому ее дефициту и к нарушению ферментативных процессов в клетке; в таких случаях ферментопатия (приобретенная или наследственная) становится основным патогенетическим звеном и выражением дистрофии;
- 2) **нарушения работы транспортных систем трофики**, обуславливающие гипоксию, которая становится ведущей в патогенезе дисциркуляторных дистрофий;
- 3) **расстройства эндокринной или нервной регуляции трофики**, лежащие в основе эндокринных и нервных (церебральных) дистрофий.

Механизмы развития дистрофий:

- 1) **инфильтрация** - поступление в клетку ряда веществ;
- 2) **извращенный синтез** - синтез необычных по количеству веществ или аномальных продуктов;
- 3) **трансформация** - переход одного класса веществ в другой;
- 4) **декомпозиция (фанероз)** - появление в клетках белков и липидов при распаде липопротеидных комплексов мембран.

Классификации дистрофий:

- 1) **в зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или в строме:**
 1. паренхиматозные дистрофии,
 2. стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии,
 3. смешанные дистрофии;
- 2) **по преобладанию нарушений того или иного вида обмена:**
 1. белковые дистрофии;
 2. жировые дистрофии;
 3. углеводные дистрофии;
 4. минеральные дистрофии;
- 3) **в зависимости от влияния наследственных факторов:**
 1. приобретенные дистрофии;
 2. наследственные дистрофии;
- 4) **по распространенности процесса:**
 1. общие дистрофии;
 2. местные дистрофии.

Дистрофии

Паренхиматозные д. 

Стромально-сосудистые д. — Белковые
Жировые
Углеводные

Смешанные д. —→ **Накопление пигментов**
(экзогенных и эндогенных)

Тезауризмозы

Тезауризмоз - наследственно обусловленный дефект ферментов, преимущественно лизосом, осуществляющих в норме катаболизм тех или иных веществ в организме, в результате чего в клетках и тканях накапливаются эндогенные продукты неполного расщепления.

- Заболевание чаще наследуется по аутосомно-рецессивному типу и проявляется, как правило, в детском возрасте.
- Чаще проявляется у детей уже в первый год жизни, сопровождаются, как правило, нарастающими симптомами поражения ЦНС, отсталостью общего физического развития, гепато- и спленомегалией.
- Прогноз неблагоприятный.
- Продукты неполного расщепления при болезнях накопления откладываются в клетках (нервных, мышечных, эпителиальных), активно поглощаются микро- и макрофагами или накапливаются в межклеточном веществе (в белой субстанции головного и спинного мозга, в межклеточном веществе хрящей, в интерстициальной соединительной ткани).

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

```
graph TD; A[ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ] --> B[Белковые]; A --> C[Жировые]; A --> D[Углеводные]
```

Белковые

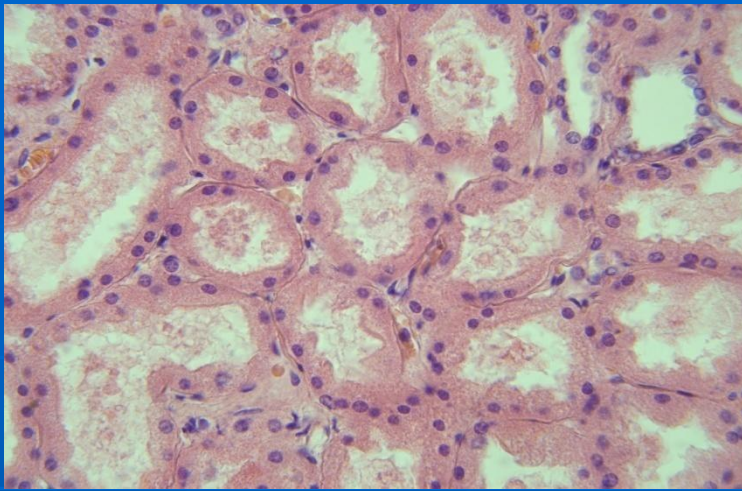
Жировые

Углеводные

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ БЕЛКОВЫЕ ДИСТРОФИИ:

1. Зернистая дистрофия.
2. Гиалиново-капельная дистрофия.
3. Гидропическая дистрофия.
4. Роговая дистрофия (гиперкератоз, лейкоплакия).

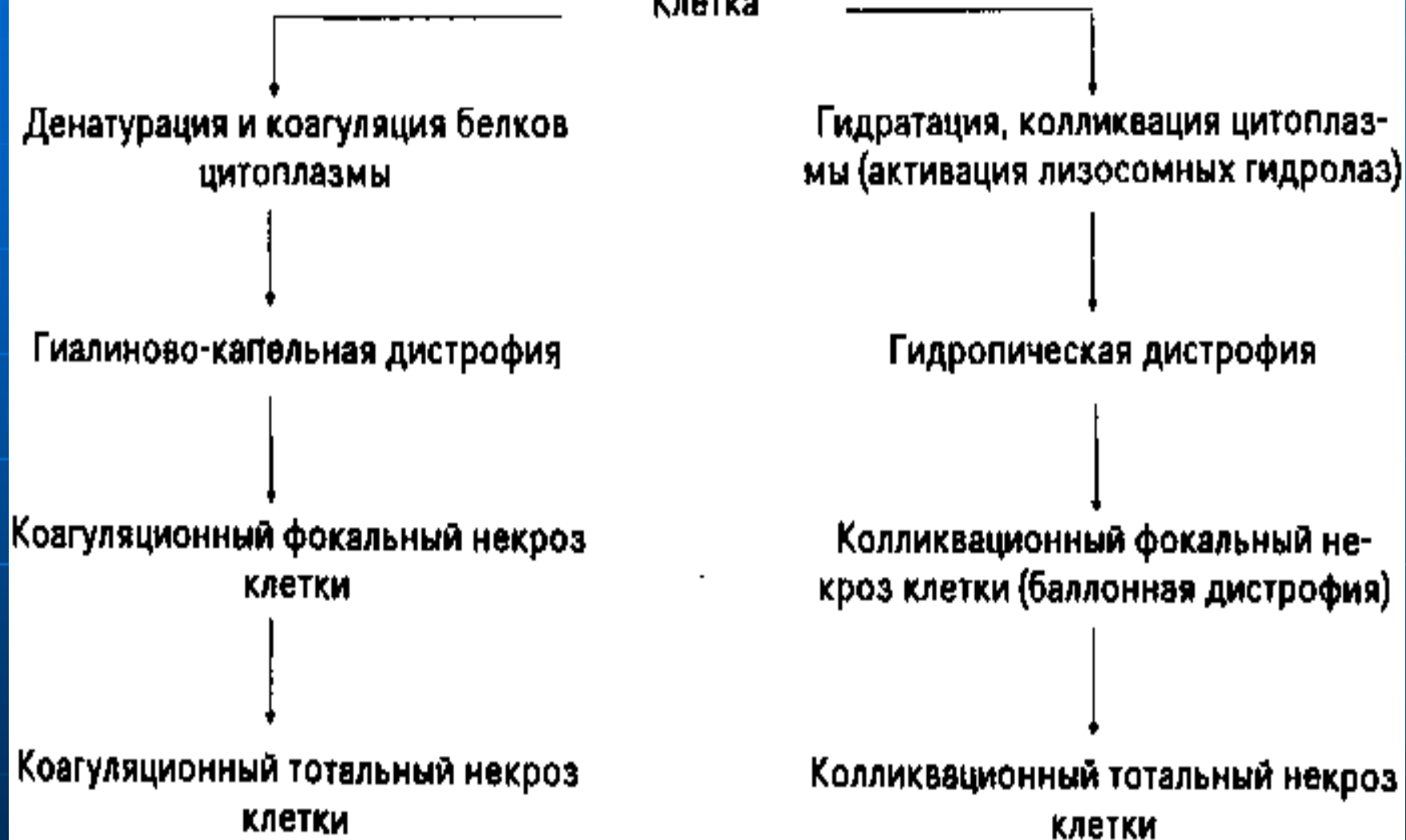


Зернистая дистрофия

- **Причины:** различные факторы, приводящие к энергетическому дефициту клетки (нарушения крово- и лимфообращения, инфекции и интоксикации).
- **Локализация** развития процесса: почки, печень, сердце.
- **Микро-**: в цитоплазме клеток паренхиматозных органов - большое количество эозинофильных зерен.
- **Макро-** орган увеличен в объеме, имеет дряблую консистенцию, на разрезе ткань выбухает, становится тусклой.
- **электронно-микроскопическое и гистоферментохимическое** изучение "зернистой дистрофии" показало, что в ее основе не накопление белка в цитоплазме, а **гиперплазия ультраструктур** клеток паренхиматозных органов как выражение функционального напряжения этих органов в ответ на различные воздействия.

Схема I. Морфогенез паренхиматозных диспротеиозов

Клетка



Гиалиново-капельная дистрофия

- появление в цитоплазме крупных гиалиноподобных белковых капель, сливающихся между собой и заполняющих тело клетки → деструкция ультраструктурных элементов клетки.
- В ряде случаев завершается *фокальным коагуляционным некрозом клетки*.
- часто - в почках, редко - в печени и совсем редко - в миокарде.

В почках:

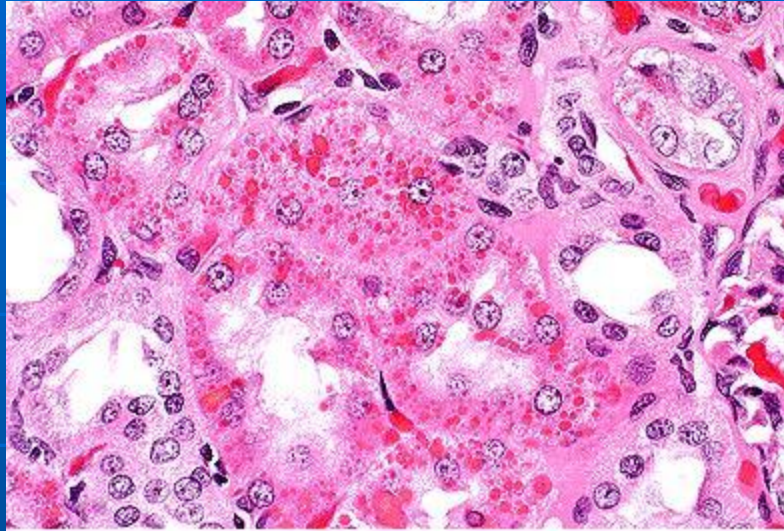
- накопление гиалиновых капель в нефроцитах;
- деструкция митохондрий, эндоплазматической сети, щеточной каемки.
- В основе - недостаточность вакуолярно-лизосомального аппарата эпителия проксимальных канальцев, в норме реабсорбирующего белки.
- Макроскопически – картина основного заболевания.

Гиалиново-капельная дистрофия

В печени:

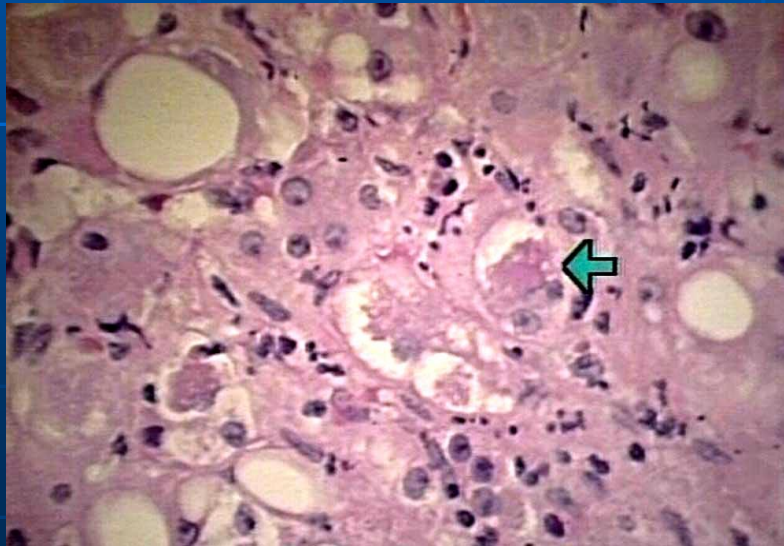
- в гепатоцитах - гиалиноподобные тельца (тельца Мэллори), которые состоят из фибрилл особого белка - алкогольного гиалина.
- Образование этого белка и телец Мэллори – проявление извращенной белково-синтетической функции гепатоцита.
- Внешний вид печени различен; изменения характерны для тех ее заболеваний, при которых встречается гиалиново-капельная дистрофия.

Гиалиново-капельная дистрофия



Причины:

- в почках - при нефротическом синдроме, гломерулонефрите, амилоидозе, парапротеинемическом нефрозе, диабетической гломерулопатии;
- в печени – тельца Маллори - при алкогольном гепатите, первичном билиарном и индийском детском циррозах печени, гепатоме, холестазах.
- **Микро-:** в цитоплазме клеток паренхиматозных органов появляются гиалиноподобные ацидофильные белковые глыбки, сливающиеся между собой.
- Этот вид дистрофии - необратимый ведет к коагуляционному некрозу клетки.



Гидропическая (водяночная, вакуольная) дистрофия

■ Причины:

1. гипоксические, тепловые и холодовые повреждения,
2. недостаточное питание,
3. ионизирующее излучение,
4. бактериальные токсины (дифтерийного, тифозного и стрептококкового),
5. ядовитые вещества (фосфора, мышьяка, четыреххлористого углерода),
6. вирусные инфекции (особенно натуральная оспа, вирусный гепатит).

- *В почках* - это повреждение гломерулярного фильтра (гломерулонефрит, амилоидоз, сахарный диабет), что ведет к гиперфльтрации и недостаточности ферментной системы базального лабиринта нефроцитов, в норме обеспечивающей реабсорбцию воды; поэтому гидропическая дистрофия нефроцитов так характерна для нефротического синдрома.
- *В печени* - при вирусном и токсическом гепатитах, нередко - причина печеночной недостаточности.
- *В эпидермисе* - инфекция (оспа), отек кожи различного механизма.
- Вакуолизация цитоплазмы может быть проявлением
- *физиологической деятельности клетки*, что отмечается, например, в ганглиозных клетках центральной и периферической нервной системы.

Гидропическая (водяночная, вакуольная) дистрофия

- **Механизм развития** сложен и отражает нарушения водно-электролитного и белкового обмена, ведущие к изменению коллоидно-осмотического давления в клетке.
- нарушение проницаемости мембран клетки, сопровождающееся их распадом.
- => закисление цитоплазмы, активация гидролитических ферментов лизосом, которые разрывают внутримолекулярные связи с присоединением воды.

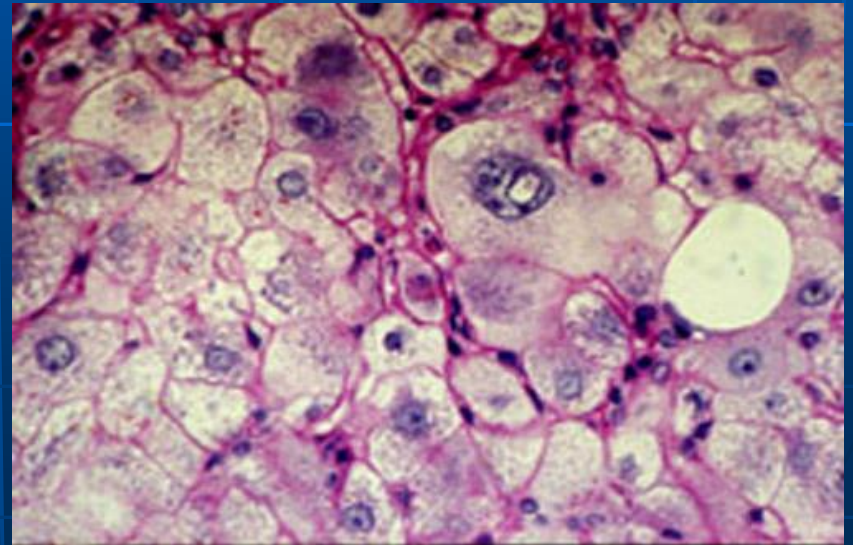
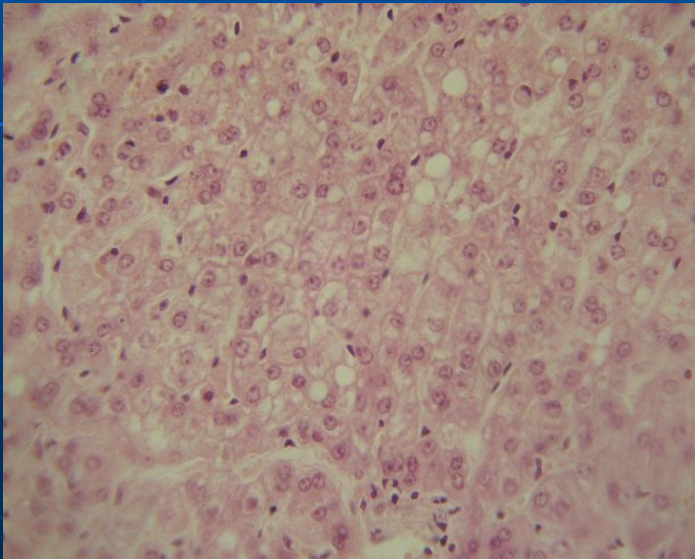
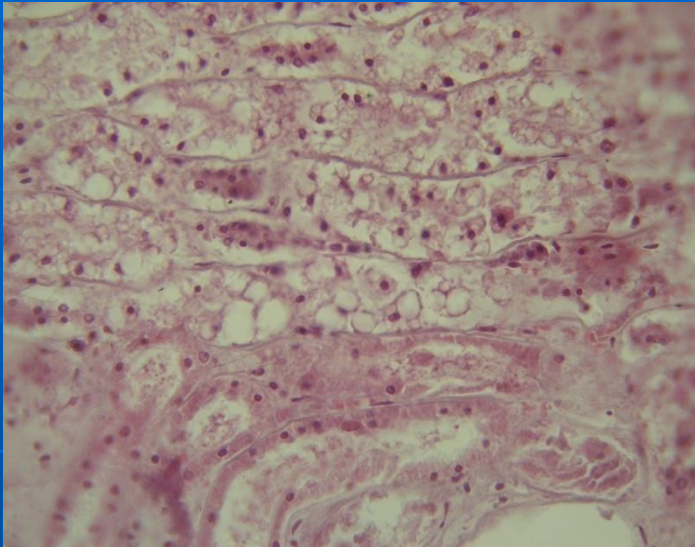
Гидропическая (водяночная, вакуольная) дистрофия

- **Локализация:** эпителий канальцев почек, кожа, гепатоциты, нервные и мышечные клетки, клетки коркового вещества надпочечников.
- **Микро-** в цитоплазме клеток - вакуоли, не содержащие жира и гликогена, наполненные жидкостью.
- Крайнее выражение гидропической дистрофии - **баллонная**, при которой клетка превращается в огромную вакуоль, заполненную жидкостью,
- **исход** - колликвационный некроз.

Гидропическая дистрофия

- Гидропическая дистрофия почки

- Гидропическая дистрофия печени



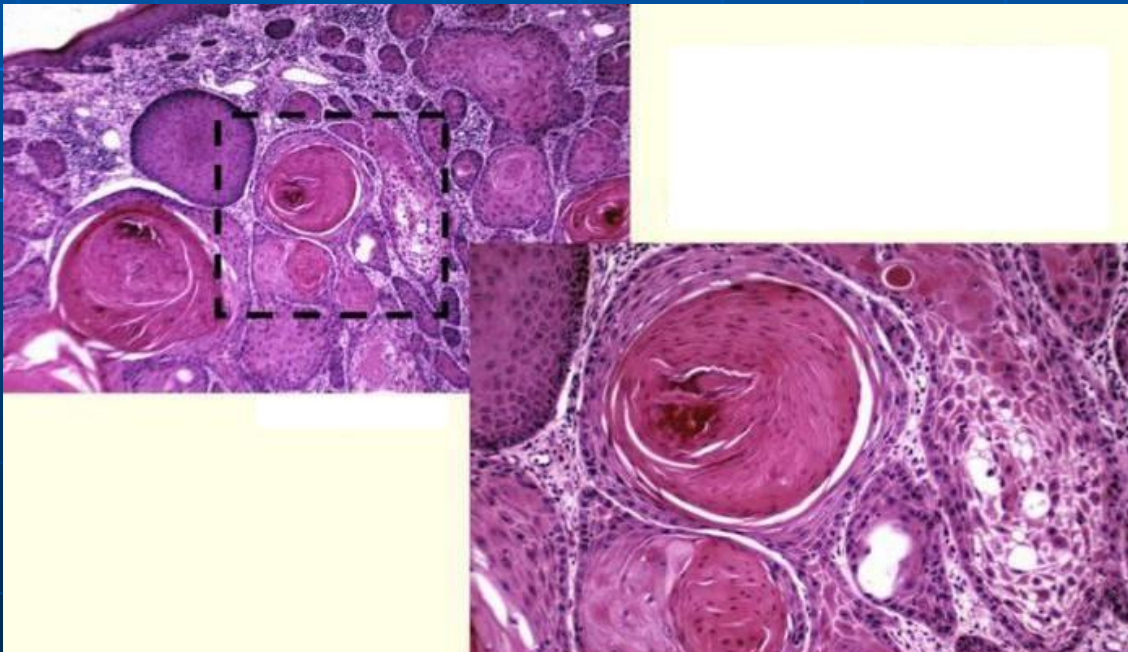
Роговая дистрофия

- **Роговая дистрофия**, или патологическое ороговение, -избыточное образование рогового вещества в ороговевающем эпителии (**гиперкератоз, ихтиоз**) или
- образованием рогового вещества там, где в норме его не бывает (патологическое ороговение на слизистых оболочках, или **лейкоплакия**; образование "раковых жемчужин" в плоскоклеточном раке).
- может быть местным или распространенным.
- **Причины:** нарушение развития кожи, хроническое воспаление, вирусные инфекции, авитаминозы и др.

- **Исход:** устранение вызывающей причины в начале процесса - к восстановлению ткани, однако в далеко зашедших случаях - гибель клеток.
- **Значение:** определяется ее степенью, распространенностью и длительностью.
- Длительно существующее патологическое ороговение слизистой оболочки (лейкоплакия) может явиться источником развития раковой опухоли.
- Врожденный ихтиоз резкой степени, как правило, несовместим с жизнью.

Роговая дистрофия

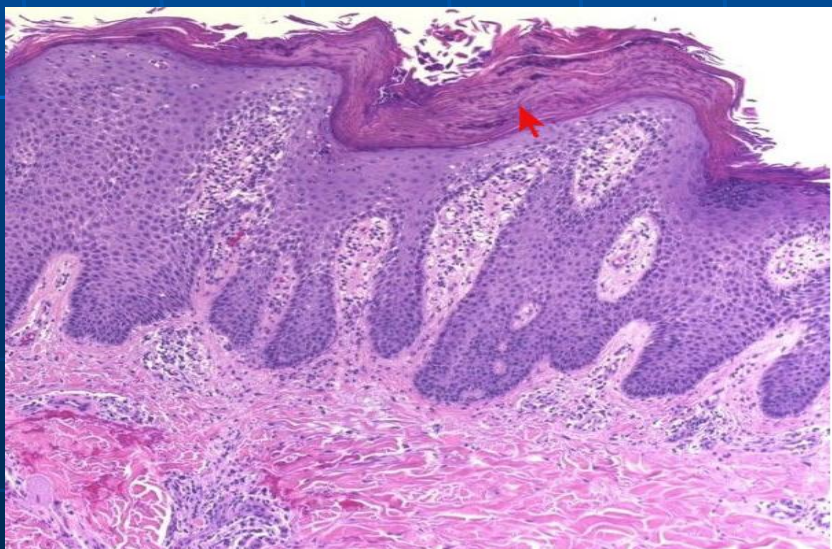
- Папиллома с гиперкератозом,
- Плоскоклеточный ороговевающий рак



Роговая дистрофия

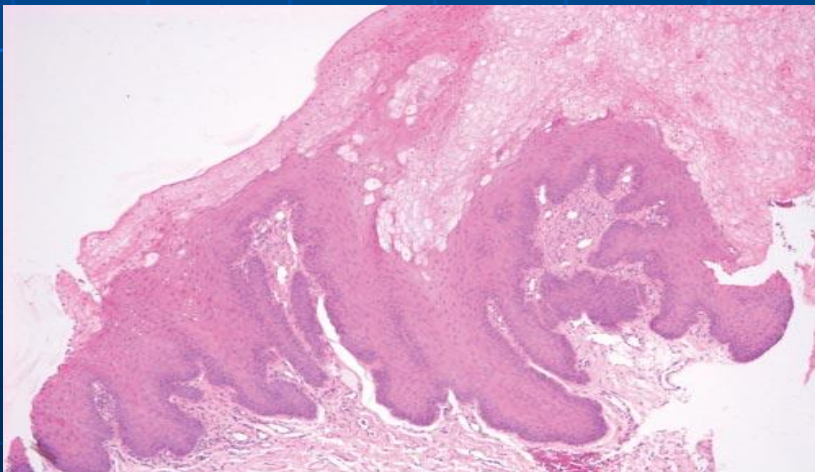


- **Гиперкератоз**



Роговая дистрофия

- **Лейкоплакия**



Роговая дистрофия: ихтиоз (синдром Арлекина)



Наследственные дистрофии, связанные с нарушением обмена аминокислот

Название	Дефицит фермента	Локализация накоплений аминокислоты
Цистиноз	Неизвестен	Печень, почки, селезенка, глаза, костный мозг, лимфатические узлы, кожа
Тирозиноз	Тирозинаминотрансфераза или оксидаза параоксифенил-пировиноградной кислоты	Печень, почки, кости
Фенил-пировиноградная олигофрения	Фенилаланин-4-гидроксилаза	Нервная система, мышцы, кожа, кровь, моча

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ЛИПИДОЗЫ)

- Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы), характеризующиеся нарушением обмена жиров в цитоплазме, морфологически проявляются увеличением их количества в клетках, где они встречаются в нормальных условиях либо обычно не встречаются, а также накоплением жиров необычного химического состава.
- наиболее часто - в печени, миокарде и почках.
- преобладание морфогенетического механизма жировой дистрофии (декомпозиция, инфильтрация, трансформация и извращенный синтез) зависит от причины, вызвавшей дистрофию, и структурно-функциональных особенностей органа.
- Как правило, речь идет о смене одного механизма другим или об их сочетании.

Жировая дистрофия печени

- встречается особенно часто.
- О жировой печени можно говорить лишь в тех случаях, когда более 50% гепатоцитов содержит жир преимущественно нейтрального характера.
- Непосредственная причина стойкого накопления нейтральных жиров в печени - дезорганизация ферментативных процессов на определенном этапе обмена липидов.
 - 1) при чрезмерном поступлении в клетку жирных кислот или повышенном их синтезе в гепатоците, что создает относительный дефицит ферментов;
 - 2) при воздействии на клетку токсических веществ, блокирующих окисление жирных кислот, синтез апопротеинов;
 - 3) при недостаточном поступлении в клетки печени аминокислот, необходимых для синтеза фосфолипидов и липопротеидов.

Жировая дистрофия печени

Основные причины:

1. состояния, характеризующиеся высоким уровнем жирных кислот в плазме крови (алкоголизм, сахарный диабет, общее ожирение, гормональные расстройства),
2. воздействия на гепатоциты токсических веществ (таких, как этанол, четыреххлористый углерод, фосфор, хлороформ и др.),
3. нарушенное питание в связи с недостатком белка в пище или заболеваниях желудочно-кишечного тракта.
4. генетический дефект ферментов, участвующих в жировом обмене (приводит к развитию наследственных липидозов).

Жировая дистрофия печени



Жировая дистрофия печени

При гистологическом исследовании отложения жиров в печени могут быть очаговыми или диффузными.

В зависимости от размеров капель жиров различают мелко-, средне- и крупнокапельную жировую дистрофию гепатоцитов.

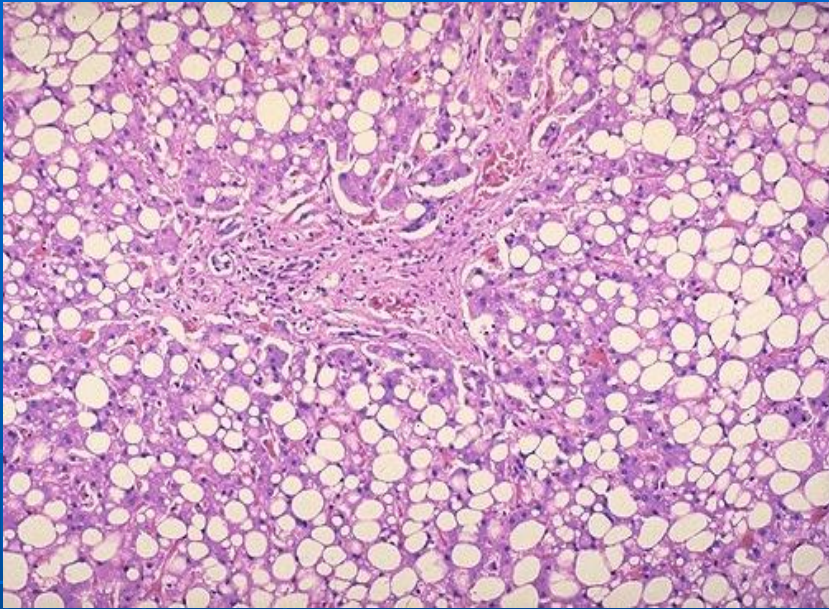
Гистохимические окраски на жиры:

Судан III – красно-оранжевый цвет,

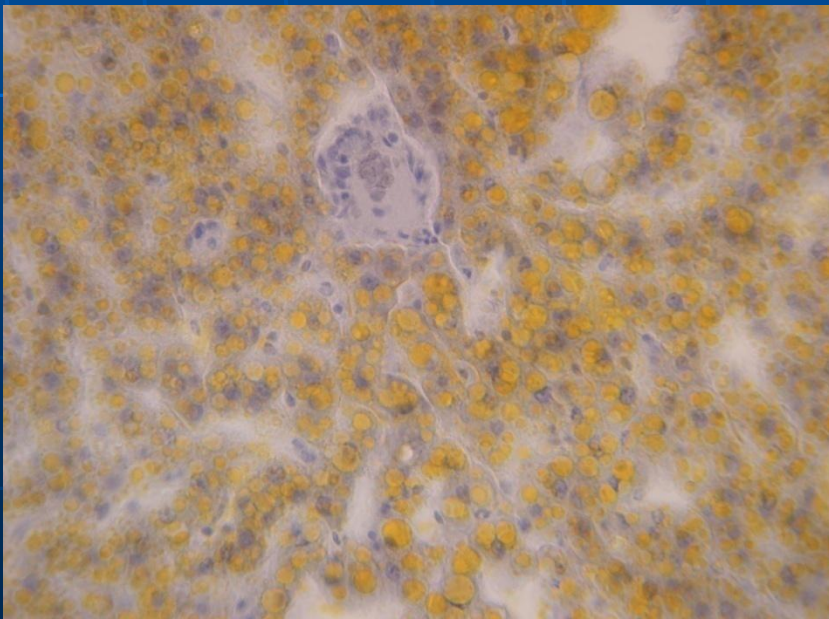
Судан IV, V – черный цвет,

Сульфат нильского голубого – синий или красный.

Жировая дистрофия печени



- Окраска гематоксилином и эозином.



- Окраска Суданом III.

Жировая дистрофия миокарда

Причины:

- гипоксия (особенно при пернициозной анемии и хронической сердечно-сосудистой недостаточности),
- дифтерийная и алкогольная интоксикации,
- отравления фосфором, хлороформом, мышьяком.

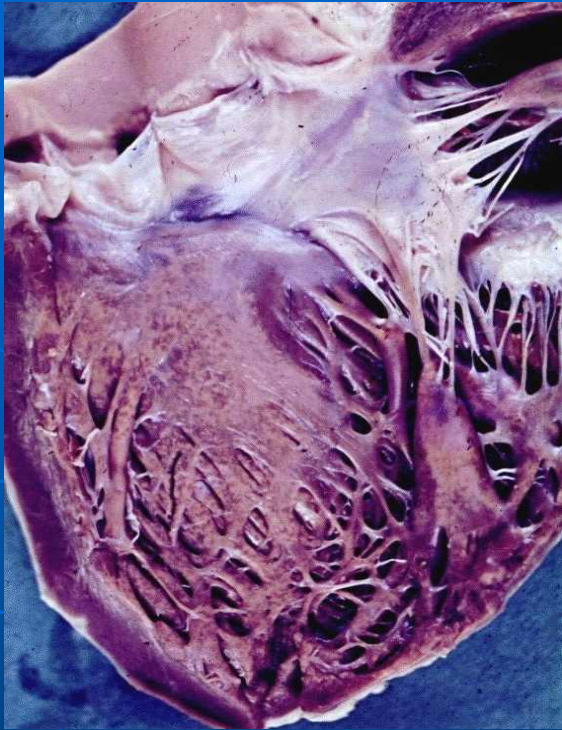
Основные механизмы появления липидов в миокарде:

- повышенное поступление жирных кислот в кардиомиоциты (как правило, в связи с энергетическим дефицитом),
- нарушение обмена жиров в этих клетках;
- фанероз - распад липопротеидных комплексов внутриклеточных структур.

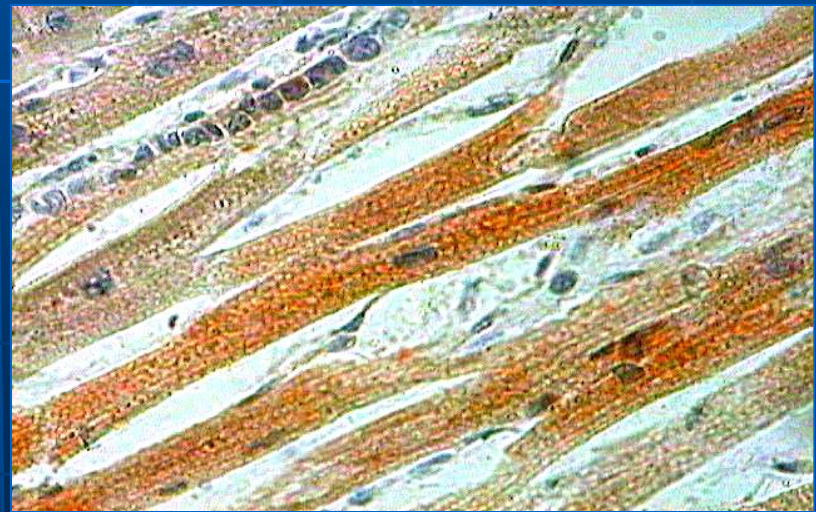
Жировая дистрофия миокарда

- **Микроскопическая картина:** мелкие капли нейтрального жира в кардиомиоцитах.
- чаще носит очаговый характер; при этом кардиомиоциты, содержащие жир, расположены преимущественно по ходу венозного колена капилляра и мелких вен.
- **Макроскопическая картина:** сердце приобретает дряблую консистенцию, камеры его растянуты, на разрезе миокард имеет желтоватый цвета, со стороны эндокарда, особенно в области сосочковых мышц, видна желтовато-белая исчерченность ("**тигровое сердце**").

Жировая дистрофия миокарда



- «Тигровое» сердце.



Жировая дистрофия почек

- В физиологических условиях нейтральные жиры могут обнаруживаться в эпителии узкого сегмента и собирательных трубочек.
- При развитии жировой дистрофии почек липиды (нейтральные жиры, холестерин и его эфиры, фосфатиды) появляются в эпителии главных отделов канальцев.
- Наиболее частая причина - нефротический синдром или хроническая почечная недостаточность.
- Кроме того, липиды могут накапливаться в эпителии канальцев почки при сахарном диабете, под действием фосфора, четыреххлористого углерода, афлатоксина В1.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

Углеводы, определяемые в клетках и тканях:

1. полисахариды, из которых в животных тканях выявляются лишь **гликоген**,
 2. **гликозаминогликаны** (мукополисахариды) и
 3. **гликопротеиды**.
- **Гликозаминогликаны** - нейтральные, прочно связанные с белками, и кислые, к которым относятся гиалуроновая, хондроитинсерная кислоты и гепарин.
 - Кислые гликозаминогликаны как биополимеры способны вступать в непрочные соединения с рядом метаболитов и осуществлять их транспорт.
 - **Гликопротеиды** - муцины и мукоиды. Муцины составляют основу слизи, продуцируемой эпителием слизистых оболочек и железами, мукоиды входят в состав многих тканей.
 - Полисахариды, гликозаминогликаны и гликопротеиды выявляются ШИК-реакцией.

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена

- Основные запасы гликогена - в печени и скелетных мышцах.
- Гликоген печени и мышц расходуется в зависимости от потребностей организма (*лабильный гликоген*).
- Гликоген нервных клеток, проводящей системы сердца, аорты, эндотелия, эпителиальных покровов, слизистой оболочки матки, соединительной ткани, эмбриональных тканей, хряща и лейкоцитов является необходимым компонентом клеток, и его содержание не подвергается заметным колебаниям (*стабильный гликоген*).
- деление гликогена на лабильный и стабильный условно.
- Регуляция обмена углеводов - нейроэндокринным путем.
- Основная роль принадлежит гипоталамической области, гипофизу (АКТГ, тиреотропный, соматотропный гормоны), β -клеткам поджелудочной железы (инсулин), надпочечникам (глюкокортикоиды, адреналин) и щитовидной железе.

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена

Нарушения содержания гликогена:

1. уменьшение количества гликогена в тканях,
 2. увеличение количества гликогена в тканях,
 3. Появление гликогена там, где он обычно не выявляется.
- Эти нарушения наиболее ярко выражены при сахарном диабете и при наследственных углеводных дистрофиях - гликогенозах.

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена

Сахарный диабет

- развитие заболевания связано с патологией (β - клеток островков) поджелудочной железы,
- происходит недостаточное использование глюкозы тканями, увеличение ее содержания в крови (гипергликемия) и выведение с мочой (глюкозурия).
- резкое уменьшение тканевых запасов гликогена (в печени - нарушение синтеза гликогена - инфильтрации печени жирами - жировая дистрофия печени; при этом в ядрах гепатоцитов появляются включения гликогена, они становятся светлыми ("дырчатые", "пустые", ядра).

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена

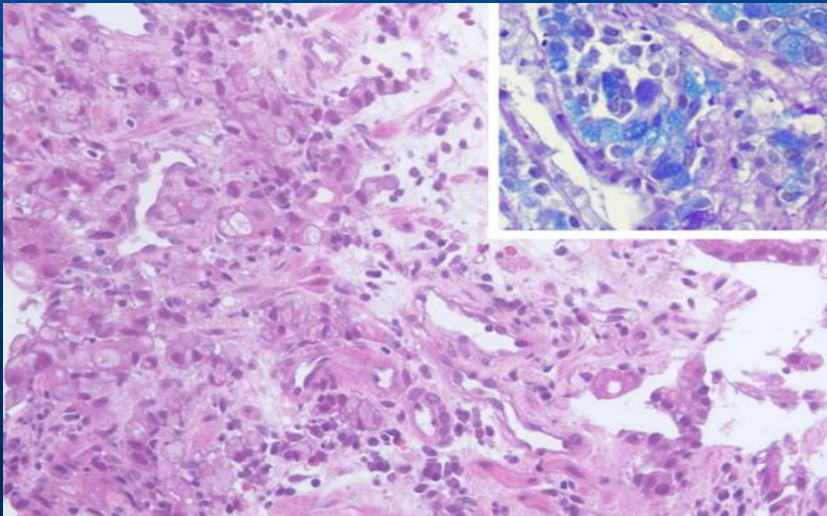
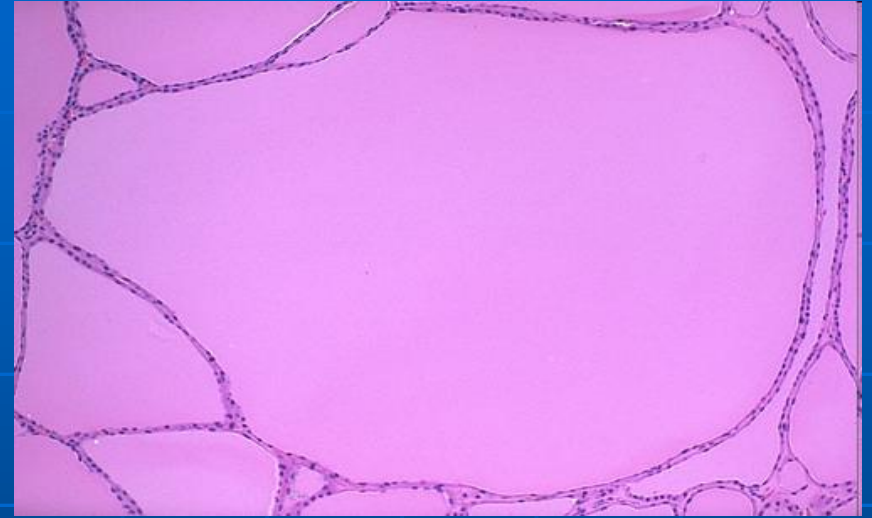
Сахарный диабет

- глюкозурия - характерные изменения почек при диабете: *гликогенная инфильтрация эпителия канальцев* (узкого и дистального сегментов).
- Эпителий - высокий, со светлой пенистой цитоплазмой; зерна гликогена видны и в просвете канальцев (полимеризация глюкозы в канальцевом эпителии при резорбции богатого глюкозой ультрафильтрата плазмы).
- Изменения в клубочках - капиллярные петли, базальная мембрана - значительно более проницаемая для сахаров и белков плазмы - *интеркапиллярный (диабетический) гломерулосклероз* (как одно из проявлений диабетической микроангиопатии)

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов

- **Слизистая дистрофия** - накопление муцинов и мукоидов, называемых также слизистыми или слизеподобными веществами при нарушении обмена гликопротеидов в клетках или в межклеточном веществе.
- **Микроскопическая картина:** усиленное слизеобразование, изменения физико-химических свойств слизи.
- Гибель и десквамация секретирующих клеток, обтурация слизи выводные протоки желез - развитие кист. Нередко в этих случаях - присоединение воспаления.
- при закрытии просветов бронхов слизью - возникновение ателектазов и очагов пневмонии.
- Иногда в железистых структурах накапливается не истинная слизь, а слизеподобные вещества (псевдомуцины). Эти вещества могут уплотняться и принимать характер коллоида. Тогда говорят о **коллоидной дистрофии**, которая наблюдается, например, при коллоидном зобе.
- **Причины** разнообразны, но чаще - воспаление слизистых оболочек в результате действия различных патогенных раздражителей (*Катаральное воспаление*); образование слизи в клетках опухоли.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ



СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

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

Стромально-сосудистые диспротеинозы:

- мукоидное набухание,
 - фибриноидное набухание,
 - гиалиноз,
 - амилоидоз.
-
- Мукоидное набухание, фибриноидное набухание и гиалиноз могут быть последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани (напр., при ревматических болезнях).

Мукоидное набухание

- Поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани.
- Характеризуется накоплением в парапластической субстанции (в основном веществе соединительной ткани) гликозаминогликанов (преимущественно гиалуроновой кислоты), что приводит к повышению сосудисто-тканевой проницаемости и выходу мелкодисперсных плазменных белков - альбуминов.
- *Механизм развития* - инфильтрация.
- чаще встречается в стенках артериол и артерий, клапанах сердца, пристеночном эндокарде.

Мукоидное набухание

- *Макроскопическая картина:* орган или ткань обычно не изменены.
- *Микроскопическая картина:* феномен метахромазии, особенно с толуидиновым синим: в фокусах мукоидного набухания видно накопление гликоаминогликанов, дающих метахроматичное (сиреневое) окрашивание.
- *Электронно-микроскопическая картина:* расширенные межфибриллярные пространства, содержащие зернистые белковые массы; коллагеновые волокна сохранены, лишь местами выявляется некоторое их разволокнение.
- обратимый процесс, однако часто переходит в необратимый процесс глубокой дезорганизации соединительной ткани - фибриноидное набухание.

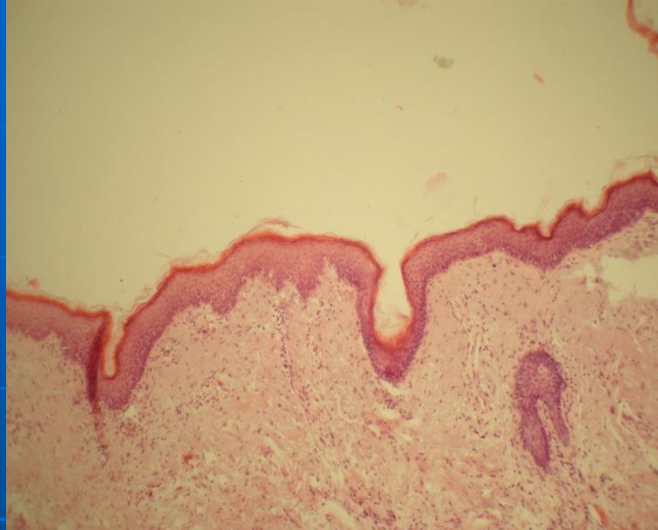
Фибриноидное набухание

- В основе - 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.
- Характерно - образование вещества - фибриноида, в формировании которого помимо деструкции коллагеновых волокон, большую роль играет состояние основного вещества, прежде всего его гликозаминогликанов, которые способны осаждаться щелочными белками, высвобождающимися при повреждении волокнистых и клеточных структур соединительной ткани.
- Кроме того в построении фибриноида принимают участие и белки плазмы, в первую очередь фибриноген с последующим превращением в фибрин.

Фибриноидное набухание

- *Механизм развития* - инфильтрация и декомпозиция.
- *Электронно-микроскопическая картина:* в зоне фибриноидных изменений - деструкция коллагеновых волокон и фибрин.
- Процесс необратимый, завершается фибриноидным некрозом, гиалинозом, склерозом.

Фибриноидное набухание



- Окраска гематоксилином и эозином



- Окраска пикрофуксином по Ван Гизону

Гиалиноз

- Характеризуется накоплением в тканях полупрозрачных плотных масс, напоминающих гиалиновый хрящ.
- Возникает в исходе фибриноидного набухания, плазморрагии, склероза, некроза.
- Гиалин - сложный фибриллярный белок.
- *Механизм образования гиалина: разрушение волокнистых структур и пропитывание их фибрином и другими плазменными компонентами (глобулинами, бета-липопротеидами, иммунными комплексами и пр.).*

Гиалиноз

- гиалиноз собственно соединительной ткани;
 - гиалиноз сосудов;
 - оба эти вида гиалиноза могут быть распространенными и местными.
-
- Пример местного гиалиноза собственно соединительной ткани, развившегося в исходе мукоидного набухания и фибриноидных изменений, - гиалиноз створок клапанов сердца при ревматизме (ревматический порок сердца).
-
- **Макроскопическая картина:** сердце увеличено, полости желудочков расширены. Створки митрального клапана плотные, белесоватого цвета, сращены между собой и резко деформированы. Атриовентрикулярное отверстие сужено. Хордальные нити утолщены и укорочены.

Гиалиноз

Виды сосудистого гиалина:

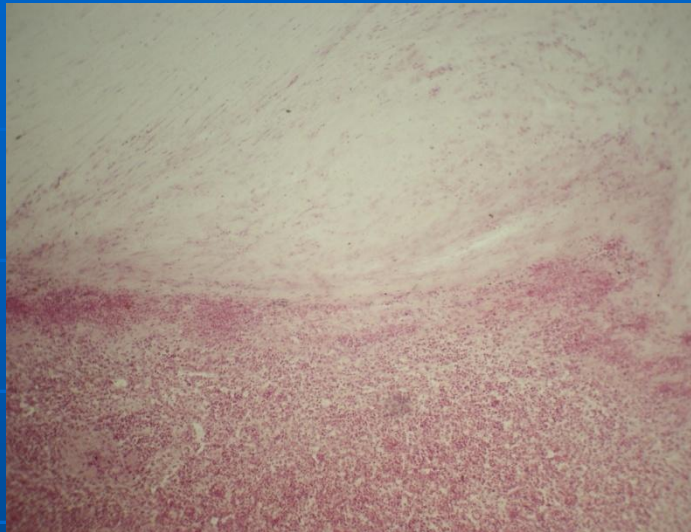
а) *простой гиалин* - возникает вследствие плазморрагии неизмененных компонентов плазмы (чаще встречается при гипертонической болезни, атеросклерозе);

б) *липогиалин* - содержит липиды и бета-липопротеиды (наиболее характерен для сахарного диабета);

в) *сложный гиалин* - строится из иммунных комплексов, фибрина и разрушающихся структур (характерен для болезней с иммунопатологическими нарушениями, например, для ревматических болезней).

- Распространенный гиалиноз артериол - при гипертонической болезни и сахарном диабете как исход плазморрагии.
-
- При гипертонической болезни вследствие гиалиноза артериол - артериолосклеротический нефросклероз, или первично-сморщенные почки: маленькие, плотные почки с мелкозернистой поверхностью и резко истонченным корковым слоем.
- Распространенный гиалиноз мелких сосудов (преимущественно артериол) - в основе диабетической микроангиопатии.

Гиалиноз



- Гиалиноз капсулы селезенки

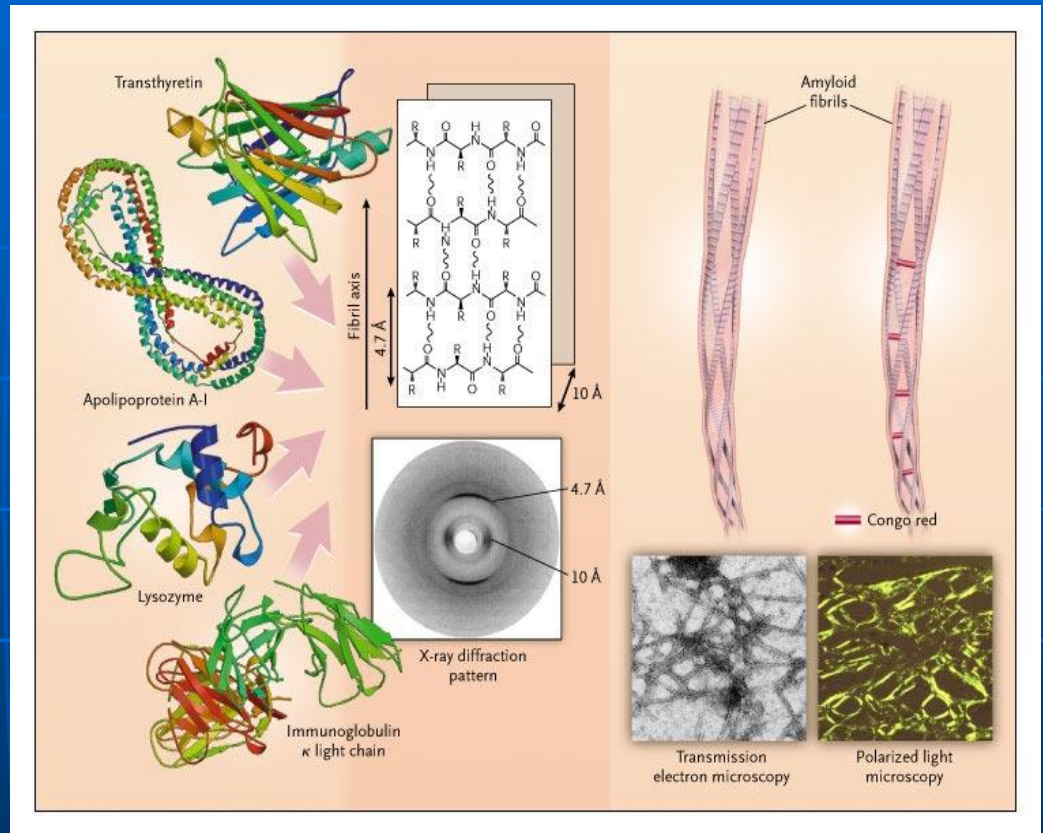
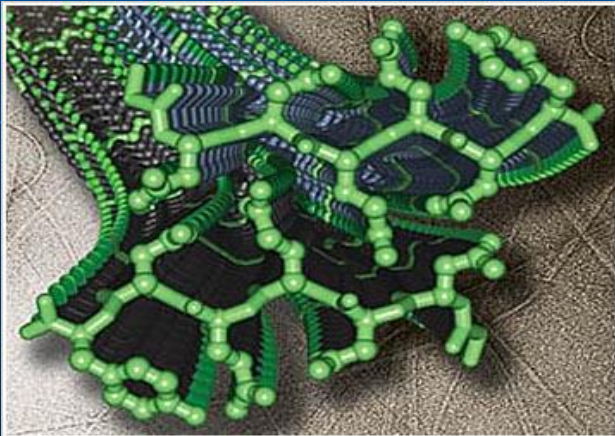
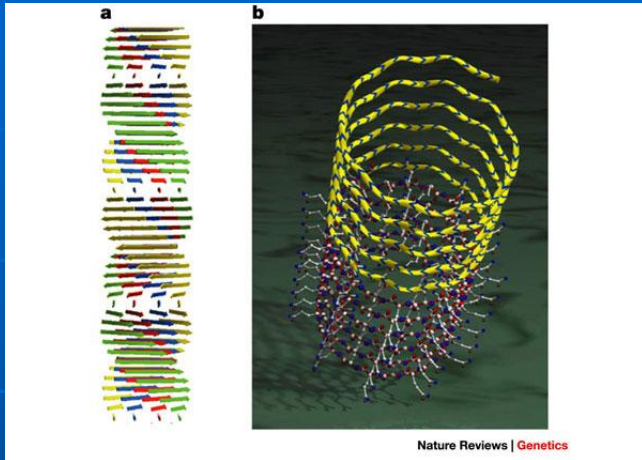


- Гиалиноз сосудов селезенки

Амилоидоз

- Характеризуется появлением в строме органов и в стенках сосудов не встречающегося в норме сложного белка амилоида.
- Амилоид - по ходу ретикулярных (периретикулярный амилодоз) или коллагеновых (периколлагеновый амилоидоз) волокон.
- Выраженный амилоидоз ведет к атрофии паренхимы и склерозу органов, что сопровождается развитием их функциональной недостаточности.
- Амилоид состоит из фибриллярного белка (F-компонент), связанного с плазменными глюкопротеидами (Р-компонент).
- Фибриллы амилоида синтезируются клетками - макрофагами, плазматическими клетками, кардиомиоцитами, гладкомышечными клетками сосудов, апудоцитами и др. из белков-предшественников.
- Выделено несколько видов специфичного фибриллярного белка амилоида: AA, AL, ASC1 (ATTR), FAP (ATTR) и др.
- Для каждого вида фибриллярного белка идентифицированы обнаруживаемые в норме в крови белки-предшественники.
- Гетерогенность амилоида объясняет разнообразие его клинико-морфологических форм, которые могут быть самостоятельными заболеваниями или осложнениями других болезней.

Структура амилоида



Морфологическая диагностика амилоидоза

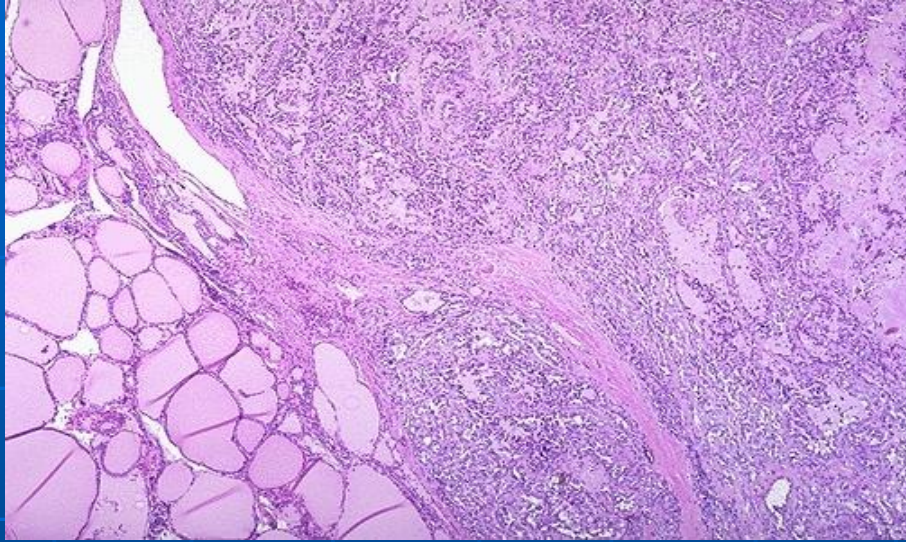
- **Макроскопическая диагностика** амилоидоза: при действии на ткань люголевского раствора и 10% серной кислоты амилоид приобретает сине-фиолетовый или грязно-зеленый цвет.
- При выраженном амилоидозе органы увеличиваются, становятся очень плотными и ломкими, на разрезе приобретают салыный вид.

Морфологическая диагностика амилоидоза

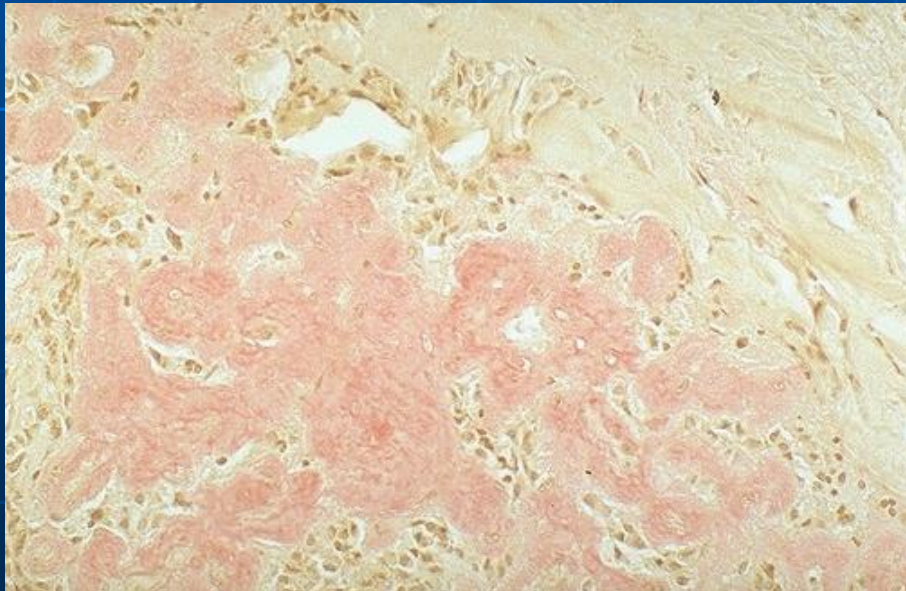
Микроскопическая диагностика амилоидоза:

- 1) при окраске гематоксилином и эозином амилоид – в виде аморфных эозинофильных (розовых) масс;
- 2) при окраске **конго красным** (специфическая окраска на амилоид) амилоид - в кирпично-красный цвет;
- 3) при просмотре окрашенных конго красным препаратов в **поляризационном микроскопе** обнаруживается - двухцветность - дихроизм: зеленоватое свечение на черном фоне;
- 4) при просмотре окрашенных **тиофлавином S или T** препаратов в **люминесцентном микроскопе** - специфическое желтое свечение, окрашенных **тиазиновым красным** - красное свечение.
- 5) иммуногистохимическое исследование.
- 6) электронная микроскопия.

Морфологическая диагностика амилоидоза

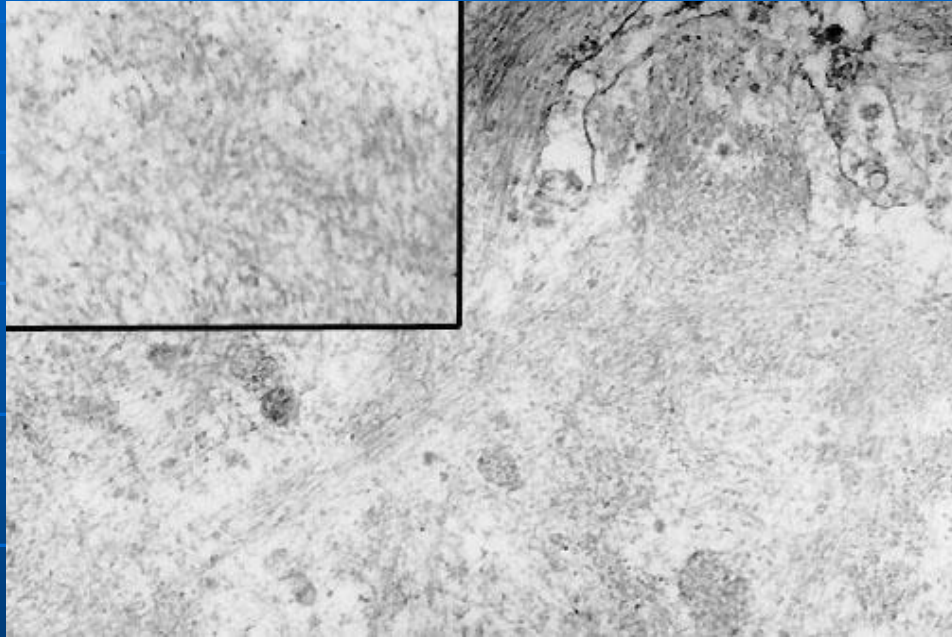


- Окраска гематоксилином и эозином (медуллярная карцинома щитовидной железы)



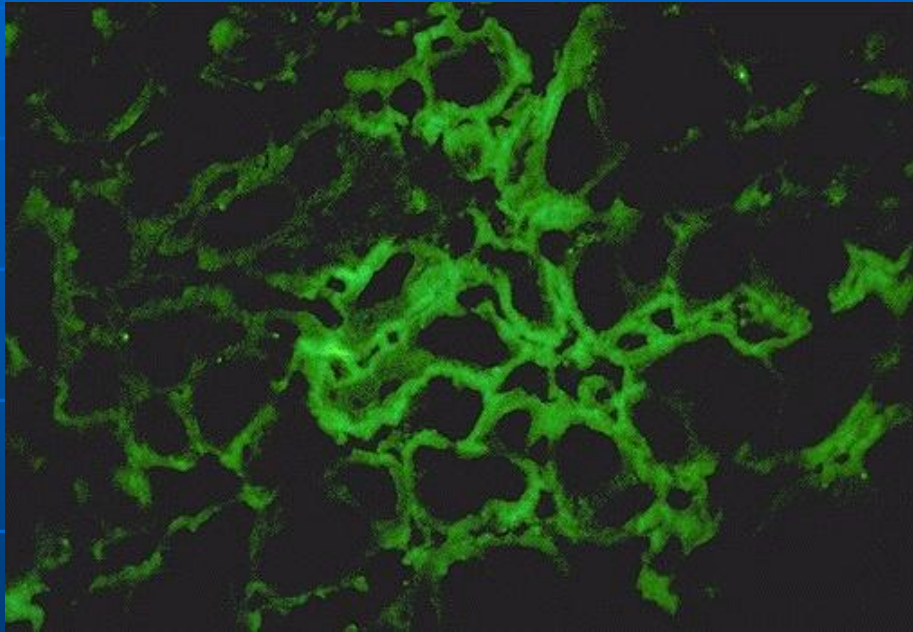
- Окраска конго красным.

Морфологическая диагностика амилоидоза



- Электронная микроскопия: фибриллы амилоида

Морфологическая диагностика амилоидоза



- Иммунофлуоресцентная микроскопия (антитела к легким цепям ламбда)

Классификация амилоидоза (на основании биохимической верификации амилоида)

1. АА-амилоидоз - вторичный амилоидоз, наследственный амилоидоз (периодическая болезнь, синдром Макла-Уэльса).
2. AL-амилоидоз - первичный (идиопатический амилоидоз, моноклоново-белковый амилоидоз при неопластической плазмоклеточной дискразии).
3. FAP-амилоидоз - наследственный амилоидоз (семейная амилоидная полинейропатия)
4. ASC1-амилоидоз - старческий системный (генерализованный) амилоидоз.

Классификация амилоидоза, основанная на этиологическом принципе:

- 1. Первичный (идиопатический) амилоидоз.
- 2. Вторичный (приобретенный, реактивный).
- 3. Наследственный (генетический, семейный).
- 4. Старческий амилоидоз.

Классификация амилоидоза по распространенности процесса:

1. Генерализованные формы (первичный, вторичный, наследственный, старческий амилоидоз).
2. Локальные формы (некоторые кардиальные, инсулярная и церебральная формы старческого амилоидоза, АПУД-амилоид и др.).

АА-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.

АА-амилоидоз

- 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.

FL-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:*
 - первичный (идиопатический) амилоидоз, возникающий без предшествующего "причинного" заболевания;
 - вторичный амилоидоз, связанный с миеломной болезнью и другими моноклональными В-клеточными пролиферативными состояниями (плазмоклеточными дискразиями).

ASC1 (ATTR) - 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.

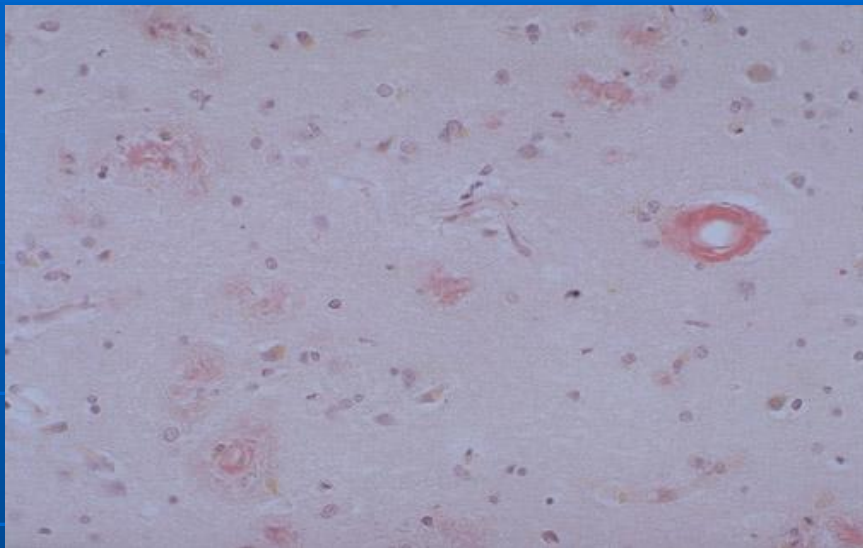
FAP (ATTR) - амилоидоз

- Белок-предшественник - TTR (преальбумин).
- Поражаются периферические нервы.
- Включает некоторые наследственные формы амилоидоза - наследственную семейную амилоидную полиневропатию.

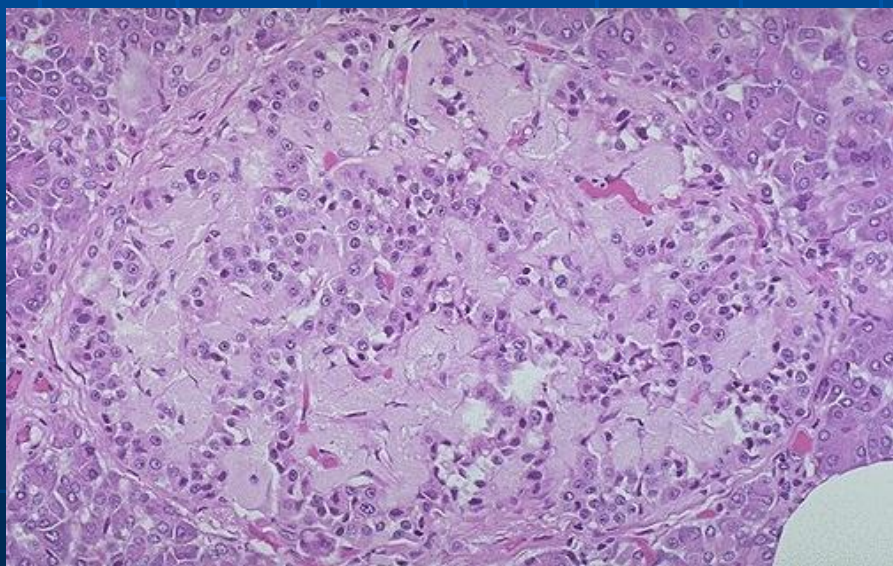
Локальные формы амилоидоза

- *а) Изолированный амилоидоз предсердий:*
 - фибриллярный белок - AANF;
 - белок-предшественник - предсердный натрийуретический фактор (ANF).
- *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 медулярной карциноме щитовидной железы (фибрилярный белок - A Cal; белок-предшественник - кальцитонин);
 - островков поджелудочной железы при сахарном диабете второго типа (фибрилярный белок - AIAPP; белок-предшественник - островковый амилоидный пептид - амилин).
Относится к старческому локальному амилоидозу.

Локальные формы амилоидоза



- *Старческий церебральный амилоидоз*



- *Эндокринный амилоидоз островков поджелудочной железы при сахарном диабете*

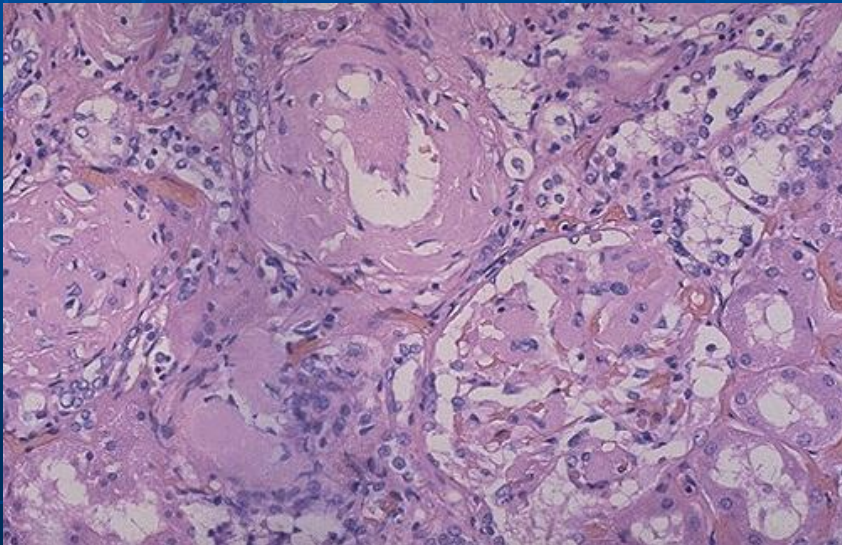
Амилоидоз почек

- Почки большие, белые, плотные, на разрезе с сальным блеском.
- Амилоид откладывается в клубочках (базальные мембраны капилляров, мезангий), в тубулярных базальных мембранах, в стенках сосудов, строме.
- * Сопровождается развитием нефротического синдрома, в финале приводит к амилоидному сморщиванию почек и развитию хронической почечной недостаточности.

Амилоидоз почек



- Отложения амилоида преимущественно в области пирамид;



- Микроскопическая картина (окраска гематоксилином и эозином)

Амилоидоз печени

- Печень большая, плотная, светлая с сальным блеском на разреза.
- Амилоид откладывается по ходу синусоидов в дольках, в стенках сосудов.
- Приводит к атрофии гепатоцитов и развитию печеночной недостаточности; при затруднении венозного оттока в связи с поражением центральных вен может сопровождаться портальной гипертензией.

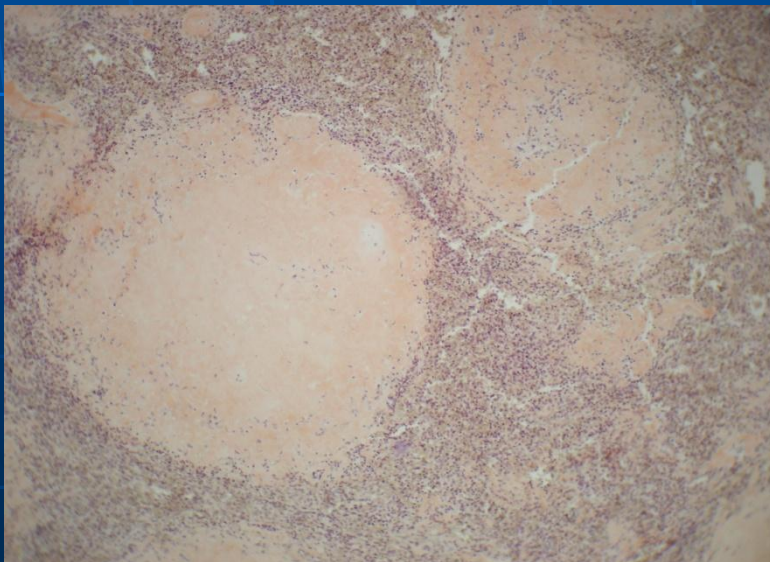
Амилоидоз селезенки

- Амилоид откладывается в лимфоидных фолликулах, которые приобретают на разрезе вид полупрозрачных зерен - саговая селезенка (I стадия) или диффузно по всей пульпе - сальная селезенка (II стадия).

Амилоидоз селезенки



«Саговая селезенка»

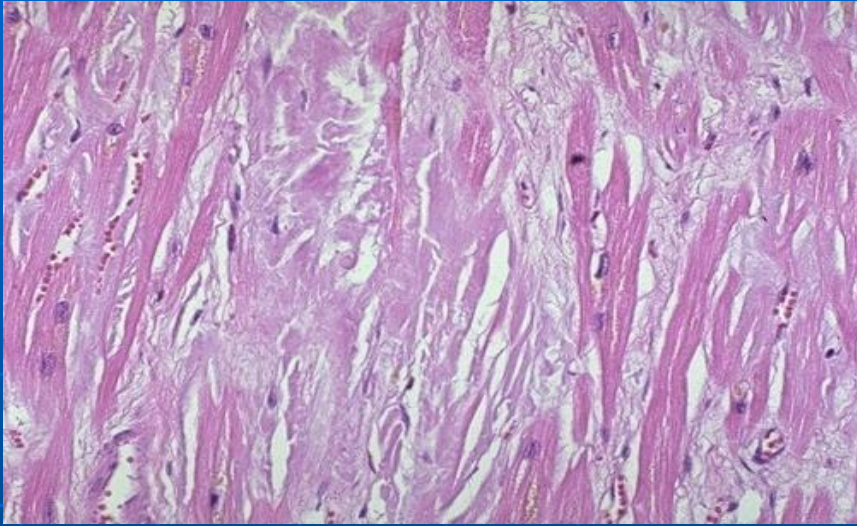


Окраска конго красным.

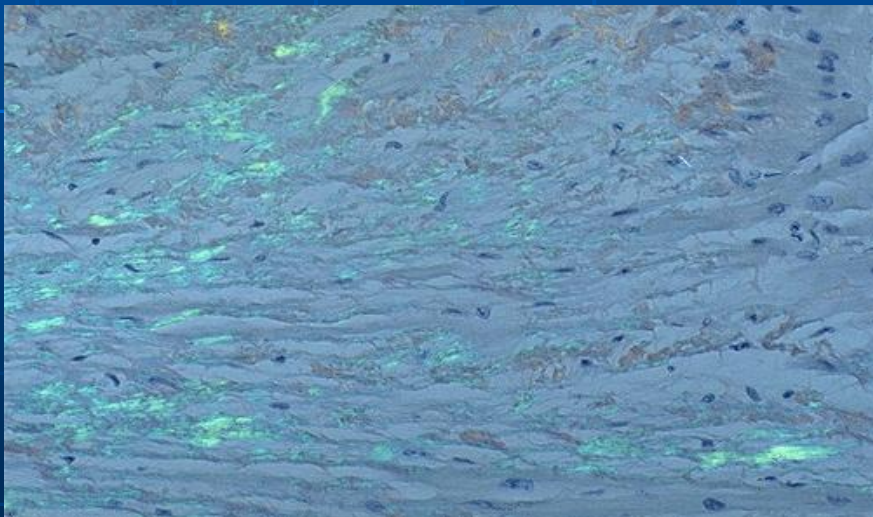
Амилоидоз сердца

- Амилоид обнаруживается под эндокардом, в строме и стенках сосудов.
- Сердце резко увеличивается (кардиомегалия), становится плотным, приобретает сальный блеск.
- Развивается сердечная недостаточность, нарушение ритма.

Амилоидоз сердца



- Окраска гематоксилином и эозином;



- Окраска конго красным с исследованием препарата в поляризованном свете.

Амилоидоз кишечника

- Амилоид обнаруживается в базальной мембране эпителия; в стенках мелких сосудов; в виде очагов в строме подслизистой основы.
- Проявляется синдромом мальабсорбции, диареей и пр.

Стромально-сосудистые липидозы

- К стромально-сосудистым липидозам относят нарушение обмена жира жировой клетчатки и жировых депо и нарушение обмена жира (холестерина и его эфиров) в стенках крупных артерий при атеросклерозе.
- Превышение массы тела на 15-20% от средней конституциональной, сопровождающееся увеличением количества жира в жировых депо: подкожной жировой клетчатке, брыжейке, сальнике, эпикарде, костном мозге, называют *ожирением*.
- Местное увеличение количества жира в депо (чаще подкожной клетчатки) называют *липоматозом*.

ОЖИРЕНИЕ



- отложение жира, увеличение массы тела за счёт жировой ткани.
- Жировая ткань может отлагаться как в местах физиологических отложений, так и в области молочных желёз, бёдер, живота.

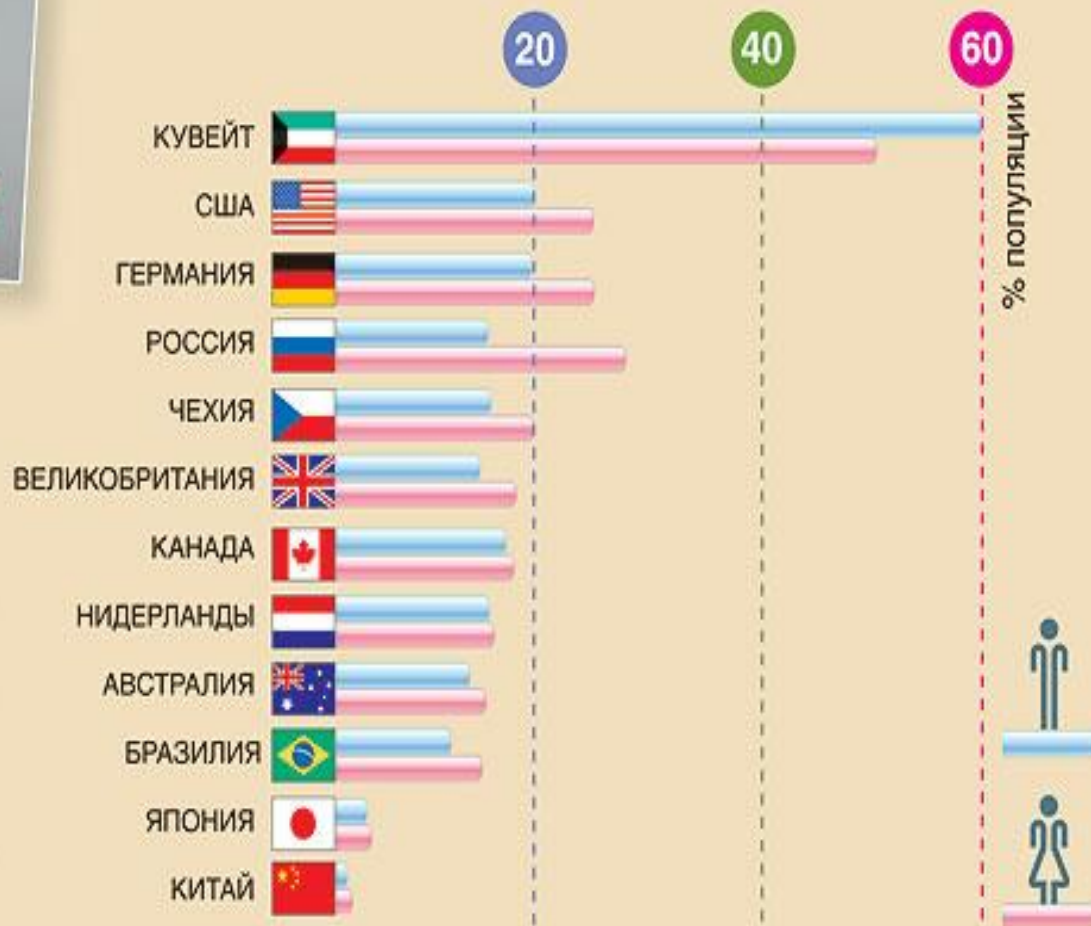


РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ⁵

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) относит ожирение к хроническим болезням и характеризует его как эпидемическое заболевание.

По данным ВОЗ более **ОДНОГО МИЛЛИАРДА ЛЮДЕЙ В МИРЕ** (каждый шестой человек на Земле) имеет избыточную массу тела, 300 миллионов из них страдают ожирением.

В Европе более половины взрослых в возрасте от 35 до 65 лет имеют избыточную массу тела или ожирение, а в США в эту категорию попадает свыше трети лиц старше 20 лет.



Показателем для определения избыточного веса является Индекс массы тела (ИМТ).

- **Индекс массы тела - ИМТ** (англ. *body mass index (BMI)*) — величина, позволяющая оценить степень соответствия массы человека и его роста и тем самым, косвенно, оценить, является ли масса недостаточной, нормальной, избыточной (ожирение).
- Индекс массы тела рассчитывается по формуле:

$$I = \frac{m}{h^2}$$

- где:
- m — масса тела в килограммах
- h — рост в метрах,
- и измеряется в кг/м².
- Показатель индекса массы тела разработан бельгийским социологом и статистиком Адольфом Кетеле (Adolphe Quetelet) в 1869 году.

Индекс массы тела	Масса тела - рост
15 и менее	Острый дефицит массы
15-20	Недостаточная (дефицит) масса тела
20-25	Норма
25-30	Избыточная масса тела
30-35	Ожирение I ст.
35-40	Ожирение II ст.
40 и более	Ожирение III ст.

Предрасполагающие факторы ожирения

1. Малоподвижный образ жизни
2. Обезвоживание
3. Генетические факторы, в частности:
 1. Повышенная активность ферментов липогенеза
 2. Снижение активности ферментов липолиза
4. Повышенное потребление легкоусваиваемых углеводов:
 1. питьё сладких напитков
 2. диета, богатая сахарами
5. Постоянные попытки снизить вес путём диеты
6. Некоторые болезни, в частности эндокринные заболевания (гипогонадизм, гиротиреоз, инсулинома)
7. Нарушения питания (например, binge eating disorder), в русской литературе называемое нарушения пищевого поведения — психологическое нарушение, приводящее к расстройству приёма пищи
8. Склонность к стрессам
9. Недосыпание
10. Психотропные препараты

Классификация ожирения

I. Первичное ожирение. Алиментарно-конституциональное (экзогенно-конституциональное)

- 1. Конституционально - наследственное**
- 2. С нарушением пищевого поведения (синдром ночной еды, повышенное потребление пищи на стресс)**
- 3. Смешанное ожирение**

II. Вторичное ожирение

- 1. С установленными генетическими дефектами**
- 2. Церебральное ожирение**
 - опухоли головного мозга**
 - травма основания черепа и последствия хирургических операций**
 - синдром пустого турецкого седла**
 - травмы черепа**
 - воспалительные заболевания (энцефалит и др.)**
- 3. Эндокринное ожирение**
 - гипофизарное**
 - гипотиреоидное**
 - климактерическое**
 - надпочечниковое**
 - смешанное**
- 4. Ожирение на фоне психических заболеваний и/или приема нейролептиков**

Классификация ожирения по происхождению:

- алиментарное и алиментарно-конституциональное;
- кортико-гипоталамическое (после тяжелых психических травм и у душевнобольных);
- гипоталамическое и гипоталамо-гипофизарное (при травмах головного мозга, воспалительных и опухолевых поражениях, лобном гиперостозе - синдром Морганьи-Мореля, при юношеском базофилизме - гипоталамическом синдроме пубертатного периода, послеродовое и климактерическое, пиквикский синдром);
- эндокринное (гипотиреоз, гиперинсулинизм, гиперкортицизм, посткастрационное ожирение);
- лекарственное (инсулин, кортикостероиды, препараты фенотиазинового ряда);
- генетически обусловленные и редкие формы (синдром Прадера-Вилли, синдром Альстрема, синдром Лоренса-Муна-Бидля, синдром Деркума и др.).

ОЖИРЕНИЕ

В зависимости от механизма развития различают следующие виды ожирения:

- 1) алиментарное;
- 2) церебральное (при травме, опухоли головного мозга);
- 3) эндокринное (при синдроме Фрелиха и Иценко-Кушинга, адипозогенитальной дистрофии, гипотиреозе и пр.);
- 4) наследственное.

Клинико-патогенетическая классификация ожирения

I. Алиментарно-конституциональное (экзогенно-конституциональное) ожирение:

- 1) семейный характер ожирения;
- 2) систематическое переедание;
- 3) нарушения режима питания;
- 4) малоподвижность.

II. Гипоталамическое ожирение (гипоталамо-гипофизарное, диэнцефальный синдром).

- 1) Преимущественно верхний тип ожирения, иногда кушингоид;
- 2) артериальная гипертензия;
- 3) вегетативные нарушения;
- 4) розовые стрии;
- 5) нарушения функции яичников (дисменорея, гирсутизм, бесплодие).
- 6) Разновидность - синдром пубертатно-юношеского диспитуитаризма:
ускоренный рост и прибавка массы тела в подростковом возрасте;
ускоренное половое развитие; «гиноидное» ожирение у юношей.

III. Эндокринное ожирение (при первичном заболевании эндокринных желез и после оперативных вмешательств на железах внутренней секреции):

- 1) гиперкортицизм (болезнь и синдром Иценко-Кушинга);
- 2) гипотиреоз;
- 3) гипогонадизм;
- 4) инсулинома.

ОЖИРЕНИЕ

По внешним проявлениям различают:

- 1) симметричный тип (равномерное распределение жира);
- 2) верхний (лицо, затылок, шея, верхний плечевой пояс);
- 3) средний (в области живота в виде фартука);
- 4) нижний (в области бедер и голеней).

ОЖИРЕНИЕ

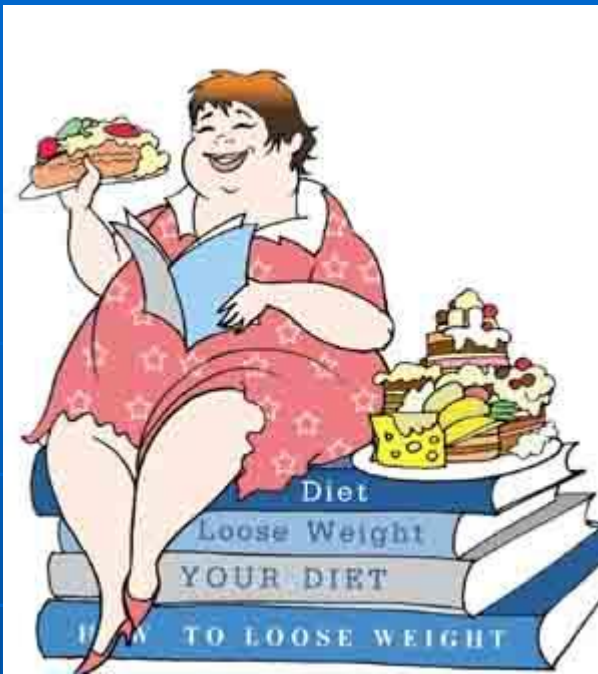
**В зависимости от процента
превышения массы тела:**

I степень - 20-29%;

II степень - 30-49%;

III степень - 50-59%;

IV степень - больше 100%.



ОЖИРЕНИЕ

Стадии ожирения

- а) прогрессирующая,
- б) стабильная.

Жир может располагаться

1. В подкожножировой клетчатке (подкожный жир)
 2. Вокруг внутренних органов (висцеральный жир)
- Подкожно-жировая клетчатка в области живота + висцеральный жир брюшной полости = **АБДОМИНАЛЬНЫЙ ЖИР**
 - Отложение жировой клетчатки в абдоминальной области (верхний тип ожирения, или центральное ожирение) более четко связано с заболеваемостью и смертностью, чем нижний тип ожирения или чем степень ожирения!

ОЖИРЕНИЕ

- большое количество абдоминальной жировой ткани связано с высоким риском развития дислипидемии, сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний.
- Эта зависимость не связана с общим содержанием жира в организме.
- При одинаковом индексе массы тела (ИМТ), абдоминальное ожирение, или увеличенное отложение жировой клетчатки в области живота, сопровождается более высоким риском развития сопутствующих заболеваний, чем ожирение по нижнему типу.
- Абдоминальное распределение жира увеличивает риск смертности у мужчин и женщин.
- Предварительные данные также свидетельствуют о наличии взаимосвязи данного типа отложения жира и саркомы у женщин.

ОЖИРЕНИЕ

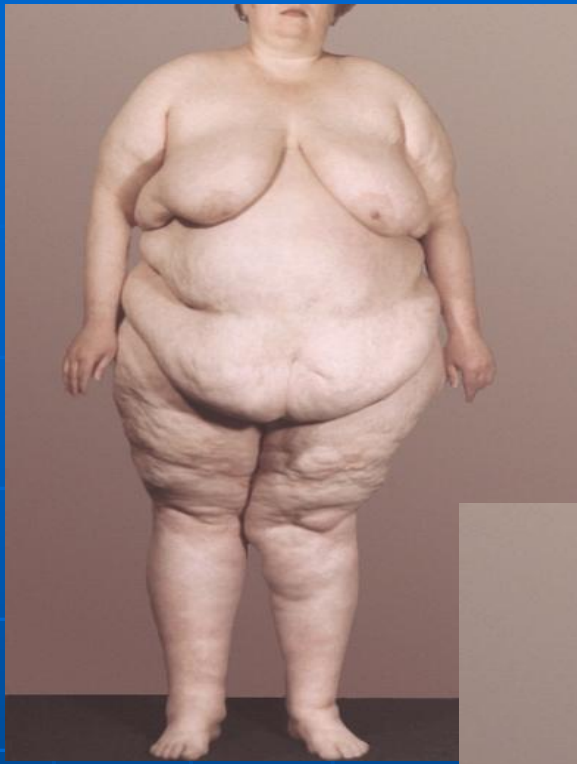
В зависимости от числа адипозитов и их размеров:

1) гипертрофический вариант общего ожирения:

- число адипозитов не изменено;
- адипозиты увеличены и содержат в несколько раз больше триглицеридов;
- течение злокачественное;

2) гиперпластический вариант ожирения:

- число адипозитов увеличено;
- функция адипозитов не нарушена;
- течение доброкачественное.



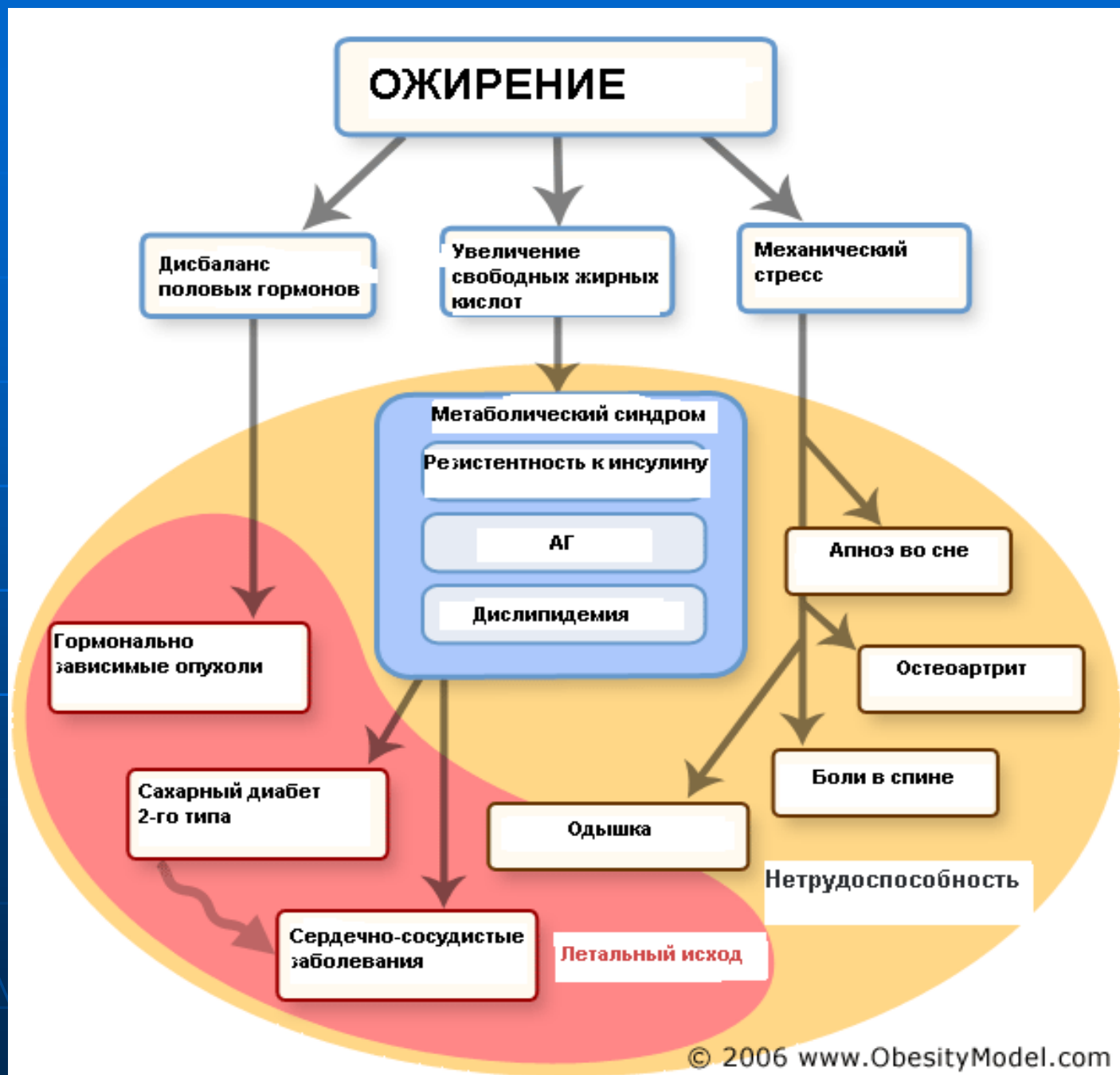
- Больная гипофизарным ожирением с преимущественным отложением жира на передней брюшной стенке, свисающей в виде фартука.





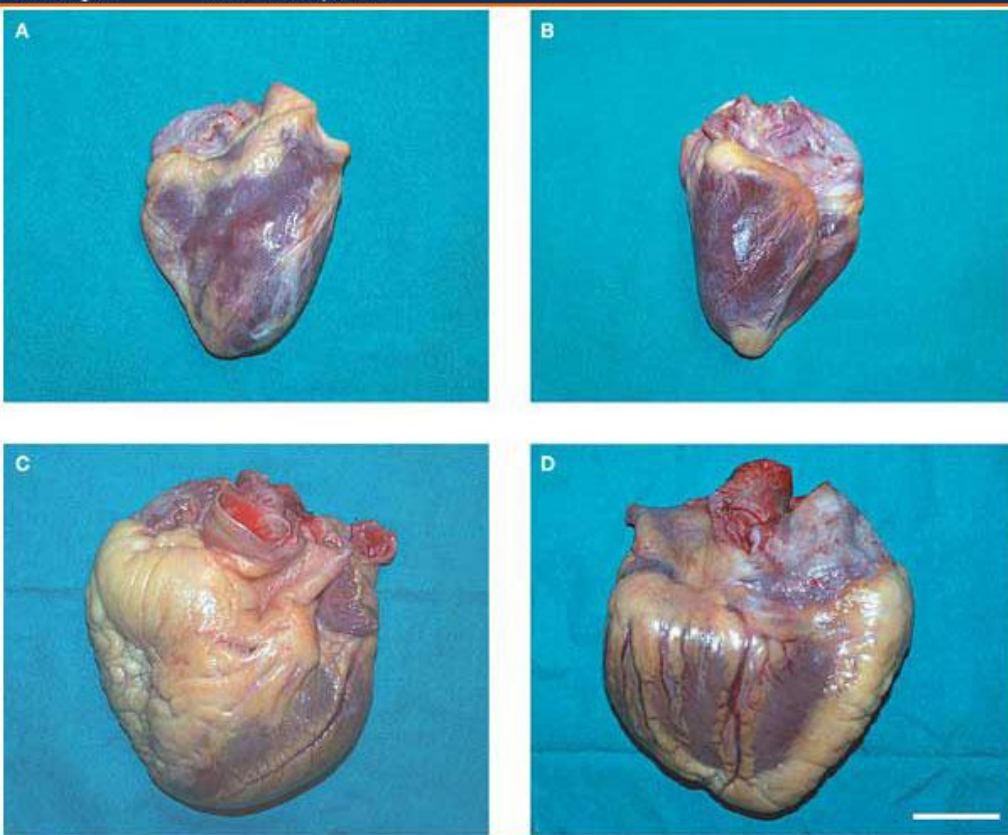
- Больная с экзогенно-конституциональным ожирением: относительно равномерное распределение жировой ткани.





Осложнения ожирения

- Метаболический синдром.
- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
- Сахарный диабет 2-го типа.
- Ишемическая болезнь сердца.
- Инфаркт миокарда.
- Инсульт.
- Артериальная гипертензия.
- Хроническая венозная недостаточность.
- Холецистит.
- Желчекаменная болезнь.
- Артриты.
- Деформирующий остеоартроз.
- Грыжи межпозвоночных дисков.
- Синдром поликистозных яичников.
- Онкологические заболевания.



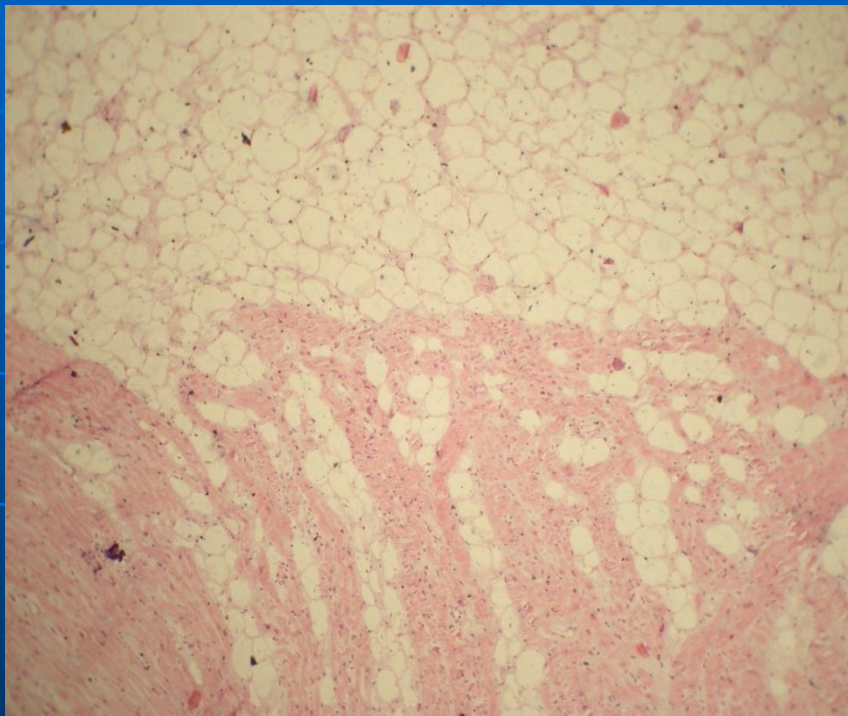
Source: Nat Clin Pract Cardiovasc Med © 2005 Nature Publishing Group

ОЖИРЕНИЕ

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.

ОЖИРЕНИЕ



Простое ожирение
сердца



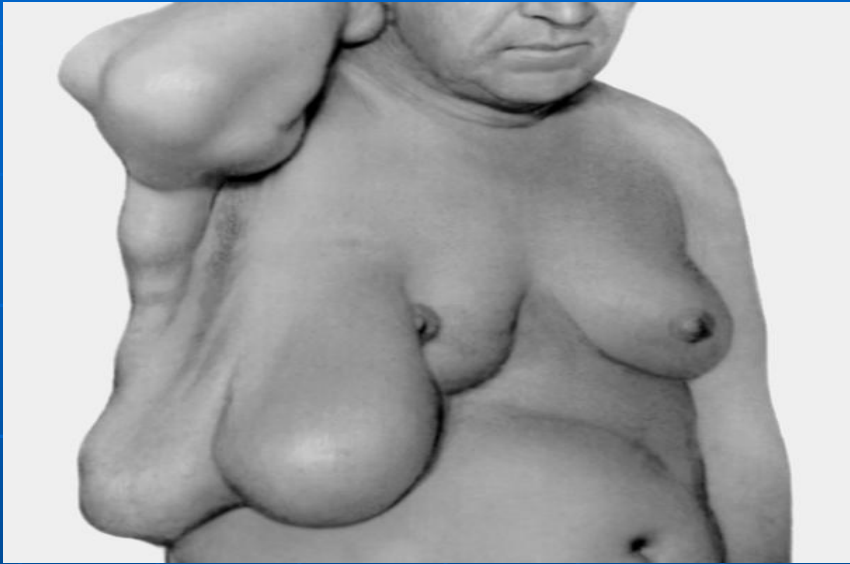
Липоматозы

- Увеличение количества жира в депо носит местный характер;
- Жировая ткань обычно более и менее инкапсулирована, но, как правило, отсутствует клеточная реакция.
- К липоматозам относят болезнь Деркума, синдромы Маделунга, Рота и Пэйлэрда, Лэнью и Бенсо.

Липоматозы: Болезнь Деркума

- Наиболее часто - у тучных женщин в климактерическом периоде.
- Предположительно в основе - полигландулярная эндокринопатия (заболевание сопровождается атрофией эндокринных желез).
- Болезненные узловатые отложения жира, похожие на липомы, в подкожной клетчатке области бедер, живота и верхних конечностей.
- В области узлов - цианоз кожи, нарушено потоотделение, нередко кровоизлияния.
- Характерно строение жировиков: различные по величине, форме и консистенции, отличие от обычных липом – обилие сосудов с выраженной периваскулярной лимфоидной инфильтрацией и развитие соединительной ткани (ангиофибролипомы).
- Изменения большинства эндокринных желез (склероз, атрофия, кистозное перерождение), но наиболее выраженные — в гипофизе, щитовидной железе, надпочечниках.
- Поражения других органов и тканей (например, остеопороз, дистрофические изменения симпатических узлов и др.) - менее характерны и являются, по-видимому, вторичными.

Липоматозы: Болезнь Деркума



Липоматозы: Синдром Маделунга

- Причина неясна.
- Разные авторы связывают его развитие с недостаточностью функции щитовидной железы, со склонностью к нервно-дистрофическим процессам, с первичным поражением лимфатических узлов шеи, алкоголизмом.
- Характеризуется множественными, диффузными болезненными разрастаниями жировой ткани в области лимфатических узлов шеи с резким утолщением шеи, что может приводить к затруднению дыхания и дисфагии.
- После оперативного лечения возможны рецидивы.
- При гистологическом обследовании выявляют скопления жировой ткани нормальной структуры.
- Тип наследования – аутосомно-доминантный.

Липоматозы: Синдром Маделунга



Липоматозы

Синдромы Рота и Пэйлэрда, Лэньу и Бенсо:

- Относятся к симметричным липоматозам.
- При синдроме Рота и Пэйлэрда очаговые отложения жира появляются в поясничной области и на конечностях.
- При синдроме Лэньу и Бенсо - в области шеи, живота и паховых складок.

Спасибо за внимание!