

СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ

СД – это дистрофии, при которых проявления нарушенного метаболизма выявляются как в паренхиме, так и в строме органов, тканей.

Они возникают при нарушениях обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов) и минералов.

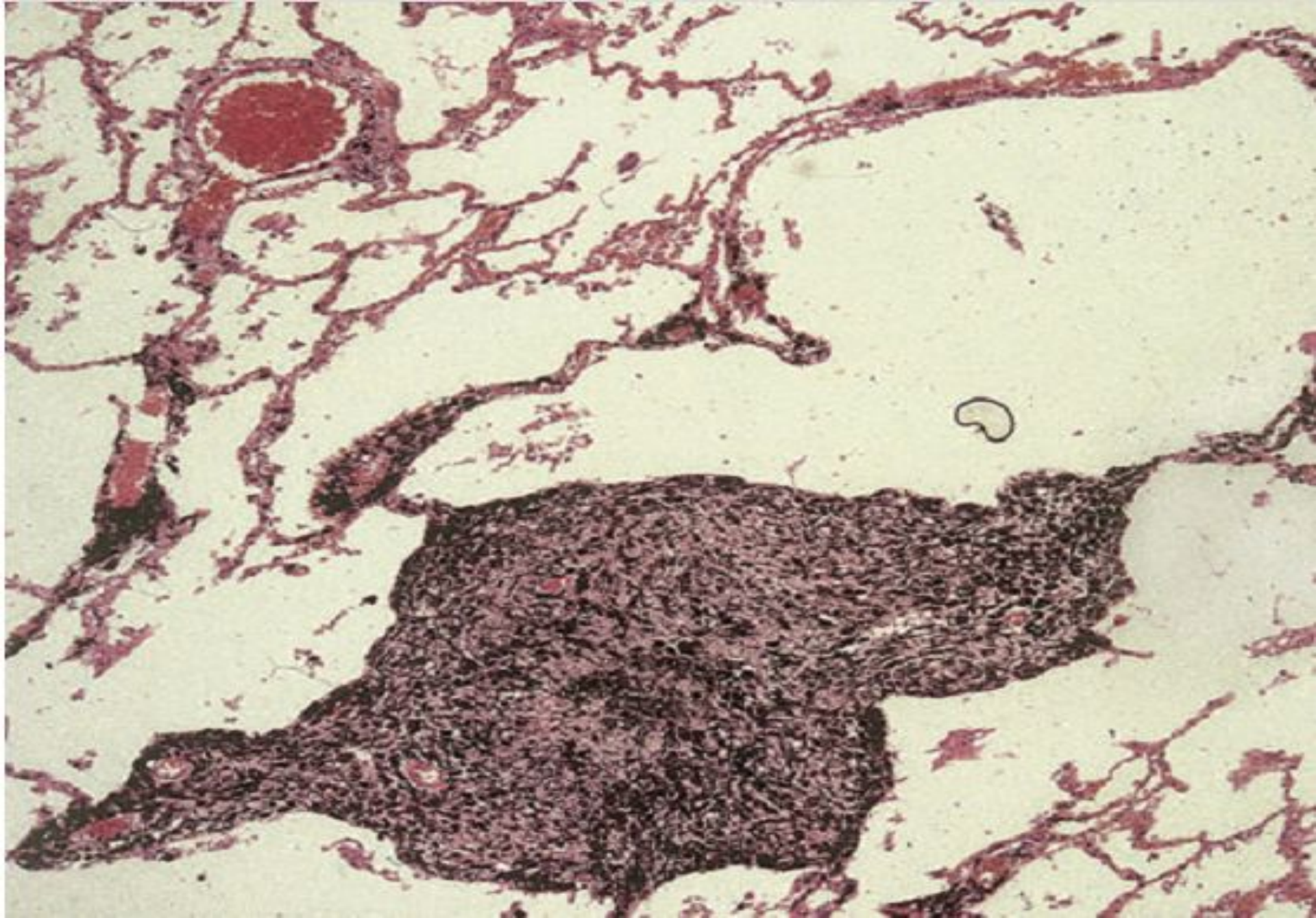
- Экзогенные пигменты (антракоз).**
- Эндогенные пигменты (хромопротеиды).**



Отложения угольной пыли в легких (антракоз).

Смешанные дистрофии возникают при нарушениях обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов) и минералов.

- **Экзогенные пигменты**
(антракоз).
- **Эндогенные пигменты**
(хромопротеиды).



Антракоз легкого.

Хромопротеиды (эндогенные пигменты):

- Гемоглобиногенные.
- Протеиногенные.
- Липидогенные.

- **Гемоглобиногенные пигменты**

связаны с метаболизмом гемоглобина.

- **Протеиногенные (тирозиногенные) пигменты:**

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

- **Липидогенные пигменты:**

- Липофусцин.
- Цероид.
- Липохромы.

Хромопротеиды

(эндогенные пигменты):

- Гемоглобиногенные.
- Протеиногенные.
- Липидогенные.

- **Гемоглобиногенные пигменты** связаны с метаболизмом гемоглобина.
- **Протеиногенные (тирозиногенные) пигменты:**
 - Меланин.
 - Пигмент гранул энтерохромаффинных клеток.
 - Адренохром.
 - **Липидогенные пигменты:**
 - Липофусцин.
 - Цероид.
 - Липохромы.

Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов:

В норме, при распаде эритроцитов, гемоглобин превращается в пигменты (красящие вещества):

- **Гемосидерин.**
- **Ферритин.**
- **Билирубин.**

При патологии из-за усиленного гемолиза (распада эритроцитов) могут образовываться новые пигменты:

- **Гематоидин.**
- **Гематины.**
- **Порфирины.**

Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов:

В норме:

- *Гемосидерин.*
- *Ферритин.*
- *Билирубин.*

При патологии :

- *Гематоидин.*
- *Гематины.*
- *Порфирины.*

Общий гемосидероз развивается при внутрисосудистом (интраваскулярном) гемолизе:

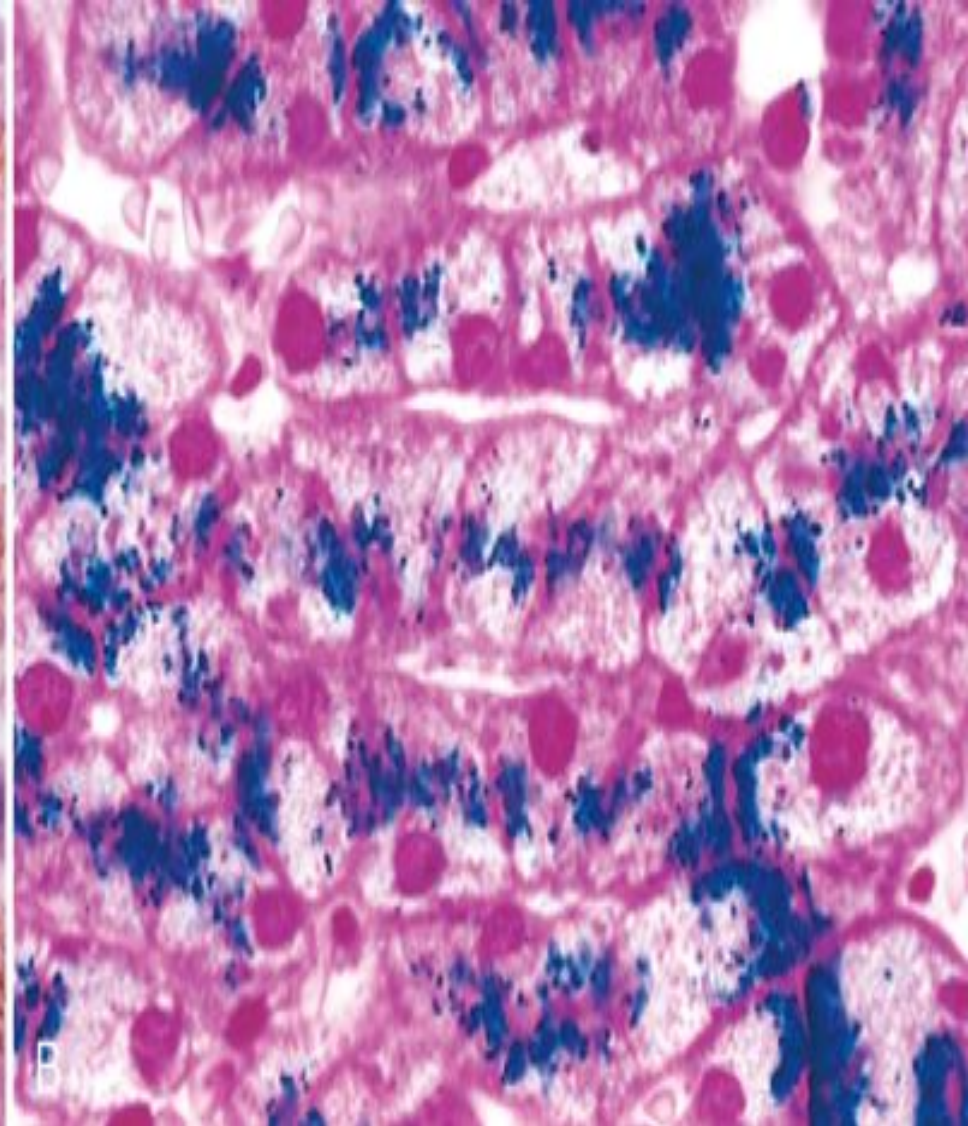
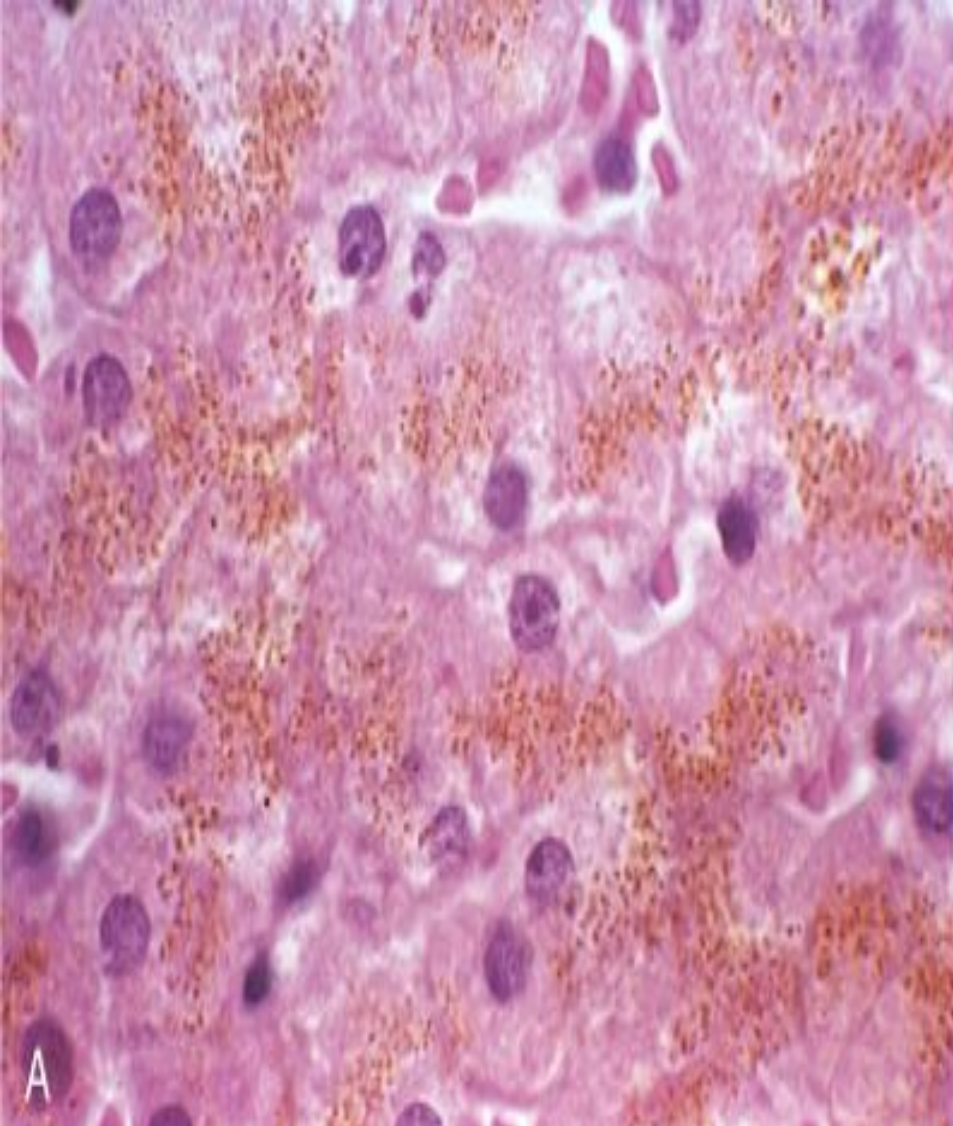
- Анемии, лейкозы.
- Интоксикации гемолитическими ядами (хинин, бертолетова соль).
- Некоторые инфекции (сепсис, малярия, возвратный тиф и др.).
- Переливание иногруппной крови.
- Резус-конфликт.

Гемосидерин откладывается в селезенке, печени, костном мозге и лимфатических узлах.

Общий гемосидероз возникает также при **гемохроматозе**.



**Печень при
гемохроматозе.**



Гемосидероз печени.

**В клетках Купфера и
гепатоцитах скопления бурых
гранул гемосидерина.**

**Тоже самое.
Реакция Перлса на железо с
образованием берлинской
лазври.**

Первичный гемохроматоз обусловлен генетическим дефектом, связанным с усиленным всасыванием пищевого железа.

Вторичный гемохроматоз обусловлен перенасыщенностью организма железом (избыточное поступление и недостаточная утилизация).

Типичные проявления связаны с накоплением **гемосидерина** и **ферритина**:

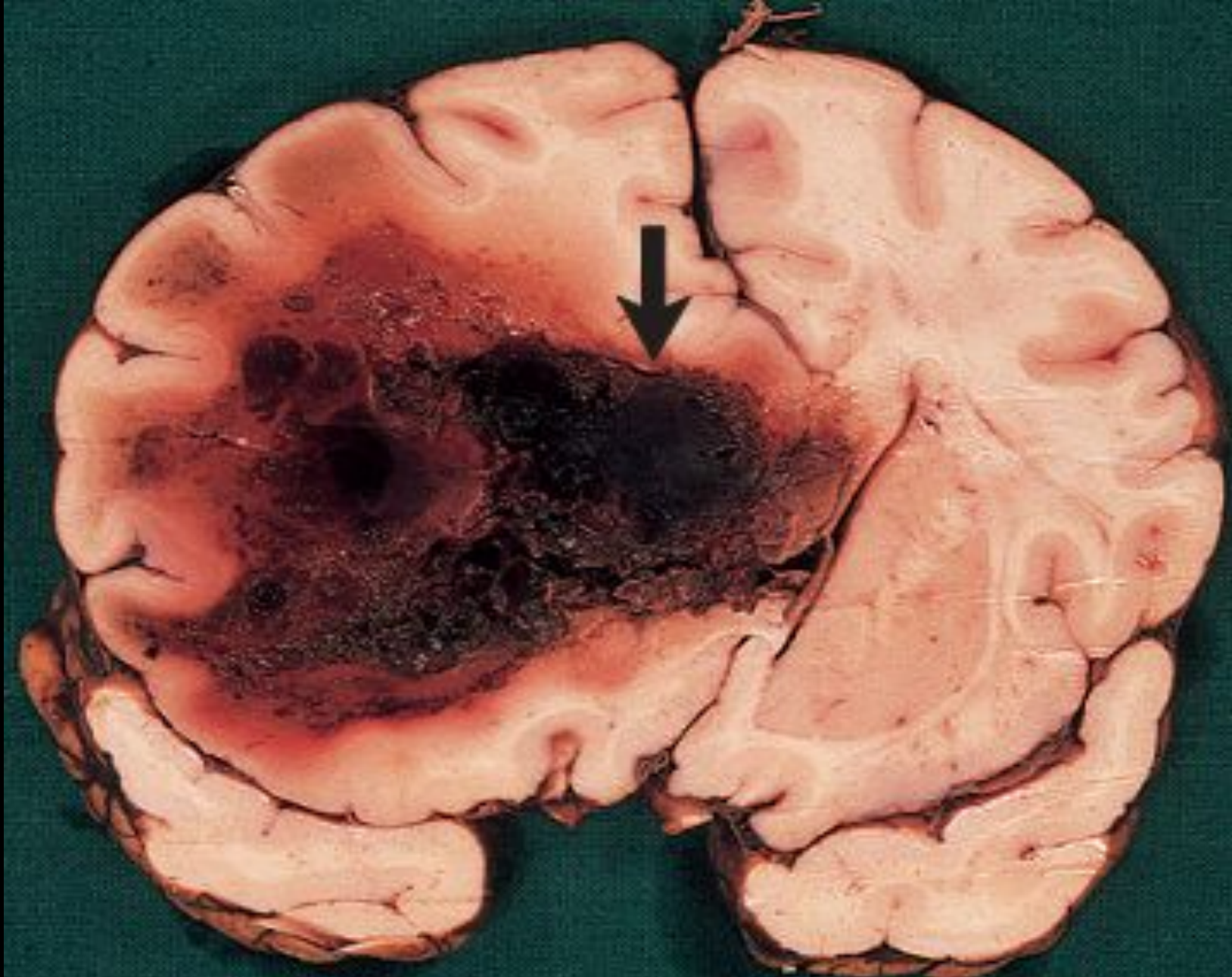
Цирроз печени, сахарный диабет, бронзовая окраска кожи (бронзовый диабет), пигментная кардиомиопатия.

Местный гемосидероз развивается при внесосудистом (экстраваскулярном) гемолизе:

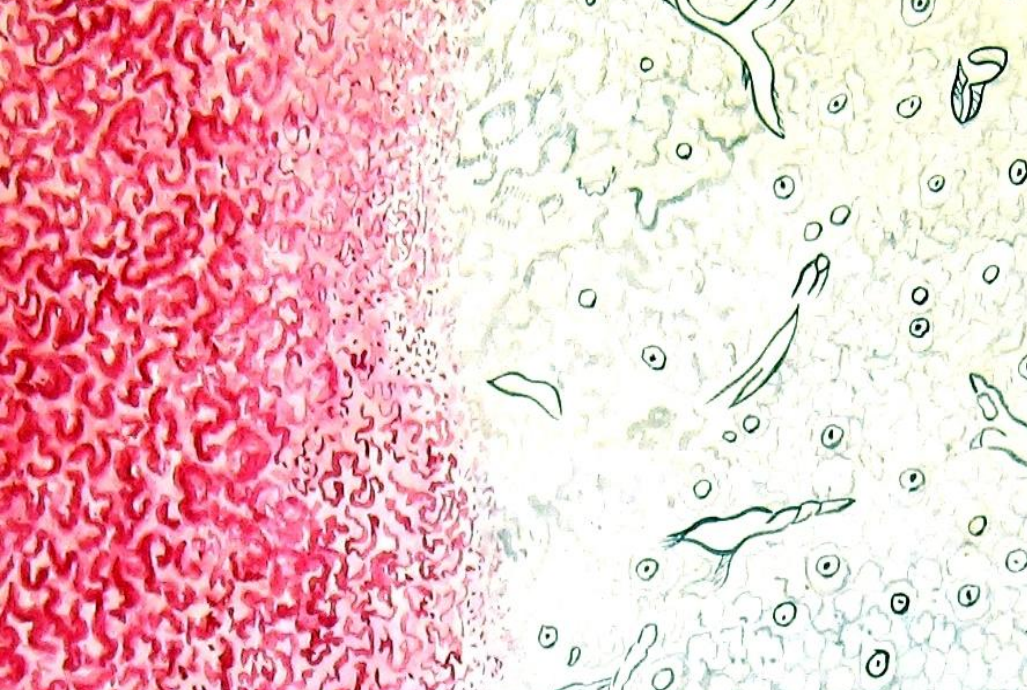
- Очаги кровоизлияний (гематомы, кровоподтеки).
- Гемосидероз легких (бурая индурация легких) при хроническом венозном застое в легких.

В кровоизлияниях образуются:

1. Гемосидерин /на периферии/.
2. Гематоидин /в центре/.
3. Билирубин.
4. Ферритин.

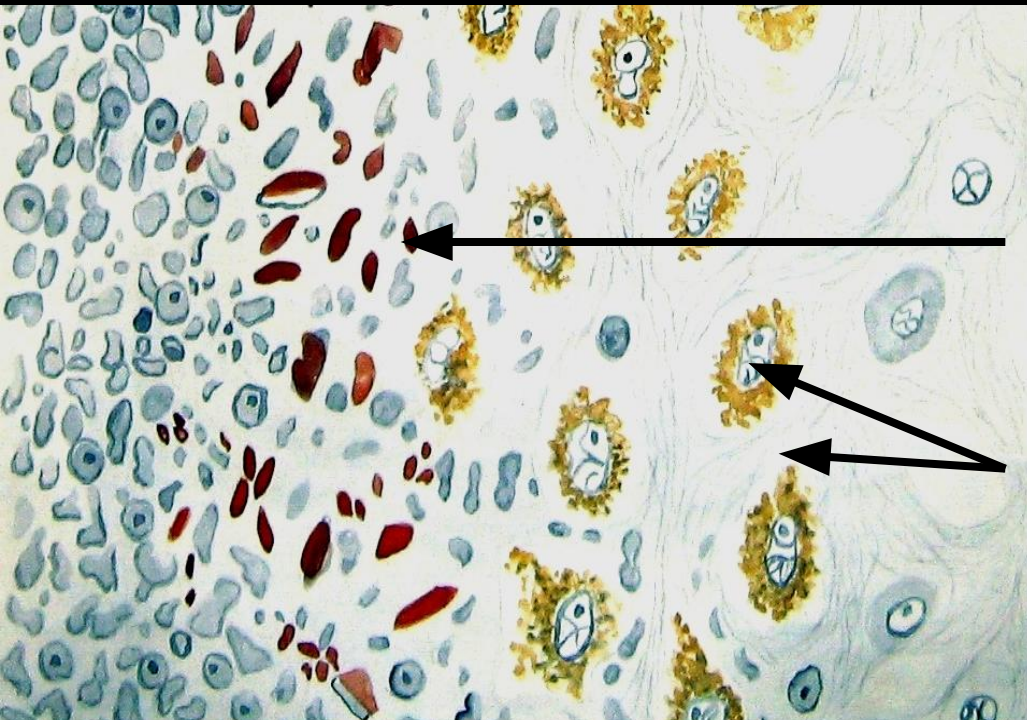


Кровоизлияние в головной мозг.



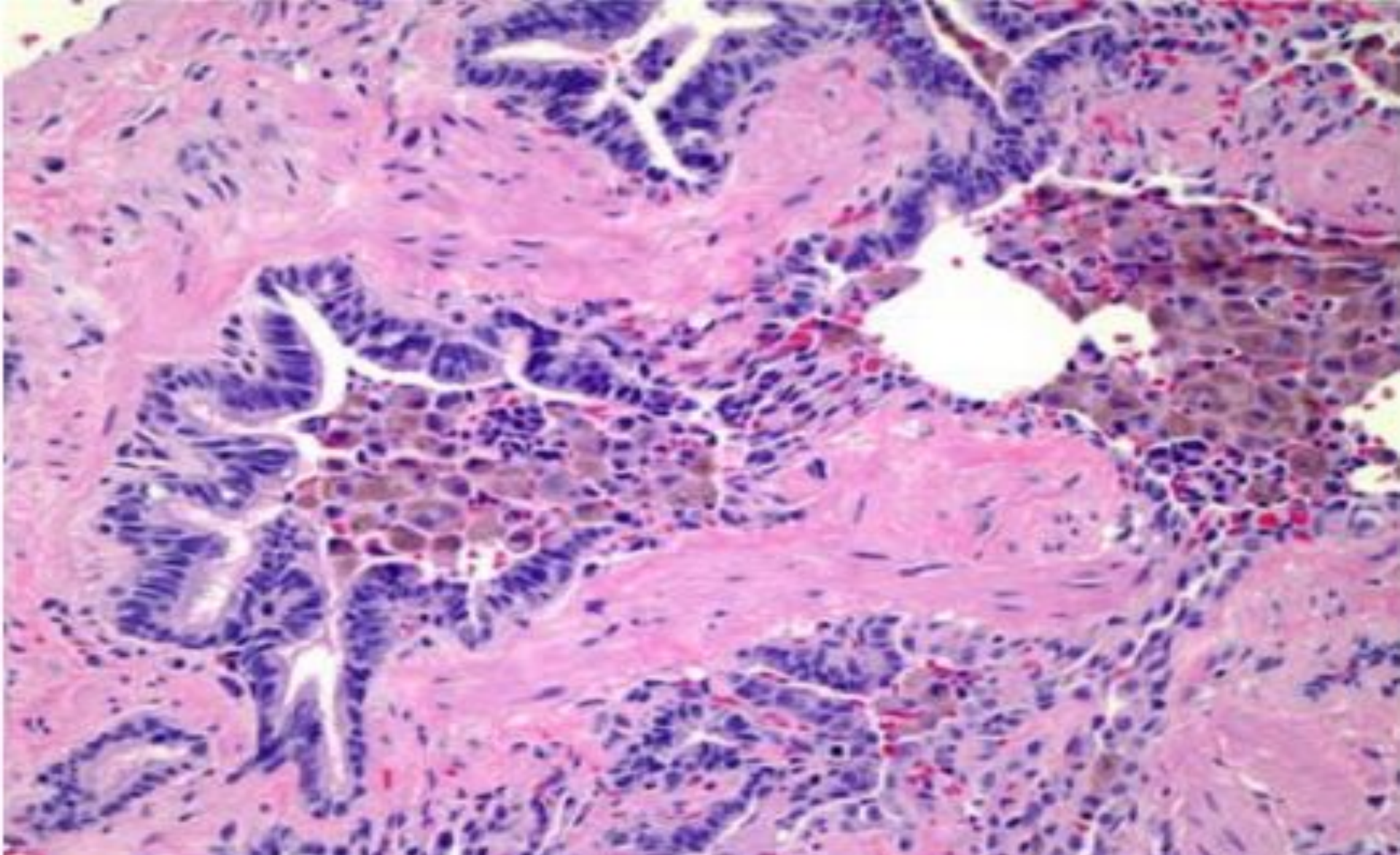
Кровоизлияние в мозг однодневной давности.

1. Кровь.
2. Мозговая ткань.



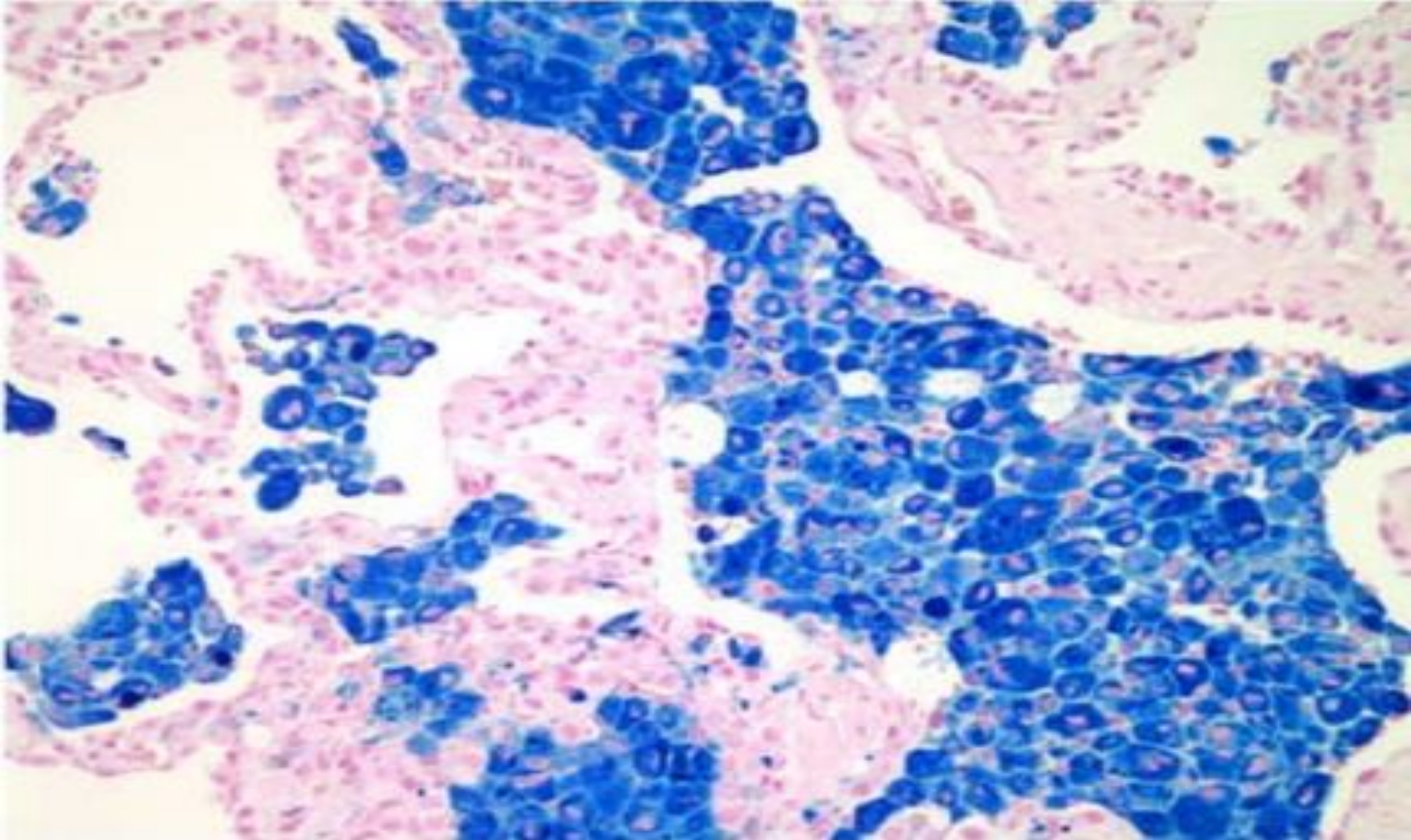
Кровоизлияние в мозг трехнедельной давности.

Коричневые кристаллы гематоидина расположены внеклеточно в центре кровоизлияния. Бурые гранулы гемосидерина расположены на периферии.



Бурая индурация легких.

В строме легкого и просвете альвеол скопления сидерофагов с гемосидерином. Межальвеолярные перегородки утолщены и склерозированы.



Бурая индурация легких. Реакция Перлса.

В многочисленных сидерофагах выявляется железо гемосидерина в виде так называемой берлинской лазури, дающей голубоватое окрашивание.

Нарушения обмена билирубина связано с расстройством его образования и выделения

ВИДЫ ЖЕЛТУХИ:

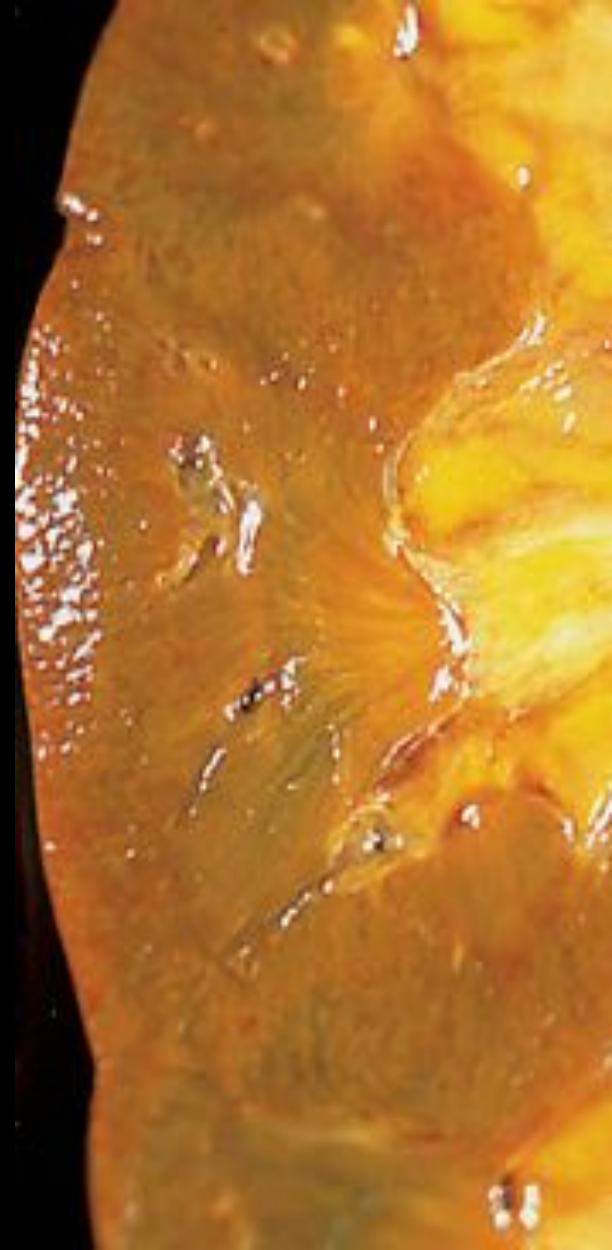
- **НАДПЕЧЁНОЧНАЯ (ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ) ЖЕЛТУХА** –повышенный распад **Эр.**
- Инфекции (сепсис, малярия, тиф).
- Интоксикации (гемолитические яды).
- Гемотрансфузионные конфликты.
- **ПЕЧЁНОЧНАЯ (ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ) ЖЕЛТУХА** – нарушение захвата, синтеза и выделения **Бр.**
Гепатиты, гепатозы, циррозы.
- **ПОДПЕЧЁНОЧНАЯ (МЕХАНИЧЕСКАЯ) ЖЕЛТУХА** – затруднение оттока желчи из печени.
ЖКБ, опухоли желчевыводящих путей.

ЖЕЛТУХИ:

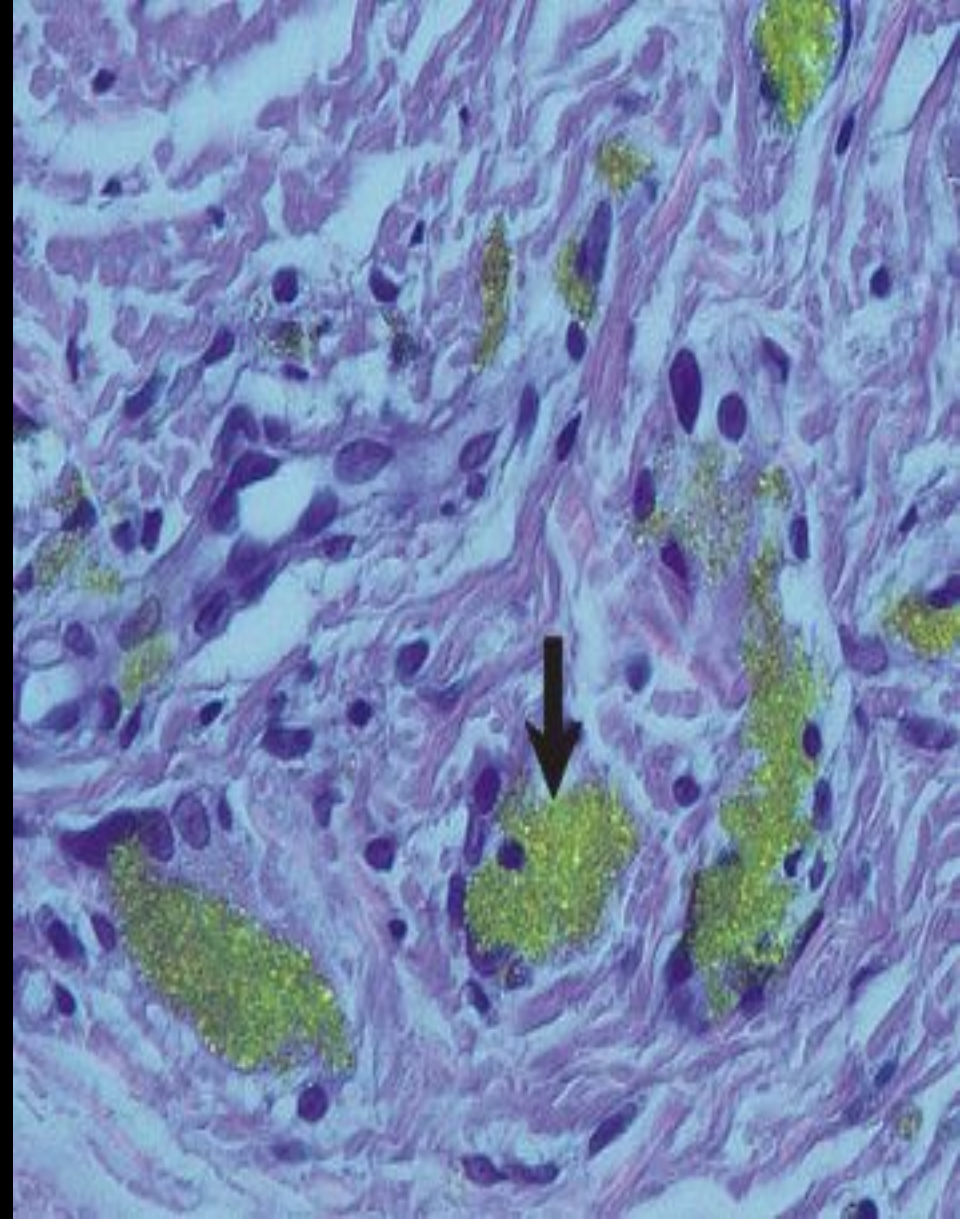
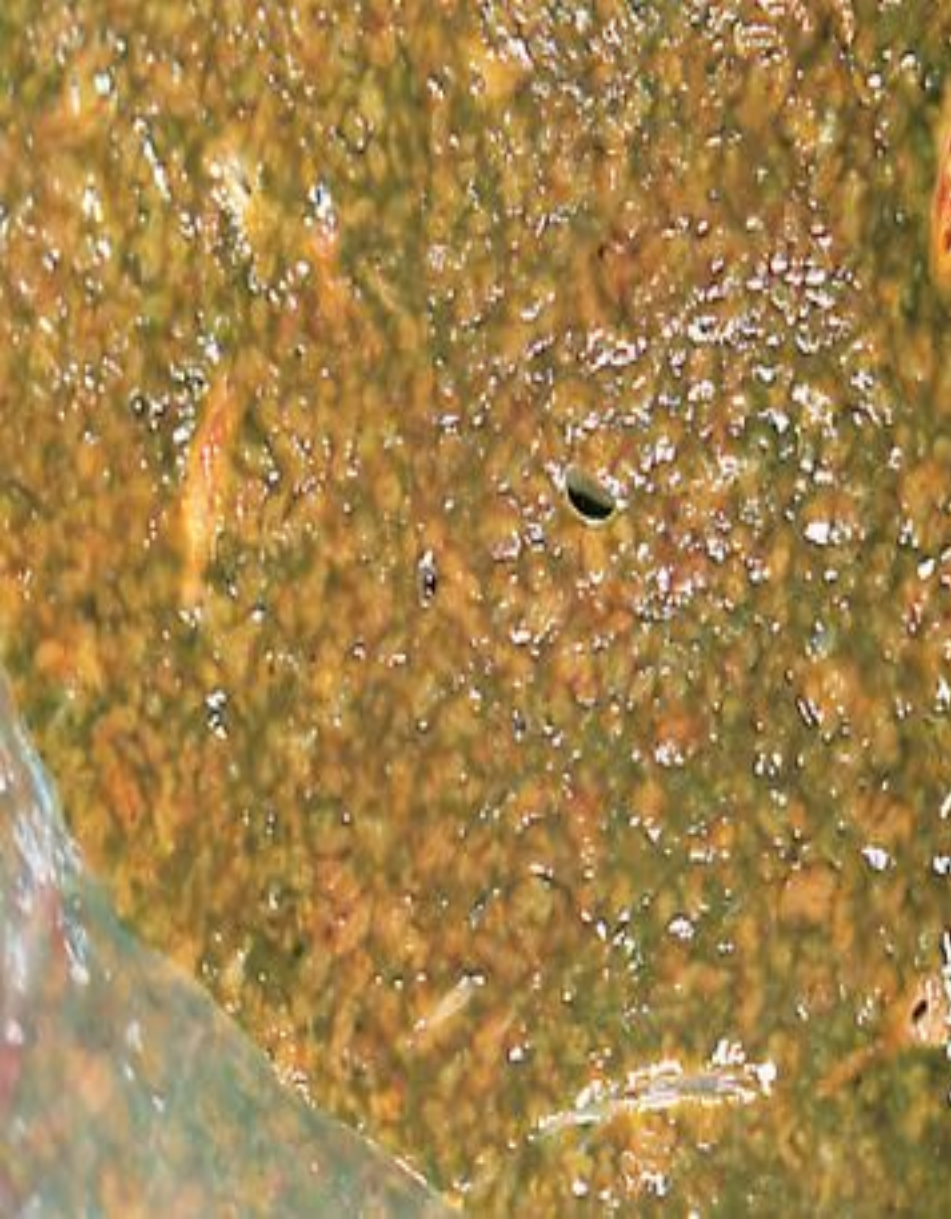
- **НАДПЕЧЁНОЧНАЯ**
(ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ).
- **ПЕЧЁНОЧНАЯ**
(ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ).
- **ПОДПЕЧЁНОЧНАЯ**
(МЕХАНИЧЕСКАЯ)



Желтуха.

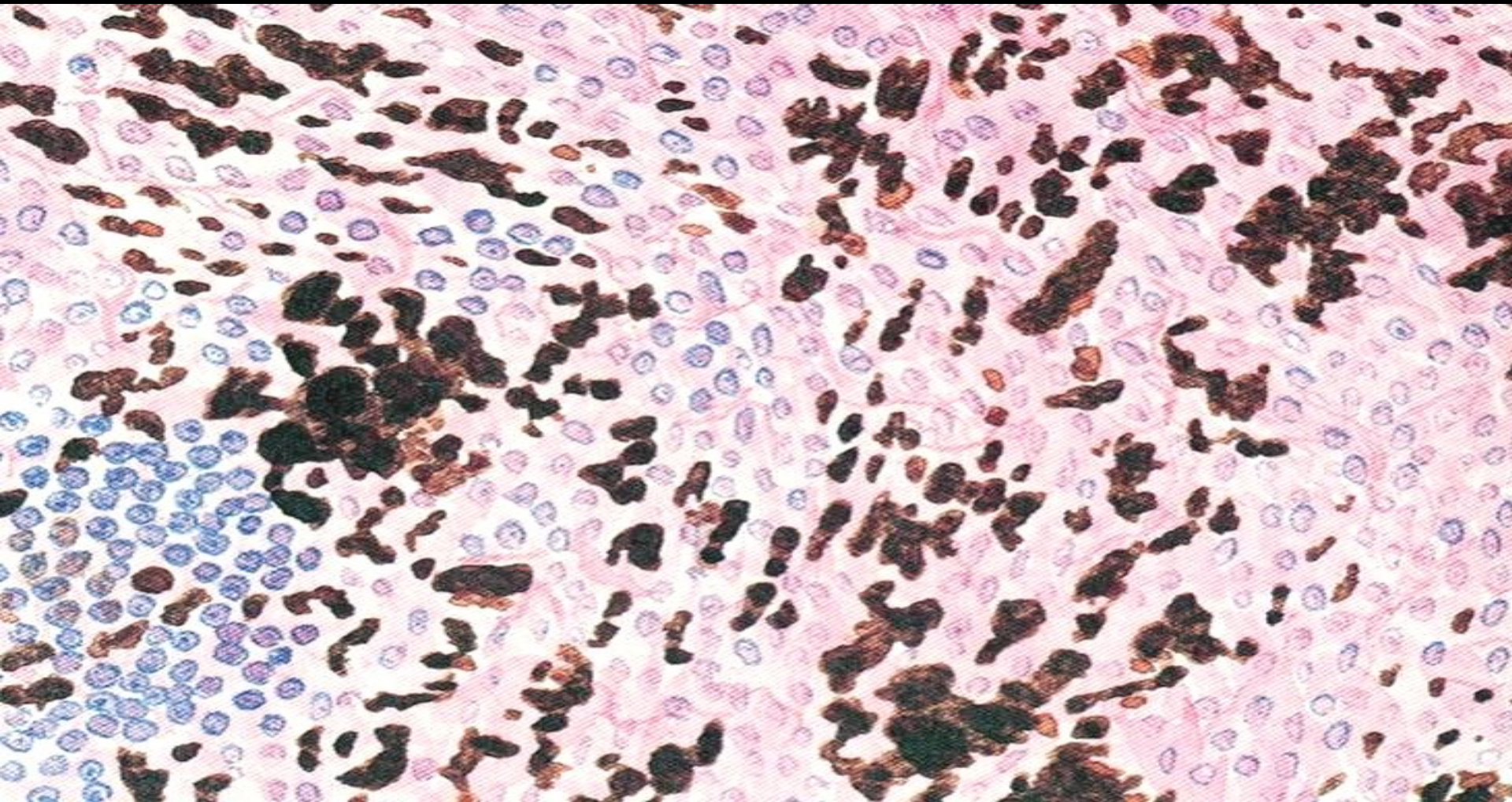


Печень и почка при желтухе.



Билиарный цирроз печени. Холестаз.

Гемомеланоз



Селезенка при малярии.

Скопления темно-коричневых зерен гемомеланина (малярийный пигмент) в красной пульпе селезенки. Еще скапливается в печени, костном и головном мозге, л/у.

Гематины представляют собой окисленную форму гема и образуются при гидролизе оксигемоглобина. Имеют вид темно-коричневых кристаллов и зерен.

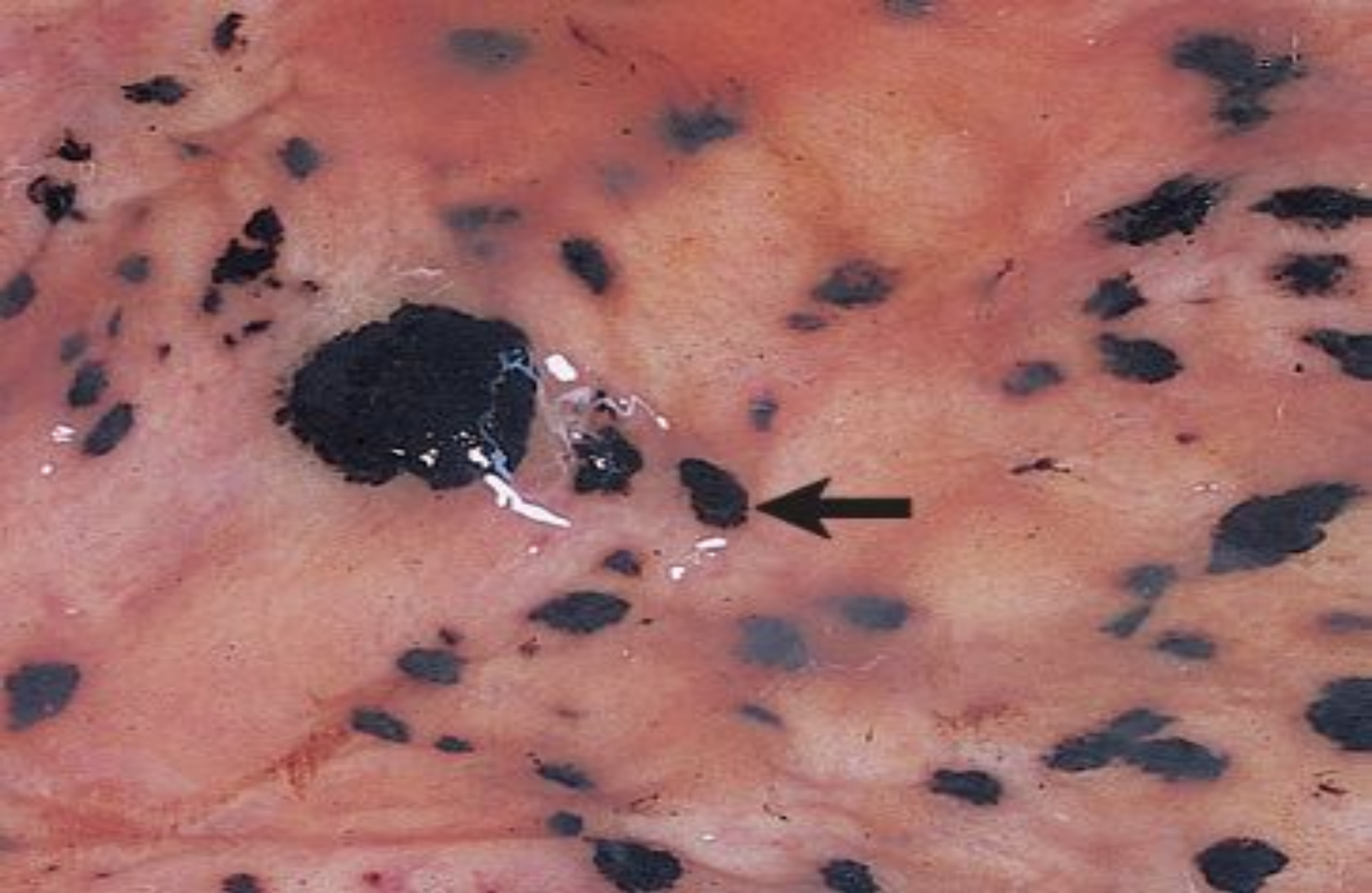
К ним относятся:

Малярийный пигмент (гемомеланин) – образуется внутри паразитирующего в эритроцитах плазмодия малярии. При разрушении Эр. Попадает в кровоток и подвергается фагоцитозу элементами ретикулоэндотелия (селезенка, печень, костный мозг, л/у, головной мозг приобретают аспидно-черную окраску).

Солянокислый пигмент (гемин) – образуется в эрозиях и язвах желудка под воздействием на гемоглобин ферментов желудочного сока и хлористоводородной кислоты. Область дефекта слизистой имеет черно-бурый цвет.

Формалиновый пигмент – образуется в тканях при фиксации их в кислом формалине в виде темно-коричневых игл или гранул.

Их гистохимические свойства идентичны



Образование **СОЛЯНОКИСЛОГО ГЕМАТИНА** при остром эрозивно-язвенном гастрите.

Порфирины предшественники гема, лишенные железа.

Порфирии:

- Врожденные.
- Приобретенные:
- Интоксикации (алкоголь, барбитураты и др.).
- Авитаминозы (пеллагра).
- Болезни печени.

Клинические проявления:

Светобоязнь, фотодерматит, эритема, депигментированные участки, гемолитическая анемия, поражение ЖКТ и ЦНС.

ТРИ “Д” – дерматит, деменция, диарея



Порфирия.

Нарушения обмена протеиногенных (тирозиногенных) пигментов

Морфологическая сущность:

- Гипермеланоз.
- Гипомеланоз.

Распространенность процесса:

- Общий.
- Местный.

По происхождению:

- Врожденные.
- Приобретенные.

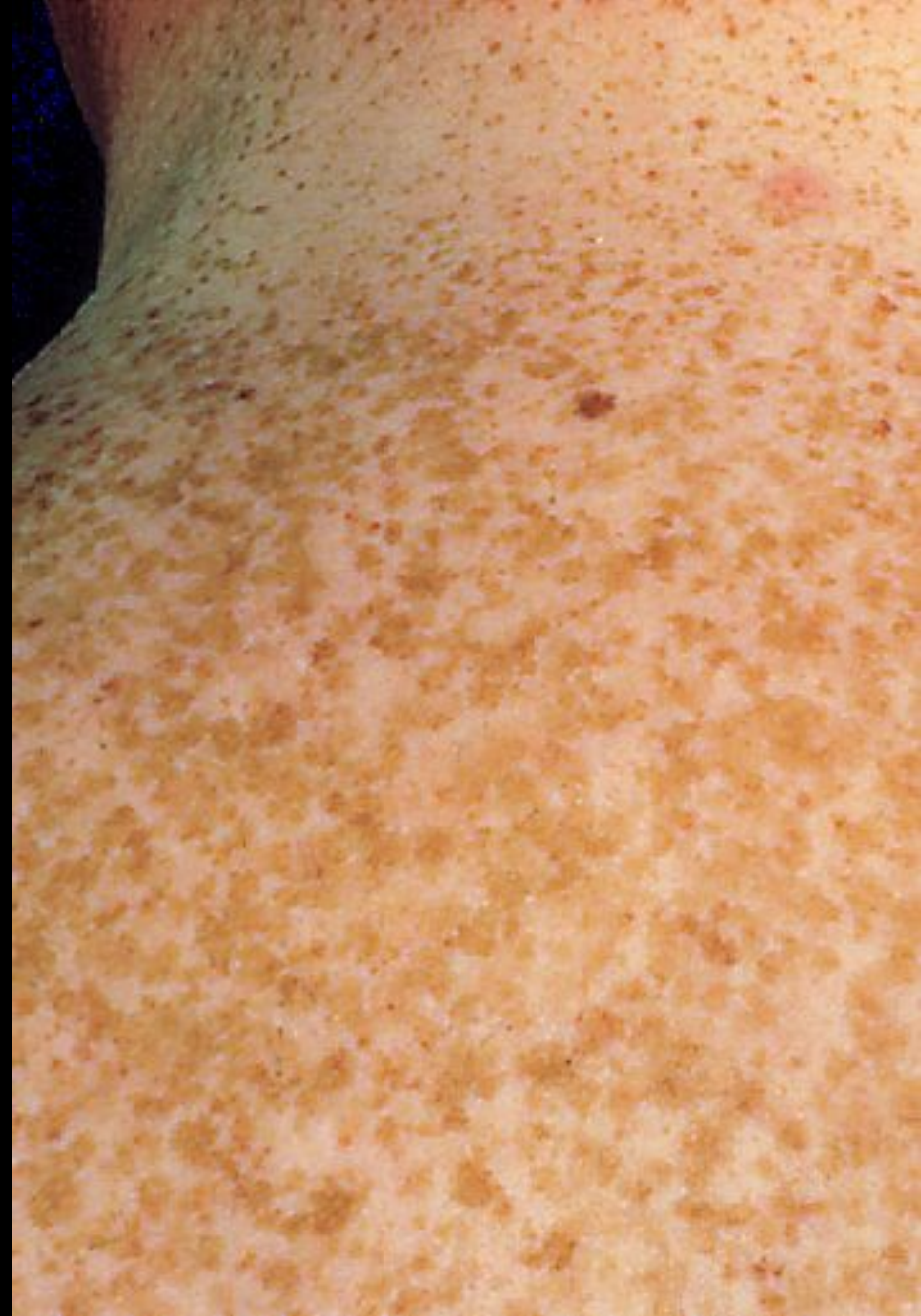
Врожденный гипермеланоз — распространенный пигментная ксеродерма.

Врожденный гипомеланоз — альбинизм.

Приобретенный гипермеланоз при распространенный аддисоновой болезни.

Приобретенный местный гипермеланоз — меланоз толстой кишки (при запорах), пигментные пятна, меланома.

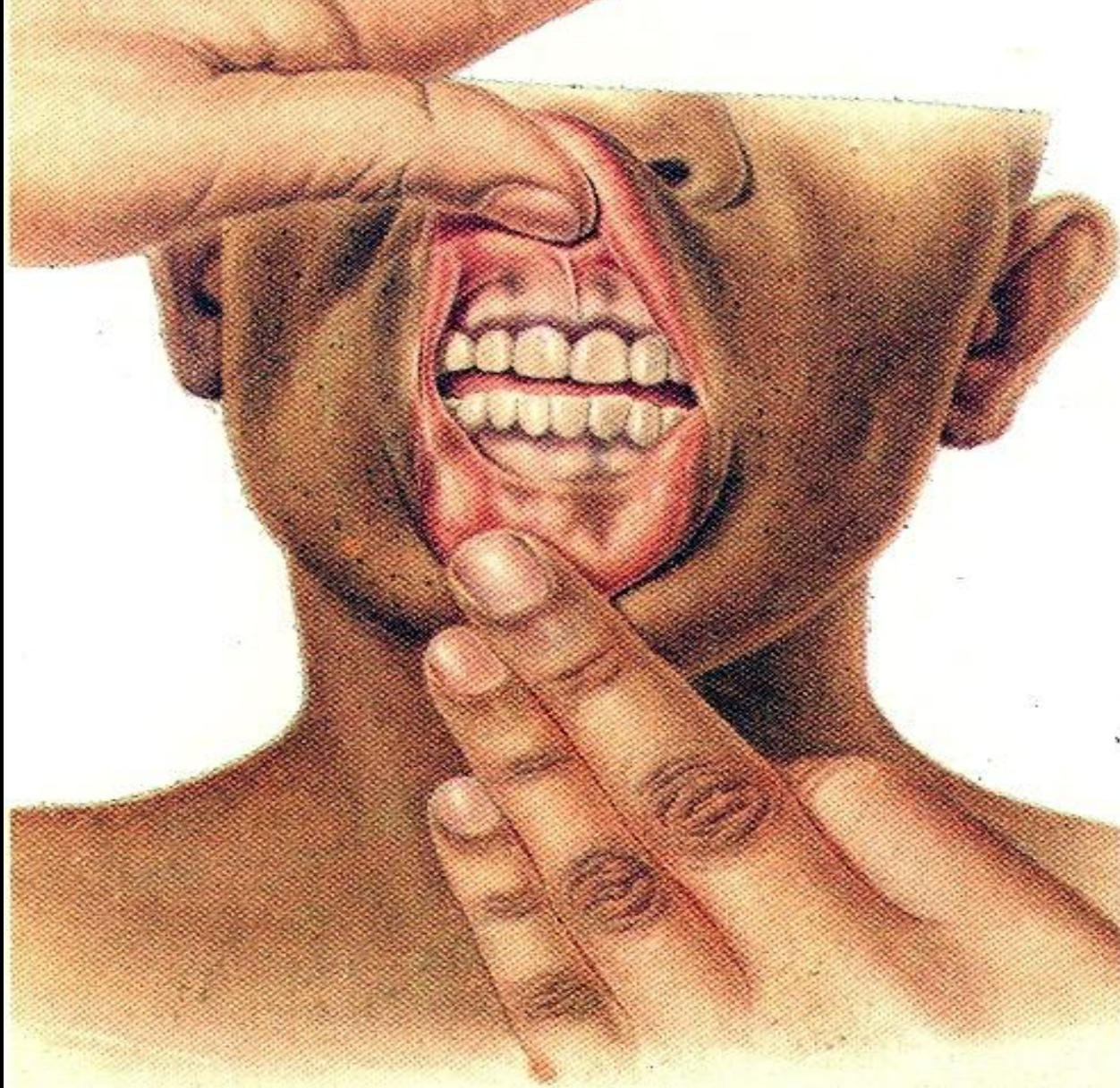
Приобретенный местный гипомеланоз — витилиго, лейкодерма («ожерелье Венеры» при сифилисе).



Пигментная ксеродерма.

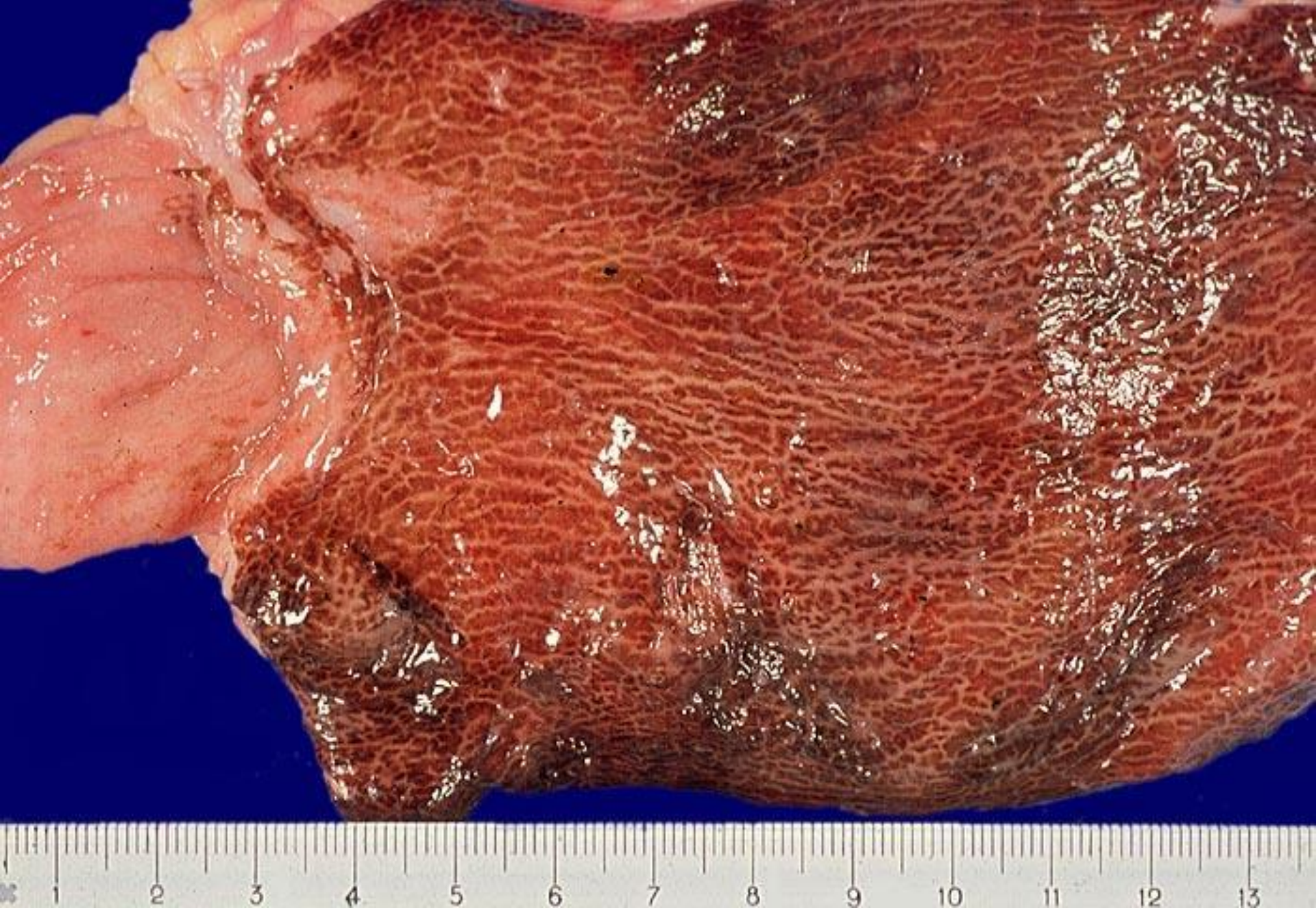


Альбинизм.

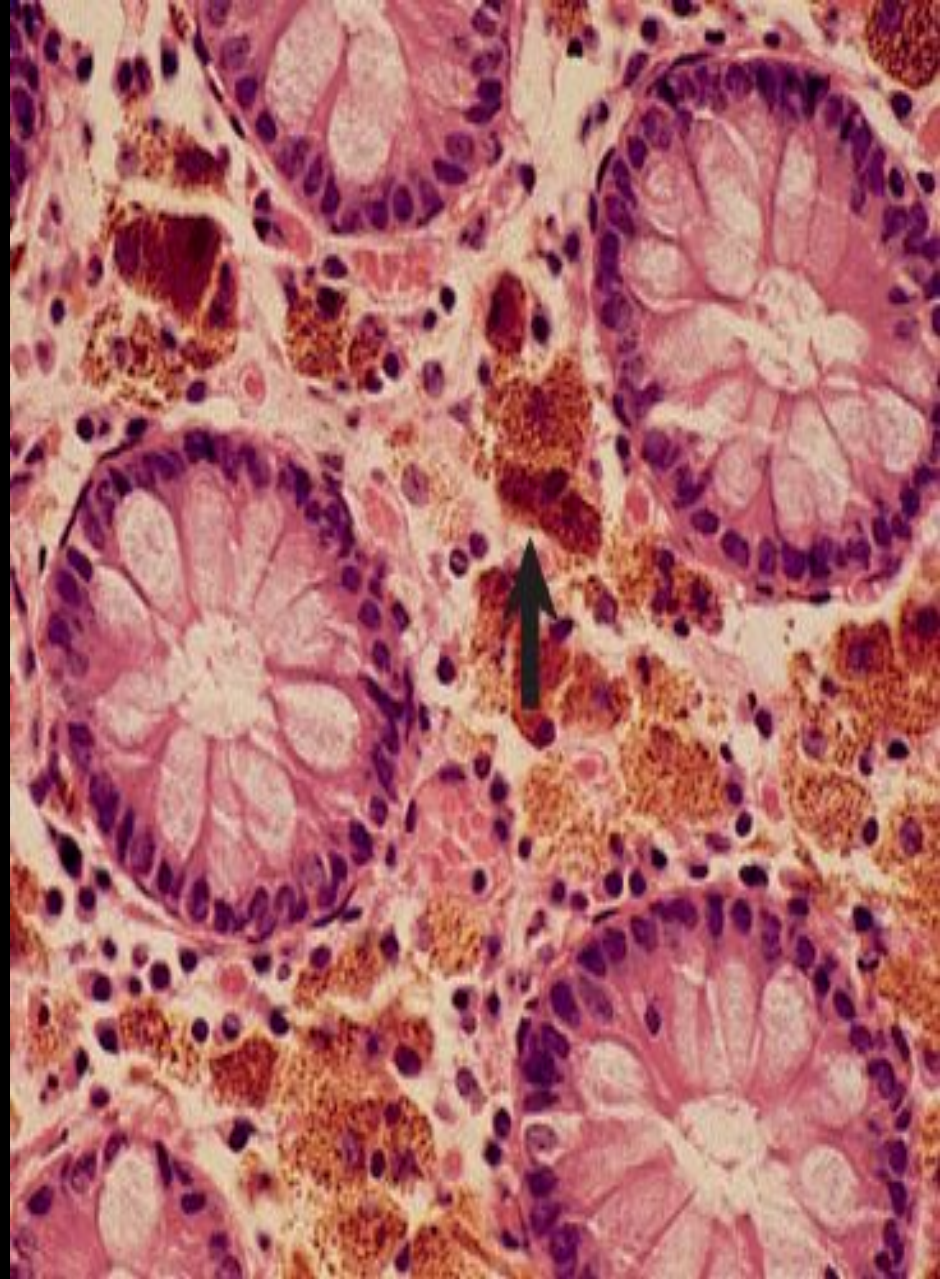
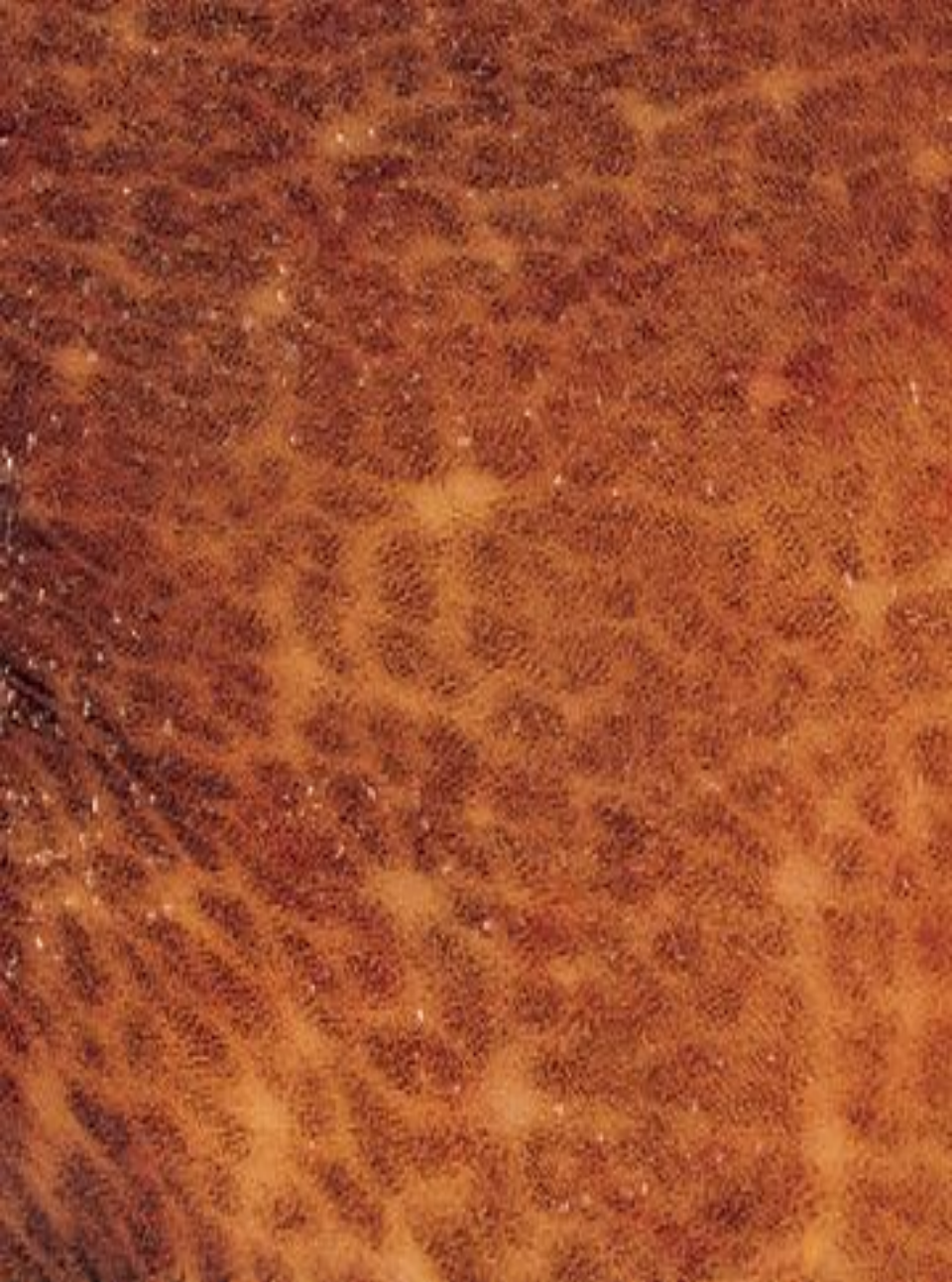


**Распространенный приобретенный гипермеланоз
при аддисоновой болезни.**

Меланодермия и пигментация слизистой оболочки полости рта.



Меланоз толстой кишки.



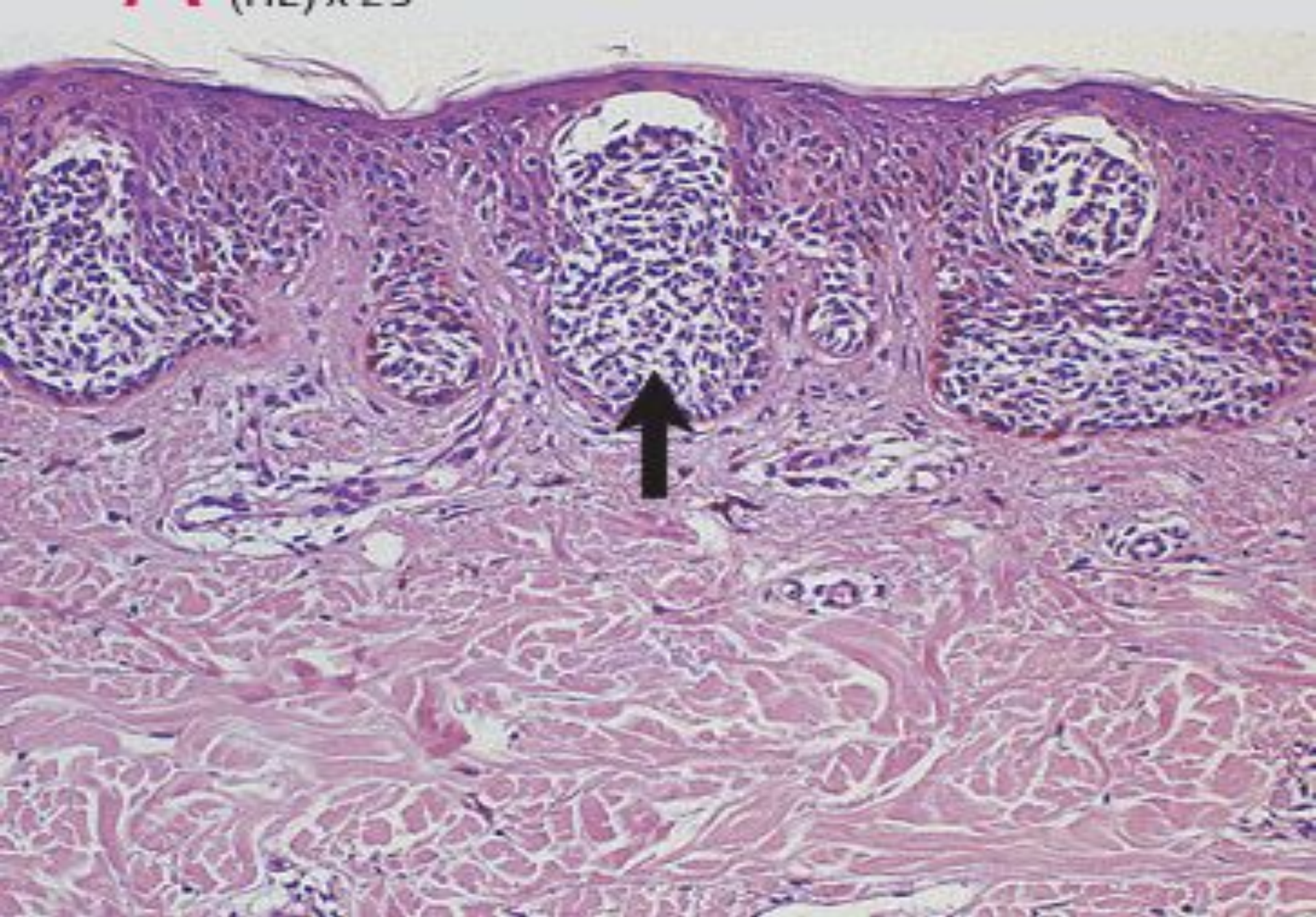
Меланоз толстой кишки.



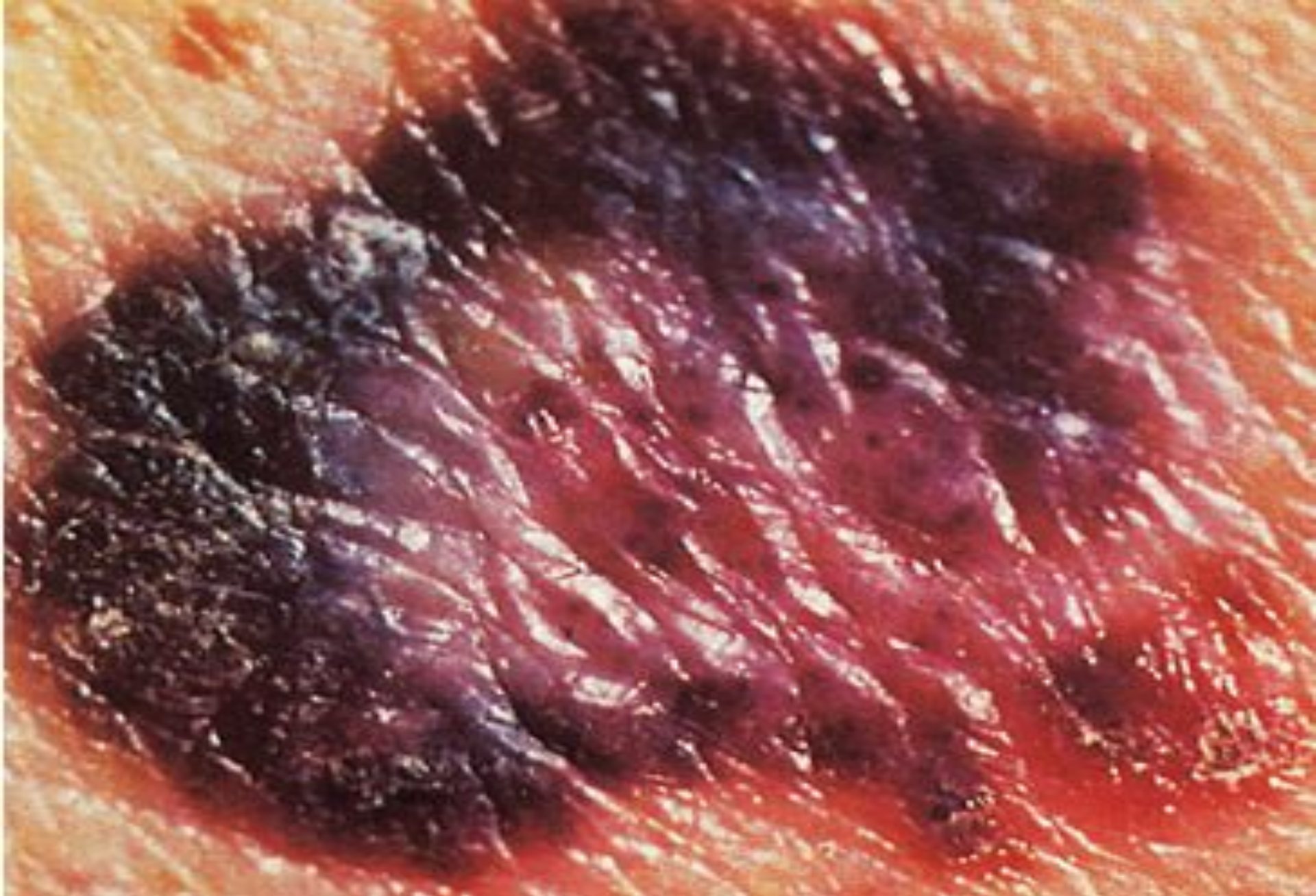
Мелазма.



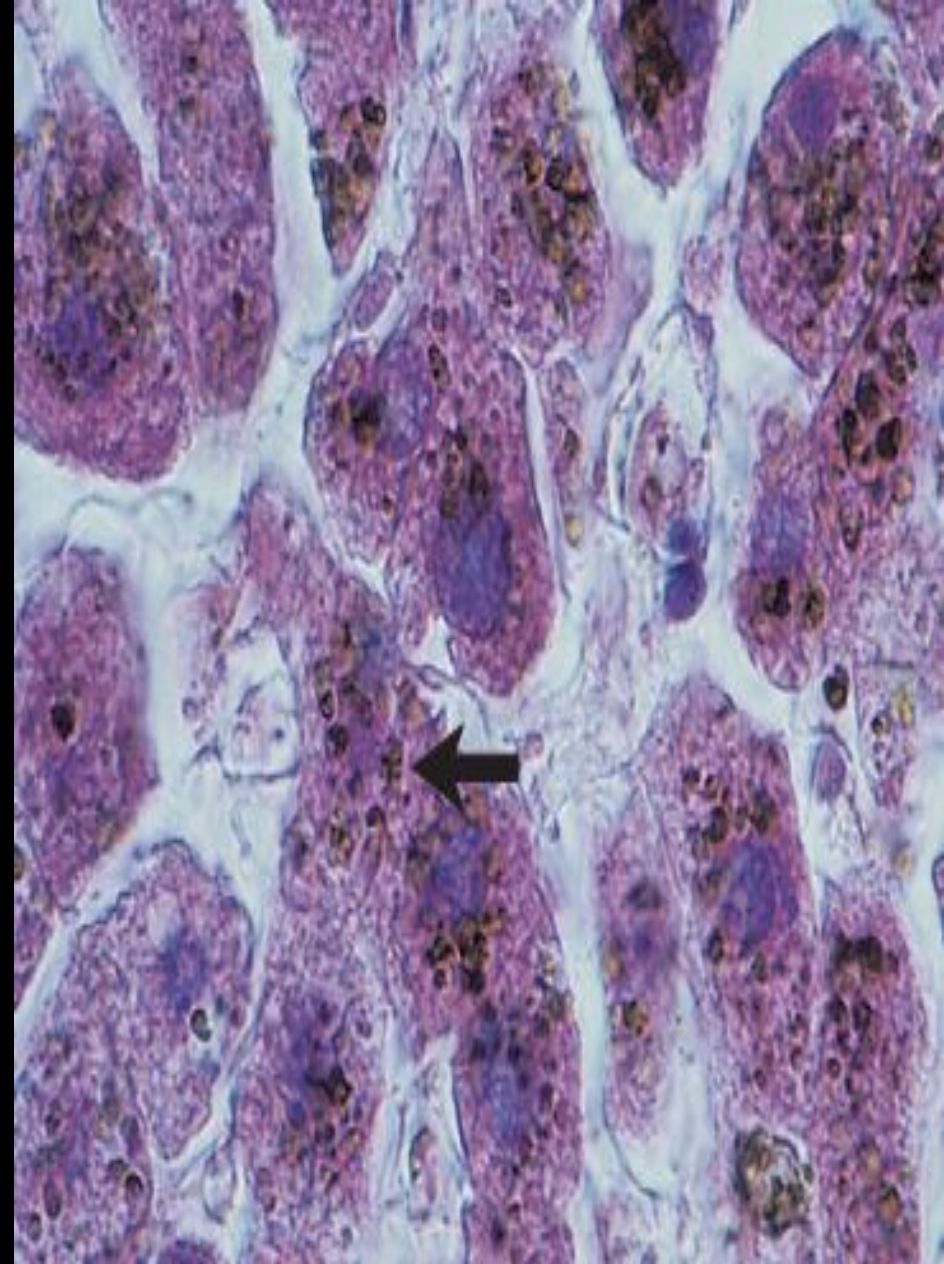
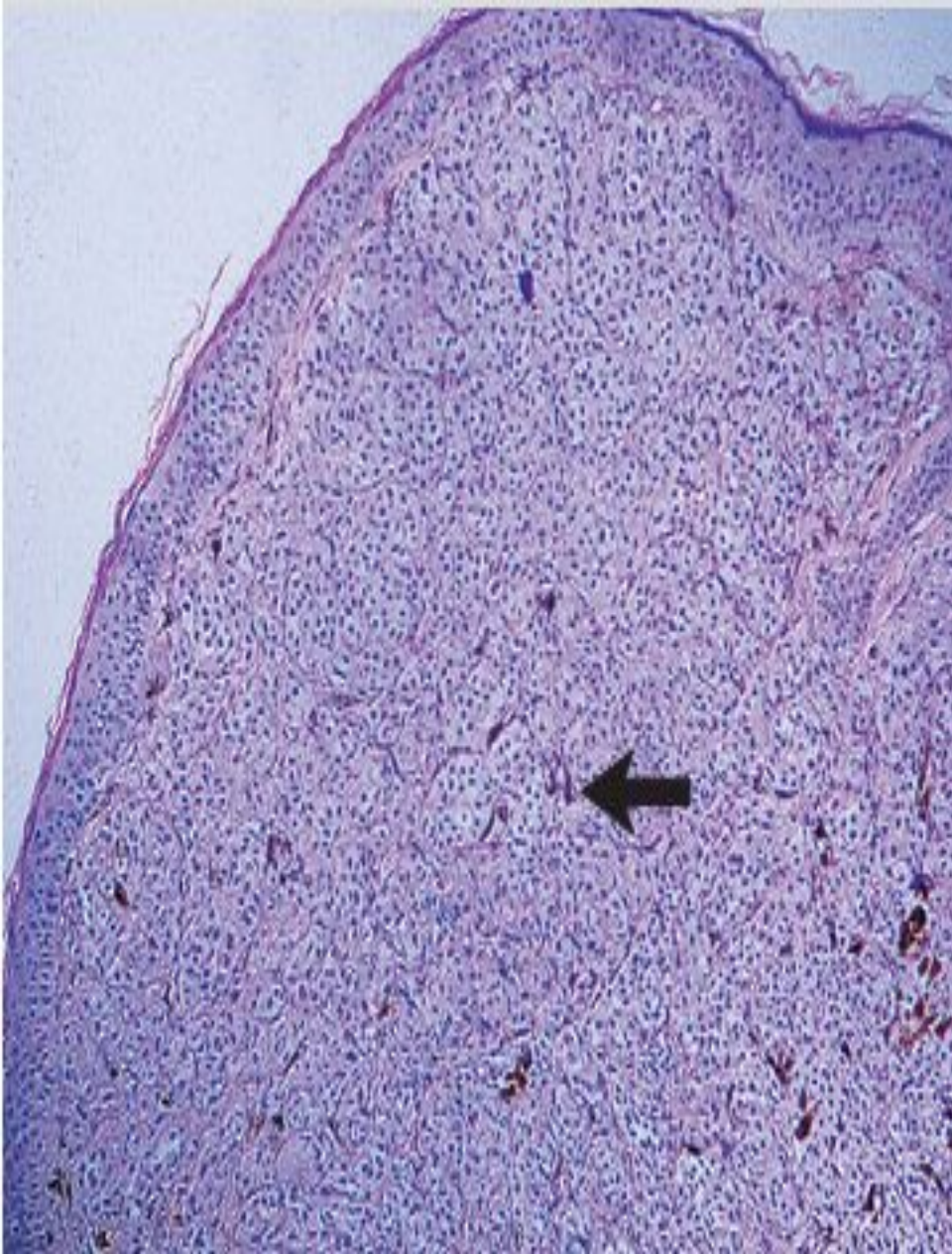
Множественные пигментные невусы кожи туловища.



Ювенильный невус кожи.



Пигментная меланома кожи.



Пигментная меланома кожи.

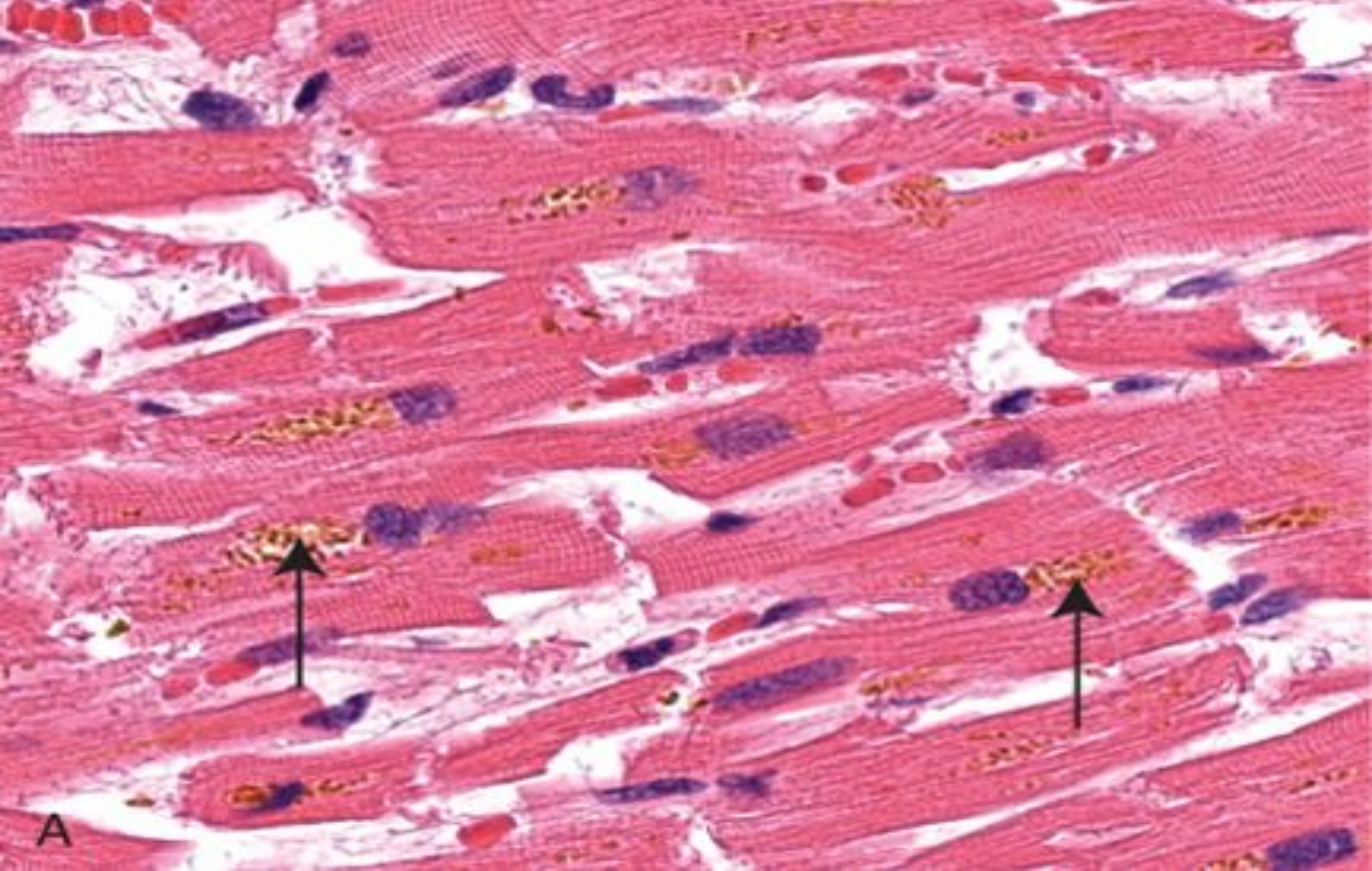
Липофусцин (lipos – жир, fuscus – бурый) пигмент содержащийся в виде желто-бурых зерен в цитоплазме различных клеток. По химическому строению – липопротеид.

Липофусциноз

- **Наследственный:**
 - Наследственный гепатоз (накопление в гепатоцитах).
 - Нейрональный липофусциноз (накопление в нейроцитах).
- **Вторичный:**
 - Старость.
 - Кахексия.
 - Гиперфункция печени и сердца.

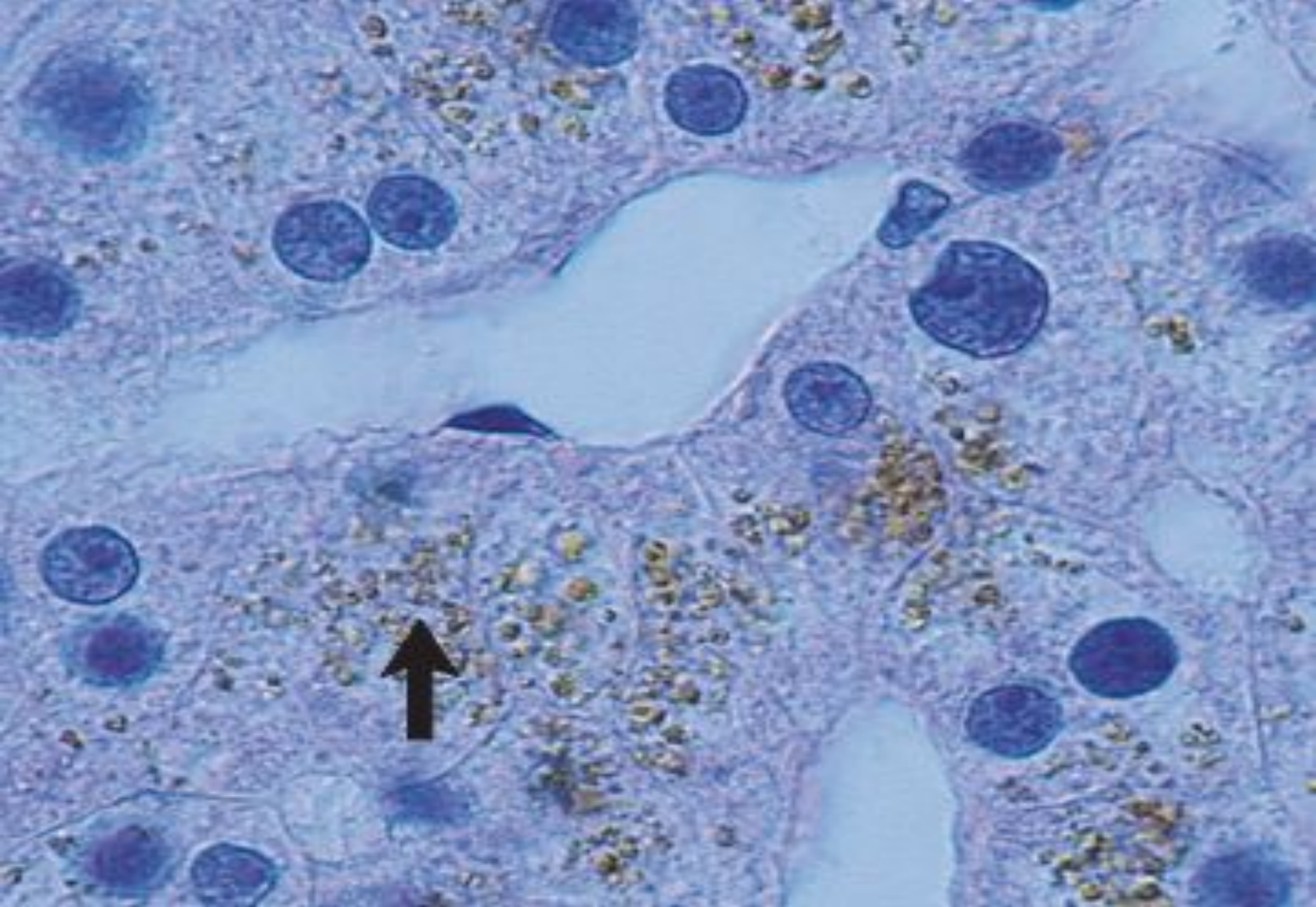
Липофусциноз

- **Наследственный:**
 - Наследственный гепатоз.
 - Нейрональный липофусциноз.
- **Вторичный:**
 - Старость.
 - Кахексия.
 - Гиперфункция печени и сердца.



Липофусциноз миокарда при его бурой атрофии.

Мышечные волокна истончены, в их цитоплазме по полюсам ядер видны скопления желто-бурых зерен липофусцина.



Отложение липофусцина в гепатоцитах.

Нарушения обмена нуклеопротеидов

- **Подагра** — заболевание обусловленное выпадением преимущественно в мелких суставах рук и ног мочекислого натрия с некрозом, продуктивной клеточной реакцией и разрастание соединительной ткани (склерозом).

Симптомы: гиперурикемия, гиперурикурия, болевые атаки в суставах, подагрические шишки, деформация суставов, поражения почек.

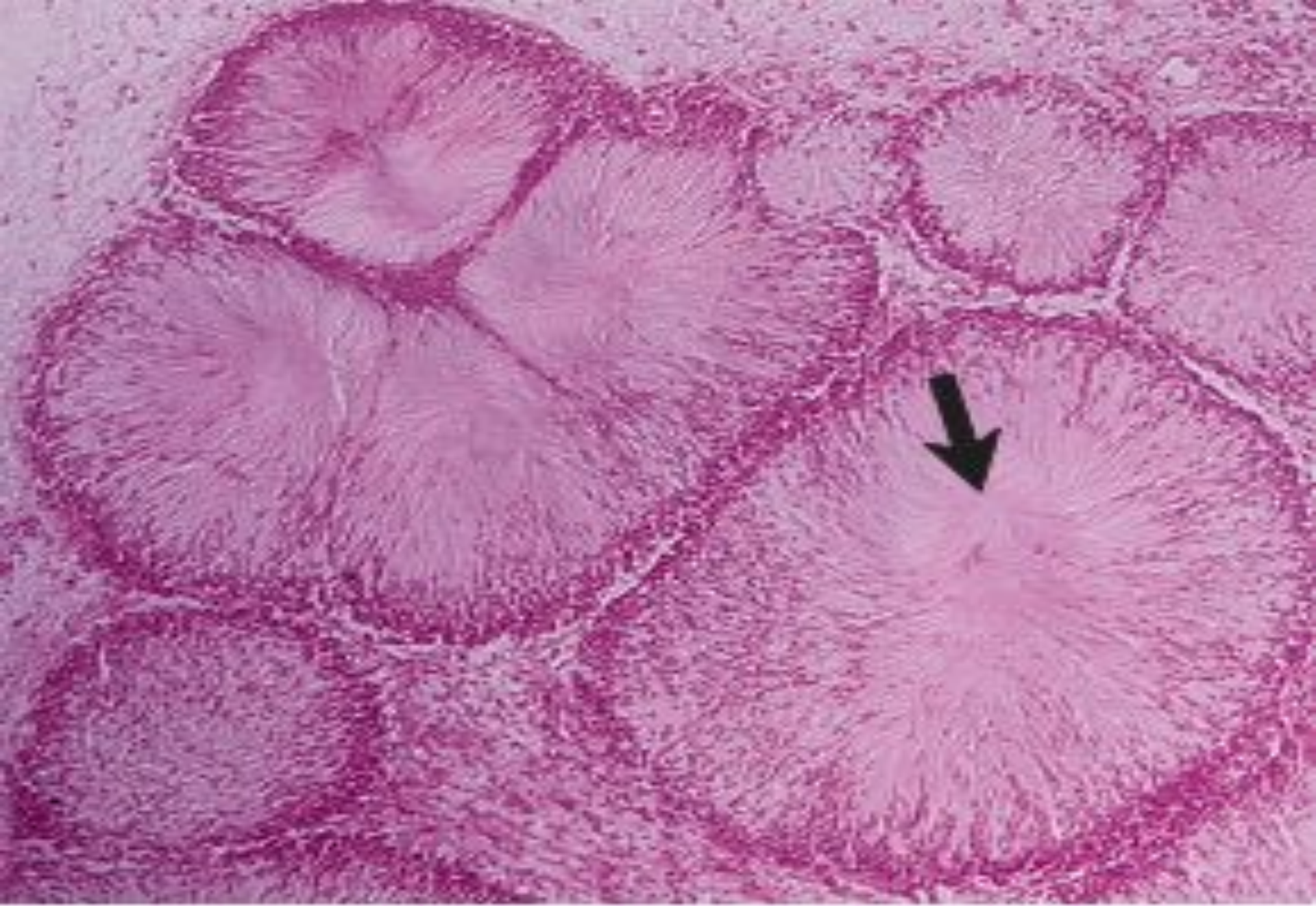
- **Мочекаменная болезнь** (образование уратов в почках и мочевыводящих путях).
- **Мочекислый инфаркт** (адаптивный процесс у новорожденных в почках с отложением в канальцах мочекислого натрия и аммония).



Подагра.



Подагрическая нефропатия.



Тофусы.

Нарушения обмена кальция

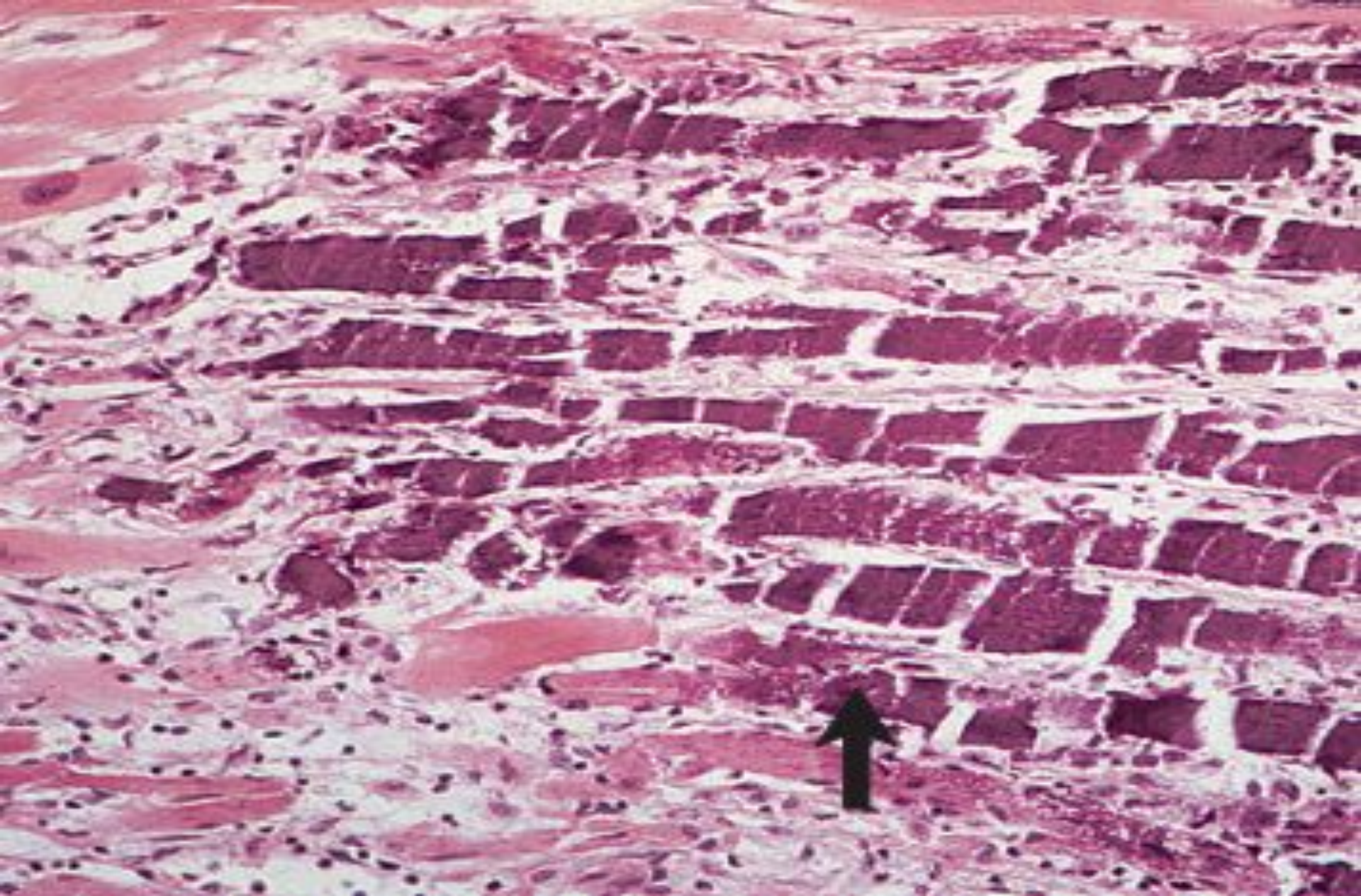
(известковая дистрофия, обызвествление)

По механизму развития:

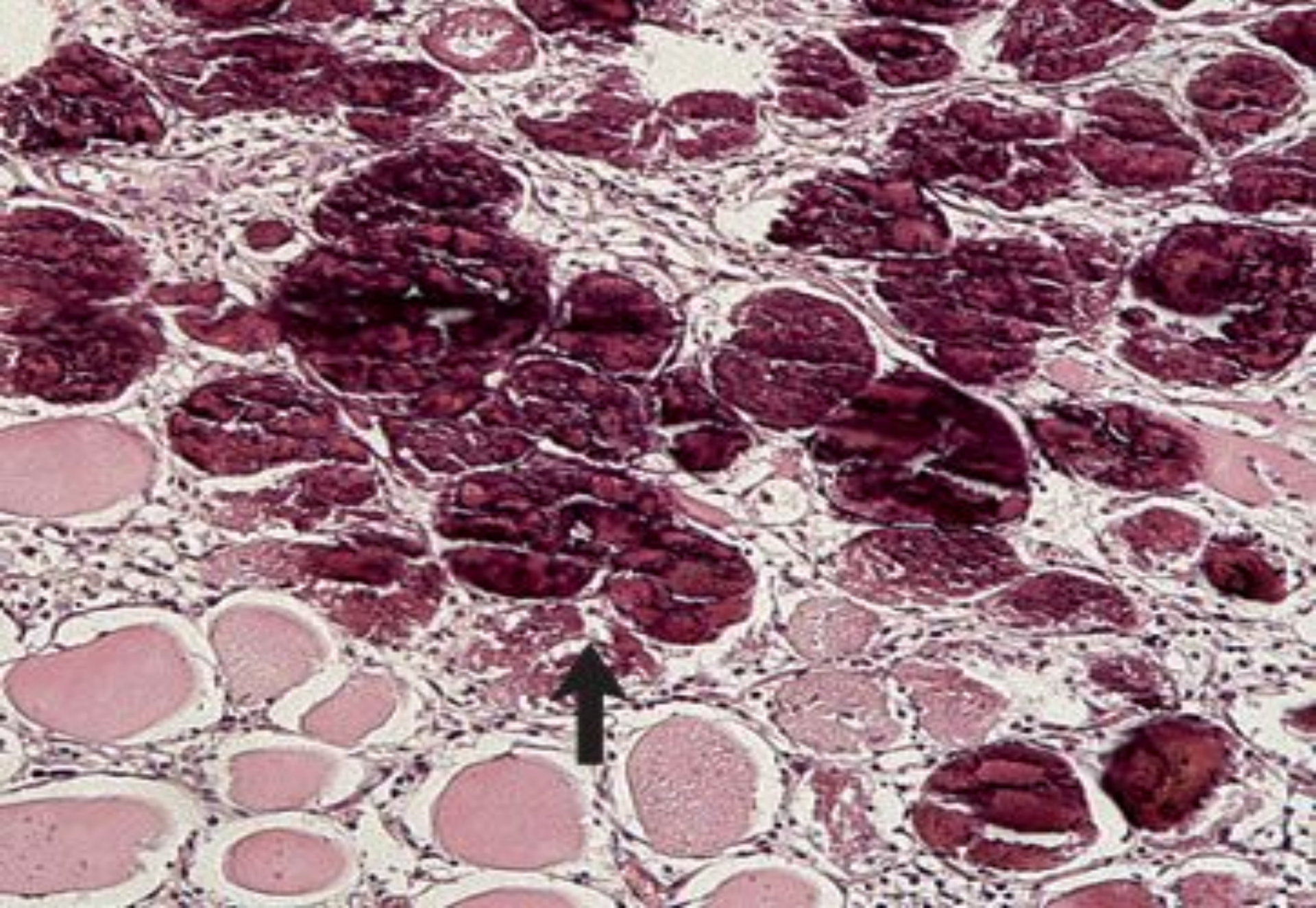
- **Метастатическое** – известковые метастазы в связи с гиперкальциемией ($\uparrow$ паратгормона и $\downarrow$ кальцитонина). Переломы, миеломная б-нь, MTS в кости, дизентерия, гемодиализ. Откадывается в легких, желудке, миокарде, почках.
- **Дистрофическое (петрификация)** – имеют местный характер, образуется на месте некроза тканей.
- **Метаболическое** – мех-м неясен. Придают значение нестойкости буферных систем содержащих кальций и особой чувствительности к ним тканей.

По распространенности:

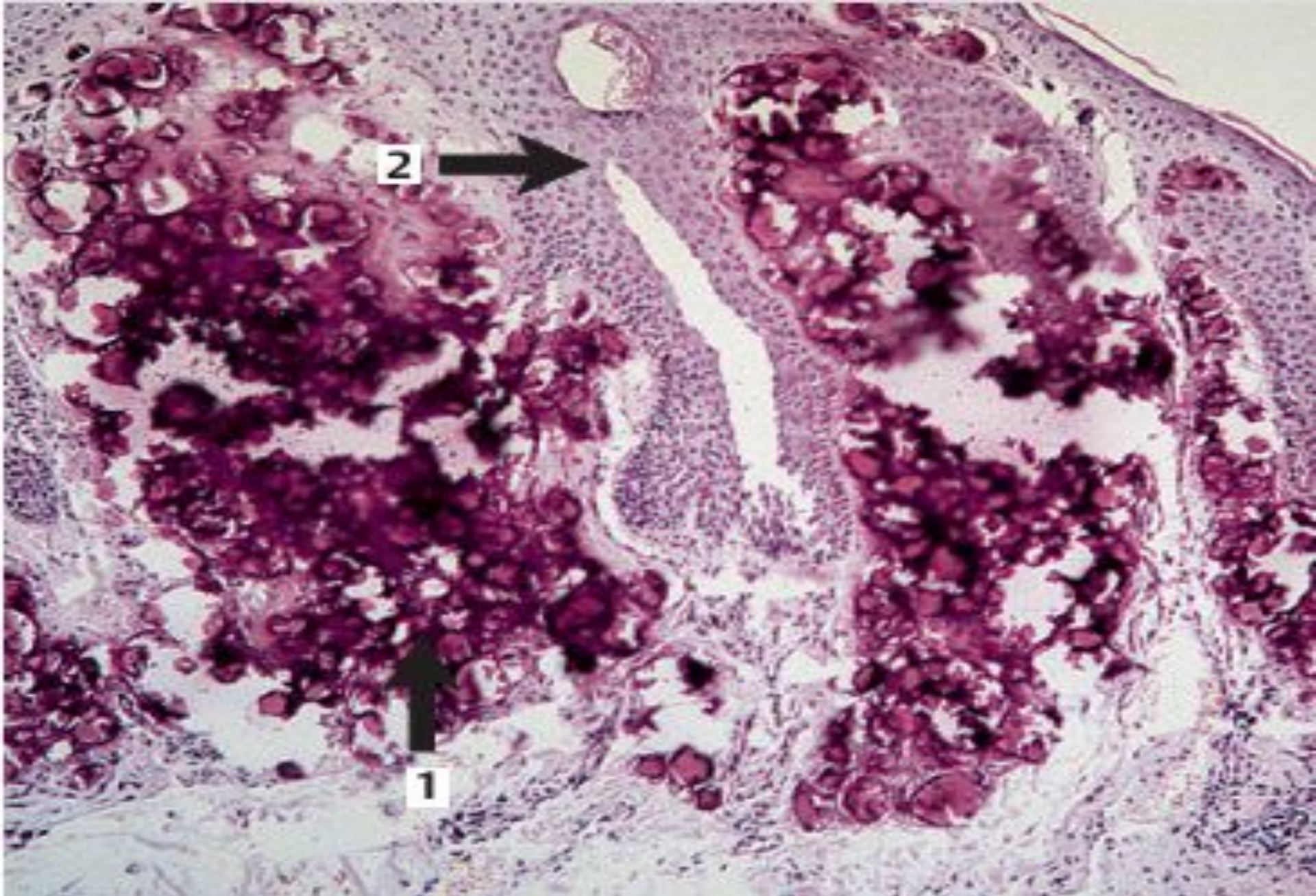
- Системный.
- Местный.



Метастатическое обызвествление миокарда.
Группы инкрустированных известью кардиомиоцитов.



Обызвествление скелетной мускулатуры.



Обызвествление кожи.

Петрификация



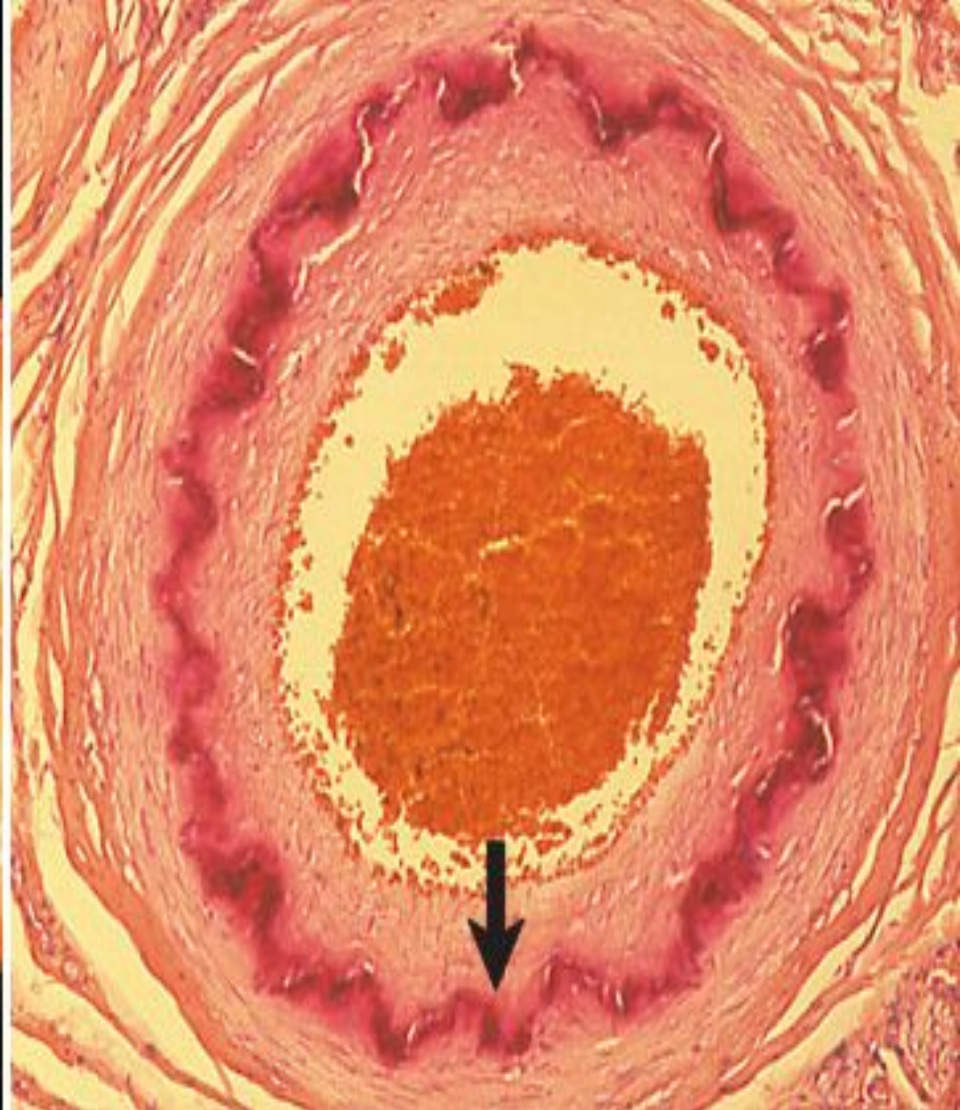
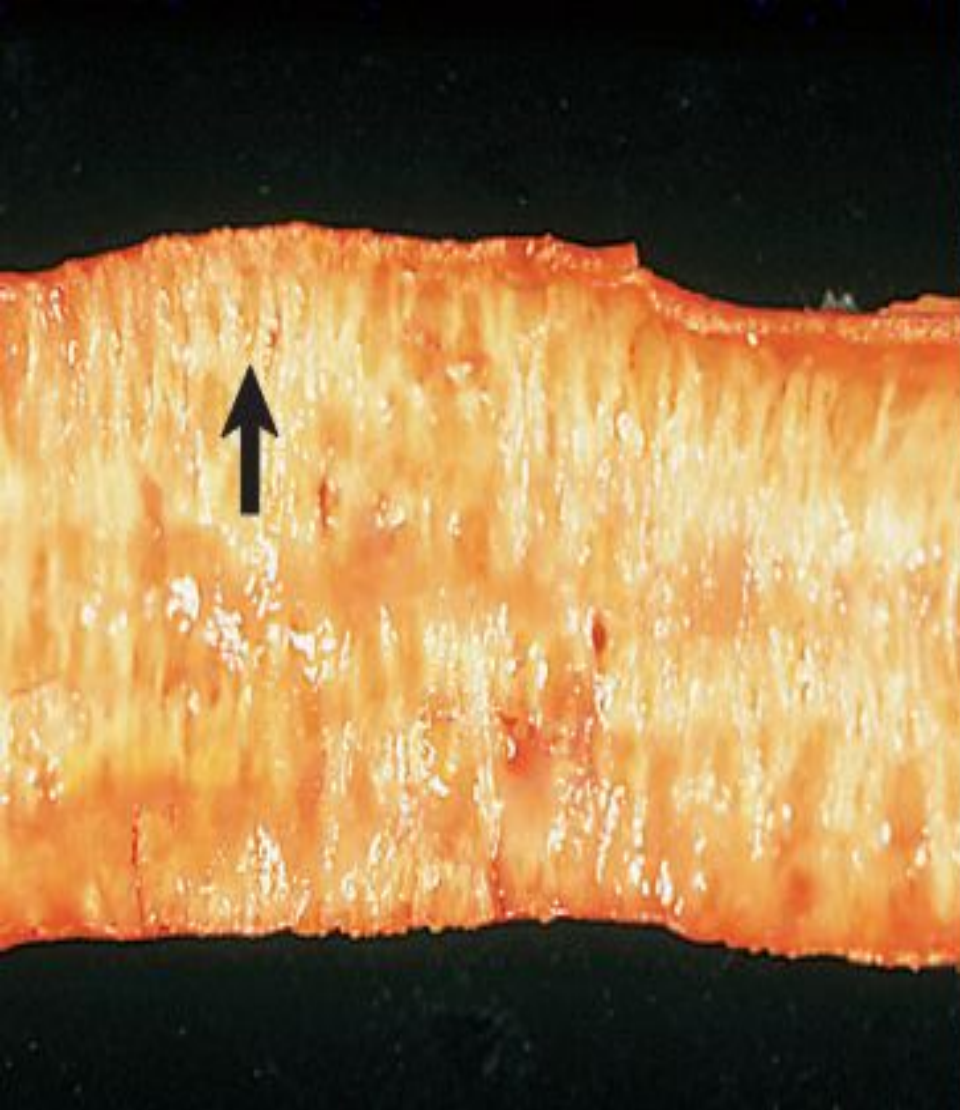
В верхушке легкого несколько петрификатов серо-белого цвета каменной плотности.



Соли извести в очаге казеозного некроза при туберкулёзе.



Кальциноз аортального клапана.



Кальциноз артерий при атеросклерозе.

Камнеобразование (калькулез, литиаз)

классификация

- **По количеству:** одиночные (солитарные) и множественные
(фасетированные множественные камни)
- **По размерам:** макролиты и микролиты
- **По форме:** овальные, круглые, коралловидные, цилиндрические и др.
- **По строению:** слоистые (коллоидные), радиарные (кристаллоидные), слоисто-радиарные
- **По цвету (определяется хим. составом камня):** белые (фосфаты и карбонаты), бурые (оксалаты), желтый (ураты), желто-оранжевый (холестериновый), тёмно-коричневый (пигментные)

Камнеобразование

Классификация (по):

- **Количеству.**
- **Размерам.**
- **Форме.**
- **Строению.**
- **Цвету.**

Мочекаменная или почечнокаменная болезнь (нефролитиаз)

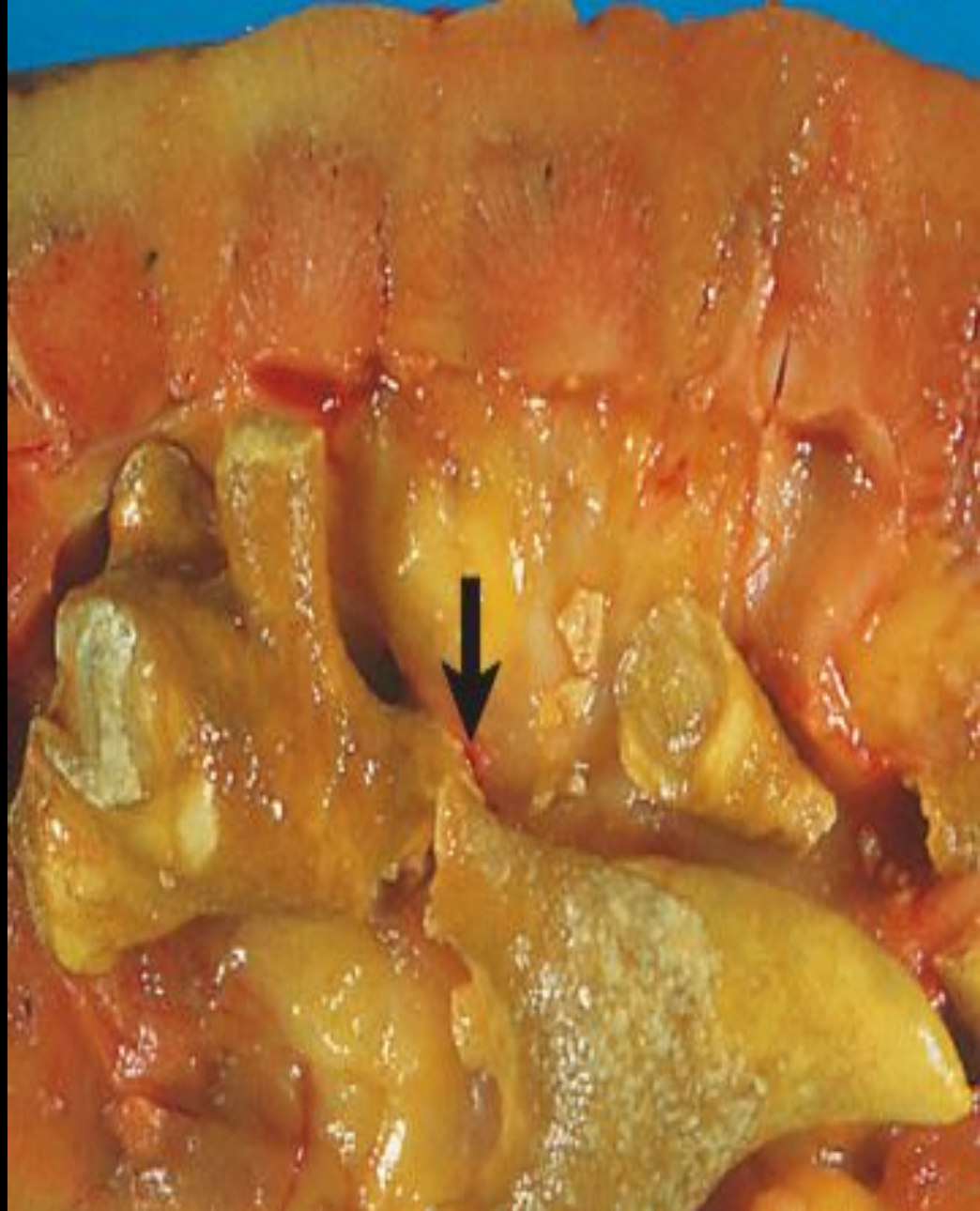
Химический состав камней: фосфаты, оксалаты, карбонаты, ураты, цистиновые, и комбинированные камни.

Осложнения: воспаление, пролежни стенки лоханки, перфорации, гидронефроз, почечная колика, ХПН, сепсис и др.

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз)

Химический состав камней: холестериновые, пигментные, известковые и комбинированные.

Осложнения: воспаление (калькулезный холецистит, холангит), пролежни стенки желчного пузыря с её перфорацией, механическая желтуха, печёночная колика и др.



Нефролитиаз. Мочевой камень выполняет чашечно-лоханочную систему почки.



**Мочевой камень (урат)
коралловидной формы.**



**Окслат - бурого
цвета, в виде
тутовой ягоды.**



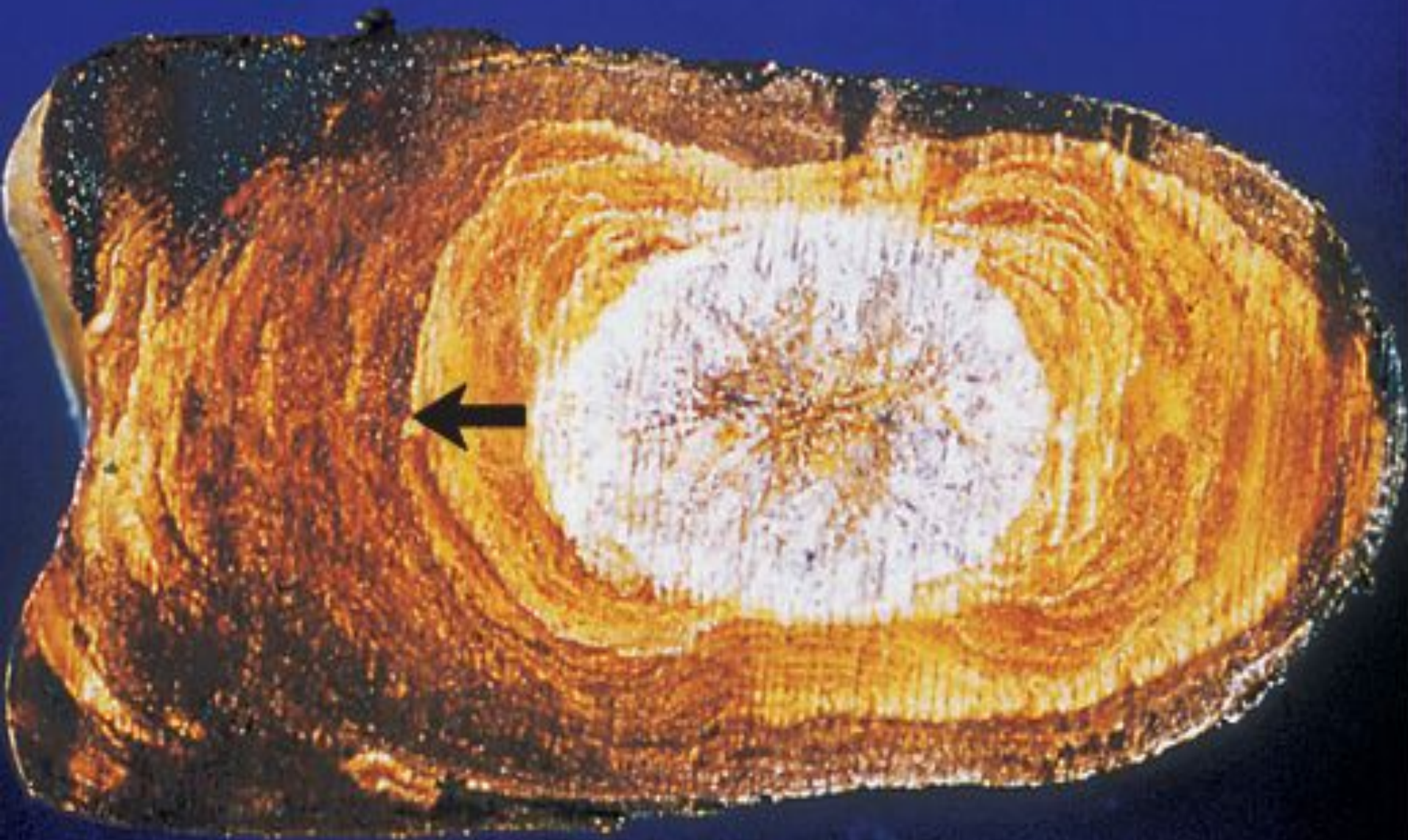
**Фосфат из мочевого
пузыря.
Макролит, овальной
формы, белого цвета.**



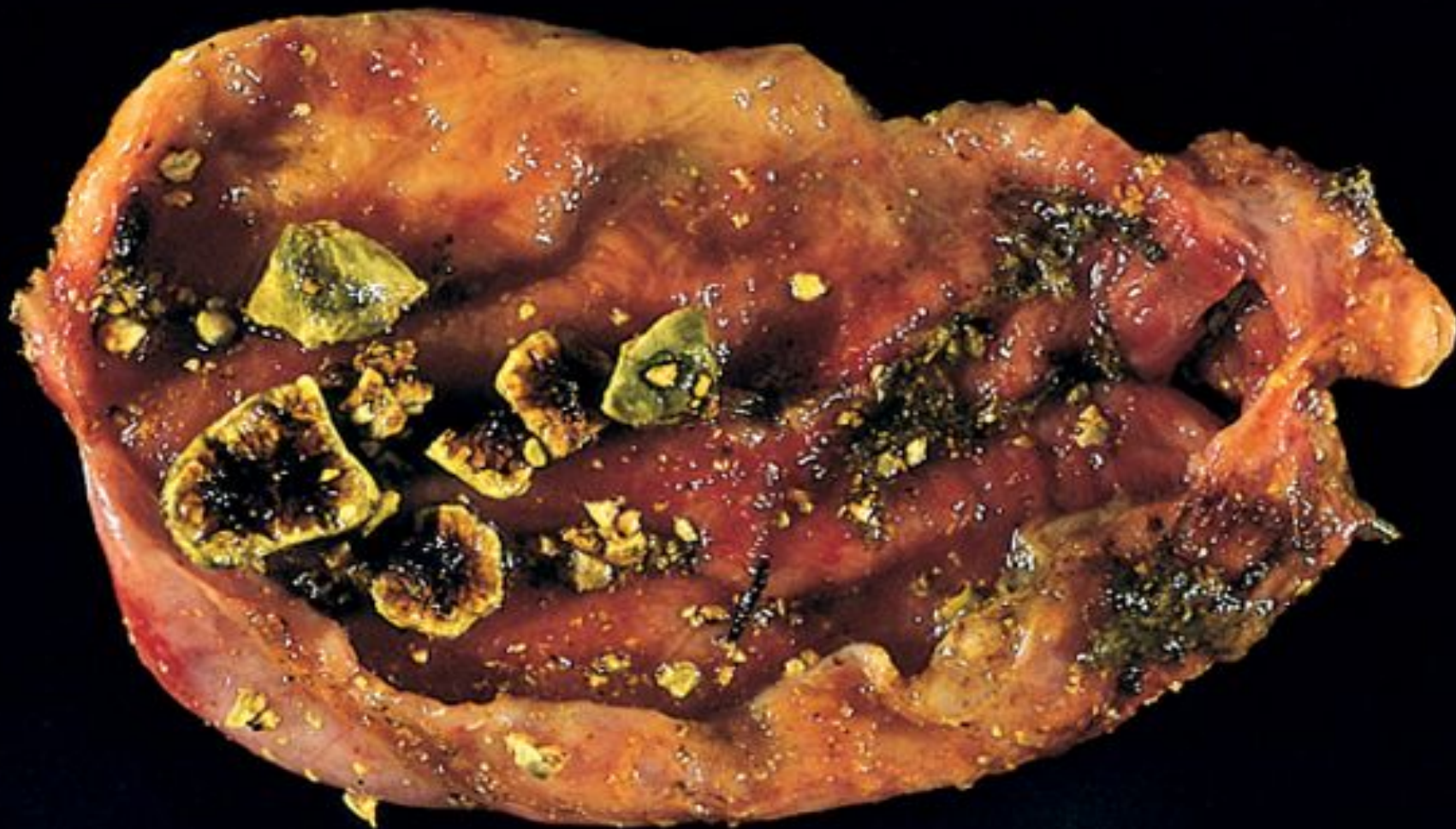
ЖКБ. Пигментные камни в просвете желчного пузыря.



Множественные фасетированные пигментные макролиты.



Радиарное строение холестеринавого камня.



Холестероловые камни в просвете желчного пузыря.



Холестериновый камень.