

Патоморфологии. Методы
патоморфологических
исследований. Основные
этапы развития
патоморфологии.

Морфология обратимого и
необратимого повреждения
клеток и тканей.

Внутриклеточное и
внеклеточное накопление

- Патологическая анатомия - анатомия больного организма. Слово "патологический" происходит от греческого слова "pathos", что означает "страдание". От этого же слова происходит "патология" - название того раздела медико-биологических знаний, который включает весь круг вопросов, относящихся к больному организму.

- Сюда входит клиника болезни, т. е. её симптомы и проявления, нарушения физиологических функций, структурные изменения органов и тканей, а также лечение и предупредительные мероприятия.

- Отличительной особенностью патологической анатомии является клинико-анатомическое направление, изучение структурных основ болезни проводится в тесной связи с клиническими её проявлениями.
- Изучение структурных основ болезни проводится на разных уровнях:
- 1) организменном, 2) системном, 3) органном, 4) тканевом, 5) клеточном, 6) субклеточном, 7) молекулярном.

- Восстанавливая шаг за шагом развитие морфологических изменений в органах и тканях, патологическая анатомия устанавливает морфогенез болезни и определяет те фазы, когда с помощью лечебных мероприятий оказывается возможным приостановить течение болезни и добиться полного или частичного выздоровления.

- Кроме того, патологическая анатомия исследует различные отклонения от обычного течения болезни, возникающие по ходу её развития те или иные осложнения, а также подробно изучает исходы болезни и её возможные последствия для организма человека.
- Изменение клинико-морфологической картины болезни под влиянием лекарственных препаратов или изменения жизни людей носит название патоморфоза.

- Понятие "патоморфоз" имеет широкое и узкое толкование. В широком толковании патоморфоз отражает изменения в структуре заболеваемости и летальности, т. е. изменения в общей панораме болезней. Они связаны с массовыми профилактическими и лечебными мероприятиями, изменениями окружающей человека среды и условий жизни населения цивилизованных стран, индустриализацией производства, ростом профессиональных вредностей. д.

Таким образом, патоморфоз как понятие, отражающее изменения в структуре заболеваемости и летальности, определяется прежде всего развитием человеческого общества и завоеваниями цивилизованного мира.

- В узком понимании патоморфоз - это стойкие и существенные клинико-морфологические изменения определённого заболевания, нозологии. В этом значении понятие патоморфоз было введено в медицину и наиболее часто употребляется.

- Патоморфоз, как изменение определённого заболевания, принято делить на естественный, или спонтанный, связанный с изменениями условий жизни и конституции человека, и индуцированный, или терапевтический, возникающий в результате применения медикаментозных препаратов. Нередко провести грань между лекарственным и индуцированным патоморфозом крайне трудно.

- Патологическая анатомия получает материал о структурных нарушениях при болезнях с помощью вскрытия трупов, хирургической операции, биопсии и эксперимента.

ДИСТРОФИИ

- Дистрофия - сложный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным нарушениям.

- Морфогенетические механизмы дистрофий:
- 1) инфильтрация - избыточное поступление веществ из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество;
- 2) декомпозиция - распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества;
- 3) трансформация - образование продуктов одного вида обмена из общих исходных продуктов;

- 4) извращённый синтез - образование в клетках или тканях веществ, не встречающихся в норме.

Классификация дистрофий

- 1. В зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных клетках или строме и сосудах:
 - а) паренхиматозные
 - б) стромально-сосудистые
 - в) смешанные

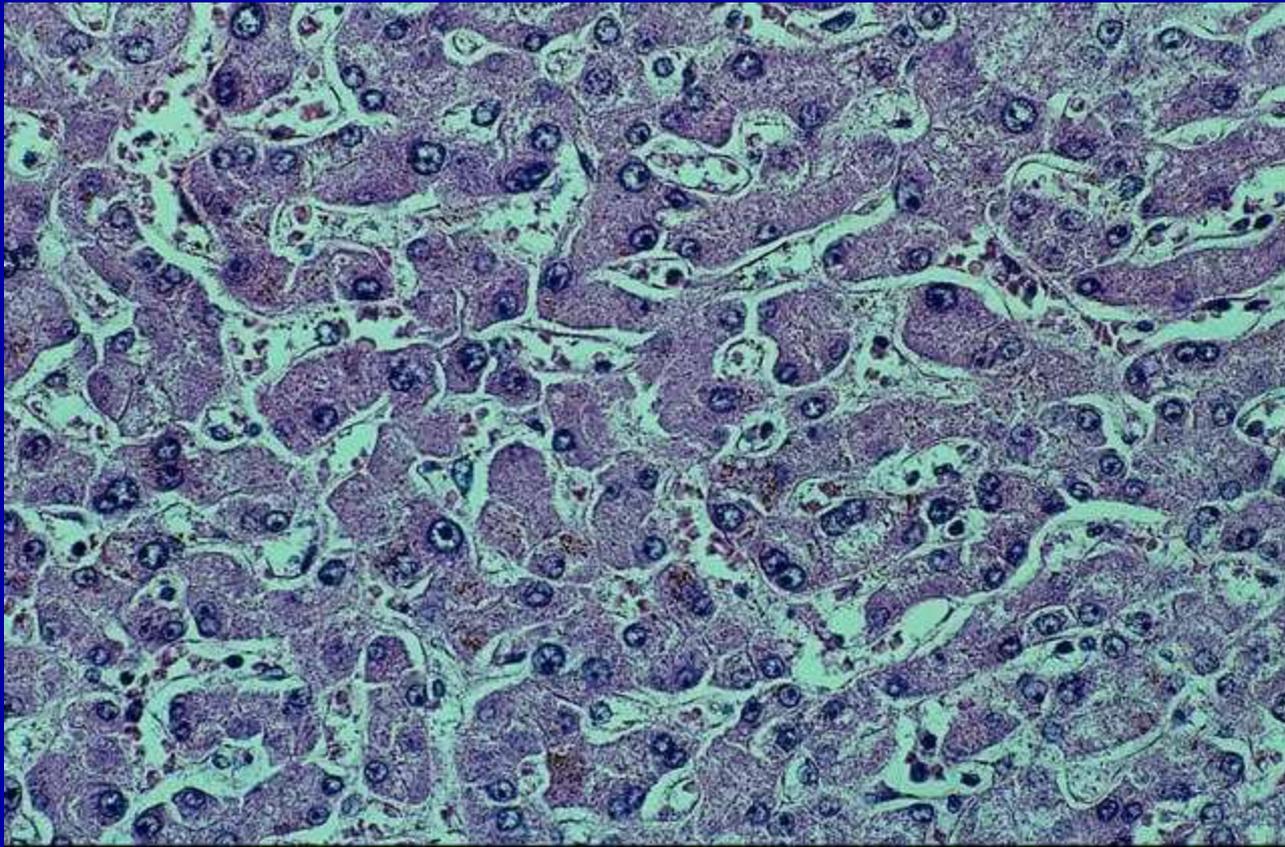
- 2. В зависимости от вида нарушенного обмена:
 - а) белковые (диспротеинозы)
 - б) жировые (липидозы)
 - в) углеводные
 - г) минеральные
- 3. В зависимости от распространённости процесса:
 - а) местные
 - б) системные

- 4. В зависимости от происхождения:
- а) приобретённые
- б) наследственные.
- Паренхиматозные дистрофии
- При паренхиматозных дистрофиях возникают нарушения обмена высокоспециализированных в функциональном отношении клеток паренхиматозных органов - сердца, почек, печени.

- В основе развития паренхиматозных дистрофий лежат приобретённые или наследственные ферментопатии.
- С наследственными ферментопатиями связана большая группа болезней накопления, или тезауризмозов.

Паренхиматозные диспротеинозы

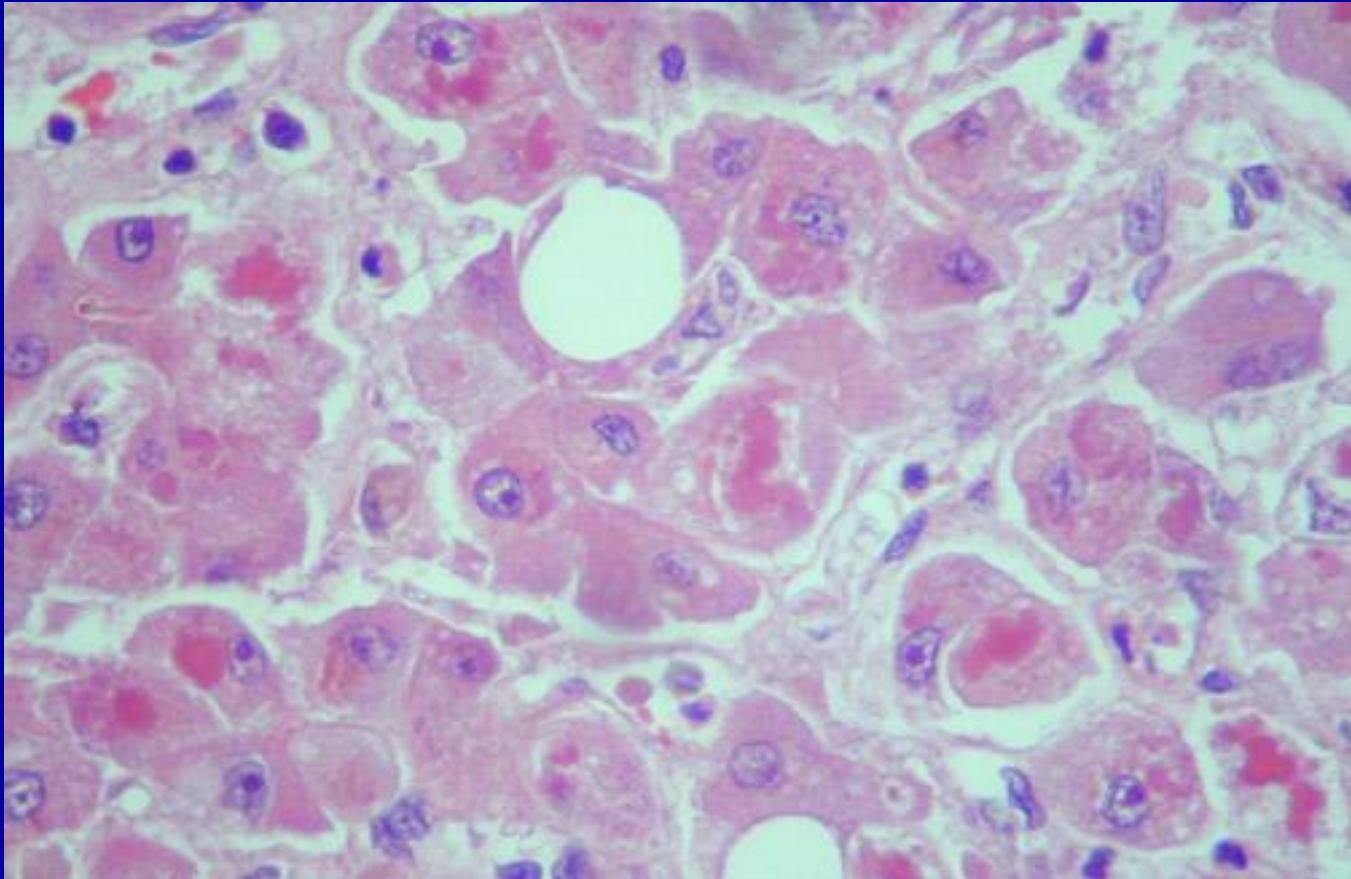
- Зернистая дистрофия является одним из видов нарушения белкового обмена в клетках, что выражается в появлении в протоплазме клетки значительного количества образований (капель, зерен) белковой природы. Зернистая дистрофия — наиболее частый вид белковых дистрофий. Развивается она чаще в почках, печени, сердце, где дистрофический процесс может быть наиболее выражен.



- Зернистая дистрофия в гепатоците

- Гиалиново-капельная дистрофия характеризуется слиянием мелких белковых зёрен в крупные гиалиноподобные массы, заполняющие всю клетку. Эта дистрофия часто бывает в почках, реже - в печени и миокарде.

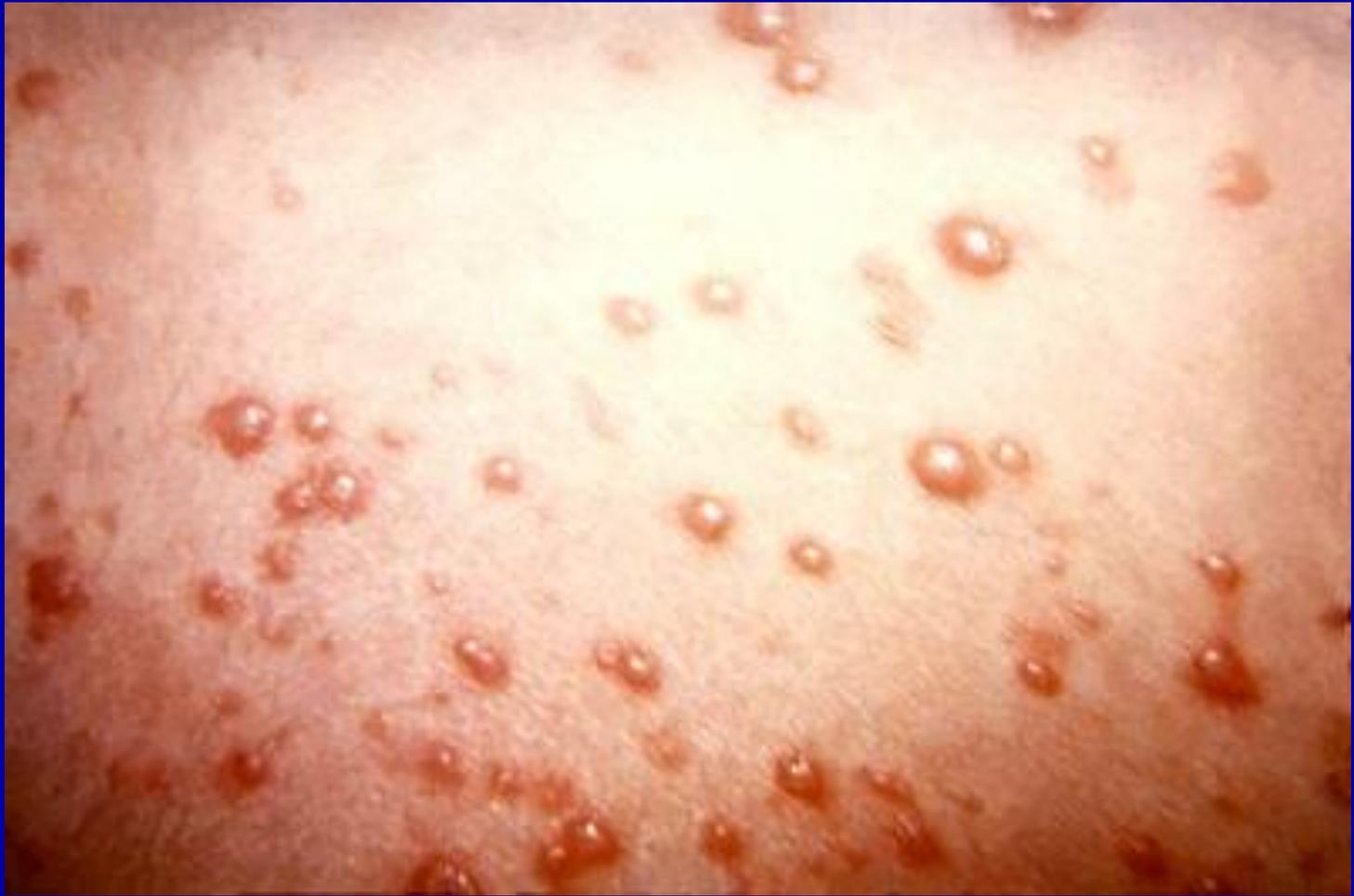
- Исход неблагоприятен. Процесс является необратимым и ведёт к некрозу клетки.
- Функциональное значение велико. Обычно бывает значительное снижение функции органа.



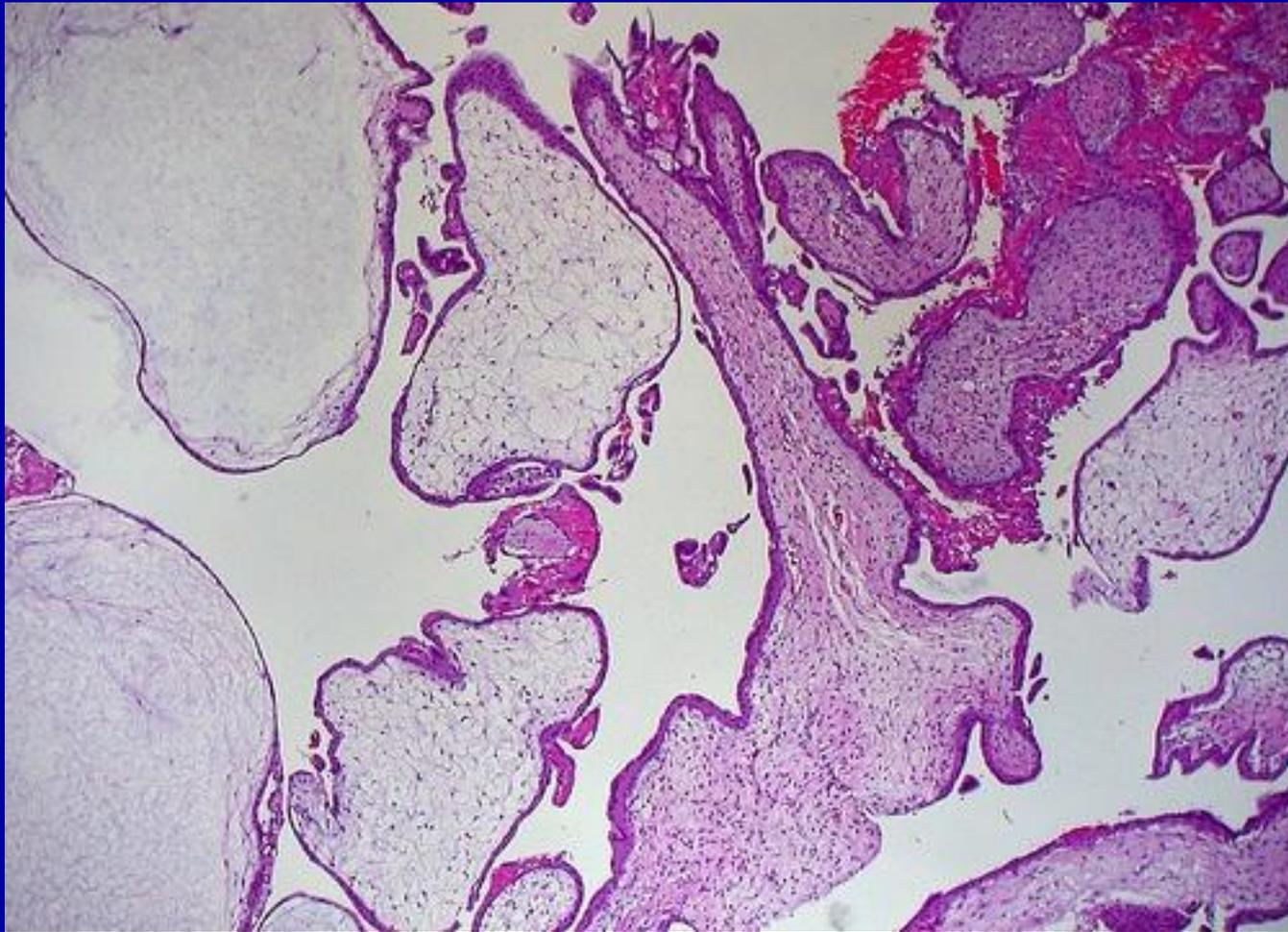
- Гиалиново-капельная дистрофия. Тельца Мэллори в гепатоцитах при алкогольном гепатите

- Гидропическая (водяночная, вакуольная) дистрофия характеризуется появлением в цитоплазме вакуолей, содержащих цитоплазматическую жидкость. Ядро смещается на периферию, иногда вакуолизируется или сморщивается.
- Встречается в эпителиальных клетках (кожа, печень, почки), мышце сердца, нервных клетках.

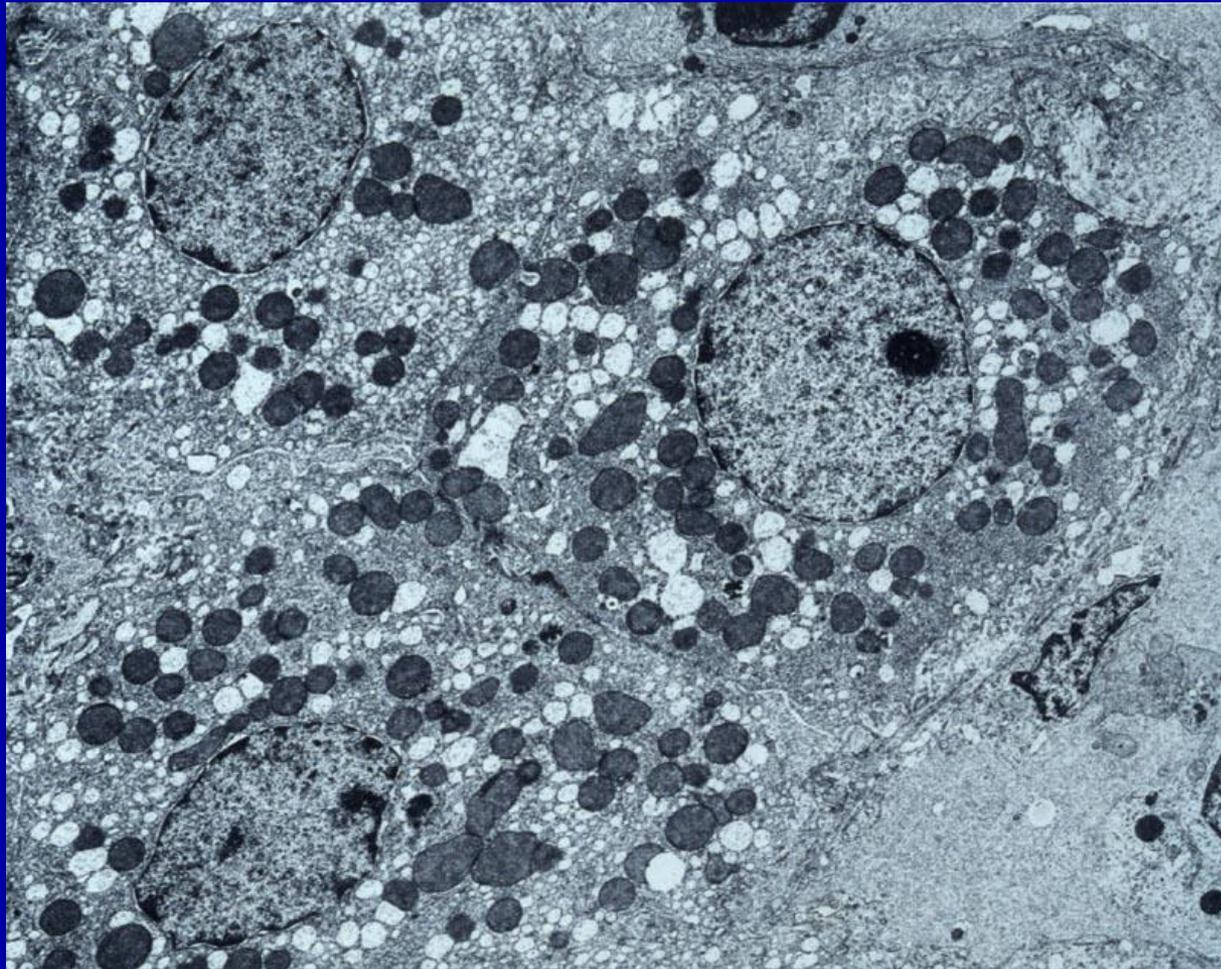
- Внешний вид органов при гидропической дистрофии обычно не изменён. Микроскопически определяется увеличение клетки в объёме, цитоплазма заполнена вакуолями.
- Причины: инфекционные и инфекционно-токсические воздействия, гипопротеинемия и нарушения водно-электролитного баланса.



- Гидропическая дистрофия при ветряной оспе



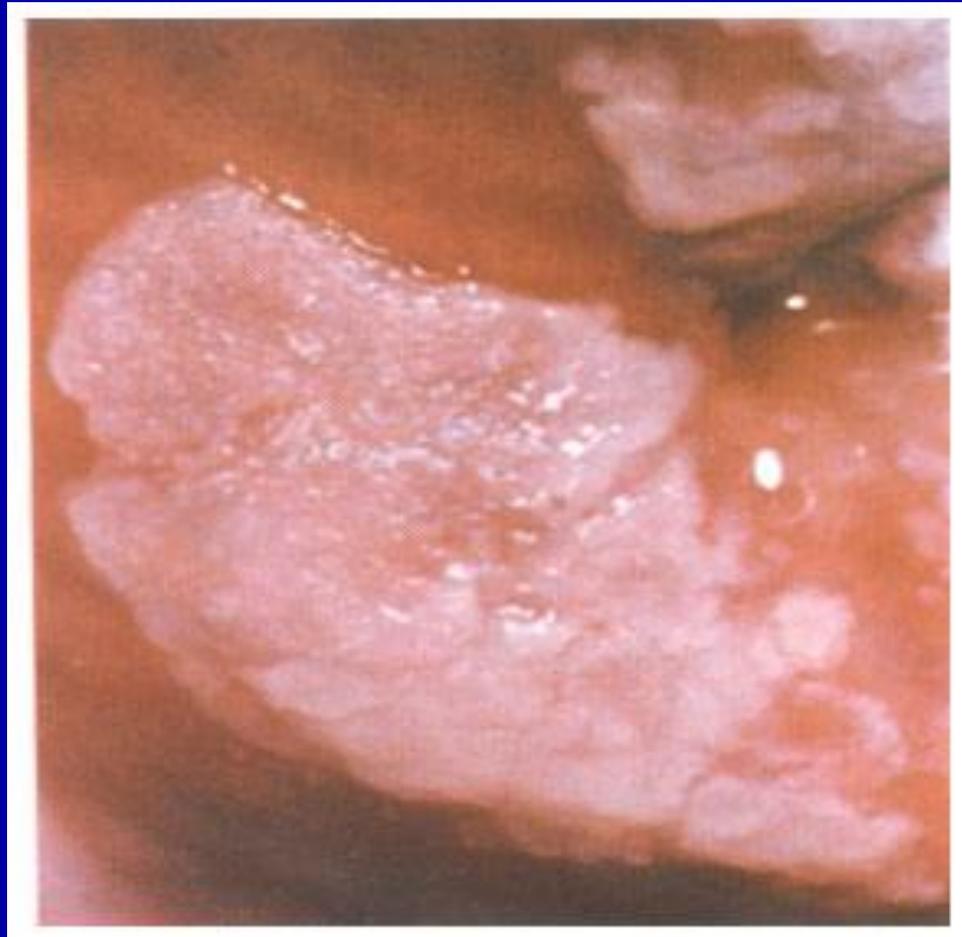
- Гидропическая дистрофия в ворсинах плаценты при пузырьном заносе



- Гидропическая дистрофия

- Исход неблагоприятный, так как она нередко переходит в баллонную дистрофию, для которой характерно разрушение жизненно важных структур клетки.

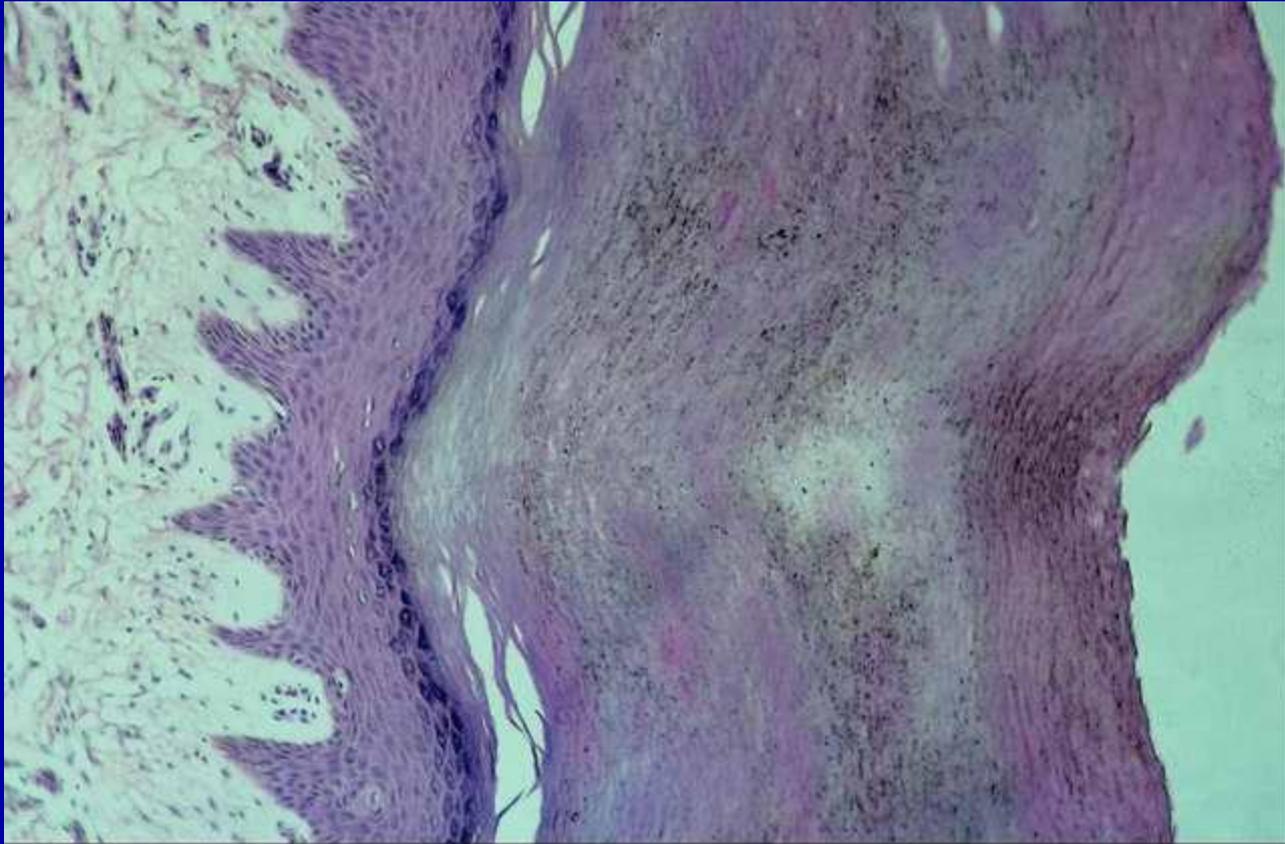
- Роговая дистрофия (патологическое ороговение) характеризуется избыточным образованием рогового вещества в ороговевающей эпителии или образованием рогового вещества там, где его в норме не бывает (лейкоплакия).
- Причины: нарушения развития кожи, хроническое воспаление, вирусные инфекции, авитаминозы.



- Лейкоплакия шейки матки



- Роговая дистрофия при ихтиозе кожи



- Роговая дистрофия при ихтиозе кожи

Паренхиматозные липидозы

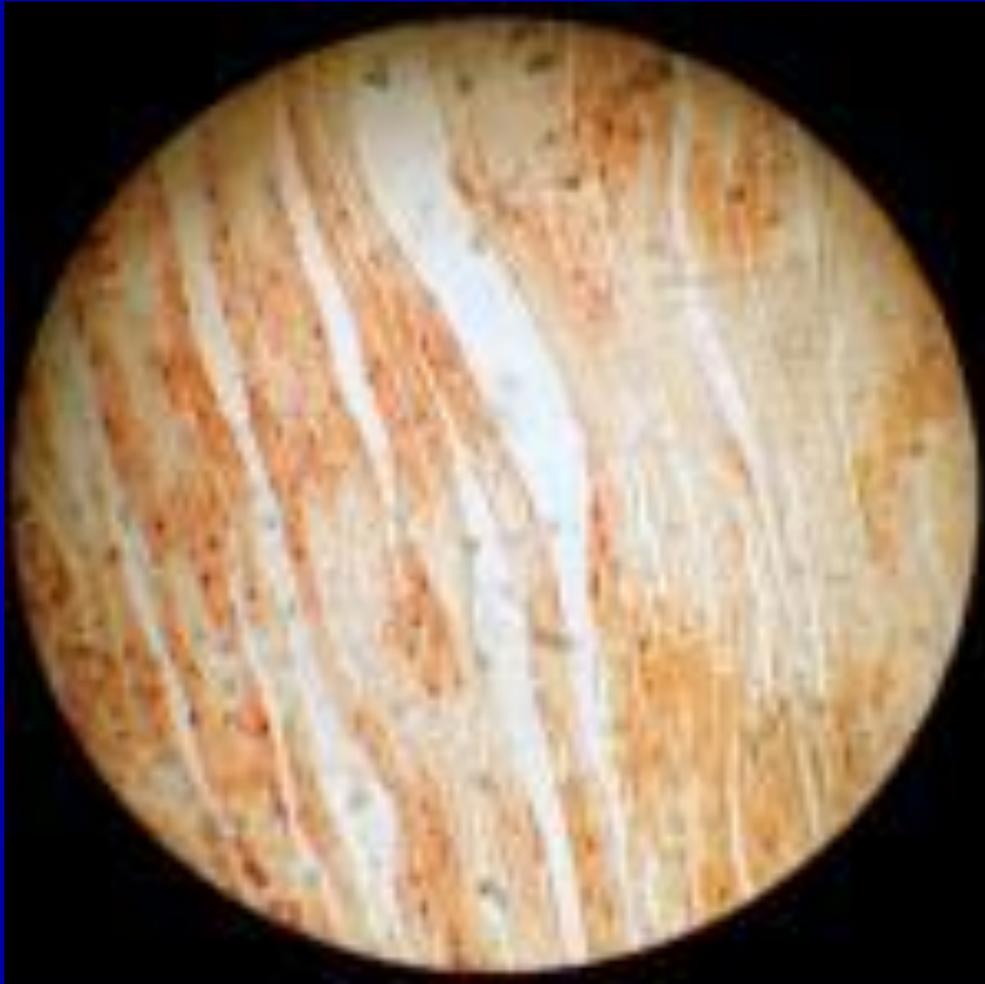
- Паренхиматозные липидозы - нарушение обмена цитоплазматического жира, наблюдается в клетках печени, миокарда, почек, в эндотелии сосудов и ретикулярных клетках.
- Механизмы развития жировой дистрофии:
 - 1) жировая декомпозиция
 - 2) жировая инфильтрация
 - 3) жировая трансформация.

- При жировой декомпозиции разрушаются жиробелковые комплексы, освободившийся жир в виде пылевидных частиц накапливается в цитоплазме клеток (пылевидное ожирение мышечных волокон сердца). При жировой инфильтрации жир чаще приносится в клетку в избытке и накапливается в виде мелких, а затем более крупных капель (печень, почки).

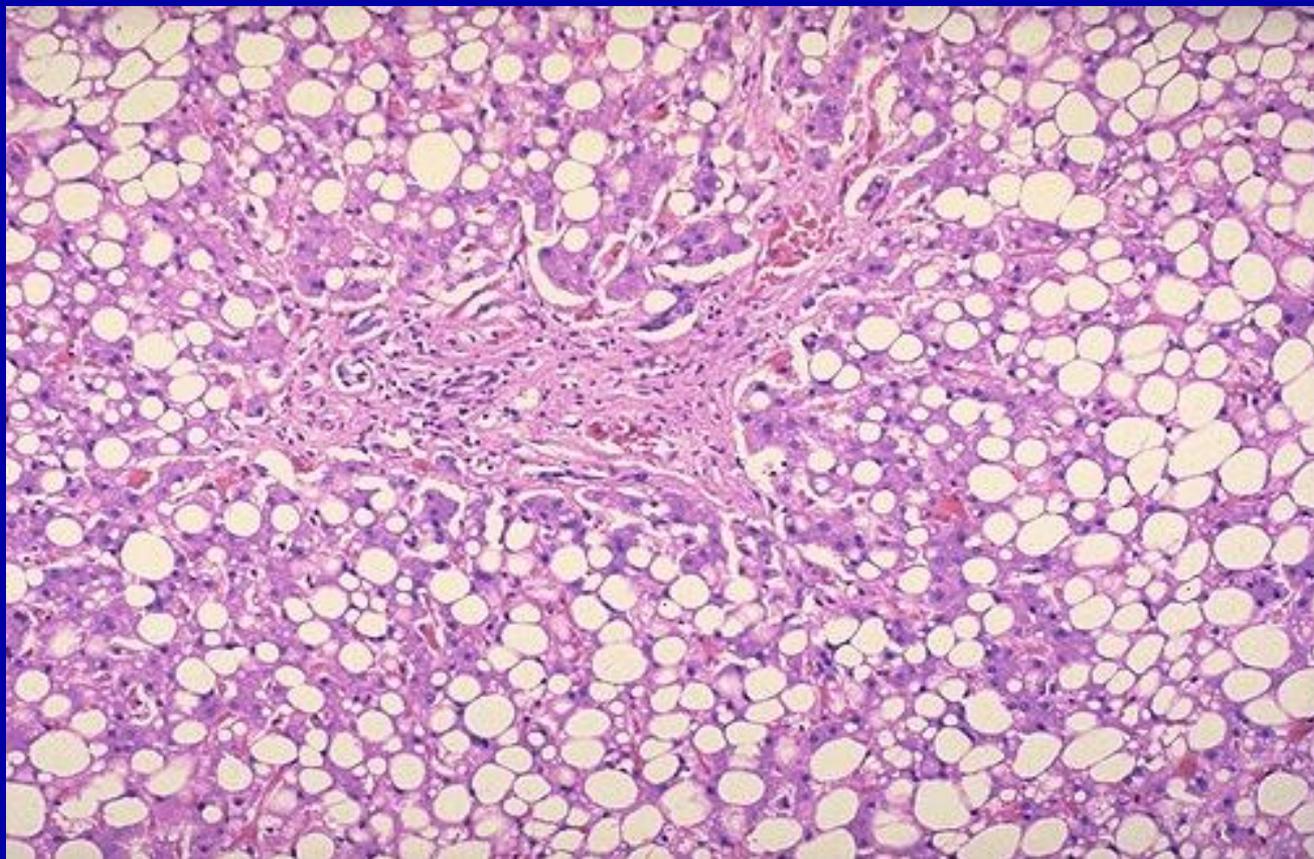
- При жировой трансформации жир образуется из углеводов и белков клетки и накапливается в цитоплазме в виде капель (печень).
- Внешний вид органов - небольшое увеличение, жёлтое или жёлто-коричневое окрашивание, дряблая консистенция.

- Причины жировой дистрофии разнообразны:
- · кислородное голодание (болезни сердца, лёгких, анемии, алкоголизм),
- · интоксикация (острые и хронические инфекционные болезни, отравление хлороформом, фосфором, мышьяком, четырёххлористым углеродом),
- · авитаминозы,
- · белковое голодание.

- Функциональное значение жировой дистрофии очень велико. Деятельность органов резко снижается, а в ряде случаев и выпадает.



- Жировая дистрофия сердца



- Жировая дистрофия печени

Паренхиматозные углеводные дистрофии

- Наблюдаются при расстройстве нейро-эндокринной регуляции обмена углеводов (сахарный диабет, гликогенозы).



- Коллоидный зоб

- При сахарном диабете клетки печени, скелетная мускулатура теряют гликоген, а эпителий почечных канальцев накапливает гликоген путём резорбции и инфильтрации. При гликогенозах наблюдается отложение гликогена в клетки печени, сердца, почек, скелетных мышц.

Мезенхимальные дистрофии

- Мезенхимальные дистрофии развиваются в результате нарушений обмена в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках сосудов. В зависимости от вида нарушенного обмена их делят на белковые, жировые и углеводные.

- К мезенхимальным (стромально-сосудистым) диспротеинозам относят мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз.

- Нередко мукоидное, фибриноидное набухание и гиалиноз являются последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани, в основе которой лежит накопление продуктов плазмы крови в основном веществе в результате повышения тканевососудистой проницаемости (плазморрагии), деструкция элементов соединительной ткани и образование белковых (белково-полисахаридных) комплексов.

- Амилоидоз отличается от этих процессов тем, что в состав образующихся белково-полисахаридных комплексов входит не встречающийся обычно фибриллярный белок, синтезируемый клетками - амилоидобластами.

Морфогенез мезенхимальных
диспротеинозов.

Мукоидное набухание и
фибриноидное набухание.

- Мукоидное набухание, фибриноидное набухание - виды мезенхимальной белковой дистрофии (диспротеинозов), которые характеризуют процесс дезорганизации соединительной ткани. При этом мукоидное набухание рассматривается как проявление "поверхностной", неглубокой, а фибриноидное набухание - глубокой дезорганизации соединительной ткани, т. е. как последовательные фазы этого процесса.

- Мукоидное набухание - процесс обратимый, фибриноидное набухание - необратимы завершающийся некрозом (фибриноидный некроз), гиалинозом или склерозом. Переход мукоидного набухания в фибриноидное необязателен.

Мукоидное набухание

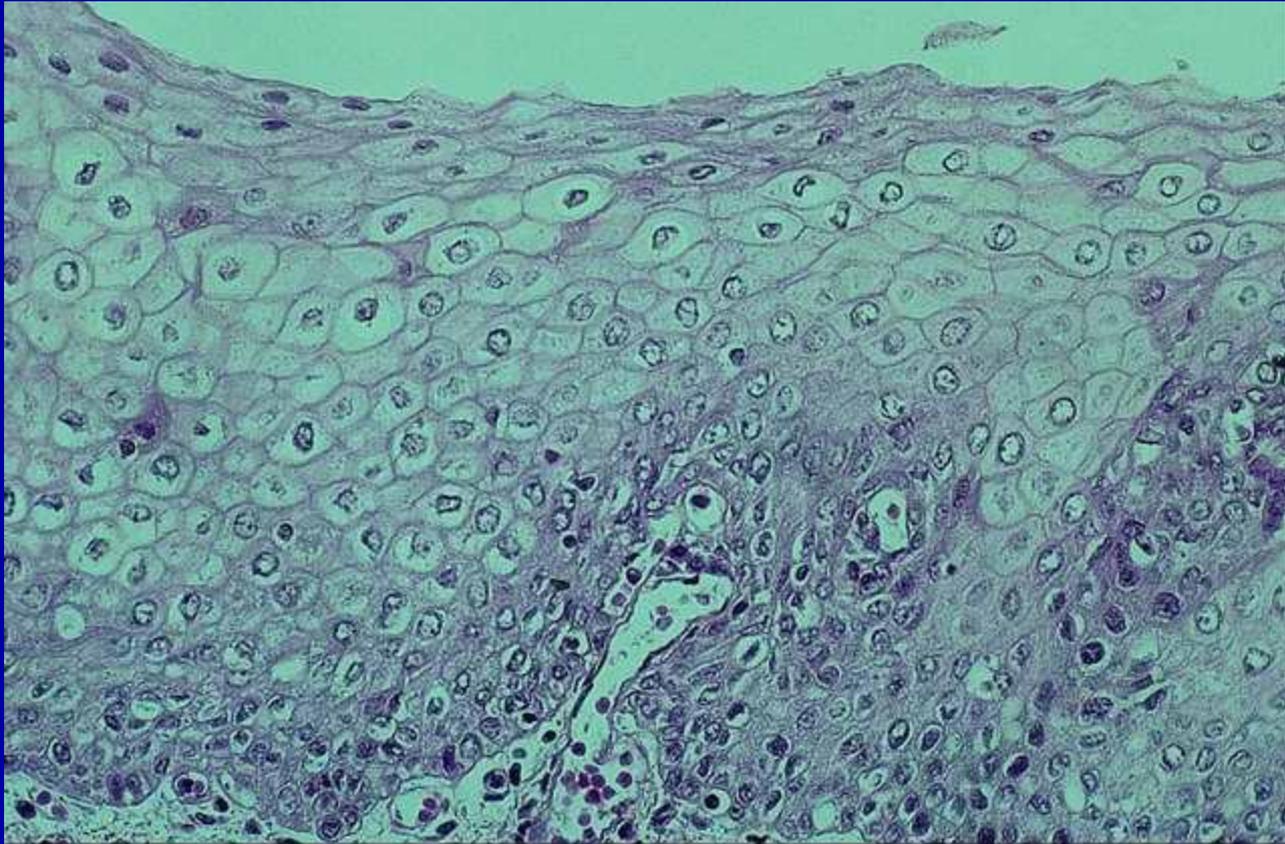
- Понятие "мукоидное набухание" было введено в патологию А.И. Струковым как новое толкование миксоматозного отека соединительной ткани, описанного В.Т. Талалаевым при ревматизме.

- В 50-60 годах нашего столетия удалось показать, что в основе миксоматозного отека лежит накопление и перераспределение в межуточной ткани гидрофильных гликозаминогликанов, с чем связано ее последующее пропитывание белками и гликопротеидами плазмы крови. Возникает набухание основного вещества и коллагеновых волокон соединительной ткани, что и определяет сущность процесса.

- Мукоидное набухание достаточно хорошо изучено при так называемых коллагеновых болезнях.
- В работах последних лет приводится ультраструктурная характеристика мукоидного набухания при ревматических заболеваниях, при этом особое место занимает состояние коллагеновых волокон. В участках мукоидного набухания соединительной ткани сердца при ревматизме постоянно обнаруживают расширение пространства между коллагеновыми волокнами.

- В основном веществе находят зернистый преципитат, напоминающий преципитат плазмы крови. Помимо более рыхлой "упаковки" коллагеновых фибрилл в волокнах наблюдается разволокнение коллагеновых фибрилл.

Распространенность разволокнения коллагеновых микрофибрилл коррелирована с выраженностью метакромазии очагов мукоидного набухания.



- Мукоидное набухание в хряще

Фибриноидное набухание

- Фибриноидное набухание, являющееся проявлением глубокой дезорганизации соединительной ткани, впервые описано в 1896 г. В основе этого процесса повреждение коллагеновых волокон и приобретение ими свойств фибрина. Так появилось понятие о фибриноиде - веществе, которое возникает при фибриноидном набухании соединительной ткани и отличается по гистологическим свойствам.

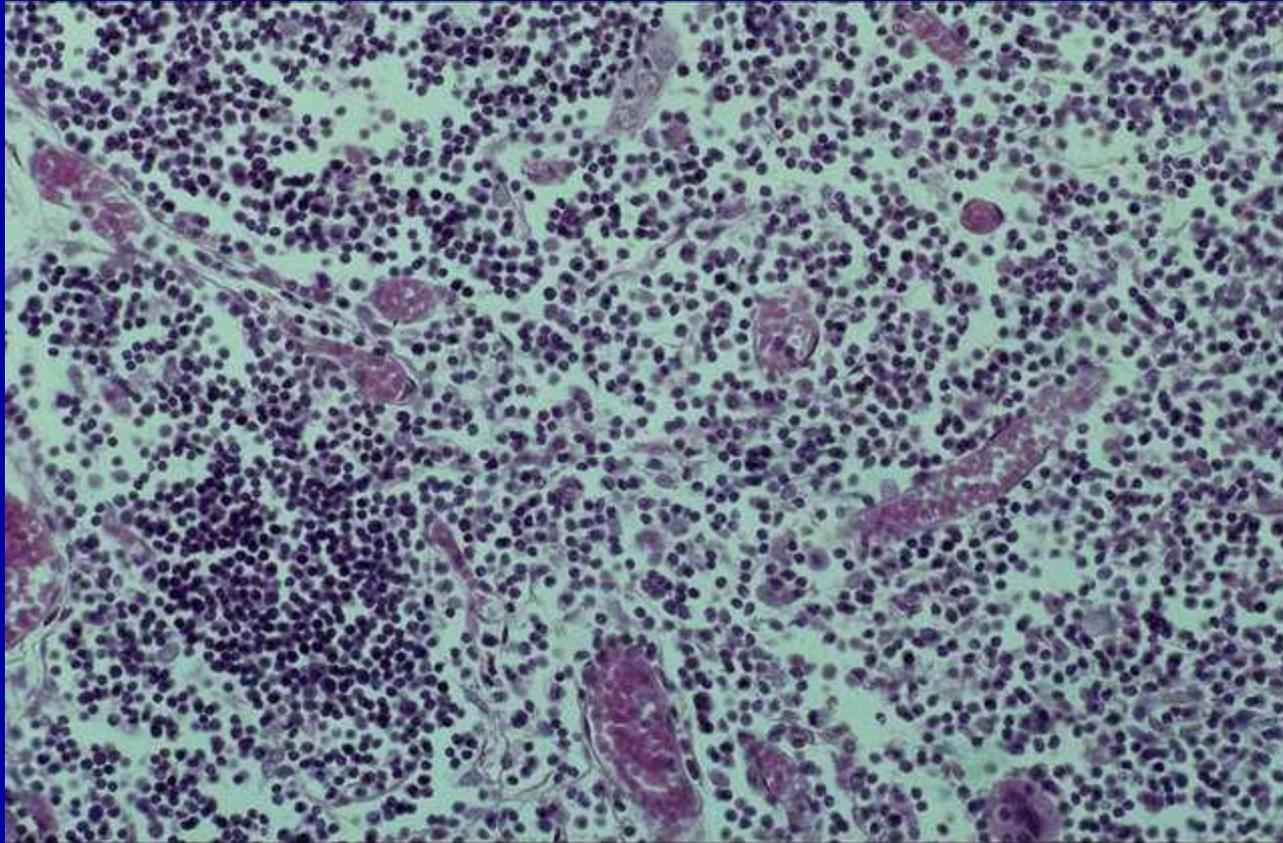
- Фибриноид представляет собой сложное вещество, в состав которого входят белки и полисахариды распадающихся коллагеновых волокон, основного вещества и плазмы крови, а также клеточные нуклеопротеиды.
Гистохимически при различных заболеваниях фибриноид различен.

- Преобладающее значение определенного фактора в развитии фибриноидных изменений безусловно зависит от особенностей этиологии и патогенеза заболевания, прежде всего от своеобразия механизма повреждения соединительной ткани и микроциркуляторного русла, как и от характера и выраженности нарушений белково-углеводного состава плазмы крови.

- Можно считать, что при болезнях, в основе которых лежат нарушения иммунологического гомеостаза, прежде всего при ревматических заболеваниях, образование фибриноида связано с иммунокомплементным повреждением микроциркуляторного русла и соединительной ткани. Оно сопровождается выраженной деструкцией коллагеновых волокон и инсудацией белков плазмы, в основном глобулинов и фибриногена, в участки повреждения.

- Таким образом, при ревматических заболеваниях образование фибриноида связано главным образом с иммунокомплексным повреждением соединительной ткани с последующей адсорбцией фибрина. Это фибриноид "иммунных комплексов", "фибриноидных деструкций". Фибриноид иммунных комплексов возникает и при аллергическом воспалении - феномене Артюса, который является выражением реакции гиперчувствительности немедленного действия.

- При заболеваниях сосудов ангионевротического (гипертонической болезни) и плазморрагического (атеросклероза) генеза, как и при коагулопатиях (феномен Санарелли-Шварцмана), в построении фибриноида ведущая роль принадлежит инсудации белков плазмы, в частности фибриногена; фактор деструкции отодвигается на второй план. Поэтому-то при почечной гипертонии и атеросклерозе фибриноид идентичен фибрину.



- Фибриноидное набухание в хряще

Гиалиноз

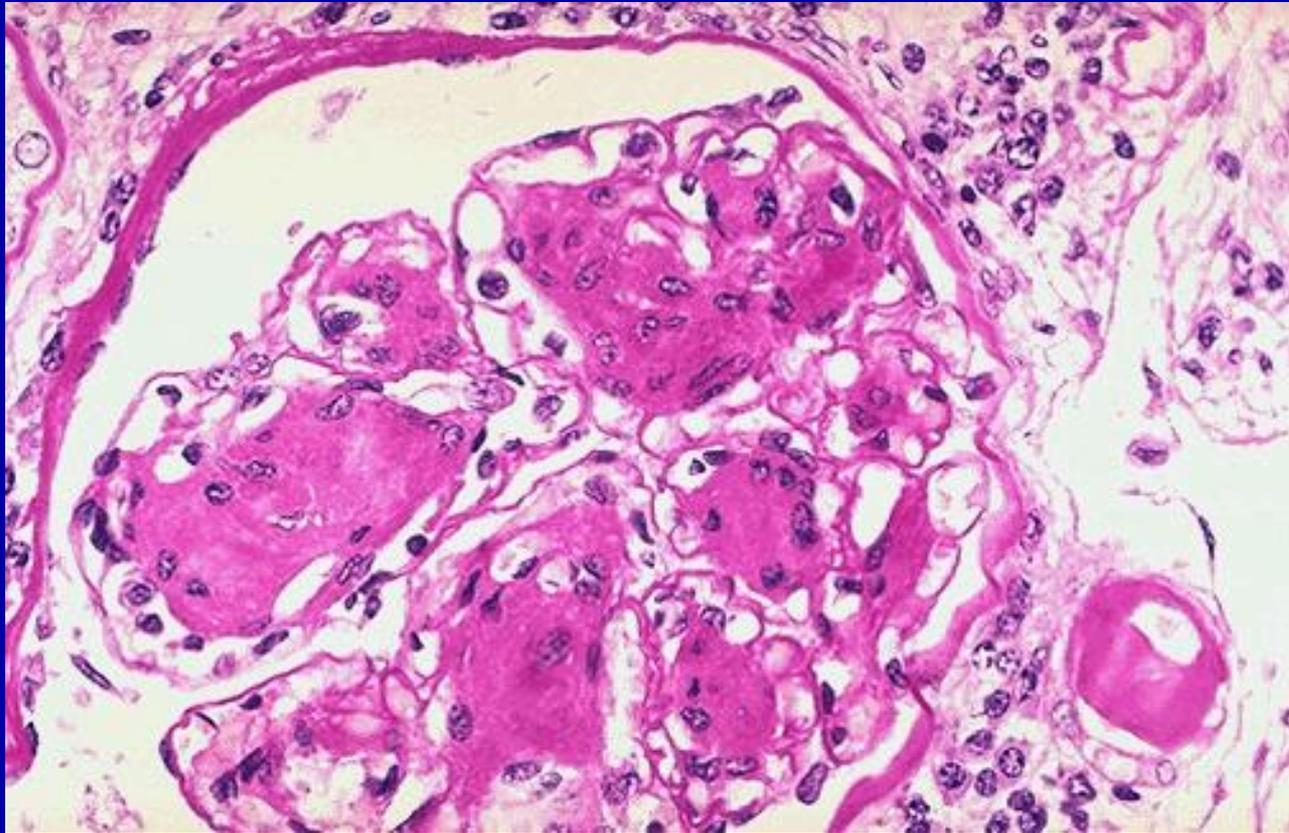
- Гиалиноз представляет собой такой вид мезенхимальной белковой дистрофии, для которого характерно образование в ткани однородных полупрозрачных плотных масс, напоминающих гиалиновый хрящ. Гиалиноз объединяет различные процессы по происхождению, механизму развития и биологической сущности.

- Ведущим в его развитии являются деструкция волокнистых структур и повышение тканево-сосудистой проницаемости (плазморрагия), в связи с дисциркуляторными обменными и иммунопатологическими процессами. С плазморрагией связаны пропитывание ткани белками плазмы и адсорбция их на измененных волокнистых структурах с последующей преципитацией и образованием белка - гиалина.

- Гиалиноз может иметь распространенный или местный характер и проявляться как в физиологических, так и в патологических условиях. Различают гиалиноз сосудов и гиалиноз собственно соединительной ткани, хотя патогенетические механизмы этих видов гиалиноза общие.

Гиалиноз сосудов

- Гиалинозу подвергаются преимущественно мелкие артерии или артериолы. Ему предшествует повреждение эндотелия, аргирофильных мембран и гладкомышечных волокон стенки и пропитывание ее плазмой крови, компоненты которой, особенно белки, подвергаются воздействиям ферментов, коагулируют и уплотняются, превращаясь в плотное гиалиноподобное вещество.



- Гиалиноз сосудов клубочка почки

- Это встречается обычно при болезнях сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани. Выпадая в субэндотелиальном пространстве, гиалиновые массы оттесняют кнаружи и разрушают эластическую пластинку, что ведет к истончению средней оболочки, в результате этого артериолы артериол встречаются обычно при болезнях, превращаются в утолщенные плотные трубки с резко суженным или полностью в закрытом просвете.

- Гиалиноз артериол встречается обычно при болезнях сердечно-сосудистой системы и соединительной ткани, аутоиммунных заболеваниях и сахарном диабете, причем выраженность его при этих заболеваниях находится в прямой зависимости от продолжительности болезни.

Виды сосудистого гиалина

- Деструкция элементов сосудистой стенки и плазматическое пропитывание могут быть выражены по-разному в зависимости от особенностей патогенеза гиалиноза, которые определяются дисциркуляторными, обменными и иммунопатологическими нарушениями.

- Поэтому в выделении различных видов сосудистого гиалина в последнее время руководствуются прежде всего соотношением патогенетических факторов и особенностями патогенеза гиалиноза выделяют:
 - 1) простой гиалин (гипертоническая болезнь, атеросклероз).
 - 2) липогиалин (при сахарном диабете).
 - 3) сложный гиалин включает в себя иммунные комплексы, фибрин, разрушенные структуры (ревматические болезни).

Гиалиноз собственно соединительной ткани

- Гиалиноз собственно соединительной ткани развивается в исходе различных процессов - фибриноидного набухания, некроза, склероза.

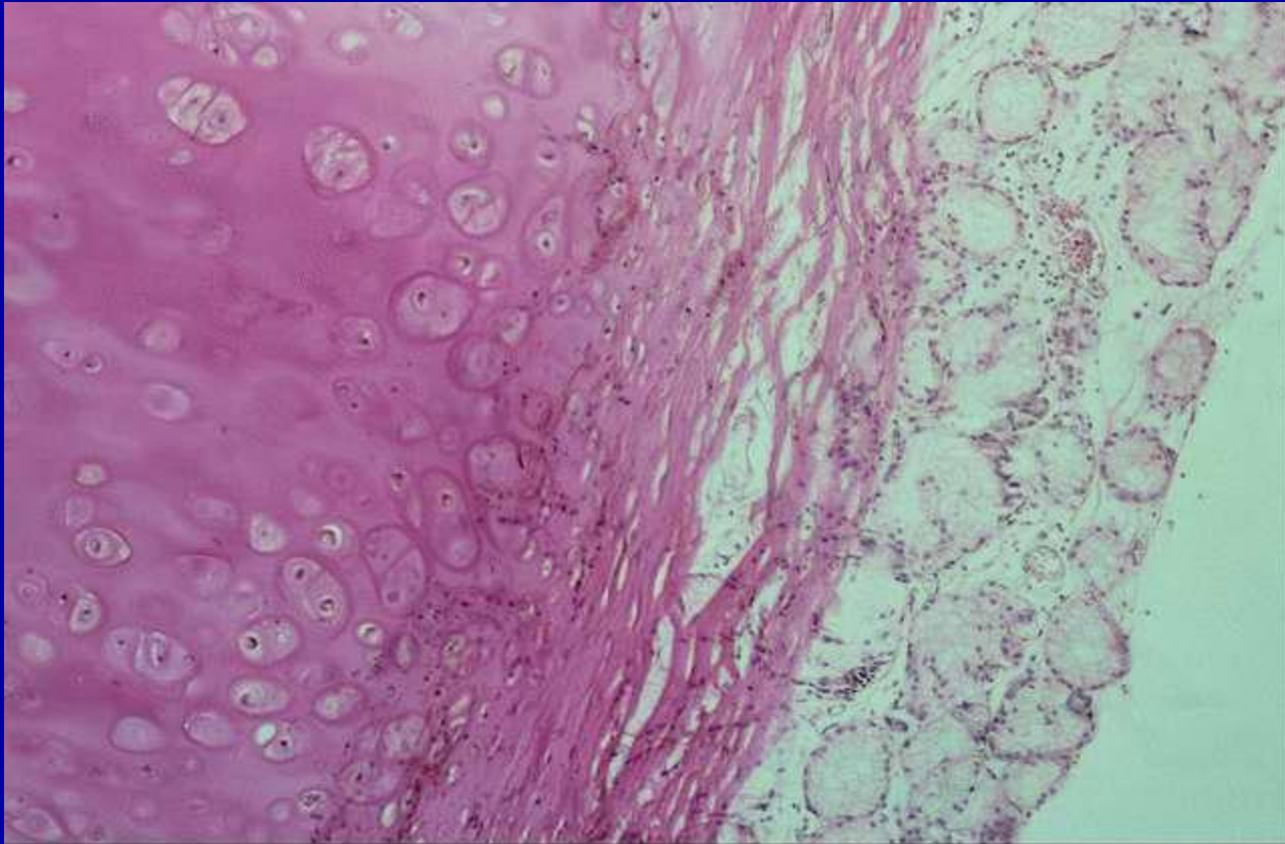


- Гиалиноз клапанов сердца при ревматизме

- В исходе фибриноидного набухания, ведущего к деструкции коллагена, пропитыванию ткани плазменными белками и гликопротеидами, соединительнотканые пучки разбухают, теряют фибриллярность и сливаются в однородную плотную хрящеподобную массу. Основой построения гиалина в таких случаях становится фибриноид, поэтому образующийся гиалин соединительной ткани мало чем отличается от сложного сосудистого гиалина тинкториально, гистохимически и электронно-микроскопически.

- Гиалиноз может завершать фибриноидные изменения в дне хронической язвы желудка, в ткани червеобразного отростка при аппендиците, в очаге хронического воспаления.

- В большинстве случаев гиалиноз - процесс необратимый, но возможно рассасывание гиалиновых масс в рубцах, келоидах. В гиалинизированную ткань часто выпадают соли кальция, что связано с последующими изменениями как самой ткани, так и растворимых частей плазмы. Иногда гиалинизированная ткань ослизняется или подвергается липоидозу.



- Фибриноидное набухание и гиалиноз бронха

Амилоидоз

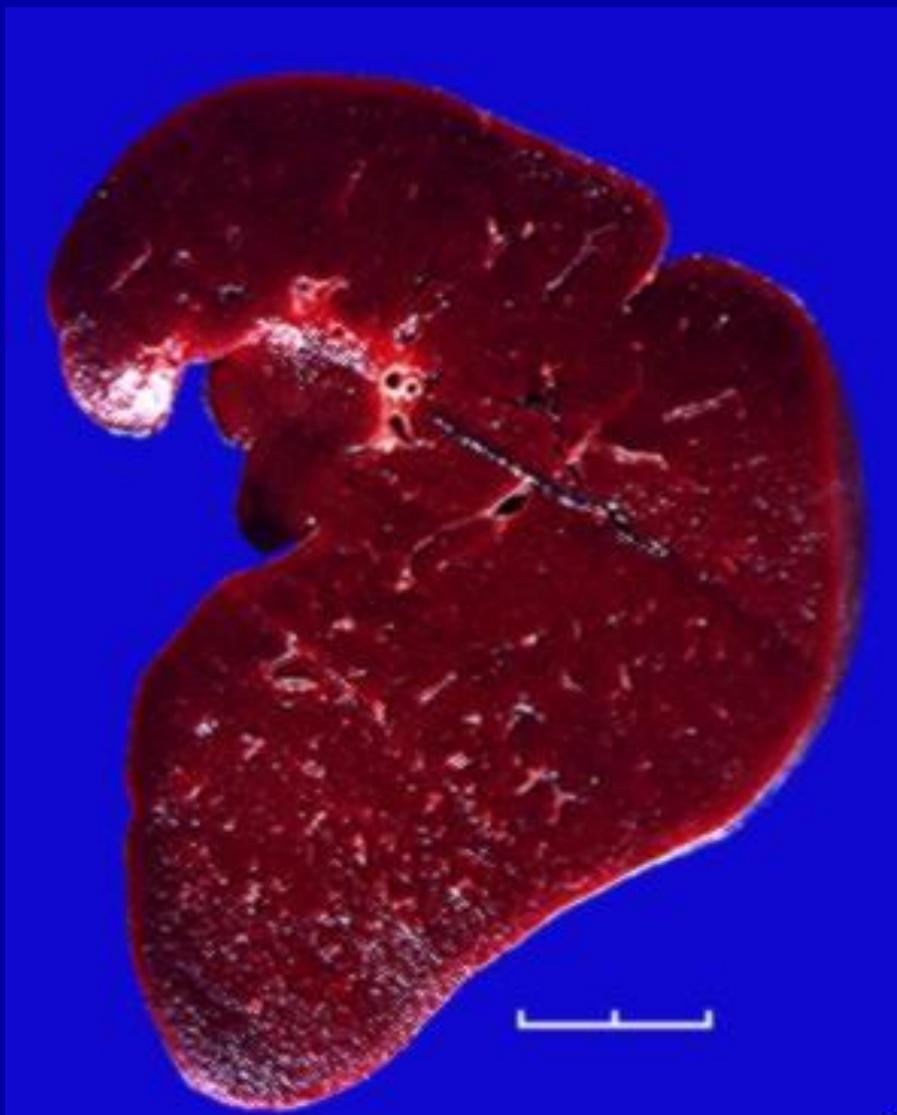
- Амилоидоз - понятие не однозначное. Это разновидность диспротеиноза и осложнение многих болезней инфекционной, воспалительной или опухолевой природы. Это самостоятельное заболевание генетической "наследственный амилоидоз" или неизвестной еще "первичный" природы, болезнь старости, опухолеподобное заболевание и заболевание самой опухоли (APUD - амилоид).

- Этим не исчерпывается многообразие амилоидоза, который можно считать в равной мере проблемой современной клиники, проблемой молекулярной биологии. Благодаря новейшим методикам исследования изучены химический состав, физические свойства, тонкая структура амилоида, его антигенная характеристика и механизмы амилоидогенеза.
- Химический состав и физические свойства амилоида.

- Амилоид является гликопротеидом, в котором фибриллярный белок (F-компонент) тесно связан с плазменными гликопротеидами (P-компонент).
- Основу ГАГ амилоида составляют хондроитинсульфат, гепаритинсульфат или оба этих полисахарида. Установлены определенные связи полисахаридов и белков амилоида.

- Химическая природа и физические свойства амилоида свидетельствуют о прочности связей его белково-полисахаридных компонентов между собой и элементами ткани, где они выпадают. Прочностью этих связей можно объяснить устойчивость амилоида к действию многих ферментов. Физико-химические особенности амилоида определяют и его тинкториальные свойства, выявляемые при использовании различных методов.

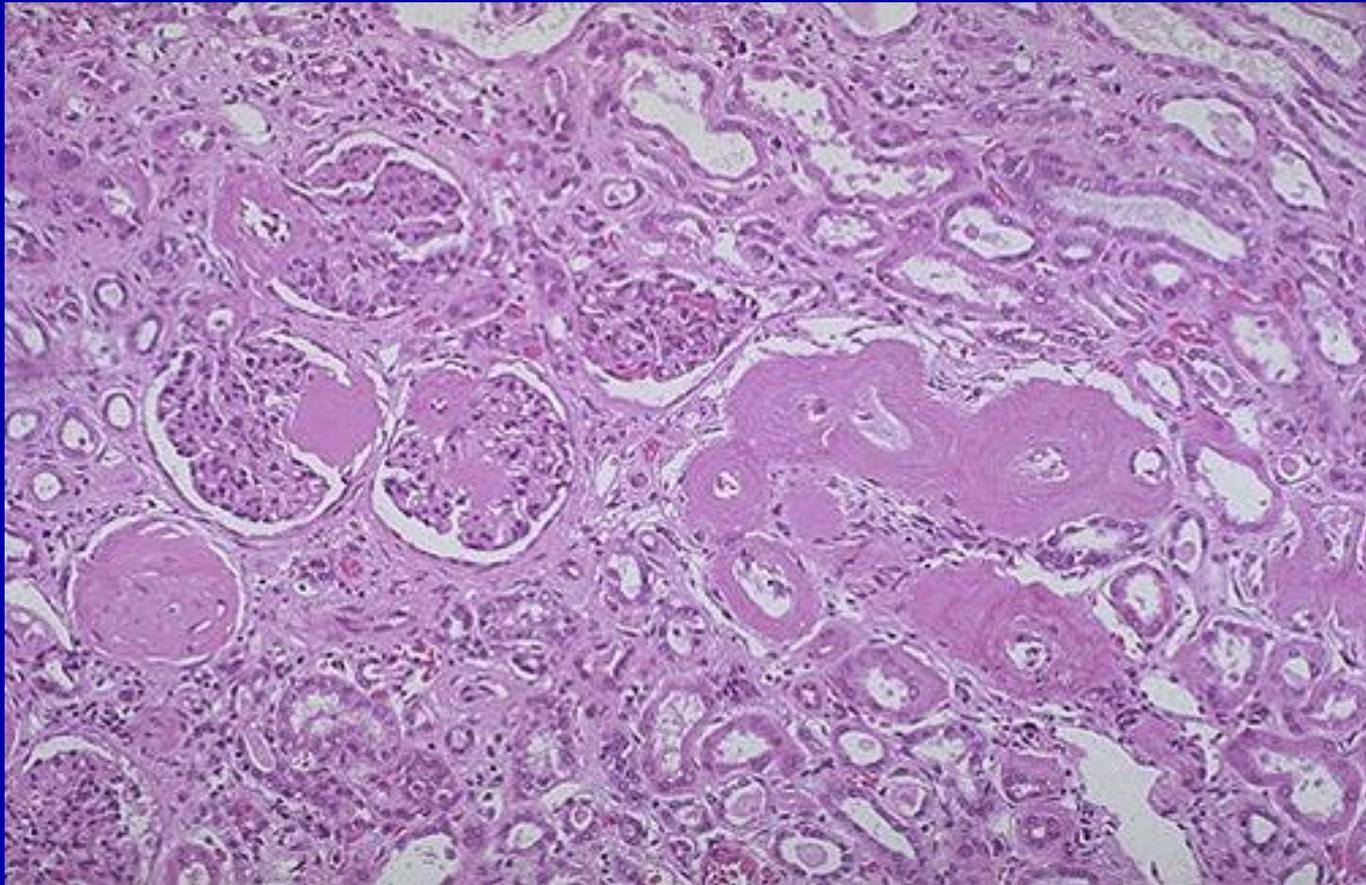
- Диагностическую ценность имеет окраска конго красным, метиловым фиолетовым и особенно тиофлавином Т.



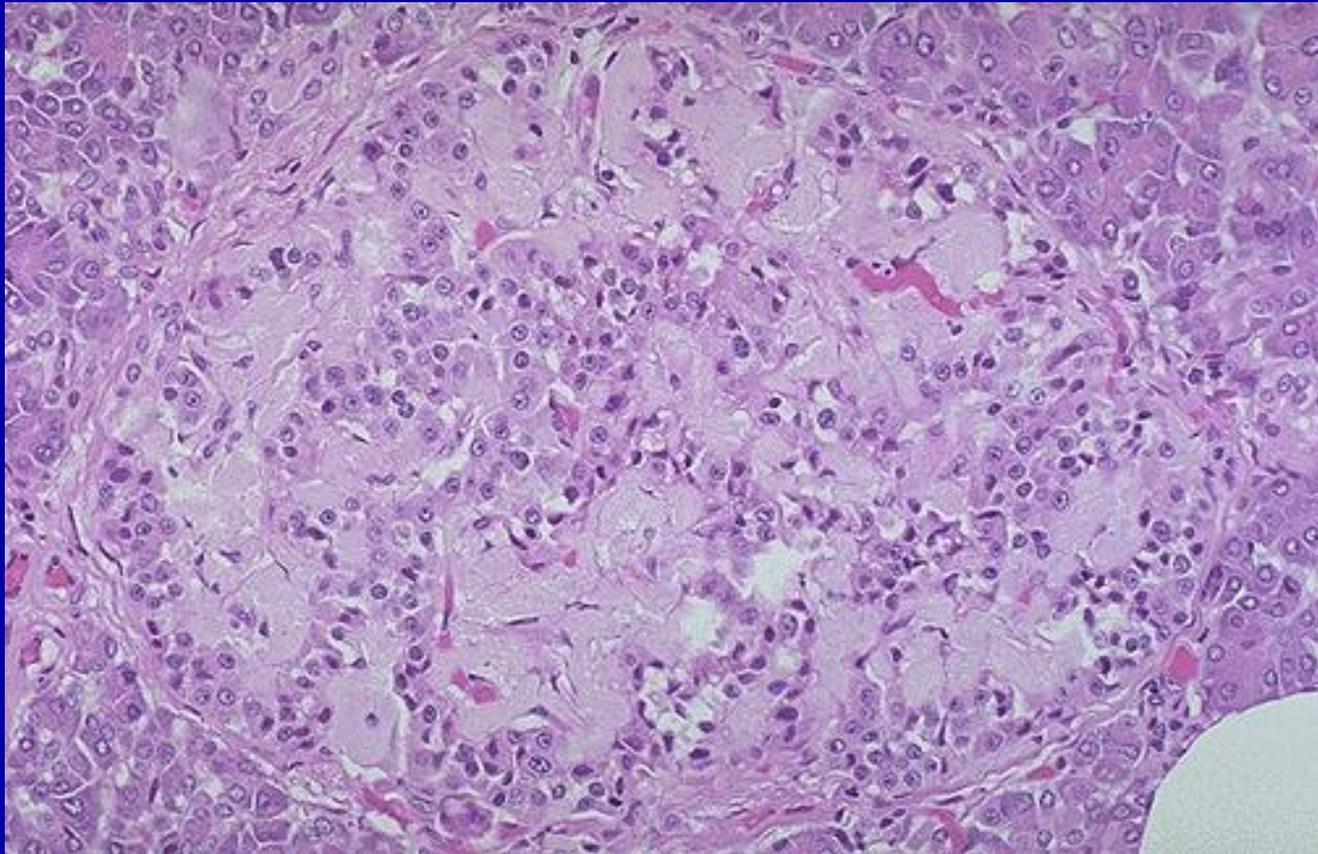
- Амилоидоз селезёнки



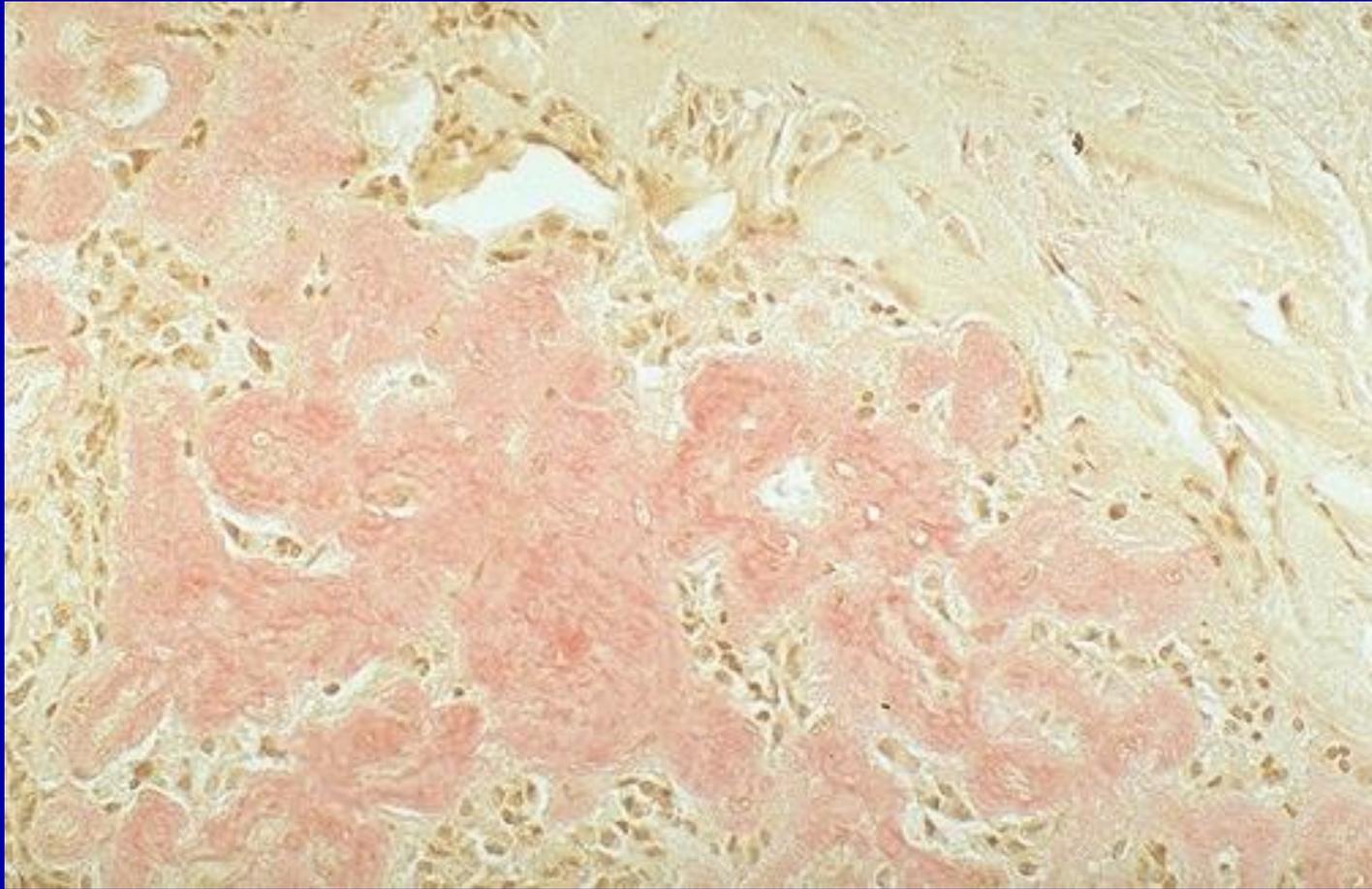
- Амилоидоз почки



- Амилоидоз почки



- Амилоидоз в островке Лангерганса при сахарном диабете



- Амилоидоз сосудов клубочка почки, окраска конго красным

Клинические типы амилоидоза

- Кардиопатический
- Нейропатический
- Нейропатический
- Гепатопатический
- и др.

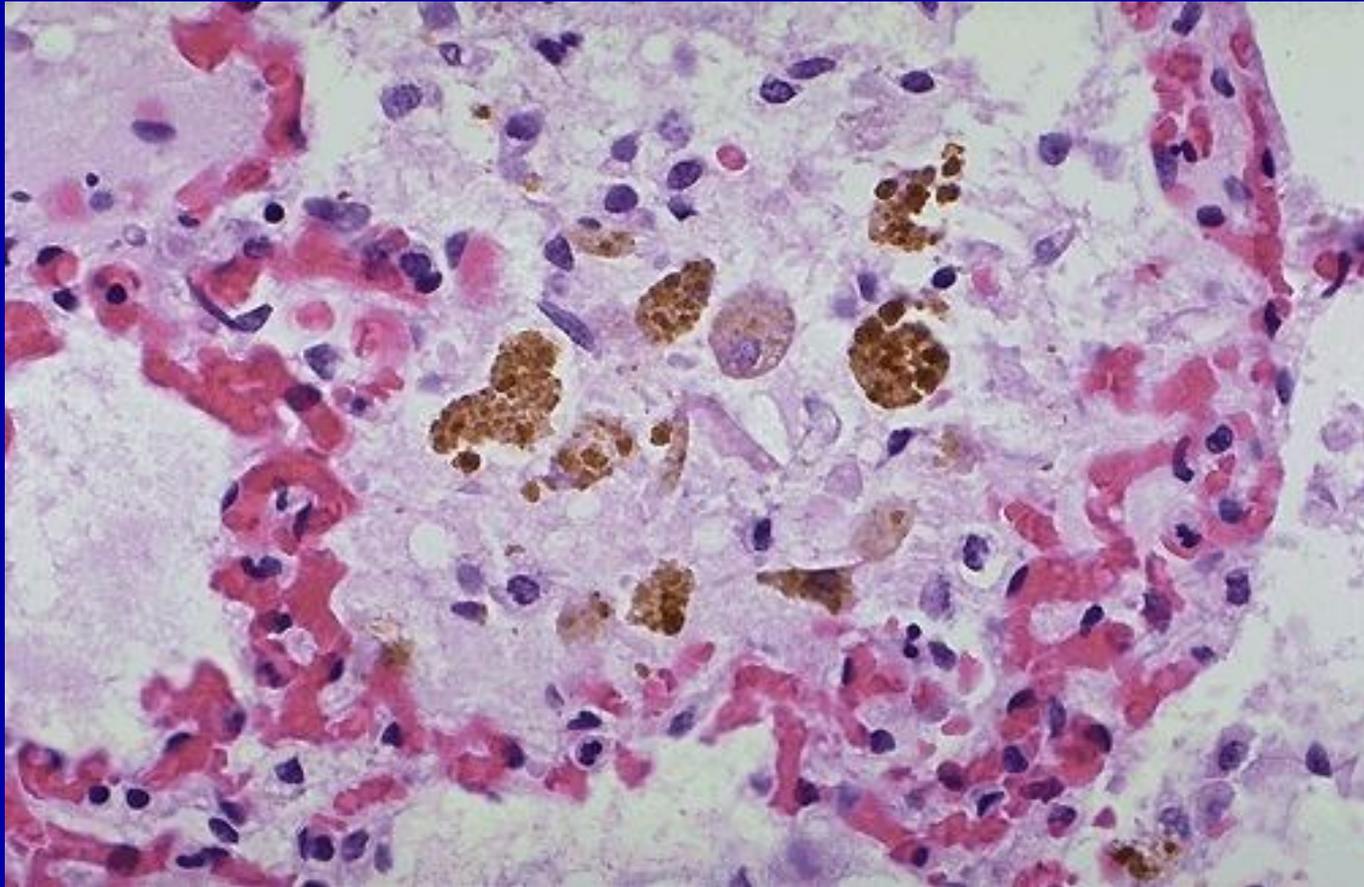
- Амилоидоз может быть генерализованным (общий, распространенный) или местным (локальный). В ряде случаев амилоидные отложения растут наподобие опухоли ("амилоидная опухоль"), образуется амилоид и в опухолях эндокринных органов - апудомах, такой амилоид называют - APUD-амилоидом.

Смешанные дистрофии

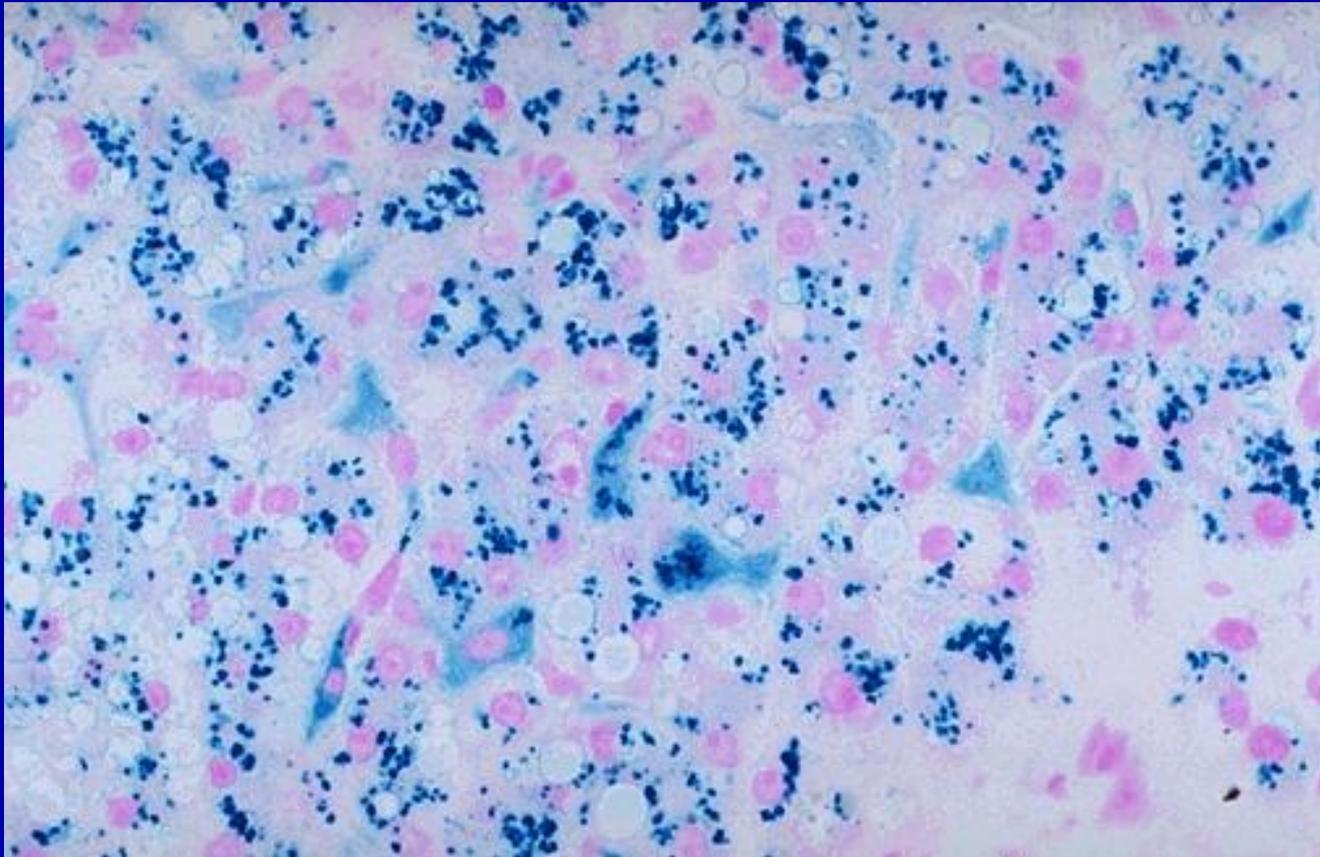
- Нарушения обмена хромопротеидов. Эндогенные пигменты - хромопротеиды - делятся на гемоглобиногенные, протеиногенные или тирозиногенные и липидогенные.
- Гемоглобиногенные пигменты: ферритин, гемосидерин, желчные пигменты, гематоидин, гематины, порфирин.

- Ферритин - железопротеид, содержащий до 23% железа. В норме ферритин содержится в печени, селезёнке, костном мозге и лимфатических узлах, участвуя в синтезе гемоглобина, гемосидерина и цитохромов. В патологии количество ферритина может увеличиваться.

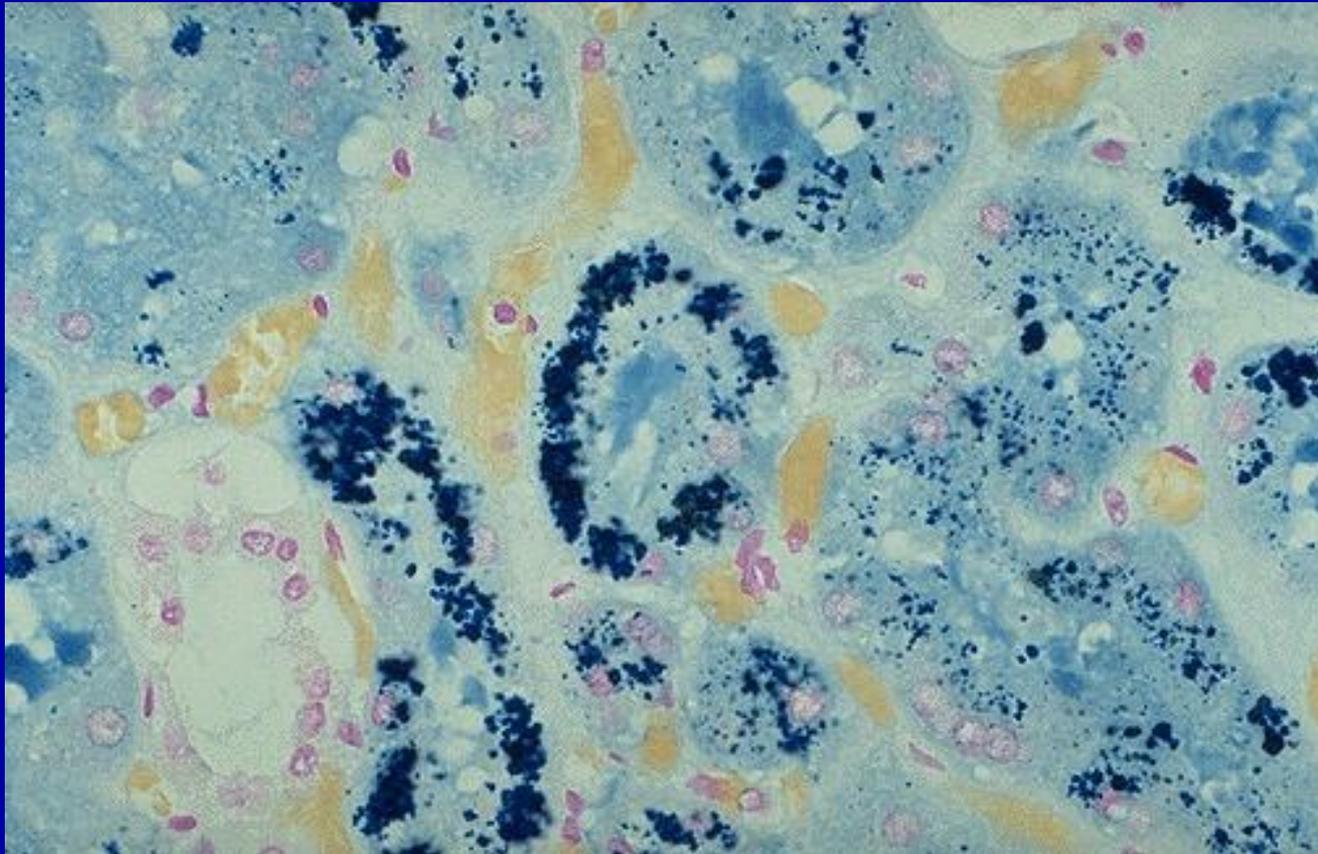
- Гемосидерин состоит из белка - глобина и простетической пигментной части - гема, образуется внутриклеточно и представляется зёрнами бурого цвета. Содержит железо и определяется реакцией Перлса (при воздействии железосинеродистого калия и соляной кислоты образует синее окрашивание - "берлинскую лазурь"), чернеет от сернистого аммония.



- Гемосидерин в легочных макрофагах



- Гемосидерин в печени



- Гемосидерин в цитоплазме эпителия почечных канальцев

- Желчные пигменты - билирубин, биливердин, уробилин.
- Билирубин образуется в ретикулярных клетках селезёнки, печени и костного мозга. Из этих клеток билирубин поступает в гепатоциты, где синтезируется желчь.
- Увеличение содержания желчных пигментов в крови и окрашивание тканей в жёлтый цвет (желтуха) наблюдается при различных патологических состояниях.

- Надпечёночная (гемолитическая) желтуха возникает при гемолизе крови. Бывает при болезнях крови (анемии, лейкозы), некоторых инфекционных заболеваниях (малярия, сепсис, возвратный тиф) и интоксикациях.

- Физиологическая желтуха



- Печёночная (паренхиматозная) желтуха возникает при инфекциях и интоксикациях (вирусный гепатит, сепсис, острая токсическая дистрофия печени, отравление фосфором, мышьяком, грибами). Печёночные клетки теряют способность синтезировать билирубин и выделяют его в желчные пути.

- Подпечёночная (механическая) желтуха развивается при затруднении оттока желчи из печени. Бывает при желчнокаменной болезни, раке желчных путей и др. Застой желчи приводит к растяжению желчных протоков и разрыву желчных капилляров. Желчь поступает в кровь, вызывает желтушную окраску и общую интоксикацию организма.

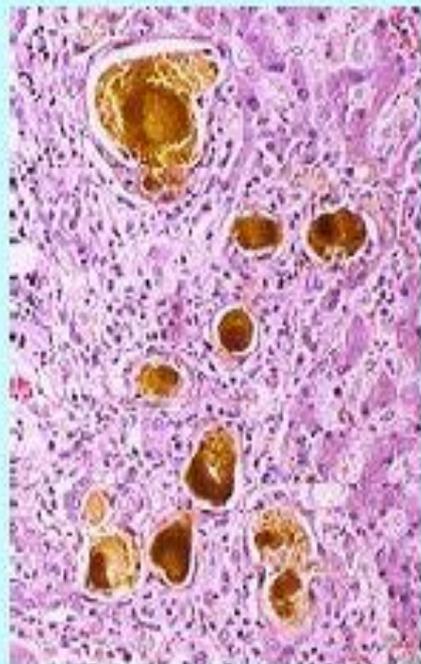


Рис.6. Расширение желчных протоков, желчные «тромбы»



Рис.7. Прокрашивание желчью узла печеночноклеточного рака.



Рис.8. Интенсивное окрашивание кожи и склер при механической желтухе.

- Гематоидин - кристаллический пигмент оранжево-бурого цвета, не содержащий железа и образующийся вне клеток в очагах кровоизлияний и инфарктах в анаэробных условиях.



- Гематоидин в месте кровоизлияния

- Гематины представляют собой окисленную форму гема и образуются при гемолизе оксигемоглобина. Они имеют вид тёмно-коричневых или чёрных ромбовидных кристаллов или зёрен, дают двойное лучепреломление в поляризованном свете (анизотропны), содержат железо, но в связанном состоянии, растворимы в щелочах, малорастворимы в кислотах, обесцвечиваются перекисью водорода.

- К выявляемым в тканях гематинам относят: малярийный пигмент (гемомеланин), солянокислый гематин (гемин) и формалиновый пигмент. Гистохимические свойства этих пигментов идентичны.

- Гемомеланин - малярийный пигмент. Образуется в теле малярийного плазмодия, паразитирующего в эритроцитах. Имеет вид чёрно-бурых зёрен. При разрушении эритроцитов попадает в кровь и затем фагоцитируется клетками ретикулоэндотелиальной системы. Селезёнка, печень, лимфатические узлы, костный мозг, головной мозг принимают серо-аспидную окраску.

- Солянокислый гематин (гемин) образуется в эрозиях и язвах желудка под воздействием на гемоглобин ферментов желудочного сока и хлористоводородной кислоты. Область дефекта слизистой оболочки желудка приобретает бурочёрный цвет. Кристаллы солянокислого гематина в поляризованном свете дают явления анизотропии и дихроизма.

- Формалиновый пигмент в виде тёмно-коричневых игл или гранул встречается в тканях при фиксации их в кислом формалине (этот пигмент не образуется, если формалин имеет рН больше 6,0). Его считают производным гематина.

- Порфирины предшественники простетической части гемоглобина, имеющие, как и гем, то же тетрапиррольное кольцо, но лишённое железа. По химической природе порфирины близки билирубину: они растворимы в хлороформе, эфире, пиридине. Метод выявления порфиринов основан на способности растворов этих пигментов давать красную или оранжевую флюоресценцию в ультрафиолетовом свете (флюоресцирующие пигменты).

- В норме небольшое количество порфиринов обнаруживается в крови, моче, тканях. Они обладают свойством повышать чувствительность организма, прежде всего кожи, к свету и являются поэтому антагонистами меланина.

- При нарушениях обмена порфиринов возникают порфирии, для которых характерно увеличение содержания пигментов в крови (порфиринемия) и моче (порфиринурия), резкое повышение чувствительности к ультрафиолетовым лучам (светобоязнь, эритема, дерматит). Различают приобретённую и врождённую порфирии.

- Приобретённая порфирия наблюдается при интоксикациях (свинец, сульфазол, барбитураты), авитаминозах (пеллагра), пернициозной анемии, некоторых заболеваниях печени. Отмечаются нарушения функции нервной системы, повышенная чувствительность к свету, нередко развивается желтуха, пигментация кожи, в моче обнаруживают большое количество порфиринов.

- Врождённая порфирия - редкое наследственное заболевание. При нарушении синтеза порфирина в эритроблестах развивается эритропоэтическая форма, а при нарушении синтеза порфирина в клетках печени - печёночная форма порфирии.



- Дерматит при порфирии

Протеиногенные пигменты

- Меланин - чёрно-бурый пигмент, содержащийся в клетках эпидермиса, волосах, радужной и сетчатой оболочках глаз. В его состав входят углерод, азот, сера. Меланин не содержит железа, обеспечивается перекисью водорода, чернеет от азотнокислого серебра.

- В меланобластах базального слоя эпидермиса из тирозина под воздействием тирозиназы в присутствии витамина С образуется диоксифенилаланин, который в свою очередь под воздействием тирозиназы превращается в меланин. Пигмент может захватываться макрофагами - меланофагами и переноситься вглубь ткани. Регуляция обмена меланина осуществляется эндокринными железами: надпочечниками, половыми железами, гипофизом, щитовидной

- Имеются расовые и индивидуальные различия в содержании меланина. Физиологическое увеличение меланина в коже наблюдается при воздействии ультрафиолетовых лучей. Нарушение обмена меланина может проявляться в увеличении (гиперпигментации) и уменьшении (гипопигментации) его. И то, и другое может быть местным и общим.

- Гиперпигментации развиваются при кахексии, авитаминозах (пеллагра, скорбут), аддисоновой болезни (резкое снижение функции надпочечников при туберкулёзе, амилоидозе). Местные гиперпигментации: родимые пятна, меланоз толстой кишки, хлоазмы при беременности, некоторые опухоли (меланома), местные пигментации при некоторых хронических инфекционных заболеваниях (сифилис).



рис.10. Пигментный невус



рис. 11. Меланома

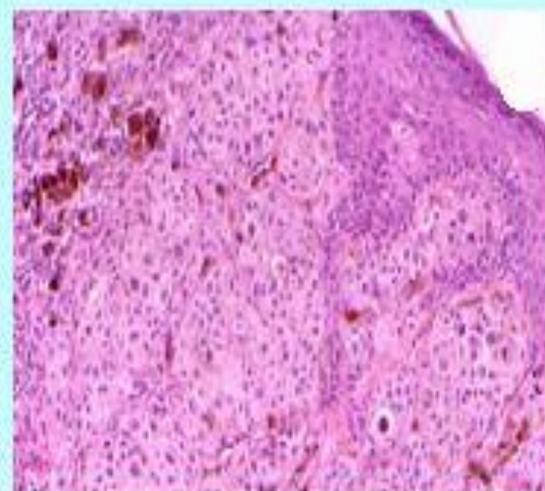


рис.12 Невусные клетки
в дерме с глыбками меланина

- Гипопигментации также могут быть общими и местными. Общая гипопигментация - альбинизм (врождённое заболевание). Местная гипопигментация - лейкодерма, витилиго.
- Адренохром - продукт окисления адреналина - встречается в виде гранул в клетках мозгового вещества надпочечников.



- Витилиго



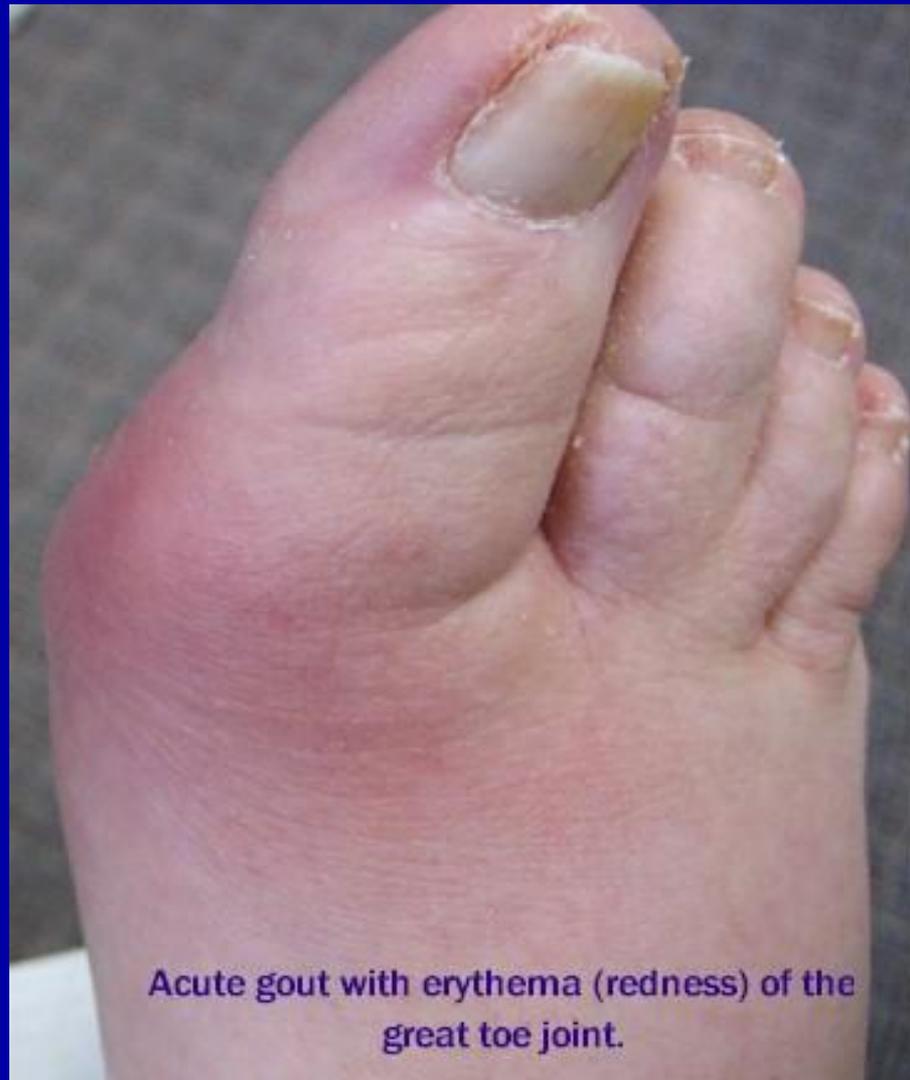
- Витилиго

- Пигмент гранул энтерохромаффинных клеток, разбросанных в различных отделах желудочно-кишечного тракта, является производным триптофана. В опухолях из этих клеток, называемых карциноидами, обычно обнаруживается много содержащих пигмент гранул.

Нарушения пуринового обмена

- Мочекислый инфаркт
- Подагра
- Мочекаменная болезнь

- Изменения суставов стопы при подагре



Acute gout with erythema (redness) of the great toe joint.



- Изменения суставов кисти при подагре

Липидогенные пигменты

- Липофусцин представляет собой гликопротеид, в котором преобладают жиры, а из них - фосфолипиды. Липофусцин является нормальным компонентом клетки. В условиях патологии количество липофусцина резко увеличивается (липофусциноз).

- Он бывает первичным (врождённым) и вторичным, развивающимся в старости, а также при истощающих заболеваниях, ведущих к кахексии (бурая атрофия миокарда, печени), при повышенной функциональной нагрузке (липофусциноз миокарда при пороке сердца), при фагоцитозе (липофусциноз макрофага).

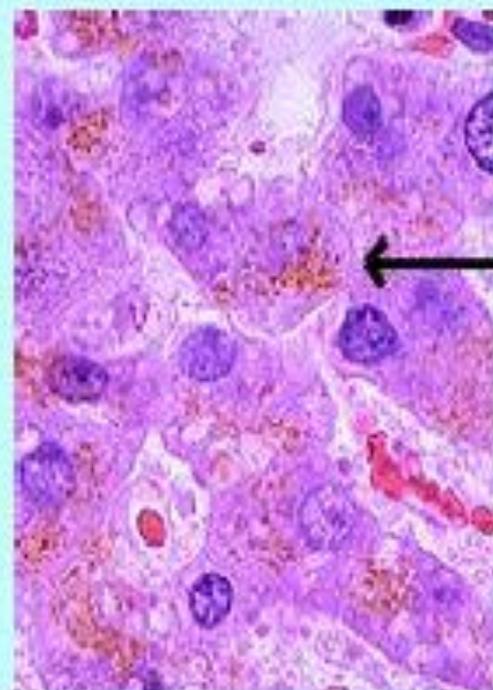


рис. 13. Липофусциноз
печени
(бурая атрофия печени)

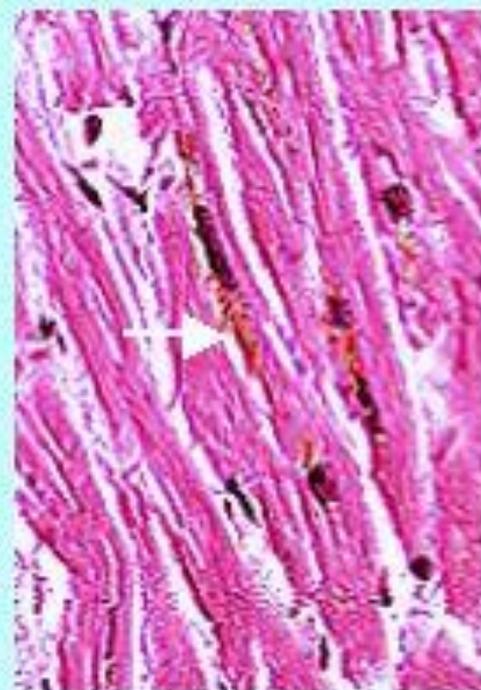
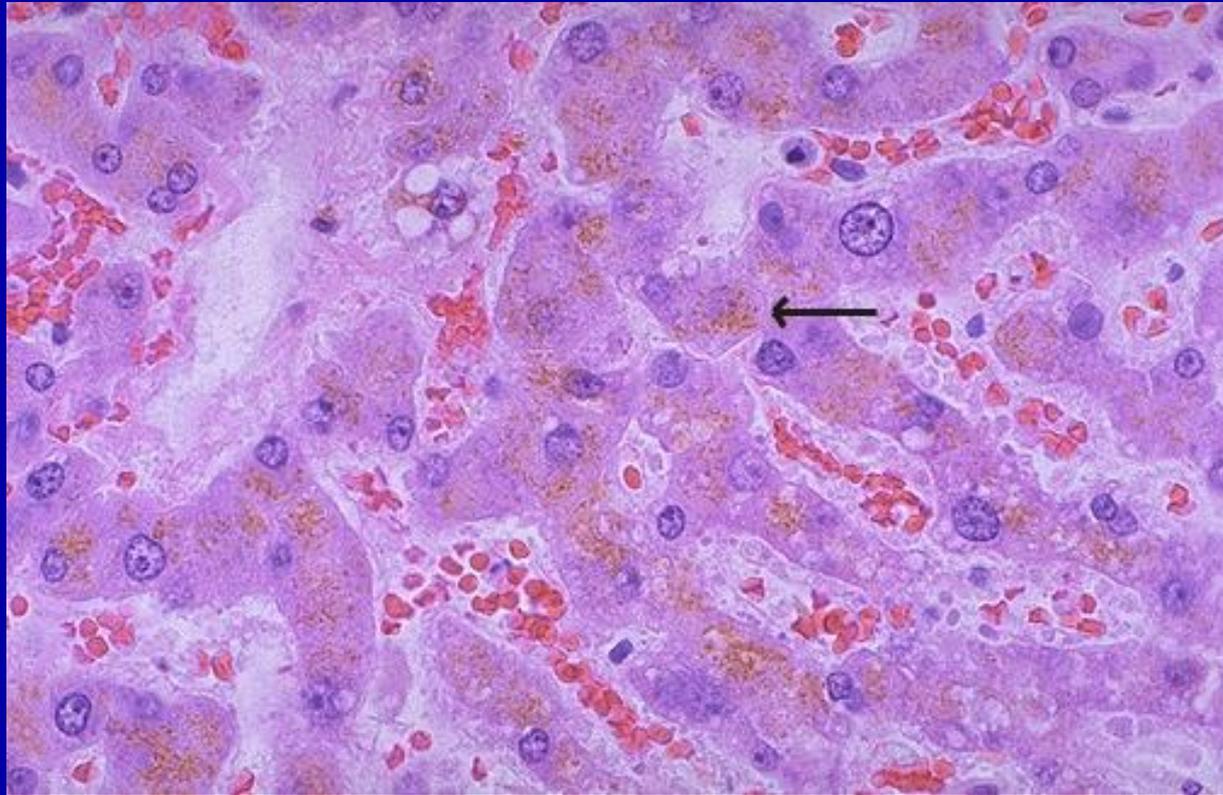


рис. 14. Липофусциноз
сердца
(бурая атрофия сердца)

- Липохромы представлены липидами, в которых растворены окрашенные углеводороды - каротиноиды, являющиеся источником образования витамина А. Липохромы придают жёлтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, сыворотке крови. В условиях патологии происходит избыточное накопление липохромов (сахарный диабет). При кахексии липохромы конденсируются в жировой клетчатке, которая становится охряно-жёлтой.



- Жировая клетчатка, окрашенная липохромами



- Липохром в цитоплазме гепатоцитов

Нарушение минерального обмена (минеральные дистрофии)

- В минеральном обмене участвуют более 20 элементов. Наибольшее практическое значение имеют нарушения обмена кальция, калия, меди и железа.

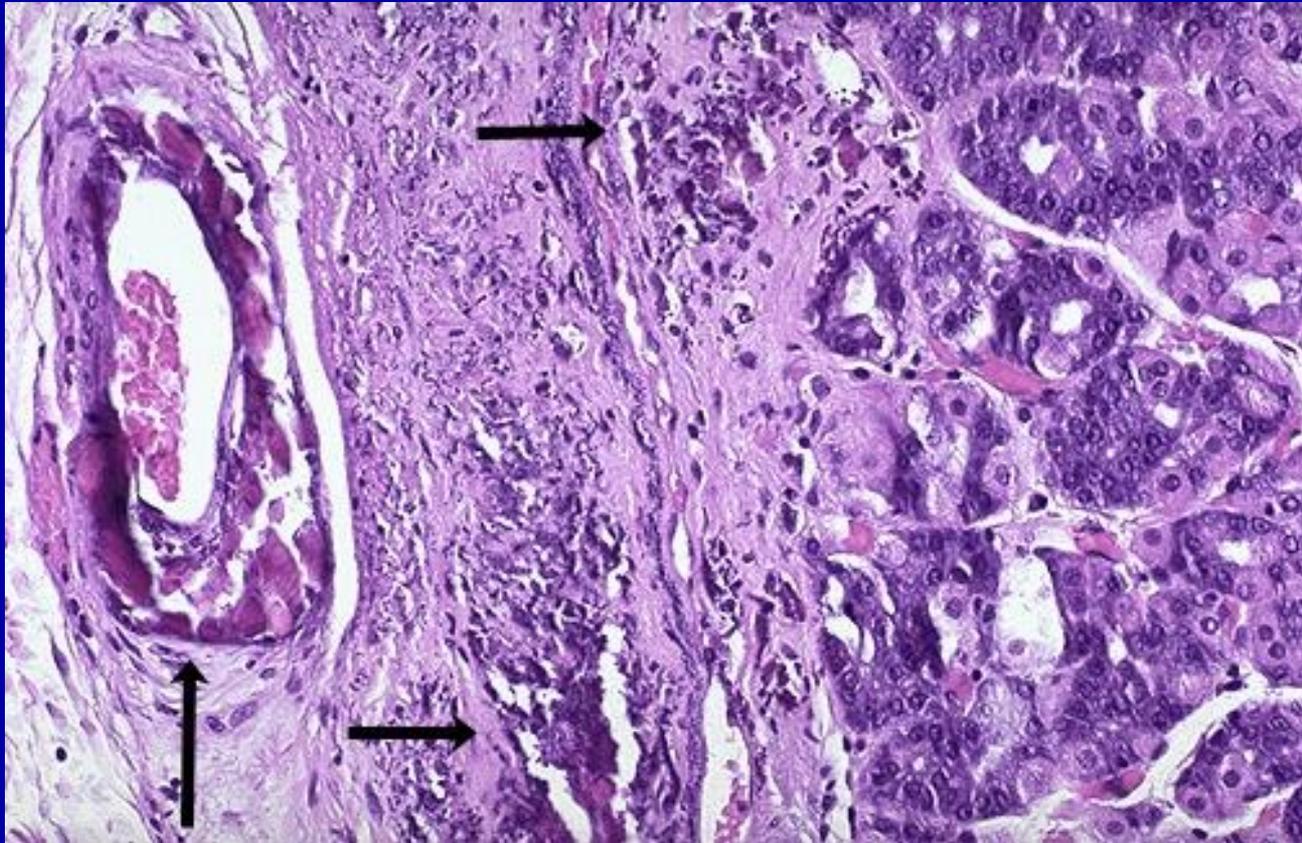
- Кальций связан с процессами проницаемости клеточных мембран, возбудимостью нервно-мышечных приборов, свёртывания крови, регуляции кислотно-основного состояния, формирования скелета и т. д. Обмен кальция регулируется нейрогуморальным путём. Нарушение обмена кальция (известковая дистрофия) проявляется выпадением извести в тканях, носит общий или местный характер.

- Различают известковые дистрофии клеточные, внеклеточные и смешанные. Процесс может быть системным (распространённым) и местным. Имеется три формы кальциноза (известковой дистрофии или обызвествления): 1) метастатическая, 2) дистрофическая, 3) метаболическая форма.

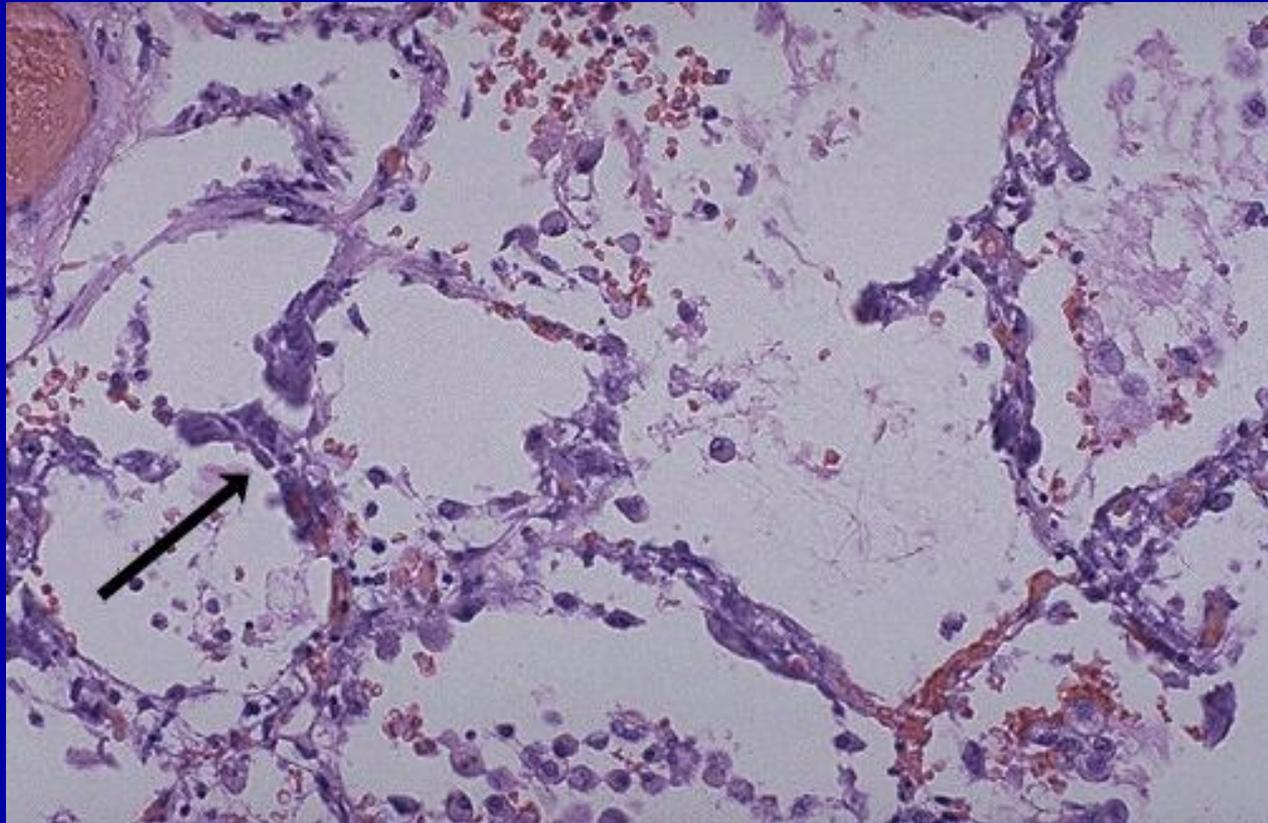
- **Метастатическое обызвествление (известковые метастазы) - общий процесс выхода извести из депо и задержка выведения из организма, что приводит к выпадению извести в тканях и органах со щелочной средой (стенка артерий, миокард, лёгкие, слизистая оболочка желудка, канальцы почек).**

- Дистрофическое обызвествление (петрификация) - местный процесс выпадения извести в мёртвых очагах и тканях с тяжёлыми дистрофическими изменениями или некрозом (казеозные очаги при туберкулёзе, гуммы при сифилисе, инфаркты, паразиты, погибший плод, рубцы, хрящи).

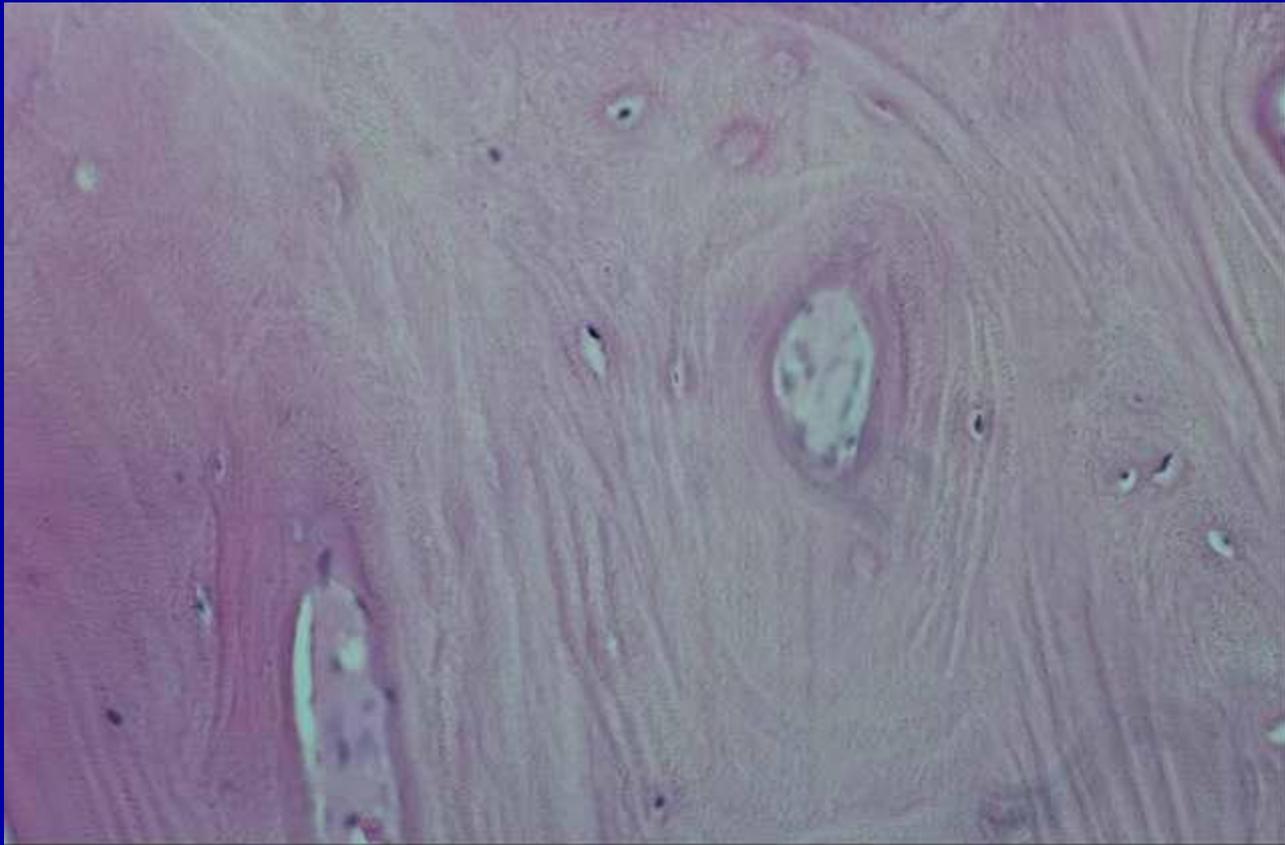
- **Метаболическое обызвествление (известковая подагра)** - местное или системное заболевание, при котором происходит отложение извести в коже, по ходу сухожилий, в мышцах, нервах, стенке сосудов. Причина не установлена.
- **Нарушение кальциевого обмена** может сопровождаться уменьшением количества кальция в депо (костная система), бывает при рахите, остеомалации, паратиреоидной остеодистрофии.



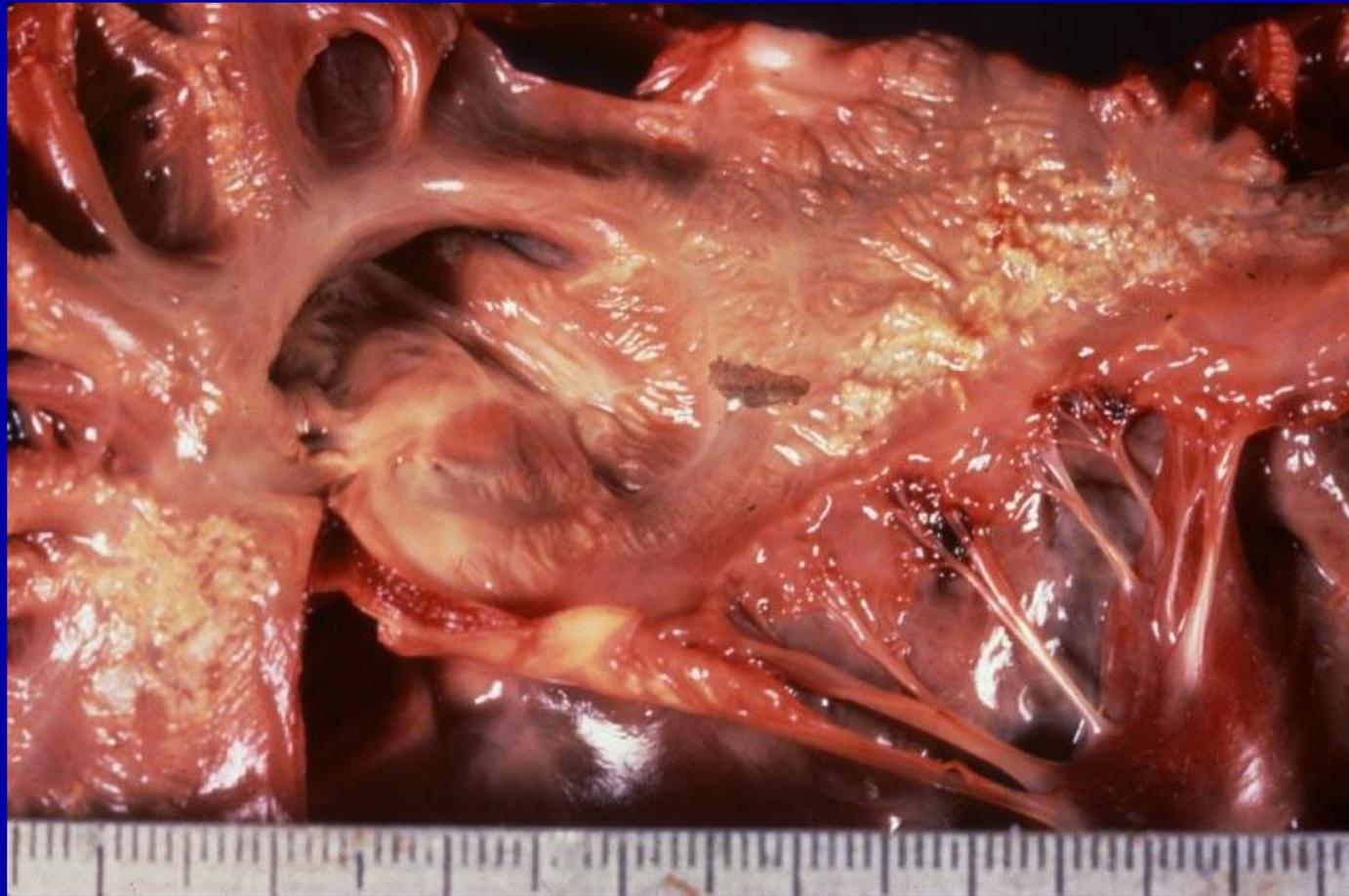
- Дистрофическое обызвествление стенки желудка



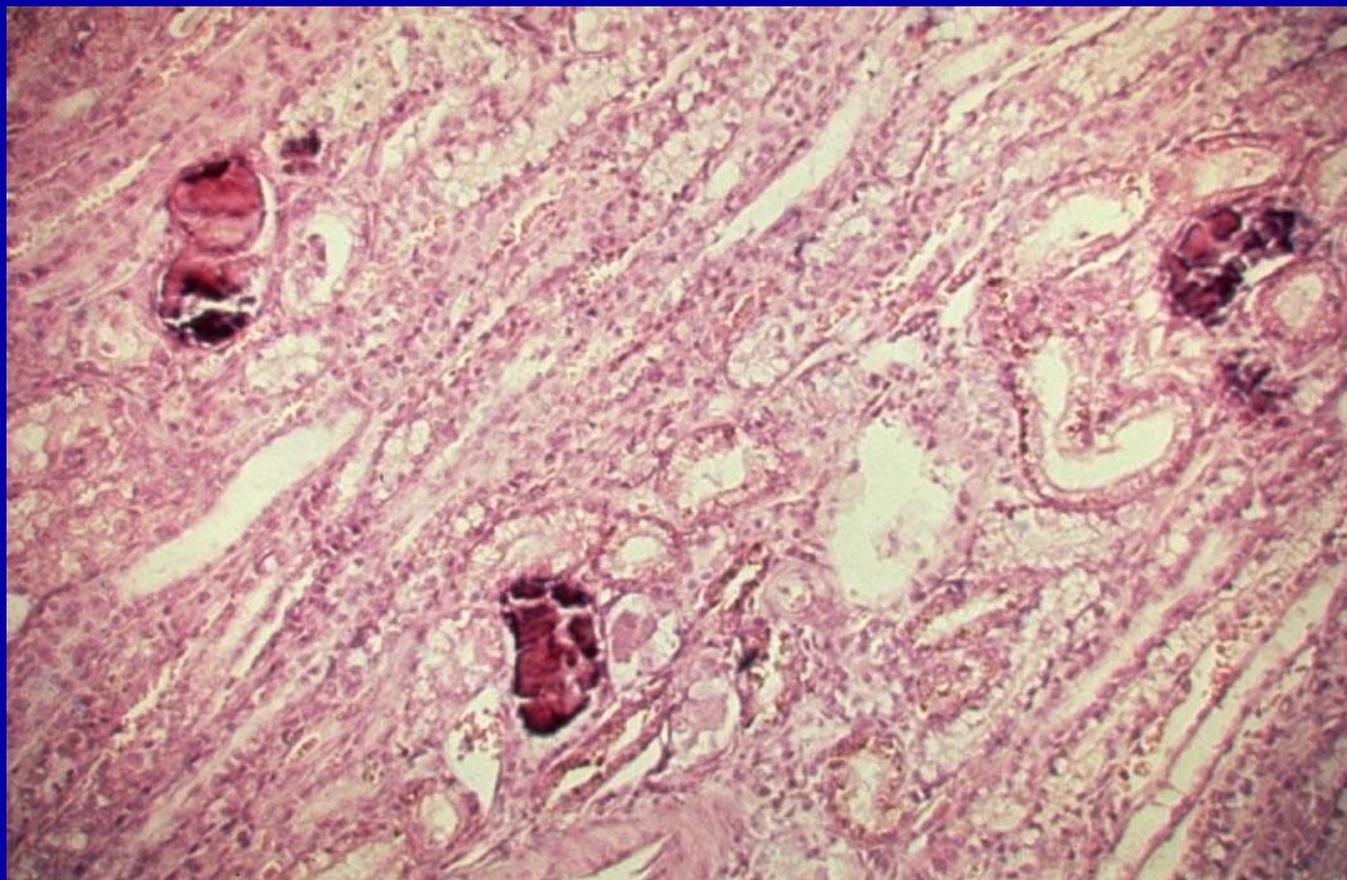
- **Метастатическое обызвествление в лёгком**



- Ранняя стадия остеопороза в кости



- Метастатическая петрификация клапанов сердца



- **Метастатическая петрификация почки**