

ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет
Кафедра морфологии и судебной медицины

***НАРУШЕНИЯ ЖИРОВОГО,
МИНЕРАЛЬНОГО И
ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА***

**к.м.н., доцент
Зинчук В.Г.**

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

Классификация нарушения липидного обмена

Паренхиматозные липидозы

Соудисто-стромальные жировые дистрофии

Нарушения пигментного обмена.

Желтухи. Виды.

Нарушение обмена железосодержащих пигментов

Нарушения липидного обмена:

- 1. Уменьшение содержания**
- 2. Увеличение количества в местах, где они встречаются в нормальных условиях**
- 3. Появление их там, где они обычно не встречаются**
- 4. Образование липидов необычного химического состава**

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)

2. Мезенхимальные (сосудисто-стромальные)

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ЖИРОВЫЕ ДИСТРОФИИ (ЛИПИДОЗЫ)

Причины:

- 1. Гипоксия (дисциркуляции, анемии, болезни легких)**
- 2. Интоксикации (эндогенные и экзогенные)**
- 3. Авитаминозы**
- 4. Нарушения питания (белковое голодание)**

МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ:

1. Декомпозиция

2. Инфильтрация

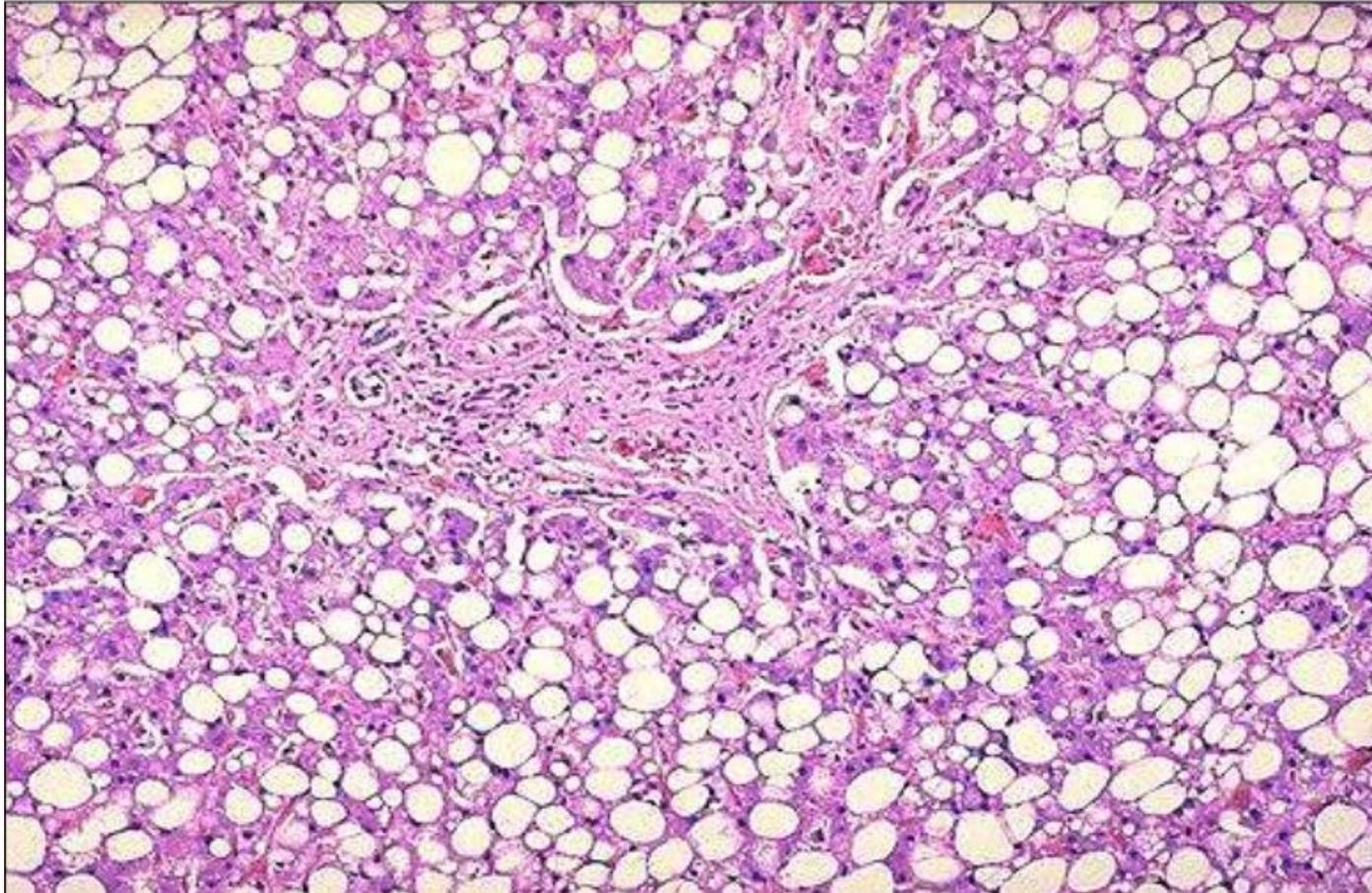
3. Трансформация

**Выявление липидов проводят
на замороженных срезах.**

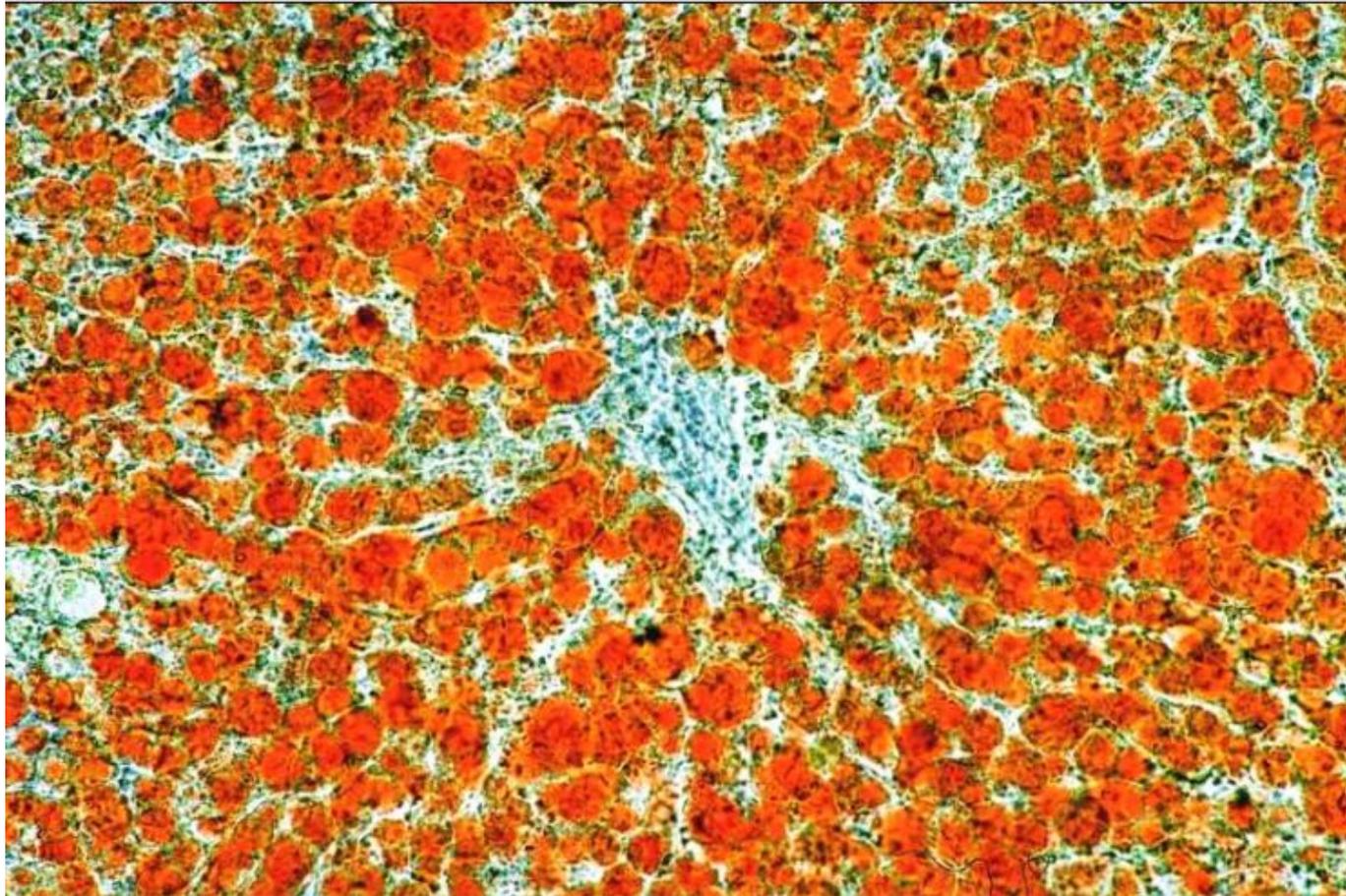
Используют красители:

- 1. Судан III, шарлах – красно-оранжевое окрашивание.**
- 2. Судан IV, осмиевая кислота – черное.**
- 3. Сульфат нильского голубого – нейтральные жиры – красное
окрашивание, жирные кислоты – синее.**

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ



ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ



ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

:

- 1. Сахарном диабете,**
- 2. Хроническом алкоголизме,**
- 3. Недостаточном питании, голодании,**
- 4. Интоксикациях (отравлении): четыреххлористый углерод,
фосфор, др.**
- 5. Ожирении,**
- 6. Анемиях**

МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА: (ГУСИНАЯ ПЕЧЕНЬ)

увеличена,

дряблая,

**на разрезе желтого цвета с налетом
жира**

МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА:



ИСХОД:

**Стеатоз печени
обратим**

**Прогрессирование
ведет к развитию
цирроза печени.**

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА

причины:

1. Гипоксия

- при анемиях,
- хронической сердечно-сосудистой недостаточности,

2. Интоксикации

- при дифтерии,
- алкоголизме,
- отравлении фосфором, мышьяком, хлороформом.

МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИ Е МЕХАНИЗМЫ:

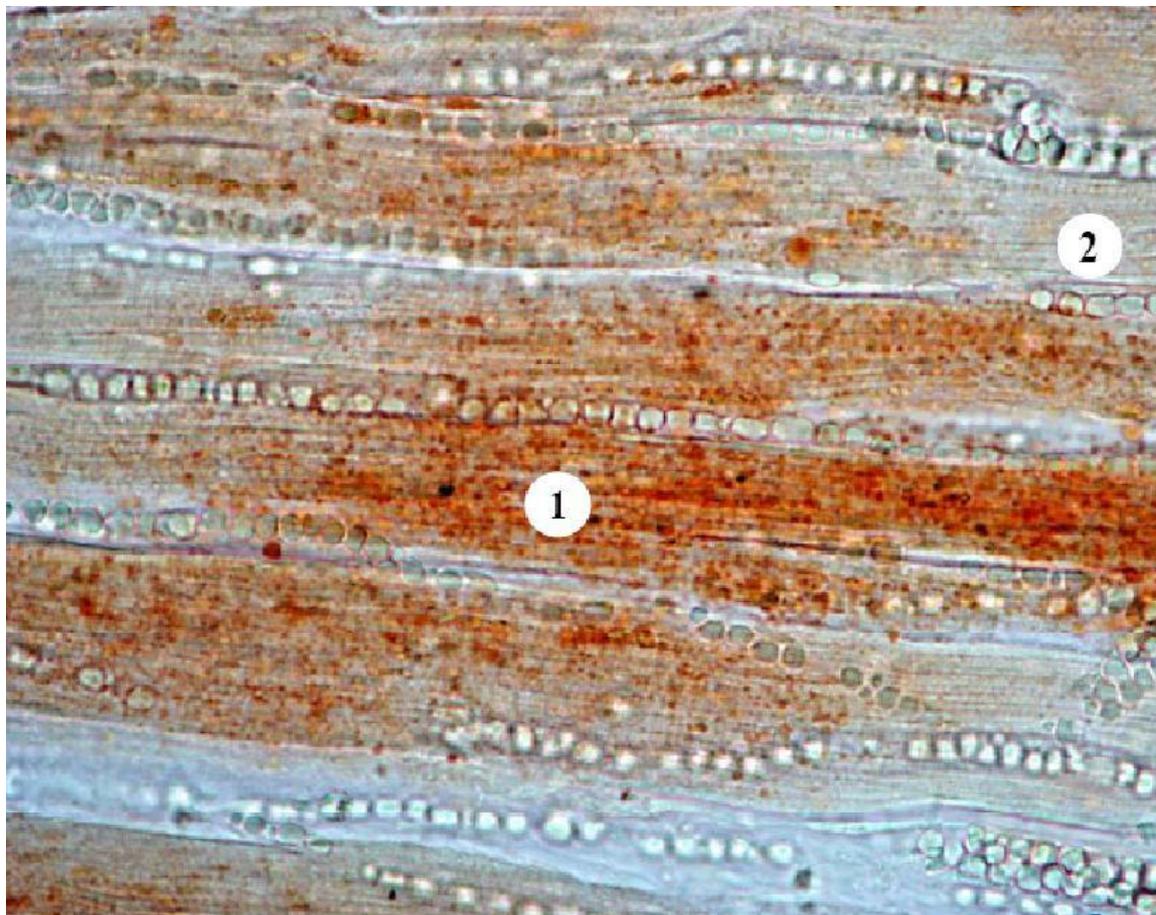
1. Инфильтрация

2. Декомпозиция.

МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕРДЦА ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ :

- **Очаговый характер**
- **Содержащие жир кардиомиоциты
расположены по ходу венозного колена
капилляров и мелких вен, где
гипоксический фактор наиболее
выражен.**

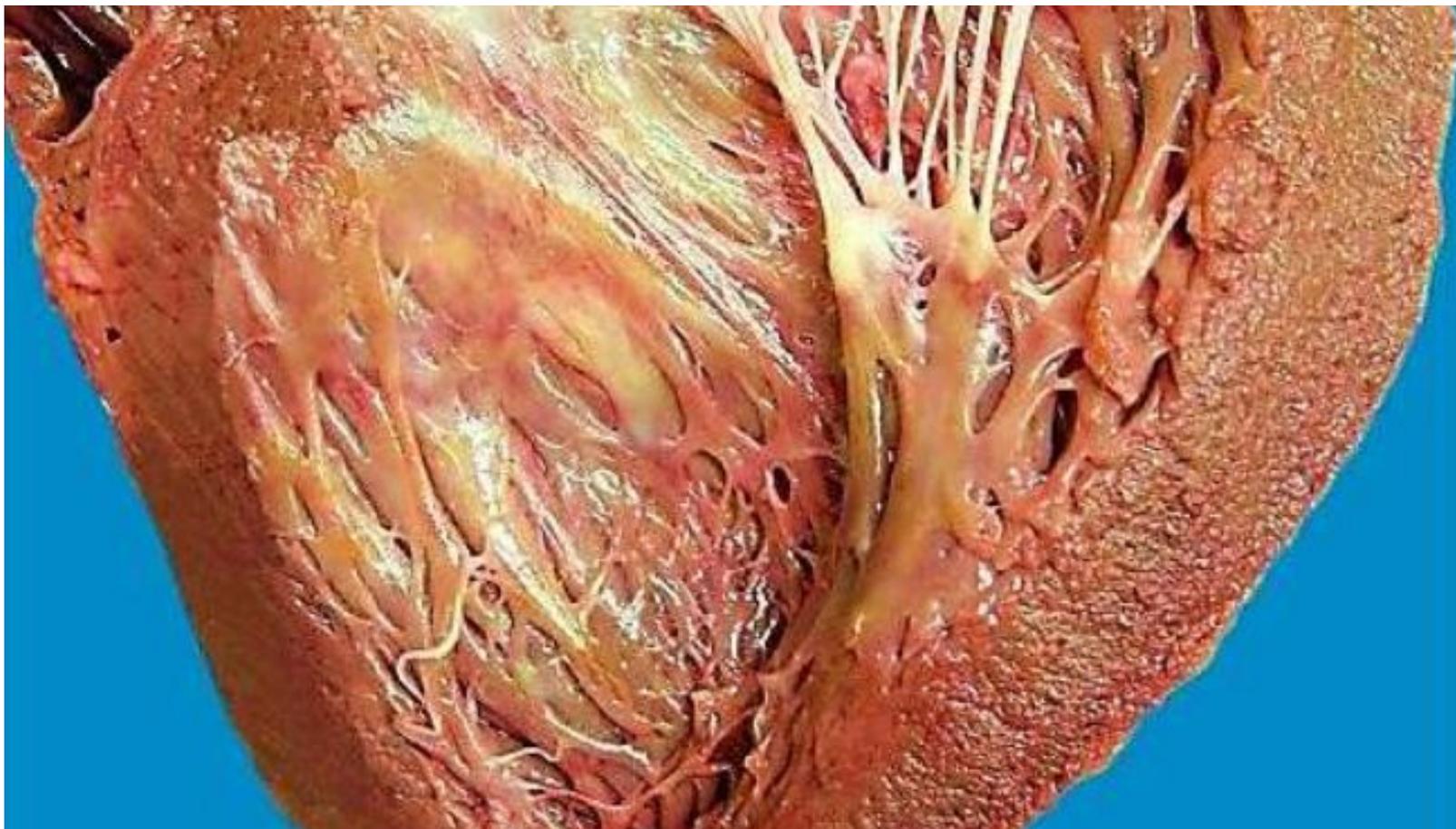
Жировая дистрофия миокарда (ОКРАСКА СУДАНОМ III)



МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

- со стороны эндокарда, в области сосочковых мышц, видна желто-белая исчерченность («тигровое сердце»),
- миокард дряблый, имеет серо-желтый или глинисто-желтый цвет,
- камеры сердца растянуты,
- сердце несколько увеличено в размере.
- **Сократительная способность миокарда снижена.**

Жировая дистрофия миокарда(тигровое сердце)



СОСУДИСТО-СТРОМАЛЬНЫЕ ЛИПИДОЗЫ

- нарушения обмена жира жировой клетчатки и жировых депо**
- нарушение обмена жира (холестерина и его эфиров) в стенке крупных артерий при атеросклерозе.**

В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧИСЛА АДИПОЦИТОВ И ИХ РАЗМЕРОВ:

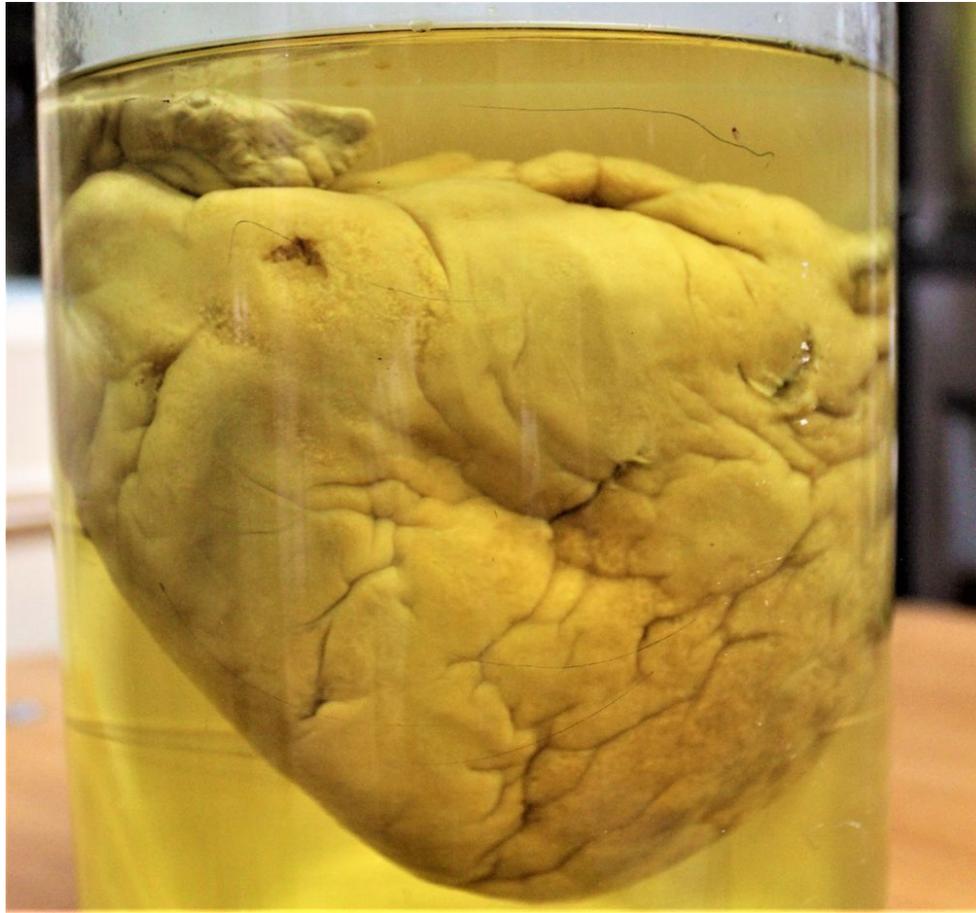
1. Гипертрофический вариант – число адипоцитов не изменено, но они увеличены и содержат в несколько раз больше триглицеридов. Течение злокачественное.

2. Гиперпластический вариант – число адипоцитов увеличено, но их функция не нарушена. Течение доброкачественное.

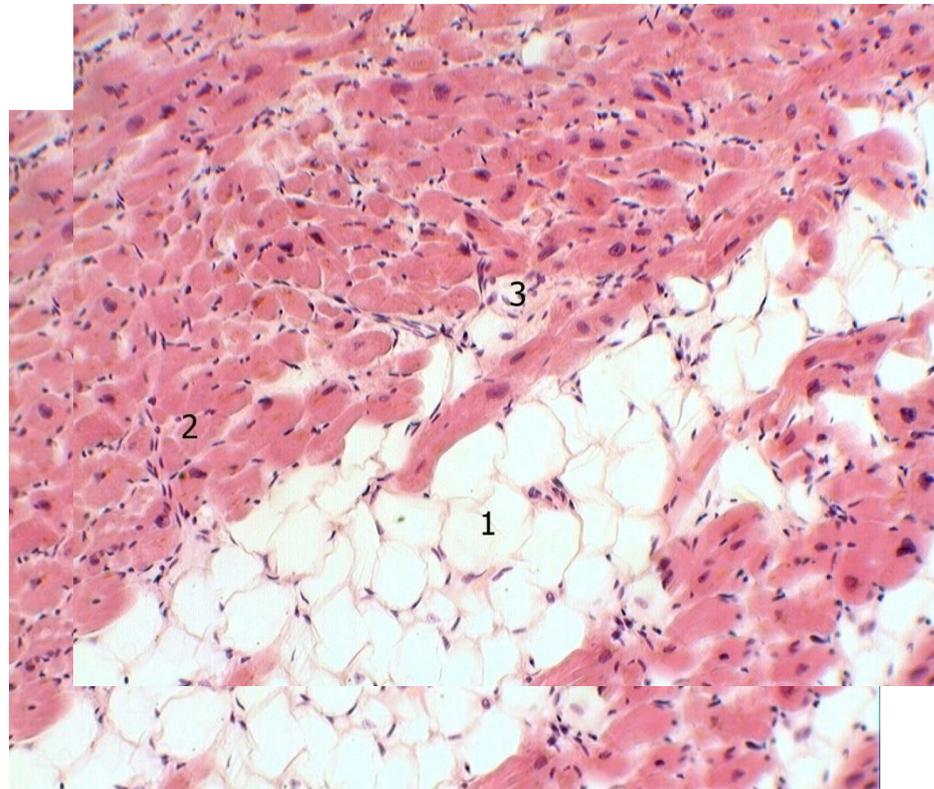
ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА

- **Под листком эпикарда образуется большое количество жировой ткани, которая окутывает сердце в виде футляра**
- **жир откладывается в между мышечными волокнами**
- **Атрофия мышечных волокон**

ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА (МЕЗЕНХИМАЛЬНОЕ)



ПРОСТОЕ ОЖИРЕНИЕ МИОКАРДА (ОКРАСКА ГЕМАТОКСИЛИНОМ И ЭОЗИНОМ)



ИСХОД

- **сердечная недостаточность,**
- **разрыв правого желудочка с последующей тампонадой сердечной сорочки.**

ЭНДОГЕННЫЕ ПИГМЕНТЫ

**Гемоглобиног
енные
(производные
гемоглобина)**

**Протеиногенн
ые (связанные
с обменом
тирозина)**

**Липидогенные
(образующиес
я при обмене
жиров)**

ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫЕ ПИГМЕНТЫ

В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ОБРАЗУЕТСЯ :

- **Гемосидерин**

- **Ферритин**

- **Билирубин**

В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ:

Гематоидин

Гематины

Порфирин

ПИГМЕНТЫ

железосодержащие

гемосидерин

ферритин

гематины

не содержащие железо

билирубин

гематоидин

порфирин

- 1. Гемосидероз может возникать в результате усиления внутрисосудистого гемолиза эритроцитов – **общий гемосидероз.****
- 2. При развитии внесосудистого гемолиза возникает **местный гемосидероз.****

ОБЩИЙ ГЕМОСИДЕРОЗ

Развивается при:

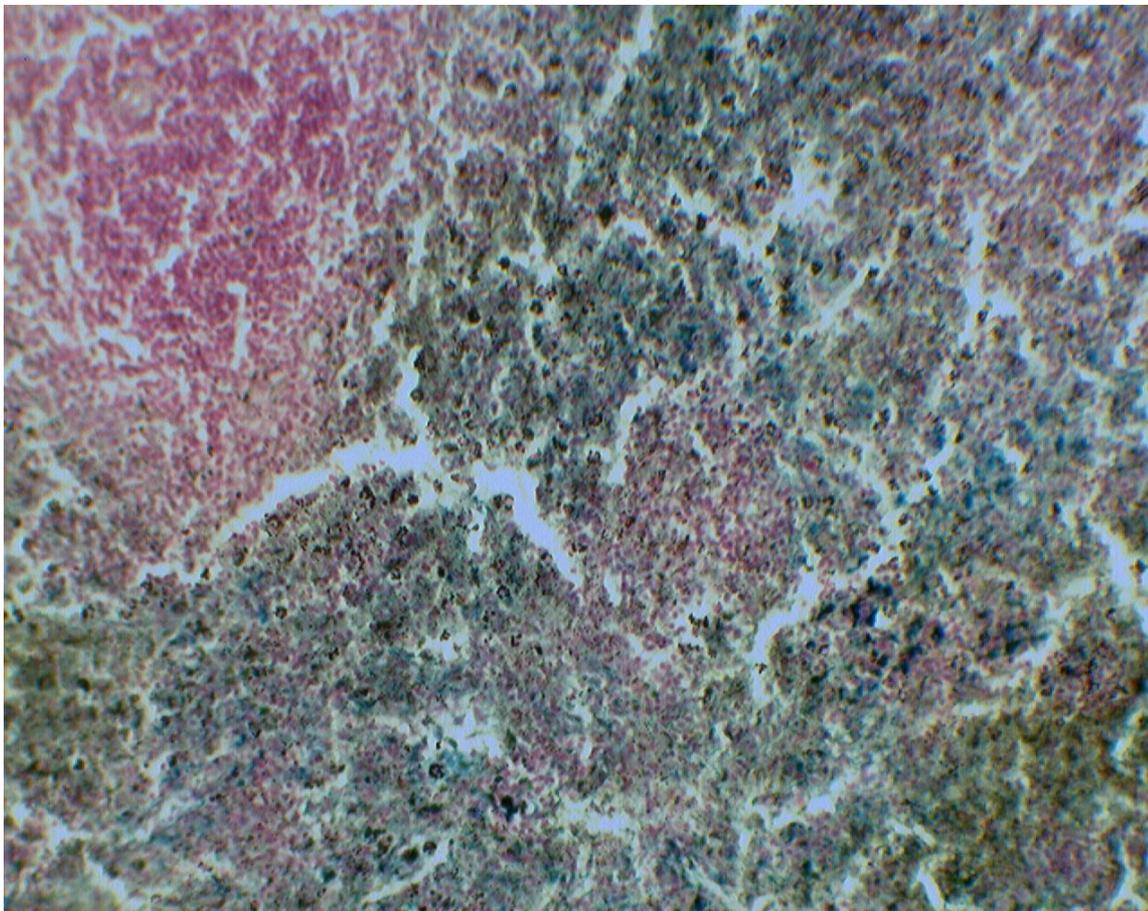
Заболеваниях системы крови: анемиях, лейкозах, врожденных дефектах эритроцитов и гемоглобина

При отравлении гемолитическими ядами: свинец, сульфаниламиды, хинин

При инфекционных заболеваниях: малярия, сепсис, возвратный тиф

4. При переливании иногруппной крови и резус-конфликте

ГЕМОСИДЕРОЗ СЕЛЕЗЕНКИ



НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА БИЛИРУБИНА

ВИДЫ ЖЕЛТУХИ

1. **Надпеченочная** (гемолитическая):

- ° возникает при внутрисосудистом гемолизе наряду с общим гемосидерозом;
- ° в крови увеличивается содержание неконъюгированного билирубина.

ВИДЫ ЖЕЛТУХИ

2. **Печеночная** (паренхиматозная):

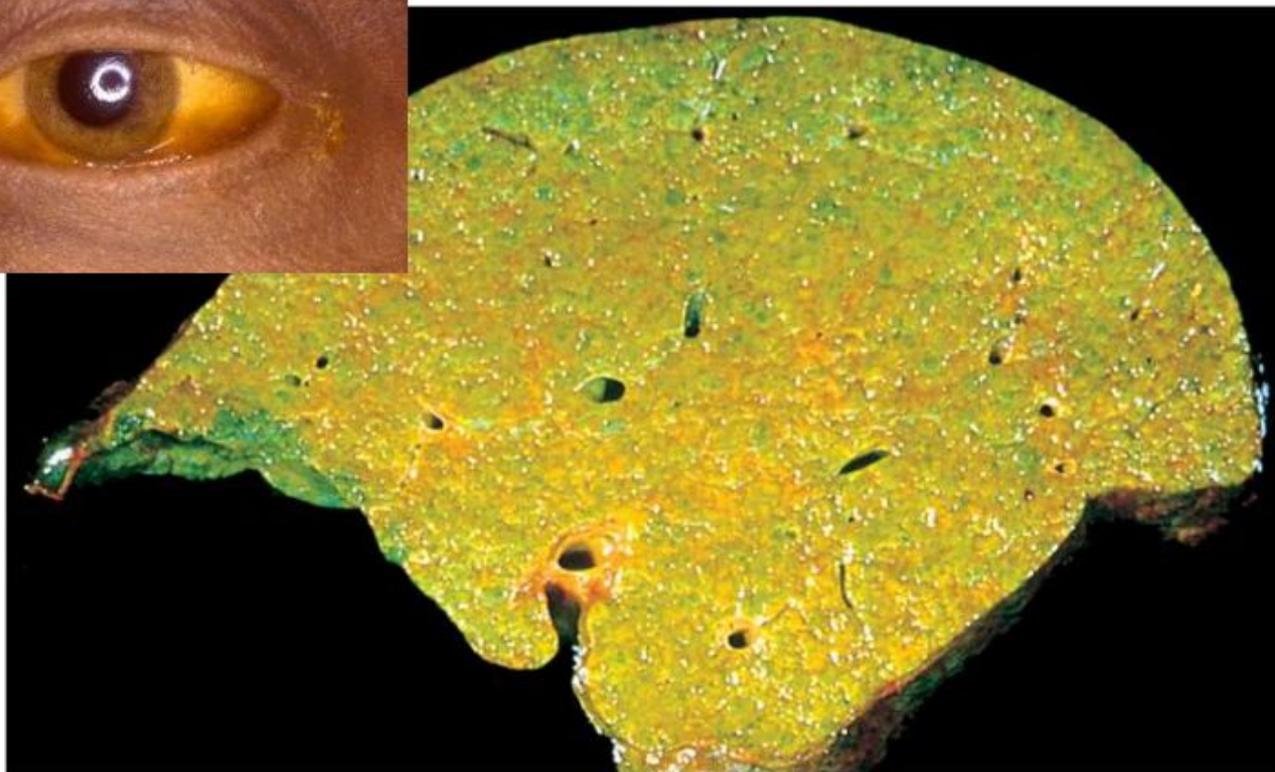
- ° возникает при заболеваниях печени (гепатиты, гепатозы, циррозы);
- ° нарушаются захват и конъюгация билирубина поврежденными гепатоцитами;
- ° увеличивается содержание конъюгированного и не-конъюгированного билирубина.

ВИДЫ ЖЕЛТУХИ

. Подпеченочная (механическая):

- ° возникает при обтурации желчных путей (опухолью, камнем);
- ° нарушается экскреция желчи, и конъюгированный билирубин поступает в кровь;
- ° сопровождается холестазом.

ЖЕЛТУХА



Функция лipoфусцина —

депонирование кислорода.

**В условиях дефицита кислорода, он
обеспечивает процессы окисления.**

ЛИПОФУСЦИНОЗ (ИЗБЫТОЧНОЕ НАКОПЛЕНИЕ ЛИПОФУСЦИНА)

- **Первичный**
- **Вторичный**

ВТОРИЧНЫЙ ЛИПОФУСЦИНОЗ

Развивается

- 1. При гипоксии**
- 2. В старости**
- 3. При истощающих заболеваниях**
- 4. При кахексии (церебральной и алиментарной)**

«БУРАЯ АТРОФИЯ ОРГАНОВ»:

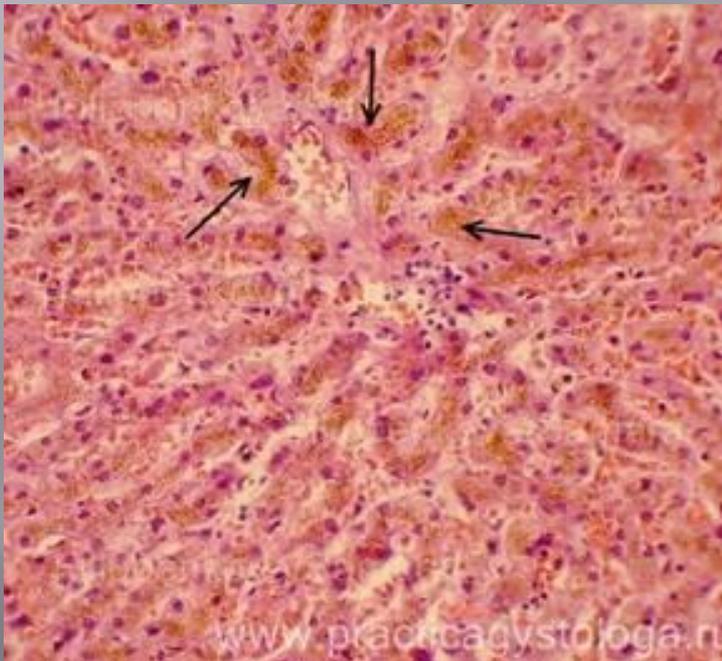
- **Уменьшение паренхиматозных органов в размерах**
- **Прогрессирующий склероз (усугубляется гипоксией)**
- **Липофусциноз**

БУРАЯ АТРОФИЯ СЕРДЦА



Липидогенные пигменты

- Микроскопически в клетках обилие липофусцина, склероз стромы.



Липофусциноз в гепатоцитах(слева) и клетках миокарда(справа)

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

Кальцинозы (известковые дистрофии, или обызвествления).

- **Характеризуются отложениями в тканях солей кальция.**
- **Могут быть системными и местными.**

КЛАССИФИКАЦИЯ КАЛЬЦИНОЗОВ:

По локализации:

- **внутриклеточный**
- **внеклеточный**
- *По распространенности:*
- **местный**
- **общий**

По механизму развития:

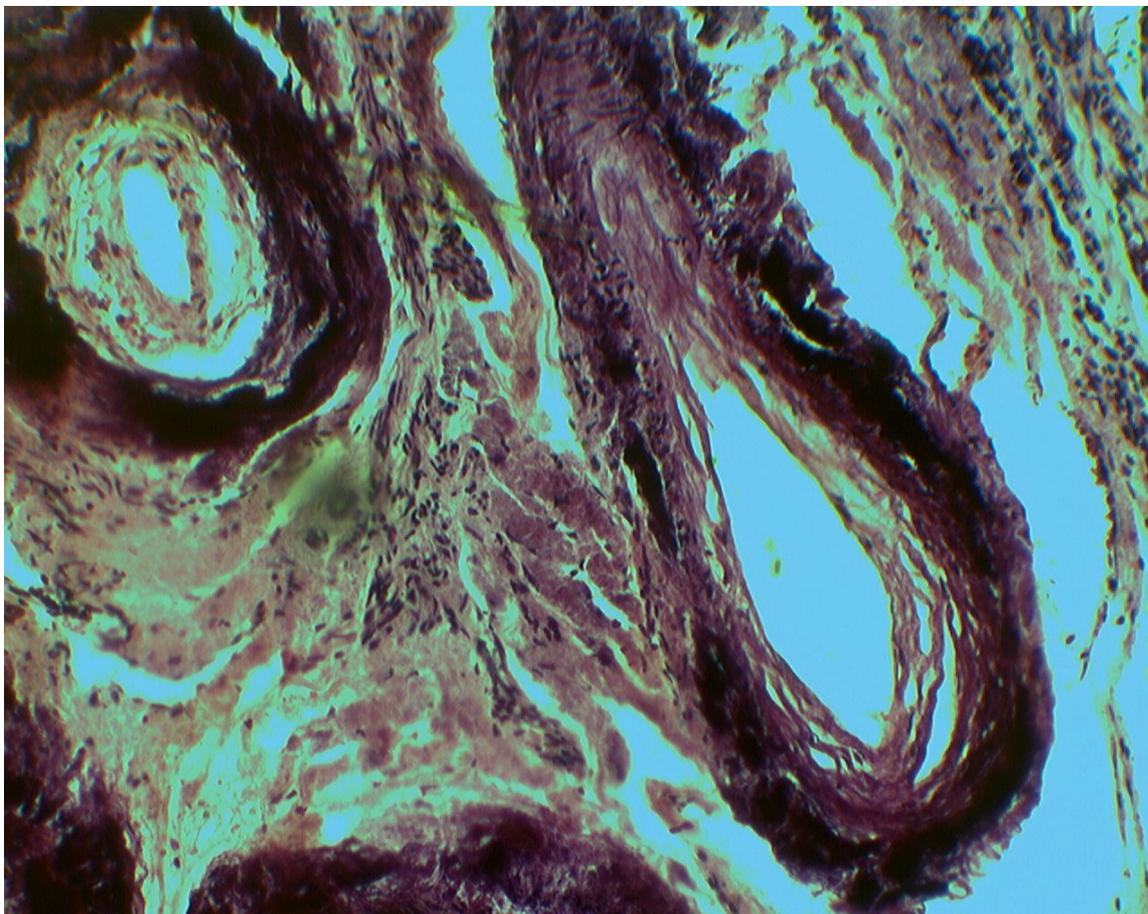
- **метастатический**
- **дистрофический**
- **метаболический**

МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ:

1. Р-ция Косса – серебрение.

**2. При г-э – темно-фиолетовые
очаги.**

ДИСТРОФИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩВАНИЕ



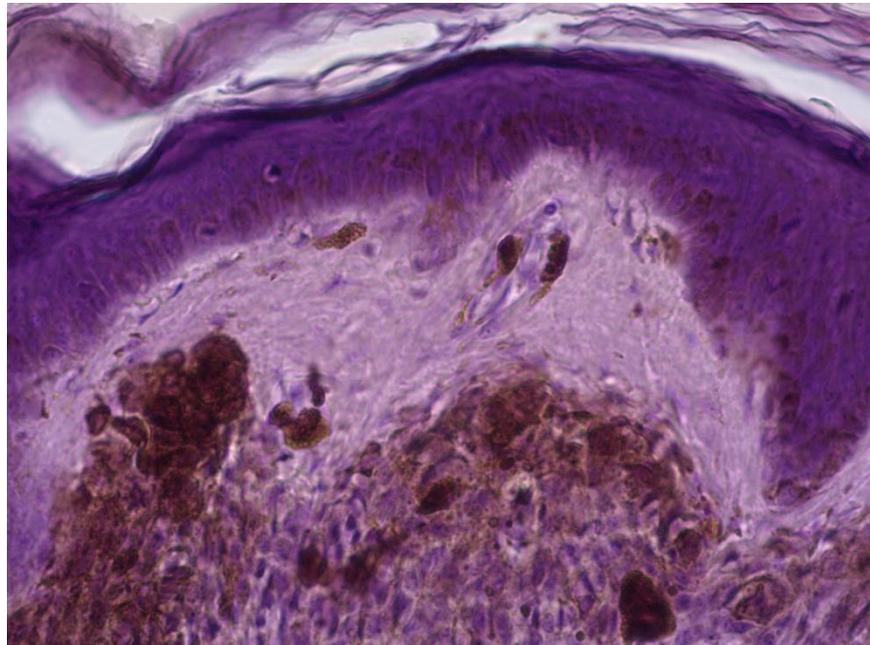
НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МЕЛАНИНА

- **Выражаются в развитии распространенных и местных гиперпигментаций и гипопигментаций.**
- **Могут быть врожденными и приобретенными.**

МЕЛАНИН

Пигмент буровато-черного цвета, синтезируется в специализированных структурах — меланосомах в клетках меланоцитах, из тирозина под действием фермента тирозиназы.

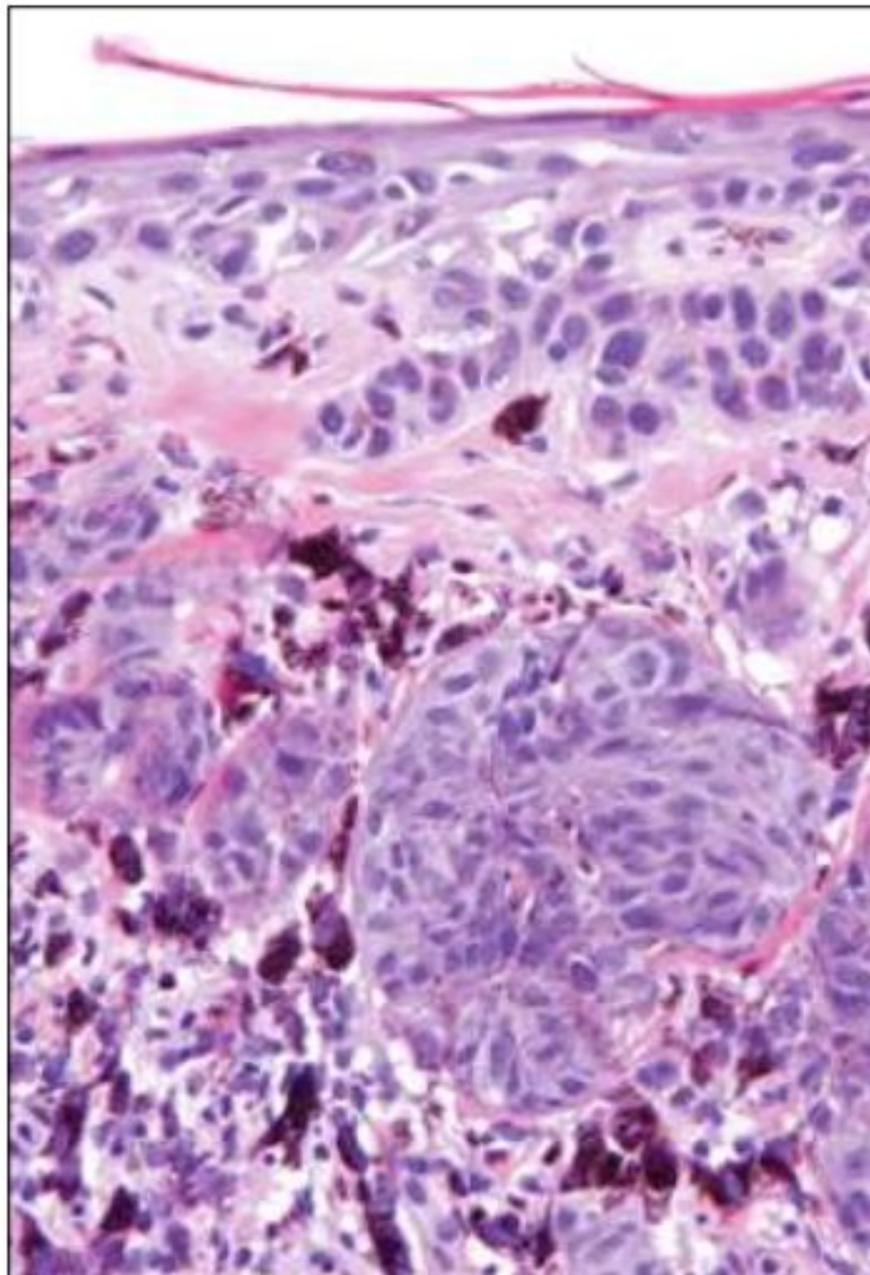
ПИГМЕНТНЫЙ НЕВУС



Лентиго



Гипермеланозы (меланома)



Витилиго



▣ *Спасибо за внимание!*