

Mitochondrion

Golgi complex

Peroxisome

Leziunile (acumulările) intra- și extracelulare reversibile.

Nucleus

Endoplasmic reticulum

Plasma membrane

Ribosomes

Tema: Leziunile (acumulările) intra- și extracelulare reversibile.

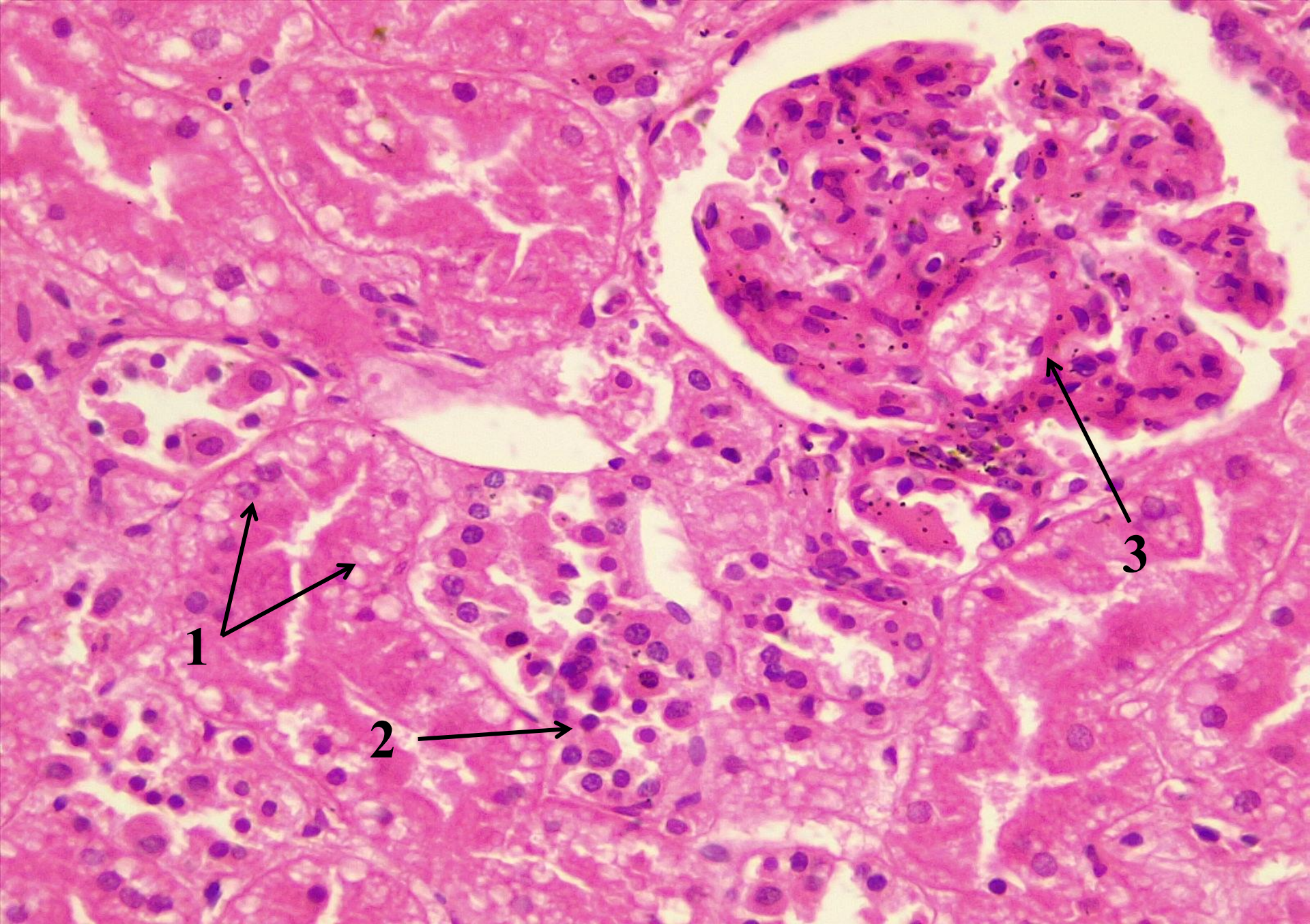
I. Micropreparate:

№ 149. Distrofia hidropică (vacuolară) a epiteliului tubilor renali contorți. (Colorație H-E.). Indicații:

1. Tub contort cu distrofie hidropică:
 - a. vacuole incolore în citoplasma nefrocitelor;
 - b. nucleul slab colorat.
2. Tub nemodificat.
3. Glomerul nemodificat.

În nefrocitele tubilor contorți se observă un număr mare de vacuole optice goale (umplute cu lichid citoplasmatic), de formă rotundă sau ovală, situate cu precădere de-a lungul membranei bazale; nucleul celulelor este palid, iar lumenul tubilor – îngustat; în unele piese în celule sunt prezente vacuole analogice de dimensiuni mai mari, situate perinuclear.

Distrofia hidropică se întâlnește atât în organele parenchimatoase cât și în piele (în epiderm). Macroscopic organele afectate sunt puțin modificate. Mecanismul patogenetic principal constă în tulburarea metabolismului hidro-electrolitic și proteic cu modificarea presiunii coloid-osmotice intracelulare, ceea ce duce la pătrunderea apei în celulă sau la dereglarea eliminării apei formate în celulă în cursul proceselor oxidoreductoare. Acumularea excesivă a apei condiționează distrugerea ultrastructurilor intracelulare și apariția unor vezicule umplute cu lichid citoplasmatic (balonizarea celulei). Lichidul se acumulează în cisternele reticulului endoplasmatic și în mitocondrii. Diagnosticul de certitudine al distrofiei hidropice poate fi stabilit doar după colorația pieselor microscopice pentru glicogen și lipide (lipsa colorației confirmă diagnosticul). În organele afectate apar tulburări funcționale, de exemplu, distrofia hidropică a epiteliului tubilor renali se observă mai frecvent în sindromul nefrotic, caracterizat prin proteinurie pronunțată și edeme. Distrofia vacuolară a miocardului se manifestă prin reducerea funcției contractile a inimii. Se observă în boli infecțioase (mai ales în hepatita virală), intoxicații, stări de inaniție, avitaminoze, la acțiunea radiației penetrante etc. La etapa inițială distrofia vacuolară este reversibilă, iar dacă procesul progresează se produce distrucția focală sau totală a organelor citoplasmatică și necroza de colicvație a celulei.



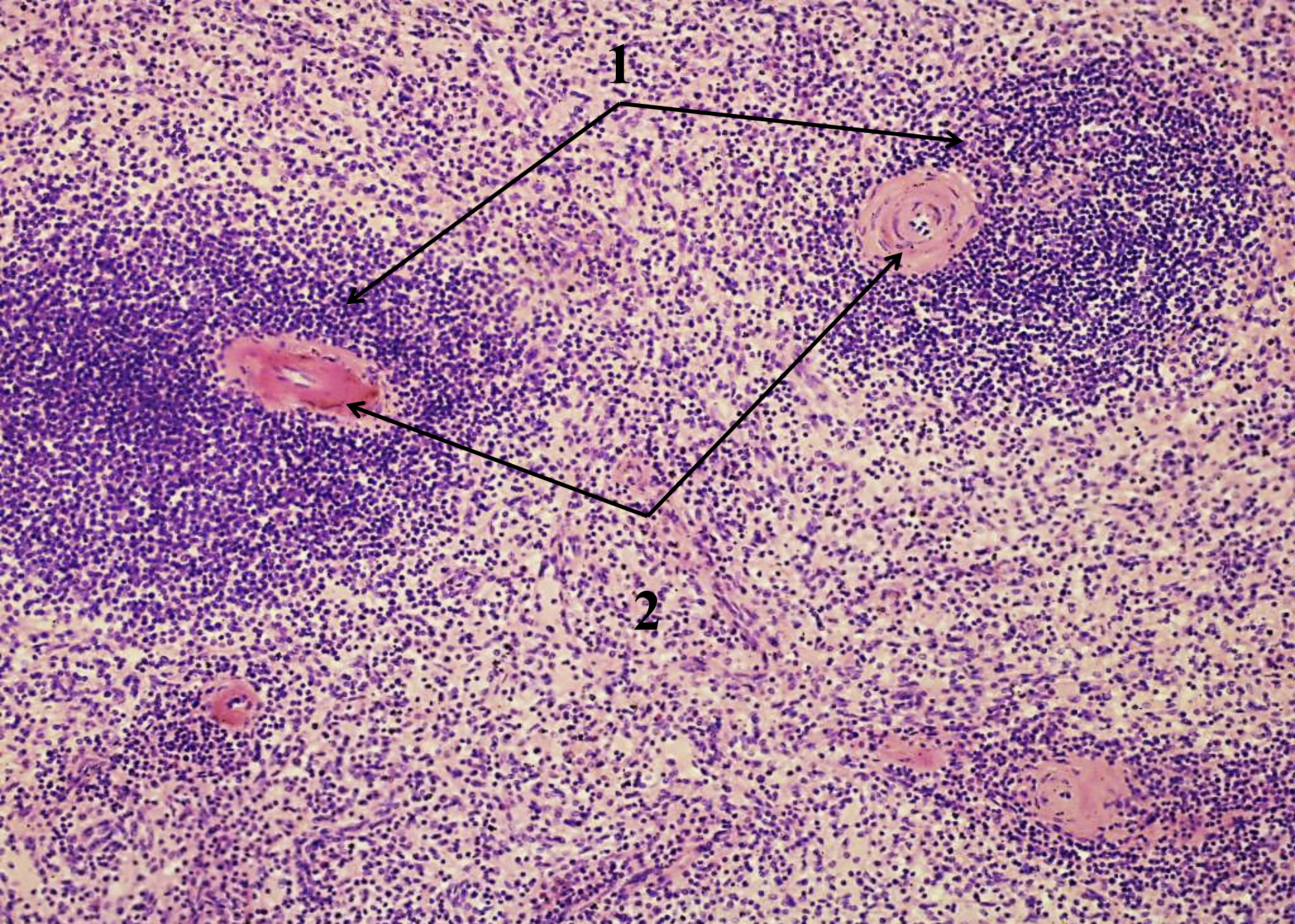
№ 149. Distrofia hidropică (vacuolară) a epiteliului tubilor renali contorți. (Colorație H-E).

№ 18. Hialinoza arterelor lienale. (colorație H-E). Indicații:

1. Folicul limfatic.
2. Artera centrală a foliculului:
 - a. îngroșarea peretelui;
 - b. depozite de mase hialine în stratul subendotelial;
 - c. lumenul stenozat.

Pereții arterelor centrale ale foliculilor lienali sunt îngroșați datorită depozitelor difuze de mase hialine omogene, colorate eozinofil, care se acumulează subendotelial; media este atrofiată; arterele secționate tangențial sau longitudinal au aspect de tub de hialin asemănător unui tub de sticlă cu lumenul îngust.

Hialinoză vaselor apare cu preponderență în arterele de calibru mic și arteriole, fiind precedată de creșterea permeabilității vasculare și imbiția plasmatică (plasmoragia) a pereților vaselor. Hialinul vascular se formează din precursorii plasmatici, în special din proteinele plasmei sanguine, acumulându-se inițial subendotelial. Celulele musculare netede și elementele fibrilare ale pereților vasculari se atrofiază treptat și se îmbibă cu fibrină și alte componente plasmatică. Cu timpul, vasul afectat se transformă într-un tub de hialin cu peretele îngroșat și lumenul foarte îngust sau chiar complet astupat. Aceste modificări duc la ischemia și hipoxia organului, atrofia parenchimului și proliferarea perivasculară a țesutului conjunctiv. Leziunile sunt caracteristice în special pentru hipertensiunea arterială și diabetul zaharat. Sunt afectate în primul rând arterele de calibru mic și arteriolele creierului, inimii, rinichilor, retinei, glandelor endocrine. În aceste cazuri hialinoza vasculară are un caracter generalizat (arteriolo-scleroză hialină sau arteriolo-hialinoză). Hialinoza locală a arterelor se observă în splină, fiind un proces fiziologic determinat de particularitățile morfofuncționale ale splinei ca organ de depozitare a sângelui. Hialinoza vasculară este un proces ireversibil, care poate duce la tulburări funcționale și complicații grave, de ex., nefroscleroza arteriolo-sclerotică cu ratatinarea rinichilor în hipertensiunea arterială, glomeruloscleroza și retinopatia diabetică.



№ 18. Hialinoza arterelor lienale. (colorație H-E).

№ 25. Distrofia grasă a ficatului (*steatoză hepatică*). (Colorație H-E.). **Indicații:**

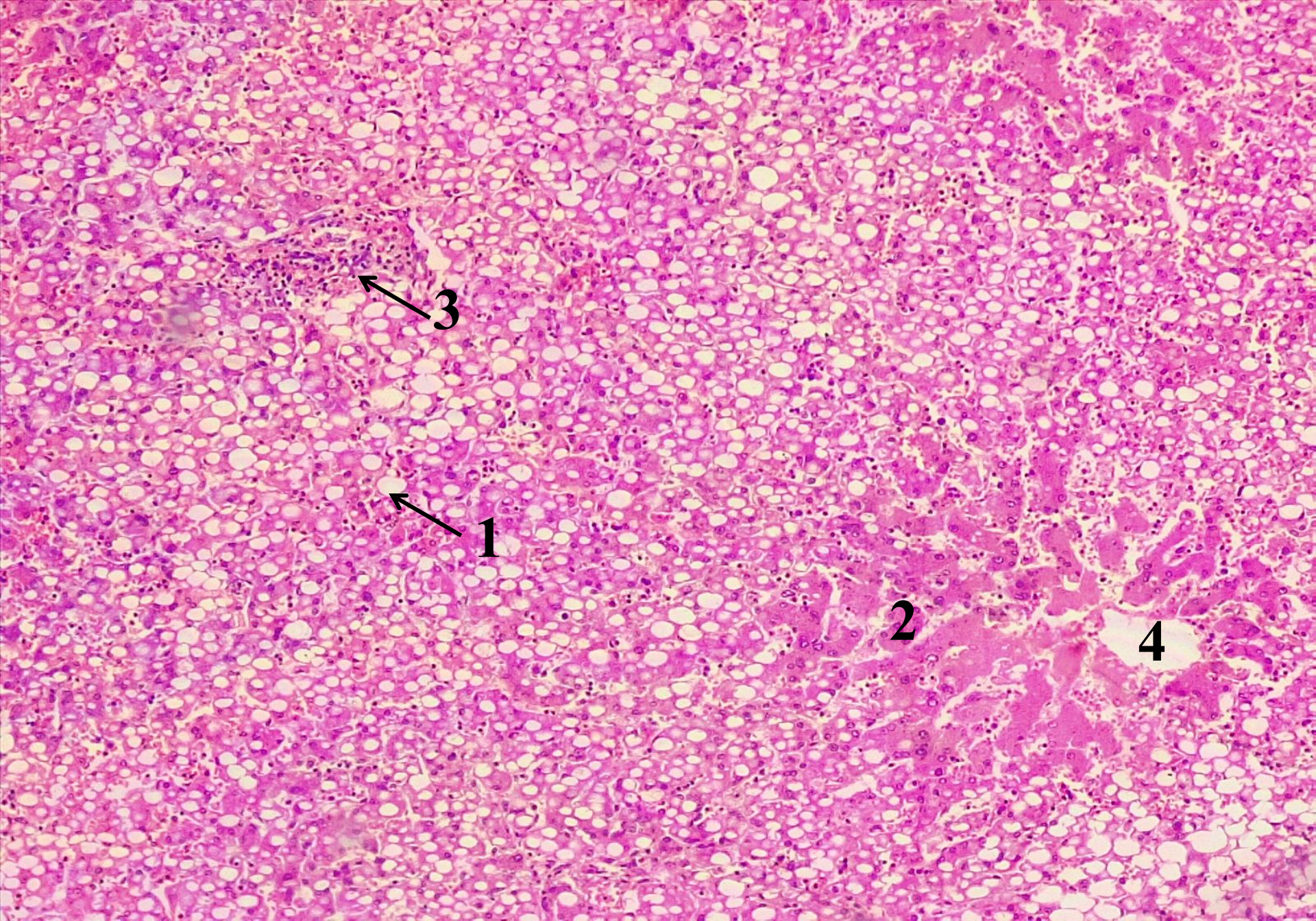
1. Vacuole lipidice incolore în citoplasma hepatocitelor.
2. Travee hepatice nemodificate.
3. Triadă (*arteră, venă, duct biliar*).
4. Vena centrală.

Citoplasma hepatocitelor conține numeroase vacuole rotunde sau ovale, de diferite mărimi (steatoză microveziculară sau macroveziculară), optic goale, fără o membrană limitantă, localizate preponderent în porțiunea centrală a lobulului hepatic (steatoză centrolobulară) sau la periferia lobulului (steatoză periferică), sau difuz, ocupând întreg lobulul (steatoză difuză); în unele celule hepatice vacuolele se contopesc, formează o vacuolă mare, nucleul fiind împins spre periferie, iar hepatocitul devine asemănător cu celula grasă (adipocitul). Poate surveni ruptura membranelor hepatocitelor și formarea unor chisturi lipidice

Vacuolele reprezintă picături lipidice, care apar optic goale deoarece lipidele se dizolvă în procesul de prelucrare histologică a fragmentelor de țesuturi și colorare cu H-E – proceduri, în care se folosesc solvenți ai lipidelor (alcool, cloroform). Pentru păstrarea și identificarea lipidelor este necesar de a efectua secțiuni la gheață cu microtomul de congelație și de prelucrat cu coloranți lipofili cu Sudan III (colorează lipidele în portocaliu) sau Sudan IV (în negru).

Cauzele mai frecvente ale steatozei hepatice sunt lipidemia (în obezitate, exces de grăsimi în alimentație, alcoolism cronic, diabet zaharat, tulburări hormonale), intoxicațiile hepatotrope (cu alcool, fosfor, tetraclorură de carbon, cloroform etc), dereglările de nutriție (carențe de proteine sau de factori lipotropi, avitaminoze, afecțiuni ale tractului digestiv etc.), hipoxia tisulară (în insuficiența cardiacă, anemii grave, afecțiuni pulmonare) etc. În practica clinică cea mai mare importanță are steatoza ficatului în alcoolism și în diabetul zaharat asociat cu obezitate.

Funcția ficatului în distrofia grasă rămâne normală timp îndelungat. În cazurile, când acțiunea factorului nociv persistă, se asociază procese de necroză și treptat se instalează ciroza micronodulară (de tip portal).



№ 25. Distrofia grasă a ficatului (*steatoză hepatică*). (Colorație H-E.).

№ 23. Lipomatoza inimii. (colorație H-E).

Indicații:

1. Fascicule de țesut celuloadipos, care infiltrează mușchiul cardiac.
2. Fibre musculare atrofiate.

În preparat se observă grupuri de celule adipoase (adipocite), care infiltrează miocardul, disociind fasciculele de fibre musculare, dintre care cea mai mare parte sunt atrofiate.

Lipomatoza inimii este o manifestare a obezității - creșterii excesive a depozitelor de grăsimi. Obezitatea poate fi primară, determinată de factori constituțional-ereditari (necesitatea alimentației cu o valoare calorică crescută este determinată genetic) și secundară, care este simptomatică și se observă în unele boli cerebrale, endocrine și ereditare. Din acest punct de vedere se observă următoarele variante de obezitate secundară:

a) Alimentară – cauzată de alimentația în exces și hipodinamia (sedentarismul).

b) Cerebrală – în diferite tumori cerebrale, traumatisme, infecții neurotrope.

c) Endocrină – în diferite procese patologice ale glandelor endocrine, de exemplu:

1. în hipercorticism – hipersecreția de hormoni corticosteroizi (adenom bazofil al lobului anterior al hipofizei sau tumori hormonal active ale corticosuprarenalelor);

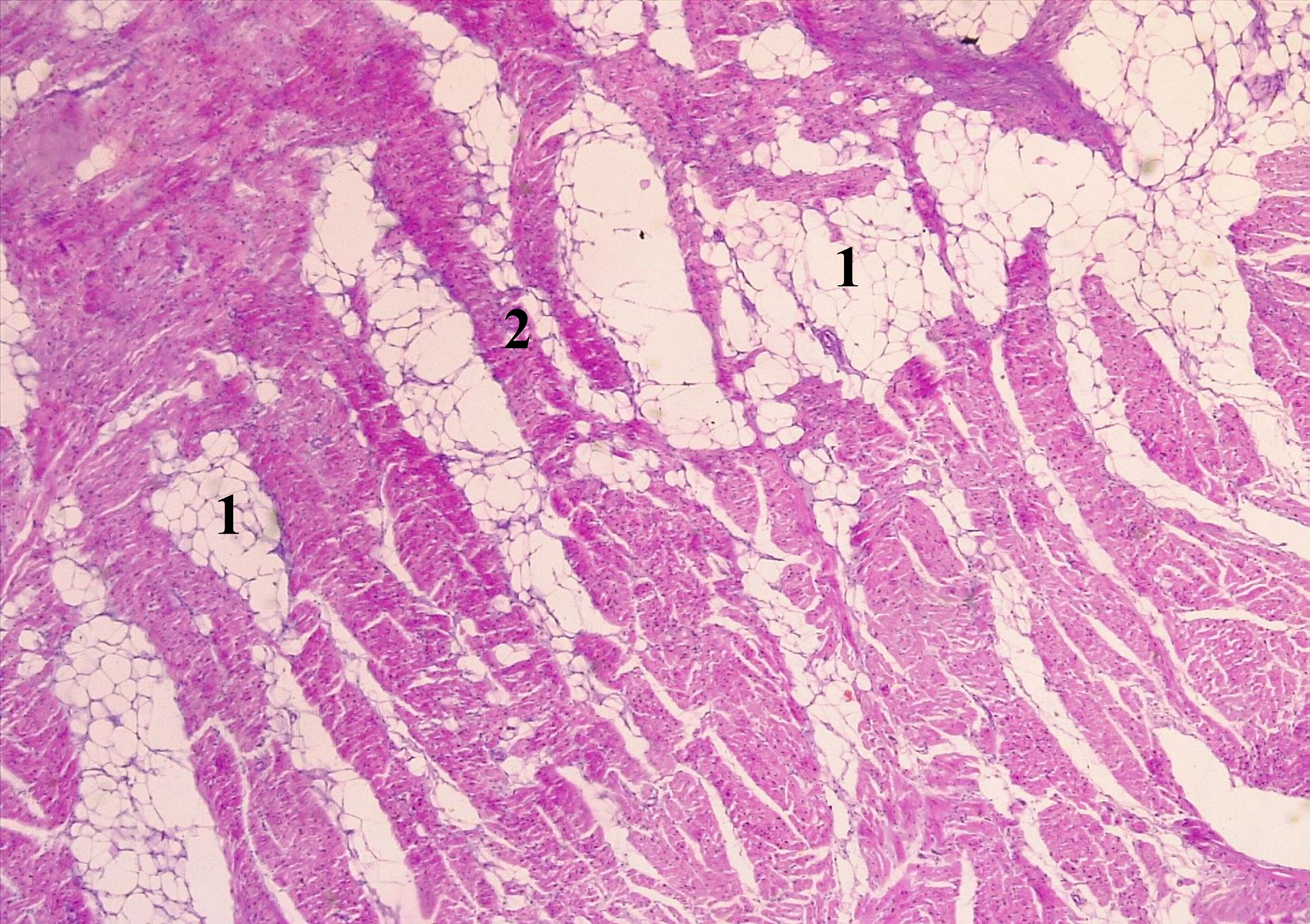
2. în hipotiroidism - scăderea funcției glandei tiroide (mixedem);

3. în hipogonadism - hiposecreția de hormoni androgeni (proces inflamatorii, tumori ale testiculelor, în cazuri de castrare, în climax);

4. în hiperinsulinism – hipersecreția de insulină (adenom din celulele beta ale insulelor pancreatice);

5. ereditară – cauzată de defecte genetice (inclusiv enzimopatii ereditare).

Morfologic, obezitatea se manifestă prin creșterea depozitelor de grăsimi în țesutul subcutanat, epiploon, mediastin, mezou, țesutul retroperitoneal, loja și stroma unor organe interne (inima, pancreasul, rinichii, ficatul). În obezitatea primară are loc hipertrofia adipocitelor, ceea ce duce la scăderea sensibilității lor la insulină. În toate formele de obezitate se observă lipomatoza inimii.



№ 23. Lipomatoza inimii. (colorație H-E).

II. Macropreparate:

№ 6. Hialinoza valvulei mitrale (valvulopatie mitrală reumatică).

Cuspidele valvulei mitrale sunt îngroșate, deformate, concrescute între ele, de consistență densă, culoare albicioasă, netransparentă, coardele tendinoase sunt îngroșate și scurtate; orificiul atrioventricular stâng este redus, strâmtat.

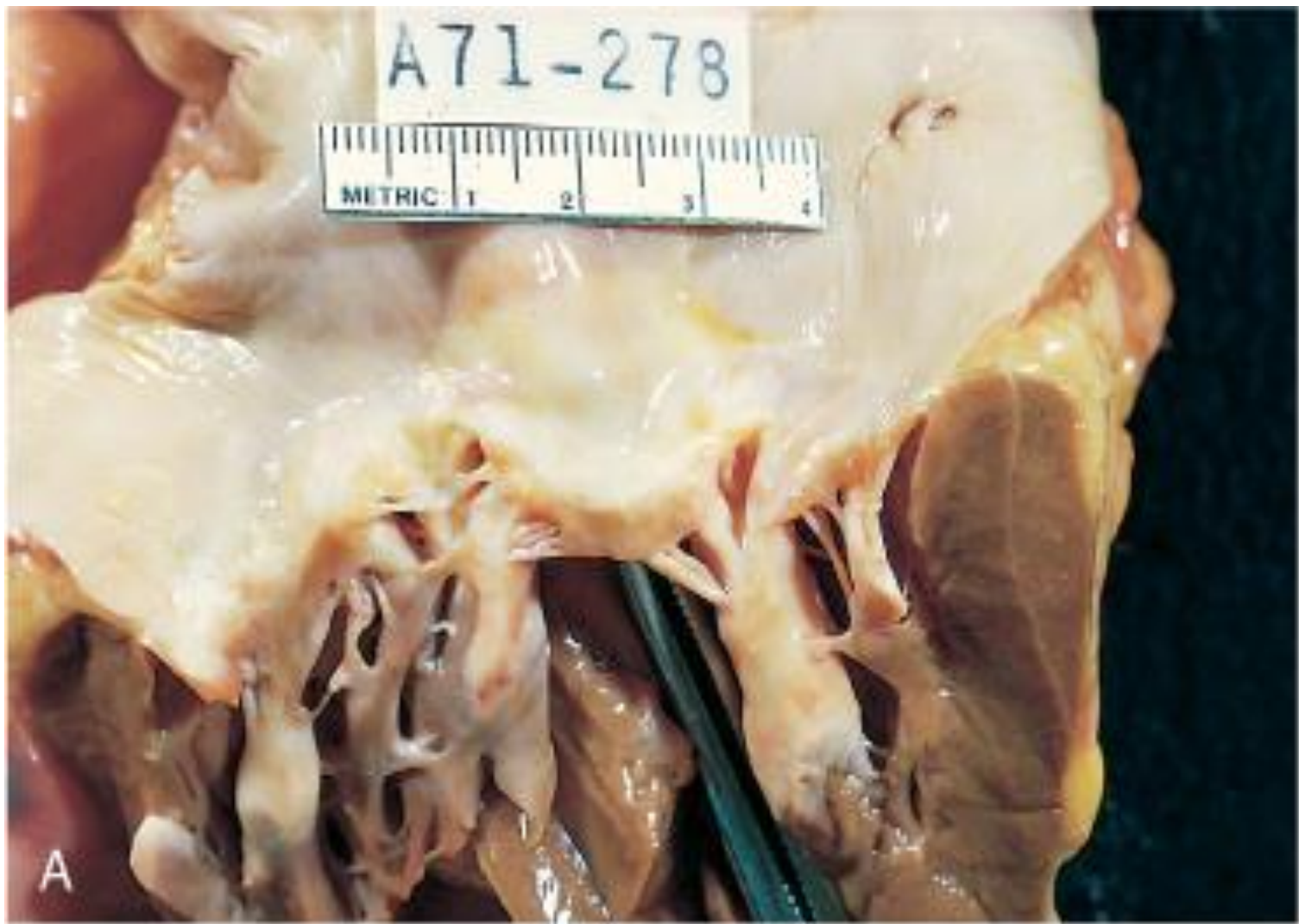
Funcția valvulei este grav alterată, se dezvoltă valvulopatia cardiacă: stenoza sau insuficiența mitrală, sau, mai frecvent, boala mitrală cu predominanța stenozei sau a insuficienței valvulare. Se poate complica cu insuficiență cardiacă, edem pulmonar, bronhopneumonie, tromboză intracardiacă, tromboembolii, infarcte etc. Se întâlnește îndeosebi în reumatism (reumocardită), ca o consecință a intumescenței fibrinoide a țesutului conjunctiv al aparatului valvular.

№ 19. Lipomatoza inimii.

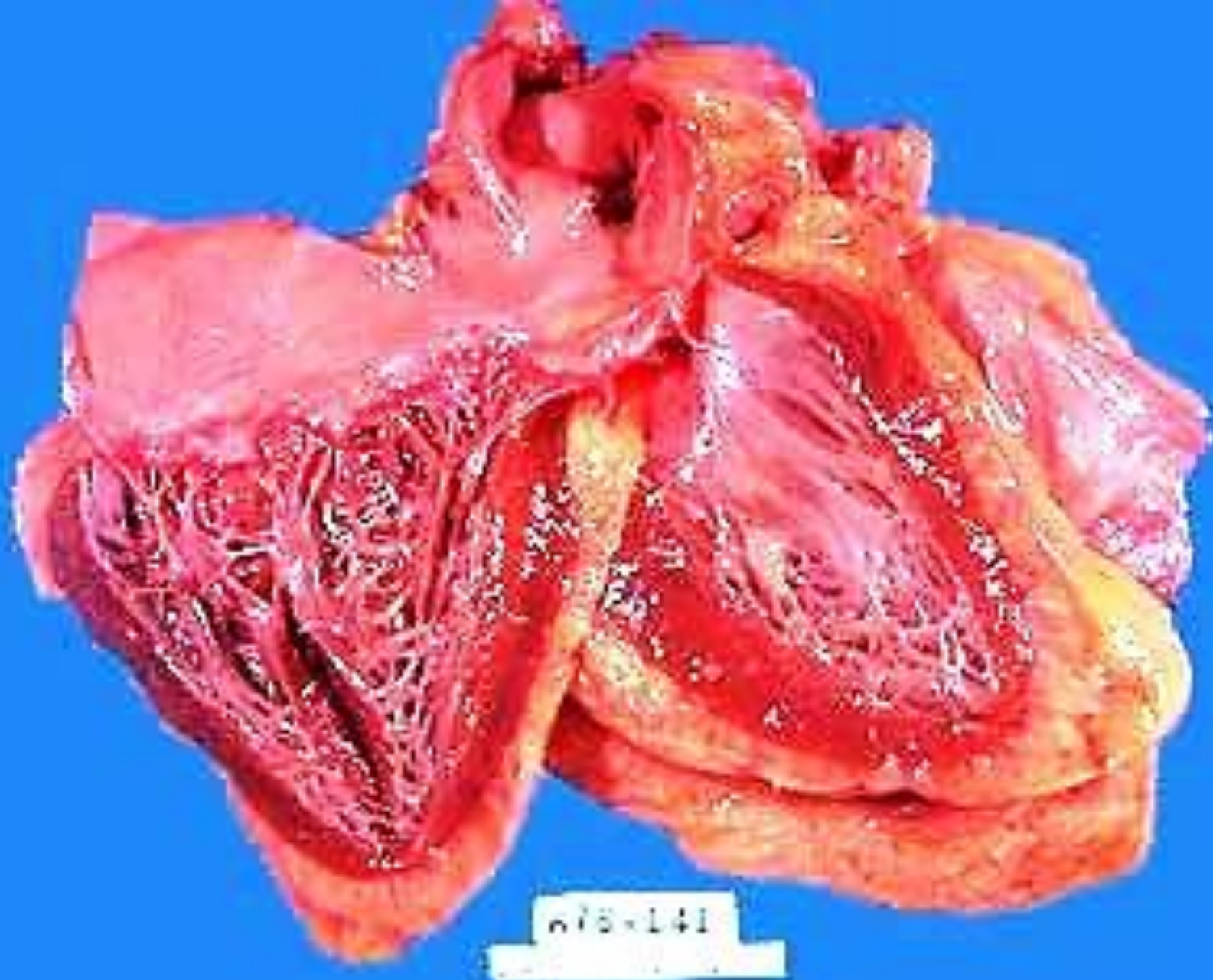
Inima este mărită în dimensiuni, sub epicard se văd depozite de grăsimi, care înconjoară inima ca un manșon; aceste manifestări sunt mai pronunțate în regiunea ventriculului drept, a cărui grosime poate atinge 1-2 cm (grosimea normală este de 2-3 mm).

Lipomatoza inimii se întâlnește în obezitate (micropreparatul № 23). Forța de contracție a miocardului este mai redusă, ceea ce poate duce la insuficiență cardiacă progresantă; devine posibilă chiar și ruptura peretelui ventriculului drept, cu tamponarea sacului pericardic și moarte subită.

Trebuie menționat că obezitatea (inclusiv lipomatoza inimii) este unul dintre factorii de risc ai bolii ischemice a cordului (cardiopatiei ischemice).



№ 6. Hialinoza valvulei mitrale (valvulopatie mitrală reumatică).

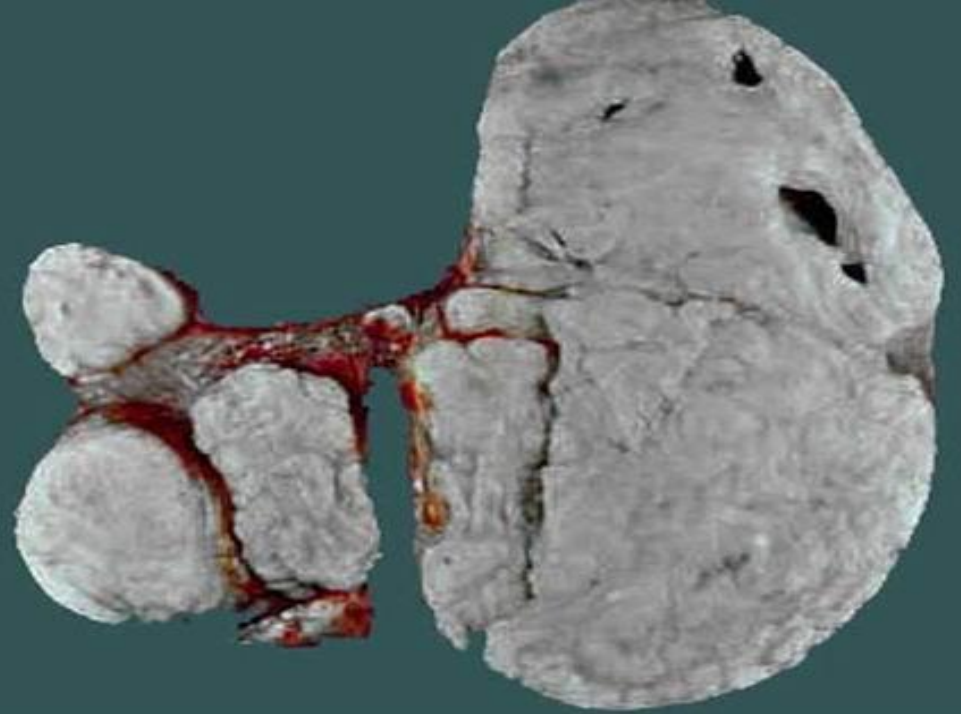
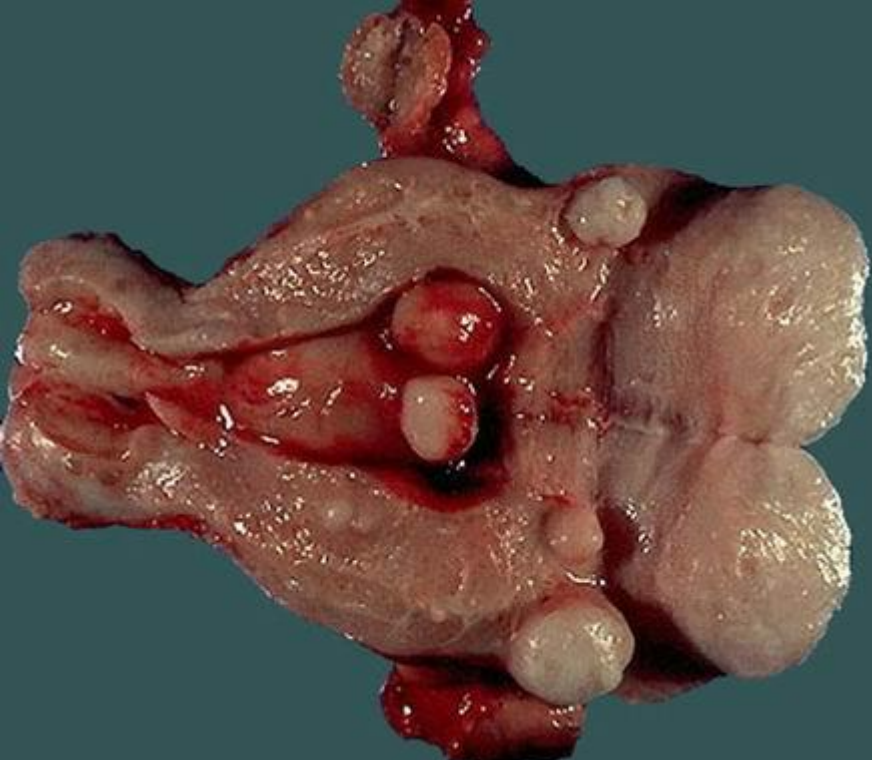


№ 19. Lipomatoza inimii.

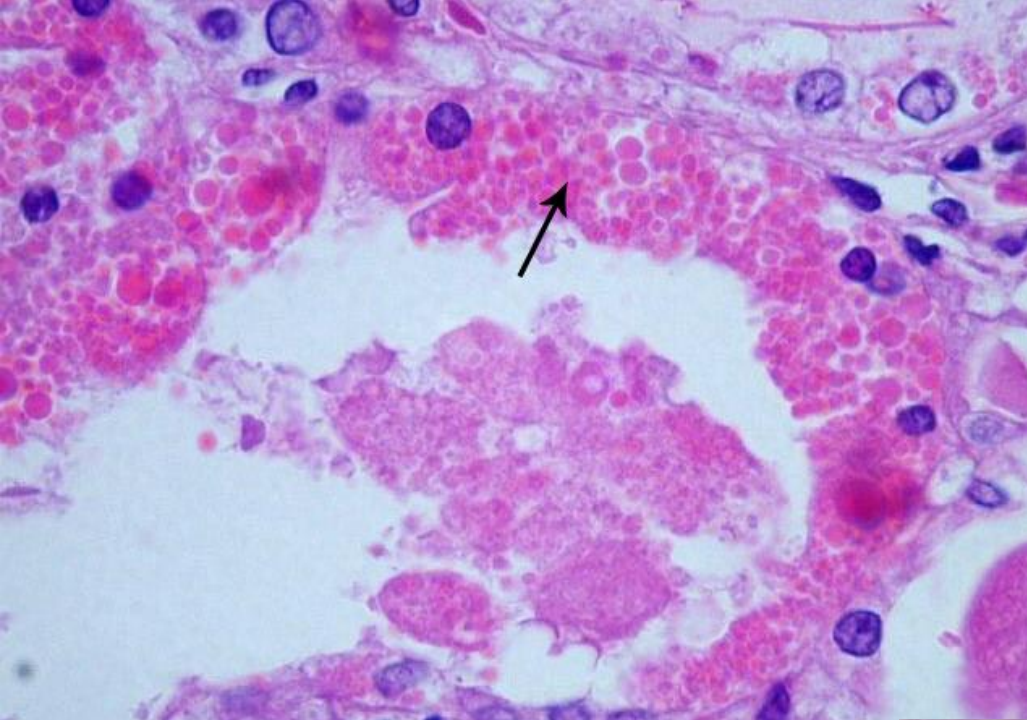
№ 104. Fibroleiomom uterin.

În peretele uterin se observă noduli tumorali solitari sau multipli, de diferite dimensiuni de la 1-2 cm până la dimensiuni foarte mari, bine delimitați, de consistență densă, localizați subseros, intramural (în grosimea peretelui uterin) sau submucos; pe secțiune au structură fibrilară, fasciculele musculare de culoare roz și fibroconjunctive de culoare albicioasă sunt repartizate neordonat, în vârtejuri (atipie tisulară). Pot fi modificări secundare: hemoragii, focare de necroză, cavități chistice, focare de hialinoză, în care are loc fuzionarea și omogenizarea fasciculelor colagenice; aceste focare au aspect neted, lucios, culoarea albă.

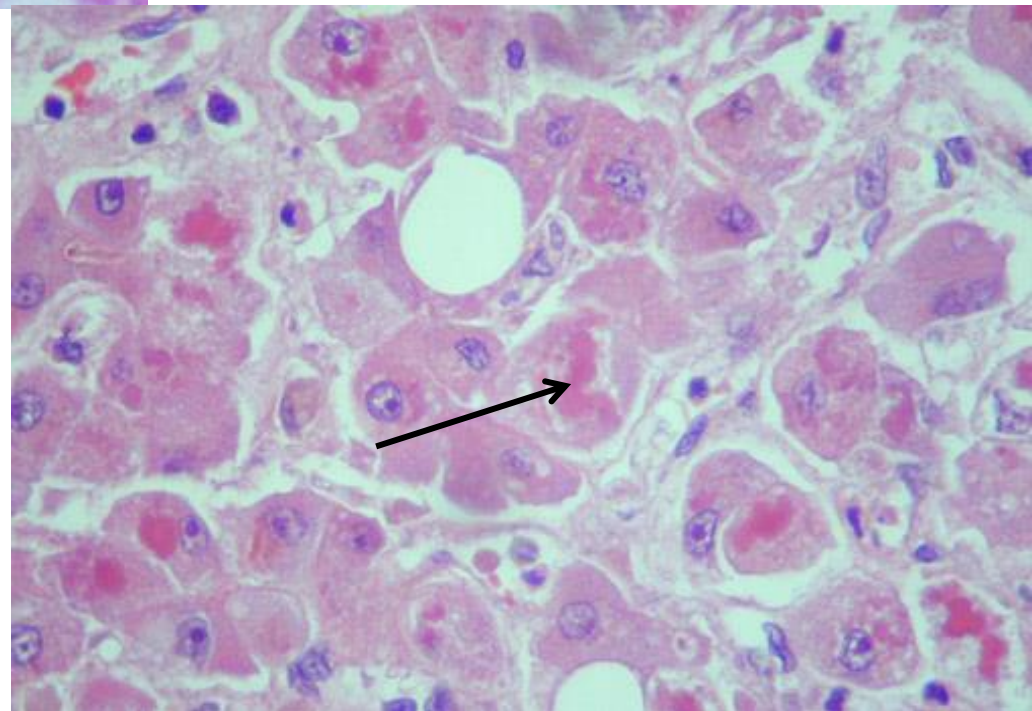
Leiomiomul este o tumoare benignă de origine musculară, care se dezvoltă din țesutul muscular neted propriu-zis sau din pereții vaselor sanguine. Deoarece paralel cu proliferarea parenchimului muscular are loc și proliferarea stromei fibroconjunctive, este mai corectă denumirea de fibroleiomom. Leiomiomul este cea mai frecventă tumoare benignă a uterului, se manifestă clinic prin hemoragie uterină (metroragie).



№ 104. Fibroleiomom uterin.



**Degenerare
intracelulară proteică a
hepatocitelor.
(hialin alcoolic (corpusulii
Mallory)).**

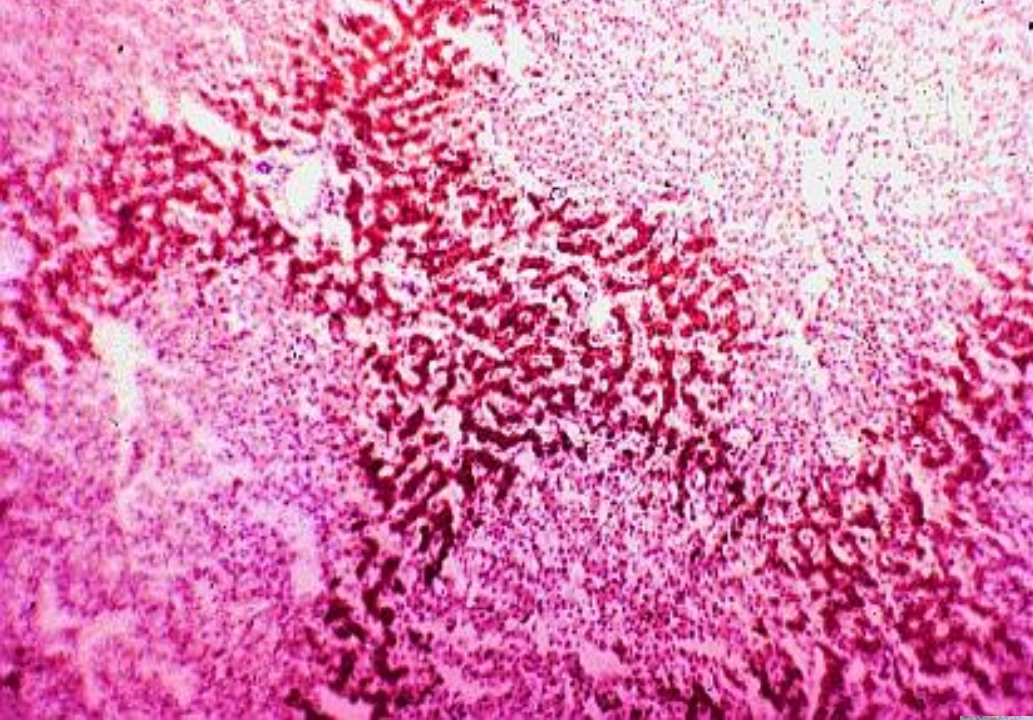


**Degenerare
intracelulară proteică a epiteliului
tubilor renali contorți.**

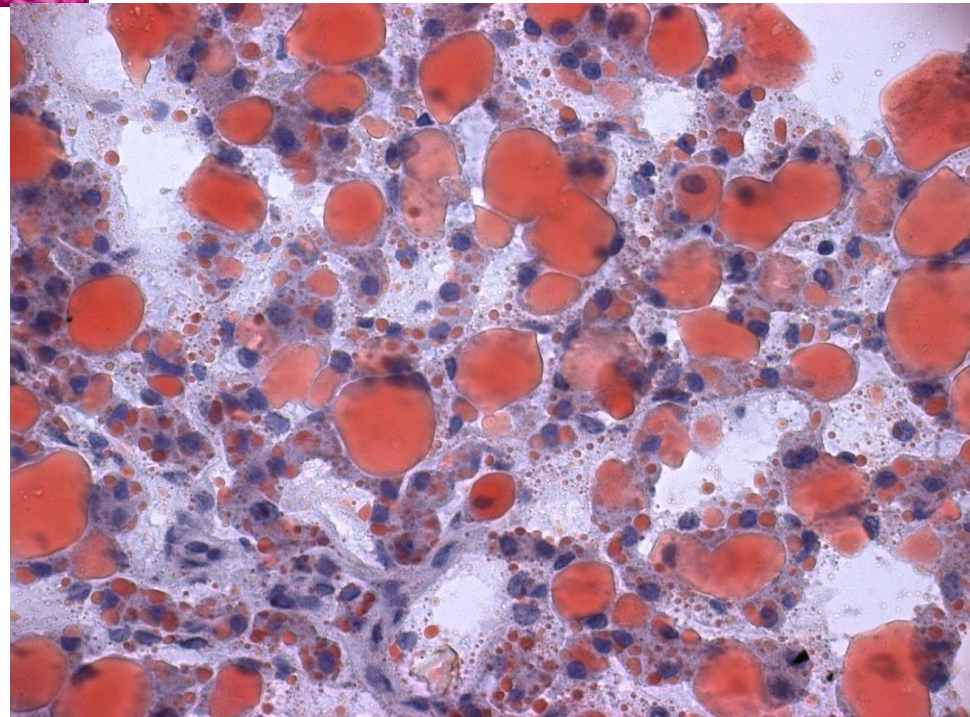


Steatoza ficatului (*“ficat de gâscă”*)

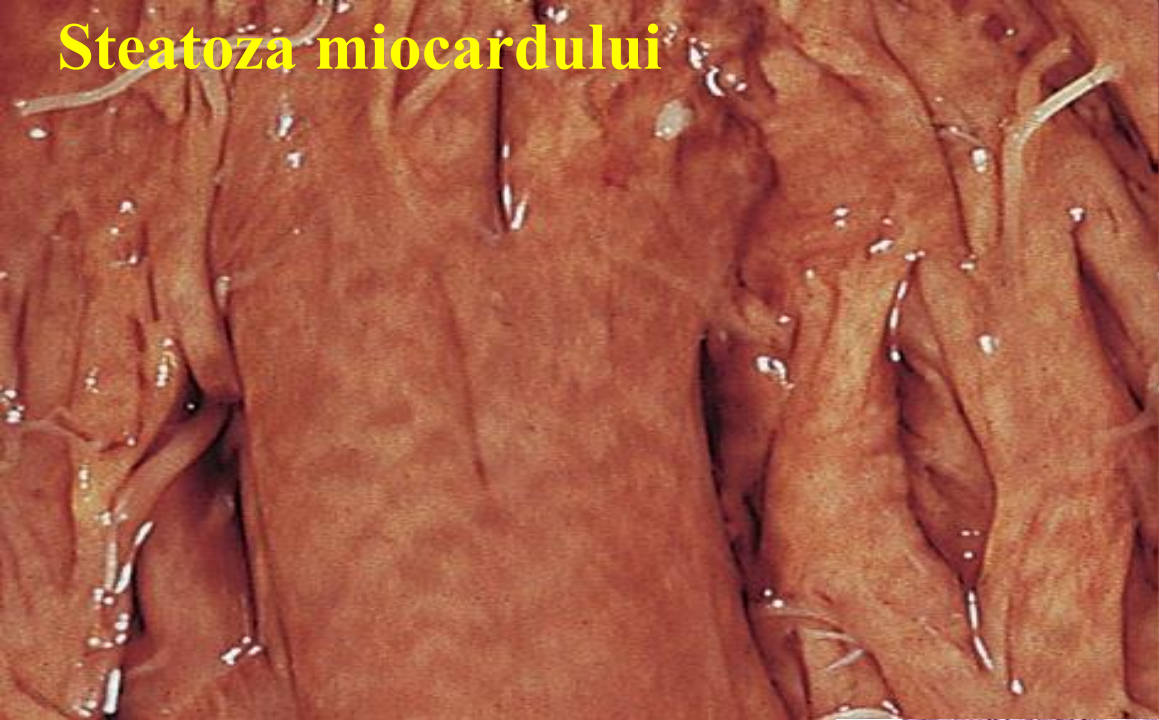




**Steatoza periferică a lobulilor
hepatici în necroza subtotală a
ficatului (*Colorație - Sudan III*).**

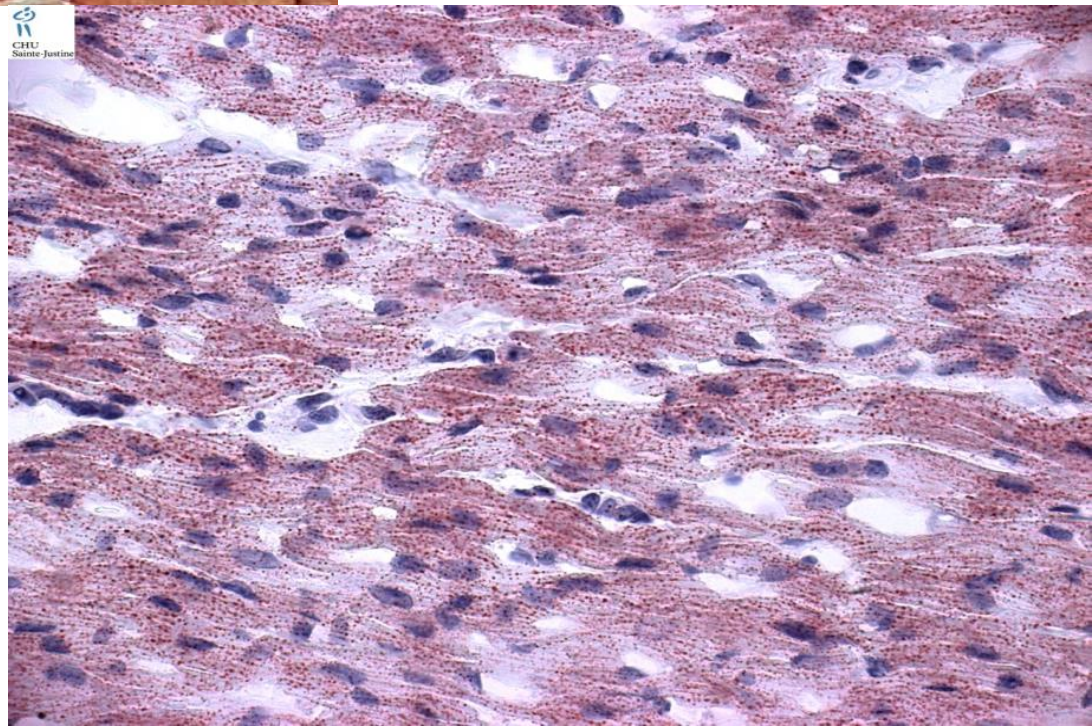


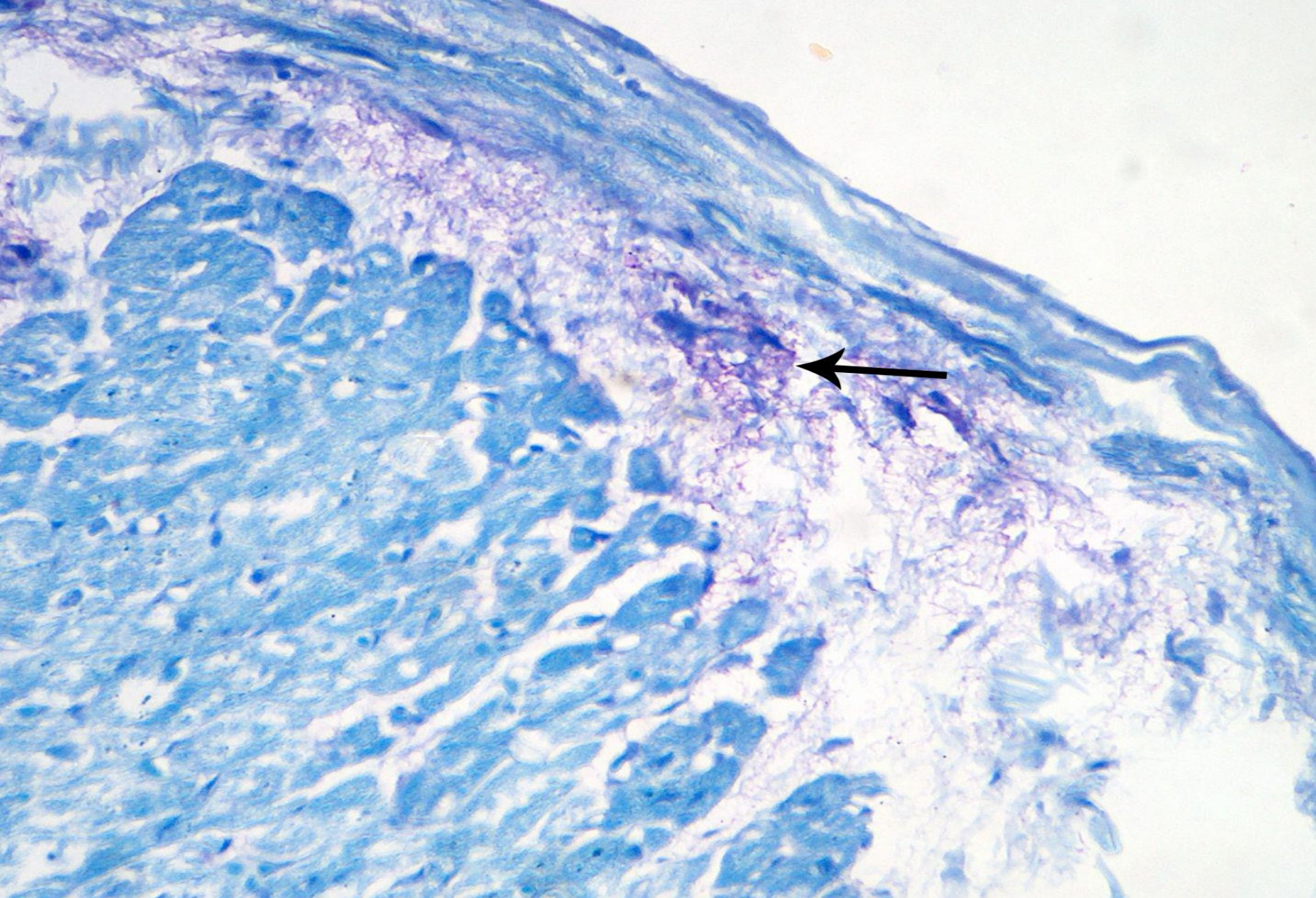
Steatoza miocardului



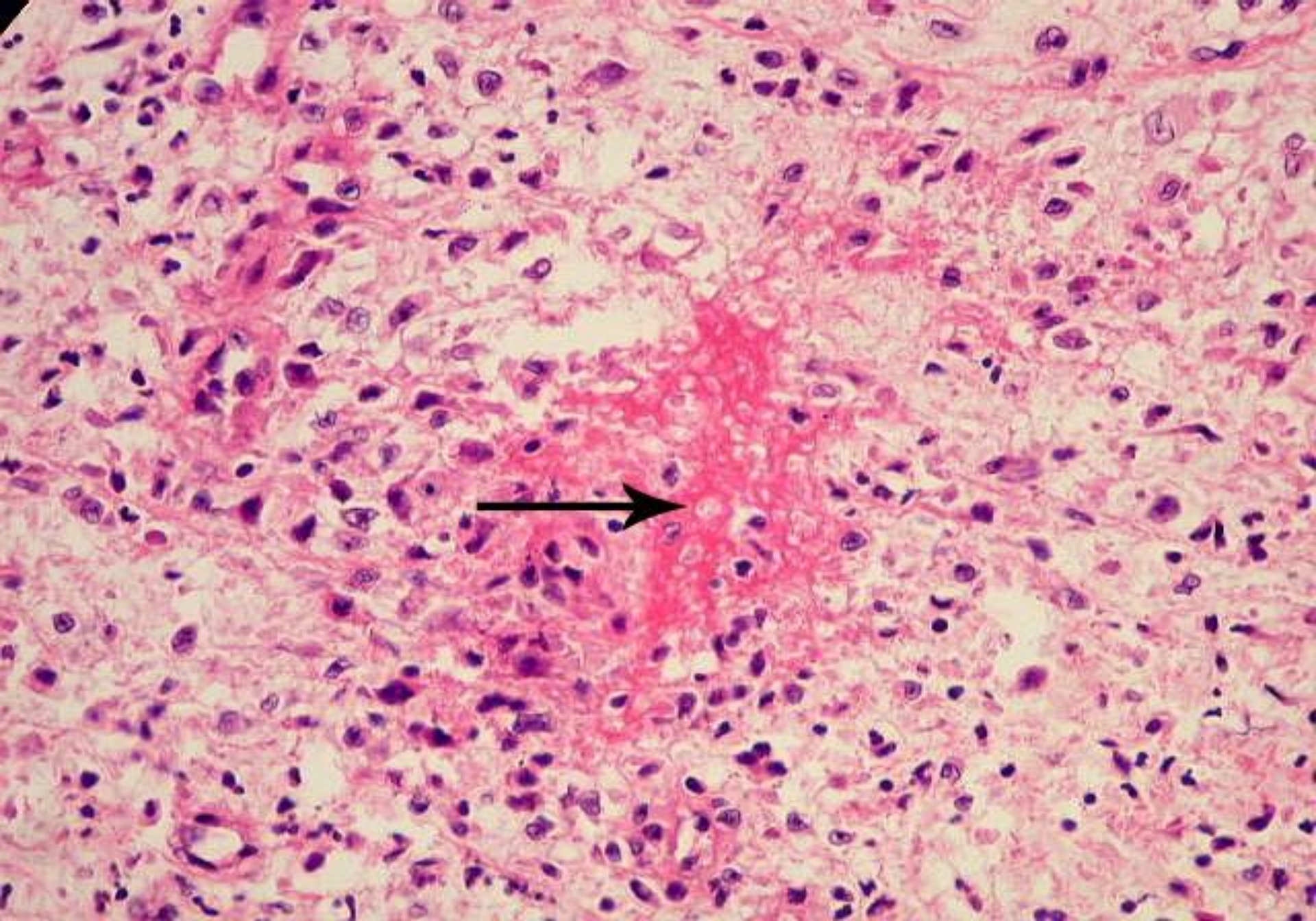
Micro: Lipidele apar ca microgranule roșietice la colorație cu sudan III.

Macro: Depozitarea intracelulară a lipidelor creează bandelete lipidice gălbui în mușchii papilari, care alternează cu porțiunile intacte (*cord tigrat*).





Intumescența mucoidă în auricolul cordului
(*metacromazie* la colorație cu *albastru de toluidină*)

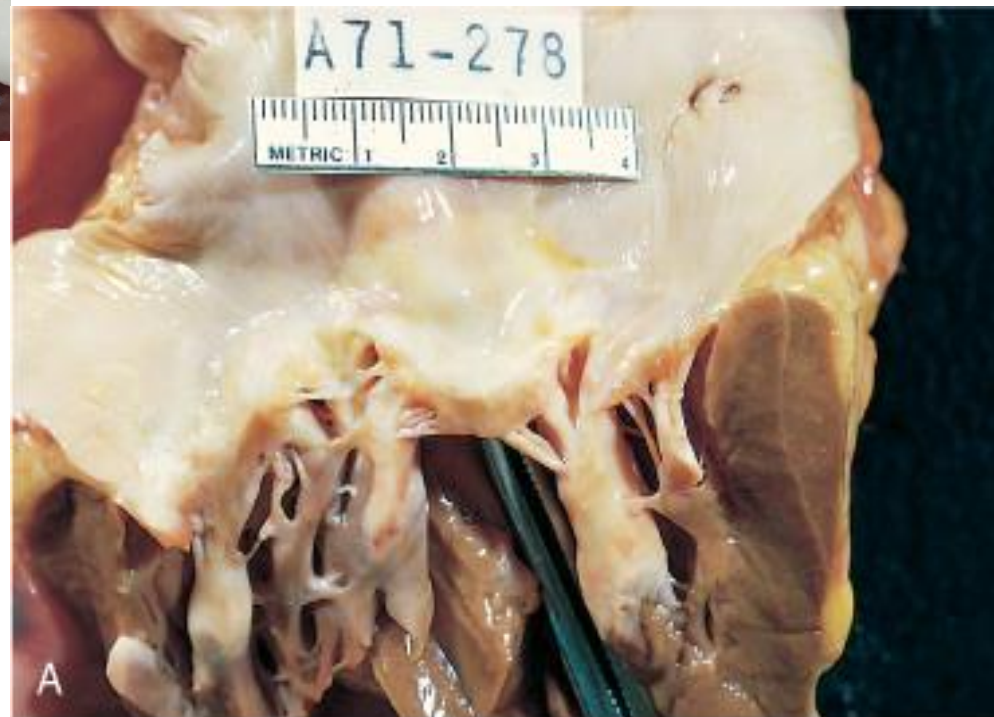


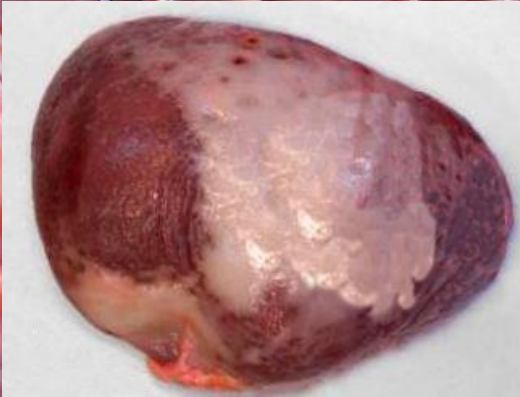
Intumescența fibrinoidă a țes. conjunctiv în reumatism. (Colorație H-E.).

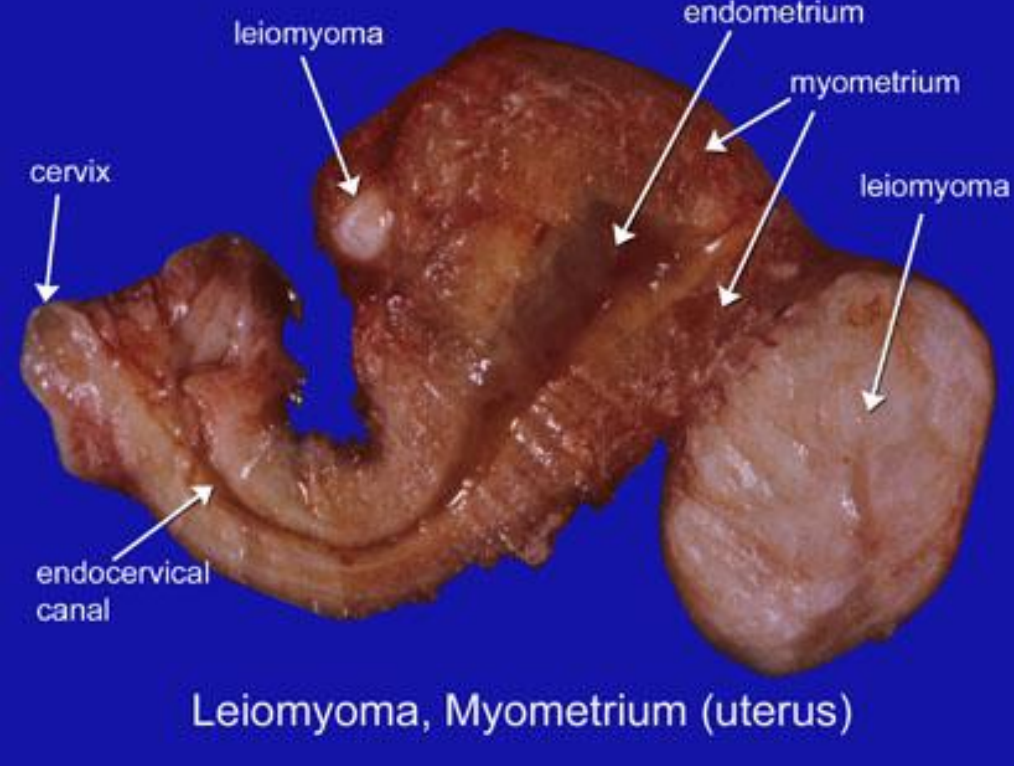


Hialinoza valvulei mitrale în febra reumatică.

Hialinoza capsulei splinei.

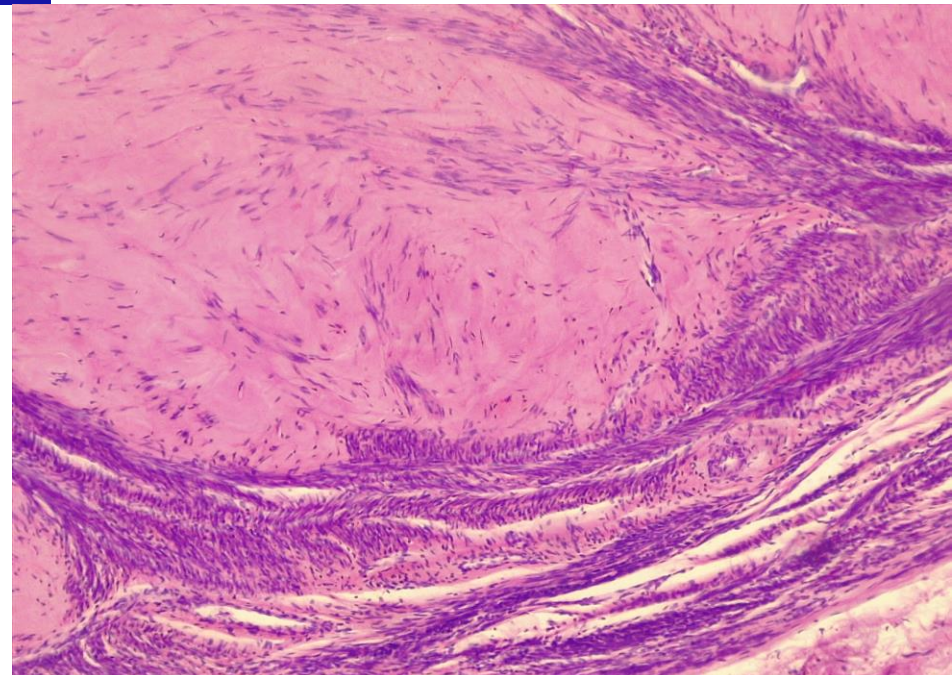


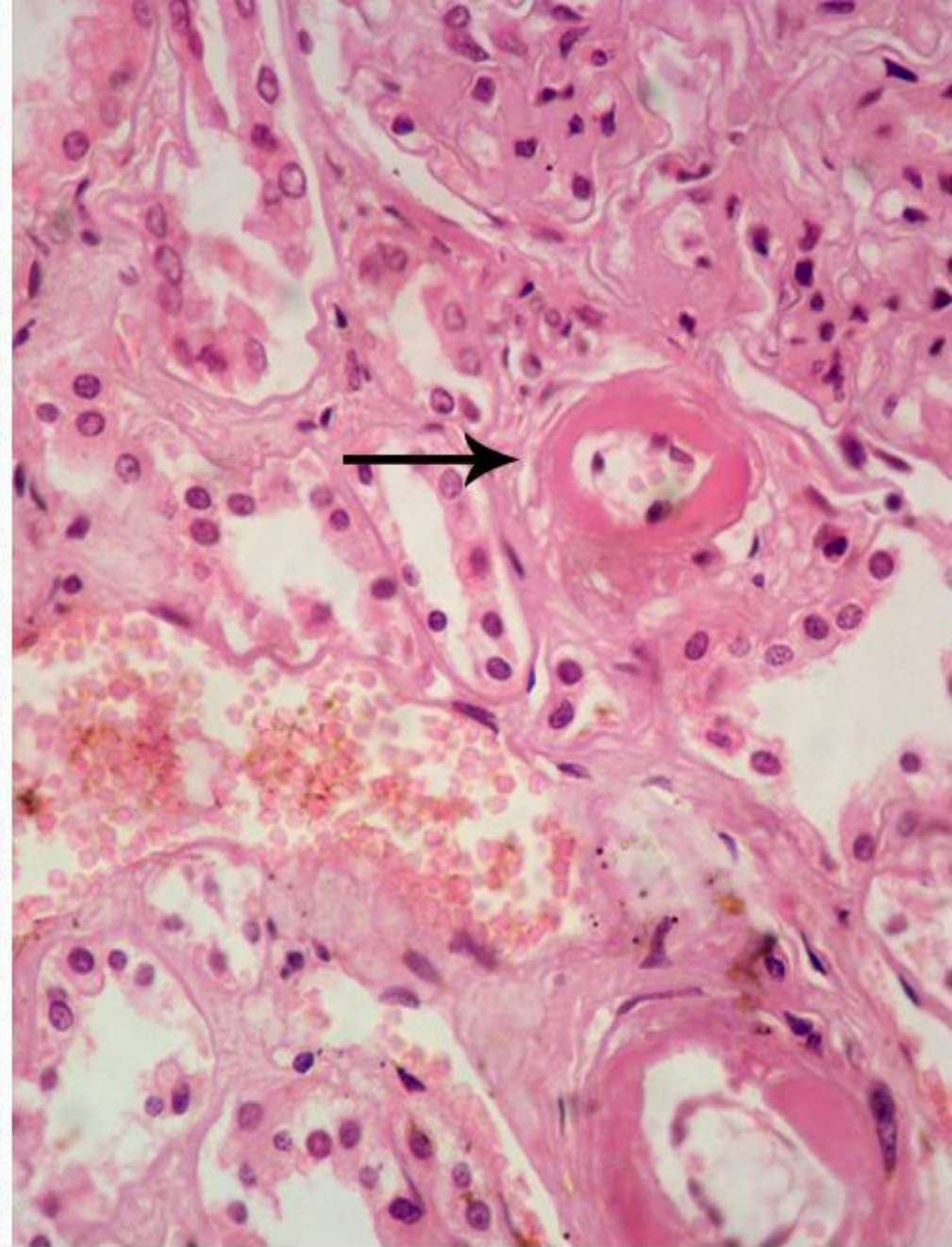
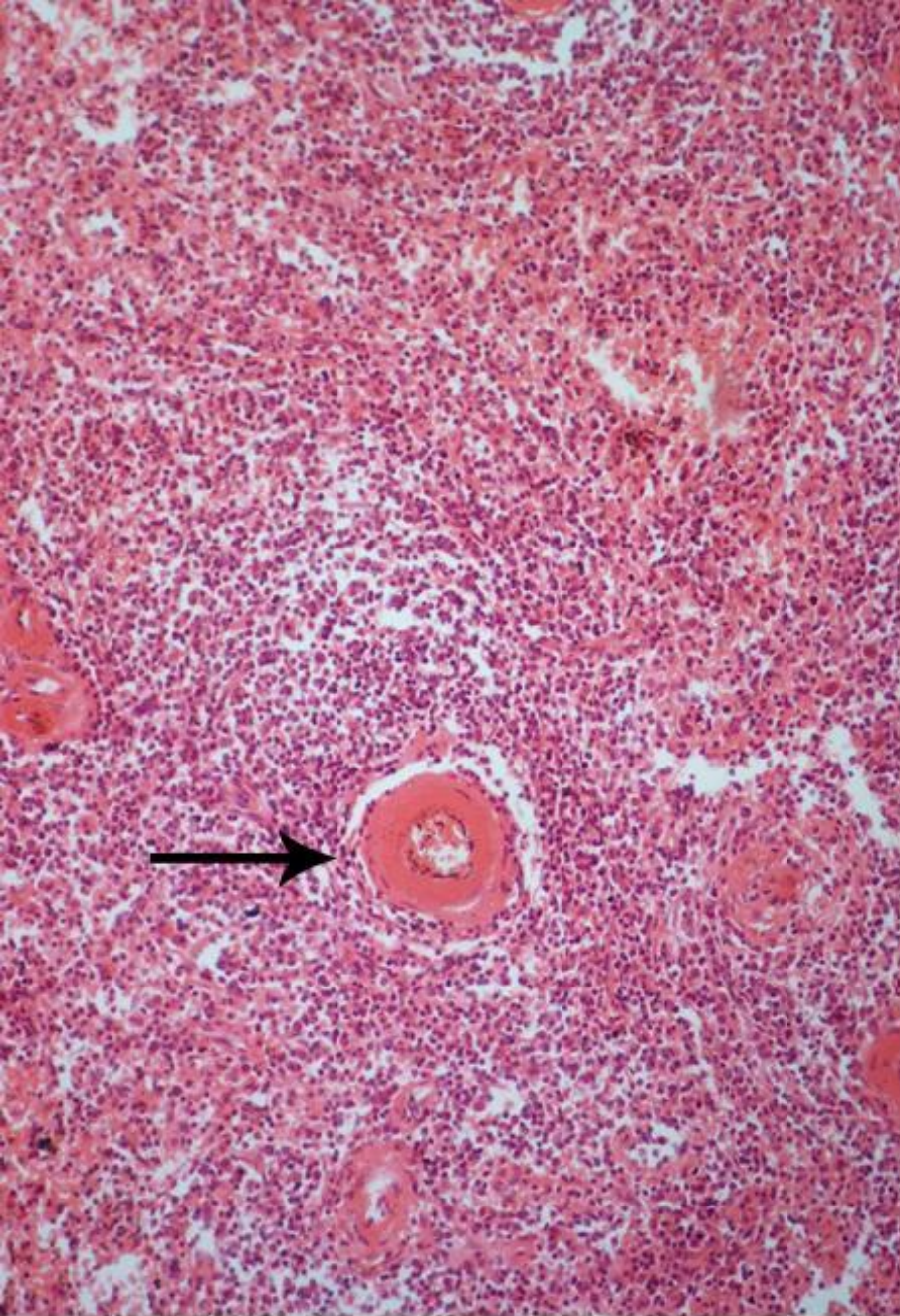




Hialinoza stromei în leiomiom uterin
(colorație H-E.).

Leiomiom uterin.





Hialinoza peretelui vascular. (*colorație H-E*).

MORFOPATOLOGIA

**studiază substratul morfologic al bolilor
la diferite niveluri structurale –**

- 1) molecular,**
- 2) intracelular (ultrastructural),**
- 3) celular,**
- 4) tisular,**
- 5) organ,**
- 6) sistem de organe,**
- 7) macroorganism.**

**MORFOPATOLOGIA GENERALĂ –
studiază procesele patologice fundamentale
(generale) care se întâlnesc în țesuturile și
organele bolnave și formează substratul
morfolologic al bolilor:**

- 1) Leziunile celulare/extracelulare;**
- 2) Tulburările circulației sanguine și limfatice;**
- 3) Inflamația;**
- 4) Procesele adaptativ-compensatorii;**
- 5) Procesele imunopatologice;**
- 6) Tumorile.**

**MORFOPATOLOGIA SPECIALĂ –
studiază morfologia bolilor propriu-zise
pe sisteme și aparate.**

LEZIUNEA SAU ALTERAȚIA –

modificările structurii celulelor, substanței intercelulare, țesuturilor și organelor, care survin în urma unor acțiuni nocive și se manifestă prin dereglarea activității lor funcționale.

Leziunile pot fi cauzate de stimuli fiziologici excesivi sau de factori patologici.

Agenții nocivi pot fi de origine exogenă sau endogenă.

Cauzele leziunilor:

- 1) **Hipoxia (anoxia)** (*tulburări ale sistemelor cardiovascular și respirator, anemii, intoxicații cu monoxid de carbon etc.*)
- 2) **Agenți fizici** (*traumatisme mecanice, termice, radiații, inclusiv ultravioletă*).
- 3) **Agenți chimici** (*toxine exo- sau endogene, droguri, medicamente*).
- 4) **Agenți infecțioși** (*virusuri, bacterii, fungi, paraziți*).
- 5) **Reacții imune** (autoimune).
- 6) **Dereglări ale sistemului neuroendocrin.**
- 7) **Tulburări genetice** (*defecte genice sau cromozomiale*).
- 8) **Tulburări de nutriție** (*insuficiența sau excesul unor substanțe în alimentație*).

Răspunsul celulelor la acțiuni nocive:

- *procese adaptative;*
- *leziuni reversibile sau distrofiile;*
- *leziuni ireversibile;*
- *moartea celulară (necroza sau apoptoza).*

Distrofia (= *leziunea celulară/extracelulară reversibilă*)

este un proces patologic, cauzat de tulburări ale metabolismului celular (intercelular), care duc la modificări structurale.

Toate procesele patologice debutează la nivel molecular și orice răspuns celular la o acțiune agresivă se manifestă în primul rând prin tulburări ale metabolismului.

Aceste tulburări metabolice progresând conduc la modificări structurale ale celulei sau ale elementelor intercelulare.

Acumulările intra-și extracelulare

În unele condiții celulele pot acumula cantități anormale din diferite substanțe, care pot fi inofensive sau pot produce leziuni variate. Substanța se poate acumula în citoplasmă, organite (lizozomi) sau în nucleu. Și poate fi sintetizată de celula respectivă sau poate fi produsă în altă parte.

Modalitățile principale prin care se produc acumulările anormale:

- 1. Eliminarea necorespunzătoare a unei substanțe normale din cauza defectelor în mecanismele de asamblare și transport (ex. steatoza hepatică).**
- 2. Acumularea unei substanțe endogene anormale ca rezultat al defectelor genetice sau dobândite.**
- 3. Incapacitatea de a degrada un metabolit din cauza unui defect enzimatic eridetar.**
- 4. Depozitarea și acumularea unei substanțe exogene anormale în situația în care celula nu deține mecanismul enzimatic pentru degradarea substanței și nici capacitatea de a o transporta în alte locuri (ex. carbon, siliciu)**

Clasificarea distrofiilor:

I – după localizare:

- a) celulare (parenchimotoase);**
- b) extracelulare (mezenchimale, stromovascular);**
- c) mixte (intra- și extracelulare);**

II – după tipul de metabolism:

- a) proteice (disproteinozele);**
- b) lipidice (dislipidozele);**
- c) glucidice;**
- d) minerale.**

III – după extindere_

- a) generalizate (sistemice);**
- b) locale;**

IV – după mecanismul de dezvoltare și factorul genetic:

- a) dobândite (achiziționate);**
- b) ereditare (congenitale).**

DISPROTEINOZELE PARENCHIMATOASE

Clasificarea:

Proteice:

- a) hialină intracelulară;
- b) hidropică (vacuolară);
- c) keratinică (cornoasă);

Lipidice: a) steatoza

- b) lipidoze sistemice ereditare

Glucidice: a) distrofia glicogencică

- b) glicogenozele ereditare
- c) distrofia mucinoasă celulară

Distrofia hialină celulară (*hialinoza intracelulară*) –

se caracterizează prin apariția în celule a unor picături mari omogene, eozinofile, de origine proteică, care treptat ocupă toată citoplasma.

Macroscopic organele afectate nu prezintă semne caracteristice.

La microscopia electronică se constată distrucția organitelor citoplasmaticе, omogenizarea și transformarea lor în formațiuni proteice hialiniforme.

Se întâlnește în glomerulonefrite, amiloidoza renală, nefroze, glomeruloscleroza diabetică, hepatita și ciroza alcoolică (corpusele Mallory), infecții virale.

Consecințe: este un proces care se poate solda cu necroza coagulativă focală sau totală a celulei.

Rolul funcțional – dereglarea severă a funcției organelor afectate.

Distrofia hidropică (vacuolară) - se manifestă prin apariția în citoplasma celulelor a unor vacuole umplute cu lichid citoplasmatic.

Macroscopic organele afectate sunt puțin modificate.

Microscopic vacuolele sunt optic goale, de formă rotundă sau ovală. Lichidul se acumulează în cisternele reticulului endoplasmatic și în mitocondrii, treptat are loc distrugerea organelor și apariția unor vezicule umplute cu lichid citoplasmatic (*balonizarea celulei*).

Se întâlnește în organele parenchimotoase și în piele.

Cauzele - boli infecțioase (hepatita virală), intoxicații, avitaminoze, sindromul nefritic.

Importanța clinică – dereglarea funcției organelor afectate.

Consecințele – se poate solda cu necroza de colicvație focală sau totală a celulei.

Distrofia keratinică (*cornoasă*) –

se observă în piele și mucoasele acoperite cu epiteliu pavimentos și tranzițional.

Variantele:

a) **hiperkeratoza** - formarea excesivă a keratinei în epiteliul cornificat al pielii;

Macroscopic pielea este îngroșată, uscată, are aspect de solzi de pește sau de bătăături.

Cauzele - inflamația cronică, infecția virotică, avitaminoza A, iritații cronice, unele tulburări de dezvoltare ale pielii (ihtioza, *ichtys* – pește).

b) leucoplazia - apariția keratinei în epiteliul mucoaselor, care în condiții normale este necornificat.

Se observă în mucoasa cavității bucale, limbii, buzelor, laringelui, vaginului, vezicii urinare.

Macroscopic prezintă niște plăci ușor proeminente, bine delimitate, de culoare albicioasă, cu suprafața netedă sau neregulată, care pot atinge câțiva cm în diametru.

Cauzele mai frecvente sunt inflamația cronică, iritațiile cronice (fumatul), traumatismele etc. Este considerată o leziune precanceroasă.

DISLIPIDOZELE PARENCHIMATOASE

Se întâlnește mai frecvent dereglarea metabolismului lipidelor neutre sau steatoza organelor parenchimotoase.

Macroscopic organele afectate sunt mărite în volum și masă, au consistență flască și aspect galben (lutos).

Microscopic - apariția în citoplasma celulelor a unor picături de grăsimi neutre de diferite mărimi. Picăturile lipidice apar optic goale în piesele prelucrate la parafină, deoarece lipidele se dizolvă în alcool, cloroform etc. Pentru păstrarea lipidelor se folosesc secțiuni la microtomul de congelație.

Metode de colorație a lipidelor:

Sudan III sau Scharlach – lipidele se colorează în roșu;

Sudan IV sau acid osmic – lipidele se colorează în negru;

Albastrul de Nil – colorează acizii grași în albastru închis iar grăsimile neutre - în roșu.

Cordul - este mărit în dimensiuni, compartimentele lărgite, dilatate, miocardul are o consistență flască, pe secțiune este opac, palid gălbui.

Sub endocard, mai ales în regiunea mușchilor papilari, se observă alternanța unor striuri grăsoase gălbui cu zone de culoare obișnuită, inima capătă aspect asemănător cu pielea de tigru („*inimă tigrată*“) datorită caracterului focal, segmentar al steatozei.

Cauzele - valvulopatii reumatice sau congenitale, cardioscleroza, cardiomiopatii, anemii, boli infecțioase grave (difteria), intoxicații (cu etanol, fosfor) etc.

Steatoza miocardică este considerată ca substrat morfologic al decompensării funcționale a inimii.

Ficatul este mărit în volum și masă, capsula fibroasă destinsă, netedă, marginile rotunjite, consistența moale, păstoasă, pe secțiune are o colorație gălbuie (aspect lutos), omogenă sau în pete.

Masa organului poate fi mărită până la 3-4 kg, fiind de 3-5 ori mai mare decât masa normală.

Microscopic se pot observa câteva stadii:

steatoză pulverulentă – granule de lipide în hepatocite,

steatoză microveziculară – picături lipidice mici,

steatoză macroveziculară – picături lipidice mari.

În formele grave picăturile lipidice se contopesc, formează o picătură mare, împing nucleul spre periferie și hepatocitul devine asemănător cu celula grasă (adipocitul).

În lobulul hepatic steatoza se observă mai frecvent în zonele periferice, mai rar – în jurul venei centrale, iar în leziunile grave devine difuză.

Cauzele mai frecvente: obezitatea, alcoolismul cronic, diabetul zaharat, tulburări hormonale, intoxicații hepatotrope, dereglări de nutriție (carențe de proteine sau de factori lipotropi, avitaminoze, afecțiuni ale tractului digestiv etc.), hipoxia tisulară.

Cea mai mare importanță clinică are steatoza ficatului în alcoolism și în diabetul zaharat asociată cu obezitatea.

Funcția ficatului în distrofia grasă rămâne normală timp îndelungat.

În cazurile în care acțiunea factorului nociv persistă, se asociază procese de necroză și treptat se instalează ciroza micronodulară.

**DISTROFIILE
GLUCIDICE
PARENCHIMATOASE**

Metode de colorație a glucidelor:

- a) reacția PAS (periodic-acid-Schiff) pentru depistarea sumară a glucidelor – se colorează în **roșu**;

- b) reacția cu carminul Best pentru depistarea glicogenului (se colorează în **roșu**);

**Distrofia glicogenică - acumularea
excesivă a glicogenului în citoplasma
celulelor.**

**Se observă cel mai frecvent în diabetul
zaharat.**

În rinichi modificările apar ca urmare a hiperglicemiei și glucozuriei.

Celulele epiteliale ale tubilor renali au citoplasma clară, vacuolizată, iar la colorația cu carminul Best se depistează granule de glicogen de diferite mărimi, colorate în roșu.

Distrofia mucinoasă parenchimotoasă –

se caracterizează prin secreția și acumularea exagerată de mucus (mucine) în citoplasma celulelor mucosecretante precum și modificarea proprietăților fizico-chimice ale mucusului.

Se observă în mucoasele bronhiilor, tractului digestiv, uterului și în organele glandulare (pancreas, glandele sudoripare, lacrimale, mamare) în cazuri de inflamație cronică (bronșită cronică, astm bronșic), cancer mucipar, în special în cancer cu celule în formă de inel cu pecete, mucoviscidoză (enzimopatie ereditară).

DISTROFIILE EXTRACELULARE *(mezenchimale sau stromo-vasculare)*

- Tulburările de metabolisme se produc în substanța fundamentală și elementele fibrilare ale țesutului conjunctiv, îndeosebi în stroma organelor și în pereții vaselor (*membrana bazală a vaselor sanguine este constituită din substanță fundamentală și fibre reticuline*)

Clasificarea:

I – Proteice:

- a) intumescența mucoasă;
- b) intumescența fibrinoidă;
- c) hialinoza;
- d) amiloidoza.

II. Lipidice

- a) tulburări ale metabolismului grăsimilor neutre:
 - generalizate: *obezitatea; cașexia;*
 - localizate: lipomatozele (adipozitățile) segmentare și lipodistrofia regională;
- b) tulburări ale metabolismului colesterolului și esterilor lui (*în ateroscleroza arterelor și xantomatoza hipercolesterolemica familială*);

III. Glucidice:

- a) distrofia mucoasă mezenchimală (mixomatoza țesuturilor);
- b) mucopolizaharidozele (boala Hurler, gargoilism)

DISTROFIILE EXTRACELULARE PROTEICE

Intumescența mucoidă - dezorganizarea superficială și reversibilă a țesutului conjunctiv.

Nu sunt modificări macro- și microscopice caracteristice. Are loc acumularea și redistribuirea glicozaminglicanelor (acidului hialuronic) în substanța fundamentală → creșterea permeabilității vaso-tisulare → infiltrarea substanței fundamentale cu proteine plasmatică, hidratarea și intumescența țesutului interstițial.

Fasciculele de fibre colagene sunt tumefiate, spațiile interfibrilare lărgite.

Fibrele colagenice își păstrează structura normală și striația transversală, sunt doar tumefiate (edem mucoid, cromotrop sau mixomatos)

c) reacția cu albastru de toluidină sau cu albastru de alcian pentru identificarea glicozaminglicanelor, care se colorează în **roșu-liliachiu** (*metacromatic* - țesutul apare colorat altfel decât soluția colorantă), țesuturile normale fiind colorate în albastru (*ortocromatic* - în culoarea colorantului).

Pentru păstrarea glicogenului fragmentele de țesuturi se fixează în alcool absolut (se evită contactul cu apa).

Intumescența fibrinoidă - proces ireversibil de dezorganizare a țesutului conjunctiv. Are loc distrucția substanței fundamentale și a fibrelor colagene, creșterea pronunțată a permeabilității vaso-tisulare și formarea fibrinoidului.

Fibrinoidul - substanță complexă, formată din proteine și polizaharide, care apar în urma degradării fibrelor colagene și a substanței fundamentale și din plasma sanguină. Componentul principal al fibrinoidului este fibrina

Consecințele:

- scleroza**
- hialinoza**
- necroza**

Hialinoza extracelulară - apariția în țesuturi a hialinului - o masă semitransparentă, albicioasă, de consistență dură, asemănătoare cartilajului hialin, care se depozitează extracelular. Este o proteină fibrilară, care microscopic apare astructurată, omogenă, eozinofilică, rezistentă la acțiunea enzimelor, acizilor, bazelor.

Se poate dezvolta în consecința următoarelor procese patologice:

- a) *intumescenței fibrinoide,*
- b) *imbibiției plasmatice (plasmoragiei),*
- c) *inflamației cronice,*
- d) *necrozei,*
- e) *sclerozei.*

După localizare se distinge:

- I) hialinoza vaselor;
- II) hialinoza țesutului conjunctiv propriu-zis.

Hialinoza vaselor - se afectează arterele de calibru mic și arteriolele.

Este precedată de creșterea permeabilității vasculare și imbibitia plasmatică (plasmoragia) a pereților vaselor.

Hialinul vascular se formează din precursorii plasmatici, în special din proteinele plasmei sanguine, acumulându-se inițial subendotelial.

Se observă cel mai frecvent în hipertensiunea arterială și diabetul zaharat.

Hialinoza țesutului conjunctiv este precedată de intumescența fibrinoidă.

Hialinul se formează din masele de fibrinoid.

Cel mai caracteristic exemplu - scleroza și hialinoza valvulelor inimii în reumatism și alte boli reumatice

DISTROFIILE EXTRACELULARE LIPIDICE

Tulburarile de metabolismism al grasimelor neutre se localizeaza la nivelul țesutului celolo-adipos, poate avea loc creșterea excesivă a depozitelor de grasimi- *Obezitatea*.

sau diminuarea lor – *Cașexia*

Obezitatea poate fi primară si secundară. Cea primară este determinată de factori constituțional-ereditari – necesitatea alimentației cu o valoare calorică crescută, determinată genetic.

OBEZITATEA SECUNADARĂ

- a) Alimentară – cauzată de alimentația în exces și hipodinamia (sedentarismul).
- b) Cerebrală – în diferite tumori cerebrale, traumatisme, infecții neurotrope.
- c) Endocrină – în diferite procese patologice ale glandelor endocrine, de ex.
- în **hipercorticism** – hipersecreția de hormoni corticosteroizi (adenom bazofil al lobului anterior al hipofizei sau tumori hormonal active ale corticosuprarenalelor);
 - în **hipotiroidism** - scăderea funcției glandei tiroide (mixedem);
 - în **hipogonadism** - hiposecreția de hormoni androgeni (procese inflamatorii, tumori ale testiculelor, în cazuri de castrare, în climax);
 - în **hiperinsulinism** – hipersecreția de insulină (adenom din celulele *beta* ale insulelor pancreatice);
- d) Ereditară – cauzată de defecte genetice, inclusiv enzimopatii ereditare