

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по
специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.
доцент Габуева А.А.
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джигоев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ
Министерства сельского хозяйства РФ,
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

Тема: «СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ».

I. Цели:

Студент должен знать	• морфологические проявления нарушения обмена хромопротеидов: - гемосидерина; - билирубина; - гематоидина, гематина, порфиринов; - меланина - липофусцина • морфологические проявления нарушения обмена хромопротеидов • морфологические проявления нарушения обмена минералов: - кальция; - меди; - железа; - калия • образование камней, механизмы, факторы, виды конкрементов • морфологические проявления нарушения обмена нуклеопропротеидов
Студент должен уметь	• интерпретировать морфологические изменения в клетках и определять основные морфологические характеристики нарушений обмена гемоглобиногенных, протеиногенных и липидогенных пигментов на основании применения гистохимических методик исследования; • интерпретировать морфологические изменения и определять основные морфологические характеристики нарушений обмена кальция, меди; • определять виды конкрементов; • определять основные морфологические характеристики нарушения обмена пигментов, минералов, нуклеопропротеидов;
Студент должен владеть	• Патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики нарушений обмена хромопротеидов, минералов, нуклеопропротеидов

II. Необходимый уровень знаний:

а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей
2. Биохимические метаболические процессы

б) из предшествующих тем:

1. понятие дистрофий
2. механизмы развития дистрофий

в) из текущего занятия

1. Классификация хромопротеидов
2. Нарушения обмена гемосидерина
3. Нарушения обмена билирубина
4. Нарушения обмена гематоидина, гематинов и гематопорфирина
5. Нарушения обмена протеиногенных (тирозин-триптофановых) пигментов
6. Нарушения обмена липидогенных пигментов (липопигментов)
7. Функции кальция в организме
8. Виды кальцинозов (обызвествлений)
9. Макро- и микроскопическая характеристика видов обызвествлений
10. Виды камней, образующихся в мочевых путях
11. Виды камней, образующихся в желчных путях
12. Местные и общие факторы камнеобразования
13. Нарушение обмена нуклеопропротеидов

III. Объект изучения:

Микропрепараты:

1. Гемомеланоз печени (окраска гематоксилином и эозином)
2. Липофусциноз миокарда при его атрофии (окраска суданом)
3. Гемосидероз легкого (бурая индурация легкого). Окраска по Перлсу
4. Метастатическое обызвествление почек (окраска гематоксилином и эозином)
5. Подагра (окраска гематоксилином и эозином)
6. Петрификация атеросклеротической бляшки (окраска гематоксилином и эозином)

Таблицы:

1. Печень при механической желтухе
2. Малярийная селезенка

3. Сифилитическая лейкодерма
4. Камни почек
5. Камни желчного пузыря
6. Петрификация в легких

IV. Информационная часть

Смешанными называются такие дистрофии, при которых нарушения обмена веществ наблюдаются как в паренхиме органов, так и в строме. Они возникают при нарушении обмена сложных белков - хромопротеидов. Сюда же относятся нарушения обмена минералов.

Все органы и ткани животного и растительного мира имеют ту или иную окраску, что связано с наличием в них веществ определённого цвета. Некоторые из этих веществ могут быть растворены в тканях и недоступны для морфологического определения, другие имеют вид зёрен, кристаллов, капель, которые поддаются гистохимическому определению. И в том, и в другом случае, речь идёт о пигментации. Не всякий цвет ткани или изменения этого цвета обуславливаются отношением пигмента или исчезновением его. Оттенки цвета мышц, печени, почек, лёгких и т.д. связаны прежде всего с кровенаполнением или со структурными изменениями, с различным содержанием воды, жира, гликогена, воздуха и т.д. Эти изменения в оттенках цвета никакого отношения к вопросу о пигментациях не имеют.

Эндогенные пигменты делятся на три группы:

1. Гемоглобиногенные, представляющие собой различные производные гемоглобина;
2. Протеиногенные или тирозин - триптофановые, связанные с обменом тирозина и триптофана;
3. Липидогенные, образующиеся в связи с обменом жира.

Гемоглобин (высокомолекулярный хромопротеид) – железосодержащий дыхательный пигмент, составляющий основу эритроцитов и выполняющий роль носителя кислорода.

Распад эритроцитов с отщеплением гемоглобина (Hb) называют **гемолизом**.

Гемолиз – по существу физиологическое явление, связанное со старением эритроцитов и их непрерывным разрушением под воздействием физиологических гемолизин, особенно в условиях замедленного кровотока или его остановки, что имеет место в синусах селезенки, печени, костного мозга.

Токсического действия свободный гемоглобин не оказывает. Но при переходе его в метгемоглобин под воздействием некоторых гемолизирующих факторов (мышьяковистый водород, бертолетова соль, анаэробная инфекция, синдром длительного раздавливания и др.) возникающие метгемоглобинемия и метгемоглобинурия имеют роковое значение. Метгемоглобин ведет к тяжелому нарушению тканевого дыхания в силу трудности диссоциации кислорода. А возникающее поражение почек (гемоглобинурийный нефроз) заканчивается острой почечной недостаточностью (анурией и уремией).

В результате физиологического распада эритроцитов и гемоглобина образуются пигменты ферритин, гемосидерин и билирубин.

В патологических условиях, помимо увеличения образующихся в норме гемоглобиногенных пигментов, может появляться ряд новых пигментов – гематоидин, гематины и порфирин.

Увеличение общего количества железа в органе наблюдается при гемосидерозе и гемохроматозе. Избыточное железо накапливается в макрофагах и паренхиматозных клетках в виде ферритина и гемосидерина и может вызывать повреждение паренхиматозных клеток.

Ферритин – железопротеид, содержащий до 23% железа. Железо ферритина связано с белком, который носит название апоферритина.

Существует неактивная (окисленная) форма ферритина – SS-ферритин.

При недостатке кислорода происходит восстановление ферритина в активную форму – SH-ферритин, который обладает вазопаралитическими и гипотензивными свойствами.

В зависимости от происхождения различают **анаболический и катаболический ферритин**. **Анаболический ферритин** образуется из железа, всасывающегося в кишечнике.

Катаболический – из железа **гемолизированных эритроцитов**.

Ферритин (апоферритин) обладает антигенными свойствами.

Ферритин образует берлинскую лазурь (железосинеродистое железо) под действием железосинеродистого калия и соляной, или хлористоводородной, кислоты (**реакция Перлса**), а также может быть идентифицирован с помощью **специфической антисыворотки** при иммунофлюоресцентном исследовании. Большое количество ферритина содержится в **печени (депо ферритина), селезенке, костном мозге и лимфатических узлах**, где обмен его связан с синтезом гемосидерина, гемоглобина и цитохромов.

В условиях патологии количество ферритина может увеличиваться как в крови, так и в тканях.

Ферритинемией объясняют необратимость шока, сопровождающегося сосудистым коллапсом, так как SH-ферритин выступает в роли антагониста адреналина.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ГЕМОСИДЕРИНА

Гемосидерин – золотисто-желтый, обычно аморфный пигмент, который образуется при расщеплении гема и является полимером ферритина.

Он представляет собой коллоидную гидроокись железа, связанную с белками, гликозаминогликанами и липидами клеток.

Гемосидерин является продуктом **внутриклеточного ферментативного расщепления гемоглобина**.

Гемосидерин **возникает спустя 24 часа** от момента кровоизлияния.

Клетки, в которых образуется гемосидерин, называются **сидеробластами**. В их сидеросомах происходит синтез гранул гемосидерина.

Сидеробласты могут быть как **мезенхимальной, так и эпителиальной природы** (чаще всего — это макрофаги селезенки, лимфатических узлов, костного мозга, печени). **Гемосидерин постоянно обнаруживается в ретикулярных и эндотелиальных клетках селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов.**

В межклеточном веществе он подвергается фагоцитозу **сидерофагами**. Присутствие в гемосидерине железа позволяет выявлять его с помощью характерных реакций: образование берлинской лазури (**реакция Перлса**), турбулевой сини (обработка срезов сульфидом аммония, а затем железосинеродистым калием и хлористоводородной кислотой).

Положительные реакции на железо отличают гемосидерин от сходных с ним пигментов (гемомеланин, липофусцин, меланин, билирубин).

Избыточное образование гемосидерина в условиях патологии носит название гемосидероза.

Различают **общий и местный гемосидероз**.

Местный гемосидероз — состояние, развивающееся при **внесосудистом разрушении эритроцитов (экстравазкулярный гемолиз)**, т.е. в **очагах кровоизлияний**. Оказавшиеся вне сосудов эритроциты разрушаются и теряют гемоглобин. **Сидеробластами и сидерофагами становятся гистиоциты, ретикулярные клетки, эндотелий, эпителий**. Сидерофаги могут долго сохраняться на месте бывшего кровоизлияния или переноситься током лимфы в близлежащие **лимфатические узлы**, где задерживаются, и узлы **становятся ржавыми**. Часть сидерофагов разрушается, пигмент высвобождается и в дальнейшем снова подвергается фагоцитозу сидерофагами.

В **небольших кровоизлияниях**, которые чаще имеют характер диапедезных, обнаруживается **только гемосидерин**.

При **крупных кровоизлияниях по периферии**, среди живой ткани образуется гемосидерин, а в центре кровоизлияния, где аутолиз происходит без доступа кислорода и участия клеток, **появляются кристаллы гематоидина**.

Местный гемосидероз может возникать в пределах не только участка ткани (гематома), но и целого органа. Таков гемосидероз легких, наблюдающийся при митральном пороке сердца, чаще стенозе, кардиосклерозе и др. Хронический венозный застой в легких ведет к множественным диапедезным кровоизлияниям. Гемоглобин поглощается альвеолярными макрофагами и превращается в гемосидерин. В связи с этим в межальвеолярных перегородках, альвеолах, лимфатических сосудах и узлах легких выявляется большое количество гемосидерина в легочных гистиоцитах и в клетках альвеолярного эпителия. Случиваясь, эти клетки придают ржавый цвет мокроте. В лабораторной практике такие клетки получили название “клеток сердечных пороков”. Ограниченный (местный) гемосидероз не имеет особого клинического значения. Параллельно с гемосидерозом в связи с венозным застоем в легких возникает склероз, поэтому процесс носит название бурого уплотнения легких.

Общий, или генерализованный гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (интраваскулярный гемолиз).

Причины общего гемосидероза:

- болезни системы органов кроветворения (анемии, гемобластозы);
- интоксикации, обусловленные гемолитическими ядами (сапонин, змеиный яд, уксусная кислота, бертолетова соль, мышьяковистый водород, некоторые виды грибов) и солями тяжелых металлов (свинец);
- некоторые инфекционные заболевания (сепсис, малярия, бруцеллез, анаэробные инфекции, некоторые спирохеты, например, возвратный тиф, сифилис и др.);
- переливания иногруппной, резус-несовместимой и бактериально загрязненной крови.

Генерализованный гемосидероз возникает также при относительно незначительном избытке железа после многократных переливаний, чрезмерного поступления железа с пищей

Избыточное железо депонируется как гемосидерин в макрофагах всех органов, особенно **костного мозга, печени и селезенки**. Роль сидеробластов выполняют в этих органах ретикулярные, эндотелиальные и гистиоцитарные элементы.

Гемосидероз может быть диагностирован в костном мозге и печени при биопсии и не имеет особого клинического значения.

Однако **следует помнить** о том, что гемосидероз служит **показателем гемолиза и таким образом отражает степень выраженности анемии**. Появляется большое число сидерофагов, которые не успевают поглощать гемосидерин, загружающий межклеточное вещество. Селезенка, лимфатические узлы, костный мозг приобретают бурую окраску. Доказано, что как только внутриклеточные механизмы депонирования железа истощаются, свободное железо накапливается и восстанавливается в тканях с образованием

токсичных свободных радикалов, содержащих активный кислород. При этом наиболее резкие морфологические изменения наблюдаются в паренхиматозных органах.

Яркие формы гемосидероза, особенно печени (“пигментный цирроз”), поджелудочной железы, слюнных желез, наблюдаются при гемохроматозе.

Гемохроматоз – это своеобразное, близкое к общему гемосидерозу, заболевание, главным отличием которого является степень перегрузки железом и наличие повреждений паренхиматозных клеток.

Гемохроматоз может быть первичным (наследственным) и вторичным.

Первичный гемохроматоз – самостоятельное заболевание из группы болезней накопления. Передается доминантно-аутосомным путем и связан с наследственным дефектом ферментов тонкой кишки, что ведет к повышенному всасыванию пищевого железа, которое в виде гемосидерина откладывается в большом количестве в органах. Обмен железа эритроцитов при этом не нарушен. Количество железа в организме увеличивается в десятки раз, достигая 50–60 г. Развивается гемосидероз печени, поджелудочной железы, эндокринных органов, сердца, слюнных и потовых желез, слизистой оболочки кишечника, сетчатки глаза и даже синовиальных оболочек; одновременно в органах увеличивается содержание ферритина. В коже и сетчатке глаз увеличивается содержание меланина, что связано с поражением эндокринной системы и нарушением регуляции меланинообразования.

Основными симптомами болезни являются:

- бронзовая окраска кожи;
- сахарный диабет (бронзовый диабет);
- пигментный цирроз печени, ведущий к печеночной недостаточности;
- пигментная кардиомиопатия, которая может стать причиной смерти.

Вторичный гемохроматоз – заболевание, развивающееся при приобретенной недостаточности ферментных систем, обеспечивающих обмен пищевого железа, что сопровождается генерализованным гемосидерозом.

Причиной этой недостаточности могут быть избыточное поступление железа с пищей (железосодержащие препараты), резекция желудка, хронический алкоголизм, повторные переливания крови и др.

При вторичном гемохроматозе содержание железа повышено не только в тканях, но и в сыворотке крови. Основные клинко-морфологические проявления заболевания аналогичны тем, что наблюдаются при первичном гемосидерозе, т.е. у больных развивается пигментный цирроз печени, сахарный диабет и кардиомиопатия.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА БИЛИРУБИНА

Метаболизм билирубина

Билирубин – конечный продукт катаболизма порфиринового кольца молекулы гемоглобина, он не содержит ни железа, ни белка.

Билирубин формируется в гистиоцитарно-макрофагальной системе. При разрушении гемоглобина и отщеплении от него гема образуется биливердин, который затем восстанавливается в билирубин.

Билирубин транспортируется кровью в печень в

- несвязанной форме (непрямой, или несвязанный билирубин)
- в комплексе с альбумином (прямой, или связанный билирубин).

Непрямой (несвязанный) билирубин растворим в липидах. В печени билирубин ферментативно связывается с глюкуроновой кислотой, формируя водорастворимый прямой (связанный) билирубин, который экскретируется клетками печени в желчь, а затем попадает в кишечник (холебилирубин). В кишечнике благодаря бактериальной активности он преобразовывается в уробилиноген, который затем выводится одним из трех путей.

Пути выведения уробилиногена:

1. 1. Непосредственно экскретируется с калом (как стеркобилин);
2. 2. При всасывании из кишечника в кровь, по воротной вене попадает в печень и повторно экскретируется в желчь (энтерогепатическая циркуляция);
3. 3. В норме в небольших количествах экскретируется с мочой в виде уробилина.

Билирубин представлен красно-желтыми кристаллами. Для выявления его используют реакцию Гмелина, при которой под воздействием концентрированной азотной кислоты билирубин дает сначала зеленое, а затем синее или пурпурное окрашивание.

Нарушение обмена билирубина связано с расстройством его образования и выделения.

Симптомокомплекс, характеризующийся увеличением количества билирубина в крови с накоплением его в тканях и желтушным окрашиванием кожи, склер, слизистых, серозных оболочек и внутренних органов называется **желтухой**.

Степень желтухи сильно колеблется от внешне едва заметной (желтоватый оттенок кожи и склер) до резко выраженной, когда кожа приобретает интенсивное шафранно-желтое или темно-оливковое окрашивание. Степень желтухи не всегда пропорциональна концентрации билирубина в крови.

Желтуха может возникать при наличии следующих условий:

- увеличенное образование билирубина;

- уменьшенная экскреция печенью;
- обструкция желчного протока.

По механизмам развития желтухи различают три ее вида:

- надпеченочную (гемолитическую);
- печеночную (паренхиматозную);
- подпеченочную (механическую).

Надпеченочная (гемолитическая желтуха) характеризуется **повышенным образованием билирубина в связи с увеличенным распадом (гемолизом) эритроцитов.**

Увеличенное разрушение эритроцитов превышает способность печени связывать билирубин и приводит к накоплению несвязанного (непрямого) билирубина в крови, т.е. того который только что образовался из распадающегося гемоглобина и успел раствориться в липидах крови и “ни с кем не связался”, “не связанный с глюкуроновой кислотой”.

Это **гемобилирубин**.

Не будучи экскретирован паренхимой печени он дает, так называемую **непрямую реакцию** (по Гиманс ван ден Бергу) в противоположность **холебилирубину**, который после выделения в кишечник повторно всасывается в кровь и **дает прямую реакцию.**

Причины надпеченочной (гемолитической) желтухи те же, что и общего гемосидероза:

- инфекции (сепсис, малярия, желтая лихорадка, возвратный тиф);
- интоксикации (фосфор, мышьяк, гемолитические яды);
- изоиммунные (гемолитическая болезнь новорожденных) и аутоиммунные (гемобластозы, системные заболевания соединительной ткани) конфликты;
- переливание иногруппной, резус-несовместимой или бактериально загрязненной крови;
- массивные кровоизлияния;
- обширные геморрагические инфаркты в связи с избыточным поступлением билирубина в кровь из очага распада эритроцитов;
- врожденные дефекты эритроцитов (наследственные ферментопатии).

При гемолитической желтухе происходит увеличение печени и селезенки.

Билирубин усиленно выделяется кишечником, но не почками, поскольку несвязанный (непрямой) билирубин находится в крови в комплексе с альбумином, липидорастворим, поэтому он не фильтруется клубочками почек и не экскретируется с мочой (ахолурическая желтуха).

Он не оказывает токсического воздействия на почки и другие паренхиматозные органы.

Вместе с тем, **у новорожденных может развиваться иногда билирубиновая энцефалопатия**, при которой несвязанный билирубин **накапливается в базальных ядрах мозга**. Эта относительно редкая патология возникает только при увеличении концентрации несвязанного билирубина, который является липидорастворимым и может пересечь гематоэнцефалический барьер. Наиболее **частая причина билирубиновой энцефалопатии** – тяжелый неонатальный гемолиз, обычно в результате **Rh- или ABO-несовместимости крови матери и плода**. Внутриклеточное накопление билирубина в мозговых клетках вызывает поражение нейронов и некроз, что может стать причиной смерти в острой стадии. Дети, которые переживают острую стадию, имеют проявления неврологического поражения.

Печеночная (печеночноклеточная, паренхиматозная) желтуха возникает **при повреждении гепатоцитов (дистрофии и некрозе их)**, в результате чего нарушается захват, связывание и экскреция **билирубина**, что приводит к увеличению его содержания в крови.

Причины печеночной (паренхиматозной) желтухи:

- **инфекции** (острый и хронический вирусный гепатит – болезнь Боткина, желтая лихорадка, малярия);
- **интоксикации** (отравления хлороформом, фосфором, мышьяком, CCl_4 , медикаментами);
- **циррозы печени;**
- **аутоинтоксикации** (например, при патологии беременности, ведущей к внутрипеченочному холестазу и повреждению гепатоцитов);
- **наследственные пигментные гепатозы** (ферментопатические печеночные желтухи, возникающие при наследственных пигментных гепатозах, при которых нарушена одна из фаз внутрипеченочного обмена билирубина).

В патогенезе паренхиматозной желтухи главную роль играют нарушение секреции билирубина печенью и повреждение барьера между желчью и кровью, которые развиваются в результате некроза гепатоцитов. Вследствие этого в кровь поступают все составные части желчи – прямой билирубин и желчные кислоты.

При паренхиматозной желтухе обычно уровень содержания в крови и связанного, и несвязанного билирубина увеличен.

Связанный, водорастворимый билирубин обычно появляется в моче. Уровень уробилина в моче обычно повышен, потому что дисфункция печени предотвращает нормальный захват и реэксекрецию поглощенного из кишечника уробилиногена. При этом как в почках, так и в других паренхиматозных органах возникают дистрофические изменения, что сопровождается снижением их функций.

Подпеченочная (механическая) желтуха. Ее еще называют обтурационной желтухой. При подпеченочной желтухе происходит обтурация желчных путей, что приводит к накоплению связанного билирубина проксимальнее преграды в желчных путях и печени (холестаза). Связанный билирубин проникает в кровь, вызывая желтуху. Некоторое количество связанного билирубина экскретируется с мочой. Билирубин не попадает в кишечник, при этом уменьшается количество уробилиногена в кале и моче. При полной обструкции желчных путей отсутствие билирубина изменяет нормальный цвет кала.

Причины подпеченочной (механической) желтухи:

- желчнокаменная болезнь;
- рак:
 - желчных путей;
 - головки поджелудочной железы;
 - Фатерова сосочка двенадцатиперстной кишки;
- метастазы рака другой локализации в перипортальные лимфатические узлы и в печень в области ее ворот;
- лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) или туберкулез с поражением перипортальных лимфоузлов,
- паразитарные заболевания печени (эхинококк, гельминты и др.);
- атрезии (гипоплазии) желчных путей, поствоспалительные и постоперационные стриктуры.

При подпеченочной (механической) желтухе происходит расширение желчных протоков и разрыв желчных капилляров, развивается холемия, которая вызывает не только интенсивную окраску кожи, но и явления общей интоксикации, главным образом от воздействия на организм циркулирующих в крови желчных кислот. В связи с интоксикацией понижается способность крови к свертыванию, появляются множественные кровоизлияния (геморрагический синдром). Накопление билирубина в клетках печени при обтурационной желтухе приводит к токсическому повреждению – дистрофии, и, при тяжелом поражении, некрозу. Затем в участках некроза развивается фиброз, что может привести к билиарному циррозу и хронической печеночной недостаточности. С аутоинтоксикацией связано поражение почек, развитие печеночно-почечной недостаточности.

Не всякое желтое окрашивание кожных покровов говорит о желтухе в истинном смысле слова. Такое окрашивание может наблюдаться при введении в организм некоторых веществ, например акрихина, пикриновой кислоты. Избыточное употребление каротина придает коже, костям и другим органам желтый оттенок.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ГЕМАТОИДИНА, ГЕМАТИНОВ И ГЕМАТОПОРФИРИНА

Гематоидин – не содержащий железа пигмент, кристаллы которого имеют вид ярко-оранжевых ромбических пластинок или иголок, реже – зерен. Он возникает при распаде эритроцитов и гемоглобина внутриклеточно, спустя 5-10 дней после гемосидерина, но в отличие от гемосидерина в клетках не остается и при их гибели оказывается свободно лежащим среди некротических масс. Химически он идентичен билирубину.

Скопления гематоидина находят в более или менее старых гематомах, рубцующихся инфарктах, причем вдали от живых тканей – **в центральных участках кровоизлияний**, а не по периферии. Его образование связано с распадом клеток, т.е. с угасанием и прекращением жизнедеятельности в очаге кровоизлияния при недостаточном доступе кислорода. **Особого клинического значения гематоидин не имеет.**

Гематины представляют собой окисленную форму гема и образуются при гидролизе оксигемоглобина. Они имеют вид темно-коричневых или черных ромбовидных кристаллов или зерен, дают двойное лучепреломление в поляризованном свете (анизотропны), содержат железо в связанном состоянии.

К гематинам относят:

- гемомеланин (малярийный пигмент);
- солянокислый гематин (гемин);
- формалиновый пигмент.

Гистохимические свойства этих пигментов идентичны.

Гемомеланин (малярийный пигмент) – аморфный бурый пигмент, возникает из гемоглобина под влиянием плазмодиев малярии, паразитирующих в эритроцитах.

Сходство малярийного пигмента с меланином чисто внешнее, а не химическое и с этой точки зрения применение синонима “гемомеланин” не оправдано.

При разрушении эритроцитов малярийный пигмент попадает в кровь и подвергается фагоцитозу макрофагами селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов, головного мозга (при малярийной коме). Эти органы приобретают аспидно-серую окраску. В них наряду с малярийным пигментом наблюдается отложение гемосидерина.

Солянокислый гематин (гемин) находят в геморрагических эрозиях и язвах желудка, где он возникает под воздействием на гемоглобин ферментов желудочного сока и соляной (хлористоводородной) кислоты. Слизь покрывающая дефекты слизистой оболочки желудка имеет буро-черный цвет.

Формалиновый пигмент в виде темно-коричневых игл или гранул встречается в тканях при фиксации их в кислом формалине (этот пигмент не образуется, если формалин имеет pH >6,0). Его считают производным гематина.

Гематопорфирин – флюоресцирующий пигмент, близкий по структуре билирубину, содержит железо, однако, не определяемое обычными гистохимическими методами.

В норме в небольшом количестве содержится в крови и в моче, **играет роль антагониста меланина и повышает чувствительность кожи к свету**. При нарушении обмена порфирина увеличивается его содержание в крови (порфиринемия) и в моче (порфирурия). **Моча, содержащая большое количество порфирина, становится красной**. Пигмент обнаруживается также и в кале. **Это состояние носит название порфирия**.

Причины порфирии:

- интоксикации (отравления свинцом, сульфоналом, барбитуратами);
- авитаминоз РР (при пеллагре);
- врожденные дефекты нарушения обмена – *porphyria congenita*.

При порфирии развиваются более или менее тяжелые симптомы повышенной чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам. На открытых частях тела – на лице, на руках, шее возникают эритемы, пузыри, язвы на фоне глубокой атрофии кожи с ее депигментацией. Кости и зубы становятся коричневыми.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ПРОТЕИНОГЕННЫХ (ТИРОЗИН-ТРИПТОФАНОВЫХ) ПИГМЕНТОВ

К протеиногенным (тирозиногенным) пигментам относят:

- меланин;
- пигмент гранул энтерохромаффинных клеток;
- адренохром.

Меланин (от греч. *melas* – черный) – черно-бурый пигмент. **Синтез меланина** происходит из тирозина в клетках меланинообразующей ткани – **меланоцитах, имеющих нейроэктодермальное происхождение**. Очевидным источником меланина, кроме тирозина и адреналина, является триптофан – дериват индола, возникающего в процессе нормального пищеварения. В естественных условиях меланин связан с белками – это меланопротеид. Клетки, фагоцитирующие меланин, называют **меланофагами**. Меланоциты и меланофаги содержатся в эпидермисе, дерме, радужной и сетчатой оболочках глаз, в мягкой мозговой оболочке. Содержание его в тканях зависит от индивидуальных и расовых особенностей. Регуляция меланогенеза осуществляется нервной и эндокринной системами. Образование его стимулируется ультрафиолетовыми лучами. Возникновение загара является адаптивной защитной биологической реакцией. **Меланин выделяется почками и кишечником**. Выделяемый почками меланин можно обнаружить в эпителии извитых канальцев, а также в просвете петель Генле и собирательных трубочек. Пигментный обмен intimately связан с белковым и аминокислотным обменом.

Нарушения обмена меланина (меланозы) выражаются в усиленном его образовании или исчезновении. **Различают приобретенный и врожденный меланоз**. Он может быть распространенным и локализованным.

Распространенный приобретенный гипермеланоз в клинике проявляется в виде гиперпигментации кожи.

Причины распространенного приобретенного гипермеланоза:

- поражение надпочечников туберкулезной или опухолевой природы (адиссонова болезнь), амилоидоз;
- эндокринные расстройства (гипогонадизм, гипопитуитаризм);
- авитаминозы (пеллагра, цинга);
- интоксикации углеводородами.

Значение процесса определяется тяжестью основного заболевания.

Распространенный врожденный гипермеланоз (пигментная ксеродерма) характеризуется повышенной чувствительностью кожи к ультрафиолетовым лучам и выражается в пятнистой пигментации кожи с явлениями гиперкератоза и отека.

Очаговый приобретенный гипермеланоз. Примеры:

- меланоз толстой кишки (у людей, страдающих хроническими запорами);
- пигментные пятна кожи (веснушки (эфелиды), лентиги);
- очаговая гиперпигментация при аденомах гипофиза, гипертиреозе, сахарном диабете,
- пигментные невусы, меланомы.

Распространенный гипомеланоз или альбинизм (от лат. *albus* – белый), связан с наследственной недостаточностью тирозиназы. Альбинизм проявляется отсутствием меланина в волосах, луковицах, эпидермисе и дерме, в сетчатке и радужке.

Очаговый приобретенный гипомеланоз (лейкодерма, витилиго). Причины:

- лепра;
- сифилис;
- сахарный диабет;
- гиперпаратиреоз.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПИДОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ (ЛИПОПИГМЕНТОВ)

В настоящее время наиболее изученными из этой группы жиробелковых пигментов являются **липофусцин, цероид и липохромы**. Эти пигменты имеют практически одинаковые физикохимические и гистохимические свойства. В морфологии их различают по локализации. Липофусцином считают

липопигмент лишь паренхиматозных и нервных клеток. Цероидом называют липопигмент мезенхимальных клеток, главным образом макрофагов.

Накопление липофусцина в клетках называется липофусцинозом.

Липофусцин – мелкий гранулярный золотисто-коричневый пигмент, образованный из фосфолипидов и белков. Он накапливается в цитоплазме в результате повреждения мембран цитоплазматических органелл. Это происходит в результате недостатка клеточных антиоксидантов, которые в норме предотвращают перекисное окисление липидов мембран органелл.

Липофусциноз бывает первичным (наследственным) и вторичным.

Первичный (наследственный) липофусциноз характеризуется избирательным накоплением липофусцина в клетках определенного органа.

Примеры первичного липофусциноза:

- **наследственный гепатоз (синдром Дабина-Джонсона)** с избирательным накоплением липофусцина в гепатоцитах сопровождающееся доброкачественной гипербилирубинемией.
- **нейрональный липофусциноз (синдром Шпильмейера–Шегрена)** характеризуется накоплением пигмента в нервных клетках, что сопровождается снижением интеллекта, судорогами, нарушением зрения.

Вторичный липофусциноз наблюдается чаще всего у пожилых лиц при серьезном недоедании (кахексии) и при наличии хронических заболеваний (бурая атрофия миокарда, печени). Липофусцин также назван пигментом «износа». Чаще всего он накапливается в миокардиальных клетках, клетках печени и в нейронах. Причинами его накопления могут быть лекарственные интоксикации (аналгетики), недостаточность витамина Е (пигмент недостаточности витамина Е). Иногда он появляется в клетках при повышенной функциональной нагрузке (липофусциноз миокарда при пороке сердца). Липофусцин не вызывает никаких нарушений функции клеток.

Нарушение обмена цероида

Цероид – липопигмент, образующийся в макрофагах путем гетерофагии при резорбции липидов. К образованию гетерофагических вакуолей (липофагосом) приводит эндоцитоз. **Липофагосомы трансформируются во вторичные лизосомы (липофаголизосомы)**. В них липиды частично перевариваются лизосомными ферментами и остаются внутри. Это так называемые третичные фаголизосомы или телоллизосомы, которые и содержат вещество под названием цероид.

В условиях патологии образование цероида чаще всего отмечается при некрозе тканей, особенно в участках кровоизлияний.

Нарушение обмена липохромов

Липохромы в основном представлены липидами, в которых присутствуют каротиноиды, являющиеся источником образования витамина А. Липохромы придают желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, желтому телу яичников.

В условиях патологии может наблюдаться избыточное накопление липохромов. Например, при сахарном диабете пигмент накапливается не только в жировой клетчатке, но и в коже, костях, что связано с резким нарушением липидно-витаминного обмена. При резком исхудании (кахексия) происходит конденсация липохромов в жировой клетчатке, которая становится охряно-желтой.

Минералы имеют большое значение в организме: они участвуют в построении структур элементов клеток и тканей, входя в состав ферментов, гормонов, витаминов, белковых компонентов, пигментов. В качестве биокатализаторов принимают участие в обменных процессах, определяют кислотно-основное равновесие. Их отсутствие вызывает в организме различные заболевания, которыми приходится заниматься врачам различных профессий.

В последние годы сформировалось учение о микроэлементозах как заболеваниях, синдромах и патологических состояниях, вызванных избытком, дефицитом или дисбалансом микроэлементов в организме человека. Заболевания как проявления микроэлементозов известны клинической медицине давно (эндемический зоб, железодефицитные анемии, отравления свинцом, марганцем и т.д.) но под общим названием никогда не выделялись и фигурировали в разных рубриках классификации болезней человека.

Существует несколько способов выявления минералов в организме: гистохимический, люминесцентный, электронно-химический, микросжигание в сочетании с гистоспектрографией, радиоавтография и др. В патологоанатомической практике наиболее часто используют гистохимические методы. Наиболее часто встречаются нарушения обмена кальция, фосфора, меди, калия и железа.

Нарушения обмена кальция.

Кальций является очень важным элементом для человеческого организма. Он входит в состав костей, зубов, ферментов, ионы кальция участвуют в свертывании крови, синоптической передаче возбуждения, сокращении мышц, регуляции проницаемости клеточных мембран, в механизмах секреции.

Кальций поступает в организм с пищей (продукты моря, яйца, творог). В начальном отделе тонкой кишки в условиях кислой реакции под контролем витамина Д и желчных кислот образуется растворимый фосфат кальция, который адсорбируется и накапливается в костях в виде гидроксиапатита. В крови концентрация кальция 0,25-0,3 ммоль/л. Утилизация его из костей (депо кальция) происходит из области губчатого вещества эпифизов и метафизов (лабильный кальций). Освобождения кальция из костей происходит в одних случаях лакунарным рассасыванием (с помощью остеокластов), в других- при помощи

пазушного рассасывания, как и при гладкой резорбции (без участия клеток), в результате чего образуются «жидкая кость». Органами выделения кальция являются толстая кишка (65%), почки (30%) и печень (с желчью 5%).

Регуляция обмена кальция в организме происходит нейрогуморальным путем. Наибольшее значение имеют паратгормон и кальцитонин. При гипофункции паратгормона усиливается вымывание кальция из костей, при гиперфункции - накопление его в организме. Гиперфункция кальцитонина ведет к утилизации кальция организмом, а при гипофункции - к вымыванию его из костей и гиперкальциемии.

Способами выявления кальция в организме являются реакция серебрения Косса и микросжигание с последующей гистоспектрографией.

Синдромы нарушения обмена кальция. Одной из таких синдромов являются гипокальциемия. Она развивается при недостаточном поступлении кальция с пищей или блокада абсорбции кальция солями марганца или фосфора, при повышении функции С-клеток щитовидной железы, вырабатывающих кальцитонин, при уменьшении выработки паратгормона. Гипокальциемия развивается при различных ферментных тубулопатиях, которые сопровождаются усиленным выделением почками фосфора, что в свою очередь ведет к увеличению выделения кальция. Примером может служить почечная карликовость (ренальный нанизм). Развитие гипокальциемии возможно также при повышенном потреблении кальция организмом, которое наблюдается при беременности. У таких больных определяются тетания, остеопороз и остеомаляция.

Классическим примером недостаточности поступления кальция в организм человека является болезнь Кашина-Бека. Это эндемическое заболевание распространено в бассейне рек Урву, Шилки, Аргуни, Зеи, в КНР и КНДР. Считается, что причиной является недостаточное поступление кальция с пищей, недостаток витаминов А, С, Д, повышенное содержание железа, марганца, цинка, которые блокируют поступление кальция в организм. У таких больных развивается деформирующий остеопороз хряща. Он резко истончается, суставная поверхность становится шероховатой, местами хрящ полностью отсутствует. Развивается деформация суставов, нарушается рост трубчатых костей. Поэтому заболевание называют еще эндемическим деформирующим остеоартрозом. Для таких больных характерны низкий рост, деформация суставов рук и ног. Кисти рук напоминают медвежью лапу.

Гиперкальциемия возникает при эндокринных заболеваниях: аденоме околощитовидных желез, угнетении С-клеток щитовидной железы, гипервитаминозе Д, нарушениях выделения кальция из организма, например при заболеваниях толстой кишки, почек, печени. Может наблюдаться также при заболеваниях, сопровождающихся процессами деструкции костей (опухоли, метастазы в кости, миеломная болезнь). Гиперкальциемия проявляется остеопорозом, отложением кальция в различных органах, образованием камней.

Нарушения обмена кальция называются кальцинозом, известковой дистрофией, обызвествлением. В его основе лежит выпадение солей кальция из растворимого состояния и отложение их в клетках и межклеточном веществе. Матрицами для отложения кальция являются митохондрии, лизосомы, гликозамингликаны основного вещества, колагенные и эластические волокна. В связи с этим различают внутриклеточное и внеклеточное обызвествление. Обызвествление классифицируется следующим образом:

- 1) по механизму развития в зависимости от преобладания местных или общих факторов метастатическое, дистрофическое и метаболическое;
- 2) по локализации: внутриклеточное, внеклеточное, смешанное;
- 3) по распространенности: системное (общее) и местное.

1. *метастатическое обызвествление* (известковые метастазы) имеет распространенный характер и сопровождается отложением солей кальция в различных органах и тканях. Причиной его является гиперкальциемия, обусловленная повышенным вымыванием кальция из депо (костей), пониженным выделением из организма нарушением эндокринной регуляции обмена кальция (гиперпродукция паратгормона или недостатка кальцитонина, гипервитаминозе Д). поэтому метастатическое обызвествление отмечается при повышенном разрушении костей (миеломная болезнь, метастазы в кости, множественные переломы). В миокарде и стенках артерий отложения солей кальция связана с тем, что эти ткани относительно бедны CO_2 , который препятствует выделению солей кальция в условиях омывания артериальной кровью.

2. *Дистрофическое обызвествление или петрификация.* Обычно имеет местный характер, обнаруживается в состоянии глубокой дистрофии. При этом гиперкальциемии не бывает. Наибольшее значение имеет ошелачивание среды.

3. *Метаболическое обызвествление* (известковая подагра, интерстициальный кальциноз), может быть системным, когда известь откладывается по ходу сухожилий, фасций, апоневрозов, в мышцах и т.д. и местным (ограниченным), для которого характерно отложение солей кальция в виде известковых сростков в коже или в подкожной основе ног или рук. Механизм развития неясен. Главное значение придается нестойкости буферных систем (рН и белковые коллоиды) в связи, с чем соли кальция не удерживаются в крови и тканевой жидкости даже при невысокой концентрации. Исходы отложения извести в органах и тканях неблагоприятны, т.к. известь не рассасывается, инкапсулируется, иногда в результате нагноения выделяется из организма.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена.

Наиболее важным нарушением фосфорно-кальциевого обмена являются рахит (от греч. *–rachis*-позвоночник) гипо или авитаминоз Д.

Различают несколько форм рахита:

- а) ранний (от 3 мес. До года);
- б) поздний (от 3 до 6 лет);
- в) витамин Д – зависимый рахит- наследственное заболевание;
- г) Витамин Д – резистентный рахит – наследственное заболевание;
- д) рахит взрослых, или остеомаляция.

Механизм развития рахита связан с глубокими нарушениями обмена кальция и фосфора, что обуславливает нарушение обызвествления остеоидной ткани, которая теряет свойство адсорбировать фосфат кальция. Связано это со снижением содержания в крови фосфора, понижением интенсивности окислительно-восстановительных процессов в тканях, нарастанием ацидоза. При рахите происходит также глубокое нарушение белкового и жирового обмена, что усугубляет нарушение формирования костей ткани.

Сущность изменений костей при рахите состоит в следующем: нарушается энхондральное окостенение (недостаточное превращение хряща в кости), отмечается избыточное образование хряща в зоне роста, развитие остеоидной ткани со стороны хряща, эндоста и надкостницы, недостаточное отложение извести.

- а) ранний рахит – в костях черепа в затылочно-теменных отделах возникают размягчения - краниотабес, в области лобно-теменных бугров образуются остеофиты. Голова ребенка приобретает форму четырехугольной башни. Роднички большие, закрываются поздно. В области грудино-реберного сочленения появляются утолщения, называемые рахитическими четками. Такие же утолщения обнаруживаются в области эпифизов трубчатых костей, особенно четко они представлены на руках (рахитические браслетки). Трубчатые кости легко искривляются за счет истончения коркового слоя диафизов.
- б) поздний рахит – характеризуется преобладанием нарушения эндостального костеобразования. Кости нижних конечностей и таза подвергаются деформации, изменяется форма грудной клетки (петушиная грудь), позвоночника.
- в) витамин Д – зависимый рахит, сопровождается гипокальциемией с частыми судорогами и отсутствием эффекта от лечения физиологическими дозами витамина Д.
- д) рахит взрослых (остеомаляция) поражение костей вызвано нарушением обызвествления новых костных структур; при этом происходит повышенное образование остеоидной ткани.

При рахите часто отмечаются анемия, увеличение селезенки и лимфатических узлов, атония мышц. Течение рахита нередко осложняется присоединением воспаления легких, гнойной инфекции, желудочно-кишечных расстройств.

Нарушение обмена меди.

Медь является важным компонентом цитоплазмы, участвующей в ряде ферментативных реакций.

Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона-Коновалова) является наиболее ярким признаком нарушения обмена меди. Заболевание наследственное. Генетическое нарушение обмена меди и белков ведет к уменьшению образования церулоплазмينا – белка, содержащего медь и обладающего ферментативными свойствами оксидазы. В результате медь оказывается рыхло связанной с альбумином и аминокислотами и легко отщепляется. Она выделяется с мочей и откладывается в тканях, главным образом в печени, головном мозге, почках, поджелудочной железе, яичниках и роговице. Избыток меди угнетает активность окислительных процессов и ведет к гибели клеток.

Морфологически в головном мозгу преимущественно поражаются чечевидные ядра, хвостатое тело, бледный шар, в них появляются участки размягчения, кисты, формируется глиа Альцгеймера, диапедзные кровоизлияния, периваскулярный отек. В печени развивается цирроз.

Клинико - морфологически различают легочную, лентиккулярную, гепатолентиккулярную формы болезни.

Образование камней.

Камни, или конкременты (от лат. *concrementum* – сrostок), представляют собой очень плотные образования, свободно лежащие в полостных органах или выводных протоках желез.

-фасетированные камни;

-цвет – белый - фосфаты, желтый - ураты, темно – коричневый - пигментные.

-химический состав: а) желчные камни могут быть холестериновыми, пигментными, известковыми.

б) мочевые камни – мочевой кислоты и ее солей (ураты), фосфаты кальция (фосфаты), оксалаты кальция (оксалаты), цистина и ксантина.

Механизм образования определяется общими и местными факторами. Общие факторы, имеют основное значение, нарушения обмена веществ наследственного или приобретенного характера (нарушения обмена жиров, нуклеопротеидов, ряда углеводов, минералов).

Местные факторы: нарушение секреции, застой секрета, воспалительные процессы в органах, где образуются камни.

Механизм образования камня складывается из двух процессов: образование органической матрицы и кристаллизации солей.

Нарушение обмена нуклеопротеидов

Нарушение обмена нуклеопротеидов выражается в избыточном образовании мочевой кислоты, развитии гиперурикемии и выпадении ее солей в тканях. Это наблюдается при:

- подагре;
- мочекаменной болезни;
- мочекишлом инфаркте.

Подагра (от греч. *podos*-нога и *aqra*-капкан) – заболевание, при котором периодически в суставах выпадают соли мочекислого натрия, что сопровождается болевым приступом. Различают первичную и вторичную подагру.

Первичная подагра обусловлена врожденными нарушениями пуринового обмена. Об этом свидетельствует ее семейный характер и сочетание подагры с другими нарушениями обмена веществ (ожирение, диабет, желчнокаменная болезнь). Велика роль в развитии заболевания особенностей питания, употребления больших количеств животных белков, сухих вин, шампанского, пива, неподвижного образа жизни. Соли обычно выпадают в синовии и хрящах мелких суставов, в сухожилиях и суставных сумках, в хряще ушных раковин. Ткани вокруг отложений солей некротизируются. Перифокально развивается воспалительная гранулематозная реакция со скоплением гигантских клеток. По мере увеличения отложений солей и разрастания вокруг них соединительной ткани образуются подагрические шишки, суставы деформируются. В почках отмечается накопление мочевой кислоты и солей мочекислого натрия в канальцах с обтурацией их просвета, развитие вторичных воспалительных и атрофических изменений (подагрические почки).

Вторичная подагра является осложнением:

- 1)опухолей кроветворной ткани (при усиленном распаде опухолевых клеток);
- 2)эндокринных заболеваний;
- 3)болезней почек различной этиологии с исходом в нефроцирроз.

Мочекаменная болезнь, как и подагра, может быть связана прежде всего с нарушением пуринового обмена, т.е. быть проявлением так называемого мочекислого диатеза. В почках при этом образуются исключительно или преимущественно ураты.

Мочекишлый инфаркт встречается у новорожденных, проживших не менее двух суток, и проявляется выпадением в канальцах и собирательных трубках почек аморфных масс мочекислых натрия и амония. Макроскопически они видны в виде желто - красных полос сходящихся у сосочков мозгового слоя почки. Возникновение мочекислого инфаркта связано с интенсивным обменом в первые дни жизни новорожденного и отражает адаптацию почек к новым условиям существования.

VI Контрольные вопросы по изучаемой теме

1. Классификация хромопротеидов
2. Нарушения обмена гемосидерина
3. Нарушения обмена билирубина
4. Нарушения обмена гематоидина, гематинов и гематопорфирина
5. Нарушения обмена протеиногенных (тирозин-триптофановых) пигментов
6. Нарушения обмена липидогенных пигментов (липопигментов)
7. Функции кальция в организме
8. Виды кальцинозов (обызвествлений)
9. Макро- и микроскопическая характеристика видов обызвествлений
10. Виды камней, образующихся в мочевых путях
11. Виды камней, образующихся в желчных путях
12. Местные и общие факторы камнеобразования
13. Нарушение обмена нуклеопротеидов

VII Учебные задачи:

Задача 1.

1. У больного, страдавшего раком пищевода, смерть наступила от кахексии. На вскрытии сердце уменьшено в размерах, миокард имеет бурый цвет.
 - 1) Как называются изменения, обнаруженные в сердце?
 - 2) В каких еще органах и тканях можно обнаружить такие изменения?

- 3) Какой пигмент обусловил окраску органов в бурый цвет?
4) К какой группе пигментов относится этот пигмент?

Ответ:

1. бурая атрофия
2. печень, миокард, подкожно-жировая клетчатка
3. липофусин
4. липидогенные

Задача 2.

1. На вскрытии трупа молодого мужчины отмечались желтушность кожных покровов и внутренних органов и их неравномерное полнокровие. В печени определились множественные мелкие гнойнички по ходу желчевыводящих путей. Верхний отдел общего желчного протока растянут, стенка утолщена, на поверхности фибриновые наложения. В области фатерова сосочка камень бледно-желтого цвета. Размеры 2,0×1,5 см. В свободной брюшной полости фибринозно-гнойный экссудат.

- 1) С нарушением обмена какого пигмента связана желтуха?
- 2) Какая форма желтухи?
- 3) Что могло способствовать образованию камня?

Ответ:

1. билирубин
2. механическая
3. воспаление желчевыводящих путей.

Задача 3.

У больного, страдающего желчнокаменной болезнью, появились боли в правом подреберье, развилась желтуха.

- 1) О какой локализации камня можно думать?
- 2) Какой вид желтухи развился у больного?
- 3) Какие по химическому составу камни могли образоваться в желчных путях.

Ответ:

1. желчевыводящие пути, устье фатерова сосочка
5. механическая
6. пигментные, холестериновые, известковые, комбинированные

Задача 4.

У больной страдающей приступообразными болями в суставах рук и ног, при обследовании обнаружена гиперурикемия и гиперурикемия. Проведена биопсия сустава.

- 1) Каким заболеванием страдает больная?
- 2) Ожидаемые морфологические изменения в биоптате сустава?
- 3) Какой еще орган часто поражается при этом заболевании?

Ответ:

1. подагра
2. отложения солей мочевой кислоты, гигантские многоядерные клетки, рассасывающие соли, в суставной сумке – разрастания соединительной ткани
3. почки

VIII. Контрольные тесты:

1. По преобладанию нарушения того или иного вида обмена, к дистрофиям следует относить все нижеперечисленное, за исключением:

- А. Белковой.
- Б. Жировой.
- В. Метапластической.
- Г. Минеральной.
- Д. Углеводной.

2. На вскрытии в ткани головного мозга выявлен очаг кровоизлияния с форм-мирующей кистой, наполненной ржавого оттенка содержимым, цвет которого обусловлен:

- А. Гемосидерином.
- Б. Билирубином.

- В. Меланином.
 - Г. Гематоидином.
 - Д. Верно А, Г.
 - Е. Верно Б, В.
3. Гемосидероз печени обусловлен всеми перечисленными факторами, за исключением:
- А. Переливания иногруппной крови
 - Б. Гемолитической анемии.
 - В. Отравления фосфором.
 - Г. Отравления бертолетовой солью.
 - Д. Отравления грибами.
4. Увеличение образования меланина характерно только для:
- А. Гипертиреоза.
 - Б. Гипервитаминоза Д.
 - В. Рака печени.
 - Г. Туберкулеза надпочечников.
 - Д. Аденомы гипофиза.
5. Генерализованный меланоз развивается при:
- А. Аддисоновой болезни.
 - Б. Гипервитаминозе С.
 - В. Раке щитовидной железы.
 - Г. Пиелонефрите.
 - Д. Меланоме.
6. При бурой атрофии, из нижеперечисленных пигментов, в органах накапливается только:
- А. Гемосидерин.
 - Б. Билирубин.
 - В. Меланин.
 - Г. Гематоидин.
 - Д. Липофусцин.
7. К липидогенным пигментам не имеют отношения все нижеперечисленные, кроме:
- А. Гемосидерина.
 - Б. Билирубина.
 - В. Липофусцина.
 - Г. Гематоидина.
 - Д. Меланина.
 - Е. Порфирина.
8. Гемосидероз может развиваться при:
- А. Интраваскулярном гемолизе.
 - Б. Образовании гематомы.
 - В. Некротическом нефрозе.
 - Г. Системном васкулите.
 - Д. Постинфарктном кардиосклерозе.
 - Е. Тромбозомболической болезни.
9. Для гемосидерина характерны все нижеследующие специфические признаки, за исключением:
- А. Содержания железа.
 - Б. Бурого цвета.
 - В. Образования в сидеробластах через 24 часа.
 - Г. Характерной реакции (реакции Перлса).
 - Д. Аморфного состояния.
 - Е. Кристаллического состояния.
10. Для гематоидина характерны все нижеследующие признаки, кроме:
- А. Ярко-оранжевого цвета.
 - Б. Содержания железа.
 - В. Кристаллического состояния.
 - Г. Образования через неделю.
 - Д. Выхода из клеток.
 - Е. Химической идентичности билирубину.
 - Ж. Свободнолежащей среди некротических масс.
11. По преобладанию нарушения того или иного вида обмена, к дистрофиям следует относить все нижеперечисленное, за исключением:
- А. Белковой.
 - Б. Жировой.
 - В. Метапластической.

- Г. Минеральной.
 - Д. Углеводной.
12. Из ниже перечисленных терминов правильно указать вид обызвествления:
- А. Деструктивный.
 - Б. Метаболический.
 - В. Дистрофический.
 - Г. Атрофический.
 - Д. Продуктивный.
 - Е. Инфильтративный.
13. Из организма кальций выводится через:
- А. Желудок.
 - Б. Печень.
 - В. Слизистую тонкой кишки.
 - Г. Слизистую толстой кишки.
 - Д. Все перечисленное верно.
14. Аденома паращитовидных желез способствует развитию:
- А. Гиперкалиемии.
 - Б. Гипокалиемии.
 - В. Гиперкальциемии.
 - Г. Гипокальциемии.
 - Д. Гипернатриемии.
 - Е. Гипонатриемии.
15. Известковые метастазы обычно не развиваются в:
- А. Почках.
 - Б. Печени.
 - В. Стенке желудка.
 - Г. Легких.
 - Д. Стенке сосудов.
 - Е. Миокарде.
 - Ж. Мягкой мозговой оболочке.
16. Все перечисленные заболевания и состояния могут осложняться гиперкальциемией, за исключением:
- А. Гипервитаминоза Д.
 - Б. Аденомы паращитовидных желез.
 - В. Некротического колита.
 - Г. Гипофункции паращитовидных желез.
17. У годовалого ребенка выявлено незаращение родничков, отставание в росте и весе, деформация грудной клетки, утолщение ребер на границе костной и хрящевой ткани. Причиной нарушения минерального обмена в данном случае является:
- А. Гиповитаминоз А.
 - Б. Гиповитаминоз В.
 - В. Гипервитаминоз Д.
 - Г. Гиповитаминоз С
 - Д. Гиповитаминоз Д.
18. У годовалого ребенка выявлено незаращение родничков, отставание в росте и весе, деформация грудной клетки, утолщение ребер на границе костной и хрящевой ткани. Подобное состояние характерно для нарушения метаболизма:
- А. Железа.
 - Б. Меди.
 - В. Калия.
 - Г. Фосфора.
 - Д. Кальция и фосфора.
19. По химическому составу в желчном пузыре образуются камни:
- А. Оксалаты.
 - Б. Холестериновые.
 - В. Пигментные.
 - Г. Верно А, Б.
 - Д. Верно Б, В.
20. По химическому составу в почках образуются камни:
- А. Оксалаты.
 - Б. Холестериновые.
 - В. Фосфаты.
 - Г. Верно А, В.
 - Д. Верно Б, В.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ:

1 – В	2 – Д	3 – В	4 – Г	5 – А
6 – Д	7 – В	8 – А	9 – Е	10 – Б
11 – В	12 – В	13 – Г	14 – В	15 – Б
16 – Г	17 – Д	18 – Д	19 – Д	20 – Г

Х. Литература.

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза www.Studmedlib.ru