

## Тема «Атрофия. Дистрофии»

1. *Атрофия.*
2. *Виды атрофии*
3. *Морфологическая характеристика*
4. *Исход атрофии.*
5. *Дистрофии: Определение, этиология, классификация, общая характеристика*
6. *Белковая дистрофия (диспротеинозы), ее сущность и классификация*
7. *Внутриклеточные диспротеинозы, их характеристика, исход и значение для организма*
8. *Внеклеточные и смешанные диспротеинозы*
9. *Нарушение обмена хромопротеидов (пигментов). Экзогенные и эндогенные пигменты*
10. *Жировые дистрофии*
11. *Минеральные дистрофии*
12. *Пигментные дистрофии*

### 1. Атрофия.

Атрофия (а-отрицание; trophe-питаю)

прижизненное уменьшение размеров органа или ткани организма животных и человека, сопровождающееся снижением или угасанием функции, вследствие нарушения питания.

### 2. Виды атрофии.

#### 1. Физиологическая (Старческая)

#### 2. Патологическая

**Физиологическая атрофия зависит от возрастных изменений организма**

**Примеры физиологической атрофии:**

- ◀ Атрофия вилочковой железы в период полового созревания;
- ◀ Атрофия половых желез, кожи, костей в старческом возрасте;
- ◀ Атрофия боталлова протока;
- ◀ У птиц с наступлением половой зрелости редуцируется фабрициева сумка;
- ◀ Старческая атрофия яичников, послеродовая атрофия матки.

#### **Патологическая атрофия:**

Атрофия общего характера

Истощение (кахексия) развивается при недостаточном питании, хронической инфекции, интоксикации, нарушении деятельности эндокринных желез или ЦНС.

#### **Патологическая атрофия местного характера:**

1. При нарушении нейротрофической функции (Атрофия скелетных мышц при полиомиелите);
2. От недостаточного кровоснабжения (Атрофия коры головного мозга при атеросклерозе мозговых сосудов);
3. Дисфункциональная (Атрофия зрительного нерва после удаления глаза);
4. От давления (Атрофия почек при закупорке мочеточника и скоплении мочи в лоханке; при глаукоме, когда повышено внутриглазное давление ).
5. Атрофия от бездействия (Атрофия мышц конечности при длительной иммобилизации);
6. От воздействия физических и химических факторов (Атрофия щитовидной железы при употреблении препаратов; Атрофия лимфоидной ткани от воздействия лучистой энергии).

#### **3. Морфологическая характеристика атрофии.**

##### **Макроскопическая картина органа при атрофии:**

1. Уменьшение органа в объеме (капсула сморщена, края заострены, паренхима не выбухает).
2. Форма органа сохранена.

3. Окраска бледнее, чем в норме, из-за недостаточного кровенаполнения (при наличии пигмента липофусцина – окраска бурая).
4. Поверхность органа гладкая или зернистая.
5. Консистенция органа плотная, из-за разраста соединительной ткани.

**По отношению к полостным органам:**

- ◆ Концентрическая атрофия (одновременное истончение стенки и уменьшение полости органа).
- ◆ Экцентрическая атрофия (истончение стенки полостного органа с одновременным увеличением его просвета).

**Микроскопическая картина органа:**

1. Уменьшение размера клеток, за счет уплотнения цитоплазмы без нарушения её структуры.
2. Уменьшение клеток в объеме.
3. Уменьшение объема клеточных ядер.
4. Наличие пигмента липофусцина.
5. Разраст соединительной ткани.

**4. Исход атрофии.**

Исход атрофии (двоякий):

1. Либо процесс развивается с разрастания соединительной ткани, до полного исчезновения паренхимы.
2. При своевременном устранении причины, ткань органа восстанавливается до нормального состояния.

**5. Дистрофии: Определение, этиология, классификация, общая характеристика**

*Под дистрофией (дегенерацией, перерождением)* понимают патологические изменения в органах, возникающие в результате нарушения в них обмена веществ. Это качественные изменения химического состава, физико-химических свойств и морфологии клеток и тканей организма, связанные с нарушением обмена веществ.

Дистрофии относят к повреждениям, или альтеративным процессам: это изменение структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которое сопровождается нарушением их жизнедеятельности. Эти изменения как филогенетически наиболее древний вид реактивных процессов встречается на самых ранних этапах развития живого организма.

Повреждения способны вызвать самые разнообразные причины. Они воздействуют на клеточные и тканевые структуры непосредственно или через гуморальные и рефлекторные влияния. Характер и степень повреждения зависят от силы и природы патогенного фактора, строения и функции органа, а также от реактивности организма. В одних случаях возникают поверхностные и обратимые изменения, касающиеся ультраструктур, а в других – глубокие и необратимые, которые могут завершиться гибелью не только клеток и тканей, но и целого органа.

В основе дистрофии лежит нарушение метаболизма клеток и тканей, ведущее к структурным изменениям.

Непосредственной причиной развития дистрофий могут служить нарушения как клеточных, так и внеклеточных механизмов, обеспечивающих трофику:

- 1) расстройство ауторегуляции клетки (токсин, радиация, отсутствие ферментов) приводят к дефициту энергии и нарушению ферментативных процессов в клетке;
- 2) нарушение работ транспортных систем, обеспечивающих метаболизм и структуру клеток, вызывает гипоксию, которая является ведущей причиной в патогенезе дистрофии;
- 3) расстройство эндокринной регуляции трофики или нарушение нервной регуляции трофики ведут к эндокринной или нервной дистрофии.

Бывают и внутриутробные дистрофии.

При дистрофиях в клетках или вне их накапливаются продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минеральные вещества, вода), которые характеризуется количественными или качественными изменениями.

Среди морфологических механизмов, ведущих к развитию характерных для дистрофий изменений, различают инфильтрацию, декомпозицию, извращенный синтез и трансформацию.

Первые два – ведущие морфологические механизмы дистрофии.

Характерная морфология дистрофий выявляется, как правило, на клеточном и тканевом уровнях.

Дистрофические процессы наблюдаются как в цитоплазме и ядре, так и в межклеточной субстанции и сопровождаются нарушением строения клеток и тканей, а также расстройством их функции.

Дистрофия – процесс обратимый, но может привести к необратимым изменениям в клетках и тканях, вызвать их распад и гибель.

В морфологическом отношении дистрофии проявляются нарушением строения, прежде всего ультраструктуры клеток и тканей, когда нарушается регенерация на молекулярном и ультраструктурном уровнях. При многих дистрофиях в клетках и тканях обнаруживают включения «зерна», камни или кристаллы различной химической природы, которые в обычных условиях не встречаются или их количество увеличивается по сравнению с нормой. В других случаях происходит уменьшение количества соединений до исчезновения (жира, гликогена, минеральных веществ).

Структура клетки утрачивается (мышечная ткань – поперечную исчерченность, железистые клетки – полярность, соединительная ткань – фибриллярную структуру и т. д.). В тяжелых случаях начинается дисконформация клеточных элементов. Микроскопически изменяется цвет, величина, форма, консистенция, рисунок органов.

Изменение внешнего вида органа послужило основанием назвать этот процесс перерождением или дегенерацией – термином, не отражающим сущности дистрофических изменений.

Классификация дистрофий связана с видом нарушенного обмена веществ. Поэтому различают белковые дистрофии (внутриклеточные диспротеинозы, внеклеточные и смешанные); жировые (мезенхимальные и паренхиматозные), углеводные (нарушение обмена гликогена), минеральные (камни – конкременты, нарушение обмена кальция).

По распространенности их делят на общие, системные и местные; по локализации – паренхиматозные (клеточные), мезенхимальные (внеклеточные) и смешанные; по влиянию генетических факторов – приобретенные и наследственные.

Дистрофии относятся к числу обратимых процессов, но могут приводить к некрозу.

Этиология дистрофий: действия многих внешних и внутренних факторов (биологически неполноценное кормление, различные условия содержания и эксплуатации живых, механические, физические, химические и биологические воздействия, инфекции, интоксикации, нарушения крово – и лимфообращения, поражения желез внутренней секреции и нервной системы, генетическая патология и др.).

Патогенные факторы действуют на органы и ткани или непосредственно или рефлекторно через нервно-гуморальную систему, регулирующие обменные процессы. Характер дистрофий зависит от силы, продолжительности и частоты воздействия того или иного болезнетворного раздражения на организм, а также реактивного состояния организма и вида поврежденной ткани.

Дистрофии отмечают при всех болезнях, но в одних случаях они возникают извечно и определяют характер болезни, а в других – представляют собой неспецифический или нефизиологический, сопутствующий заболеванию патологический процесс.

Функциональное значение дистрофий заключается в нарушении основных функций органа (например, синтез белка, углеводов, липопротеидов, при гепатозе,

появление белка в моче при нефрозе, слабость сердца при дистрофии миокарда у больных ящуром и т. д.).

## **6. Белковая дистрофия (диспротеинозы), ее сущность и классификация**

Сущность белковых дистрофий состоит в том, что белок тканевых элементов при дистрофиях часто отличается от нормы по внешним признакам: он или разжижен или очень уплотнен. Иногда изменяется синтез белков, нарушается их химическая структура. Нередко в тканях и клетках откладываются продукты белкового обмена, которые в здоровом организме вообще не обнаруживаются. В одних случаях процессы ограничиваются нарушением белков, входящих в состав клетки, а в других – нарушается структура белков, входящих в межклеточные вещества. К белковым диспротеинозам, протекающим главным образом в клетках, относятся так называемые внутриклеточные дистрофические процессы: зернистая дистрофия, гиалиново-капельная, гидропическая, роговая дистрофии.

К внеклеточным диспротеинозам относятся гиалиноз и амилоидоз; к смешанным – нарушение обмена нуклеопротеидов и глюकोпротеидов.

## **7. Внутриклеточные диспротеинозы, их характеристика, исход и значение для организма**

*Зернистая дистрофия* наиболее часто встречается из всех видов белковых дистрофий. Она проявляется самостоятельно или в качестве слагаемого воспалительного процесса. Причины зернистых дистрофий – различные интоксикации расстройства кроволимфообращения, инфекционные болезни, лихорадочные состояния и др. Все эти факторы могут снижать окислительные процессы и способствовать накоплению кислых продуктов в клетках.

Зернистая дистрофия встречается во многих органах, наиболее ясно выражена в паренхиматозных: в почках, сердечной мышце, в печени, поэтому ее называют еще паренхиматозной.

Патолого – анатомические признаки: при внешнем осмотре орган незначительно увеличен, форма сохранена, консистенция обычно дряблая, цвет, как правило, на много бледнее, чем в норме, рисунок на поверхности разреза сглажен.

При разрезе, в частности почки, печени, вследствие набухания края этих органов могут значительно выпячиваться за края соединительно – тканной капсулы. При этом поверхность разреза мутная, тусклая, лишенная естественного блеска. Например, мышца сердца имеет сходство с видом мяса, ошпаренного кипятком; это дало основание многим исследователям при описании признаков зернистой дистрофии говорить, что мышца имеет вид вареного мяса. Мутность, тусклость, набухание органов являются весьма характерными признаками для этого вида дистрофии. Поэтому зернистую дистрофию называют еще мутное набухание. У животных при усиленном питании вскоре после кормления иногда появляются изменения в почках и в печени такие же, как и при зернистой дистрофии, мутность, тусклость, но выраженные в слабой степени. При зернистой дистрофии клетка набухшая, цитоплазма заполнена мелкой, едва заметной белковой зернистостью. При воздействии слабым раствором уксусной кислоты на такую ткань зернистость (белковая) исчезает и больше не возникает. Это указывает на белковый характер зернистости. То же самое наблюдается при исследовании мышечных волокон сердца. В мышце появляется белковая зернистость, располагающаяся между фибриллами. Волокна набухают, а поперечная исчерченность мышечных волокон при дальнейшем развитии процесса утрачивается. И если процесс на этом не прекращается, то может наступить распад волокна. Но зернистая дистрофия редко захватывает всю мышцу сердца, чаще процесс возникает на поверхности или внутренней части в миокарде левого желудочка; она имеет очаговое распространение. Измененные участки миокарда имеют серовато-красный цвет.

В патологии существует суждение о двух стадиях развития этого процесса. Одни считают, что мутное набухание – это первичная стадия зернистой дистрофии, а резко

выраженные явления некробиотических изменений с некрозами клеток – это зернистая дистрофия. Такое деление процессов дистрофии является условным и не всегда оправданным. Иногда и при мутном набухании почек происходит некроз клеток.

Сущность процесса при дистрофии заключается в усиленном распаде белков, жиров, углеводов с возникновением кислой среды, с усиленным поглощением воды и задержкой в клетках продуктов обмена. Все это приводит к набуханию коллоидов и изменению вида группы крупнодисперсных белков, которые содержатся в цитоплазме клеток этих органов.

Особенно значительные изменения при белковых дистрофиях и, в частности, при зернистой дистрофии возникают в митохондриях. Известно, что в этих органоидах происходят окислительно-восстановительные процессы. В норме в зависимости от интенсивности окислительно-восстановительных процессов возникает значительная изменчивость форм и размеров митохондрий. А при патологических состояниях, особенно сопровождающихся гипоксией, наступает набухание митохондрий, они увеличиваются в размерах, их наружные мембраны растягиваются, а внутренние отодвигаются одна от другой, и появляются вакуоли. В этой стадии вакуолизация митохондрий обратима. При более интенсивном и длительном развитии процесса вакуолизация может приводить к необратимым некробиотическим изменениям и к некрозу.

Исходы зернистой дистрофии зависят от степени повреждения клеток. Начальная стадия этой дистрофии обратима. В дальнейшем, если причины, вызвавшие ее, не устранены, то может наступить некроз или более тяжелый вид нарушения обмена – жировая, гидропическая дистрофия.

При длительном течении процесса, например при лихорадке, происходят не только дистрофии клеток, но и возникают некрозы. Последние имеют вид светлых участков.

Изменения при зернистой дистрофии иногда сходны с трупными изменениями. Но при трупных изменениях не будет набухания клеток, в то время как при зернистой дистрофии – неравномерное набухание клеток с одновременным наличием в органе неизменных участков тканей. Этим постмортальные изменения отличаются от зернистой дистрофии.

*Гиалиново-капельная* дистрофия характеризуется нарушением белкового обмена, протекает в цитоплазме с образованием крупных капель белкового характера. Вначале эти капли единичные, небольшие, ядро в клетке не нарушено. При дальнейшем действии причины, вызывающей этот процесс, капли увеличиваются в объеме и в количестве, ядро отодвигается в сторону, а затем, по мере дальнейшего образования капель, постепенно исчезает. Белковые отложения в цитоплазме приобретают гомогенный вид, похожий на гиалиновый хрящ. Митохондрии-набухшие или в состоянии распада. Белковые капли, возникающие в клетках, имеют гиалиновую структуру. Почки плотны, корковый слой серого цвета, тусклый, пирамиды красноватые. Чаще всего клетки в таких случаях приобретают характер мутного набухания с последующей денатурацией белков цитоплазмы клеток. Если же наступает гибель ядра, то это относится к некрозу клетки.

Гиалиново-капельная дистрофия чаще всего наблюдается в эпителии почечных канальцев, реже в печени. Иногда она сочетается с жировой дистрофией или с амилоидозом. Наблюдаются эти дистрофии при хронических инфекционных заболеваниях, интоксикации и отравлениях организма.

*Водяночная (гидропическая, или вакуольная)* дистрофия характеризуется тем, что клетки подвергаются растворению-разжижению. Вначале в цитоплазме, а иногда и в ядре видны вакуоли с жидкостью, а при дальнейшем развитии процесса вакуоли сливаются и вся цитоплазма заполняется жидкостью, в ней как бы плавает ядро, которое затем превращается в один пузырь, наполненный жидкостью. Такие клетки обычно гибнут. Межклеточное основное вещество и соединительная ткань набухают, и вся ткань разжижается. При водяночной дистрофии вакуоли видны на препаратах, обработанных спиртом, поэтому необходимо дифференцировать эти процессы от окраски на жир.

Водяночные дистрофии бывают при отеках, ожогах, при оспе, ящуре, вирусном гепатите, хронических неврозах и других септических заболеваниях.

Исход водяночной дистрофии благоприятный в начальных стадиях и при восстановлении нормального водного и белкового обмена, процесс легко обратимый, и клетки приобретают нормальный вид. Клетки, находящиеся в состоянии сильно выраженной гидропии, гибнут.

Вакуольная дистрофия определяется только при микроскопическом исследовании. Внешний вид органа не изменен, но цвет бледнее, чем в норме. Функция органов, как и при всяких дистрофиях, понижена. Вакуолизация чаще бывает в эпителии почек, клетках печени, кожи, лейкоцитах, в мышцах сердечной и скелетных, ганглиозных клетках ЦНС.

Патологическое ороговение или роговая дистрофия – избыточное (гиперкератоз) или качественно нарушенное (паракератоз, гипокератоз) образование рогового вещества.

Ороговение клеток-это физиологический процесс, который развивается в эпидермисе и характеризуется постепенным превращением плоского эпителия кожи в роговые чешуйки, образующие роговой слой кожи. Патологическое ороговение развивается в связи с заболеванием или повреждением кожи, слизистых оболочек. В основе этих процессов лежит избыточное образование рогового вещества кожи. Этот процесс носит название гиперкератоза. Иногда наблюдается разрастание рогового вещества в необычных местах-на слизистых. Иногда в опухолях, в эпителиальных клетках образуется роговое вещество при некоторых формах рака.

От физиологического ороговения патологическое отличается тем, что ороговение эпителия происходит на почве факторов, вызывающих усиленное образование рогового вещества. Часто встречается процесс гиперкератоза местного происхождения, который возникает при раздражении кожи, например неправильно пригнанной сбруей у лошади, длительное давление на кожу вызывают мозоли.

Паракератоз выражается в утрате способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин. Микроскопически при данном заболевании выявляют утолщение эпидермиса в результате гиперплазии клеток мальпигиевого слоя и избыточного накопления рогового слоя. При пара- и гипокератозе выражена атрофия зернистого слоя, роговой слой рыхлый, с дисконкомплексированными клетками, имеющими палочковидные ядра (неполное ороговение).

Макроскопически при паракератозе роговой слой утолщен, рыхлый, с повышенным слущиванием роговых чешуек. У взрослых животных, особенно у молочных коров, отмечают неправильный рост копытного рога, который утрачивает глазурь и растрескивается.

При лейкоплакии на слизистых оболочках образуются различного размера очаги ороговевшего эпителия в виде возвышающихся бляшек серо-белого цвета.

Исход роговой дистрофии зависит от течения основной болезни. При устранении причины, вызывающей патологическое ороговение, поврежденная ткань может восстанавливаться.

## **8. Внеклеточные и смешанные диспротеинозы**

### *Внеклеточные диспротеинозы*

Сюда относятся длительно протекающие патологические процессы в межклеточном веществе соединительной ткани в связи с нарушением белкового обмена.

Причинами таких дистрофий могут быть различные инфекции и интоксикации, а также длительное употребление кормов, содержащих избыточное количество белков.

К внеклеточным диспротеинозам относятся: мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиновая (гиалиноз) и амилоидная (амилоидоз) дистрофии.

### *Мукоидное набухание*

Мукоидное набухание представляет собой поверхностную дезорганизацию соединительной ткани, начальную стадию ее изменений. При этом в основном веществе и в коллагеновых волокнах соединительной ткани происходит расщепление белково-

полисахаридных комплексов и накопление кислых мукополисахаридов, которые обладают свойствами метакромазии, базофильной окрашиваемостью и гидрофильностью. Указанные вещества повышают тканевую и сосудистую проницаемость. Коллагеновые волокна при этом сохраняются, но меняется их окрашиваемость. При окраске пикрофуксином они оказываются не красными, а желто-оранжевыми. Эти изменения сопровождаются появлением лимфоцитарных и гистиолимфоцитарных инфильтратов, мукоидное набухание обнаруживается только микроскопически. Эта дистрофия возникает в различных органах, но наиболее часто в артериях, клапанах сердца, эндокарде и эпикарде. Исход может быть двояким: полное восстановление ткани или переход в фибриноидное набухание. Причины: различные формы кислородной недостаточности, болезни обмена веществ и эндокринной системы.

#### *Фибриноидное набухание*

Фибриноидное набухание характеризуется дезорганизацией соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция коллагена и основного межклеточного вещества, и резким повышением сосудистой проницаемости. Процесс фибриноидного набухания представляет собой более тяжелую стадию дезорганизации соединительной ткани, чем при мукоидном набухании. Фибриноид наблюдается в строме органа, в стенке сосудов. Причем этот процесс совершается от поверхностной дезорганизации, т. е. от неглубоких изменений, до распада коллагеновой субстанции и основного вещества. При гистологическом исследовании нарушения коллагеновых волокон весьма значительны. Они становятся очень сильно набухшими, нарушается их волокнистая структура, приобретают при окрашивании свойства фибрина, поэтому этот процесс называют фибриноид, а также при этом выделяются белковые вещества типа фибрина. При фибриноидном набухании происходит дезорганизация соединительной ткани с перераспределением белка и мукополисахаридов. Причем, происходит деполаризация мукополисахаридов, растворение их. И в зависимости от того, какой степени достиг процесс распада, появляются и различные плазменные белки-альбумины, глобулины, фибриноген. Фибриноидное изменение представляет собой ряд состояний соединительной ткани, в основе которых лежит набухание, разрушение коллагена и образование патологических белковых соединений с мукополисахаридами и гиалуроновой кислотой.

Фибриноидный процесс чаще всего бывает необратимым, переходит в склероз или в гиалиноз. Значение фибриноидного набухания заключается в том, что включаются функции тканей, в которых развивается этот процесс.

#### *Гиалиноз (гиалиновая дистрофия)*

При этом виде нарушений белкового обмена между клетками появляется однородная, плотная, полупрозрачная белковая масса – гиалин.

Это вещество обладает значительной стойкостью: не растворяется в воде, спирте, эфире, кислотах и щелочах. Специальных реакций для обнаружения гиалина нет. В гистологических препаратах он окрашивается эозином или фуксином в красный цвет.

Гиалиноз не всегда явление патологическое. Он может происходить и как нормальное явление, например в яичниках при инволюции желтых тел и атрофии фолликулов, в артериях матки и послеродовом периоде, в селезеночной артерии у взрослых животных. При болезненных состояниях гиалиноз обычно наблюдается в исходе различных патологических процессов. Гиалиноз может быть местным и общим (системный).

#### *Местная гиалиновая дистрофия*

В старых рубцах, в капсулах, окружающих абсцессы, некрозы и инородные тела, происходит отложение гиалина. То же наблюдается при разрастании соединительной ткани в атрофирующихся органах, при хроническом интерстициальном воспалении, в тромбах, фиброзных спайках, в артериях со склеротическими изменениями.

Часто гиалиноз при внешнем осмотре органа ни в чем не проявляется и обнаруживается лишь при микроскопическом исследовании. В тех же случаях, когда гиалиноз выражен резко, ткань становится плотной, бледной и полупрозрачной.

Местное отложение гиалина может быть в собственных, или базальных, оболочках различных желез (в щитовидной, молочной, поджелудочной железах, в почках и т. д.), что чаще всего бывает при атрофических процессах и при наличии разрастания межтканевой ткани. В этих случаях железистые пузырьки и каналы оказываются окруженными вместо тонкой, еле заметной собственной оболочки толстым однородным кольцом гиалинового вещества. В эпителиальных клетках при этом обнаруживаются явления атрофии.

Гиалиновая дистрофия наблюдается и в органах, имеющих ретикулярную сеть, главным образом в лимфатических узлах. При этом ретикулярные волокна превращаются в массивные плотные тяжи, клеточные элементы между ними атрофируются и исчезают.

Процесс заключается в отложениях по ходу ретикулярных волокон вначале жидкого, а затем уплотняющегося белка, который сливается с волокнами в однородную массу. В лимфатических узлах это наблюдается наиболее часто при атрофиях, хронических воспалениях, туберкулезе. При этом коллагеновые волокна набухают, сливаются в гомогенные тяжи. Клетки атрофируются.

#### Общий гиалиноз

Этот процесс приобретает особенно большое значение при отложении гиалина в стенках кровеносных сосудов. Он появляется в интимах и в периваскулярной ткани мелких артерий и капилляров. Происходит сужение или полная облитерация сосуда вследствие утолщения и гомогенизации стенки. Медиа атрофируется и замещается гиалинозными массами.

### **9. Нарушение обмена хромопротеидов (пигментов). Экзогенные и эндогенные пигменты**

Эндогенные пигменты подразделяются на две группы.

1. Гемоглобиногенные - возникают из гемоглобина. Это гематоидин, гемосидерин и билирубин.
2. Ангемоглобиногенные пигменты, не имеющие отношения к гемоглобину. Это меланин, липохромы и лютеины, липофусцин.

#### *Гемоглобиногенные пигменты.*

Гемосидерин - мелкозернистый, аморфный железосодержащий пигмент золотисто-бурого или коричневого цвета. Располагается внутриклеточно, а при распаде клеток свободно лежит в тканях. Гематоидин образуется при распаде гемоглобина, не содержит железа, имеет форму кристаллов в виде ромбических образований или пучков ярко оранжевого цвета.

Билирубин близок к гематоидину, образуется и постоянно участвует в метаболизме организма. При патологических условиях нарушается образование и выделение желчи, билирубин поступает в кровь, что сопровождается окрашиванием тканей в желтый цвет (иктеричность). Желтуха по происхождению и патогенезу делится на три вида: гемолитическую, паренхиматозную и механическую.

#### *Ангемоглобиногенные пигменты.*

Меланин обуславливает окраску кожи, волосяного покрова, глаз и оперения птиц. При микроскопии обнаруживается в виде бурых или черных зёрен в цитоплазме клеток. Образование его происходит в клетках мальпигиева слоя эпидермиса и сетчатки глаза. Клетки, образующие меланин, называются меланобластами.

*Экзогенные пигменты* – это окрашенные вещества из внешней среды, наблюдаются в легких (пневмокониоз, антракоз– угольной пылью, силикоз -кремнеземом, глиноземом, кварцем), а так же аргироз при применении препаратов серебра.

### **10 Жировая дистрофия**

Жиры, находящиеся в организме животных и человека, обозначаются общим, собирательным термином - липиды, которые имеют две разновидности: нейтральные жиры и липоиды - жироподобные вещества. В клетках и тканях жиры обнаруживаются в виде капель и зерен, особенно при специальных окрасках.

Нарушения обмена нейтрального жира жировой клетчатки.

1. Уменьшение количества жира в клетчатке и пропитывание её серозной жидкостью (серозная атрофия жира). Клетчатка при этом иногда приобретает студнеобразный характер (слизистая дистрофия) и желтовато-серый цвет. Такое состояние организма обозначают как истощение или кахексия.

2. Общее увеличение количества жира сопровождается избыточным отложением его не только в жировых депо, а также в печени, почках, мышечной, соединительной ткани и в интерстиции других органов. Местное избыточное отложение жира (липоматоз) наблюдается в органах и тканях, в состоянии атрофии (почки, отдельные лимфатические узлы, участки скелетной мускулатуры и др.). Нарушение обмена цитоплазматического жира в отдельных тканях и органах.

Жировая дистрофия: Причинами могут быть: общее ожирение, белковое голодание, инфекции и интоксикации, болезни сердца и легких, хронические анемии, местные расстройства кровообращения, авитаминозы и др.

В печени при слабой степени процесса капли жира выявляются очагово, а при усилении - ядро отодвигается к периферии клетки и сдавливается. Происходит нарушение балочного расположения печеночных клеток (дискомплексація) с переходом в некробиоз и некроз.

Макроскопически печень увеличена в размерах, желтоватого цвета, глинистого вида; консистенция ее тестоватая. Рисунок паренхимы приобретает сходство с разрезом мускатного ореха ("мускатная печень"). При микроскопии почек видны отложения мелких и крупных капель жира в интерстиции, в эпителии извитых канальцев, петель Генле и собирательных трубок. Миокард становится дряблым и глинистым. Микроскопически много мелких жировых капель во всех мышечных волокнах. При очаговом характере видны полосы и пятна серо-желтого цвета ("тигровое сердце").

### **11. Минеральные дистрофии (рахит, остеомалация, фиброзная остеодистрофия)**

Рахит - заболевание молодняка при не завершеном формировании костной системы, когда происходит избыточное разрастание остеидной ткани, недостаточное отложение извести и рассасывание ее из тех мест, где она уже отложилась.

Остеомалация - заболевание взрослых животных, при котором происходит системное размягчение костей вследствие потери солей кальция. Фиброзная остеодистрофия заключается в поражении костей при потере извести и разрастании грануляционной ткани с замещением костного мозга.

Отложение извести в различные органы и ткани называется обызвествление или петрификация, кальцификация. Отложение солей может быть местным (дистрофическое обызвествление) или общим (известковые метастазы).

Камни или конкременты - твердые образования, свободно лежащие в полых органах и выводных протоках желез. Истинные камни или энтеролиты, состоят из солей.

Ложные камни или псевдоэнтеролиты состоят из органических веществ и солей. Фитоконкременты – растительные шары; Пилоконкременты – волосяные шары.

Конглобаты состоят из каловых частиц с примесью неперевариваемых материалов: тряпки, бумага и др.

Сложные камни (сиалолиты) бывают в протоках слюнных околоушных и поджелудочной желез.

Желчные камни состоят из извести, желчных пигментов и холестерина.

Мочевые камни состоят из мочевой кислоты, уратов, оксалатов, карбонатов, фосфатов, цистина и ксантина.

### **12. Пигментные дистрофии**

Пигменты – это кристаллические или аморфные окрашенные соединения, придающие цвет или пигментацию тканям, коже, радужной оболочке глаз.

В норме содержание пигмента в тканях зависит от вида, породы, возраста, пола животных.

Обмен пигментов регулируется вегетативной нервной системой и эндокринными железами.

С помощью хромопротеидов осуществляются:

- Дыхание (гемоглобин, цитохромы);
- Выработка секретов (желчь) и инкретов (серотонин);
- Защита организма от воздействия лучистой энергии (меланин);
- Пополнения запаса железа (ферритин);
- Баланс витаминов (липохромы).





**Меланин (melas) – черный, бурый пигмент.**

Синтез меланина происходит из триптофана и тирозина в клетках меланинообразующей ткани, имеющих нейроэндокринное происхождение.

Меланоциты содержатся в эпидермисе, дерме, радужной и сетчатой оболочках глаз, в мягкой мозговой оболочке.

**Нарушение обмена меланина выражается:**

- Уменьшением содержания, или отсутствием меланина в клетках (гипомеланоз);

- Увеличением содержания меланина в клетках (гипермеланоз).

**Распространенный приобретенный гипермеланоз :**

Проявляется в виде гиперпигментации кожи. *Этиология:* поражение надпочечников туберкулезной или опухолевой природы (адиссоновая болезнь), амилоидоз; авитаминозы (пеллагра, цинга).

**Распространенный врожденный гипермеланоз**

Характеризуется повышенной чувствительностью кожи к УФ-лучам и выражается в пятнистой пигментации кожи с явлениями отека и гиперкератоза.

**Очаговый приобретенный гипермеланоз**

*Этиология:* Пигментные пятна на коже (веснушки), у беременных женщин появление пигментных пятен, при загаре.

**Распространенный врожденный гипомеланоз**

Альбинизм – проявляется отсутствием меланина в волосяных луковицах, эпидермисе и дерме, в сетчатке и радужной оболочке глаз.

**Нарушение обмена липидогенных пигментов:**

Липофусцин, цероид, липохром и лютеин.

**Гемоглобиногенные пигменты:**

*Гемосидерин, гематоидин, билирубин.*

Гемоглобин – железосодержащий дыхательный пигмент, составляющий основу эритроцитов и выполняющий роль носителя кислорода.

Распад эритроцитов с отщеплением гемоглобина называется гемолизом.

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

**Нарушение обмена гемосидерина**

Гемосидерин золотисто-желтый, аморфный пигмент, вырабатывается клетками РЭС, гистиоцитами, которые фагоцитируют эритроциты.

В норме накапливаются в клетках селезенки, костного мозга, лимфатических узлах. Является продуктом внутриклеточного ферментативного расщепления гемоглобина. Возникает спустя 24 часа с момента кровоизлияния. Избыточное отложение гемосидерина в условиях патологии называется гемосидерозом.



В небольших кровоизлияниях (диapedезного характера) – образуется только гемосидерин.

При крупных кровоизлияниях – по периферии – гемосидерин, в центре гематоидин (кристаллический пигмент, имеющий форму ромбических кристаллов, золотисто-коричневого цвета).

**Билирубин** желчный пигмент, производное гемоглобина. Вначале в виде пропигмента образуется в клетках РЭС организма (преимущественно селезенки, костного мозга), и поступает затем в печеночные клетки, которыми перерабатывается в билирубин.

Последний выделяется в желчные протоки гепатоцитами вместе с желчными кислотами и холестерином в составе желчи.

В норме желчь находится в желчных протоках и желчном пузыре и отводится оттуда в двенадцатиперстную кишку. При патологии желчь поступает в кровь и тканевую жидкость – желтуха.

**Виды желтухи:**

1. Механическая (застойная, обтурационная);
2. Паренхиматозная;
3. Гемолитическая.