



**Ульяновский государственный университет
ИМЭиФК, медицинский факультет имени Т.З.
Биктимирова
Кафедра морфологии.**

Смешанные дистрофии.

***Нарушение обмена хромо-,
нуклеопротеидов и минерального
обмена.***

Смешанные дистрофии - это дистрофии, при которых морфологические изменения наблюдаются и в паренхиме, и в строме органов.

- - нарушения обмена эндогенных пигментов (хромопротеидов);
- - нарушения обмена нуклепротеидов;
- - нарушения обмена липопротеидов;
- - нарушения обмена минералов.

Нарушения обмена эндогенных пигментов – эндогенные пигментации

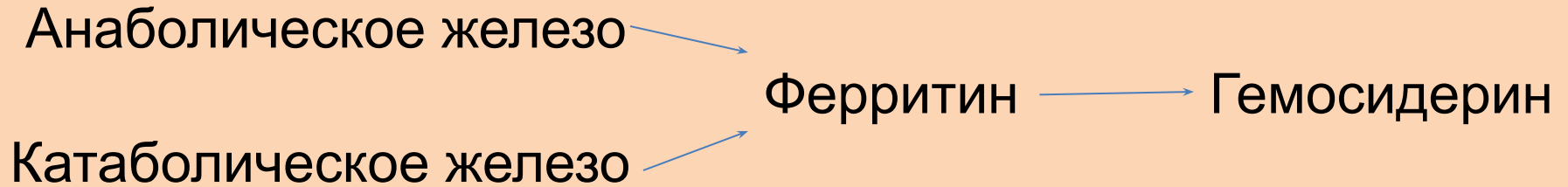
- Эндогенные пигменты (хромопротеиды) – окрашенные вещества различной химической природы, которые синтезируются в организме.
- 1) гемоглобиногенные;
- 2) протеиногенные, или тирозиногенные;
- 3) липидогенные, или липопигменты

Гемоглобиногенные пигменты

Представляют собой различные производные гемоглобина, возникающие при синтезе или распаде эритроцитов.

Пигменты, определяемые в норме	Пигменты, определяемые в условиях патологии
1. Гемоглобин 2. Ферритин 3. Гемосидерин 4. Билирубин	1. Гематоидин 2. Гематины 3. Порфирины

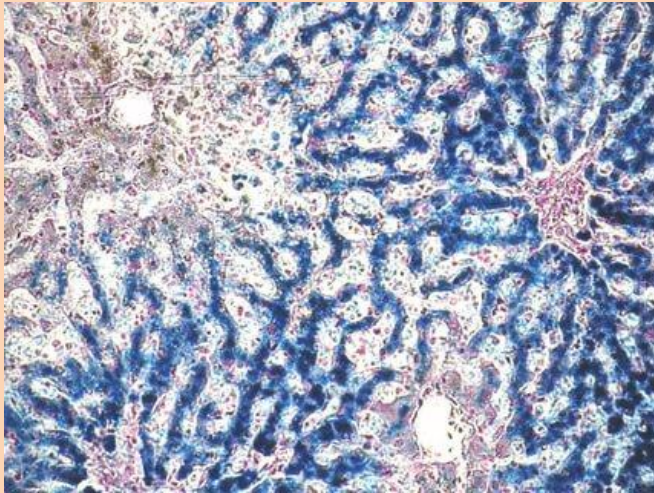
Гемоглобиногенные пигменты



SH-ферритин , образующийся в условиях гипоксии, имеет вазопаралитическое действие, избыток приводит к коллапсу.

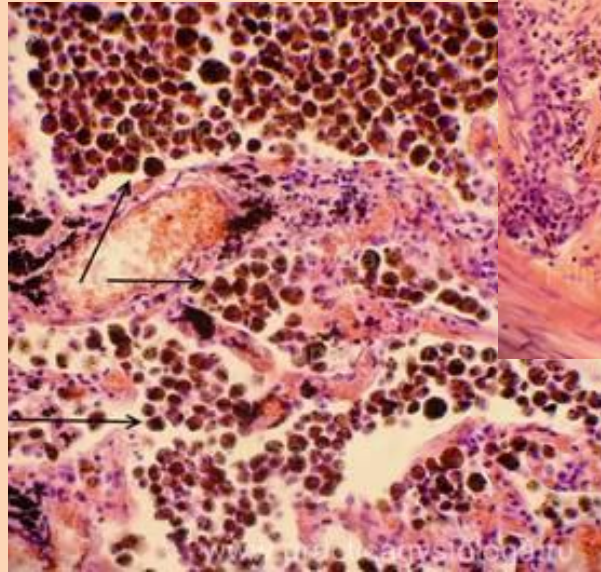
Гемосидероз

Общий

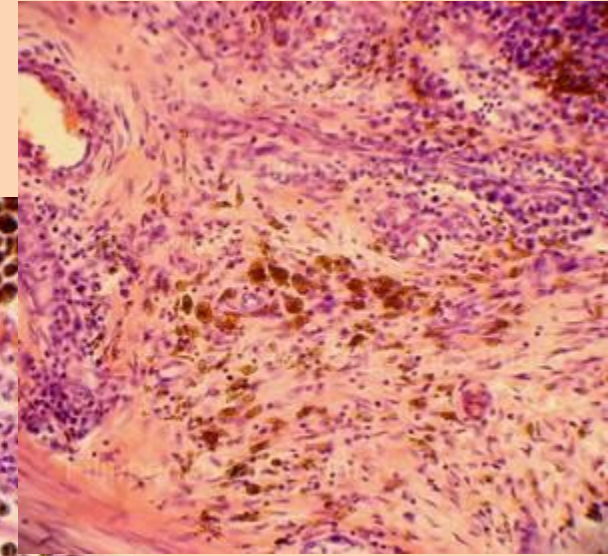


Накопление гемосидерина
в ретикулоэндотелиальной
системе печени

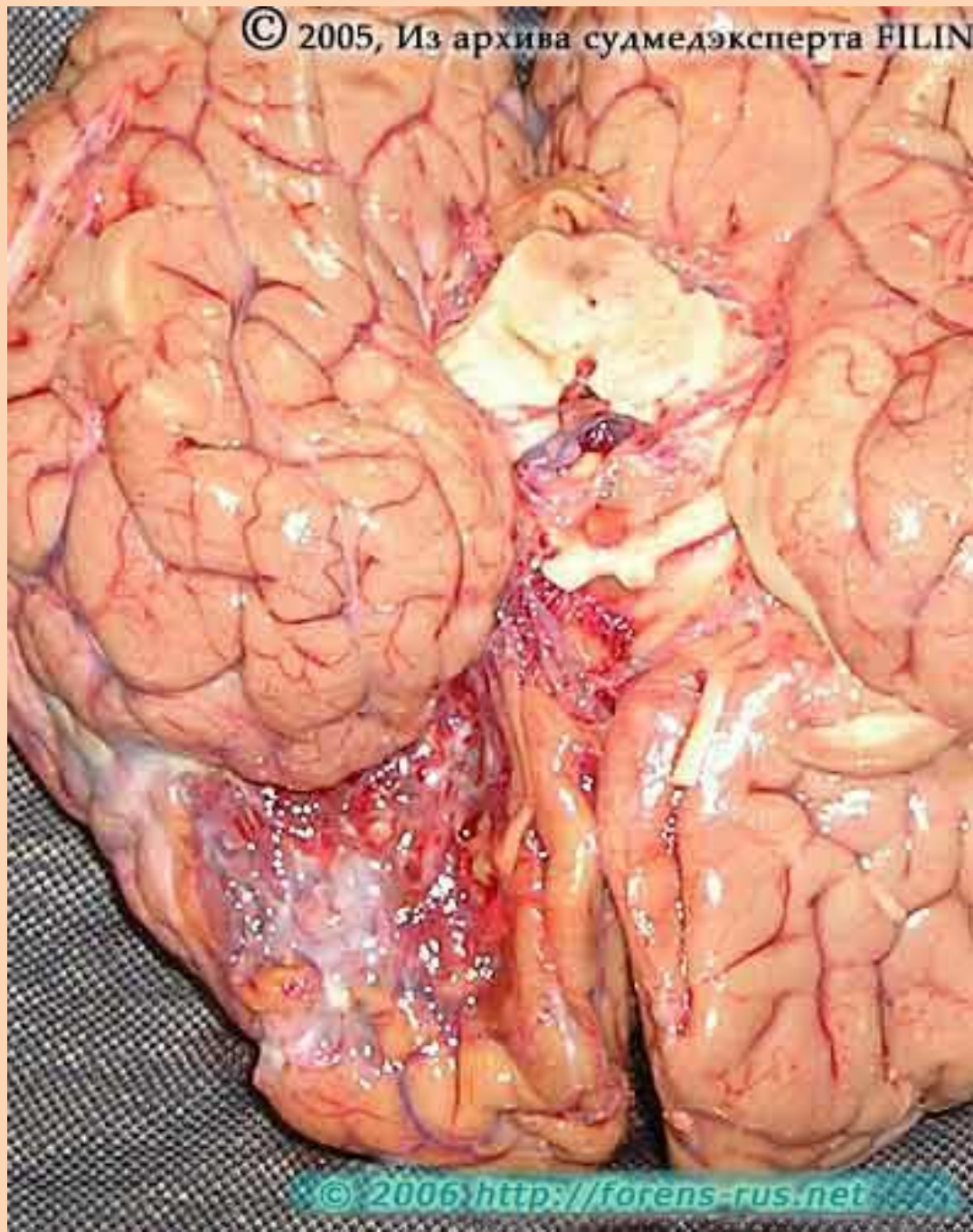
Местный



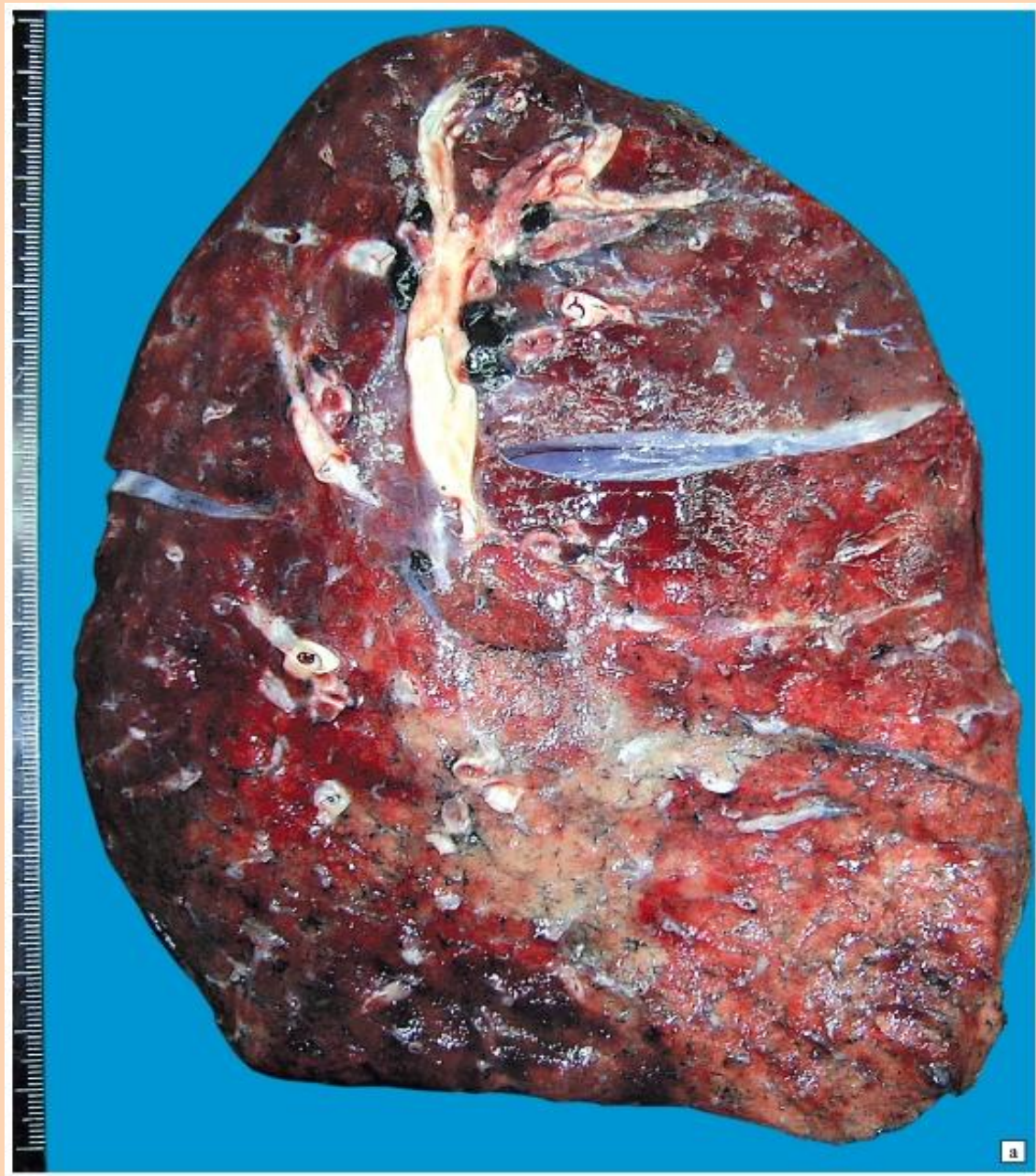
Гемосидерин в альвеолярных
макрофагах легких



Сидерофаги в
стенке
трофической
язвы



В очагах
кровоизлияния
гемосидерин
образуется на
границе между
здоровыми тканями
и сгустками крови.
Именно поэтому
при старом
кровоизлиянии в
головном мозге
образуется **киста**
со стенками
ржавого цвета.



Патология, связанная с обменом билирубина - желтуха

Желтуха – это патологическое состояние, характеризующееся повышенным содержанием билирубина в крови и желтушным окрашиванием кожи, склер, слизистых оболочек.



Виды желтух по механизму развития:

- гемолитическая (надпечёночная);**
- паренхиматозная (печёночная);**
- механическая (подпечёночная).**

Гемолитическая желтуха

возникает при внутрисосудистом гемолизе наряду с общим гемосидерозом;

в крови увеличивается содержание неконъюгированного билирубина.

Причины:

- 1) Болезни крови (при анемиях);
- 2) При интоксикациях (свинцом);
- 3) Инфекции (сепсис, малярия);
- 4) При переливании несовместимой крови;
- 5) При резус-конфликте.

Паренхиматозная желтуха

Причины:

- 1) Болезни печени: гепатиты, циррозы;
- 2) Уменьшение билирубинообразовательной функции гепатоцитов

Нарушается захват и конъюгация билирубина поврежденными гепатоцитами.

Увеличивается содержание конъюгированного и неконъюгированного билирубина

Механическая желтуха

Причины:

- 1) Опухоль головки поджелудочной железы;
- 2) Желчекаменная болезнь;
- 3) Сдавление общего желчного протока (жидкостью, спайками);
- 4) Метастазы в ворота печени.

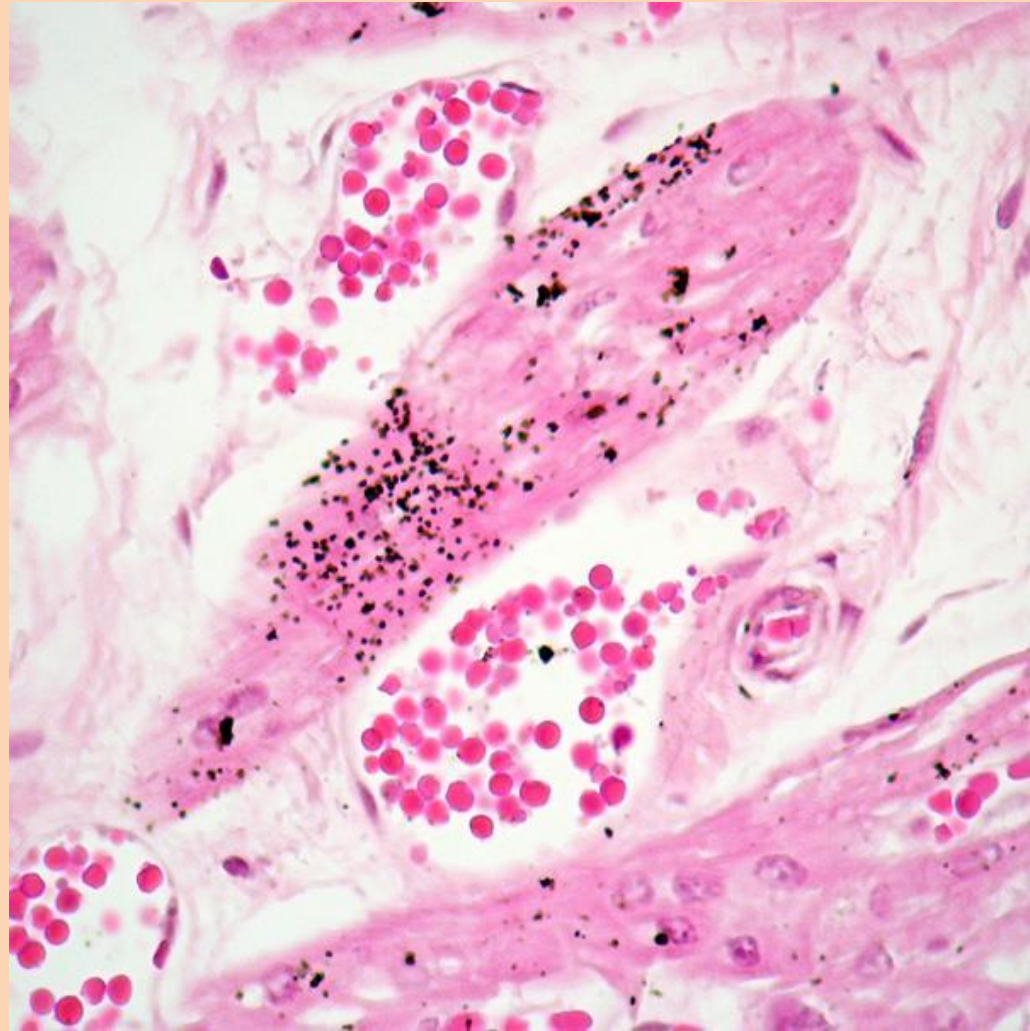
- возникает при обтурации желчных путей
- нарушается экскреция желчи, конъюгированный билирубин поступает в кровь; сопровождается холестазом.

Солянокислый гематин в дне острых эрозий и язв слизистой оболочки желудка



Формалиновый пигмент

указывает на ошибки в фиксации материала (был использован кислый формалин), проявляется появлением в гистологических препаратах черных, темно-коричневых игл, гранул или хлопьев.



Порфирии

- увеличение содержания пигментов в крови (порфиринемия) и в моче (порфиринурия), резкое повышение чувствительности к ультрафиолетовым лучам: на открытых частях тела возникают эритемы, пузыри, язвы на фоне глубокой атрофии кожи с ее депигментацией.
- Кости и зубы становятся коричневыми.
- Моча, содержащая большое количество порфирина, становится красной.

Эрозии и язвы на коже больного порфирией



Протеиногенные (тирозиногенные)
пигменты: меланин, адренохром, пигмент
гранул энтерохромаффинных клеток

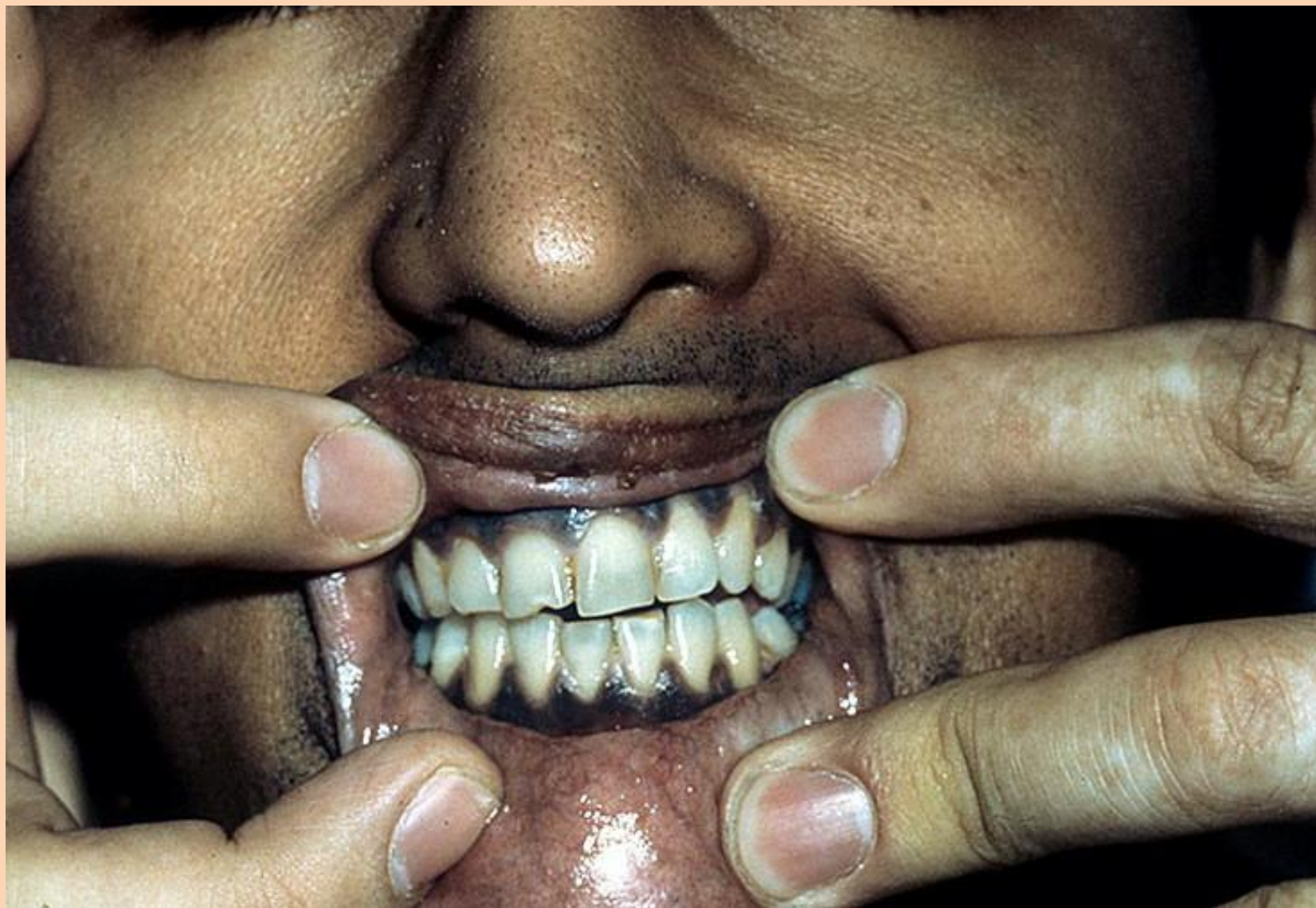
Меланин. Синтезируется в меланосомах в
клетках (меланоцитах) из тирозина под
действием тирозиназы.

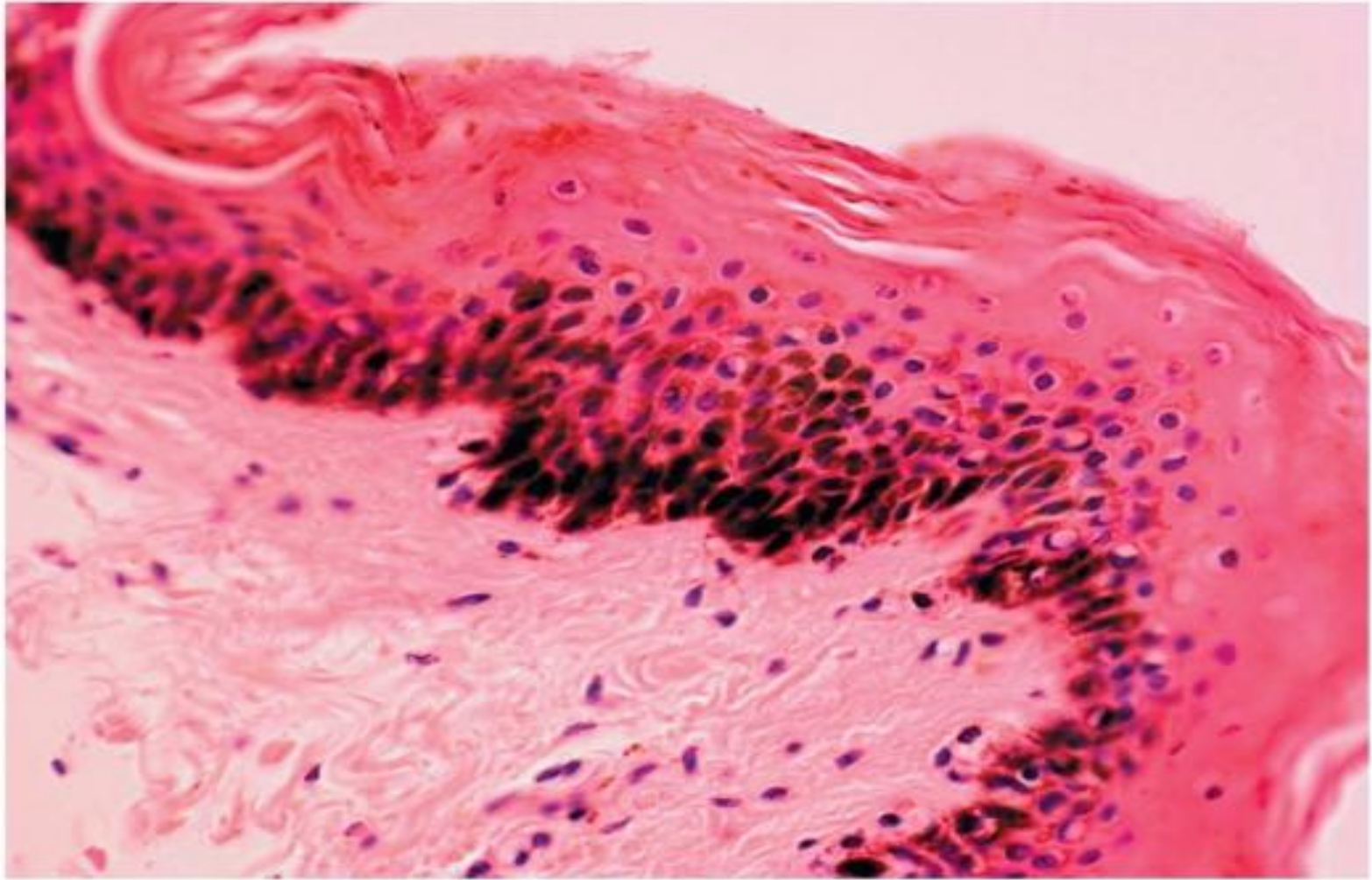
Нарушения обмена – распространенные и местные гиперпигментации и гипопигментации.

Гиперпигментации (гипермеланозы)

- а. Распространенные. Приобретенные:** Аддисонова болезнь **Врожденные:** пигментная ксеродерма
- б. Местные:** невусы, меланома

**Гипопигментации: а. распространенные – альбинизм,
б. местные – витилиго, лейкодерма**





Меланоз кожи при аддисоновой болезни.

Витилиго



Липидогенные пигменты

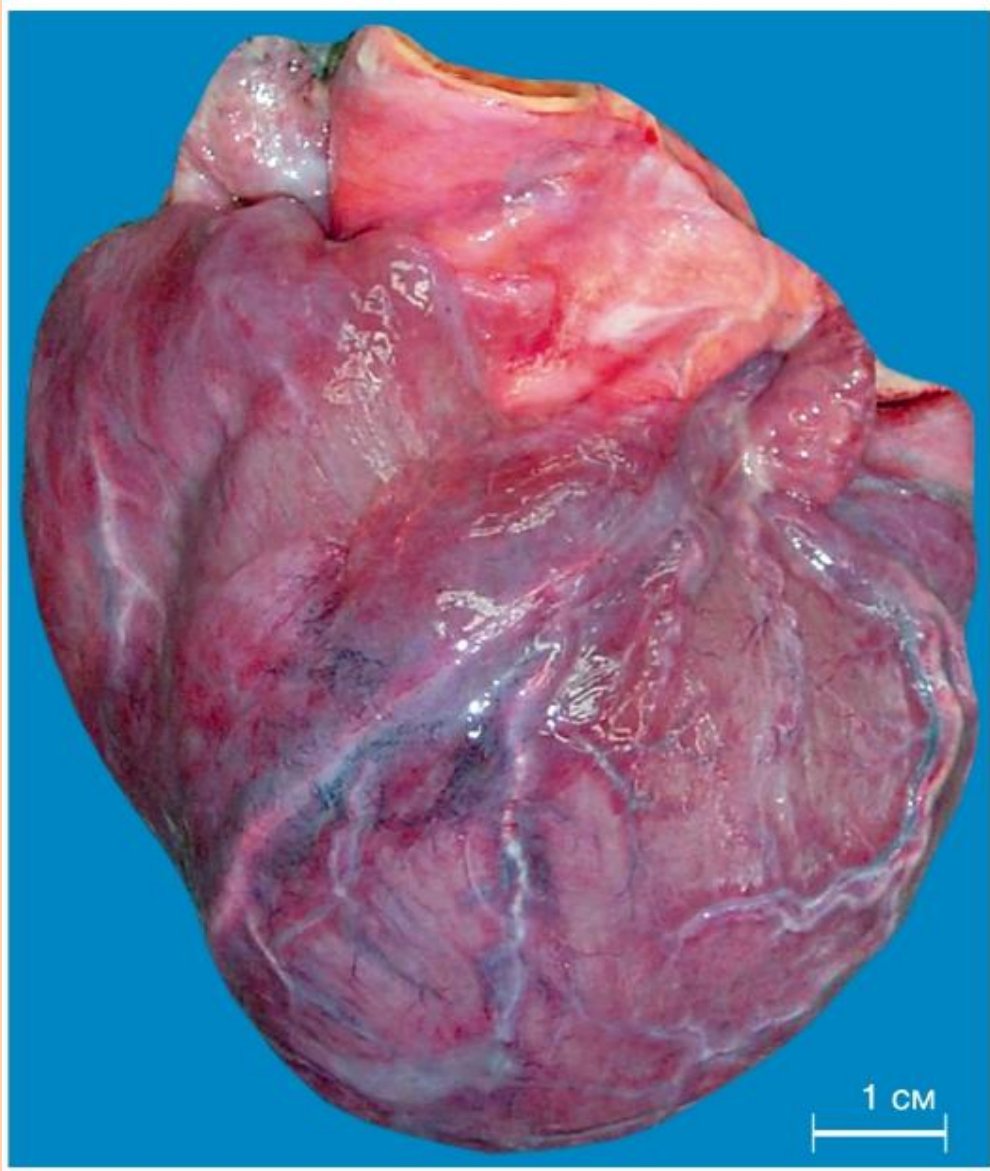
- Липофусцин;
- Пигмент недостаточности витамина Е;
- Гемофусцин ;
- Цероид;
- Липохромы.

Липофусцин (пигмент старения)

Образуется в клетках печени, миокарда, мышцах при старении, кахексии, истощении.

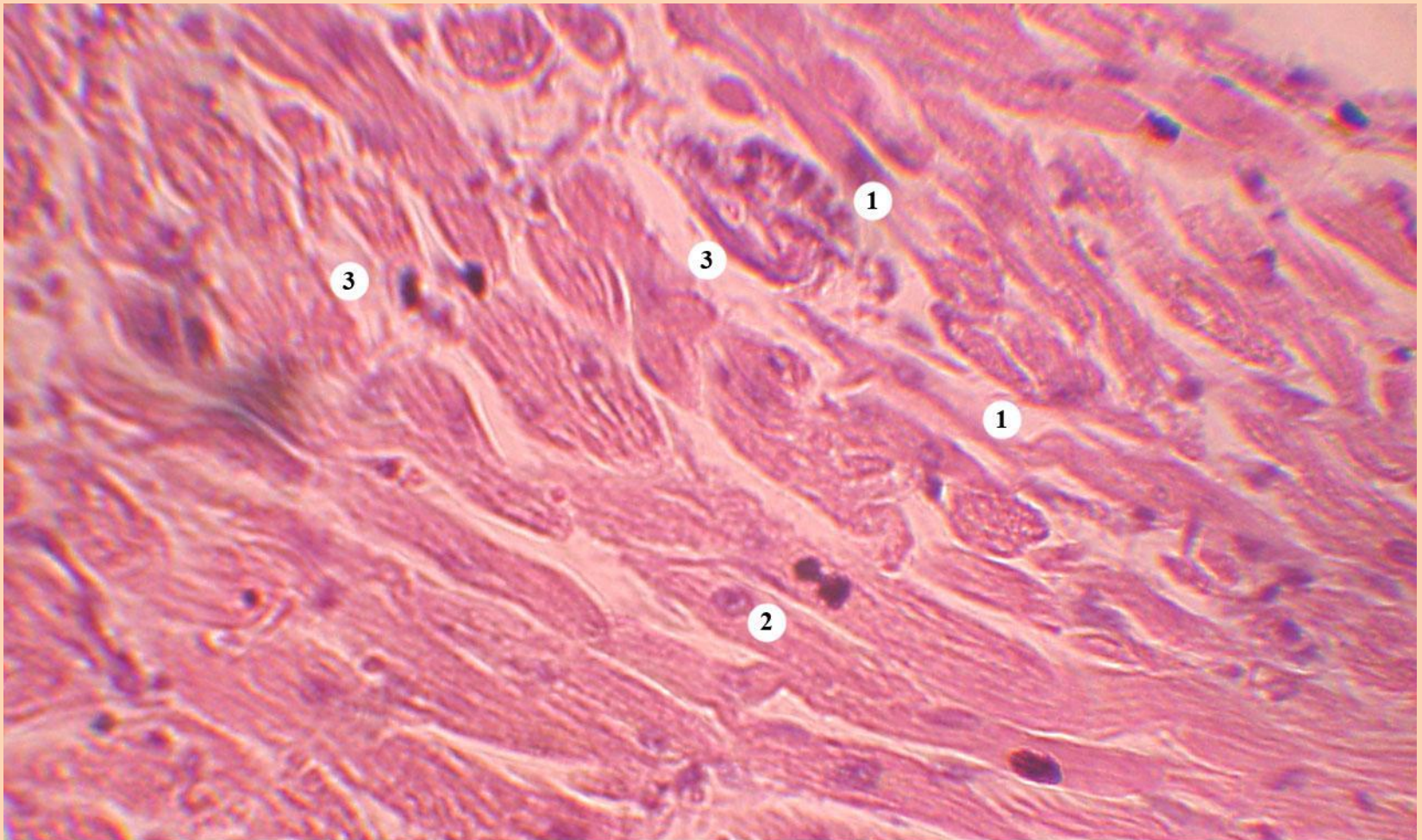
Липохром

Накапливается в жировой клетчатке при тех же состояниях. Жировая клетчатка приобретает охряно-жёлтый (оранжевый) цвет.



Бурая атрофия сердца:

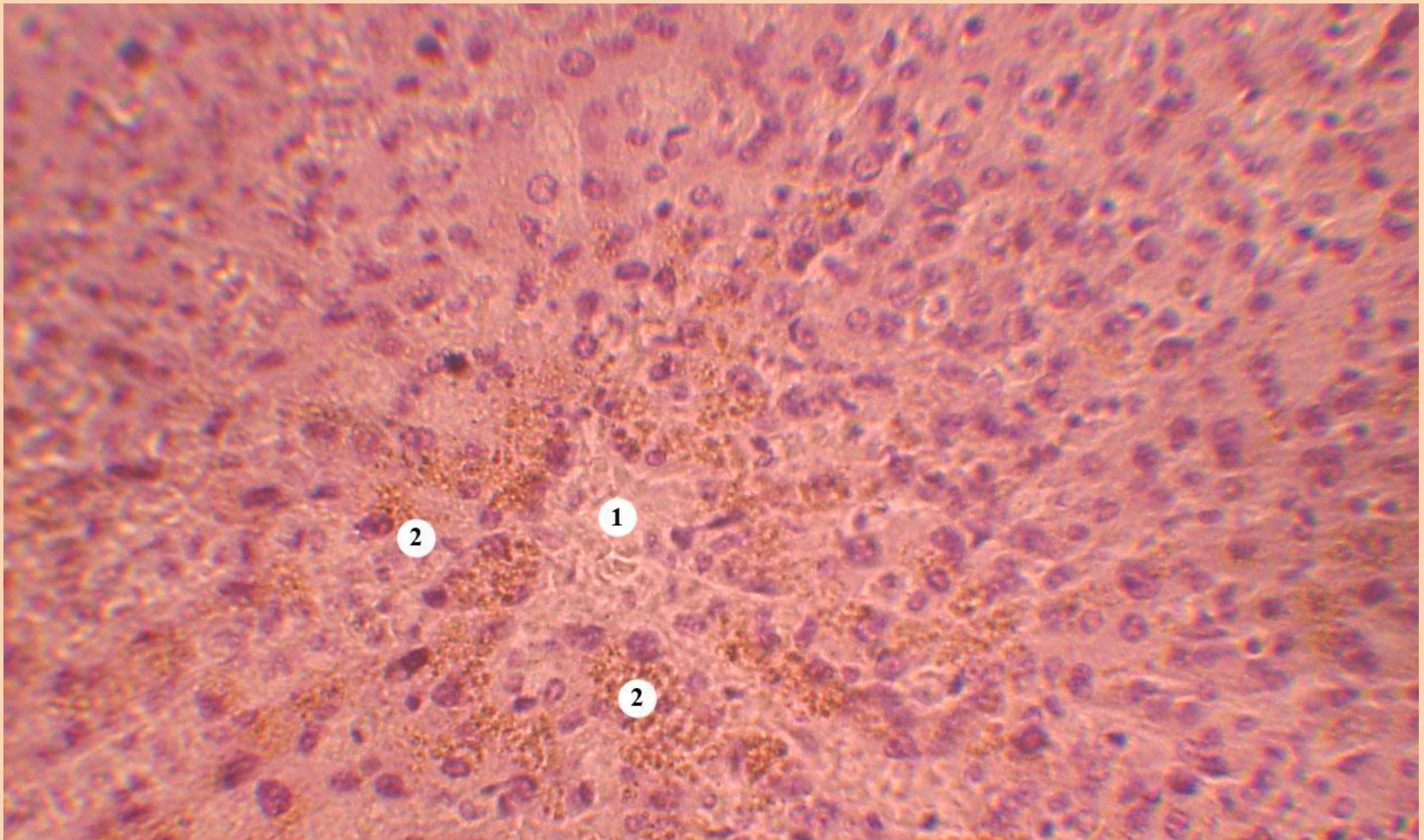
сердце маленькое, количество жировой клетчатки под эпикардом значительно уменьшено, венечные артерии извитые, миокард плотный, бурого цвета



Атрофия миокарда: мышечные волокна (1) истончены. В их цитоплазме по полюсам ядер обнаруживаются крупные скопления жёлто-бурого пигмента (липофусцина) (2). Отмечаются признаки интерстициального отёка (3) (промежутки между клетками).



Бурая атрофия печени –печень уменьшена, плотная, край ее острый, бурого цвета.



Бурая атрофия печени: структура печени сохранена. Центральные вены полнокровны (1). В цитоплазме клеток видны мелкие зёрнышки пигмента - липофусцина (2).

Нарушения обмена нуклеопротейдов.

- Избыточное образование мочевой кислоты (которая является конечным продуктом пуринового обмена), развитии гиперурикемии и выпадении ее солей в тканях.
- Это наблюдается при подагре, мочекаменной болезни и мочекишлом инфаркте.

Подагра

- - заболевание, связанное с нарушением пуринового обмена, типичными патоморфологическими признаками которого являются отложения мочекислого натрия в тканях, сопровождающиеся воспалительно - деструктивными изменениями.
- Причины подагры:
- 1. врожденные нарушения обмена пуринов (первичная подагра)
- 2. особенности питания (употребление большого количества сухих вин, шампанского, пива), неподвижный образ жизни
- 3. осложнение опухолей кроветворных клеток (при их усиленном распаде), эндокринных заболеваний, болезней почек с исходом в нефроцирроз (вторичная подагра).

Характерные признаки

- Мужчины 40–50 лет
- Гиперурикемия, гиперурикурия
- Периодическое выпадение уратов в мелких суставах пальцев рук и ног, в сухожилиях, околосуставных тканях, в ответ – некроз и воспаление (артриты, бурситы) с развитием соединительной ткани и образованием подагрических шишек (деформация).





- **Мочекаменная болезнь** – обусловлена нарушениями пуринового обмена, при этом в мочевыводящих путях образуется большое количество уратов. (относительно гладкие, желто-кирпичного цвета, обнаруживаются преимущественно у мужчин, у женщин — тяжелые формы данного заболевания: образование громоздких коралловидных камней).
- **Мочекислый инфаркт** встречается у новорожденных, проживших не менее 2 суток, и проявляется выпадением в канальцах и собирательных трубочках большого количества солей мочевой кислоты. Клиническим выражение мочекислового инфаркта новорожденного является

Нарушения минерального обмена

Нарушение обмена кальция называется ***кальцинозом, известковой дистрофией*** или ***обызвествлением***.

- метастатическое
- дистрофическое
- метаболическое

Камнеобразование

Камни (конкременты) – это плотные образования, свободно лежащие в просвете полых органов или выводных протоках желез.

- Виды камней: округлые, овальные или коралловидные, крупные или очень мелкие (микроскопические), одиночные или множественные, гладкие и шероховатые, белые (фосфаты), желтые (ураты), темно-коричневые или темно-зеленые (пигментные), коллоидные, кристаллоидные или смешанные.
- Патогенез: нарушение обмена веществ в сочетании с местными факторами (нарушение секреции, застой секрета, воспаление в органе).
- Непосредственный механизм образования камней: образование органической матрицы и кристаллизации солей.
- Последствия образования камней: инициация и поддержание воспаления в органе, нарушение оттока секрета, образование пролежней в стенке органа с его перфорацией.

Наиболее частая локализация камней:

- Желчный пузырь;
- Почки;
- Мочевой пузырь;
- Протоки слюнных железы;
- Вены;
- Бронхи;



**Форма, величина, цвет, структура
камней зависит от локализации,
химического состава, механизма**



На разрезе камни могут быть:

Коллоидные;
Кристаллоидные.

Форма камней обусловлена местом образования: в лоханке почек – **отросчатые** камни, при множественных камнях – **фассетированн**





БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!