

Смешанные дистрофии

Нарушение обмена хромо- и нуклеопротеидов. Нарушение минерального обмена. Образование камней.

Смешанные дистрофии -

дистрофии, при которых продукты нарушенного обмена могут располагаться как в цитоплазме клеток, так и внеклеточно.

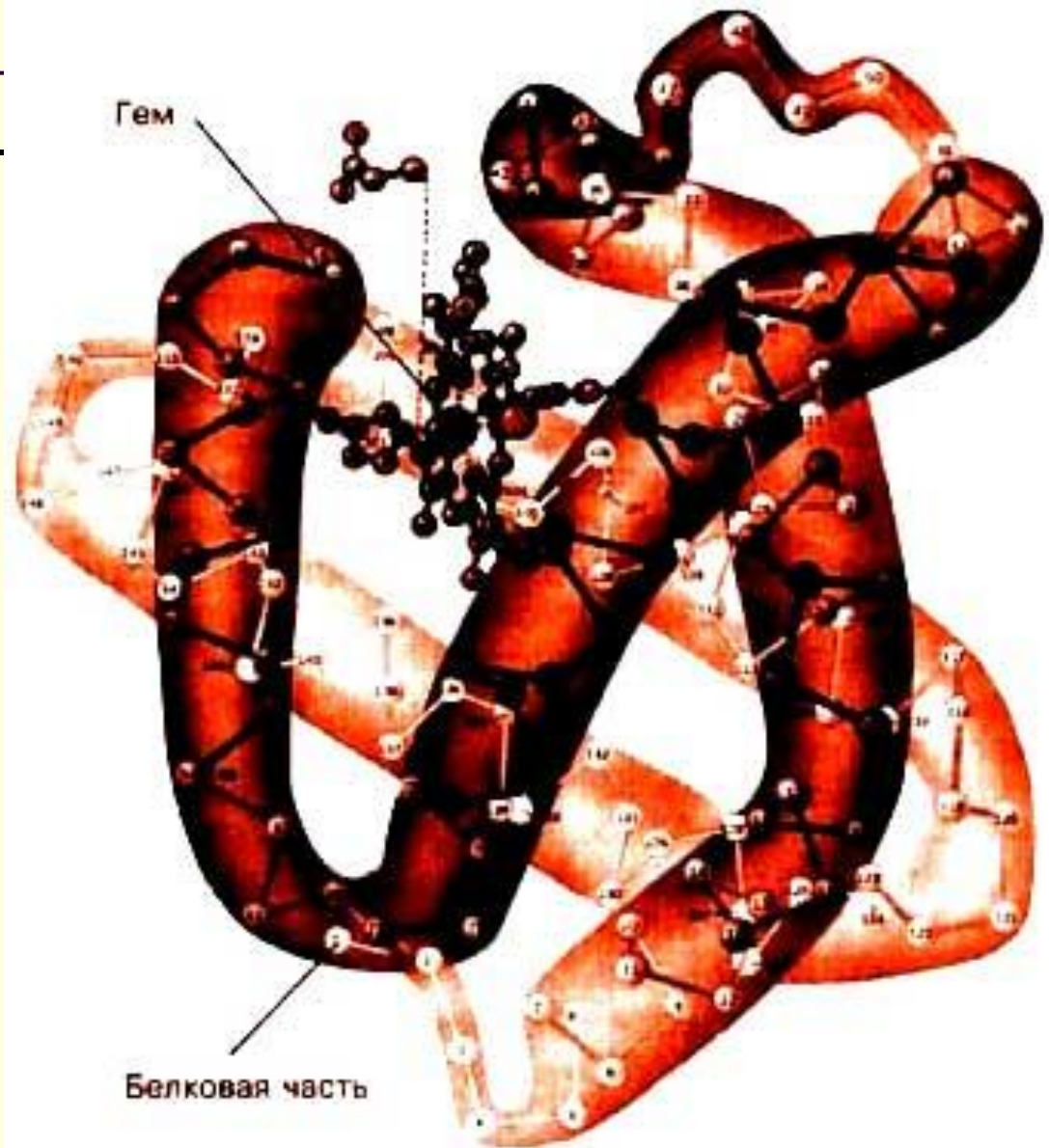
К смешанным дистрофиям

относятся:

- Нарушение обмена хромопротеидов;
- Нарушение обмена нуклеопротеидов;
- Нарушение минерального обмена.

Нарушение обмена хромопротеидов

Хромопротеиды –
окрашенные белки
или пигменты.



Функции хромопротеидов:

- Перенос кислорода;
- Осуществление дыхания;
- Защита от УФ-излучения;
- Синтез биологически активных веществ;
- Синтез секретов (желчь);
- Регуляция обмена микроэлементов;
- Регуляция обмена витаминов.

Классификация хромопротеидов

1) По строению:

- Гемоглобиногенные;
- Протеиногенные (в состав входят аминокислоты тирозин и триптофан);
- Липидогенные.

2) По распространению:

- Общие;
- Местные.

3) По происхождению:

- Наследственные;
- Приобретённые.

Гемоглобиногенные пигменты

Встречаются в норме:

- Гемосидерин
- Ферритин
- Билирубин

Образуются в условиях патологии:

- Порфирин
- Гематоидин
- Гематины

Гемосидероз

(нарушение обмена гемосидерина)

Гемосидерин – зерна коричневого цвета (при окраске гематоксилин – эозин).

Для специального выявления –

реакция Перлса (реакция «берлинской лазури»): сине-зелёный цвет, реакция возможна за счёт содержания железа.

По распространенности гемосидероз:

- общий,
- местный

Общий гемосидероз

Основное условие для его развития – внутрисосудистый гемолиз эритроцитов.

Причины:

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

Общий гемосидероз

Механизм развития:

Под влиянием каких-либо причин в сосудистом русле происходит распад эритроцитов. Распавшиеся эритроциты захватываются клетками ретикулоэпителиальной системы, и в них идёт синтез гемосидерина. Эти клетки называются сидерофаги. Их много в печени, селезёнке, лимфатических узлах, костном мозге. Все эти органы увеличиваются в объёме и приобретают ржавый цвет.

Местный гемосидероз

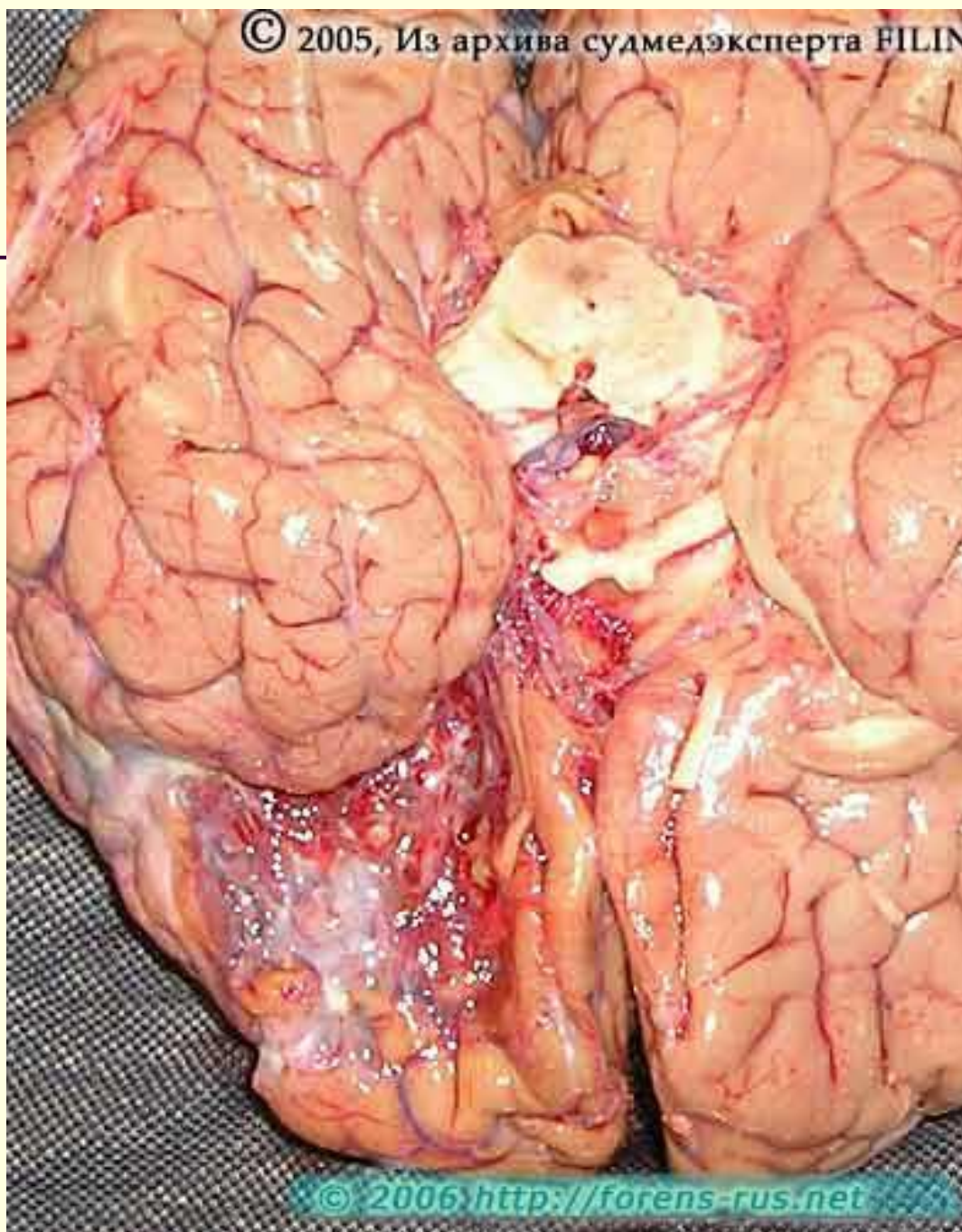
Основное условие для его развития – внесосудистый гемолиз эритроцитов.

Причины и локализация:

- Очаги кровоизлияния;
- При хроническом венозном застое;
- При наследственных заболеваниях – в селезёнке при различных видах ферментопатий.

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

© 2005, Из архива судмедэксперта FILIN

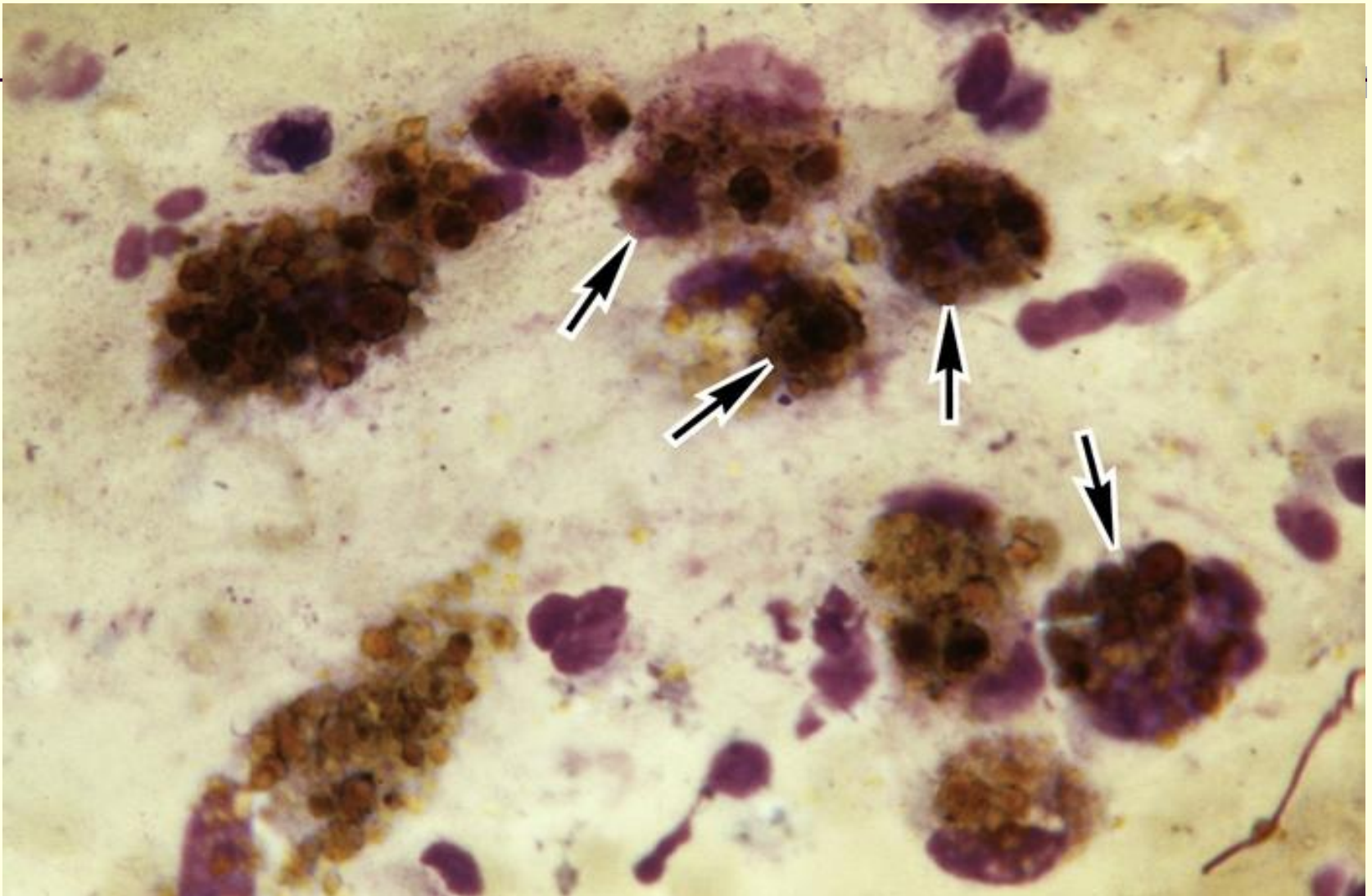


© 2006 <http://forens-rus.net>

В лёгком при длительном венозном застое в связи с повышенной проницаемостью сосудистой стенки эритроциты выходят в просвет альвеол, где захватываются альвеолоцитами, и в них образуется гемосидерин.

Лёгкое при этом процессе получило название гемосидероз или **бурая индурация лёгкого** (цвет за счёт гемосидерина; индурация – уплотнение за счёт разрастания соединительной ткани).

Микропрепарат бронхоальвеолярного смыва при гемосидерозе легких.



Стрелками указаны гемосидероциты, окраска по Райту — Романовскому;

Метаболизм билирубина

- 1) При разрушении гемоглобина гем теряет железо и превращается в билливердин;
- 2) Билливердин восстанавливается в билирубин;
- 3) Гепатоциты захватывают билирубин, конъюгируют его с глюкуроновой кислотой и выделяют в желчные протоки;
- 3) С желчью билирубин поступает в кишечник, часть его выводится (стеркобинин), а часть – обратно всасывается и выводится через почки (уробилин).

Патология, связанная с обменом билирубина - желтуха

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



Виды желтух по механизму развития:

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

Гемолитическая желтуха

Массивный внутрисосудистый гемолиз эритроцитов и повышенное образование прямого и непрямого билирубина.

Причины:

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

Паренхиматозная желтуха

Причины:

- 1) Болезни печени: гепатиты, циррозы;
- 2) Уменьшение билирубинообразовательной функции гепатоцитов;
- 3) Поступление в кровь неконъюгированного, непрямого билирубина.

Механическая желтуха

Развивается в результате возникновения препятствия оттока желчи – в результате прямой, конъюгированный билирубин поступает в кровь.

Причины:

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

По клиническому течению наиболее тяжелой является механическая желтуха, так как при ней желчные кислоты попадают в кровь и вызывают развитие геморрагического синдрома, кожного зуда, развитие интоксикации и энцефалопатии.

Гематины

- Солянокислый гематин;
- Гемомеланин;
- Формалиновый пигмент.

Солянокислый гематин

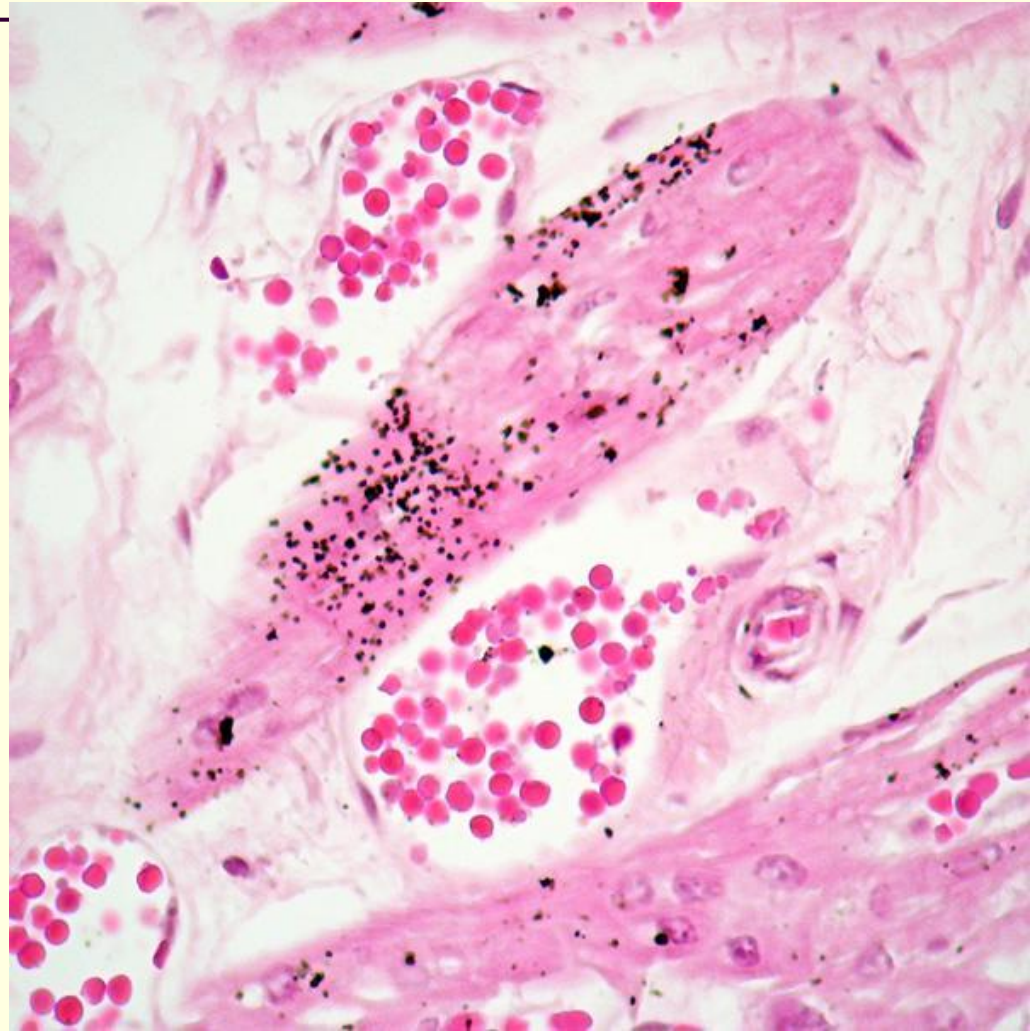
Образуется в дне язвы и эрозий желудка при взаимодействии крови с соляной кислотой.

Гемомеланин (малярийный пигмент)

Образуется в теле малярийного плазмодия, который паразитирует в эритроцитах. При распаде эритроцитов гемомеланин выходит в кровь, а далее как при общем гемосидерозе. В результате органы резко увеличиваются в объёме и приобретают серо-чёрный цвет.

Формалиновый пигмент

Выпадает в организме и тканях, если ткани фиксируются не нейтральным (кислым) формалином.



Протеиногенные пигменты

- Меланин;
- Адренохром;
- Пигмент гранул энтерохромаффинных клеток.

Меланин

Функции:

- защита от УФЛ;
- синтез и депонирование БАВ.

Образуется в меланоцитах (клетках нейроэктодермального происхождения) при окислении тирозина до ДОФА при участии тирозиназы.

В норме: меланоциты располагаются в базальном слое эпидермиса, в сетчатке и радужке глаз, мягких мозговых оболочках.

Нарушение обмена меланина

Гиперпигментация

- распространенный гипермеланоз (при пигментной ксеродерме (врождённая непереносимость УФЛ), болезни Аддисона (поражение надпочечников – туберкулёз, амилоидоз)
- местный гипермеланоз

Меланоз толстой кишки, невус (врождённый порок развития кожи, при котором меланоциты из базального слоя эпидермиса смещаются в дерму).

Нарушение обмена меланина

Гипопигментация



Альбинизм – распространённая врождённая гипопигментация.



Витилиго, лейкодерма – очаговая гипопигментация

Витилиго



Липидогенные пигменты

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

Липофусцин (пигмент старения)

Образуется в клетках печени, миокарда, мышцах при старении, кахексии, истощении. При накоплении в печени и миокарде в этих органах развивается бурая атрофия. Органы уменьшены в объеме, на разрезе бурого цвета.

Липохром

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

Нуклеопротеиды

Это конечные продукты обмена мочевой кислоты.

При нарушении обмена нуклеопротеидов могут развиваться:

- Мочекислый инфаркт - состояние, развивается у новорождённых, проживших не менее 2 суток.

Обусловлено повышением обменных процессов в организме и интенсивным выведением солей мочевой кислоты.

- Подагра – отложение солей мочевой кислоты в суставах, с повреждением суставных поверхностей, развитием воспаления, а затем фиброза и формирование подагрических шишек. Кроме суставов поражаются почки, развивается хроническая почечная недостаточность.

- Мочекаменная болезнь

Нарушение минерального обмена

Нарушение обмена Са

Роль Са в организме:

- Формирование скелета;
- Проницаемость клеточных мембран;
- Возбудимость нервно-мышечных окончаний;
- Свёртывание крови;
- Регуляция кислотно-щелочного равновесия.

По механизму развития выделяют 3 вида обызвествления:

- Дистрофическое – соли Са откладываются в очагах некроза и дистрофии;
- Метастатическое - единственный вид обызвествления, при котором повышается уровень Са в крови. Может быть при множественных переломах, при нарушении функций щитовидной и паращитовидных желёз.

Са откладывается в почках, миокарде, печени, в лёгких, слизистой желудка.

- Метаболическое

Причины точно не установлены, однако предполагают, что это связано с нестойкостью буферных систем. В этих случаях Са откладывается по ходу фасций, апоневрозов, в мышцах, коже.

Образование камней

Наиболее часто камни локализуются в:

- Жёлчный пузырь;
- Почки;
- Мочевой пузырь;
- Протоки слюнных железы;
- Вены;
- Бронхи;
- Зубы.

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



Причины камнеобразования:

- Нарушение обмена солей;
- Наследственные факторы;
- Застой секрета;
- Воспалительные процессы.

По химическому составу:

■ Жёлчные камни:

- Холестериновые;
- Пигментные;
- Известковые;
- Смешанные.

■ Мочевые камни:

- Ураты;
- Фосфаты;
- Оксалаты;
- Смешанные.

На разрезе камни могут быть:

Коллоидные;

Кристаллоидные.

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



Последствия камнеобразования:

- Пролежни;
- Перфорация;
- хроническое воспаление, спайки;
- Закупорка протока;
- Гидронефроз;
- Желтуха;
- Желчекаменная болезнь;
- Мочекаменная болезнь.