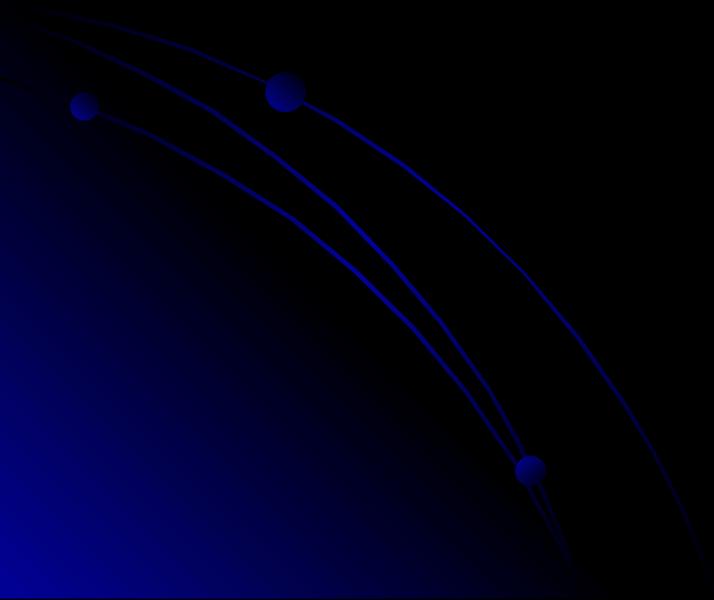


Введение.
Дистрофии.
Некроз.



Патологическая анатомия-

- составная часть патологии, изучающая структурные (материальные) основы болезни.



Патология

- (от греч. 'патнос' - страдание). (У Аристотеля - это аффект, повреждение) - обширная область биологии, изучающая проявления измененной или нарушенной жизнедеятельности.

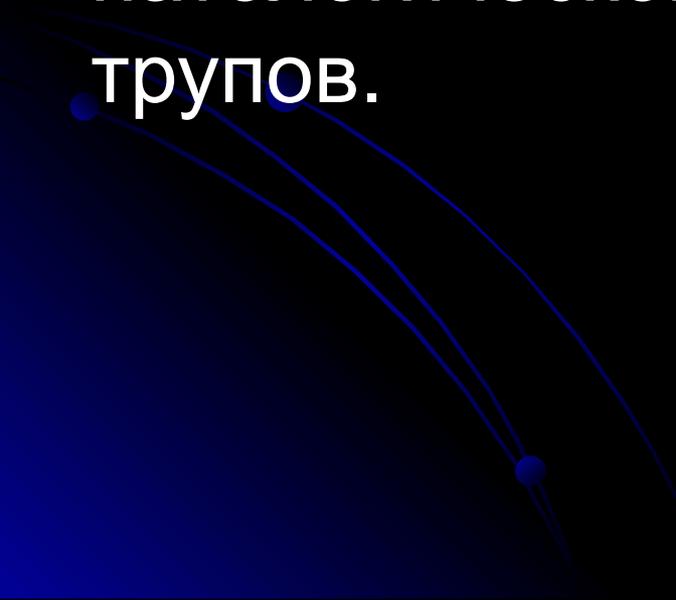


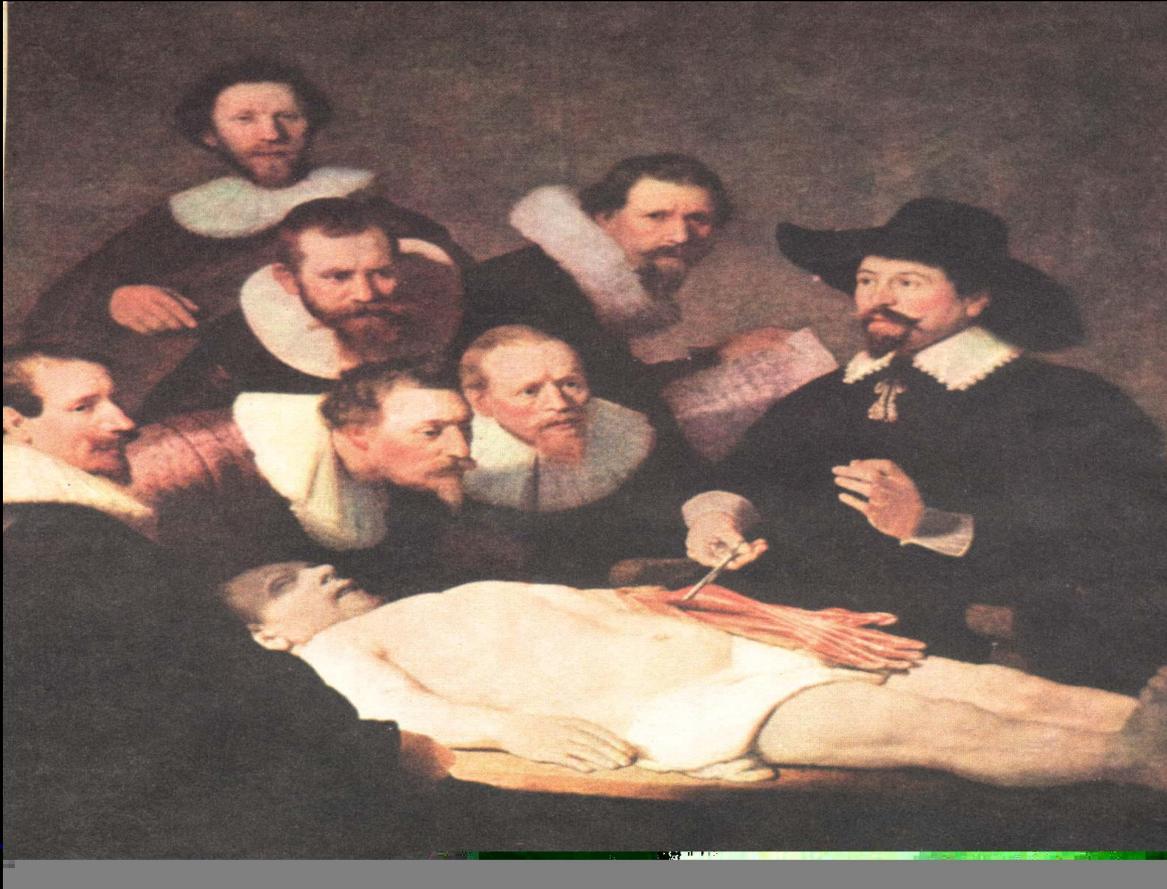
- Термин этот родился в глубокой древности и первоначально отражал чисто субъективные переживания человека, почему-то испытывавшего страдания.



ИЗ ИСТОРИИ
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
АНАТОМИИ.



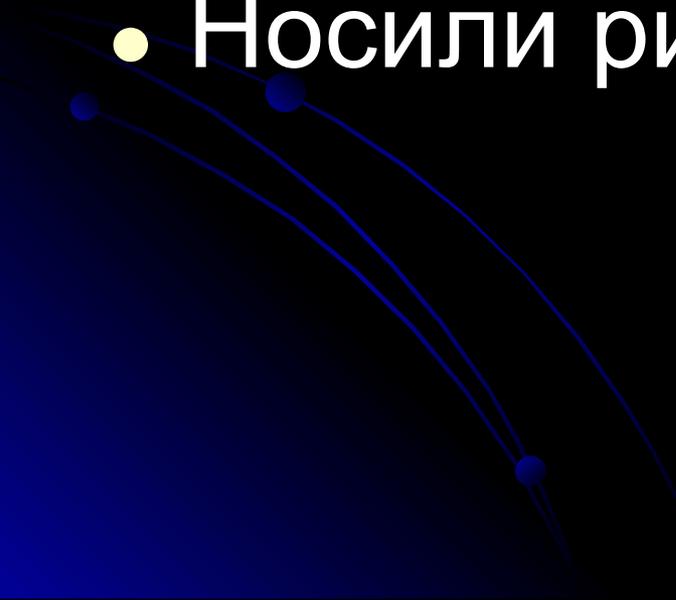
- Выделение патологической анатомии из практических медицинских дисциплин сделалось возможным лишь после того, как стал применяться основной метод патологической анатомии - вскрытие трупов.
- 



- 31 января 1632 года Рембрант
- Урок анатомии доктора Тульпа.



Первые вскрытия:

- Китай в 2637 г. до н. э.
 - производились с исследованием внутренних органов и крупных кровеносных сосудов.
 - Носили ритуальный характер
- 

- Общий прогресс науки в 18 веке предъявляли все возрастающие требования к практической медицине в смысле улучшения диагностики и лечения.
- Гарвей, открывший большой круг кровообращения, одним из первых понял необходимость сопоставления клинических наблюдений с последующим посмертным исследованием - вскрытием.
- Гарвей говорил, что исследование одного тела человека, умершего от болезни после длительного наблюдения врачом, более важно для развития медицины, чем вскрытие десяти трупов повешенных.

- Джовани Морганьи (1682-1771). В 1761 году Морганьи издал свой труд «О местонахождении и причинах болезней, выявленных анатомом».
- Это, в основном, клиническая работа с объяснением наблюдавшихся при жизни симптомов болезни, морфологических изменений в органах и тканях, находимых при вскрытии.

- Представитель венской школы К. Рокитанский (1804-1878) на основании огромного личного опыта (3000 вскрытий за 40 лет прозекторской деятельности) создал одно из лучших в то время руководств по патологической анатомии. К Рокитанский был последним представителем господствовавшей на протяжении веков теории гуморальной патологии человека.

Рудольф Вирхов(1821-1902)

- В 1855 году в «Вирховском архиве» появилась его статья «Целлюлярная патология», а в 1858 году «Целлюлярная патология» издана отдельным трудом и вскоре была переведена на все европейские языки. В развитии медицины роль этой книги исключительна. Она содержит всего 176 страниц, составляющих 11 глав.

- С именем Вирхова связан ряд терминов, впервые введенных им в медицину (Например, эмболия, лейкемия, амилоидоз и др.)



- В Российской империи впервые вскрытия начали проводиться с 1706 года, когда по указу Петра 1 были организованы медицинские госпитальные школы.
- Лишь после открытия в 1755 году медицинского факультета в Московском университете вскрытия стали проводиться достаточно регулярно.

- В 1858г. - книга Р. Вирхова «Патология, основанная на теории ячеек».
- Ознаменован следующий шаг в поисках «местонахождения» болезни - от органного к клеточному.
- С появлением целлюлярной патологии стало возможным более точно и конкретно связывать нарушения функции с повреждением тех или иных структур организма.

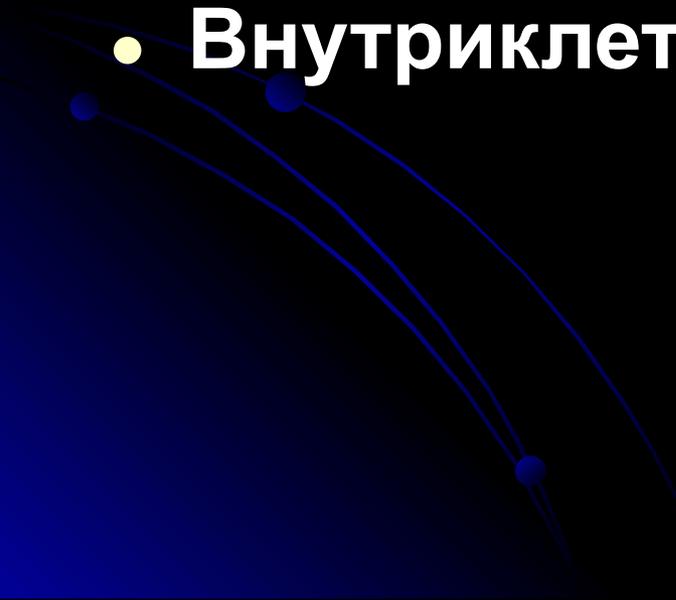
- С середины XIX века - физиологические исследования, биохимия, фармакология, иммунопатология и др.



Ультрамикроскопический период.

- XX век электронная микроскопия.
- Классическая морфология пришла в непосредственное соприкосновение с биохимией.
- Единый материальный субстрат проявлений жизнедеятельности - включающий уровни организации от молекулярного до организменного.

Уровни организации

- Организменный,
 - Органный,
 - Тканевой,
 - Клеточный,
 - Внутриклеточный.
- 

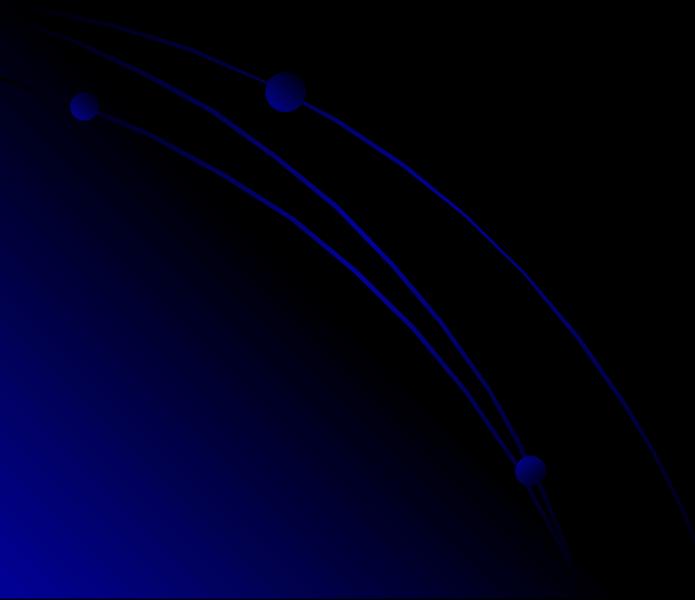
Организменный уровень

- позволяет получить представления об общей панораме болезни, роли и участии в ней различных органов и систем;



Системный уровень

- уровень изучения какой-либо системы органов или тканей, объединенных общностью функций (система крови, пищеварения и др.).

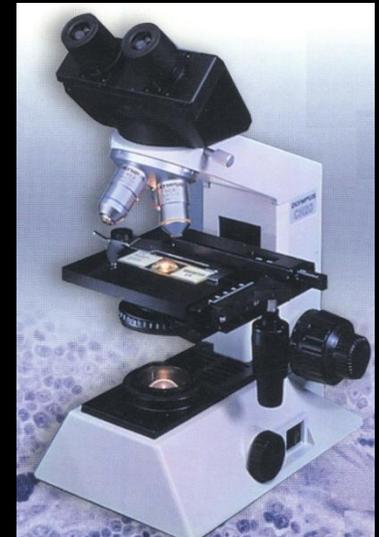


Органный уровень

- выяснение качественных особенностей и топографии патологического процесса в рамках наиболее поврежденного уровня.

Тканевой уровень

- изучение измененных тканей с помощью светоптических методов исследования.



Клеточный уровень

- как и тканевой - с помощью
СВЕТООПТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ
ИССЛЕДОВАНИЯ.



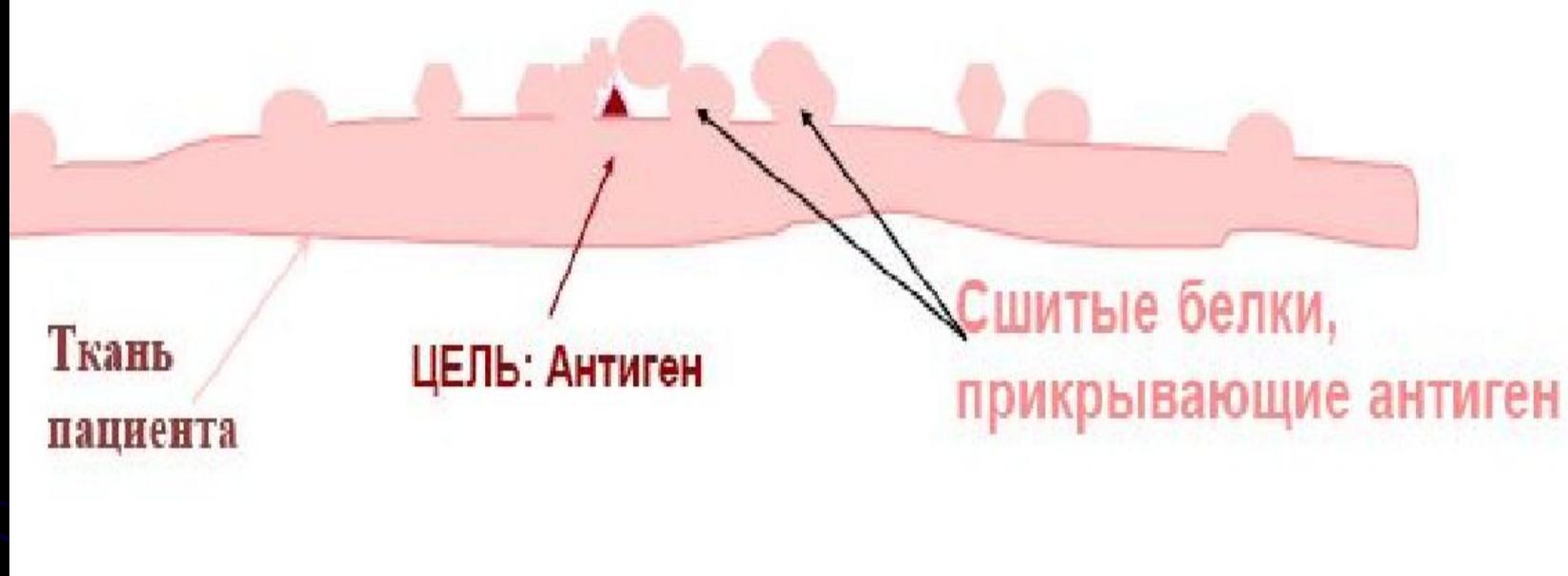
Субклеточный уровень

- изучение изменений ультраструктур клетки и межклеточного вещества с помощью электронного микроскопа.

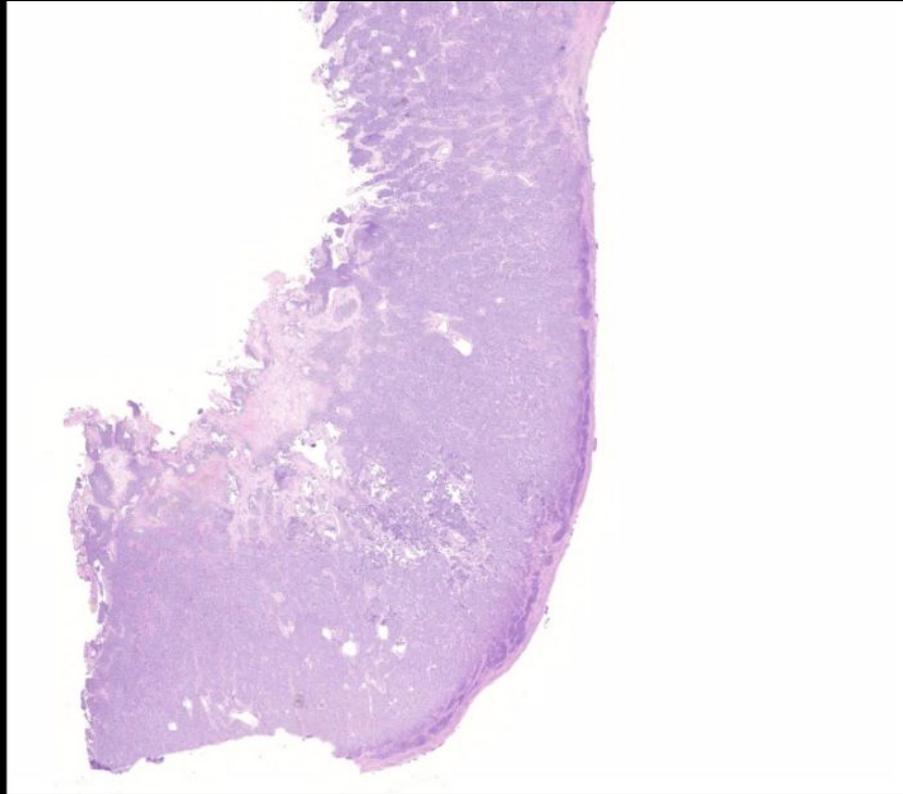


Молекулярный уровень

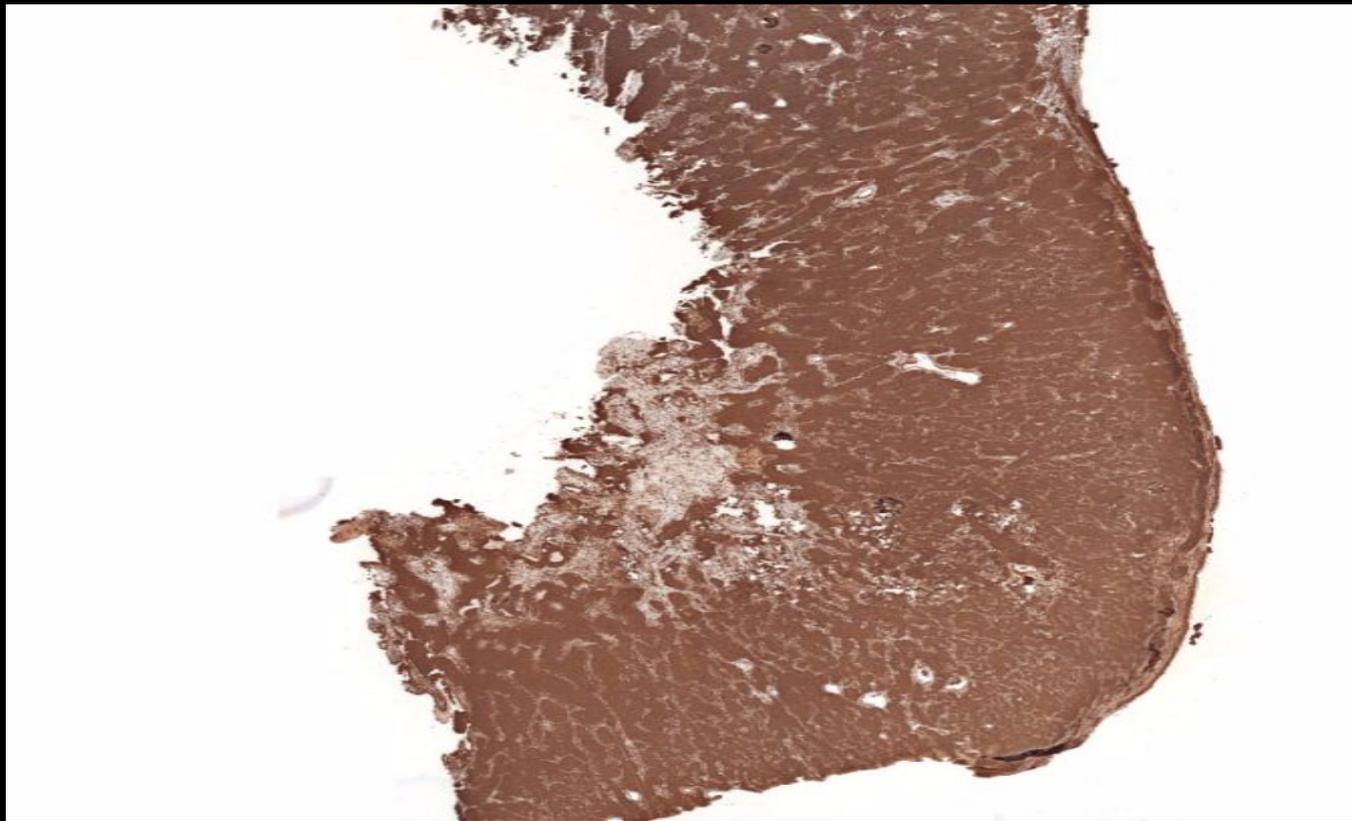
- изучения болезни возможен при использовании методов исследования с привлечением электронной микроскопии, иммуногистохимии, цитохимии, радиоавтографии.
- Иммуногистохимия (ИГХ) — это метод выявления точной локализации того или иного клеточного или тканевого компонента (антигена) благодаря связыванию его с мечеными антителами.



- Иммуногистохимическое исследование опухолей

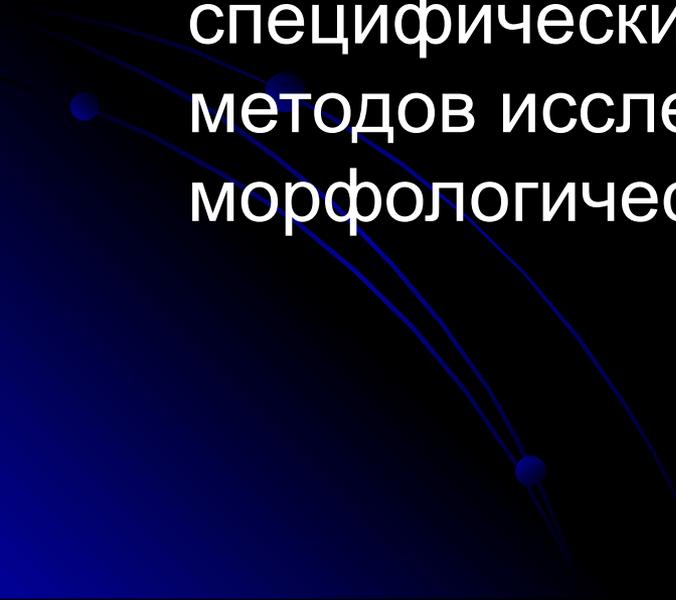


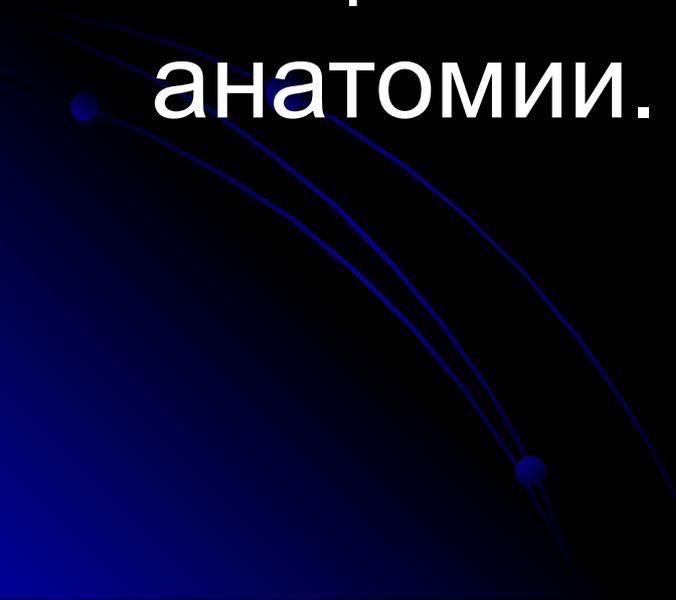
- Пациент 19 лет с забрюшинной опухолью, выполнена инцизионная биопсия.



- Саркома Юинга.

Общая патология человека

- учение о наиболее общих закономерностях патологических процессов,
 - которые лежат в основе любой болезни, независимо от вызвавшей ее причины, индивидуальных особенностей организма, специфических условий окружающей среды, методов исследования (клинических, морфологических, функциональных) и т.п.
- 

- Общая патология человека, прежде всего патология клетки и морфология общепатологических процессов, является содержанием курса общей патологической анатомии.
- 

- При изучении патологических процессов и болезней патологическую анатомию интересуют причины их возникновения (*этиология*),
- механизмы развития (*патогенез*)
- морфологические основы этих механизмов (*морфогенез*),

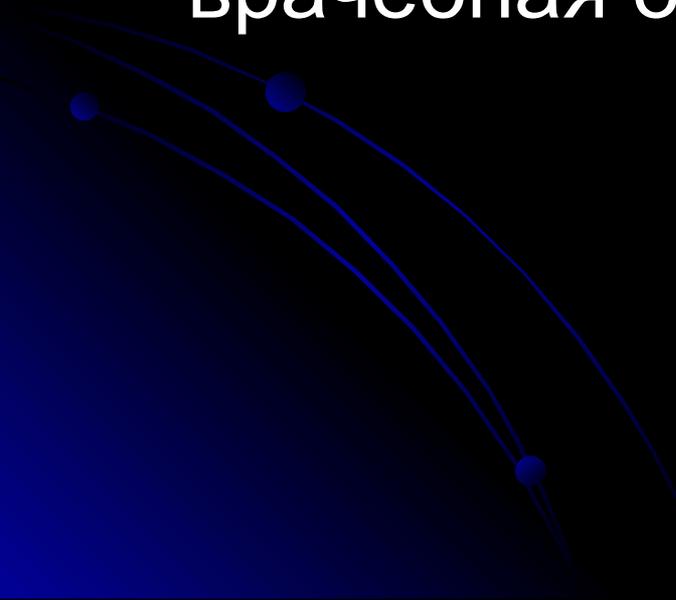
- различные исходы болезни, т.е. выздоровление и его механизмы (*саногенез*), *инвалидизация*, осложнение, а также смерть и механизмы смерти (*танатогенез*).
- **Задачей** патологической анатомии является также разработка *учения о диагнозе*.

Патоморфоз

понятие, отражающее

- изменения в структуре заболеваемости и летальности, связанная с изменениями в условиях жизни человека
- изменения общей панорамы болезни,
- стойкие изменения клинико-морфологических проявлений определенного заболевания, нозологии (*нозоморфоз*), возникающие в связи с применением медикаментозных средств (*терапевтический патоморфоз*).

Ятрогении

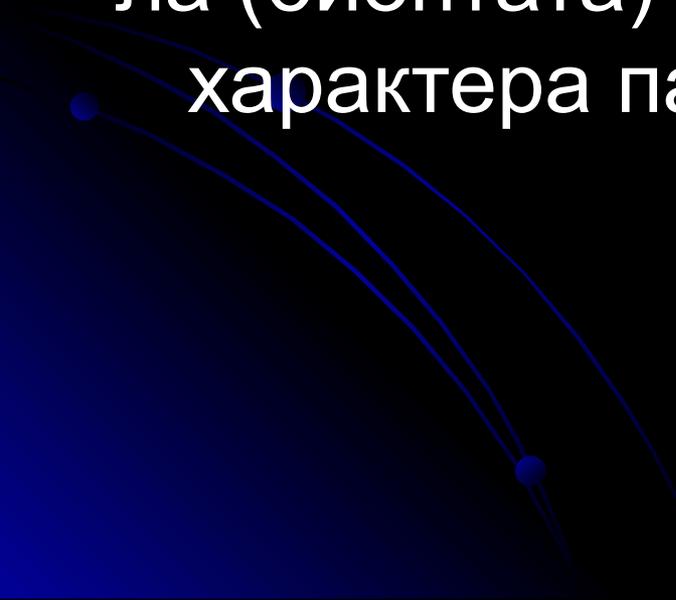
- заболевания и осложнения заболеваний, связанное с врачебными манипуляциями (патология терапии).
 - В основе ятрогений нередко лежит врачебная ошибка.
- 



■ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ
ПОСЛЕДСТВИЯ ЛЕЧЕНИЯ (НПЛ)

ОБЪЕКТЫ:

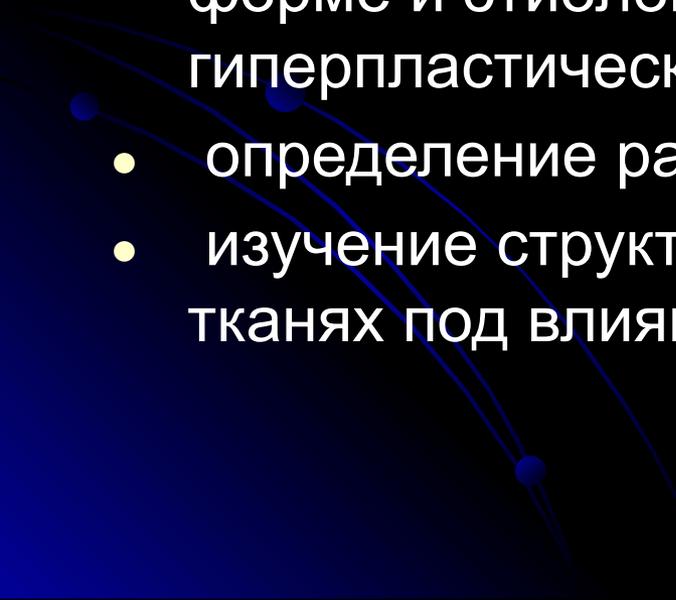
- 1. Вскрытие трупов (аутопсия) - от греч. - видение собственными глазами .
- 2. Операционный материал (удаленный орган, ткань).
- 3. Биопсия (от греч.- жить, зрение) - прижизненное взятие тканей с диагностической целью. Материал - биоптат.
- Эксперимент

- **Биопсия** (от греч. *bios* – жизнь и *opsis* – зрительное восприятие, рассмотрение) – иссечение каких-либо тканей из живого организма
 - с последующим морфологическим исследованием иссеченного материала (биоптата) в целях определения характера патологического процесса.
- 

Различают биопсии

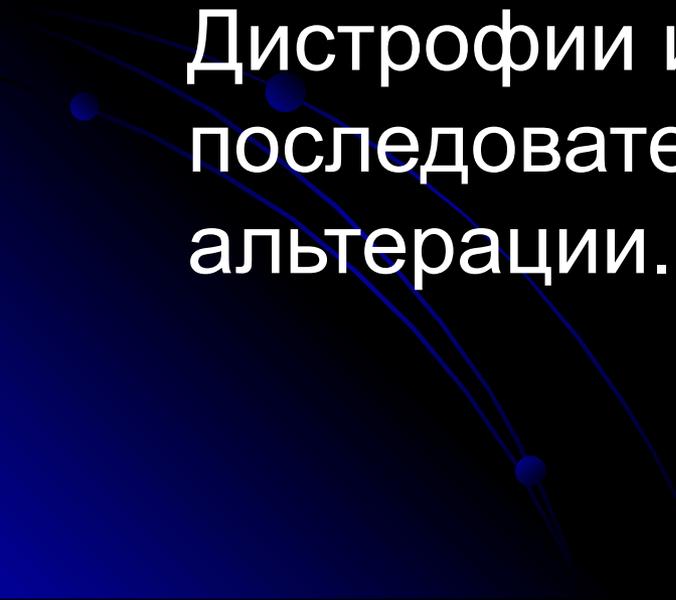
- *диагностические, т.е. взятые специально для установления диагноза,*
- *операционные, когда на гистологическое исследование направляется материал, извлеченный во время операции*
(удаленные почка, аппендикс, матка, конечности и т.д.).

Задачами биопсийного исследования являются:

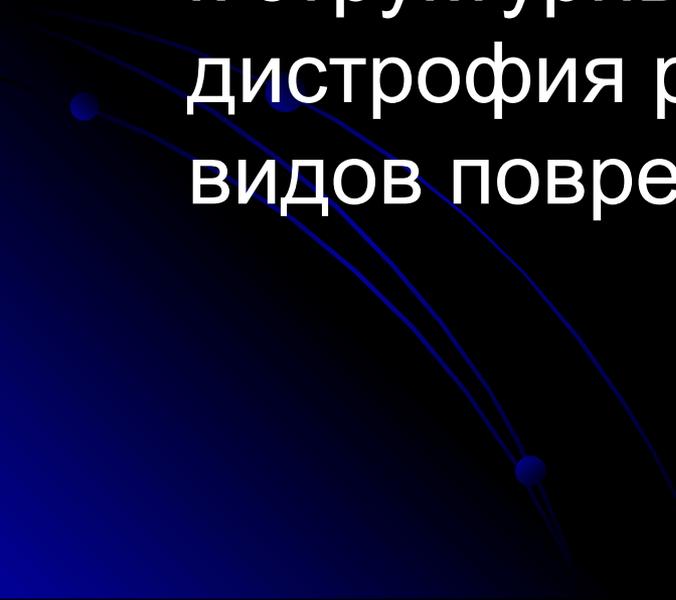
- уточнение клинического диагноза;
 - установление диагноза в клинически неясных случаях;
 - определение начальных стадий заболевания (наиболее ранних признаков болезни);
 - дифференциальная диагностика различных по форме и этиологии воспалительных, гиперпластических и опухолевых процессов;
 - определение радикальности проведенных операций;
 - изучение структурных изменений, возникающих в тканях под влиянием лечения.
- 

ПОВРЕЖДЕНИЕ

- ***Повреждение – это структурные изменения клеток и тканей организма, возникающие под действием различных экзогенных и эндогенных факторов.***
- При этом в органах нарушаются обмен веществ, функция и жизнедеятельность.
- Повреждение клеток и тканей принято обозначать термином *«альтерация»*.

- Альтерация представлена двумя типами патологических процессов:
 - летальными и нелетальными.
 - К летальным процессам относят некроз и апоптоз,
 - к нелетальным – дистрофии.
- Дистрофии и некроз могут быть последовательными стадиями альтерации.
- 

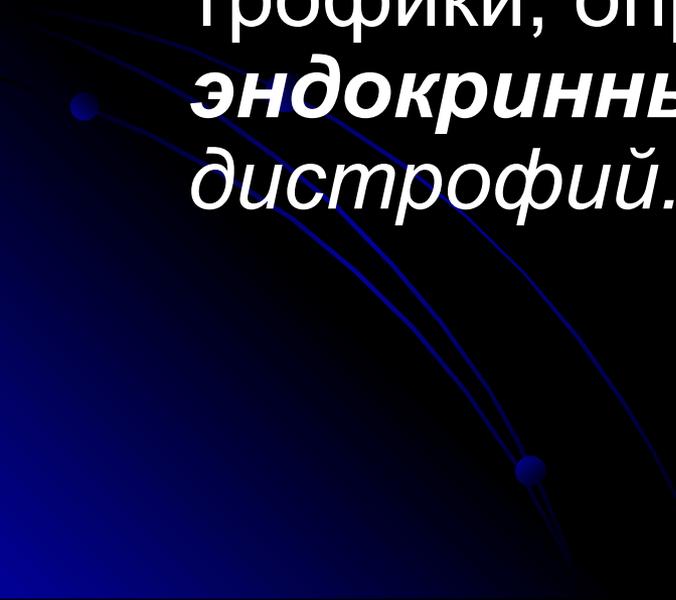
Дистрофия

- (греч. *dys* — нарушение и *trophe* — питание) — патологический процесс, в основе которого лежат нарушения тканевого (клеточного) обмена, ведущие к структурным изменениям. Поэтому дистрофия рассматривается как один из видов повреждения.
- 

причина

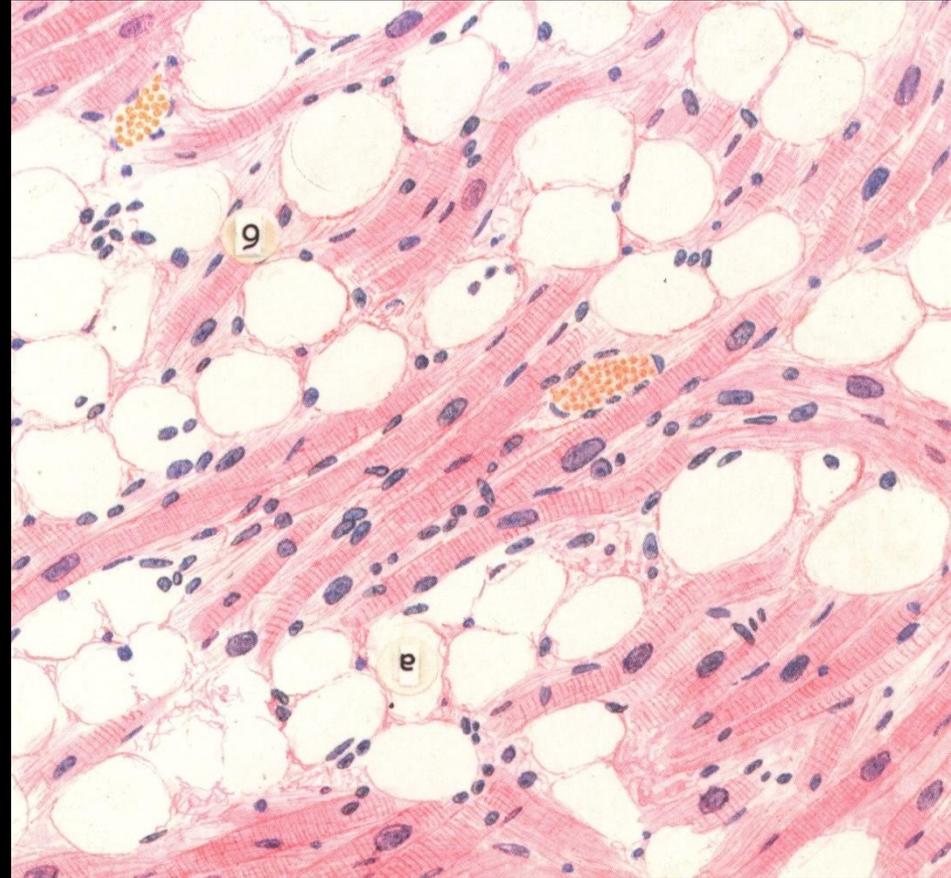
- нарушения клеточных и внеклеточных механизмов трофики.



- расстройства ауторегуляции клетки, в таких случаях **ферментопатия** (приобретенная или наследственная)
 - нарушения функции транспортных систем трофики ведет к развитию **дисциркуляторных дистрофий**;
 - расстройства интегративных систем трофики, определяет развитие **эндокринных и церебральных дистрофий**.
- 

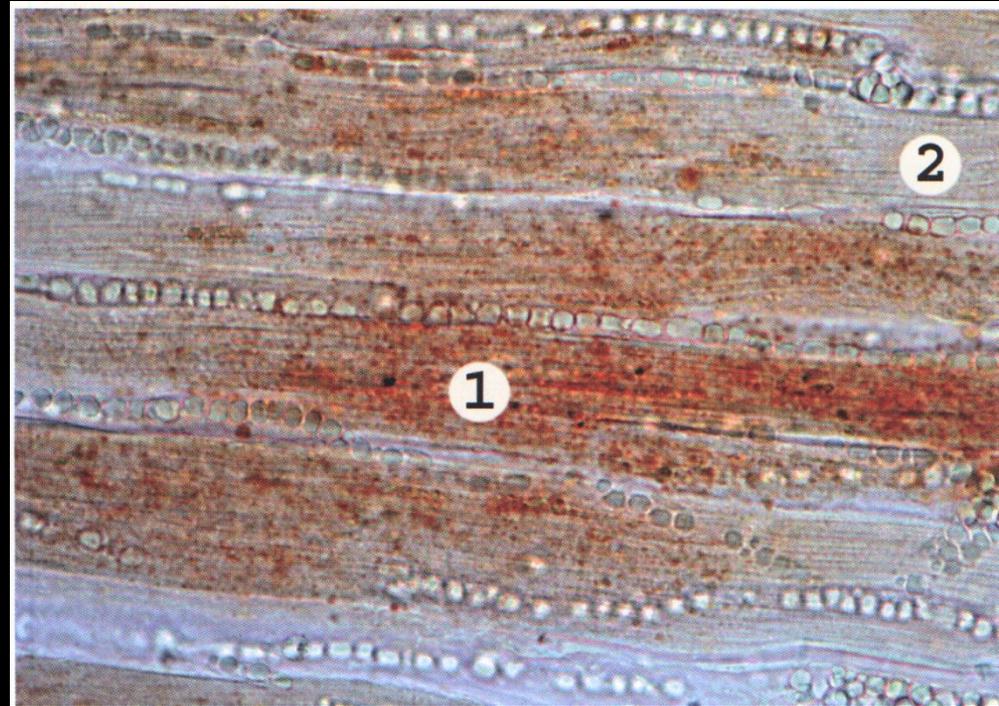
Инфильтрация

- избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество.



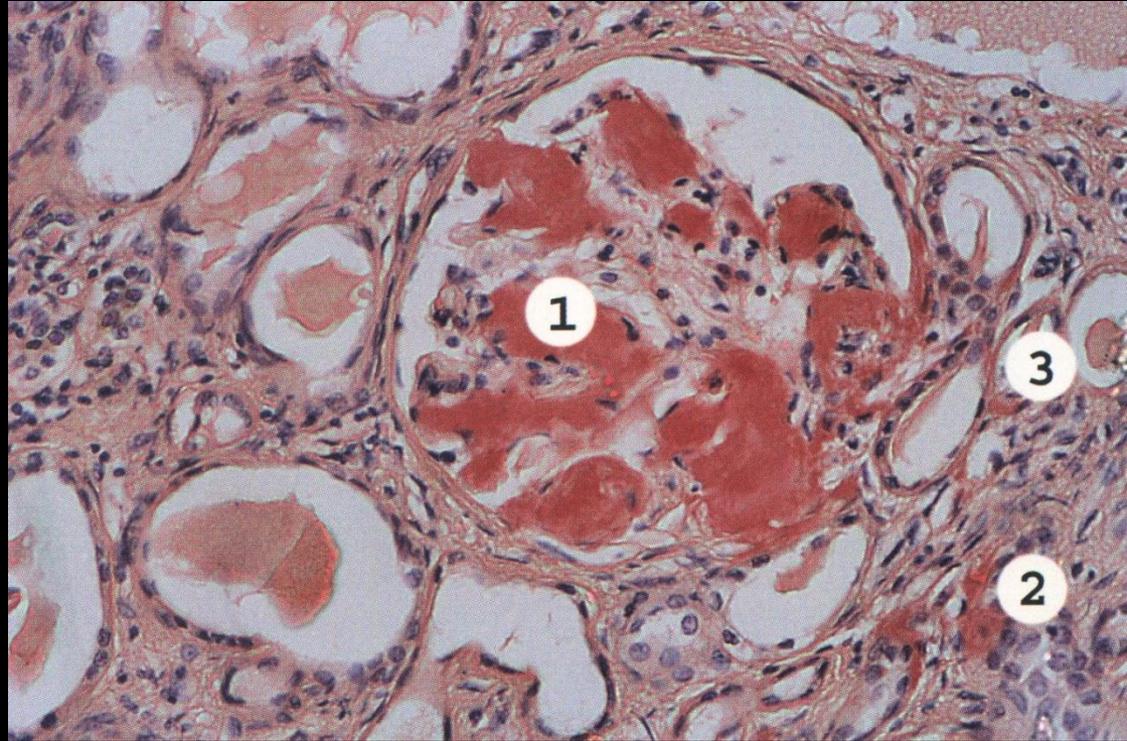
Декомпозиция (фанероз)

- распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению тканевого (клеточного) метаболизма и накоплению продуктов нарушенного обмена в ткани (клетке).



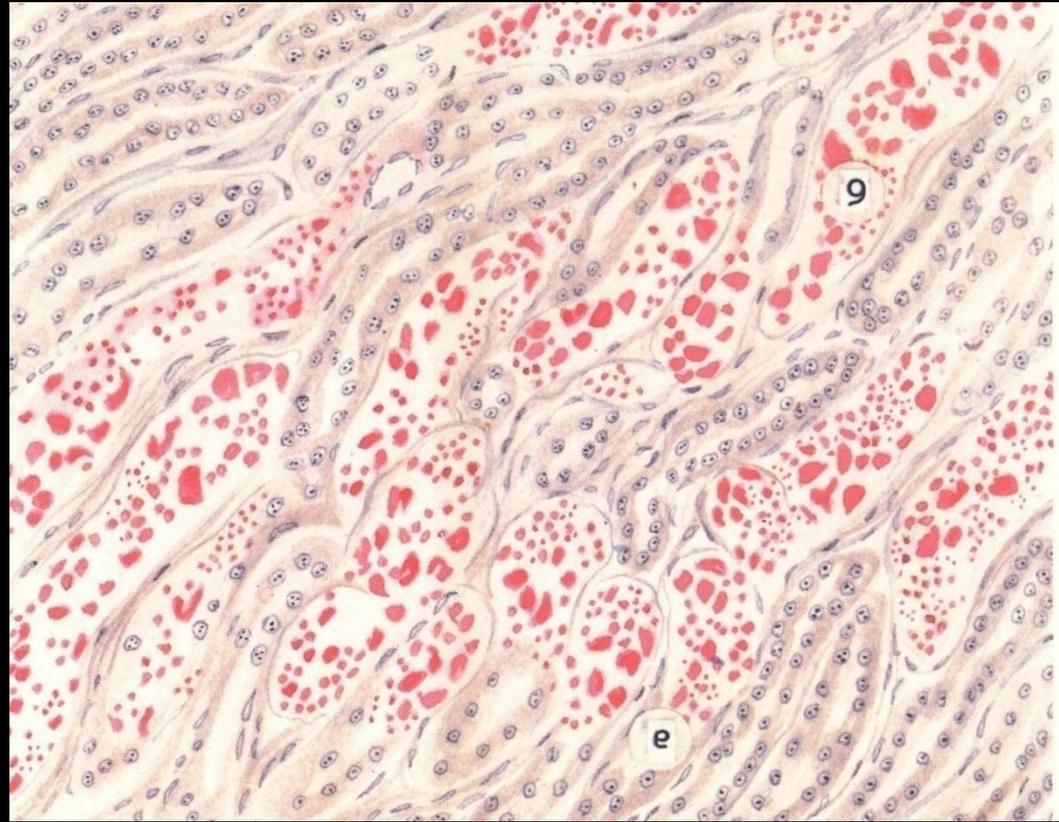
Извращенный синтез

- СИНТЕЗ В ТКАНИ (клетке) веществ, не встречающихся в НИХ в норме.



Трансформация

- образование продуктов одного вида обмена из общих исходных продуктов, которые идут на построение белков, жиров и углеводов.



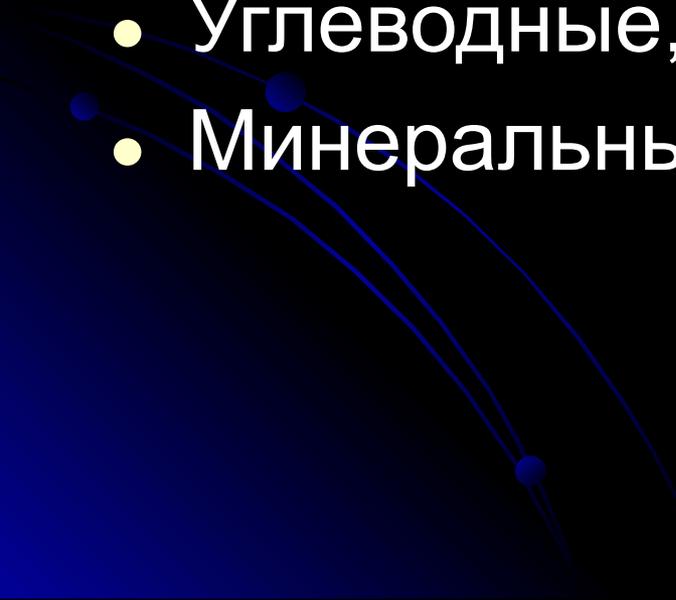
Классификация

В зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или строме и сосудах;

- паренхиматозные,
- стромально-сосудистые,
- смешанные дистрофии

Классификация

В зависимости от преобладания того или иного вида обмена;

- Белковые (диспротеинозы),
 - Жировые (липидозы),
 - Углеводные,
 - Минеральные.
- 

Классификация

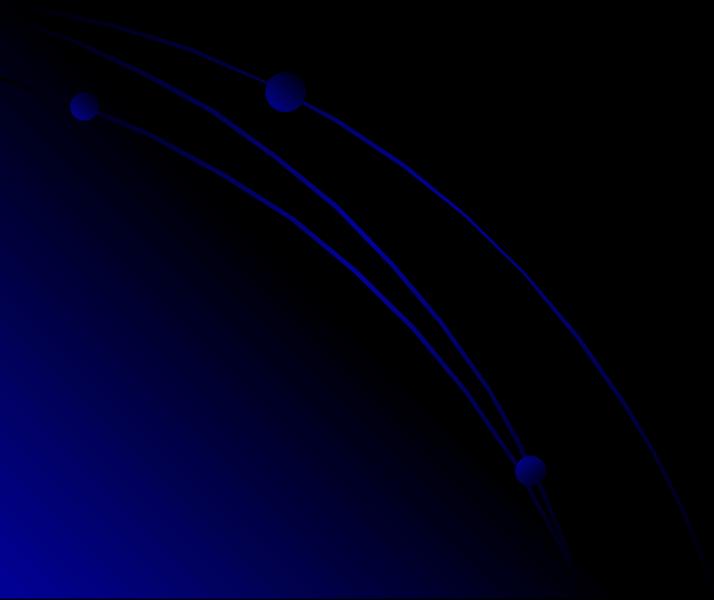
В зависимости от
распространенности процесса;

- Общие (системные)
- местные



Классификация

- Приобретенные
- Наследственные.

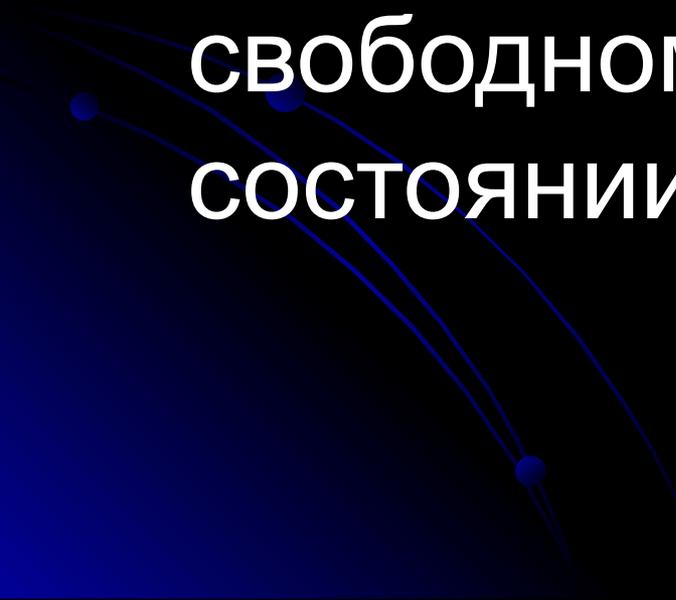


Паренхиматозные дистрофии

- нарушения обмена высокоспециализированных в отношении функции клеток (клеточных коопераций) паренхиматозных органов.



Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы)

- характеризуются нарушением обмена цитоплазматических белков, которые находятся в свободном или связанном состоянии.
- 

морфологически

- гиалиново-капельной
- гидропической дистрофией.

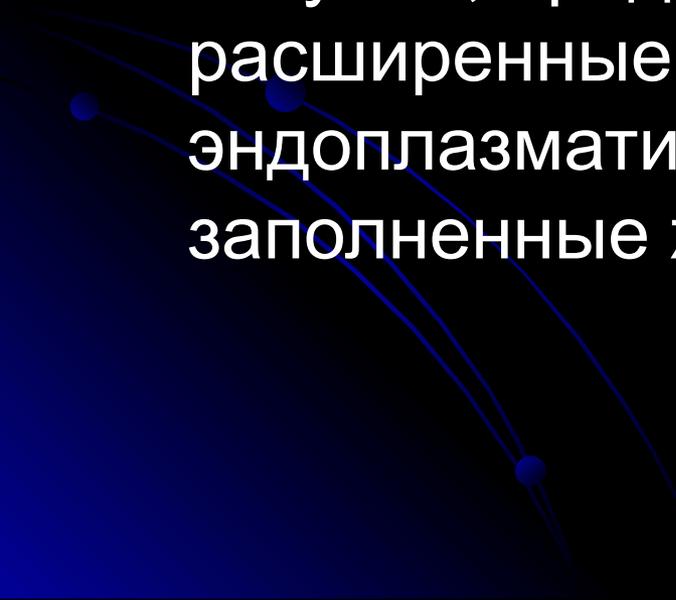


Гидропическая дистрофия

- Эта дистрофия является одним из важных индикаторов повреждения клеток (набухание клетки).

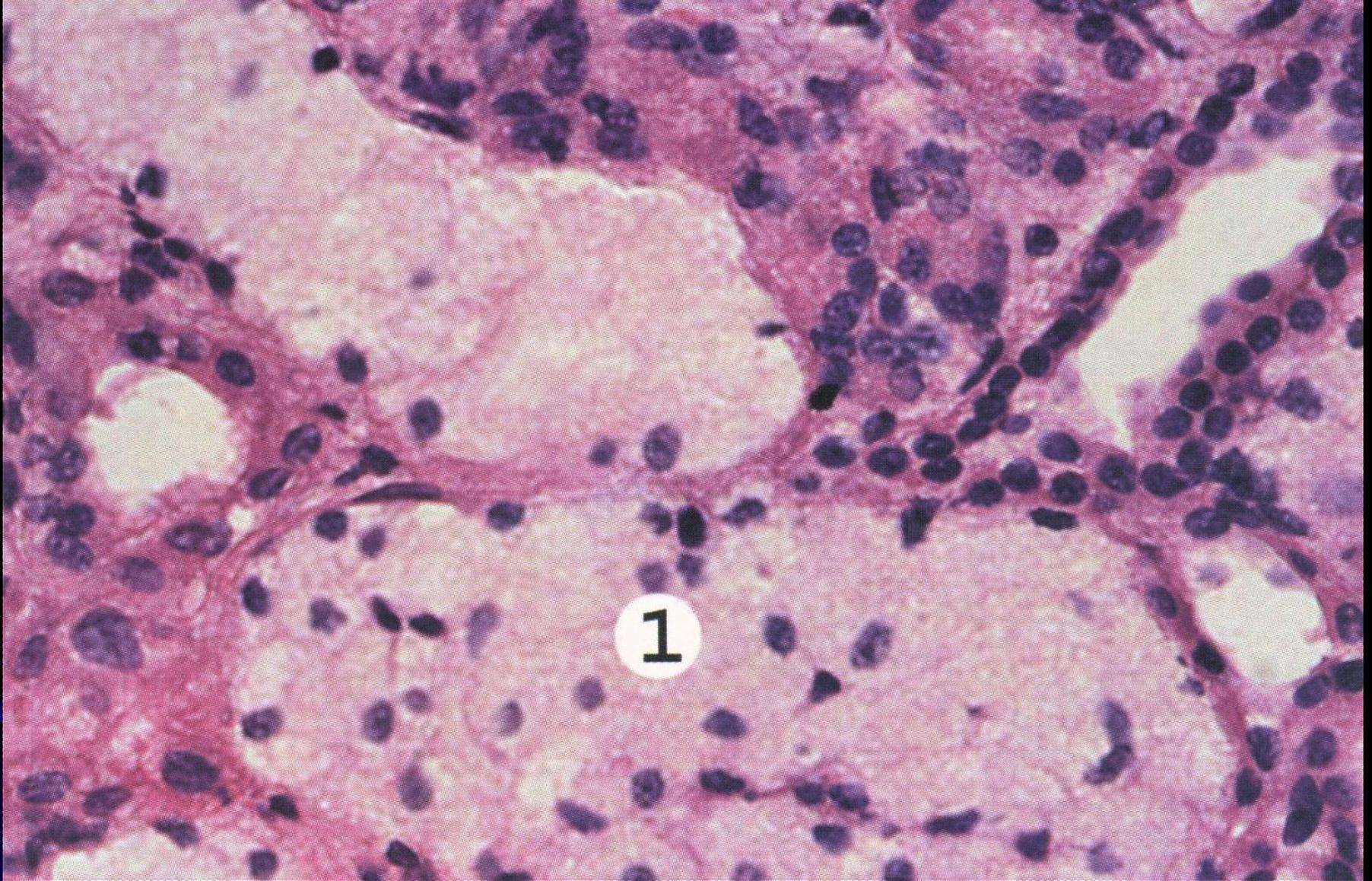
Набухание клетки наблюдается при

- *повышении* проницаемости ее мембран, *нарушении* диффузионных и осмотических механизмов деятельности клеточных насосов (Na^+/K^+ -помпы).

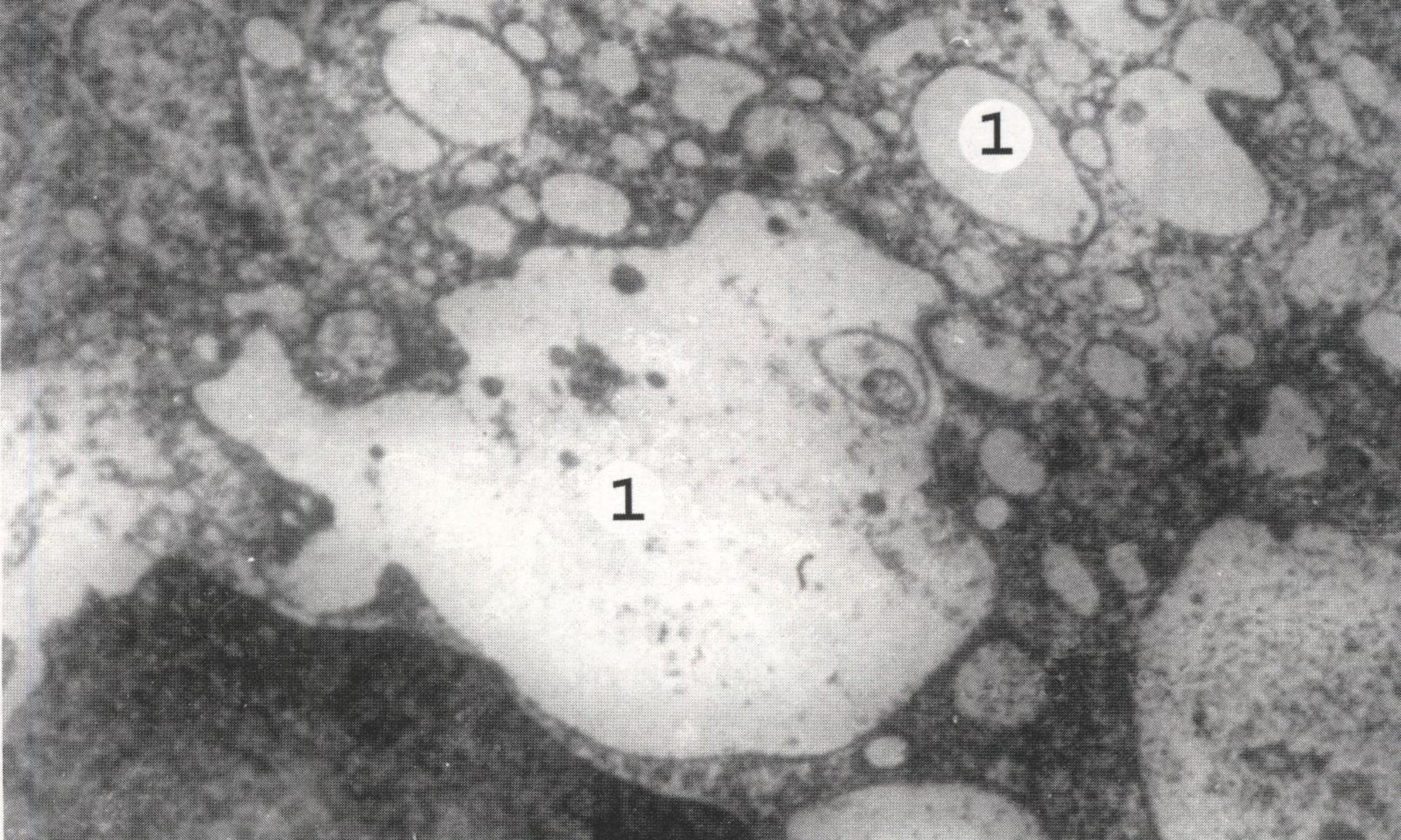
- В этих условиях клетка теряет способность поддерживать ионный и водный гомеостаз.
 - В результате из экстрацеллюлярного пространства в клетку начинает поступать жидкость в избыточном количестве.
 - В цитоплазме клеток появляются мелкие вакуоли, представляющие собой расширенные и секвестрированные сегменты эндоплазматического ретикулума, заполненные жидкостью
- 

- Этот вид повреждения называется *вакуольной* или *гидропической дистрофией* и характеризуется резким увеличением воды в цитоплазме клеток
- с образованием вакуолей разной величины.





Гидропическая дистрофия эпителия проксимальных извитых канальцев почки. Набухание и вакуолизация цитоплазмы клеток эпителия проксимальных извитых канальцев (1). Ядра смещены к базальной мембране клеток, бледно окрашены. Просветы канальцев сужены, отмечается сдувание эпителия.



Баллонная дистрофия гепатоцита.

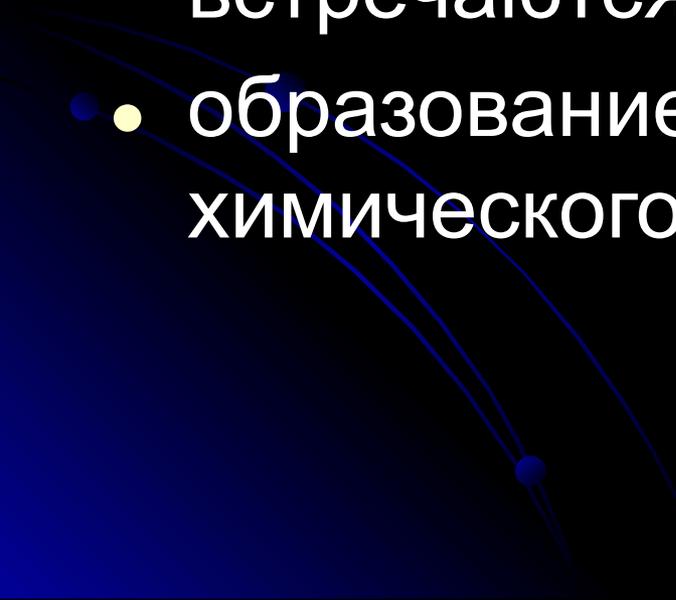
При электронной микроскопии в цитоплазме гепатоцита видны множественные «цистерны» (баллоны), заполненные жидкостью (1), мембраны эндоплазматической сети в их участках разрушены.

Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)

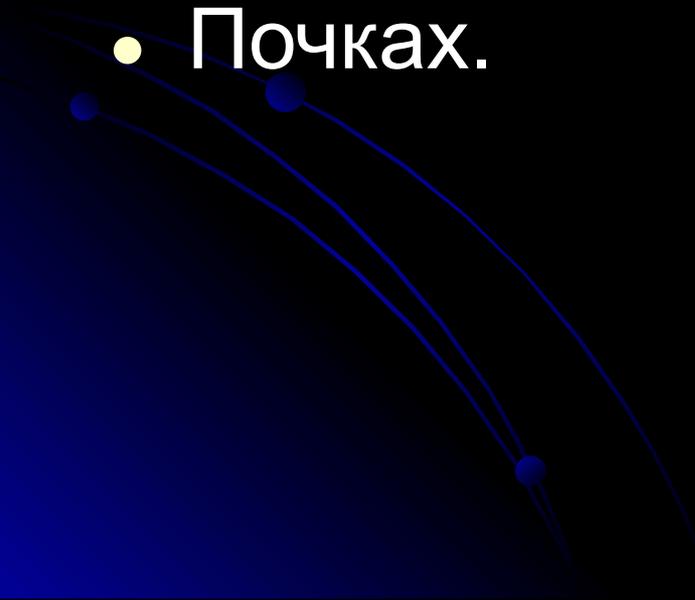
- характеризуются нарушением обмена жиров в цитоплазме.



Морфологические проявления

- увеличение их количества в клетках, где они встречаются в нормальных условиях,
 - появление их там, где они обычно не встречаются,
 - образование жиров необычного химического состава.
- 

- наиболее часто встречается
- Печени,
- Миокарде
- Почках.



Причина накопления нейтральных жиров в печени

- чрезмерное поступление в клетку жирных кислот или повышенный их синтез в гепатоците;
- воздействие на клетку токсичных веществ, блокирующих окисление жирных кислот, синтез апопротеинов;
- недостаточное поступление в гепатоциты аминокислот, необходимых для синтеза фосфолипидов и липопротеидов.

Причины развития:

- состояния, для которых характерен высокий уровень жирных кислот в плазме крови — алкоголизм, сахарный диабет, общее ожирение и др.;
- воздействие на гепатоциты токсичных веществ — этанола, четыреххлористого углерода, фосфора;
- нарушение питания вследствие недостатка белка в пище (алипотропное ожирение печени) или заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- генетические дефекты ферментов, участвующих в жировом обмене — наследственные липидозы.

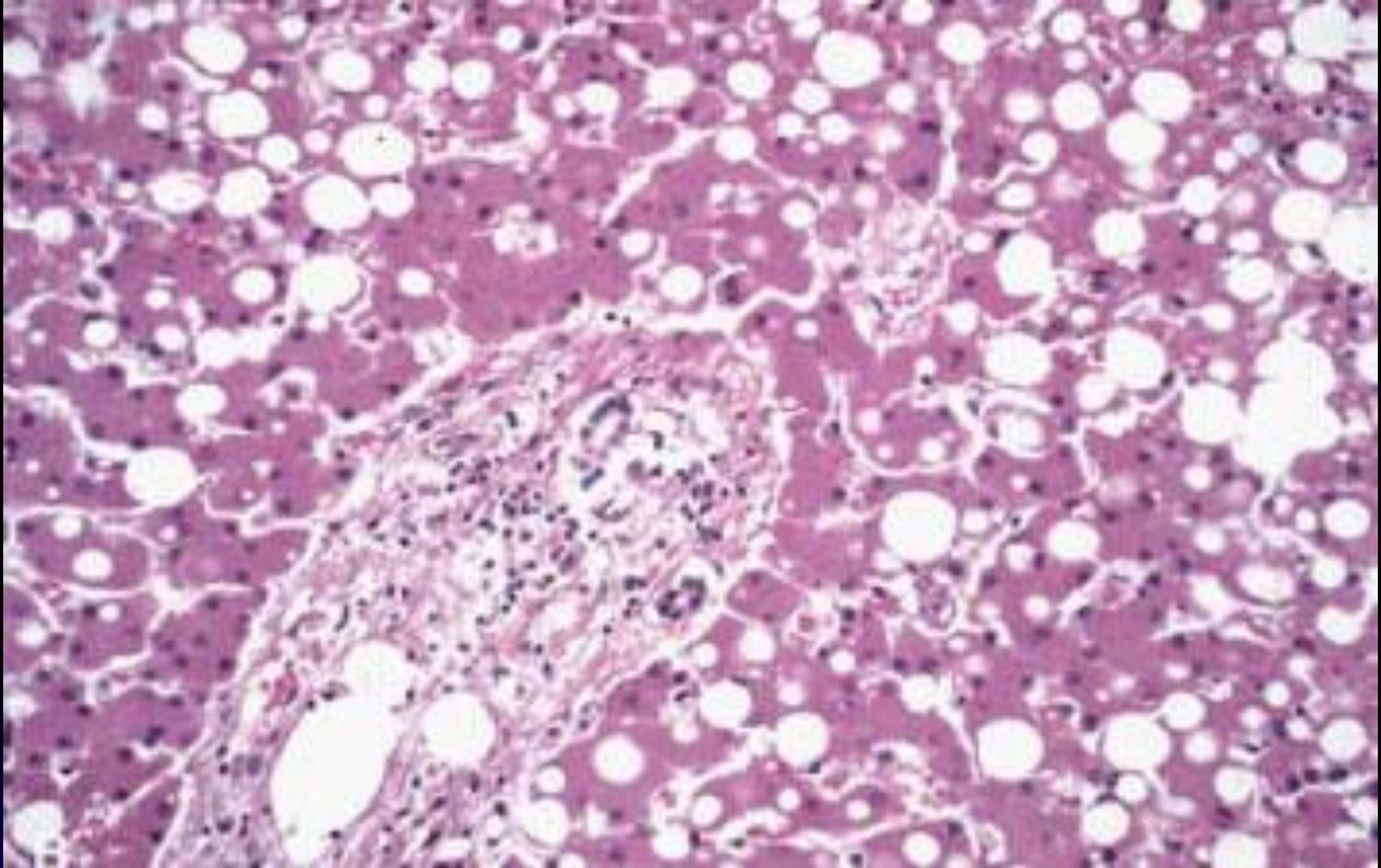
АЛКОГОЛИЗМ.

- Среди других причин развития жировой печени этанолу отводится от 30 до 50 %.
- Этанол усиливает мобилизацию жира из депо, увеличивает синтез жирных кислот в гепатоцитах, усиливает этерификацию жирных кислот до триглицеридов, снижает уровень окисления жирных кислот, уменьшает синтез и освобождение липопротеидов, а также проницаемость клеточной мембраны гепатоцита в связи с усилением синтеза и накоплением холестерина.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИ

- *пылеводная*
- *мелкокапельная,*
- *крупнокапельная дистрофия.*





B, High-power detail of fatty change of the liver. In most cells, the well-preserved nucleus is squeezed into the displaced rim of cytoplasm about the fat vacuole.

Сердце.

Три основных механизма:

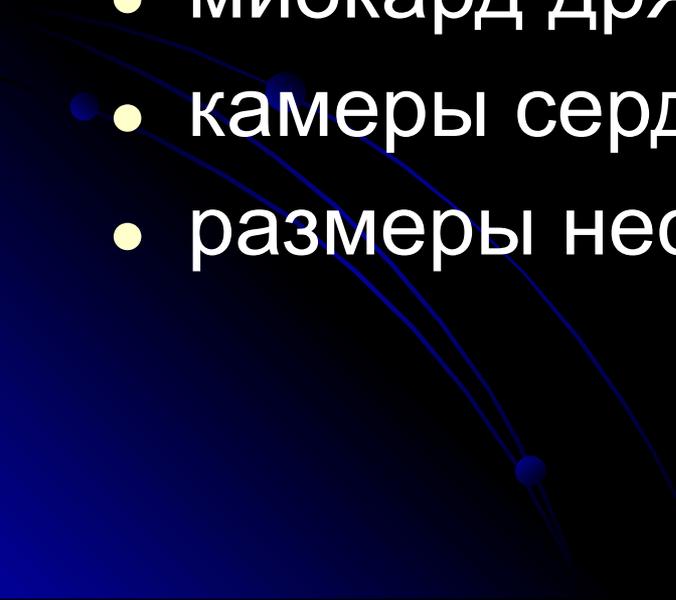
- повышенным поступлением жирных кислот в кардиомиоциты;
- нарушением обмена жиров в этих клетках;
- распадом липопротеидных комплексов внутриклеточных структур, т.е. фанерозом.

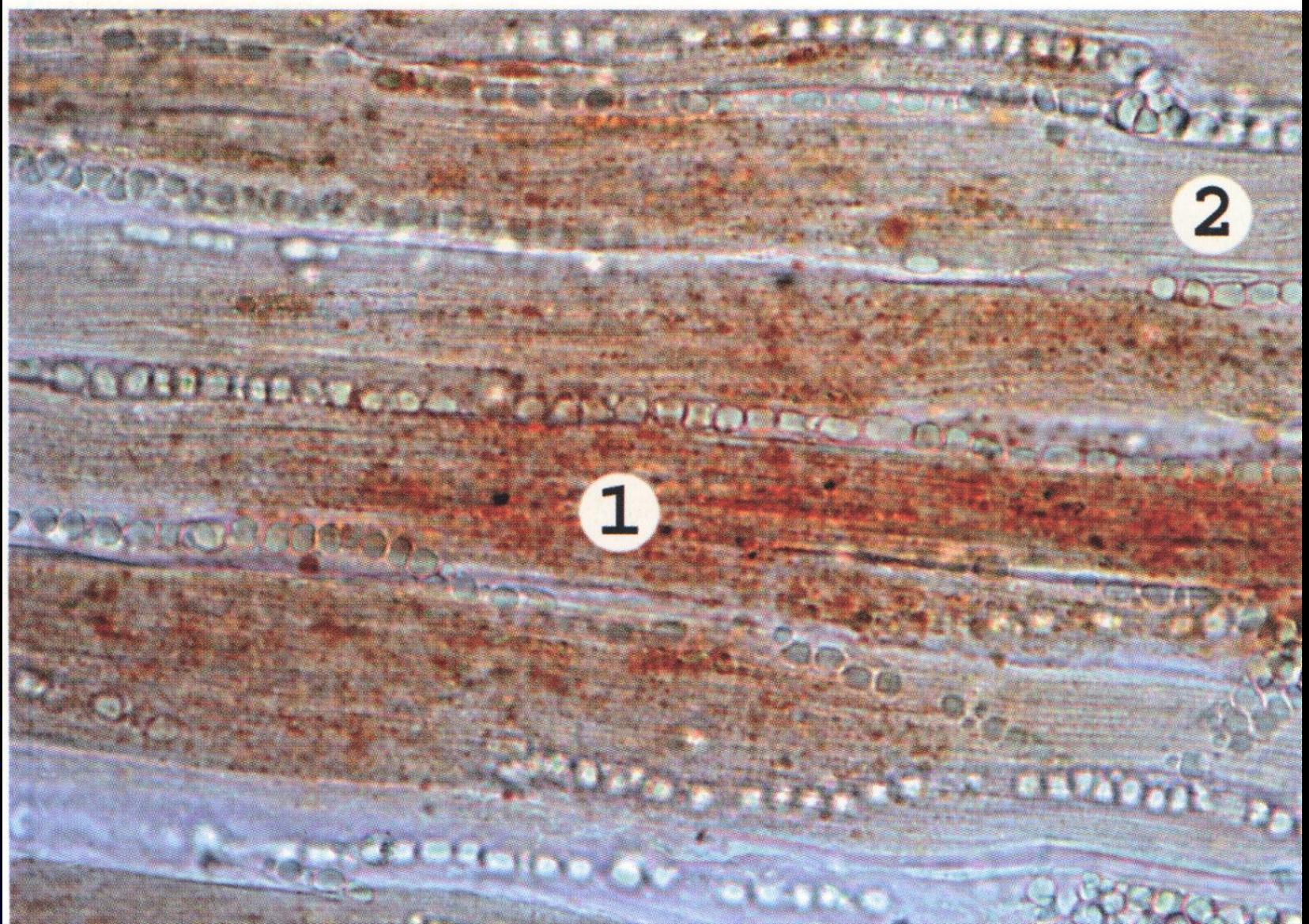
Причины развития

- гипоксия (при анемиях, хронической сердечно-сосудистой недостаточности);
- интоксикации (дифтерийная, алкогольная, отравление фосфором, мышьяком, хлороформом и др.).



Макроскопически

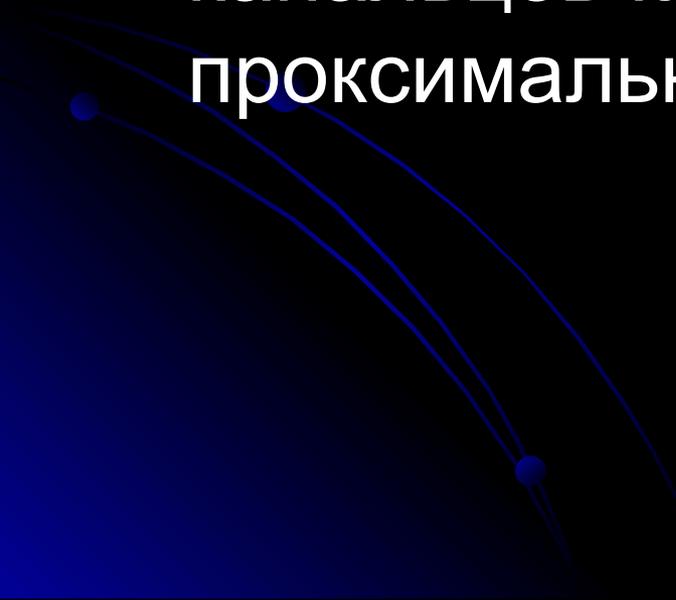
- со стороны эндокарда, особенно в области сосочковых мышц, видна желтовато-белая исчерченность ("тигровое сердце");
 - миокард дряблый, бледно-желтый,
 - камеры сердца растянуты,
 - размеры несколько увеличены.
- 



Жировая дистрофия миокарда (окраска Суданом III).

В цитоплазме мышечных клеток, расположенных преимущественно вокруг венул и вен, скопления мелких капель жира желто-красного цвета (1); другие мышечные клетки свободны от жировых включений (2). Отсутствует поперечная исчерченность мышечных клеток, ядро сморщено или лизировано.

Почки.

- О жировой дистрофии почек говорят в тех случаях, когда липиды (нейтральные жиры, холестерин, фосфолипиды) появляются в эпителии канальцев главных отделов нефрона — проксимальных и дистальных.
- 

Причины

- нефротический синдром
- хроническая почечная недостаточность,
- инфекции
- интоксикации.



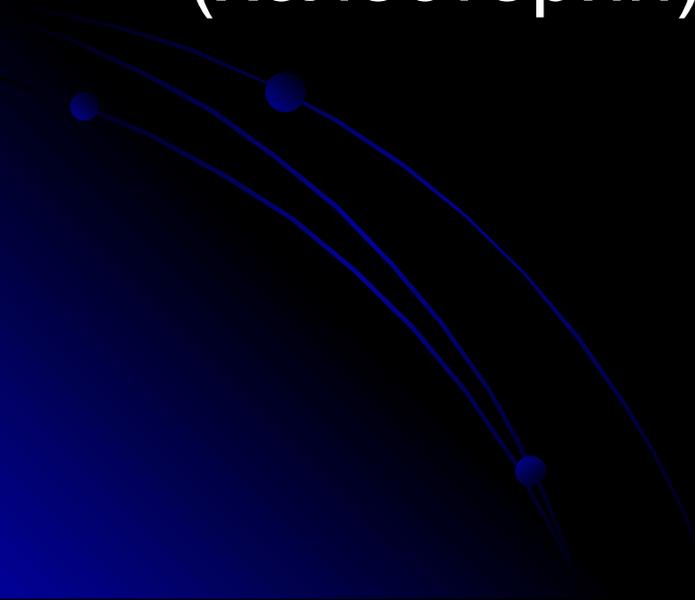
Макроскопически

- почки уменьшены,
- чаще с зернистой поверхностью, серо-желтые,
- истончение коркового вещества.



МИКРОСКОПИЧЕСКИ

- ЛИПИДЫ ВИДНЫ В ЦИТОПЛАЗМЕ ЭПИТЕЛИЯ канальцев и строме почки в виде капель (нейтральный жир) или двояко-преломляющих кристаллов (холестерин).



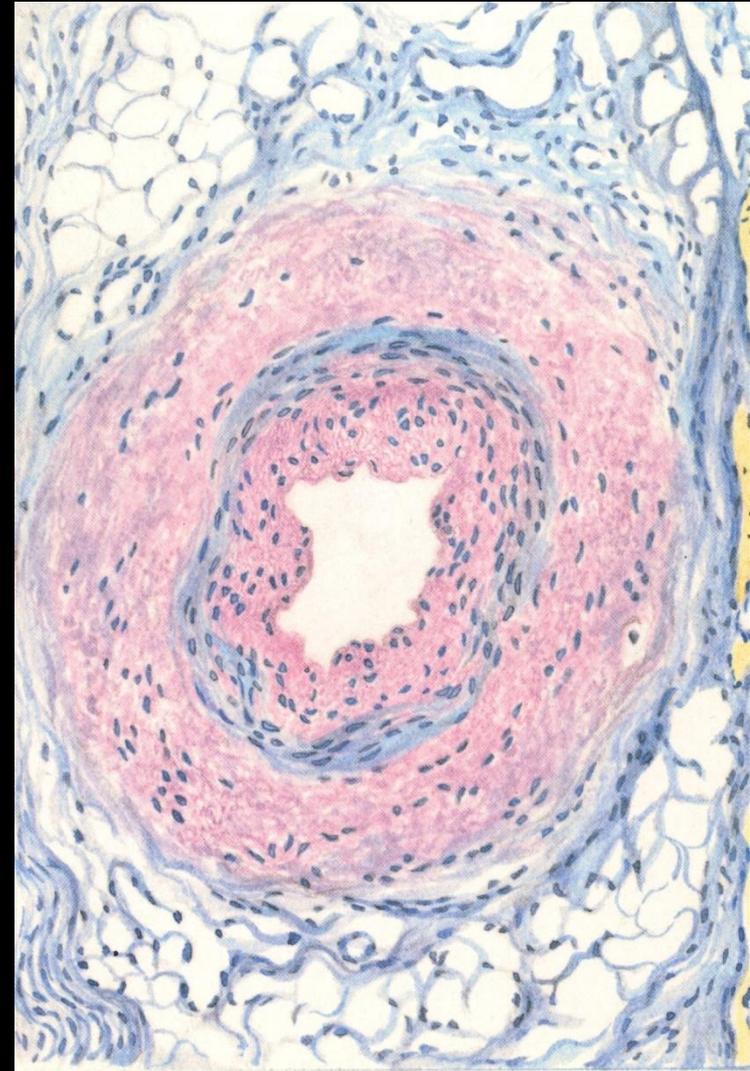
Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии

- развиваются в результате нарушений обмена в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках сосудов.



Мукоидное набухание

- поверхностная фаза дезорганизации соединительной ткани.



Причины

- инфекция, чаще стрептококковая
- тяжелые иммунные (аутоиммунные) нарушения (ревматические заболевания).



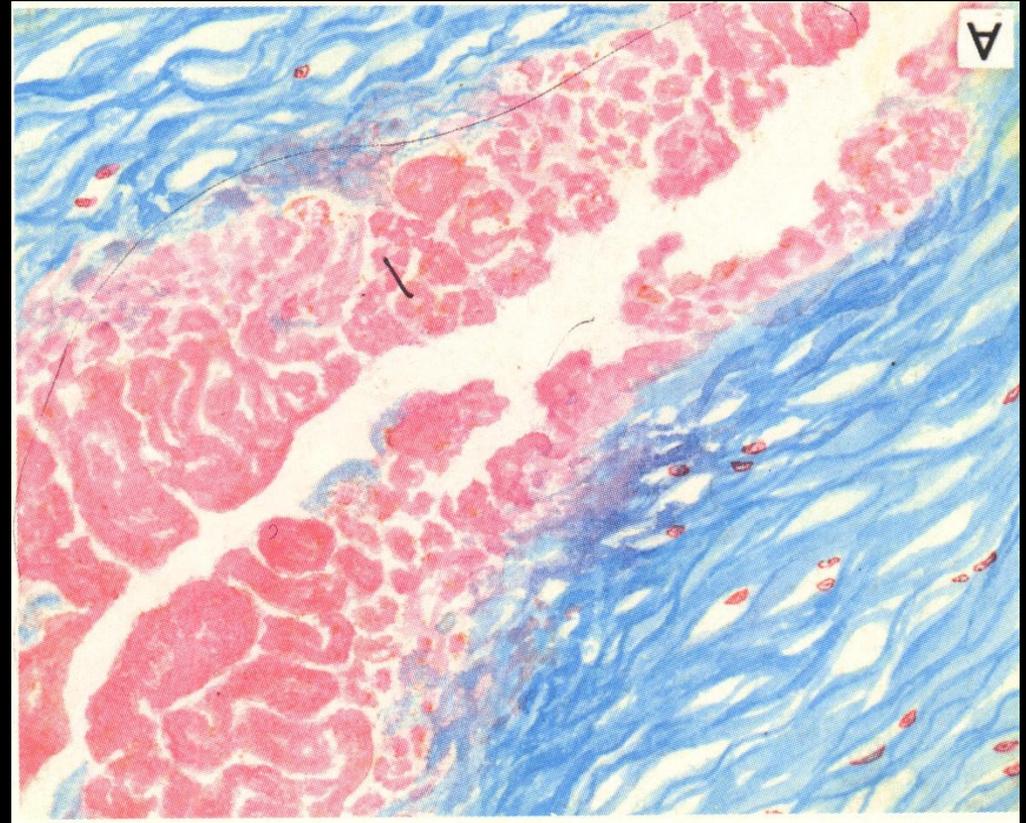
Исход

- Восстановление ткани.
- Прогрессирование — развиваются фибриноидные изменения, или фибриноидное набухание.



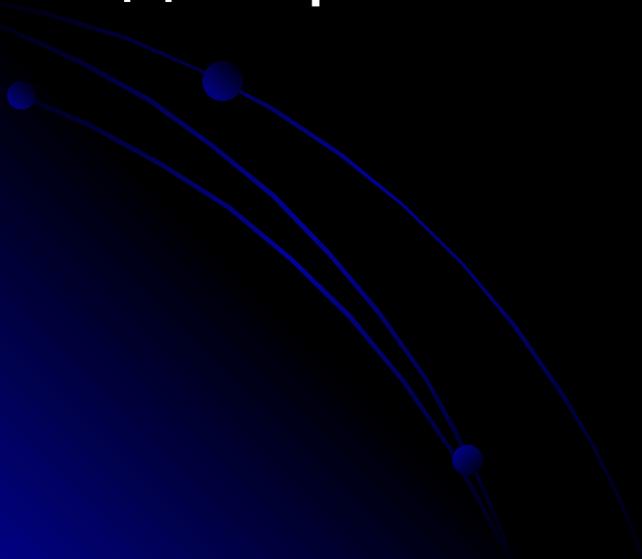
Фибриноидное набухание

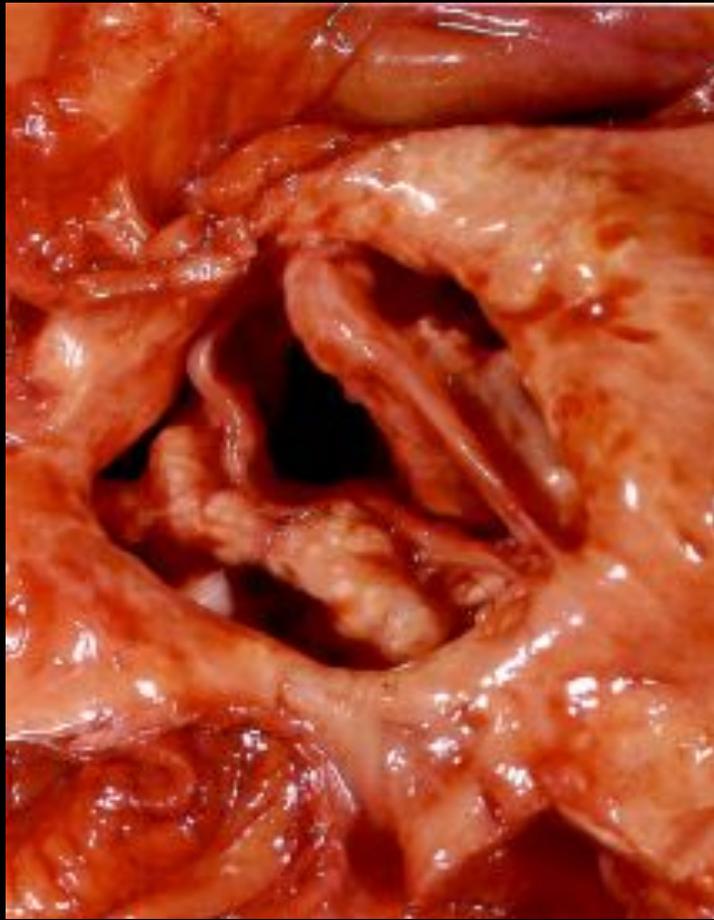
- необратимый процесс, завершающийся фибриноидным некрозом, гиалинозом, склерозом.



Системный гиалиноз

- как сосудов, особенно микроциркуляции, так и собственно соединительной ткани завершает процессы системной ее дезорганизации.

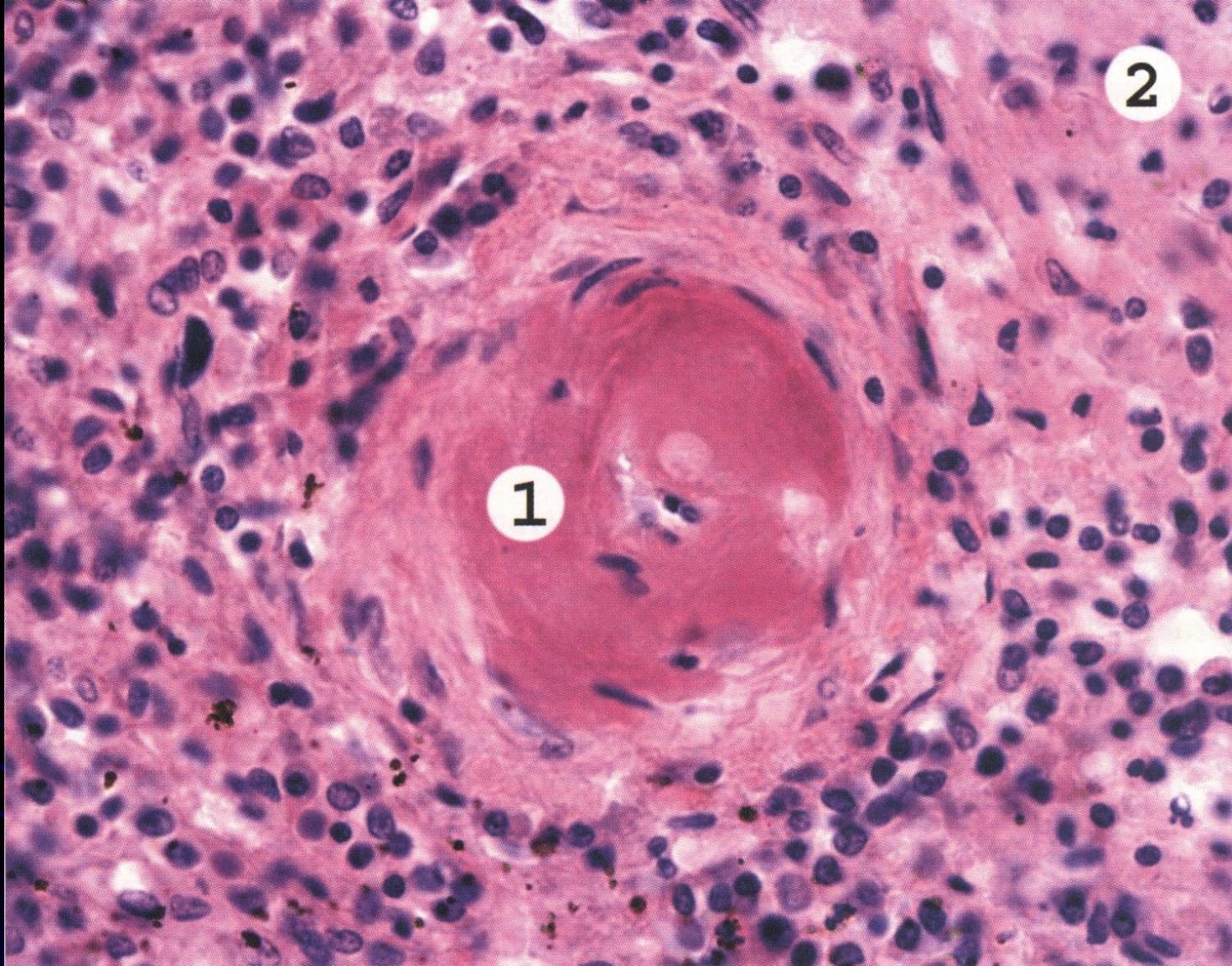




- Гиалиноз клапанов сердца

Сложный гиалин

- среди микрофибрилл видны разрушенные элементы соединительной ткани, — это "гиалин деструкции", так как основой его является обычно "фибриноид".
- Сложный гиалин отличается высокое содержание фибрина, наличие в нем иммунных комплексов.
- Сложный гиалин и "старый" фибриноид имеют много общих черт.



Гиалиноз сосудов селезенки.

Просвет центральной артерии резко сужен, стенки значительно утолщены за счет отложения в интиме гомогенных масс розового цвета, оттесняющих кнаружи и разрушающих эластическую мембрану (1). Мышечные волокна средней оболочки атрофичны. Количество клеток в лимфоидных фолликулах уменьшено (2), выражено разрастание соединительной ткани вокруг сосуда.

амилоидоз

- вид системной прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани.

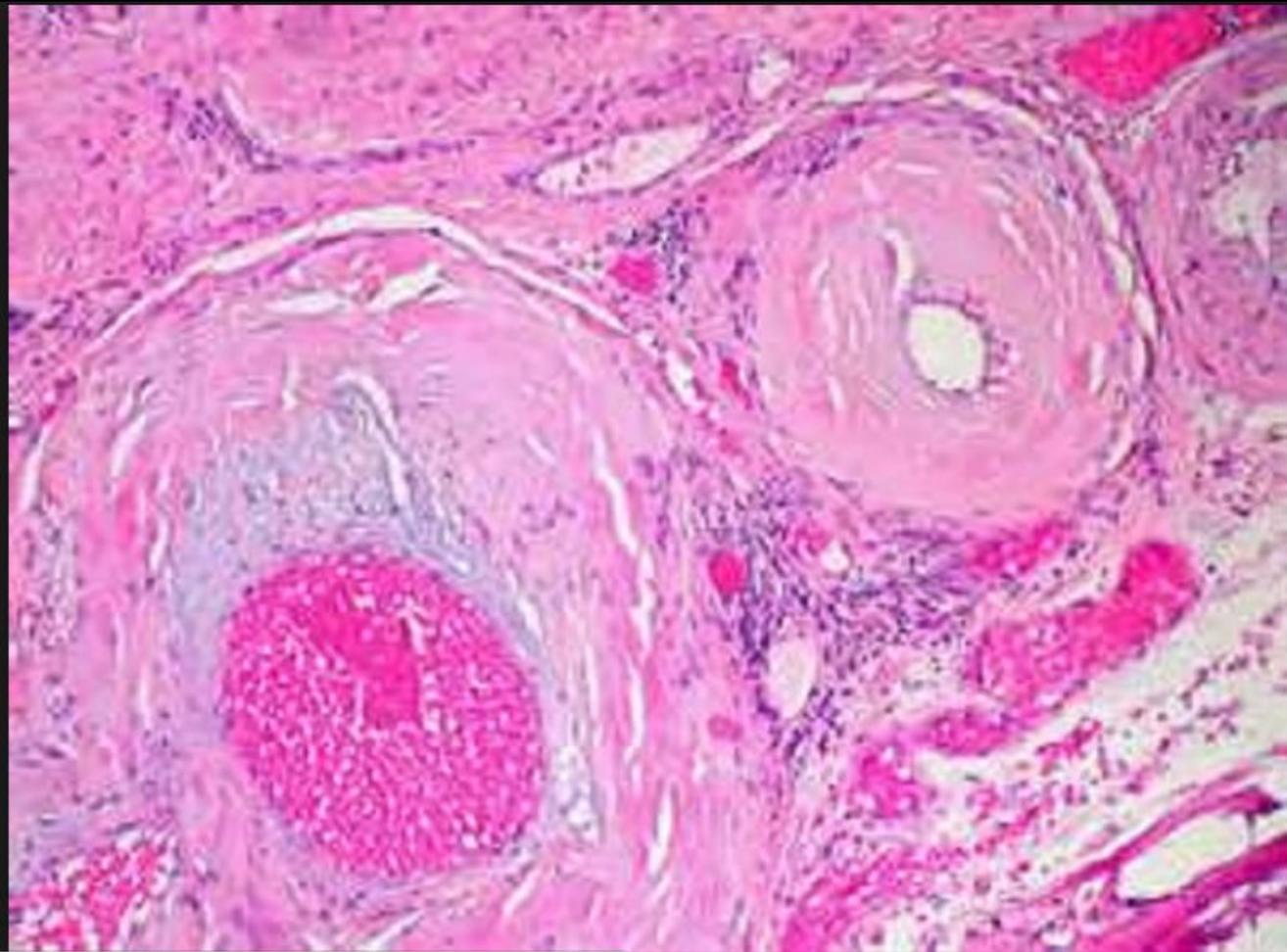


амилоид

- гликопротеид, основным компонентом которого является фибриллярный белок (Р-компонент), имеющий характерную ультраструктуру.
- Р-компонент связан в амилоиде с плазменными глюкопротеидами (Р-компонент).
- эти компонента обладают антигенными свойствами.
- Белок амилоидных фибрилл синтезируется клетками, которые получили название "амилоидобласты" (В.В. Серов).
- Они представлены при генерализованном амилоидозе макрофагами, плазматическими клетками, кардиомиоцитами, гладкими мышечными клетками сосудов и др

- Выпадая в тканях, амилоид вытесняет специализированные клетки паренхиматозных органов и замещает клетки стенки сосудов. Его рост напоминает рост опухоли.





- АМИЛОИДОЗ ПОЧКИ

Генерализованный амилоидоз

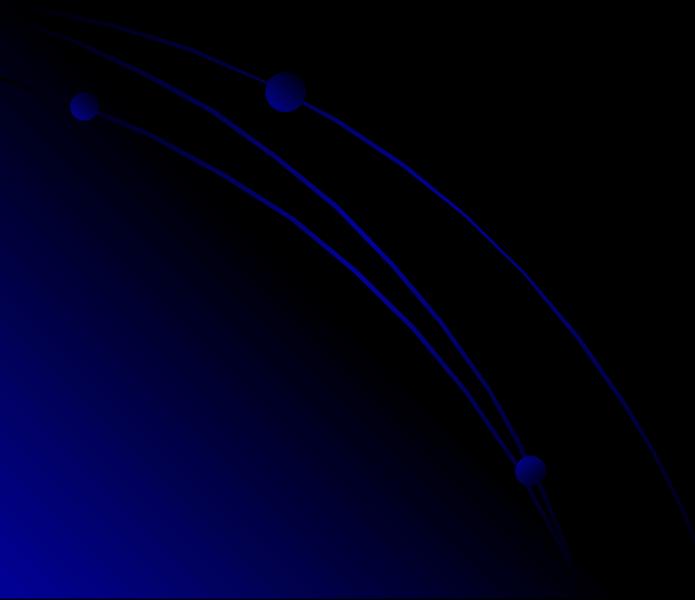
- может быть проявлением самостоятельного заболевания — приобретенного (первичный, или идиопатический; старческий) или наследственного (наследственный), может быть осложнением болезни или второй болезнью (вторичный, или реактивный, амилоидоз).

Классификация

- AA-амилоидоз включает не только вторичные (реактивные) формы, но и наследственные — периодическую болезнь и синдром Макла — Уэльса.
- AL-амилоидоз представлен первичным амилоидозом и амилоидозом при так называемой неопластической плазмноклеточной дискразии, или "моноклоново-белковым амилоидозом».
- FAP-амилоидоз — это семейная амилоидная полинейропатия, этническая принадлежность которой оказалась ; достаточно широкой: заболевание встречается не только в Португалии, как считали раньше, но и в Японии, Швеции, Англии, Польше, Греции, Германии, Израиле.
- ASC1 -амилоидоз — старческий системный амилоидоз.

Макроскопически

- увеличение в размерах,
- очень плотные,
- сальный вид — "сальная печень", "сальная селезенка" и т.д.







- Амилоидоз почки

Стромально-сосудистые липидозы

- нарушение обмена жира, жировой клетчатки и жировых депо и нарушение обмена жира (холестерина и его эфиров) в стенках крупных артерий при атеросклерозе.
- Увеличение жира в жировой клетчатке называют ожирением.

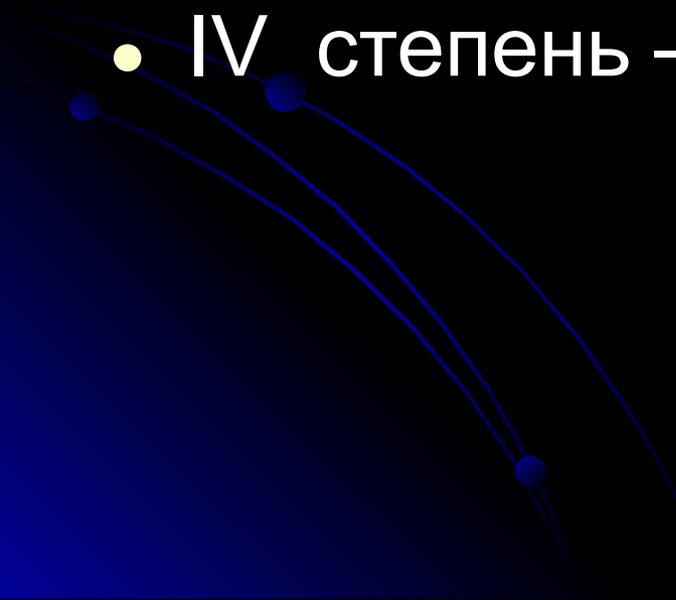
В зависимости от механизма развития различают следующие виды ожирения:

- алиментарное;
- церебральное (при травме, опухоли головного мозга);
- эндокринное (при синдроме Фрелиха и Иценко — Кушинга, адипозогенитальные дистрофии, гипотиреозе и пр.);
- наследственное

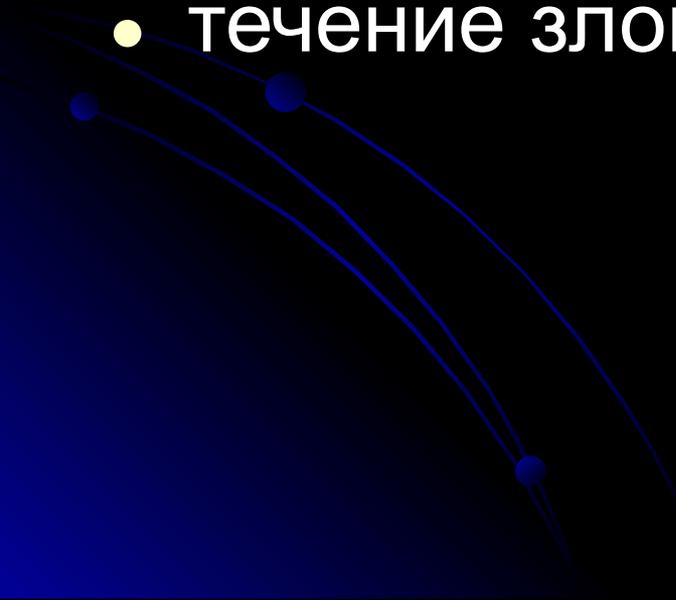
По внешним проявлениям различают:

- симметричный тип (равномерное распределение жира);
- верхний (лицо, затылок, шея, верхний плечевой пояс:);
- средний (в области живота в виде фартука),
- нижний (в области бедер и голеней).

В зависимости от процента превышения, массы тела:

- I степень - 20-29 %;
 - II степень - 30 -49%;
 - III степень - 50-59%;
 - IV степень — больше 100 %.
- 

гипертрофический вариант общего ожирения:

- число адипозоцитов не изменено;
 - адипозоциты увеличены и содержат и несколько раз больше триглицеридов;
 - течение злокачественное
- 

гиперпластический вариант ожирения.

- число адипозоцитов увеличено;
- функция адипозоцитов не нарушена,
- течение доброкачественное,

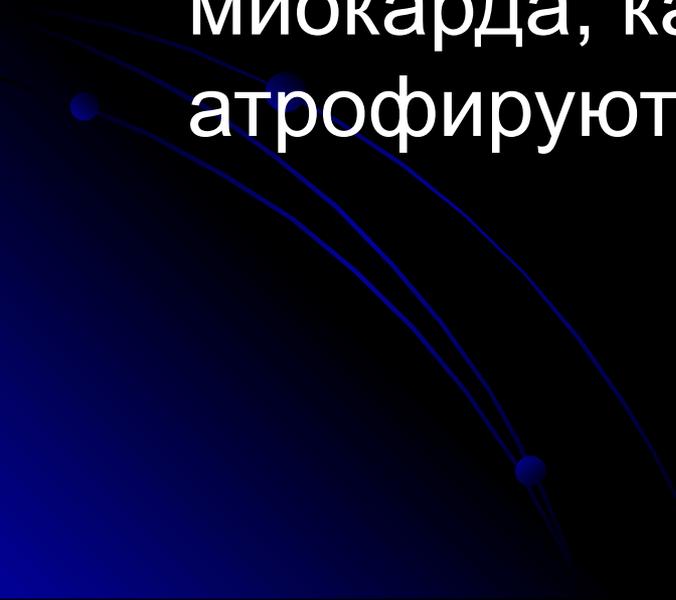


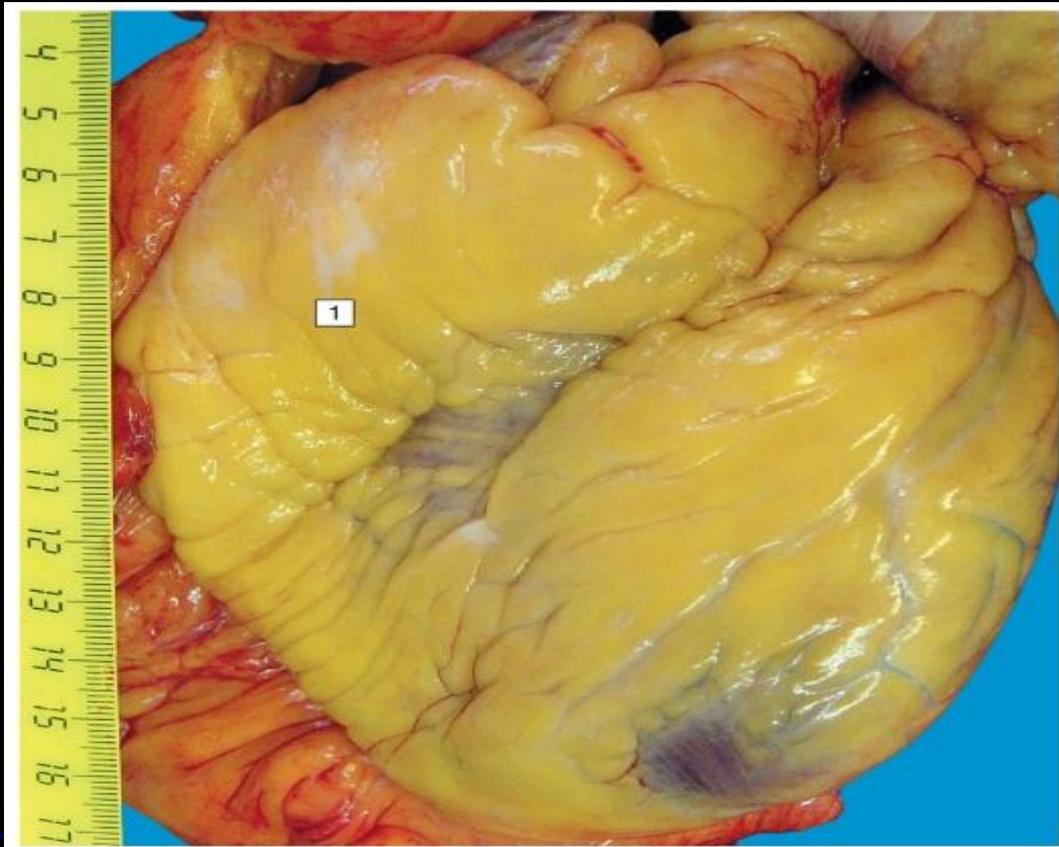
Сердце

- Ожирение сердца развивается при общем ожирении любого генеза.



Макро- и микроскопическая картина:

- размеры сердца увеличиваются,
 - под эпикардом определяется скопление большого количества жира,
 - жировая клетчатка прорастает в сторону миокарда, кардиомиоциты атрофируются;
- 



- Простое ожирение сердца

Исход

- развитие сердечной недостаточности;
- возможен разрыв правого желудочка, в котором ожирение выражено сильнее.



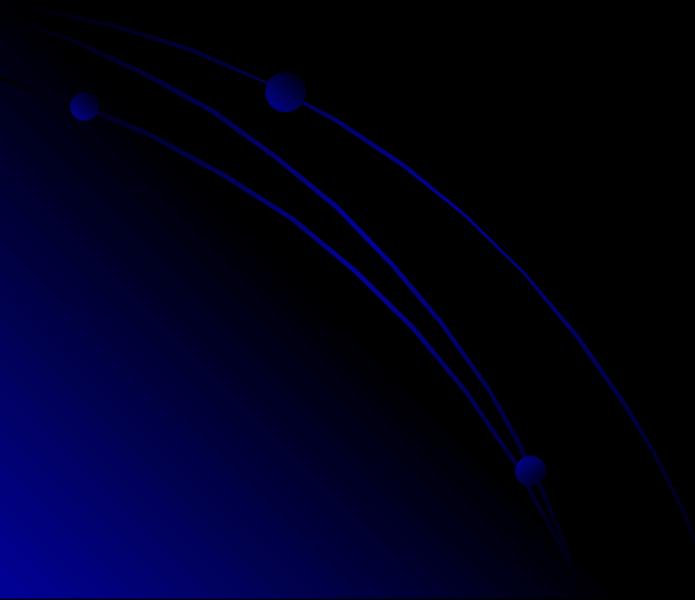
Нарушение обмена жира (холестерина и его эфиров)

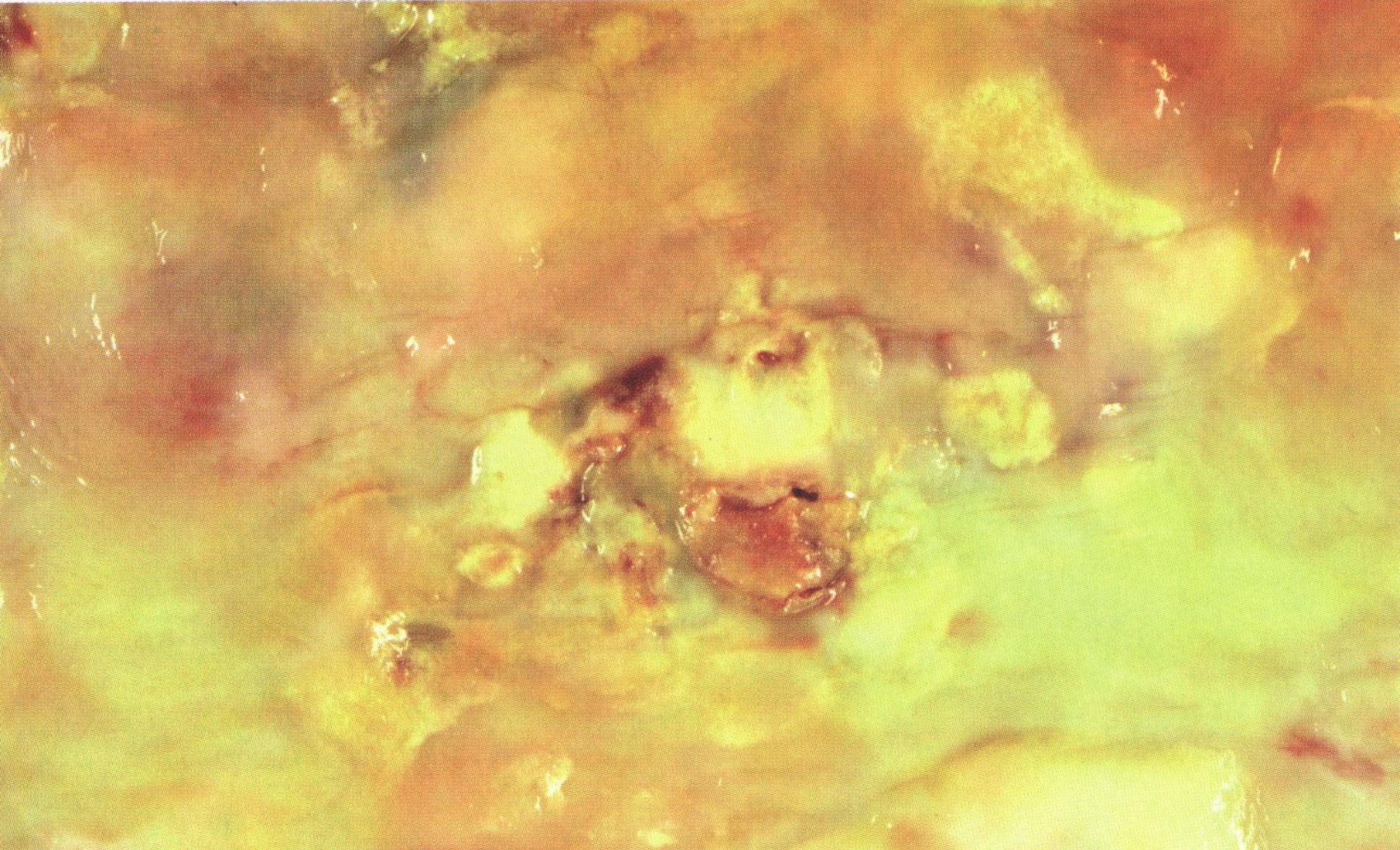
- в стенках аорты и крупных артерий,
- лежит в основе атеросклероза.



Макроскопическая картина

- в интимае аорты видны желтые пятна и полосы, а также возвышающиеся над поверхностью бело-желтые бляшки, некоторые из них изъязвлены.





Атеросклероз аорты: жировые пятна и полосы, атеросклеротические бляшки. В интима аорты видны желтые пятна и полосы, выбухающие в просвет белесовато-серые бляшки. Некоторые бляшки изъязвлены.

Микроскопическая картина

- при окраске суданом в утолщенной интиме аорты видны отложения липидов в виде капель и игольчатых кристаллов холестерина окрашенных в оранжевый цвет, включения жира обнаруживаются в ксантомных клетках (макрофаги, гладкомышечные клетки), среди отложений липидов — разрастание соединительной ткани.



Липидоз аорты (окраска суданом III). В утолщенной интимае аорты видны окрашенные суданом в ярко-желтый цвет капли жира (1) и кристаллы игольчатой формы.

Минеральные дистрофии



НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

- Кальций является очень важным элементом для человеческого организма. Он входит в состав костей, зубов, ферментов, ионы Ca^{2+} участвуют в свертывании крови, синаптической передаче возбуждения, сокращении мышц, регуляции проницаемости клеточных мембран, в механизмах секреции.

Обмен кальция находится под нейрогуморальным контролем

- Наибольшее значение имеют околощитовидные железы (паратгормон) и щитовидная железа (кальцитонин).
- При гипофункции околощитовидных желез паратгормон способствует вымыванию кальция из костей,
- при гиперфункции — накоплению его в организме.
- Гиперпродукция кальцитонина щитовидной железой ведет к утилизации кальция организмом
- гипофункции — к вымыванию его из костей и гиперкальциемии.

Гиперкальциемия

- при эндокринных заболеваниях: аденоме околощитовидных желез, угнетении С-клеток щитовидной железы, гипервитаминозе D,
- нарушениях выделения кальция из организма, например, при заболеваниях толстой кишки, почек, печени.
- при заболеваниях, сопровождающихся процессами деструкции костей (первичные опухоли костей, метастазы в кости, миеломная болезнь).

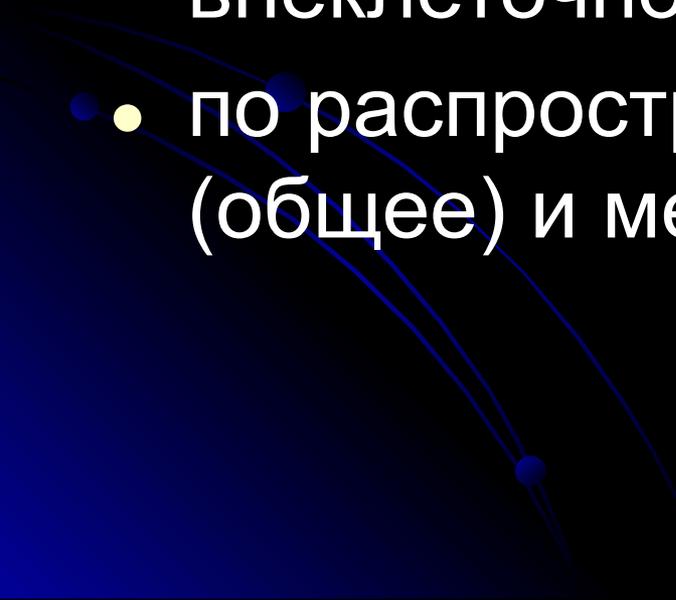
Гиперкальциемия

- проявляется остеопорозом, отложением кальция в различных органах, образованием камней (паратиреоидную остеодистрофия, фиброзная остеодистрофия, развивающаяся у больных при аденоме околощитовидных желез).

Морфология нарушения обмена кальция.

- Нарушения обмена кальция называют кальцинозом, известковой дистрофией, или обызвествлением.
- выпадение солей кальция из растворимого состояния и отложение их в клетках и межклеточном веществе.
- Матрицами для отложения солей кальция являются митохондрии, лизосомы, гликозаминогликаны основного вещества, коллагеновые и эластические волокна.
- В связи с этим различают внутриклеточное и внеклеточное обызвествление.

Классификации

- по механизму развития:
метастатическое, дистрофическое и метаболическое;
 - по локализации: внутриклеточное, внеклеточное и смешанное;
 - по распространенности: системное (общее) и местное.
- 

Метастатическое обызвествление (известковые метастазы)

- имеет системный (распространенный) характер и
- отложением солей кальция в различных органах и тканях.
- Причиной является гиперкальциемия, обусловленная повышенным вымыванием кальция из депо (костей), пониженным выделением из организма, нарушением эндокринной регуляции обмена кальция, например, при гиперпродукции паратгормона или недостатке кальцитонина, гипервитаминозе D.

- метастатическое обызвествление встречается при повышенном разрушении костей, например, при миеломной болезни, множественных метастазах в кости различных опухолей, множественных переломах, остеомиелите, при фиброзной остеодис-трофии, аденомах околощитовидных желез, поражениях толстой кишки (дизентерия, хронические колиты другой этиологии), почек (хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз, дисплазия почек), гипервитаминозе D и др.

Макроскопически

- органы изменяются мало.



Микроскопически

- соли кальция интенсивно окрашиваются гематоксилином в синий цвет.



Петрификаты

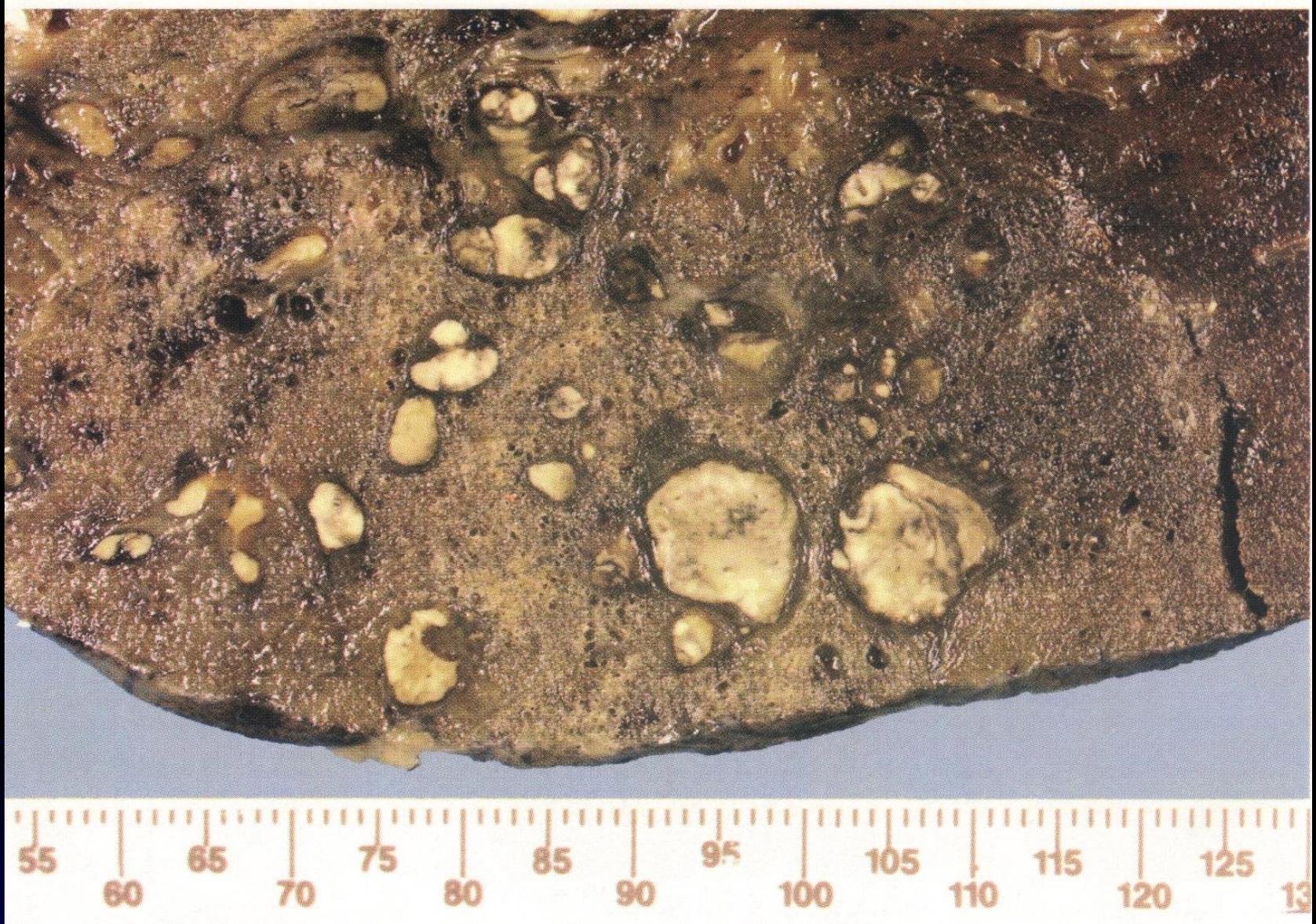
- в различных органах и тканях,
- имеют белый цвет, каменистую плотность, иногда подвергаются оссификации.
- находят в очагах казеозного некроза при туберкулезе, сифилисе, в участках хронического воспаления, инфарктах, стенках артерий при атеросклерозе, в рубцовой ткани, например клапанах сердца при пороке, хрящах, погибших паразитах (эхинококкоз, трихинеллез), в венозных тромбах (флеболиты).
- мертвый плод при внематочной беременности (литопедион).

Метаболическое обызвествление (известковая подагра, интерстициальный кальциноз)

- *системный (универсальный)*, когда известь откладывается по ходу сухожилий, фасций, апоневрозов, в мышцах, коже, подкожной основе, нервах, сосудах, периартикулярной ткани, и
- *местный (ограниченный)*, для которого характерно отложение солей кальция в виде известковых сростков в коже или подкожной основе ног или рук.

Механизм развития

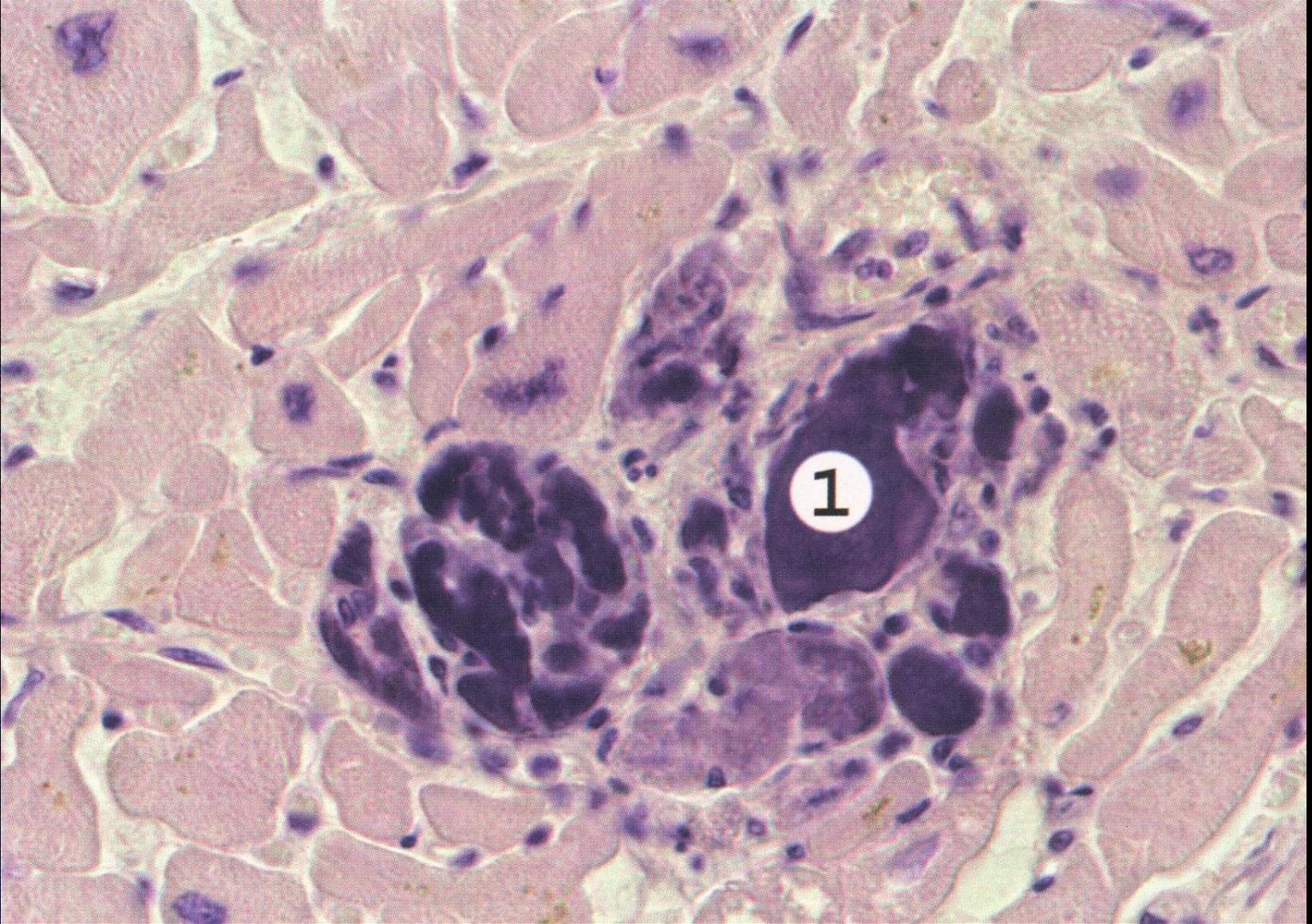
- метаболического обызвествления неясен. Главное значение придают нестойкости буферных систем (рН и белковые коллоиды), в связи с чем соли кальция не удерживаются в крови и тканевой жидкости даже при невысокой концентрации. Значительную роль имеет наследственная чувствительность тканей к кальцию — кальцергия, или кальцифилаксия



Петрификация в легком (очаги Ашоффа-Пуля).
В верхушке правого легкого несколько округлых очагов сероватого цвета, каменной плотности.

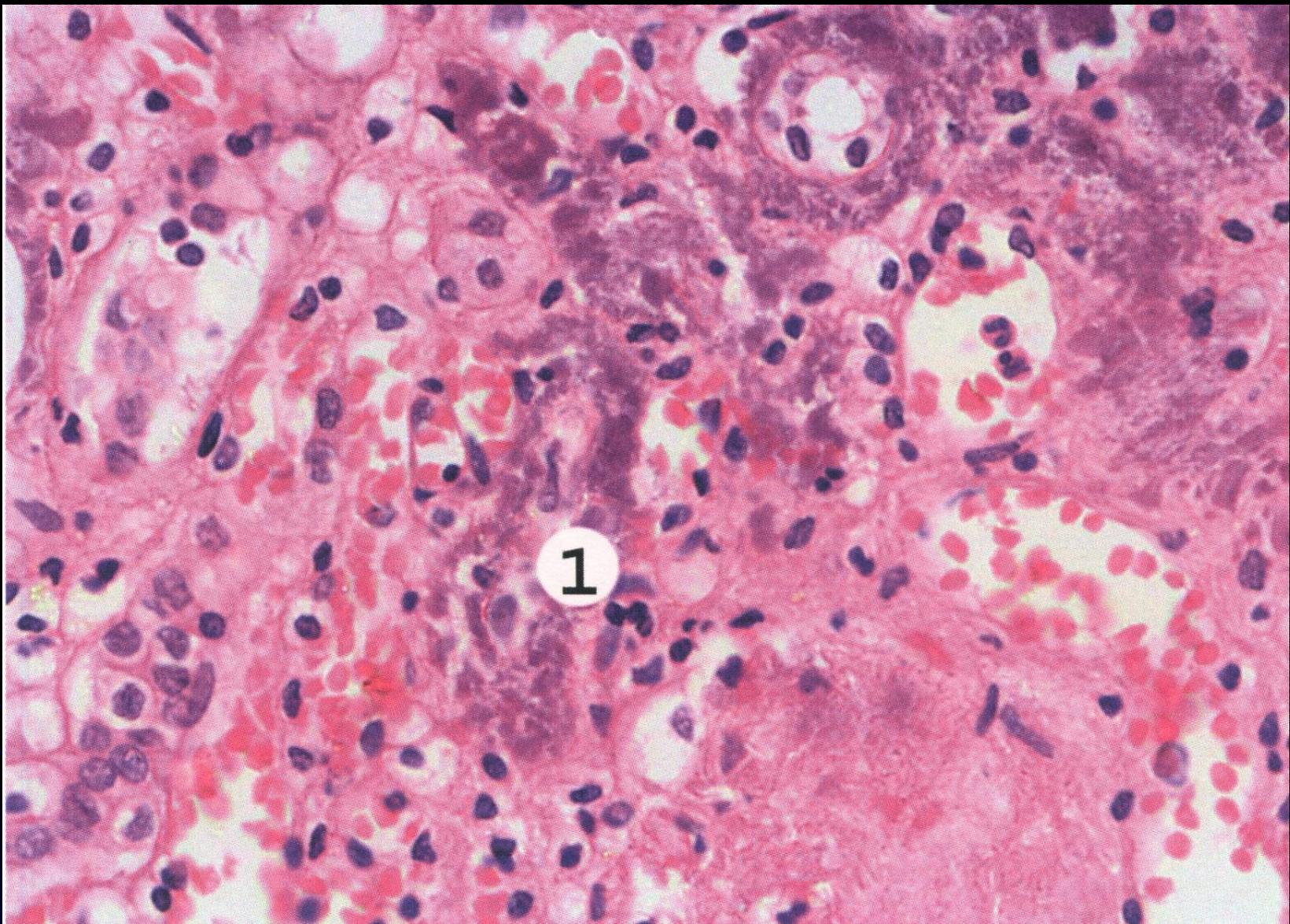


- **Coronary artery with a fibrolipid plaque. In cross**
- **section the plaque, which was stained by Sudan red, had a core**
- **of lipid separated from the lumen by a white fibrous cap.**



Известковые метастазы в миокарде.

Соли кальция фиолетового цвета инкрустируют отдельные кардиомиоциты или группы кардиомиоцитов (1). Клеточная реакция на отложение солей не выражена.



Известковые метастазы в почке.

Отложения солей кальция обнаруживаются на базальных мембранах и в клетках эпителия почечных канальцев (1).



View looking down onto the unopened aortic valve in a heart with calcific aortic stenosis. The semilunar cusps are thickened and fibrotic. Behind each cusp are seen irregular masses of piled-up dystrophic calcification.

Исходы

- неблагоприятны, так как извесь не рассасывается, инкапсулируется, иногда в результате нагноения выделяется из организма.



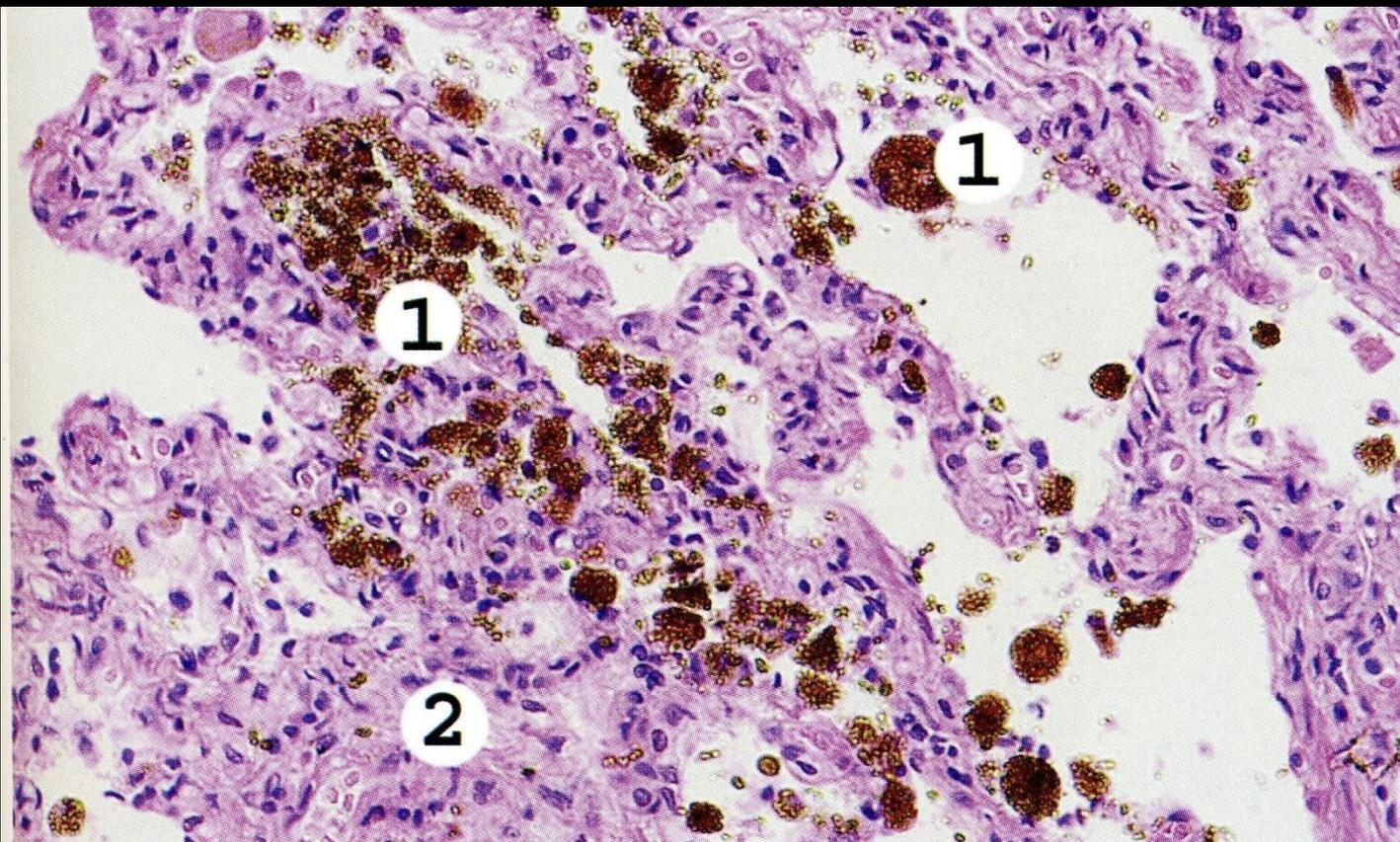


Рис. 2.17. Бурая индурация легких.

В легочной ткани (в альвеолах, в просветах бронхов, в альвеолярных перегородках и перибронхиальной соединительной ткани) отмечается скопление клеток, нагруженных бурым пигментом гемосидерином (siderофаги и siderобласты) (1). Наблюдается разрастание соединительной ткани в альвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов (2).

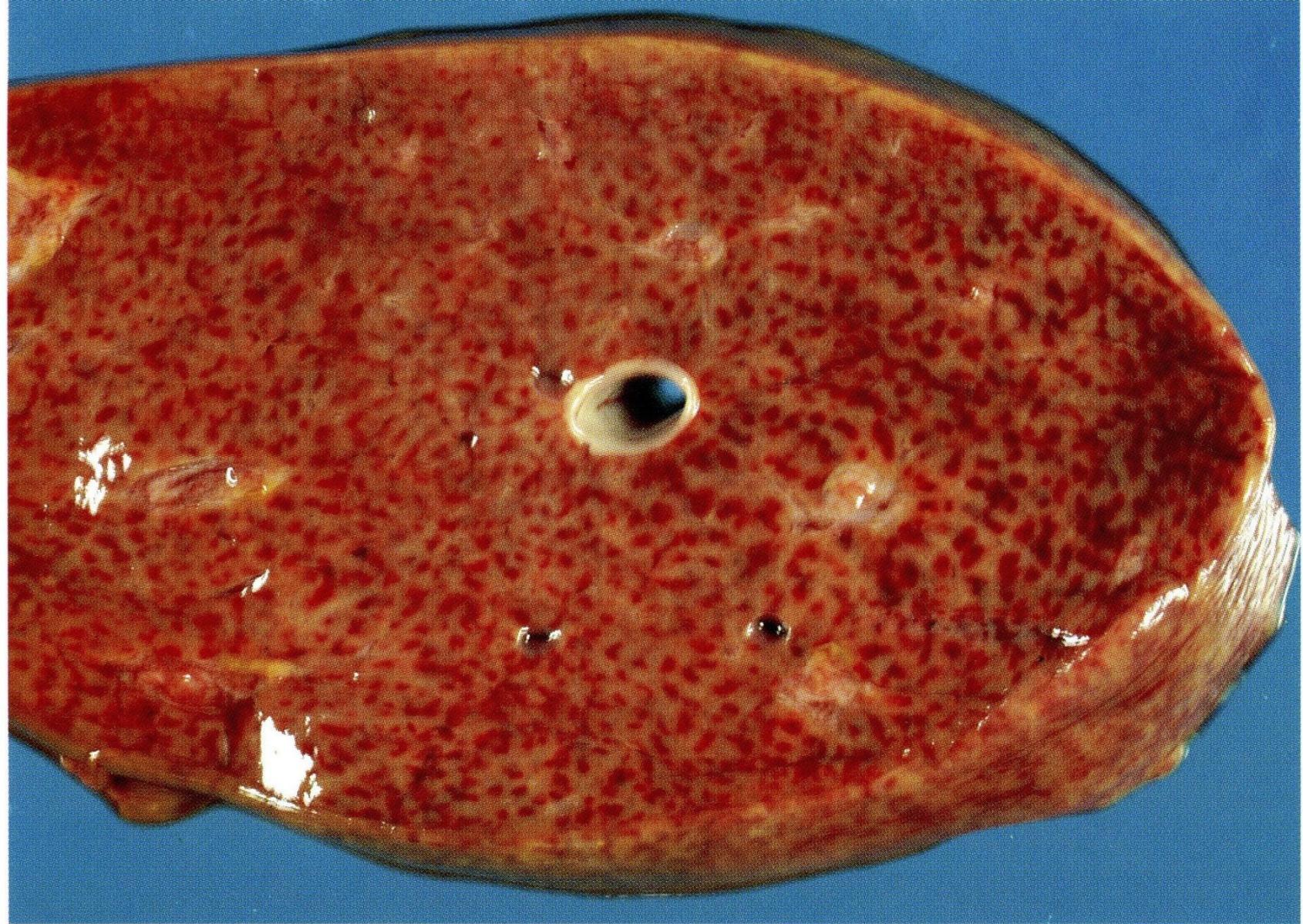


Рис. 2.22. Венозное полнокровие печени (мускатная печень).

Размер печени увеличен, ее консистенция плотная, поверхность гладкая. На разрезе печень имеет пестрый вид: красновато-бурые участки чередуются с желтыми, что напоминает мускатный орех.

Печень при гемахроматозе



Камни в желчном пузыре



Камни в почке (ураты)

