

Доклинический  
период

Постклинический  
период

**Б о л е з н ь**

**Патологическое состояние**  
Время

В основе любого общепатологического процесса лежат структурные основы повреждения, поскольку любое проникновение болезнетворного агента в организм, уже само по себе, подразумевает повреждение клеток, органов и тканей.

Под термином "повреждение" или "альтерация" (от лат. alteratio – изменение) принято понимать изменения структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые сопровождаются снижением уровня их жизнедеятельности или ее прекращением.

Причины, способные вызвать повреждение, очень разнообразны и могут действовать непосредственно или опосредованно (через гуморальные и рефлекторные влияния).

Характер и степень повреждения зависят от природы и силы повреждающего фактора, структурно-функциональных особенностей органа или ткани, а также от реактивности организма.

В одних случаях возникают поверхностные и обратимые изменения, касающиеся обычно лишь ультраструктур, в других – глубокие и необратимые, которые могут завершиться гибелью не только клеток и тканей, но иногда и целых органов.

Большое количество экзогенных повреждающих факторов, включая инфекционные и токсические (алкоголь, наркотики, тяжелые металлы) агенты, включаясь непосредственно в различные биохимические процессы клетки и межклеточных структур, вызывают в них как морфологические, так и функциональные изменения (стереотипные ответные реакции).

Точный момент, при достижении которого повреждение (дистрофия) становится необратимым, приводящим к смерти клетки (некрозу), является неизвестным.

# ДИСТРОФИЯ

Дистрофия (от греч. dys – нарушение и tropho – питаю) это количественные и качественные структурные изменения в клетках и/или межклеточном веществе органов и тканей, обусловленные нарушением обменных процессов.

**При дистрофиях в результате нарушения трофики в клетках или в межклеточном веществе накапливаются различные продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минералы, вода).**

## Морфологическая сущность дистрофий:

- 1. увеличении или уменьшении количества** каких-либо веществ, содержащихся в организме **в норме** (например, увеличение количества жира в жировых депо);
- 2. изменении качества, то есть физико-химических свойств** веществ, **присущих организму в норме** (например, изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон при мукоидном набухании и фибриноидных изменениях);
- 3. появлении обычных веществ в необычном месте** (например, накопление жировых вакуолей в цитоплазме клеток паренхиматозных органов при жировой дистрофии);
- 4. появлении и накоплении новых веществ**, которые не присущи для него в норме (например, белка амилоида).

## **Среди механизмов поддержания нормальной трофики выделяют клеточные и внеклеточные.**

**Клеточные механизмы** обеспечиваются структурной организацией клетки и ее ауторегуляцией, обеспечивающейся генетическим кодом.

**Внеклеточные механизмы** трофики обеспечиваются **транспортными (кровь, лимфа) и интегративными (нервная, эндокринная, гуморальная)** системами ее регуляции.

Непосредственной **причиной развития дистрофий** могут служить:

1. Факторы, повреждающие ауторегуляцию клетки - *токсические вещества* (в том числе токсины микроорганизмов), *физические и химические агенты*: температура, химические вещества (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, многие органические вещества), радиация.
2. Приобретенная или наследственная **ферментопатия (энзимопатия)**.
3. Вирусы.
4. Нарушения функции *энергетических и транспортных систем*, обеспечивающих метаболизм и структурную сохранность тканей или клеток (например, гипогликемия, гипоксия).
5. Нарушения эндокринной и нервной регуляции.

# Морфогенез дистрофий

**1. Инфильтрация** – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество и/или нарушение включения их в метаболизм с последующим накоплением. Например, инфильтрация белком эпителия проксимальных канальцев почек при нефротическом синдроме, инфильтрация липопротеидами интимы аорты и крупных артерий при атеросклерозе.

**2. Декомпозиция (фанероз)** – распад сложных в химическом отношении веществ. Например, распад липопротеидных комплексов и накопление в клетке жира в свободном состоянии (жировая дистрофия кардиомиоцитов). Распад полисахаридно-белковых комплексов лежит в основе фибриноидных изменений соединительной ткани при ревматических болезнях.

**3. Трансформация** – переход одного вещества в другое (трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете, усиленная полимеризация глюкозы в гликоген и др.).

**4. Извращенный синтез** – это синтез в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в них в норме.

**Дистрофия – морфологическое выражение нарушений метаболизма клеток и тканей.**

- Паренхиматозная
- Мезенхимальная (стромально-сосудистая)
- Смешанная

*Приобретенная*

*Наследственная (наследственная недостаточность ферментов) – ферментопатии*

*В зависимости от нарушений обмена – **белковые (диспротеинозы) жировые (липидозы), углеводные.***



# ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

Структурные изменения в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках, связанные с нарушением обмена веществ.

**При паренхиматозных дистрофиях преобладают нарушения клеточных механизмов трофики.**

Различные виды паренхиматозных дистрофий отражают недостаточность определенного физиологического (ферментативного) механизма, обеспечивающего выполнение клеткой специализированной функции (гепатоцит, нефроцит, кардиомиоцит и т.д.).

В связи с этим в разных органах (печень, почки, сердце и т.д.) при развитии одного и того же вида дистрофии участвуют различные пато- и морфогенетические механизмы.

## **Механизм повреждений клетки.**

1. Внутриклеточное накопление воды и электролиз, обусловленные нарушением функции энергозависимой  $K^+$ - $Na^+$ -АТФазы в клеточной мембране.

В результате приток  $K^+$ ,  $Na^+$  и воды в клетку ведет к "облачному" или "мутному" набуханию, что является ранним и обратимым (реверсивным) результатом повреждения клетки (этот эффект обусловлен набуханием цитоплазматических органелл, рассеянных в клетке).

2. За притоком ионов натрия и воды следует набухание цитоплазматических органелл. При набухании эндоплазматического ретикулума происходит отделение рибосом, что приводит к нарушению синтеза белка.

3. Митохондриальное набухание – это общий признак для большого количества различных типов повреждений, вызывает физическое разобщение окислительного фосфорилирования.

4. В условиях гипоксии клеточный метаболизм изменяется от аэробного к анаэробному гликолизу. Преобразование ведет к производству молочной кислоты и вызывает уменьшение внутриклеточной pH.

5. Хроматин конденсируется в ядре, происходит дальнейшее разрушение мембран органелл.

**Разрушение лизосомных мембран ведет к выходу лизосомных ферментов в цитоплазму, которые повреждают жизненно важные внутриклеточные молекулы.**

# ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ БЕЛКОВЫЕ ДИСТРОФИИ

А. Гиалиново-капельная

Б. Гидропическая

В. Роговая.

Большая часть белков цитоплазмы находится в соединении с липидами, образуя липопротеидные комплексы. Эти комплексы составляют основу мембран митохондрий, эндоплазматической сети, пластинчатого комплекса и других структур. Помимо связанных белков в цитоплазме клетки содержатся и свободные белки.

Сущность паренхиматозных диспротеинозов состоит в изменении физико-химических и морфологических свойств белков клетки.

Белки подвергаются либо коагуляции, то есть свертыванию с увеличением количества химических связей (например, S-S мостиков между полипептидными цепями), либо, наоборот, колликвации (разжижению) (от слова liquor – жидкость), то есть распаду полипептидных цепей на фрагменты, что ведет к гидратации цитоплазмы.

## **А. ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ**

При гиалиново-капельной дистрофии в цитоплазме появляются крупные гиалиноподобные белковые капли, сливающиеся между собой и заполняющие тело клетки.

В основе этой дистрофии лежит коагуляция белков цитоплазмы с выраженной деструкцией ультраструктурных элементов клетки – фокальный коагуляционный некроз.

### **Почки, печень, миокард.**

Макроскопические изменения характерны для тех заболеваний, при которых встречается гиалиново-капельная дистрофия.

В почках - в нефроцитах - накопление крупных зерен белка ярко-розового цвета – гиалиновых капель. В основе гиалиново-капельной дистрофии нефроцитов лежит недостаточность вакуолярно-лизосомного аппарата эпителия проксимальных и дистальных извитых канальцев, в норме реабсорбирующего белки.

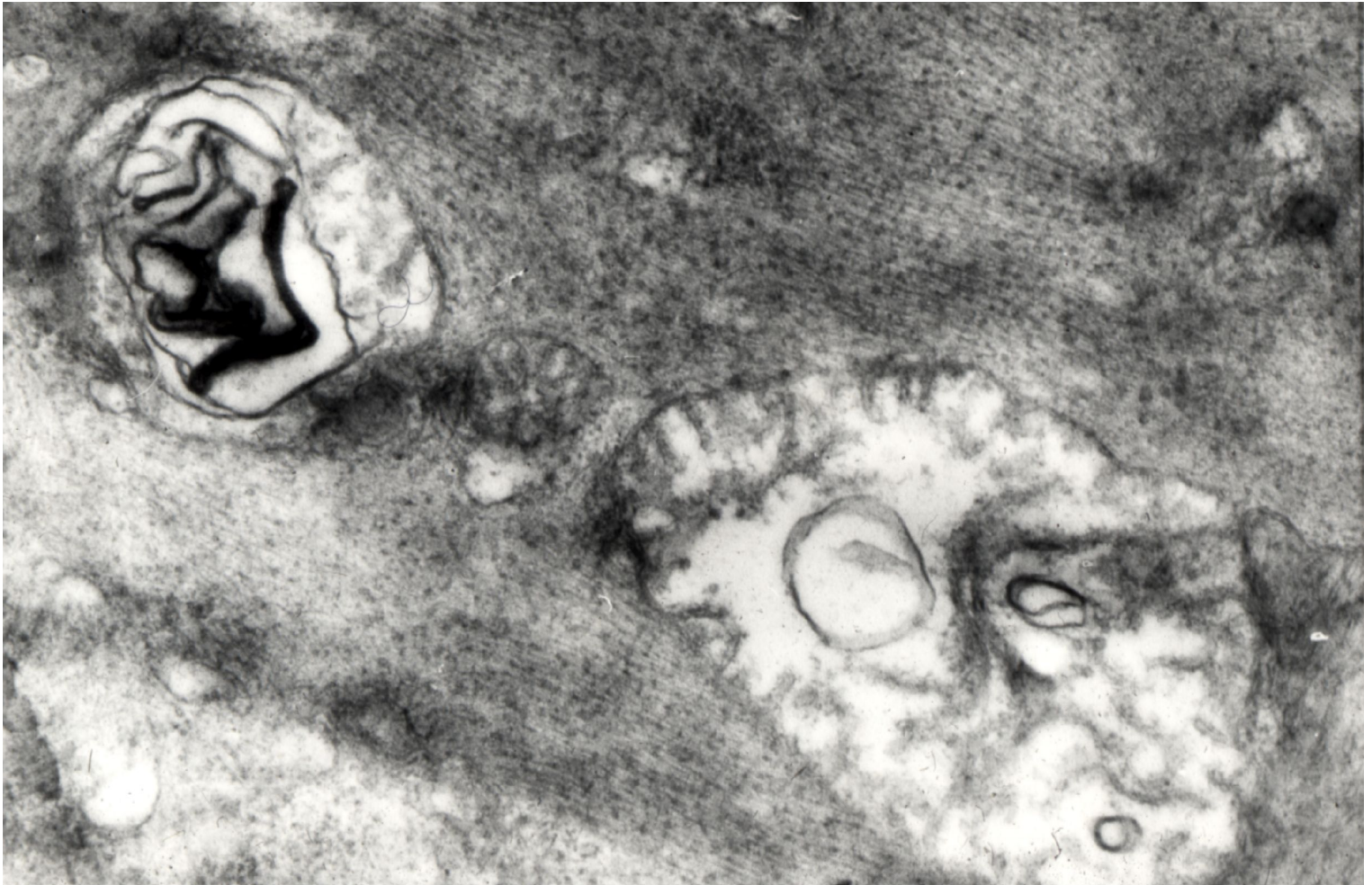
В печени - в гепатоцитах капли белковой природы - алкогольный гиалин, представляющий собой на ультраструктурном уровне нерегулярные агрегаты микрофибрилл (тельца Маллори). Механизм – извращенный синтез.

Исход гиалиново-капельной дистрофии чаще неблагоприятен - некроз клетки.

Функциональное значение этой дистрофии – резкое снижение функции органа.

Гиалиново-капельная дистрофия эпителия почечных канальцев - появление в моче белка (протеинурия) и цилиндров (цилиндрурия), потеря белков плазмы (гипопротеинемия), нарушение ее электролитного баланса.

Гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов нередко является морфологической основой нарушений многих функций печени.



Миелиноподобные фигуры в разрушающихся митохондриях гепатоцита (электроннограмма).

## **Б. ГИДРОПИЧЕСКАЯ (ВАКУОЛЬНАЯ) ДИСТРОФИЯ**

Гидропическая дистрофия характеризуется появлением в клетке вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью, которая накапливается в цистернах эндоплазматического ретикулума и в митохондриях, реже в ядре клетки.

**Механизм развития** - нарушения водно-электролитного и белкового обмена, ведущие к изменению коллоидно-осмотического давления в клетке. Большую роль играет нарушение проницаемости мембран клетки, сопровождающееся их распадом. Это ведет к активации гидролитических ферментов лизосом, которые разрывают внутримолекулярные связи с присоединением воды.

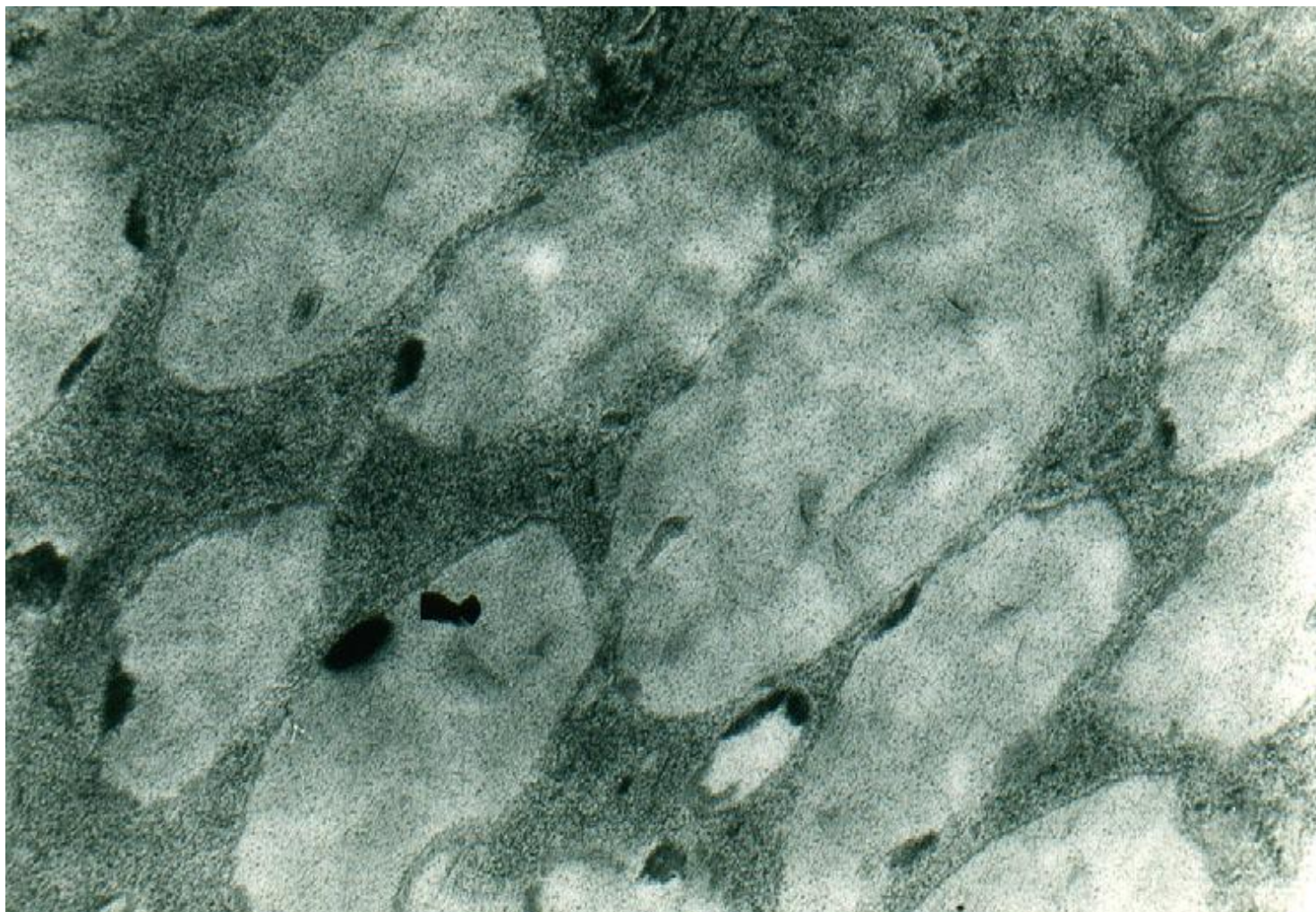
**Гидропическая дистрофия** - в эпителии кожи и почечных канальцев, в гепатоцитах, мышечных и нервных клетках, а также в клетках коры надпочечников.

**Причины развития:** В почках –повреждение гломерулярного фильтра (гломерулонефрит, амилоидоз, сахарный диабет), что ведет к гиперфильтрации и недостаточности ферментной системы нефроцитов.

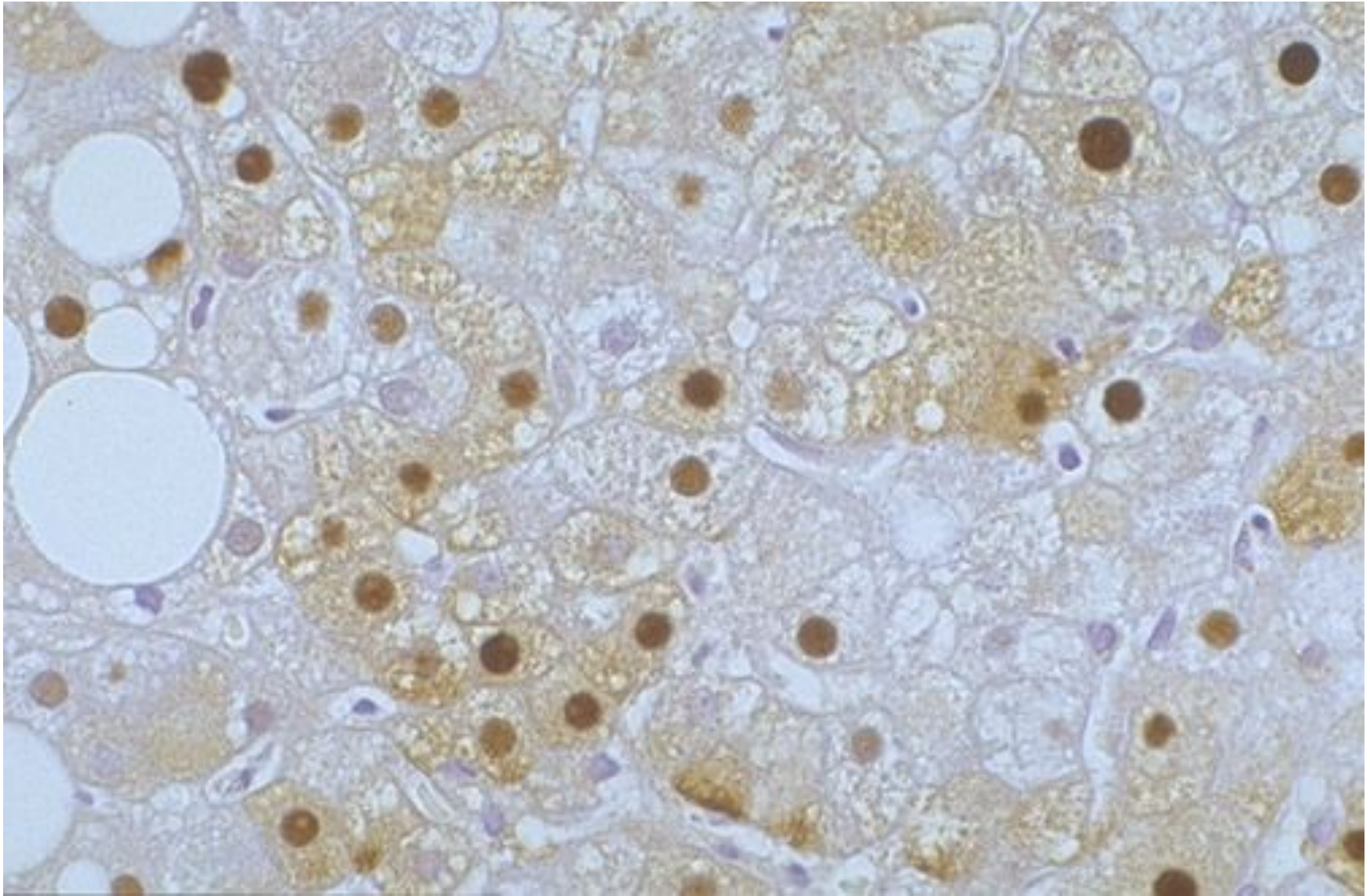
В печени - вирусный и токсический гепатиты.

**Микроскопическая картина:** паренхиматозные клетки увеличены в объеме, цитоплазма их заполнена вакуолями, содержащими прозрачную жидкость. Ядро смещается на периферию.

Нарастание гидропии приводит к распаду ультраструктур клетки и переполнению клетки водой, появлению заполненных жидкостью баллонов, поэтому такие изменения называют баллонной дистрофией.



Зернистая дистрофия — набухание митохондрий в гепатоците.



Выявление иммунопероксидазным методом включений вируса гепатита В в гепатоцитах.



## **В. РОГОВАЯ ДИСТРОФИЯ**

Роговая дистрофия, или патологическое ороговение, характеризуется избыточным образованием рогового вещества в ороговевающем эпителии (гиперкератоз, ихтиоз) или образованием рогового вещества там, где в норме его не бывает – патологическое ороговение на слизистых оболочках, например, в полости рта (лейкоплакия), пищеводе, шейке матки.

Роговая дистрофия может быть местной или общей, врожденной или приобретенной.

Причины роговой дистрофии разнообразны: хроническое воспаление, связанное с инфекционными агентами, действием физических и химических факторов, авитаминозы, врожденное нарушение развития кожи и др.

Значение роговой дистрофии определяется ее степенью, распространенностью и длительностью. Длительно существующее патологическое ороговение слизистой оболочки (лейкоплакия) может явиться источником развития раковой опухоли. Врожденный ихтиоз резкой степени, как правило, несовместим с жизнью.



## **ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ЛИПИДОЗЫ)**

Паренхиматозная жировая дистрофия – это структурные проявления нарушения обмена цитоплазматических липидов, которые могут выражаться в накоплении жира в свободном состоянии в клетках, где он не обнаруживаются и в норме.

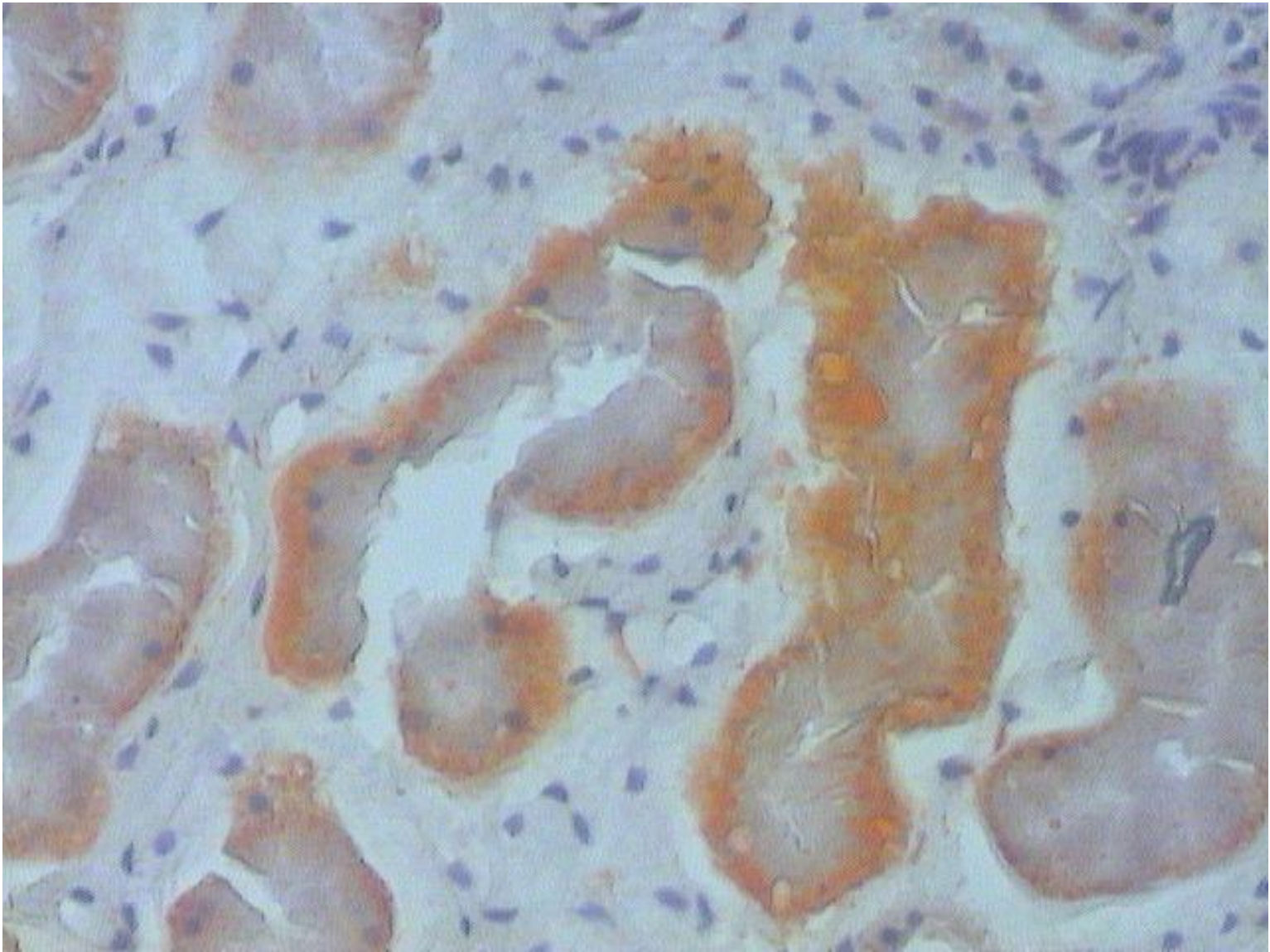
### **Причины жировой дистрофии:**

- кислородное голодание (тканевая гипоксия), поэтому жировая дистрофия так часто встречается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, хронических заболеваниях легких, анемиях, хроническом алкоголизме и т. д. В условиях гипоксии страдают в первую очередь отделы органа, находящиеся в функциональном напряжении;
- тяжелые или длительно протекающие инфекции (дифтерия, туберкулез, сепсис);
- интоксикации (фосфор, мышьяк, хлороформ, алкоголь), ведущие к нарушениям обмена;
- авитаминозы и одностороннее (с недостаточным содержанием белков) питание, сопровождающееся дефицитом ферментов и липотропных факторов, которые необходимы для нормального жирового обмена клетки.

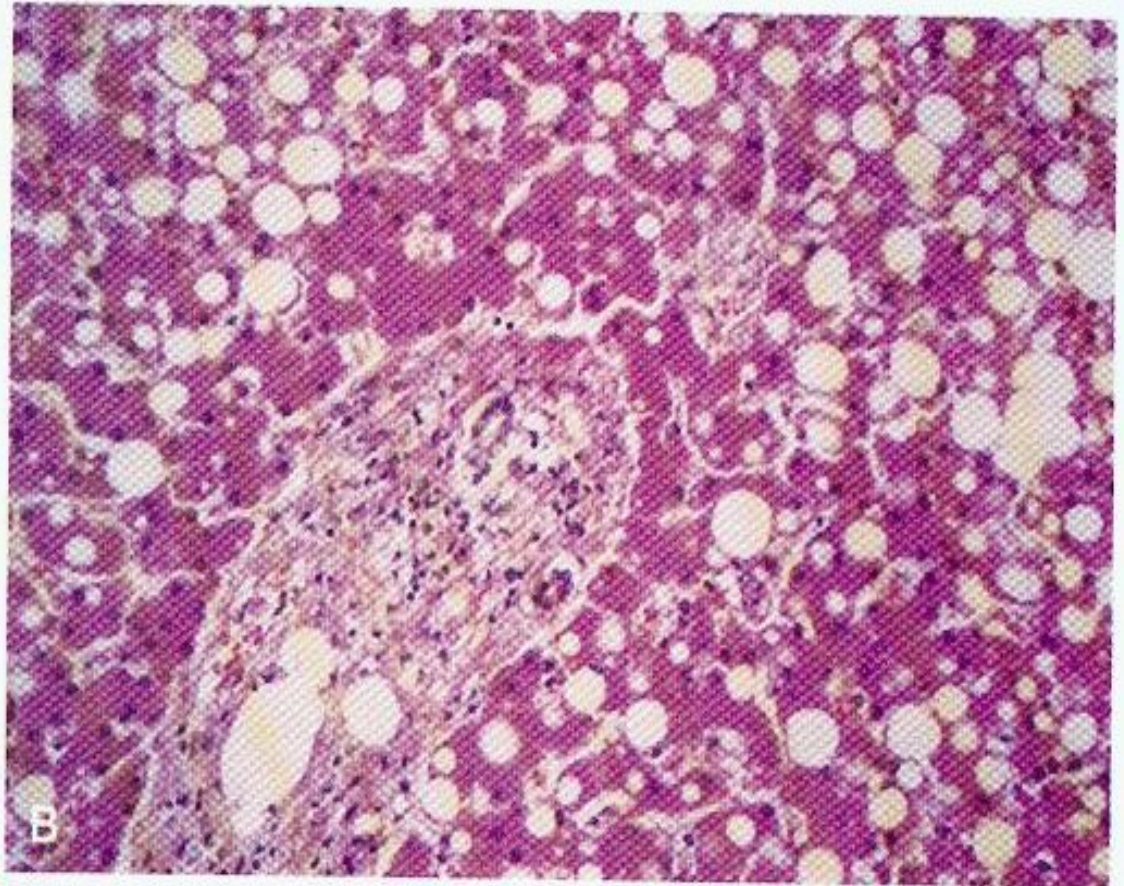
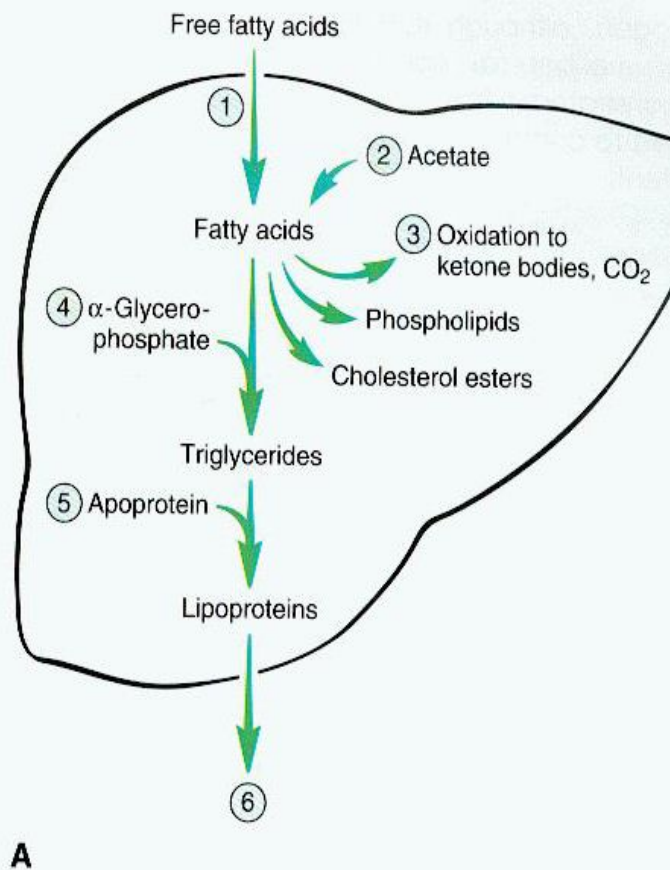
Паренхиматозная жировая дистрофия – накопление триглицеридов в цитоплазме паренхиматозных клеток.

**Механизм - декомпозиция**, которая возникает под действием инфекций, интоксикаций, продуктов перекисного окисления липидов – возникает деструкция мембранных структур клетки и в цитоплазме появляются свободные липоиды, являющиеся морфологическим субстратом паренхиматозной жировой дистрофии.

**Печень, почки, миокард.**



Липоидный нефроз при отравлении суррогатами алкоголя.  
Окраска судном –III (гистохимическая реакция).

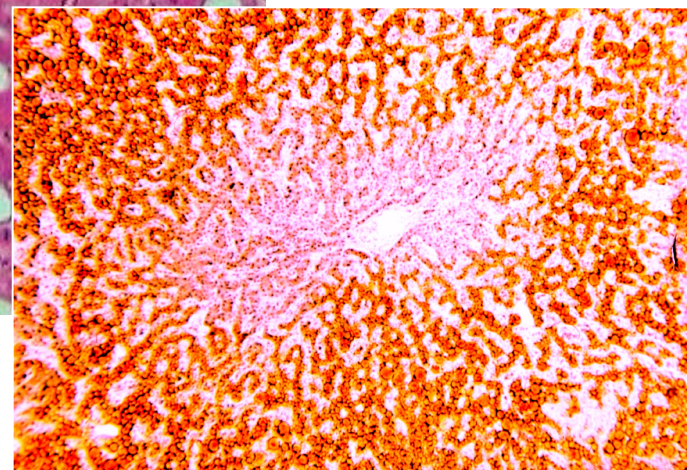
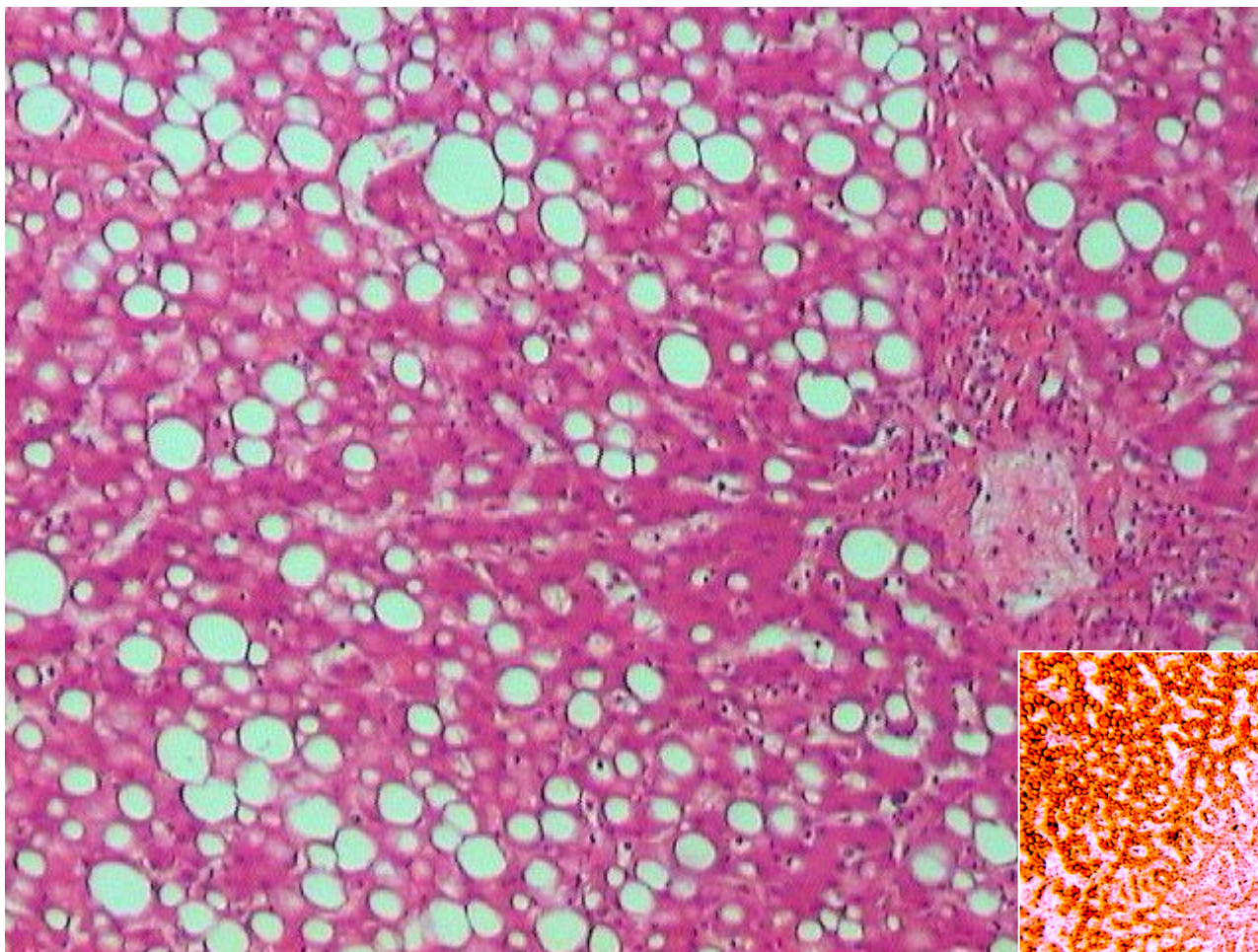


**Figure 2-8**

Fatty liver. *A*, Schematic diagram of the possible mechanisms leading to accumulation of triglycerides in fatty liver. Defects in any of the six numbered steps of uptake, catabolism, or secretion can result in lipid accumulation. *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. (*B*, Courtesy of Dr. James Crawford, Department of Pathology, Yale University School of Medicine.)



Жировая дистрофия печени.



Капли липидов в гепатоцитах при окраске препарата гематоксилином и эозином и суданом-III (справа).

## **Типы жировой дистрофии печени:**

Острая жировая дистрофия – триглицериды накапливаются в цитоплазме как маленькие, ограниченные мембраной вакуоли (**мелкокапельная жировая дистрофия печени**).

Хроническая жировая дистрофия - при хроническом алкоголизме, недоедании и при отравлении некоторыми гепатотоксинами. Жировые капли в цитоплазме соединяются, формируя большие вакуоли (**крупнокапельная жировая дистрофия печени**).

Жировая дистрофия миокарда характеризуется накоплением триглицеридов в миокарде.

### **Причины жировой дистрофии миокарда:**

- хроническая гипоксия (анемия). При хронической жировой дистрофии желтые полосы чередуются с красно-коричневыми участками ("тигровое сердце").

## **Жировая дистрофия миокарда рассматривается как морфологический эквивалент его декомпенсации.**

Большинство митохондрий распадается, поперечная исчерченность волокон исчезает. Механизм - деструкция митохондрий, что ведет к нарушению окисления жирных кислот в клетке.

В миокарде жировая дистрофия характеризуется появлением в мышечных клетках мельчайших жировых капель (**пылевидное ожирение**). При нарастании изменений эти капли (**мелкокапельное ожирение**) полностью замещают цитоплазму. Процесс имеет очаговый характер и наблюдается в группах мышечных клеток, расположенных по ходу венозного колена капилляров и мелких вен, чаще субэндо- и субэпикардially.

Исход жировой дистрофии зависит от ее степени. Если она не сопровождается грубым поломом клеточных структур, то, как правило, оказывается обратимой.

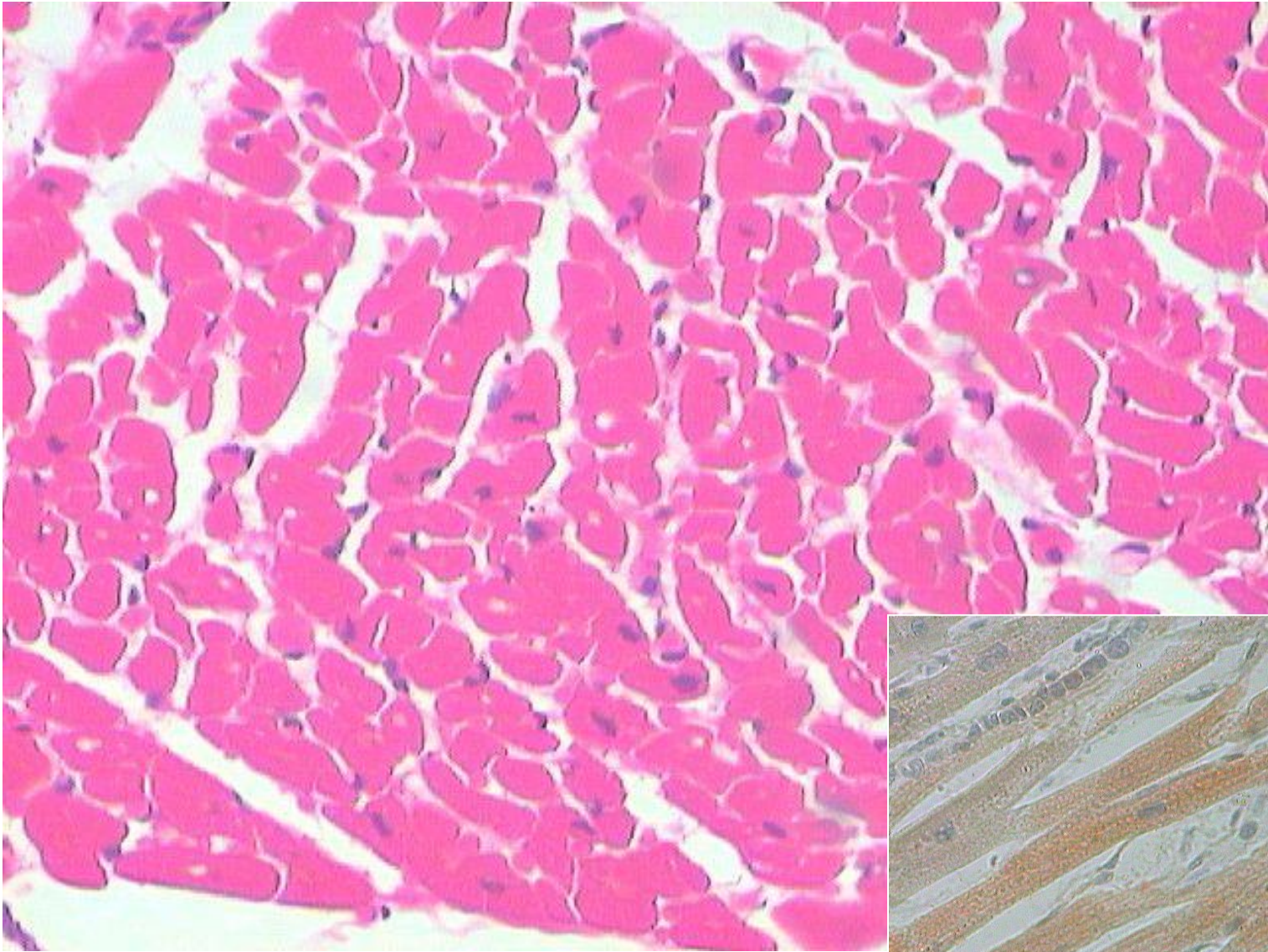
Функциональное значение жировой дистрофии велико: функционирование органов при этом резко нарушается, а в ряде случаев и прекращается.

Некоторые авторы высказывали мысль о появлении жира в клетках в период реконвалесценции и начала репарации. Это согласуется с биохимическими представлениями о роли пентозофосфатного пути утилизации глюкозы в анаболических процессах, что сопровождается также синтезом жиров.





«Тигровое сердце» - желтые полосы под эндокардом за счет неравномерного отложения липидов в кардиомиоцитах.



Капли липидов в кардиомиоцитах при окраске препарата гематоксилином и эозином и суданом-III (справа).

## ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

Углеводы, которые определяются в клетках и тканях и могут быть идентифицированы гистохимически, делят на **полисахариды**, из которых в животных тканях выявляются лишь **гликоген**, **гликозаминогликаны ГАГ** (мукополисахариды) и **гликопротеиды**.

ГАГ - *нейтральные*, прочно связанные с белками, и *кислые*, к которым относятся гиалуроновая, хондроитинсерная кислоты и гепарин.

Кислые ГАГ как биополимеры способны вступать в непрочные соединения с метаболитами и осуществлять их транспорт.

Главные представители гликопротеидов - муцины и мукоиды. Муцины составляют основу слизи, продуцируемой эпителием слизистых оболочек и железами, мукоиды входят в состав многих тканей.

Полисахариды, гликозаминогликаны и гликопротеиды выявляются ШИК-реакцией.

Паренхиматозная углеводная дистрофия может быть связана с нарушением обмена гликогена или гликопротеидов.

Нарушения содержания **гликогена** проявляются в уменьшении или увеличении количества его в тканях и появлении там, где он обычно не выявляется.

СД и наследственные углеводные дистрофии – гликогенозы.

При сахарном диабете, развитие которого связывают с патологией  $\beta$ -клеток островков поджелудочной железы, что обуславливает недостаточную выработку инсулина, происходит недостаточное использование глюкозы тканями, увеличение ее содержания в крови (гипергликемия) и выведение с мочой (глюкозурия).

Тканевые запасы гликогена резко уменьшаются – в печени!, в которой нарушается синтез гликогена, что ведет к **инфильтрации** ее жирами – развивается жировая дистрофия печени; при этом в ядрах гепатоцитов появляются включения гликогена, они становятся светлыми ("пустые" ядра).

Глюкозурия - гликогенная **инфильтрация** эпителия канальцев. Эпителий становится высоким, со светлой пенистой цитоплазмой; зерна гликогена видны и в просвете канальцев.

### **Наследственные углеводные дистрофии - гликогенозы.**

Гликогенозы - отсутствие или недостаточность фермента, участвующего в расщеплении депонированного гликогена, и относятся потому к наследственным ферментопатиям, или болезням накопления.

В настоящее время хорошо изучены 6 типов гликогенозов.

Это болезни Гирке (I тип), Помпе (II тип), Мак-Ардля (V тип) и Герса (VI тип), при которых структура накапливаемого в тканях гликогена не нарушена, и болезни Форбса-Кори (III тип) и Андерсена (IV тип), при которых она резко изменена.

## Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов

При нарушении обмена гликопротеидов в клетках или в межклеточном веществе происходит накопление муцинов и мукоидов, называемых также слизистыми или слизеподобными веществами.

В связи с этим при нарушении обмена гликопротеидов говорят о «слизистой» дистрофии.

Микроскопия - Многие секретирующие клетки погибают и десквамируются, выводные протоки желез обтурируются слизью, что ведет к развитию кист. Нередко в этих случаях присоединяется воспаление. Слизь может закрывать просветы бронхов, следствием чего является возникновение ателектазов и очагов пневмонии.

Иногда в железистых структурах накапливается не истинная слизь, а слизеподобные вещества (псевдомуцины). Эти вещества могут уплотняться и принимать характер коллоида. Тогда говорят о коллоидной дистрофии, которая наблюдается, например, при коллоидном зобе.

Слизистая дистрофия лежит в основе наследственного системного заболевания, называемого муковисцидозом, для которого характерно изменение качества слизи, выделяемой эпителием слизистых желез: слизь становится густой и вязкой, она плохо выводится, что обуславливает развитие ретенционных кист и склероза (кистозный фиброз). Поражаются экзокринный аппарат поджелудочной железы, железы бронхиального дерева пищеварительного и

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии – это структурные проявления нарушений обмена веществ в соединительной ткани, выявляемые в строме органов и стенках сосудов, которые развиваются в гистионе, образованном отрезком микроциркуляторного русла с окружающими его элементами соединительной ткани (основное вещество, волокнистые структуры, клетки).

Эти структурные изменения могут развиваться либо в результате накопления в строме поступающих из крови и лимфы продуктов метаболизма путем ее инфильтрации, либо вследствие дезорганизации основного вещества и волокон соединительной ткани, либо – извращенного синтеза.

В зависимости от вида нарушенного обмена мезенхимальные дистрофии:

- белковые (диспротеинозы)
- жировые (липидозы)
- углеводные.

Стромально-сосудистые дистрофии, сопровождаясь нарушением обмена веществ преимущественно в строме органа и в стенке сосудов, обязательно ведут и к структурным изменениям в высокоспециализированных в функциональном отношении клетках, то есть развитию паренхиматозных дистрофий.

**Основное вещество состоит из тканевой жидкости**, плазматических белков, различных гликозаминогликанов (сульфатированных хондроитин-, дерматан-, гепаран- и кератансульфатов и несulfатированных – гиалуроновой кислоты) и фибронектина.

Молекулы этих веществ участвуют в поддержании целостности ткани и в дифференцировке клеток. Большое количество клеток имеет поверхностные рецепторы, которые связаны с фибронектином, ламинином и коллагеном. Ламинин, коллаген IV типа и гепарансульфат формирует базальные мембраны.

**Клетки соединительной ткани.** В соединительной ткани, помимо фибробластов, синтезирующих коллаген и гликозаминогликаны и лаброцитов (тучные клетки, тканевые базофилы), вырабатывающих биологически активные вещества, находятся клетки гематогенного происхождения, осуществляющие фагоцитоз (полиморфно-ядерные лейкоциты, гистиоциты, макрофаги), а также обеспечивающие иммунные реакции (плазмобласты, плазмоциты, лимфоциты, макрофаги). Они активно участвуют в метаболизме волокон и межклеточного вещества.



**К стромально-сосудистым белковым дистрофиям (диспротеинозам) относят:**

- **мукоидное набухание;**
- **фибриноидное набухание;**
- **гиалиноз;**
- **амилоидоз.**

**Мукоидное набухание, фибриноидное набухание и гиалиноз часто являются последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани.**

- ***Амилоидоз*** отличается от этих процессов тем, что в состав образующихся белково-полисахаридных комплексов входит аномальный, не встречающийся в норме фибриллярный белок, который синтезируется специальными клетками – амилоидобластами.

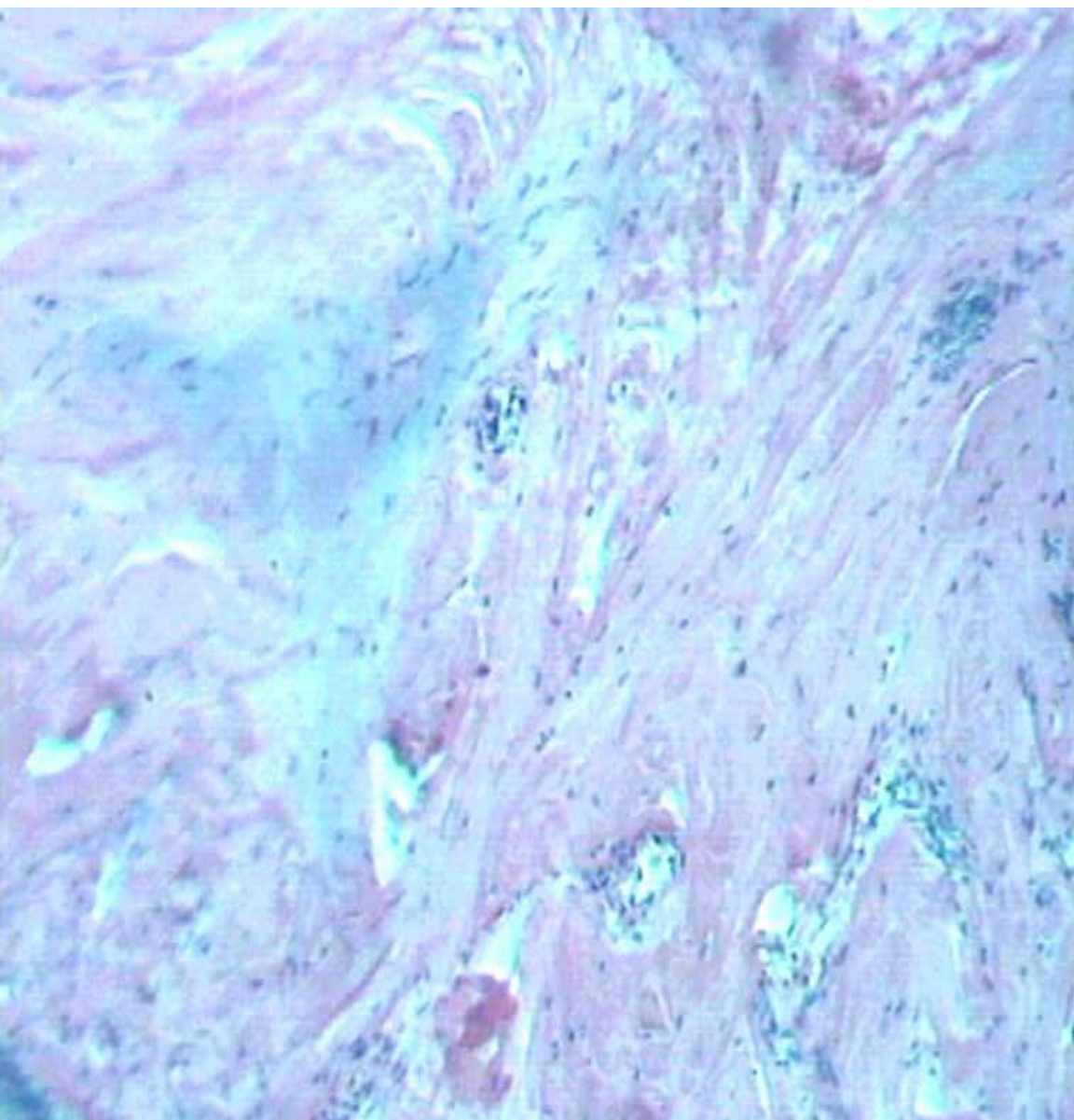
Мукоидное набухание – увеличение количества и перераспределение мукополисахаридов, преимущественно гликозаминогликанов (за счет отщепления их от белка), в основном веществе соединительной ткани.

Накопление ГАГ всегда начинается с повреждения сосудов микроциркуляторного русла, что ведет к развитию тканевой гипоксии, активации гиалуронидазы и ослабеванию связи между гликозаминогликанами и белком.

Причины:

- инфекционно-аллергические заболевания;
- ревматические болезни (ревматизм, системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, узелковый периартериит и др.);
- атеросклероз;
- гипертоническая болезнь;
- гипоксия.

Исход может быть двояким. Мукоидное набухание – процесс обратимый, при прекращении воздействия патогенного фактора происходит полное восстановление структуры и функции.



Гликозаминогликаны обладают гидрофильными свойствами, что на фоне повышенной сосудисто-тканевой проницаемости ведет к выраженной гидратации (набуханию) основного вещества соединительной ткани.

Одновременно увеличивается концентрация протеогликанов и в меньшей степени гликопротеидов.

**Локализация.** Мукоидное набухание развивается чаще всего в стенках артерий, сердечных клапанах, эндо- и эпикарде, в капсулах суставов.

**Фибриноидное набухание** – глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит распад белка (коллагена, фибронектина, ламинина) и деполимеризация ГАГ, что ведет к деструкции ее основного вещества и волокон, сопровождающейся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида.

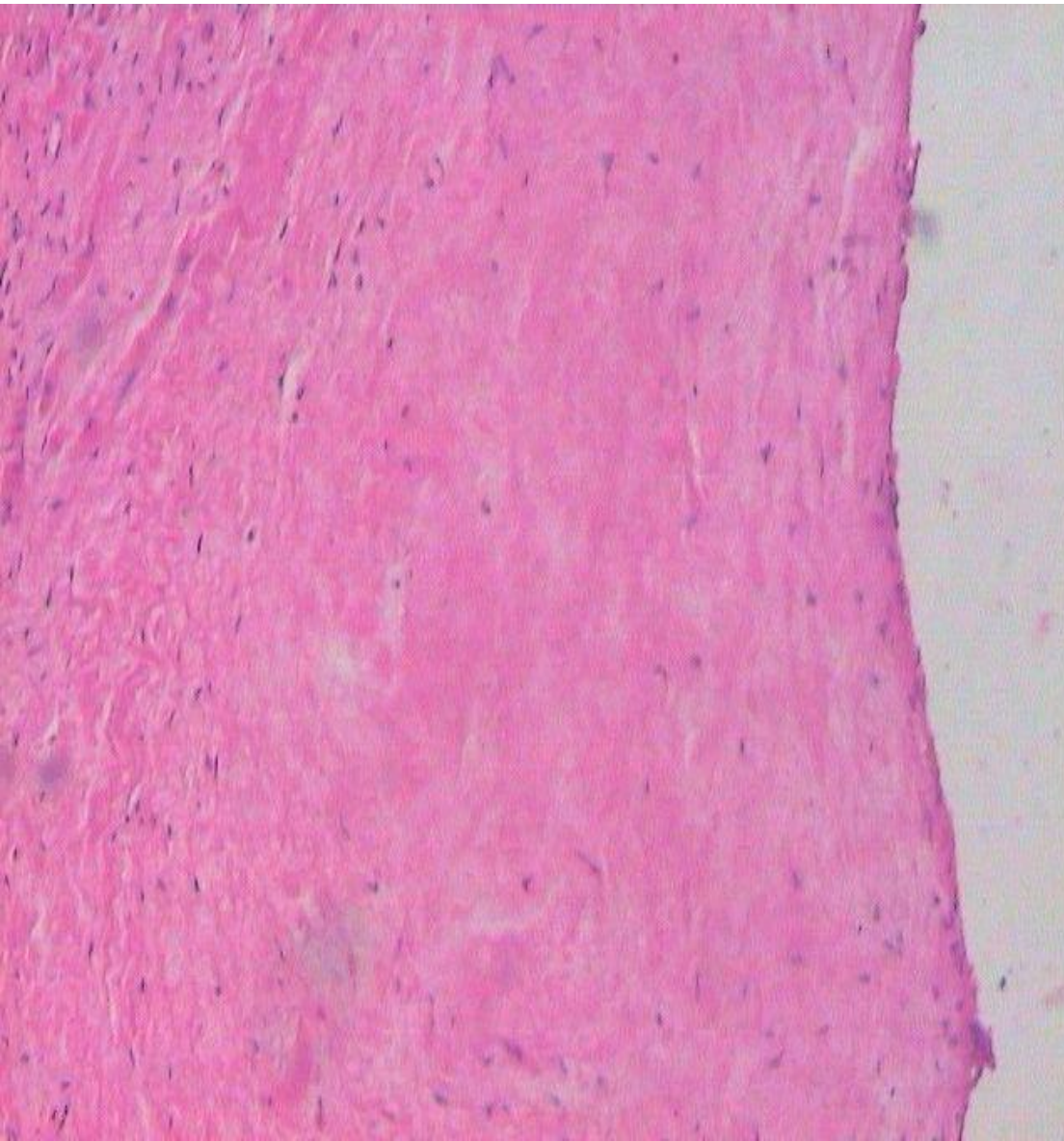
### **Системное поражение:**

- инфекционно-аллергических заболеваниях (фибриноид сосудов при туберкулезе);
- аллергических и аутоиммунных болезнях (ревматические болезни, гломерулонефрит);
- ангионевротических реакциях (фибриноид артериол при гипертонической болезни и артериальных гипертензиях).

**Локально** фибриноид выявляется при хроническом воспалении. Например, в дне хронической язвы желудка, трофических язв кожи.

**Исход.** В исходе фибриноидного набухания иногда развивается фибриноидный некроз, характеризующийся полной деструкцией соединительной ткани. Вокруг очагов некроза обычно выражена воспалительная реакция. В дальнейшем происходит замещение очага деструкции рубцовой соединительной тканью (склероз) или гиалинозом.

**Значение фибриноидного набухания.** Фибриноидное набухание ведет к нарушению, а нередко и прекращению функции органа (например, острая почечная недостаточность при злокачественной гипертонии, которая характеризуется фибриноидными изменениями и некрозом артериол и капилляров клубочков). Развивающиеся в исходе фибриноидного некроза склероз или гиалиноз ведут к нарушению функции клапанов сердца (формированию пороков сердца), неподвижности суставов, сужению просвета и уменьшению эластичности стенок сосудов и др.

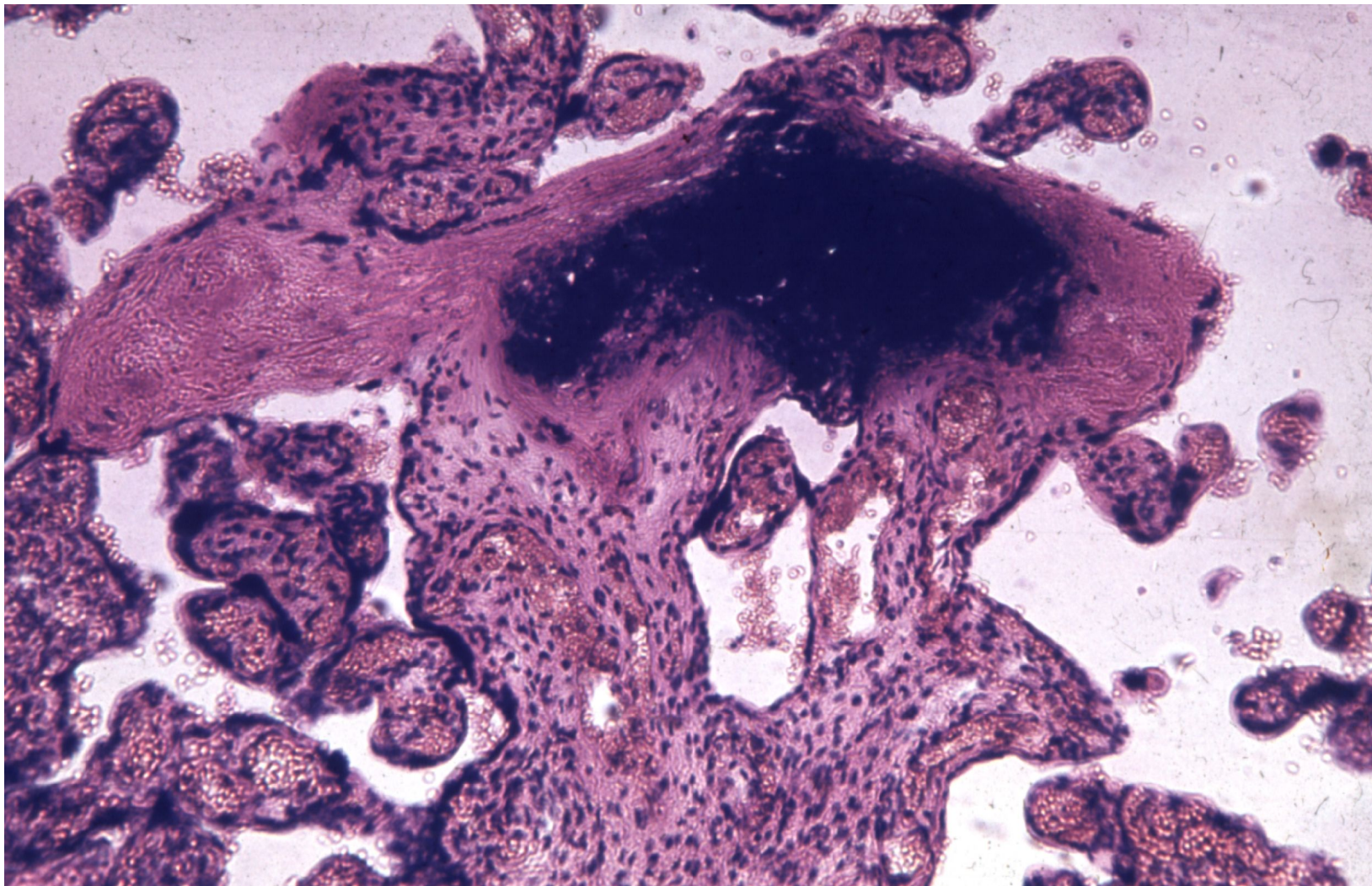


**Фибриноид** – это сложное вещество, образованное за счет белков и полисахаридов, распадающихся коллагеновых волокон и основного вещества, а также плазменных белков крови и нуклеопротеидов разрушенных клеток соединительной ткани.

Обязательным компонентом фибриноида является фибрин.

Микроскопически пучки коллагеновых волокон становятся гомогенными и эозинофильными

**Фибриноидное набухание** носит либо системный (распространенный), либо локальный (местный) характер.



Фибриноидный некроз и очаговое обызвествление ворсин хориона в плаценте.

Гиалиноз - (от греч. *hyalos* – прозрачный, стекловидный), в соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ.

Гиалин – это фибриллярный белок, в котором обнаруживают белки плазмы, фибрин, компоненты иммунных комплексов (иммуноглобулины, фракции комплемента), а также иногда липиды.

Гиалиноз может развиваться в исходе разных процессов:

- плазматического пропитывания;
- фибриноидного набухания (фибриноида);
- склероза.

**Классификация: гиалиноз сосудов; гиалиноз собственно соединительной ткани.**

Каждый из двух видов гиалиноза может носить системный и местный характер.

## Гиалиноз сосудов

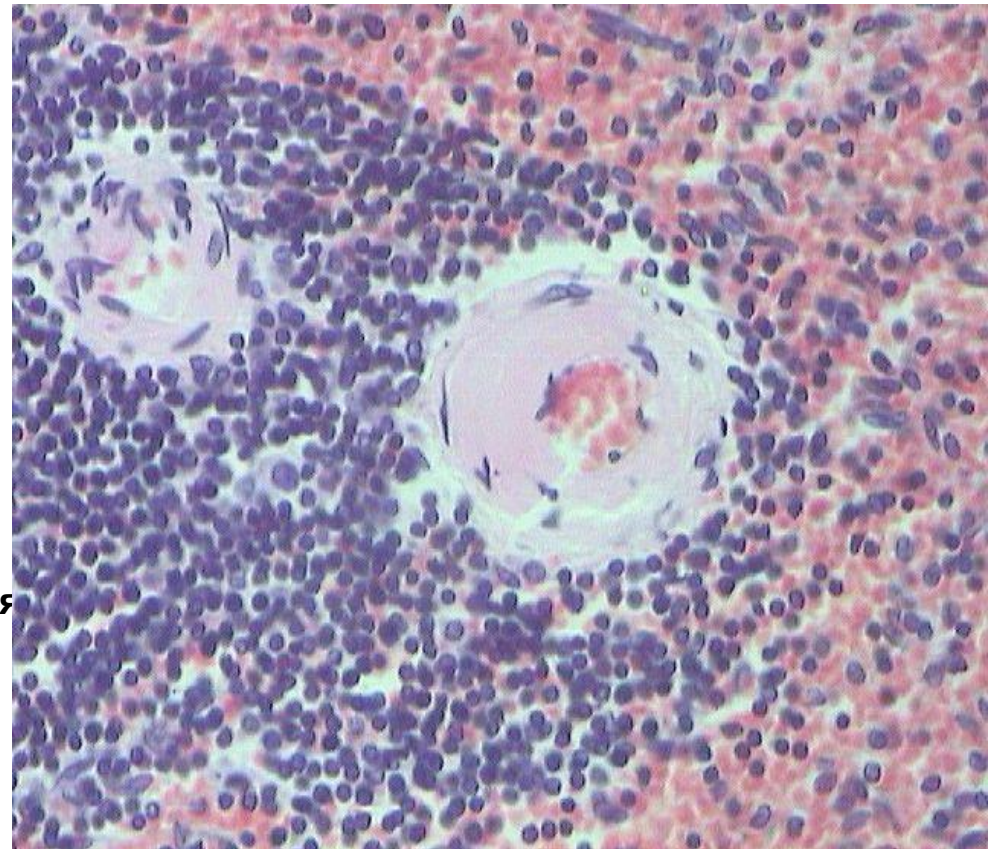
- Гиалинозу подвергаются преимущественно мелкие артерии и артериолы. Повреждение эндотелия, базальной мембраны и гладкомышечных клеток стенки сосуда и пропитывание ее белками плазмы крови.

Причины системного гиалиноза сосудов:

- гипертоническая болезнь; гипертензии (болезни почек, опухоли эндокринных и половых желез);
- диабет (диабетический артериологиалиноз);
- ревматические заболевания;
- атеросклероз.

**Ведущими механизмами в его развитии являются**

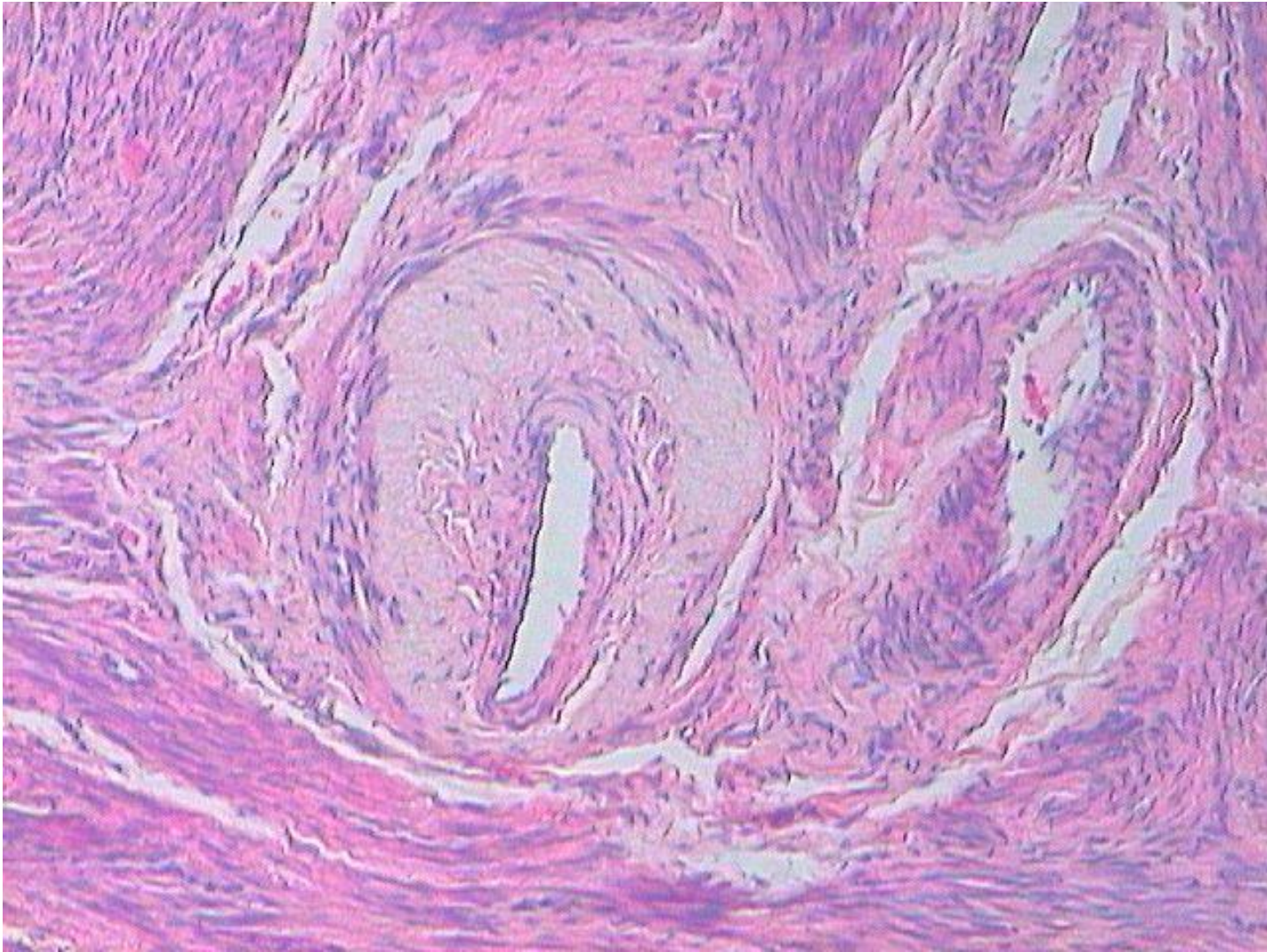
- деструкция волокнистых структур;
- повышение сосудисто-тканевой проницаемости (плазморрагия).
- С плазморрагией связаны пропитывание ткани белками плазмы и адсорбция их на измененных волокнистых структурах с последующей преципитацией и образованием белка – гиалина.



Гиалиноз мелких артерий и артериол носит системный характер, но наиболее выражен в почках, головном мозге, сетчатке глаза, поджелудочной железе, коже.

Микроскопически при гиалинозе артериолы превращаются в утолщенные стекловидные трубочки с резко суженным или полностью закрытым просветом.





Гиалиноз стенки артерии в матке.

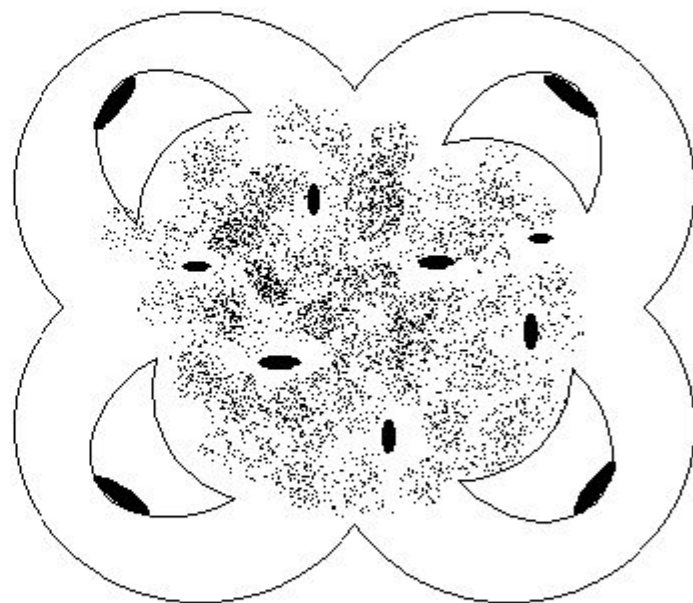
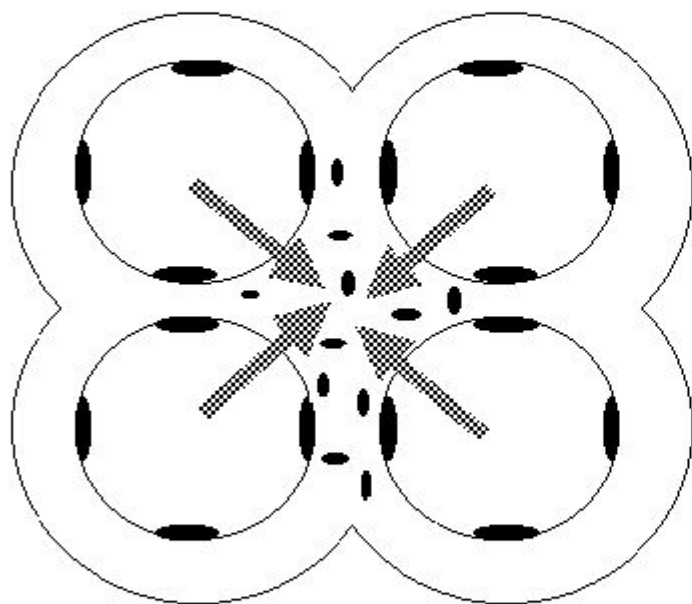
В связи с особенностями патогенеза гиалиноза сосудов, выделяют 3 вида сосудистого гиалина:

1. простой, возникающий из малоизмененных компонентов плазмы крови (встречается при гипертонической болезни доброкачественного течения, атеросклерозе и у здоровых людей);
2. липогиалин, содержащий липиды и бета-липопротеиды (обнаруживается чаще всего при сахарном диабете);
3. сложный гиалин, строящийся из иммунных комплексов, фибрина и разрушающихся структур сосудистой стенки (характерен для болезней с иммунопатологическими нарушениями, например, для ревматических заболеваний).

Местный гиалиноз артерий как физиологическое явление наблюдается в селезенке взрослых и пожилых людей, отражая функционально-морфологические особенности селезенки как органа депонирования крови.

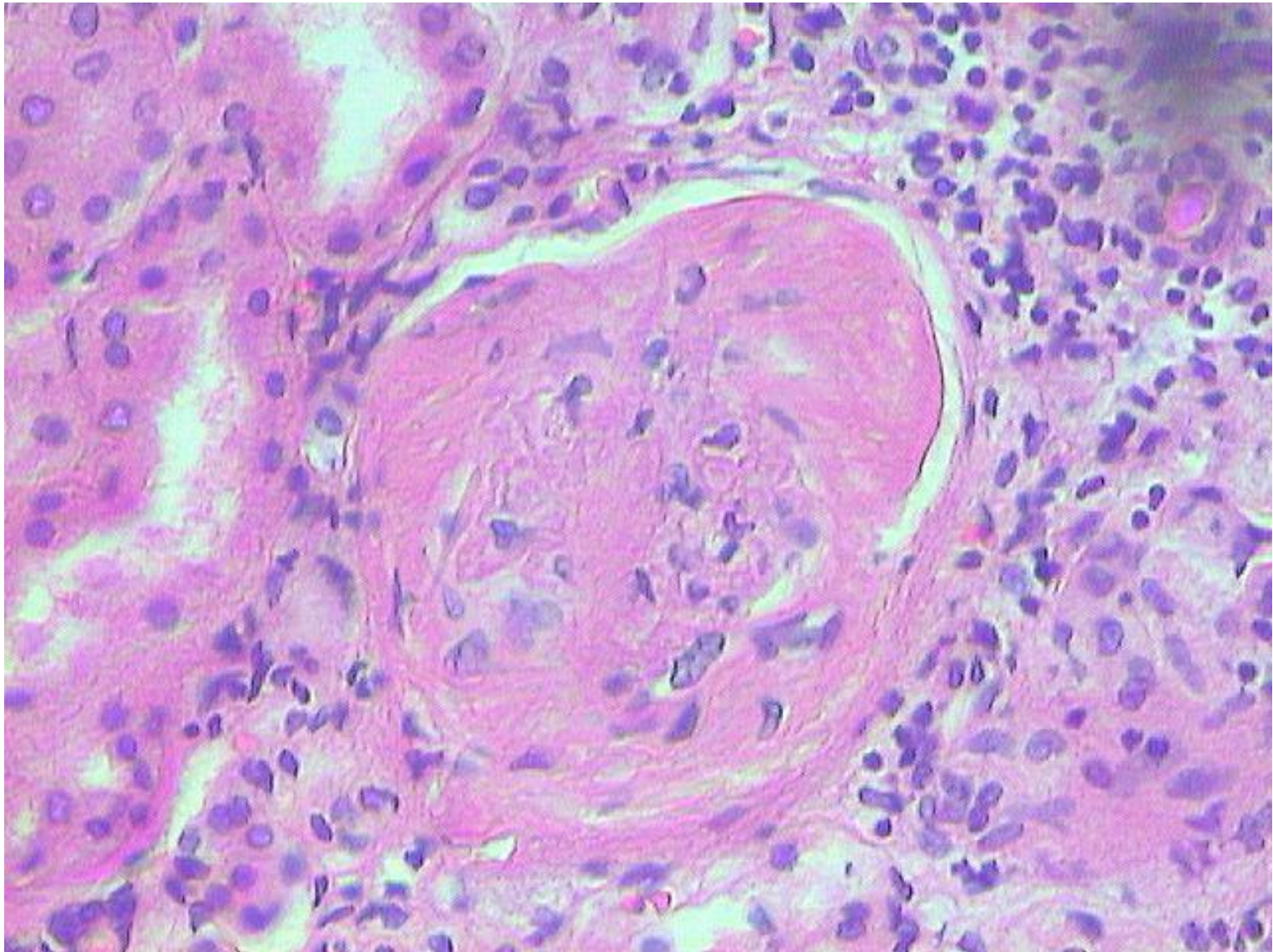
**Исход.** В большинстве случаев неблагоприятный, поскольку процесс необратим. Гиалиноз мелких артерий и артериол ведет к атрофии, деформации и сморщиванию органа (например, развитие артериолосклеротического нефросклероза).

**Значение.** Различно в зависимости от локализации, степени и распространенности гиалиноза. Распространенный гиалиноз артериол может вести к функциональной недостаточности органа (почечная недостаточность). Ломкость сосудов ведет к развитию кровоизлияний (геморрагический инсульт при гипертонической болезни).

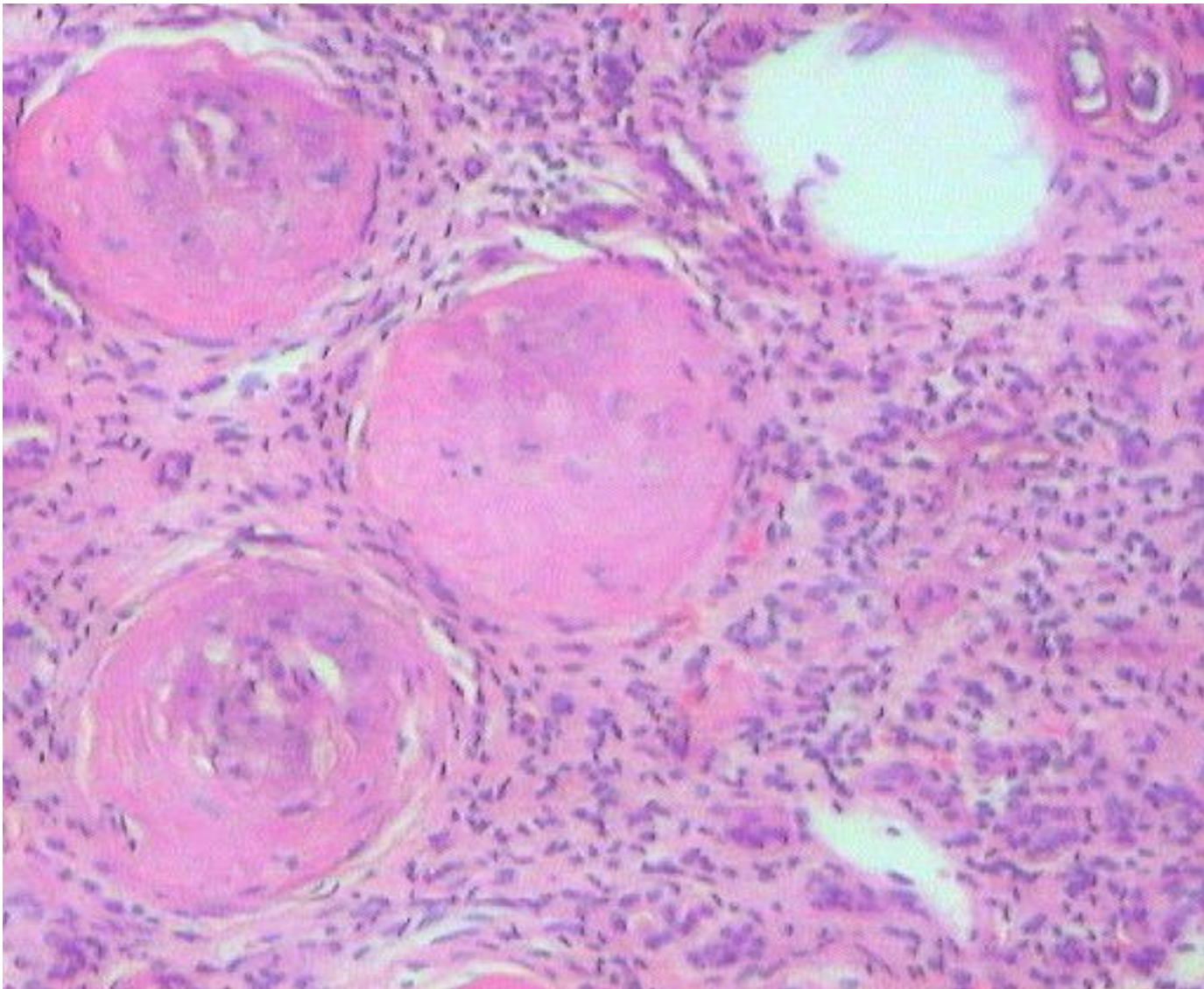


Механизм развития гиалиноза почечного клубочка.

Белки плазмы под давлением выходят из капилляров в мезангий клубочка, где со временем превращаются в массы гиалина, сдавливающие капиллярные петли.



Частичный гиалиноз почечного клубочка.



Патологически сближенные гиалинизированные почечные клубочки.

## **Гиалиноз собственно соединительной ткани**

**Системный гиалиноз** соединительной ткани и сосудов развивается обычно в исходе фибриноидного набухания, ведущего к деструкции коллагена и пропитыванию ткани белками плазмы и полисахаридами. Этот механизм развития системного гиалиноза соединительной ткани встречается при заболеваниях с иммунными нарушениями (ревматические болезни).

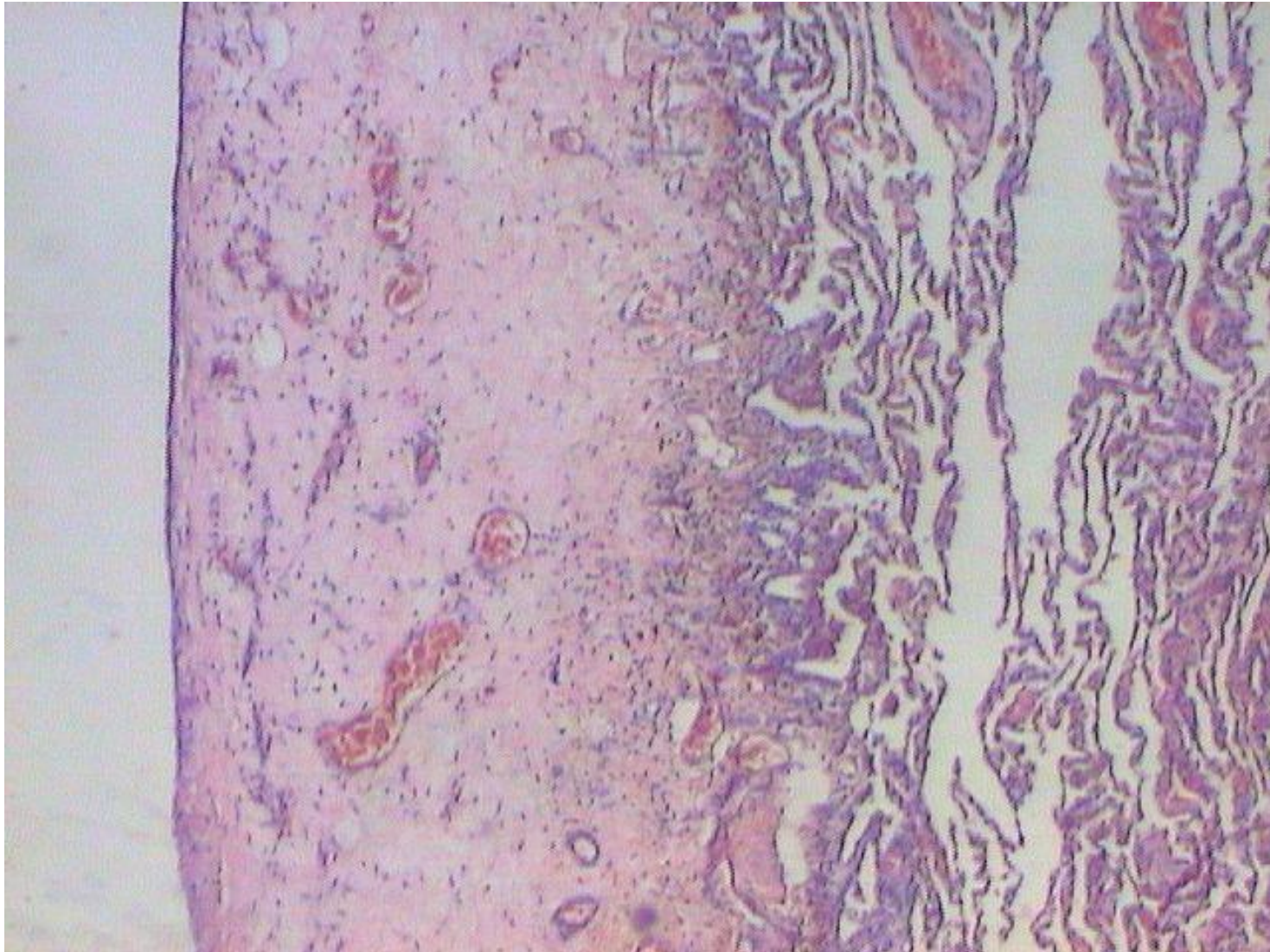
**Местный гиалиноз** как исход склероза развивается в рубцах, фиброзных спайках серозных полостей, сосудистой стенке при атеросклерозе, инволюционном склерозе артерий, при организации тромба, инфаркта, заживлении язв, ран, в капсулах, строме опухоли и т.д. В основе гиалиноза в этих случаях лежат нарушения обмена соединительной ткани. Подобный механизм имеет гиалиноз некротизированных тканей и фибринозных наложений в плевре, перикарде и т.д. Гиалиноз может завершать фибриноидные изменения в дне хронической язвы желудка, в червеобразном отростке при аппендиците.

**Микроскопическое исследование.** Пучки коллагеновых волокон теряют фибриллярность и сливаются в однородную плотную хрящеподобную массу; клеточные элементы сдавливаются и подвергаются атрофии.

**Макроскопическая картина.** При выраженном гиалинозе волокнистая соединительная ткань становится плотной, хрящевидной, белесоватой, полупрозрачной.

**Исход.** В большинстве случаев неблагоприятный в связи с необратимостью процесса, но возможно и рассасывание гиалиновых масс. Так, гиалин в рубцах – так называемых келоидах – может подвергаться разрыхлению и рассасыванию. Обратим гиалиноз молочной железы, причем рассасывание гиалиновых масс происходит в условиях гиперфункции желез. Иногда гиалинизированная ткань ослизняется.

**Значение.** Различно в зависимости от локализации, степени и распространенности гиалиноза. Местный гиалиноз может быть причиной функциональной недостаточности органа. В рубцах он может не причинять особых расстройств, за исключением косметического дефекта.

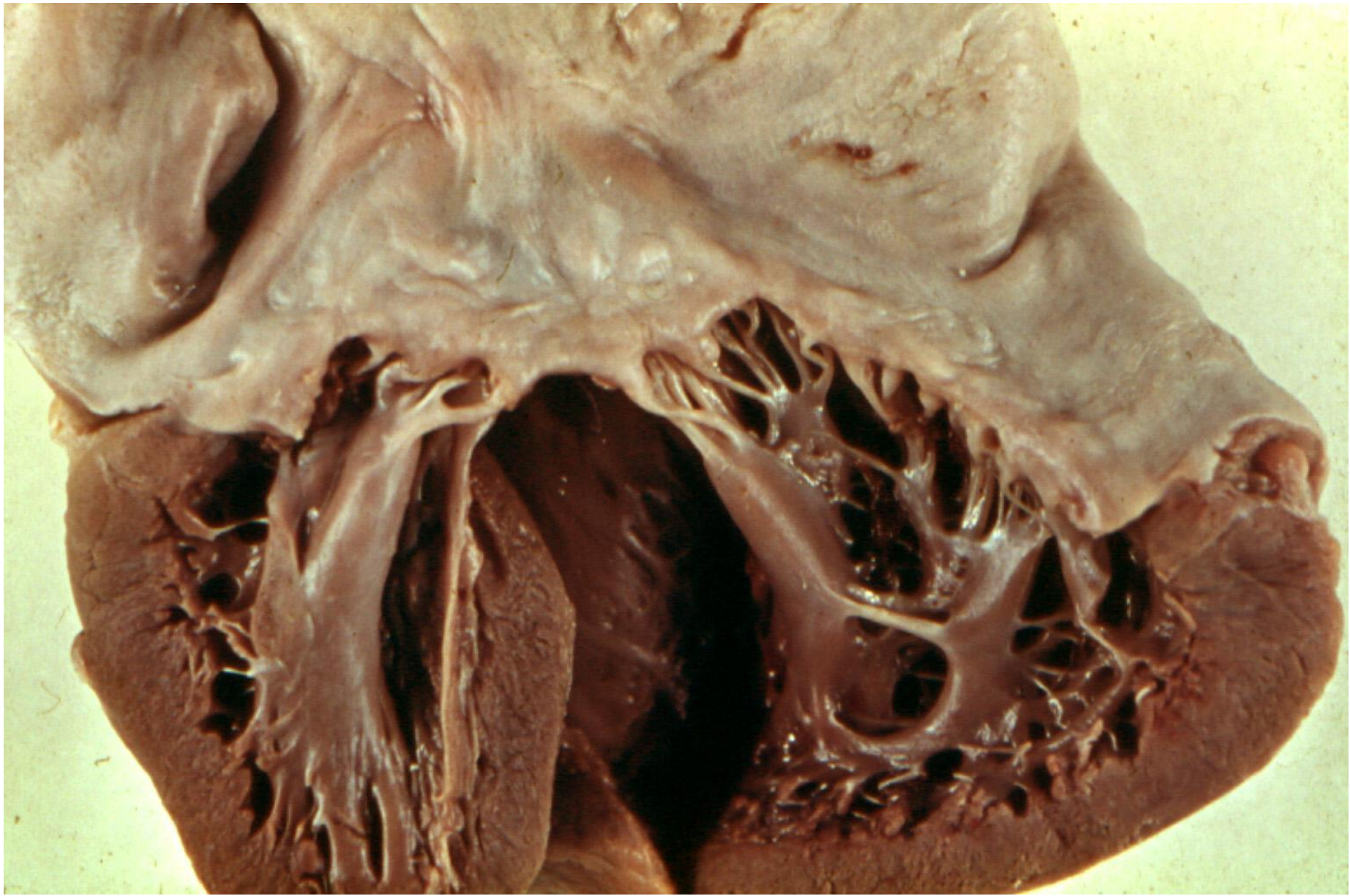


Гиалиноз плевры.

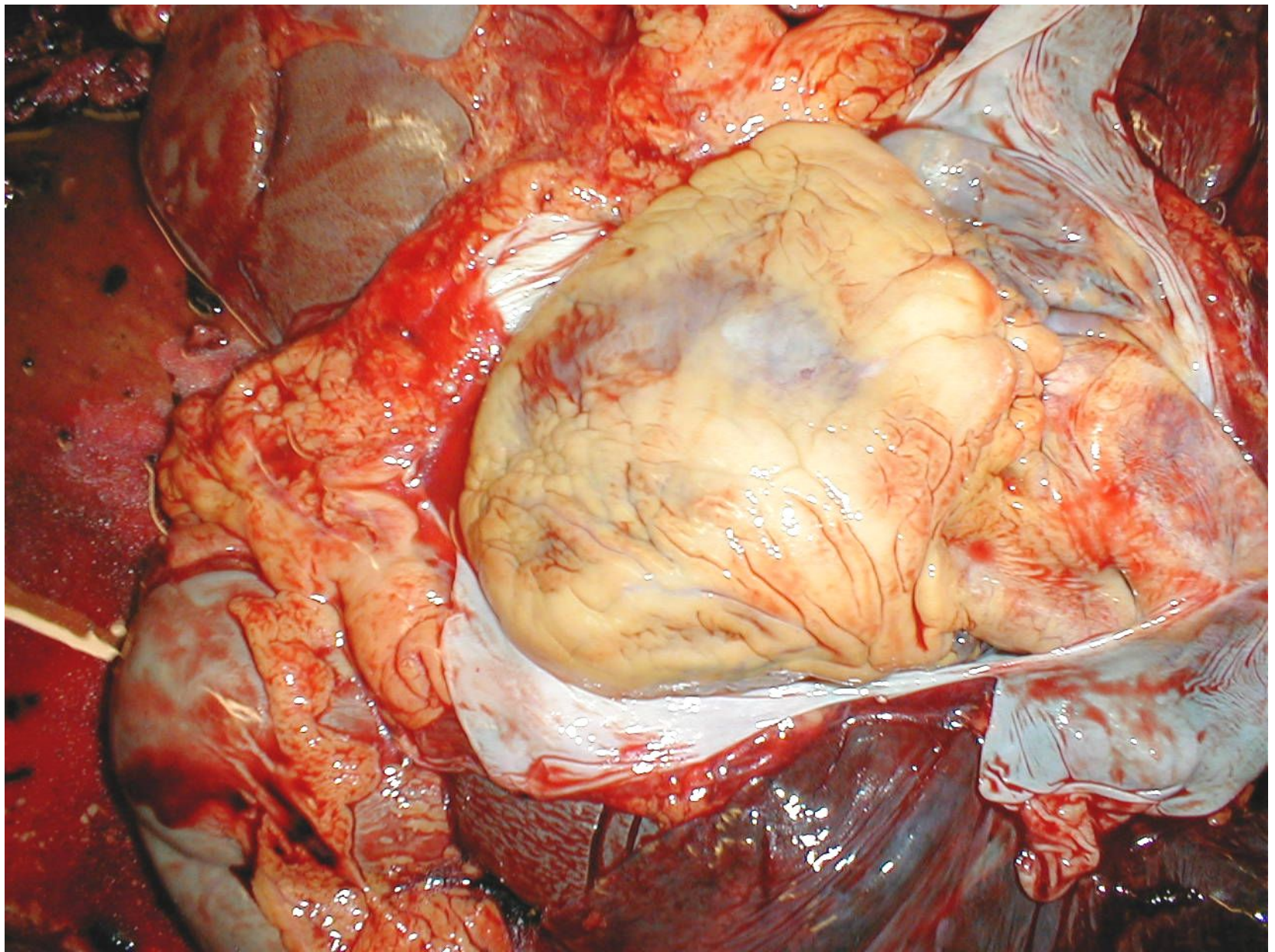


Гиалиноз плевры в зоне хронической туберкулезной каверны (легкое на фронтальном разрезе).

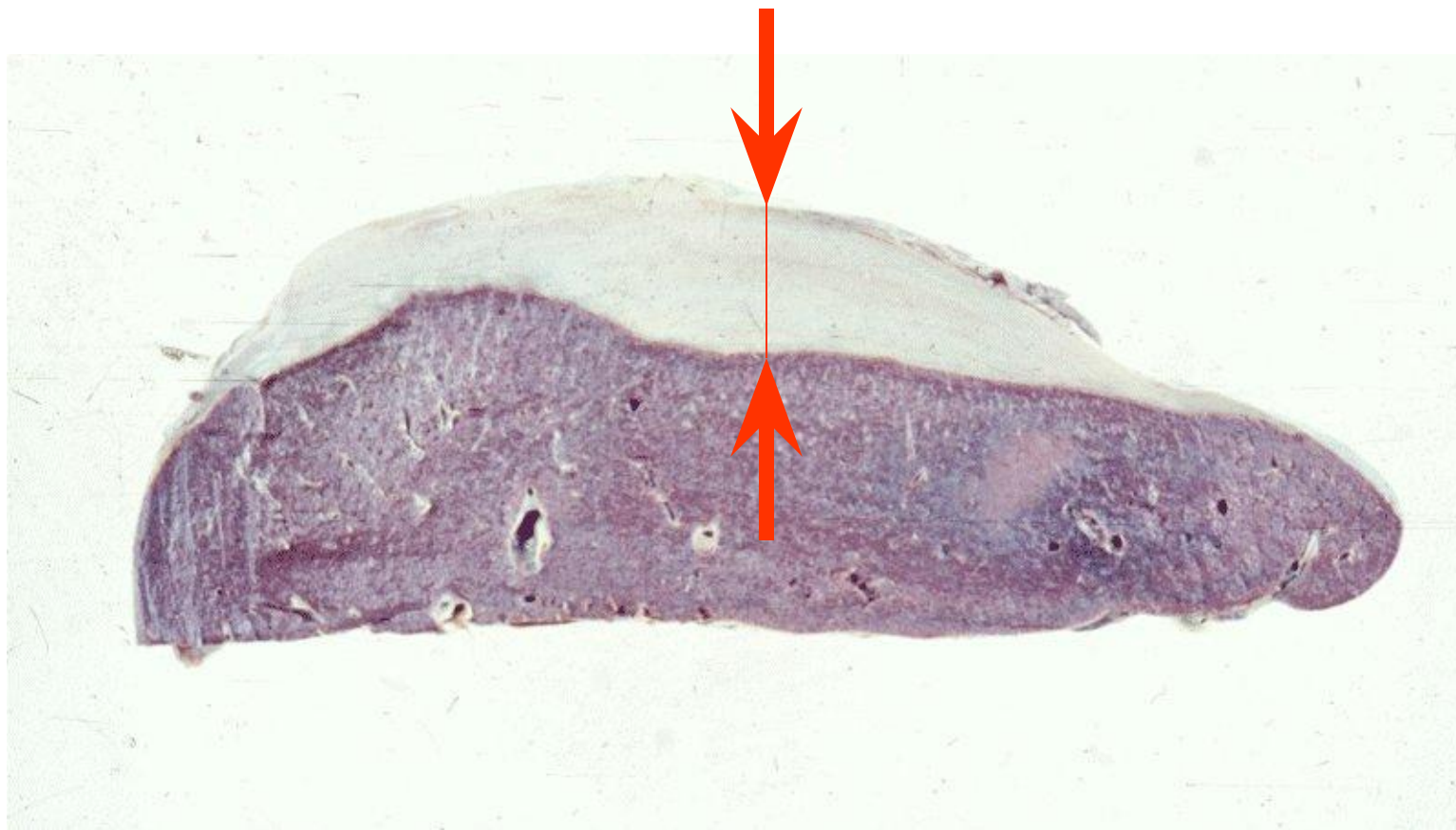




Гиалиноз створок митрального клапана.



Гиалиноз эпикарда.

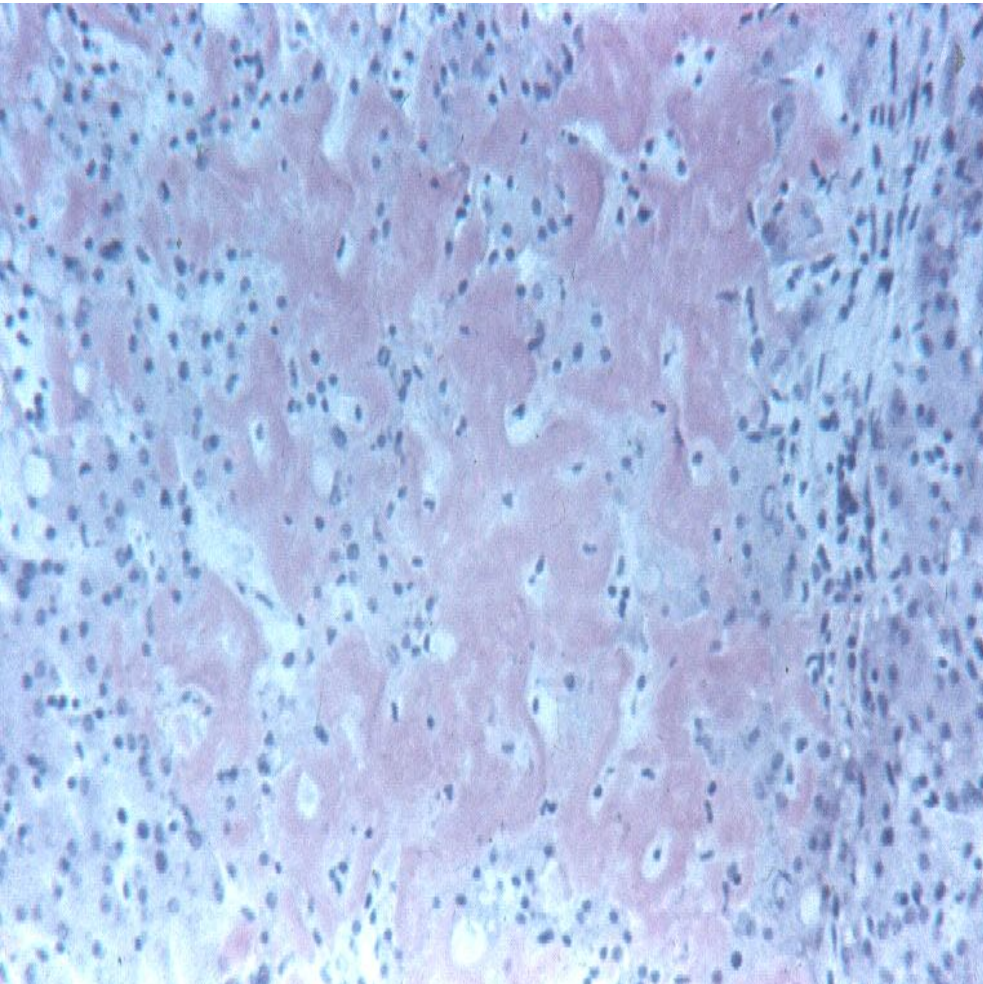


Гиалиноз капсулы селезенки.



«Глазурная» печень.

**Амилоидоз** (от лат. *amyulum* – крахмал) – это стромально-сосудистый диспротеиноз, который сопровождается глубоким нарушением белкового обмена и появлением аномального фибриллярного ультраструктурно, но светооптически гомогенного белка с отложением его в межуточной ткани и стенках сосудов. **Клиническая классификация амилоидоза основана на типе белка и типе ткани, в которой он накапливается, распространенности и возможной причине его возникновения.**



Амилоид продуцируется специальными клетками, называемыми амилоидобластами.

При различных формах амилоидоза роль амилоидобластов выполняют разные клетки. Предполагают, что мутации и появление клонов амилоидобластов связаны с длительной антигенной стимуляцией.

При генерализованных формах амилоидоза – это главным образом макрофаги, плазматические и миеломные клетки (возможно, фибробласты, ретикулярные клетки и эндотелиоциты).

При локализованных формах амилоидоза в этой роли выступают кератиноциты и клетки APUD-системы.

## **A. Системный амилоидоз:**

1. **Первичный.** Накопление амилоида в сердце, ЖКТ, языке, коже и нервах. Эта локализация отмечается при первичном амилоидозе и при новообразованиях из В-лимфоцитов (плазмноклеточная миелома и В-клеточные злокачественные лимфомы). Более чем у 90% пациентов с первичным амилоидозом (в этих случаях накапливается **амилоид (AL)** в качестве основного заболевания обнаруживается плазмноклеточный неопластический процесс с продукцией моноклональных иммуноглобулинов.
2. **Вторичный амилоидоз** с преимущественным накоплением амилоида в печени, селезенке, почках, кишечнике, надпочечниках. Он возникает при хронических воспалительных заболеваниях, таких как туберкулез, сифилис, лепра, хронические нагноительные процессы (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь, хронический пиелонефрит). Белок амилоида (**AA**) возникает из  $\alpha$ 1-глобулина плазмы крови.

**B. Ограниченный (местный) амилоидоз:** ограниченный амилоидоз может иметь узловую, опухолеподобную форму. Он встречается редко и наблюдается в языке, мочевом пузыре, легких и коже. Накопление амилоида обычно связано с небольшими новообразованиями из плазматических клеток. При болезни Альцгеймера, скопления амилоида особого типа определяются во внеклеточном веществе мозга (в виде бляшек).

**C. Амилоид в новообразованиях:** амилоид накапливается в строме большого количества эндокринных новообразований, например, медуллярного рака щитовидной железы. При этом тип белка амилоида – **AE**, который обычно образуется из молекул предшественников определенных пептидных гормонов (например, кальцитонина).

**D. Семейный врожденный амилоидоз:** семейный амилоидоз был описан в небольшом количестве семей. Тип амилоида – **AF** или **AA**. Семейный амилоидоз классифицируется на нейропатический, нефропатический и сердечный, в зависимости от преобладания поражения той или иной системы.

**E. Сенильный амилоидоз:** небольшие количества амилоида (**AS**) часто обнаруживаются в сердце, поджелудочной железе и селезенке у пожилых людей. В последних стадиях сахарного диабета амилоидоз возникает в пораженных панкреатических островках. Предполагается, что это особый тип амилоида, составленного из полипептидов, синтезируемых островковыми клетками, которые имеют гормональную активность, воздействуя на утилизацию глюкозы в мышцах.

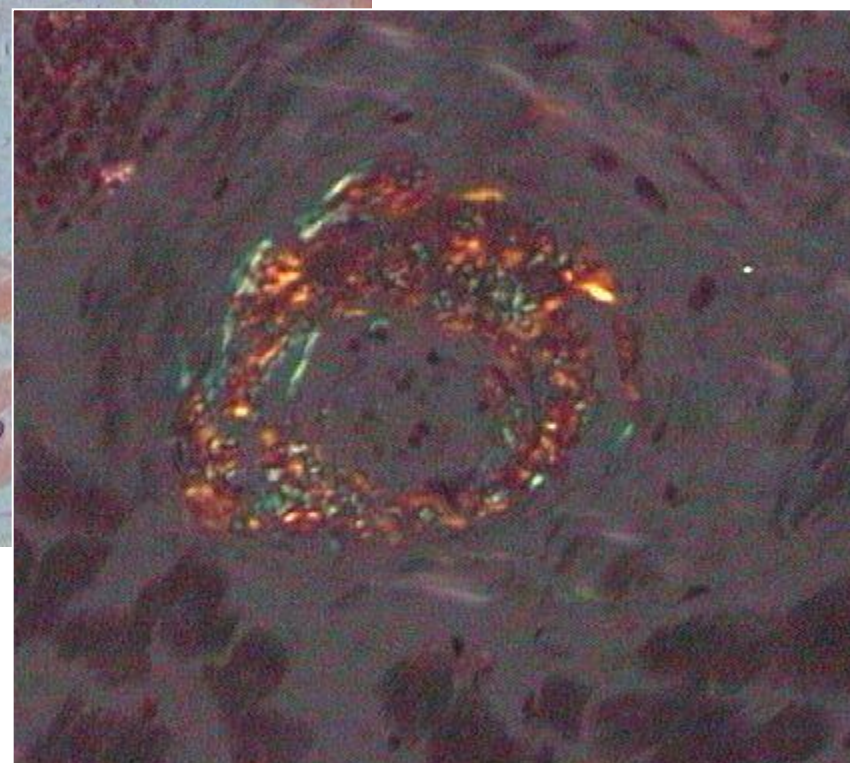
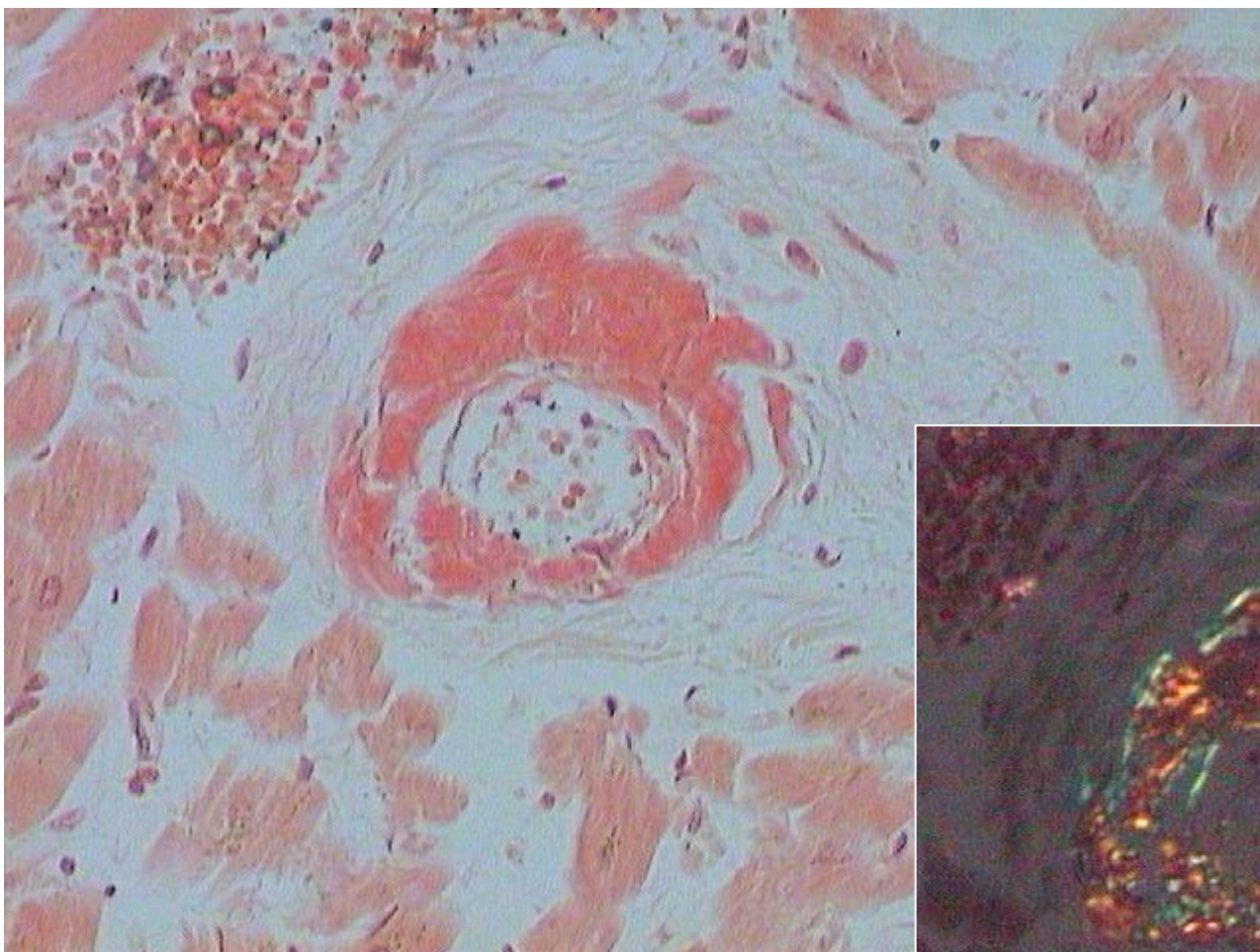


«Большая сальная печень» при амилоидозе.

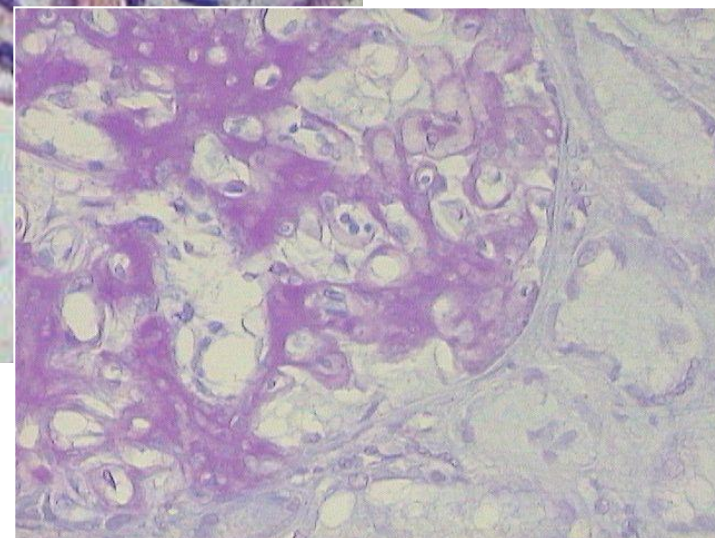
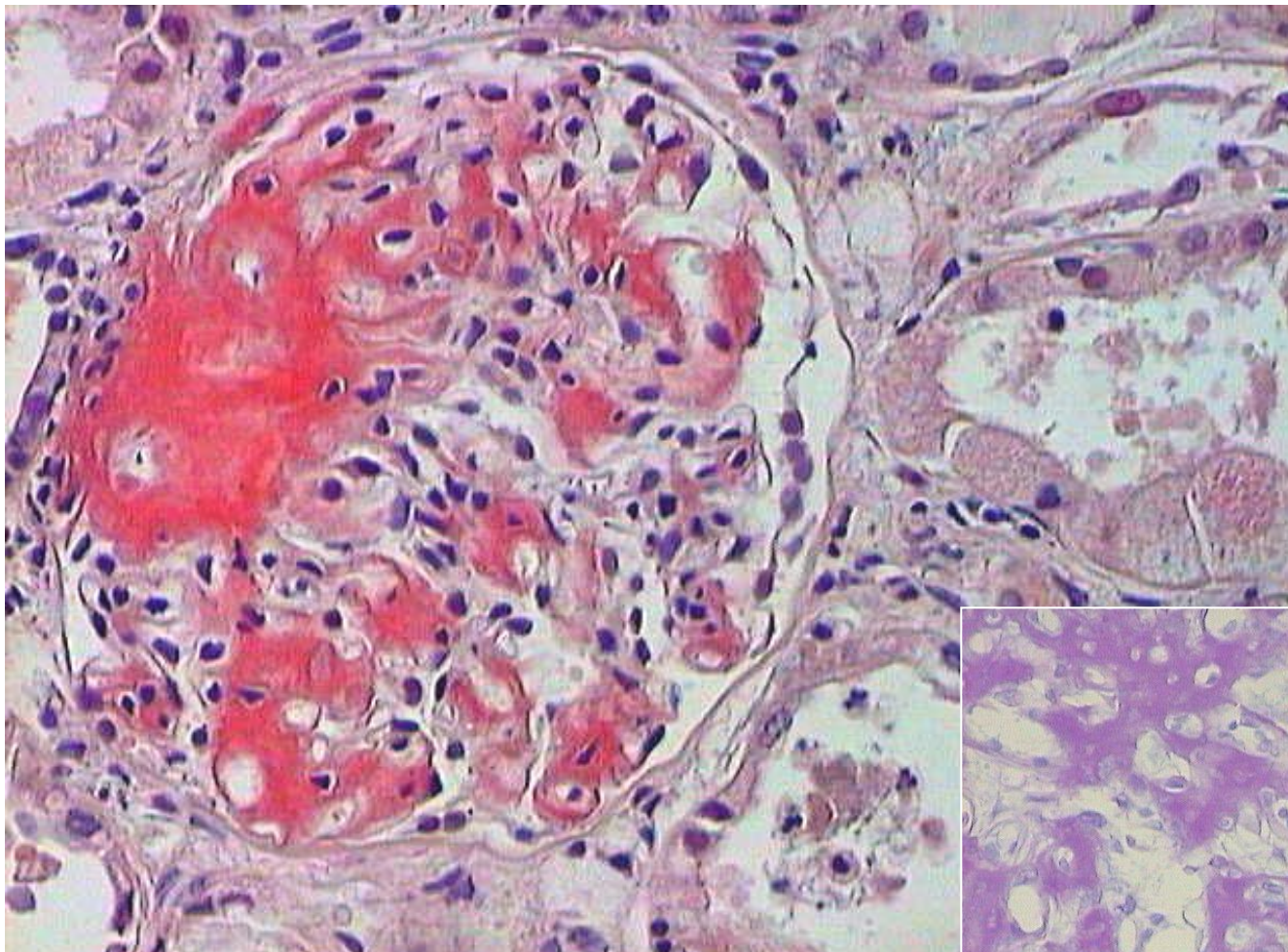


«Большая сальная почка».

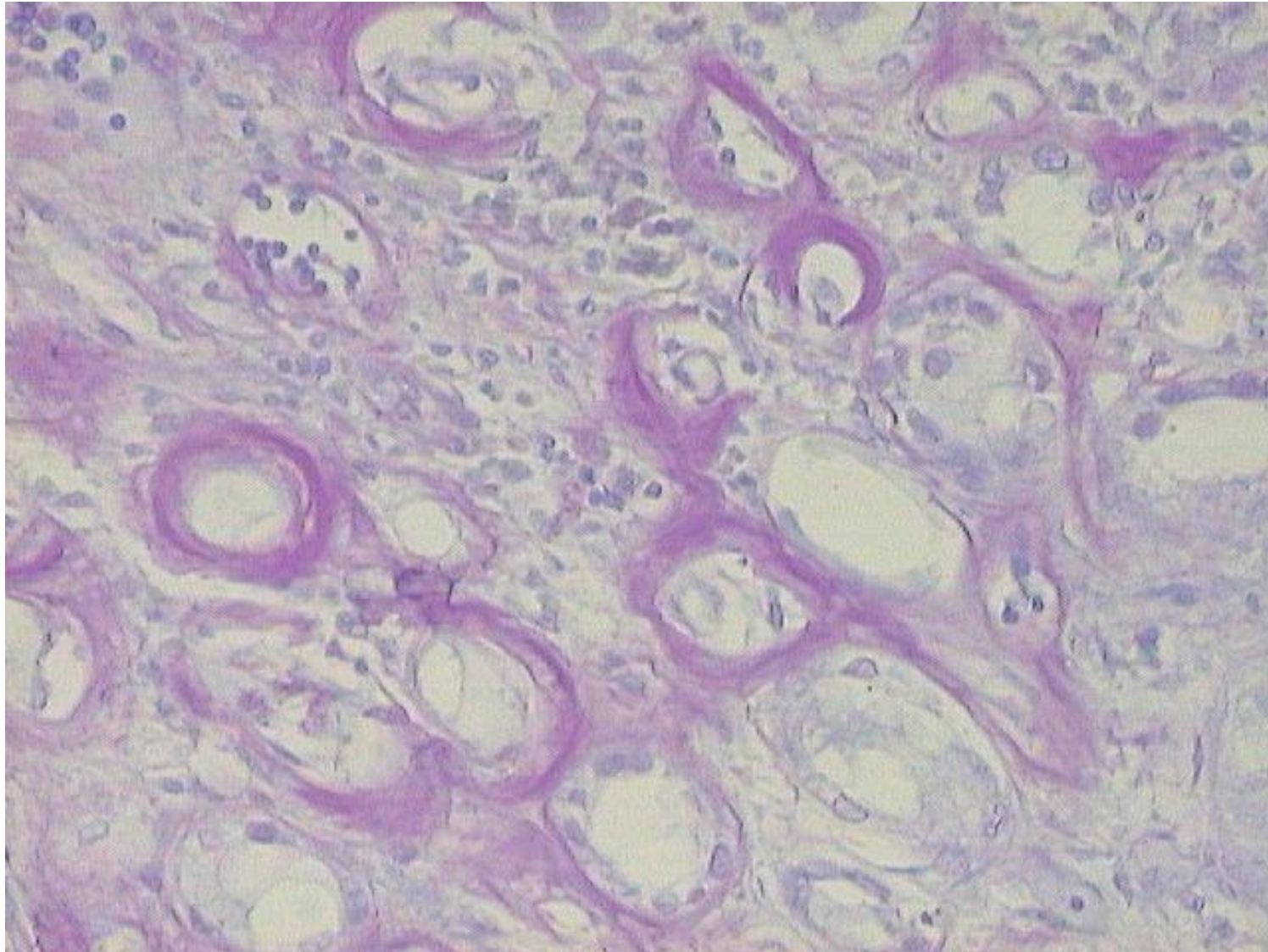




Амилоид в сосудах миокарда при старческом кардиоваскулярном амилоидозе ASC. Окраска конго-рот и поляризационная микроскопия.



Амилоид в почечном клубочке. Окраска конго-рот (слева) и генцианвиолетом (справа).



Амилоид вдоль базальной мембраны эпителия почечных канальцев. Окраска генцианвиолетом.

## **СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ЛИПИДОЗЫ)**

Стромально-сосудистые жировые дистрофии возникают при нарушениях обмена лабильного жира (нейтральных жиров) или холестерина и его эфиров.

## **НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НЕЙТРАЛЬНЫХ ЖИРОВ**

Нейтральные жиры – это лабильные жиры, обеспечивающие энергетические запасы организма. В свободном состоянии они локализуются в жировых клетках жировых депо: подкожной, забрюшинной клетчатки и клетчатки средостения, брыжейки, сальника, эпикарда, костного мозга. Жировая ткань выполняет не только обменную, но и опорную, механическую функцию, поэтому она способна замещать атрофирующиеся ткани.

Нарушение обмена нейтральных жиров проявляется в увеличении их запасов в жировой ткани. Оно может быть общим и местным.

Ожирение, или тучность, – увеличение количества нейтральных жиров в жировых депо. Оно носит общий характер и выражается в избыточном отложении жиров в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке кишечника, средостении, эпикарде.

**Различают: первичное (идиопатическое) ожирение; вторичное ожирение.**

### **Виды вторичного ожирения:**

- алиментарное (несбалансированное питание и гиподинамия);
- церебральное (при опухолях мозга, особенно гипоталамуса, некоторых нейротропных инфекциях);
- эндокринное (синдром Иценко-Кушинга, адипозо-генитальная дистрофия, гипотиреоз, гипогонадизм);
- наследственное (болезнь Гирке).

По внешним проявлениям различают универсальный симметричный тип ожирения, который делят на три подтипа:

- **верхний;**
- **средний;**
- **нижний.**

**Верхний тип** характеризуется накоплением жира преимущественно в области подкожной клетчатки лица, затылка, шеи, верхнего плечевого пояса, молочных желез.

**Средний тип** сопровождается отложением жира в подкожной клетчатке живота в виде фартука.

**При нижнем** типе избыток жировой клетчатки наблюдается в области бедер и голеней.

По числу и размеру адипозоцитов выделяют два варианта:

- **гипертрофический;**
- **гиперпластический.**

При **гипертрофическом варианте** ожирения число адипозоцитов не изменяется, но жировые клетки многократно увеличены в объеме за счет избыточного содержания в них триглицеридов. Клиническое течение заболевания злокачественное.

При **гиперпластическом варианте** число адипозоцитов увеличено. Однако, метаболические изменения в них отсутствуют. Течение болезни доброкачественное.

При тучности большое клиническое значение имеет ожирение сердца. Жировая ткань разрастается под эпикардом и прорастает между мышечными пучками, сдавливая их и охватывая сердце в виде футляра. Это ведет к атрофии мышечных волокон. Обычно ожирение резко выражено в правой половине сердца, что приводит к замещению миокарда жировой тканью, в связи с чем может произойти разрыв сердца.

"Смешанными" называют дистрофии, при которых структурные проявления нарушений метаболизма выражены как в паренхиматозных, так и в стромальных тканях.

К смешанным дистрофиям относятся нарушения обмена пигментов - эндогенные пигментации; нуклеопротеидов и минеральных веществ.

Пигменты выполняют важные функции:

- участвуют в тканевом дыхании (гемоглобин, цитохромы);
- пищеварении (желчь);
- деятельности нервной системы (серотонин);
- защищают от воздействия лучевой энергии (меланин);
- кроветворении (ферритин);

## 1я группа- гемоглобиногенные:

а) физиологические:- 1-ферритин  
2-гемосидерин  
3-билирубин

(красно-коричневые гранулы)

(коричнево-желтоватый)

(оранжевые, красноватые, зеленоватые фракции  
вместе чаще имеют желтый цвет)

б) патологические: 1-гематоидин  
2-гематины  
(солянокислый,  
малярийный,  
формалиновый)  
3-порфирин

(химический аналог билирубин)

(все черного цвета)

(пурпурный)

## 2я группа протеиногенные:

меланин

(темно-коричневая и черная фракции)

## 3я группа липидогенные

липофусцин

(золотистые или коричневатые фракции)

**Гемоглобин**. В норме находится в эритроцитах. При массивном гемолизе (переливание крови, гемолитические яды, синдром длительного сдавления, анаэробная инфекция и др.) может переходить в активную форму **ферритина** (вазопаралитическое и гипотензивное действие) и **метгемоглобин** (гипоксия и интоксикация).

Наступает коллапс, сгущение крови, прекращение клубочковой фильтрации, обтурация канальцев почек кровяным детритом - "гемоглинурийный нефроз", что может привести к почечной недостаточности и смерти.

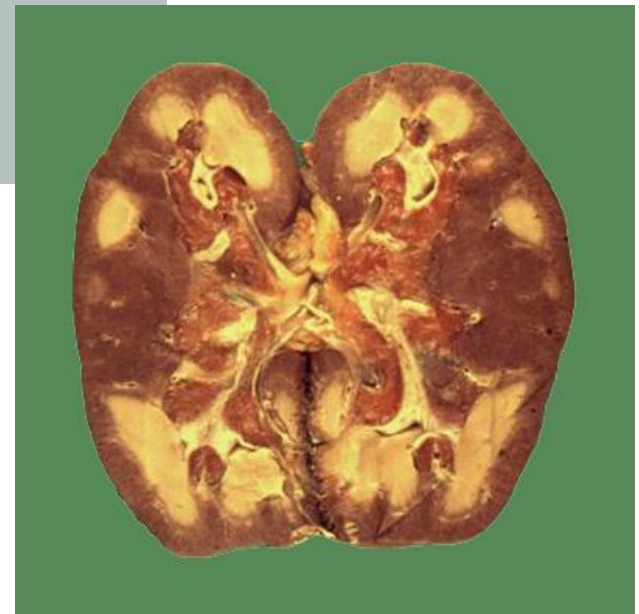
**Гемосидерин** - увеличение количества этого пигмента называется гемосидерозом.

Выделяют: очаговый, региональный и генерализованный **гемосидероз**.

Очаговый гемосидероз (буро-коричневатое окрашивание) возникает в зоне кровоизлияний вследствие поглощения гемоглобина "сидеробластами" и "сидерофагами" (гистиоциты, эндотелий, эпителий). В крупных кровоизлияниях гемосидероз характерен для периферии гематом (зона "живых" тканей). В центре крупных кровоизлияний (в зонах разрушенных тканей) внеклеточно возникает не гемосидерин, а **гематоидин**.

Перераспределение и "старение" пигментов позволяет определять время существования кровоподтеков ("синяки" желтеют, зеленеют, потом становятся коричневатыми).





Печень и почка при гемосидерозе.

Генерализованный гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом гемолизе:

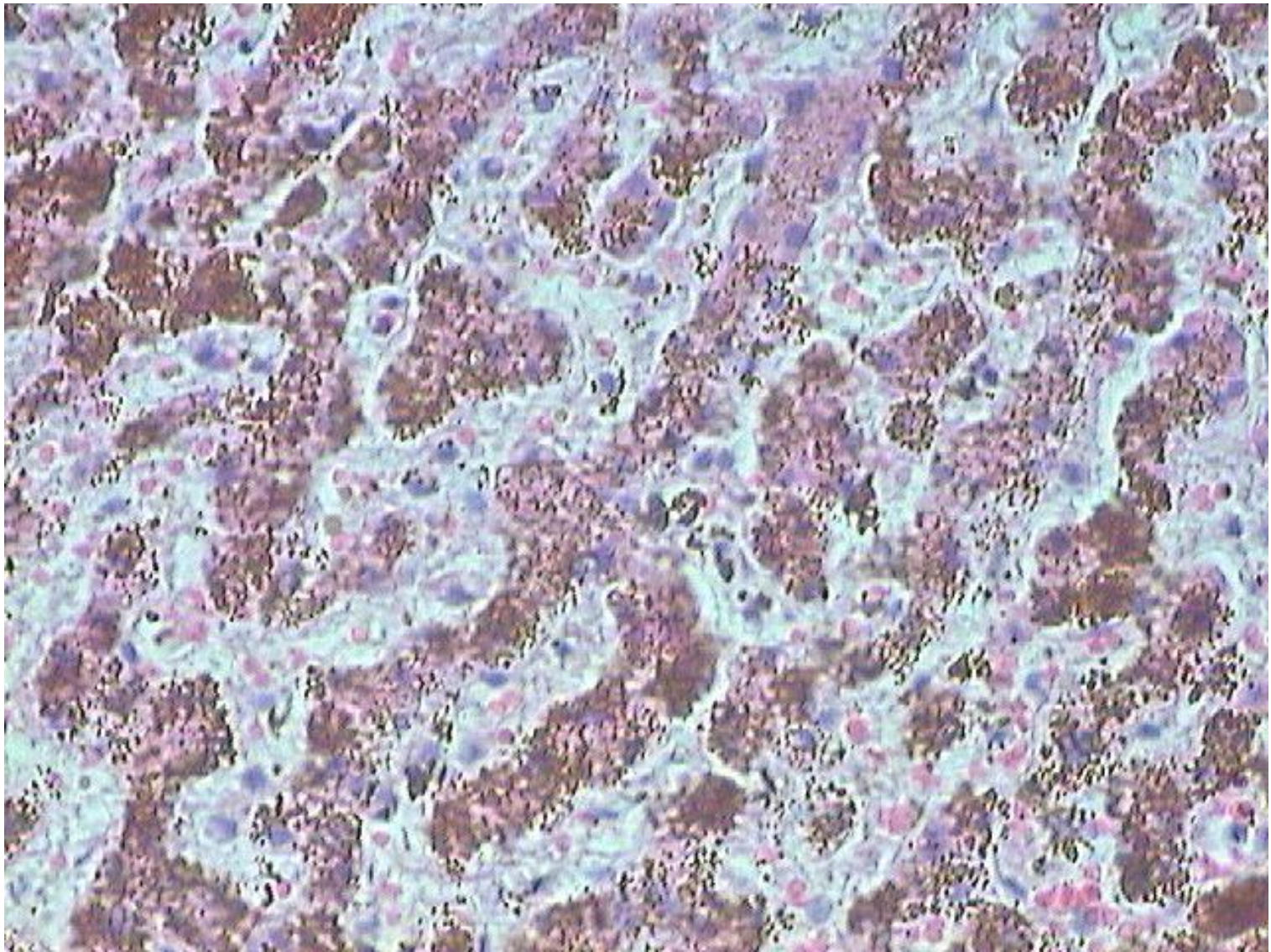
- 1 - болезни системы органов кроветворения (анемии, лейкозы);
- 2 - гемолитические яды (змеиный яд, уксусная кислота, бертолетова соль, некоторые виды грибов, свинец);
- 3 - инфекции (сепсис, малярия, бруцеллез, возвратный тиф, сифилис.);
- 4 - переливания иногруппной, резус-несовместимой крови.

Выраженность гемосидероза служит показателем гемолиза и отражает степень выраженности анемии. Селезенка, лимфатические узлы, костный мозг у таких больных становятся бурыми.

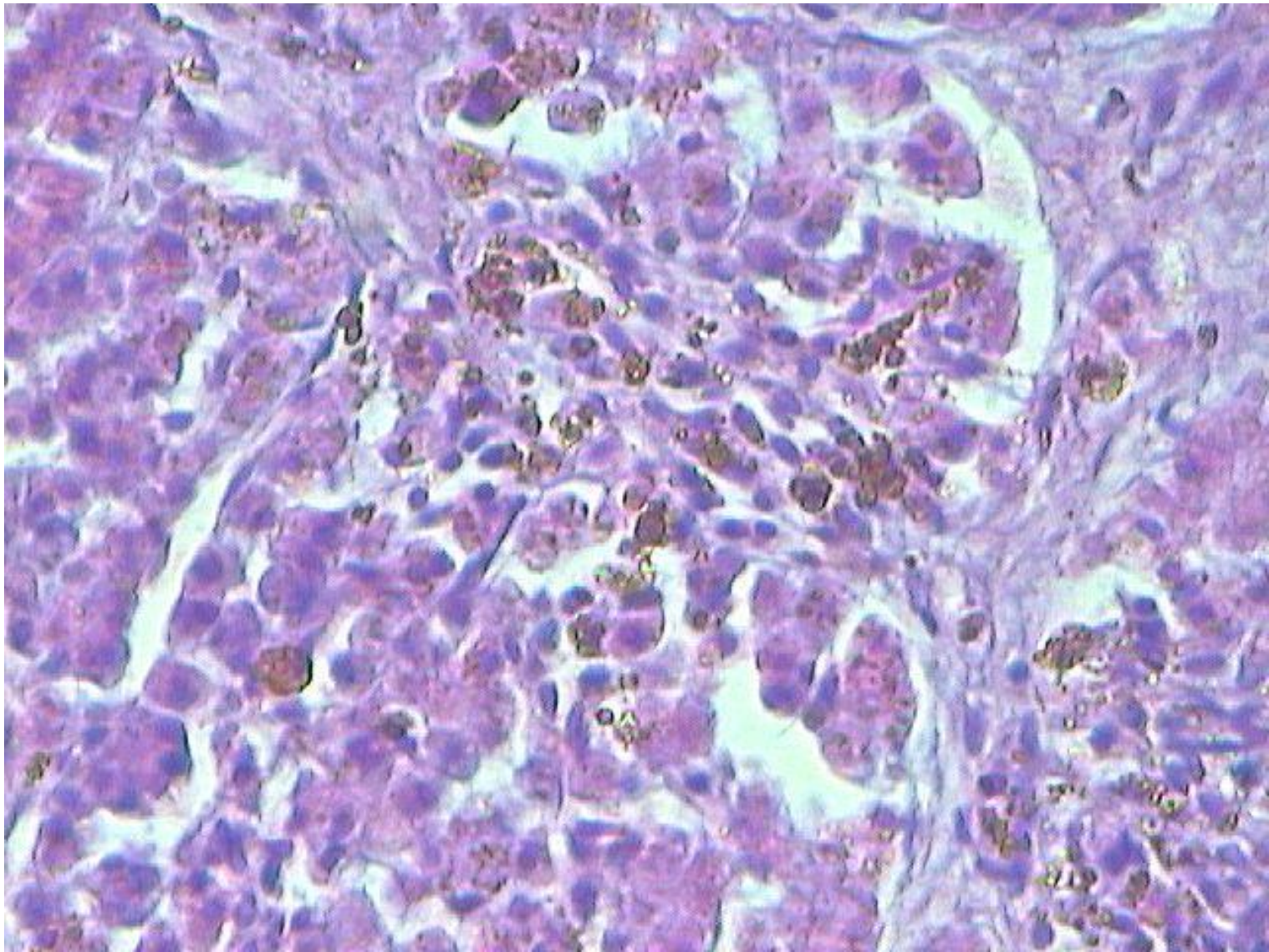
Нагляднее всего генерализованный гемосидероз наблюдается в случаях гемохроматоза (заболевания возникающего у взрослых вторично - вследствие избыточного употребления железосодержащих препаратов; повторных переливаний крови; хронического алкоголизма).

При вторичном гемохроматозе содержание железа повышается как в тканях, так и в сыворотке крови. Развивается гемосидероз печени, поджелудочной железы, эндокринных органов, сердца.

В результате наступают в разной степени выраженные сахарный (бронзовый) диабет; пигментный цирроз печени и пигментная кардиомиопатия, что в сочетании обычно приводит к смерти



Гемосидерин в гепатоцитах при гемохроматозе.



Гемосидерин в поджелудочной железе при гемохроматозе.



Билирубин не содержит железа и белка, формируется в гистиоцитарно-макрофагальной системе. Для выявления билирубина - реакция Гмелина, при которой пигмент дает сначала зеленое, а затем синее или пурпурное окрашивание.

Нарушения обмена билирубина (желтухи)-связаны с расстройствами его образования и выделения.

Степень желтухи сильно колеблется от внешне едва заметной (желтоватый оттенок кожи и склер) до резко выраженной, когда кожа приобретает интенсивное желто-шафранное или темно-оливковое окрашивание.

Степень желтухи не всегда пропорциональна концентрации билирубина в крови. Не всякое желтое окрашивание кожи это желтуха. Желтушность может наблюдаться при введении акрихина, пикриновой кислоты, употреблении каротина.

Различают три вида желтух:

- 1 - гемолитическая (надпеченочная),
- 2 - паренхиматозная (печеночная),
- 3 - механическая (подпеченочная).

**Гемолитическая (надпеченочная) желтуха** характеризуется повышенным образованием билирубина в связи с увеличенным распадом (гемолизом) эритроцитов.

Причины гемолитической желтухи те же, что и общего гемосидероза: Билирубин усиленно выделяется кишечником, но не почками, поскольку несвязанный (непрямой) билирубин, липидо-, а не водорастворим, он не выделяется с мочой.

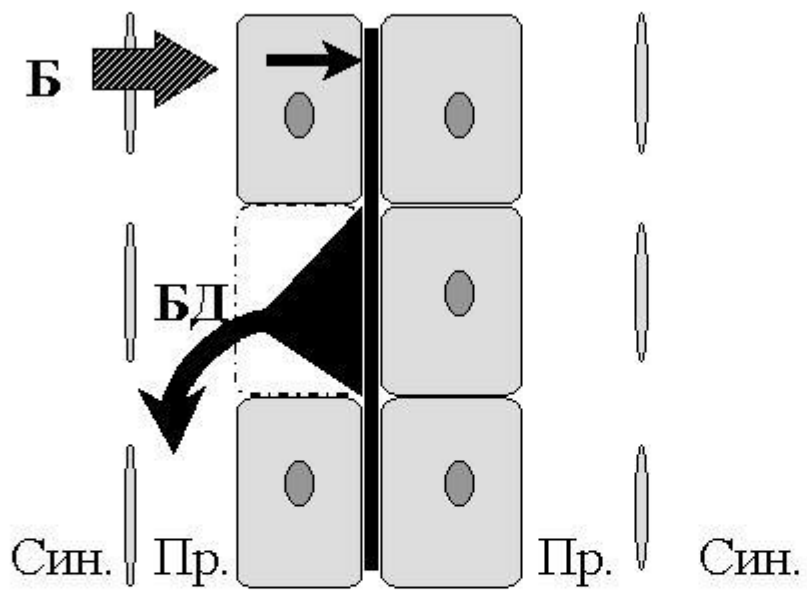
Обычно у взрослых несвязанный билирубин не оказывает токсического воздействия на паренхиматозные органы. У новорожденных при резус-конфликте может развиваться билирубиновая энцефалопатия, при которой несвязанный билирубин накапливается в базальных ядрах мозга.

**Паренхиматозная(печеночная), желтуха** возникает при дистрофии и некрозах гепатоцитов (инфекции: вирусный гепатит-болезнь Боткина; желтая лихорадка, малярия; интоксикации: отравления фосфором, мышьяком, 4х хлористым углеродом; аутоинтоксикации -при патологии беременности и др).

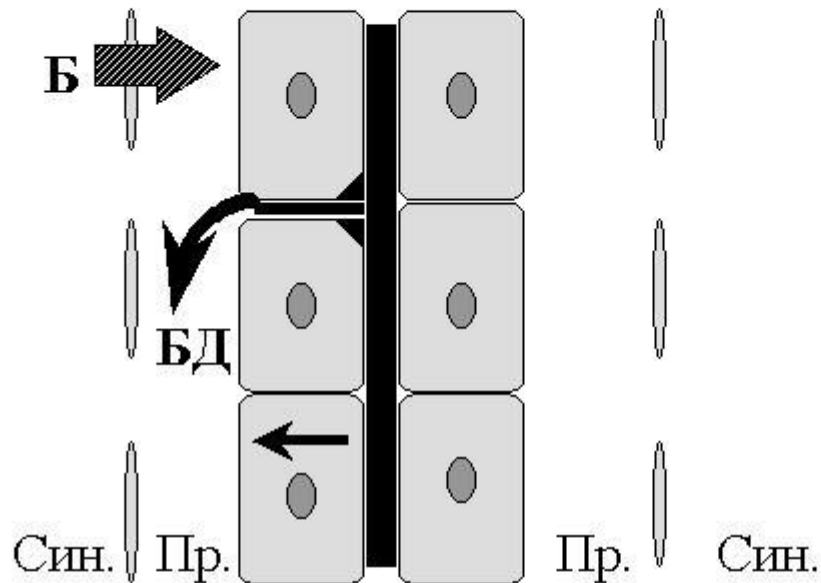
Вследствие поражения гепатоцитов билирубин не полностью деполимеризуется. Из-за транспозиции рибосом связанный билирубин и желчные кислоты секретируются как в желчь, так и в кровь. Связанный билирубин появляется в моче, кал гипохолечен. В почках и в других паренхиматозных органах возникают дистрофические изменения, что сопровождается полиорганной недостаточностью.

**Механическая (подпеченочная) желтуха** развивается при закупорке желчных путей (желчнокаменная болезнь, рак), что приводит к холестазу. Все фракции желчи проникают в кровь, вызывая желтуху. Билирубин не попадает в кишечник (ахолия). При механической желтухе происходит расширение и разрыв желчных протоков капилляров, развивается холемия, которая вызывает не только интенсивную окраску кожи, но и явления общей интоксикации, главным образом от воздействия желчных кислот.

Снижается гемокоагуляция, возникают множественные кровоизлияния (геморрагический синдром). Накопление билирубина в клетках печени приводит к дистрофии, некрозу, а позже - к билиарному циррозу и хронической печеночной недостаточности

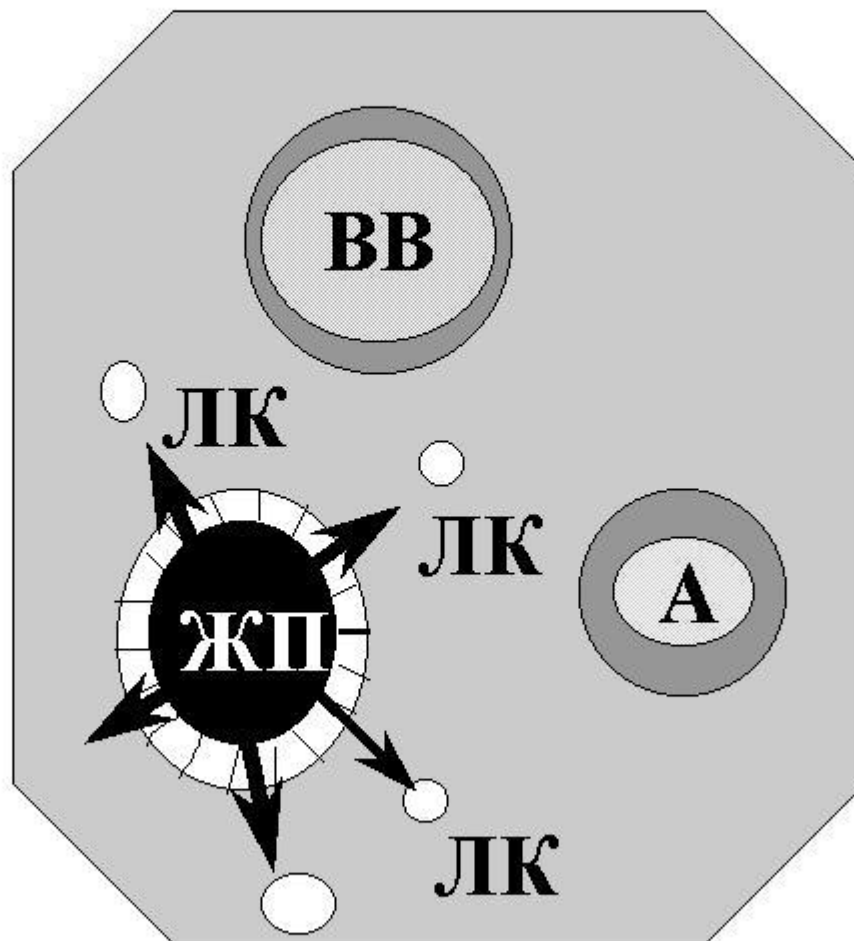


Механизм формирования гипербилирубинемии при паренхиматозной (печеночной) желтухе. Б – несвязанный билирубин, БД-билирубин-диглюкуронид (связанный), Син. – просвет синусоида, Пр. – пространство Диссе.



Механизм формирования гипербилирубинемии при механической (подпеченочной) желтухе. Б – несвязанный билирубин, БД- билирубин-диглюкуронид (связанный), Син. – просвет синусоида, Пр. – пространство Диссе.

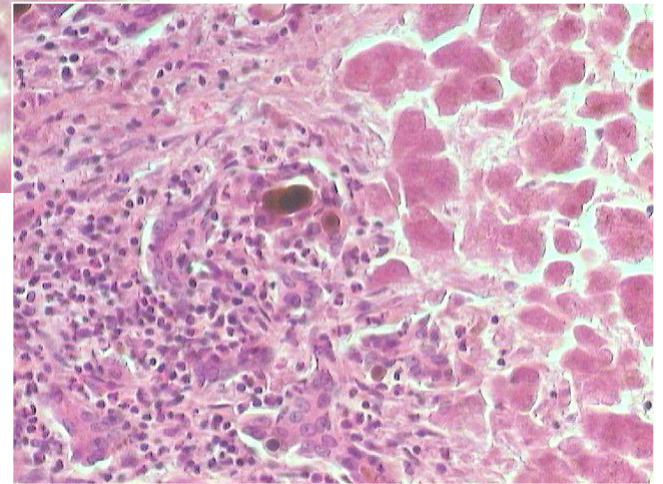
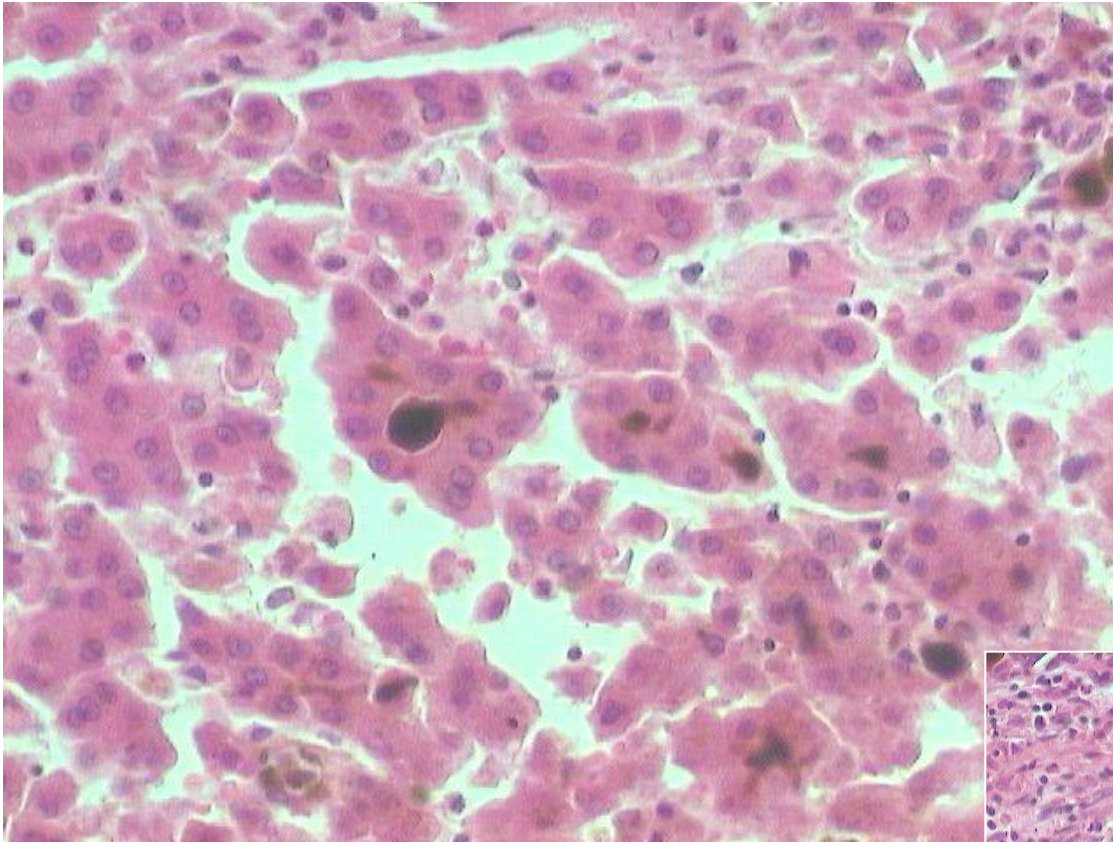




Механизм попадания желчи из желчных протоков (ЖП) в лимфатические капилляры (ЛК) портальных триад при механической (подпеченочной) желтухе. А – артериола, ВВ – веточка воротной вены.



Гемолитическая (слева) и механическая желтуха (справа).



Печень при механической желтухе. Желчь в расширенных желчных капиллярах (слева) и протоках (справа).

Гематоидин - возникает через 5-10 дней после гемосидерина, идентичен билирубину, но развивается внеклеточно в зонах погибших тканей. Гематины (малярийный-гемомеланин; солянокислый-гемин; формалиновый) имеют вид темно-коричневых или черных ромбовидных кристаллов или зерен, анизотропны, содержат железо.

Солянокислый гематин (гемин) возникает при воздействии на гемоглобин ферментов желудочного сока и соляной кислоты. При желудочных кровотечениях именно гемин обеспечивает рвотным массам вид "кофейной гущи", а калу черный цвет (мелена). Кровоточащие язвы и эрозии желудка из-за присутствия гемина отличаются черным цветом. Солянокислый гематин окрашивает в черный цвет эрозии слизистой желудка. Малярийный пигмент (гемомеланин) темно-бурые гранулы синтезируемые плазмодиями малярии, паразитирующими в эритроцитах. На меланин похож только внешне. При разрушении эритроцитов малярийный пигмент фагоцитируется макрофагами селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов, головного мозга. Эти органы становятся аспидно-серыми.

Формалиновый пигмент - указывает на ошибки в фиксации материала, проявляется появлением в гистологических препаратах черных, темно-коричневых игл, гранул или хлопьев.

Порфирин - антагонист меланина (повышает чувствительность к свету). У больных порфирией на открытых частях тела на лице, на руках, шее возникают ожоги, пузыри, язвы, затем атрофия кожи с ее депигментацией.

Кости и зубы становятся коричневыми, моча красная. Причины порфирии: интоксикации (отравления свинцом, барбитуратами); авитаминоз РР (при пеллагре); врожденные дефекты нарушения обмена.

## Протеиногенные пигменты

Меланин - черно-бурый пигмент. Клетки с этим пигментом (меланоциты и меланофаги) содержатся в эпидермисе, дерме, радужной и сетчатой оболочках глаз, в мягкой мозговой оболочке. Возникновение загара является адаптивной защитной биологической реакцией. Нарушения обмена меланина выражаются в гипер- или гипомеланозах. Они бывают приобретенные и врожденные; распространенные и локализованные.

Распространенный приобретенный гипермеланоз ("сверхзагар"- адиссоновая болезнь) характерен для поражений надпочечников (туберкулез, опухоли, амилоидоз); авитаминозов (пелагра, цинга).

Распространенный врожденный гипермеланоз (пигментная ксеродерма) выражается в пятнистой пигментации кожи с ороговением (предрак).

Очаговый приобретенный гипермеланоз: толстой кишки (у людей, страдающих хроническими запорами); пигментные пятна кожи (веснушки, лентиго); пигментные невусы, меланомы.

Распространенный гипомеланоз или альбинизм проявляется отсутствием очень светлой кожей, бесцветными волосами и радужкой. Очаговый приобретенный гипомеланоз (лейкодерма, витилиго). Встречается при лепре; сифилисе; сахарном диабете.

## Липидогенные пигменты:

Липофусцин - мелко гранулярный золотисто-коричневый пигмент. Липофусциноз наблюдается чаще всего у пожилых лиц при истощении (кахексии), хронических заболеваниях (бурая атрофия миокарда, печени). Липофусцин также назван пигментом "изнашивания". Причинами его накопления могут быть лекарственные интоксикации (аналгетики), повышенные нагрузки (липофусциноз миокарда при пороке сердца).

## Нарушение обмена липохромов

Липохромы придают желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, желтому телу яичников. При сахарном диабете пигмент накапливается в жировой клетчатке, коже, костях. При резком исхудании (кахексия) происходит увеличение концентрации липохромов в жировой клетчатке, которая становится охряно-желтой.