**Дистрофии 2**

1. Смешанные белковые дистрофии
2. Жировые дистрофии
3. Углеводные дистрофии
4. Минеральные дистрофии

**Смешанные белковые дистрофии**

Смешанные белковые дистрофии возникают при нарушениях обмена сложных белков – хромопротеидов, нуклеопротеидов, гликопротеидов и липопротеидов. Относятся они к эндогенным пигментам. Вещества, поступающие в организм из вне относятся к экзогенным пигментам (антракоз, силикоз, аргироз).

Эндогенные пигменты делятся на три группы: гемоглобиногенные, протеиногенные (тирозиногенные), липидогенные.

**Гемоглобиногенные пигменты**

В норме в результате физиологического распада эритроцитов и гемоглобина образуются пигменты – ферритин, гемосидерин, билирубин. В патологических условиях могут появляться ряд новых пигментов – гематоидин, гематины, порфирин.

Ферритин – белок содержащий 23% железа. Образуется из поступающего железа через ЖКТ и при распаде эритроцитов. Депо ферритина является печень, селезенка, костный мозг. В условиях патологии ферритин появляется в тканях и крови, что ведет к сосудистому коллапсу и шоку.

Гемосидерин – образуется при расщеплении гемоглобина, содержит железо. Эндотелиальные клетки селезенки, печени, костного мозга синтезируют гемосидерин и называются сидеробластами. В условиях патологии наблюдается избыточное образование гемосидерина – гемосидероз. Он бывает местный и общий.

Общий гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (интраваскулярный гемолиз при гемолитических ядах) и при болезнях системы крови (анемии). Сидеробластами при этом становятся ретикулярные, гистиоцитарные, эпителиальные клетки печени, почек, лимфатических узлов. Сидерофаги не успевают поглощать гемосидерин, он накапливается в клетках и межклеточном веществе. Органы при этом имеют ржаво-коричневый цвет.

Местный гемосидероз развивается при внесосудистом разрушении эритроцитов (экстраваскулярный гемосидероз), т.е. в очагах кровоизлияний. Сидерофагами становятся окружающие клетки (лимфоциты, моноциты, эпителтоциты). Очаги приобретают ржаво-коричневый цвет.

Билирубин – желчный пигмент, в виде красно-желтых кристаллов, не содержит железа. Образуется при разрушении гемоглобина.

Нарушение обмена билирубина приводит к желтухе. Различают желтухи: надпеченочную (гемолитическую), печеночную (паренхиматозную), подпеченочную (механическую).

Надпеченочная желтуха – связана с повышенным разрушением эритроцитов (гемолитические яды, сепсис, анемии). Пигмент не может полностью захватываться печенью и накапливается в крови (билирубинемия), что ведет к желтому окрашиванию тканей.

Печеночная желтуха – возникает при поражении гепатоцитов, в результате чего нарушается захват пигмента клетками. Наблюдается при гепатитах, циррозах печени, отравлениях, инфекционных заболеваниях).

Подпеченочная желтуха – связана с нарушением проходимости желчных протоков, что затрудняет отток желчи из желчных протоков. Развивается при закупорке протоков желчными камнями, опухолями, воспалении протоков. Развивается холемия (желчь в крови).

Гематоидин – не содержащий железа пигмент, кристаллы которого имеют вид ярко-оранжевых иголок и пластинок. Возникает при распаде гемоглобина внутриклеточно и остается при гибели клеток среди некротических масс, например в старых гематомах, кровоизлияниях – вдали от живых тканей.

Гематины – это окисленная форма гема. Имеют вид темно-коричневых или черных кристаллов, содержат железо. К ним относят: малярийный пигмент (при малярии) откладывается в печени, селезенке которые становятся аспидно-черного цвета; солянокислый гематин (находят в эрозиях и язвах желудка, которые приобретают буро-черный цвет); формалиновый пигмент (в виде темно-коричневых гранул при фиксации органов в кислом формалине).

Порфирины – предшественники гема, лишены железа. Избыточное их накопление в крови (порфиринемия) сопровождается гемолитической анемией, коричнево-желтой пигментацией почек, костей, дентина зубов. При накоплении пигмента в коже приводит к повышенной чувствительности к УФЛ (светобоязнь, эритема, дерматит).

**Протеиногенные (тирозиногенные) пигменты**

К ним относится меланин, андренохромы, пигмент энтерохромаффинных клеток.

Нарушение обмена меланина выражается в усиленном его образовании или исчезновении. Может быть приобретенным, врожденным, общим и местным. Общий приобретенный меланоз проявляется избыточным накоплением пигмента в коже и внутренних органах, при этом они приобретают черно-коричневый цвет. Общий врожденный меланоз проявляется при поражении надпочечников (Аддисоновой болезни). Органы приобретают бронзовый цвет.

Местный меланоз связан с образованием опухолевых разрастаний меланобластов с образованием меланом. Чаще проявляется у собак и лошадей. Источник меланом родимые пятна. Недостаточное образование меланина или его отсутствие называется - альбинизм (мыши, кролики).

**Липидогенные пигменты**

К ним относят липофусцин, цероид, липохромы.

Накопление липофусцина наблюдают в печени, почках, сердечной и скелетной мышцах при истощающих болезнях. Органы при этом приобретают бурый цвет (бурая атрофия). Цероид - пигмент идентичный липофусцину, связан с образованием витамина Е. Липохромы – пигменты желтого цвета (придают желтую окраску жировой ткани).

**Нарушение обмена нуклеопротеидов**

Нуклеопротеиды – это соединения белков с ДНК и РНК. При их распаде образуются продукты нуклеинового обмена – мочевая кислота и соли. К нарушениям нуклеопротеидного обмена относят – мочекислый диатез, подагра, мочекислый инфаркт.

Мочекислый диатез – характеризуется повышенным образованием и накоплением мочевой кислоты и ее солей в крови с последующим отложением кристаллов в тканях и органах.

Подагра – отложение мочевой кислоты в суставах.

Мочекислый инфаркт – встречается у новорожденных в первые двое суток. Характеризуется выпадением солей в собирательных трубочках почек.

**Нарушение обмена гликопротеидов**

Гликопротеиды – это сложные соединения белка с полисахаридами. К ним относится муцины и мукоиды. Характеризуются гиперсекрецией слизи в органах имеющих слизистую оболочку или слизистые клетки. При этом слизистая оболочка набухшая, тусклая, покрыта толстым слоем слизи.

**Жировые дистрофии (липидозы)**

Это морфологические изменения тканей, связанные с нарушением обмена липидов.

Клеточные жировые дистрофии – характеризуются нарушением обмена цитоплазматического жира с накоплением его в органах и тканях, паренхимные клетки которых в норме содержат мало свободного жира (печень, почки) не содержат его вообще (миокард). Проявляется в органах накоплением жировых капель пылевидно, мелкокапельно и крупнокапельно (заполняя всю клетку жировой вакуолью до перстневидной формы).

Макроскопически сердце увеличено в объеме, камеры растянуты, дряблой консистенции, миокард тусклый, глинисто желтый – отложение жира в виде полос «тигровое сердце». Печень увеличена, дряблая, желто-коричневого или глинистого цвета «гусиная печень». При разрезе на лезвии ножа и поверхности разреза виден налет жира. В почках изменения характерные как в печени.

Исход клеточной жировой дистрофии зависит от ее степени. Как правило обратима.

Внеклеточные жировые дистрофии возникают при нарушениях обмена нейтральных жиров или холестерина и его эфиров. Проявлениями нарушения нейтральных жиров является ожирение или истощение.

Ожирение – это увеличение количества нейтральных жиров в жировом депо. Выражается в отложении жиров в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, эпикарде.

Истощение (кахексия) – в основе ее лежит атрофия. Это уменьшение количества жира в жировой клетчатке с более или менее полной утратой свободного жира в органах.

Нарушение обмена холестерина и его эфиров – наблюдают при атеросклерозе. Протекает в несколько стадий: 1. Появление на интиме сосуда жировых пятен и полосок – участков серо-желтого цвета. 2. Фиброзные бляшки – появление плотных бело-желтых образований, содержащих липиды и возвышающихся над поверхностью интимы. 3. Осложненные поражения, представленные фиброзными бляшками с изъязвлением, кровоизлияниями с наложением тромботических масс – происходит распад жиробелковых комплексов с образованием детрита – образуются атероматозные поражения на которых образуется тромбы. 4. Кальциноз – последняя стадия, характеризуется отложением солей кальция в очагах изъязвления и образованием очагов пертифекации с деформацией стенки сосуда.

**Углеводные дистрофии**

Это дистрофии связанные с изменением состава и количества углеводов в тканях, обусловленные нарушениями их всасывания, синтеза и распада.

К углеводным дистрофиям относят – уменьшение и увеличение количества гликогена, патологический синтез и отложение гликогена в тканях, где в норме он не встречается (канальцы почки, стенки сосудов) – называется гликогеноз. Данные дистрофии выражены при сахарном диабете. Проявляется данный вид дистрофии совместно с белковой или жировой. Макроскопически углеводные дистрофии не дифференцируются.

**Минеральные дистрофии**

Это недостаточное или избыточное содержание в организме минеральных веществ.

К основным видам минеральных дистрофий относят: уменьшение солей кальция (рахит, остеомаляция, фиброзная остеодистрофия), патологическое отложение солей кальция в тканях (дистрофическое, метастатическое и метаболичекое обызыствления) и образование камней-конкрементов.

Рахит – заболевание молодых животных связанная с недостатком витамина Д и ультрафиолетового облучения, а также с неправильным соотношением кальциево-фосфорного соотношения в кормах (в норме 2:1). Проявляется в костях конечностей, головы, грудной клетки. Они становятся мягкими, режутся ножом и под действием мышц деформируются. В местах сочленения ребер с реберными хрящами отмечают утолщения – рахитические четки, в эпифизах трубчатых костей утолщения – остеофиты.

Остеомаляция – заболевание взрослых животных. Характеризуется выщелачиванием солей кальция и частичном рассасывании уже сформированных костей. При этом в местах остеомаляции происходит замещение костной ткани жировой или соединительной тканью.

Фиброзная остеодистрофия – очаговое рассасывание костной ткани и ее замещение фиброзной. Возникает заболевание при недостатке витаминов А и Д и при гиперфункции околощитовидных желез.

Метастатическое обызвествление – отложение солей кальция (извести) в здоровые ткани. Происходит при гиперкальциемии.

Дистрофическое обызвествление – отложение солей кальция в ткани с пониженной жизнедеятельностью (дистрофические ткани, кровеносные сосуды, клапаны сердца).

Метаболическое обызвествление – отложение солей кальция в коже, сухожилиях, фасциях, апоневрозах.

Конкременты – это плотные или твердые образования, свободно лежащие в естественных полостях органов и выводных протоках желез. Возникают из органического вещества и различных солей которые выпадают из секретов и экскретов полостных органов.

Различают камни желудочно-кишечного тракта – истинные, ложные, фитоконкременты, пилоконкременты, конглобаты, плюмоконкременты.

Истинные камни – энтеролиты – твердые образования наподобие булыжного камня, гладкие, шаровидной формы, состоят из фосфорнокислой аммиак-магнезии, фосфорнокислого кальция. На распиле камень имеет слоистое строение.

Ложные камни – псевдоэнтеролиты, имеют округлую форму, состоят из органических веществ и незначительного количество минеральных солей. Образуются при поедании корма смешанного с землей и песком.

Фитоконкременты – образуются из растительных волокон.

Пилоконкременты (безоары) – из свалившейся шерсти животных при лизухе.

Конглобаты (каловые камни) – конкременты из непереваренных частиц корма и слипшихся каловых масс с примесью инородных тел (тряпки).

Плюмоконкременты – у плотоядных образования из перьев.

Мочевые камни (уратные, фосфатные, оксолатные.) – образуются в выделительной системе.

Желчные камни – встречаются в желчном пузыре и желчных протоках, состоят из солей кальция, желчных пигментов и холестерина.

Слюнные камни (сиалолиты) – встречаются в выводных протоках слюной железы, состоят в основном из солей кальция.