

2 занятие

Тема: Дистрофии (стромально- сосудистые, смешанные)

**Кафедра патологической анатомии
2021г.**

Входной контроль

0. Укажите ФИО (никнейм) и две даты:

- а) дату занятия по теме «Стромально-сосудистые дистрофии»,**
- б) дату занятия по теме «Смешанные дистрофии».**

- 1. Мезенхимальные дистрофии развиваются в...,**
- 2. Назовите виды стромально-сосудистых диспротеинозов (4),**
- 3. Что такое гаргоилизм?**
- 4. Классификация хромопротеидов (3),**
- 5. Назовите три вида желтух,**
- 6. Что такое подагра?**

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии

- Развиваются в результате нарушений обмена в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках территории *гист*
- Белковые (диспр
- Жировые (липид
- Углеводные.

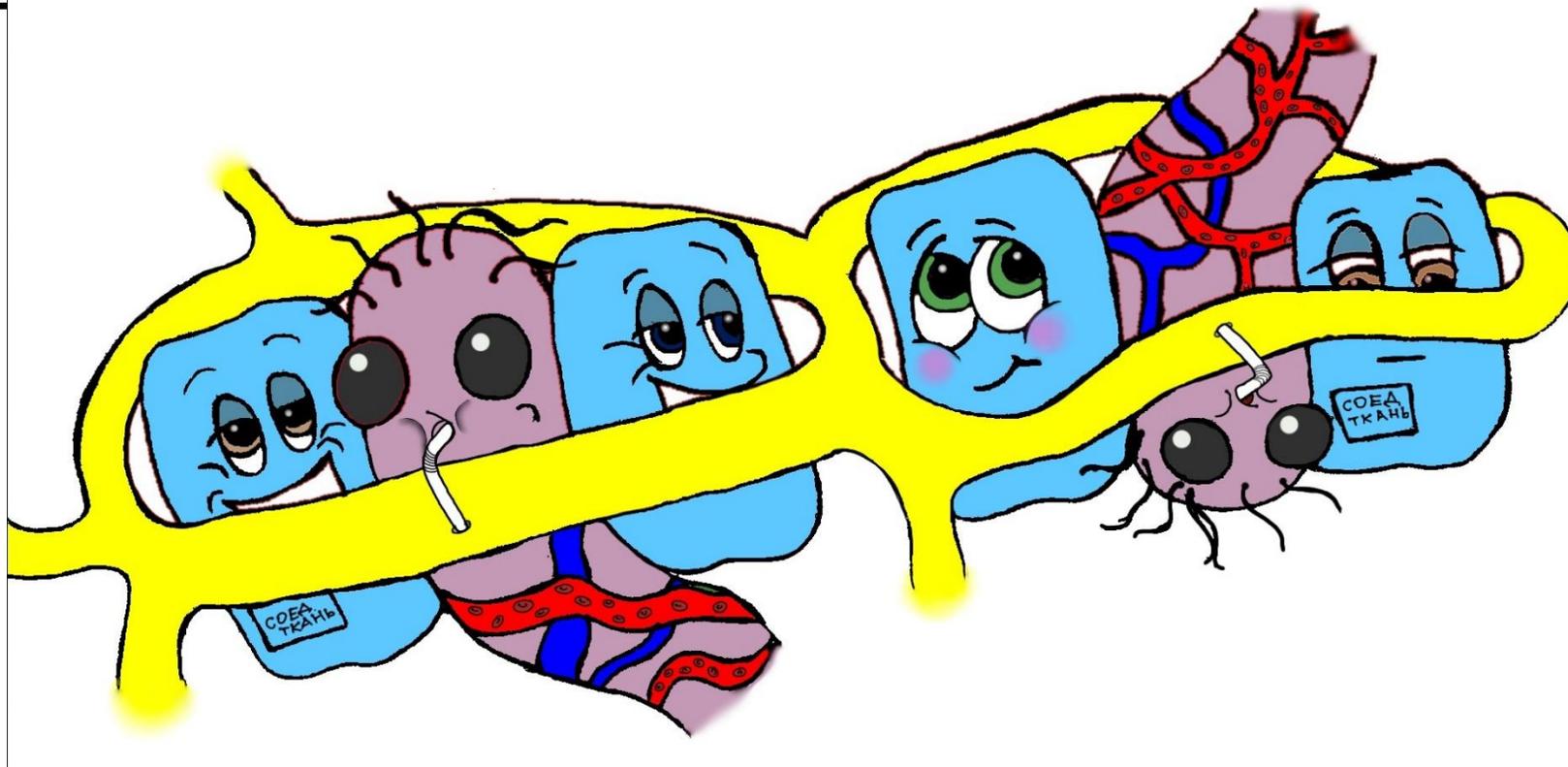
Паренхиматозные дистрофии

Проявляются нарушением обмена веществ в функционально высокоспециализированных клетках, преобладают нарушения клеточных механизмов профики.

- Белковые
- Углеводные
- Жировые

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии

- *Гистион – основной структурный компонент соединительной ткани, включающий в себя отрезок микроциркуляторного русла с прилежащими к нему клетками и волокнистыми структурами.



Стромально-сосудистые белковые дистрофии (диспротеинозы).

- Среди белков соединительной ткани основное значение имеет **коллаген**.

К стромально-сосудистым диспротеинозам относятся:

- мукоидное набухание,
- фибриноидное набухание (фибриноид)
- гиалиноз,
- амилоидоз.

состав образующихся белковополисахаридных комплексов входит **не встречающийся** обычно фибриллярный белок, синтезируемый клетками – амилоидобластами

продуктов плазмы крови в основном веществе в результате повышения тканево-сосудистой проницаемости (плазморагия), деструкция элементов соединительной

ткани и **образование белковых (белково-полисахаридных) комплексов**



Мукоидное набухание

Поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани.

- В основном веществе происходят накопление и перераспределение ГАГ за счет увеличения содержания прежде всего гиалуроновой кислоты. Гликозаминогликаны (гидрофильны) обуславливают повышение тканевой и сосудистой проницаемости => примешиваются белки плазмы (главным образом глобулины) и гликопротеиды.



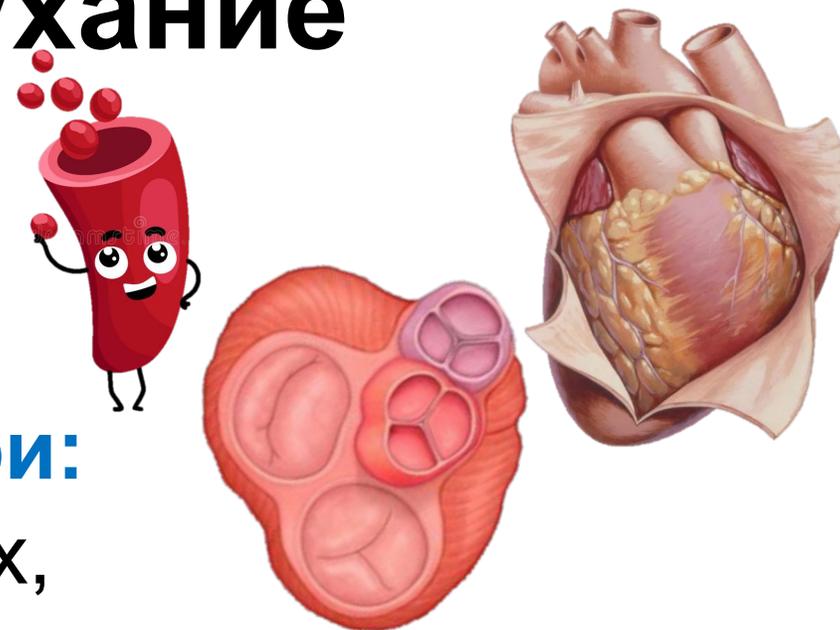
Мукоидное набухание

Мукоидное набухание встречается в различных органах и тканях, но чаще в стенках артерий, клапанах сердца.

Наиболее часто наблюдается при:

эндокринных заболеваниях,

- аллергических заболеваниях,
- ревматических заболеваниях,
- атеросклерозе,
- эндокринопатиях.



Исход:

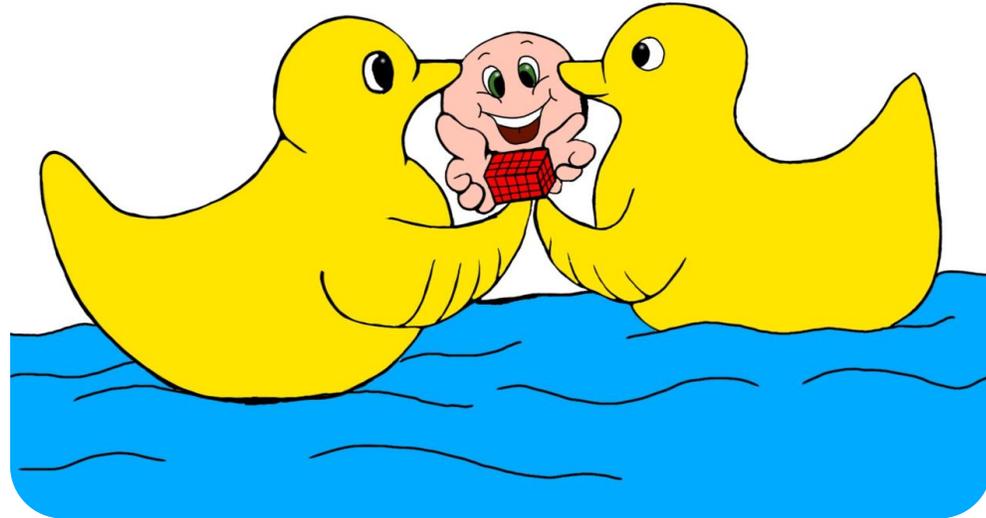
- полное восстановление ткани,
- переход в фибриноидное набухание.

Функция органа при

Фибриноидное набухание

Глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция ее основного вещества (межуточного) и волокон, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием **фибриноида**.

Межуточное вещество



Фибриноид представляет собой сложное вещество, в состав которого входят белки и полисахариды распадающихся коллагеновых волокон, основного вещества и плазмы крови, а также



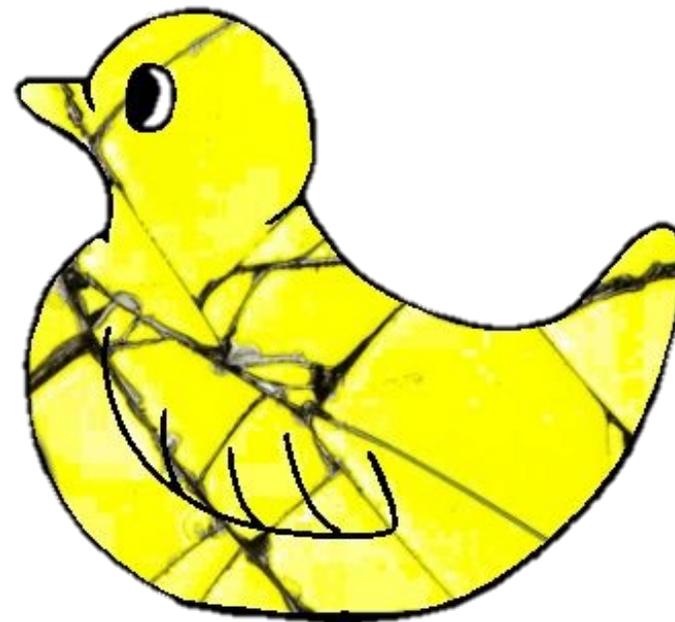
Фибриноидное набухание

Причины:

- инфекционные,
- аллергические,
- аутоиммунные,
- ангионевротические.

Исход:

- некроз,
- замещением очага деструкции соединительной тканью (склероз),
- гиалиноз.



Фибриноидное набухание ведет к нарушению или прекращению функции органа.

Гиалиноз

При **гиалинозе** (от греч. *hyalos* - прозрачный, стекловидный), или гиалиновой дистрофии, в соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Ткань

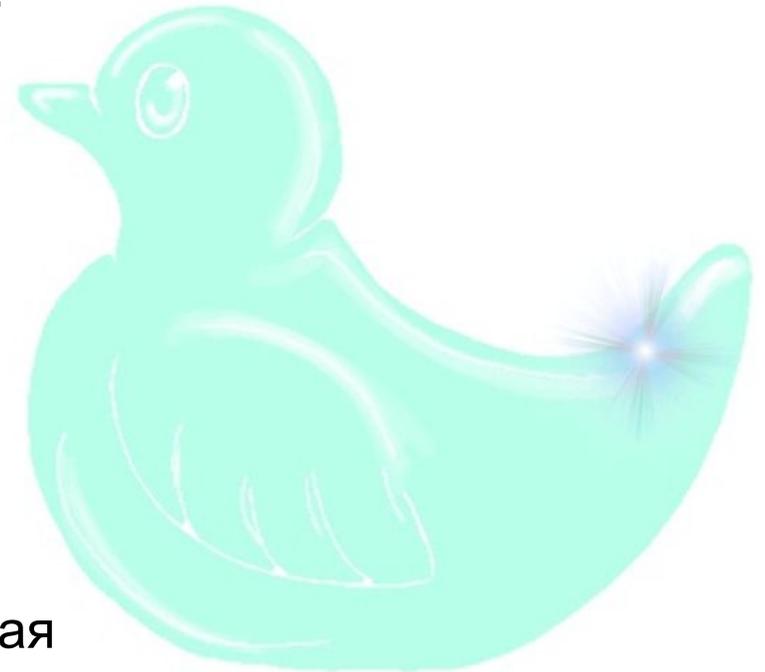
Уплотняется, поэтому гиалиноз расс

разновидность склероза.

- деструкция волокнистых структур,
- повышение тканево-сосудистой проницаемости (плазморрагия),
- пропитывание ткани белками плазмы,
- адсорбция белков на измененных волокнистых структурах,
- образованием белка - гиалина.

Значение:

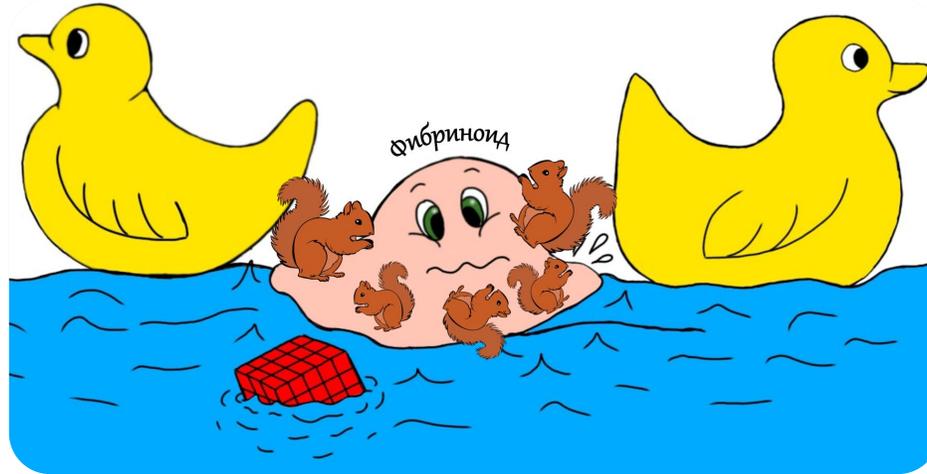
- Распространенный гиалиноз артериол = функциональная недостаточности органа.
- Местный гиалиноз = функциональная недостаточность, но в рубцах он может не причинять особых расстройств.



Стромально-сосудистые белковые дистрофии (диспротеинозы).



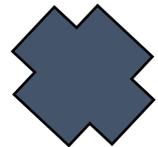
Мукоидное
набухание



Фибриноидное
набухание



Гиали
ноз



Амилоидоз

- **Амилоидоз** (от лат. amylium - крахмал), или амилоидная дистрофия, - стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением **аномального фибриллярного белка** и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества - **амилоида**.

Амилоидоз

- Выделяют 4 типа белков, характерных для определенных форм амилоидоза:
- 1) **AA-белок**
- 2) **AL-белок**
- 3) **AF-белок,**
- 4) **ASCA-белок.**
- AL-амилоидоз — первичный амилоидоз, вызванный появлением в плазме крови и отложением в самых разных тканях организма аномальных лёгких цепей иммуноглобулинов.
- AA-амилоидоз — вторичный амилоидоз, вызванный гиперсекрецией печенью белка острой фазы альфа-глобулина в ответ на любое хроническое воспаление.
- AF-амилоидоз — наследственная форма амилоидоза, с аутосомно-рецессивным механизмом передачи.



ЦЕПЬ ЛЕГКА, ДА НЕУЖЕЛЬ?
- АМИЛОИДОЗ А1



ПЕЧЕНЬ, ПОДГОНИ БЕЛКА!
- АМИЛОИДОЗ АА



МЕД. ГЕНЕТИКА - НАШ ШЕФ,
- АМИЛОИДОЗ АГ



ССС ПОТРЕПЛЕТ СИЛЬНО
АМИЛОИДОЗ СЕНИЛЬНЫЙ)

Стромально-сосудистые жировые дистрофии (липидозы)

Стромально-сосудистые жировые дистрофии возникают при нарушениях обмена:

- нейтральных жиров,
- холестерина и его эфиров.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии (липидозы)

Нарушения обмена нейтральных жиров проявляются в **увеличении их запасов в жировой ткани**, которое может иметь **общий или местный характер**.

Нейтральные жиры - это лабильные жиры, обеспечивающие энергетические запасы организма. Они сосредоточены



Стромально-сосудистые жировые дистрофии (липидозы)

- Ожирение, или тучность, - увеличение количества нейтральных жиров в жировых депо, имеющее общий характер. Оно выражается в обильном отложении жиров в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, средостении, эпикарде



Большое клиническое значение имеет ожирение сердца при тучности.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии (липидозы)

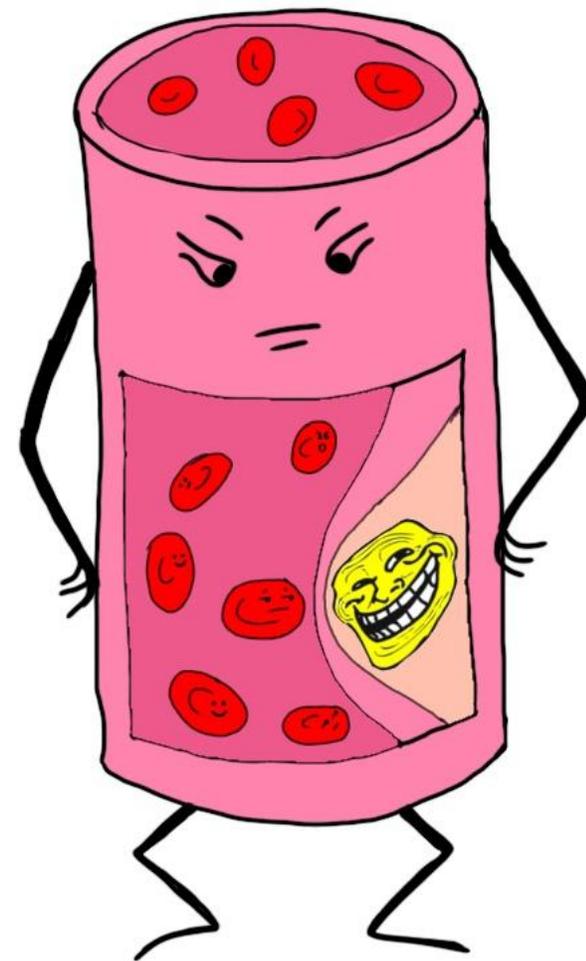
Причины:

- несбалансированное питание,
- гиподинамия,
- нарушение нервной (ЦНС) регуляции жирового обмена,
- эндокринной регуляции жирового обмена,
- наследственные (семейно-конституциональные) факторы.

Механизм - нарушении равновесия липогенеза и липолиза в жировой клетке в пользу липогенеза.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии (липидозы)

- Нарушения обмена холестерина и его эфиров лежат в основе тяжелого заболевания - **атеросклероза**.
- При этом в интима артерий накапливаются не только холестерин и его эфиры, но и β -липопротеиды низкой плотности и белки плазмы крови, чему способствует повышение сосудистой проницаемости.
- Накапливающиеся высокомолекулярные вещества ведут к деструкции интимы, распадаются и омыляются. В результате в интима образуется жиробелковый детрит,



Стромально-сосудистые углеводные дистрофии

- Могут быть связаны с нарушением баланса гликопротеидов и ГАГ. Данную дистрофию называют ослизнением тканей.
- В отличие от мукоидного набухания при этом происходит замещение коллагеновых волокон слизеподобной массой.
- Собственно соединительная ткань, строма органов, жировая ткань, хрящ становятся набухшими, полупрозрачными, слизеподобными, а клетки их - звездчатыми или причудливыми



Стромально-сосудистые

Причины: углеводные дистрофии

- Дисфункция эндокринных желез,
- Истощение.

Исход:

Процесс может быть обратимым, однако прогрессирование его приводит к колликации и некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.



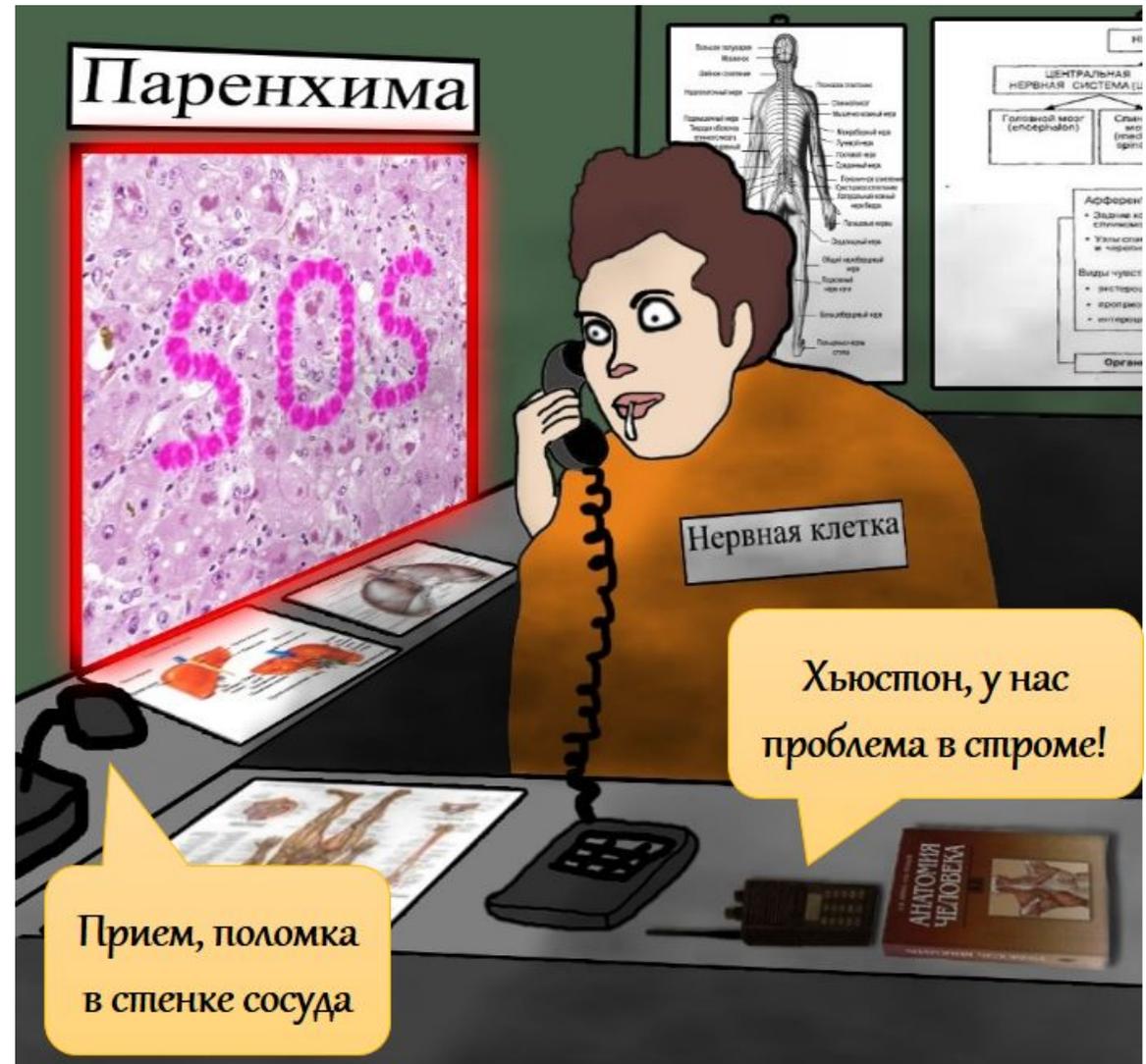
Наследственные нарушения обмена гликозаминогликанов (мукополисахаридозы=из-за недостаточности факторов, определяющих обмен ГАГ): гаргоилизм (болезнь Пфаундлера-Гурлера):

- непропорциональный рост,
- деформация скелета («массивный череп»),
- наличие пороков сердца,
- паховой и пупочной грыж,
- помутнение роговицы,
- гепато- и спленомегалия.

Смешанные дистрофии. Нарушения обмена хромо - и нуклеопротеидов, минеральные дистрофии.

Смешанные дистрофии

О смешанных дистрофиях говорят в тех случаях, когда морфологические проявления нарушенного метаболизма выявляются как в паренхиме, так и в строме (остов органа из неоформленной соединительной ткани),



Нарушения обмена хромо- и нуклеопротеидов, минеральные дистрофии.

Они возникают при нарушениях обмена сложных белков:

- хромопротеидов,
- нуклеопротеидов,
- липопротеидов,
- минералов.



Классификация и характеристика

Хромопротеидов

(синоним - эндогенные пигменты) - это окрашенные белки.

Их принято делить на 3 группы:

- **гемоглиногенные** (производные гемоглобина),
- **протеиногенные** = тирозиногенные (связанные с обменом тирозина)
- **липидогенные** = липопигменты

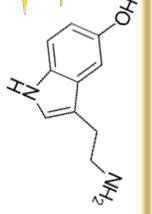


- Осуществляется дыхание, (гемоглобин, цитохромы),
- Пополнение запасов железа (ферритин).



Fe

- Защита организма от воздействия лучевой энергии (меланин),
- выработка инкретов



- **Выработка секретов** (желчь),
- **Баланс витаминов** (липохромы).





ЖЕЛУЧНАЯ РЕЧКА

УЛЮХРОМ

НЬ

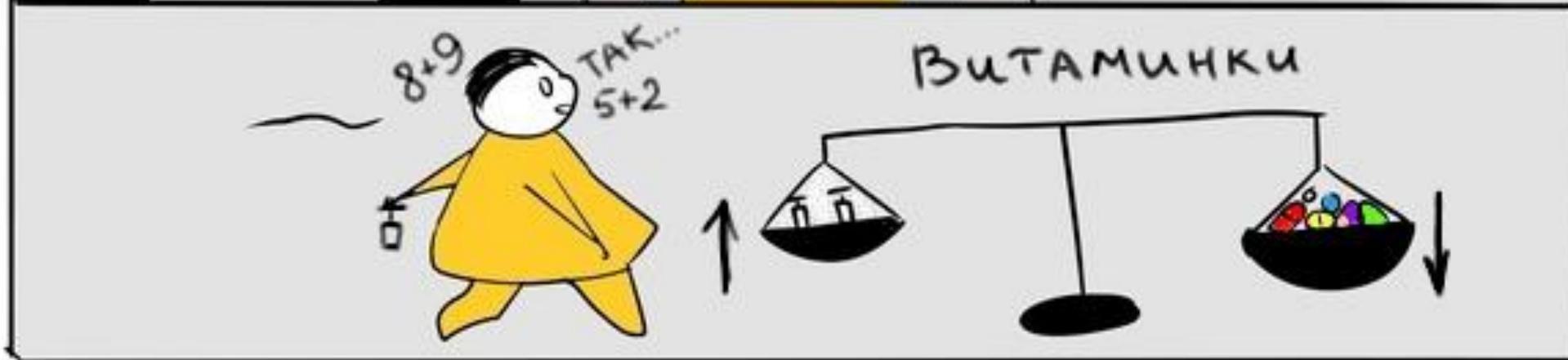
ТУКАЕМ

Я КАМЕНЬЩИК!

ФЕРРИТИНИН

Fe

~ уу-у-у ~



Нарушения обмена пигментов

Хромопротеиды - эндогенные пигменты

Гемоглобиногенные

1. Ферритин
2. Гемосидерин
3. Билирубин
4. Гематин
5. Гематоидин
6. Порфирин

Протеиногенные (тирозиногенные)

1. Меланин
2. Адrenoхром
3. Пигмент
энетрохромафинн
ых клеток

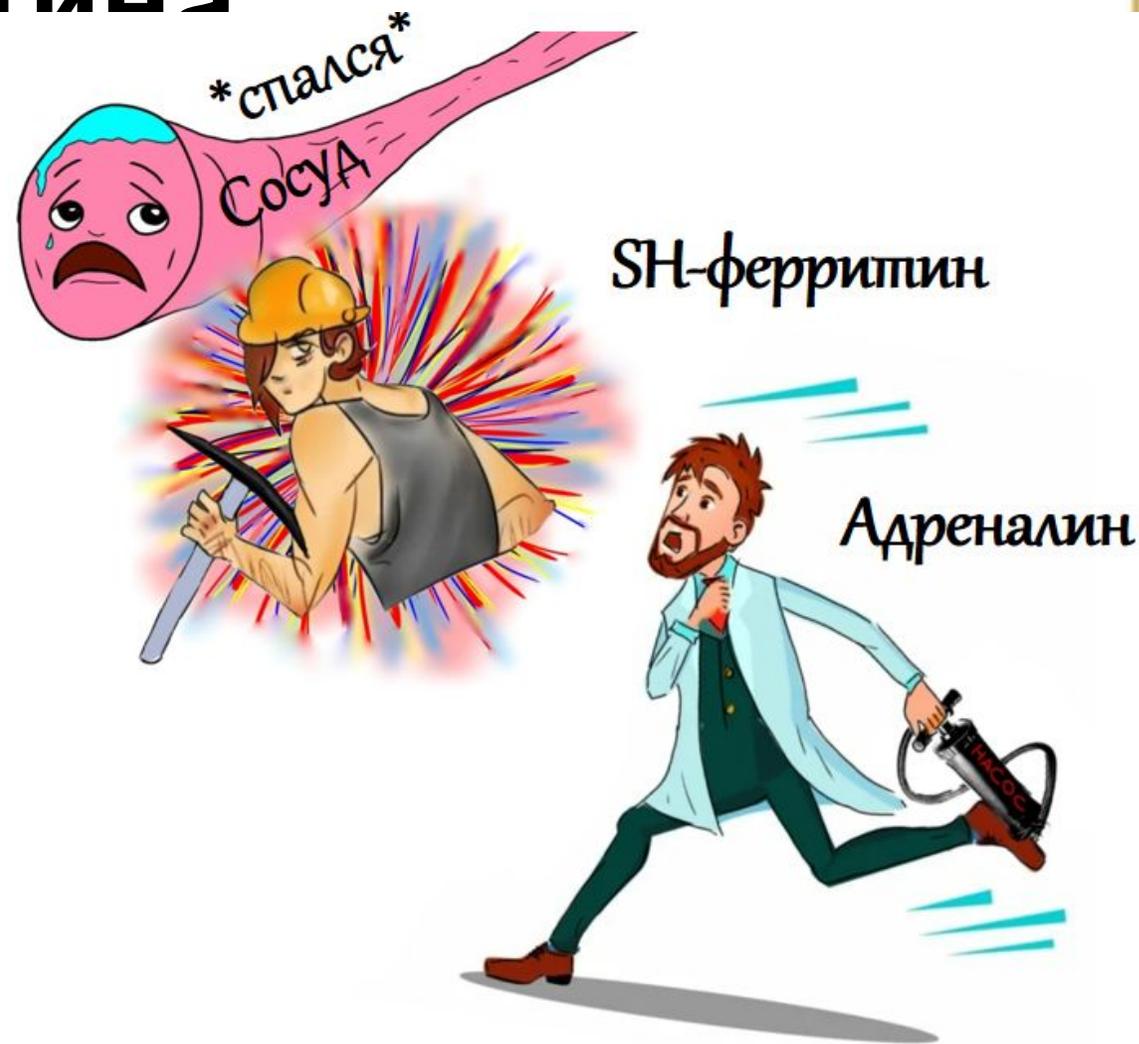
Липидогенные

1. Липофусцин
2. Липохром
3. Цероид
4. Пигмент
недостаточности
витамина Е

I. Увеличение количества ферритина

- Увеличение количества ферритина может быть в крови (ферритинемия) и в тканях.

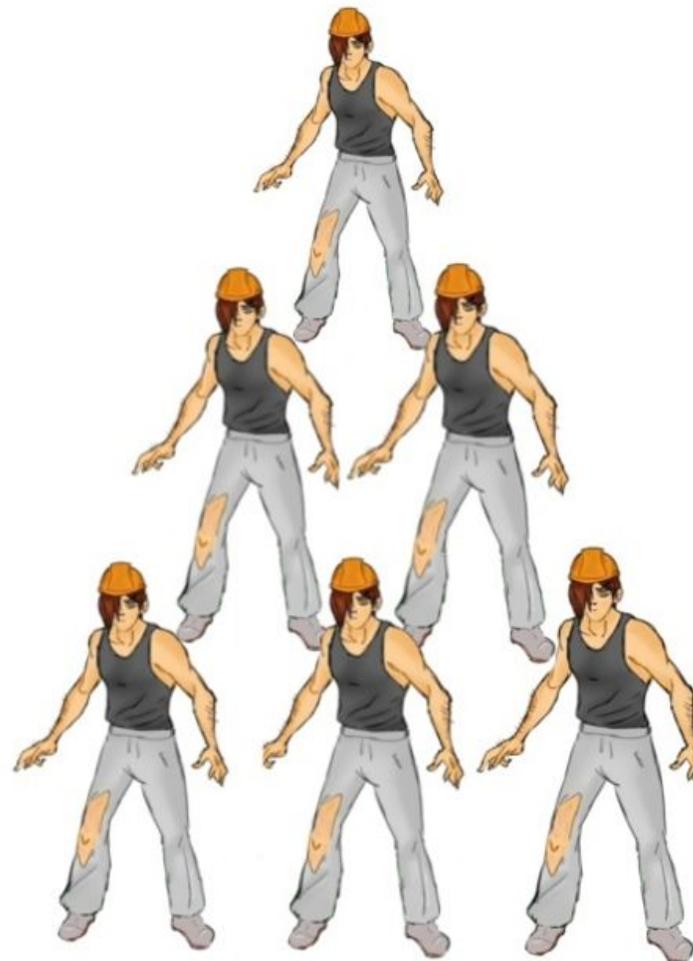
- Ферритинемией объясняют необратимость шока, сопровождающегося сосудистым коллапсом, так как SH-ферритин выступает в роли антагониста адреналина.



I. Увеличение количества ферритина

ГЕМОСИДЕРИН

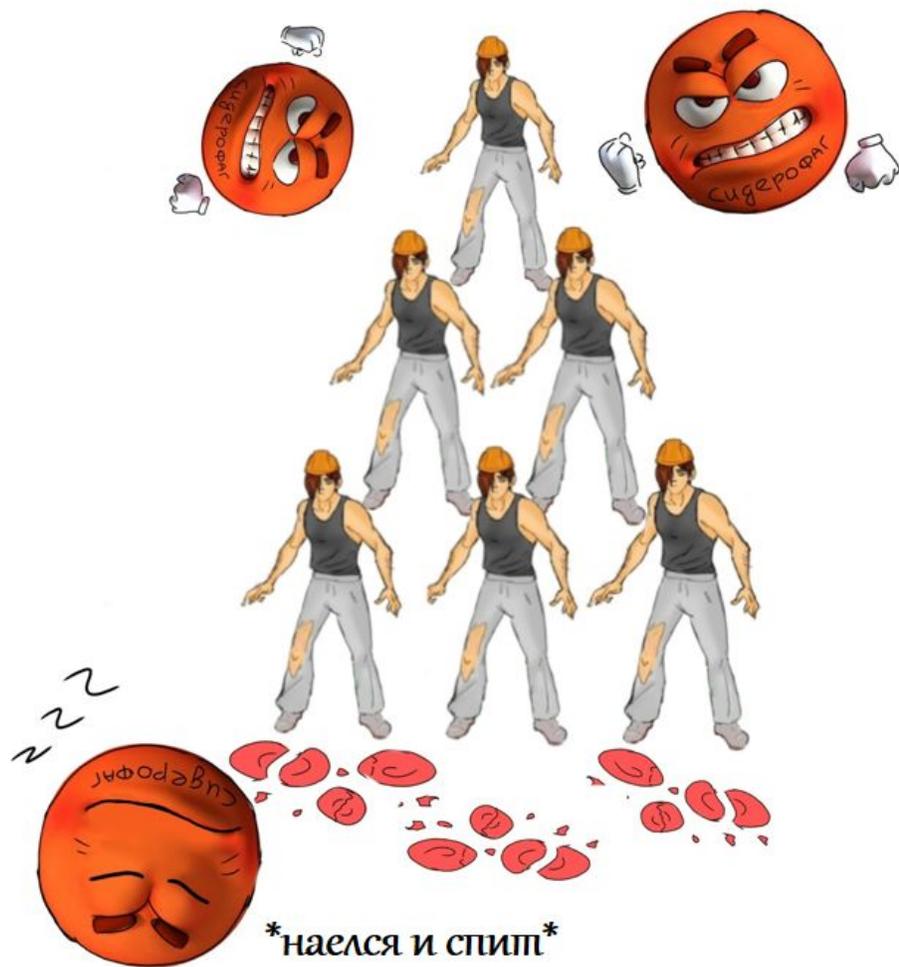
Повышение содержания ферритина в тканях наблюдается при гемосидерозе, так как полимеризация ферритина ведет к образованию гемосидерина



II. Гемосидероз.

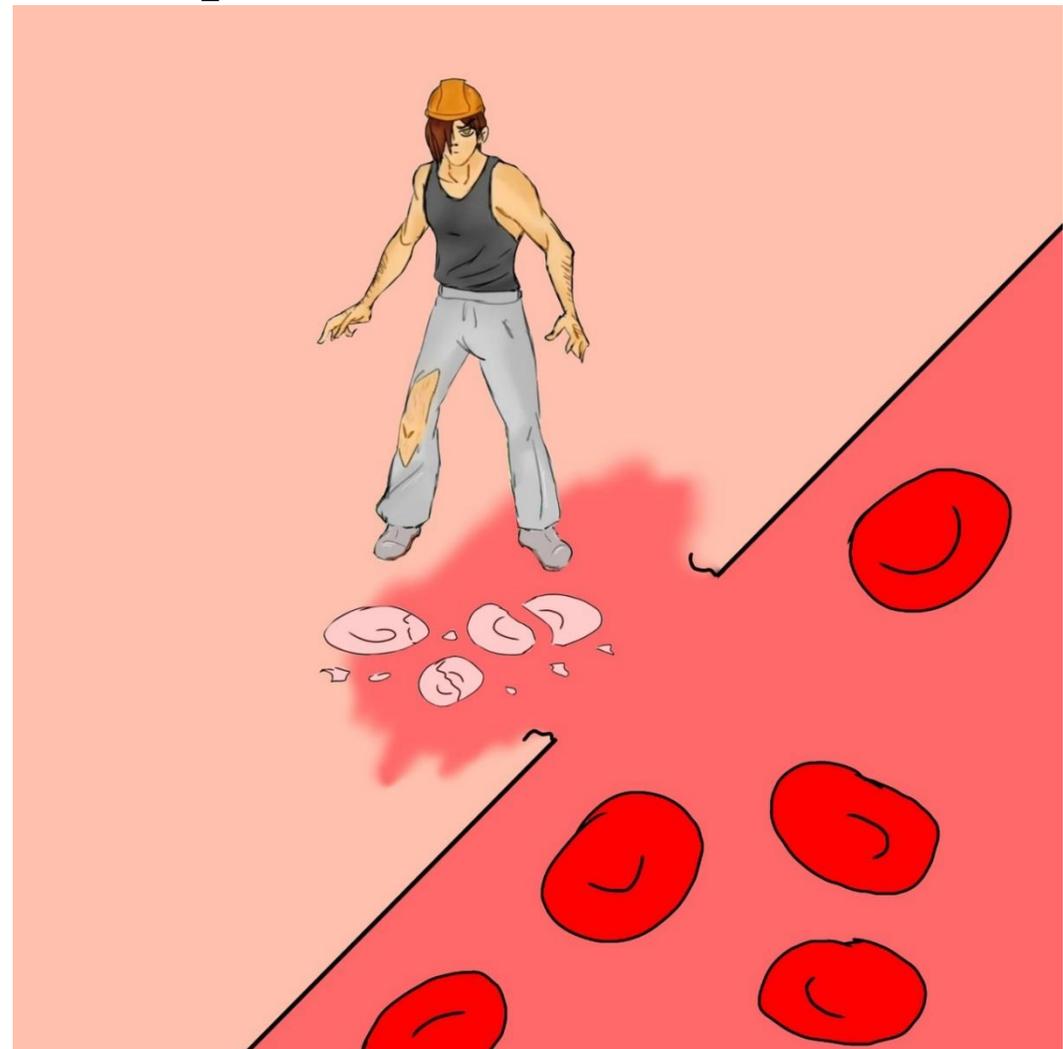
Общий гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (интраваскулярный гемолиз).

- Разрушенные эритроциты идут на построение гемосидерина.
- Появляется большое число сидерофагов, которые не успевают поглощать гемосидерин.
- При этом, пропитанные железом, селезенка, печень, КОСТНЫЙ МОЗГ И



II. Гемосидероз.

- **Местный гемосидероз** - состояние, развивающееся при внесосудистом разрушении эритроцитов (экстравазкулярный гемолиз), т. е. в очагах кровоизлияний. Оказавшиеся вне сосудов эритроциты теряют гемоглобин и превращаются в бледные круглые тельца («тени» эритроцитов), свободный гемоглобин и обломки эритроцитов идут на построение пигмента.



III. Гемохроматоз.

Первичный гемохроматоз связан с наследственным дефектом ферментов тонкой кишки, который ведет к повышенному всасыванию пищевого железа.

Основными симптомами болезни являются:

- бронзовая окраска
КОЖИ,

Музей «Гемохроматоз»



Бронзовый сахар



Старинная бронзовая стапуя (Вергилий)



Бронзовая печень

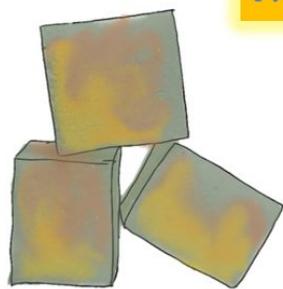
Внимание!

Для ферментов тонкой кишки вход запрещен

III. Гемохроматоз.

Вторичный гемохроматоз - заболевание, развивающееся при приобретенной недостаточности ферментных систем, обеспечивающих обмен пищевого железа, что ведет к распространенному

Музей «Гемохроматоз»



Бронзовый сахар



Старинная бронзовая статуя (Вергилий)



Бронзовая печень

Внимание!
Для ферментов тонкой
кишки вход запрещен

IV. Нарушение обмена билирубина

Связано с расстройством его образования и выделения.

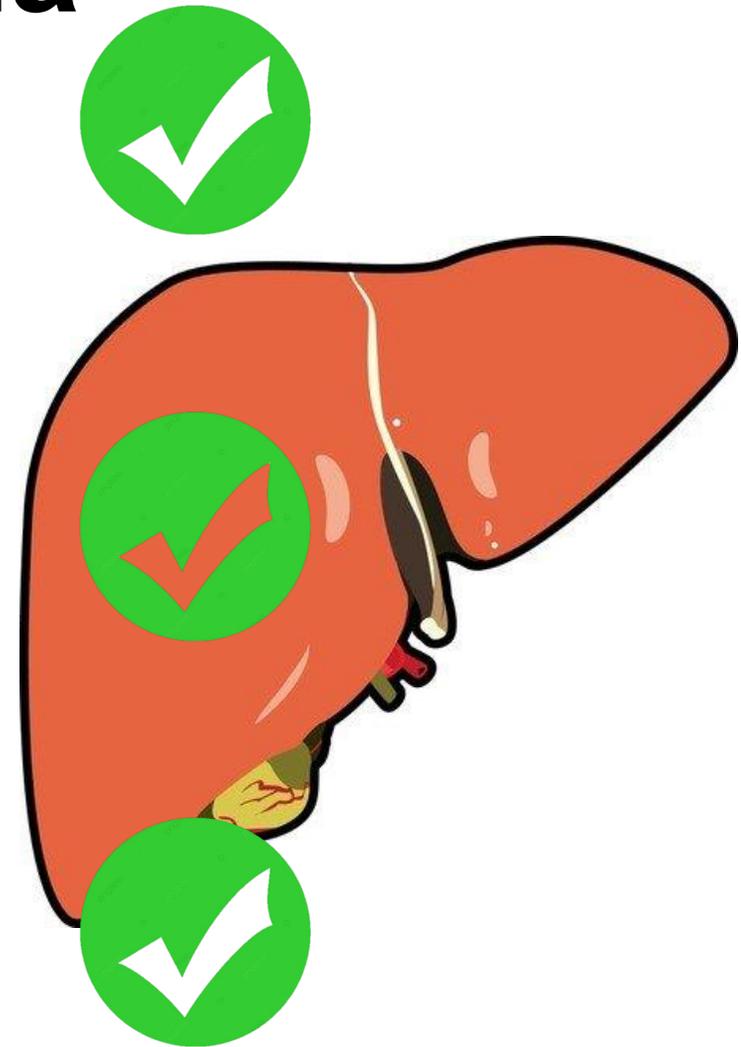
Это ведет к повышенному содержанию билирубина в плазме крови и желтому окрашиванию им кожи, склер, слизистых и серозных оболочек и внутренних органов - желтухе.



IV. Нарушение обмена билирубина

Механизм развития желтухи различен, что позволяет выделять три ее вида:

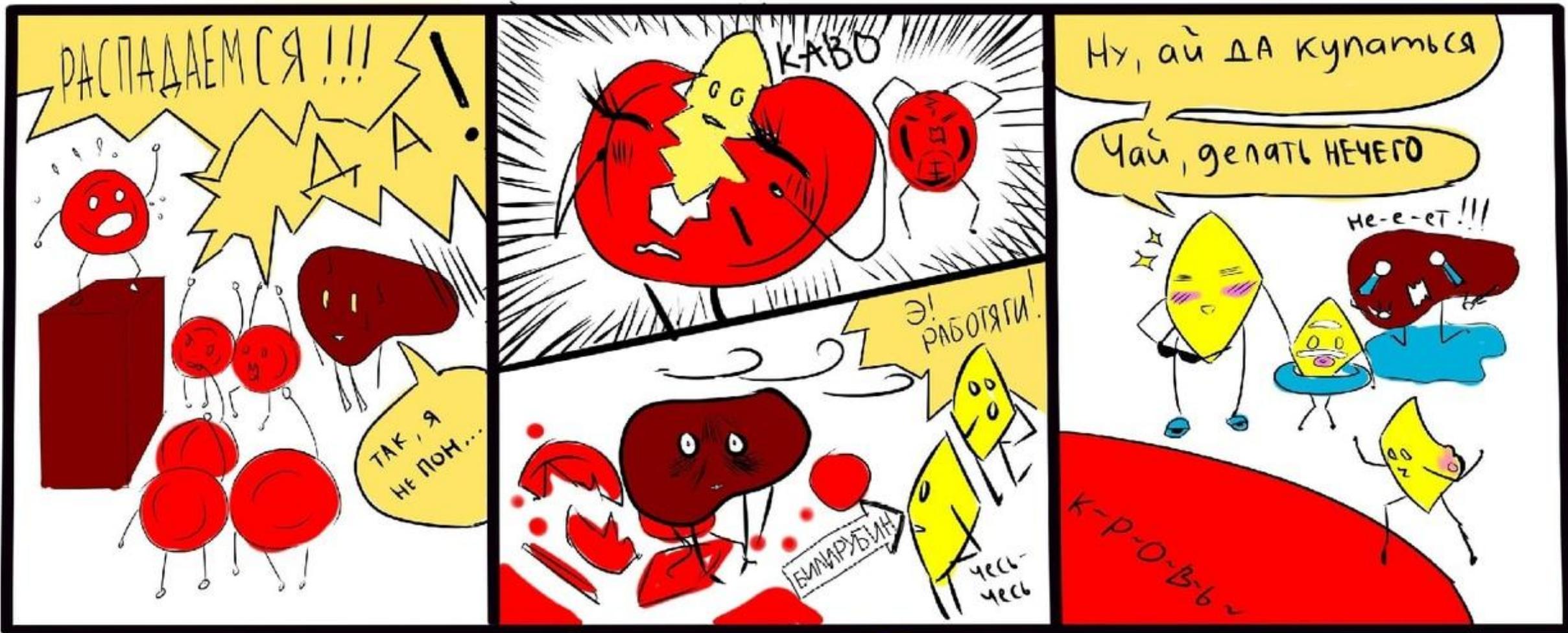
- надпеченочную (гемолитическую),
- печеночную (паренхиматозную),
- подпеченочную (механическую).



Надпеченочная (гемолитическая) желтуха

Характеризуется повышенным образованием билирубина в связи с увеличенным распадом эритроцитов. Печень в этих условиях образует большее, чем в норме, количество пигмента, однако вследствие недостаточности захвата билирубина гепатоцитами уровень его в крови остается повышенным.

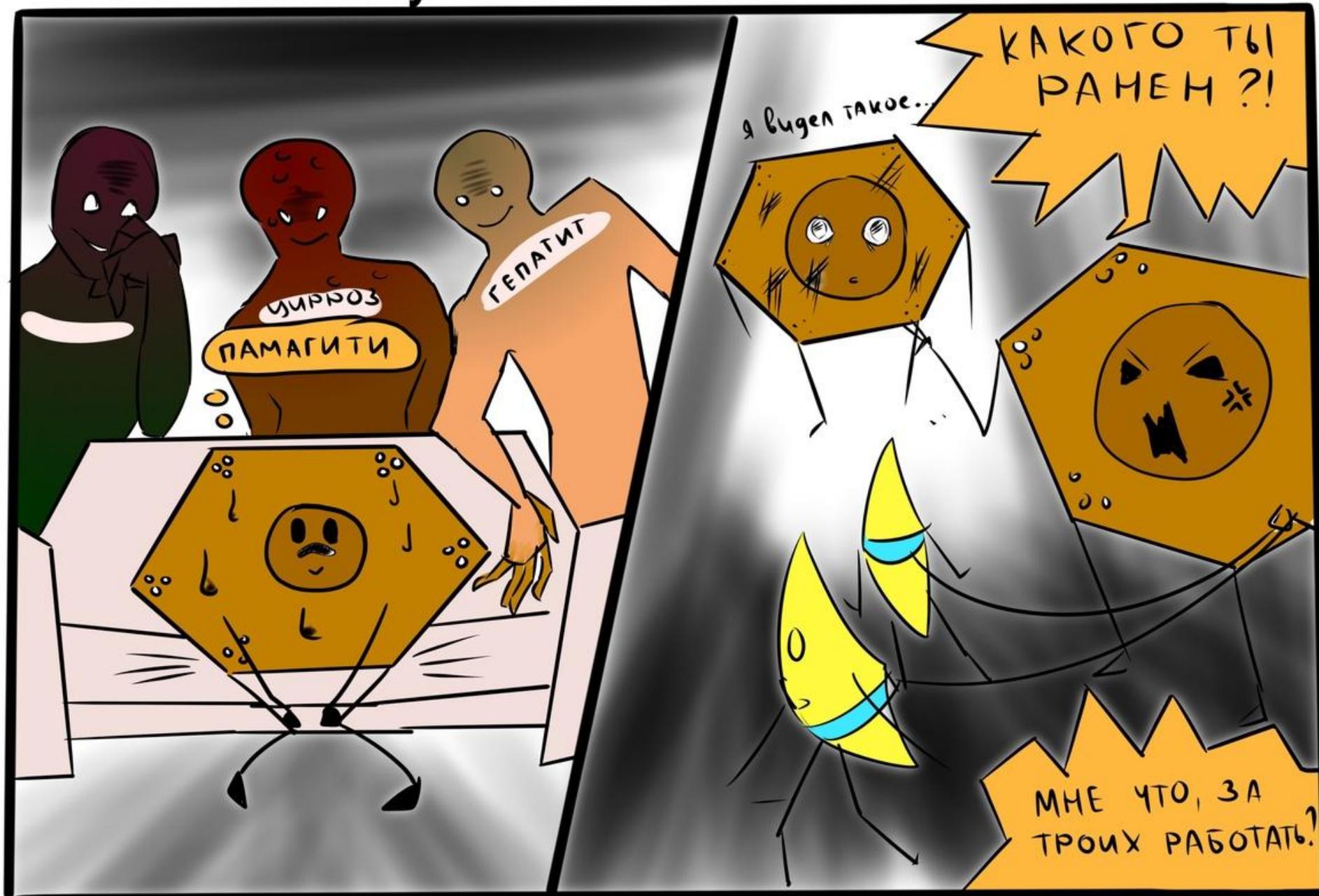
Надпеченочная желтуха



Печеночная (паренхиматозная) желтуха

Возникает при поражении гепатоцитов, в результате чего нарушаются захват ими билирубина, конъюгация его с глюкуроновой кислотой и экскреция.

Печеночная желтуха



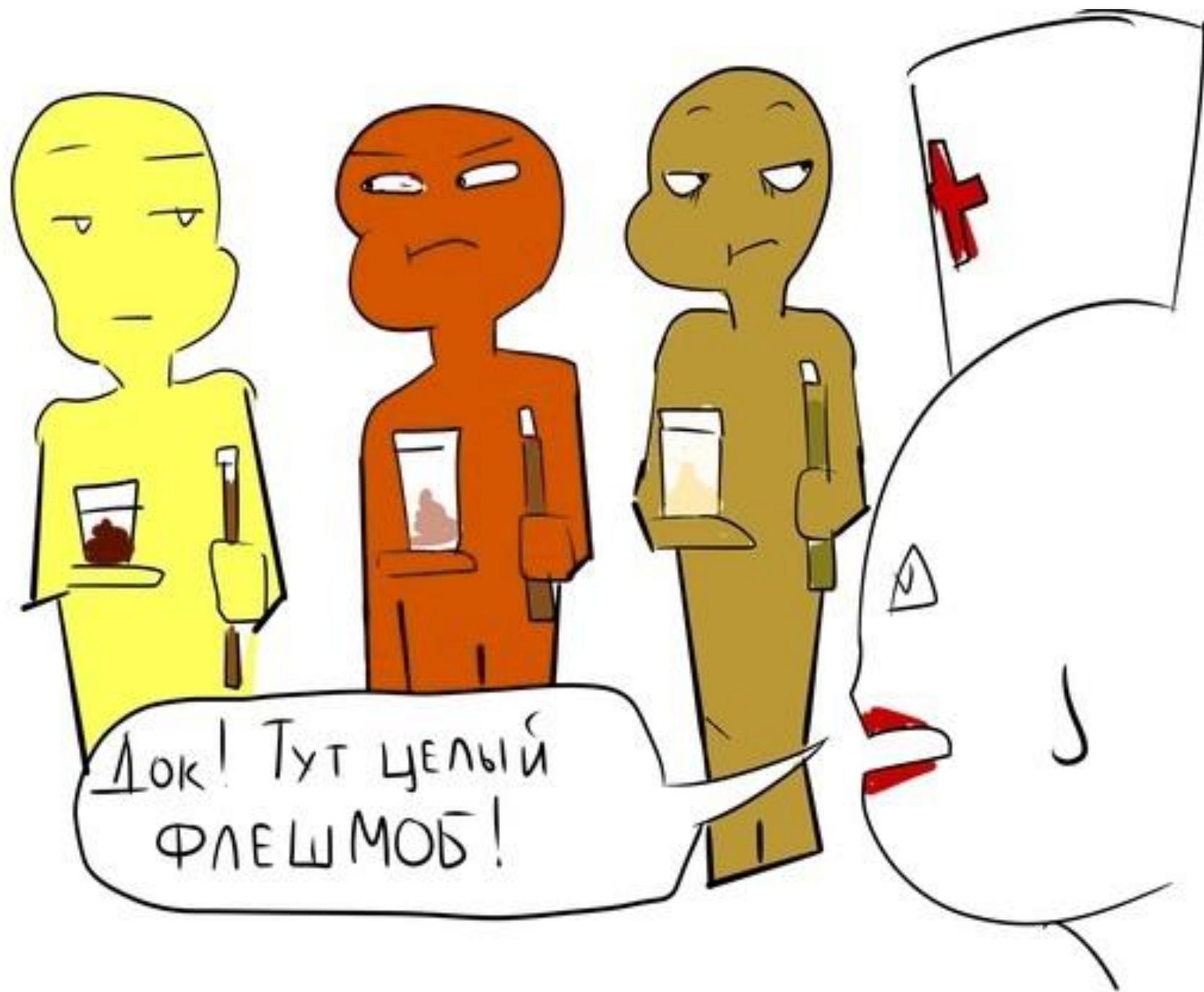
Подпеченочная (механическая)

желтуха

Связана с нарушением проходимости желчных протоков, что затрудняет экскрецию и определяет регургитацию желчи.

Подпеченочная желтуха





Док! Тут целый
ФЛЕШМОБ!

V. Гематины

Представляют собой окисленную форму гема и образуются при гидролизе оксигемоглобина. Они имеют вид темно-коричневых или черных ромбовидных кристаллов или зерен.

К выявляемым в тканях гематинам относят:

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

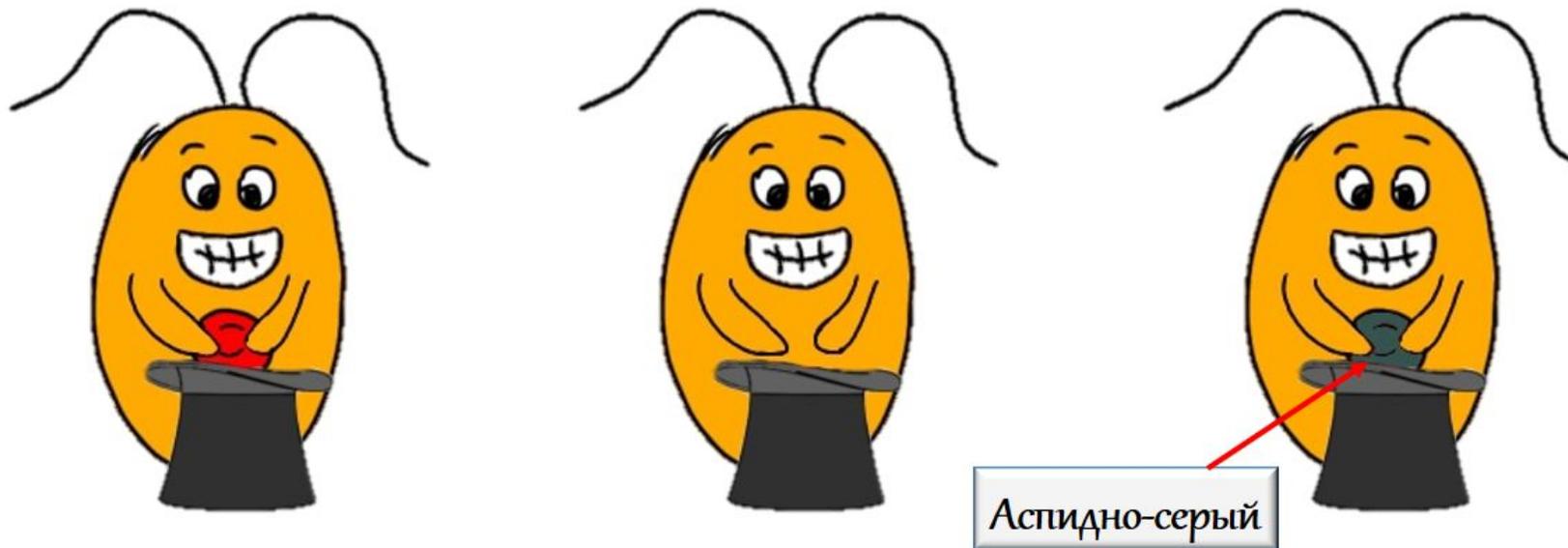
V. Гематины (Гемомеланин)

- Гемомеланин (малярийный пигмент) возникает из простетической части гемоглобина под влиянием плазмодиев малярии,

пара
серь

Plasmodium malariae

1ДНО-



Аспидно-серый

V. Гематины (Гемин)

Солянокислый гематин (гемин) находят в эрозиях и язвах желудка, где он возникает под воздействием на гемоглобин ферментов желудочного сока и хлористоводородной кислоты.

Цвет: буро-черный.

РВОТА КОФЕЙНОЙ ГУЩЕЙ!



V. Гематины (Формалиновый

пигмент)

*она плавает в формалине,
двигаясь постепенно, в
мутном белом тумане...*

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



VI. Порфирины

Предшественники протетической части гемоглобина. Они обладают свойством повышать чувствительность организма, прежде всего кожи, к свету и являются поэтому антагонистами меланина.

VI. Порфирины



При нарушениях обмена порфиринов возникают порфирии, для которых характерно увеличение содержания пигментов в крови (порфиринемия) и моче (порфиринурия), резкое повышение чувствительности к ультрафиолетовым лучам (светобоязнь, эритема, дерматит)

Порфирия

Врожденная (наследственность)

Приобретенная (при интоксикациях)

Печеночная форма

- Гепатомегалия

Эритропоэтическая
форма

- Гемолитическая анемия,
- Поражение НС,
- Поражение ЖКТ (рвота, диарея).

VII. Меланин

Широко распространенный буро-черный пигмент, с которым у человека связана окраска КОЖИ, ВОЛОС, ГЛ



Распространенный приобретенный гипермеланоз

Распространенный приобретенный гипермеланоз (меланодермия) особенно часто и резко выражен при аддисоновой болезни, обусловленной поражением надпочечников.

Гиперпигментация кожи при этой болезни объясняется не столько тем, что при разрушении надпочечников вместо адреналина из тирозина и ДОФА синтезируется меланин, сколько усилением продукции АКТГ, который стимулирует синтез меланина, в ответ на уменьшение адреналина в крови.

Цех «Нагнозетники»

TYR

DDFA

TYR

DD

Нечем работать... И куда эти вещества теперь?



Давай меланоцитам отправим!



Цех «Меланоциты»

TYR

DDFA

TYR

DD

Расширяем производство! Нет адреналина, так хоть меланин будет...



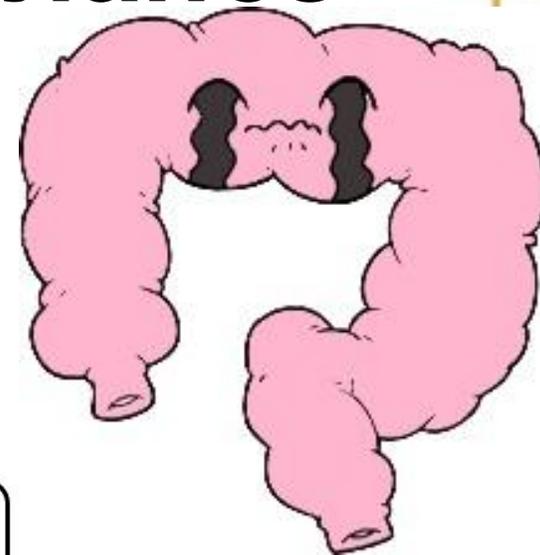
Пигментная ксеродерма

Распространенный врожденный гипермеланоз (пигментная ксеродерма) связан с повышенной чувствительностью кожи к ультрафиолетовым лучам и выражается в I с явлениями



Местный приобретенный меланоз

К местному приобретенному меланозу относят меланоз толстой кишки, который встречается у людей, страдающих хроническим запором.



Очаговое усиленное образование меланина наблюдается в пигментных пятнах (веснушки, лентиго) и в пигментных невусах.



Меланоциты

Распространенный гипомеланоз

Распространенный гипомеланоз, или альбинизм (от лат. albus - белый), связан с наследственной недостаточностью тирозиназы. Альбинизм проявляется отсутствием меланина в волосяных луковицах радужке и сетчатке и

Фан-встреча при поддержке тирозиназы



Очаговый гипомеланоз

Очаговый гипомеланоз (лейкодерма, или витилиго) возникает при:

- нарушении нейроэндокринной регуляции меланогенеза (лепра, гиперпаратиреозидизм, сахарный диабет),
- образовании антител к меланину (зоб Хасимото),
- воспалительных и некротических поражениях кожи (сифилис).

VIII. Нарушения обмена липидогенных пигментов (липопигментов)

Липофусцин – желто-коричневый пигмент, также известный как **«пигмент старения»**. Встречается во всех тканях и органах. В паренхиматозных клетках обычно концентрируется вокруг ядра в виде остаточных телец в лизосомах, при повреждении мембран которых, вероятно, и образуется. Липофусциноз (избыточное накопление) может быть **первичным**



VIII. Нарушения обмена липидогенных пигментов (липопигментов)

- Цероид. Гранулы зрелого цероида представляют собой телолизосомы (остаточные тельца) макрофагов. В условиях патологии образование цероида чаще всего отмечается при некрозе тканей, особенно если окисление липидов усиливается кровоизлиянием.

Макрофаг кушает путем эндоцитоза липид. Внутри липид встречается с лизосомальными ферментами, которые говорят ему: «Мы тебя переварим». «Нееет», - отвечает липид. По итогу в лизосоме сидит этот липид, на котором сидят ферменты и ломают об

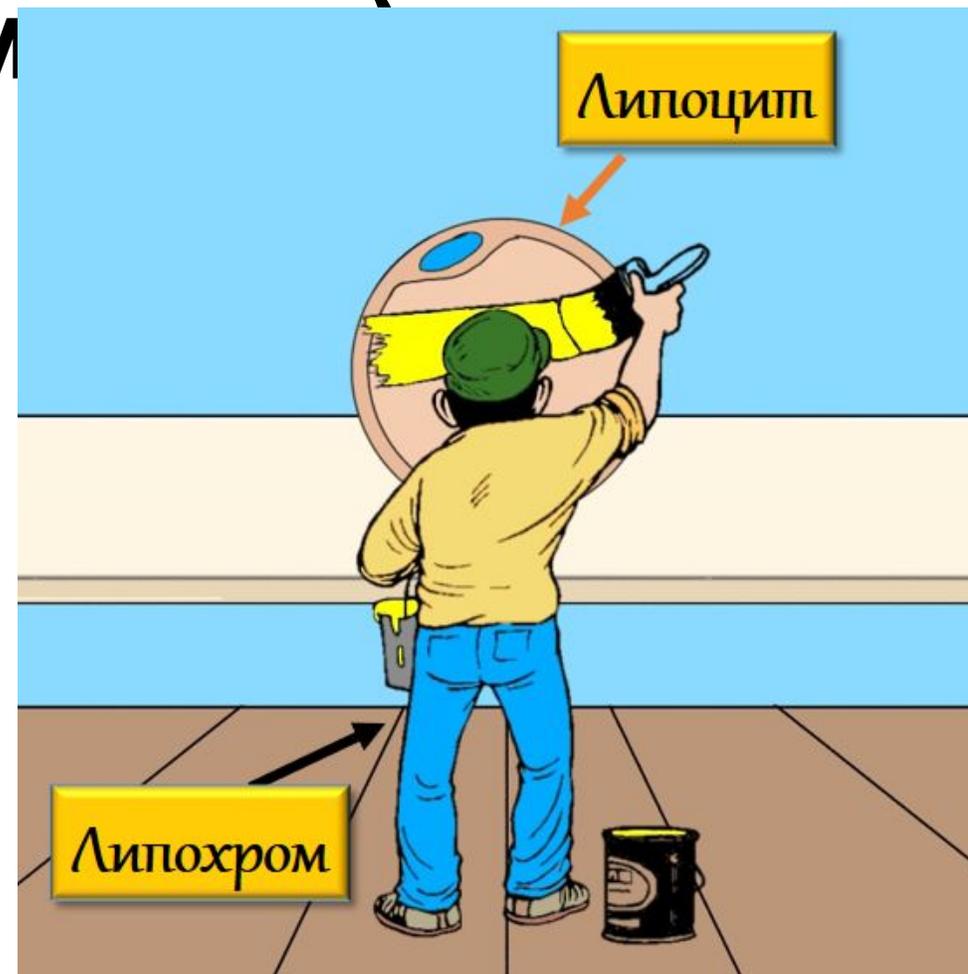
липид зубы

VIII. Нарушения обмена ЛИПИДОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ

(ЛИПОПИГМЕНТЫ)

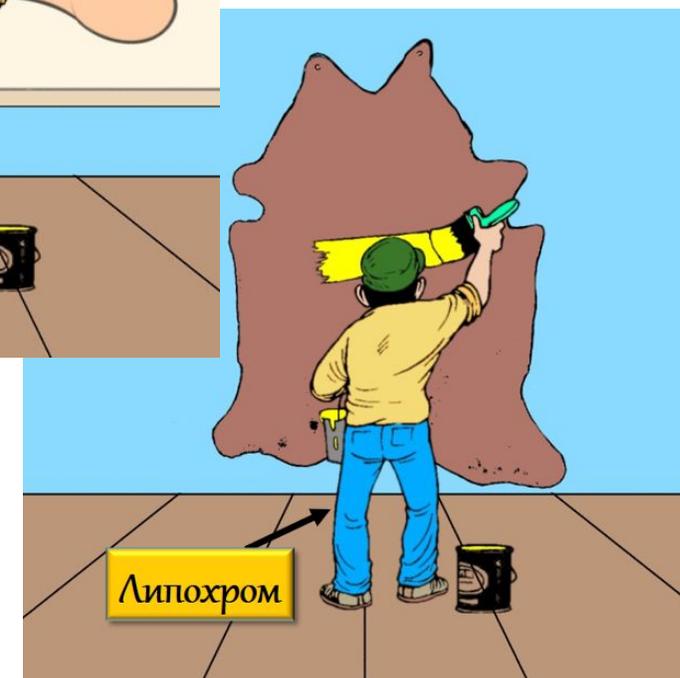
- Липохромы представляют собой комплексы из липидами, в которых присутствуют каротиноиды, являющиеся источником образования витамина А.
- Липохромы **придают желтую окраску** жировой клетчатке, коре надпочечников, сыворотке крови, желтому телу яичников.

В условиях патологии может наблюдаться избыточное накопление липохромов.



VIII. Нарушения обмена липидогенных пигментов (липопигментов)

- Например, при сахарном диабете пигмент накапливается не только в жировой клетчатке, но и в коже, костях, что связано с резким нарушением липидно-витаминового обмена. При резком и быстром похудании происходит конденсация липохромов в жировой клетчатке, которая становится охряно-желтой.



Разновидности и механизмы нарушения обмена нуклеопротеидов.

При нарушениях обмена нуклеопротеидов и избыточном образовании мочевой кислоты ее соли могут выпадать в тканях, что наблюдается при:

- подагре,
- мочекаменной болезни,
- мочекислым инфаркте.

Подагра

- **Подагра** (от греч. podos - нога и agra - охота) характеризуется периодическим выпадением в суставах мочекислового натрия, что сопровождается болевым приступом.

В большинстве случаев развитие подагры обусловлено врожденными нарушениями обмена веществ (первичная подагра), о чем свидетельствует семейный ее характер; при этом велика роль особенностей питания, употребления больших количеств животных белков. Реже подагра является осложнением других заболеваний, нефроцирроза, болезней крови (вторичная подагра).

ЛОГИЧЕСКАЯ ЦЕПОЧКА:

ПОДАГРА = ПОД(нога-отложение уратов в суставах ног) + АГРА
(охота - охотятся на животных)

заболевание связано с большим кол-вом животных белков в
рационе

Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь, как и подагра, может быть связана прежде всего с нарушением пуринового обмена, т.е. быть проявлением так называемого мочекислового диатеза (греч. предрасположение). При этом в почках и мочевыводящих путях образуются преимущественно или исключительно ураты.

МОЧЕКИСЛЫЙ ДИАТЕЗ

ЖИТЬ С КАМНЯМИ ИЛИ БЕЗ?

Мочекислый инфаркт

- **Мочекислый инфаркт** встречается у новорожденных, проживших не менее 2 сут, и проявляется выпадением в канальцах и собирательных трубках почек аморфных масс мочекислых натрия и аммония. Отложения солей мочево́й кислоты выглядят на разрезе почки в виде желто-красных полос, сходящихся к сосочков



микроскопическая характеристика различных видов нарушения обмена

- Ткани, в которых выпадают соли в виде кристаллов или аморфных масс, некротизируются. Вокруг отложений солей, как и очагов некроза, развивается воспалительная гранулематозная реакция со скоплением гигантских клеток. По мере увеличения отложений солей и разрастания вокруг них

нуклеопротейн



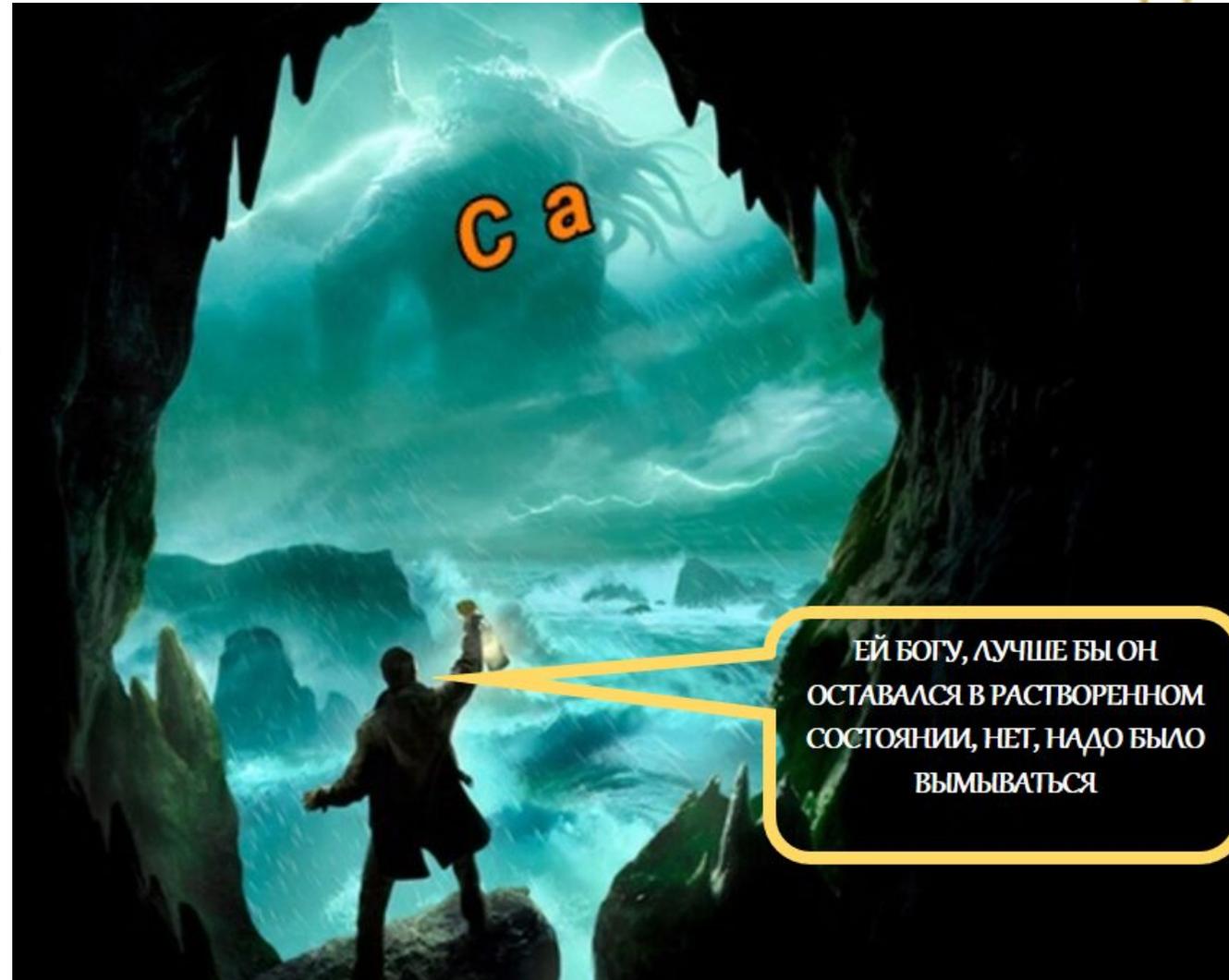
Виды кальцинозов

- Нарушения обмена кальция называют кальцинозом, известковой дистрофией, или обызвествлением. В его основе лежит выпадение солей кальция из растворенного состояния и отложение их в клетках или межклеточном веществе.

Различают

- внутриклеточное
- внеклеточное обызвествление.

Кальциноз может быть



ЕЙ БОГУ, ЛУЧШЕ БЫ ОН
ОСТАВАЛСЯ В РАСТВОРЕННОМ
СОСТОЯНИИ, НЕТ, НАДО БЫЛО
ВЫМЫВАТЬСЯ

Механизмы развития кальцинозов

В зависимости от преобладания общих или местных факторов в развитии кальциноза различают три формы обызвествления:

- метастатическое,
- дистрофическое,
- метаболическое.

Метастатическое обызвествление

- Метастатическое обызвествление (известковые метастазы) имеет распространенный характер. Основной причиной его возникновения является гиперкальциемия, связанная с усиленным выходом солей кальция из депо, пониженным их выведением из организма, нарушением эндокринной регуляции обмена кальция



Дистрофическое обызвествление

- При дистрофическом обызвествлении, или петрификации, отложения солей кальция имеют местный характер и обычно обнаруживаются в тканях, омертвевших или находящихся в состоянии глубокой дистрофии; гиперкальциемия отсутствует.

- Основная причина дистрофического обызвествления - физико-химические изменения тканей, обеспечивающие



Метаболическое обызвествление

- В развитии метаболического обызвествления главное значение придают нестойкости буферных систем (рН и белковые коллоиды), а также наследственно обусловленной повышенной чувствительности тканей к кальцию в связи с чем



Камнеобразование

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

Форма камня нередко повторяет полость, которую он заполняет: круглые или овальные камни находятся в мочевом и желчном пузырях, отростчатые - в почках и чашечках почек, цилиндрические - в пр



Механизмы камнеобразования

При воспалении в секрете появляются белковые вещества, что создает органическую (коллоидную) **матрицу**, в которую откладываются соли и на которой строится камень.



Типы камней

Цвет камней различный (разный химический состав):

- белый (фосфаты),
- желтый (ураты),
- темнокоричневый/темно-зеленый (пигментные).

Строение:

- радиарное строение (кристаллоидные),
- слоистое (коллоидные),
- слоисторадиарное (коллоидно-кристаллоидные).

Типы камней

По химическому составу:

Желчные камни:

- холестериновые,
- пигментные,
- сложные или комбинированные.

Мочевые камни:

- мочевая кислота и ее соли (ураты),
- фосфата кальция (фосфаты),
- оксалата кальция (оксалаты),
- цистина,
- ксантина.

Бронхиальные камни состоят обычно из инкрустированной известью слизи.

Значение камнеобразования

- В результате давления камней на ткань может возникнуть ее омертвление, что приводит к образованию пролежней, перфорации, спаек, свищей.
- Камни часто бывают причиной воспаления полостных органов (пиелостит, холецистит) и протоков (холангит, холангиолит).
- Нарушая отделение секрета, они ведут к тяжелым осложнениям общего (например, желтуха при закупорке общего желчного протока) или местного (например, гидронефроз при обтурации



Под лежащий камень вода не течет, зато под ним могут образоваться пролежень, перфорация, спайка и свищ!

Дистрофии

Паренхиматозные

Белковые

- Зернистая
- Гиалиново-капельная
- Водяночная
- Роговая

Жировые

Углеводные

- Гликоген
- Гликопротеиды

Мезенхимальные

Белковые

- Мукоидное набухание
- Фибриноидное набухание
- Гиалиноз
- Амилоидоз

Жировые

Углеводные

Смешанные

Обратная связь

1. **Что понравилось?**
2. **Что не понравилось?**
3. **Ваши пожелания и предложения.**

Спасибо за
внимание!
Ждём вас на
следующем
занятии 😊

