Патологическая анатомия лекция 3 30.09.96.

Тема: Мезенхимальные дистрофии (продолжение).

***Мукоидное набухание***. Это типичный пример клеточной мезенхимальной дистрофии, которая развивается в результате нарушения обмена веществ в соединительной ткани. Мукоидное набухание встречается в строме органов, стенках кровеносных сосудов, клапанах сердца.

Функциональной единицей соединительной ткани является гистион, которые включает в себя клетки, основное вещество, волокнистые структуры. Волокна соединительной ткани построены главным образом из коллагена. Коллагеновое волокно имеет осевой цилиндр, на который одета оболочка из проколагена. Между волокнами соединительной ткани находится основное вещество, которое также поражается при дистрофии. Основное вещество представлено комплексными углеводно-белковыми соединениями. До 60 годов нашего века эти вещества делили на группу кислых и нейтральных мукополисахаридов. В настоящее время вместо термина кислые мукополисахариды принят термин кислые гликозоаминогликаны. к ним относят глюкуроновую кислоту, которая находится в соединительной ткани в чисто виде, несвязанной ни с чем, а все остальные гликозоаминогликаны всегда связаны с белками, поэтому их называют протеогликаны.

*Красочные реакции на кислые гликозоаминогликаны.*

1. 1.    Реакция метахромазии с толуидиновым синим (в красный цвет)
2. 2.    Реакция с ольциановым синим, красит гликозоаминогликаны в синий цвет.
3. 3.    Метод Хейля. Это окрашивание с помощью коллоидальными гидроокислами железа, гликозоаминогликаны окрашиваются в бирюзовый цвет.

Нейтральные мукополисахариды - углеводсодержащие белки (гликопротеиды). Для их выявления существует методы окрашивания Шифф-йодной кислотой (ШИК-реакция). Гликопротеиды окрашиваются в малиново-красный цвет.

В основе мукоидного набухания лежит накопление в основном веществе соединительной ткани продуктов плазмы крови. Это происходит за счет повышения тканевой и сосудистой проницаемости, то есть за пределы сосудистого русла в межуточное вещество выходят белки плазмы крови - это явление называется плазморрагия. Белки крови вызывают деструкцию разной степени выраженности коллагенового волокна, межуточного вещества, соединяются с компонентами соединительной ткани, при этом возникают белковополисахаридные комплексы, отличные от нормальных. Мукоидное набухание - это поверхностное повреждение соединительной ткани. Оно является обратимым процессов и если убрать причину его, то исходом будет возвращение к норме. Неблагоприятным исходом будет переход в следующую стадию - стадия фибриноидного набухания. Фибриноидное набухание - это глубокое, необратимое повреждение соединительной ткани, которое завершается фибриноидным некрозом. Процесс может начинаться сразу с фибриноидного набухания.

С мукоидным набуханием мы встречаемся как с проявлением аллергии, и проявление воспаления, очень характерно оно для заболевания аллергической и аутоиммунной природы. К таким заболеваниям относятся коллагенозы (системные заболевания) - ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный полиартрит, узловой артериит, системная склеродермия. Мукоидное набухание будет наблюдаться и при таком заболевании, как хронический гломерулонефрит, в особенности в период обострения. Мукоидное набухание характеризуется накоплением в межуточном веществе соединительной ткани гликозоаминогликанов, что ведет к повышению сосудистой проницаемости и пропитывания межуточного вещества белками плазмы, главным образом глобулинами. А потом возникает набухание коллагеновых волокон за счет набухания их оболочки - проколлагена, а набухание основного вещества в данном случае не происходит. Макроскопическая картина мукоидного набухания отсутствует.

***Микроскопическая характеристика***: наблюдаются участки зоны ослизнения, которые окрашиваются гематоксилином в сиреневый цвет - возникает зона базофильного окрашивания. Однако основной упор в диагностике делается на красочные реакции. Поскольку здесь в избытке накапливаются гликозоаминогликаны, то данная стадия диагностируется с помощью красочных реакций на гликозоаминогликаны. Гликозоаминогликаны имеют два источника появления: с одной стороны гликозоаминогликаны уходят из стромы, с другой стороны, основная масса их синтезируется здесь же на месте, клетками соединительной ткани, а именно, фибробластами. В электронном микроскопе видно расширение пространства между коллагеновыми волокнами, и в этом пространстве, в основном веществе отмечается присутствие зернистого преципитата, который напоминает преципитат плазмы крови.

***Фибриноидное набухание*** характеризуется гибелью компонентов соединительной ткани. Погибают, распадаясь на фрагменты коллагеновые волокна, межуточное вещество. Распавшиеся компоненты соединительной ткани, пропитываются белками плазмы крови, прежде всего, фибриногеном, который превращается в фибрин. Все эти пропитанные фибрином, погибшие компоненты соединительной ткани называются фибриноидом. На этой стадии отсутствуют макроскопические характеристики. Для диагностики используются красочные реакции на фибриноид: например, окрашивание по методу Грам-Вейнгерта, по Гейденгайну красит фибриноид в синий цвет; окрашивание по методу Маллори - дает окрашивание фибриноида в грязно кирпичный цвет; кроме того, фибриноид можно выявить с помощью ШИК-реакции.

ПАТОГЕНЕЗ может идти 2 -мя патогенетическими путями:

1. При иммунопатологических заболеваниях. Образование фибриноида обусловлено иммунокомплексным повреждением микроциркуляторного русла и соединительной ткани, то есть за счет оседания на сосуд иммунных комплексов происходит повреждение сосуда, а затем ткань пропитывается белками плазмы крови. Такой фибриноид называют фибриноидом иммунных комплексов (фибриноид повреждения).

2. Наблюдается при некоторых коагулопатиях (например, при синдроме Санарелия-Шварцмана). Здесь главная роль в патогенезе принадлежит плазморрагиям. Этот фибриноид называется фибриноидом инсудации (фибрин-фибриноид).

Вокруг фибриноида развивается клеточная реакция появляются макрофаги, которые рассасывают мертвый материал, даже возникает склероз, и, в последующем гиалиноз.

***Гиалиноз*** - это дистрофия соединительной ткани, при которой образуются однородные, плотные, полупрозрачные массы, которые внешне напоминают гиалиновый хрящ. Отсюда вещество возникающее в соединительной ткани получило название гиалин. Гиалин представляет из себя фибриллярный белок, содержащий фибрин, иммунноглобулины, липиды; плотный, устойчивый к действию ферментами воздействию кислот, щелочей. Гиалин красится эозином в розовый цвет. Если же красить по Ван-Гизону, то в зависимости от возраста будет окрашивание от желтого до красного цвета. Чем старше, тем более преобладает красный цвет. Появление гиалина не всегда результат дистрофии. Тромботические массы, воспалительный экссудат, цилиндры в моче - являются результатом появления гиалина в мертвой ткани. Гиалиновая дистрофия может быть внутриклеточной и внеклеточной. В свою очередь внеклеточная гиалиновая дистрофия делится на гиалиновую дистрофию собственно соединительной ткани и гиалиновую дистрофию стенок кровеносных сосудов. К внутриклеточной гиалиновой дистрофии относится гиалиново-капельная дистрофия эпителия извитых канальцев почки. Клеточная гиалиновая дистрофия может также наблюдаться в плазматических клетках, цитоплазме которых появляются капли гиалина. такие клетки называются русселевскими тельцами. Их можно наблюдаться при хронических воспалениях, гастритах, фарингитах. Гиалиновая дистрофия собственно соединительной ткани встречается в капсулах органов, старых рубцах, в атеросклеротических бляшках и является результатом локального нарушения обмена веществ. Больше всего страдает капсула селезенки (глазурная селезенка) - капсула утолщена, покрыта белым налетом. Гиалиноз кровеносных сосудов наблюдается в сосудах микроциркуляторного русла (в артериолах). Гиалиноз кровеносных сосудов наблюдается при поражении волокнистой структуры и последующим пропитыванием белками плазмы. Способствует развитию гиалиноза сахарный диабет, ангионевротические процессы, иммунопатологические реакции. Этот выход белков плазмы крови за пределы кровеносного русла может быть длительным (доброкачественным) и быстрым (злокачественным). При медленном течении плазменные белки, проходя через сосудистую стенку соединяются с компонентами соединительной ткани и превращаются в гиалин. Стенка утолщается, просвет артериол суживается. В почках сужается просвет приносящей артериолы, в условиях гипоксии клубочек зарастает соединительной тканью, что приводит к атрофии. Почка сморщивается, приобретает мелкую зернистую поверхность. Такое состояние называют первично сморщенной почкой - артериолонефросклерозом. Процесс этот очень длительный, и растягивается на годы.

Злокачественная плазморрагия развивается бурно. Плазменные белки пропитывая стенку сосуда вызывают ее гибель - артериолонекроз (фибриноидный некроз).

Макроскопическая картина: при злокачественной гипертонии наблюдается фарровская почка - почка увеличенная, плотная, и достаточно пестрая: на светло-сером фоне разбросаны мелкие участки красно-желтого и белого цветов, что придает ей пестроту.

Микроскопическая характеристика: вокруг участков фибриноидного некроза появляются кровотечения (красные), сам некроз - белый. Затем возникают тромбы, и микроинфаркты.

***Теории, объясняющие механизм возникновения гиалиноза:***

1. ***1.    Дегенеративная (деструктивная) теория. По этому теории гиалин возникает из поврежденных элементов сосудистой стенки.***
2. ***2.    Гематогенная теория. Согласно этой теории гиалин - продукт белков плазмы крови.***
3. ***3.    Иммунная теория. Согласно этой теории гиалин возникает как следствие преципитации иммунокомплексов антиген-антитело, образованных с избытком антител.***

***Современная теория говорит, о том, что циркулирующие в крови иммунокомплексы оседают на сосудистых стенках, повышая их проницаемость, а потом из плазменных белков и строится гиалин.***

Виды сосудистого гиалина:

1. ***1.*** Простой гиалин возникает при доброкачественном течении гипертонической болезни в стенке артериол без предшествующего некроза стенки.
2. ***2.*** Липогиалин возникает при сахарном диабете. Продукты нарушенного углеводного обмена выводятся через микроциркуляторное русло, часть из них оседает на стенках сосудов, вызывая ангиопатию. В основном это бета-липопротеиды.
3. ***3.*** Сложный гиалин возникает в исходе фибриноидного некроза при иммунопатологических заболеваниях.

Слизистая дистрофия. Слизь в организме представлена продуктом эпителиальных клеток муцином и мукоидом, который находится в соединительной ткани. Слизистая дистрофия может быть эпителиальной клеточной и неэпителиальной внеклеточной. Элективной краской на слизь служит муцикармин, окрашивающий слизь в красный цвет. Слизь представляет собой мукополисахарид, и слизь может быть кислой или нейтральной, поэтому слизи красятся в тех же реакциях что и гликозоаминогликаны (реакция Хейла, ШИК-реакция и др.).

Клеточная эпителиальная дистрофия наблюдается в эпителии верхних дыхательных путей при острых респираторных заболеваниях (так называемый насморк или катар верхних дыхательных путей). Слизистая оболочка оказывается набухшей, отечной, а клетки переполнены слизью. Имеет место гиперпродукция слизи. Ядро клетки смещено на периферию, возникают перстневидной формы клетки. Исходы:

1. ***1.*** Обратное развитие при устранении причины
2. ***2.*** Гибель клетки при выраженной степени процесса.

Неклеточная слизистая дистрофия в соединительной ткани наблюдается при:

1.         ***голоде*** (слизистые отеки при алиментарной дистрофии)
2.        при микседеме - дисфункции щитовидной железы. Соединительная ткань при слизистой дистрофии становится дряблой, как студень. Гистологически видны обширные озера слизи, клетки соединительной ткани приобретают звездчатую форму, так как она них оказывает давление слизь.