

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Морфология нарушений углеводного обмена»

Выполнил: Ординатор 1 года

Ивашина Диана Олеговна

Руководитель: К.М.Н., доцент

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск 2023

Содержание

1. Дистрофии.....	3-4
2. Паренхиматозные дистрофии.....	4-5
3. Паренхиматозные углеводные дистрофии.....	5-7
4. Стромально-сосудистые дистрофии.....	7
5. Стромально-сосудистая углеводная дистрофия.....	7
6. Список литературы.....	8

Дистрофии

Дистрофия (от греч. *dys* — нарушение и *trophe* — питаю) — сложный общепатологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным изменениям. При этом развивается энергетический дефицит, снижаются функциональные возможности специализированных структур. Дистрофия — один из видов повреждения (альтерации). Непосредственной причиной дистрофии могут стать нарушения механизмов трофики — совокупность клеточных или внеклеточных механизмов, определяющих метаболизм и структурную организацию ткани (клетки), которые необходимы для специализированной функции. Клеточные механизмы обеспечиваются структурной организацией клетки, ее ауторегуляцией и генетическим кодом. Трофика клетки — в значительной мере свойство самой клетки как сложной саморегулируемой системы. Жизнедеятельность клетки обеспечивается окружающей средой и регулируется рядом систем организма. Внеклеточные механизмы трофики располагают интегративными (нейроэндокринные, нейрогуморальные) и транспортными (кровь, лимфа) системами ее регуляции. Следовательно, непосредственная причина развития дистрофии — нарушение как клеточных, так и внеклеточных механизмов, обеспечивающих трофику.

Расстройства ауторегуляции клетки вызывают разные факторы: гипоксия, токсические вещества и лекарственные средства, радиация, наследственная недостаточность или отсутствие фермента, микробы и вирусы, нарушения состава крови или мочи, дисбаланс питания. Большую роль придают поломке генов рецепторы, осуществляющие координированное торможение функций различных ультраструктур. Нарушение ауторегуляции клетки ведет к ее энергетическому дефициту и нарушению ферментативных процессов в клетке. Ферментопатия, или энзимопатия (приобретенная или наследственная), становится основным патогенетическим звеном и выражением дистрофии при нарушениях клеточных механизмов трофики.

Нарушения функции транспортных систем, обеспечивающих метаболизм и структурную сохранность тканей (клеток), вызывают гипоксию, которая является ведущей в патогенезе дисциркуляторных дистрофий. Расстройства эндокринной регуляции трофики (тиреотоксикоз, диабет, гиперпаратиреоз) — эндокринные дистрофии, нарушение нервной регуляции трофики (нарушенная иннервация, опухоль головного мозга) — нервные или церебральные дистрофии. Особенности патогенеза внутриутробных дистрофий определяются непосредственной связью их с болезнями матери. В исходе при гибели части зачатка органа или ткани развивается необратимый порок развития.

При дистрофиях в клетке и (или) межклеточном веществе накапливаются различные продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минералы, вода), которые характеризуются количественными или качественными изменениями в результате нарушения ферментативных и энергетических процессов. Причем повреждение возможно как при избытке, так и при недостатке веществ.

Дистрофии могут быть обратимыми и необратимыми, что отражает общебиологическую закономерность динамики процессов от жизни к гибели. Смерть не наступает мгновенно, ей всегда предшествует различный по длительности период умирания, в котором изменения еще обратимы и возможно восстановление их исходного состояния структуры и функции.

Морфогенез и морфологическая специфика. Среди механизмов, ведущих к развитию характерных для дистрофий изменений, различают инфильтрацию, декомпозицию (фанероз), извращенный синтез и трансформацию. Инфильтрация — избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество с последующим их накоплением в связи с недостаточностью ферментных систем, метаболизирующих эти продукты. Например, инфильтрация грубодисперсным белком эпителия проксимальных канальцев почек при нефротическом синдроме, инфильтрация холестерина и липопротеидами интимы аорты и крупных артерий при атеросклерозе.

Декомпозиция (фанероз) — распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению тканевого (клеточного) метаболизма и накоплению продуктов нарушенного обмена в ткани (клетке). Таковы жировая дистрофия кардиомиоцитов при дифтерийной интоксикации, фибриноидное набухание соединительной ткани при ревматических болезнях.

Извращенный синтез — синтез в клетках или тканях веществ, не встречающихся в них в норме. Например, синтез аномального белка амилоида в клетке и аномальных белково-полисахаридных комплексов амилоида в межклеточном веществе; синтез белка алкогольного гиалина гепатоцитом (тельца Мэллори); синтез гликогена в эпителии узкого сегмента нефрона при сахарном диабете.

Трансформация — образование продуктов одного вида обмена из общих исходных продуктов, которые идут на построение белков, жиров и углеводов. Например, трансформация компонентов жиров и углеводов в белки, усиленная полимеризация глюкозы в гликоген.

Инфильтрация и декомпозиция — ведущие морфогенетические механизмы дистрофии, часто последовательные стадии их развития. Однако в некоторых органах и тканях в связи с их структурно-функциональными особенностями преобладает какой-либо один из морфогенетических механизмов: инфильтрация в эпителии почечных канальцев, декомпозиция в клетках миокарда, образование амилоида в плазматических клетках (извращенный синтез).

При изучении дистрофии на разных уровнях — ультраструктурном, клеточном, тканевом, органном — морфологическая специфика проявлена неоднозначно. Ультраструктурная морфология дистрофий обычно не имеет какой-либо специфики. Она отражает не только повреждение органелл, но и их восстановление (внутриклеточную регенерацию). Вместе с тем возможность выявления в органеллах ряда продуктов обмена (липидов, гликогена, ферритина) позволяет говорить об ультраструктурных изменениях, характерных для того или иного вида дистрофий.

Однако наиболее ярко характерную морфологию дистрофий выявляют на клеточном и тканевом уровнях, причем для доказательства связи дистрофии с нарушениями того или иного вида обмена необходимо применение гистохимических методов. Без установления качества продукта нарушенного обмена веществ нельзя отнести патологический процесс к белковым, жировым, углеводным или другим дистрофиям. Изменения органа при дистрофии (размер, цвет, консистенция, структура на разрезе) в одних случаях представлены исключительно ярко, в других — отсутствуют, и лишь микроскопическое исследование позволяет выявить их специфичность.

В ряде случаев можно говорить о системном характере изменений при дистрофии — системном гемосидерозе, системном мезенхимальном амилоидозе, системном липоидозе.

Классификация дистрофий основана на нескольких принципах:

- по преобладанию морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или строме и сосудах: паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные;
- по преобладанию нарушений того или иного вида обмена: белковые, жировые, углеводные, минеральные, смешанные;
- в зависимости от влияния генетических факторов: приобретенные, наследственные;
- по распространенности процесса: общие, местные.

Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные дистрофии проявляются в нарушениях обмена веществ в функционально высокоспециализированных клетках. При паренхиматозных дистрофиях преобладают нарушения клеточных механизмов трофики. Различные виды паренхиматозных дистрофий отражают недостаточность определенного физиологического (ферментативного) механизма, служащего для

выполнения клеткой специализированной функции (гепатоцит, нефроцит, кардиомиоцит). В связи с этим в разных органах (печени, почках, сердце) при развитии одного и того же вида дистрофии участвуют разные пато- и морфогенетические механизмы. Из этого следует, что переход одного вида паренхиматозной дистрофии в другой исключен и возможно лишь сочетание разных видов дистрофии.

Различают три разновидности внутриклеточных накоплений метаболитов:

–увеличение количества естественных эндогенных метаболитов, которые образуются в нормальном или ускоренном ритме, а скорость их распада и выведения недостаточна;

–накопление внутриклеточных метаболитов, которые не могут быть метаболизированы, например, из-за генетического дефекта какого-либо фермента, в результате чего продукты обмена накапливаются внутри клетки (болезни накопления или тезауризмозы);

–скопление аномальных экзогенных веществ, которые не могут быть разрушены внутри клетки, например частиц угля.

В зависимости от преобладания нарушений того или иного вида обмена паренхиматозные дистрофии делят на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Паренхиматозные углеводные дистрофии

Углеводы, которые определяют в клетках и идентифицируют гистохимически, делят на полисахариды, из которых в животных тканях выявляют лишь гликоген, гликозаминогликаны (мукополисахариды) и гликопротеиды. Среди гликозаминогликанов различают нейтральные, прочно связанные с белками, и кислые, к которым относят гиалуроновую, хондроитинсерную кислоты и гепарин. Кислые гликозаминогликаны как биополимеры способны вступать в непрочные соединения с рядом метаболитов и осуществлять их транспорт. Главные представители гликопротеидов — муцины и мукоиды. Муцины составляют основу слизи, продуцируемой эпителием слизистых оболочек и железами, мукоиды входят в состав многих тканей.

Полисахариды, гликозаминогликаны и гликопротеиды выявляют Шикреакцией или реакцией Хочкиса–Мак-Мануса. Сущность реакции: после окисления йодной кислотой (или реакции с перйодатом) образуемые альдегиды дают с фуксином Шиффа красное окрашивание. Для выявления гликогена Шик-реакцию дополняют ферментативным контролем — обработкой срезов амилазой. Гликоген окрашивается кармином Беста в красный цвет. Гликозаминогликаны и гликопротеиды определяют рядом методов, из которых наиболее часто применяют окраски толуидиновым синим или метиленовым синим, которые позволяют выявлять хромотропные вещества, дающие реакцию метакромазии (изменение цвета). Обработка срезов ткани гиалуронидазами (бактериальной, тестикулярной) с последующей окраской теми же красителями позволяет дифференцировать различные гликозаминогликаны.

Паренхиматозная углеводная дистрофия может быть связана с нарушением обмена гликогена или гликопротеидов. Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена. Основные запасы гликогена находятся в печени и скелетных мышцах. Гликоген клеток условно делят на лабильный и стабильный. 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 — необходимый компонент клеток, и его содержание не подвержено заметным колебаниям (стабильный гликоген).

Регуляция обмена углеводов осуществляется нейроэндокринным путем. Основная роль принадлежит гипоталамической области, гипофизу (адренокортикотропный гормон — АКТГ),

тиреотропный, соматотропный гормоны), β -клеткам поджелудочной железы (инсулин), надпочечникам (глюкокортикоиды, адреналин) и щитовидной железе. Нарушения содержания гликогена проявляются уменьшением или увеличением его количества в тканях и появлением там, где его обычно не выявляют. Эти нарушения наиболее ярко выражены при сахарном диабете и наследственных углеводных дистрофиях — гликогенозах.

При сахарном диабете, который связывают с патологией β -клеток островков поджелудочной железы, недостаточно используется глюкоза тканями, увеличиваются ее содержание в крови (гипергликемия) и выведение с мочой (глюкозурия). Тканевые запасы гликогена резко уменьшаются. Это в первую очередь касается печени, в которой нарушается синтез гликогена, что ведет к инфильтрации ее жирами, развивается жировая дистрофия печени. При этом в ядрах гепатоцитов появляются включения гликогена, они становятся светлыми — «дырчатые», «пустые» ядра. С глюкозурией связаны характерные изменения почек при сахарном диабете. Они проявляются гликогенной инфильтрацией эпителия канальцев, главным образом их узкого и дистального сегментов. Эпителий становится высоким, со светлой пенистой цитоплазмой; зерна гликогена видны и в просвете канальцев. Эти изменения отражают состояние синтеза гликогена (полимеризацию глюкозы) в канальцевом эпителии при резорбции богатой глюкозой ультрафильтрата плазмы. При сахарном диабете страдают не только почечные канальцы, но и клубочки, их капиллярные петли, базальная мембрана которых становится значительно проницаемой для сахаров и белков плазмы. Возникает одно из проявлений диабетической микроангиопатии — интеркапиллярный (диабетический) гломерулосклероз.

Наследственные углеводные дистрофии, в основе которых лежат нарушения обмена гликогена, называются гликогенозами. Гликогенозы обусловлены отсутствием или недостаточностью фермента, участвующего в расщеплении депонированного гликогена, и их относят к наследственным ферментопатиям, или болезням накопления. Хорошо изучены 6 типов гликогенозов, обусловленных наследственной недостаточностью 6 различных ферментов. Гликогеноз I типа — болезнь Гирке, гликогеноз II типа — болезнь Помпе, гликогеноз V типа — болезнь Мак-Арделя и гликогеноз VI типа — болезнь Герса. Структура накапливаемого в тканях гликогена при этих болезнях не нарушена, при болезни Форбса–Кори (гликогенозе III типа) и Андерсена (гликогенозе IV типа) она резко изменена.

Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов. При нарушении обмена гликопротеидов в клетках или в межклеточном веществе происходит накопление муцинов и мукоидов, называемых также слизистыми или слизеподобными веществами. В связи с этим нарушение обмена гликопротеидов — слизистая дистрофия.

Микроскопическое исследование позволяет выявить не только усиленное слизеобразование, но и изменения физико-химических свойств слизи. Многие секреторные клетки погибают и десквамируются, выводные протоки желез обтурируются слизью, что ведет к образованию кист. Нередко присоединяется воспаление. Слизь может закрывать просветы бронхов, вследствие чего в легких появляются ателектазы и очаги пневмонии. Иногда в железистых структурах накапливается не истинная слизь, а слизеподобные вещества (псевдомуцины), которые могут уплотняться и принимать характер коллоида. Тогда говорят о коллоидной дистрофии, которую наблюдают, например, при коллоидном зобе. Причины слизистой дистрофии разнообразны, но чаще всего это воспаление слизистых оболочек в результате действия различных патогенных раздражителей.

Слизистая дистрофия лежит в основе наследственного системного заболевания — муковисцидоза, для которого характерно изменение качества слизи, выделяемой эпителием слизистых желез. Слизь становится густой и вязкой, она плохо выводится, что обуславливает образование ретенционных кист и склероза (кистозного фиброза). Поражаются экзокринный аппарат

поджелудочной железы, железы бронхиального дерева, пищеварительной системы и мочевыводящих, желчных путей, потовые и слезные железы.

Исход в значительной мере определяется степенью и длительностью повышенного слизиобразования. В одних случаях регенерация эпителия приводит к полному восстановлению слизистой оболочки, в других — она атрофируется, подвергается склерозу, что отражается на функции органа.

Стромально-сосудистые дистрофии

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии — результат нарушений обмена веществ в соединительной ткани стромы органов и стенок сосудов. Они развиваются на территории гистиона, который образован отрезком микроциркуляторного русла с окружающими его элементами соединительной ткани (основным веществом, волокнистыми структурами, клетками) и нервными волокнами. Среди механизмов развития стромально-сосудистых дистрофий преобладают нарушения транспортных систем трофики, общность морфогенеза, возможность не только сочетания различных видов дистрофии, но и перехода одного вида в другой.

При нарушениях обмена веществ в соединительной ткани, преимущественно в ее межклеточном веществе, накапливаются продукты метаболизма, которые могут быть принесены с кровью и лимфой, быть результатом извращенного синтеза или появляться в результате дезорганизации основного вещества и волокон соединительной ткани. В зависимости от вида нарушенного обмена мезенхимальные дистрофии делят на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Стромально-сосудистая углеводная дистрофия

Стромально-сосудистая углеводная дистрофия связана с нарушением баланса гликопротеидов и гликозаминогликанов. Стромально-сосудистая дистрофия, связанная с нарушением обмена гликопротеидов, — ослизнение тканей. Сущность его в том, что хроматропные вещества высвобождаются из связей с белками и накапливаются главным образом в межклеточном веществе. В отличие от мукоидного набухания при этом происходит замещение коллагеновых волокон слизеподобной массой. Собственно соединительная ткань, строма органов, жировая ткань, хрящ становятся набухшими, полупрозрачными, слизеподобными, а их клетки — звездчатыми или причудливо отростчатыми.

Причина. Ослизнение тканей происходит часто вследствие дисфункции эндокринных желез, истощения (например, слизистого отека, или микседемы, при недостаточности щитовидной железы; ослизнения соединительнотканых образований при кахексии любого генеза).

Исход. Процесс может быть обратимым, однако прогрессирование его приводит к колликации и некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.

Функциональное значение определяется тяжестью процесса, его продолжительностью и характером ткани, подвергшейся дистрофии. Наследственные нарушения обмена гликозаминогликанов (мукополисахаридов) представлены большой группой болезней накопления — мукополисахаридозов. Основное клиническое значение имеет гарголизм, или болезнь Пфаундлера–Гурлера, для которой характерны непропорциональный рост, деформация черепа (массивный череп), других костей скелета, пороки сердца, паховая и пупочная грыжи, помутнение роговицы, гепато- и спленомегалия. Основа мукополисахаридозов — недостаточность специфического фактора, определяющего обмен гликозаминогликанов.

Список литературы

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил.
3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.
4. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.