

СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ: МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ПИГМЕНТОВ (ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫХ, ПРОТЕИНОГЕННЫХ, ЛИПИДОГЕННЫХ). НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩЕНИЕ, ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ.

МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ПИГМЕНТОВ (ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫХ, ПРОТЕИНОГЕННЫХ, ЛИПИДОГЕННЫХ)

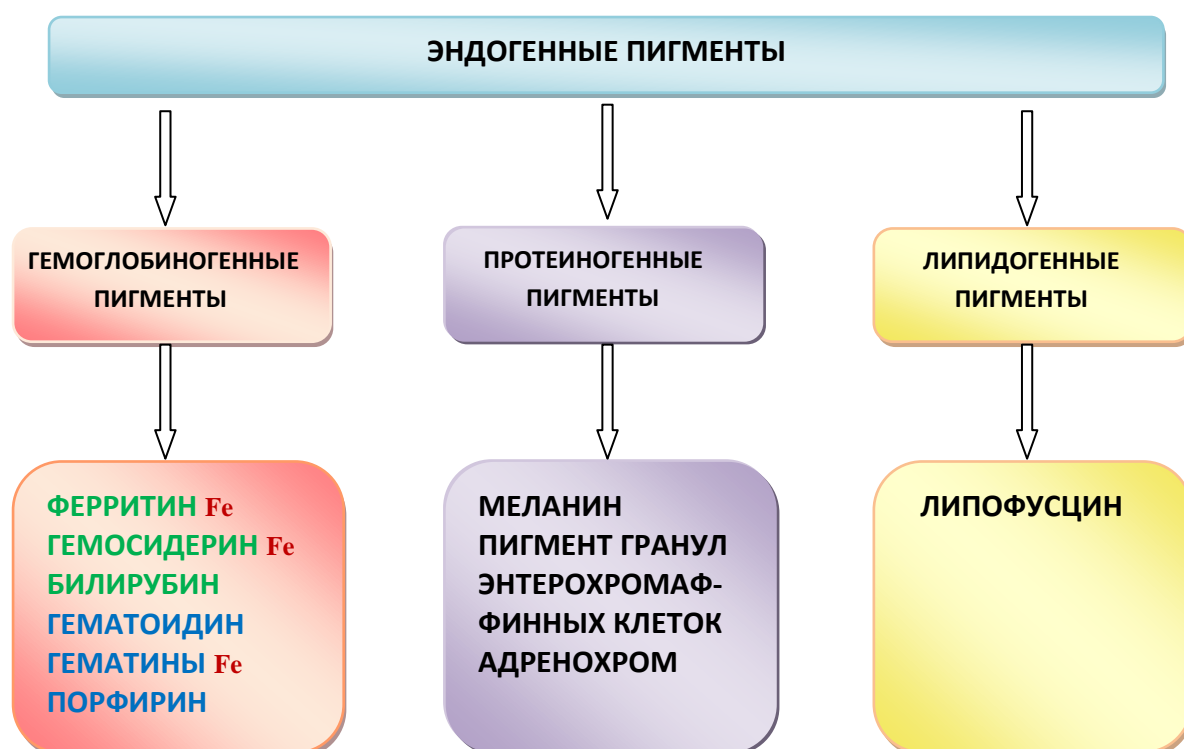
При **смешанных дистрофиях** нарушения метаболизма проявляются как в паренхиме, так и в строме, стенке сосудов органов и тканей.

Смешанные дистрофии – разнородные процессы, развивающиеся при нарушениях обмена пигментов, нуклеиновых кислот, липопротеидов и минералов.

Нарушения обмена пигментов могут быть связаны с накоплением экзогенных и эндогенных пигментов. Пигменты представляют собой различные вещества, общим для которых является то, что они воспринимаются нами как цветные, т.е. имеют какую-либо окраску.

Наиболее распространённым **экзогенным пигментом** является уголь. Его частицы из воздуха попадают в лёгкие, где аккумулируются в виде депозитов чёрного цвета в лимфатических узлах и строме. Этот процесс получил название антракоз. Распространённый антракоз выступает в качестве отдельной легочной патологии, развивается у лиц, длительно пребывающих в контакте с угольной пылью (шахтеры). Он сопровождается пневмосклерозом с развитием легочного сердца.

Эндогенные пигменты делятся на 3 группы: гемоглобиногенные, протеиногенные и липидогенные.



Гемоглиногенные пигменты (связанные с метаболизмом гемоглобина) составляют самую большую группу. Три пигмента этой группы выявляются в норме (на схеме – **зеленого цвета**), другие (**синего цвета**) образуются в условиях патологии. Ферритин, гемосидерин и гематины содержат железо (обозначены на схеме значком **Fe**), другие (билирубин, гематоидин, порфирины) – не содержат.

Гемоглобин состоит из гема и белковой части, как указывалось, содержит железо. Распад эритроцитов с отщеплением гемоглобина называют гемолизом. В результате физиологического гемолиза образуются пигменты ферритин, гемосидерин и билирубин. Гематоидин, гематины и порфирин появляются при патологически усиленном гемолизе.

Накопление гемоглиногенных пигментов в тканях является проявлением ряда заболеваний и патологических состояний.

Ферритин – сложный белок (металлопротеид), в котором в организме человека запасается железо. При недостаточности кислорода происходит восстановление ферритина в активную форму. Она обладает вазопаралитическими и гипотензивными свойствами, что имеет значение в развитии шока.

Гемосидерин – полимер ферритина, образуется в любом органе и ткани, но в основном в селезёнке, печени, лимфатических узлах и костном мозге. Клетки, синтезирующие гемосидерин, называются сидеробластами, поглощающие его – сидерофагами. Гемосидерин выявляется при реакции Перлса (рис. 1), в результате которой он приобретает зеленовато-синий цвет (**цвет берлинской лазури**). Избыточное накопление гемосидерина называется гемосидероз, он может быть местным и общим.

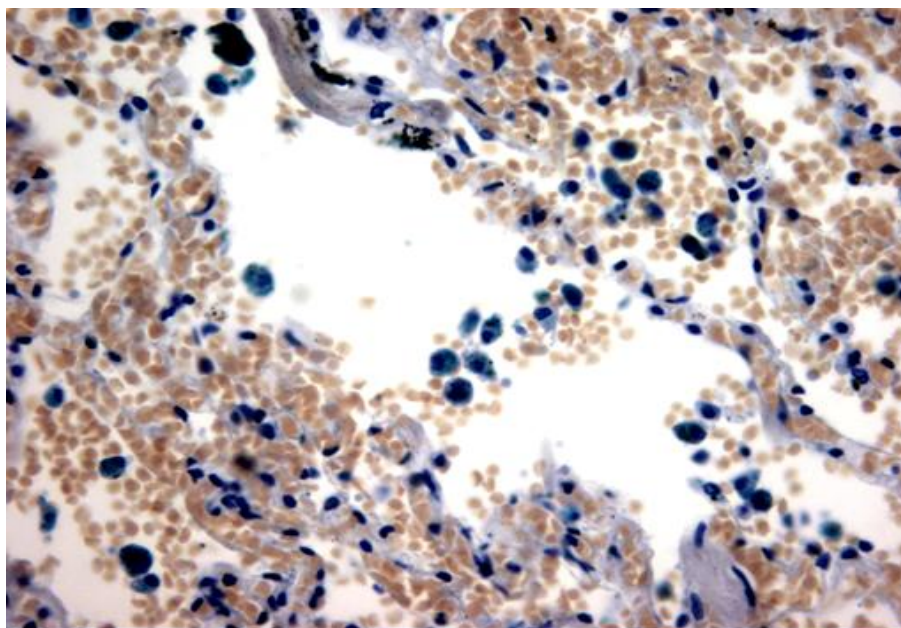


Рис. 3. Гемосидероз лёгких. В просветах альвеол и строме располагаются сидерофаги, окрашенные в зеленовато-синий цвет (берлинская лазурь). Окраска по Перлсу x400.

Местный гемосидероз развивается при внесосудистом гемолизе в очагах кровоизлияний. Накопление гемосидерина не оказывает влияния на функцию органа и ткани. В клинической практике местный гемосидероз нередко наблюдается в легких при кардиосклерозе, ревматическом митральном пороке сердца. Хронический венозный застой при этих заболеваниях способствует развитию диапедезных кровоизлияний. В результате в альвеолах, межальвеолярных перегородках, лимфатических сосудах и узлах легких появляется большое количество гемосидерофагов.

Общий гемосидероз отмечается при внутрисосудистом гемолизе или при повышении всасывания железа из пищи. Это имеет место при отравлениях гемолитическими ядами, болезнях крови (анемии, гемобластозы), переливаниях иногруппной крови, резус-конфликте, инфекционных заболеваниях (сепсис, малярия) и т.д. Гемосидерин при этих заболеваниях накапливается в гепатоцитах, макрофагах печени, селезенки, костного мозга и других органов. В связи с этим печень, селезенка, костный мозг и лимфатические узлы имеют ржаво-коричневую окраску. Как правило пигмент не повреждает паренхиму и не вызывает нарушений функций органа.

Повышенное содержание железа в организме (более 15 г) может приводить к повреждению тканей, их атрофии, склерозу со снижением функции органа. В таких случаях диагностируют заболевание – гемохроматоз.

Гемохроматоз может быть первичным и вторичным.

Первичный гемохроматоз обусловлен генетически обусловленным повышенным всасыванием железа пищи. Клинически отмечаются бронзовая окраска кожи, развиваются цирроз печени, сахарный диабет, кардиомиопатия, недостаточность экзо- и эндокринных желёз.

Вторичный гемохроматоз связан с перенасыщенностью организма железом при введении железосодержащих препаратов, гемотрансфузиях, передозировке витамина С, патологии крови. Это ведет к распространенному гемосидерозу.

Билирубин образуется при разрушении гемоглобина (непрямой, несвязанный билирубин). В печени он связывается с глюкуроновой кислотой, формируя прямой (связанный) билирубин, который экскретируется в желчь. С желчью билирубин поступает в кишечник, где часть его всасывается и вновь попадает в печень, часть – выводится с калом в виде стеркобилина и мочой в виде уробилина. В норме билирубин имеется в желчи и в небольшом количестве в плазме крови. Пигмент представлен красно-желтыми кристаллами. Не содержит железа.

При нарушении обмена билирубина возникает **желтуха** – окрашивание им кожи, склер, слизистых оболочек, внутренних органов.

Различают три вида желтухи:

- **Надпечёночная** (гемолитическая). Возникает при интраваскулярном гемолизе (сепсис, малярия, другие инфекции,

отравления гемолитическими ядами, переливания несовместимой крови, болезни крови, массивные кровоизлияния)

- Печёночная (паренхиматозная). Наблюдают при заболеваниях, печени (гепатиты, циррозы, медикаментозные повреждения)
- Подпечёночная (механическая или обтурационная). Образуется при нарушении оттока жёлчи (желчнокаменная болезнь, рак головки поджелудочной железы)

Гематоидин химически идентичен билирубину. Имеет ярко-оранжевый цвет. Образуется при внесосудистом гемолизе в зонах некроза (в центре гематом, инфарктах).

Гематины являются железосодержащими пигментами. Имеют вид темно-коричневых или черных депозитов. К гематинам относят: гемомеланин, солянокислый гематин и формалиновый пигмент.

Гемомеланин (малярийный пигмент) образуется в результате жизнедеятельности плазмодиев малярии, паразитирующих в эритроцитах. При малярии развивается гемомеланоз, при котором селезёнка, печень, головной мозг приобретают серую окраску.

Солянокислый гематин образуется в эрозиях и язвах желудка при взаимодействии ферментов и соляной кислоты желудочного сока с гемоглобином. Этот пигмент окрашивает дефекты слизистой оболочки в коричневый цвет и придаёт рвотным массам при желудочном кровотечении вид "кофейной гущи".

Формалиновый пигмент имеет бурю окраску, появляется в тканях при фиксации их кислым формалином.

Порфирины – циклические соединения, предшественники гема, по химической природе близкие билирубину. В норме порфирины обнаруживаются в крови, моче, тканях. Они обладают свойством повышать чувствительность организма, прежде всего кожи, к свету, являясь антагонистами меланина. При увеличении содержания порфиринов в крови, кале и моче диагностируют порфирии. Выделяют приобретённые (интоксикации, авитаминозы, анемии, заболевания печени) и наследственные порфирии. Для этой патологии характерны: резкое повышение чувствительности к солнечному свету, пигментация кожи, отложение порфирина на зубах, которые становятся красно-коричневыми, моча приобретает красный оттенок, поражаются нервная система, желудочно-кишечный тракт, печень, почки, костный мозг.

Протеиногенные пигменты – меланин, пигмент гранул энтерохромаффинных клеток и адренохром.

Меланин (от греч. *melas* – чёрный) синтезируется из тирозина в меланобластах имеющих нейроэктодермальное происхождение. С этим пигментом, имеющим буро-чёрный цвет, у человека связана окраска кожи, волос, глаз. При созревании меланина меланобласты превращаются в меланоциты. Клетки, фагоцитирующие меланин, называют меланофагами. Синтез меланина регулируется меланостимулирующим гормоном гипофиза, АКТГ, медиаторами симпатической и парасимпатической нервной системы.

Стимулируют образование меланина ультрафиолетовые лучи, что рассматривается как защитная реакция.

Нарушения обмена меланина проявляются в усиленном его образовании или исчезновении.

Усиленное образование меланина – **меланоз** имеет общий и местный характер. Распространенный меланоз ярко выражен при аддисоновой болезни, вызванной поражением надпочечников (туберкулез, опухоли, амилоидоз). Синтез меланина стимулируется АКТГ, продукция которого возрастает в ответ на снижение выработки кортизола. Общий меланоз развивается также при эндокринных расстройствах, авитаминозах (пеллагра, цинга), кахексии. Существует врожденный гипермеланоз (пигментная ксеродерма), который проявляется в повышенной чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам с пятнистой пигментацией, гиперкератозом, отеком.

Характерным примером местного меланоза являются пигментные пятна (веснушки, лентиго) и пигментные невусы (родинки). Из невуса может развиваться злокачественная опухоль – меланомы.

Реже местный меланоз выявляется в толстой кишке у пациентов с хроническими запорами, и в коже (гиперпигментация) при гипертиреозе, сахарном диабете.

Снижение синтеза меланина наблюдается при альбинизме и витилиго.

Альбинизм (от лат. albus – белый) – наследственное заболевание, проявляющееся в отсутствии меланина в волосах, луковицах, коже, в сетчатке и радужке.

Витилиго – местная гипопигментация с отсутствием меланоцитов в коже на участках различных размеров, от пятен до почти всей её поверхности. Процесс развивается после травм, ожогов, воспалительных процессов или некроза (лепра, сифилис), при гиперпаратиреоидизме, сахарном диабете.

Адренохром – тёмно-коричневый пигмент, продукт окисления адреналина. Выявляется в клетках мозгового вещества надпочечников и в опухоли из этих клеток, называемой феохромоцитомой.

Пигмент гранул энтерохромаффинных клеток связан с синтезом биогенных аминов. Энтерохромаффинные клетки составляют APUD-систему. Они расположены во многих органах, преимущественно в желудочно-кишечном тракте и бронхах, содержат биологически активные вещества (серотонин, гастрин, гистамин). Опухоли из этих клеток, называются карциноидами.

Липидогенные пигменты представлены липофусцином.

Липофусцин (липохром) – жёлто-коричневый пигмент, известный как пигмент старения. При избыточном накоплении липофусцина развивается липофусциноз. Липофусцин не нарушает функцию клетки.

При первичном или наследственном липофусцинозе липофусцин накапливается в клетках какого-либо органа (в печени при синдроме Дабина-Джонсона, в нервных клетках при синдроме Шпильмейера-Шёгрена).

Вторичный липофусциноз наблюдается у старых больных или истощенных с недостаточностью питания или при раковой кахексии. Пигмент накапливается в печени, миокарде, поперечно-полосатых мышцах. Органы уплотнены, уменьшены в размерах (бурая атрофия).

МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩВАНИЕ, ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ

Нарушение обмена нуклеопротеидов.

Нуклеопротеиды состоят из белка и нуклеиновых кислот дезоксирибонуклеиновой (ДНК и РНК). Конечные продукты обмена нуклеиновых кислот (мочевая кислота и её соли) выводятся почками. Нарушение обмена нуклеопротеидов заключается в избыточном образовании мочевой кислоты с повышенным содержанием её в моче (гиперурикурия) и крови (гиперурикемия). Гиперурикемия сопровождается выпадением солей мочевой кислоты в тканях, что характерно для подагры, мочекаменной болезни (в почках образуются камни) и мочекишлого инфаркта.

Подагра проявляется гиперурикемией, гиперурикурией с выпадением в суставах мочекишлого натрия. Вокруг отложений солей развиваются очаги некроза, воспалительная реакция, склероз, образуются т.н. подагрические шишки (tophi urici). Это приводит к деформации суставов. Наряду с этим возникают воспалительные и атрофические изменения в почках (подагрические почки).

Мочекишный инфаркт наблюдается у новорождённых, проживших не менее двух суток, проявляется выпадением в паренхиме почек мочекишлых натрия и аммония. Рассматривается как процесс адаптации почек к новым условиям существования.

Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии).

Большое клиническое значение имеют нарушения обмена кальция и меди.

Кальций поступает с пищей, всасывается в верхнем отрезке тонкой кишки и депонируется большей частью в костях. Важную роль в абсорбции кальция в кишечнике играет витамин D. Выводится кальций толстой кишкой, почками, печенью и некоторыми железами. В регуляции обмена кальция принимают участие околощитовидные железы (паратгормон) и щитовидная железа (кальцитонин). При гиперфункции околощитовидных желез и снижении продукции кальцитонина происходит вымывание кальция из костей и гиперкальциемия. Нарушения обмена кальция проявляются в отложении его солей в клетках или межклеточном веществе. Этот процесс называется кальцинозом, обызвествлением, петрификацией. Патологическое обызвествление может быть дистрофическим и метастатическим.

При дистрофическом обызвествлении соли кальция откладываются местно в участках некроза и склероза, обладающих более щелочной средой, чем окружающие ткани. При этом кальциемия отсутствует. Кальциноз наблюдается в атеросклеротических бляшках, в заживших туберкулезных очагах, в старых тромбах, клапанах сердца при ревматизме, в погибших паразитах (эхинококк) и др. За исключением артерий и клапанов сердца данный вид обызвествления не оказывает существенного влияния на функцию органов.

Метастатическое обызвествление развивается при гиперкальциемии. Она связана с повышенным выходом кальция из депо, снижением его выведения из организма, эндокринной патологией (гиперпродукция паратгормона, недостаток кальцитонина). В клинической практике это наблюдается при множественных переломах, метастазах рака в кости, миеломной болезни, гиперпаратиреоидной остеодистрофии, поражениях толстой кишки, почек и др.

Соли кальция при метастатическом обызвествлении откладываются в различных органах и тканях, чаще в слизистой оболочке желудка, почек, лёгких, миокарда, артерий и лёгочных вен. Вокруг отложений извести развивается воспалительная реакция. Хотя выпавшая известь обычно не рассасывается, это не вызывает дисфункции органов.

Нарушения обмена меди наиболее демонстративны при болезни Вильсона-Коновалова. При этом наследственном заболевании медь депонируется в печени, мозге, почках, поджелудочной железе, других органах и роговице (характерно зеленовато-бурое кольцо по периферии роговицы – кольцо Кайзера-Флейшера). Развиваются цирроз печени и симметричные дистрофические изменения ткани головного мозга.

Образование камней.

Камни (конкременты) имеют различные форму, размеры, локализацию, химический состав и механизмы образования. Камни могут быть одиночными и множественными, с притертыми друг к другу (фасетированными) поверхностями. Цвет варьирует от белого до темно-коричневого, что связано с химическим составом (фосфаты, ураты, оксалаты, холестериновые, пигментные, известковые камни).

Часто камни формируются в желчных и мочевых путях (желчнокаменная и мочекаменная болезни). Реже они образуются в выводных протоках поджелудочной, слюнных желез, в бронхах, венах (флеболиты), в кишечнике (кополиты).

Механизм камнеобразования определяется общими и местными факторами. К общим факторам относят нарушения обмена жиров (холестерин), нуклеопротеидов, ряда углеводов, минералов. Из местных факторов наибольшее значение имеют воспаление и застой со сгущением секрета в органах, где образуются камни. Эти процессы ведут к увеличению концентрации веществ, из которых строятся камни и осаждению их из

раствора. Механизм образования камня складывается из двух стадий: образования органической матрицы и кристаллизации солей.

Клиническое значение камнеобразования зависит от локализации и размеров конкрементов. Давление камня на ткани, в том числе стенки полых органов может вызвать пролежни, перфорацию, образование спаек, свищей. Камни часто служат причиной воспаления (пиелонефрит, холецистит, холангит), могут приводить к закупорке, например, общего желчного протока или мочеточника.

Макропрепараты:

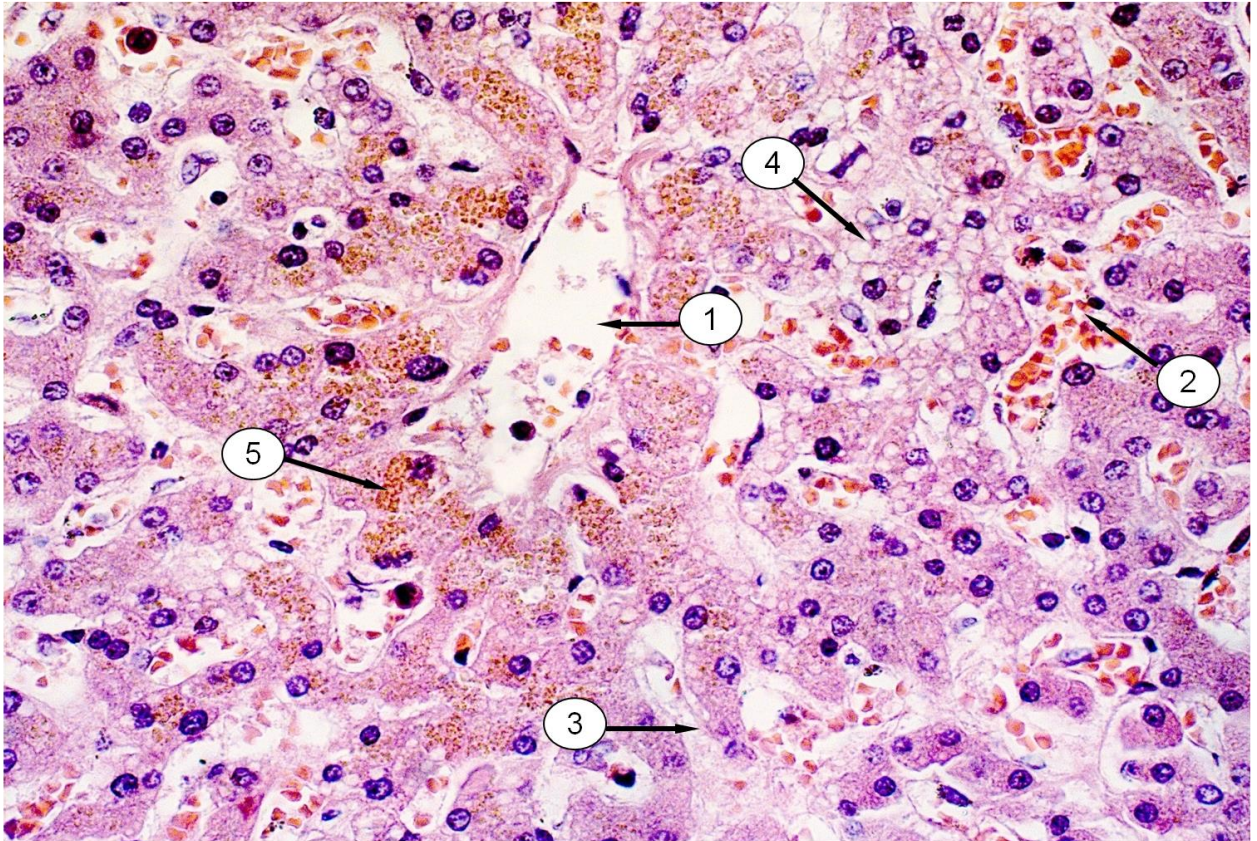
№ 42 Антракоз легкого. Ткань легкого большей частью имеет черный цвет в связи с отложениями угольной пыли. Вокруг бронхов и сосудов определяются разрастания светло-серой фиброзной ткани (пневмосклероз). Эта патология относится к пневмокониозам, приводит к лёгочно-сердечной недостаточности. Нередко антракоз служит фоном для развития туберкулёза, хронический бронхита, бронхоэктатической болезни.

№ 159. Метастазы меланомы в легком. В легком определяются множественные буро-коричневые округлые узлы различной величины (от 0,2 до 2,0см). Ткань легкого маловоздушная. Данный процесс является результатом гематогенного метастазирования. При массивном субтотальном и тотальном поражении легких приводит к дыхательной недостаточности. Может сопровождаться пневмонией.

№ 267. Множественные эрозии и острые язвы желудка. В слизистой оболочке желудка видны поверхностные дефекты различной формы и размера, дно которых окрашено солянокислым гематином в черный цвет. Острые язвы являются осложнением различных процессов: сердечной недостаточности, экзогенных и эндогенных интоксикаций, действия лекарственных препаратов, наркоза при длительных операциях и т.д. Могут сопровождаться кровотечением.

274. Камни почек. В почках – лоханках и чашечках располагаются повторяющие их форму различных размеров коралловидные камни. Паренхима имеет серо-коричневый цвет, что обусловлено склерозом. Слизистая оболочка лоханки, чашечек тусклая, шероховатая. Камни почек могут привести к нарушению оттока мочи с развитием острого гнойного или хронического пиелонефрита. При длительном процессе возможно формирование гидронефроза.

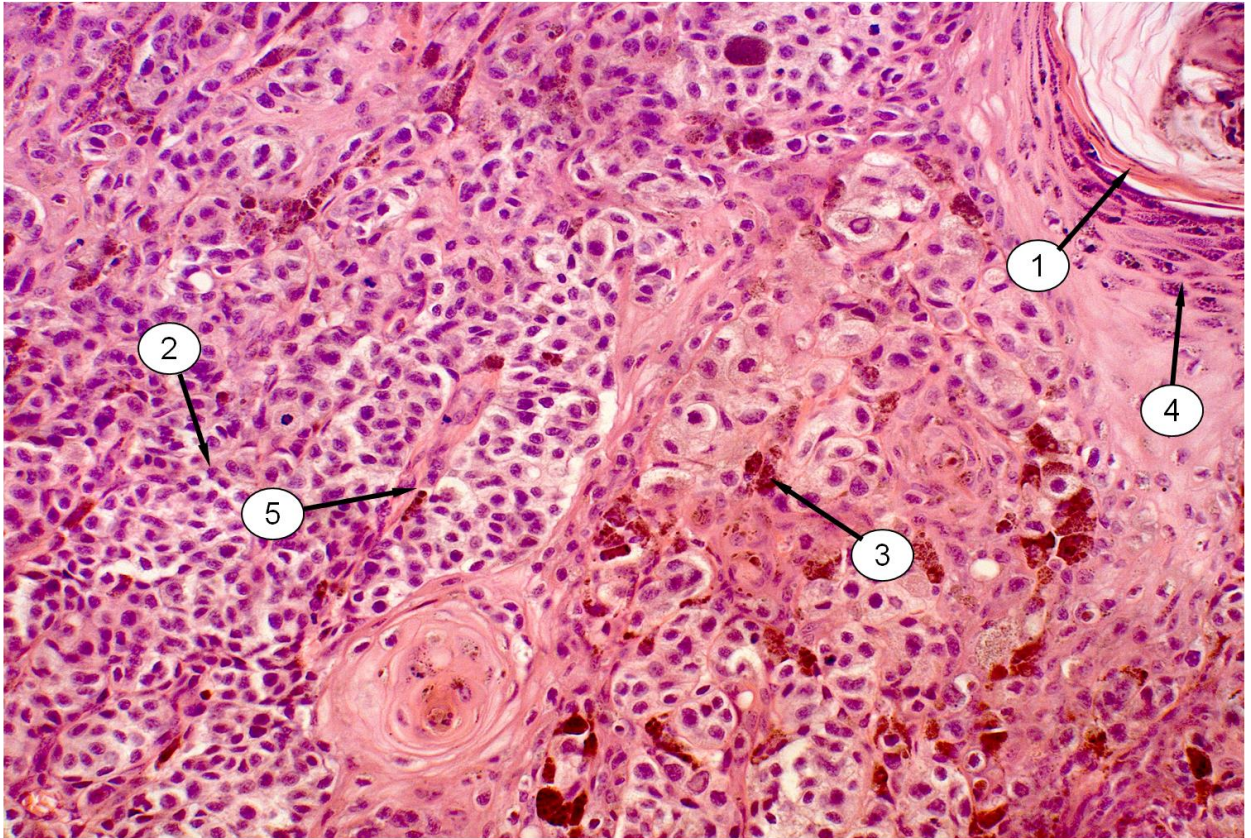
Микропрепараты:



1 - центральная вена; 2 - полнокровие синусоидных капилляров; 3 - расширенные просветы синусоидов; 4 – жировая дистрофия гепатоцитов; 5 - желто-коричневые гранулы липофусцина в гепатоцитах.

Липофусциноз печени.

Гепатоциты в центре дольки содержат в цитоплазме гранулы жёлто-коричневого пигмента – липофусцина. Паренхиматозные клетки периферических отделов дольки в состоянии мелкокапельного ожирения. Липофусциноз печени может быть первичным, при наследственной патологии (синдром Жильбера, Дабина-Джонсона). Вторичный липофусциноз наблюдается у старых больных или истощенных с недостаточностью питания, при раковой кахексии.



1 – роговой слой эпидермиса; 2 - клетки опухоли; 3 - меланин; 4 – зернистый слой эпидермиса; 5 – строма опухоли.

Меланома.

В поверхностных слоях дермы определяются инвазивного характера разрастания опухоли, представленной относительно полиморфными клетками, формирующими солидные комплексы. Часть клеток новообразования содержит коричневый пигмент – меланин. Меланома чаще развивается в коже, реже в сетчатке глаза, слизистых оболочках. Отличается особо злокачественным течением, часто рецидивирует, активно метастазирует. Факторами риска является ультрафиолетовое излучение, фоновой патологией – различные невусы.

Тестовые задания:

01. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ЭКЗОГЕННЫМ ПИГМЕНТОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Меланин
- 2) Уголь
- 3) Железо
- 4) Ртуть

5) Кислород

Правильный ответ: 2

02. ФЕРРИТИН, БИЛИРУБИН ОТНОСЯТСЯ К:

- 1) Экзогенным пигментам
- 2) Липидогенным пигментам
- 3) Протеиногенным пигментам
- 4) Гемоглобиногенным пигментам
- 5) Эндогенным ферментам

Правильный ответ: 4

03. МЕЛАНИН, АДРЕНОХРОМ, ПИГМЕНТ ГРАНУЛ ЭНТЕРОХРОМАФФИННЫХ КЛЕТОК ОТНОСЯТСЯ К:

- 1) Железосодержащим пигментам
- 2) Гемоглобиногенным
- 3) Протеиногенным пигментам
- 4) Гемоглобиногенным пигментам
- 5) Смешанным пигментам

Правильный ответ: 3

04. ПРИ НАРУШЕНИИ ОБМЕНА БИЛИРУБИНА ВОЗНИКАЕТ:

- 1) Желтуха
- 2) Местный гемосидероз
- 3) Общий гемосидероз
- 4) Первичный гемохроматоз
- 5) Вторичный гемохроматоз

Правильный ответ: 1

05. ПРИ ВНЕСОСУДИСТОМ ГЕМОЛИЗЕ В ОЧАГАХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) Общий гемосидероз
- 2) Желтуха
- 3) Местный гемосидероз
- 4) Меланоз
- 5) Антракоз

Правильный ответ: 3

06. ПИГМЕНТ, ПРИДАЮЩИЙ СЕРУЮ ОКРАСКУ ВНУТРЕННИМ ОРГАНАМ:

- 1) Гемосидерин
- 2) Меланин
- 3) Солянокислый гематин

- 4) Малярийный пигмент
- 5) Гематоидин

Правильный ответ: 4

07. ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМ ПОВЫШЕННЫМ ВСАСЫВАНИЕМ ЖЕЛЕЗА ПИЩИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) Желтуха
- 2) Местный гемосидероз
- 3) Липофусциноз
- 4) Первичный гемохроматоз
- 5) Вторичный меланоз

Правильный ответ: 4

08. НАДПЕЧЕНОЧНАЯ (ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ) ЖЕЛТУХА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- 1) Нарушении оттока желчи
- 2) Перенасыщении организма железом
- 3) Заболеваниях печени
- 4) Гемолизе в очаге кровоизлияния
- 5) При интраваскулярном гемолизе

Правильный ответ: 5

09. ПЕЧЕНОЧНАЯ (ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ) ЖЕЛТУХА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- 1) Нарушении оттока желчи
- 2) Перенасыщении организма железом
- 3) Заболеваниях печени
- 4) Гемолизе в очаге кровоизлияния
- 5) При интраваскулярном гемолизе

Правильный ответ: 3

10. ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ (МЕХАНИЧЕСКАЯ ИЛИ ОБТУРАЦИОННАЯ) ЖЕЛТУХА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- 1) Нарушении оттока желчи
- 2) Перенасыщении организма железом
- 3) Заболеваниях печени
- 4) Гемолизе в очаге кровоизлияния
- 5) При интраваскулярном гемолизе

Правильный ответ: 1

11. ЦИКЛИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ, ПРЕДШЕСТВЕННИКИ ГЕММА, ПО ХИМИЧЕСКОЙ ПРИРОДЕ БЛИЗКИЕ К БИЛИРУБИНУ ЭТО:

- 1) Гематины
- 2) Порфирины
- 3) Протеиногенные ферменты
- 4) Ферритины
- 5) Гемосидерины

Правильный ответ: 2

12. ИЗ НЕВУСА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ПИГМЕНТНАЯ ОПУХОЛЬ:

- 1) Феохромоцитома
- 2) Аденокарцинома
- 3) Меланома
- 4) Гемангиома
- 5) Папиллома

Правильный ответ: 3

13. НАСЛЕДСТВЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРОЯВЛЯЮЩЕЕСЯ В ОТСУТСТВИИ МЕЛАНИНА В ВОЛОСЯНЫХ ЛУКОВИЦАХ, КОЖЕ, СЕТЧАТКЕ:

- 1) Порфирия
- 2) Витилиго
- 3) Невус
- 4) Гемосидероз
- 5) Альбинизм

Правильный ответ: 5

14. МЕСТНАЯ ГИПОПИГМЕНТАЦИЯ С ОТСУТСТВИЕМ МЕЛАНОЦИТОВ В КОЖЕ НА УЧАСТКАХ РАЗЛИЧНЫХ РАЗМЕРОВ ЭТО:

- 1) Альбинизм
- 2) Витилиго
- 3) Меланома
- 4) Порфирия
- 5) Синдром ошпаренной кожи

Правильный ответ: 2

15. ТЕМНО-КОРИЧНЕВЫЙ ПИГМЕНТ, ПРОДУКТ ОКИСЛЕНИЯ АДРЕНАЛИНА:

- 1) Меланин

- 2) Липохром
- 3) Цитохром
- 4) Аденохром
- 5) Липофусцин

Правильный ответ: 4

16. ЖЕЛТО-КОРИЧНЕВЫЙ ПИГМЕНТ, ИЗВЕСТНЫЙ КАК ПИГМЕНТ СТАРЕНИЯ:

- 1) Меланин
- 2) Липохром
- 3) Цитохром
- 4) Аденохром
- 5) Липофусцин

Правильный ответ: 5

17. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРОЯВЛЯЮЩЕЕСЯ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ, ГИПЕРУРИКУРИЕЙ С ВЫПАДЕНИЕМ В СУСТАВАХ МОЧЕКИСЛОГО НАТРИЯ ЭТО:

- 1) Подагра
- 2) Мочекислый инфаркт
- 3) Ревматоидный артрит
- 4) Ревматизм
- 5) Сахарный диабет

Правильный ответ: 1

18. СОЛИ КАЛЬЦИЯ ОТКЛАДЫВАЮТСЯ МЕСТНО В УЧАСТКАХ НЕКРОЗА И СКЛЕРОЗА ПРИ:

- 1) Метастатическом обызвествлении
- 2) Мочекислом инфаркте
- 3) Альбинизме
- 4) Дистрофическом обызвествлении
- 5) Болезни Вильсона-коновалова

Правильный ответ: 4

19. ПРИ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ, В СВЯЗИ С ПОВЫШЕННЫМ ВЫХОДОМ КАЛЬЦИЯ ИЗ ДЕПО, СНИЖЕНИЕМ ЕГО ВЫВЕДЕНИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) Метастатическое обызвествление
- 2) Подагра
- 3) Мочекислый инфаркт
- 4) Болезнь Вильсона-Коновалова
- 5) Дистрофическое обызвествление

Правильный ответ: 1

20. МЕДЬ ДЕПОНИРУЕТСЯ В ПЕЧЕНИ, МОЗГЕ, ПОЧКАХ, ПОДЖЕЛУЖОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ДРУГИХ ОРГАНАХ ПРИ:

- 1) Мочекишлом инфаркте
- 2) Болезни Вильсона Коновалова
- 3) Гемохроматозе
- 4) Порфирии
- 5) Метастатическом обызвествлении

Правильный ответ: 2

21. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХРОМОПРОТЕИДОВ, НУКЛЕОПРОТЕИДОВ, МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ОТНОСЯТСЯ К ДИСТРОФИЯМ:

- 1) Паренхиматозным
- 2) Углеводным
- 3) Смешанным
- 4) Белковым
- 5) Стромально-сосудистым

Правильный ответ: 3

22. ПОПОЛНЕНИЕ ЗАПАСОВ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ ХРОМОПРОТЕИДА:

- 1) Билирубин
- 2) Аденохром
- 3) Меланин
- 4) Ферритин
- 5) Серотонин

Правильный ответ: 4

23. ПИГМЕНТ, ОБРАЗУЮЩИЙСЯ В ЭРОЗИЯХ И ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА, ОКРАШИВАЮЩИЙ ДЕФЕКТЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ В КОРИЧНЕВЫЙ ЦВЕТ:

- 1) Гематоидин
- 2) Билирубин
- 3) Солянокислый гематин
- 4) Меланин
- 5) Порфирин

Правильный ответ: 3

24. ОБЩИЙ ГИПОМЕЛАНОЗ:

- 1) Лейкоплакия

- 2) Альбинизм
- 3) Меланома
- 4) Витилиго
- 5) Лейкодерма

Правильный ответ: 2

25. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ОКРАСКА НА ГЕМОСИДЕРИН ЭТО:

- 1) Конго-рот
- 2) Гематоксилин-эозин
- 3) Судан-III
- 4) Метод Перлса
- 5) Метод Ван-Гизона

Правильный ответ: 4

26. ВИД ЖЕЛТУХИ, ЧАСТО РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПРИ РАКЕ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:

- 1) Надпеченочная
- 2) Подпеченочная
- 3) Смешанная
- 4) Паренхиматозная
- 5) Желтуха новорождённых

Правильный ответ: 2

27. ГЕМОХРОМАТОЗ СВЯЗАН С:

- 1) Гемолизом эритроцитов
- 2) Пониженным депонированием эритроцитов в селезёнке
- 3) Повышенным всасыванием железа
- 4) Повышенным содержанием железа в крови
- 5) Снижением связывания железа с белками в крови

Правильный ответ: 3

28. РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПРИОБРЕТЕННЫЙ ГИПЕРМЕЛАНОЗ (МЕЛАНОДЕРМИЯ) ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

- 1) Аддисоновой болезни
- 2) Пигментной ксеродерме
- 3) Меланомы
- 4) Альбинизма
- 5) Витилиго

Правильный ответ: 1

29. ПОДАГРА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА:

- 1) Хромопротеидов

- 2) Нуклеопротеидов
- 3) Протеиногенных (тирозиногенных) пигментов
- 4) Липидогенных пигментов (липопигментов)
- 5) Минеральных веществ

Правильный ответ: 2

30. К ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ (ПЕРЕХОДНЫМ/ТРАНЗИТОРНЫМ) СОСТОЯНИЯМ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДО КОНЦА ПЕРВОЙ НЕДЕЛИ ЖИЗНИ ОТНОСИТСЯ:

- 1) Мочекислый инфаркт
- 2) Подагра
- 3) Болезнь Вильсона-Коновалова
- 4) Рахит
- 5) Альбинизм

Правильный ответ: 1

31. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ОБРАЗУЮТСЯ КОЛЬЦА КАЙЗЕРА-ФЛЕЙШЕРА (ЗЕЛЕНОВАТО-БУРЫЕ КОЛЬЦА ПО ПЕРИФЕРИИ РОГОВИЦЫ):

- 1) Аддисонова болезнь
- 2) Мочекаменная болезнь
- 3) Болезнь Вильсона-Коновалова
- 4) Подагра
- 5) Рахит

Правильный ответ: 3

32. ПРИ АДДИСОНОВОЙ БОЛЕЗНИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ::

- 1) Печени
- 2) Селезенки
- 3) Почек
- 4) Надпочечников
- 5) Легких

Правильный ответ: 4

Ситуационные задачи:

Задача № 1.

На гистологическое исследование доставлен кожный лоскут с наличием опухолевидного образования чёрно-коричневого цвета. Микроскопически в опухоли, обладающей глубоким инвазивным ростом в подкожную жировую клетчатку, определяются клетки с выраженным атипизмом, содержащие в цитоплазме пигмент коричневого цвета.

1. Какая это опухоль по гистогенезу и степени зрелости?
2. Пигмент, который обнаружен в опухолевых клетках в этом случае?

3. Назовите фоновую патологию для этой опухоли.
4. Как называется врожденное отсутствие данного пигмента?
5. Возможные пути метастазирования опухолей?

Задача № 2.

Смерть больного с длительно существующим пороком митрального клапана наступила от сердечной недостаточности. При аутопсийном исследовании: легкие уплотнены, с поверхности и на разрезе имеют бурую (ржавую) окраску.

1. Наличие какого пигмента обусловило бурый цвет легких?
2. К какой группе эндогенных пигментов он относится?
3. Название накопления данного пигмента в органах и тканях.
4. Как называются клетки, синтезирующие и фагоцитирующие этот пигмент?
5. На какие три группы делятся эндогенные пигменты?

Задача № 3.

При патологоанатомическом вскрытии у умершего обнаружена злокачественная опухоль головки поджелудочной железы, сдавливающая внепеченочные желчные протоки. Кожа, слизистые оболочки и склеры окрашены в желтый цвет.

1. Накопление какого пигмента приводит к желтухе?
2. К какой группе пигментов он относится?
3. Какая разновидность желтухи имеет место в данном случае?
4. Какие еще виды желтухи наблюдаются в клинической практике?
5. Основные причины этих желтух.

Задача № 4.

У больного, страдавшего раком желудка, смерть наступила от кахексии. При аутопсийном исследовании: сердце уменьшено в размерах, имеет бурую окраску, сосуды под эпикардом извиты.

1. Назовите пигмент, обусловивший бурый цвет миокарда.
2. К какой группе пигментов он относится?
3. Как называется процесс избыточного накопления этого пигмента в тканях и органах?
4. В каком органе, наряду с миокардом, накапливается этот пигмент при кахексии?
5. Значение накопления данного пигмента для функции органов?

Задача № 5.

У больного язвенной болезнью желудка развилось обильное желудочное кровотечение, приведшее к смерти. Рвотные массы имели цвет «кофейной гущи». В процессе патологоанатомического вскрытия на малой кривизне желудка обнаружена хроническая язва, дно которой окрашено в черный цвет.

1. С наличием какого пигмента связан характерный цвет желудочного содержимого и дна язвы?
2. К какой группе пигментов он относится?
3. В результате чего образуется этот пигмент?

4. Этот пигмент содержит железо?
5. С помощью какой гистохимической реакции выявляются железосодержащие пигменты? Результат реакции.

Эталоны ответов:

Задача № 1.

1. Злокачественная меланома.
2. Меланин.
3. Пигментные невусы (родинки).
4. Альбинизм.
5. Лимфогенный, гематогенный, имплантационный, смешанный.

Задача № 2.

1. Гемосидерина.
2. Гемосидерин относится к гемоглобиногенным пигментам.
3. Гемосидероз.
4. Гемосидеробласты и гемосидерофаги.
5. Гемоглобиногенные, протеиногенные, липидогенные.

Задача № 3.

1. Билирубина.
2. К гемоглобиногенным.
3. Механическая (подпеченочная) желтуха.
4. Гемолитическая (надпеченочная), паренхиматозная (печечно-клеточная).
5. Внутрисосудистый гемолиз, заболевания печени с поражением её паренхимы.

Задача № 4.

1. Липофусцин.
2. Липидогенные пигменты.
3. Липофусциноз, бурая атрофия.
4. В печени.
5. Существенного влияния на функцию органов он не оказывает.

Задача № 5.

1. С наличием солянокислого гематина.
2. К гематинам (группа гемоглобиногенных пигментов).
3. Солянокислый гематин образуется в эрозиях и язвах желудка при взаимодействии ферментов и соляной кислоты желудочного сока с гемоглобином.
4. Содержит.
5. С помощью гистохимической реакции Перлса. Результат реакции – железосодержащие пигменты окрашиваются в зеленовато-синий цвет (берлинская лазурь).