



**Карагандинский государственный
медицинский университет**

**Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины**

Лекция: Повреждение. Дистрофии

Составитель: асс. Костылева О.А.

Караганда 2016

- **Альтерация** (лат. alteratio – изменение) или **повреждение** – это структурные изменения клеток и тканей организма, возникающие под действием экзогенных и/или эндогенных факторов.

- В повреждённых клетках, тканях и органах изменяется метаболизм, что приводит к нарушению их функции.

Причины повреждения

- **Гипоксия**
- физические и химические факторы,
- инфекционные агенты,
- иммунные реакции,
- генетические нарушения,
- лекарственные средства (ЛС) и др.

Морфологически повреждения проявляются...

- в физиологических условиях в виде некробиоза и апоптоза
- в патологических условиях - в виде дистрофий и некроза.

Дистрофии

- (от греч. dys — нарушение и trophe — питание) — патологический процесс нарушения обмена веществ в клетках и тканях, проявляющийся структурными их изменениями.

При этом...

- развивается энергетический дефицит**
- Понижаются функциональные возможности специализированных структур.**

Пусковым механизмом
дистрофии является
недостаточность
ферментных систем -
повреждение
митохондрий.

**Причины дистрофии –
нарушение механизмов
трофики (питания)**

**Первая – нарушение
процессов**

ауторегуляции клетки
(энергетический дефицит)

- Вторая – нарушением работы транспортных систем (расстройство крово- и лимфообращения, что сопровождается тканевой гипоксией)

- **Третья – нарушение работы систем-регуляторов (нейрогуморальной и иммунной систем)**

Механизмы дистрофий

- ***Инфильтрация*** – избыточное проникновение продуктов обмена из плазмы крови или лимфы в клетки или межклеточное вещество с последующим их накоплением в связи с недостаточностью ферментных систем, метаболизирующих эти продукты

Механизмы дистрофий

- ***Декомпозиция (фанероз)*** – распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, приводящий к нарушению клеточного или тканевого метаболизма и накоплению продуктов обмена.

Механизмы дистрофий

- ***Трансформация*** – образование продуктов одного вида обмена из общих исходных компонентов, идущих на построение белков, жиров и углеводов.

Механизмы дистрофий

- ***Извращенный синтез***
– образование в клетке или ткани веществ, не встречающихся в норме.

Морфологическим проявлением дистрофии является накопление в клетке (ткани):

- избыточного количества вещества в месте обычной локализации;**
- веществ в атипичных для них местах;**
- веществ, не встречающихся в норме.**

Классификация дистрофий

1. По локализации в специализированных элементах ткани

- Паренхиматозные
- Стромально-сосудистые
- Смешанные

2. По нарушению вида обмена

- **Белковые**
- **Жировые**
- **Углеводные**
- **минеральные**

3. В зависимости влияния генетического фактора

- Приобретенные**
- Наследственные**

4. По распространенности процесса

- Общие**
- Местные**

Паренхиматозные дистрофии

проявляются нарушением обмена в высокоспециализированных клетках.

По преобладанию того или иного вида обмена делятся на:

- Белковые (диспротеинозы)
- Жировые (липидозы)
- Углеводные

Паренхиматозе белковые дистрофии (диспротеинозы)

Белки:

- А) в составе липопротеидных комплексов составляют основу мембран ультраструктур**
- Б) свободные - обладают функцией ферментов**

Сущность паренхиматозных
диспротеинозов состоит в...

**...изменении физико-химических
свойств белков – денатурации,
коагуляции, колликвации**

К паренхиматозным диспротеинозам
относятся:

- зернистая дистрофия
- гиалиново-капельная
дистрофия
- гидропическая дистрофия
- Роговая дистрофия

Зернистая дистрофия

- появление в цитоплазме большого числа зерен белковой природы (гиперплазия ультраструктур)

Встречается в любых клетках, но наиболее ярко выражен в печени, миокарде, эпителии почечных канальцев.

Причины зернистой дистрофии

- **Расстройства
кровообращения**
- **Инфекции**
- **Интоксикации и др.**

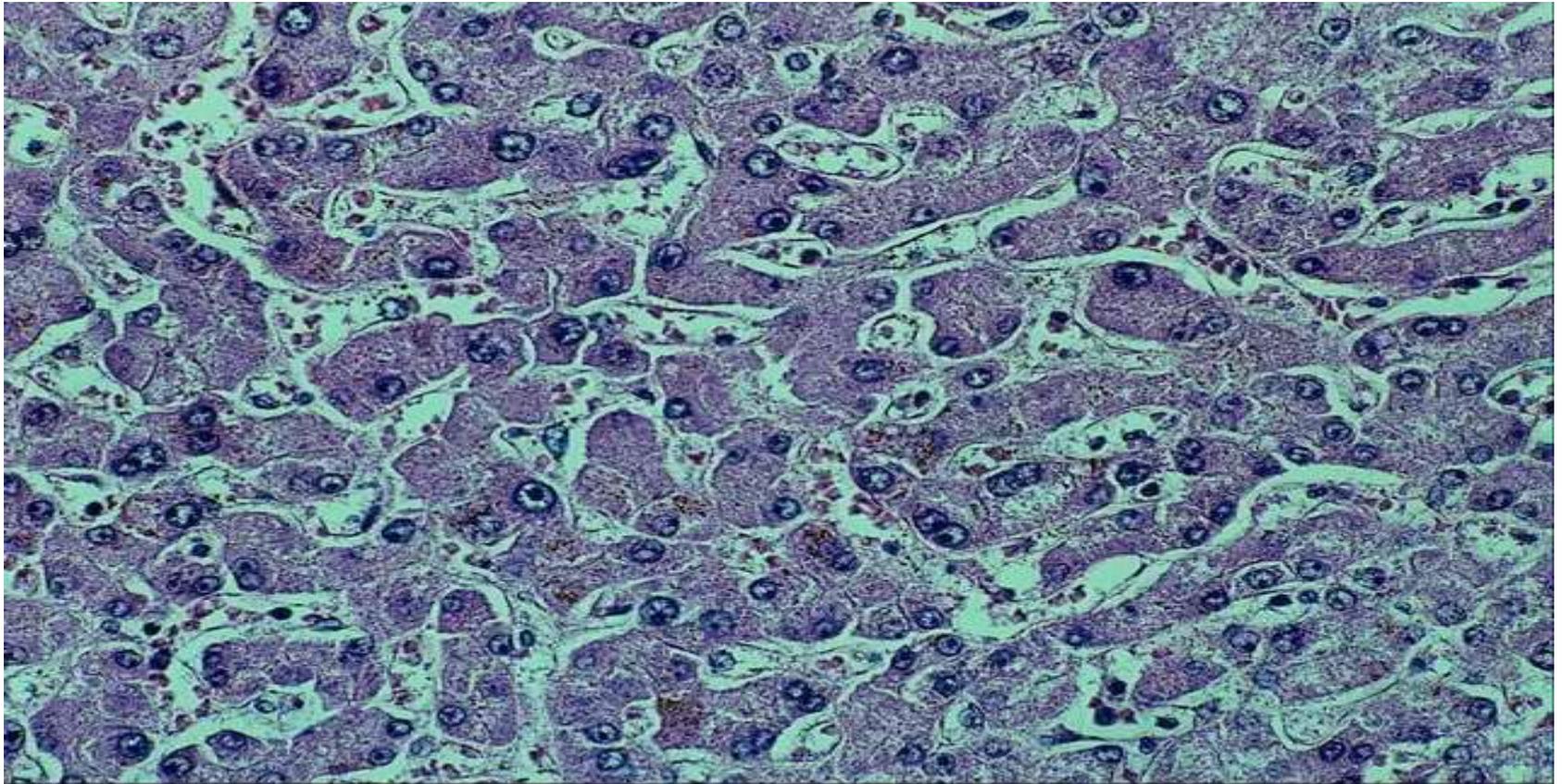
Макроскопическая картина (внешний вид)

- **Органы увеличены**
- **Консистенция дряблая**
- **Ткань лишена блеска, тусклая, мутноватая (мутное или тусклое набухание органов)**

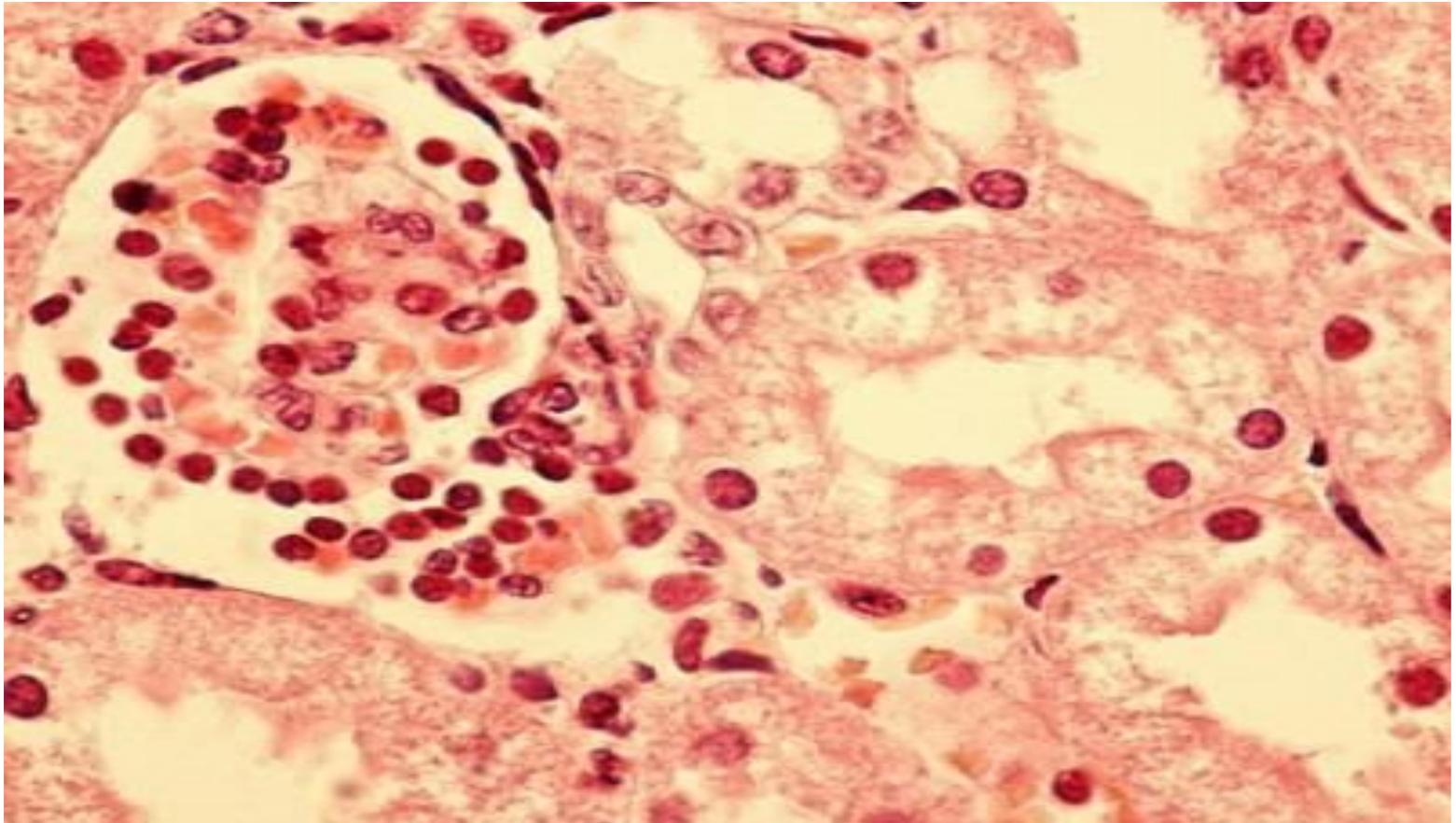
Микроскопическая картина

- Клетки увеличены в объеме, набухшие
- В цитоплазме обнаруживаются белковые гранулы (р-ция Даниелли и Милона)

Зернистая дистрофия гепатоцитов



Зернистая дистрофия почки



Исходы

- Обратима
- Переход в гиалиново-капельную, гидропическую или жировую дистрофии

Значение

- Проявляется некоторым ослаблении функции пораженного органа

Гиалиново-капельная дистрофия

- Появление крупных гиалиноподобных белковых капель, сливающихся между собой

Чаще всего встречается в почках

Причины

Те же, что и при зернистой дистрофии

Макроскопическая картина

- Внешний вид не имеет характерных черт, определяется особенностями основного заболевания

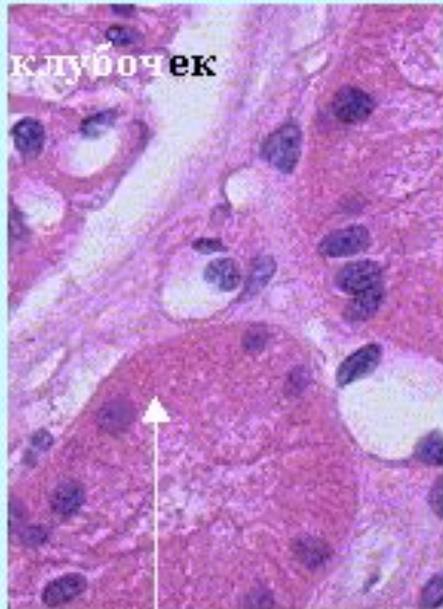
Микроскопическая картина

- Накопление гиалиновых капель
- Деструкция митохондрий,
эндоплазматического ретикулума

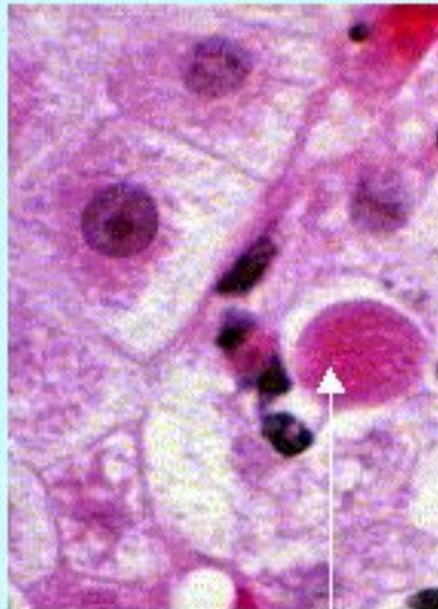
Гиалиново-капельная дистрофия

ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

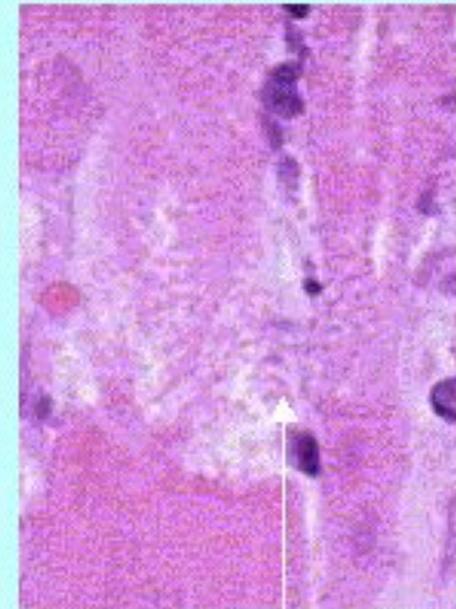
рис.6



эпителий канальцев
почки с грубо
гранулярной цитоплазмой



коагуляция гепатоцита
целиком
(тельце Каунсильмена)



гранулярный распад
кардиомиоцитов

Исход

Неблагоприятный – дистрофия необратима, заканчивается коагуляционным некрозом клетки

Значение

- Выраженное нарушение функции клетки (органа) – нефротический синдром, почечно-клеточная недостаточность

Гидропическая дистрофия

- Появление в клетке вакуолей, заполненных цитоплазматической жидкостью

Причины

- Инфекции
- Интоксикации
- Гипопротеинемия
- Нарушения водно-электролитного баланса

Макроскопическая картина

Внешний вид практически не изменен

Микроскопическая картина

Клетки увеличены в объеме

- **Цитоплазма содержит вакуоли**
- **Ядро смещено на периферию, сморщено или вакуолизируется**

Исход

Колликвационный некроз клетки

Значение

- **Выраженное снижение функции пораженного органа**

Роговая дистрофия

Характеризуется избыточным образованием рогового вещества в ороговевающей эпителии (**гиперкератоз, ихтиоз**) или образованием рогового вещества там, где в норме его быть не может (**лейкоплакия, «раковые жемчужины»**)

Причины

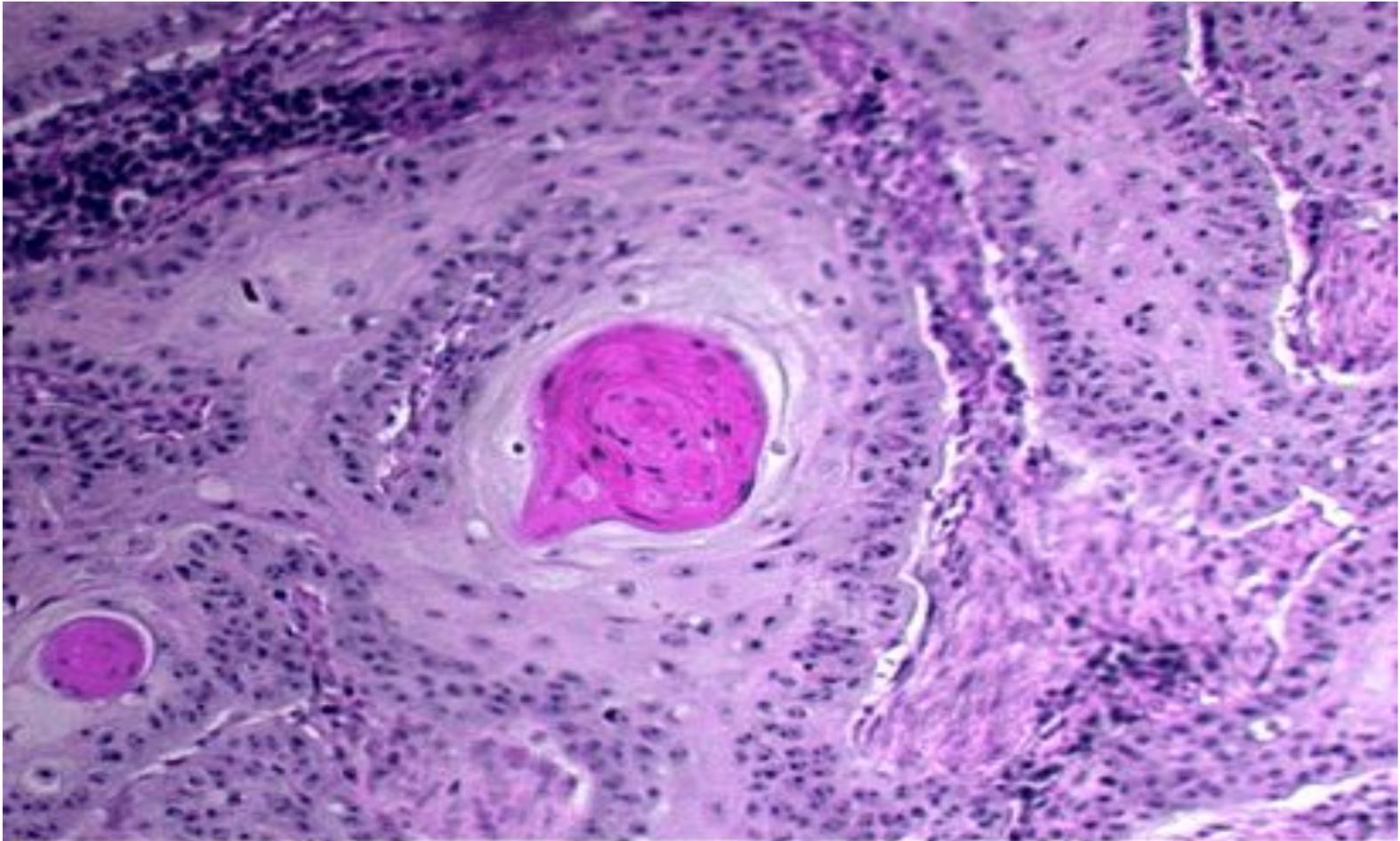
- нарушения развития кожи
- Хроническое воспаление
- Вирусные инфекции
- авитаминозы

Макроскопическая картина

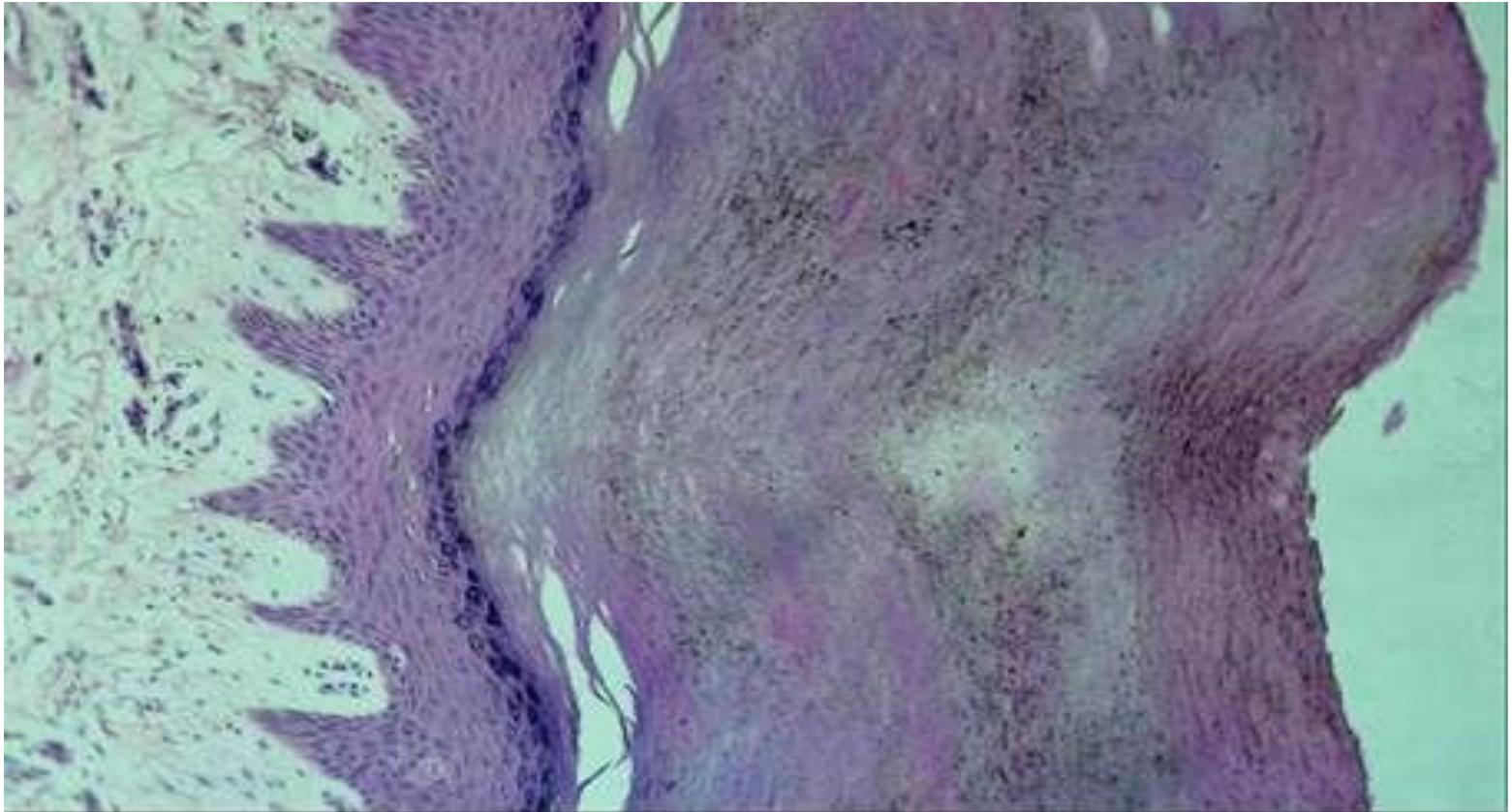
- определяется структурой пораженного органа и распространенностью процесса

Микроскопическая картина –
отложения кератина

Роговая дистрофия – «раковые жемчужины»



Гиперкератоз (кожа)



Исходы

- ВОЗМОЖНО ВОССТАНОВЛЕНИЕ ткани
- Гибель клеток

Значение

- Может явиться источником раковой опухоли
- Врожденный ихтиоз несовместим с жизнью

Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)

- увеличение количества жиров в клетках, где они обнаруживаются и в норме
 - Появление жиров там, где они не встречаются
 - Образование жиров необычного для данной клетки химического состава
 - Обычно в клетке накапливаются нейтральные жиры
- Чаще всего встречается в миокарде, печени, почках

Механизмы появления капель жира в...

- ... **почках** – инфильтрация клетки при липемии и гиперхолестеринемии (резорбция)
- ... **миокарде** – избыточное поступление ЖК, нарушение обмена этик жиров, распад мембран ультраструктур клетки
- ... **печени** – избыточное поступление жиров в клетку, блок окисления ЖК, недостаточное поступление аминокислот в клетку

Макроскопическая картина (внешний вид)

Почки – увеличены, дряблые, корковое вещество желтое с серым крапом

Миокард – сердце увеличено, камеры растянуты, дряблые, миокард тусклый, желтый («тигровое сердце»)

Печень - желтая, дряблая, на разрезе паренхима с тусклым сальным блеском («гусиная печень»)

Микроскопическая картина

**появление крупных, мелких, средних
капель жира в клетке, иногда
сливающихся между собой**

Исходы

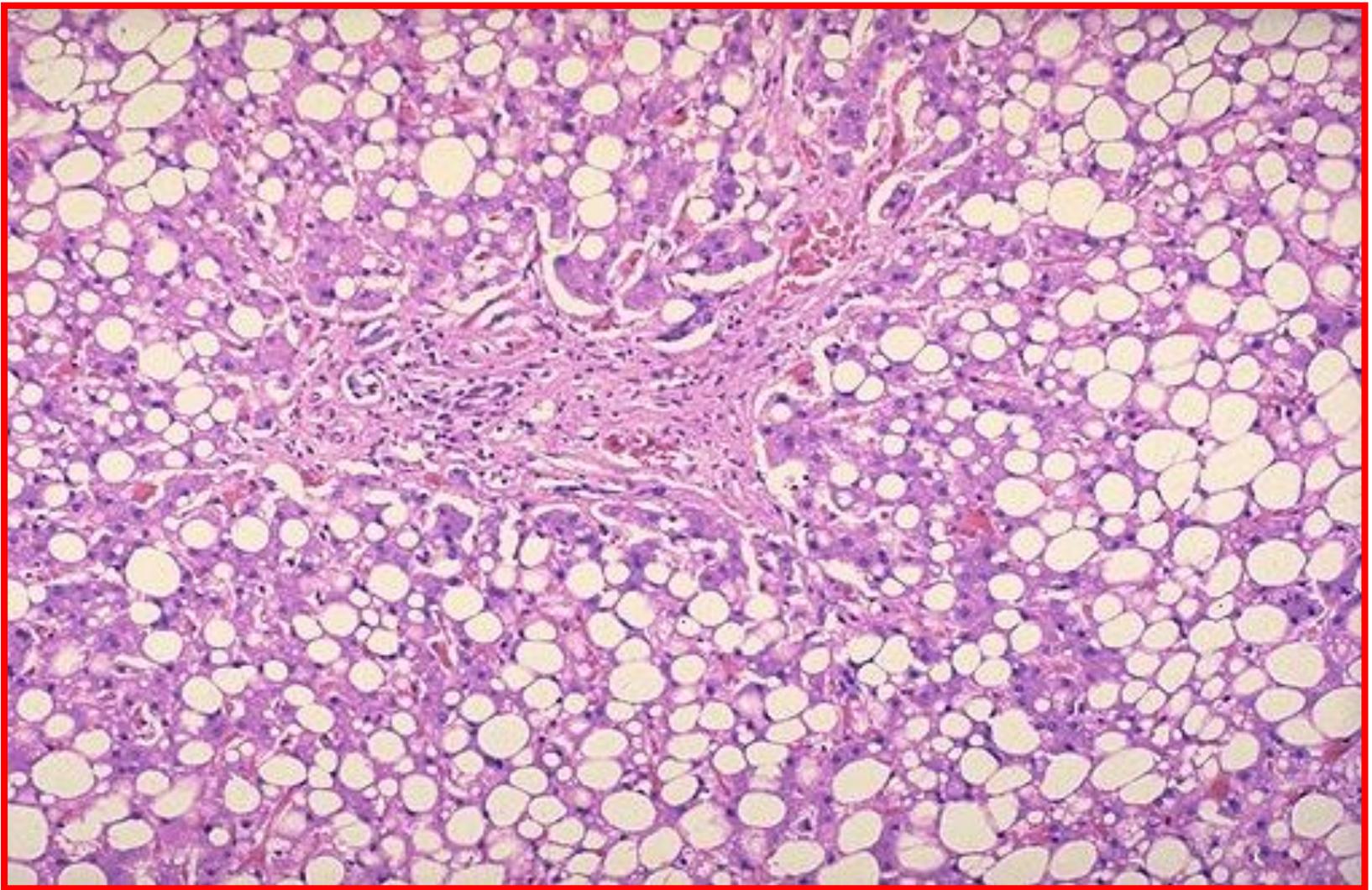
- Обратима
- Гибель клетки

Значение

- снижение, а в тяжелых случаях и выключение функции пораженного органа

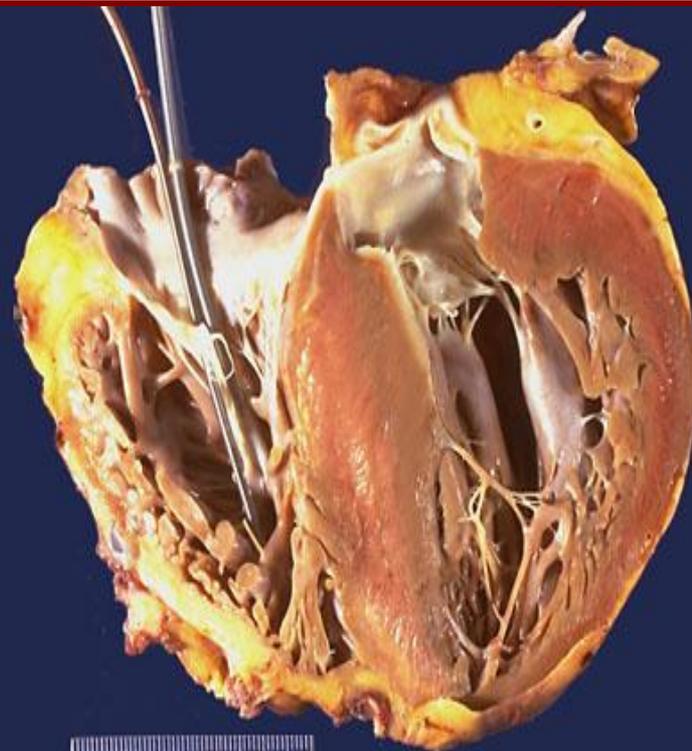
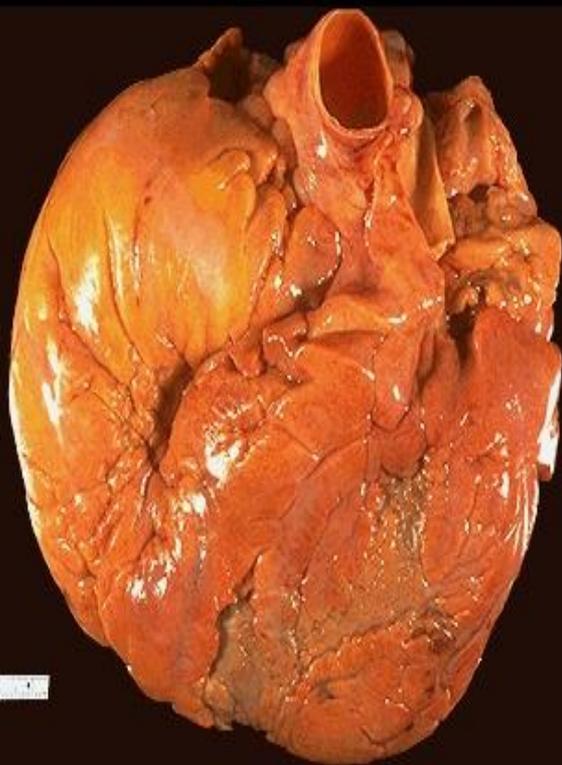


Стеатоз печени - «гусиная печень».

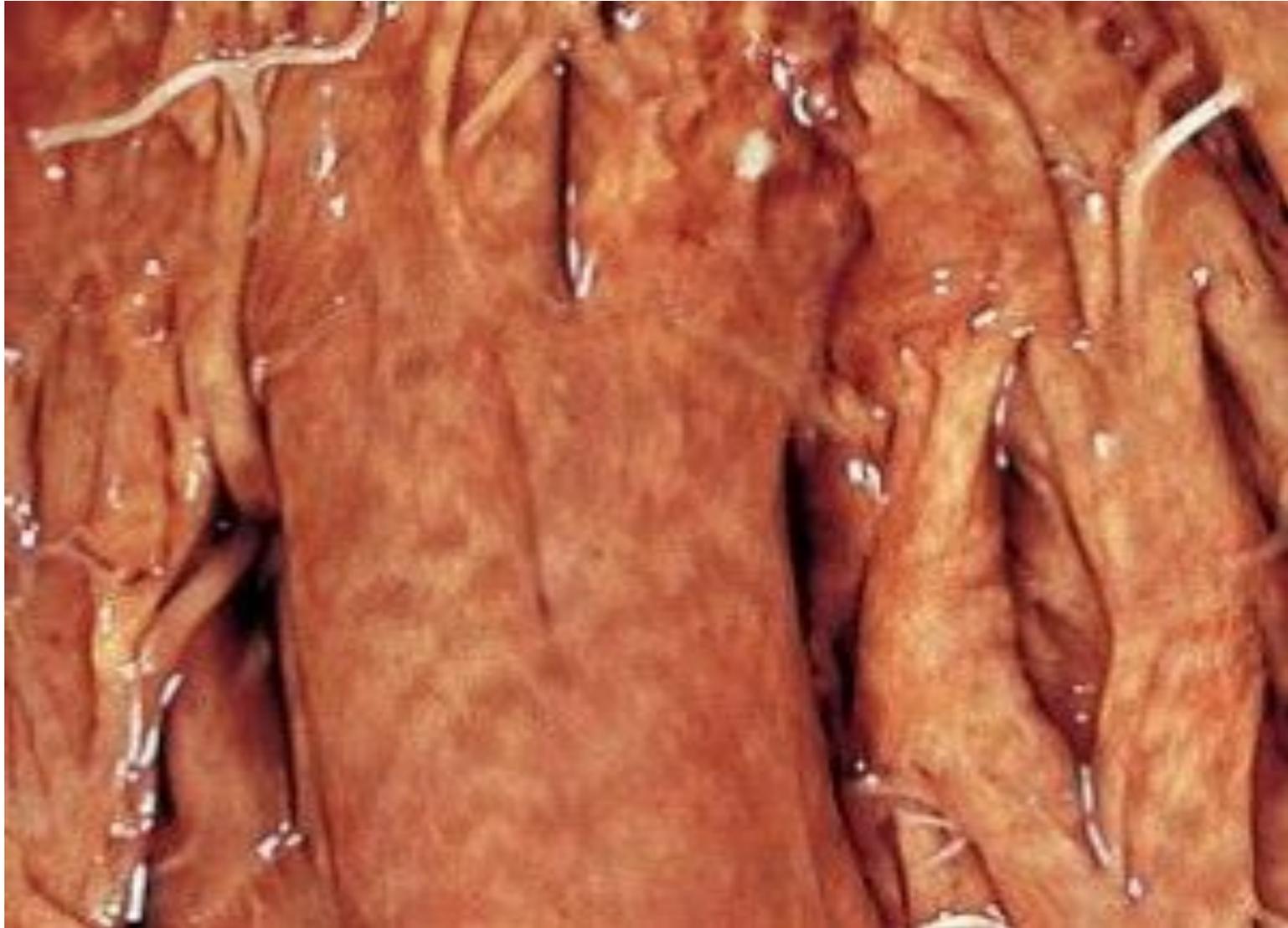


Крупнокапельный стеатоз печени.

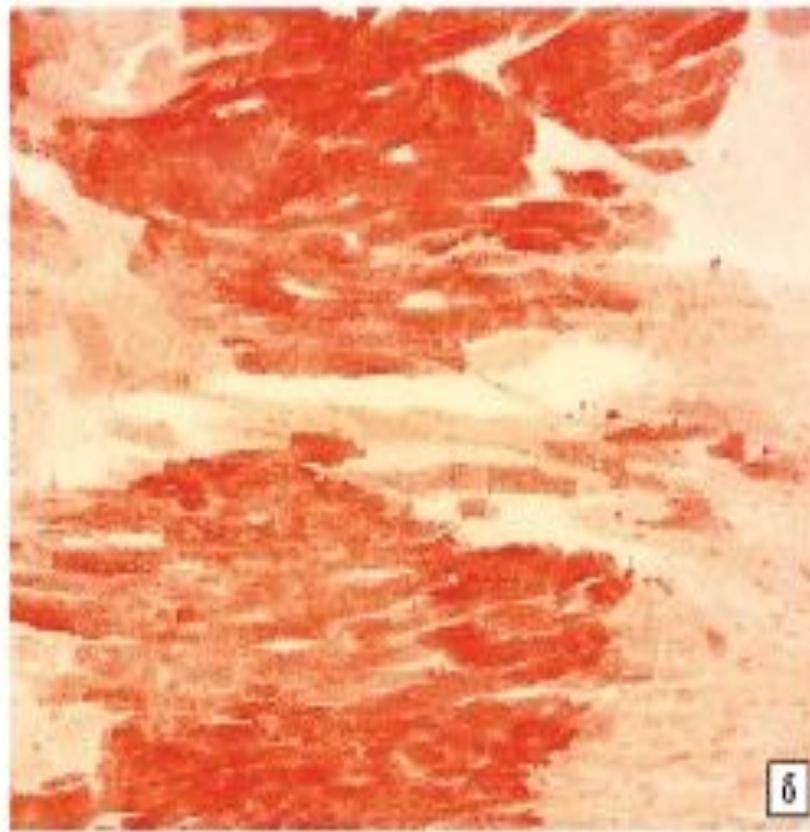
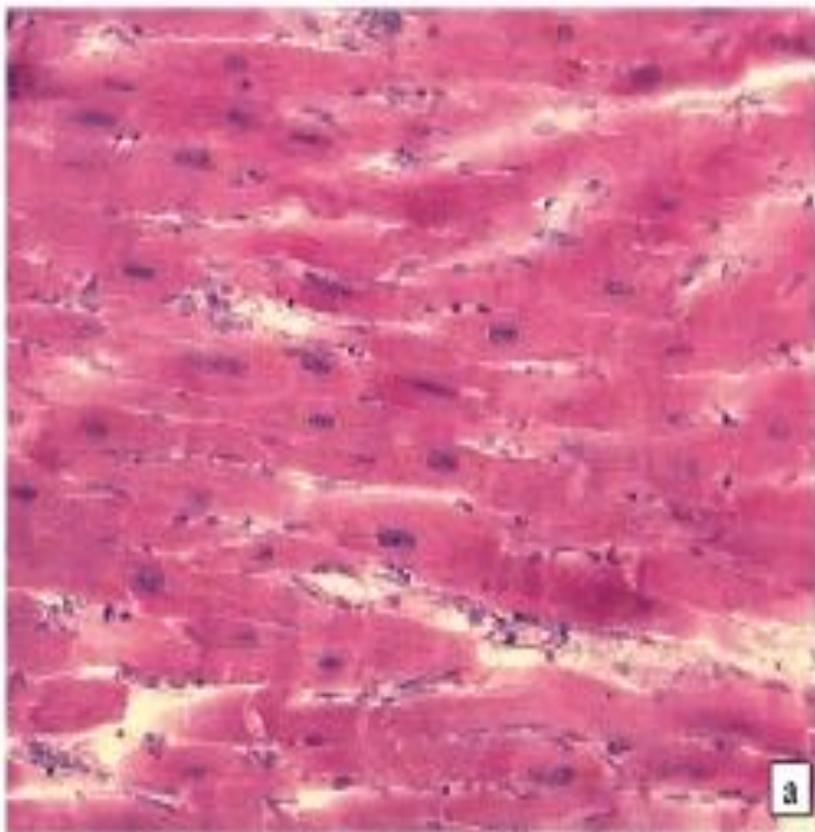
ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА



«Тигровое» сердце



Слева – миокард в норме, справа – в состоянии клеточной жировой дистрофии, окраска суданом 3



Стромально-сосудистые дистрофии

Развиваются в результате нарушений обмена в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках сосудов

Структурно-функциональной единицей соединительной ткани является *гистион* – отрезок МЦР+ окружающие его элементы соединительной ткани (основное вещество, волокнистые структуры, клетки).

В зависимости от вида нарушенного обмена делятся на...

- белковые (диспротеинозы)
- Жировые (липидозы)
- углеводные

Стромально-сосудистые диспротеинозы

**Нарушение обмена белков
соединительной ткани, среди
которых основное значение
имеет коллаген**

К стромально-сосудистым диспротеинозам относят:

- **мукоидное набухание**
- **Фибриноидное набухание**
 - **Гиалиноз**
 - **амилоидоз**

Мукоидное набухание (поверхностная дезорганизация соединительной ткани)

характеризуется накоплением и перераспределением ГАГ за счет увеличения гиалуроновой кислоты, гидратацией и набуханием основного вещества

Встречается главным образом в стенках артерий, клапанах сердца, эндокарде, эпикарде

Причины

ГИПОКСИЯ!

- инфекции
- Аллергии
- Ревматические болезни
- Атеросклероз
- Эндокринные заболевания и др.

Макроскопическая картина

- Внешний вид не изменен

Микроскопическая картина

- при окраске Г-Э основное вещество становится базофильным, а в при окраске толуидиновым синим – сиреневым или красным (феномен метахромазии), коллагеновые волокна набухают и разволкняются

Исходы

- восстановление ткани
- Переход в фибриноидное набухание

Значение

- нарушение функции пораженного органа

Фибриноидное набухание (глубокая,
необратимая дезорганизация
соединительной ткани)

В основе лежит *деструкция*
основного вещества и волокон,
резкое повышение сосудистой
проницаемости и образование
фибриноида

Фибриноид – это...

Сложное вещество, в состав которого
входят:

- белки и полисахариды распадающихся коллагеновых волокон, основного в-ва и плазмы крови
- клеточные нуклеопротеиды
- фибрин

Причины

См. Мукоидное набухание

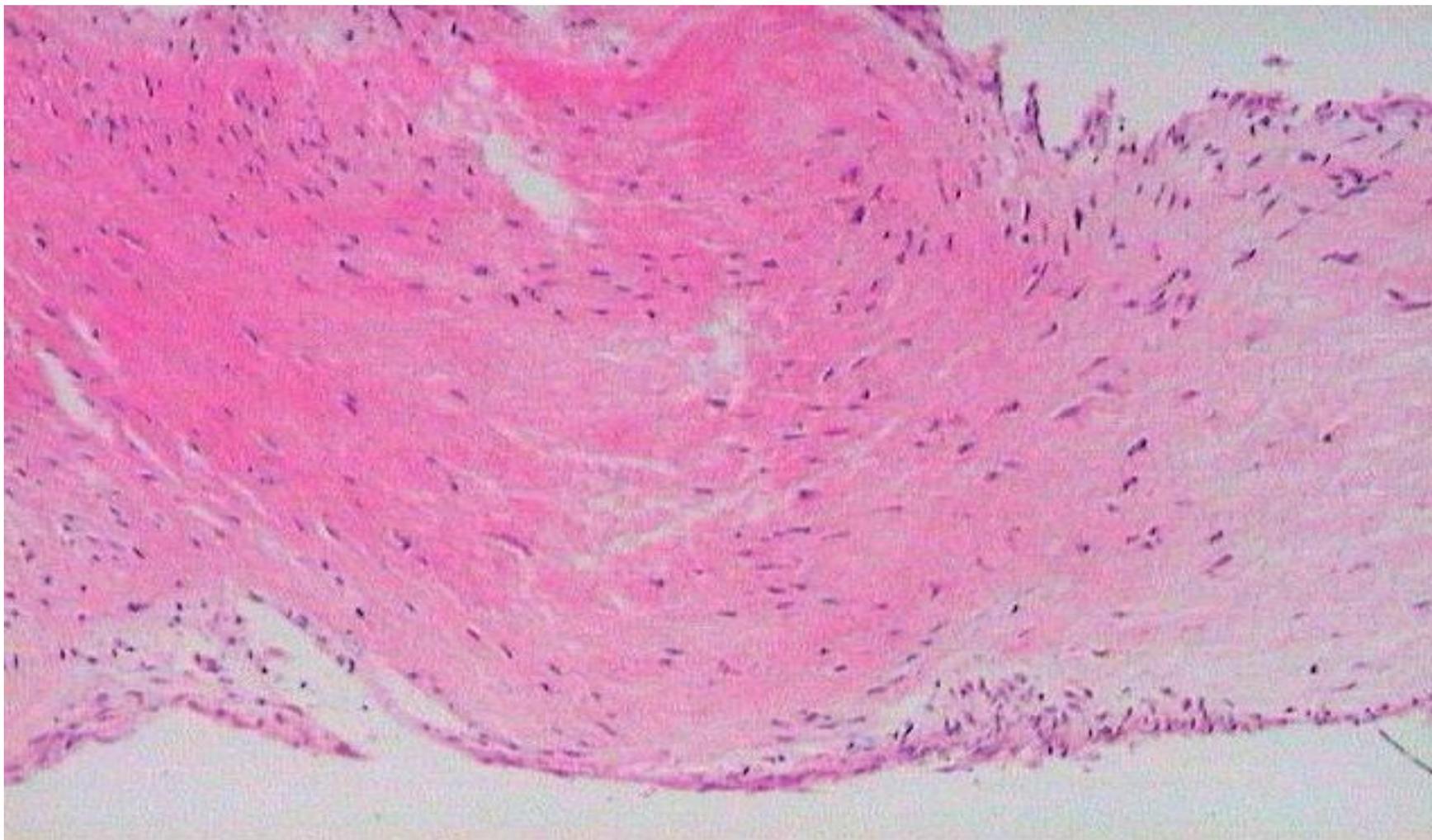
Макроскопическая картина

Внешний вид малоизменен

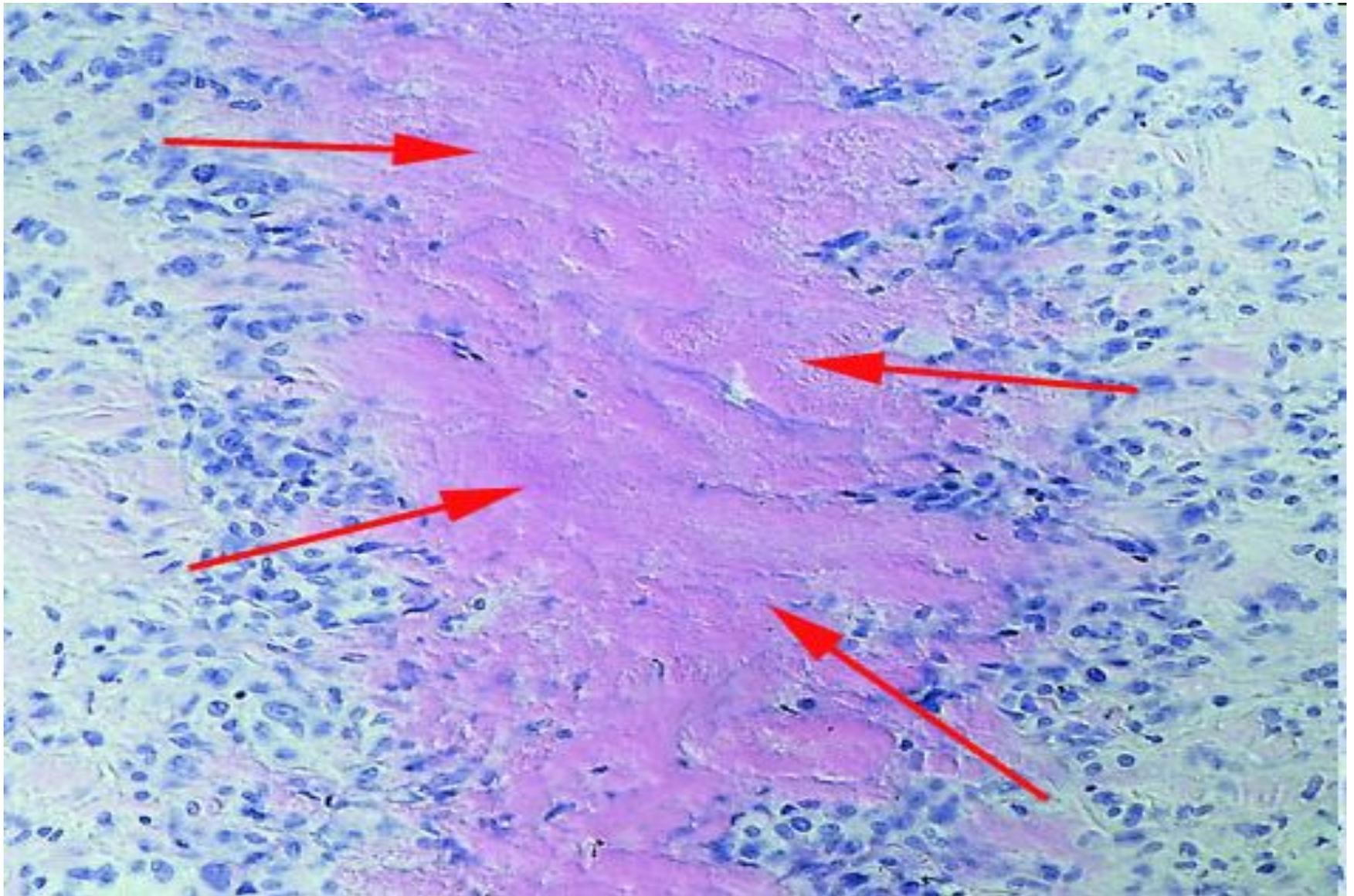
Микроскопическая картина

- Гомогенизация коллагеновых волокон, которые при соединении с фибрином становятся эозинофильными, метахромазия выражена слабо или отсутствует

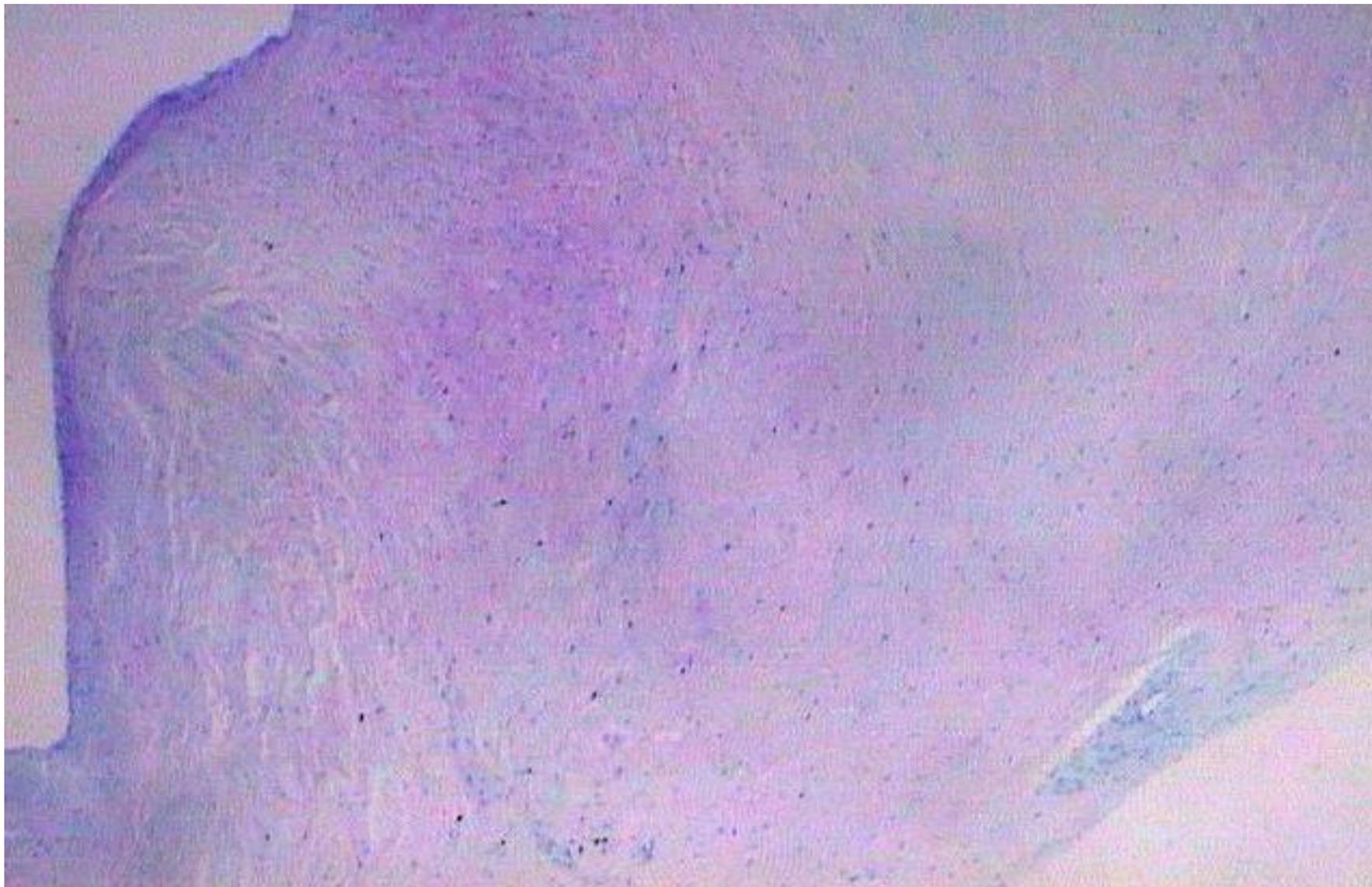
фибриноидный некроз



Фибриноидный некроз ревматической гранулемы



мукоидное набухание



Исход

- некроз
- Склероз (замещение очага некроза соединительной тканью)
- Гиалиноз

Значение

- нарушение или прекращение функции пораженного органа

Гиалиноз

- образование в соединительной ткани однородных полупрозрачных плотных масс (**гиалина**), напоминающих гиалиновый хрящ

Гиалин – фибриллярный белок. В состав которого входит фибрин, иммуноглобулины, фракции комплемента, липиды

Причины

См. Мукоидное, фибриноидное набухание

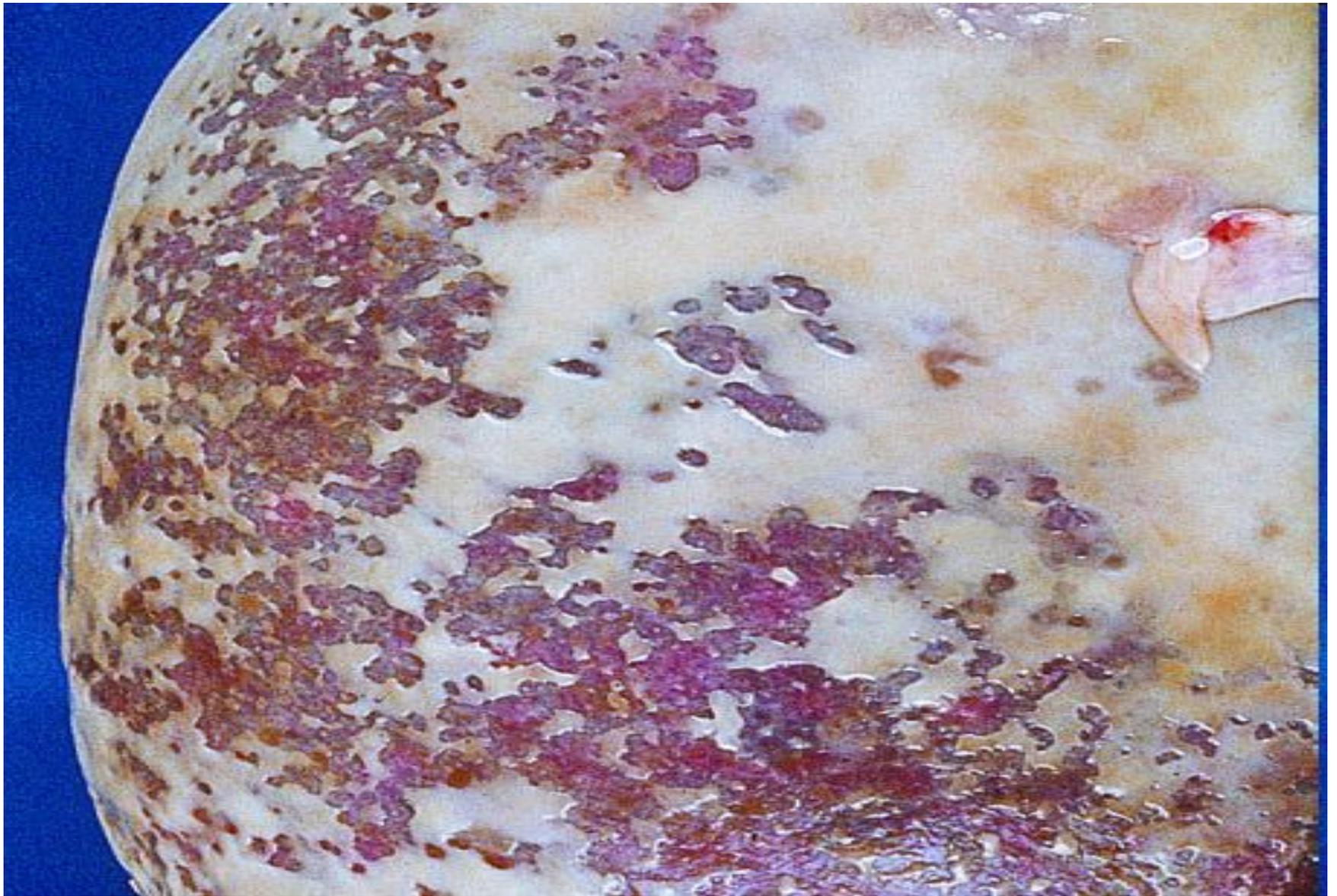
Макроскопическая картина

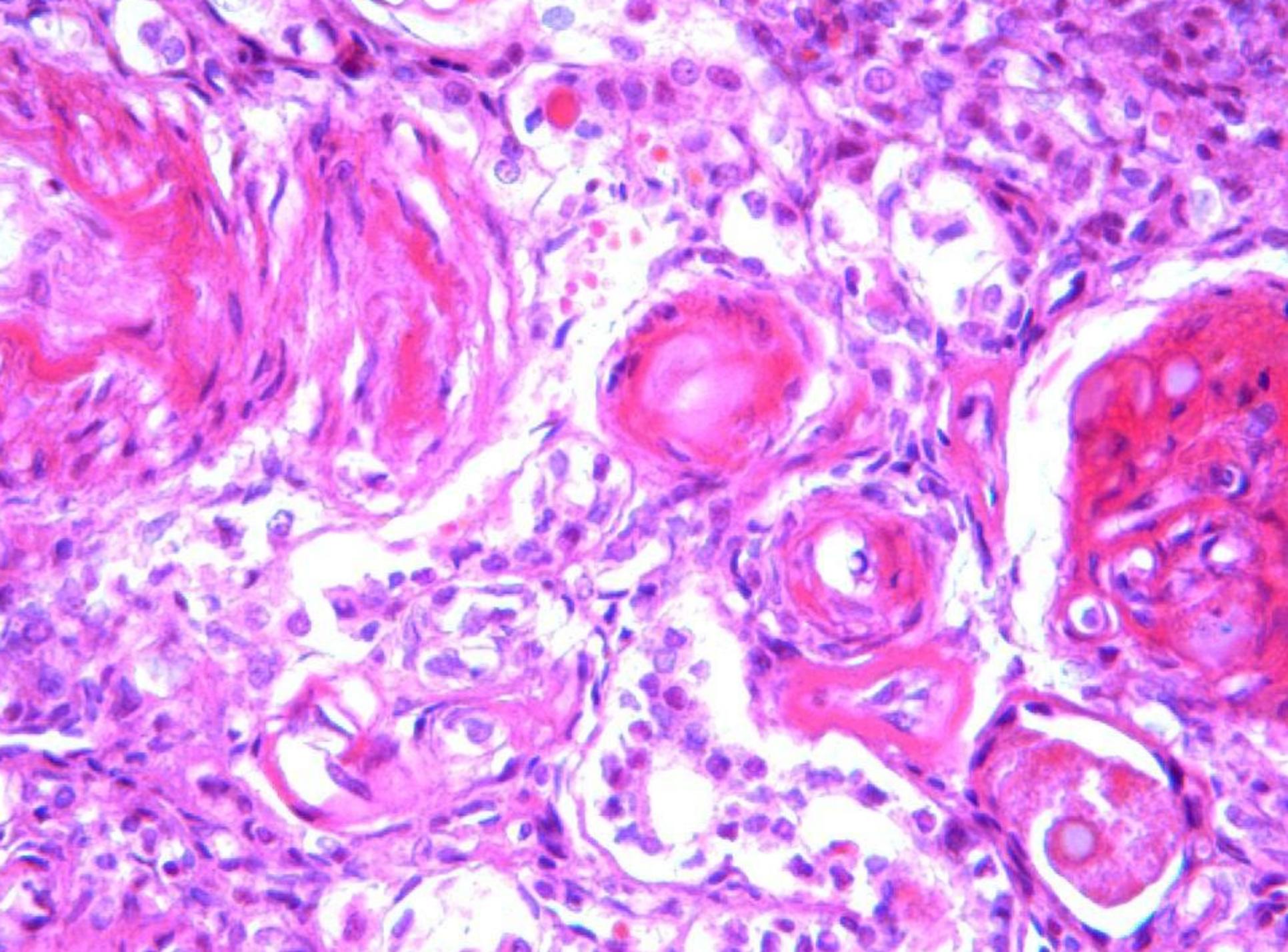
- внешний вид, как правило сохранен, однако при ярко выраженном гиалинозе ткань может быть беловатой и плотной.

Микроскопическая картина

- Отложения гиалина с субэндотелиальном пространстве, разбухание соединительнотканых пучков и превращение их в хрящеподобную массу, атрофия клеточных элементов

«Глазурная» селезенка





Исход

- рассасывание гиалиновых масс
- Ослизнение гиалиновых масс
- Неблагоприятный исход

Значение

- Определяется его распространенностью и локализацией

АМИЛОИДОЗ

- характеризуется глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием сложного вещества *амилоида*

Структура амилоида

- Фибриллярные белки (F-компонент)
- Белки и полисахариды плазмы крови (Р-компонент)
- Хондроитинсульфаты
- Фибрин
- Иммунные комплексы

Морфогенез амилоидоза

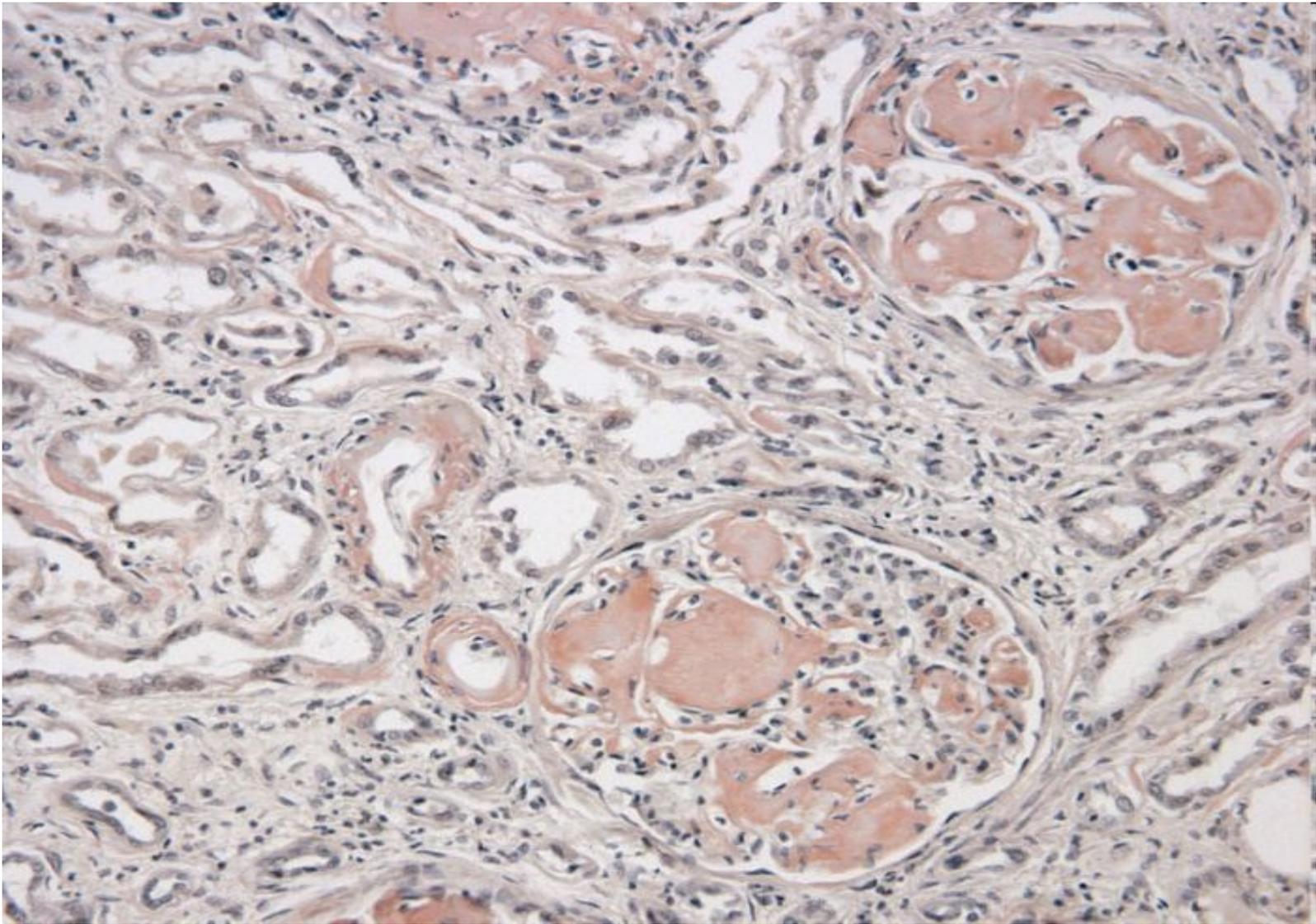
- Предамилоидная стадия – трансформация мезенхимальных клеток в амилоидобласты
- Синтез амилоидобластами фибриллярного белка
- Агрегация фибрилл с формированием каркаса
- Соединение каркаса с гликопротеидами, хондроитинсульфатами, т.е. образование сложного вещества амилоида

Макроскопическая картина

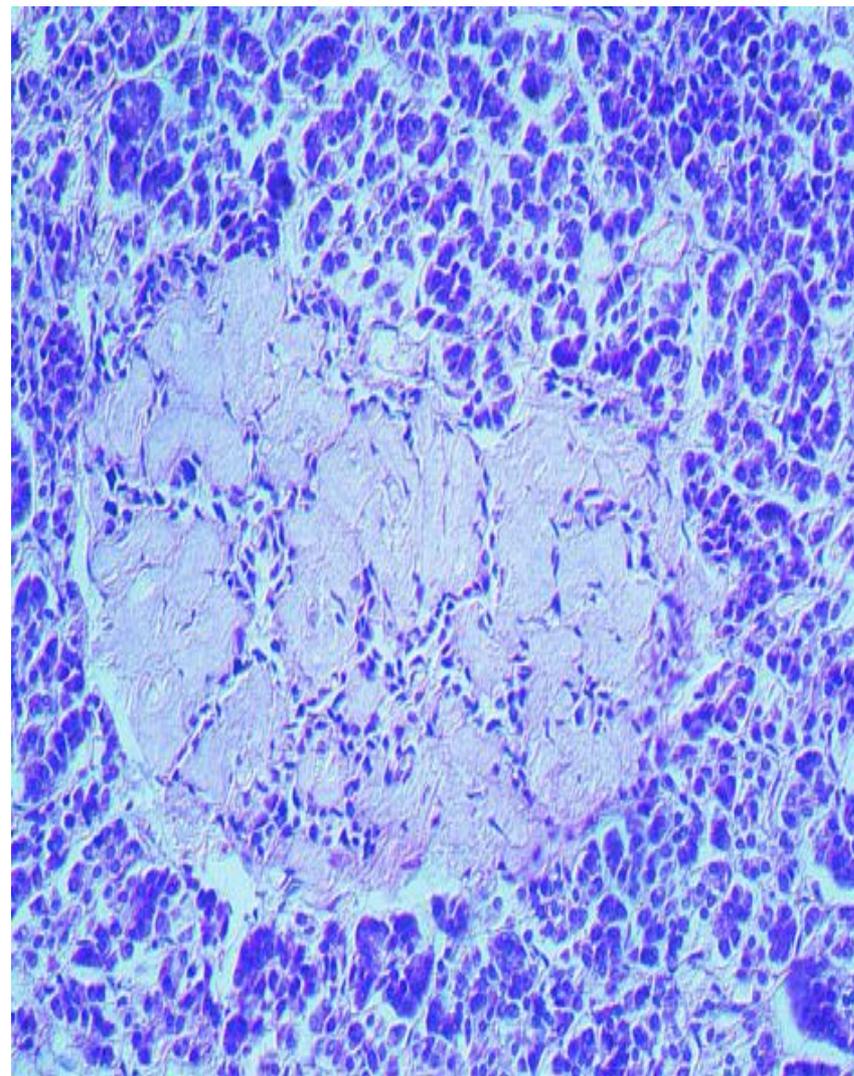
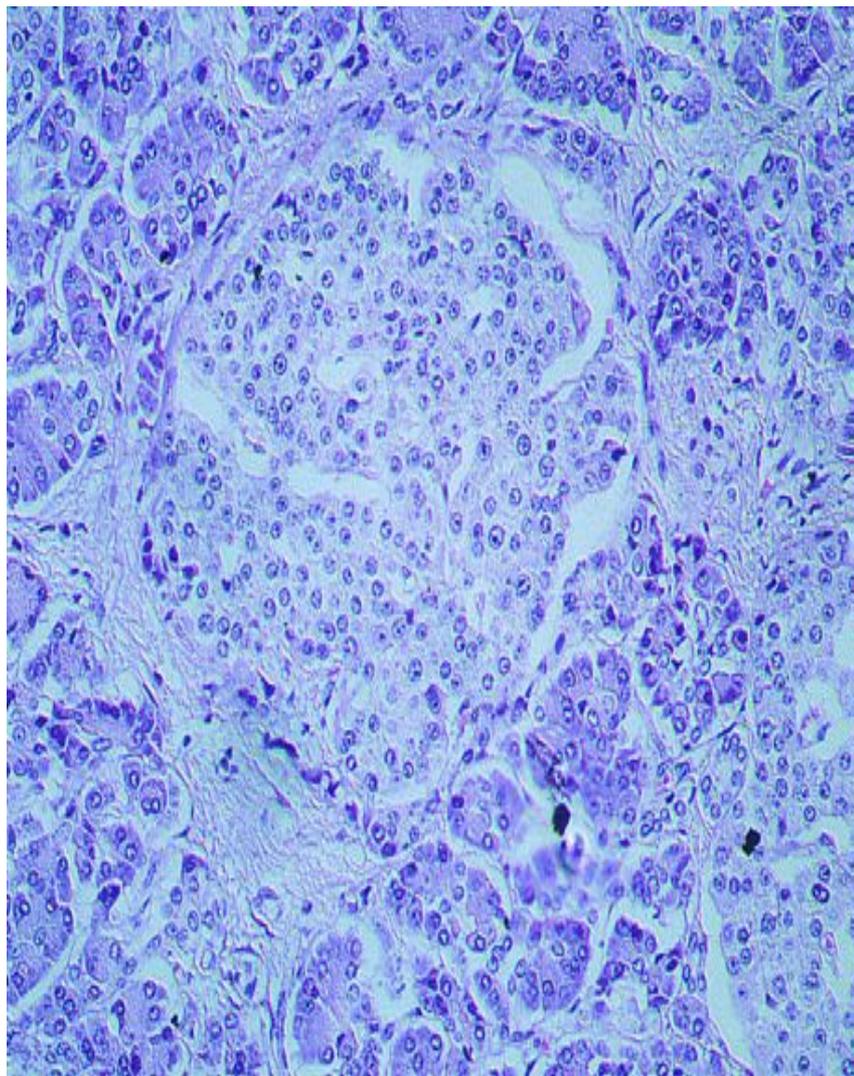
- зависит от степени процесса
- орган увеличивается в объеме.
Становится плотным и ломким, белого «восковидного» цвета

Микроскопическая картина – отложение амилоида (который окрашивается конго-рот в кирпично-красный цвет)

Амилоидоз почки



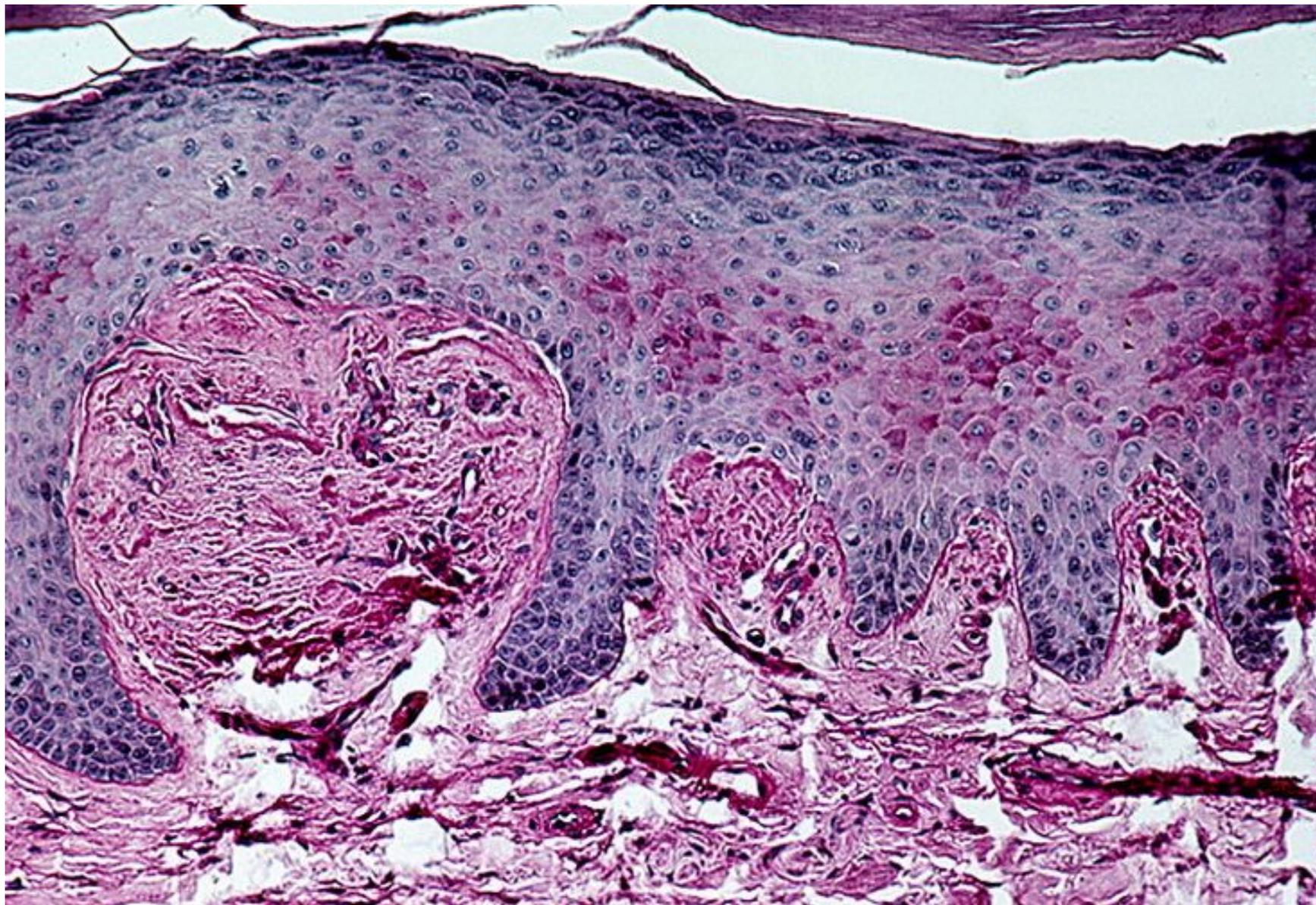
Амилоидоз островков Лангергханса (справа), нормальная поджелудочная железа (слева)



Амилоидоз языка



Амилоидоз кожи



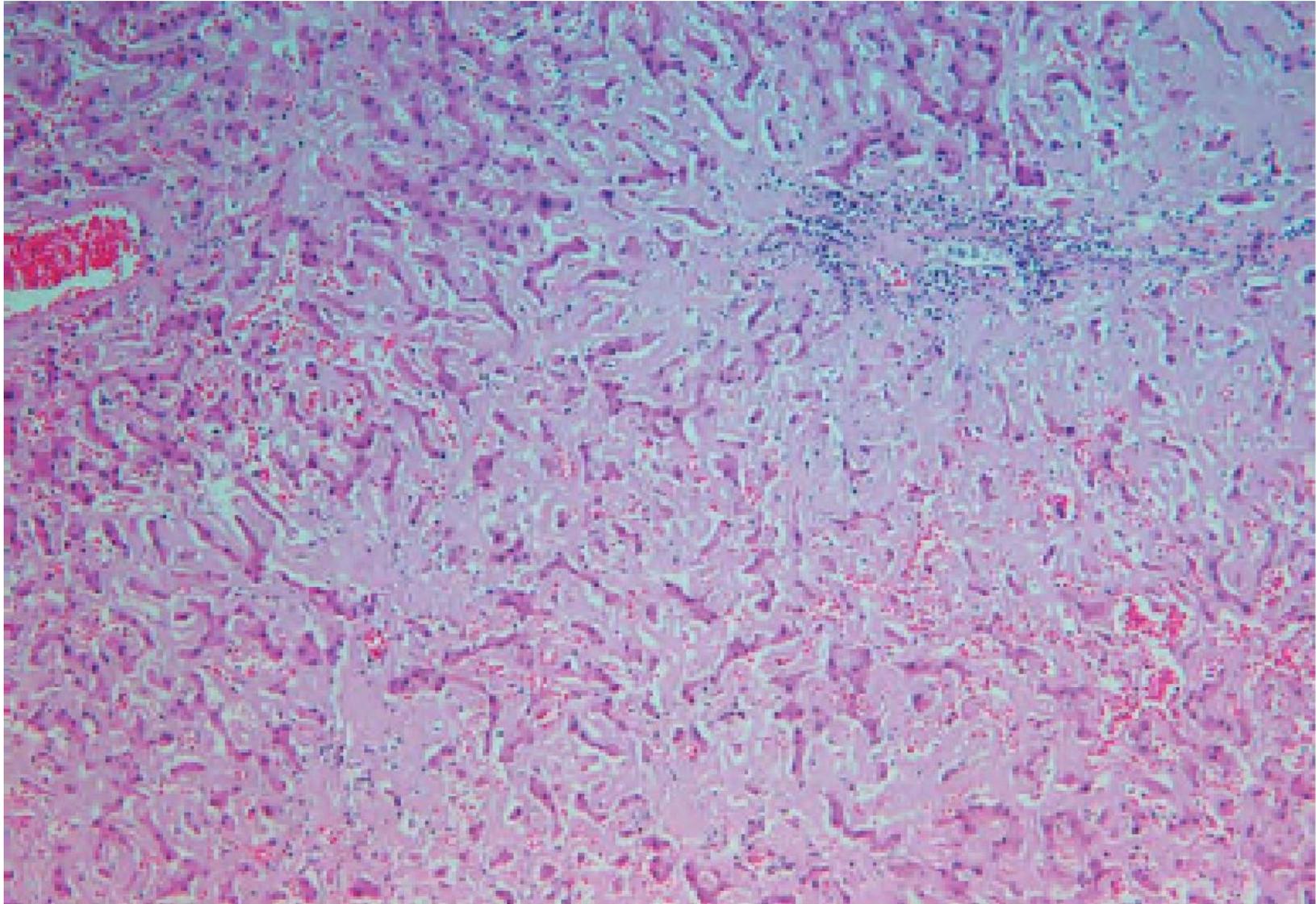
Амилоидоз мышц кисти



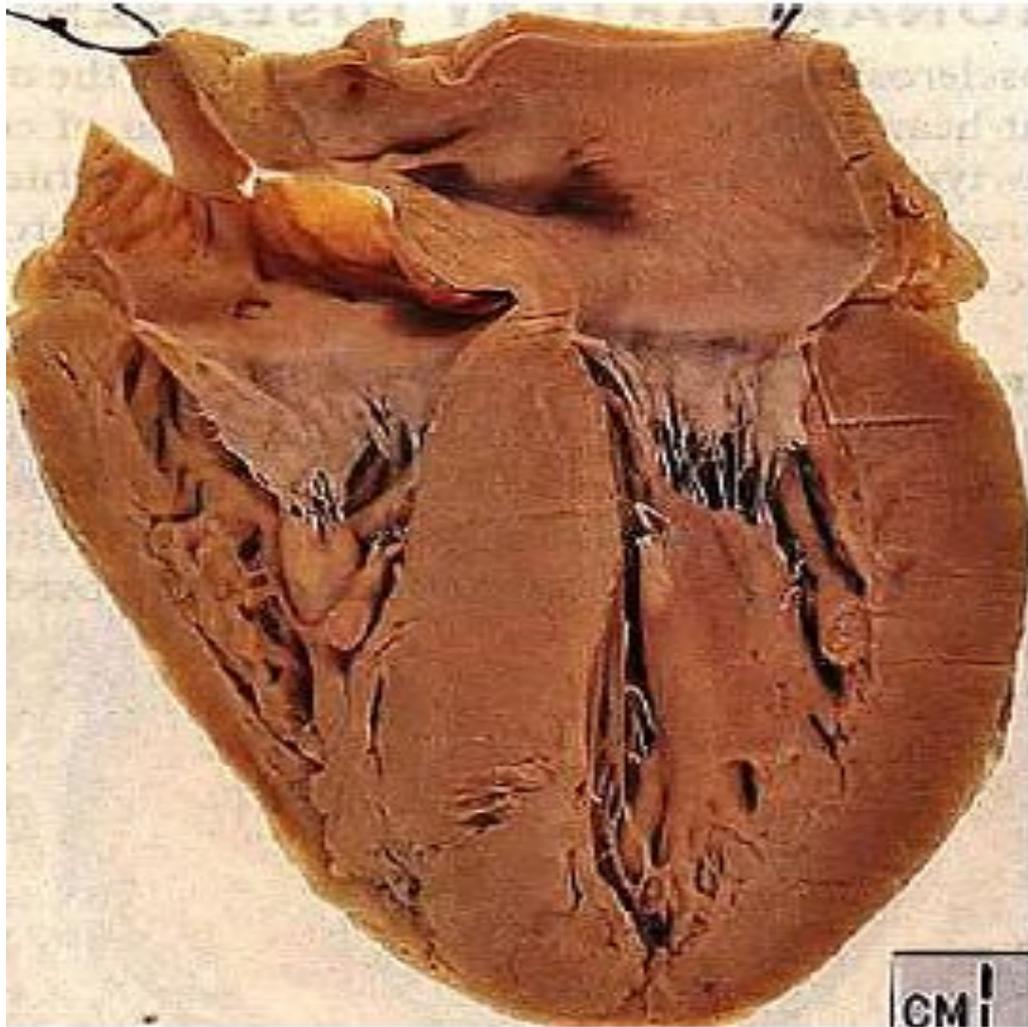
Амилоидоз щитовидной железы



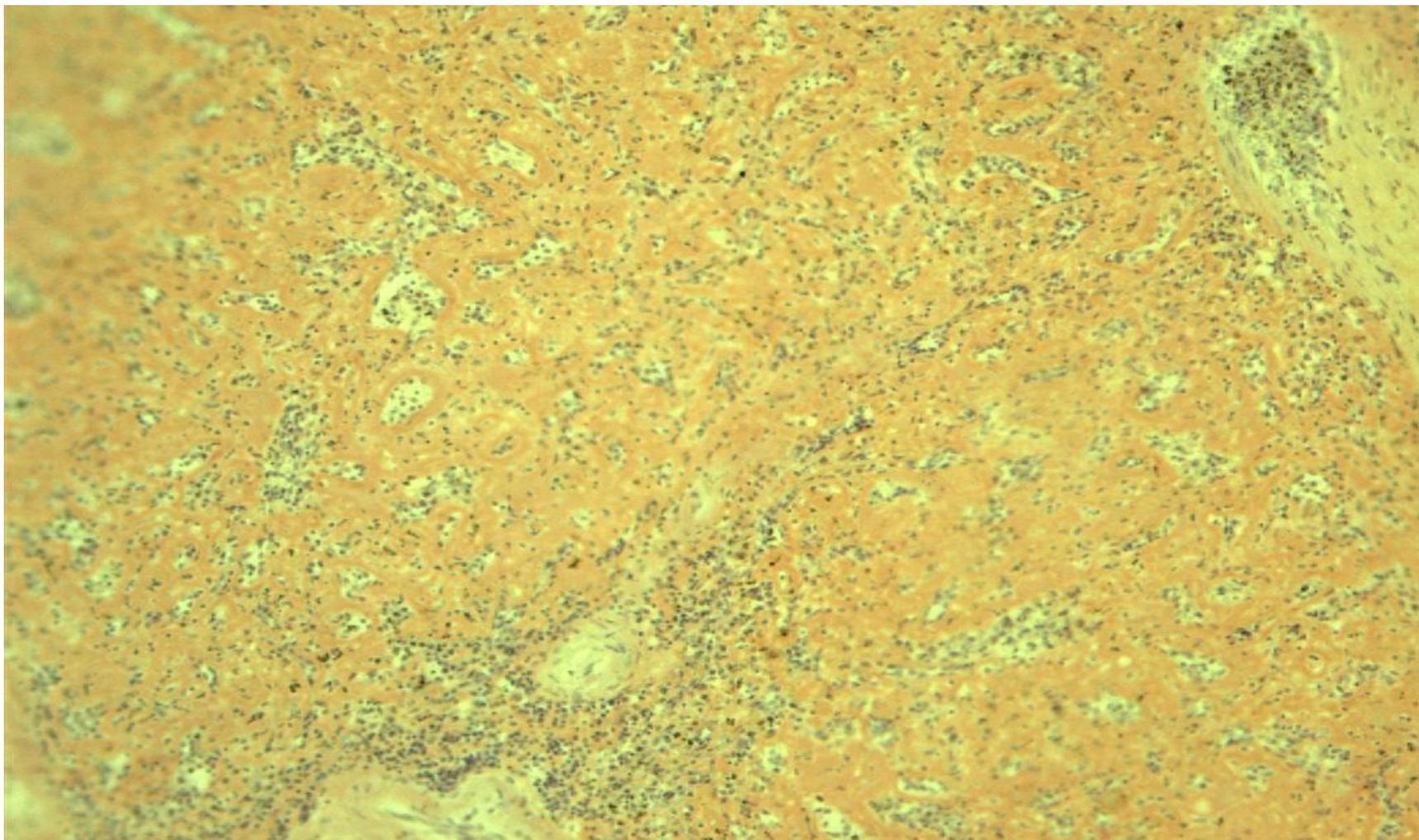
Амилоидоз печени



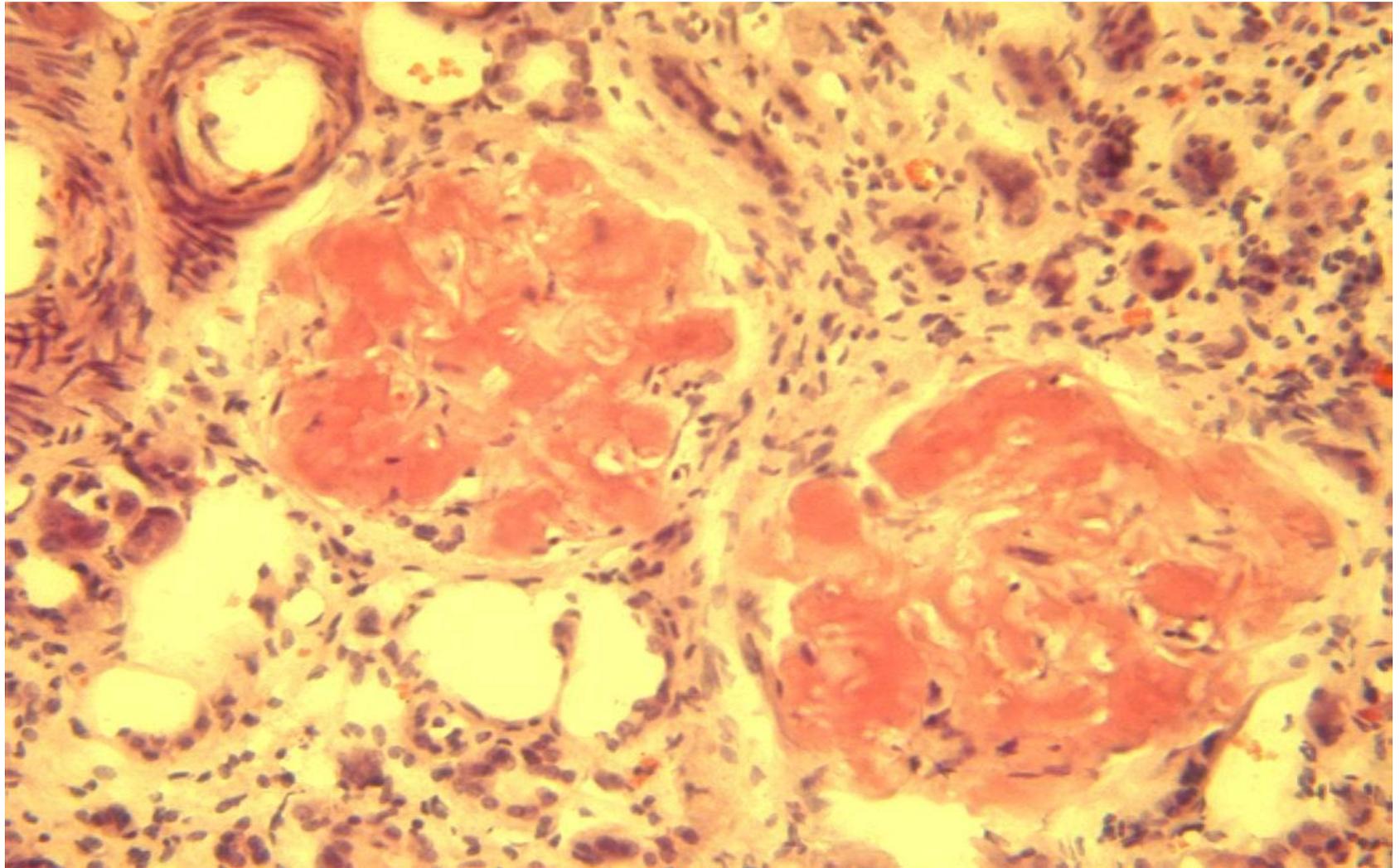
Амилоидоз сердца



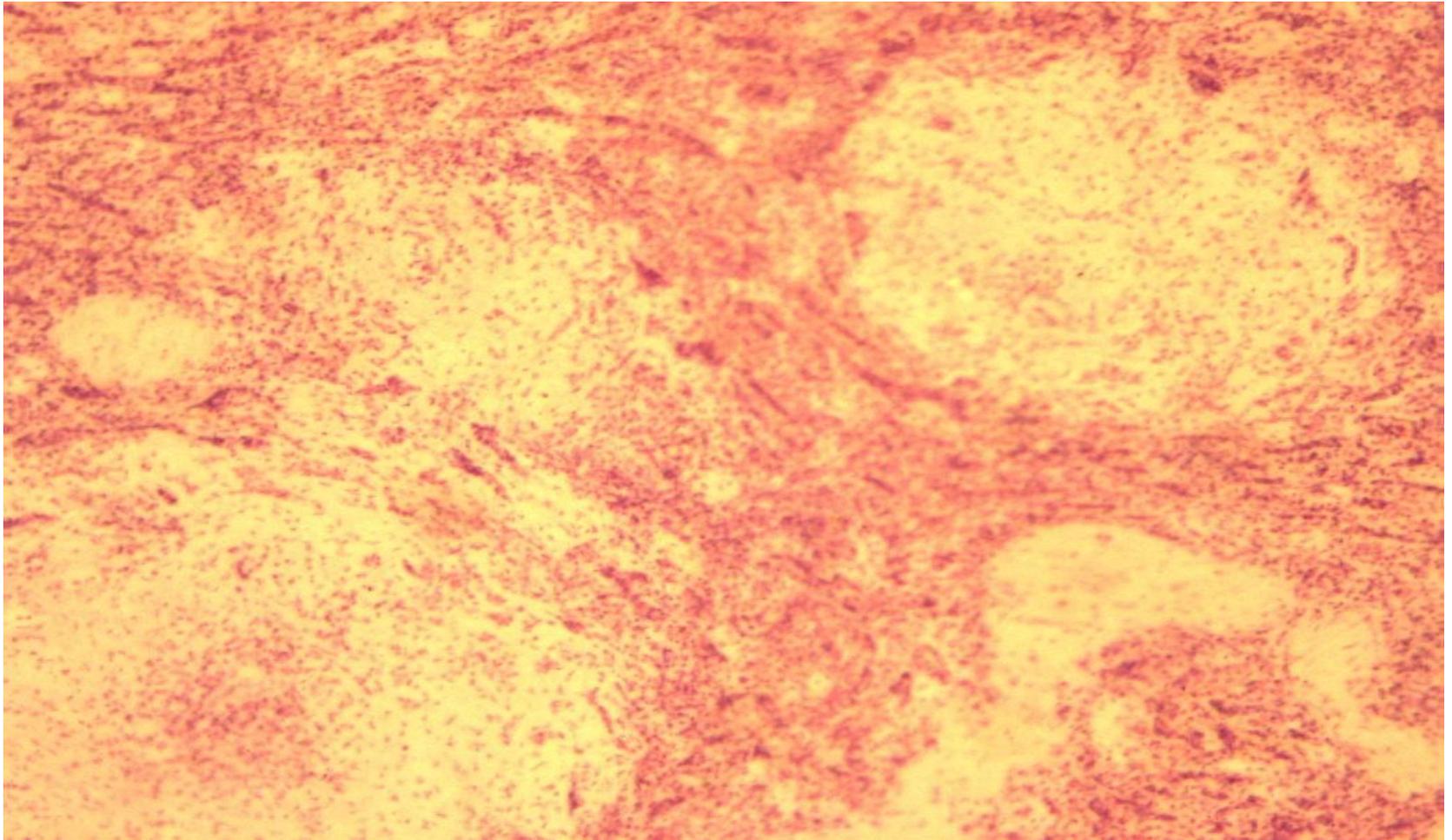
Сальная селезенка. Окраска: Конго-Рот



Амилоидоз почек. Окраска: Конго-Рот



Саговая селезенка. Окраска: Конго-Рот



Классификация амилоидоза

- идиопатический
- Наследственный
- Вторичный
- старческий
- локальный опухолевидный

Теории амилоидоза

- **Иммунологическая** (амилоид явл. продуктом реакции антиген-антитело)
- **Клеточный локальный синтез** (амилоид продукт секреции клеток ретикулоэндотелиальной системы)
- **Мутационная теория**

Исход

- Неблагоприятный
- Возможность амилоидоклазии

Значение

- Атрофия и склероз органа со снижением или полным выпадением его функции

Стромально-сосудистые жировые дистрофии

- **Нарушение обмена холестерина и его эфиров (атеросклероз)**
- **Нарушение обмена нейтральных жиров**

Нарушение обмена нейтральных жиров

- проявляется в увеличении их запасов в жировой ткани общего или местного характера, при это жиры откладываются в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, средостении, эпикарде.
- Большое клиническое значение имеет **ожирение сердца**

Классификация ожирения

- *По этиологическому принципу:*
 - первичное
 - Вторичное
- *По внешним проявлениям:*
 - Симметричный тип
 - Верхний тип
 - Средний тип
 - Нижний тип

Классификация ожирения (продолжение)

- По превышению массы тела:
 - - 1 степень - 20-29%
 - - 2 степень – 30-49%
 - - 3 степень – 50-99%
 - - 4 степень – до 100% и более

Классификация ожирения (продолжение)

- По морфологии
- **Гипертрофический тип** (жировые клетки увеличены. Содержат больше триглицеридов, чем обычные, кол-во адипоцитов не увеличено)
- **Гиперпластический тип** – число адипоцитов увеличено

Механизмы ожирения

- алиментарное ожирение
- метаболическое ожирение
- церебральное ожирение
- Эндокринное ожирение

Исход

Обычно неблагоприятный

Значение

Является проявлением многих заболеваний. Служит фактором риска для гипертонической болезни, ИБС

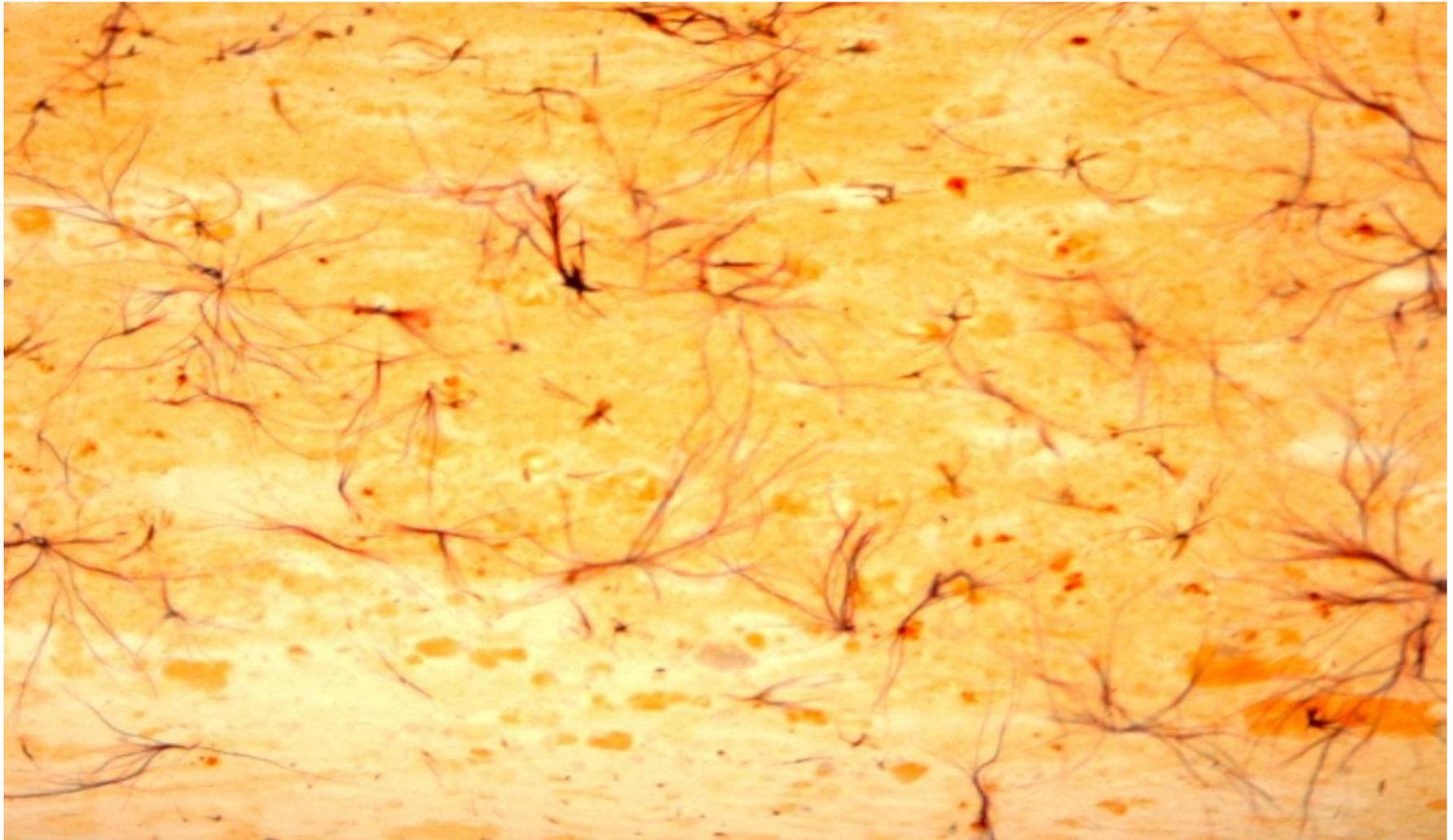
Ожирение местного характера

- Липоматозы (болезнь Деркума)
- Вакатное ожирение

Атеросклероз



Атеросклероз аорты. Окраска судан III



Смешанные дистрофии

При смешанных дистрофиях
нарушения метаболизма
выявляют в...

- паренхиме
- строме
- стенках сосудов

Смешанные дистрофии возникают при нарушении обмена

- ХРОМОПРОТЕИДОВ (эндогенные пигменты)**
- НУКЛЕОПРОТЕИДОВ**
- ЛИПОПРОТЕИДОВ**
- МИНЕРАЛОВ**

Функции эндогенных пигментов

- **рецепция кислорода для обеспечения окислительно – восстановительных процессов (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, липофусцин).**
- **рецепция света и защита от ультрафиолетовых лучей (меланин)**
- **синтез биологически активных веществ (пигмент энтерохромафинных клеток).**
- **ЭП обеспечивают окраску кожи, волос, внутренних органов и синтезируются в самом организме.**

- Морфологическим проявлением нарушений является увеличение или уменьшение количества пигмента, образующегося в организме в норме, или появление пигментов, образующихся только в условиях патологии.

Нарушения обмена ЭП

В зависимости от распространенности

- Общие
- местные

В зависимости от патогенеза

- Первичные (морфологический субстрат самостоятельных заболеваний).
- вторичные (при многих патологических процессах)

Хромопротеиды

Гемоглобиногенные (производные гемоглобина)

Тирозиногенные (связанные с нарушением обмена аминокислоты тирозина)

Липидогенные (образуются при обмене жиров)

Нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов

Гемоглобиногенные пигменты:

- ферритин, гемосидерин, билирубин
(образуются и в норме)**
- гематоидин, гематины и порфирин
(образуются в условиях патологии).**

ФЕРРИТИН

состоит из апоферритина и железа
(неактивный ферритин, SS-ферритин)

анаболический (из железа,
всасывающегося в кишечнике)

катаболический (из железа
гемолизирующихся эритроцитов)

В условиях патологии...

Повышение количества ферритина в крови отмечается при усиленном распаде эритроцитов.

При гипоксии происходит восстановление неактивных форм ферритина в SH-ферритин , который обладает вазопаралитическим действием.

ГЕМОСИДЕРИН

- является полимеризованным ферритином
- образуется в сидеробластах (клетки ретикулоэндотелиальной системы)

**Избыточное образование и
накопление гемосидерина
называется
ГЕМОСИДЕРОЗОМ**

**Причиной гемосидероза
является**

**РАЗРУШЕНИЕ
ЭРИТРОЦИТОВ
(ГЕМОЛИЗ)**

Гемосидероз

Общий

(интраваскулярный или внутрисосудистый гемолиз)

- опухоли крови
- интоксикации
- инфекционные заболевания
- переливание иногруппной крови
резус-конфликты

• Местный

(экстраваскулярный или внесосудистый гемолиз)

- кровоизлияния

Макро: при гемосидерозе органы имеют буро-ржавый цвет.

Микро: выявляется при постановке реакции Перлса (при этом происходит восстановление железа из 2-х валентного в 3-х валентное), окрашивается в пурпурно-голубой цвет.

Другие виды гемосидерозов

- Идиопатический гемосидероз (синдром Целена-Геллерстедта) – встречается у детей 3-8 лет и характеризуется повторяющимися кровоизлияниями в легочную паренхиму, склерозом.
- Близко к гемосидерозу стоят гемохроматозы – накопление гемосидерина вследствие нарушения всасывания железа в тонкой кишке (первичные и вторичные)

БИЛИРУБИН

**не содержит железа,
является конечным
продуктом гемолиза и
основным пигментом
желчи.**

Нарушение обмена билирубина

Характеризуется

повышенным содержанием

его в крови и желтое

окрашивание слизистых,

склер, внутренних органов и

кожи – ЖЕЛТУХА (icterus)

Виды желтухи

- **надпеченочная**
(гемолитическая)
- **печеночная**
(паренхиматозная)
- **подпеченочная**
(механическая)

Надпеченочная (гемолитическая) желтуха

- отравления гемолитическими ядами**
- инфекции**
- переливание иногруппной крови**
- изоиммунные и аутоиммунные конфликты**
- Резус-конфликты**
- интоксикации**

Печеночная (паренхиматозная) желтуха

возникает при поражении гепатоцитов.

При этом нарушается захват ими билирубина, конъюгация с глюкуроновой кислотой и его экскреция.

Гепатиты

Циррозы

Гепатозы

лекарственные поражения печени

тяжелые аутоинтоксикации

Подпеченочная (механическая желтуха)

связана с нарушением оттока желчи по желчевыводящим протокам

- Желчекаменная болезнь
- Стриктуры желчевыводящих путей
- Опухоли печени, желчного пузыря и его протока
- Метастазы в печеночно-поджелудочной области
- Животные-паразиты (чаще лямблии)
- Циррозы печени.

Калькулезный холецистит



Гемоглобиногенные пигменты

- **Гематоидин** – пигмент, не содержащий железа. Образуется при распаде эритроцитов, но внутри клетки не остается и свободно лежит во внеклеточном пространстве. Имеет вид ярко-оранжевых ромбических кристаллов.
- **Гематины** образуются при гидролизе оксигемоглобина и представляют окисленную форму гема, содержащую железо.

Гемоглобиногенные пигменты

- **Солянокислый гематин (гемин)** - образуется только в желудке при взаимодействии гемоглобина, ферментов желудочного сока и соляной кислоты.
- **Формалиновый пигмент** – образуется в тканях при фиксации их кислым формалином, имеет вид бурых зерен или кристаллов, расположенных, как правило, в просвете сосуда.

Эрозии желудка



Гемоглобиногенные пигменты

- **Малярийный пигмент**
(гемомеланин) – образуется из гема в теле малярийного плазмодия, паразитирующего в эритроцитах. Пигмент построен из буровато-черных аморфных гранул и синтезируется в клетках печени, костного мозга, селезенки и Л/У.

Гемоглобиногенные пигменты

- Порфирины – предшественники гема, которые имеют строение замкнутых тетрапиррольных колец, лишенных железа. Они повышают чувствительность кожи к УФ лучам и являются антагонистами меланина.

Нарушение обмена тирозиногенных пигментов

- **Меланин** – синтезируется в меланоцитах.
- **Адренохром** – пигмент в виде мелких темных зерен в клетках мозгового слоя надпочечников, является продуктом окисления адреналина и накапливается в клетках феохромоцитомы.

Нарушение обмена тирозиногенных пигментов

- **Пигмент гранул энтерохромаффинных клеток** – является производным триптофана. Их обнаруживают в опухолях из энтерохромаффинных клеток.
- **Пигмент охроноза** – синтезируется только в условиях патологии при окислении гомогентизиновой кислоты в результате наследственно обусловленного нарушения катаболизма фенилаланина и тирозина

Нарушения обмена меланина

Гипермеланозы

I. Общие

II. Местные

I. Врожденные

II. Приобретенные

Гипомеланозы

I. Общие

II. Местные

I. Врожденные

II. Приобретенные

Гипермеланозы

- **Общий врожденный: пигментная ксеродерма.**
Редкое заболевание, при котором резко снижена или отсутствует секреция эндонуклеазы, фермента, устраняющего повреждения, вызванные УФ лучами.

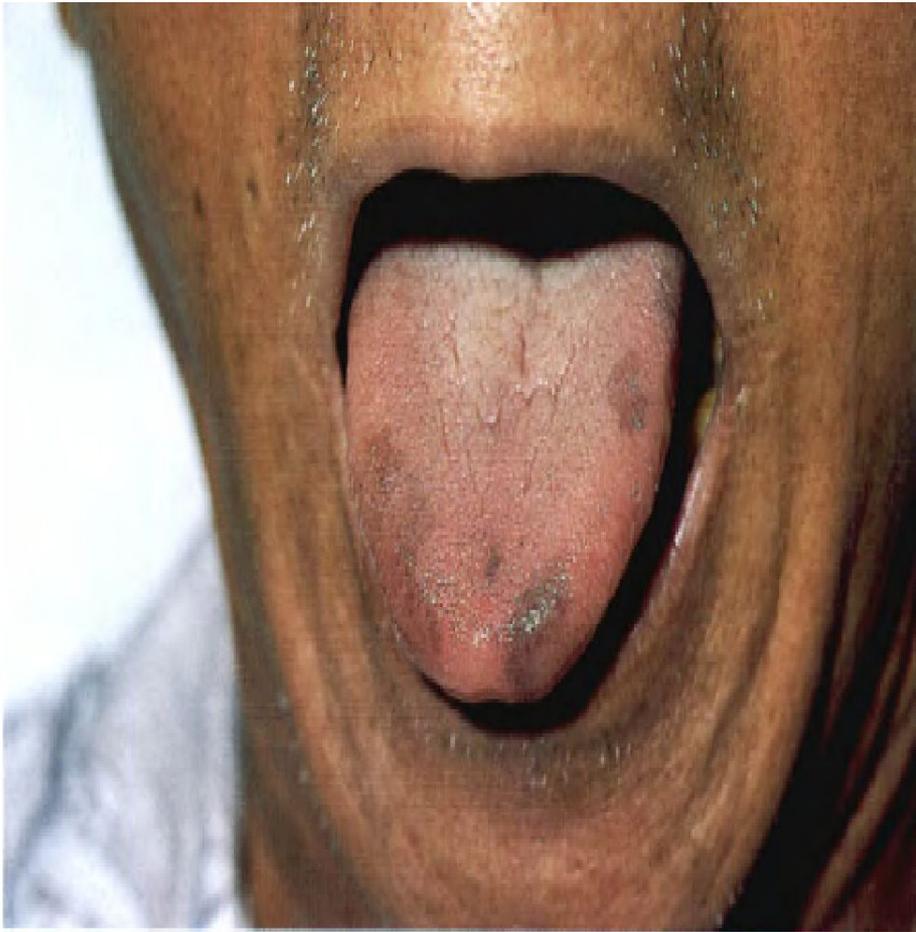
Общий приобретенный гипермеланоз

(меланодермия) – поражение коры надпочечников. Гиперпигментация обусловлена усилением синтеза АКТГ, обладающего меланоцитстимулирующим действием. (аддисонова болезнь). Встречается также при гипогонадизме, гипопитуитаризме, б-ни Иценко-Кушинга, цинге, пеллагре, кахексии, интоксикации углеводородами.

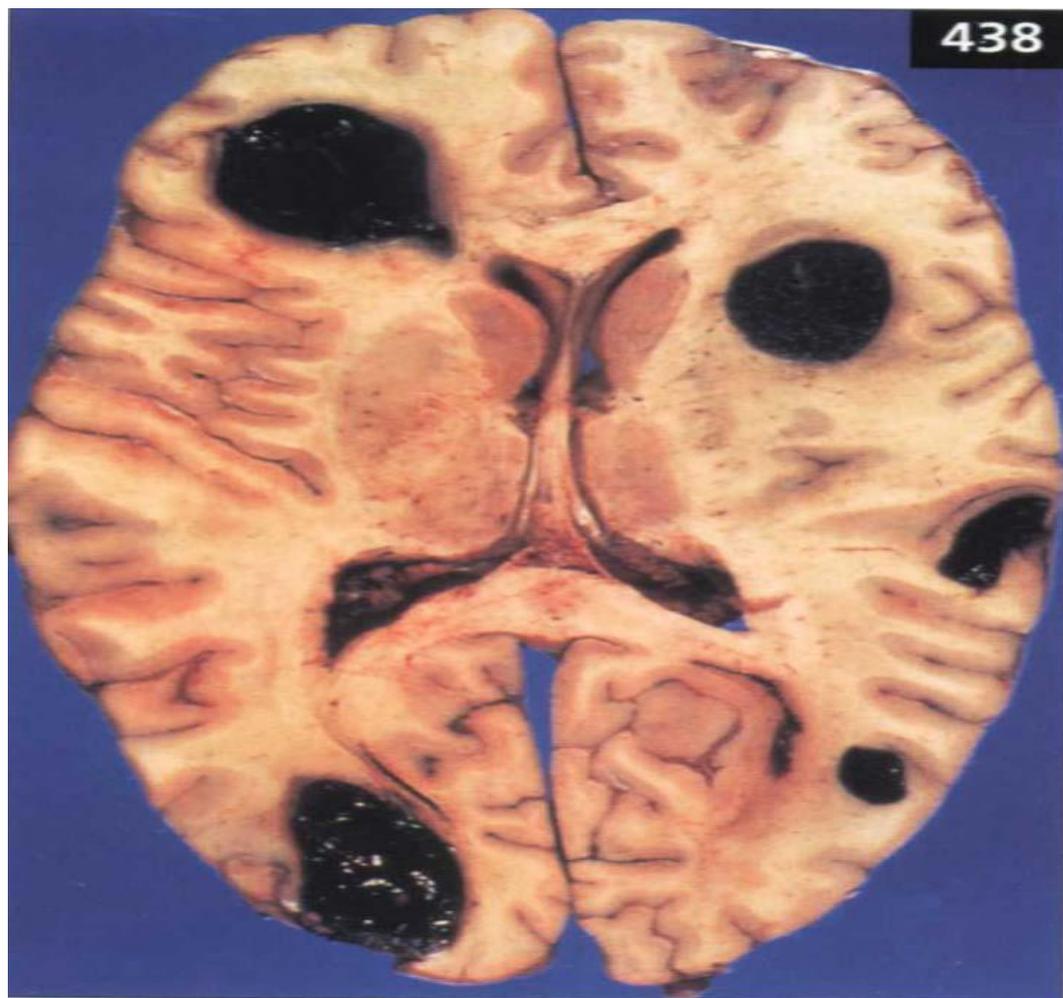
Гипермеланозы

- **Местный врожденный гипермеланоз** меланоз Дюбрея (образования, на коже туловища и лица, неравномерно окрашены с участками синего и серого цвета.)
- **Местный приобретенный гипермеланоз** – пятна темного цвета на слизистой кишечника при хронических запорах
- **Лентиго** – эллипсовидные пятна угольно-черного цвета
- **Невус, меланома**

Аддисонова болезнь



Метастазы меланомы в головной мозг



Гипомеланозы

- **Распространенный гипомеланоз** – альбинизм (отсутствие или резкое снижение тирозиназы).
- **Местные гипомеланозы** – лейкодерма или витилиго.

Нарушение обмена липидогенных пигментов

- **липофусцин,**
- **пигмент недостаточности витамина Е
(ПНВЕ)**
- **гемофусцин,**
- **цериод,**
- **липохромы.**

**Все липидогенные пигменты схожи по физико-химическим и гистохимическим свойствам!
разница заключается лишь в их локализации:**

- **липофусцин и ПНВЕ находят в паренхиматозных клетках,**
- **гемофусцин и цероид - в мезенхимальных клетках.**

Нарушение обмена липидогенных пигментов

Липофусцин и его свойства

- 1. образуется вследствие перекисного окисления липидов субклеточных мембран. Избыточное накопление пигмента называется липофусцинозом.**
- 2. При окраске гематоксилином и эозином пигмент определяется в виде мелких золотисто-коричневых гранул, расположенных в цитоплазме перинуклеарно.**

3. Липофусцин не повреждает клетки и не снижает их функции

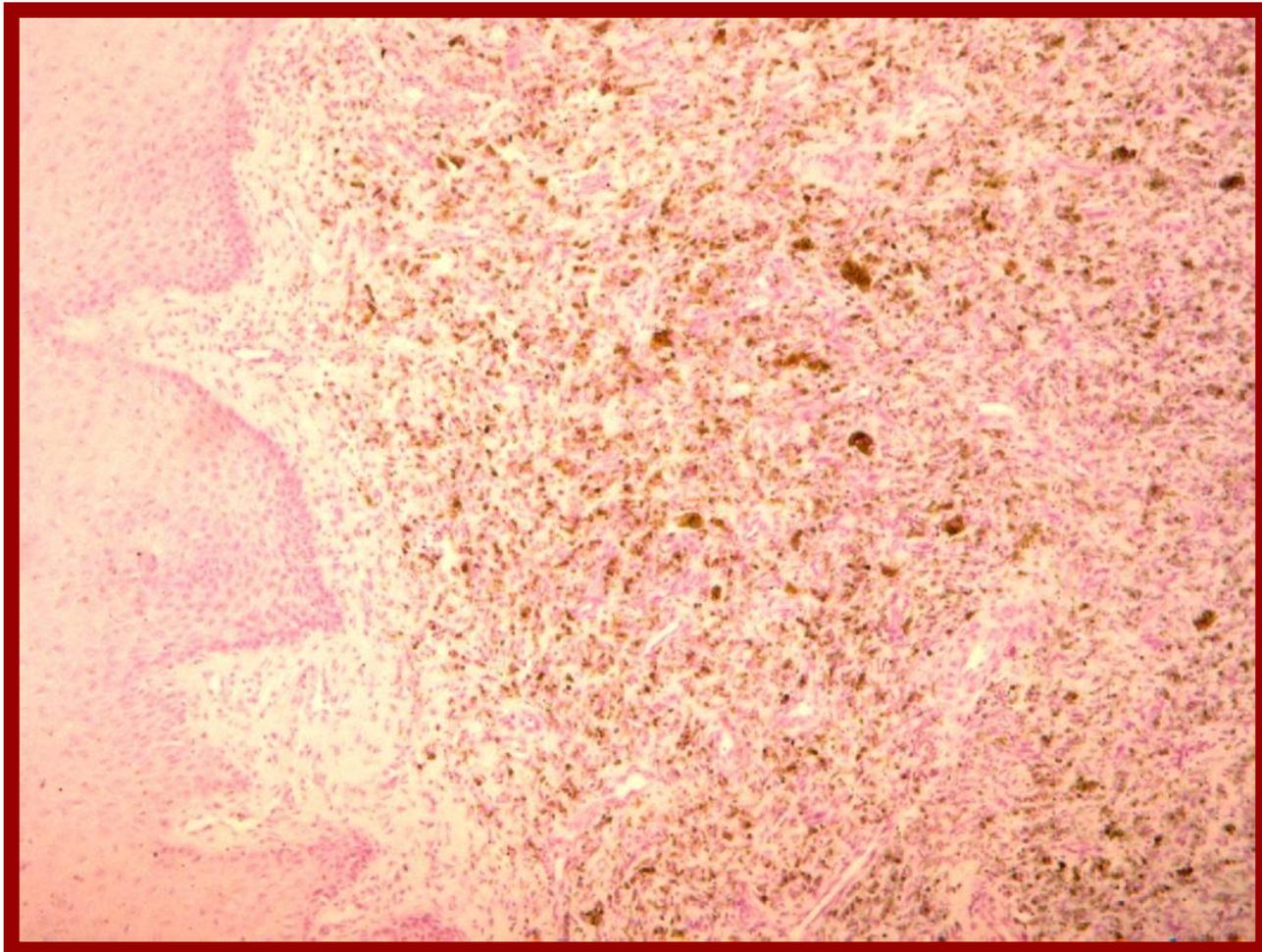
4. Накапливается при...

- старении,

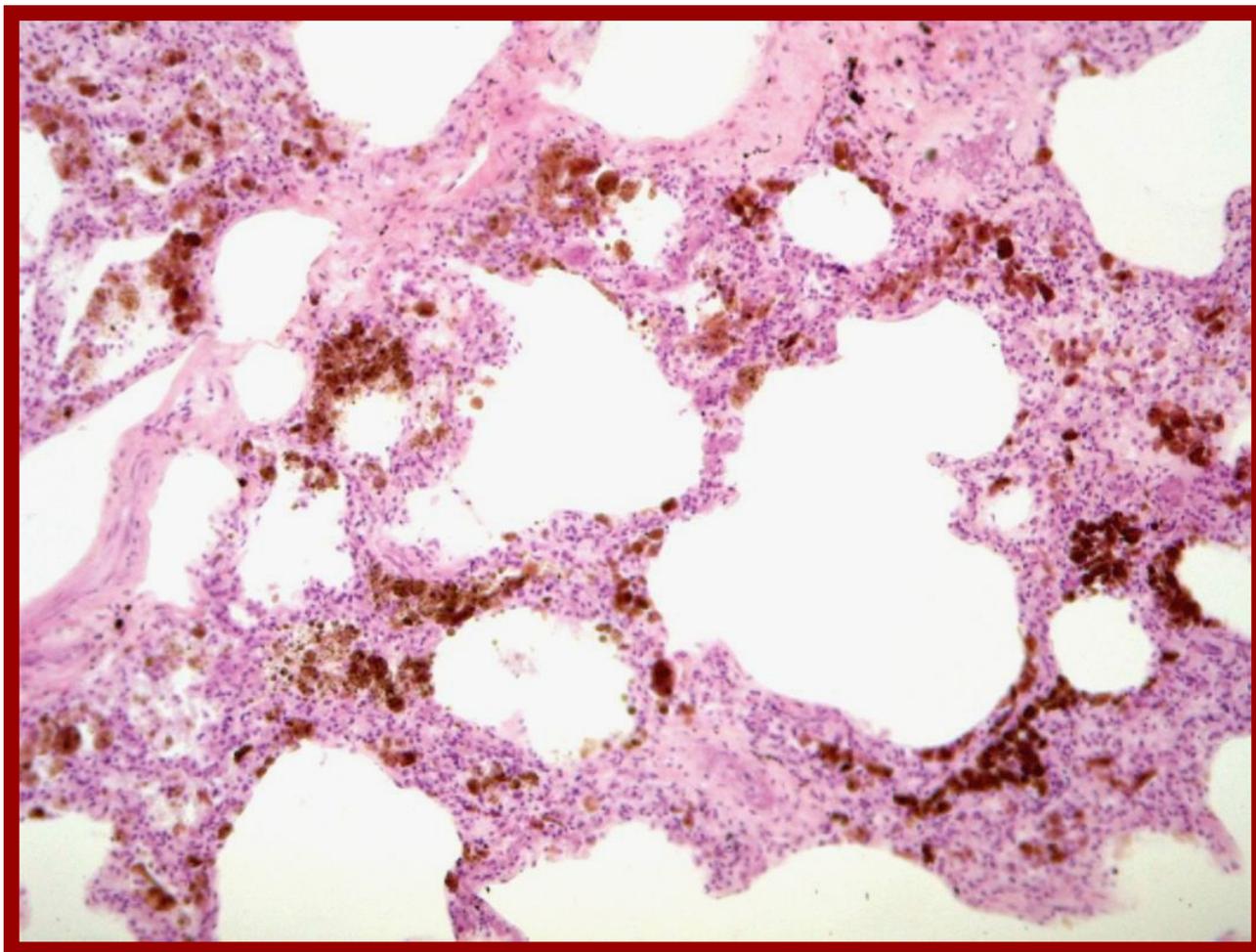
- длительных истощающих заболеваниях (алиментарная кахексия, онкологические заболевания, хронические инфекции) в основном в мышцах, миокарде, печени.

При кахексии указанные органы и ткани уменьшаются в объёме и приобретают буроватое окрашивание (бурая атрофия).

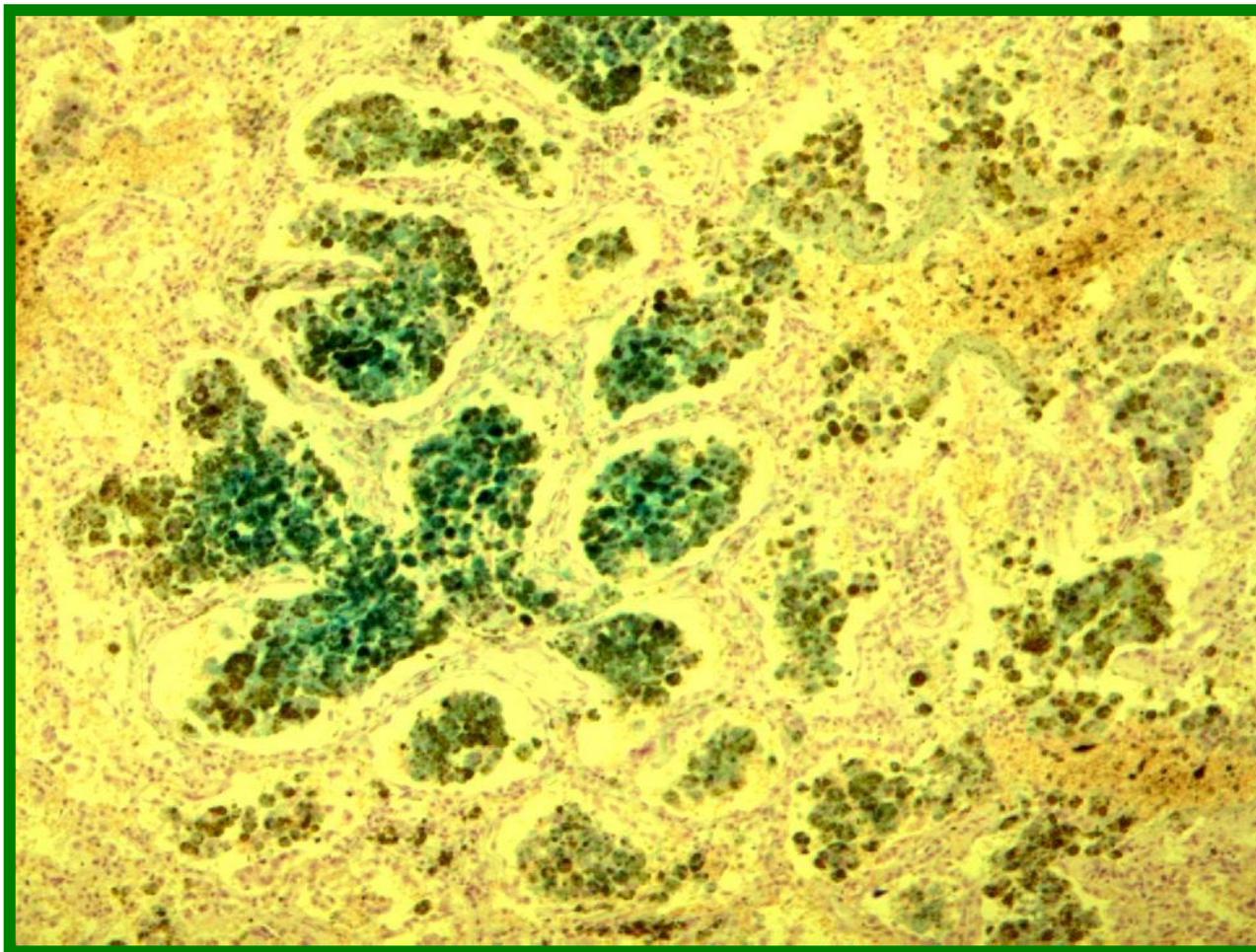
Гемосидероз кожи. Г.Э.

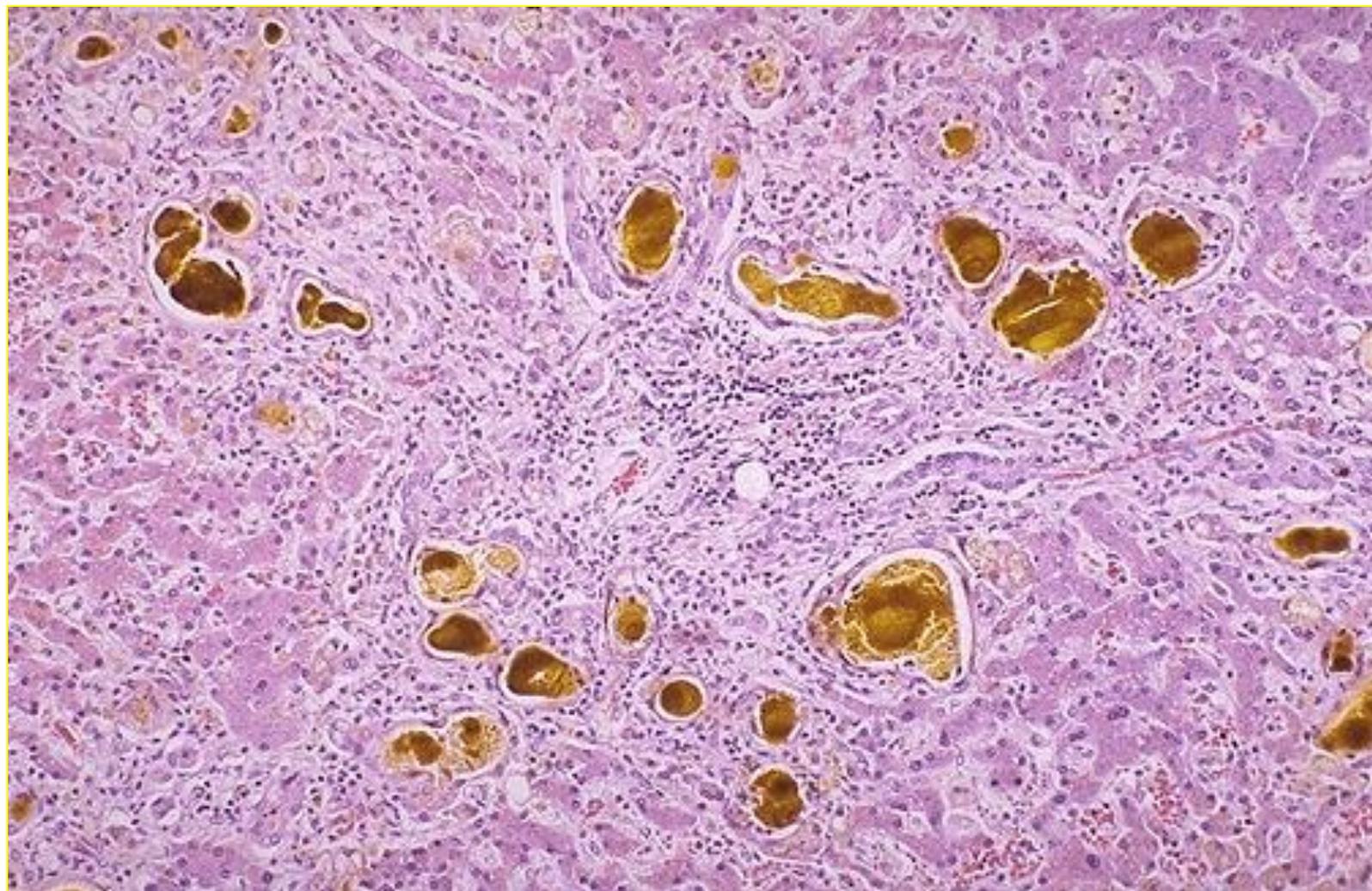


Гемосидероз легкого. Г.Э.

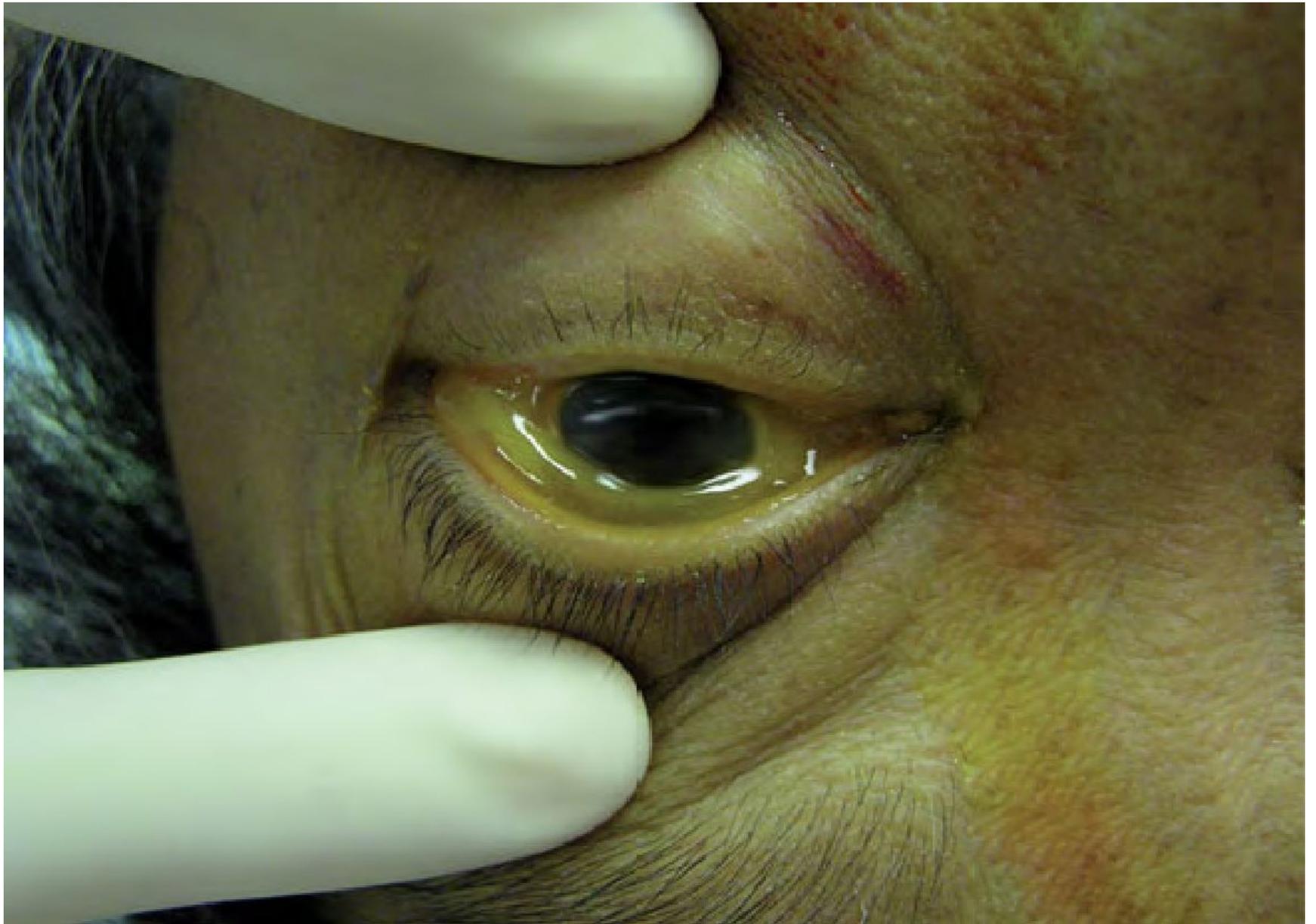


Гемосидероз легкого. Реакция Перлса.





Холестаз при механической желтухе.



Бурая атрофия миокарда, увх600, г-э

