



**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
- гидropическая 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.**

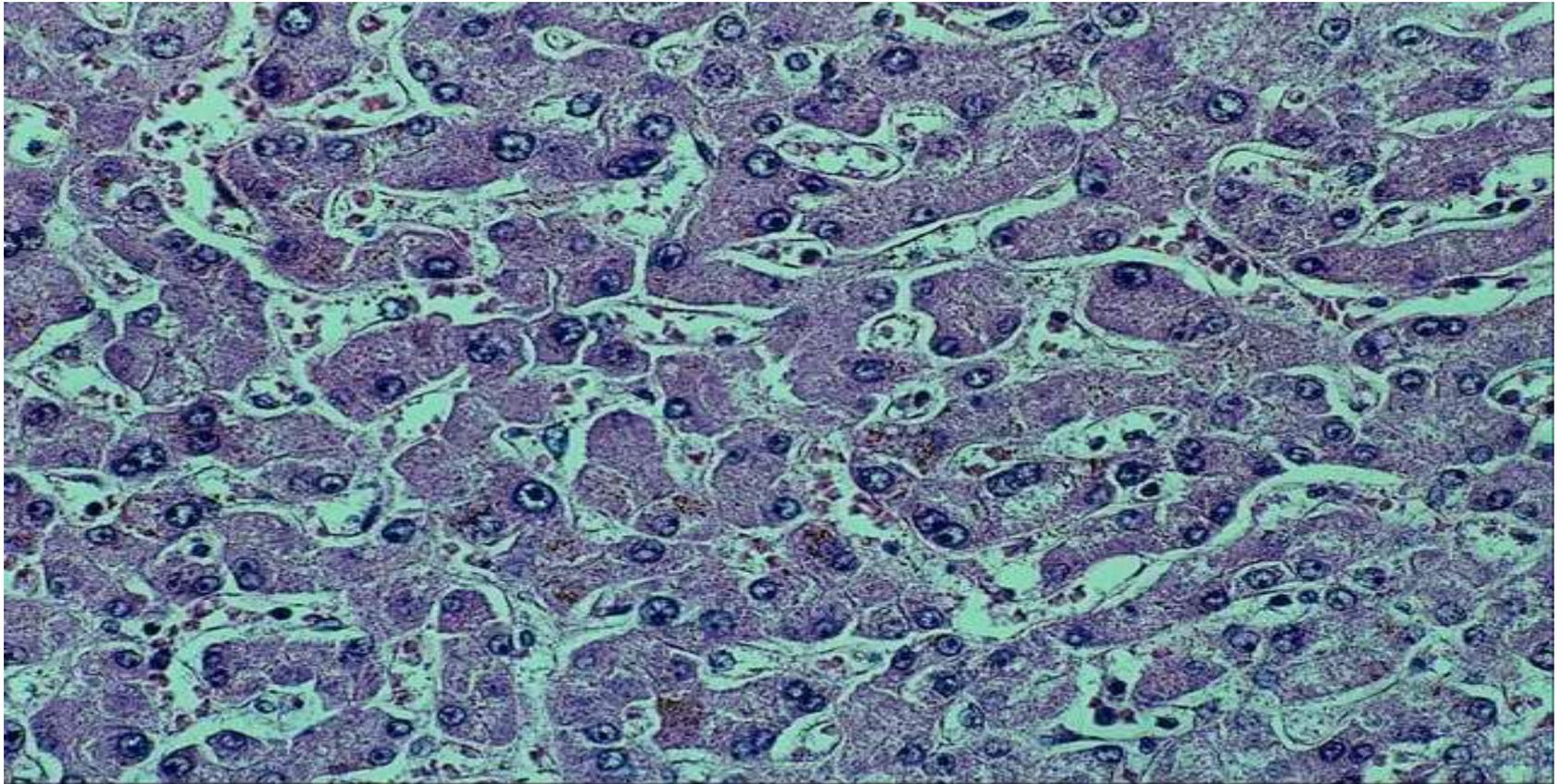
## Макроскопическая картина (внешний вид)

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

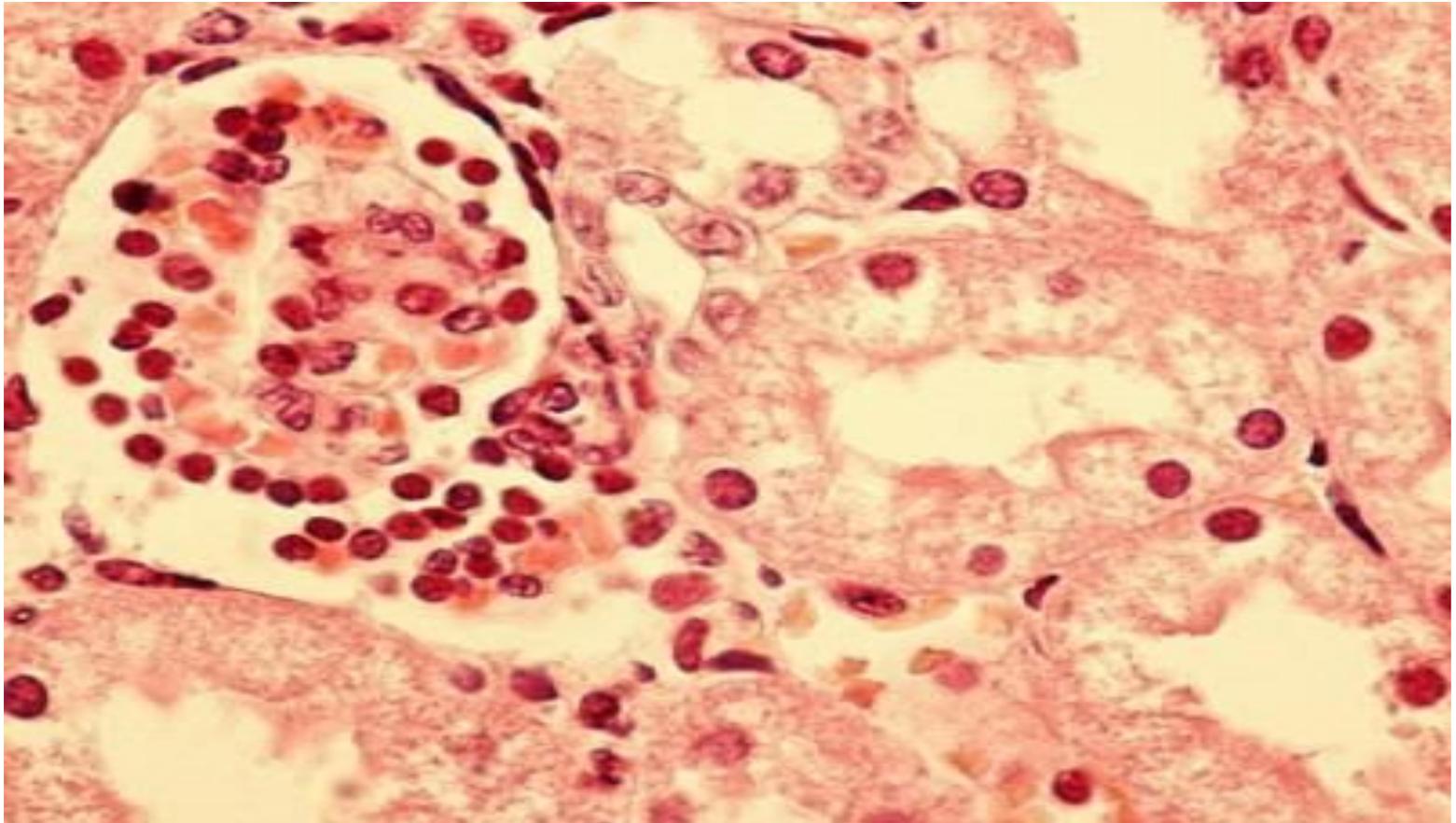
# Микроскопическая картина

- 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, гидropическую 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

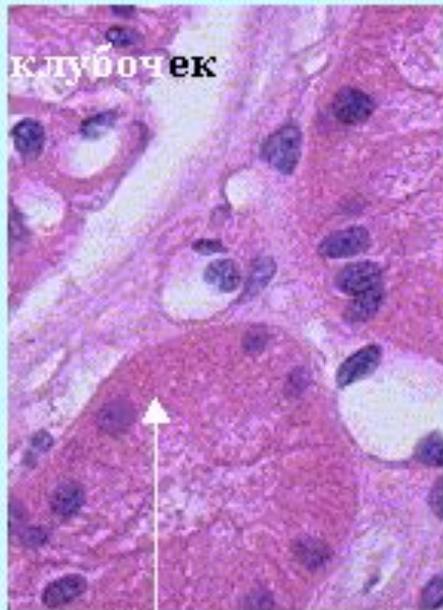
# Микроскопическая картина

- Накопление гиалиновых капель
- Деструкция митохондрий,  
эндоплазматического ретикулума

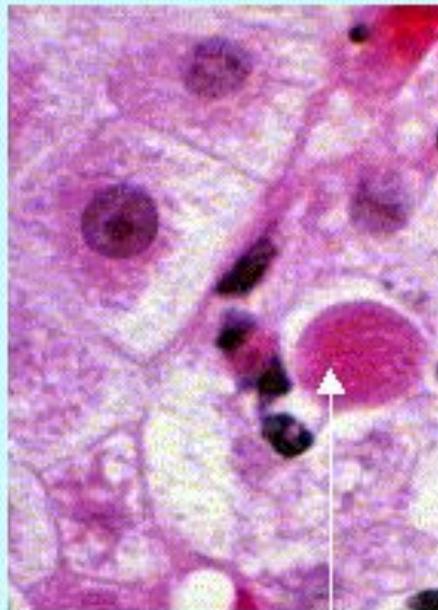
# Гиалиново-капельная дистрофия

## ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

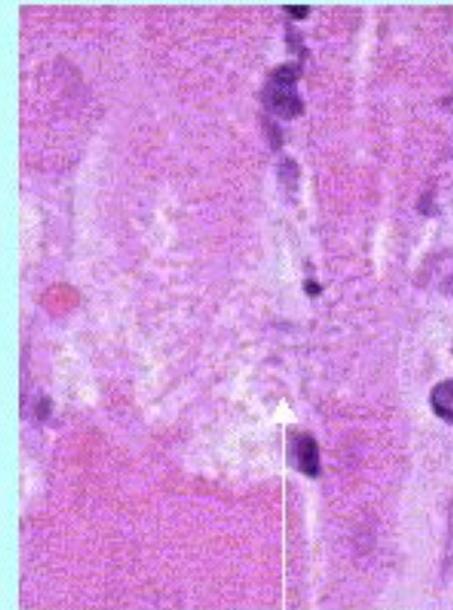
рис.6



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

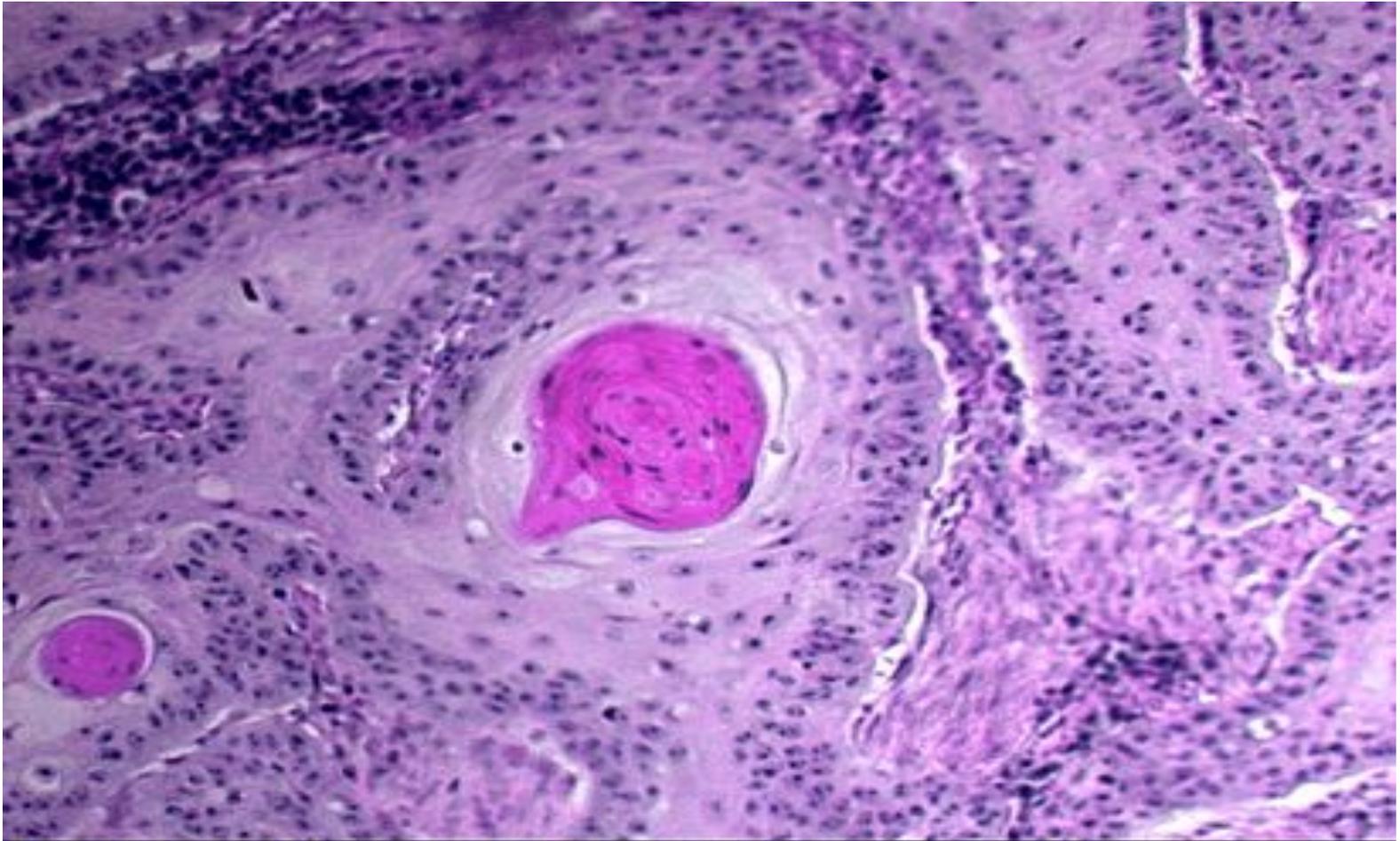
- нарушения развития кожи
- Хроническое воспаление
- Вирусные инфекции
- авитаминозы

# Макроскопическая картина

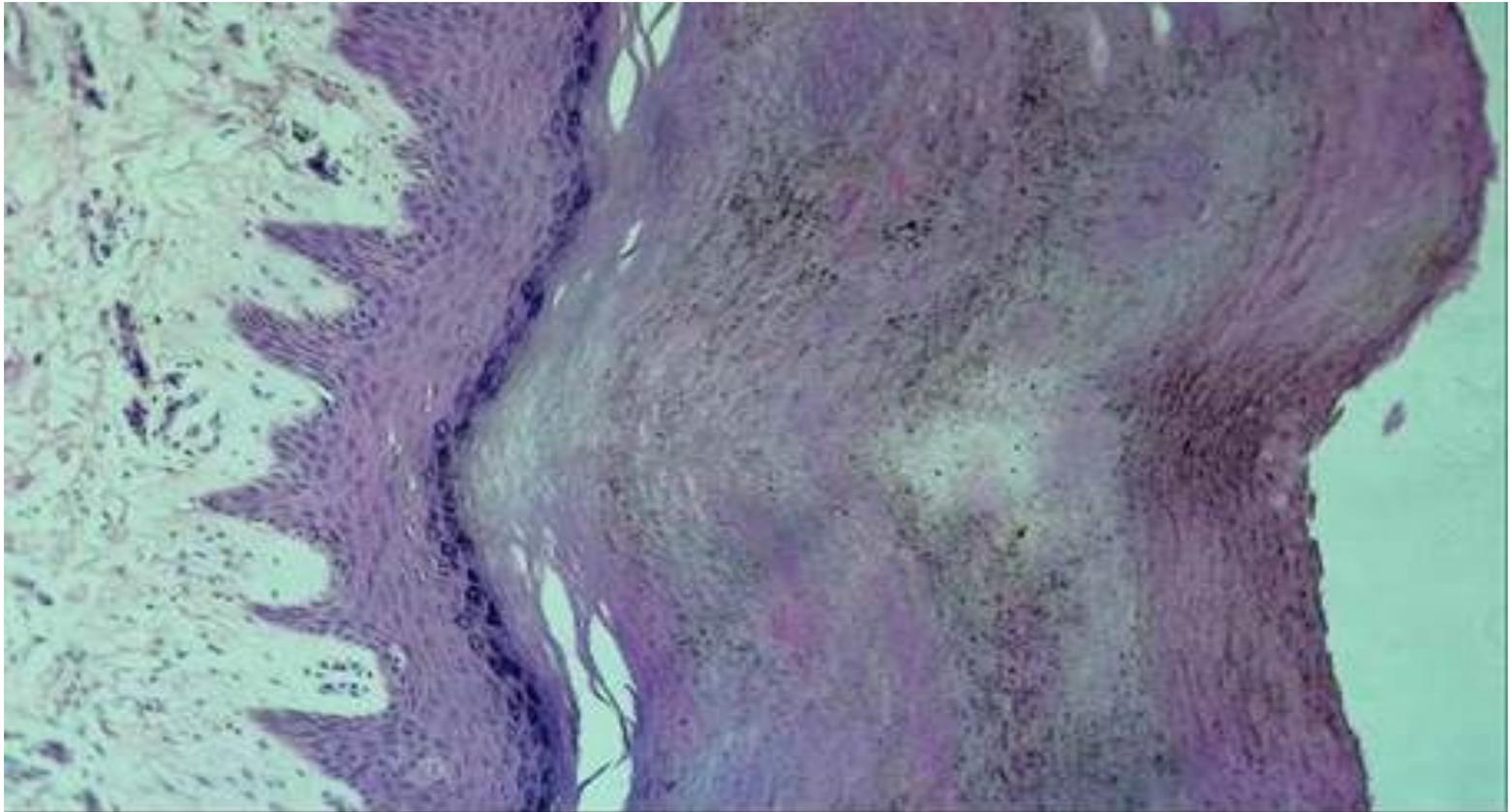
- определяется структурой пораженного органа и распространенностью процесса

**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

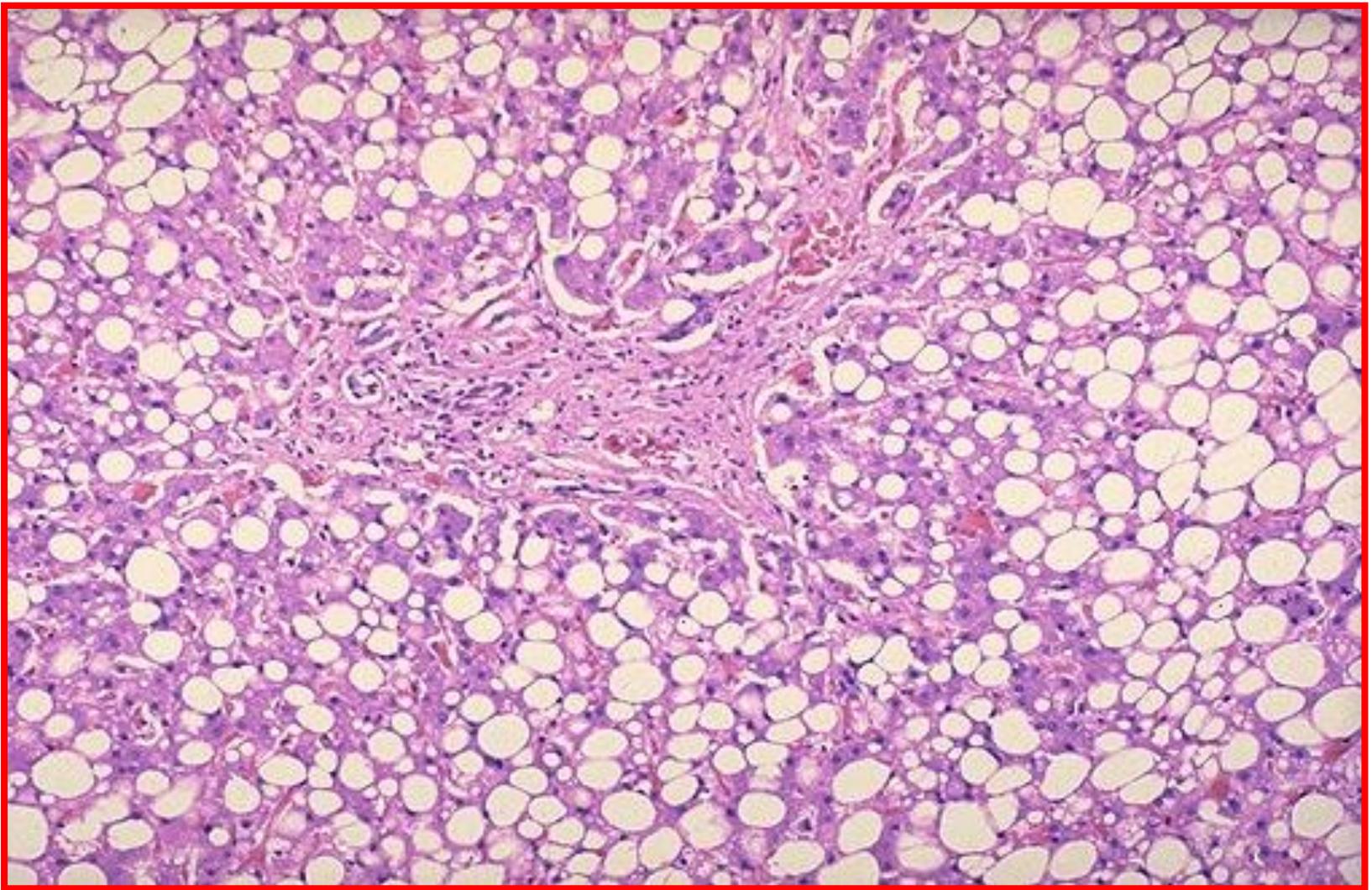
- Обратима
- Гибель клетки

## Значение

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

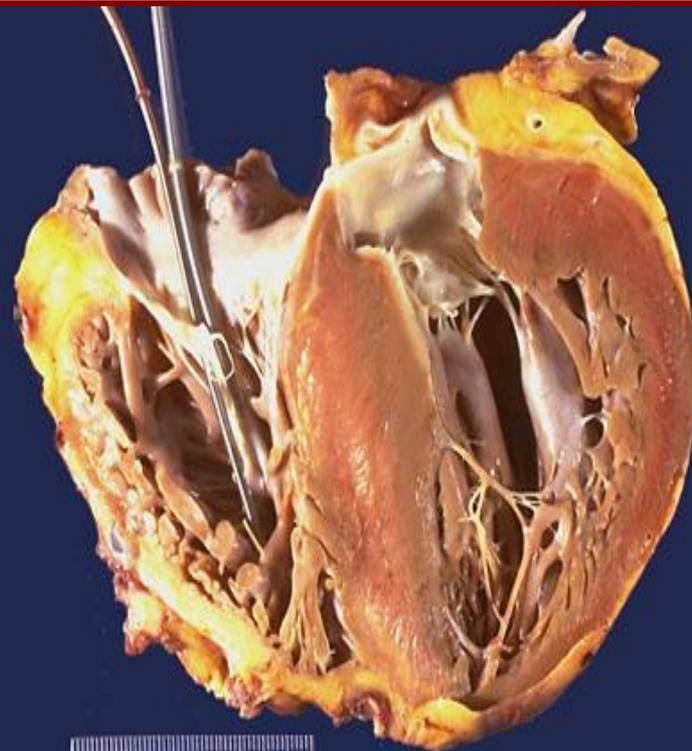
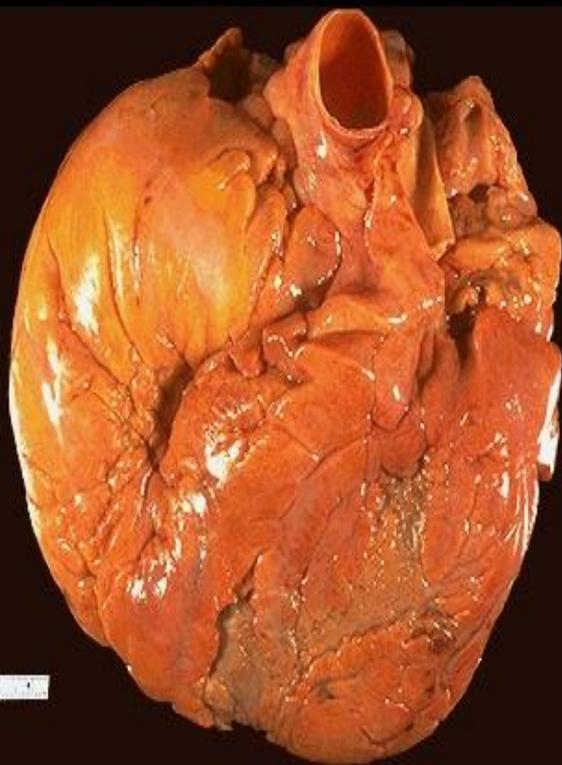


**Стеатоз печени - «гусиная печень».**

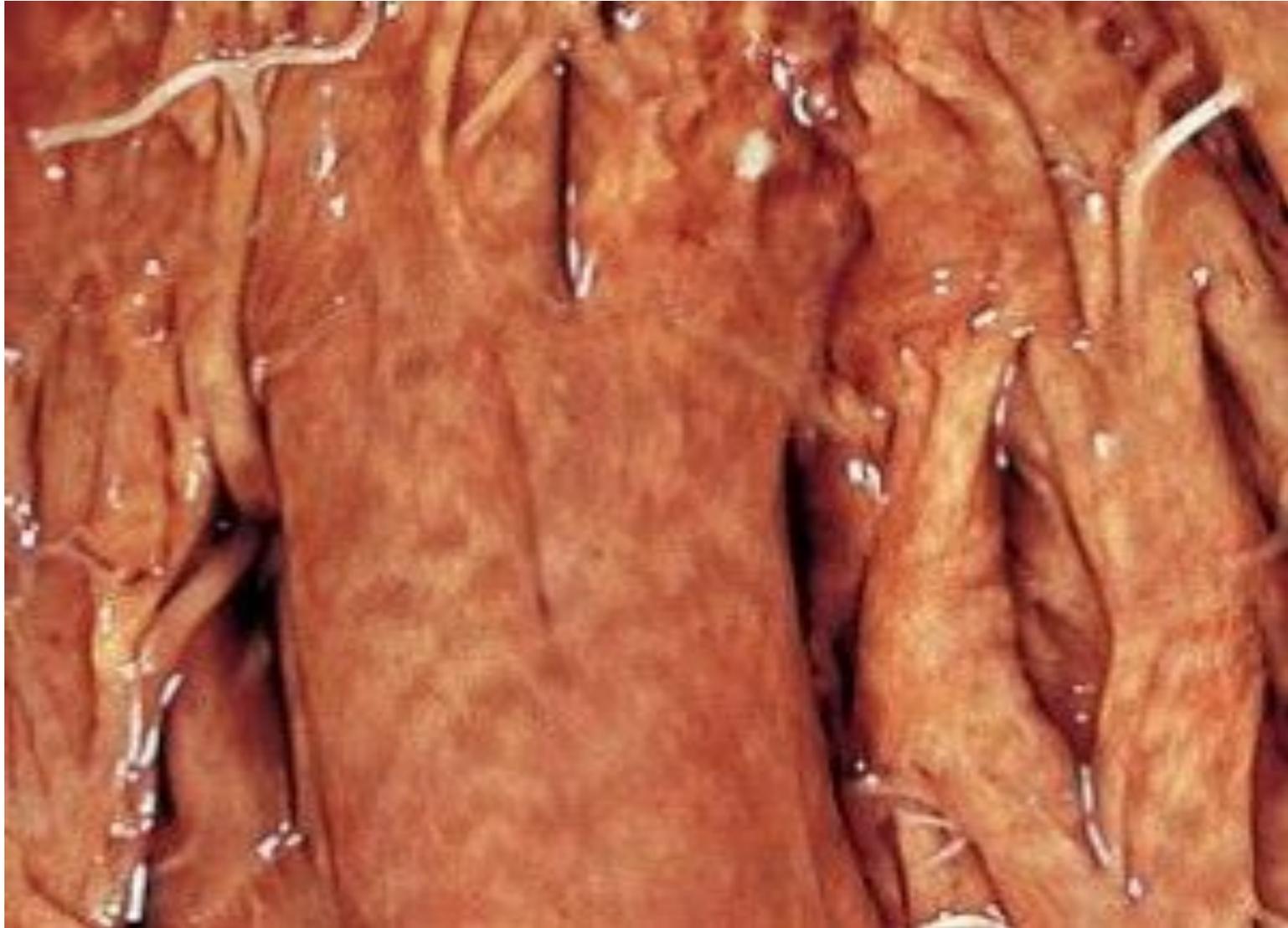


**Крупнокапельный стеатоз печени.**

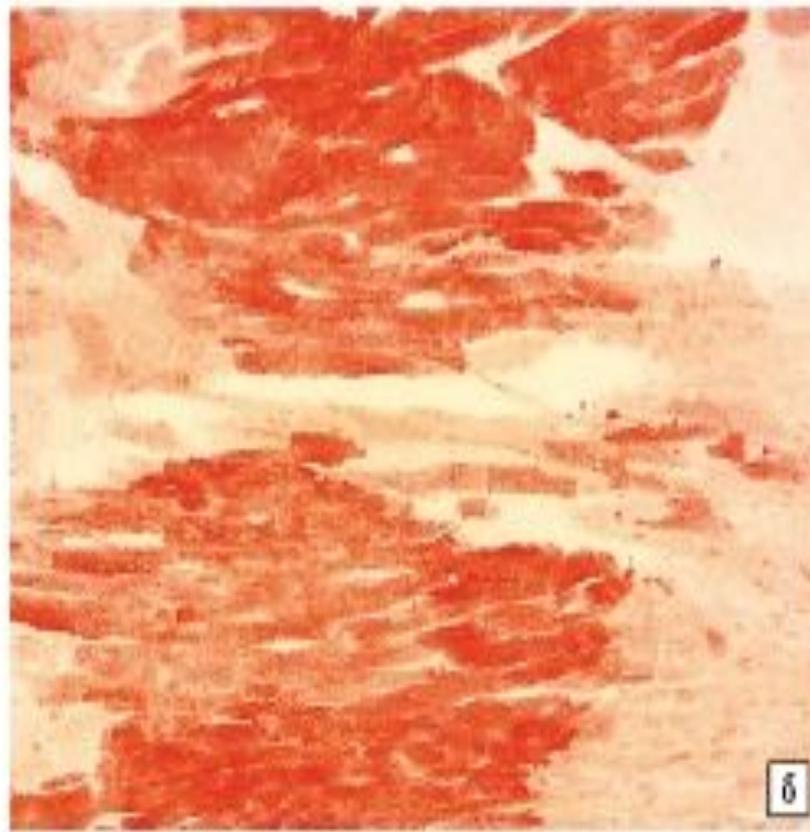
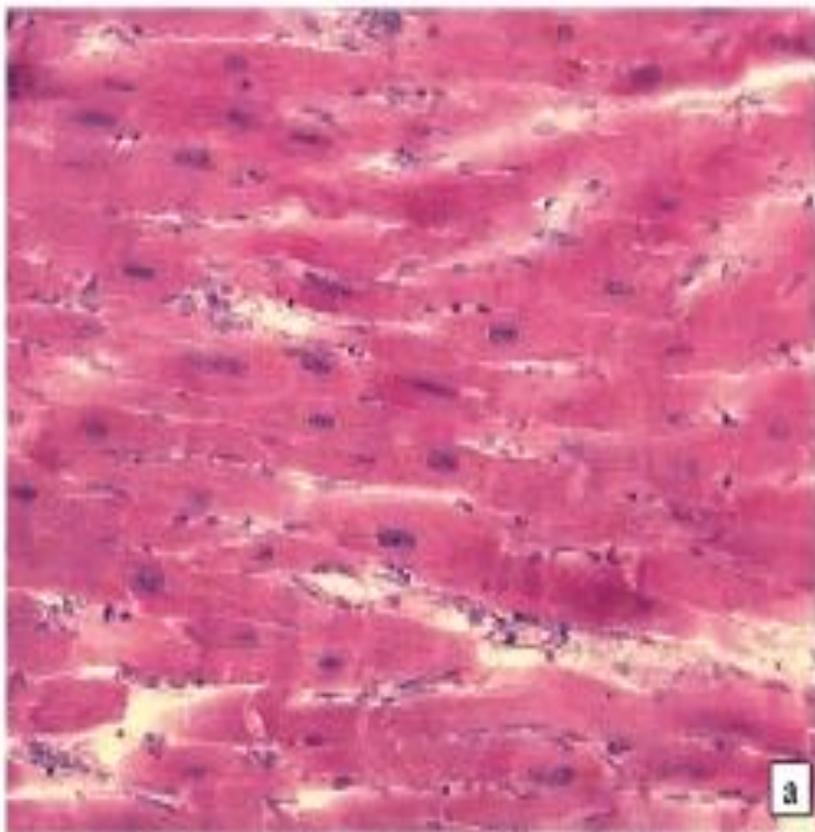
# ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА



# «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

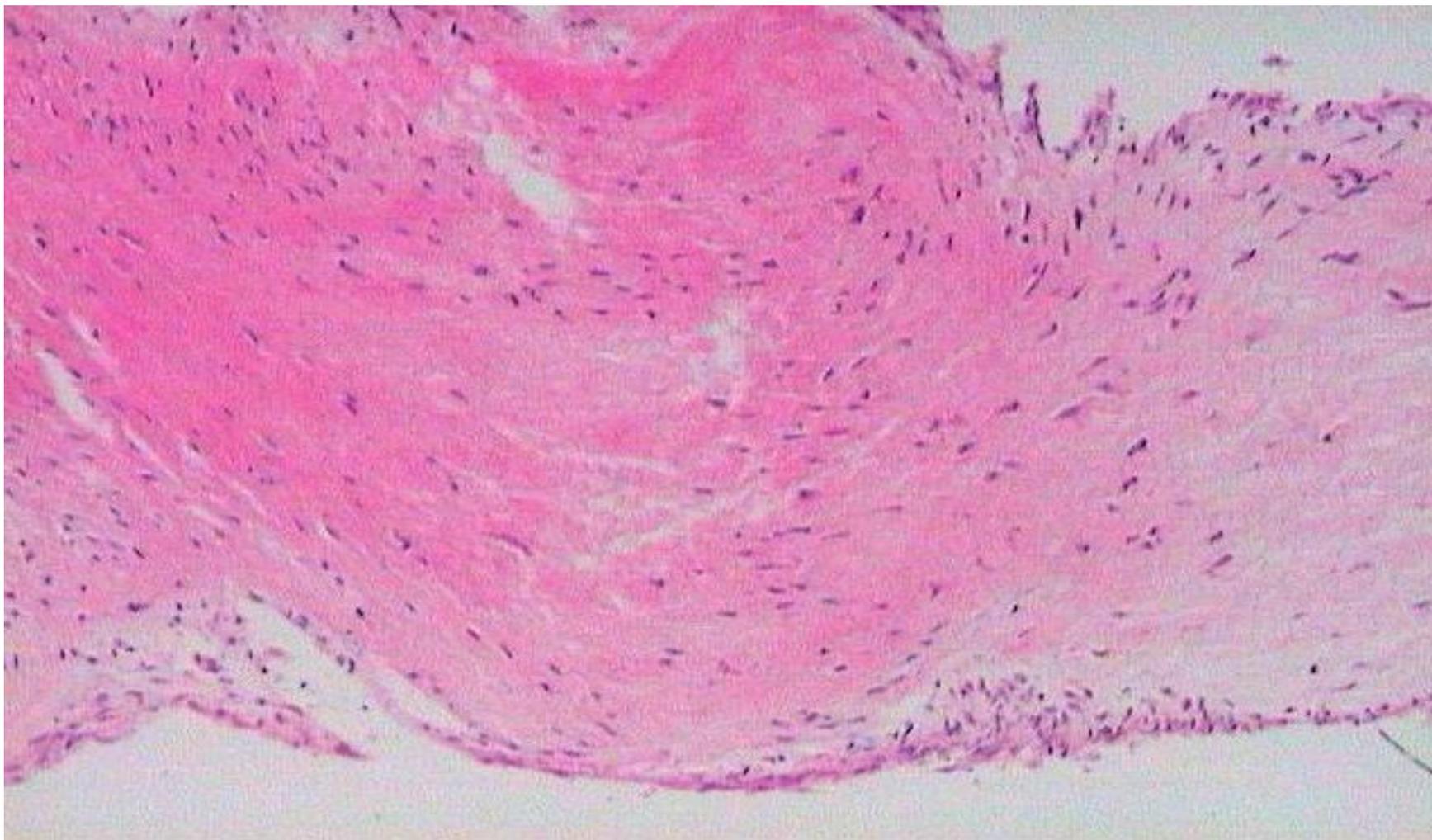
# Макроскопическая картина

Внешний вид малоизменен

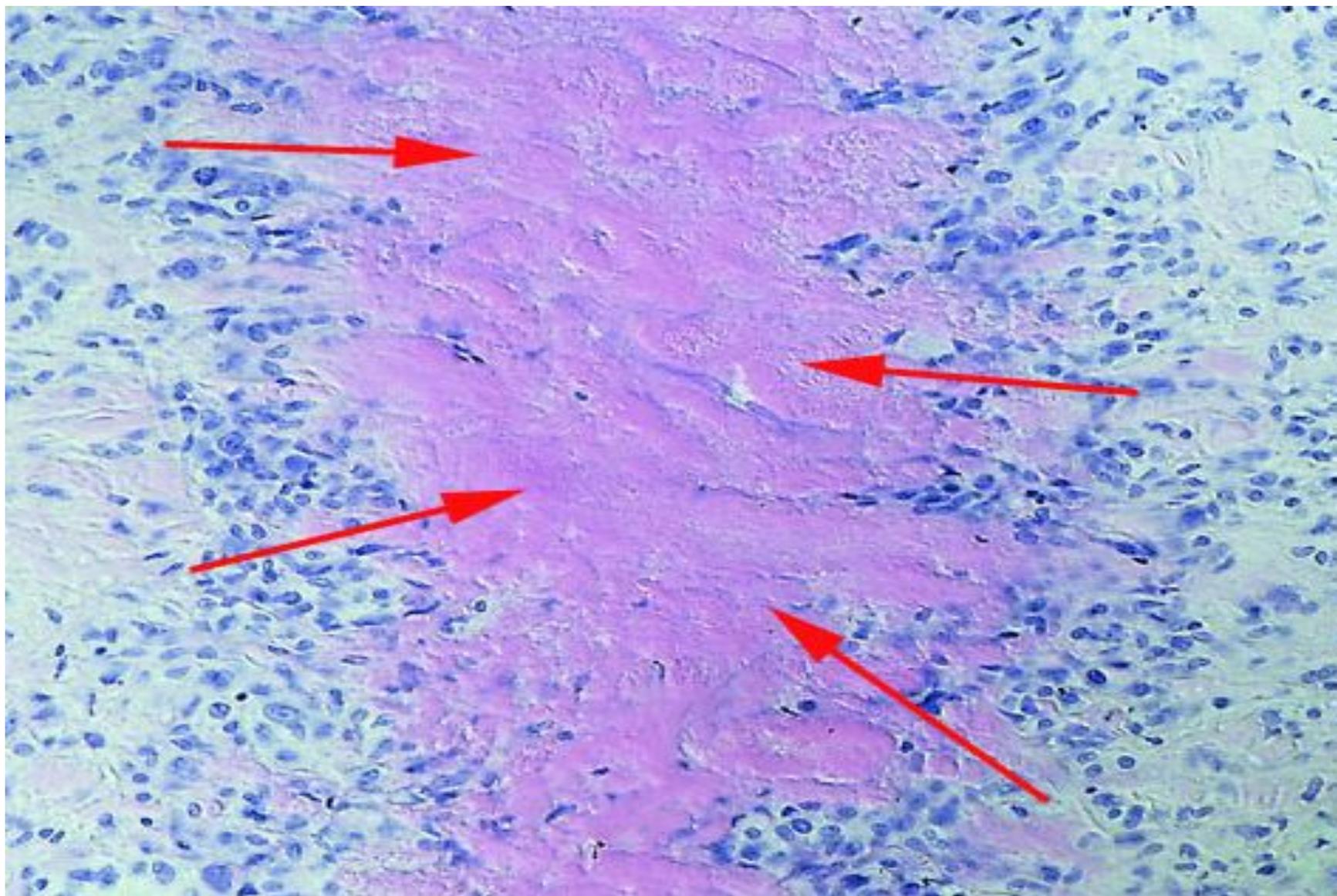
## Микроскопическая картина

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

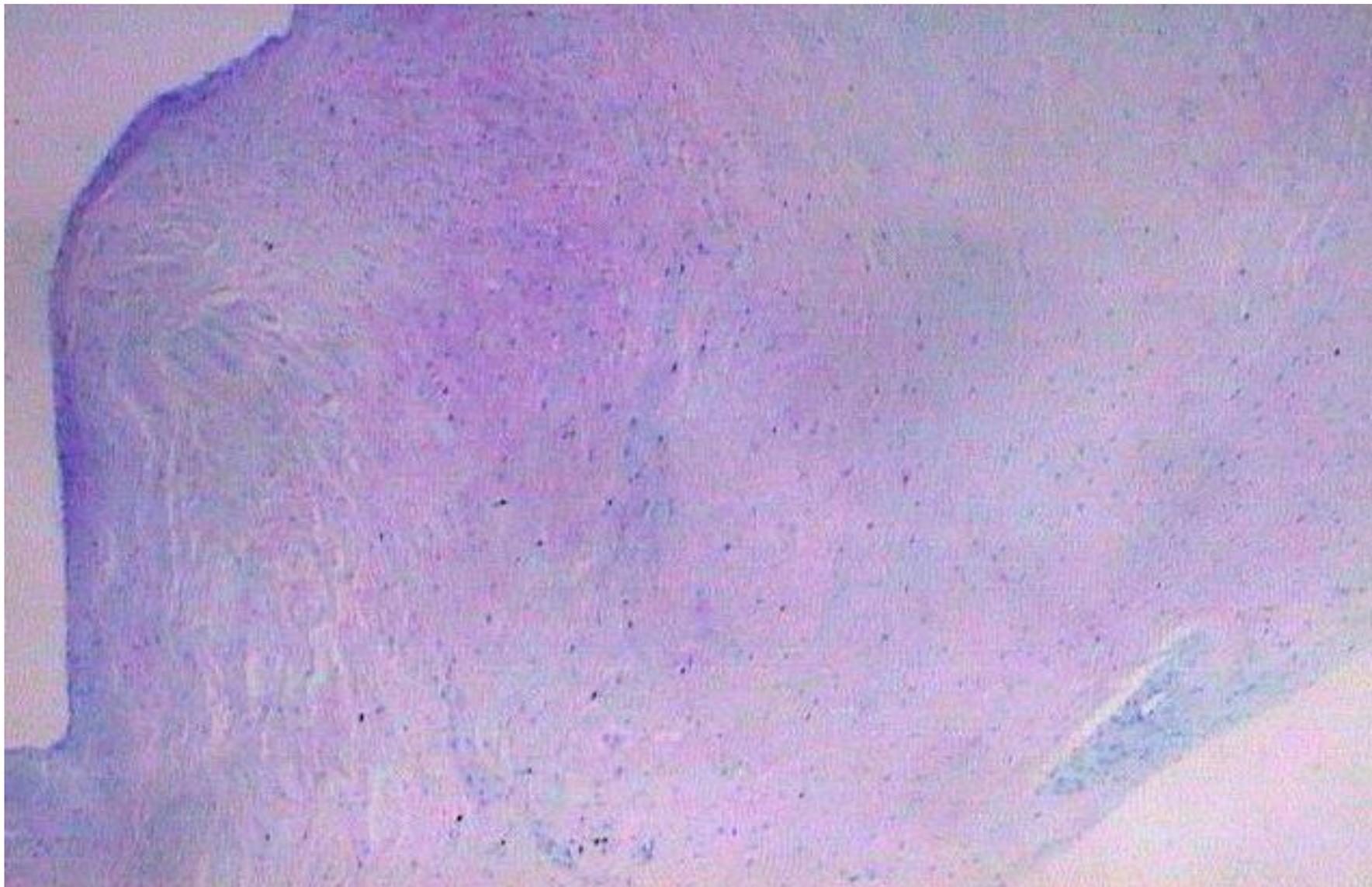
# фибриноидный некроз



## 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

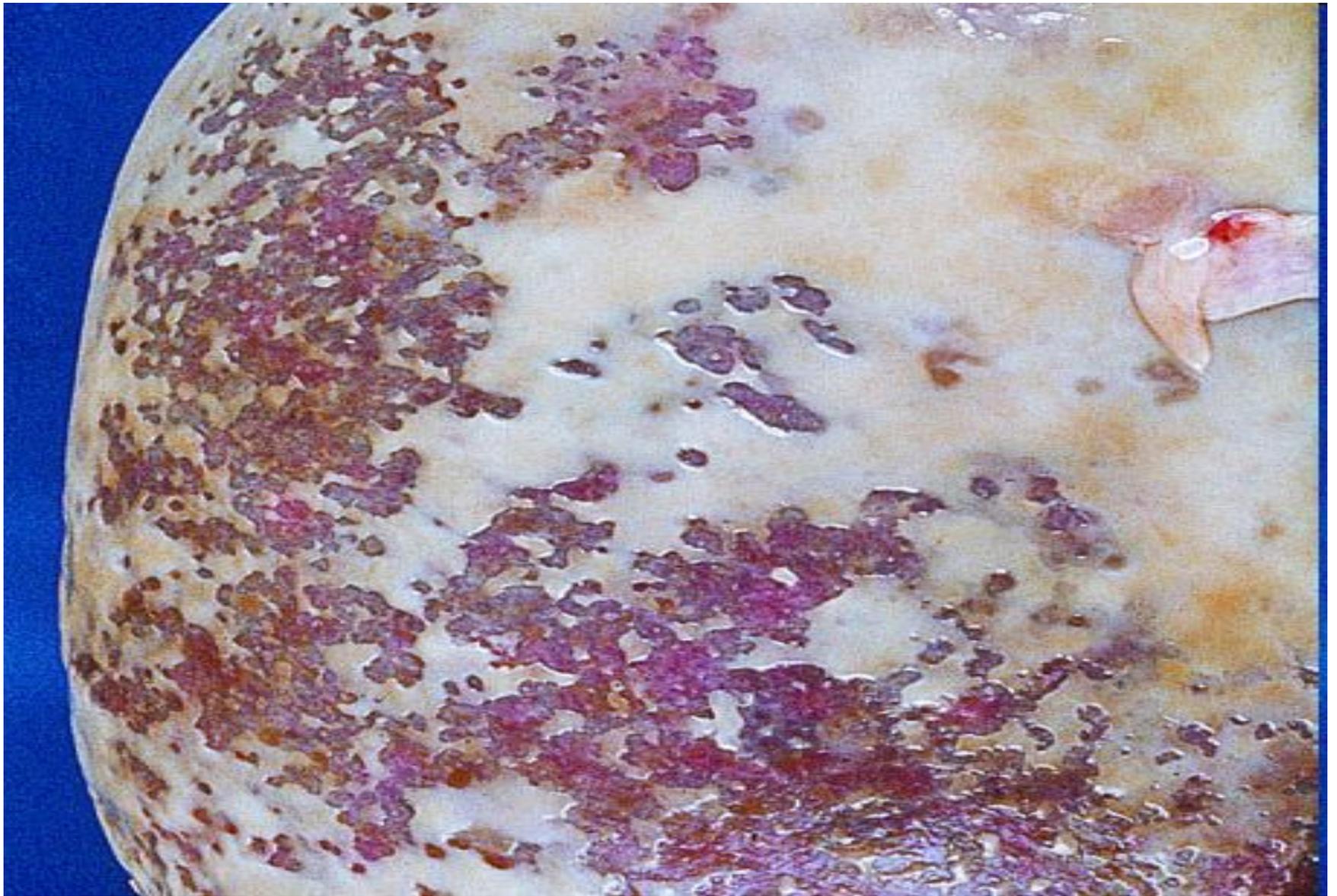
# Макроскопическая картина

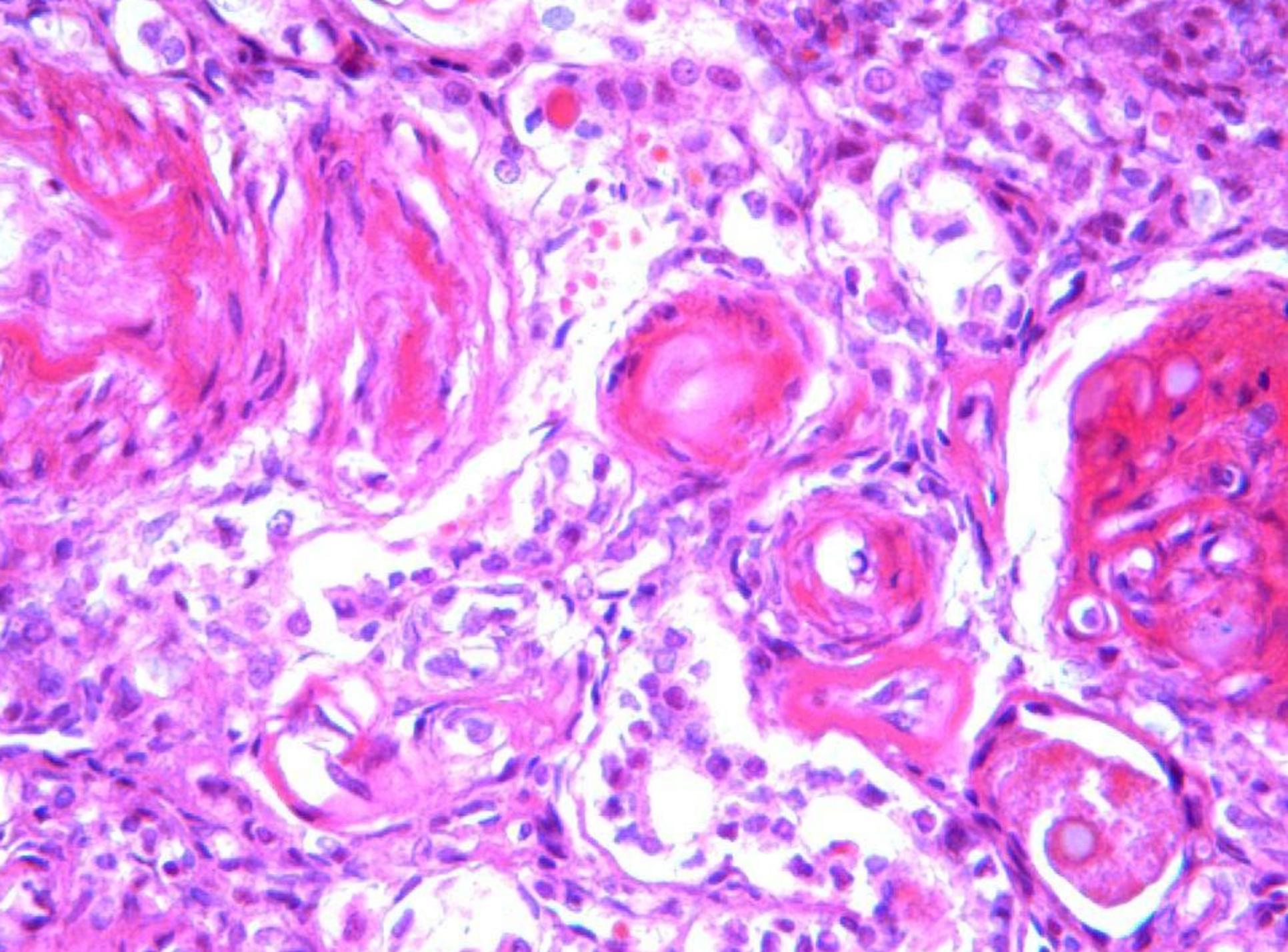
- внешний вид, как правило сохранен, однако при ярко выраженном гиалинозе ткань может быть беловатой и плотной.

## 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

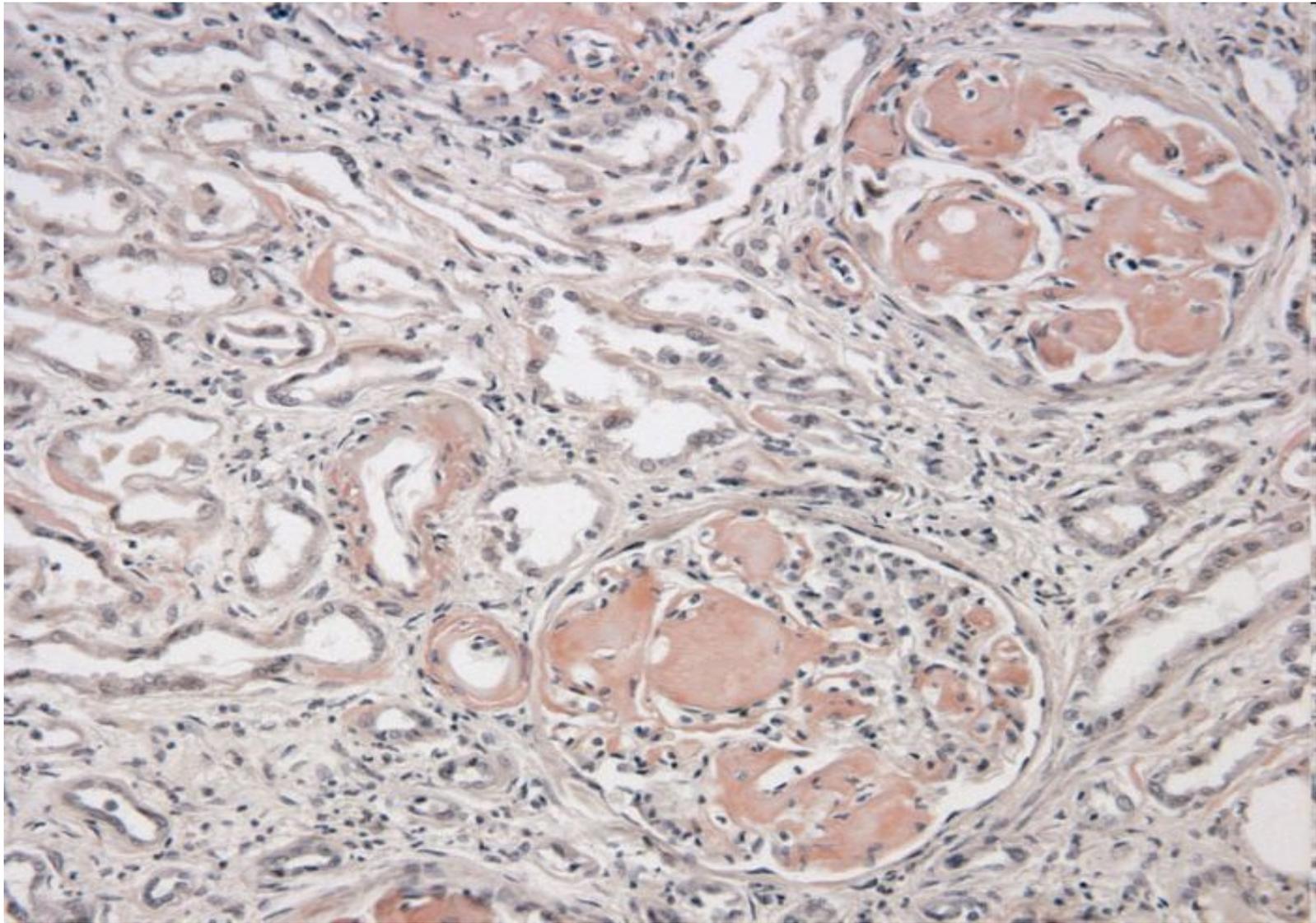
- Предамилоидная стадия – трансформация мезенхимальных клеток в амилоидобласты
- Синтез амилоидобластами фибриллярного белка
- Агрегация фибрилл с формированием каркаса
- Соединение каркаса с гликопротеидами, хондроитинсульфатами, т.е. образование сложного вещества амилоида

# Макроскопическая картина

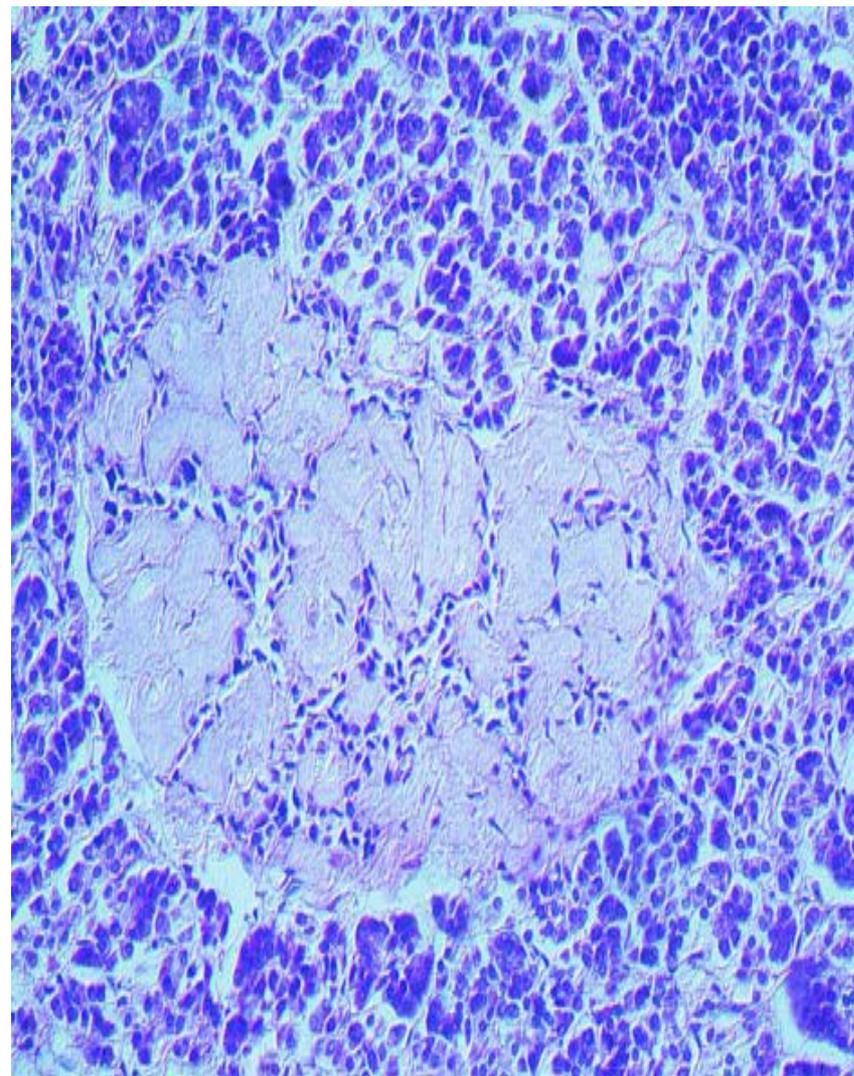
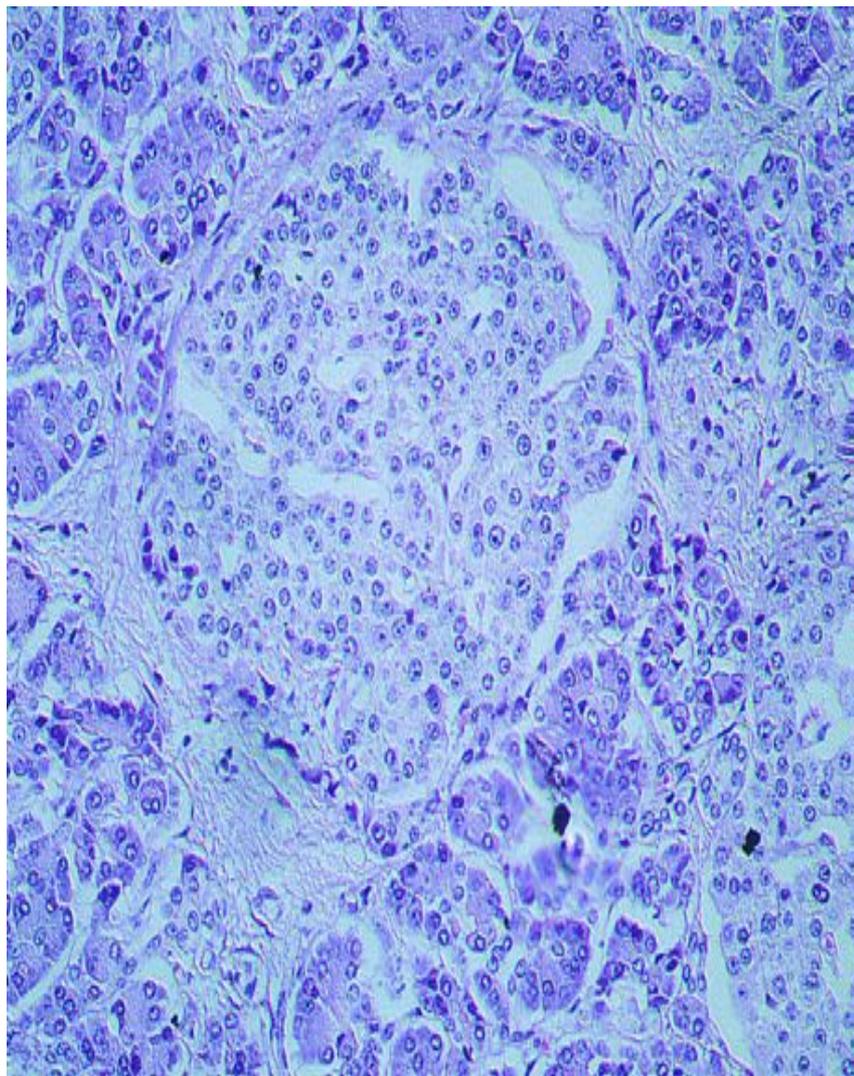
- зависит от степени процесса
- орган увеличивается в объеме.  
Становится плотным и ломким, белого «восковидного» цвета

**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



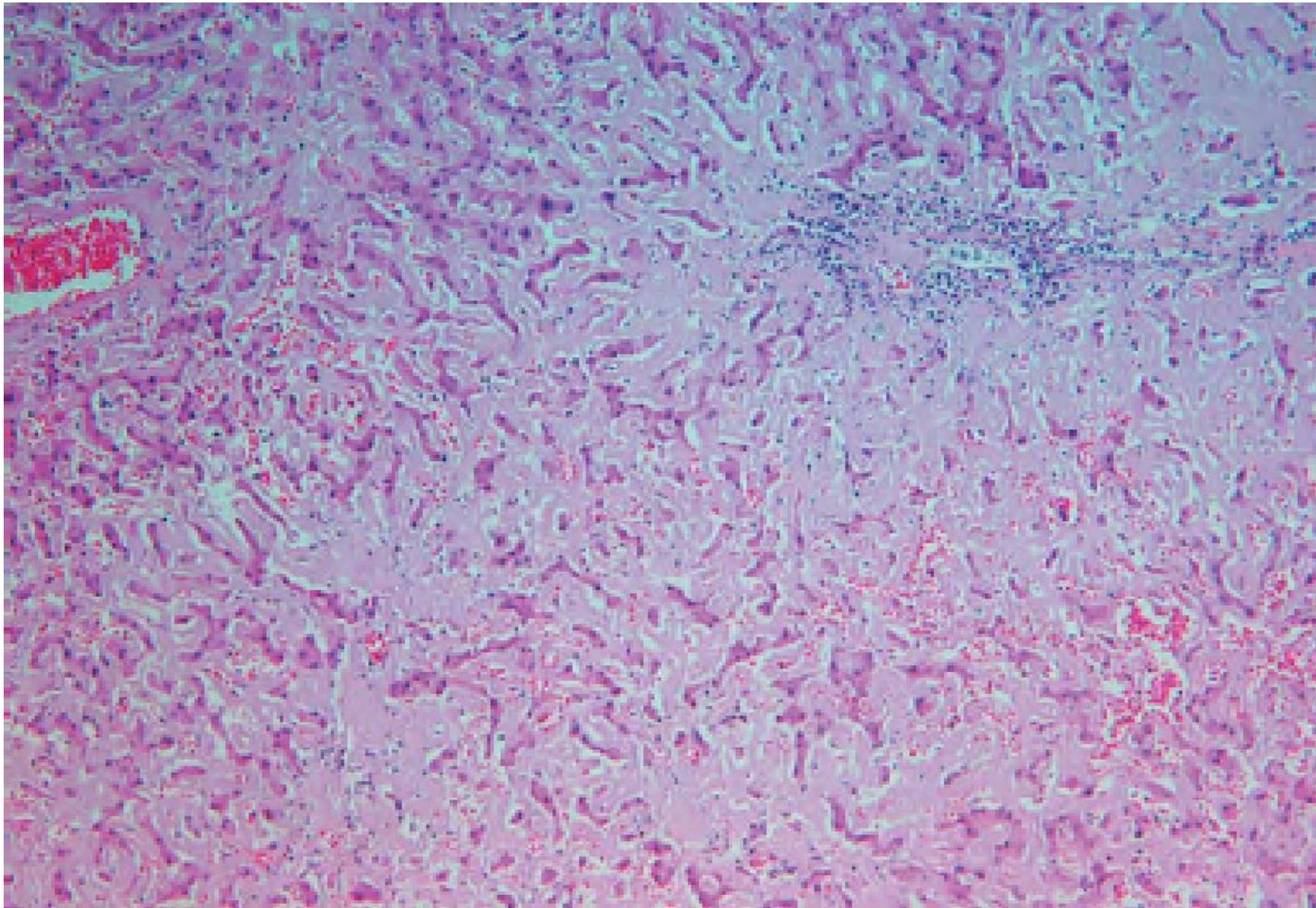
## Амилоидоз мышц кисти



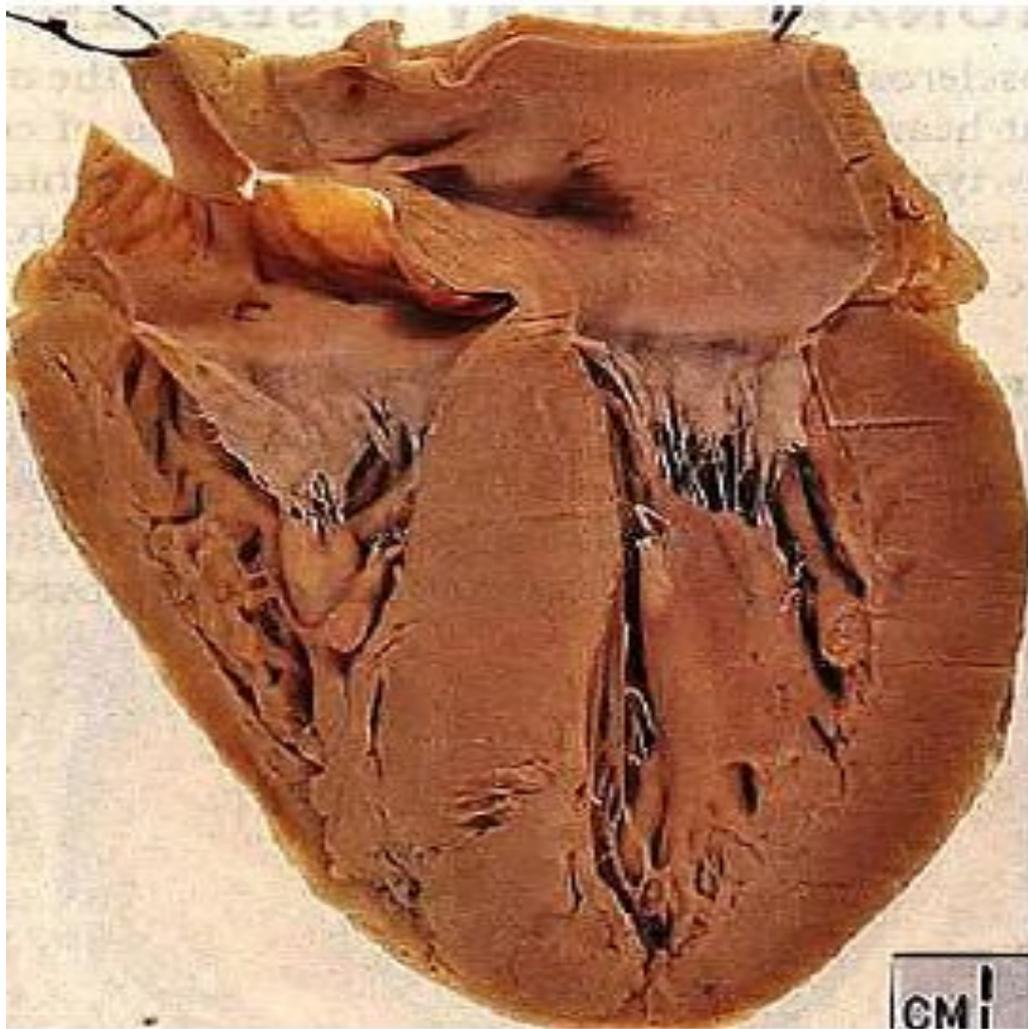
# Амилоидоз щитовидной железы



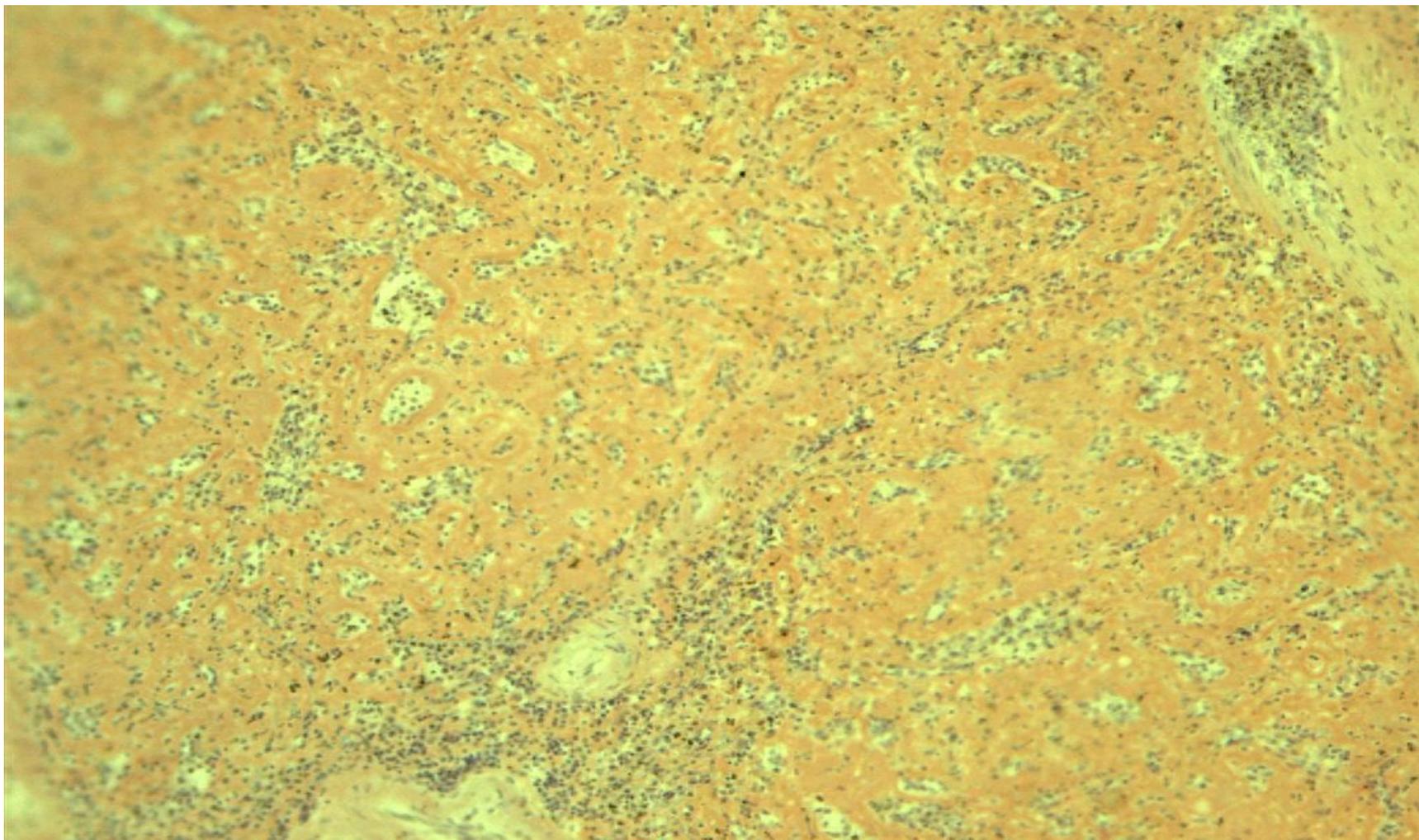
# Амилоидоз печени



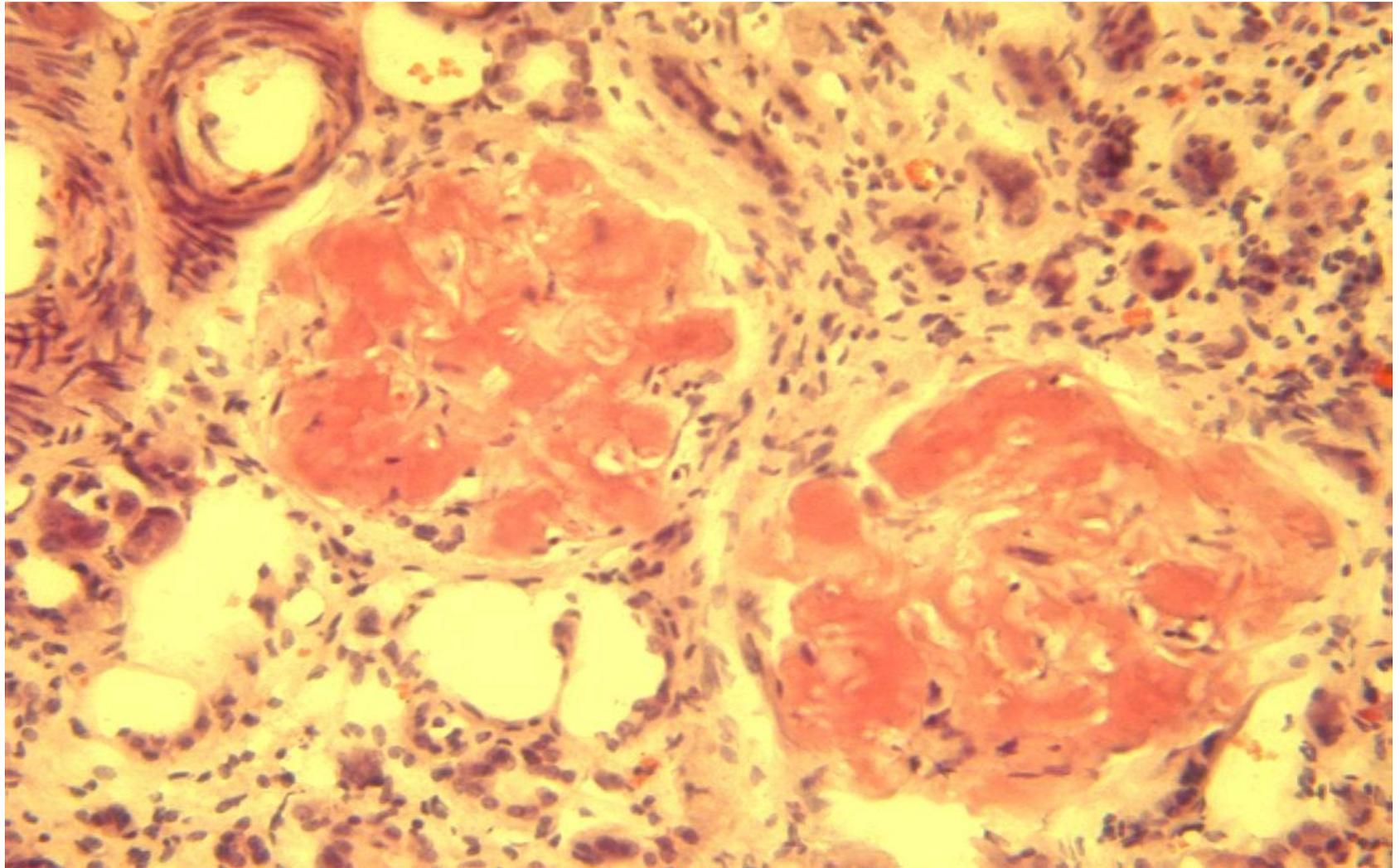
# Амилоидоз сердца



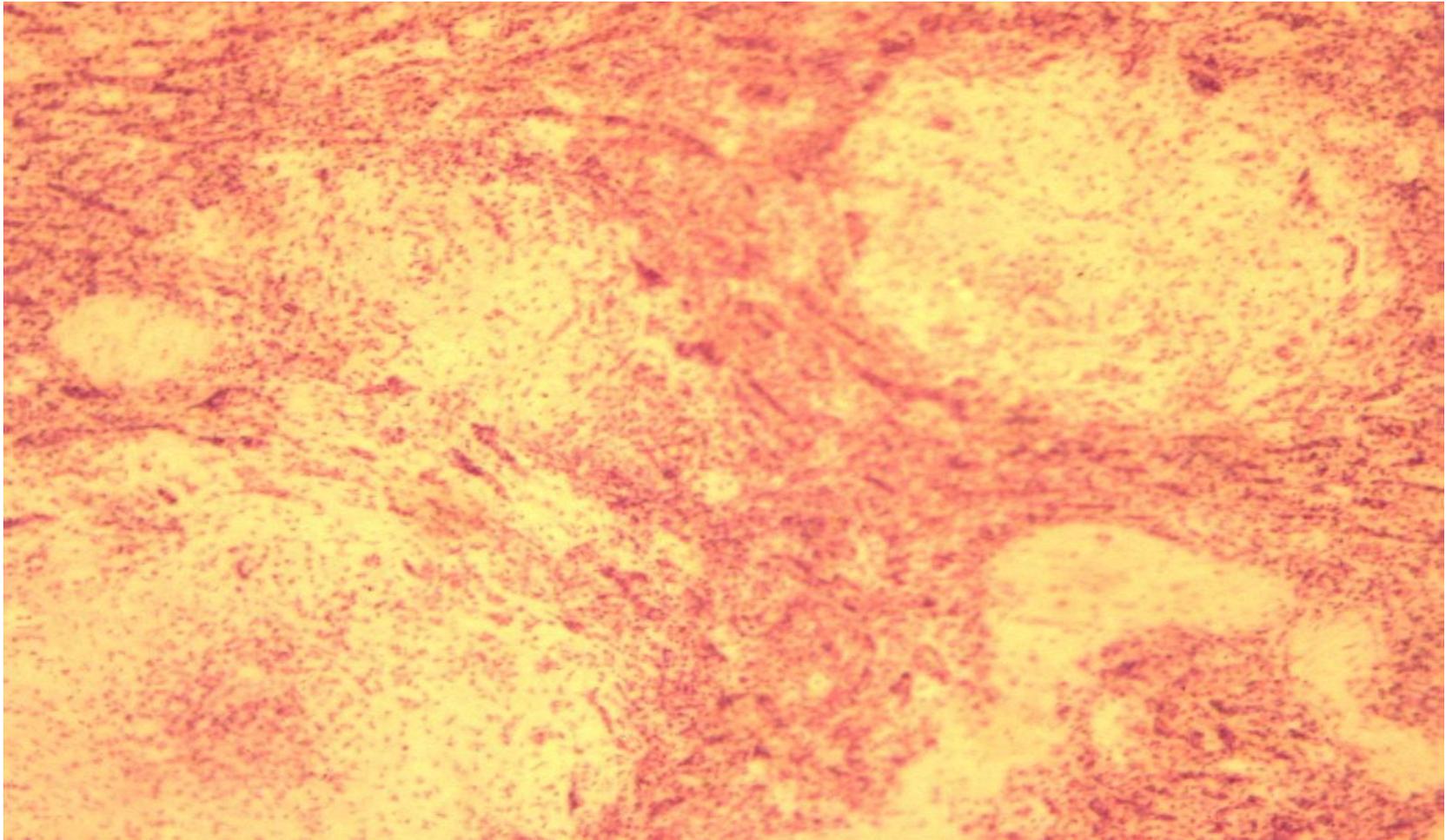
# Сальная селезенка. Окраска: Конго-Рот



# 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

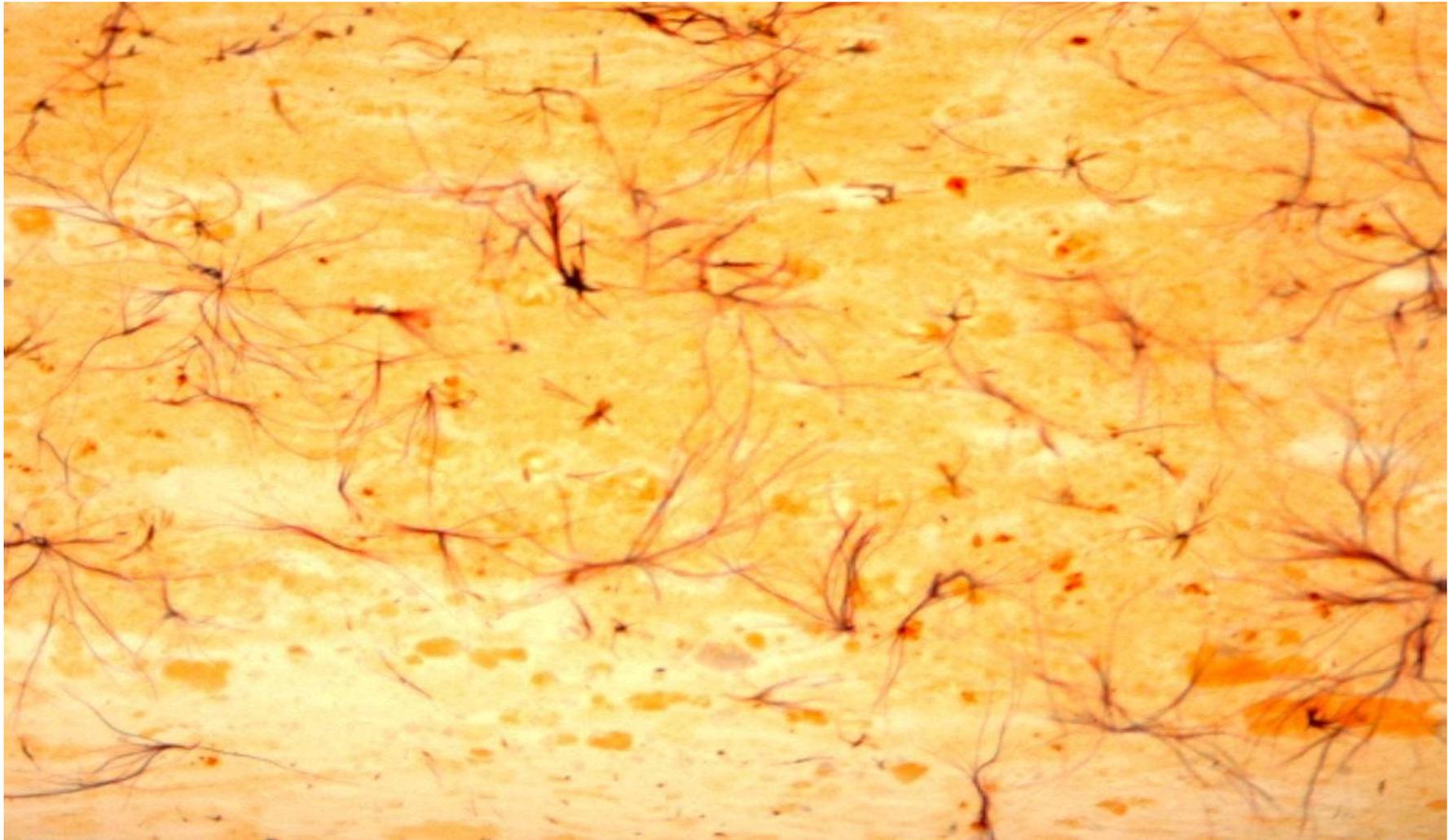
# Ожирение местного характера

- 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.

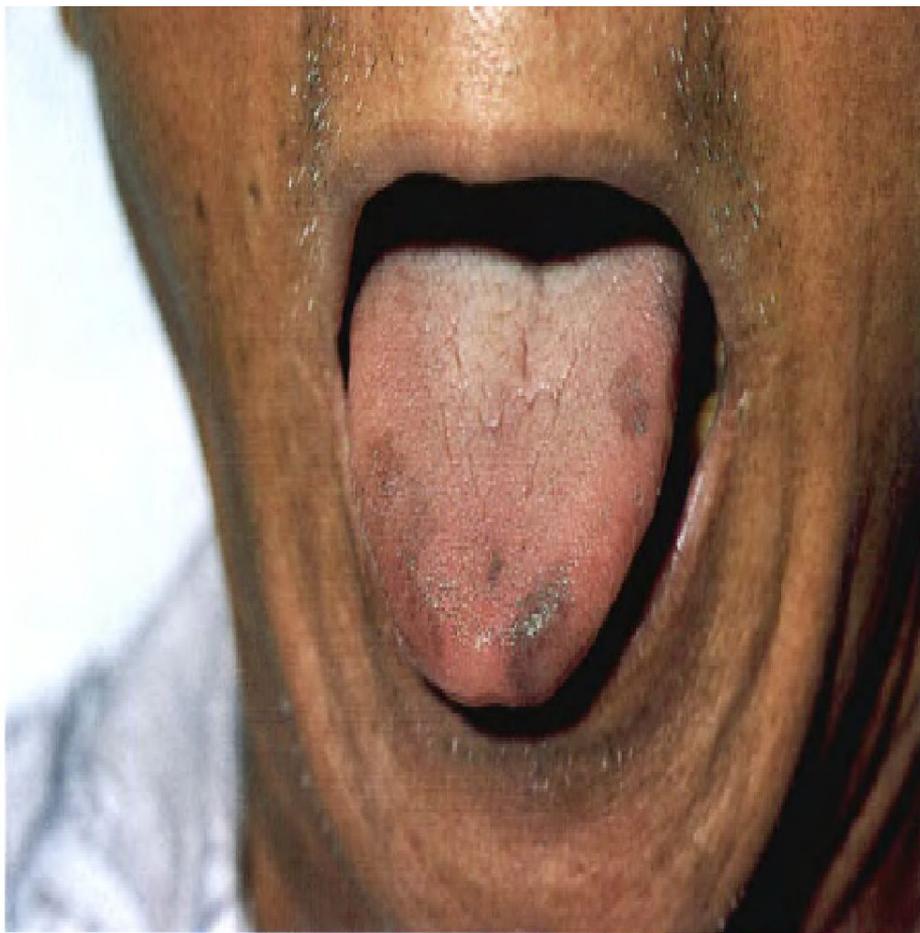
## **Общий приобретенный гипермеланоз**

**(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.

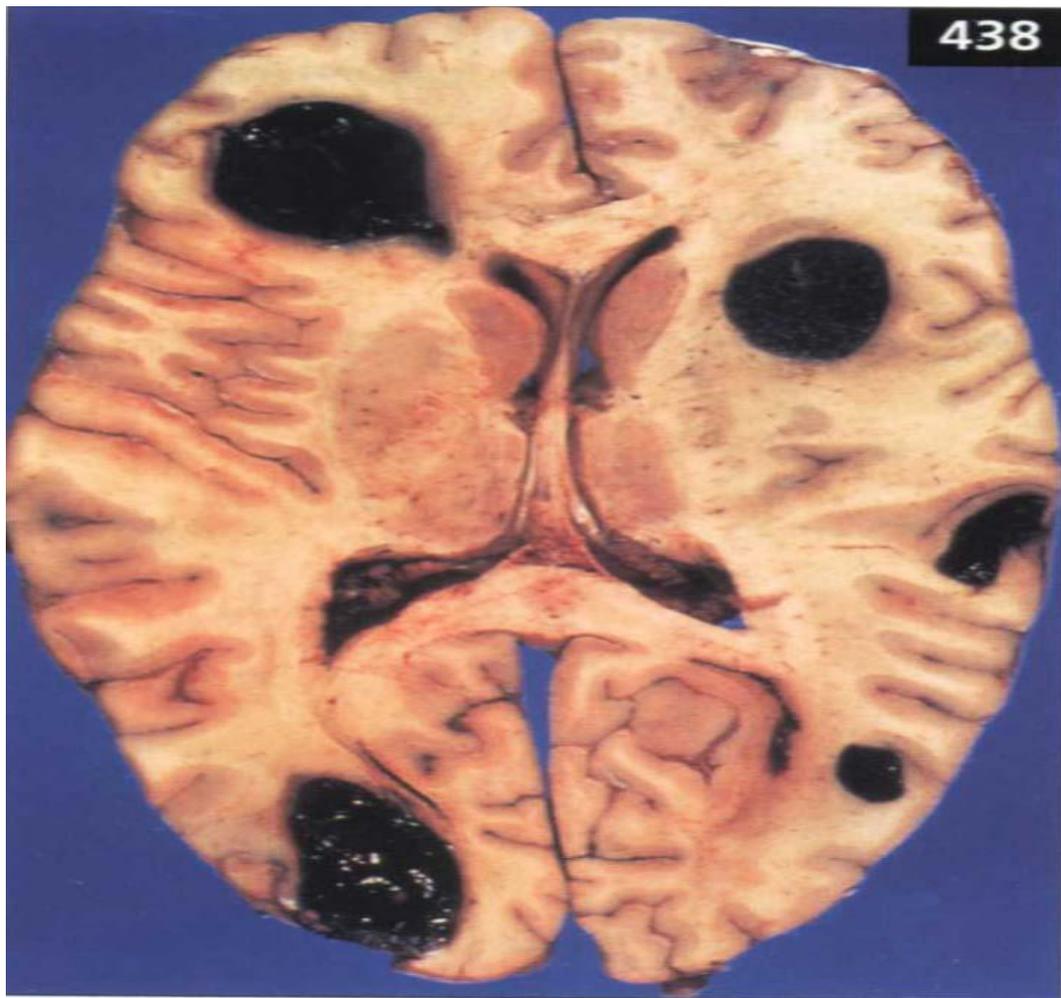
# Гипермеланозы

- **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** – эллипсоидные 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**

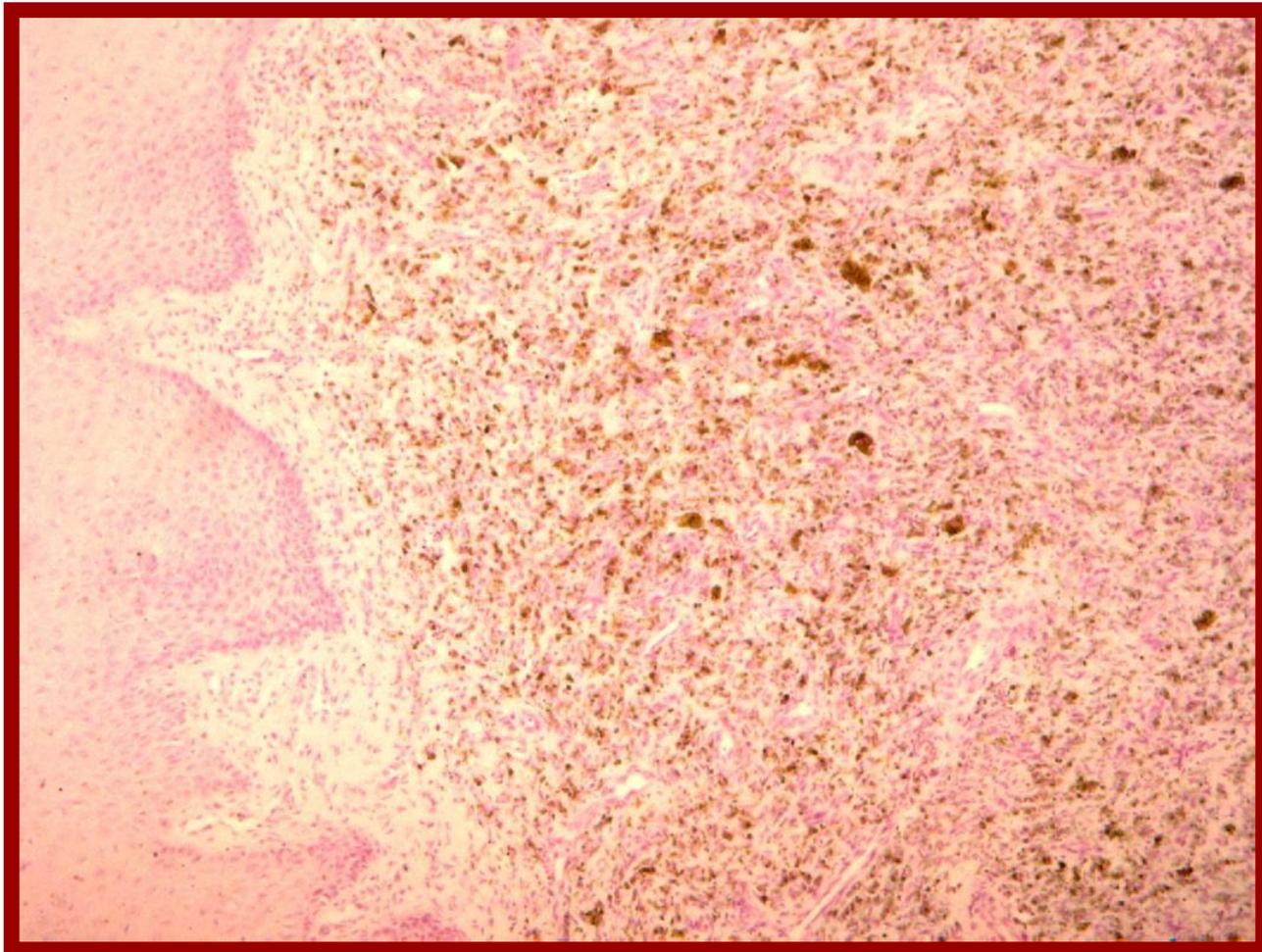
**4. Накапливается при...**

**- старении,**

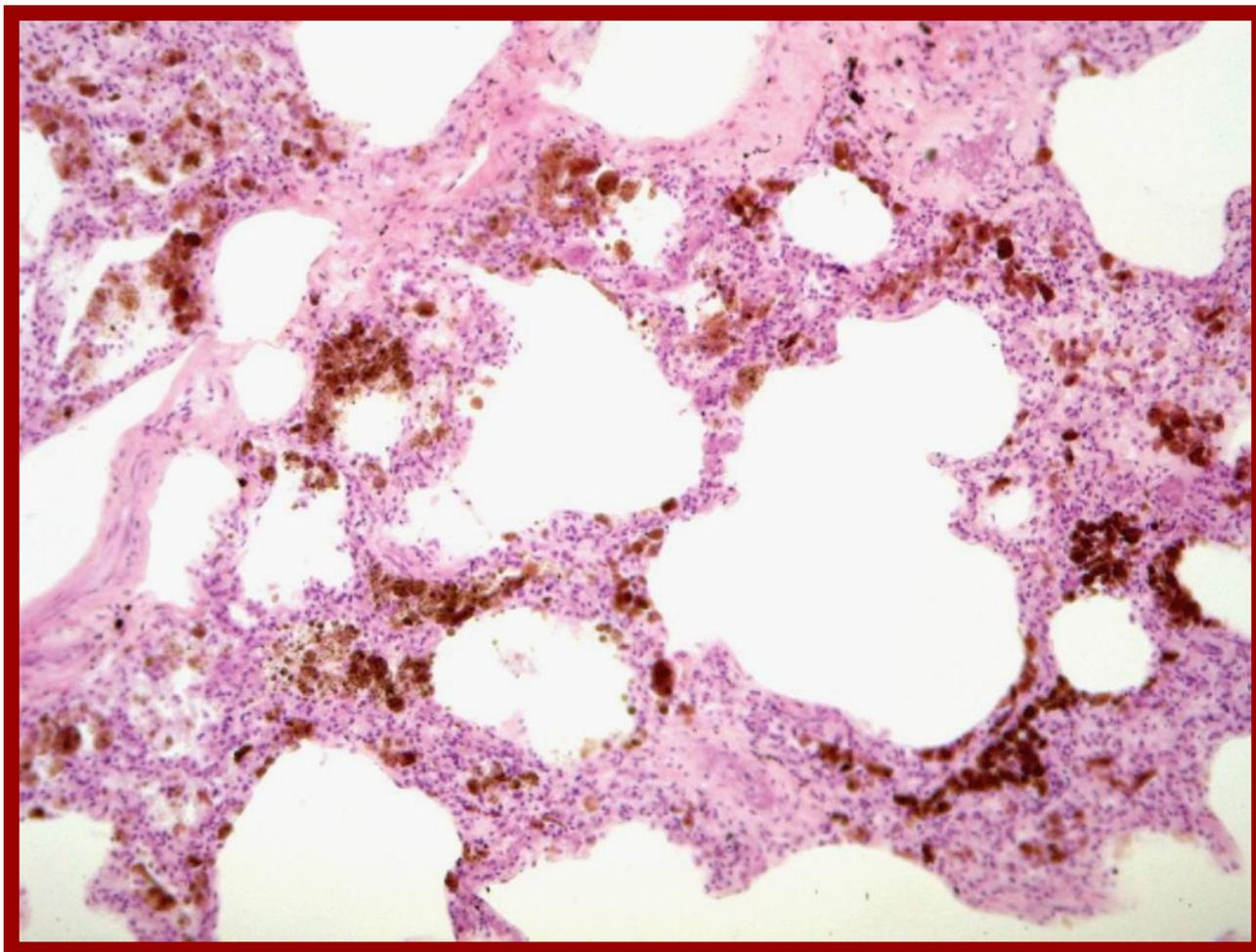
**- длительных истощающих заболеваниях (алиментарная кахексия, онкологические заболевания, хронические инфекции) в основном в мышцах, миокарде, печени.**

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

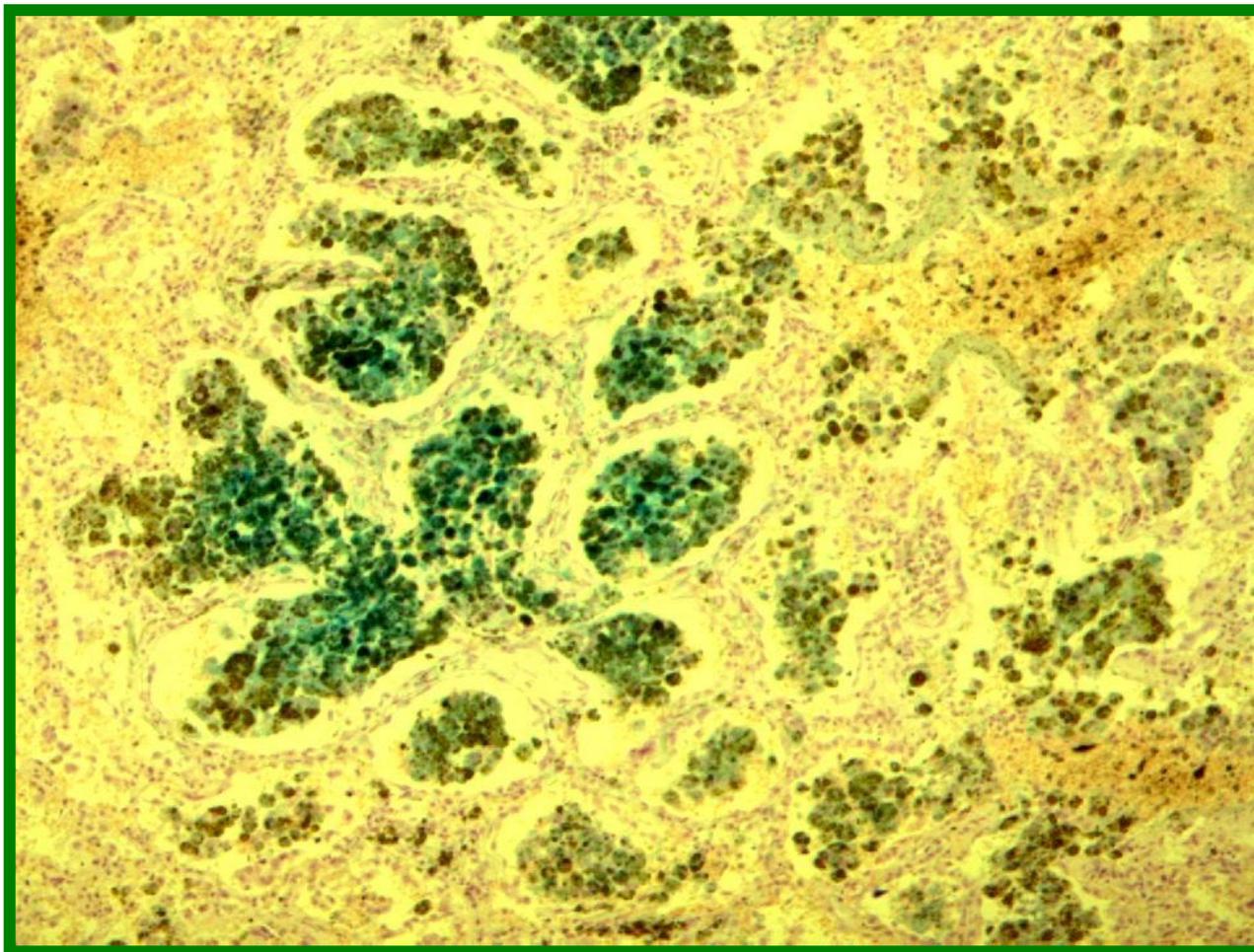
# Гемосидероз кожи. Г.Э.

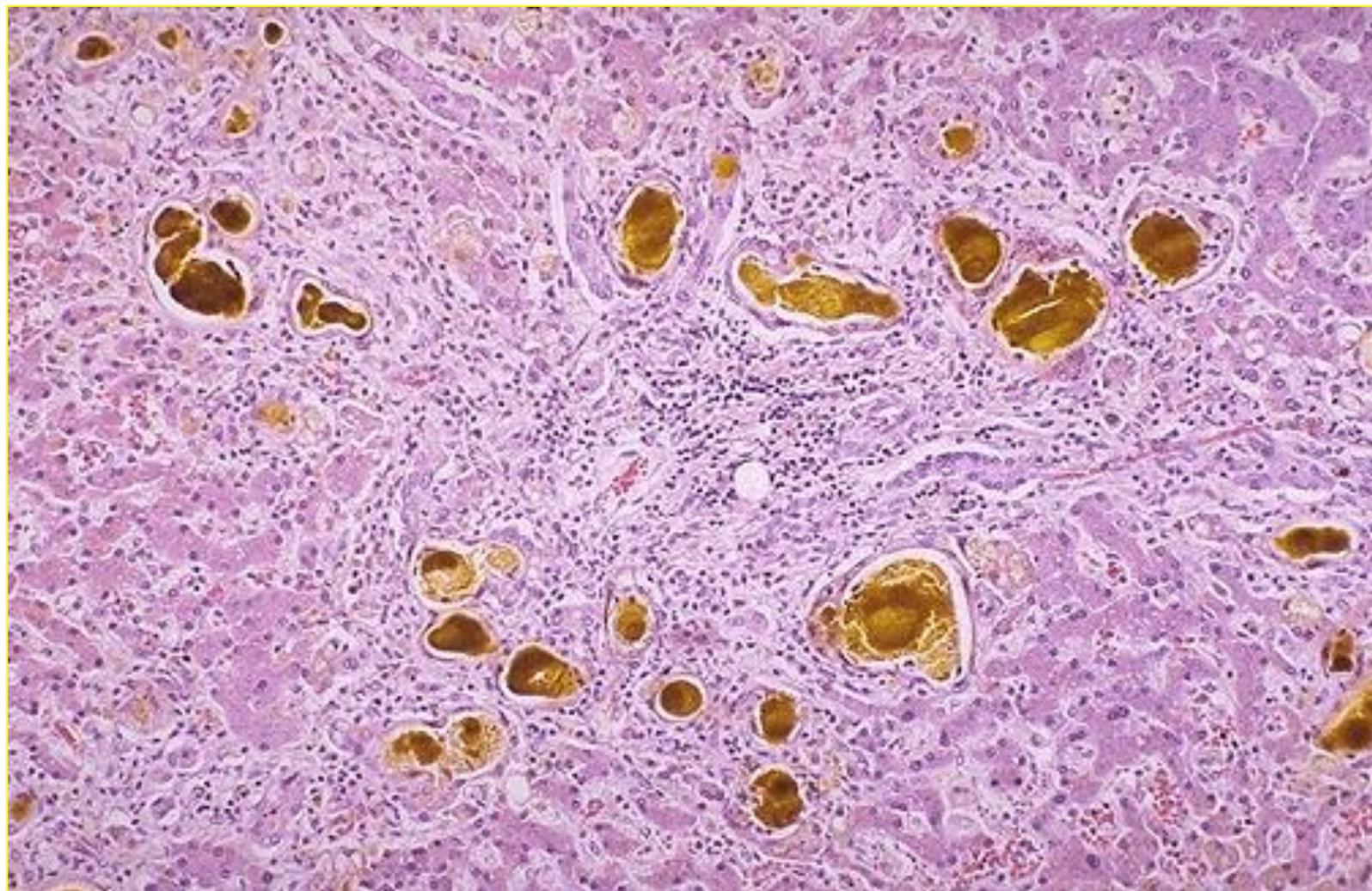


# Гемосидероз легкого. Г.Э.

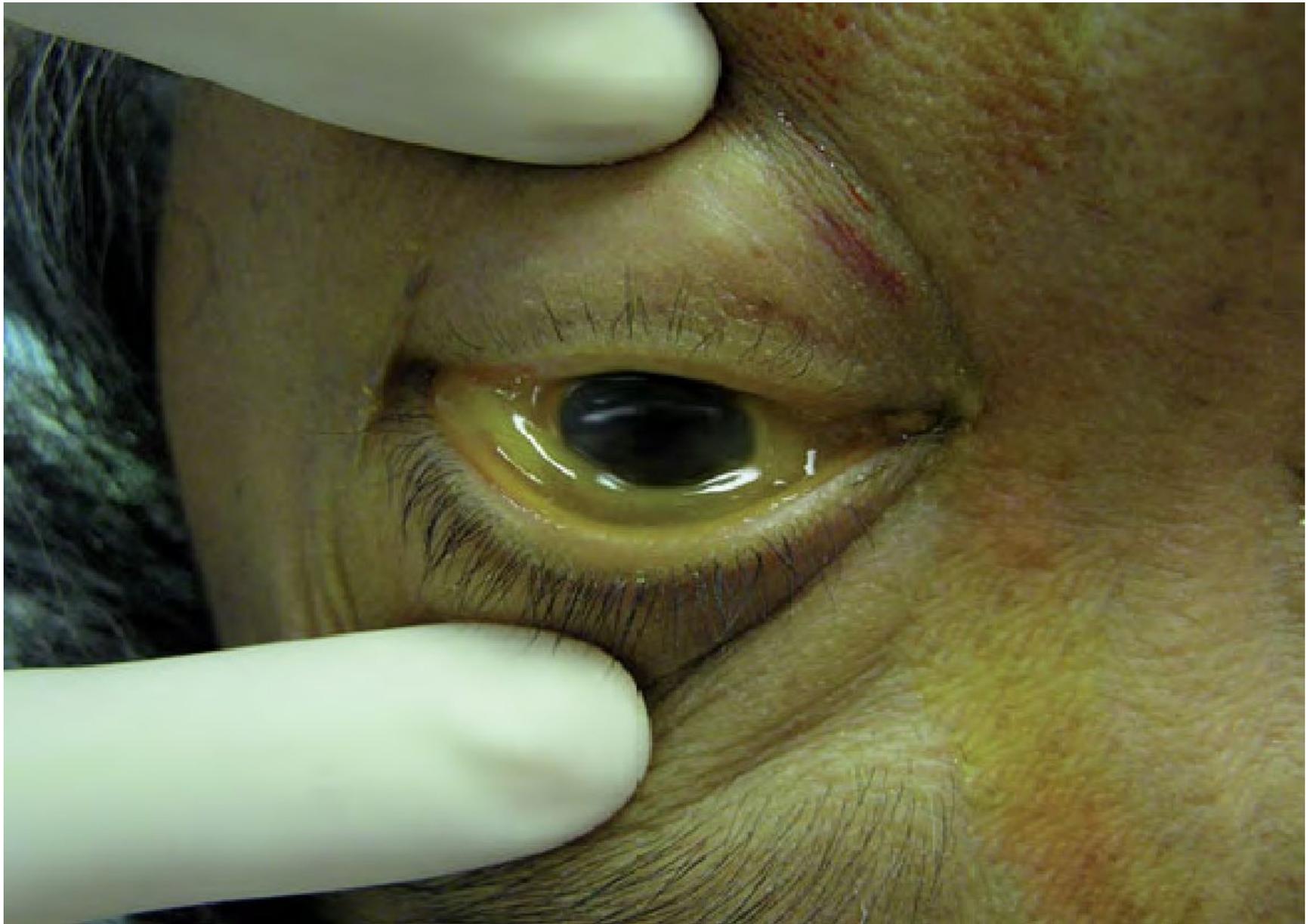


# Гемосидероз легкого. Реакция Перлса.





**Холестаз при механической желтухе.**



# Бурая атрофия миокарда, увх600, г-э

