

**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**

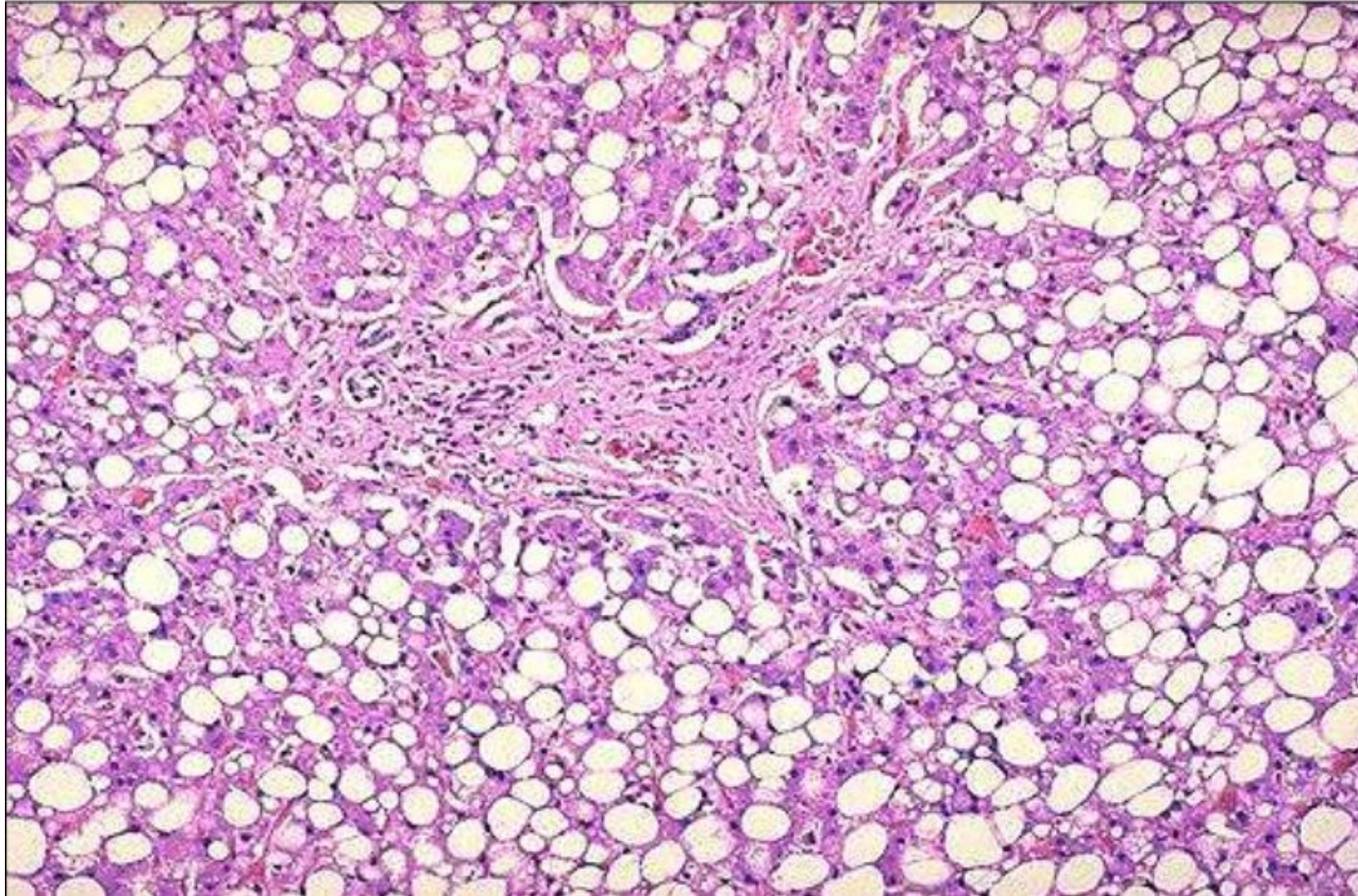
**3. Трансформация**

**Выявление липидов проводят  
на замороженных срезах.**

**Используют красители:**

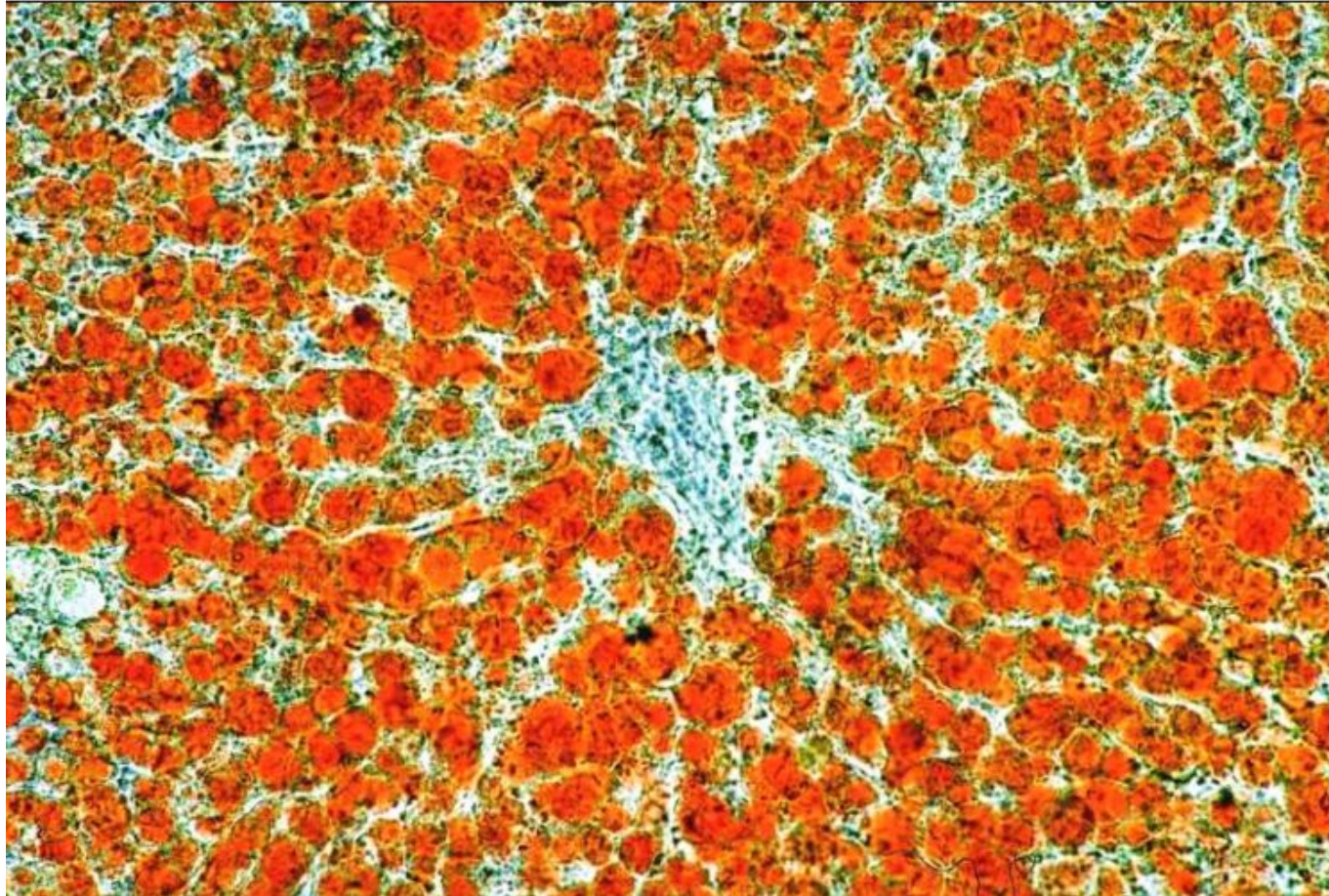
- 1. Судан III, шарлах – красно-оранжевое окрашивание.**
- 2. Судан IV, осмиевая кислота – черное.**
- 3. Сульфат нильского голубого – нейтральные жиры – красное  
окрашивание, жирные кислоты – синее.**

# 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.**

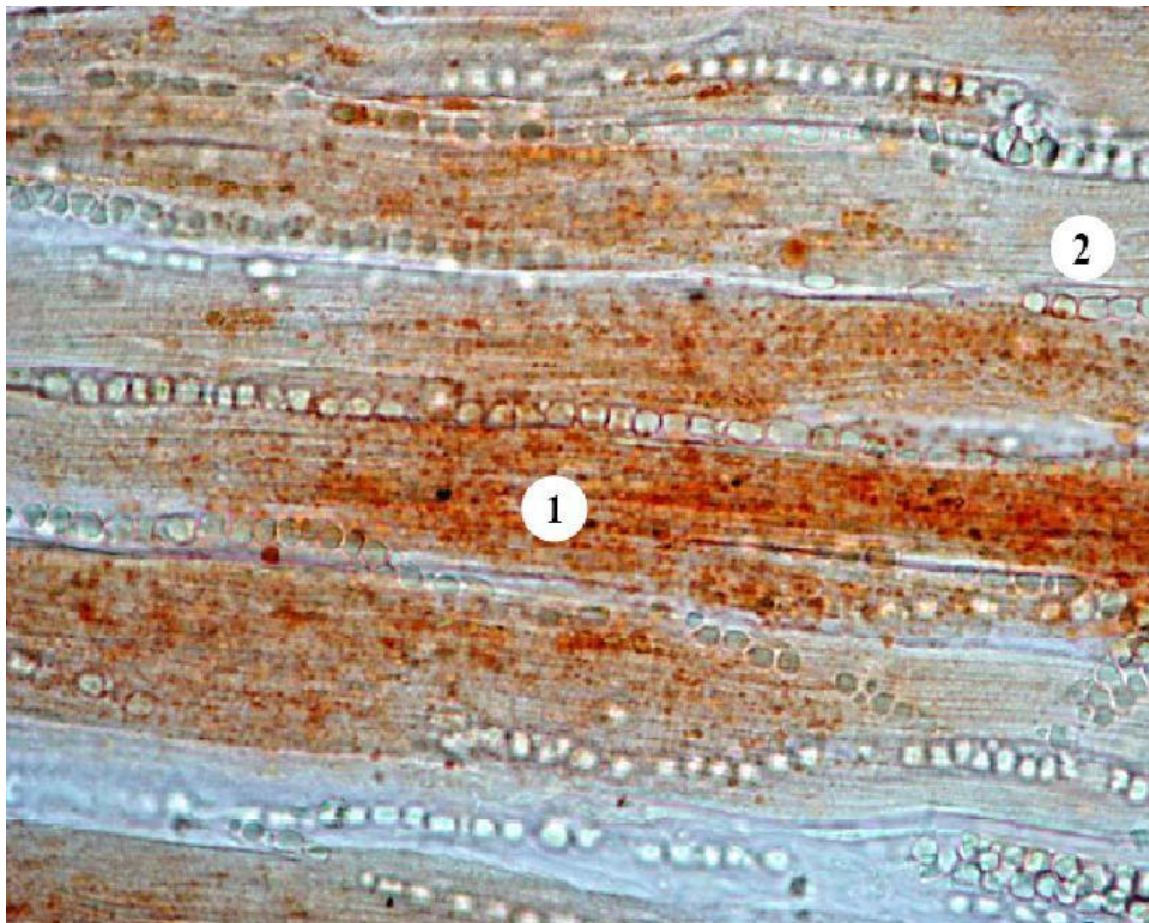


# **МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕРДЦА ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ :**

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



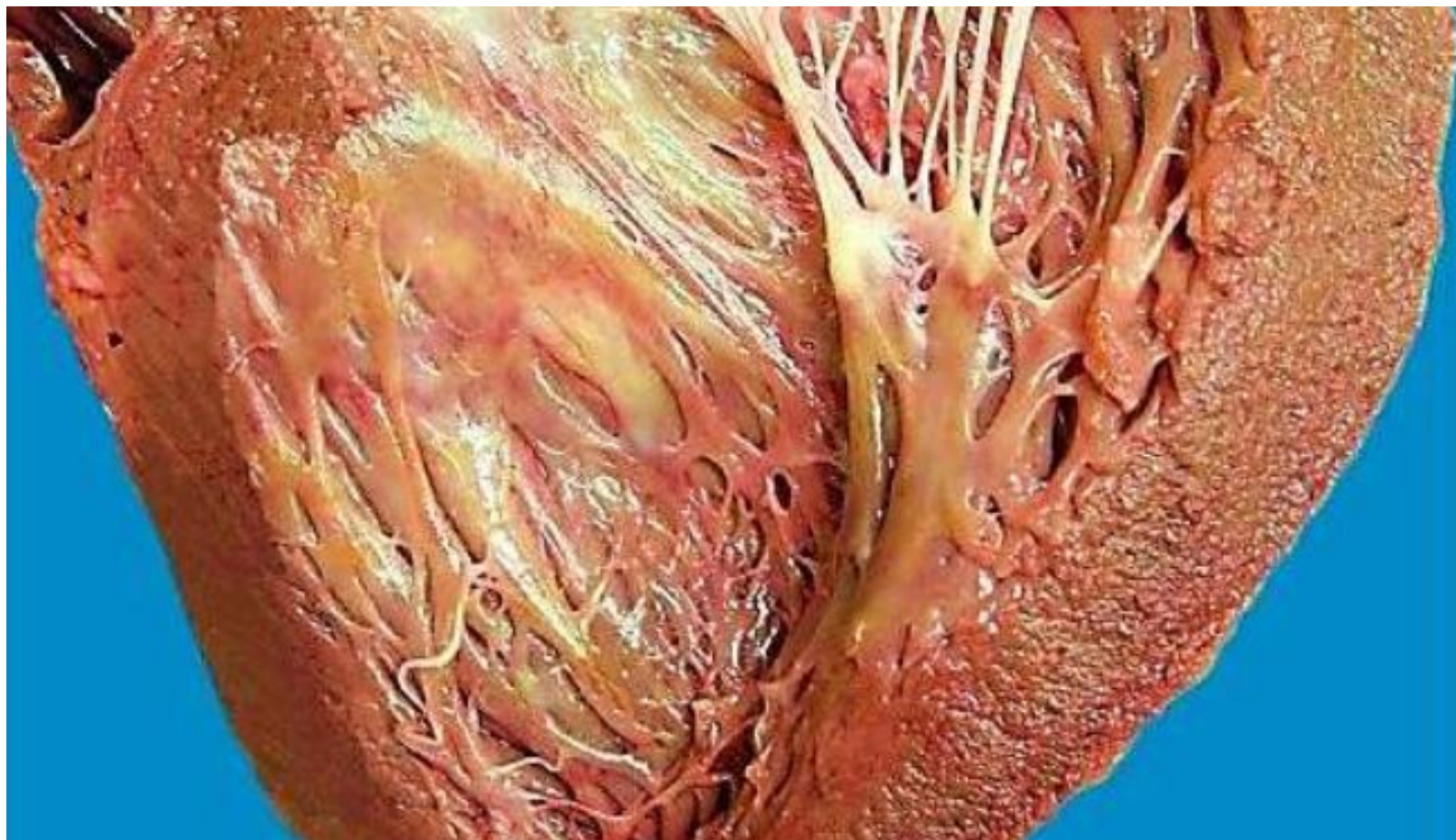
# Жировая дистрофия миокарда (ОКРАСКА СУДАНОМ III)



# 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.

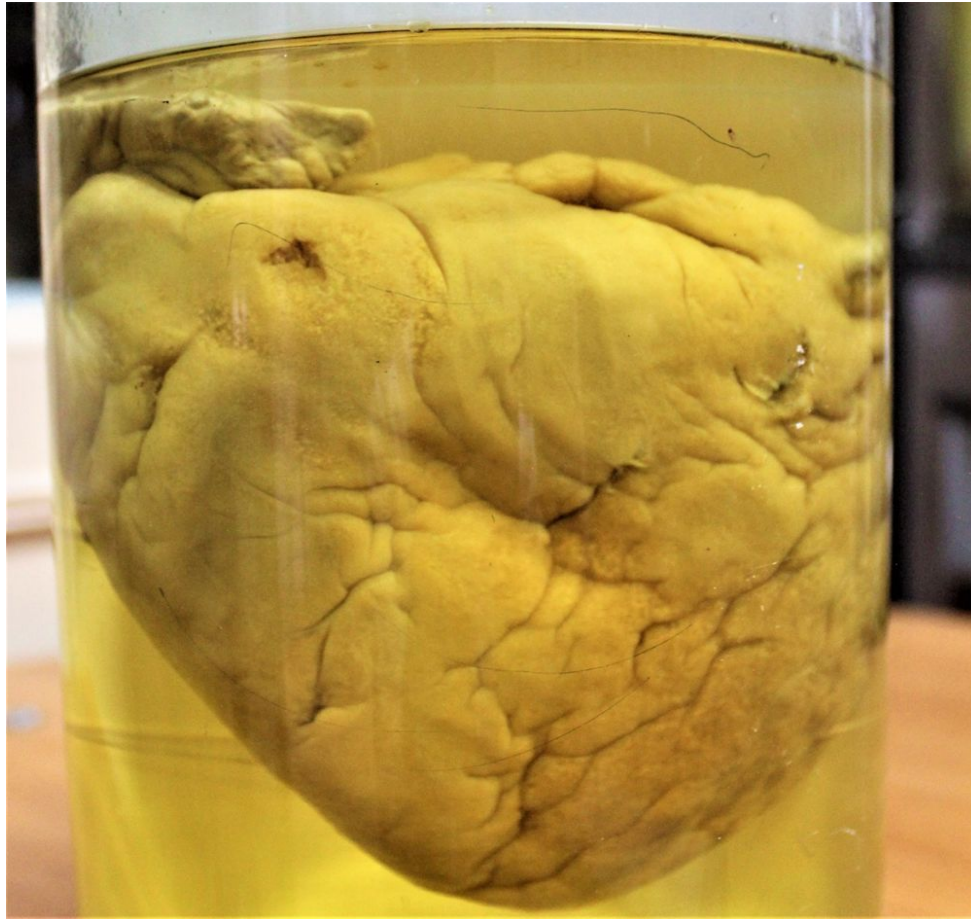
**2. Гиперпластический вариант** – число адипоцитов увеличено, но их функция не нарушена. Течение доброкачественное.

# **ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА**

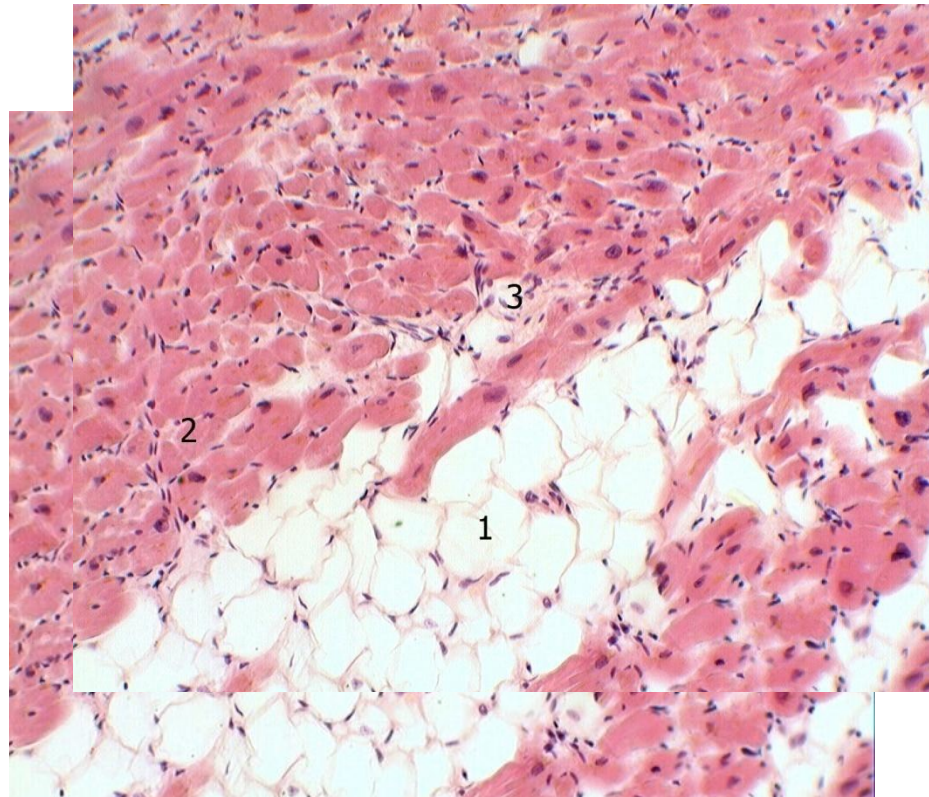
- **Под листком эпикарда образуется большое количество жировой ткани, которая окутывает сердце в виде футляра**
- **жир откладывается в между мышечными волокнами**
- **Атрофия мышечных волокон**



# 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  
(образующие  
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**

---

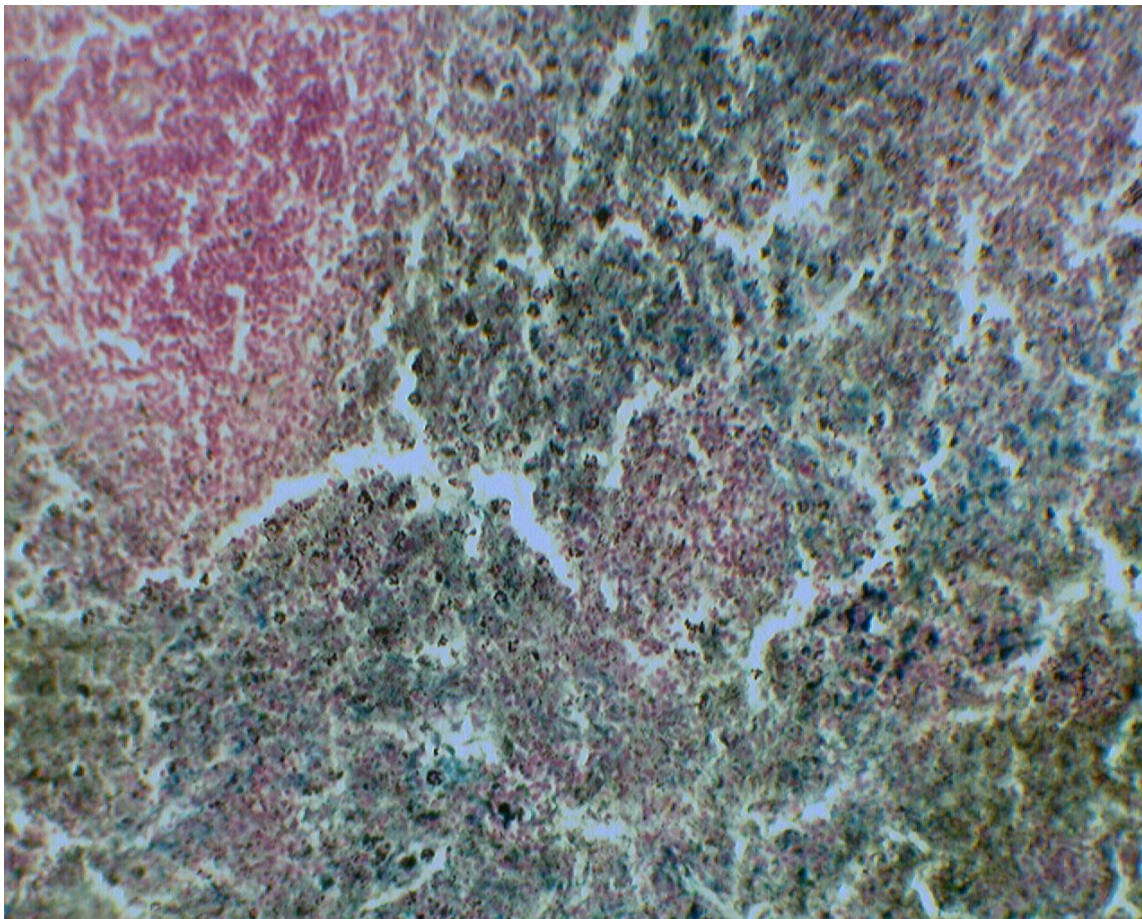
**При инфекционных заболеваниях: малярия, сепсис, возвратный тиф**

---

**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):

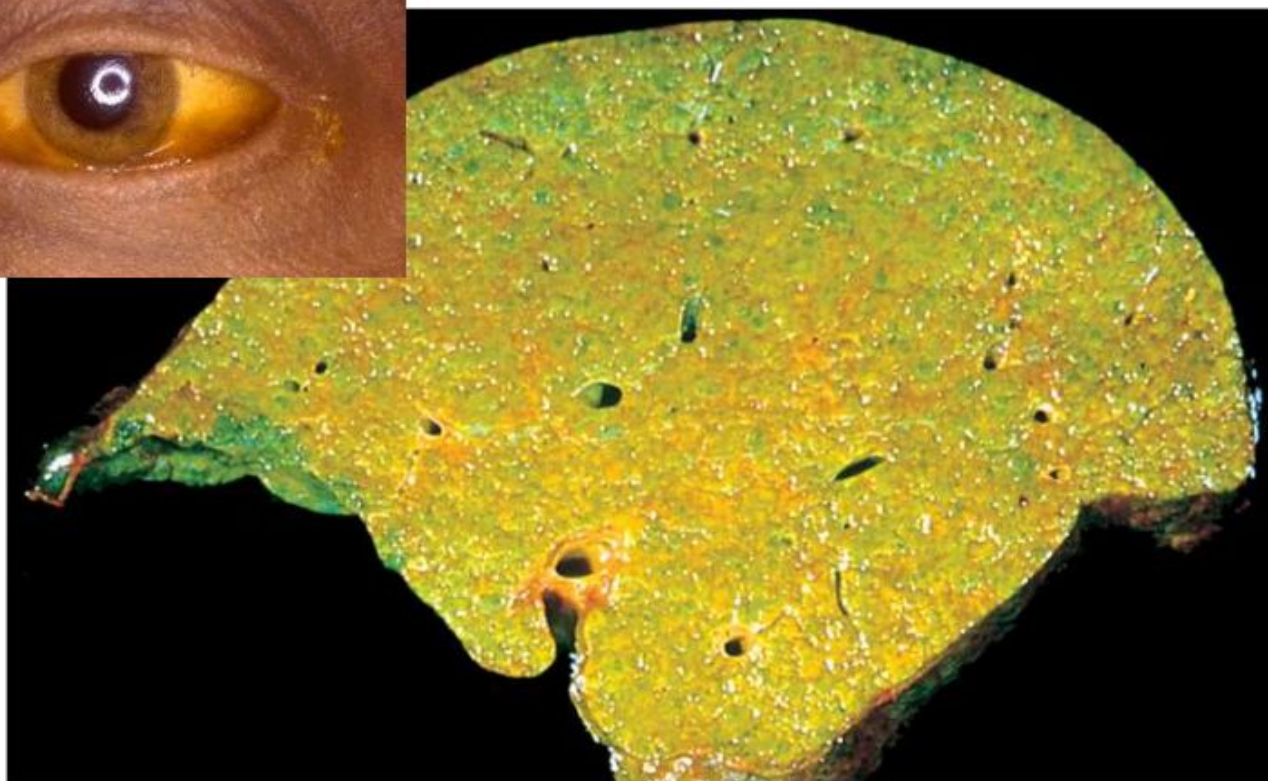
- ° возникает при заболеваниях печени (гепатиты, гепатозы, циррозы);
- ° нарушаются захват и конъюгация билирубина поврежденными гепатоцитами;
- ° увеличивается содержание конъюгированного и не-конъюгированного билирубина.

# 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»:

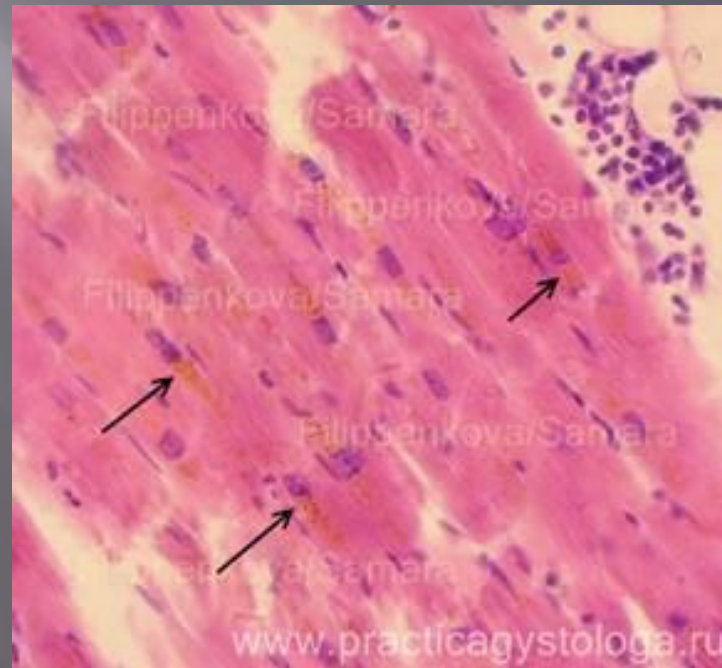
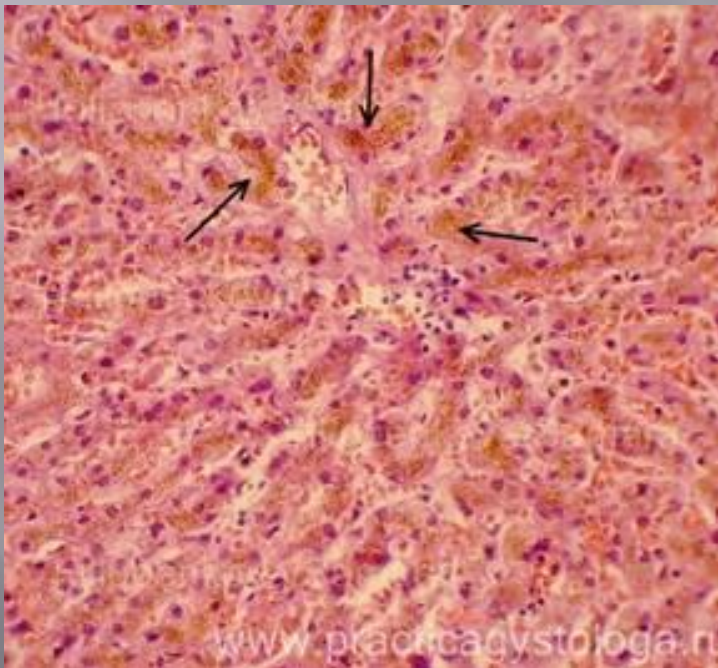
- **Уменьшение паренхиматозных органов в размерах**
- **Прогрессирующий склероз (усугубляется гипоксией)**
- **Липофусциноз**

# 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**

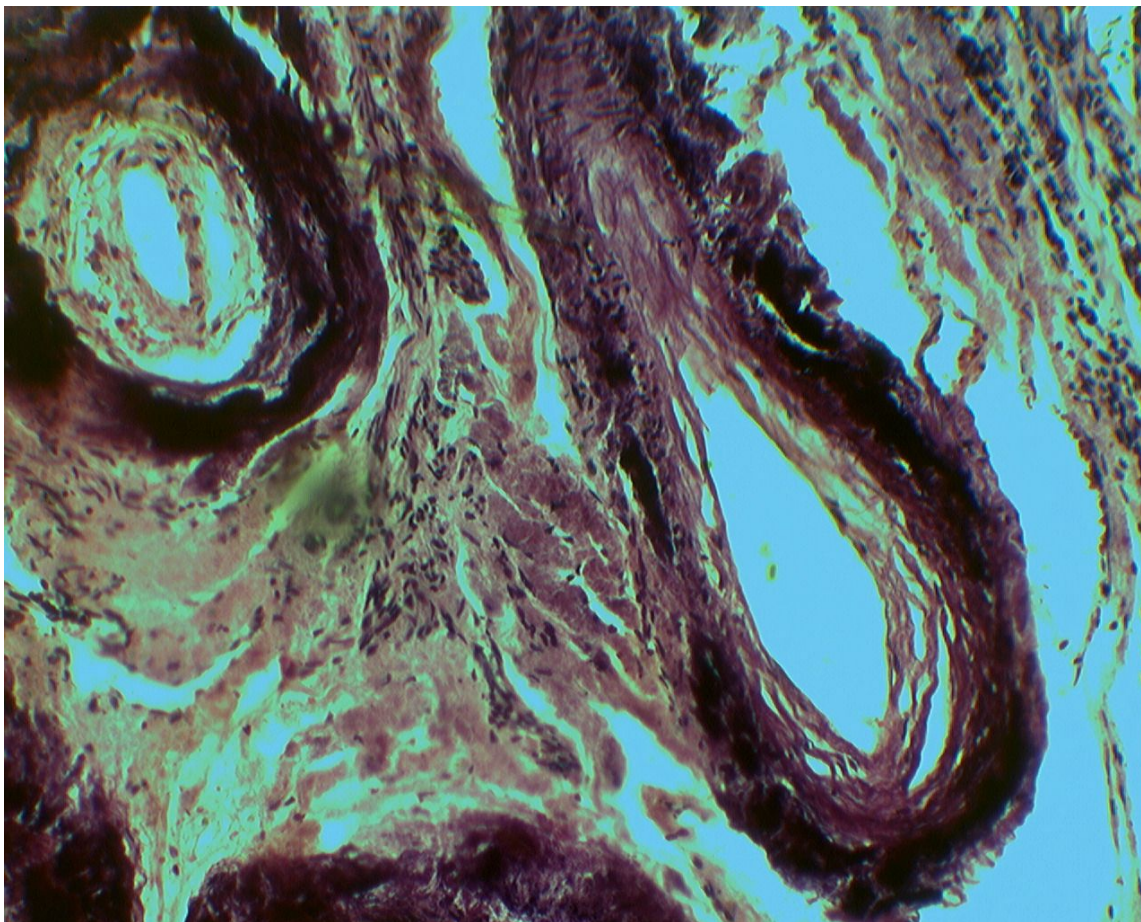
# МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ:

**1. Р-ция Косса – серебрение.**

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



# *ДИСТРОФИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩВАНИЕ*





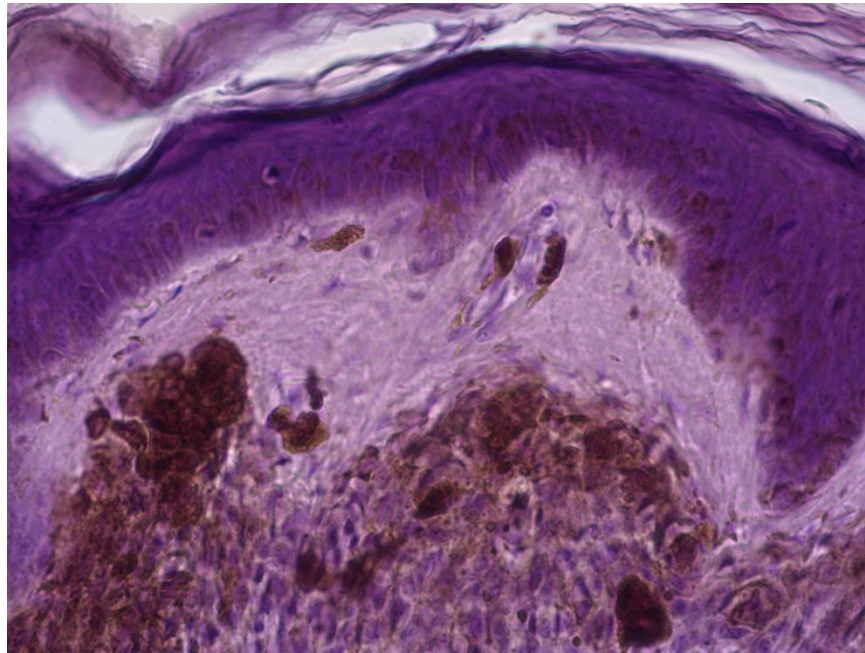
# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МЕЛАНИНА

- **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

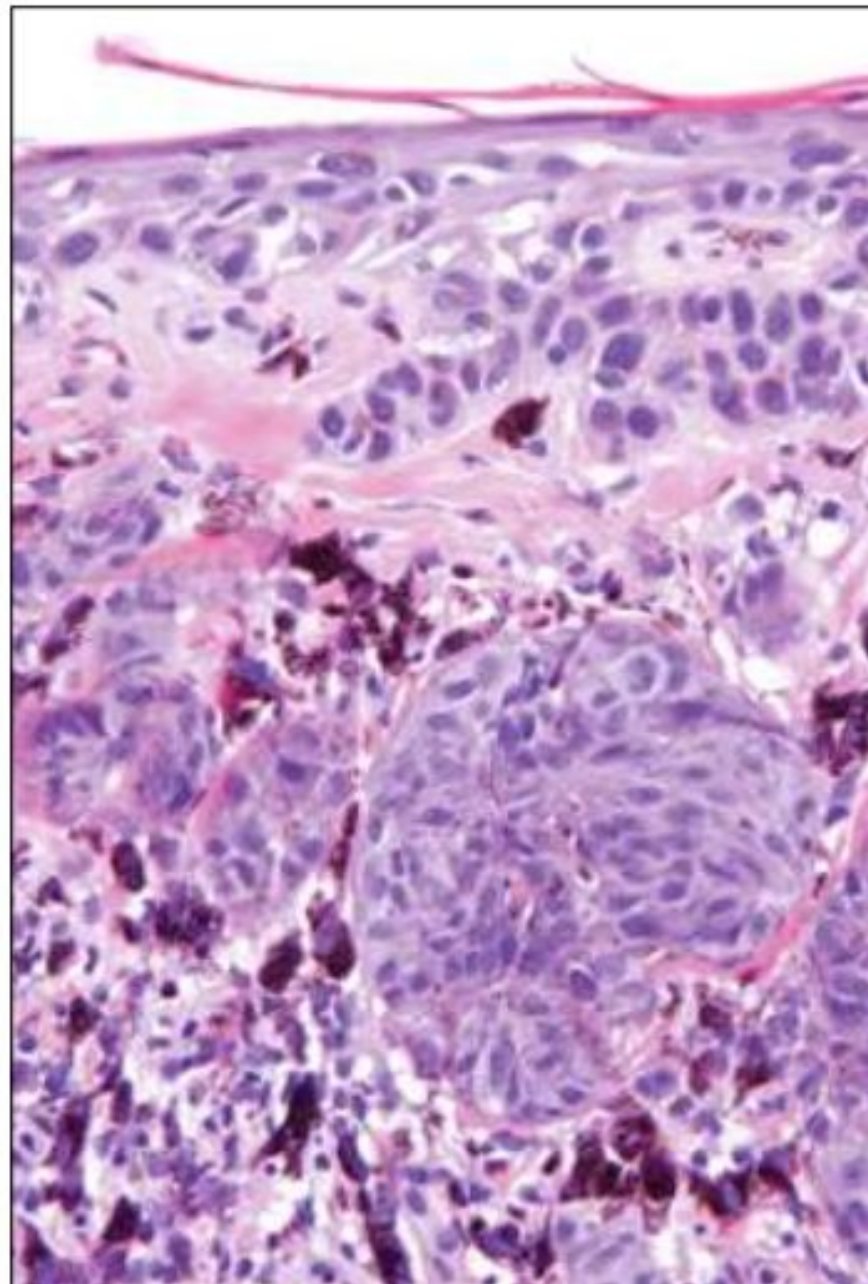


# Лентиго





# Гипермеланозы (меланома)



# Витилиго





---

▣ *Спасибо за внимание!*