

Смешанные дистрофии.

Нарушение обмена хромо- и нуклеопротеидов.

Нарушение минерального обмена.

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

Выделяют нарушения обмена:

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

Нарушения обмена эндогенных пигментов (т.н. эндогенные пигментации)

Эндогенные пигменты (хромопротеиды) – окрашенные вещества различной химической природы, которые синтезируются в организме.

Выделяют:

- 1) гемоглобиногенные,
- 2) протеиногенные, или тирозиногенные,
- 3) липидогенные, или липопигменты.

Гемоглиногенные пигменты

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

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

Общий (генерализованный) гемосидероз

При внутрисосудистом разрушении (гемолизе) эритроцитов.

Причины:

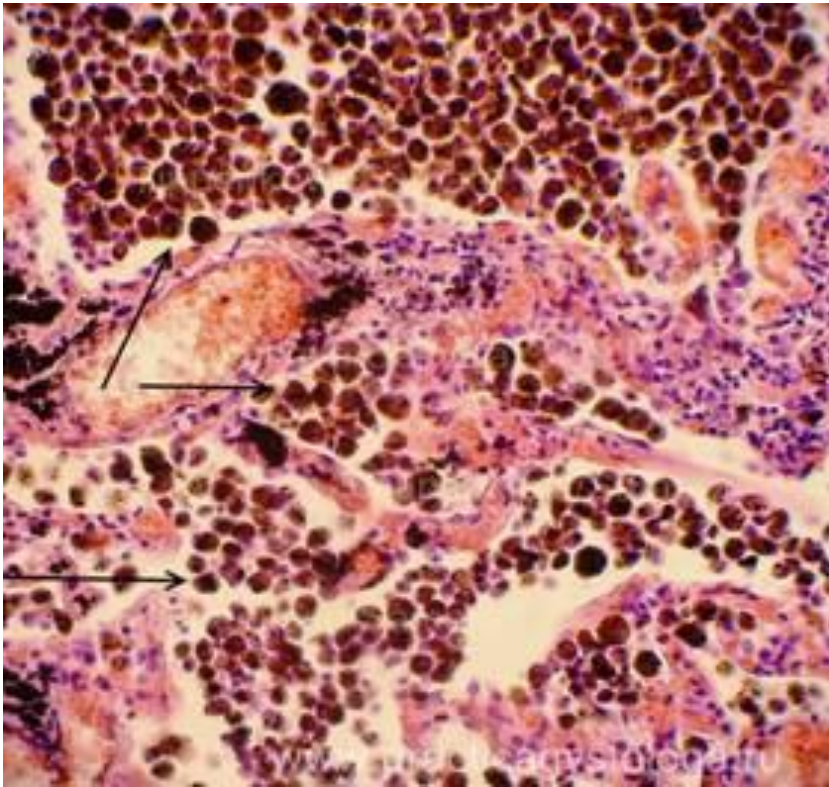
- Болезни органов кроветворения (анемии, гемобластозы), отравления гемолитическим ядами (змеиный яд, уксусная кислота, бертолетова соль, мышьяковистый водород, некоторые грибы),
- Соли тяжелых металлов (свинец),
- Инфекционные заболевания (сепсис, малярия, бруцеллез, анаэробные инфекции, возвратный тиф, сифилис и др.).

Местный гемосидероз

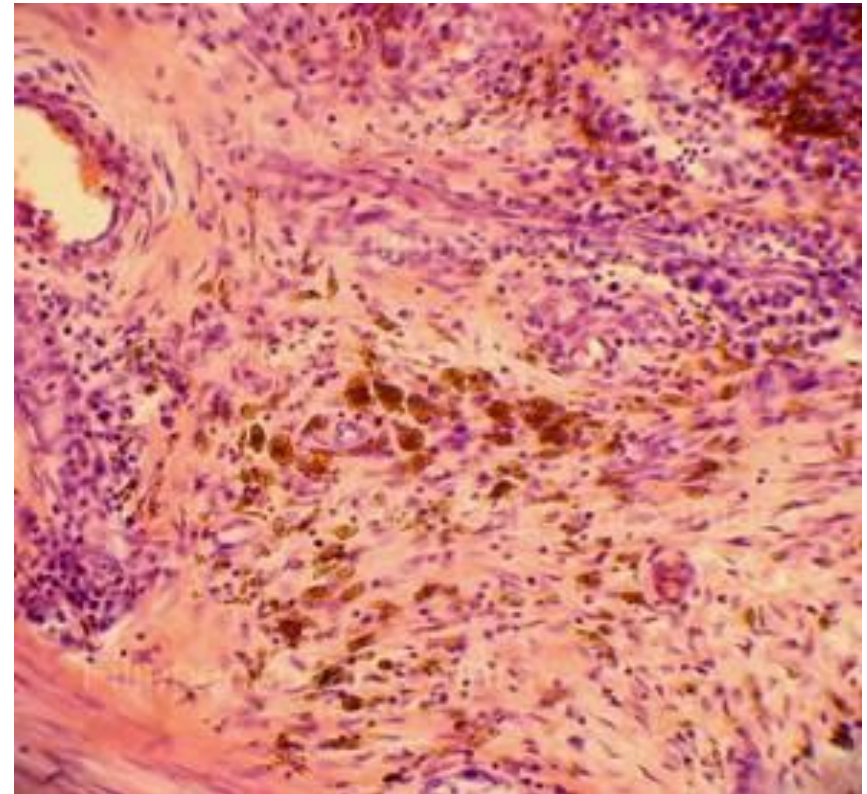
- кровоизлияния,
- хронические язвы желудка, кожи и т.д.,
- хроническое венозное полнокровие.

Гемосидероз

Местный



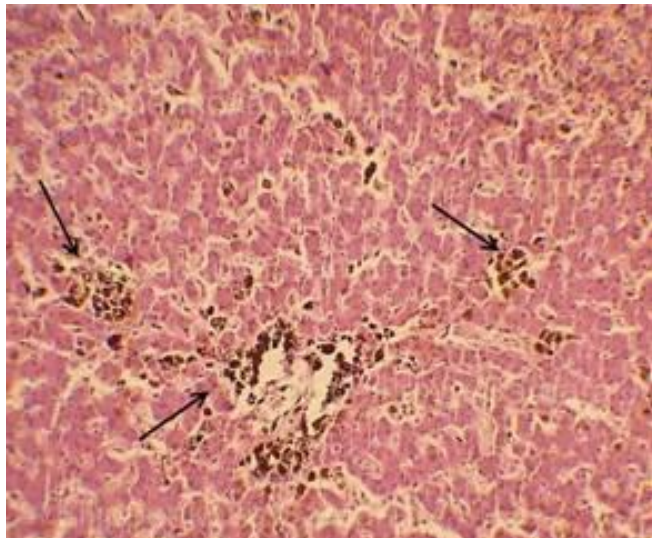
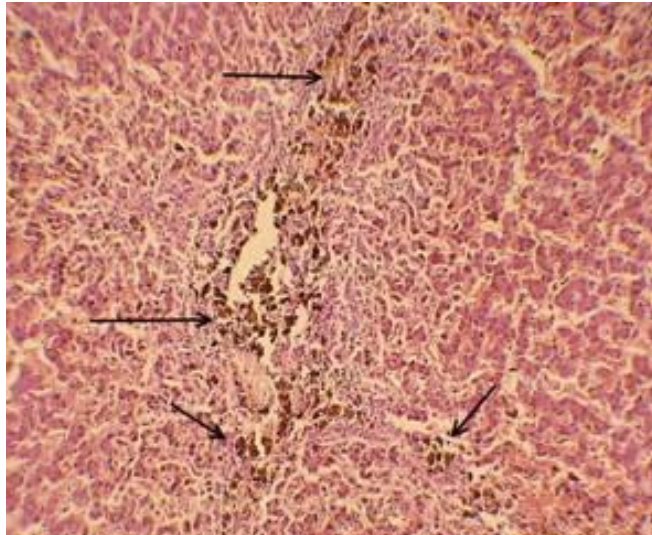
Гемосидерин в альвеолярных макрофагах легких



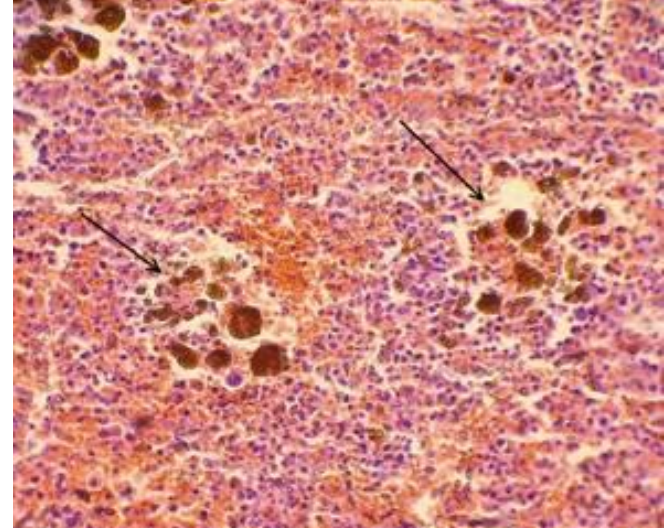
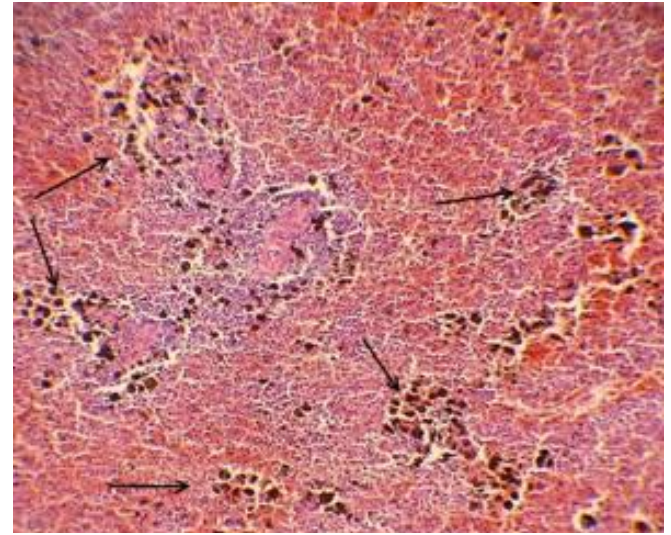
Сидерофаги в стенке трофической язвы

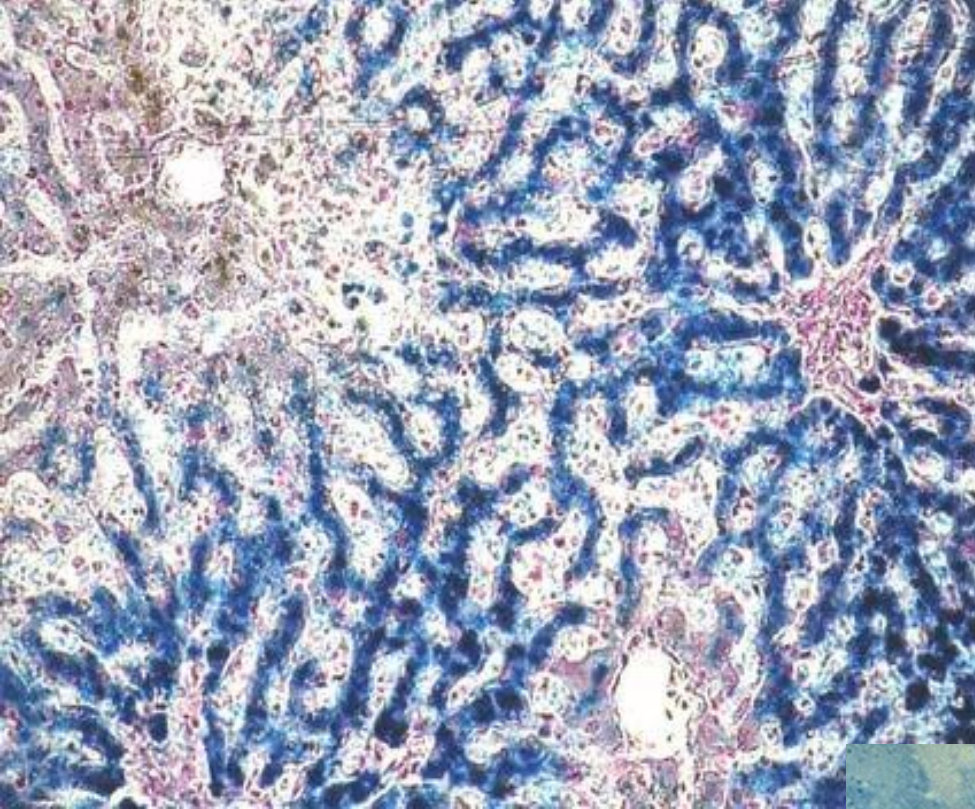
Общий гемосидероз

Печени



Селезенки

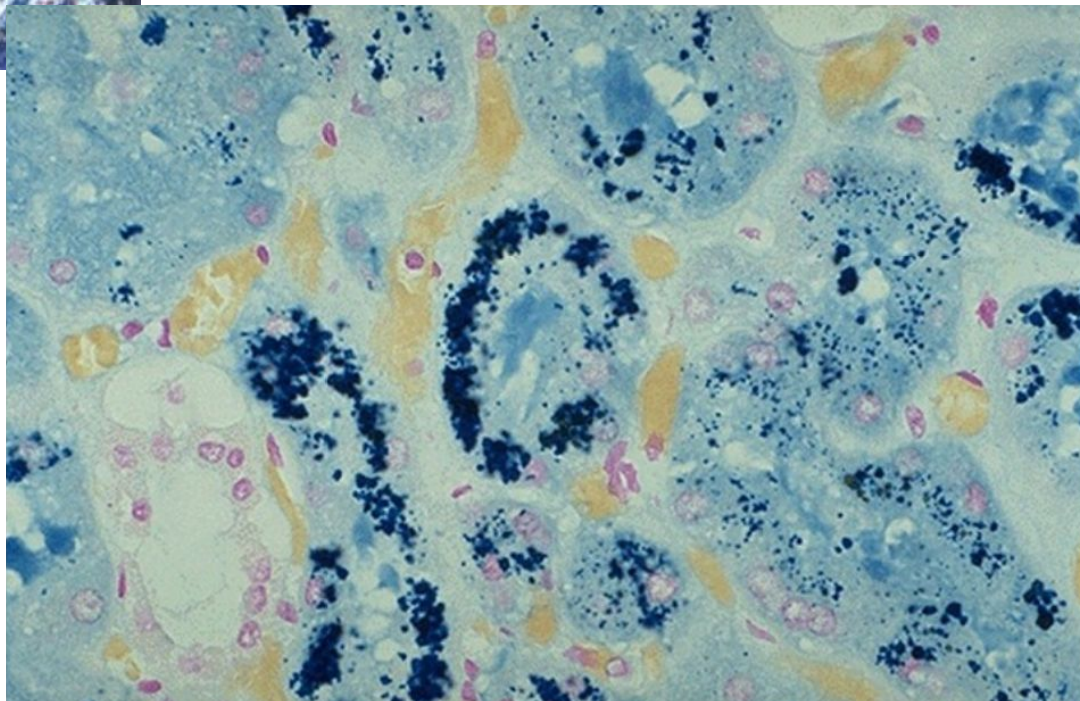


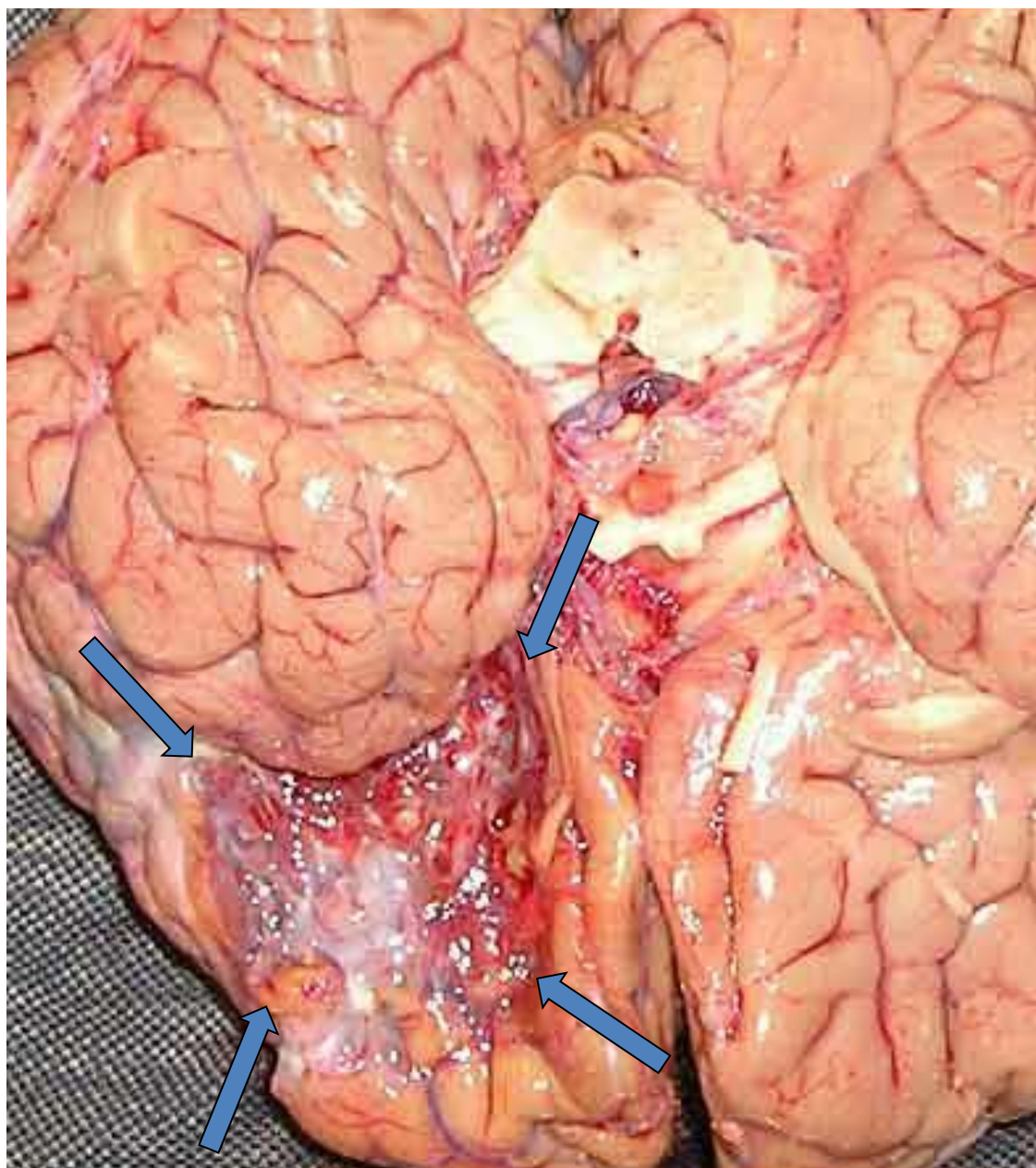


В печени

Реакция на железо

В почках

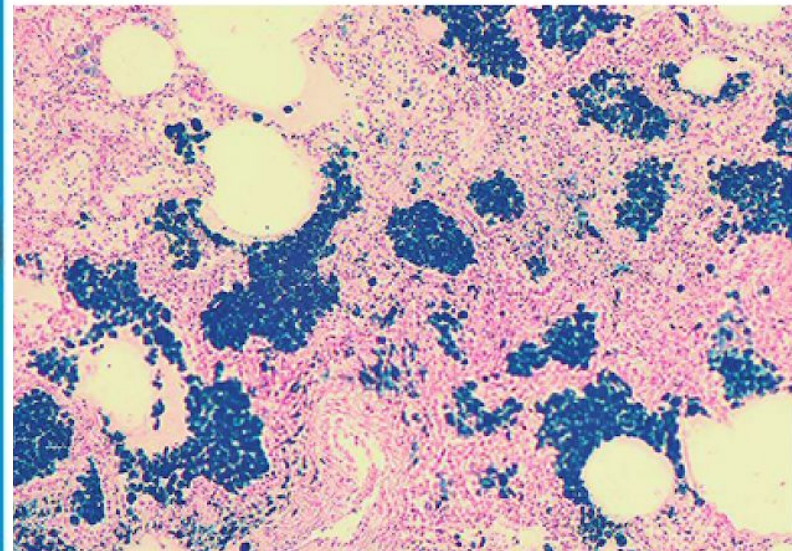
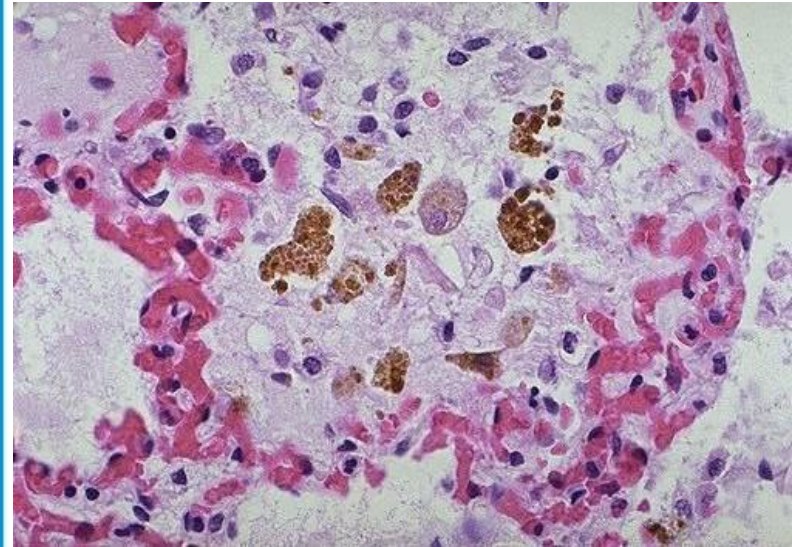




В очагах
кровоизлияния
гемосидерин
образуется на границе
между здоровыми
тканями и сгустками
крови.

По-этому при старом
кровоизлиянии в
головном мозге
образуется киста со
стенками ржавого
цвета.

Бурая индурация легких



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).

Для выявления билирубина пользуются реакцией Гмелина (под воздействием концентрированной азотной кислоты билирубин дает сначала зеленое, а затем синее или пурпурное окрашивание).

Гемолитическая желтуха

Возникает при внутрисосудистом гемолизе наряду с общим гемосидерозом.

В крови увеличивается содержание неконъюгированного (*непрямого, несвязанного*) билирубина.

Причины:

- Инфекции (сепсис, малярия, возвратный тиф, желтая лихорадка),
- Интоксикации (фосфор, мышьяк, гемолитические яды),
- Изоиммунные конфликты (гемолитическая болезнь новорожденных),
- Аутоиммунные конфликты (гемобластозы, системные заболевания соединительной ткани),
- Переливание крови несовместимой по группе и резус-фактору,
- Сепсис,
- Массивные кровоизлияния и геморрагические инфаркты,
- Врожденные дефекты эритроцитов (ферментопатии).

Паренхиматозная (*печеночно-клеточная, печеночная*) желтуха возникает при повреждении гепатоцитов (дистрофия, некроз), в результате чего происходит нарушение захвата, связывания и экскреции билирубина.

Это ведет к повышению содержания в крови как конъюгированного, так и неконъюгированного билирубина в крови.

Причины:

- Инфекции (острые и хронические гепатиты, желтая лихорадка, малярия),
- Интоксикации (отравление хлороформом, фосфором, мышьяком, CCl_4 , медикаментами),
- Цирроз печени,
- Аутоинтоксикации (патология беременности с внутрипеченочным холестазом и повреждение гепатоцитов),

Механическая желтуха

Причины:

- Опухоль головки поджелудочной железы;
- Желчекаменная болезнь;
- Сдавление общего желчного протока
(жидкостью, спайками);
- Метастазы в ворота печени и др.

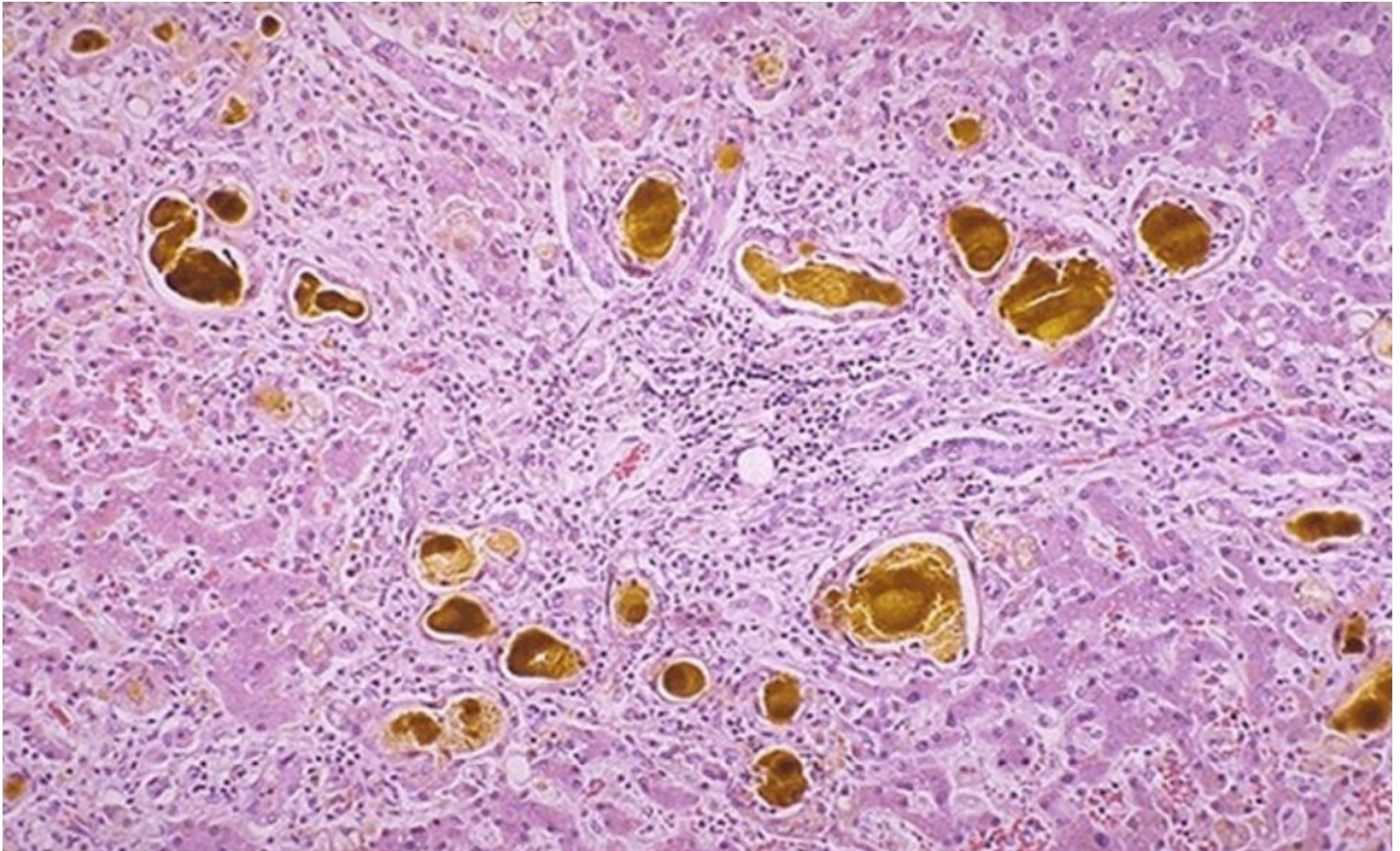
Возникает при обтурации желчных путей.

Нарушается экскреция желчи.

Конъюгированный билирубин поступает в кровь.

Сопровождается холестазом.

Холестаз в ткани печени



Солянокислый гематин в дне острых эрозий и язв слизистой оболочки желудка



Порфирии

Это группа наследственных заболеваний, в основе которых лежит нарушение биосинтеза гема, приводящее к избыточному накоплению в организме порфиринов и их предшественников, а именно, порфобилиногена (ПБГ) и δ -аминолевулиновой кислоты (АЛК).

Характеризуется увеличением содержания пигментов в крови (порфиринемия) и в моче (порфиринурия),

Отмечается повышенная чувствительность к ультрафиолетовым лучам: на открытых частях тела возникают эритемы, пузыри, язвы на фоне глубокой атрофии кожи с ее депигментацией.

Кости и зубы становятся коричневыми.

Моча, содержащая большое количество порфирина, становится красной.

Эрозии и язвы на коже больного порфирией



Протеиногенные (тирозиногенные) пигменты:

- меланин,
- адренохром,
- пигмент гранул энтерохромоаффинных клеток.

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

Нарушения обмена меланина – распространенные и местные гиперпигментации и гипопигментации.

Гиперпигментации (гипермеланозы)

а. Распространенные.

Приобретенные: Аддисонова болезнь

Врожденные: пигментная ксеродерма

б. Местные: невусы, меланома

Гипопигментации:

а. распространенные – альбинизм,

б. местные – витилиго, лейкодерма

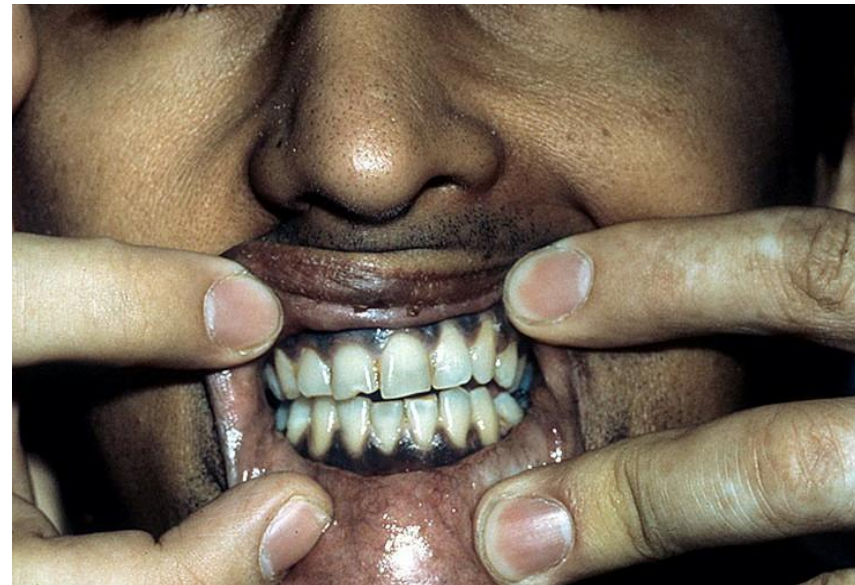
Аддисонова болезнь – эндокринная болезнь, связанная с двусторонним поражением коры надпочечников и резким уменьшением выработки ее гормонов, главным образом, глюкокортикостероидов, нередко характеризующаяся гиперпигментацией кожи (меланодермия) и слизистых оболочек, в том числе полости рта, а также исхуданием, снижением артериального давления, вялостью, нарушением водно-солевого обмена.

Первичный гипокортицизм возникает в связи с туберкулезным, опухолевым, некротическим, амилоидным, геморрагическим или аутоиммунным поражением надпочечников.

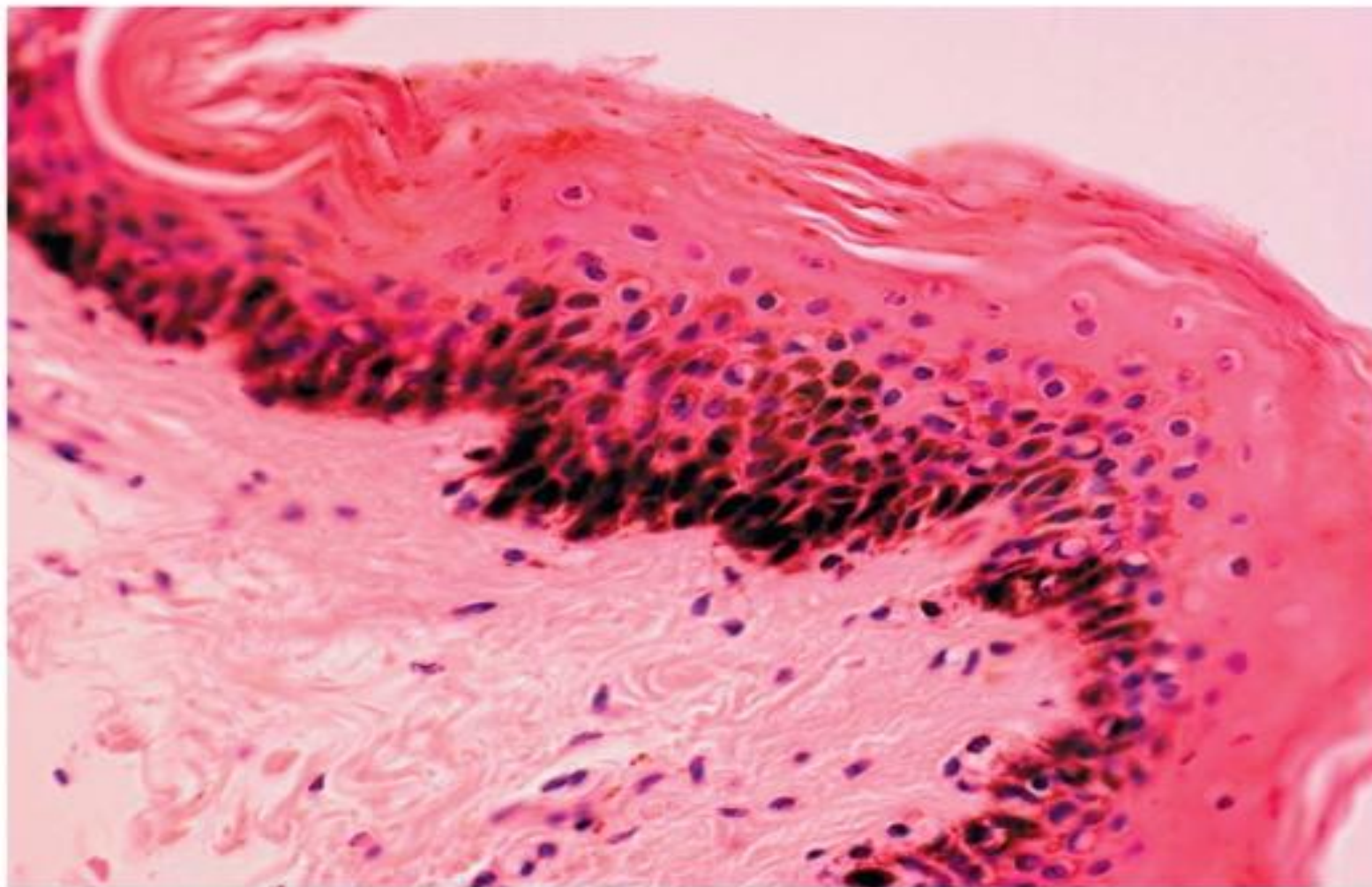
Вторичный гипокортицизм – вторичный дефицит гормонов коры надпочечников развивается при поражении гипоталамо-гипофизарной системы с дефицитом продукции АКТГ.

Смерть больных наступает от:

- острой надпочечниковой недостаточности (сосудистого коллапса),
- кахексии,
- сердечно-сосудистой недостаточности,
- также больной может умереть от основного (фонового для Аддисоновой болезни) заболевания (туберкулеза, опухоли и т.д.).



Меланоз кожи при аддисоновой болезни.



Пигментная ксеродерма

Пигментная ксеродерма (*злокачественное лентиго, ретикулярный прогрессирующий меланоз, пигментная атрофодермия*) – довольно редкое заболевание кожных покровов, носящее наследственный характер.

Состояние кожи, поражённой ксеродермой, считается предраковым.

Факторы: - высокая чувствительность к воздействию ультрафиолета,
- высокая чувствительность к ионизирующему излучению (радиации).

Проявления:

- нарушение пигментации;
- ороговение кожных покровов;
- атрофические изменения в эпидермисе;
- дистрофия соединительной ткани;
- клеточная атипия;
- озлокачествление.

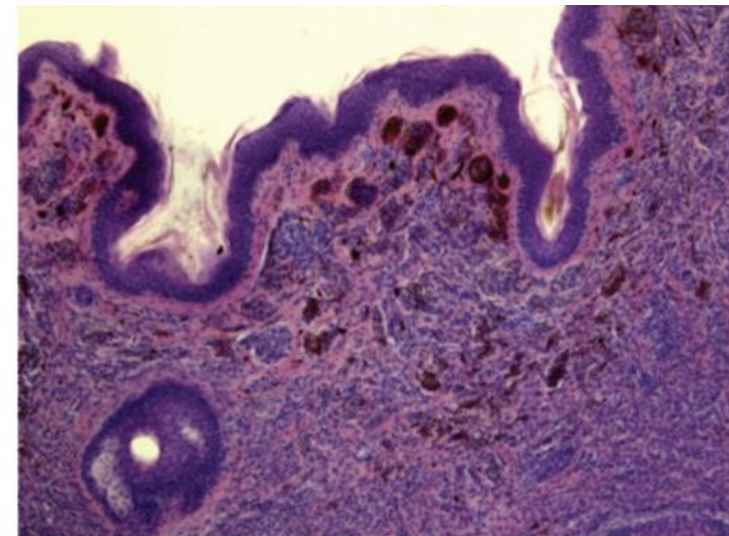


Невусы

Невус — это локальное скопление пигментных клеток — невоцитов, представляющих собой патологически измененные меланоциты, отвечающие за нормальный цвет кожи.

К основным формам относят:

- Меланоцитарные невусы
эпидермального происхождения.
- Меланоцитарные невусы
дермального происхождения.
- Доброкачественные дермальные
меланозы.
- Врожденные меланоцитарные невусы.
- Диспластический меланоцитарный невус
или невус Кларка.
- Другие невусоподобные образования.



Пограничный невус – назван так из-за особенностей локализации новоцитов – на границе эпидермиса и дермы. Имеет вид плоского пятна, локализация на теле – в любой области.



Внутридермальный невус кожи (именно его чаще всего называют родинкой) – выглядит как куполообразное образование цветом от светло-коричневого до почти черного. Может быть покрыт волосами.



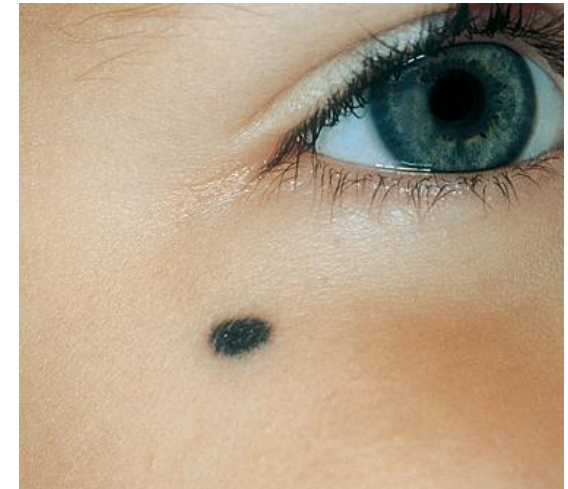
Сложный невус – представляет собой переходную форму между двумя предыдущими типами. Выглядит как небольшая папула с папилломатозом. Крайне редко в размере бывает больше 1 см.



Гало-невус (Сеттона невуc) – особый тип пигментного новообразования, имеющего вид пигментного пятна с окружающей его зоной депигментации. Эта зона в 2-3 раза шире самого невуca. Встречается чаще всего у подростков и беременных женщин и со временем может пропадать.



Простой голубой невуc – выглядит как единичный узелок размером до 10 мм, цветом – от серого до черного с голубоватым оттенком. Поверхность невуca гладкая, на ней не растут волосы. Типичная локализация: лицо, руки, шея. Обнаруживается на слизистой влагалища и рта.



Клеточный голубой невус, имеющий вид узла синего цвета. Его отличия от простого: более выраженная пигментация и большие размеры – до 3 см. Потенциально опасен в плане малигнизации. Типичные места локализации: ягодицы, поясница, крестец, гораздо реже – тыльная поверхность кистей и стоп.



Монгольское пятно – отграниченное пятно овальной формы, размером до 10 см, серовато-синюшного или коричневого цвета, локализирующееся на пояснично-крестцовой области. Встречается у 80% детей монголоидной и негроидной рас и лишь у 1% европеоидов. Обычно исчезает к 8-13 годам.



Невус Оты (Ота) – выраженная пигментации кожи вокруг глаз и склер. Выглядит как более темные пятна, расположенные с одной стороны лица и склонные к слиянию. Типичен для девочек монголоидной и негроидной рас.

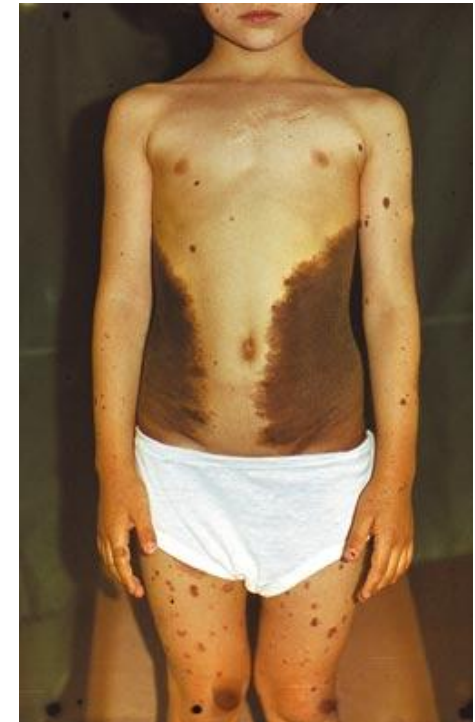


Невус Ито – почти не отличающийся от невуса Оты, но локализирующийся на боковой поверхности шеи, в надключичной области, около лопатки.

Гигантские невусы часто напоминают формой «труссы», купальный костюм или же располагаются в виде «леопардовой шкуры». Они растут вместе с ребенком.

По размеру различают:

- маленькие – до 1,5 см;
- средние – 1,5-20 см;
- гигантские – более 20 см.



Диспластический меланоцитарный невус (невус Кларка)

Это наиболее частый предшественник меланомы.

Появляется обычно перед половым созреванием, а новые элементы возникают вплоть до самой старости.

Имеет вид пятен неправильной формы, размером до 5 см. Границы чаще неправильные, по краю может отмечаться зона гиперемии (покраснения).

Излюбленные места появления: голова, спина, поясница, ягодицы и другие места, постоянно закрытые от попадания солнечного света.



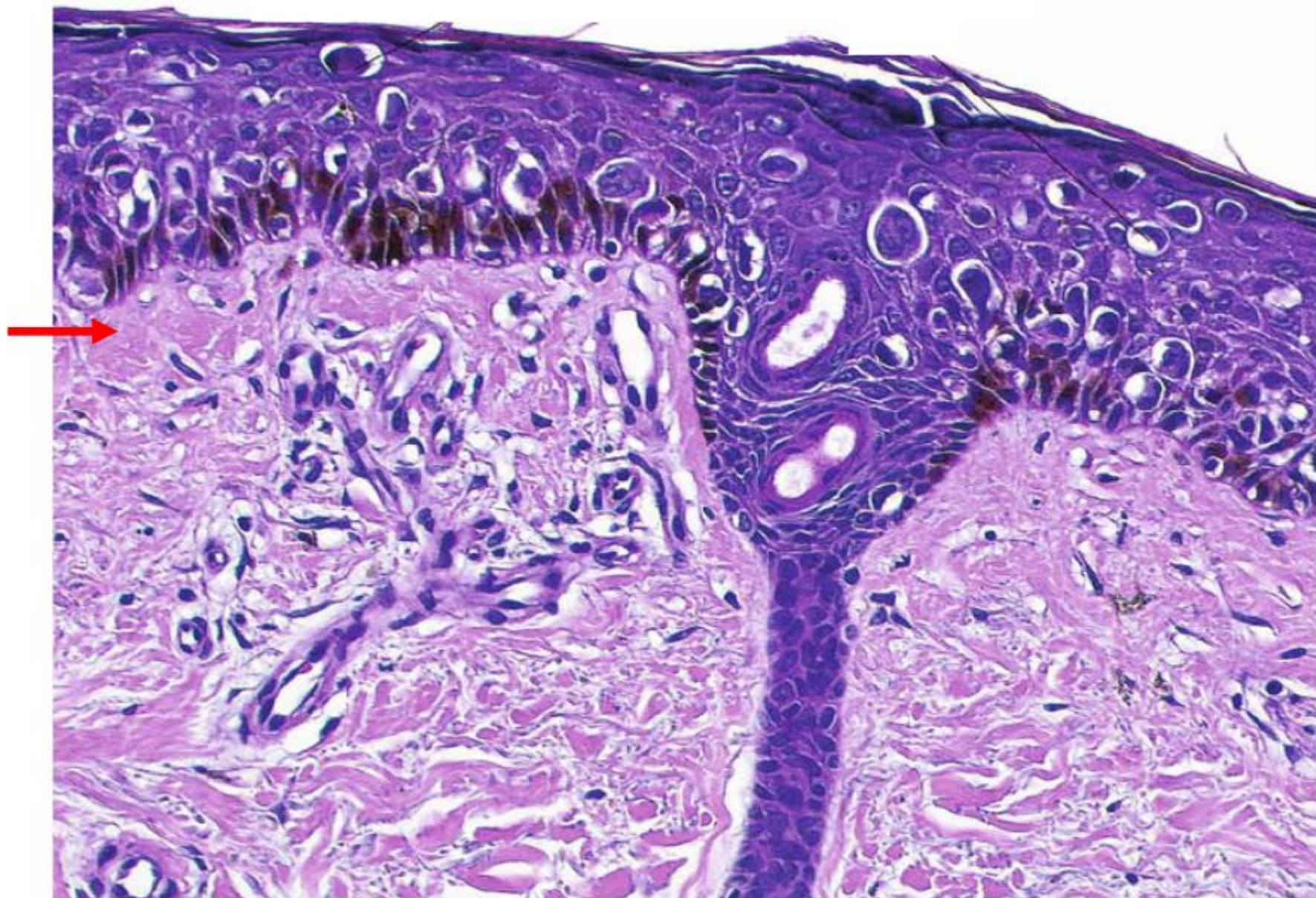
Меланома

Меланома является злокачественной опухолью нейроэктодермального происхождения, развивающейся из меланоцитов, расположенных преимущественно в коже.

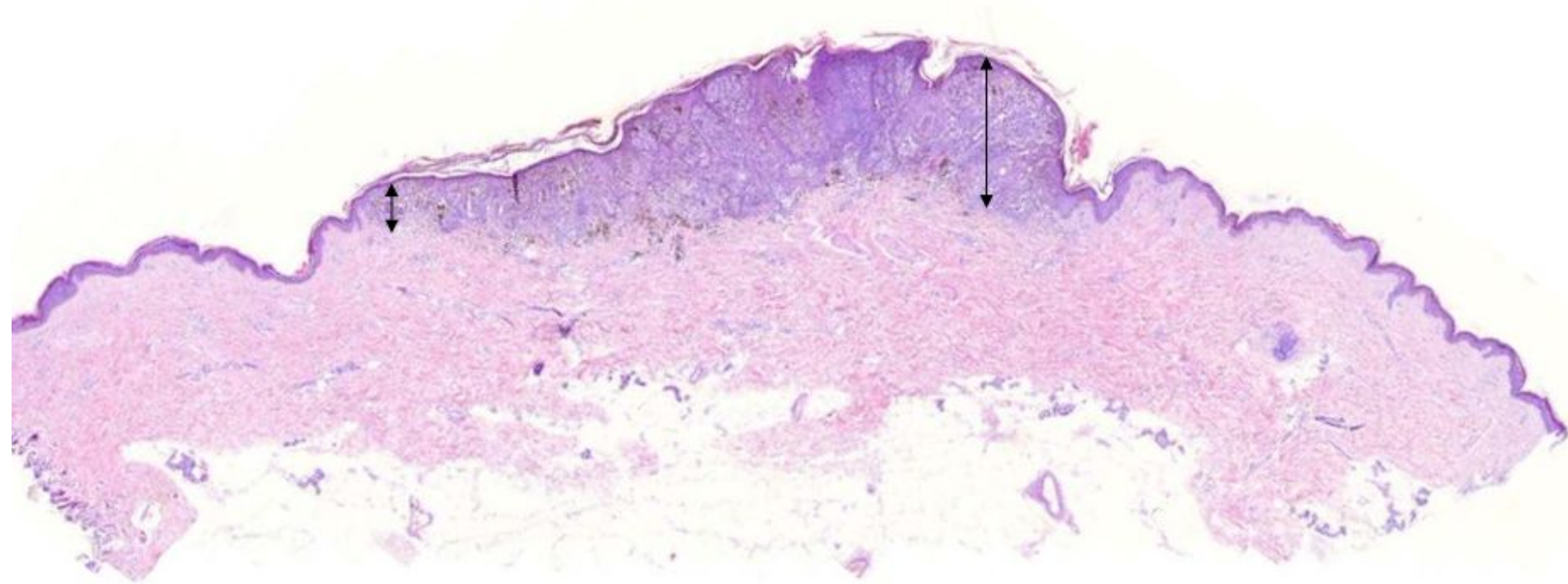
Клиническая классификация

- **поверхностно распространяющаяся меланома**
(может находиться на любом участке кожи),
- **акрально-лентигинозная меланома**
(на коже ладоней, подошв и в области ногтевой пластины),
- **меланома типа злокачественного лентиго**
(преимущественно на коже лица),
- **узловая меланома**
(на неизменной коже в области туловища, головы и шеи).

Меланома типа злокачественного лентиго



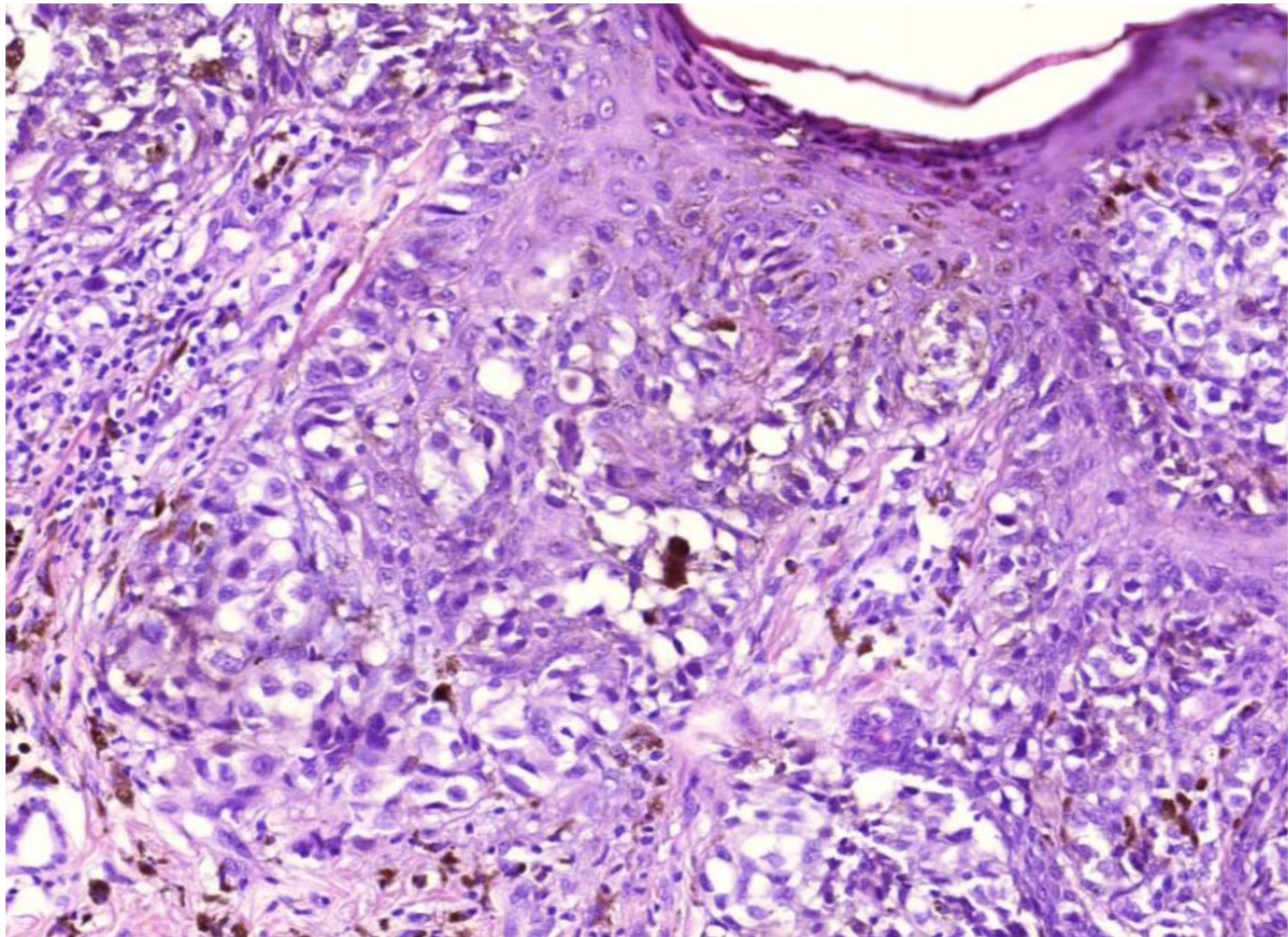
ПОВЕРХНОСТНО РАСПРОСТРАНЯЮЩАЯСЯ МЕЛАНОМА

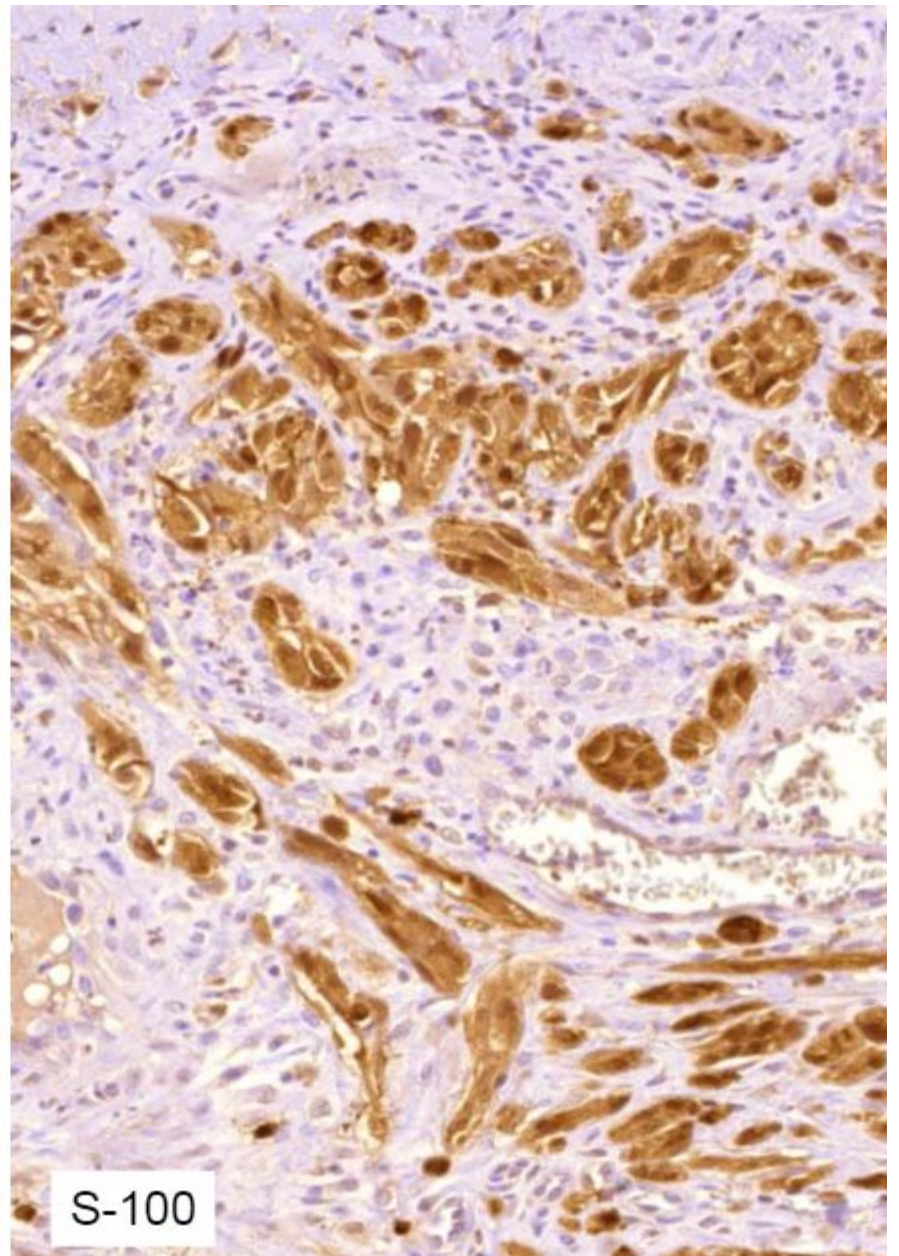
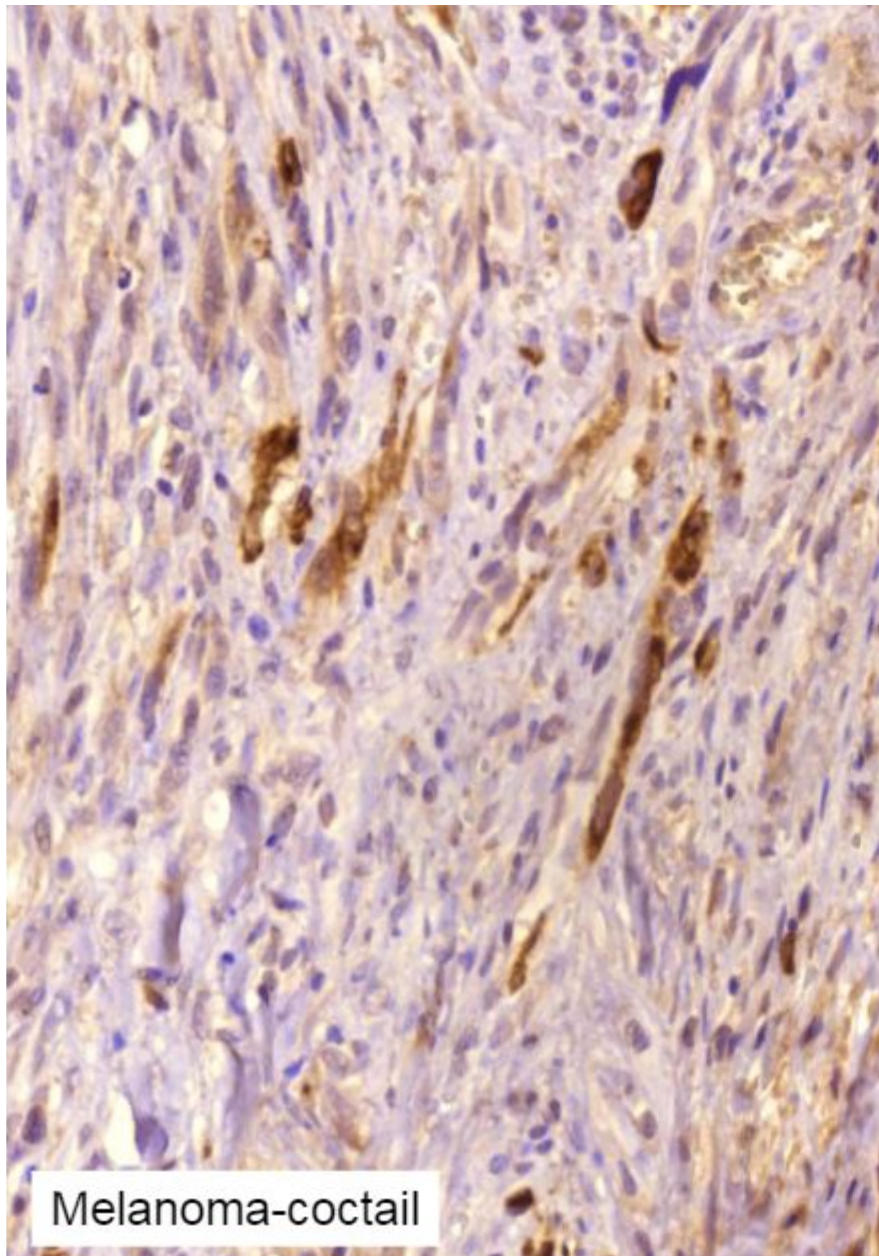


Clark II

Clark III







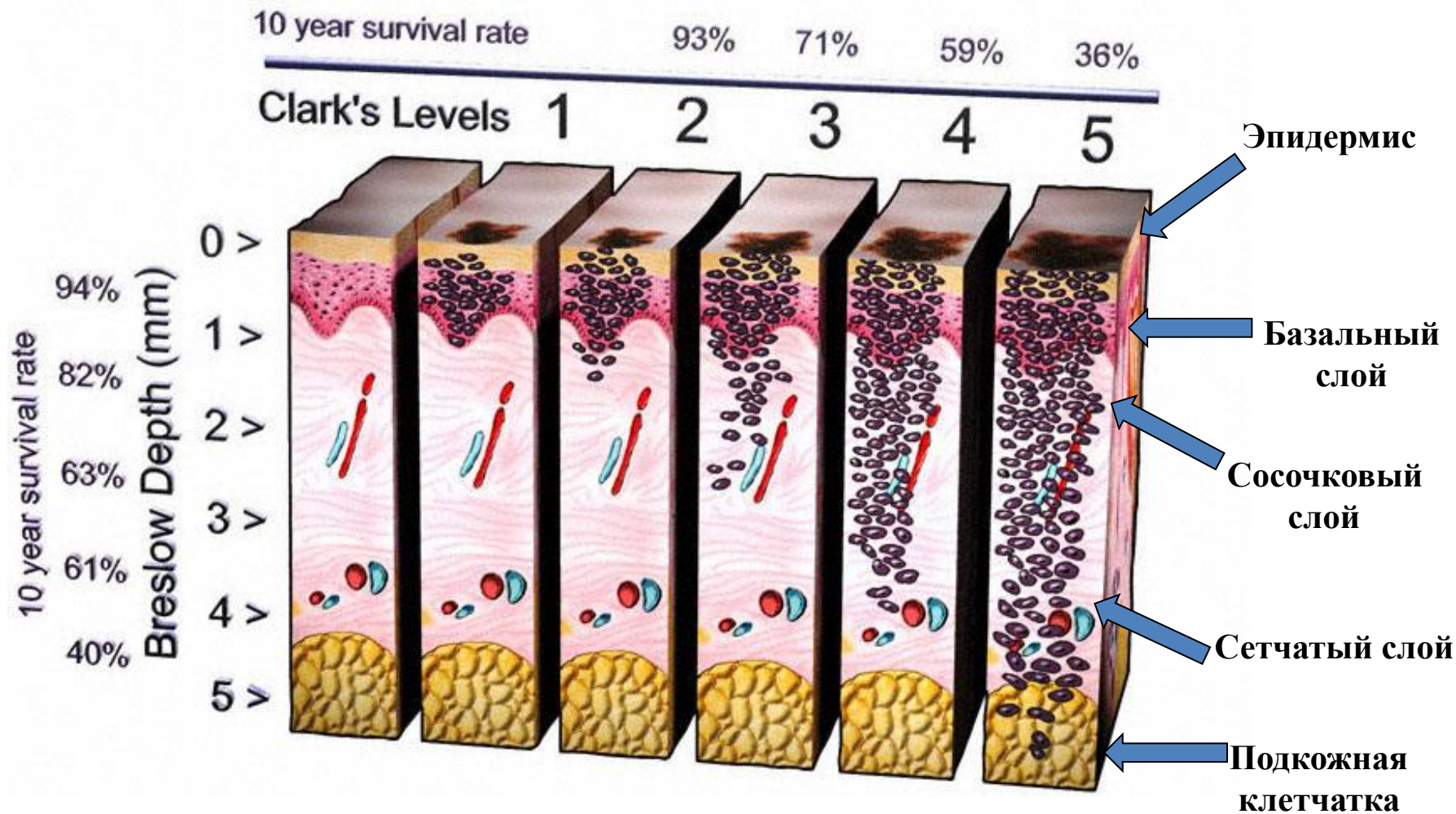
В своем развитии меланома проходит
2 фазы роста.

1) Опухолевый процесс начинается с распространения опухоли в горизонтальном направлении ***по поверхности кожи.***

Микроскопически он определяется как фаза радиального роста.

2) Постепенно, в течение разного периода времени, в горизонтально распространяющейся опухоли начинают развиваться ***узловые компоненты:*** наступает 2-я, вертикальная фаза роста.

Уровни инвазии по Кларку и Бреслоу и 10-летняя выживаемость



Ассиметрия (A)



Невус - симметричный



Меланома - ассиметричная

Цвет (C)



Невус - цвет однотонный



Меланома - цвет неоднотонный

Граница (B)



Невус - граница ровная



Меланома - граница неровная

Размер/Диаметр (D)



Невус - диаметр меньше 6 мм



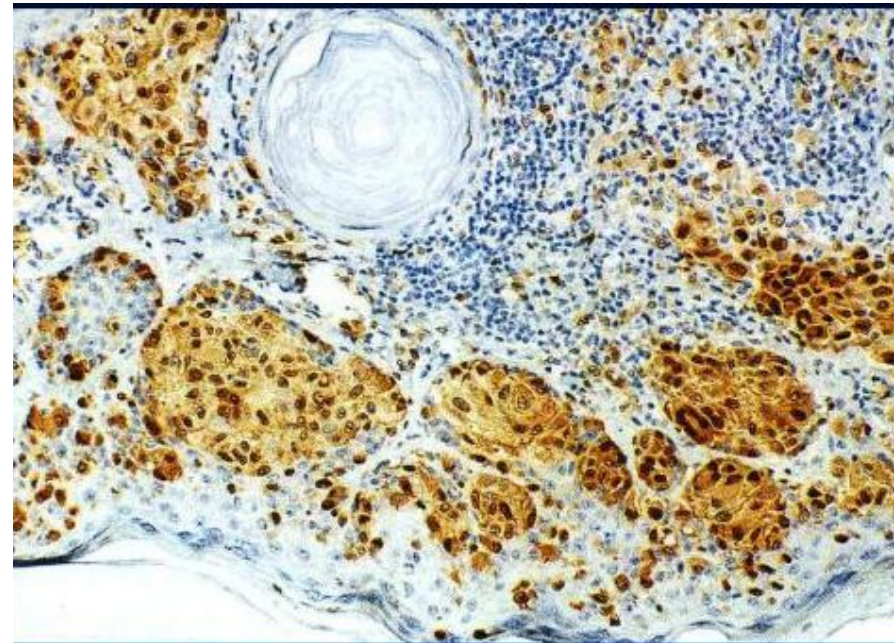
Меланома - диаметр больше 6 мм

Развитие/Эволюция (E)





**Меланома
глаза**



ИГХ: меланоцитарный антиген.

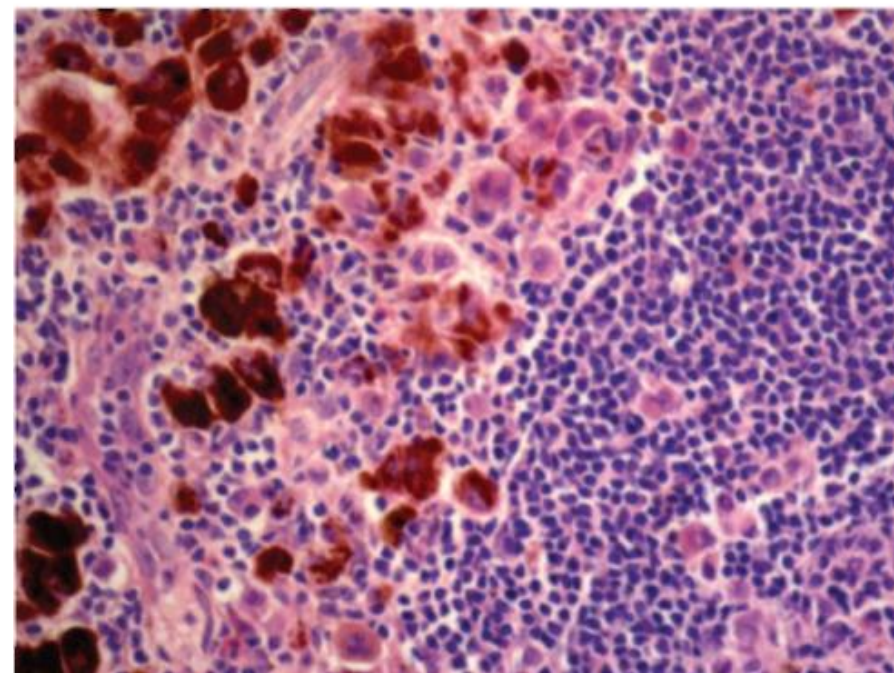


Метастазы

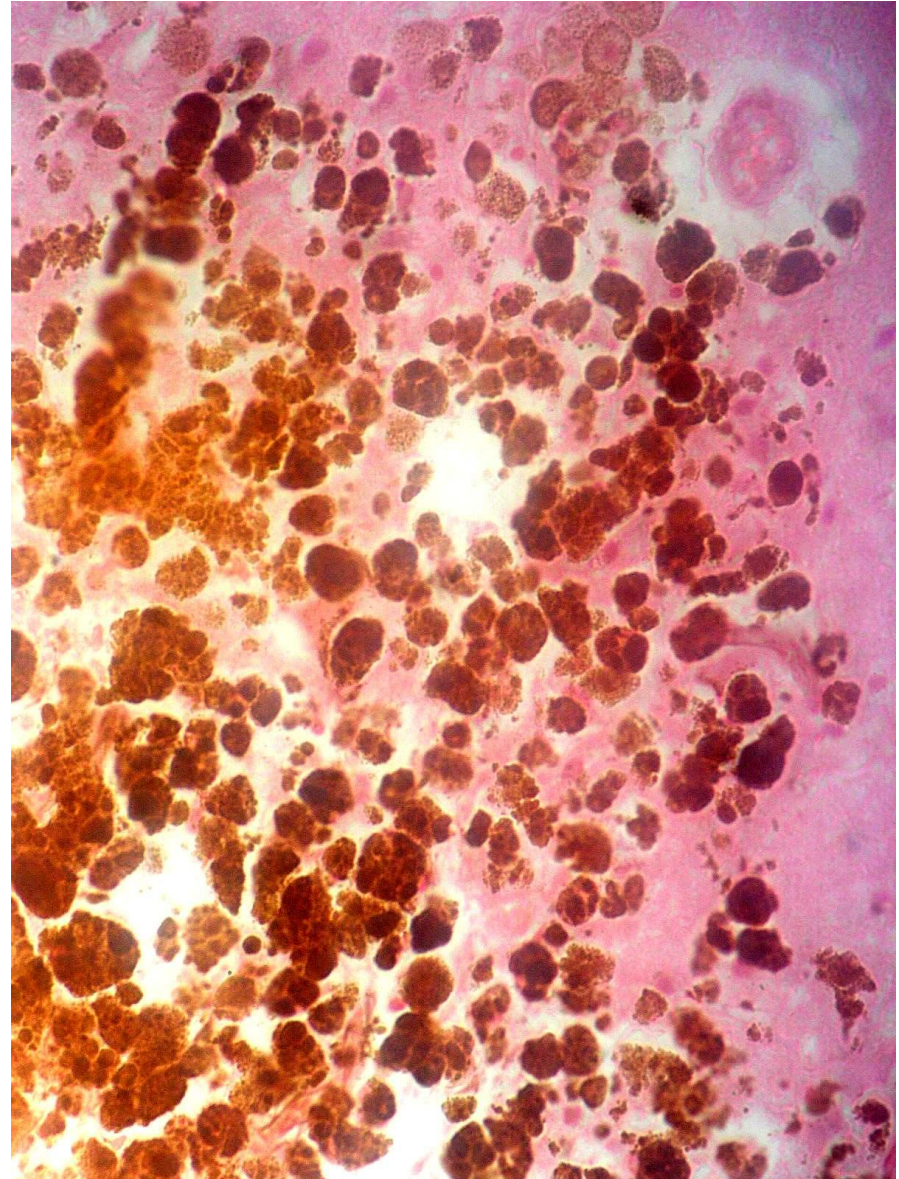
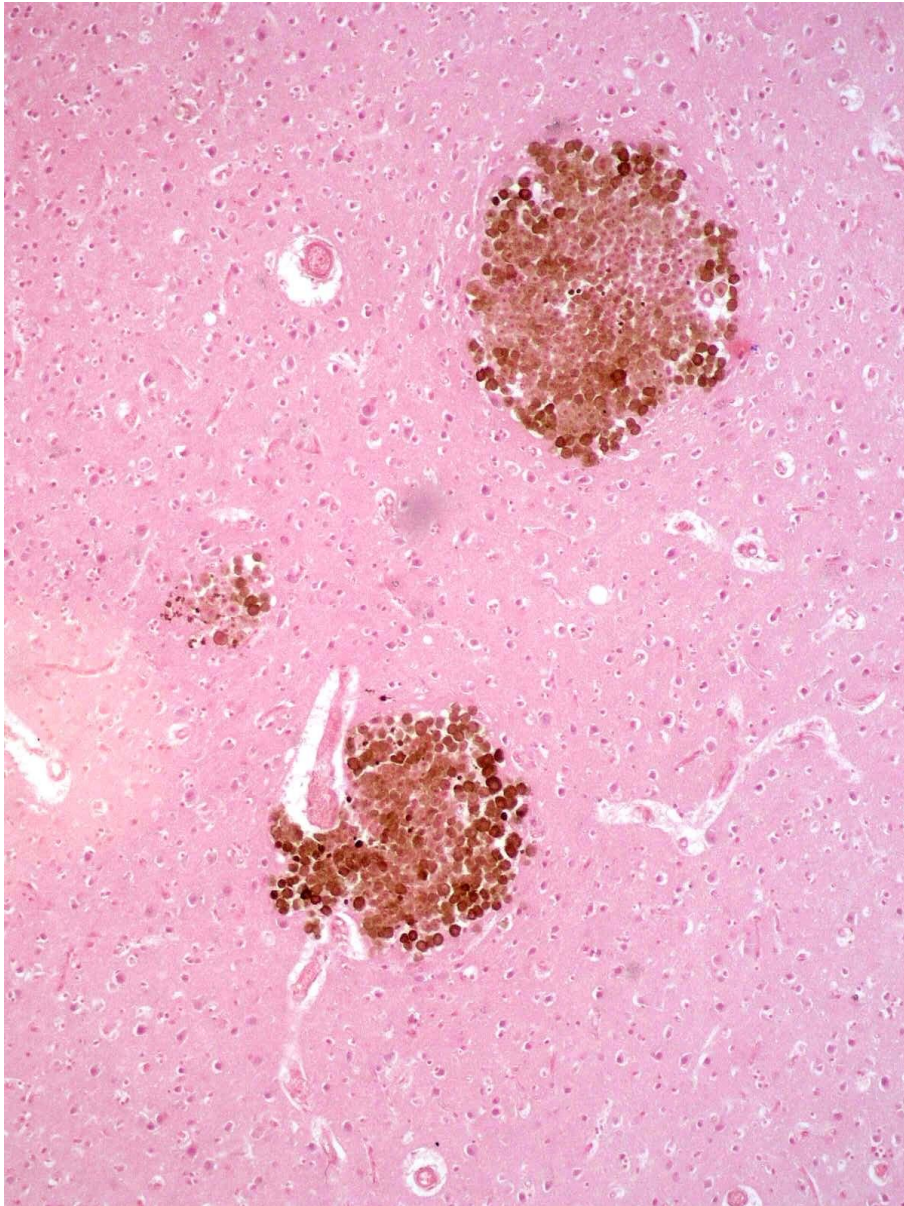
в печень



лимфоузел



Метастазы меланомы в головной мозг



Альбинизм

Причина – отсутствие/блокада фермента тирозиназы.

Тип наследования:

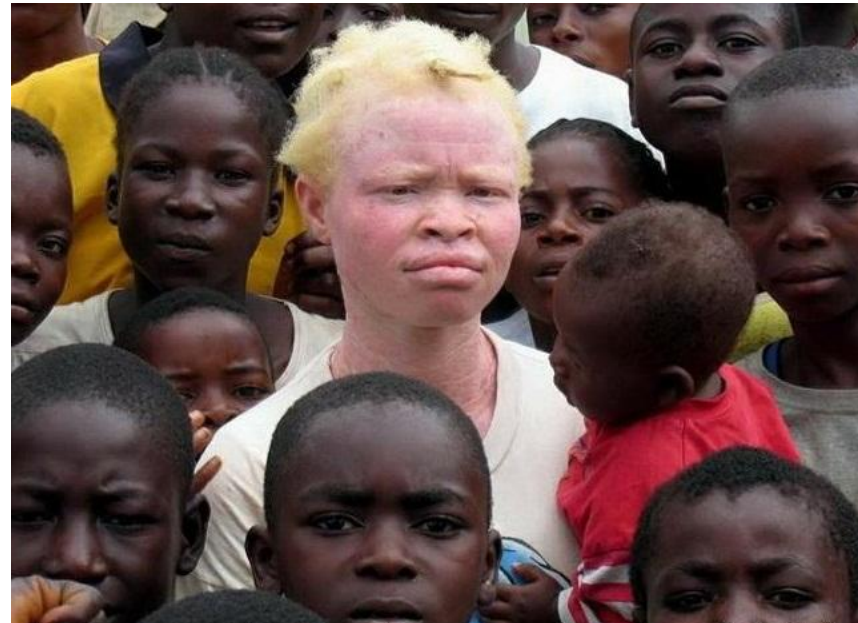
аутосомно-рецессивный,
X-сцепленный

Формы:

- глазокожный,
- глазной.

Клинические признаки:

- депигментация волос, кожи, глаз;
- фотофобия;
- снижение зрения, нистагм,
- нарушение стереопсиса



Витилиго – это нарушение пигментации кожи.

Причина - неизвестна

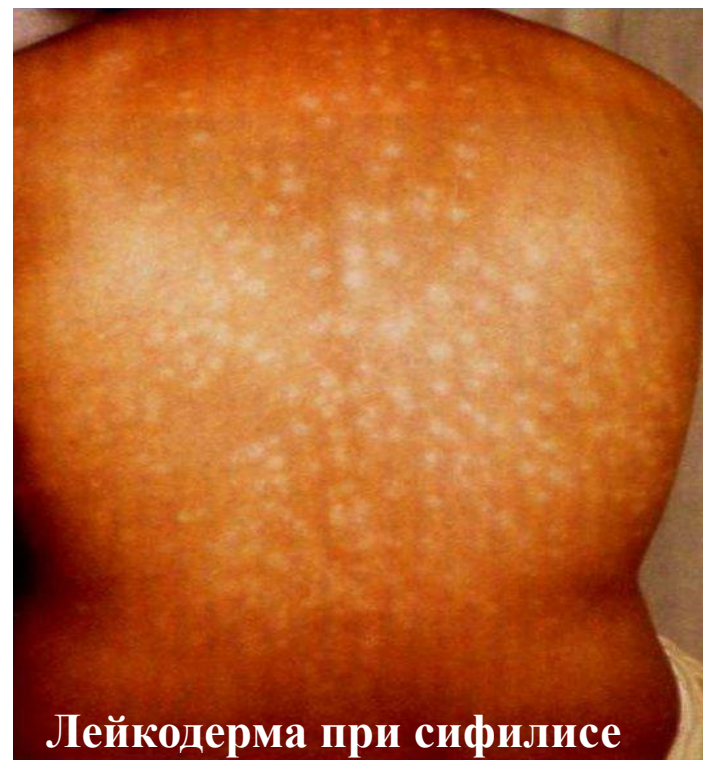


Лейкодерма или лейкопатия, представляет собой нарушение пигментации кожи, вызванное полным исчезновением или уменьшением в ней меланина (красящего пигмента), и проявляется пятнами небольшого размера.

Лейкодерма не является самостоятельным заболеванием, скорее – характерным признаком нескольких заболеваний.

Виды:

- Инфекционная лейкодерма.
- Иммунная лейкодерма.
- Токсическая лейкодерма.
- Врожденная лейкодерма.
- Послевоспалительная лейкодерма.
- Идиопатическая лейкодерма.



Лейкодерма при сифилисе

Липидогенные пигменты

- Липофусцин;
- Цероид;
- Липохромы.

Липофусцин (пигмент старения)

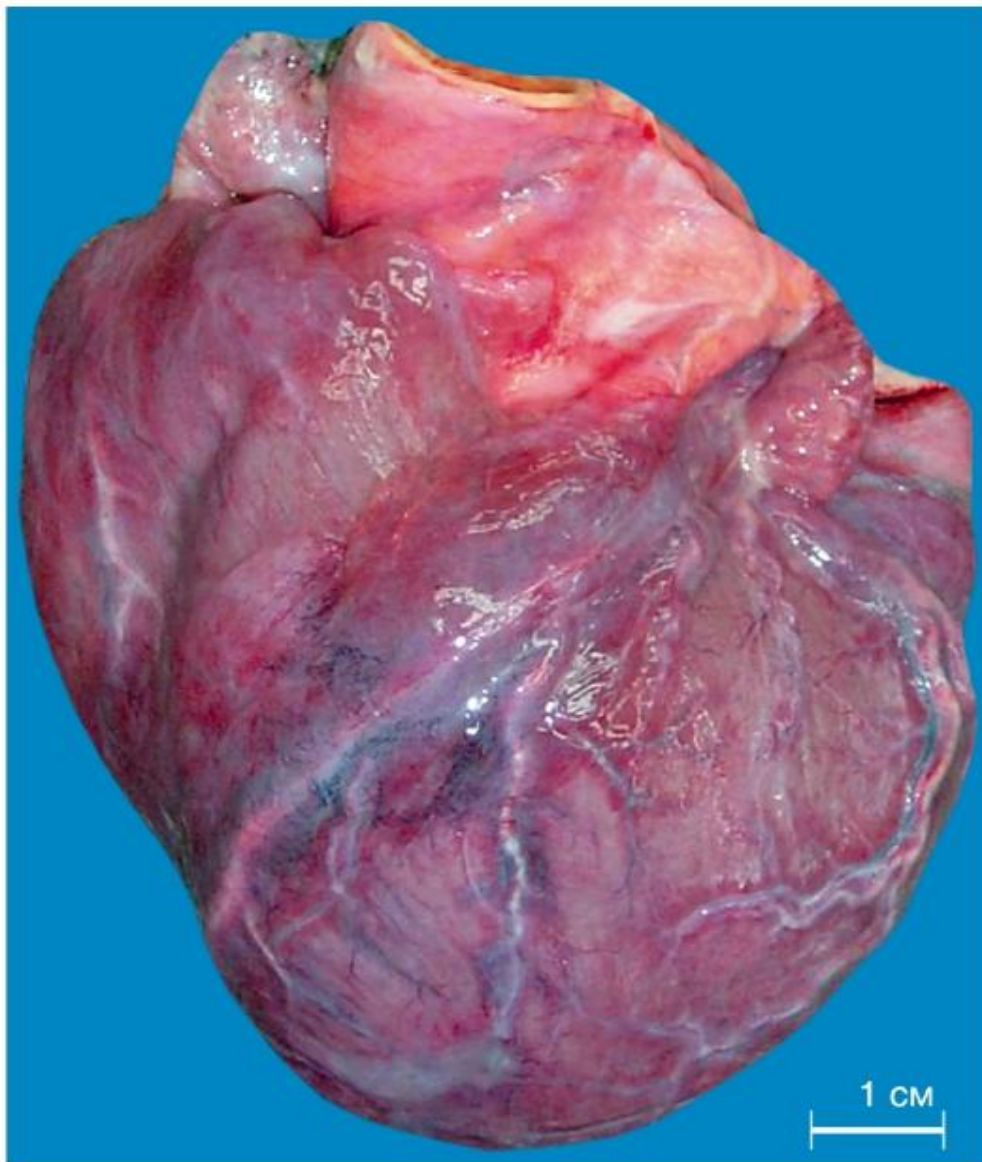
Образуется в клетках печени, миокарда, мышцах при старении, кахексии, истощении.

Жировая клетчатка приобретает охряно-жёлтый (оранжевый) цвет.

Липохром

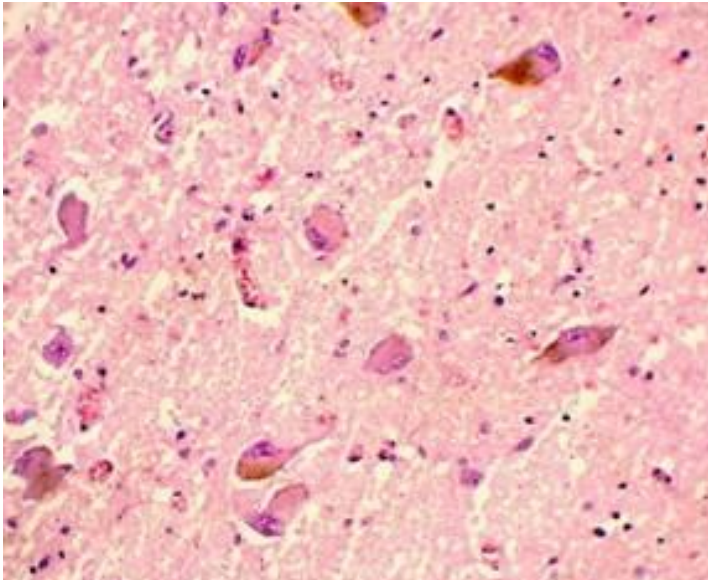
Накапливается в жировой клетчатке при тех же состояниях.

Бурая атрофия сердца

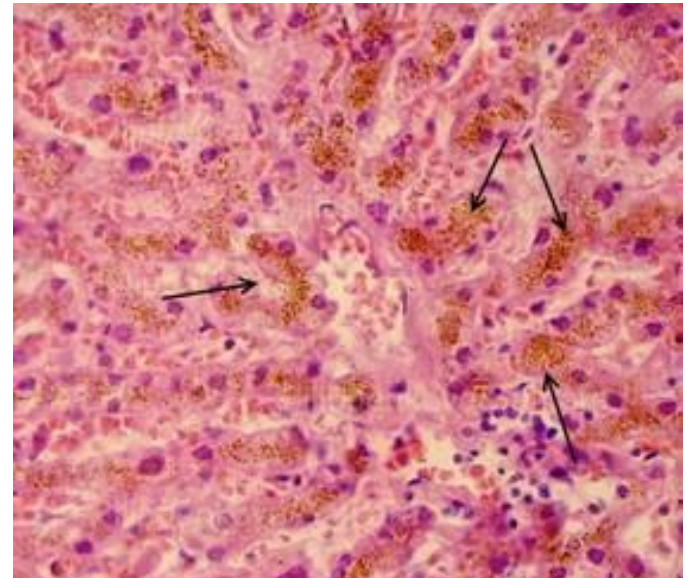


Сердце маленькое,
количество жировой
клетчатки под эпикардом
значительно уменьшено,
венечные артерии извитые,
миокард плотный, бурого
цвета

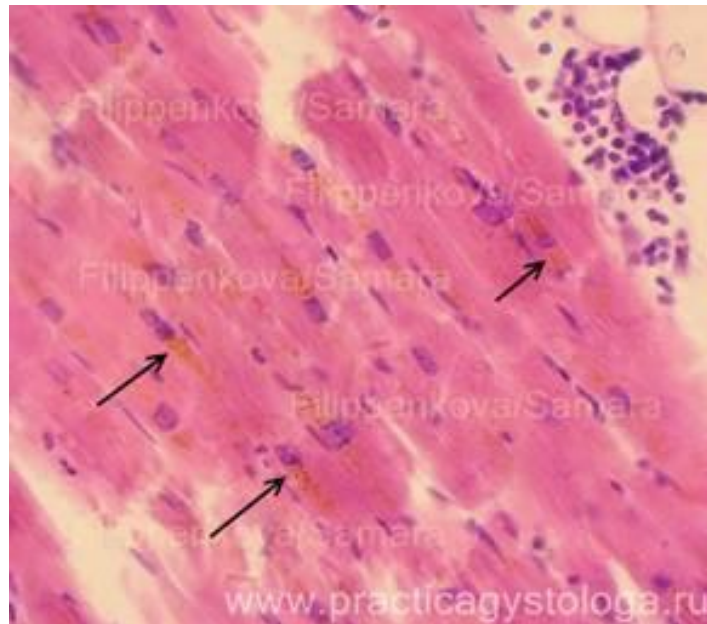
Липофусцин в клетках головного мозга



Липофусцин в клетках печени



Липофусцин в кардиомиоцитах

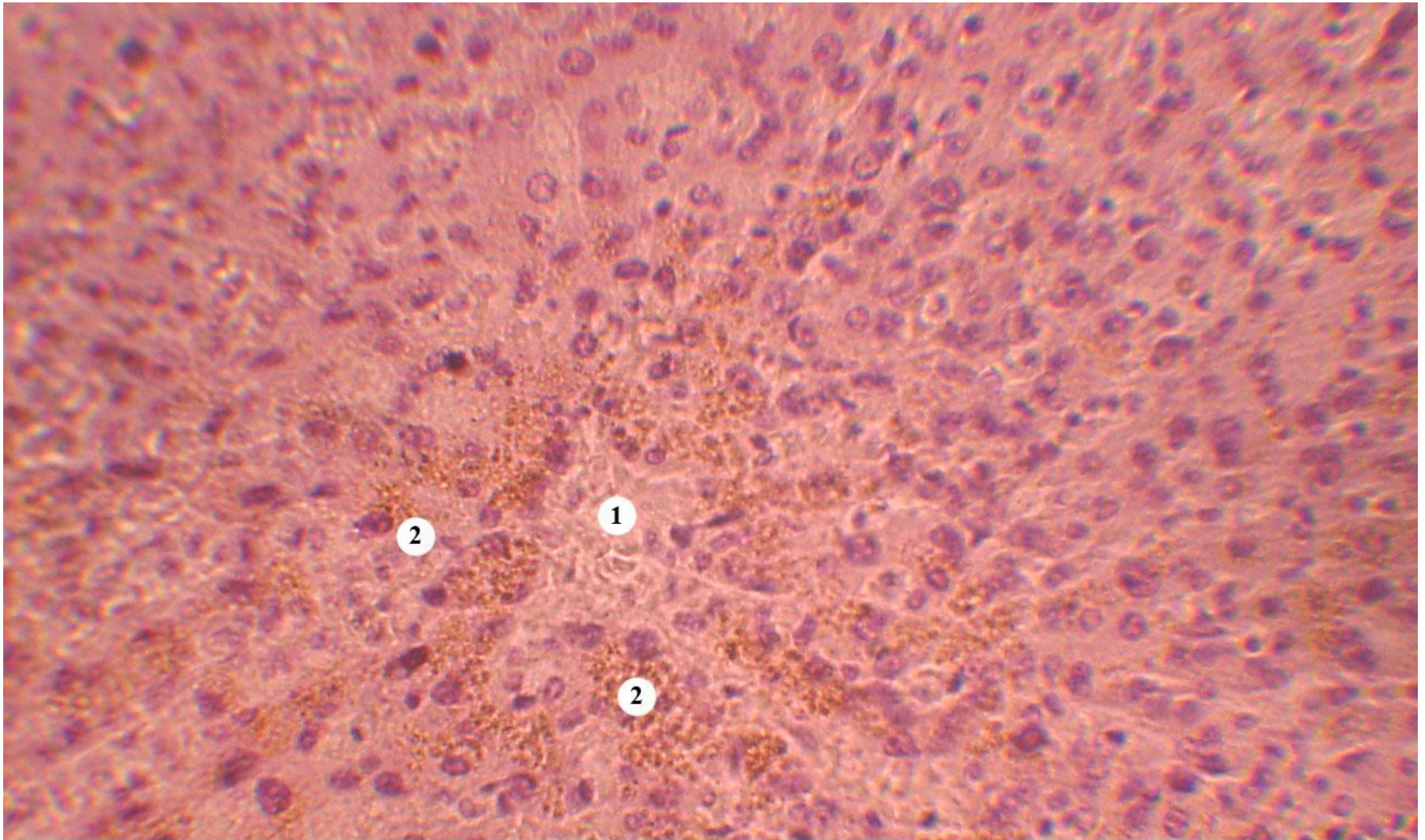


Бурая атрофия печени



Печень уменьшена, плотная, бурого цвета, край ее острый.

Бурая атрофия печени



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

Нарушения обмена нуклеопротеидов.

Причина - избыточное образование мочевой кислоты (которая является конечным продуктом пуринового обмена), развитию гиперурикемии и выпадении ее солей в тканях.

Наблюдается при:

- подагре,
- мочекаменной болезни,
- мочекишлом инфаркте.

Подагра

Возникновение связано с нарушением пуринового обмена, типичными патоморфологическими признаками которого являются отложения мочекислового натрия в тканях, сопровождающиеся воспалительно-деструктивными изменениями.

Причины подагры:

1. врожденные нарушения обмена пуринов (*первичная подагра*),
2. особенности питания (употребление большого количества сухих вин, шампанского, пива), неподвижный образ жизни
3. осложнение опухолей кроветворных клеток (при их усиленном распаде), эндокринных заболеваний, болезней почек с исходом в нефроцирроз (*вторичная подагра*).

Характерные признаки

Мужчины 40-50 лет

Гиперурикемия, гиперурикурия

Периодическое выпадение уратов в мелких суставах пальцев рук и ног, в сухожилиях, околосуставных тканях.

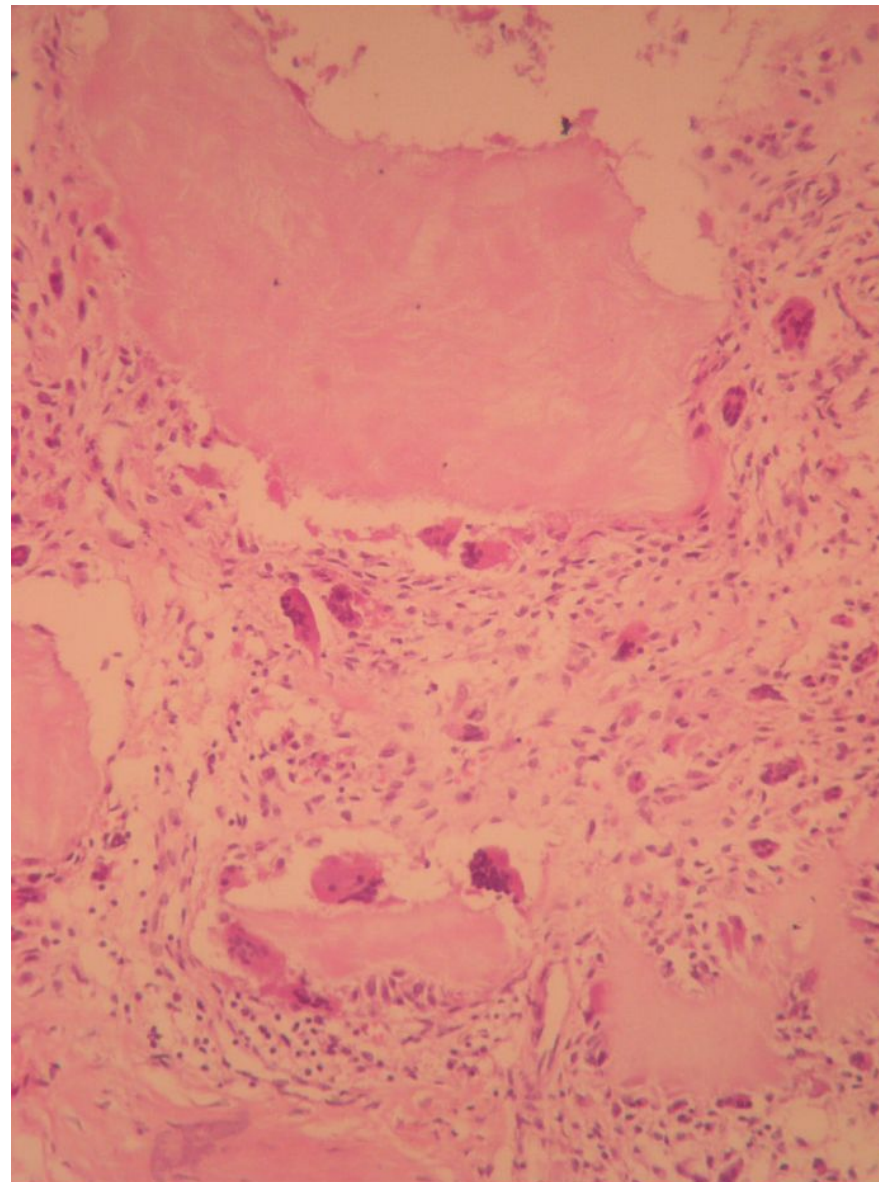
В зонах выпадения развивается некроз и воспаление (артриты, бурситы) с разрастанием соединительной ткани и образованием подагрических шишек (деформация) т.н. тофусов.



Подагрический артрит



Тофус (микро)



Мочекаменная болезнь – обусловлена нарушениями пуринового обмена, при этом в мочевыводящих путях образуется большое количество уратов. (относительно гладкие, желто-кирпичного цвета, обнаруживаются преимущественно у мужчин, у женщин — тяжелые формы данного заболевания: образование громоздких коралловидных камней).

Мочекислый инфаркт встречается у новорожденных, проживших не менее 2 суток, и проявляется выпадением в канальцах и собирательных трубочках большого количества солей мочевой кислоты. Клиническим выражение мочекислового инфаркта новорожденного является появление мутной мочи красно-коричневого (кирпичного) цвета.

Нарушения минерального обмена

Нарушение обмена кальция с отложением его в органах и тканях называется *кальцинозом*, *известковой дистрофией* или *обызвествлением*.

- Метастатическое,
- Дистрофическое,
- Метаболическое.

Метастатическое обызвествление

Причины:

- 1) Связанные с усиленным выходом кальция из депо
 - Гиперпродукция паратгормона (опухоли или гиперплазия паращитовидных желез),
 - Недостаток кальцитонина (заболевания щитовидных желез),
 - Остеомаляция (миеломная болезнь, туберкулез костей, многооскольчатые переломы, метастазы опухолей в кости, патология беременности),
- 2) Связанные с пониженным выведением кальция из организма
 - Поражение толстого кишечника (отравление сулемой, хроническая дизентерия),
 - Болезни почек (поликистоз, хронический нефрит, отравление сулемой),
 - Гипервитаминоз (по витамину D).

Дистрофическое обызвествление.

Метаболизм кальция и фосфора не нарушен.

Кальцификация происходит в результате нарушения жизнедеятельности тканей сопровождающееся местным изменением физико-химического равновесия (ощелачивание, коагуляцией белка, усиление активности фосфатаз и др).

Примеры дистрофического обызвествления:

- Некротизированные ткани организма (казеозный некроз в гранулемах при сифилисе и туберкулезе),
- Тромбы,
- Экссудат в полостях (чаще фибринозный – панцирное сердце),
- Очаги старых кровоизлияний,
- Погибшие паразиты (цистицеркоз, эхинококкоз, трихинеллез, филяриоз),
- Мертвый плод при замершей беременности (литопедион),
- Псаммомные тельца в ряде новообразований (менингеома).



Литопедион



Метаболическое обызвествление (т.н. интерстициальный кальциноз).

Механизм до конца не ясен, но основное значение придают нестойкости буферных систем крови и тканевых жидкостей. Это приводит к выпадению кальция, даже при невысокой или нормальной его концентрации.

Различают:

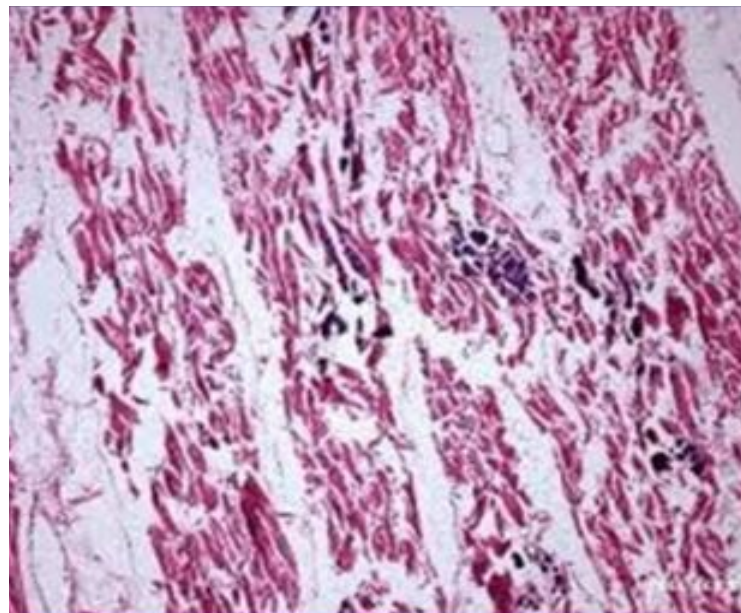
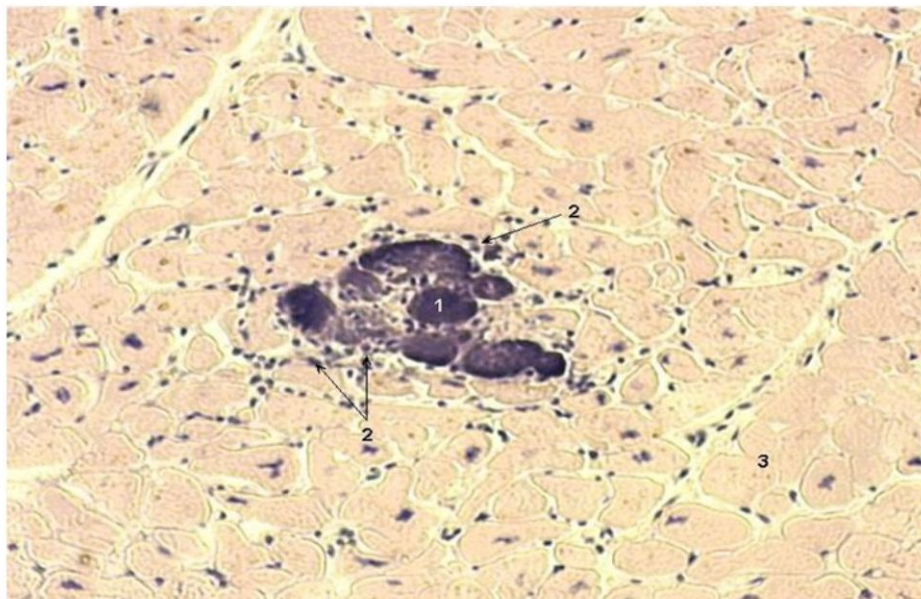
- системный,
- ограниченный.

Примером интерстициального **системного** кальциноза может служить опухолеподобный кальциноз, развитие которого сопровождается формированием узелковых кальцифицированных масс по ходу сухожилий, фасций, апоневрозов, нервов, сосудов и в подкожно-жировой клетчатке.

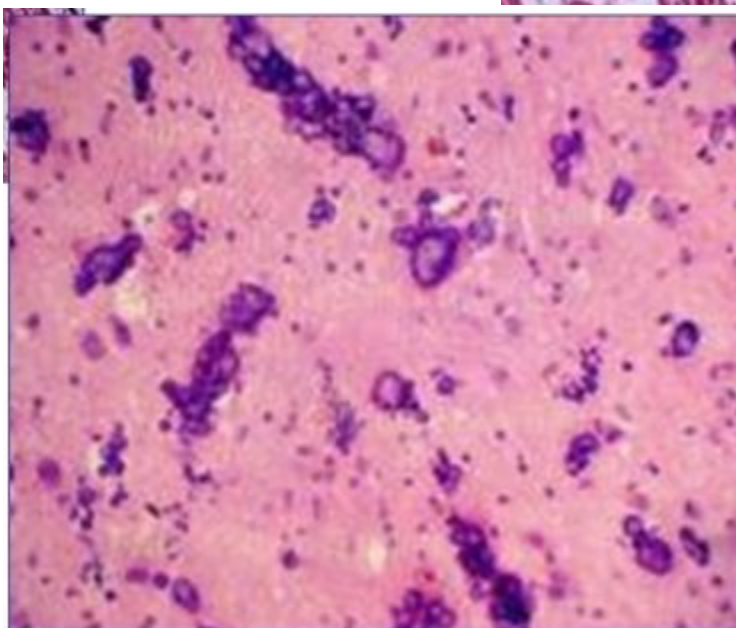
Интерстициальный **ограниченный** кальциноз (т.н. известковая подагра) характеризуется отложением солей кальция в виде пластинок в коже рук и/или ног особенно в области суставов.

Исход – неблагоприятный – выпавший кальций не рассасывается.

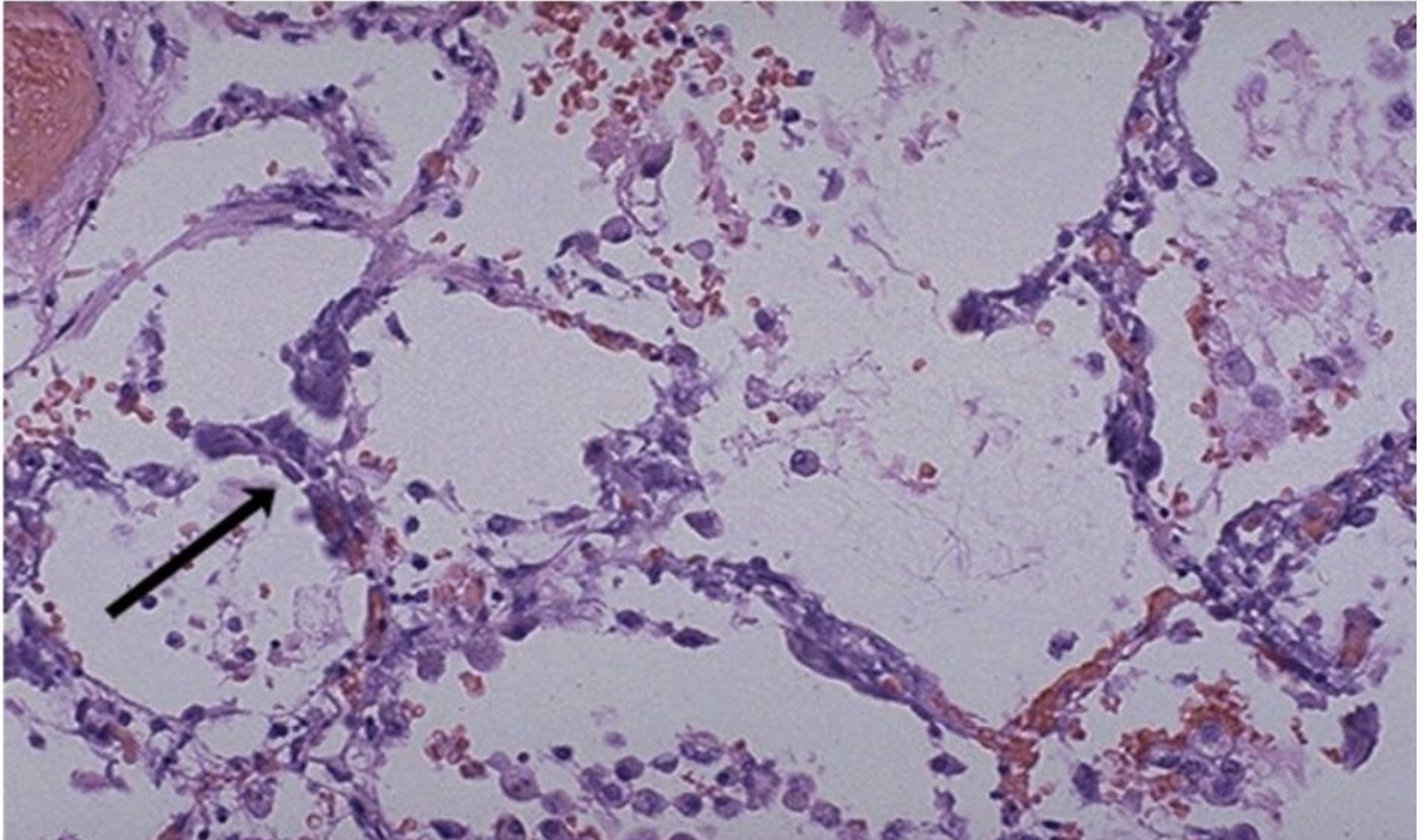
Очаг метастатического обызвествления в миокарде



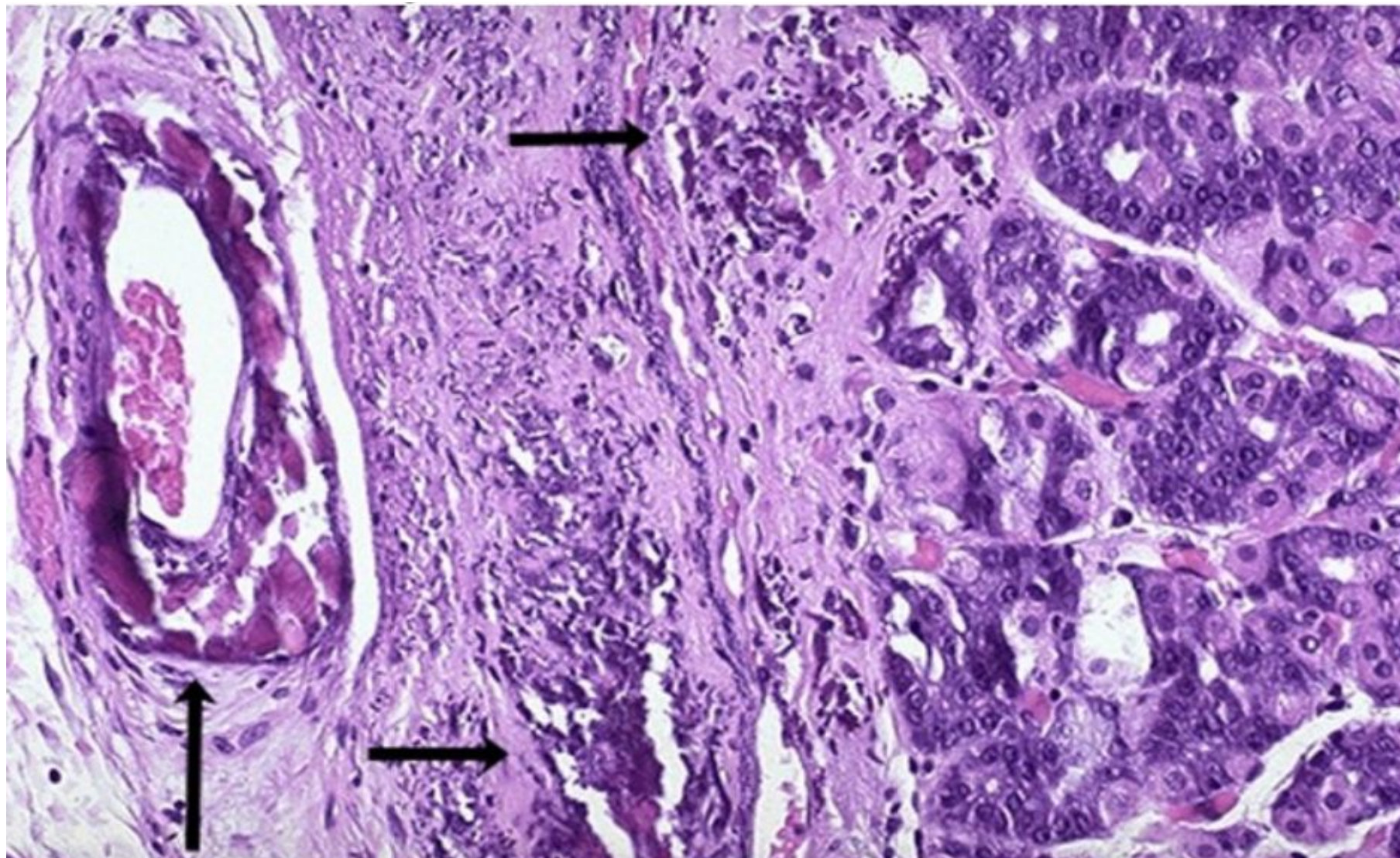
**Кальцинаты
в ГОЛОВНОМ МОЗГЕ**



Метастатическое обызвествление в легких



Дистрофическое обызвествление в стенке желудка



Камнеобразование

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

Виды камней: округлые, овальные или коралловидные, крупные или очень мелкие (микроскопические), одиночные или множественные, гладкие и шероховатые, белые (фосфаты), желтые (ураты), темно-коричневые или темно-зеленые (пигментные), коллоидные, кристаллоидные или смешанные.

Патогенез: нарушение обмена веществ в сочетании с местными факторами (нарушение секреции, застой секрета, воспаление в органе).

Непосредственный механизм образования камней: образование органической матрицы и кристаллизации солей.

Последствия образования камней: инициация и поддержание воспаления в органе, нарушение оттока секрета, образование пролежней в стенке органа с его перфорацией.

Наиболее частая локализация камней:

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

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



На разрезе камни могут быть:

- Коллоидные;
- Кристаллоидные.

Форма камней обусловлена местом образования:

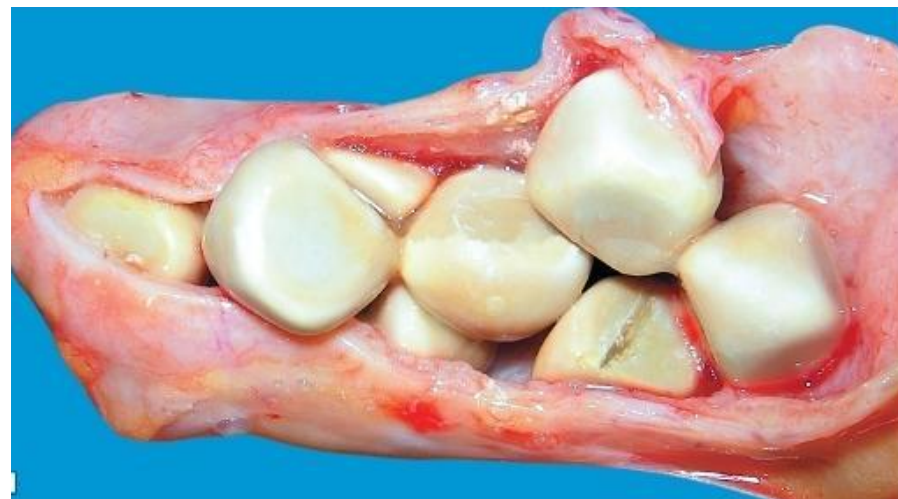
в лоханке почек – **отросчатые** камни,

при множественных камнях – **фасетированные**



Желчные камни по химическому составу делят на:

- холестериновые,
- пигментные,
- известковые (кальциевые),
- смешанные.



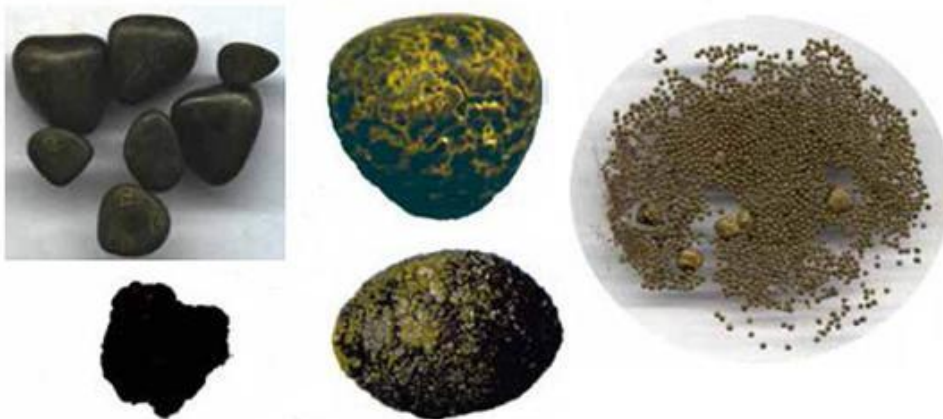
Холестериновые



Кальциевые



Билирубиновые



Смешанные



МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь составляет 30-45 % всех урологических болезней.

Этиология.

Энзимопатии (тубулопатии) с нарушением в дистальных и проксимальных канальцев.

Климатические условия. Температура среды, влажность, минеральный состав воды — приводят к концентрации субстрата камня.

Затруднение оттока мочи.

Гиперфункция паращитовидных желез.

Осложнение нефролитиаза:

пиелонефрит, ХПН



Химический состав камней различен и неоднороден даже в одном и том же камне. Называя камень уратом, оксалатом, фосфатом и т. п., имеют в виду преобладающий в камне химический компонент.

Оксалаты, состоящие из кальциевых солей щавелевой кислоты, очень плотны, поверхность их бугристая, шиповидная. Естественный их цвет серый, но они легко ранят слизистую оболочку, и кровяной пигмент окрашивает их в черный цвет.

Ураты, состоящие из мочевой кислоты или ее солей, окрашены в желтый цвет различных оттенков, консистенция их твердая, поверхность гладкая или зернистая.

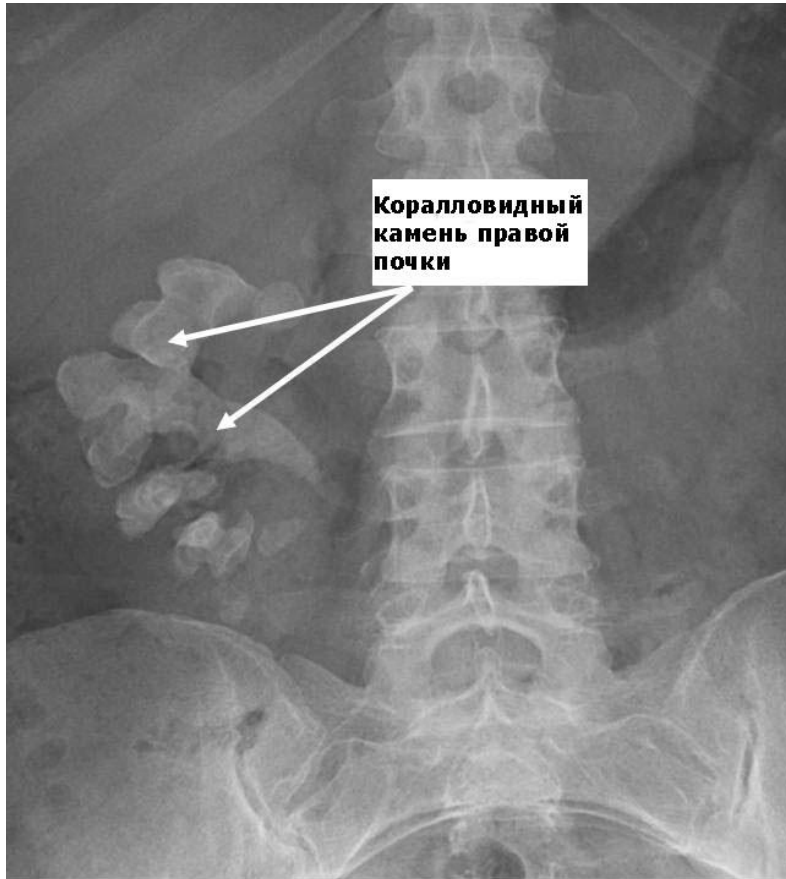
Фосфаты и карбонаты, состоящие из солей фосфорной и угольной кислот, серовато-белого цвета, поверхность их шероховатая, консистенция рыхлая, крошковатая.

Цистиновые камни почти бесцветны, поверхность их блестящая, консистенция плотная.

Ксантиновые камни красноватого цвета, поверхность гладкая.

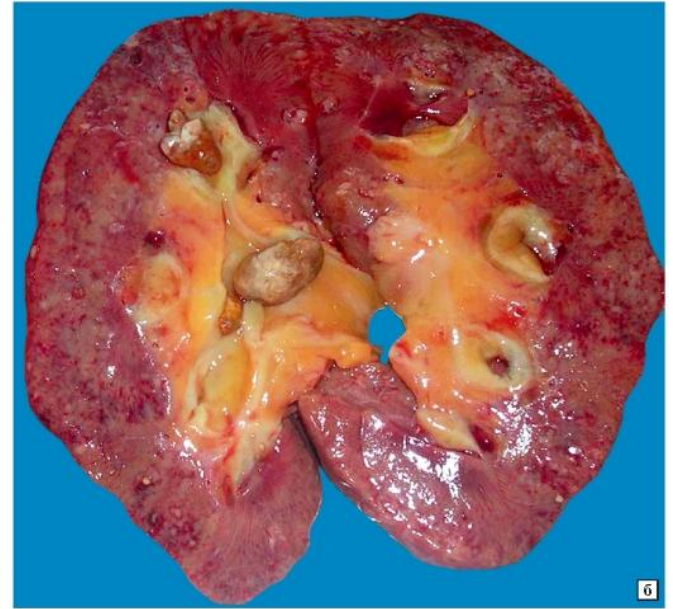
Основное химическое соединение	Частота	Макроскопический вид
Оксалат моногидрат кальция	39.5%	
Оксалат дигидрат кальция	20.6%	
Мочевая кислота	15.1%	
Фосфат кальция	0.1%	
Магний-аммониевый фосфат	23.3%	
Гидроген фосфат кальция	0.1%	
Цистин	1.2%	
Ксантин	0.1%	

Коралловидные камни



Доказано, что во многих случаях гиперпаратиреоз приводит к патологии почек: образование камней и *нефрокальциноза*, когда соли кальция накапливаются (депонируются) в почечной паренхиме, предопределяя постепенно ее некротизацию.

Поскольку процесс двусторонний, он приводит к прогрессу недостаточности почек.

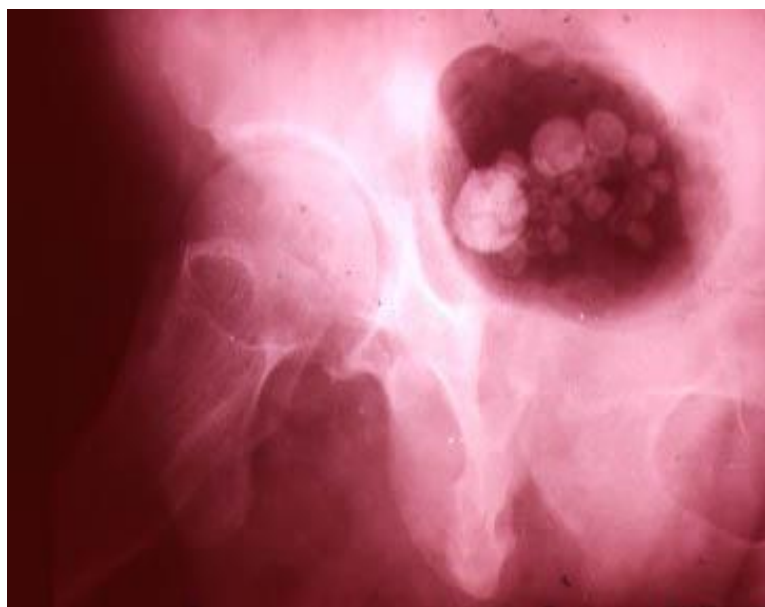


Камни почки и гидронефроз: почка увеличена (а) или уменьшена (б) в размерах, полости лоханки и чашечек резко расширены.

В лоханке определяются плотные, овальной формы камни с гладкой или шероховатой поверхностью, серовато-белого или желтого цвета. Слизистая оболочка лоханки и чашечек утолщена.

Корковое и мозговое вещество почки резко истончено, уплотнено.

Камни мочевого пузыря



Частота основных симптомов нефролитиаза

Симптомы заболевания	Старше 60 лет	18-59 лет
Почечная колика	76,5	49,4
Тупые боли в пояснице	90,1	86,3
Повышение температуры	58,9	29,8
Тошнота и рвота	24,6	39,3
Жажда, сухость во рту	12	14,9
Головные боли	14,7	36,3
Анурия	2,6	1,8
Микрогематурия	76,9	60,1
Макрогематурия	17,5	29,8
Самостоятельное отхождение камня	19,3	12,1
Дизурия	7,2	25
Лейкоцитурия	86,5	100

Осложнения мочекаменной болезни

- пиелонефрит,
- пионефроз,
- гнойное расплавление почки,
- сепсис,
- ХПН с исходом у ремию.

Задача 1.

На аутопсии умершего от малярии обнаружены ржаво-коричневого цвета селезенка, печень, костный мозг и лимфатические узлы.

1. Укажите вид дистрофии, в соответствии с классификацией по локализации процесса и по виду нарушенного обмена.
2. Назовите вещество, обуславливающее ржаво-коричневое прокрашивание.
3. Назовите характерные реакции для выявления данного вещества.

Задача 2.

На аутопсии пациента, умершего от сердечной декомпенсации, при наружном осмотре отмечается бронзовая окраска кожных покровов.

Внутренние органы ржаво-коричневого цвета; печень с признаками цирроза; в сердце — явления кардиомиопатии; в поджелудочной железе — изменения, морфологически ассоциированные с изменениями при сахарном диабете.

Из анамнеза известно, что пациент бесконтрольно принимал железосодержащие препараты.

1. Укажите вид дистрофии, в соответствии с классификацией по локализации процесса и по виду нарушенного обмена.
2. Название заболевания.
3. Какие методы окраски можно использовать для выявления этой дистрофии?

Задача 3.

При гистологическом исследовании препаратов легкого и пульмональных лимфоузлов, больного умершего от декомпенсированного митрального порока, в межальвеолярных перегородках, альвеолах и лимфоузлах обнаружено большое количество крупных клеток с коричневого цвета цитоплазмой, дающих положительную реакцию Перлса.

1. Укажите вид дистрофии, в соответствии с классификацией по локализации процесса и по виду нарушенного обмена.
2. Назовите вещество, накапливающееся в тканях.
3. Причина возникновения данного вида дистрофии.

Задача 4.

У пациента с симптомами желтухи определяется слегка интенсивная окраска мочи и кала, в анализе крови повышено содержание билирубина, преимущественно за счет непрямого.

1. Назовите вид желтухи.
2. Перечислите возможные заболевания, при которых она развивается.
3. Какой метод окраски можно использовать для выявления билирубина?

Задача 5.

У пациента, умершего от острой печеночной недостаточности, на аутопсии выявляется резкая желтушность видимых слизистых и кожных покровов.

При гистологическом исследовании в печени выявлены дистрофические изменения со стороны гепатоцитов и явления внутрипеченочного холестаза.

1. Укажите вид дистрофии, в соответствии с классификацией по локализации процесса и по виду нарушенного обмена.
2. Назовите вещество, накапливающееся в тканях.
3. Морфогенетические механизмы данных дистрофий.

Задача 6.

У пациента с симптомами желтухи определяется интенсивно-темная окраска мочи, кал цвета белой глины, в анализе крови повышено содержание прямого билирубина.

1. Назовите вид желтухи.
2. Назовите возможные заболевания, при которых она развивается.
3. Какой метод окраски можно использовать для выявления билирубина?

Задача 7.

У умершего от рака головки поджелудочной железы выявлены секундарные (вторичные) изменения в печени в виде эктазии желчных протоков с образованием «озер желчи».

1. Назовите вид желтухи с учетом механизма развития.
2. Назовите возможные заболевания, при которых она развивается.
3. Перечислите изменения в моче, кале и крови.

Задача 8.

У пациента, умершего от желудочного кровотечения, на аутопсии в просвете желудка и тонкого кишечника обнаружено большое количество буро-черного жидкого содержимого.

1. Назовите пигмент, образовавшийся в данном случае.
2. Назовите группу веществ, к которому оно относится.
3. Механизм образования данного вещества.

Задача 9.

На аутопсии умершего от малярии обнаружены изменения окраски селезенки, печени, костного мозга и лимфатических узлов в аспидно-серый цвет.

1. Назовите пигмент, образовавшийся в данном случае.
2. Назовите группу веществ, к которому оно относится.
3. Механизм образования данного вещества.

Задача 10.

На аутопсии пациента, умершего от гематогенного туберкулеза, обнаружены солитарные туберкулы обоих надпочечников и гиперпигментация кожи.

1. Объясните механизм гиперпигментации кожных покровов.
2. Дайте название веществу, накапливающегося в коже.
3. Метод его определения.

Задача 11.

У пациента 72 лет, умершего от сердечной декомпенсации, при гистологическом исследовании микропрепаратов сердца, в кардиомиоцитах определяются зерна золотистого цвета.

1. Назовите вещество, накапливающееся в кардиомиоцитах.
2. К какой группе веществ оно относится?
3. Перечислите пигменты, относящиеся к данной группе

Задача 12.

На гистологическое исследование доставлено подкожное образование, плотной консистенции, с мелкозернистой крошковатого вида поверхностью.

Клинически был выставлен диагноз: фиброма области 1-го плюсне-фалангового сустава.

При микроскопическом исследовании обнаружены аморфные эозинофильные массы в виде кристаллов с перифокальной гранулематозной гигантоклеточной реакцией.

1. Дайте название данному образованию.
2. Назовите заболевание.
3. Укажите, вид нарушения обмена каких веществ привел к развитию данного заболевания?

Задача 13.

У пациента с гормонально активной аденомой паращитовидной железы в слизистой оболочке желудка, в чашечно-лоханочной системе почек, в легких и сердце определяются образования белого-желтого цвета каменистой плотности.

1. Назовите вещество, накапливающееся в органах.
2. Дайте название данной дистрофии.
3. Методы определения данного вещества в тканях.

Задача 14.

У умершего от хронической печёночной недостаточности, на аутопсии обнаружены цирротические изменения печени, дистрофические изменения подкорковых структур головного мозга и зеленовато-бурое кольцо по периферии роговицы.

1. Назовите вещество, при нарушении обмена которого, возникли данные изменения
2. Механизм развития данной патологии.
3. Метод определения данного вещества в тканях.