

Смешанные дистрофии

Смешанные дистрофии – это количественные и качественные структурные изменения, которые обусловлены нарушением обменных процессов выявляемые одновременно в паренхиме, строме и стенках сосудов органов и тканей. В клетках и в межклеточном веществе накапливаются различные продукты обмена **сложных белков**.

Для лучшего усвоения материала лекции Вам необходимо знать из курса биоорганической химии, что сложные белки представлены протеидами, которые состоят из белковой и небелковой частей. К сложным белкам относят – **хромопротеиды, нуклеопротеиды и липопротеиды**.

При изучении физиологии человека ваше внимание было обращено на то, что обмен пигментов регулируется вегетативной нервной системой и эндокринными железами. Он тесно связан с функцией органов кроветворения и с системой мононуклеарных фагоцитов.

Хромопротеиды – окрашенные белки (белки-пигменты или эндогенные пигменты) – играют важную роль в жизни организма. С помощью хромопротеидов осуществляются:

- дыхание (гемоглобин, цитохромы);
- выработка секретов (желчь) и инкретов (серотонин);
- защита организма от воздействия лучевой энергии (меланин);
- пополнение запасов железа (ферритин);
- баланс витаминов (липохромы) и т.д.

Эндогенные пигменты по происхождению представлены тремя группами:

1. Гемоглиногенные (производные гемоглобина).
2. Протеиногенные или тирозин-триптофанового ряда, связанные с обменом тирозина и триптофана.
3. Липидогенные или липопигменты, образующиеся при обмене жиров.

В этом главе мы также рассмотрим нарушение обмена минералов.

Даже краткое перечисление названий сложных белков и их функциональной роли для организма свидетельствует о важности темы настоящей лекции для специалистов как медицинского, так и медико-биологического профиля. Так, например, знания морфологических изменений в печени при различных формах желтухи очень важны для инфекционистов, терапевтов, хирургов, онкологов и др. Механизмы камнеобразования, лежащие в основе слюно-, желче- и мочекаменной болезни, которые необходимы не только стоматологам, хирургам, урологам, но и эпидемиологам и другим специалистам для проведения профилактических мероприятий и лечения возможных осложнений.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХРОМОПРОТЕИДОВ (ЭНДОГЕННЫЕ ПИГМЕНТАЦИИ)

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ

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 гемолизинов, 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 порфирины.

Обмен железа в норме (рис. 1) регулируется так, чтобы общая сумма железа в организме поддерживалась в пределах узкого диапазона. Организм не имеет никакого эффективного механизма для устранения избыточного железа, хотя женщины теряют 20-30 мг железа каждый месяц с менструальной кровью. Поэтому у женщин редко наблюдается избыточное накопление железа.

В норме суточная потеря железа компенсируется всасыванием в тонкой кишке. Отрицательный баланс в результате потери железа не может быть компенсирован усиленным всасыванием в кишке, что приводит к истощению

запасов железа и железодефицитной анемии. Положительный баланс в результате повышенного всасывания железа или введения его извне (при гемотрансфузиях) ведет к избыточному накоплению железа в тканях.

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 клетки.

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**), турнбулевой 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 (экстраваскулярный 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 **диapedезных**, 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. Слушиваясь, 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 клинико-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. Непосредственно экскретируется с калом (как стеркобилин);
2. При всасывании из кишечника в кровь, по воротной вене попадает в печень и повторно экскретируется в желчь (энтерогепатическая циркуляция);
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 вступил в брак с глюконовой кислотой”.

Это гемобилирубин.

Не будучи экскретирован паренхимой печени он дает, так называемую непрямую реакцию (по Гиманс ван ден Бергу) в противоположность холемобилирубину, 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, СС1, 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 увеличены.

Связанный, водорастворимый билирубин обычно появляется в моче. Уровень уробилина в моче обычно повышен, потому что дисфункция печени

предотвращает нормальный захват и реэкскрецию поглощенного из кишечника уробилиногена. При этом как в почках, так и в других паренхиматозных органах возникают дистрофические изменения, что сопровождается снижением их функции.

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;
- лимфогрануломатоз (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 рН >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 энтерохромоаффинных 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 (адиссоновая болезнь), амилоидоз;
- эндокринные расстройства (гипогонадизм, гипопитуитаризм);
- авитаминозы (пелагра, 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), лентиго);
- очаговая гиперпигментация при аденомах гипофиза, гипертиреозидизме, сахарном диабете,
- пигментные невусы, меланомы.

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

Очаговый приобретенный гипомеланоз (лейкодерма, витилиго).
Причины:

- лепра;
- сифилис;
- сахарный диабет;
- гиперпаратиреозидизм.

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 фаголизомы или телолизосомы, 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.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ

Нуклеопротеиды построены из белка и нуклеиновых кислот – дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК).

Нуклеопротеиды поступают с пищей.

Конечные продукты обмена нуклеиновых кислот, в частности пуринового обмена – мочевая кислота и ее соли – **выводятся почками.**

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 *agra* – 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, желчекаменная 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 (*tophi urici*), 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:

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

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

Мочекислый 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.

НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА (МИНЕРАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ)

Наибольшее практическое значение имеют нарушения обмена кальция, меди, калия и железа (табл. 1).

Обмен кальция

Кальций связан с процессами проницаемости клеточных мембран, возбудимости нервно-мышечного аппарата, свертывания крови, регуляции кислотно-основного состояния, формирования скелета и т.д.

Кальций абсорбируется с пищей в виде фосфатов в верхнем отрезке тонкой кишки. **Большое значение для абсорбции кальция в кишечнике имеет витамин D, который катализирует образование растворимых фосфорных солей кальция.**

В утилизации кальция (кровь, ткани) большое значение имеют **белковые коллоиды и кислое рН среды**. В крови и тканевой жидкости кальций находится в растворенном состоянии. В костях (депо кальция) соли кальция связаны с органической основой костной ткани.

В компактном веществе костей кальций является относительно стабильным, а в губчатом веществе эпифизов и метафизов – лабильным.

Кальций выводится из организма толстой кишкой, почками, печенью (с желчью) и с секретом некоторых желез.

Регуляция обмена кальция осуществляется нейрогуморальным путем. Наибольшее значение имеют околощитовидные железы (паратгормон) и щитовидная железа (кальцитонин). При гипофункции околощитовидных желез (паратгормон стимулирует вымывание кальция из костей), как и при гиперпродукции кальцитонина щитовидной железой (кальцитонин способствует переходу кальция из крови в костную ткань), содержание кальция в крови снижается. Гиперфункция околощитовидных желез, как и недостаточная продукция кальцитонина, наоборот, сопровождаются вымыванием кальция из костей и гиперкальциемией.

Нарушение обмена кальция в тканях организма называют обызвествлением (син. кальцификация, кальциноз, известковая дистрофия). Его морфологическим проявлением является выпадение солей кальция из растворенного состояния и накопление их в клетках или в межклеточном веществе.

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

- метастатическое;
- дистрофическое;
- метаболическое.

Метастатическая кальцификация (метастатическое обызвествление) возникает при увеличении концентрации кальция или фосфора в крови (**гиперкальциемия**). Кальцификация происходит наиболее часто в стенках

артерий, альвеолярных перегородках легких, в слизистой оболочке желудка, в миокарде левого желудочка и в почках. Легкие, желудок и почки выделяют кислые продукты и их ткани вследствие большей щелочности менее способны удерживать соли кальция в растворе, чем ткани других органов. В миокарде и стенке артерий соли кальция откладываются в связи с тем, что их ткани омываются артериальной кровью и относительно бедны углекислотой.

Причины метастатического обызвествления:

А. Связанные с усиленным выходом солей кальция из депо:

- гиперпродукция паратгормона (гиперплазия или опухоли паращитовидных желез);
- недостаток кальцитонина (некоторые заболевания щитовидной железы);
- остеомалации (миеломная болезнь, туберкулез костей, многооскольчатые переломы, метастазы опухолей, патология беременности).

В. Связанные с пониженным выведением солей кальция из организма:

- поражения толстой кишки (отравление сулемой, хроническая дизентерия);
- болезни почек (поликистоз, хронический нефрит, отравление сулемой);
- гипервитаминоз витамина D.

Накопление кальция в тканях можно определить рентгенологически. При микроскопии кальций окрашивается в **интенсивно фиолетовый цвет (базофильно)**. В ранних стадиях кальцификации очаги скопления кальция кажутся гранулярными, большие очаги- аморфные. **Гистохимически кальций выявляют методом серебрения Косса. В миокарде и почках первичные отложения извести находят в митохондриях и фаголизосомах, обладающих высокой активностью фосфотаз. В интерстициуме соли кальция первично выпадают по ходу мембран сосудов и волокнистых структур.** Вокруг отложений извести наблюдается воспалительная реакция, иногда отмечаются скопления макрофагов, гигантских клеток, образование гранулемы. Внешний вид органов и тканей мало изменен.

Исход. Неблагоприятен: выпавшие соли практически не рассасываются.

Значение. При кальцификации почечного интерстициума (нефрокальциноз) может возникать хроническая почечная недостаточность. Обширная кальцификация кровеносных сосудов может приводить к ишемии, особенно в коже. Редко при обширном повреждении легочных альвеол возникают нарушения диффузии газов. Кроме этих случаев, кальцификация не нарушает функции паренхиматозных клеток в тканях.

При дистрофическом обызвествлении (петрификации) или дистрофической кальцификации метаболизм кальция и фосфора не нарушен.

Их уровень концентрации в сыворотке крови нормальный. Кальцификация происходит в результате местных нарушений в тканях. Отложения солей кальция имеют местный характер и обычно обнаруживаются в тканях омертвевших или находящихся в состоянии глубокой дистрофии, то есть в тканях с пониженным уровнем жизнедеятельности.

Основная причина дистрофического обызвествления – физико-химические изменения тканей, сопровождающиеся **ощелачиванием среды в связи с усиленным потреблением кислорода и выделением углекислоты, изменением свойств белковых коллоидов (коагуляцией белка) и усилением активности фосфатаз.** В таких тканях появляются разных размеров очаги каменистой плотности – петрификаты.

Примеры. Дистрофическому обызвествлению подвергаются:

1. Некротизированные ткани организма (казеозный некроз в гранулемах (при туберкулезе, сифилисе)
2. Тромбы.
3. Экссудат (чаще фибринозный, например, панцирное сердце).
4. Очаги старых кровоизлияний (гематома).
5. Погибшие паразиты (цистицеркоз, эхинококкоз, трихинеллез, шистосомиаз, филяриоз).
6. Мертвый плод при замершей беременности (литопедион)
7. Некоторые новообразования (псаммомные тельца).

Метаболическое обызвествление (интерстициальный кальциноз). **Механизм его развития до конца не ясен.** Главное значение придают нестойкости буферных систем (рН и белковые коллоиды) крови и тканевой жидкости, в связи с чем кальций не удерживается в них даже при его невысокой концентрации, часто играет роль наследственная предрасположенность.

Интерстициальный кальциноз различают:

- системный;
- ограниченный.

Примером интерстициального системного кальциноза служит опухолеподобный кальциноз (формирование неопухолевых узелковых кальцифицированных масс в подкожной клетчатке, по ходу сухожилий, фасций и апоневрозов в мышцах, нервах и сосудах).

Интерстициальный ограниченный кальциноз, или известковая подагра, характеризуется отложением солей кальция в виде пластинок в коже рук, реже ног.

Исход неблагоприятен: выпавший кальций обычно не рассасывается или рассасывается с трудом.

Значение кальциноза. Имеют значение **распространенность, локализация и характер обызвествления.** Так, отложение извести в стенке сосуда ведет к структурно-функциональным нарушениям и может явиться причиной ряда осложнений (например, тромбоза). Наряду с этим, отложение извести в очагах казеозного некроза при туберкулезе свидетельствует о его заживлении.

Таблица 1

Электролитные расстройства во внеклеточной жидкости

Нарушение электролитного баланса	Наиболее частые причины	Результаты
Увеличение концентрации натрия в крови	<ol style="list-style-type: none"> 1. Недостаток поступления жидкости 2. Потеря жидкости через кожу (потоотделение¹) 3. Почечная потеря воды (несахарный диабет, применение диуретиков) 4. Повышение уровня минералокортикоидов (синдромы² Кона и Кушинга) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Повышение объема внеклеточной жидкости. 2. Гипертензия 3. Повышение осмолярности внеклеточной жидкости, что вызывает потерю клетками жидкости
Уменьшение концентрации натрия в крови	<ol style="list-style-type: none"> 1. Избыточное поступление воды 2. Надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона) 3. Увеличенная секреция антидиуретического гормона 4. Продолжительная терапия диуретиками 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Гипотензия 2. Снижение осмолярности внеклеточной жидкости, вызывающее гипергидратацию клеток
Увеличение концентрации калия в крови	<ol style="list-style-type: none"> 1. Нарушение экскреции K⁺ (острая и хроническая почечная недостаточность, надпочечниковая недостаточность, некоторые диуретики [спиронолактон]) 2. Высвобождение K⁺ из клеток (некроз тканей, ацидоз) 3. Избыточное всасывание K⁺ в ЖКТ. 	<p>Нарушение электрической активности возбудимых тканей:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Сердечная аритмия 2. Повышение зубца Т на ЭКГ 3. Мышечная слабость и паралич 4. Остановка сердца
Уменьшение концентрации калия в крови	<ol style="list-style-type: none"> 1. Потеря жидкости через ЖКТ (рвота, диаррея) 2. Почечная потеря K⁺ (большинство диуретиков, осмотические диуретики, поражение почечных канальцев) 3. Повышение уровня минералокортикоидов (синдромы²) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Мышечная слабость и паралич 2. Снижение и инверсия зубца Т на ЭКГ 3. Нарушение функции канальцев почки (концентрационной способности) 4. Остановка сердца

	Кона и Кушинга) 4. Повышенное поглощение K^+ клетками (алкалоз, повышение уровня инсулина)	
Увеличение концентрации кальция в крови	1. Первичный гиперпаратиреозидизм 2. Вторичная гиперфункция паращитовидных желез 3. Метастатическое поражение костей 4. Саркоидоз 5. Интоксикация витамином D 6. Синдром легкого алкалоза 7. Новообразования с гормональной активностью (продуцирующие гормоны, подобные гормону паращитовидных желез)	1. Анорексия, тошнота, рвота 2. Мышечная слабость, гипотония 3. Мозговые нарушения (ступор, кома) 4. Нарушение функции почечных канальцев 5. Гипертензия 6. Укорочение интервала QT на ЭКГ 7. Метастатическая кальцификация
Уменьшение концентрации кальция в крови	1. Гипофункция паращитовидных желез 2. Синдром мальабсорбции 3. Острый панкреатит 4. Гипервентиляция легких 5. Гипоальбуминемия	1. Тетанус, ларингеальный стридор, повышенная возбудимость нервов 2. Судороги, повышенное внутричерепное давление. 3. Увеличение интервала ST на ЭКГ

¹Пот является гипотоничным; несмотря на потерю солей, вода теряется с большей скоростью. Гипонатрийемия будет наблюдаться при восполнении потерянной жидкости только водой.
²Синдром Кона – первичное повышение уровня альдостерона, синдром Кушинга – повышение уровня кортизола.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МЕДИ

Медь в норме транспортируется в плазме в виде церулоплазмина. В норме поступление меди сбалансировано ее экскрецией, главным образом в желчь. В тканях медь находится в очень небольших количествах, лишь в гепатоцитах ее относительно много. Для выявления в тканях меди используют наиболее точный метод Окамото, основанный на применении рубеоноводородной кислоты.

Нарушение обмена меди наиболее ярко проявляется при болезни Вильсона. При этом заболевании экскреция меди в желчь нарушена, что ведет к увеличению содержания меди в организме с накоплением ее в клетках. Депонирование меди в гепатоцитах обусловлено пониженным образованием в печени церулоплазмина, который способен связывать в крови медь. Печень и базальные ядра мозга – наиболее часто повреждаемые ткани, поэтому болезнь Вильсона еще называется гепато-церебральной дистрофией.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ

Калий – важнейший элемент, принимающий участие в построении клеточной цитоплазмы, обеспечивает нормальный белково-липидный обмен, нейроэндокринную регуляцию. Морфологически калий может быть выявлен с помощью метода Мак-Каллума.

Нарушение обмена калия. Увеличение количества калия в крови (гиперкалиемия) и в тканях отмечается при аддисоновой болезни и связано с поражением коры надпочечников, гормоны которого контролируют баланс электролитов. При некоторых аденомах надпочечника может наблюдаться и гипокалиемия (альдостерома с развитием синдрома Кона).

Дефицит калия лежит в основе наследственного заболевания именуемого периодический паралич. Заболевание сопровождается приступами слабости и развитием двигательного паралича.

ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ

Камни или конкременты (от лат. *concrementum* – сросток), представляют собой плотные образования, образующиеся из состава секрета или экскрета и свободно лежащие в полостных органах или выводных протоках желез.

Причины камнеобразования разнообразны и определяются как **общими, так и местными факторами.**

К общим факторам относятся нарушения обмена веществ (мочекислого, жирового (холестерин), углеводного, минерального), которые могут быть обусловлены:

- характером питания (в Европе в связи с большим потреблением мяса и жира желчнокаменная болезнь встречается чаще, чем в Азии (Япония, Китай, Вьетнам));
- географическим фактором (пример – Донецкий и другие регионы Украины), обуславливающим наличие в воде солей жесткости;
- отравления этиленгликолем (щавелевокислые микролиты, сферолиты в почках);
- наследственными факторами.

Хорошо известна, например, связь желчнокаменной болезни с общим ожирением и атеросклерозом, мочекаменной болезни – с подагрой, оксалурией и т.д.

Местные факторы:

- нарушение процессов секреции и резорбции в органе (сгущение секрета), застой секрета сопровождается увеличением концентрации плотных масс;
- воспалительные процессы (слущенные клетки, лейкоциты, слизь, бактерии могут стать органической основой камня; при воспалении возможен сдвиг рН в щелочную сторону).

Непосредственный механизм образования камня складывается из двух процессов: **образования органической матрицы и кристаллизации солей**, причем каждый из этих процессов в определенных ситуациях может быть первичным.

Нарушения секреции, как и застой секрета, ведут к увеличению концентрации веществ, из которых строятся камни, и осаждению их из раствора, чему способствует усиление реабсорбции и сгущение секрета. При воспалении в секрете появляются белковые вещества, что создает органическую (коллоидную) матрицу, в которую откладываются соли (кристаллоидный компонент). Впоследствии камень и воспаление нередко становятся дополняющими друг друга факторами, определяющими прогрессирование камнеобразования.

Локализация камней. Наиболее часто камни образуются в желчных и мочевых путях, являясь причиной развития желчнокаменной и мочекаменной болезней. Они встречаются также в других полостях и протоках: в выводных протоках поджелудочной железы и слюнных желез, в бронхах и бронхоэктазах (бронхиальные камни), в криптах миндалин, на зубах, в кишечнике.

Химический состав камней. Желчные камни могут быть холестериновыми, пигментными, известковыми или холестериново-пигментно-известковыми (сложные, или комбинированные, камни). Мочевые камни могут состоять из мочевой кислоты и ее солей (ураты), фосфата кальция (фосфаты), оксалата кальция (оксалаты), цистина и ксантина. Бронхиальные камни состоят обычно из инкрустированной известью слизи.

Цвет камней определяется их химическим составом: белый (фосфаты), желтый (ураты), темно-коричневый или темно-зеленый (пигментные).

Величина камней различна. Встречаются огромные камни и микролиты. Они могут быть одиночными и множественными.

Форма камня нередко повторяет полость, которую он заполняет: круглые или овальные камни находятся в мочевом и желчном пузырях, отростчатые – в лоханках и чашечках почек (коралловидные камни), цилиндрические – в протоках желез. Нередко они имеют граненые, притертые друг к другу поверхности (фасетированные камни). Поверхность камней бывает не только гладкой, но и “шероховатой” (оксалаты, например, напоминают тутовую ягоду), что травмирует слизистую оболочку, вызывает ее воспаление. На распиле камни имеют в одних случаях радиарное строение (кристаллоидные), в других – слоистое (коллоидные), в третьих – слоисто-радиарное (коллоидно-кристаллоидные).

Значение и осложнения образования камней. Камни могут не иметь клинических проявлений и обнаруживаться случайно при патологоанатомическом вскрытии. Однако, они могут повлечь и очень

серьезные последствия. Нарушая выведение секрета, они ведут к тяжелым осложнениям общего (например, желтуха при закупорке общего желчного протока) или местного (например, гидронефроз при обтурации мочеточника) характера.

В результате давления камней на ткань может возникнуть ее омертвление – пролежень (почечные лоханки, мочеточники, желчный пузырь и желчные протоки, червеобразный отросток), что может сопровождаться развитием перфорации, спаек, свищей. Камни часто бывают причиной воспаления полостных органов (пиелит, цистит, холецистит) и протоков (холангит, холангиолит), так как травмируют ткань, создают ворота инфекции, вызывают застой секрета или экскрета и составляют основу мочекаменной и желчнокаменной болезни.

При травматизации камнями слизистой оболочки возможно развитие кровотечения (например, гематурии – появления крови в моче) и/или рефлекторного спазма гладкомышечной оболочки, что лежит в основе приступов острых болей – желчной или почечной колики.