

# Смешанные дистрофии

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

# Смешанные дистрофии

-

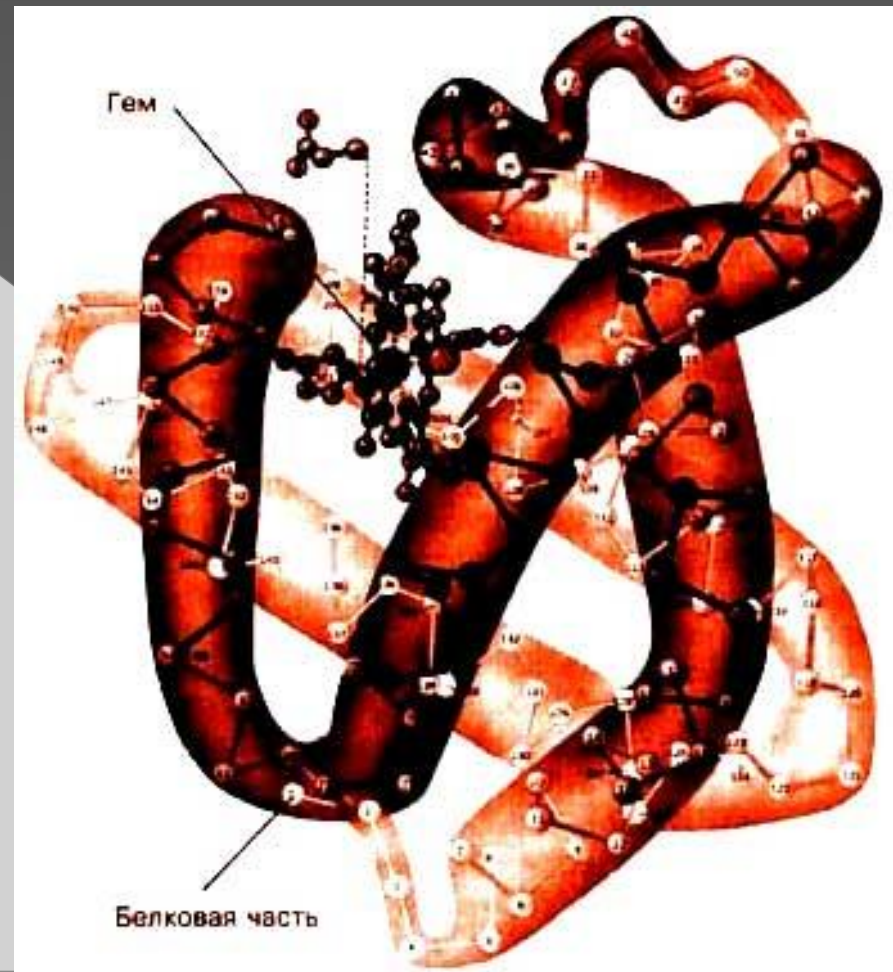
дистрофии, при которых продукты нарушенного обмена могут располагаться как в цитоплазме клеток, так и внеклеточно.

# 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

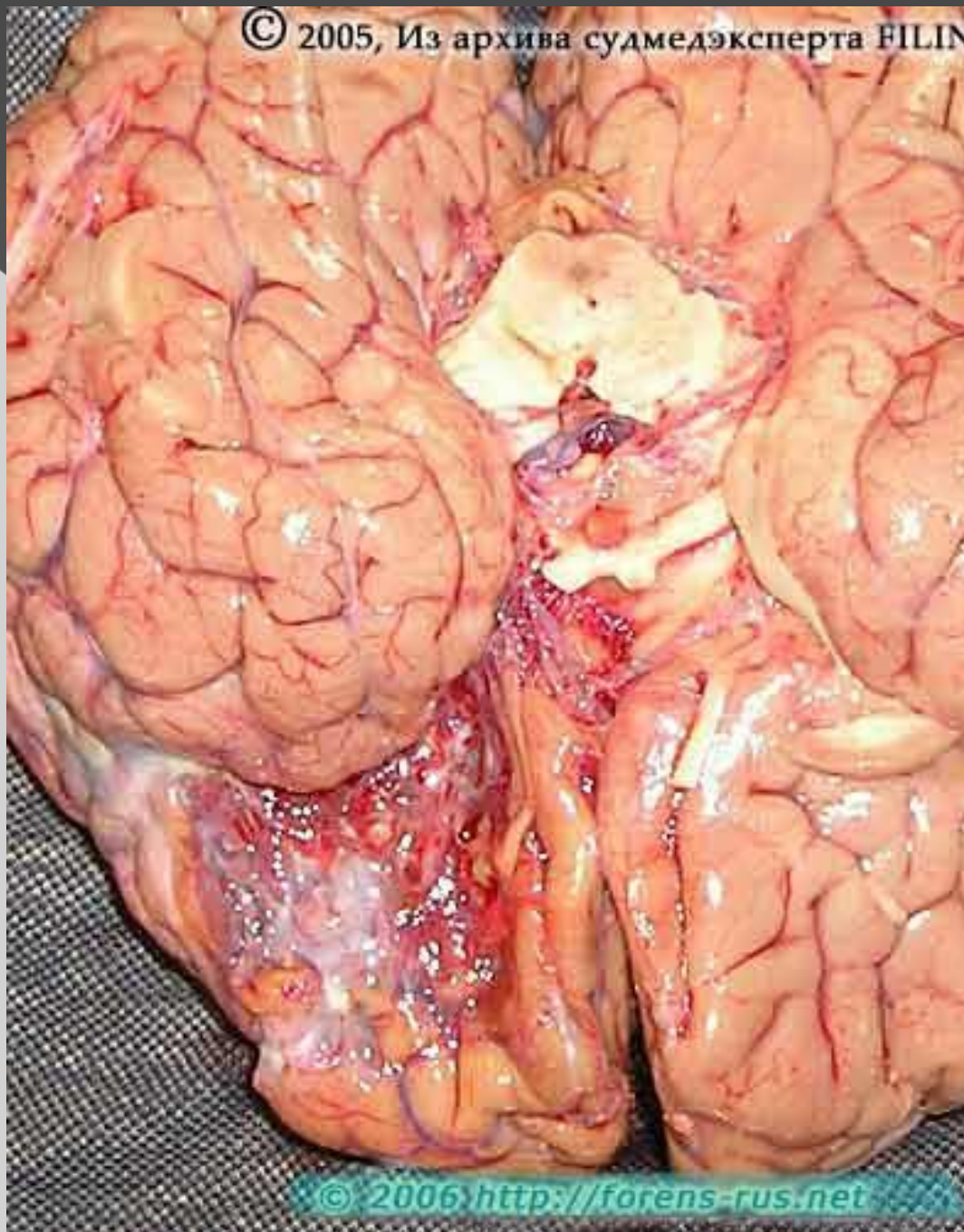
Основное условие для его развития – внесосудистый гемолиз эритроцитов.

## 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

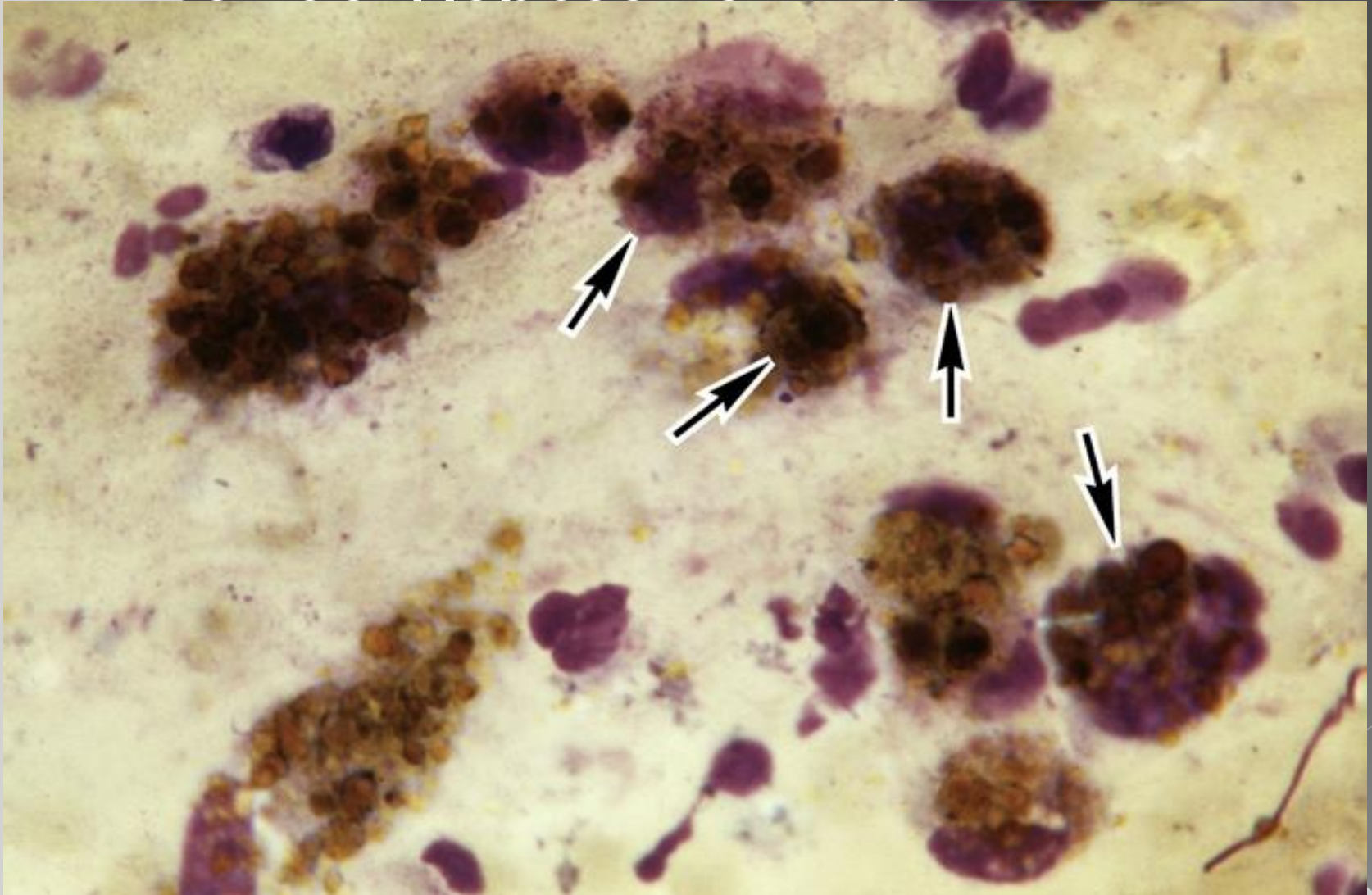


© 2006 <http://forens-rus.net>

**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 гемосидерофаги; окраска по  
Райту — Романовскому;

# Метаболизм билирубина

- 1) При разрушении гемоглобина гем теряет железо и превращается в биливердин;
- 2) Биливердин 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 (стеркобин), 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.

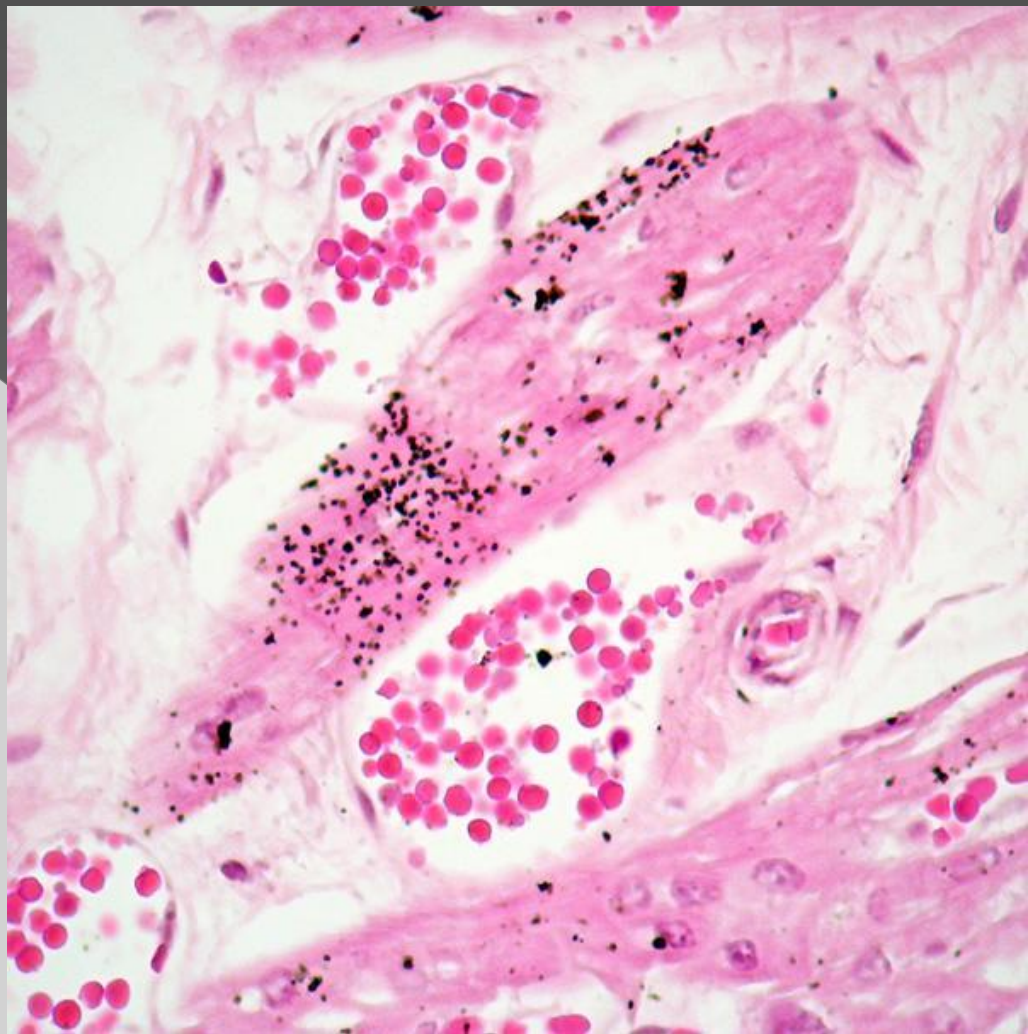
# Гемомеланин (малярийный пигмент)

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;
- Адrenoхром;
- 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 желез;
- 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.