



**Lésions intra- et extracellulaires réversibles
(accumulations).**

Thème : Lésions intra- et extracellulaires réversibles (accumulations).

I. Micropréparations :

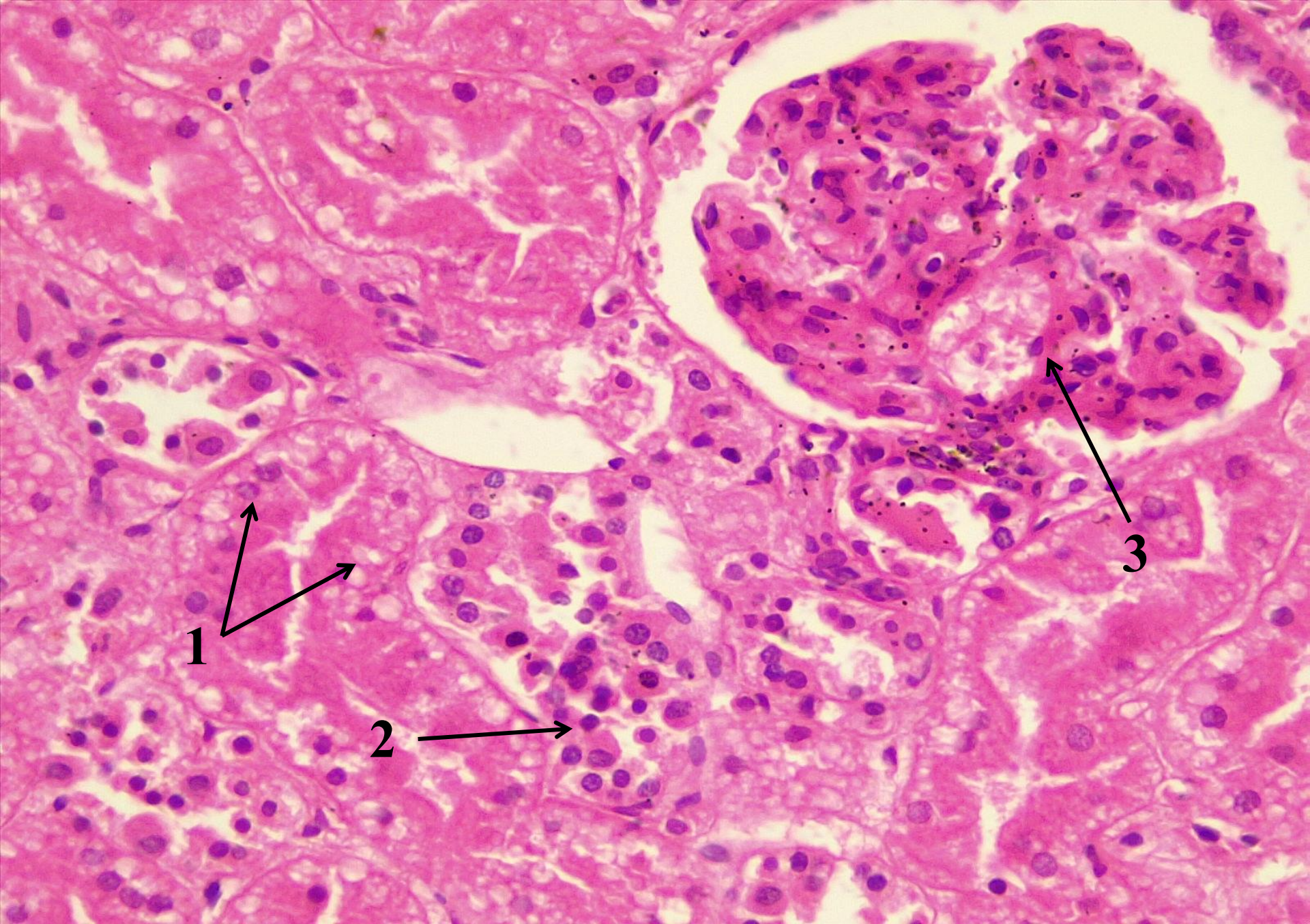
Nº 149. Dystrophie hydropique (vacuolaire) de l'épithélium des tubules rénaux contournés. (Col. H-E.)

Indications :

1. Tubule contourné avec dystrophie hydropique : a. vacuoles incolores dans le cytoplasme des néphrocytes ; b. noyaux peu colorés.
2. Tube inchangé.
3. Glomérule inchangé.

Dans les néphrocytes des tubules déformés, on observe un grand nombre de vacuoles rondes ou ovales optiquement vides (remplies de liquide cytoplasmique), situées principalement le long de la membrane basale ; le noyau des cellules est pâle et la lumière des tubules est rétrécie ; dans certaines parties des cellules, des vacuoles analogues plus grandes sont présentes, situées de façon périnucléaire.

La dystrophie hydropique se manifeste à la fois dans les organes parenchymateux et dans la peau (dans l'épiderme). Macroscopiquement, les organes affectés sont peu altérés. Le principal mécanisme pathogène est la perturbation du métabolisme des hydro-électrolytes et des protéines avec une modification de la pression colloïdale-osmotique intracellulaire, entraînant une entrée d'eau dans la cellule ou un dérèglement de l'élimination de l'eau formée dans la cellule au cours des processus d'oxydoréduction. L'accumulation excessive d'eau entraîne la destruction des ultrastructures intracellulaires et l'apparition de vésicules remplies de liquide cytoplasmique (ballonnement de la cellule). Le liquide s'accumule dans les citernes du réticulum endoplasmique et dans les mitochondries. Le diagnostic définitif de dystrophie hydropique ne peut être établi qu'après coloration des échantillons microscopiques pour le glycogène et les lipides (aucune coloration ne confirme le diagnostic). La dystrophie hydropique de l'épithélium tubulaire rénal est plus fréquemment observée dans le syndrome néphrotique, caractérisé par une protéinurie et un œdème prononcés. La dystrophie vacuolaire du myocarde se caractérise par une réduction de la fonction contractile du cœur. Elle est observée dans les maladies infectieuses (en particulier l'hépatite virale), l'empoisonnement, la famine, l'avitaminose, les radiations pénétrantes, etc. Au stade initial, la dystrophie vacuolaire est réversible, mais si le processus progresse, une destruction focale ou totale des organites cytoplasmiques et une nécrose colicvulaire de la cellule se produisent.



№ 149. Dystrophie hydropique (vacuolaire) de l'épithélium des tubules rénaux contournés. (Col. H-E.)

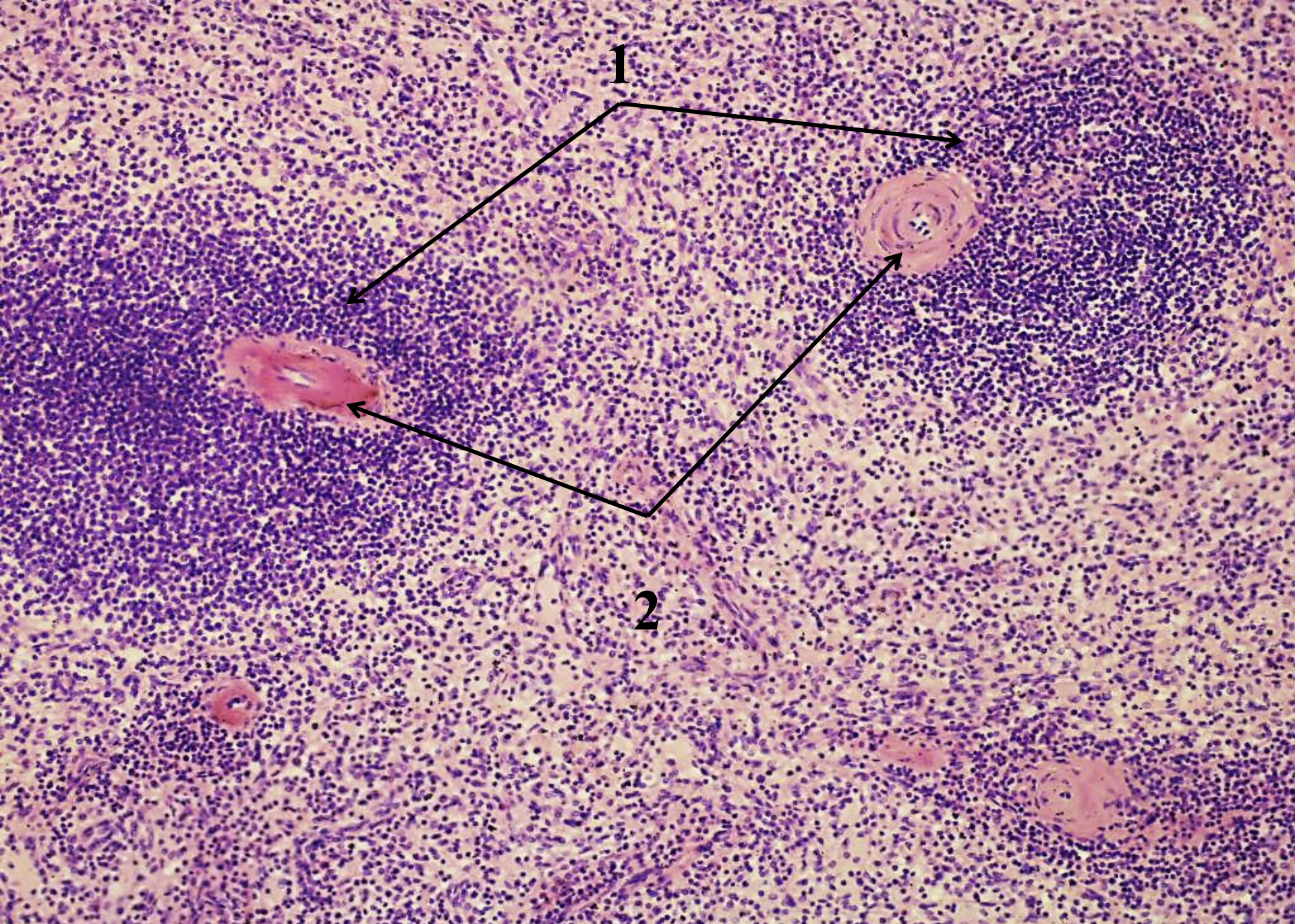
Nº 18. Hyalinose des artères liales (coloration H-E)

Indications:

1. Follicule lymphatique.
2. Artère folliculaire centrale : a. épaissement de la paroi; b. dépôts de masses hyalines dans la couche sous-endothéliale; c. lumière sténosée.

Les parois des artères centrales des follicules liénaux sont épaissies par des dépôts diffus de masses hyalines homogènes de couleur éosinophile qui s'accumulent en sous-endothélial; la média est atrophiée; les artères sectionnées tangentiellement ou longitudinalement ont un aspect de tube de verre hyalin avec une lumière étroite.

La hyalinose vasculaire se produit principalement dans les artères et artérioles de petit calibre et est précédée d'une perméabilité vasculaire accrue et d'une imbibition plasmatique (plasmorrhagie) des parois des vaisseaux. La hyalinose vasculaire est formée à partir de précurseurs plasmatiques, en particulier des protéines plasmatiques sanguines, qui s'accumulent initialement au niveau sous-endothélial. Les cellules musculaires lisses et les éléments fibrillaires des parois vasculaires s'atrophient progressivement et s'imprègnent de fibrine et d'autres composants plasmatiques. Avec le temps, le vaisseau affecté se transforme en un tube hyalin avec une paroi épaissie et une lumière très étroite, voire complètement occluse. Ces modifications entraînent une ischémie et une hypoxie de l'organe, une atrophie parenchymateuse et une prolifération périvasculaire de tissu conjonctif. Ces lésions sont particulièrement caractéristiques de l'hypertension et du diabète sucré. Les artères de petit calibre et les artérioles du cerveau et du cœur sont les plus touchées.



№ 18. Hyalinose des artères liales (coloration H-E)

Nº 25. Dystrophie graisseuse du foie (stéatose hépatique) (coloration H-E.)

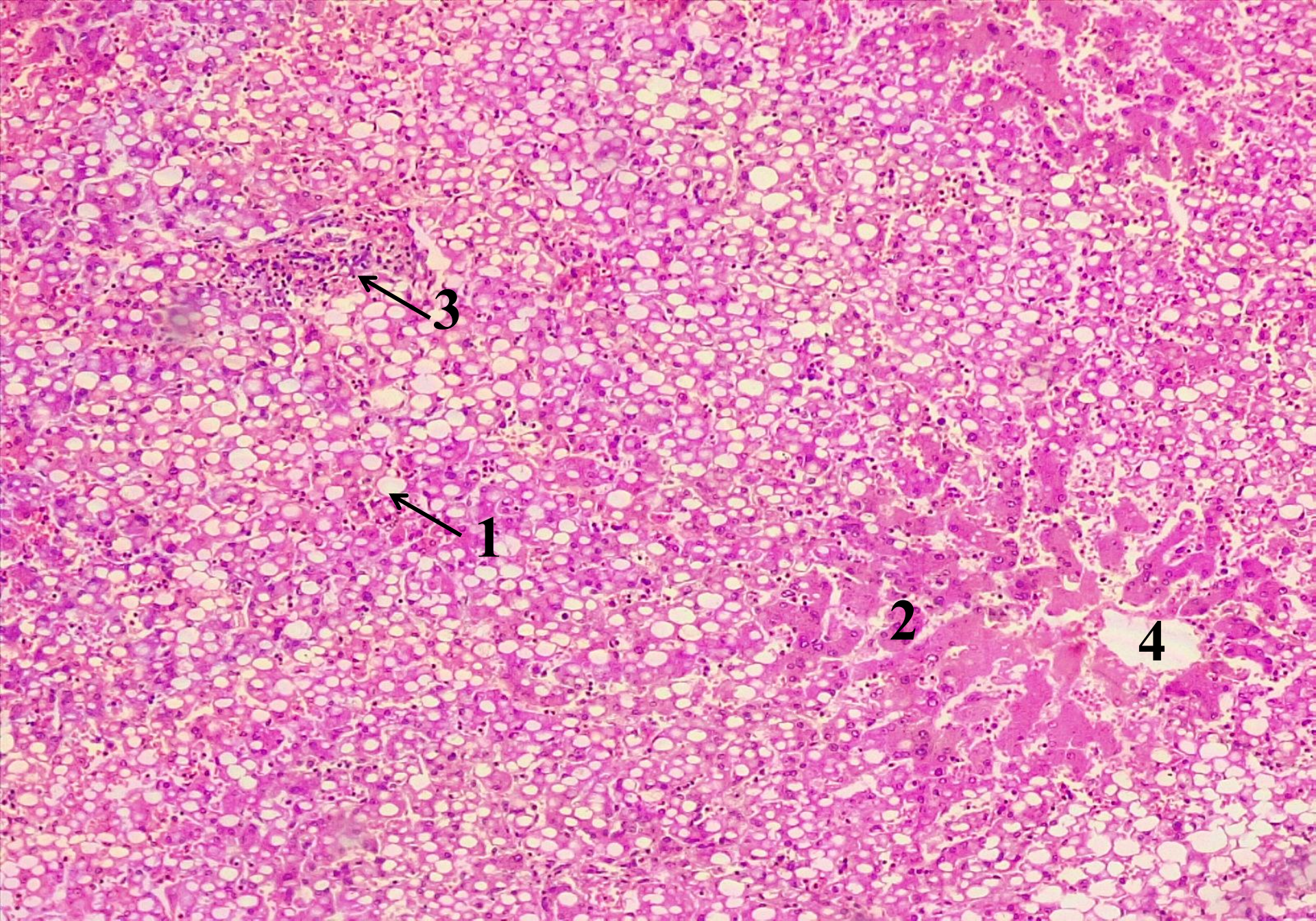
Indications:

1. Vacuoles lipidiques incolores dans le cytoplasme des hépatocytes.
2. Trabécules hépatiques inchangées.
3. Triade (artère, veine, canal biliaire).
4. Veine centrale.

Le cytoplasme des hépatocytes contient de nombreuses vacuoles rondes ou ovales, de taille variable (stéatose microvésiculaire ou macrovésiculaire), optiquement vides, sans membrane limitante, situées principalement dans la partie centrale du lobule hépatique (stéatose centrolobulaire) ou à la périphérie du lobule (stéatose périphérique), ou diffuses, occupant la totalité du lobule (stéatose diffuse) ; dans certaines cellules hépatiques, les vacuoles fusionnent pour former une grande vacuole, le noyau est repoussé à la périphérie et l'hépatocyte prend l'aspect d'une cellule graisseuse (adipocyte). Les membranes des hépatocytes peuvent se rompre et des kystes lipidiques peuvent se former.

Les vacuoles sont des gouttelettes lipidiques qui apparaissent optiquement vides parce que les lipides sont dissous pendant le traitement histologique des fragments de tissus et la coloration H-E - procédures dans lesquelles des solvants lipidiques (alcool, chloroforme) sont utilisés. Pour la préservation et l'identification des lipides, il est nécessaire de réaliser des coupes sur glace avec des microtomes de congélation et de les traiter avec des colorants lipophiles au Soudan III (qui colore les lipides en orange) ou au Soudan IV (qui les colore en noir).

Les causes les plus fréquentes de stéatose hépatique sont la lipidémie (en cas d'obésité, d'excès de graisses alimentaires, d'alcoolisme chronique, de diabète sucré, etc.



№ 25. Dystrophie grasseuse du foie (stéatose hépatique) (coloration H-E.)

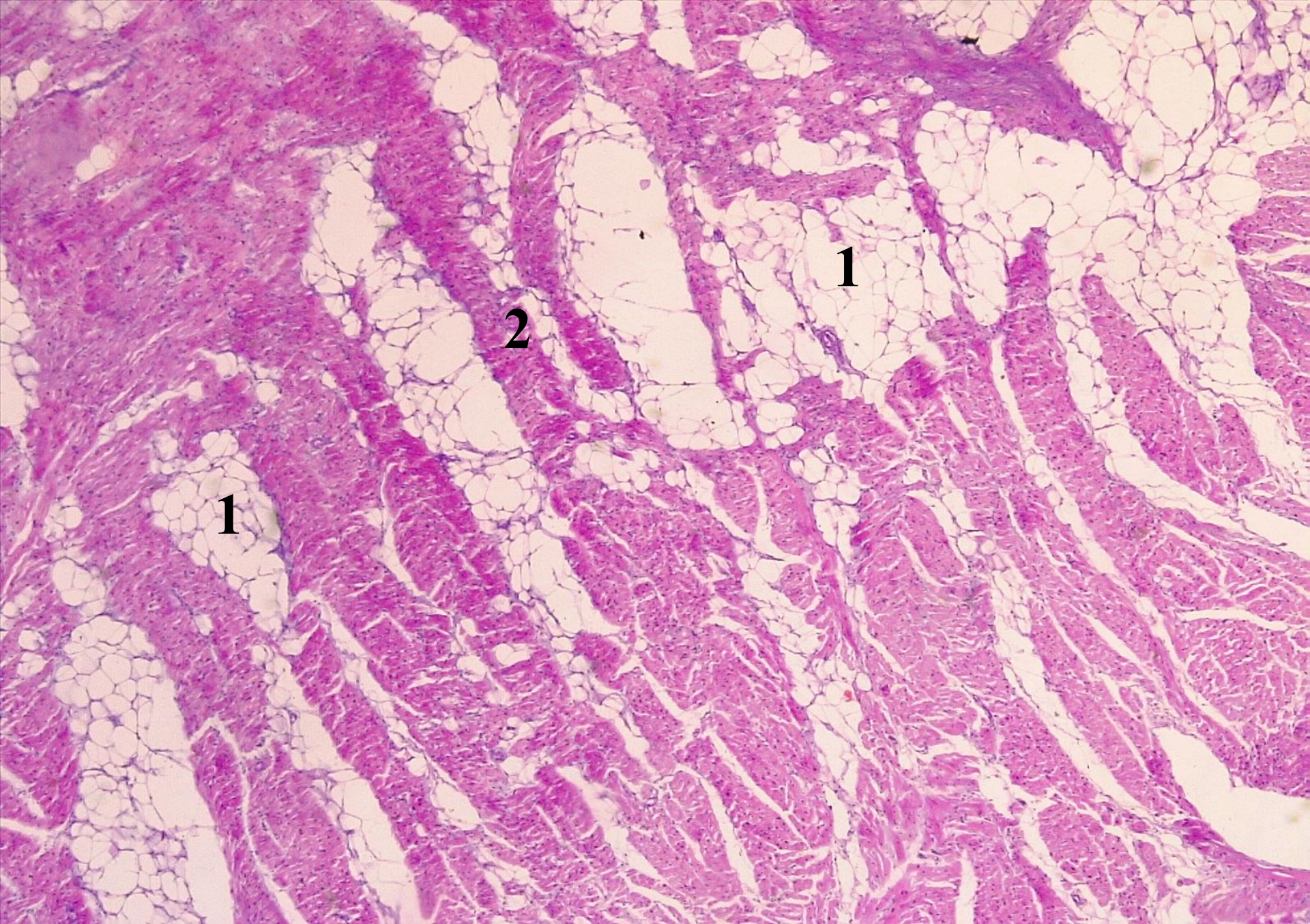
№ 23. Lipomatose cardiaque. (col. H-E).

Indications:

1. Faisceaux de tissu cellulo-adipeux infiltrant le muscle cardiaque.
2. Fibres musculaires atrophiées.

La préparation montre des amas de cellules adipeuses (adipocytes) infiltrant le myocarde, dissociant des fascicules de fibres musculaires, dont la plupart sont atrophiées. La lipomatose cardiaque est une manifestation de l'obésité - croissance excessive des dépôts graisseux. L'obésité peut être primaire, c'est-à-dire causée par des facteurs constitutionnels et héréditaires (le besoin d'une alimentation riche en calories est déterminé génétiquement), et secondaire, c'est-à-dire symptomatique et observée dans certaines maladies cérébrales, endocriniennes et héréditaires.

De ce point de vue, on observe les variantes suivantes de l'obésité secondaire : a) Alimentaire - causée par la suralimentation et l'hypodynamie (sédentarité). b) Cérébrale - dans le cas de diverses tumeurs cérébrales, de traumatismes, d'infections neurotropes. c) Endocrinienne - dans divers processus pathologiques des glandes endocrines, par exemple : 1. dans l'hypercorticisme - hypersécrétion d'hormones corticostéroïdes (adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse ou tumeurs à activité hormonale du cortex corticosurrénalien); 2. en cas d'hypothyroïdie - diminution de la fonction de la glande thyroïde (myxoedème); 3. en cas d'hypogonadisme - hyposécrétion d'hormones androgènes (processus inflammatoires, tumeurs des testicules, en cas de castration, lors de l'orgasme); 4. en cas d'hyperinsulinisme - hypersécrétion d'insuline (adénome des cellules bêta des îlots pancréatiques); 5. héréditaire - causée par des défauts génétiques (y compris les enzymopathies héréditaires). Morphologiquement, l'obésité se manifeste par une augmentation des dépôts de graisse dans le tissu sous-cutané, l'épiploon, le médiastin, le mésou, le tissu rétropéritonéal, la loge et le stroma des organes internes (cœur, pancréas, reins, foie). L'obésité primaire se caractérise par une hypertrophie des adipocytes, ce qui entraîne une diminution de leur sensibilité à l'insuline. La lipomatose cardiaque est observée dans toutes les formes d'obésité.



№ 23. Lipomatose cardiaque. (col. H-E).

N. Macropreparés.

Nº 6. Hyalinose de la valve mitrale (maladie rhumatismale de la valve mitrale).

Les cuspidés de la valve mitrale sont épaissies, déformées, concentriques entre elles, de consistance dense, de couleur blanchâtre, non transparentes, les chordae tendineae sont épaissies et raccourcies ; l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est réduit, rétréci.

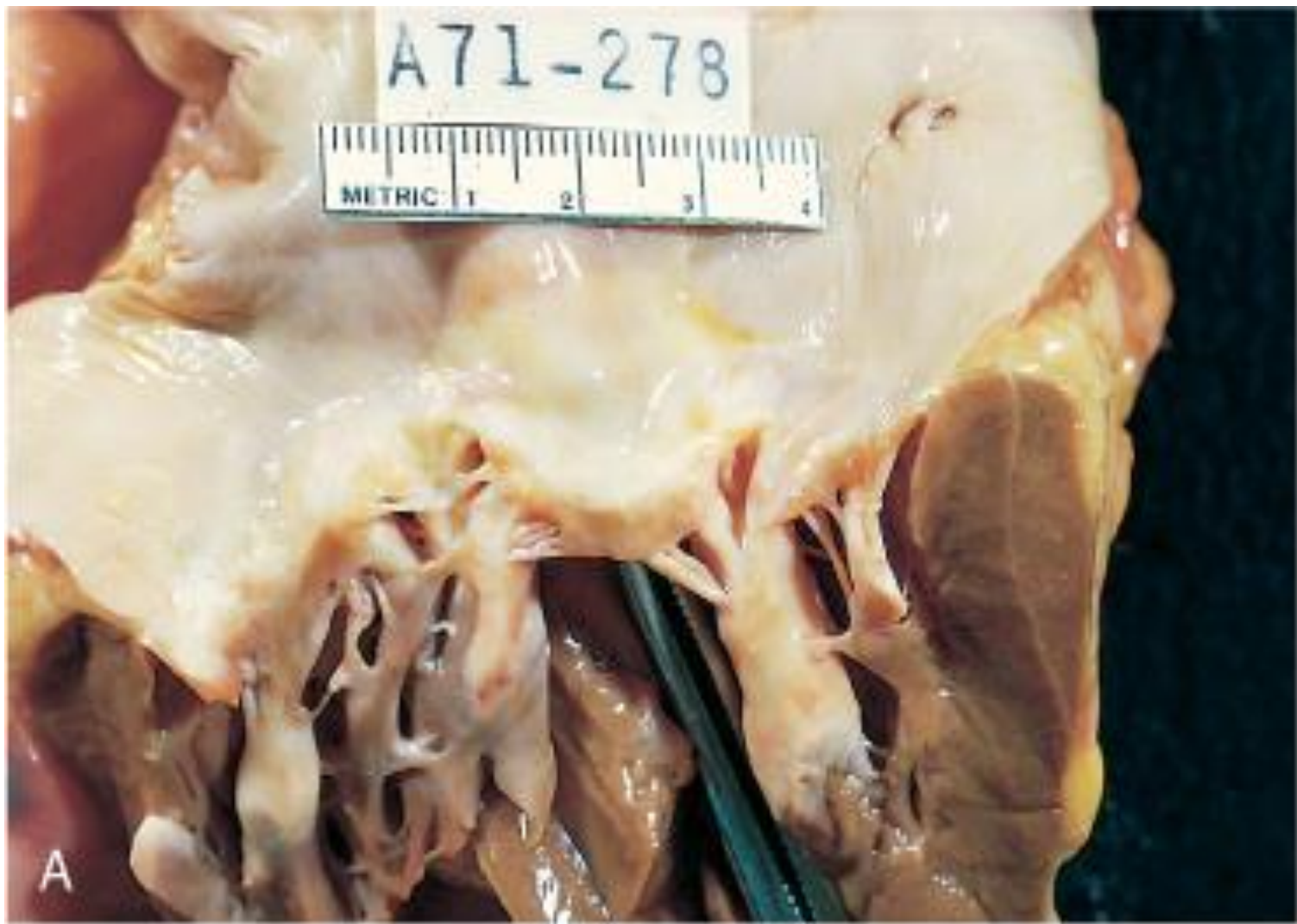
La fonction de la valve est gravement altérée, une valvulopathie cardiaque se développe : sténose mitrale ou insuffisance mitrale, ou, plus communément, maladie valvulaire mitrale avec prédominance d'une sténose ou d'une insuffisance valvulaire. Elle peut se compliquer d'insuffisance cardiaque, d'œdème pulmonaire, de bronchopneumonie, de thrombose intracardiaque, de thromboembolie, d'infarctus...

Elle est particulièrement fréquente en cas de rhumatisme (rhumocardite), conséquence de l'intumescence fibrinoïde du tissu conjonctif de l'appareil valvulaire.

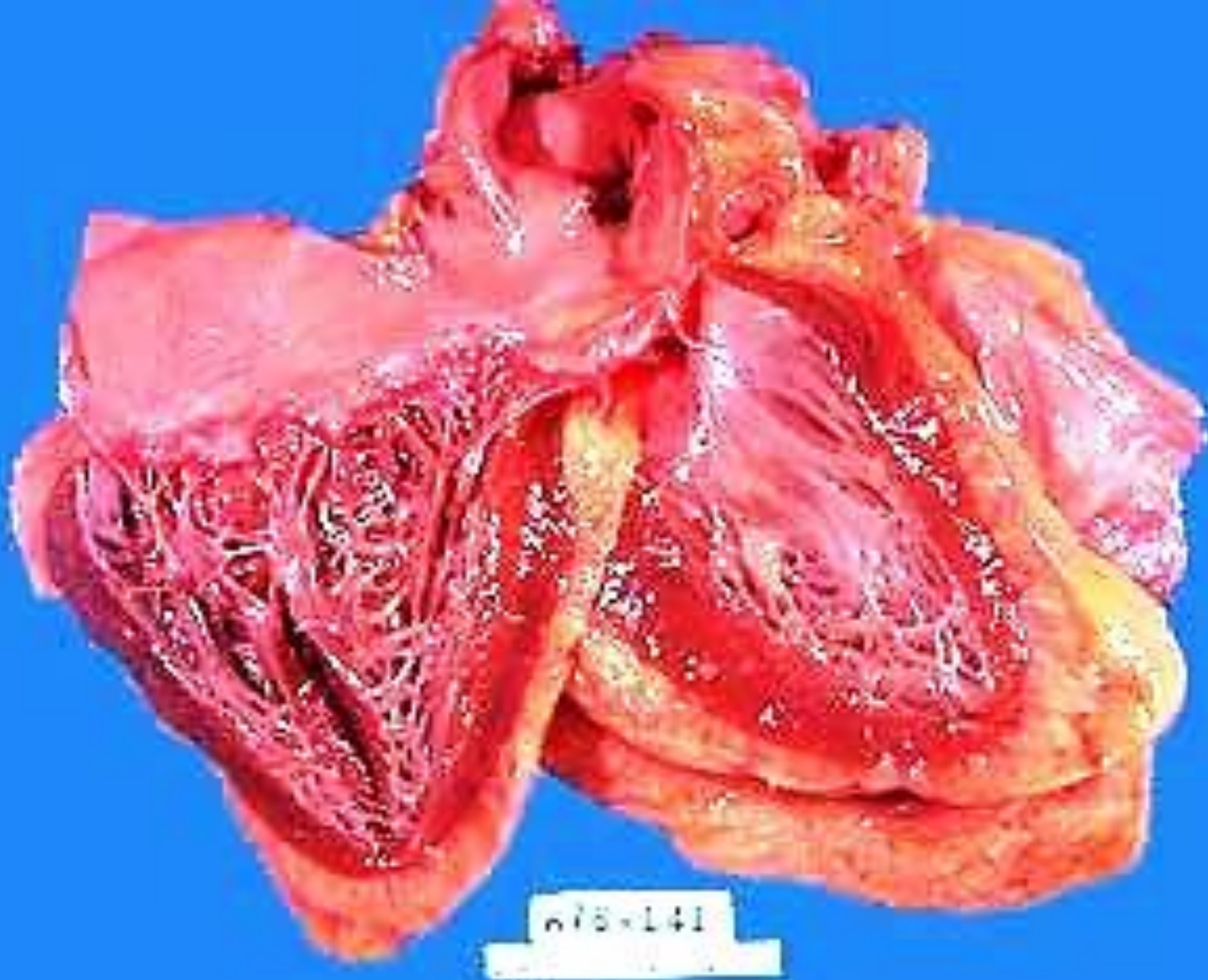
Nº 19. Lipomatose cardiaque.

Le cœur est hypertrophié, sous l'épicarde on observe des dépôts graisseux qui entourent le cœur comme un manchon ; ces manifestations sont plus prononcées dans la région du ventricule droit dont l'épaisseur peut atteindre 1 à 2 cm (l'épaisseur normale est de 2 à 3 mm).

La lipomatose cardiaque est fréquente en cas d'obésité (micropreparer Nº 23). La force de contraction du myocarde est diminuée, ce qui peut conduire à une insuffisance cardiaque progressive ; il devient même possible de rompre la paroi du ventricule droit, avec tamponnade du sac péricardique et mort subite. Il convient de noter que l'obésité (y compris la lipomatose cardiaque) est l'un des facteurs de risque de la cardiopathie ischémique.



№ 6. Hyalinose de la valve mitrale (maladie rhumatismale de la valve mitrale).

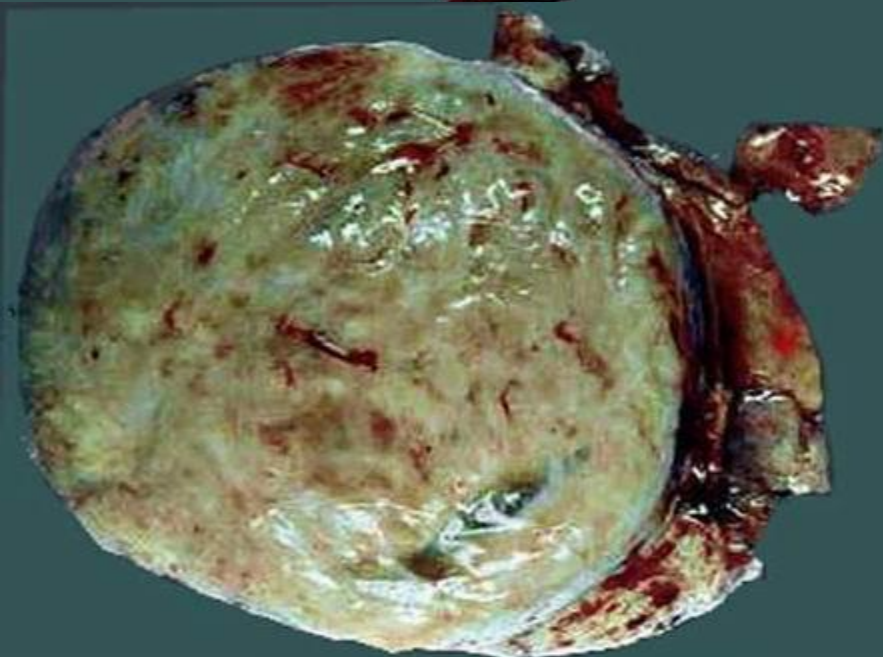


№ 19. Lipomatose cardiaque.

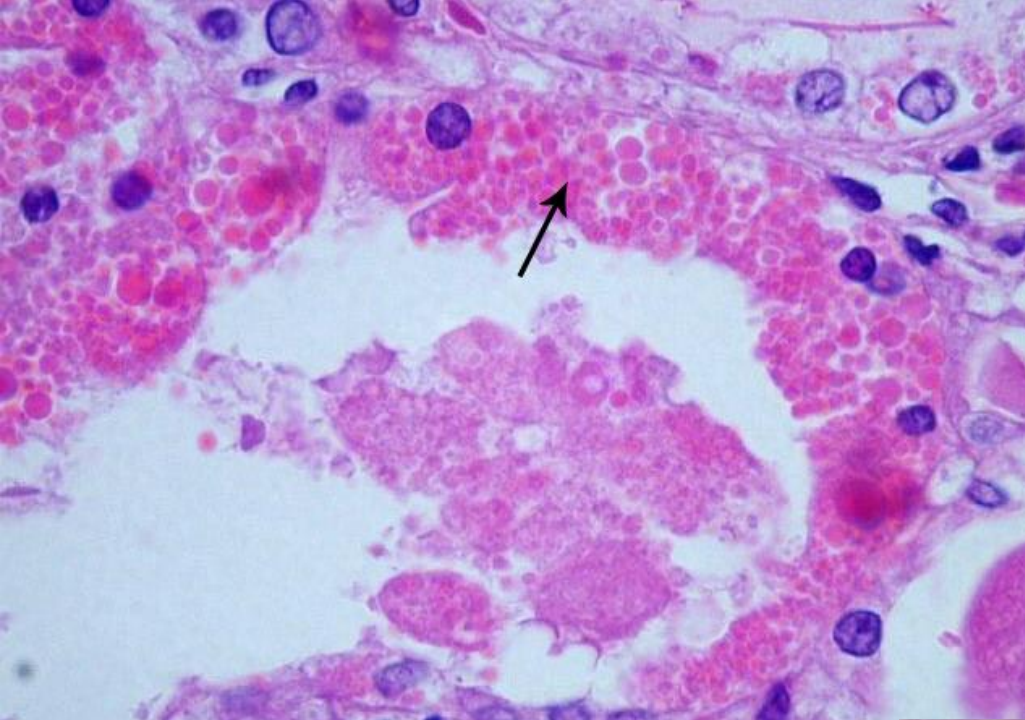
№ 104. Fibroléiomyome utérin.

Dans la paroi utérine, nodules tumoraux solitaires ou multiples, de taille variable, de 1-2 cm à très gros, bien délimités, de consistance dense, situés en sous-séreux, en intramural (dans l'épaisseur de la paroi utérine) ou en sous-muqueux ; sur la coupe, ils ont une structure fibrillaire, des fascicules musculaires rosés et des fascicules fibroconjonctifs blanchâtres sont répartis de façon désordonnée et tourbillonnante (atypies tissulaires). Il peut y avoir des modifications secondaires : hémorragies, foyers de nécrose, cavités kystiques, foyers de hyalinose, dans lesquels se produisent la fusion et l'homogénéisation des faisceaux collagènes; ces foyers ont un aspect lisse, brillant et blanc.

Le léiomyome est une tumeur bénigne d'origine musculaire qui se développe à partir du tissu musculaire lisse ou de la paroi des vaisseaux sanguins. Comme la prolifération du parenchyme musculaire est parallèle à la prolifération du stroma fibro-connectif, il est plus correctement appelé fibro-léiomyome. Le léiomyome est la tumeur bénigne la plus fréquente de l'utérus, qui se manifeste cliniquement par des hémorragies utérines (métrorragies).



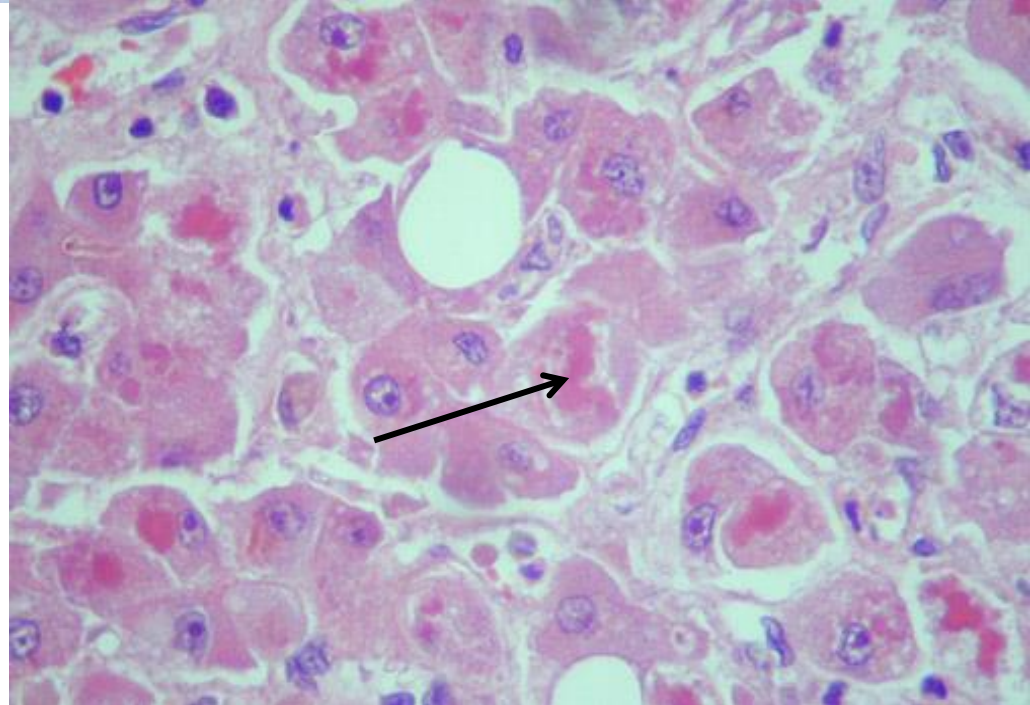
№ 104. Fibroléiomyome utérin.



Dégénérescence
dégénérescence protéique
intracellulaire des
hépatocytes.(corpuscules
hyalins alcooliques
(corpuscules de Mallory).



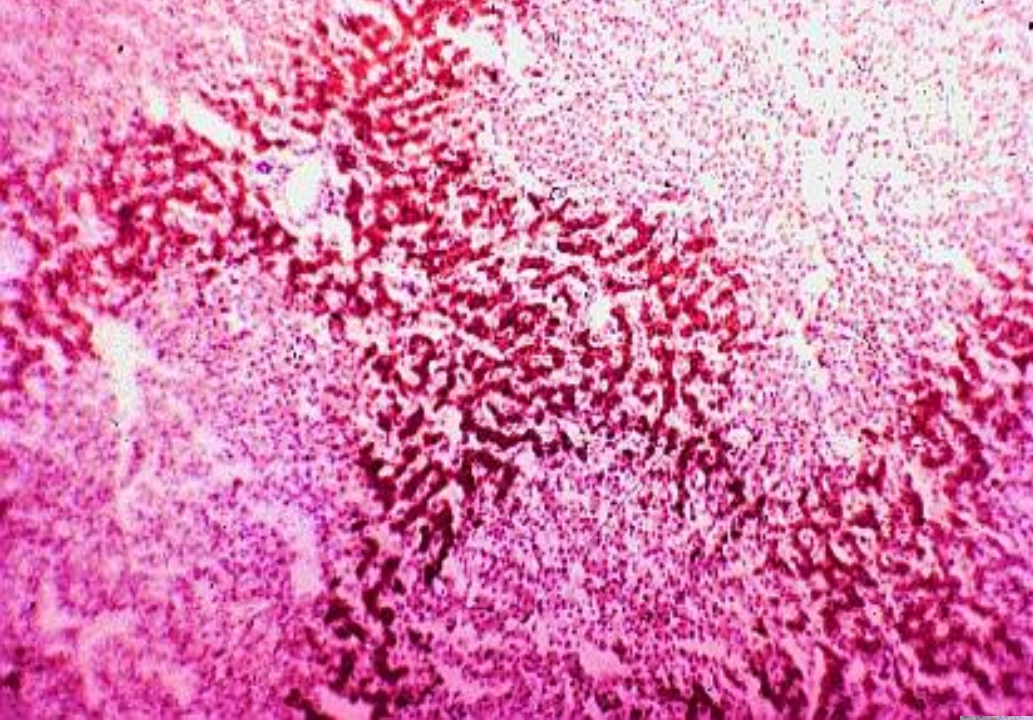
Dégénérescence
dégénérescence protéique
intracellulaire de
l'épithélium des tubules rénaux
convolutés.



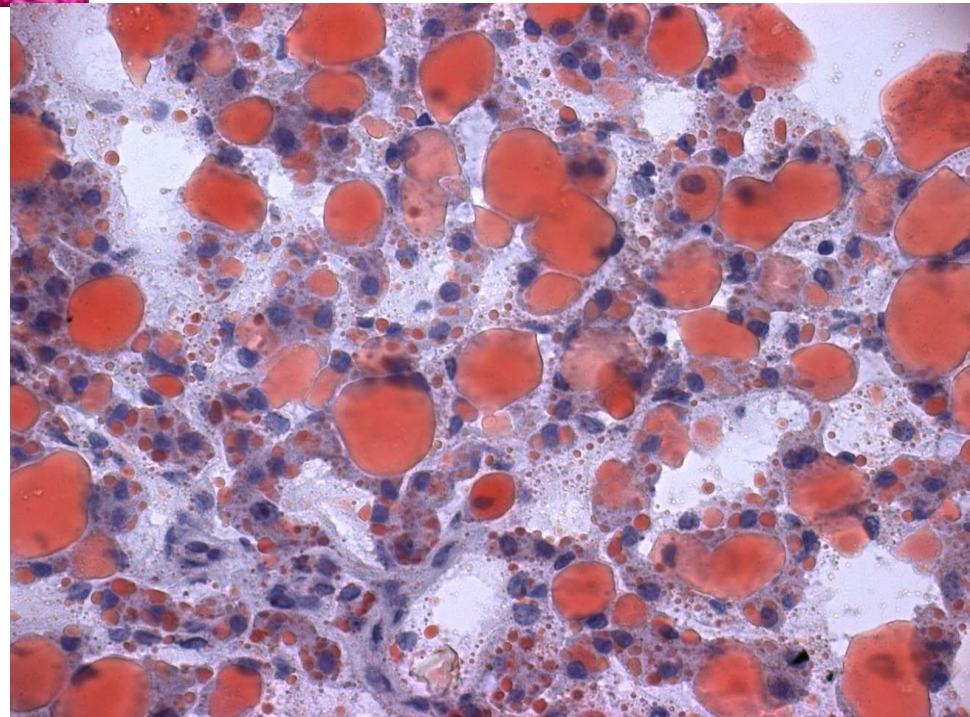


Stéatose hépatique («foie d'oie»)

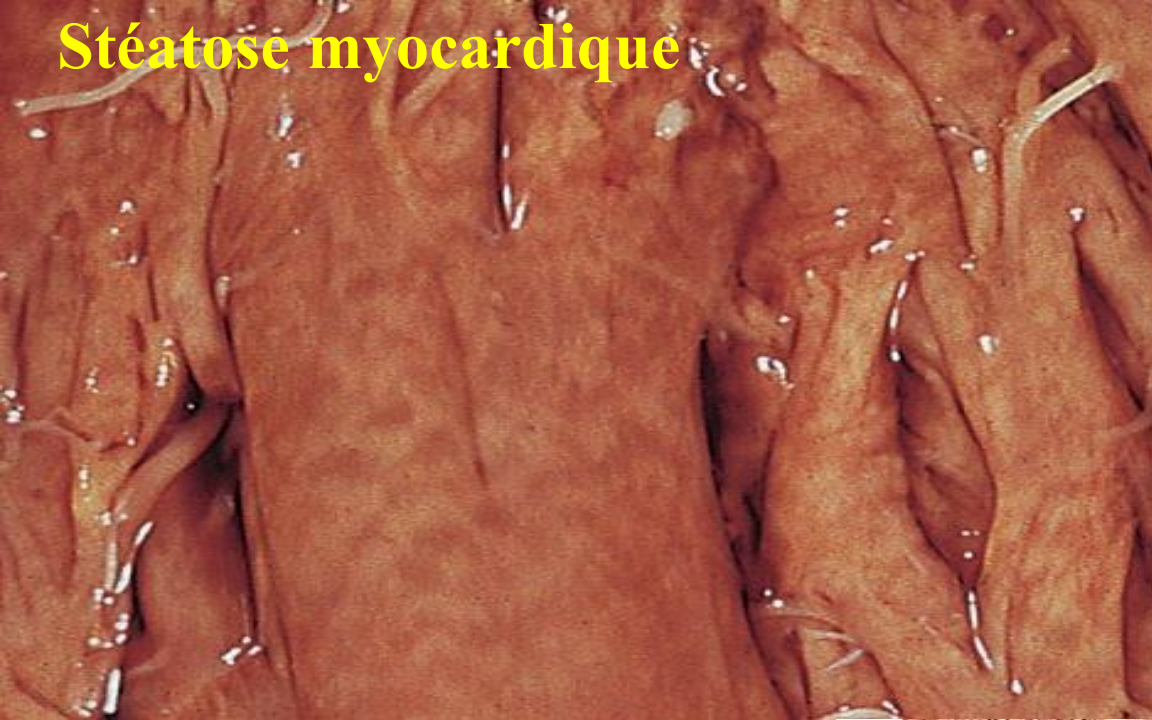




**Stéatose lobaire hépatique
périphérique dans une nécrose
subtotale du foie (coloration
Soudan III).**

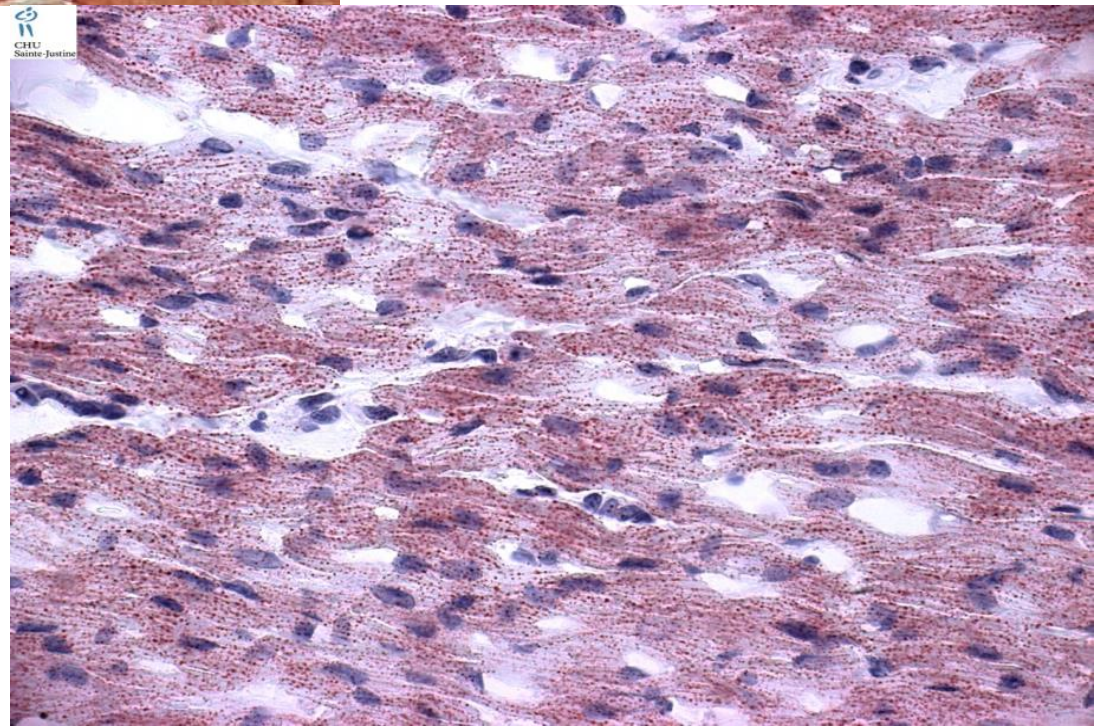


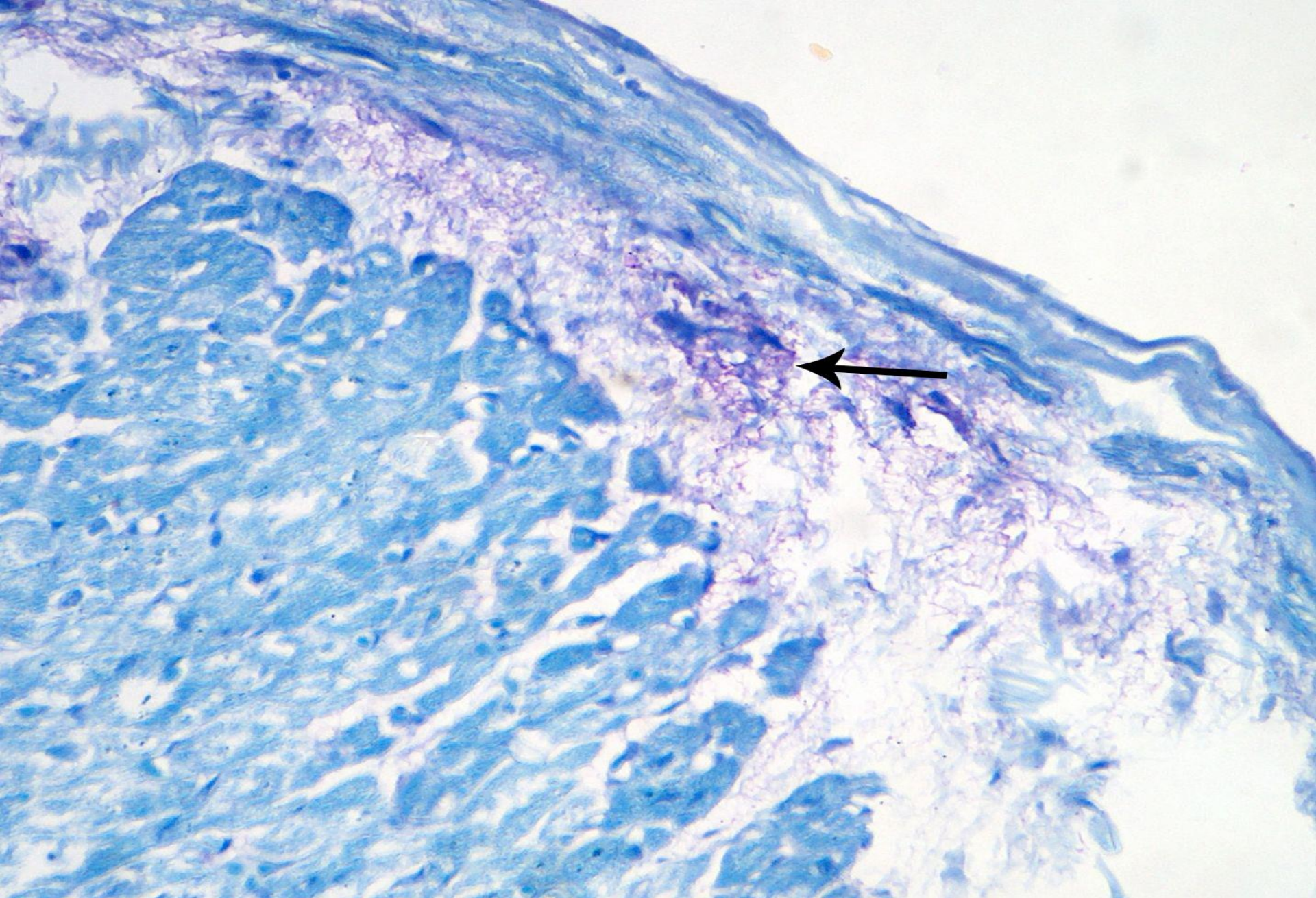
Stéatose myocardique



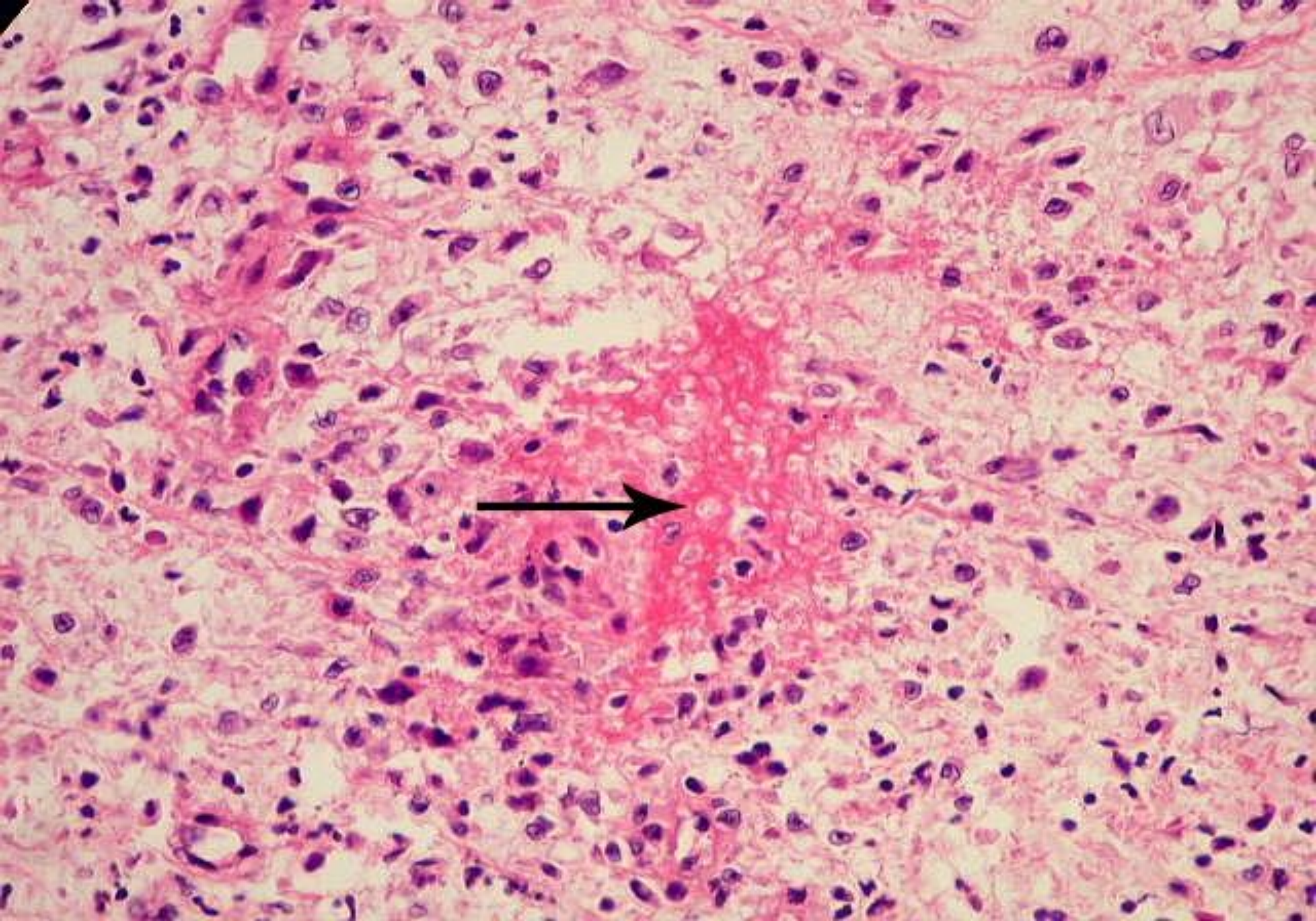
Micro: les lipides apparaissent sous forme de microgranules rougeâtres lorsqu'ils sont colorés au Soudan III.

Macro: Le dépôt intracellulaire de lipides crée des bandes lipidiques jaunâtres dans les muscles papillaires, alternant avec des parties intactes ("cordons tigrés").





Intumescence mucoïde dans le cordon auriculaire(métachromasie à la coloration au bleu de fluidine)

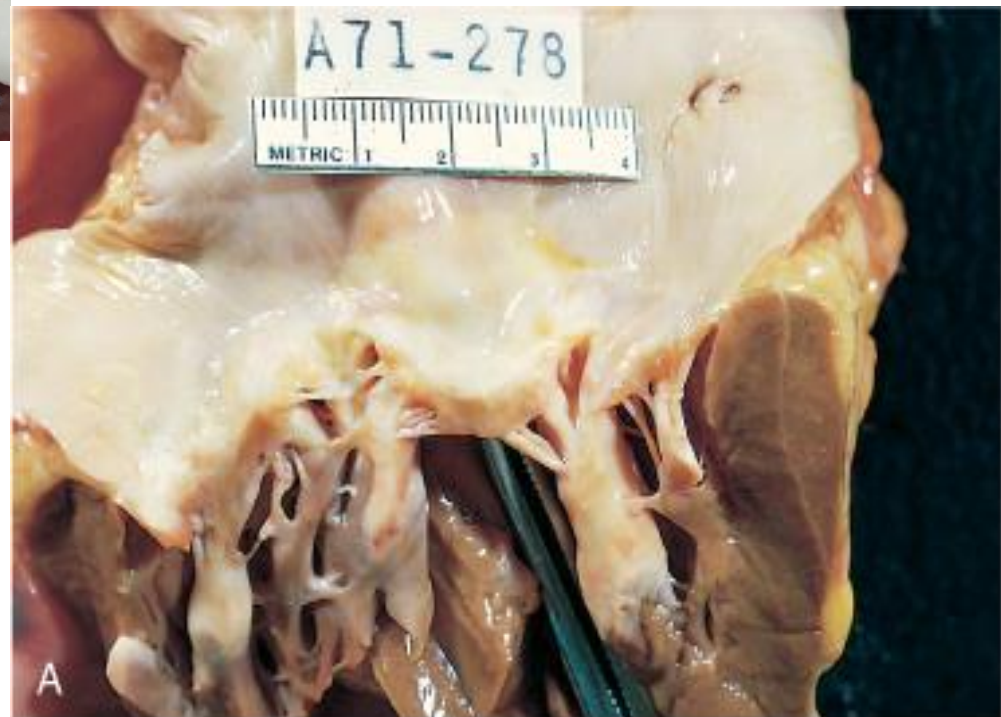


Intumescence fibrinoïde du tissu conjonctif dans le rhumatisme. (col. H-E).

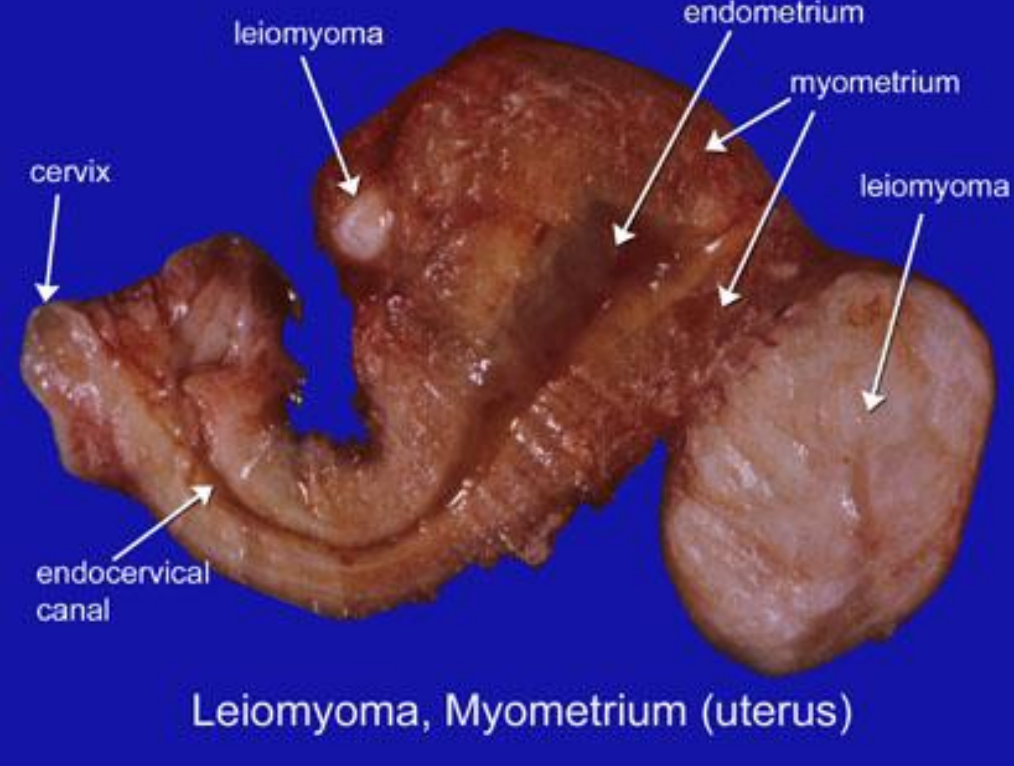


Hyalinose de la valve mitrale dans le rhumatisme articulaire aigu.

Hyalinose de la capsule splénique.

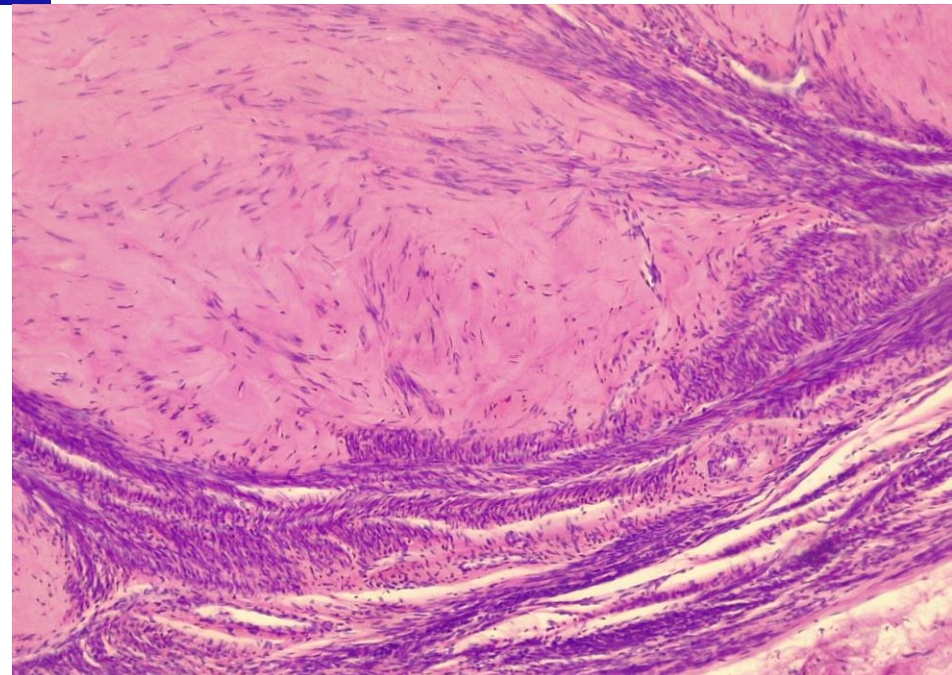


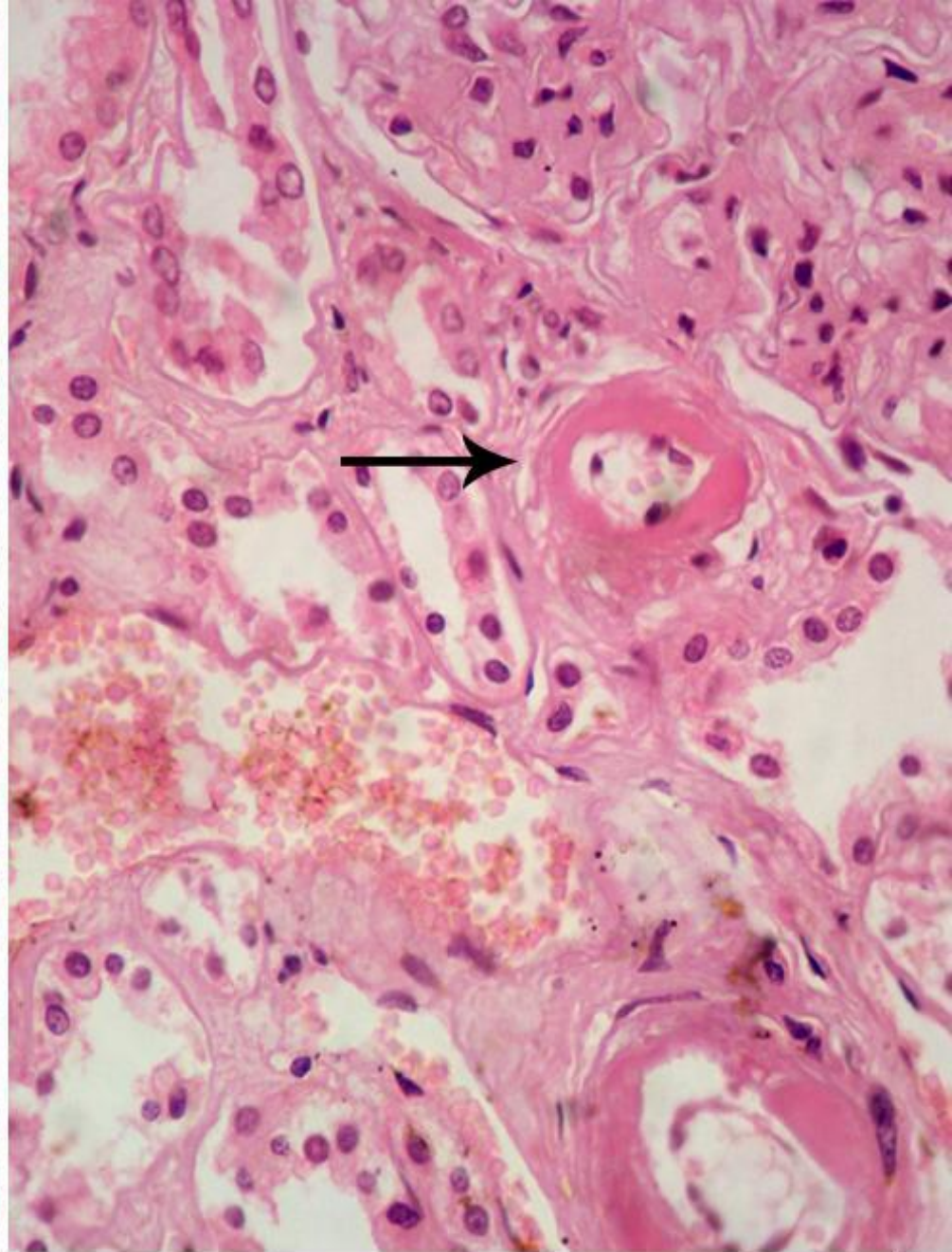
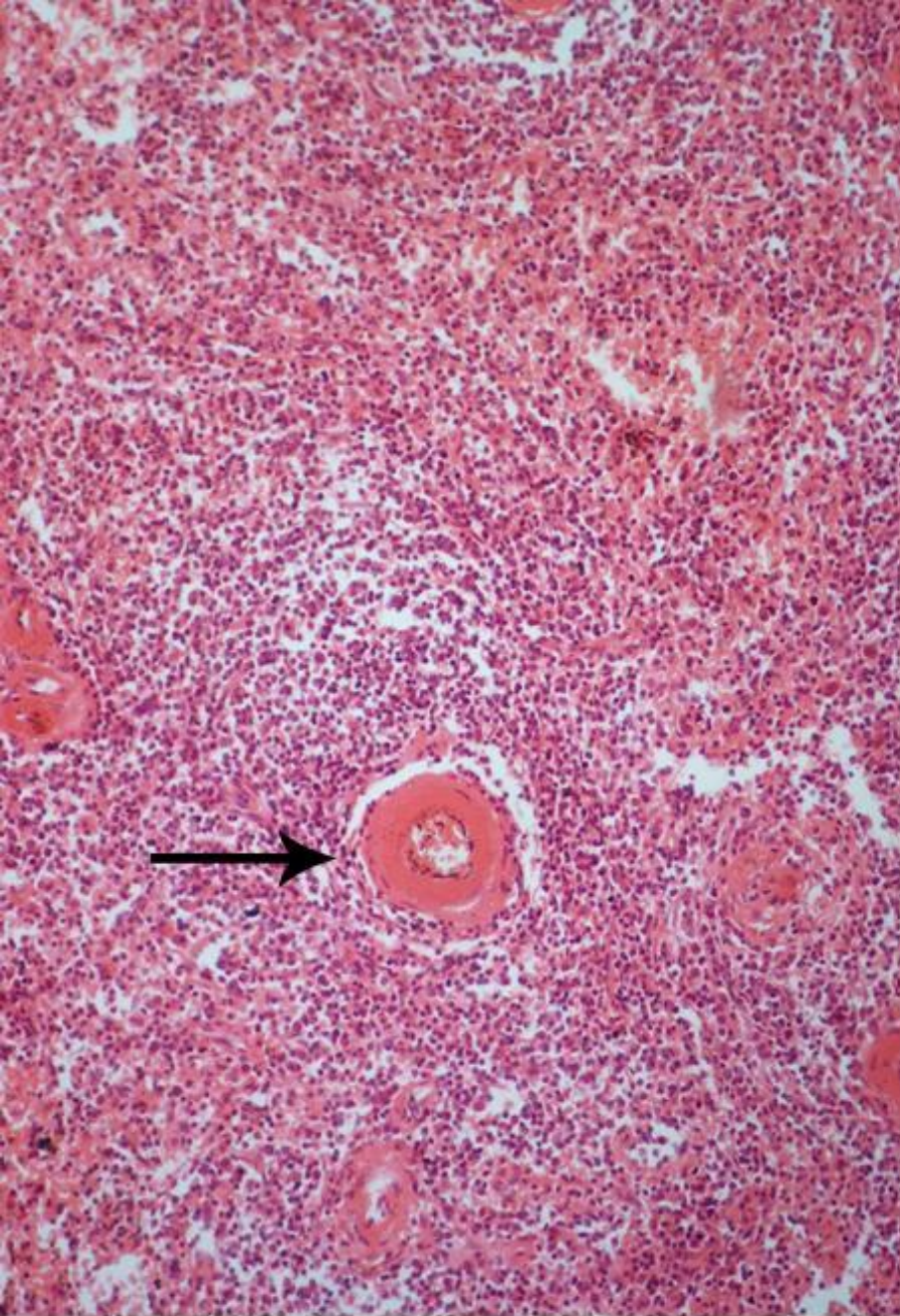




**Hyalinose du stroma dans un
léiomyome utérin (col. H-E).**

Léiomyome utérin.





Hyalinose de la paroi vasculaire. (col. H-E).

MORPHOPATHOLOGIE étudie le substrat morphologique des maladies à différents niveaux structurels, à savoir

1) moléculaire,

2) intracellulaire (ultrastructural),

3) cellulaire,

4) tissulaire,

5) organe,

6) système organique,

7) macro-organisme.

MORPHOPATHOLOGIE GÉNÉRALE -

étudie les processus pathologiques fondamentaux (généraux) qui se produisent dans les tissus et organes malades et forment le substrat morphologique des maladies:

- 1) Lésions cellulaires/extracellulaires;
- 2) troubles de la circulation sanguine et lymphatique;
- 3) l'inflammation;
- 4) Processus adaptatifs-compensatoires;
- 5) Processus immunopathologiques;
- 6) Tumeurs.

MORPHOPATHOLOGIE SPÉCIALE -
étudie la morphologie des maladies elles-
mêmes à l'aide de systèmes et d'appareils.

LÉSION OU ALTÉRATION

- changements dans la structure des cellules, de la substance intercellulaire, des tissus et des organes, qui se produisent à la suite d'actions nocives et se manifestent par un dérèglement de leur activité fonctionnelle.

Les lésions peuvent être causées par des stimuli physiologiques excessifs ou des facteurs pathologiques.

Les agents nocifs peuvent être d'origine exogène ou endogène.

Causes des blessures:

- 1) Hypoxie (anoxie) (troubles des systèmes cardiovasculaire et respiratoire, anémie, intoxication au monoxyde de carbone, etc.)
- 2) Agents physiques (traumatismes mécaniques, traumatismes thermiques, radiations, y compris ultraviolettes).
- 3) Agents chimiques (toxines exo ou endogènes, drogues, médicaments).
- 4) Agents infectieux (virus, bactéries, champignons, parasites).
- 5) Réactions immunitaires (auto-immunes).
- 6) les troubles du système neuroendocrinien
- 7) les troubles génétiques (anomalies des gènes ou des chromosomes)
- 8) Troubles nutritionnels (manque ou excès de certaines substances dans le régime alimentaire).

Réponse cellulaire aux actions nocives :

- Processus d'adaptation;
- lésions réversibles; ou dystrophies;
- dommages irréversibles;
- mort cellulaire (nécrose ou apoptose).

Dystrophie

(lésion cellulaire/extracellulaire réversible)
est un processus pathologique causé par
des perturbations du métabolisme cellulaire
(intercellulaire), entraînant des
modifications structurelles.

Tous les processus pathologiques commencent au niveau moléculaire, et toute réponse cellulaire à une action agressive se manifeste d'abord par des perturbations du métabolisme.

Ces perturbations métaboliques évoluent vers des modifications structurelles de la cellule ou des éléments intercellulaires.

Accumulations intra- et extracellulaires

Dans certaines conditions, les cellules peuvent accumuler des quantités anormales de différentes substances, qui peuvent être inoffensives ou causer divers types de dommages.

La substance peut s'accumuler dans le cytoplasme, dans les organites (lysosomes) ou dans le noyau.

Elle peut être synthétisée par la cellule elle-même ou produite ailleurs.

Les principales causes d'accumulation anormale sont les suivantes. Mauvaise élimination d'une substance normale due à des défauts dans les mécanismes d'assemblage et de transport (par exemple, stéatose hépatique). Accumulation d'une substance anormale endogène à la suite de défauts génétiques ou acquis. Incapacité à dégrader un métabolite en raison d'un défaut d'enzyme érythrocytaire. Dépôt et accumulation d'une substance exogène anormale lorsque la cellule ne dispose pas du mécanisme enzymatique pour dégrader la substance et de la capacité de la transporter vers d'autres sites (par exemple, carbone, silicium).

Classification des dystrophies:

I - par localisation:

- a) cellulaire (parenchymateuse);
- b) extracellulaire (mésenchymateuse, stromo-vasculaire);
- c) mixte (intra- et extracellulaire);

II - par type de métabolisme:

- a) protéique (dysprotéinases);
- b) lipidique (dyslipidoses);
- c) glucidique;
- d) minéraux.

III - après l'élargissement:

- a) généralisée (systémique);
- b) locale;

IV - par mécanisme de développement et facteur génétique:

- a) acquis (acquired);
- b) héréditaire (congénital).

DYSPROTÉINASES PARENCHYMATEUSES

Classification:

Protéine:

- a) hyaline intracellulaire;
- b) hydropique (vacuolaire);
- c) kératineuses (cornées);

Lipides:

- a) stéatose
- b) lipidoses systémiques héréditaires

Glycémique:

- a) dystrophie glycogénique
- b) glycogénidoses héréditaires
- c) dystrophie mucineuse cellulaire

Dystrophie des cellules hyalines (hyalinose intracellulaire)

- se caractérise par l'apparition dans les cellules de grosses gouttelettes homogènes, éosinophiles, dérivées de protéines, qui occupent progressivement tout le cytoplasme. *Macroscopiquement* les organes atteints ne présentent pas de signes caractéristiques.

La microscopie électronique montre une destruction des organites cytoplasmiques, une homogénéisation et une transformation en formations protéiques hyaliniformes.

Se produit dans les glomérulonéphrites, l'amylose rénale, les néphroses, la glomérulosclérose diabétique, l'hépatite et la cirrhose alcoolique (corpuscules de Mallory), les infections virales.

Conséquences:

il s'agit d'un processus qui peut aboutir à une nécrose coagulative focale ou totale de la cellule.

Rôle fonctionnel:

dysrégulation sévère de la fonction des organes affectés.

Dystrophie hydropique (vacuolaire)

- se manifeste par l'apparition de vacuoles remplies de liquide cytoplasmique dans le cytoplasme des cellules.

Macroscopiquement les organes affectés sont peu altérés.

Au microscope les vacuoles sont optiquement vides, de forme ronde ou ovale. Le liquide s'accumule dans les citernes du réticulum endoplasmique et dans les mitochondries, progressivement les organites sont détruits et des vésicules remplies de liquide cytoplasmique apparaissent (gonflement de la cellule).

Elle se produit dans les organes parenchymateux et la peau.

Causes - maladies infectieuses (hépatite virale), empoisonnement, avitaminose, syndrome néphritique.

Signification clinique - dysrégulation de la fonction des organes affectés.

Conséquences - peut entraîner une nécrose cellulaire focale ou totale.

Dystrophie kératinique (cornée)

- se manifeste dans la peau et les muqueuses recouvertes d'épithélium pavé et transitionnel.

Variantes:

- a) hyperkératose - formation excessive de kératine dans l'épithélium corné de la peau ;

Macroscopiquement, la peau est épaissie, sèche, a l'aspect d'écailles de poisson ou de callosités.

Causes: inflammation chronique, infection virotique, avitaminose A, irritation chronique, certains troubles du développement de la peau (ichtyose, ichtyose du poisson).

b) leucoplasie - apparition de kératine dans l'épithélium des muqueuses qui, dans des conditions normales, n'est pas circoncis. On l'observe dans les muqueuses de la cavité buccale, de la langue, des lèvres, du larynx, du vagin et de la vessie.

Macroscopiquement, elle se présente sous la forme d'une plaque bien délimitée, de couleur blanchâtre, légèrement proéminente, à la surface lisse ou irrégulière, qui peut atteindre plusieurs centimètres de diamètre.

Les causes les plus fréquentes sont l'inflammation chronique, l'irritation chronique (tabagisme), les traumatismes, etc. Elle est considérée comme une lésion précancéreuse.

DYSLIPIDOSES PARENCHYMATEUSES

La dérégulation du métabolisme des lipides neutres ou la stéatose des organes parenchymateux est plus fréquente.

Macroscopiquement, les organes affectés sont augmentés en volume et en masse, ont une consistance flasque et un aspect jaune (lutéal).

Au microscope, des gouttelettes de graisse neutre de différentes tailles apparaissent dans le cytoplasme des cellules. Les gouttelettes lipidiques apparaissent optiquement vides dans les parties incluses dans la paraffine, car les lipides se dissolvent dans l'alcool, le chloroforme, etc.

Méthodes de coloration des lipides:

1. Soudan III ou Scharlach - les lipides sont colorés en rouge ;
2. Soudan IV ou acide osmique - les lipides sont colorés en noir ;
3. Bleu du Nil - colore les acides gras en bleu foncé et les graisses neutres en rouge.

Le cordon - est hypertrophié, les compartiments élargis, dilatés, le myocarde a une consistance flasque, en coupe transversale il est opaque, jaunâtre pâle.

Sous l'endocarde, en particulier dans la région des muscles papillaires, des stries jaunâtres alternent avec des zones de couleur normale, le cœur prend l'aspect d'une peau de tigre («cœur de tigre») en raison du caractère focal et segmentaire de la stéatose.

Causes: valvulopathies rhumatismales ou congénitales, cardiosclérose, cardiomyopathies, anémie, maladies infectieuses graves (diphtérie), intoxications (éthanol, phosphore), etc. La stéatose myocardique est considérée comme le substrat morphologique de la décompensation fonctionnelle du cœur.

Le volume et la masse du foie sont augmentés, la capsule fibreuse est distendue, lisse, à bords arrondis, de consistance molle et pâteuse, de couleur jaunâtre (aspect lutéal), homogène ou tachetée en coupe. La masse de l'organe peut atteindre 3 à 4 kg, soit 3 à 5 fois la masse normale.

Au microscope, plusieurs stades peuvent être observés: stéatose pulvérulente - granules lipidiques dans les hépatocytes, stéatose microvésiculaire - petites gouttelettes de lipides, stéatose macrovésiculaire - grosses gouttelettes lipidiques.

Dans les formes graves, les gouttelettes lipidiques fusionnent, forment une grosse gouttelette, repoussent le noyau vers la périphérie et l'hépatocyte devient semblable à une cellule grasseuse (adipocyte).

Dans le lobule hépatique, la stéatose est plus souvent observée dans les zones périphériques, moins fréquemment autour de la veine centrale, et dans les lésions sévères, elle devient diffuse.

Les causes les plus fréquentes sont : l'obésité, l'alcoolisme chronique, le diabète sucré, les troubles hormonaux, les intoxications hépatotropes, les troubles nutritionnels (carences en protéines ou en facteurs lipotropes, avitaminose, troubles digestifs, etc.), l'hypoxie tissulaire.

La stéatose hépatique dans l'alcoolisme et dans le diabète sucré associé à l'obésité est d'une importance clinique capitale. La fonction hépatique dans la dystrophie graisseuse reste normale pendant une longue période.

Dans les cas où l'action du facteur nocif persiste, des processus de nécrose sont associés et une cirrhose micronodulaire se développe progressivement.

DISTROFULES GLUCIDIC PARENCHYMAL

Méthodes de coloration des glucides:

- a) Réaction PAS (periodic-acid-Schiff) pour la détection sommaire des hydrates de carbone - coloration rouge;
- b) Réaction Best carmine pour la détection du glycogène (coloration rouge) ;

Dystrophie glycogénique

- accumulation excessive de glycogène dans le cytoplasme des cellules.

Le plus souvent observée dans le diabète sucré.

Dans les reins, les changements surviennent à la suite d'une hyperglycémie et d'une glucosurie.

Les cellules épithéliales des tubules rénaux ont un cytoplasme clair et vacuolaire et des granules de glycogène de taille variable colorés en rouge sont détectés lors de la coloration au carmin Best.

Dystrophie mucineuse parenchymateuse

- se caractérise par une sécrétion excessive et une accumulation de mucus (mucines) dans le cytoplasme des cellules sécrétrices de mucus, ainsi que par des modifications des propriétés physico-chimiques du mucus.

**DISTROPHIES
EXTRACELLULAIRES
(mésenchymateuses ou stromo-
vasculaires)**

Des troubles du métabolisme apparaissent dans la substance fondamentale et les éléments fibrillaires du tissu conjonctif, en particulier dans le stroma des organes et les parois des vaisseaux (la membrane basale des vaisseaux sanguins est constituée de substance fondamentale et de fibres de réticuline).

Classification :

- I - Protéique :
- a) intumescence mucoïde;
 - b) intumescence fibrinoïde;
 - c) hyalinose;
 - d) amyloïdose.

II. Les lipides:

- a) troubles du métabolisme des graisses neutres: -
généralisés: obésité ; cachexie ;
localisés: lipomatose segmentaire (adiposités) et lipodystrophie régionale;

- b) troubles du métabolisme du cholestérol et des esters de cholestérol (dans l'athérosclérose des artères et la xanthomatose hypercholestérolémique familiale);

III. Glycémie:

- a) dystrophie mésenchymateuse des muqueuses (myxomatose tissulaire);

- (b) mucopolysaccharidoses (maladie de Hurler, gargoylisme)

DYSTROPHIES PROTÉIQUES EXTRACELLULAIRES

Intumescence mucoïde

- désorganisation superficielle et réversible du tissu conjonctif. Il n'y a pas de changements macro- et microscopiques caractéristiques. On observe une accumulation et une redistribution des glycosaminoglycanes (acide hyaluronique) dans la substance fondamentale → augmentation de la perméabilité vaso-tisulaire → infiltration de la substance fondamentale par des protéines plasmatiques, hydratation et intumescence du tissu interstitiel. Les faisceaux de fibres de collagène sont gonflés, les espaces interfibrillaires élargis. Les fibres de collagène conservent leur structure normale et leur striation transversale, elles sont seulement gonflées (œdème mucoïde, chromotrope ou myxomateux).

réaction avec le bleu de toluidine ou le bleu d'alcian pour identifier les glycosaminoglycanes, qui sont colorés en rouge lilas (métachromatique - le tissu est coloré différemment de la solution de colorant), les tissus normaux étant colorés en bleu (orthochromatique - de la même couleur que le colorant).

Pour préserver le glycogène, les fragments de tissus sont fixés dans de l'alcool absolu (le contact avec l'eau est évité).

Intumescence fibrinoïde

- processus irréversible de désorganisation du tissu conjonctif. Il y a destruction de la substance fondamentale et des fibres de collagène, augmentation marquée de la perméabilité vasculaire et formation de fibrinoïdes.

Fibrinoïde - substance complexe, composée de protéines et de polysaccharides, formée à la suite de la dégradation des fibres de collagène, de la substance fondamentale et du plasma sanguin.

Le principal composant de la fibrinoïde est la fibrine.

Conséquences:

- sclérose
- hyalinose
- nécrose

Hyalinose extracellulaire

- apparition dans les tissus d'une masse hyaline semi-transparente, blanchâtre, dure et cartilagineuse qui se dépose dans les tissus extracellulaires. Il s'agit d'une protéine fibrillaire qui, au microscope, apparaît comme astructurée, homogène, éosinophile, résistante aux enzymes, aux acides et aux bases.

Elle peut être la conséquence des processus pathologiques suivants : a) intumescence fibrinoïde, b) l'imbibition du plasma (plasmorrhagie), c) inflammation chronique, d) nécrose, e) sclérose. Selon la localisation, on distingue I) la hyalinose des vaisseaux ; II) la hyalinose du tissu conjonctif lui-même.

Hyalinose vasculaire

- les artères et artérioles de petit calibre sont touchées. Elle est précédée d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et d'un ramollissement plasmatique (plasmorrhagie) des parois des vaisseaux. La hyalinosine vasculaire est formée à partir de précurseurs plasmatiques, en particulier des protéines plasmatiques sanguines, et s'accumule initialement au niveau sous-endothélial.

Elle est le plus souvent observée dans l'hypertension et le diabète sucré.

La hyalinose du tissu conjonctif est précédée d'une intumescence fibrinoïde. La hyaline se forme à partir de masses fibrinoïdes. L'exemple le plus caractéristique est la sclérose et la hyalinose des valves cardiaques dans les rhumatismes et autres maladies rhumatismales.

**DYSTROPHIES
EXTRACELLULAIRES
LIPIDIQUES**

Les troubles du métabolisme neutre des graisses sont localisés dans le tissu cellulo-adipeux, il peut y avoir une augmentation excessive des dépôts de graisse - obésité. ou leur diminution - Cachexie L'obésité peut être primaire ou secondaire. L'obésité primaire est déterminée par des facteurs constitutionnels et héréditaires - le besoin d'un régime riche en calories, déterminé génétiquement.

OBÉSITÉ SECONDAIRE

- a) Diététique - causée par une suralimentation et un comportement hypodynamique (sédentaire).
- b) Cérébrale - dans diverses tumeurs cérébrales, traumatismes, infections neurotropes.
- c) Endocrinien - dans divers processus pathologiques des glandes endocrines, par exemple - dans l'hypercorticisme - hypersécrétion d'hormones corticostéroïdes (adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse ou tumeurs à activité hormonale du cortex surrénalien);
 - en cas d'hypothyroïdie - diminution de la fonction de la glande thyroïde (myxoedème) ;
 - en cas d'hypogonadisme - hyposécrétion d'hormones androgènes (processus inflammatoires, tumeurs des testicules, en cas de castration, lors de l'orgasme) ;
 - en cas d'hyperinsulinisme - hypersécrétion d'insuline (adénome des cellules bêta des îlots pancréatiques) ;
- d) Héréditaire - causée par des défauts génétiques, y compris les enzymopathies héréditaires.