

# ***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.

# Гемоглобиногенные пигменты

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

| Пигменты, определяемые<br>в норме                              | Пигменты, определяемые<br>в патологии        |
|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| 1. Гемоглобин<br>2. Ферритин<br>3. Гемосидерин<br>4. Билирубин | 1. Гематоидин<br>2. Гематины<br>3. Порфирины |

# **Общий (генерализованный) гемосидероз**

При внутрисосудистом разрушении (гемолизе) эритроцитов.

## **Причины:**

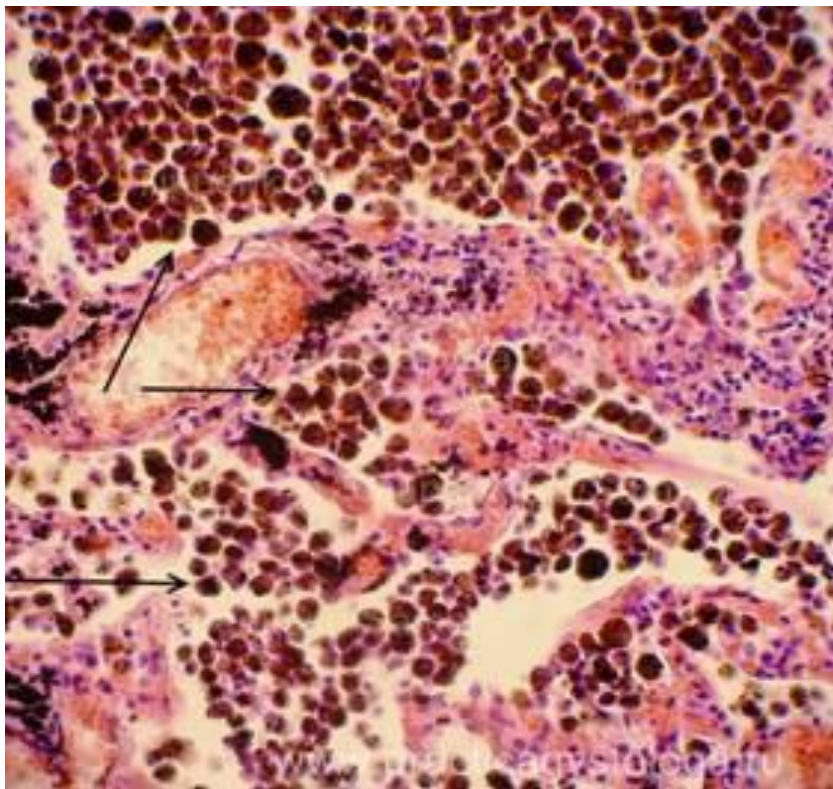
- Болезни органов кроветворения (анемии, гемобластозы), отравления гемолитическим ядами (змеиный яд, уксусная кислота, бертолетова соль, мышьяковистый водород, некоторые грибы),
- Соли тяжелых металлов (свинец),
- Инфекционные заболевания (сепсис, малярия, бруцеллез, анаэробные инфекции, возвратный тиф,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

## **Местный гемосидероз**

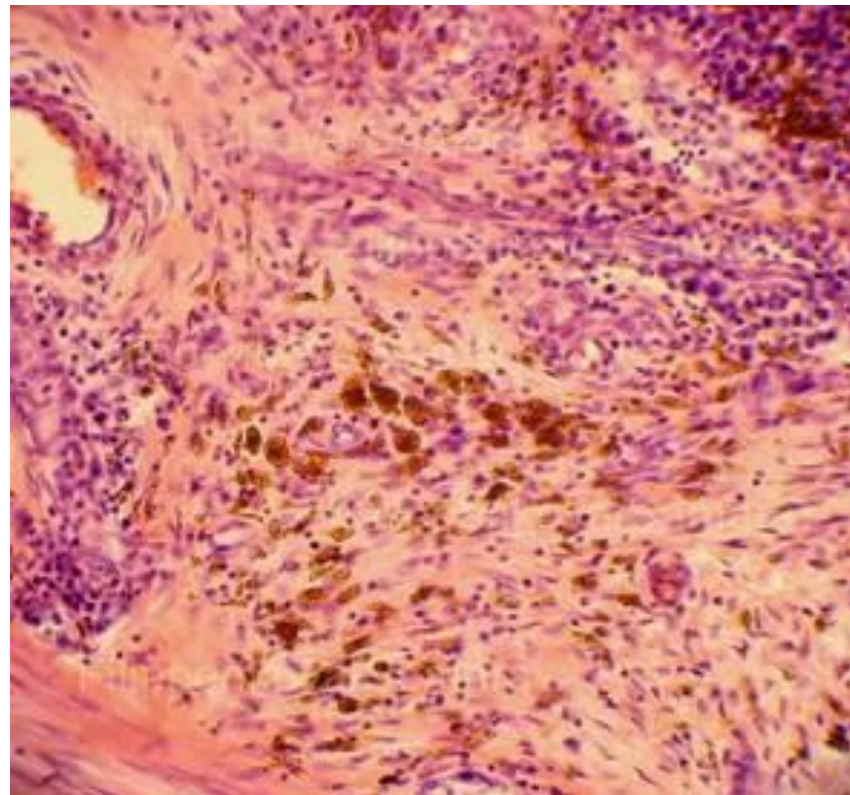
- кровоизлияния,
- хронические язвы желудка, кожи и т.д.,
- хроническое венозное полнокровие.

# Гемосидероз

## Местный



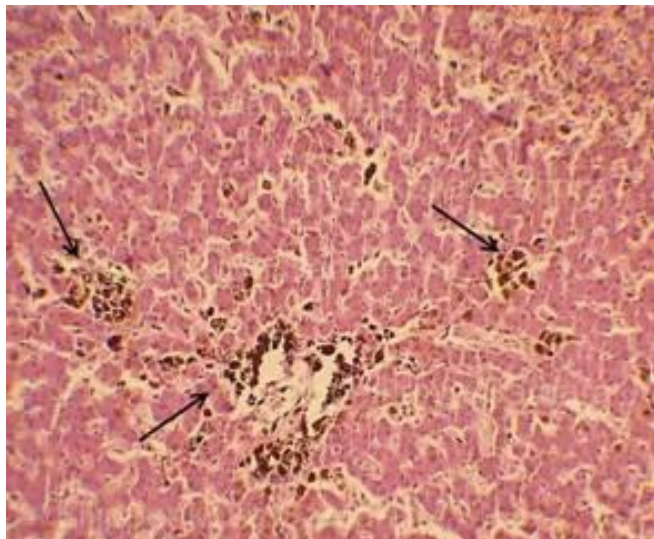
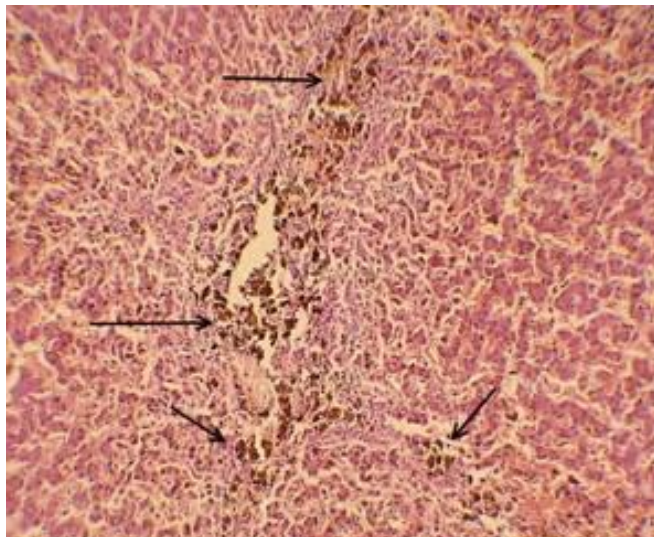
Гемосидерин в альвеолярных макрофагах легких



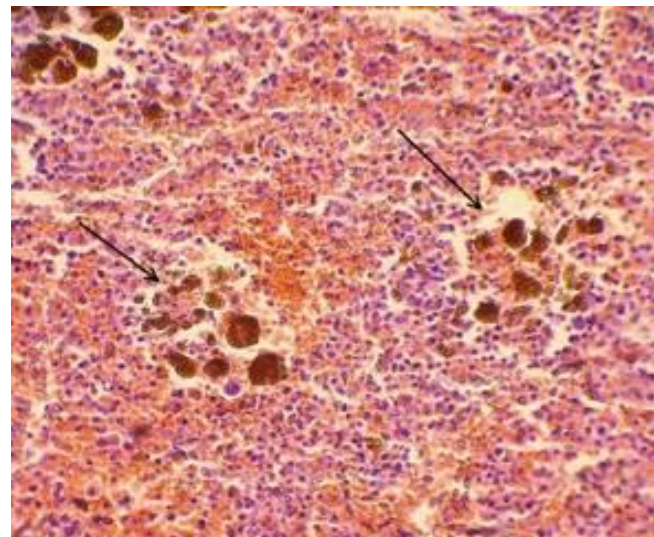
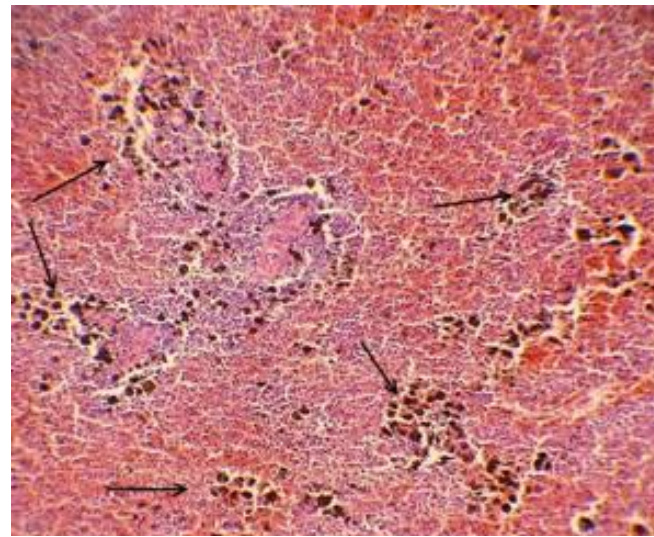
Сидерофаги в стенке трофической язвы

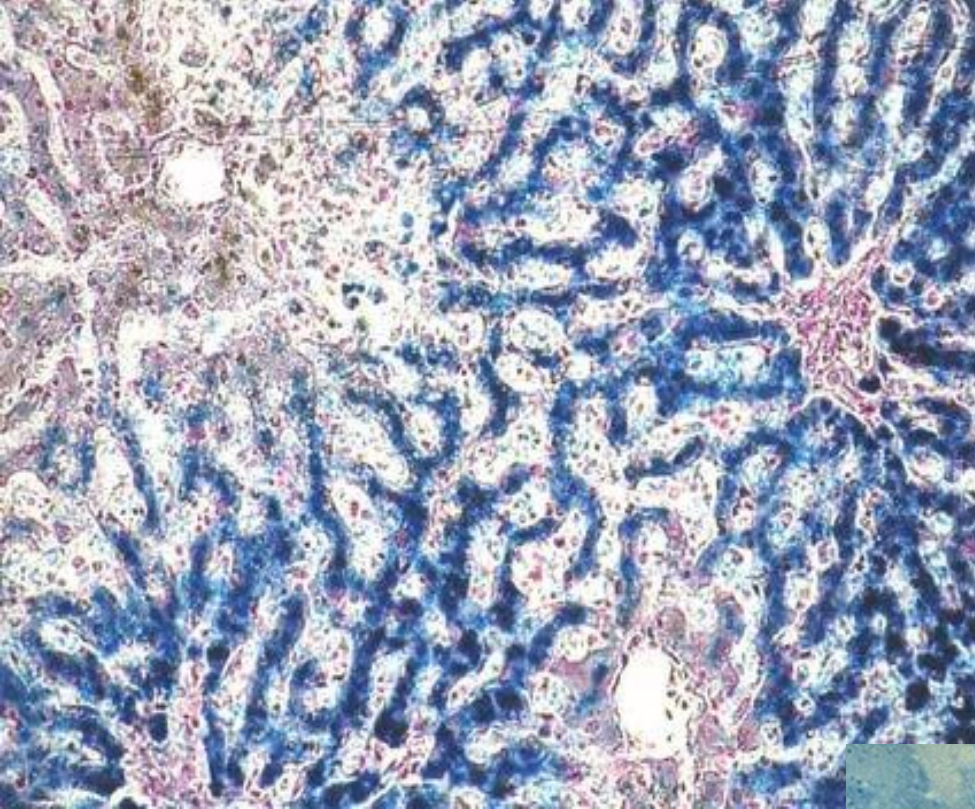
# Общий гемосидероз

Печени



Селезенки

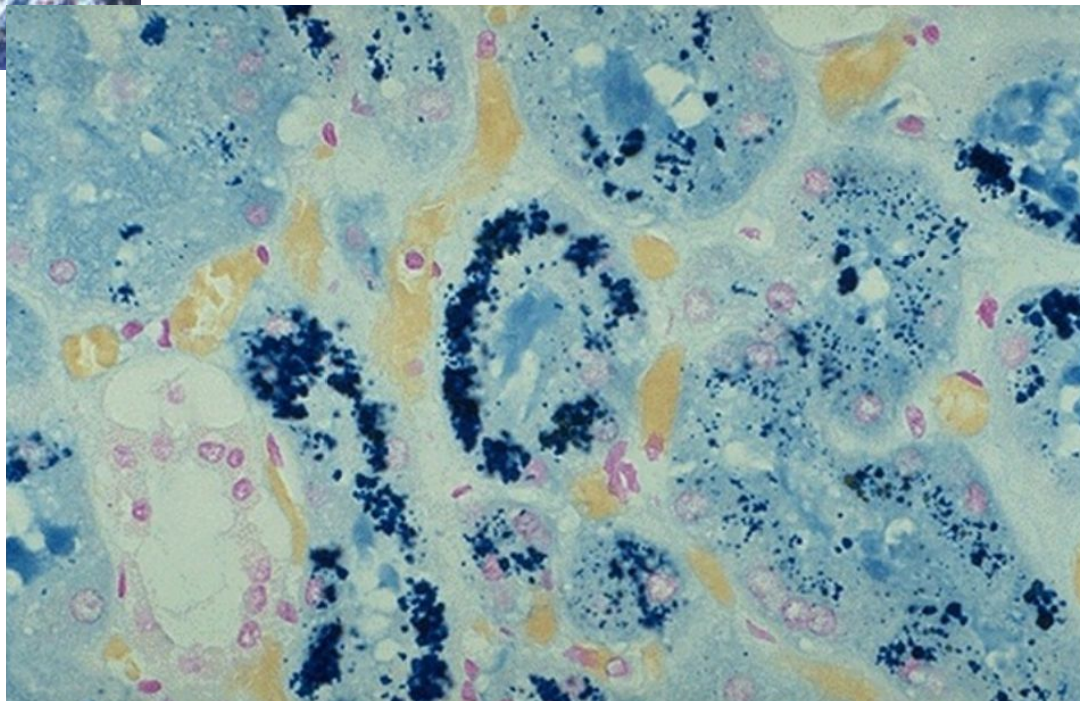


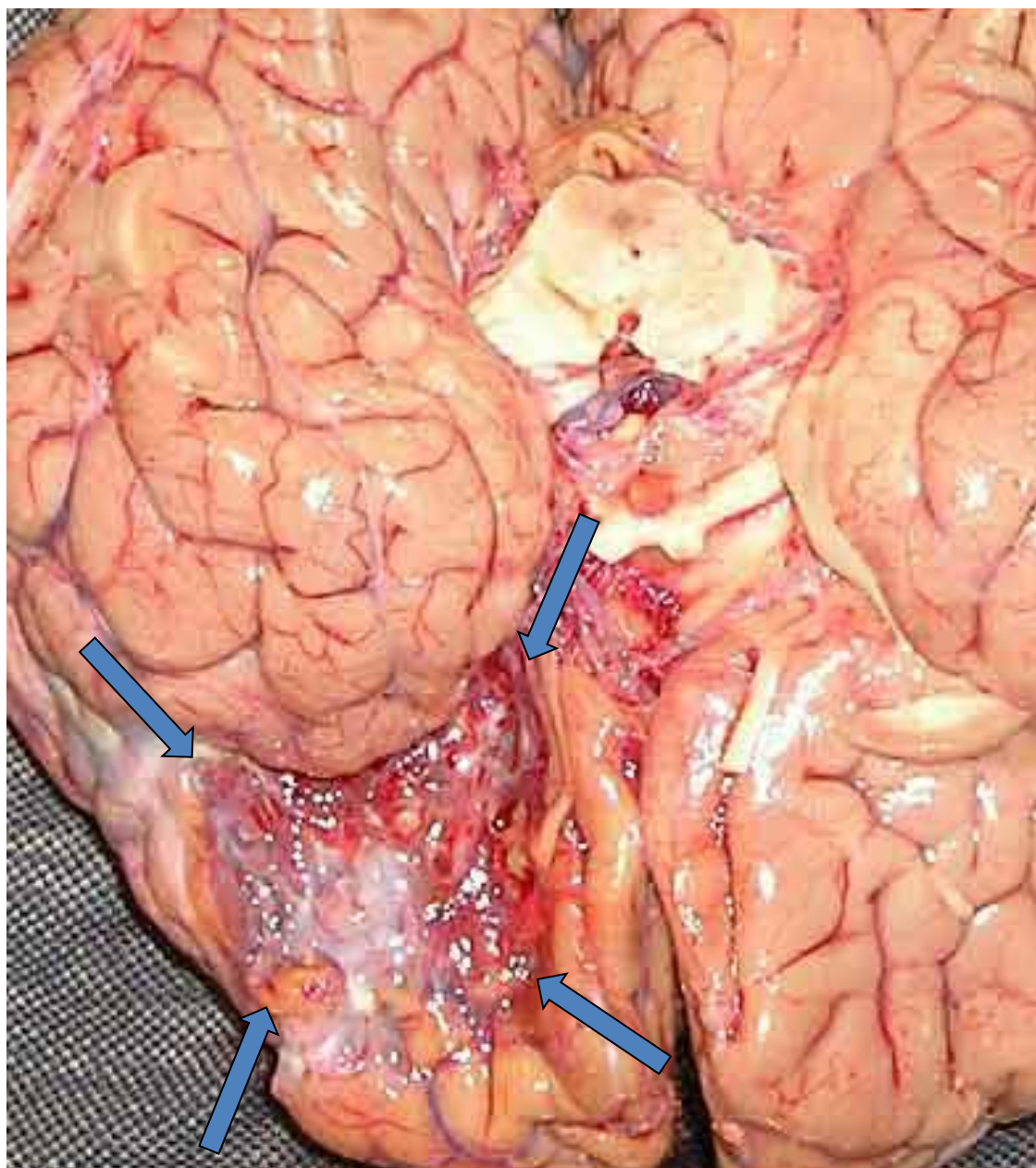


**В печени**

## **Реакция на железо**

**В почках**

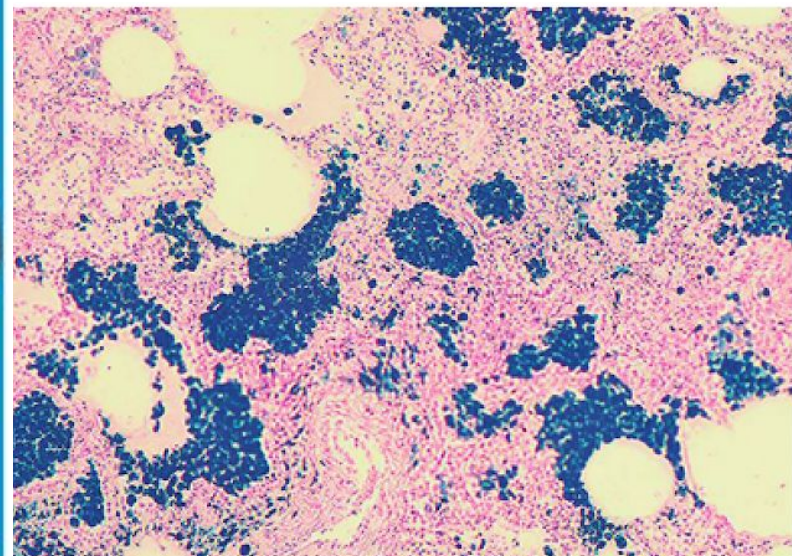
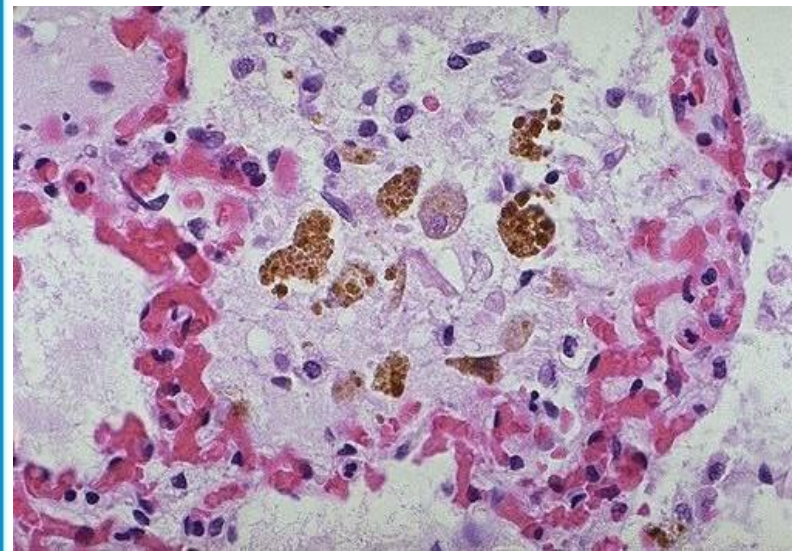




В очагах  
кровоизлияния  
гемосидерин  
образуется на границе  
между здоровыми  
тканями и сгустками  
крови.

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.

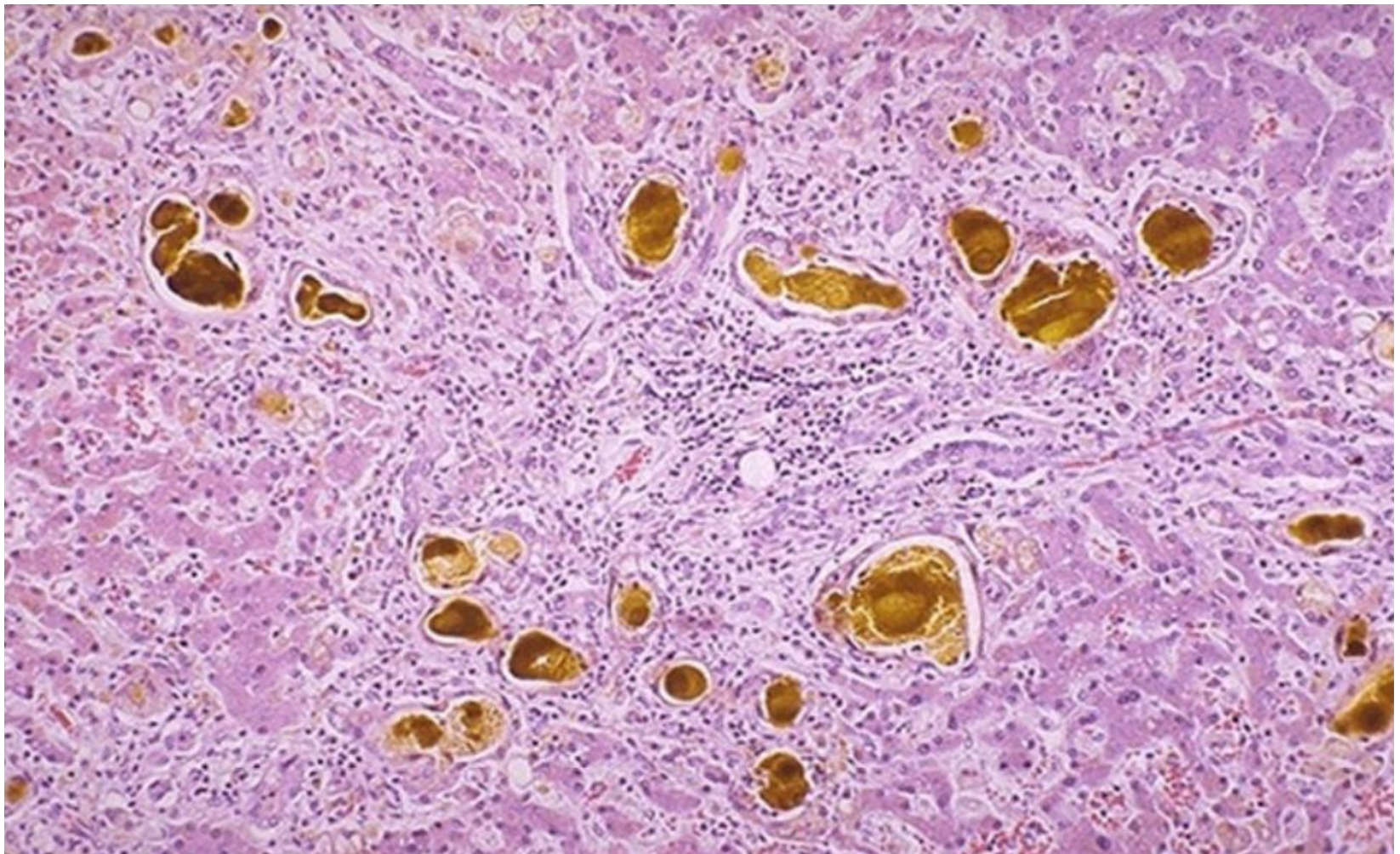
Возникает при обтурации желчных путей.

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  $\delta$ -аминолевулиновой кислоты (АЛК).

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

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 энтерохромаффинных 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**

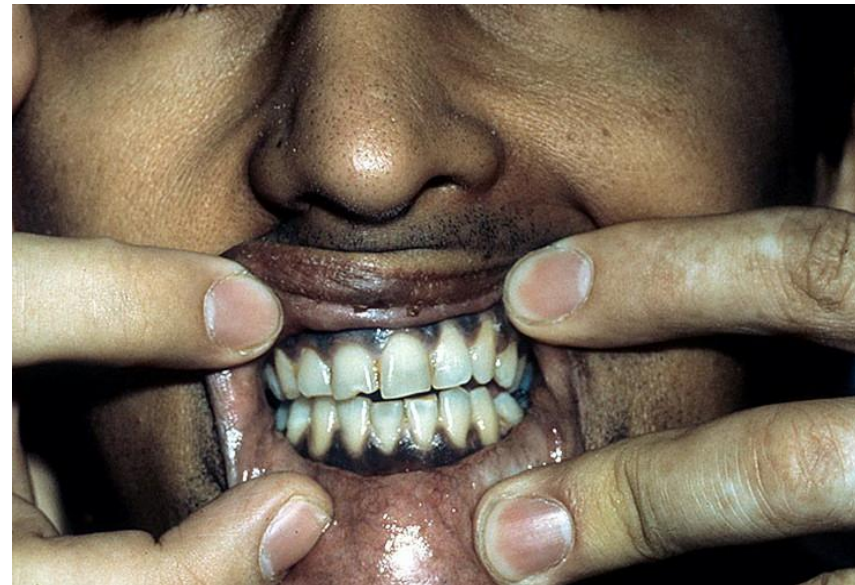
**Аддисонова болезнь** – эндокринная болезнь, связанная с двусторонним поражением коры надпочечников и резким уменьшением выработки ее гормонов, главным образом, глюкокортикостероидов, нередко характеризующаяся гиперпигментацией кожи (меланодермия) и слизистых оболочек, в том числе полости рта, а также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

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

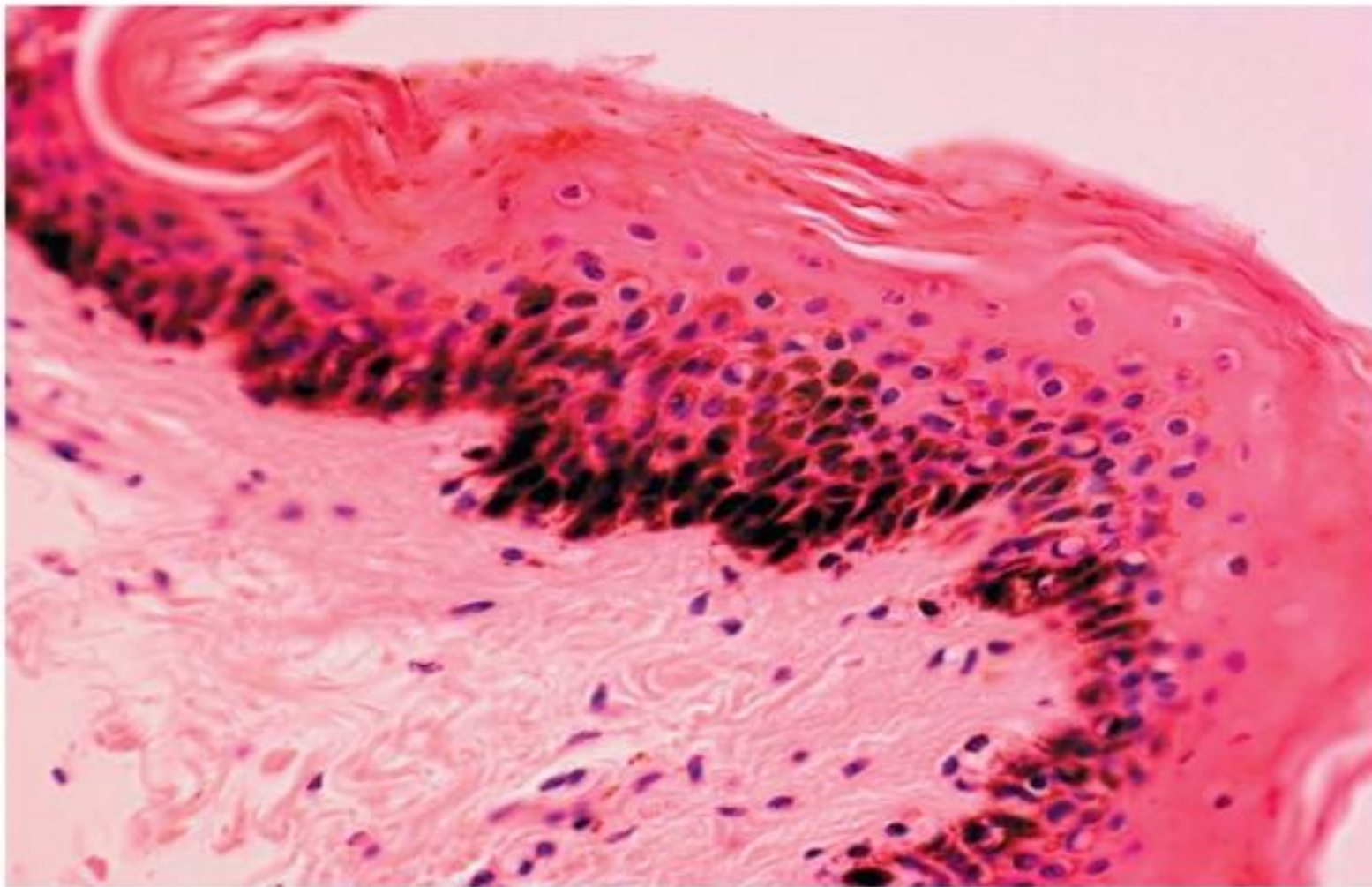
Вторичный гипокортицизм – вторичный дефицит гормонов коры надпочечников развивается при поражении гипоталамо-гипофизарной системы с дефицитом продукции АКТГ.

**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.

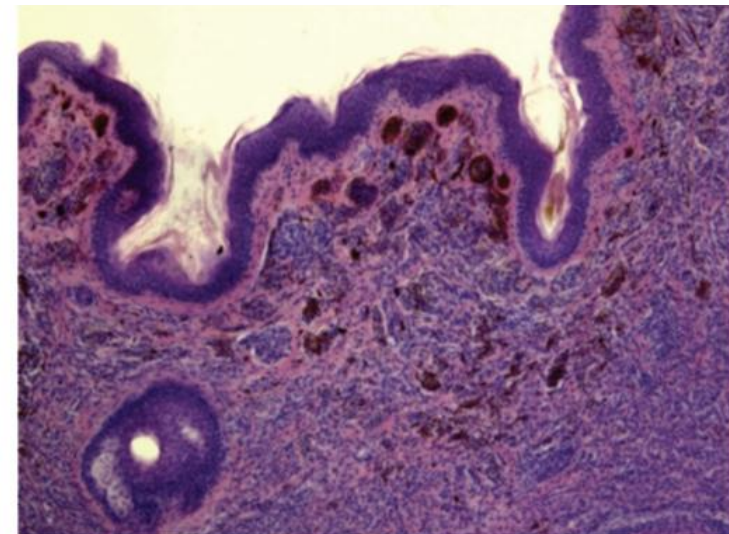


# Невусы

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.



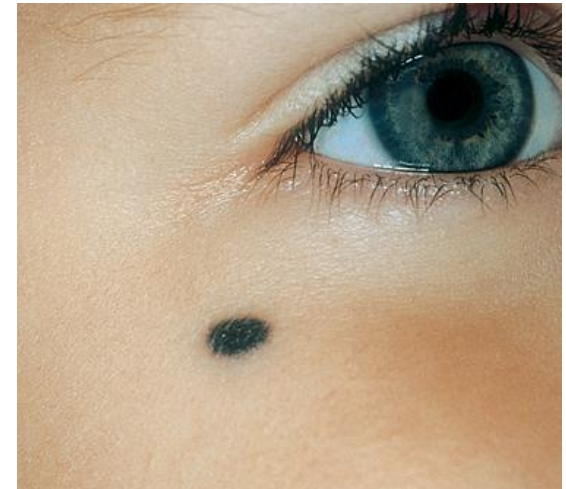
**Сложный невус** — представляет собой переходную форму между двумя предыдущими типами. Выглядит как небольшая папула с папилломатозом. Крайне редко в размере бывает больше 1 см.



**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** – ограниченное 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 «трусы», 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.



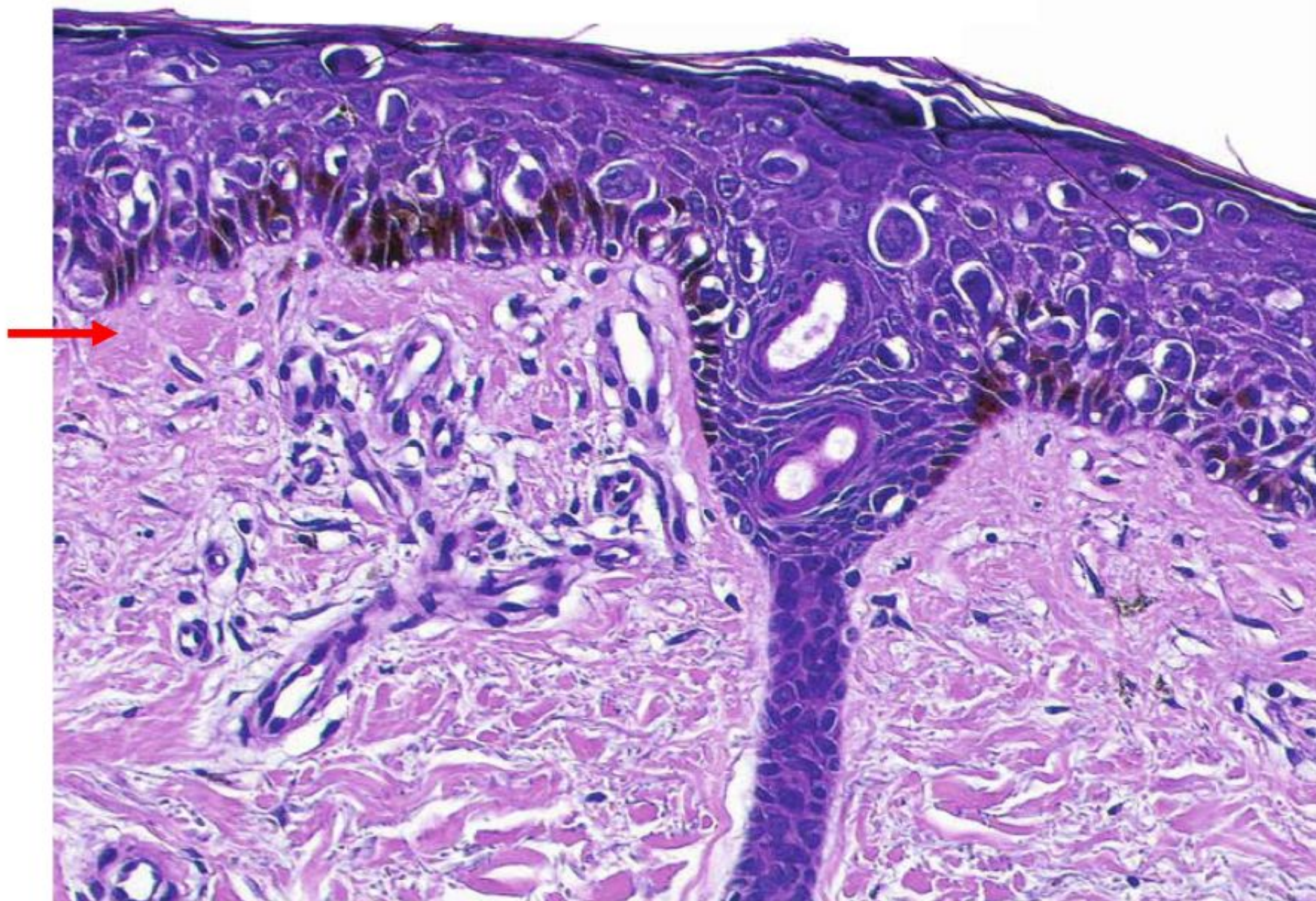
# Меланома

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

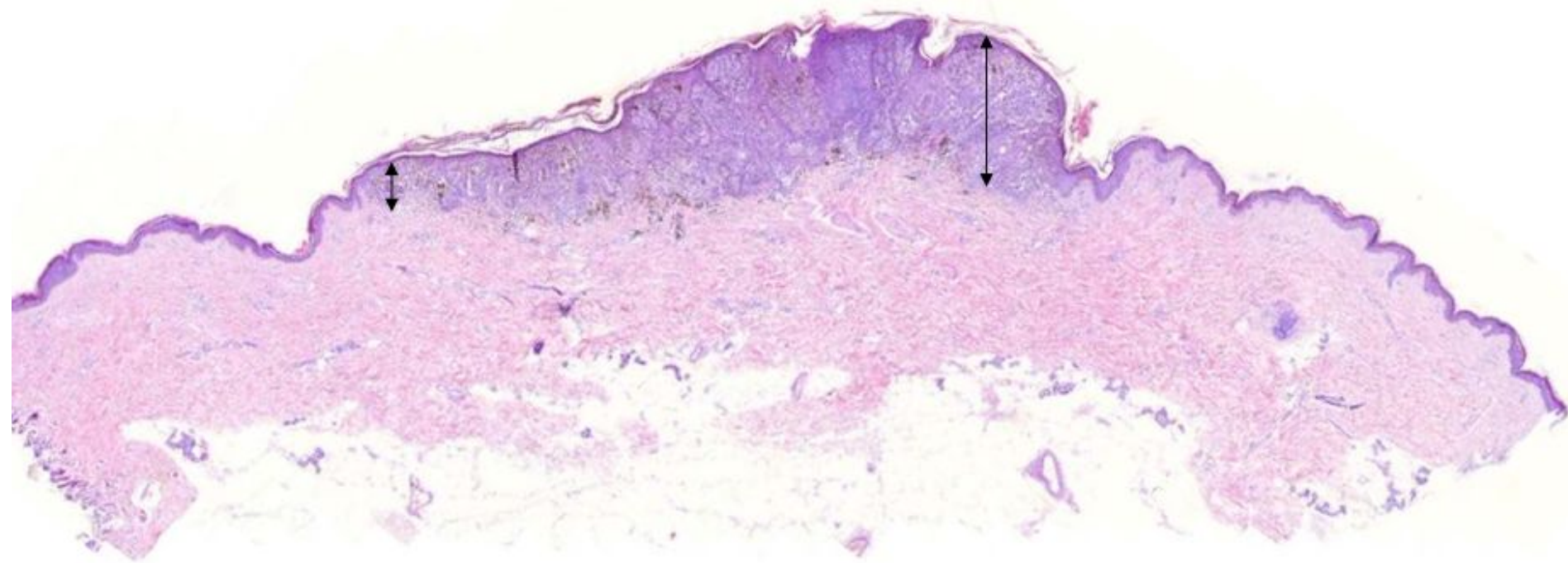
## Клиническая классификация

- **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



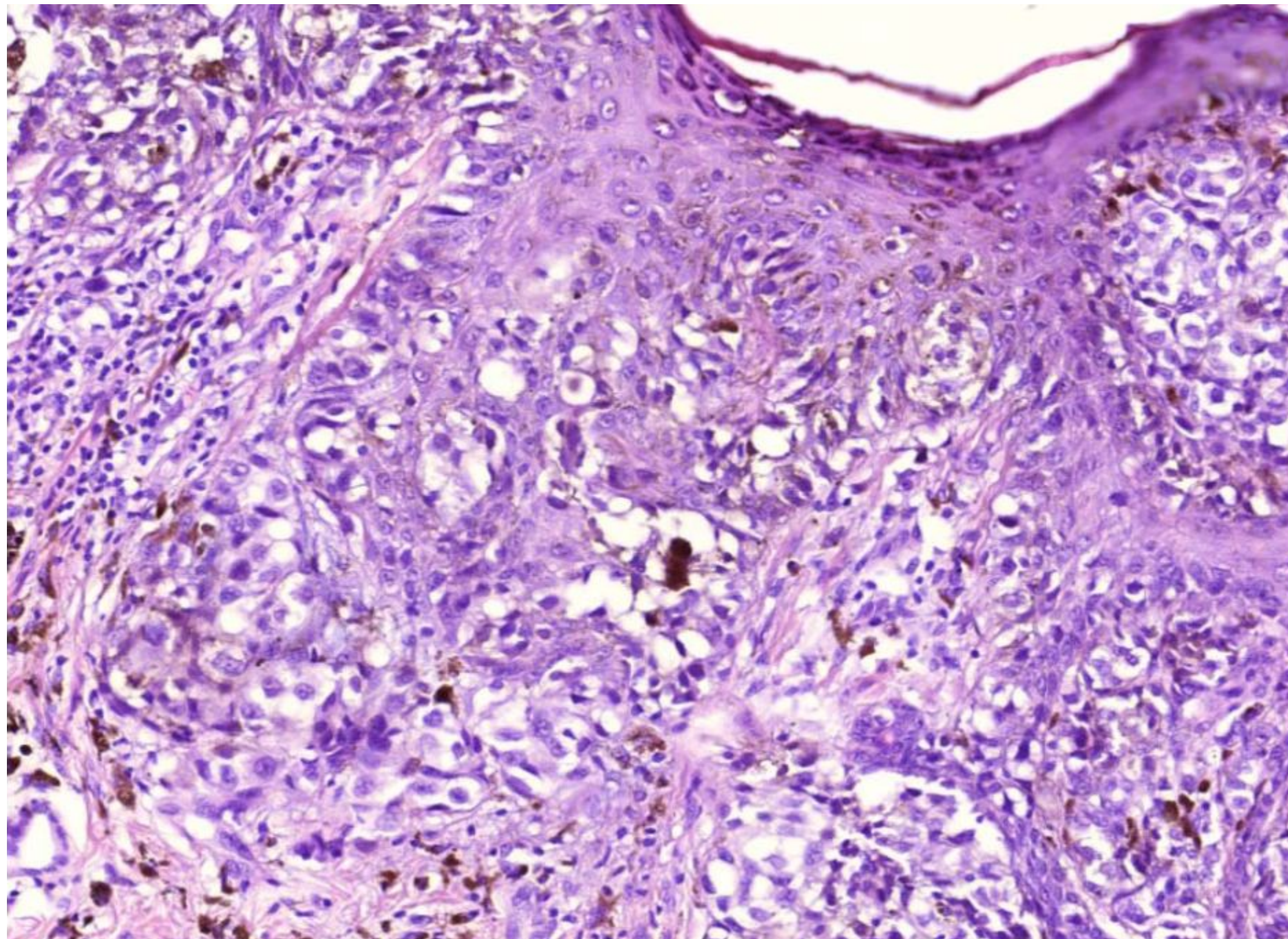
## ПОВЕРХНОСТНО РАСПРОСТРАНЯЮЩАЯСЯ МЕЛАНОМА

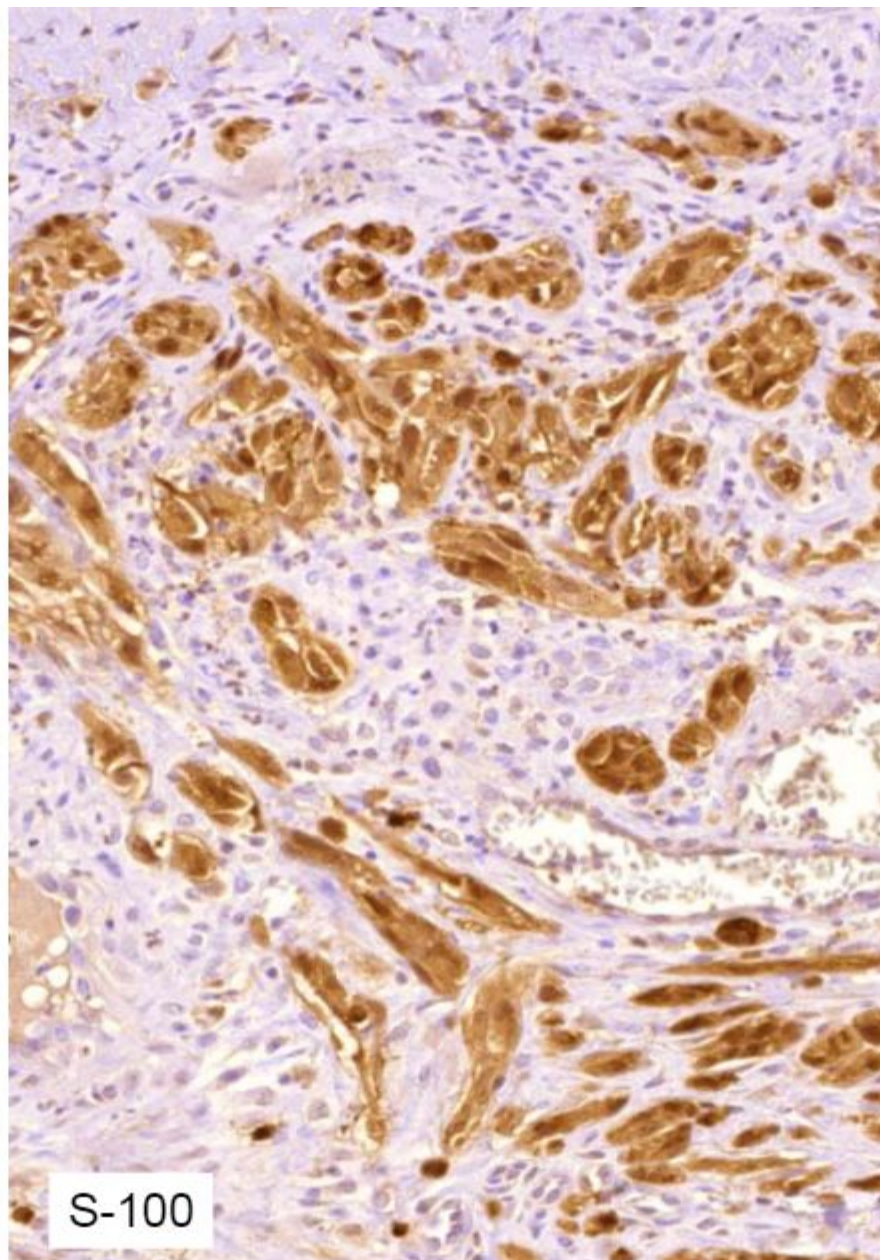
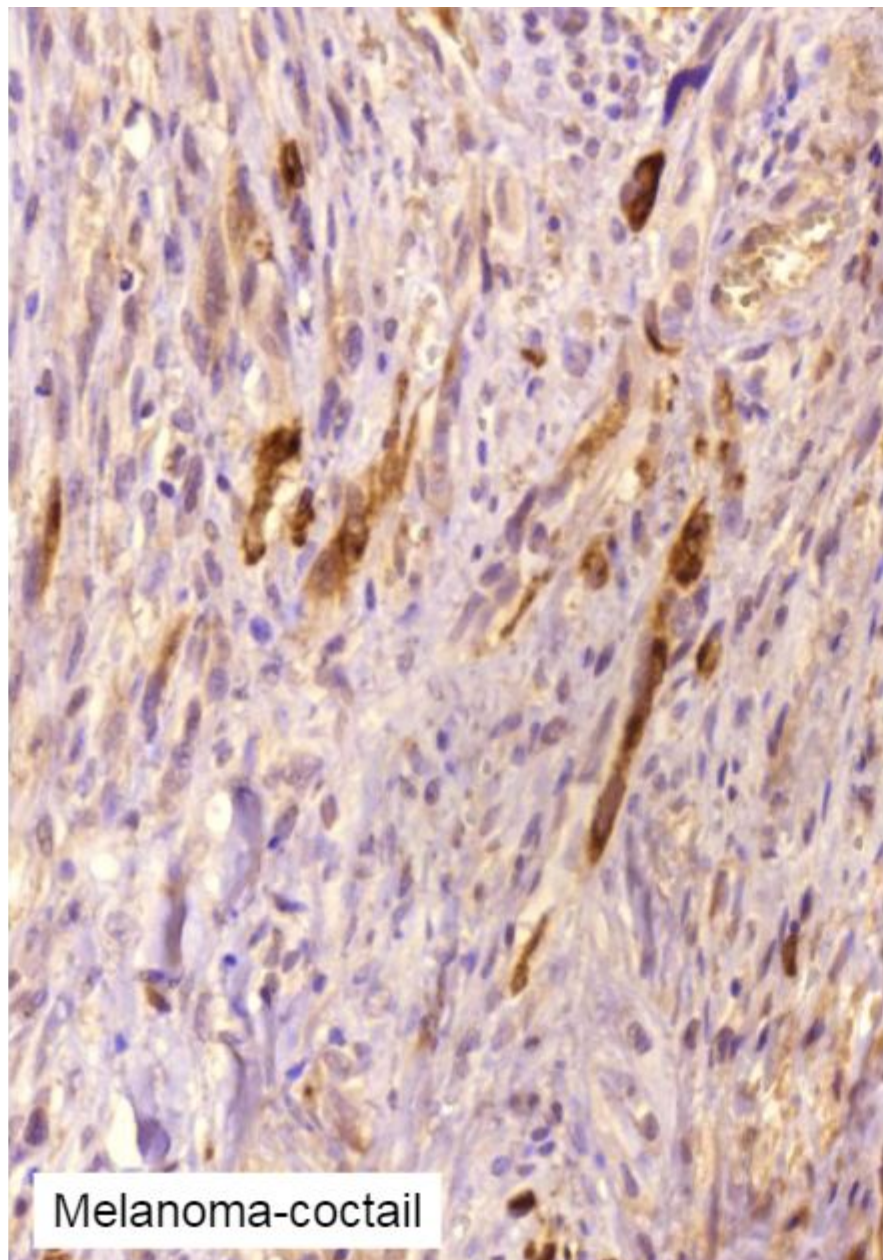


Clark II

Clark III







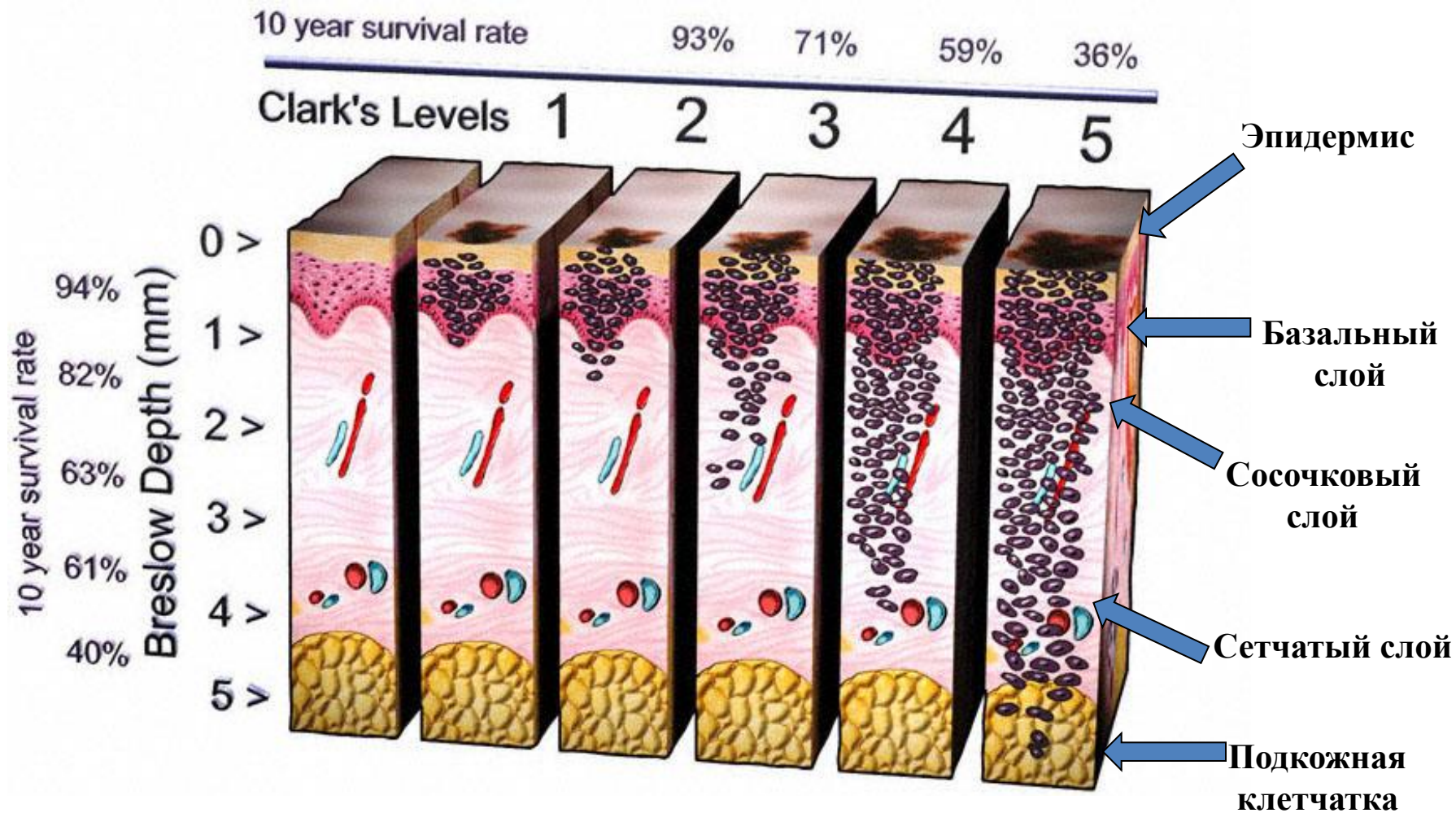
В своем развитии меланома проходит  
**2 фазы роста.**

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



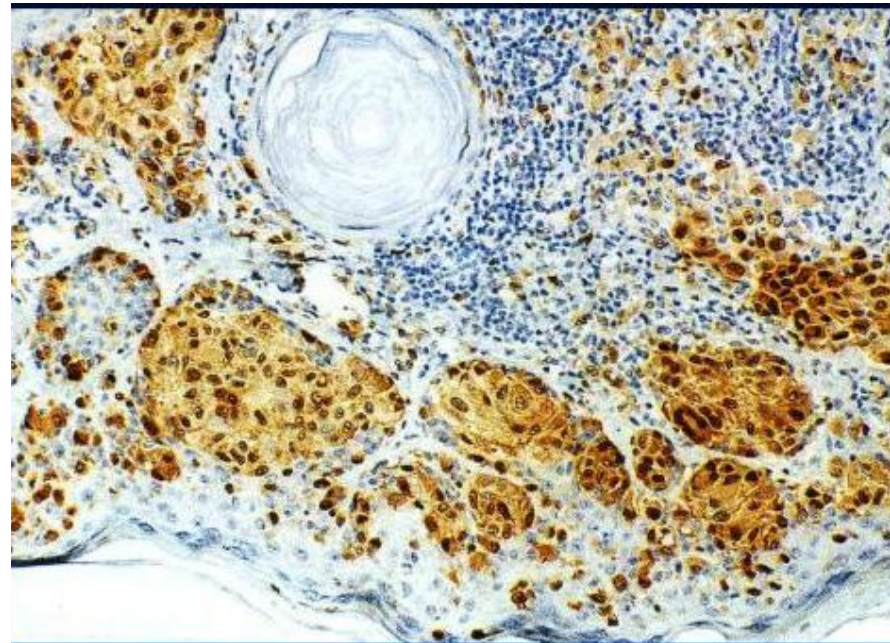
Меланома - диаметр больше 6 мм

## Развитие/Эволюция (E)





**Меланома  
глаза**



**ИГХ: меланоцитарный антиген.**

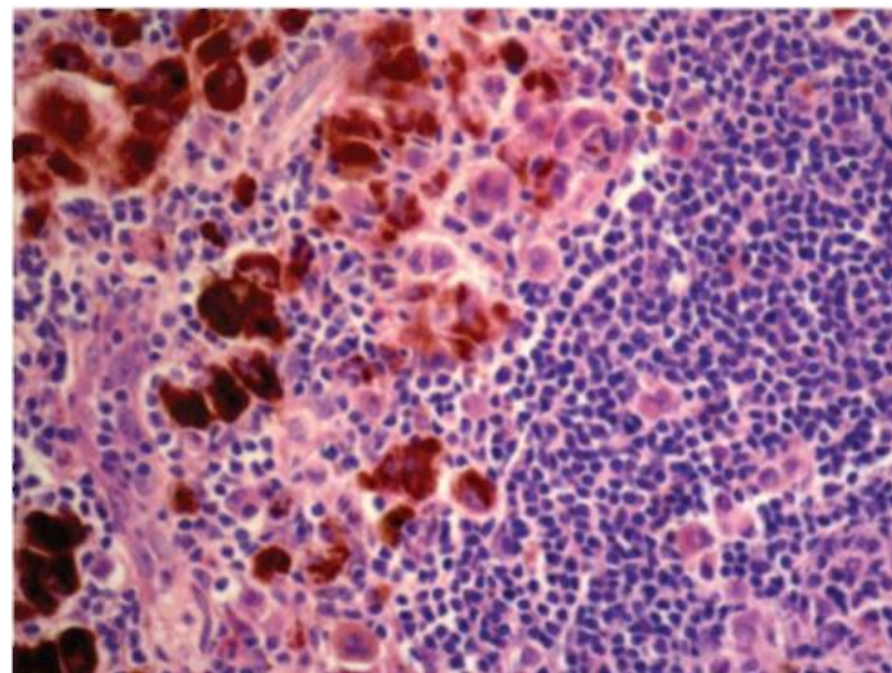


**Метастазы**

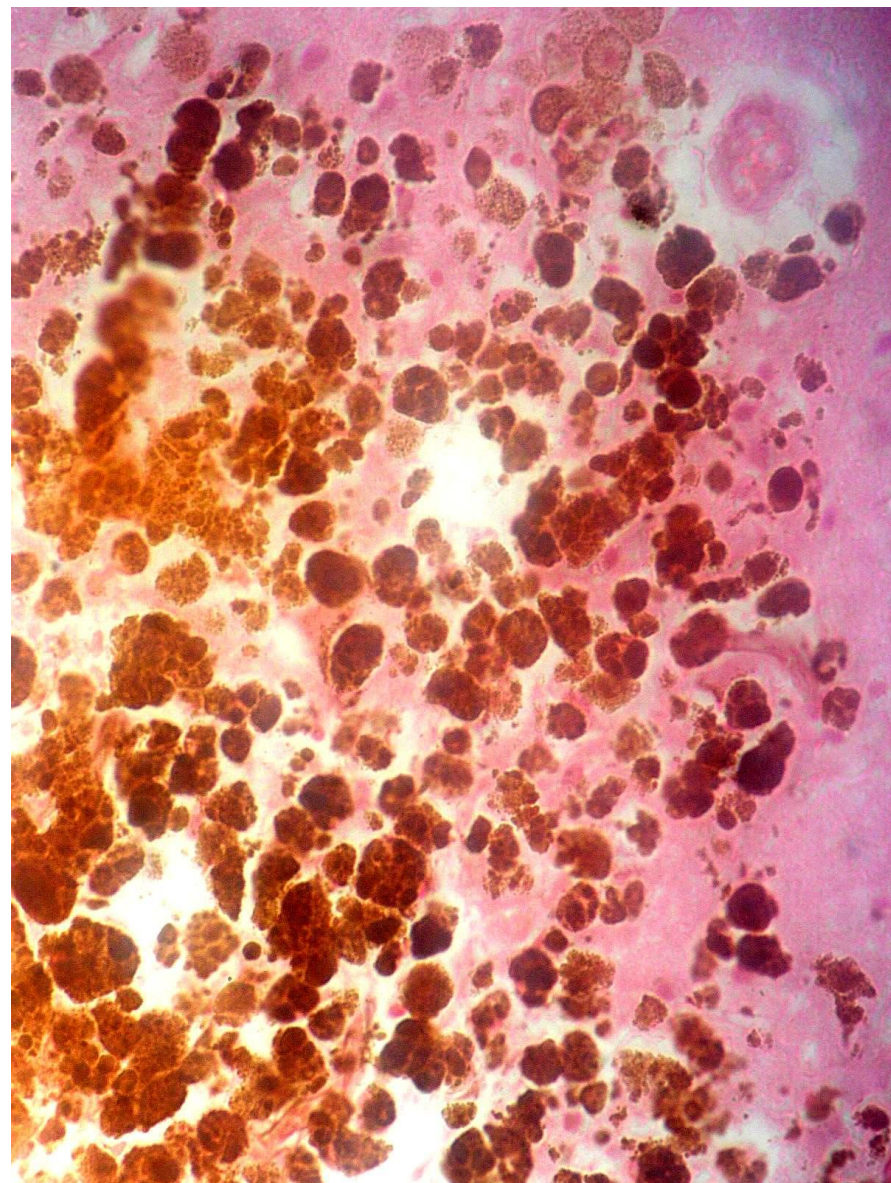
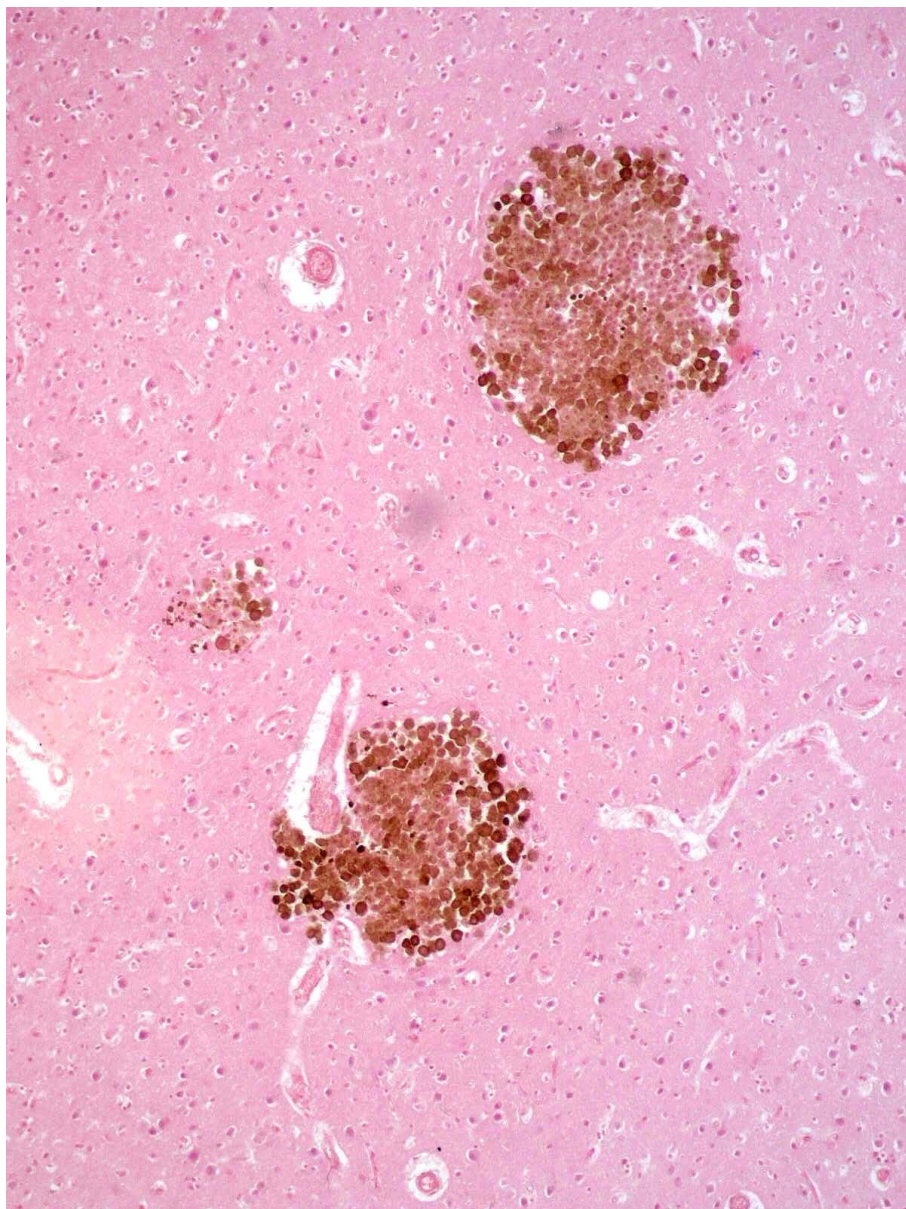
**в печень**



**лимфоузел**



# Метастазы меланомы в головной мозг





# Альбинизм

**Причина – отсутствие/блокада фермента тирозиназы.**

**Тип наследования:**

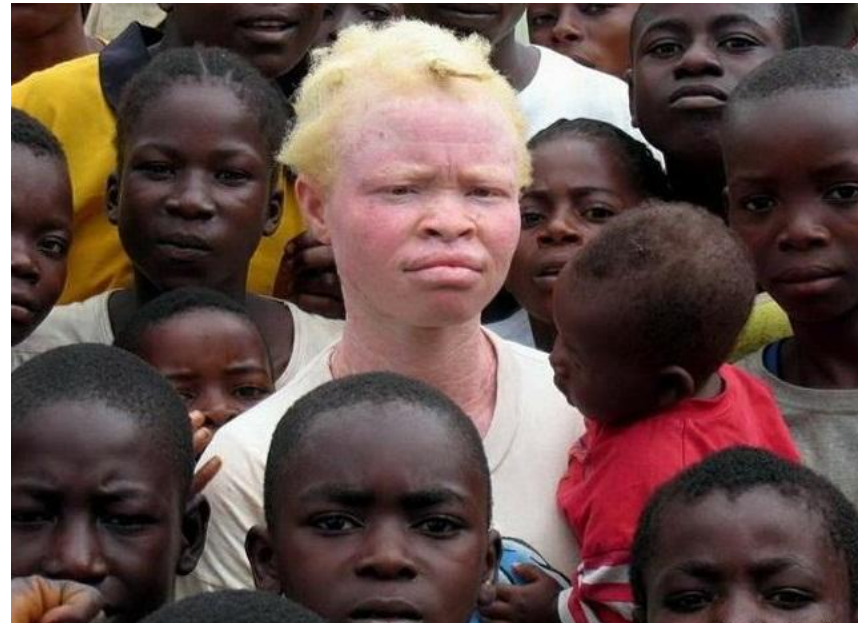
аутосомно-рецессивный,  
X-сцепленный

## **Формы:**

- глазокожный,
- глазной.

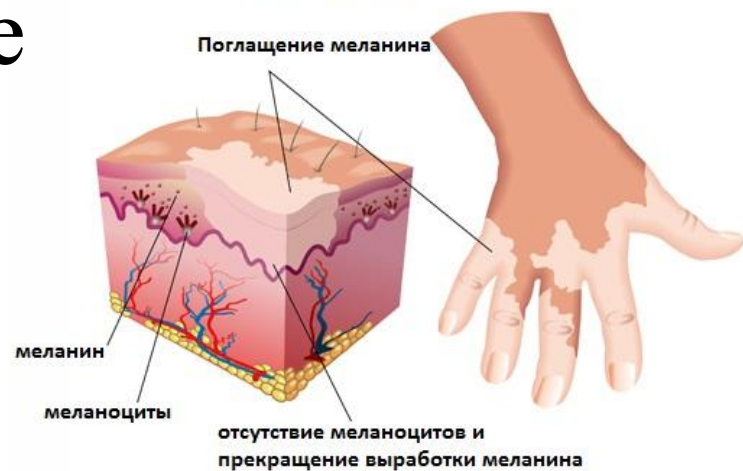
## **Клинические признаки:**

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



# Витилиго – это нарушение пигментации кожи.

Причина - неизвестна

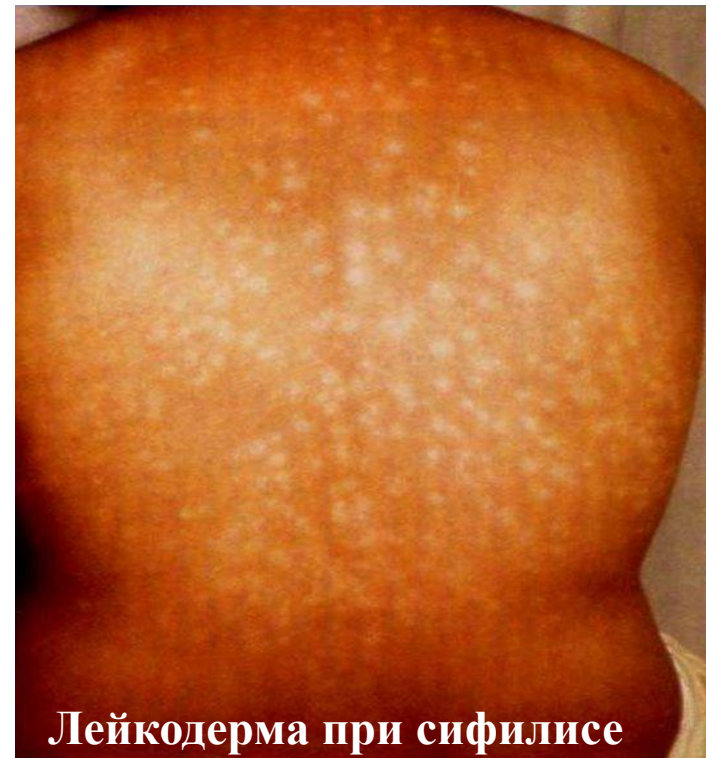


**Лейкодерма** или лейкопатия, представляет собой нарушение пигментации кожи, вызванное полным исчезновением или уменьшением в ней меланина (красящего пигмента), и проявляется пятнами небольшого размера.

*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)**

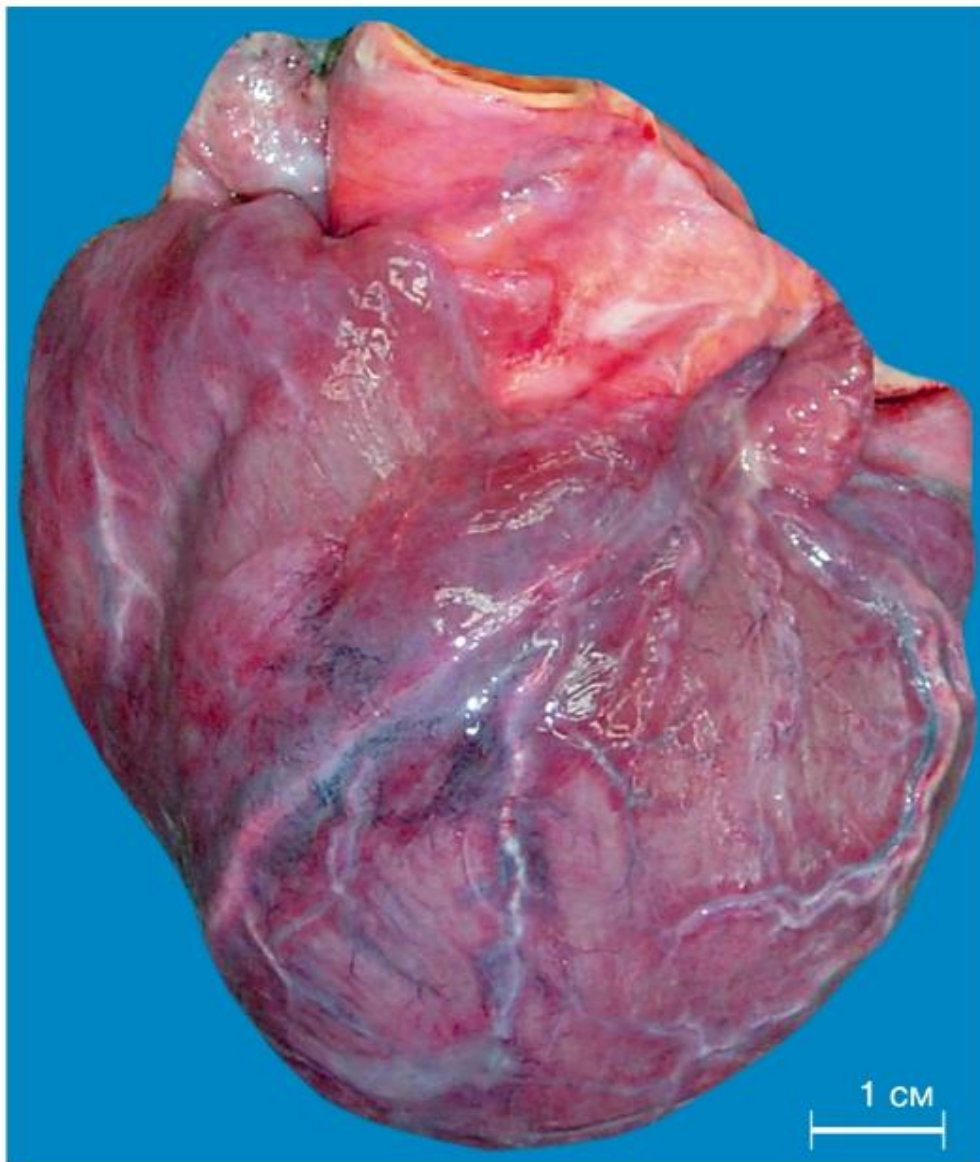
Образуется в клетках печени, миокарда, мышцах при старении, кахексии, истощении.

Жировая клетчатка приобретает охряно-жёлтый (оранжевый) цвет.

## **Липохром**

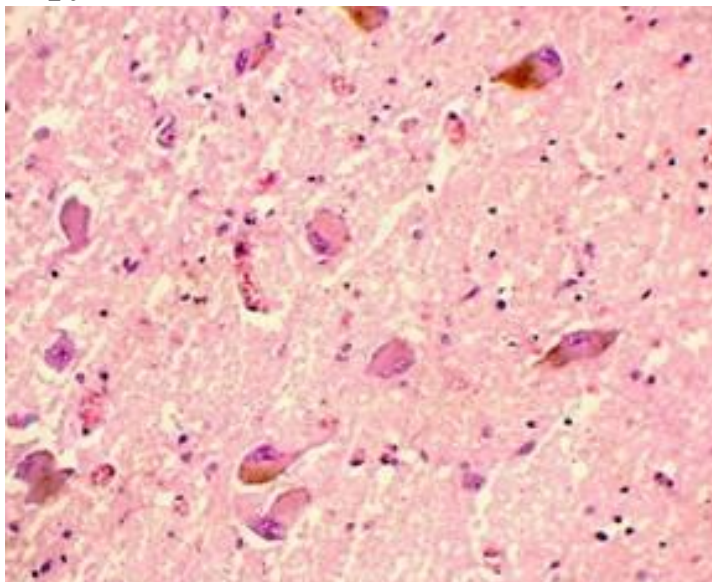
Накапливается в жировой клетчатке при тех же состояниях.

# Бурая атрофия сердца

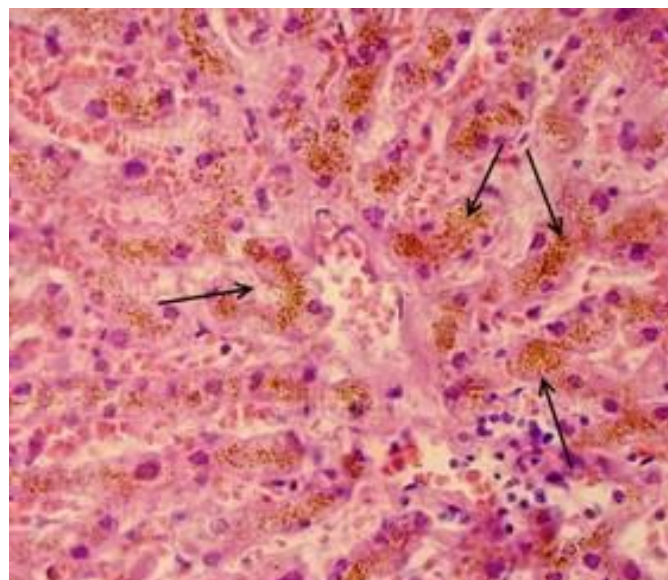


Сердце маленькое,  
количество жировой  
клетчатки под эпикардом  
значительно уменьшено,  
венечные артерии извитые,  
миокард плотный, бурого  
цвета

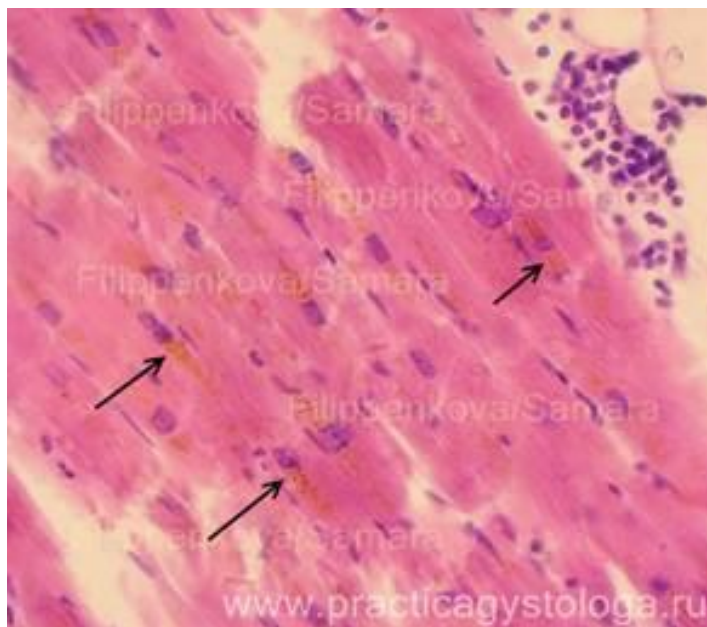
Липофусцин в клетках головного мозга



Липофусцин в клетках печени



Липофусцин в кардиомиоцитах

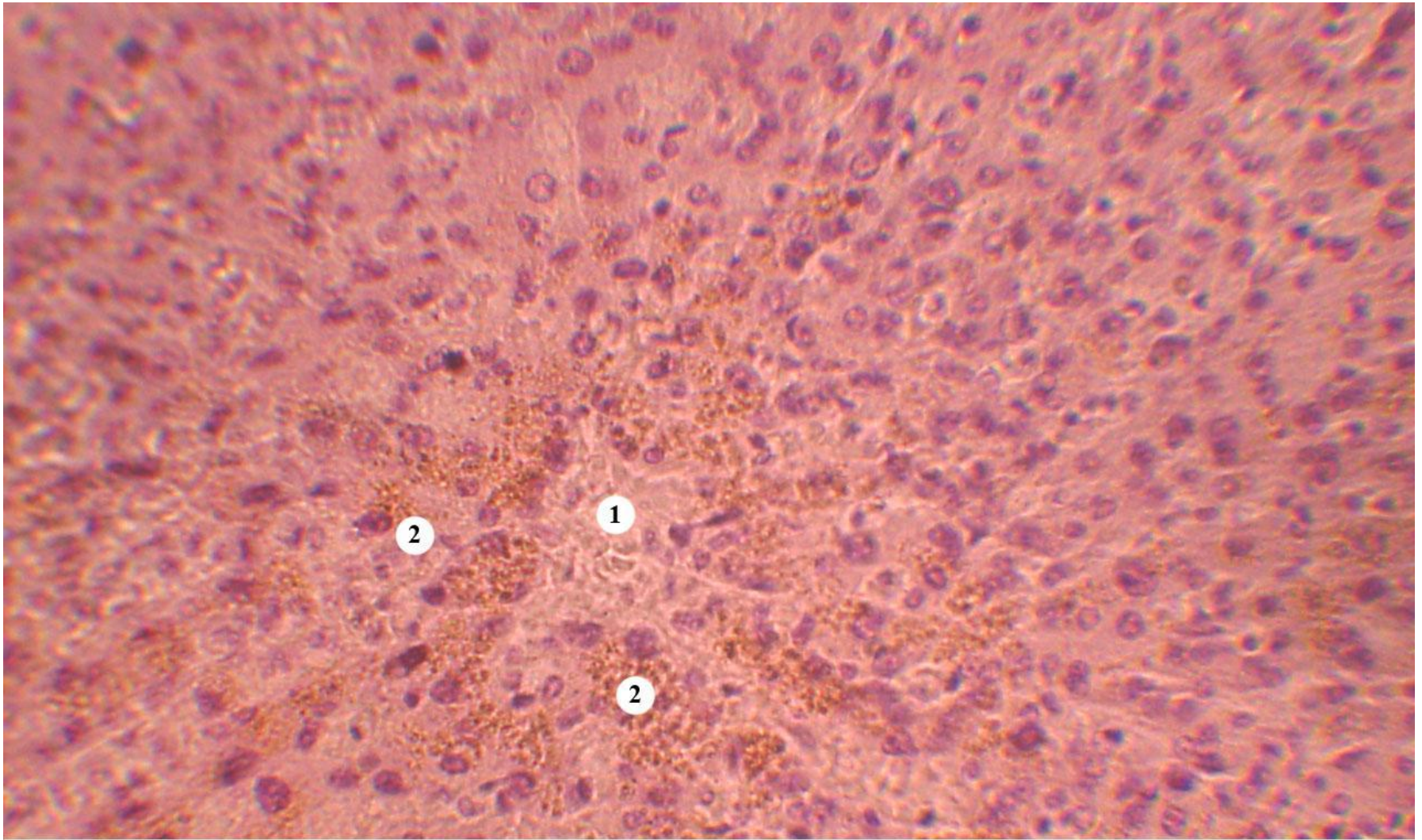


# Бурая атрофия печени



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 мочекислого натрия в тканях, сопровождающиеся воспалительно-деструктивными изменениями.

## Причины подагры:

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

# Характерные признаки

Мужчины 40-50 лет

Гиперурикемия, гиперурикурия

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

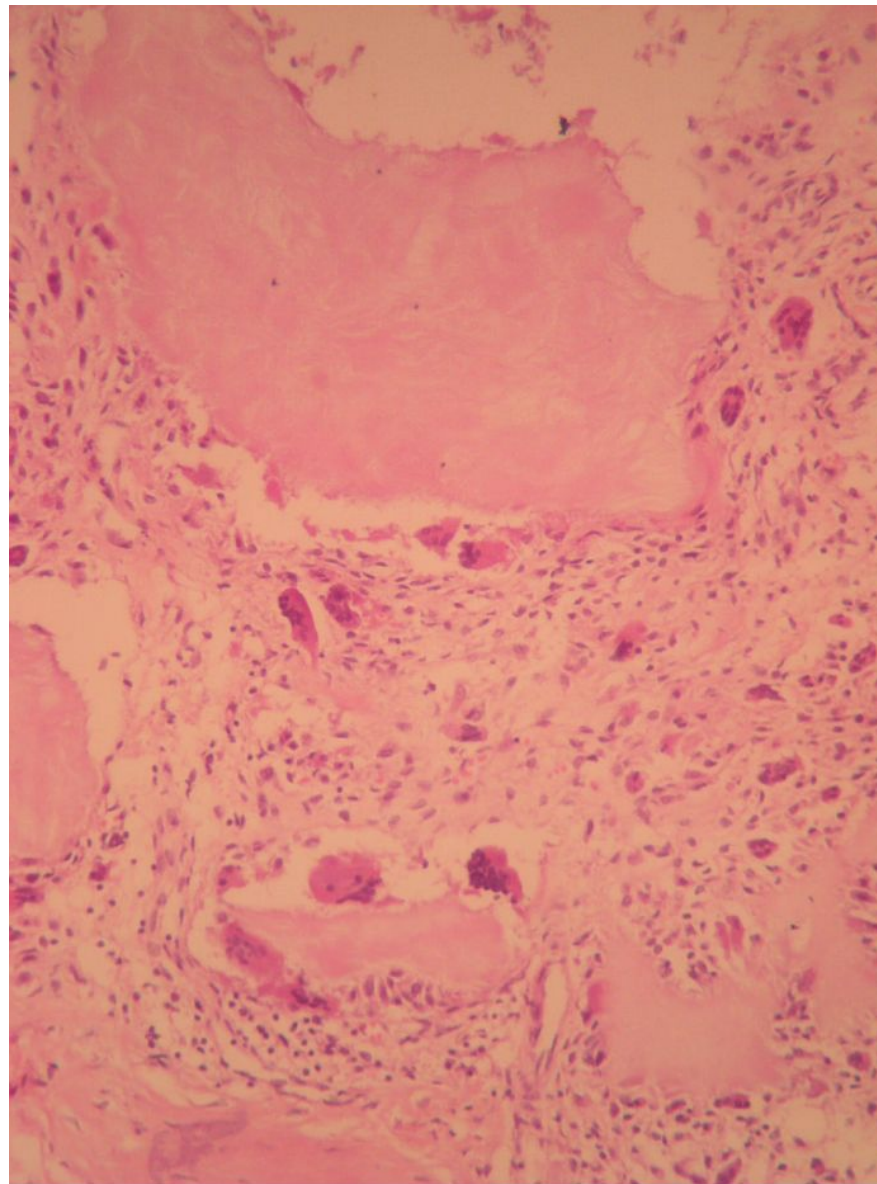
В зонах выпадения развивается некроз и воспаление (артриты, бурситы) с разрастанием соединительной ткани и образованием подагрических шишек (деформация) т.н. тофусов.



# 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:

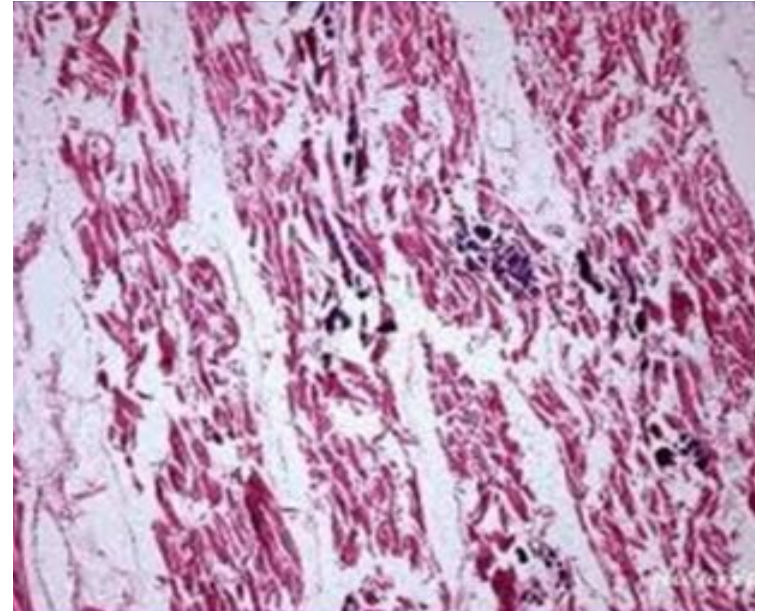
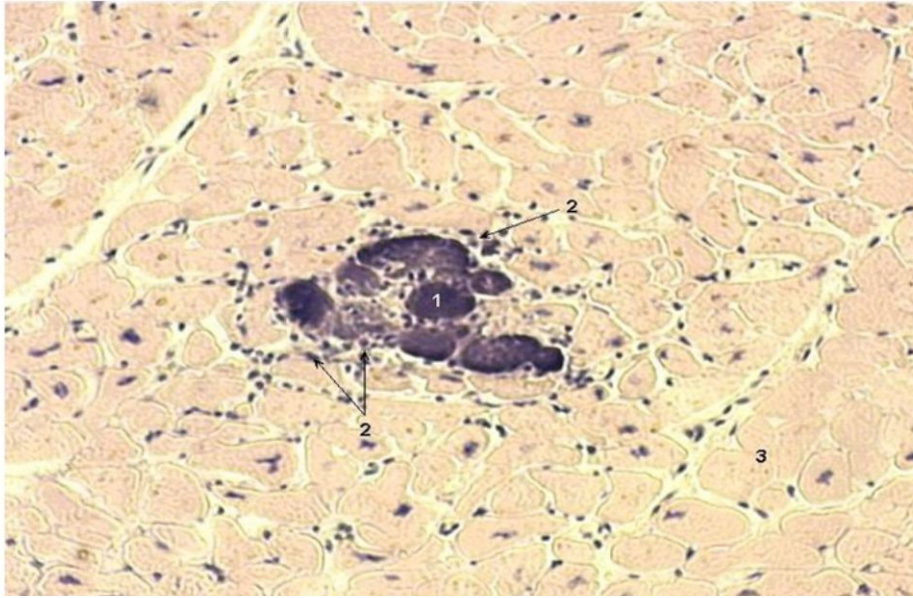
- системный,
- ограниченный.

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.

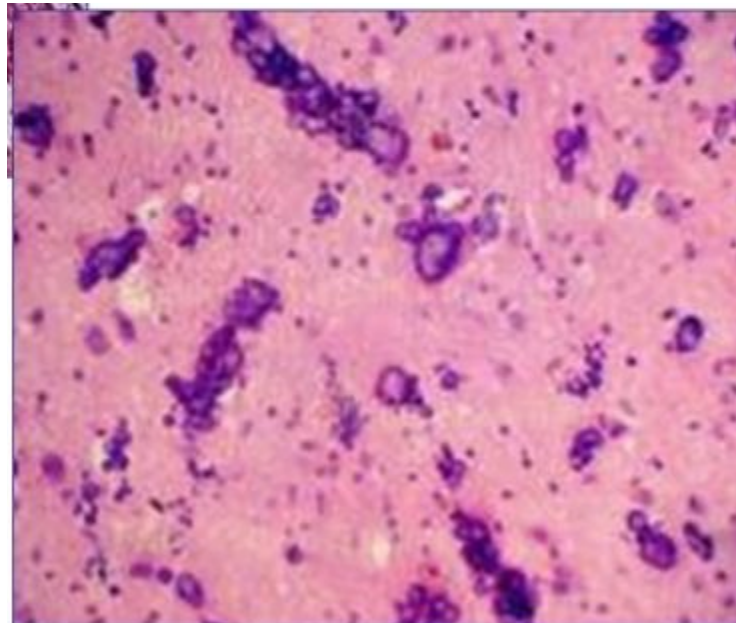
Интерстициальный **ограниченный** кальциноз (т.н. известковая подагра) характеризуется отложением солей кальция в виде пластинок в коже рук и/или ног особенно в области суставов.

**Исход** – неблагоприятный – выпавший кальций не рассасывается.

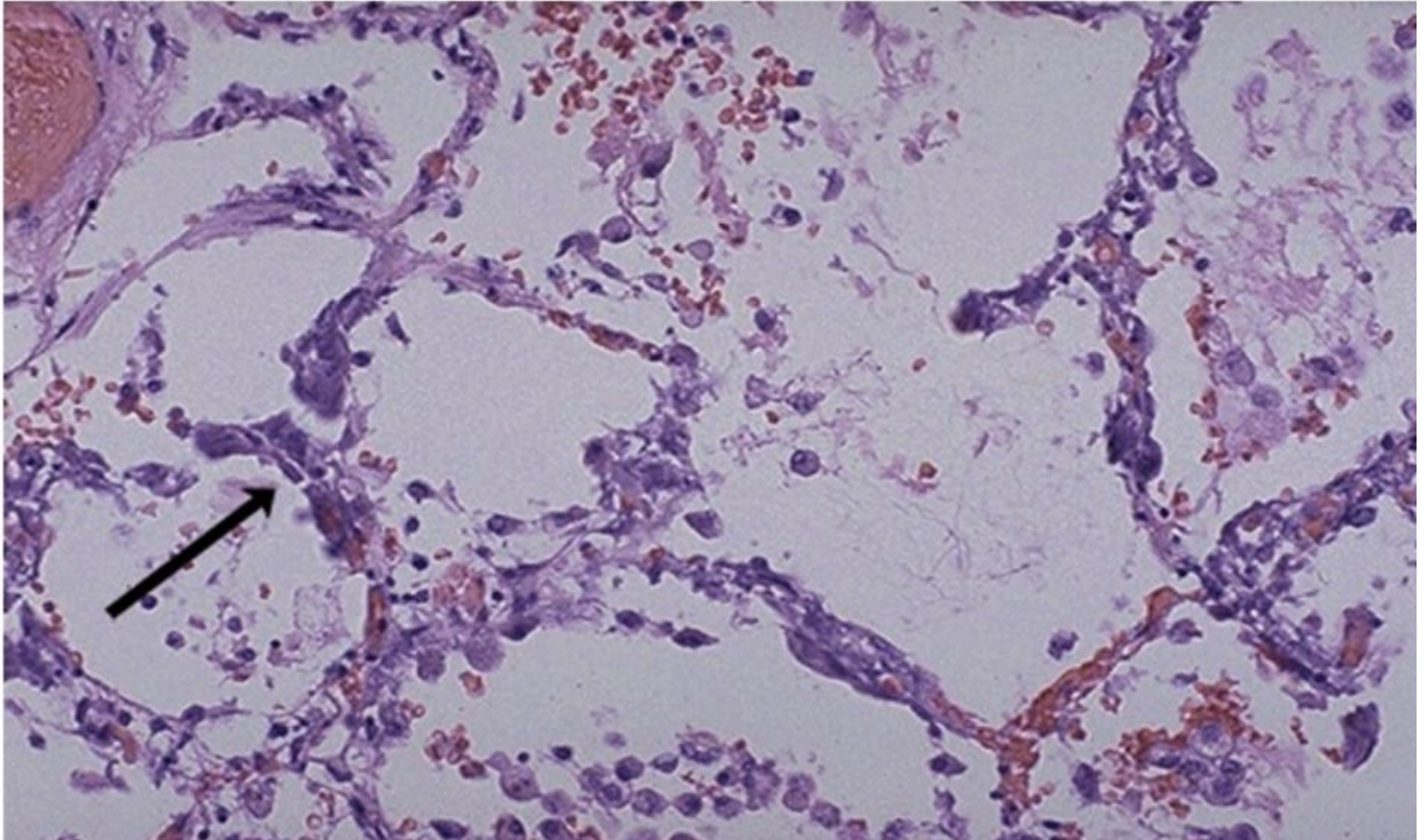
# Очаг метастатического обызвествления в миокарде



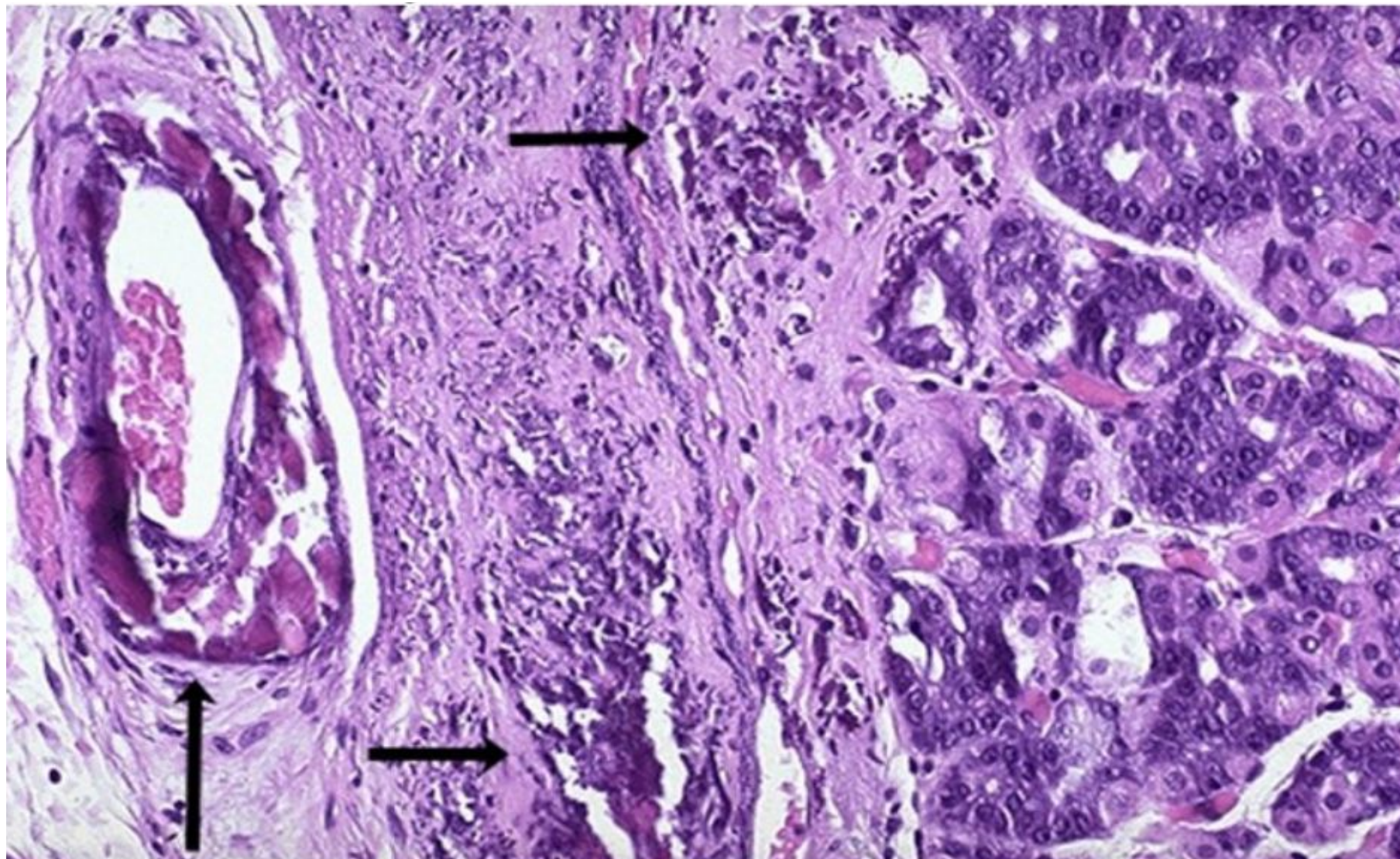
## Кальцинаты в головном мозге



# 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 железы;
- Вены;
- Бронхи;

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



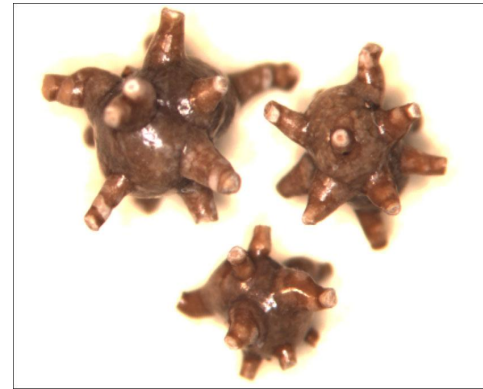
На разрезе камни могут быть:

- 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.



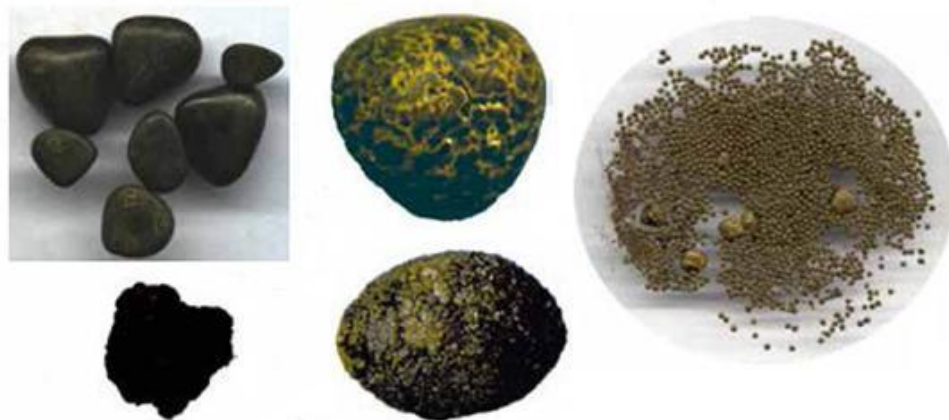
## Холестериновые



## 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.

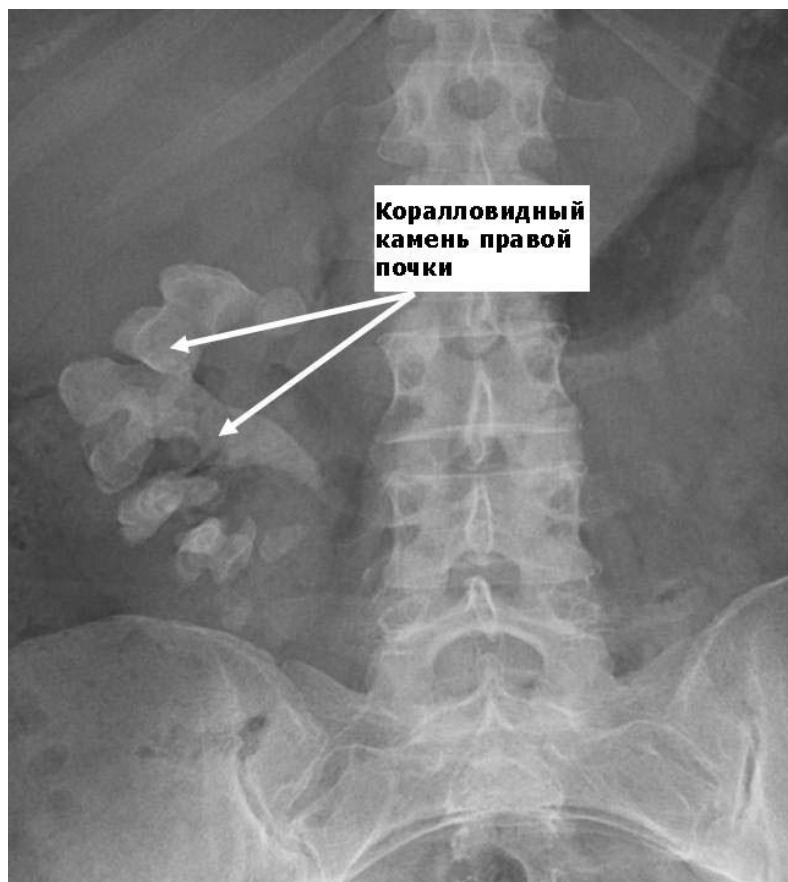
**Фосфаты и карбонаты**, состоящие из солей фосфорной и угольной кислот, серовато-белого цвета, поверхность их шероховатая, консистенция рыхлая, крошковатая.

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

**Ксантиновые камни** красноватого цвета, поверхность гладкая.

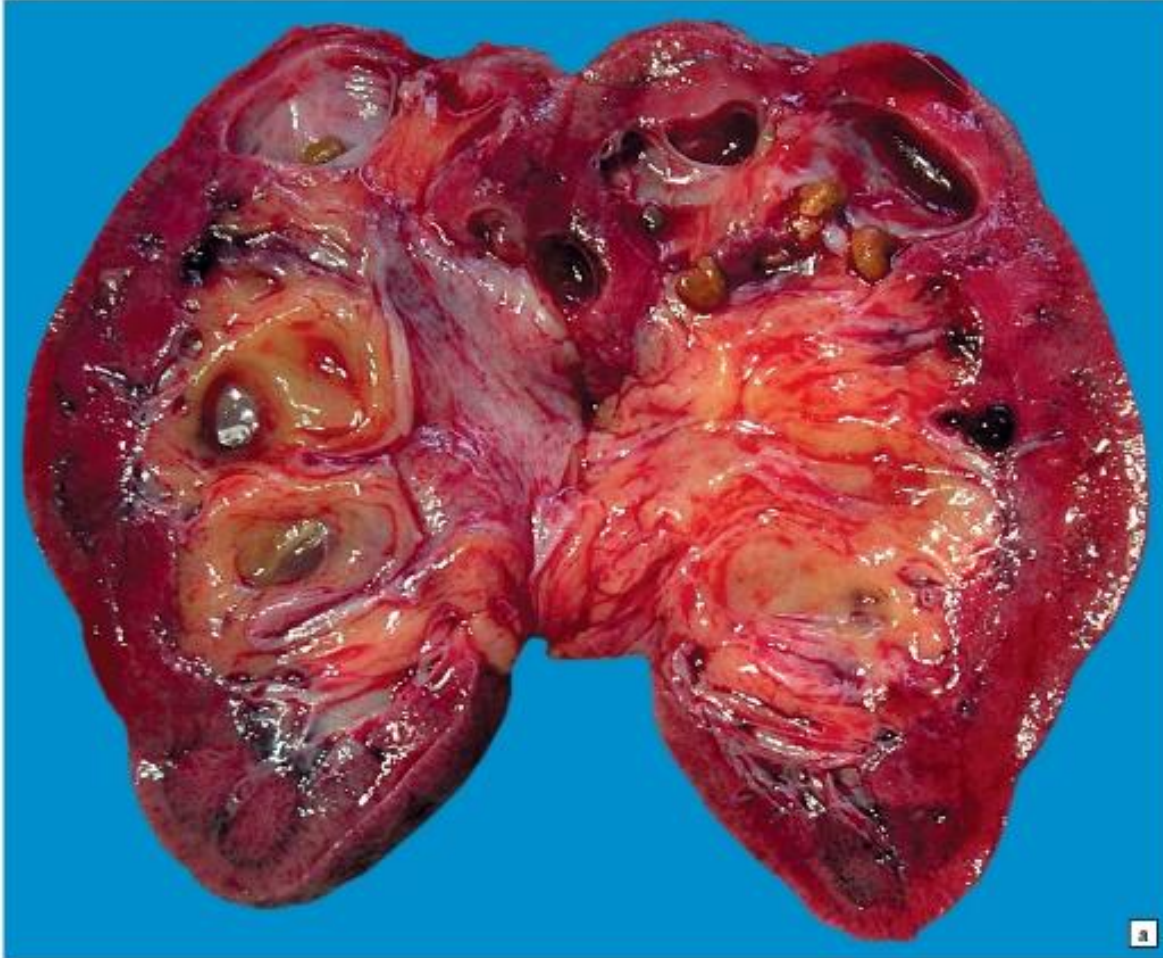
| Основное химическое соединение | Частота | Макроскопический вид                                                                  |
|--------------------------------|---------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Оксалат моногидрат кальция     | 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.

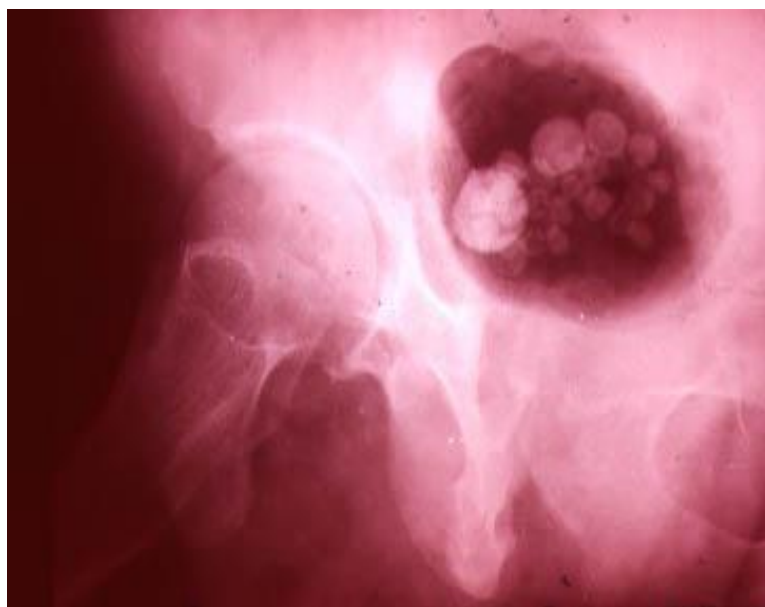


**Камни почки и гидронефроз:** почка увеличена (а) или уменьшена (б) в размерах, полости лоханки и чашечек резко расширены.

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 |
|-------------------------------------|---------------|-----------|
| <b>Почечная колика</b>              | 76,5          | 49,4      |
| <b>Тупые боли в пояснице</b>        | 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       |
| <b>Микрогематурия</b>               | 76,9          | 60,1      |
| Макрогематурия                      | 17,5          | 29,8      |
| Самостоятельное<br>отхождение камня | 19,3          | 12,1      |
| Дизурия                             | 7,2           | 25        |
| <b>Лейкоцитурия</b>                 | 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 межалвеолярных 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.