

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Рецензия профессора, ДМН кафедры Кириченко Андрея Константиновича на реферат ординатора первого года обучения специальности патологическая анатомия Копыловой Алины Васильевны по теме: «Дистрофии».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Патологическая анатомия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная
Комментарии рецензента:

Дата: 28.12.2018г.

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г.
Подзолкова с курсом ПО

Реферат на тему: Дистрофии

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года обучения
Копылова А.В.

Проверил: д.м.н., проф.Кириченко А. К.

Красноярск

2019

Содержание

1. Понятие об альтерации
2. Дистрофии как патологический процесс
3. Общие принципы классификации дистрофий
4. Механизмы
5. Паренхиматозные дистрофии
6. Белковые. Жировые. Углеводные.
7. Мезенхимальные дистрофии
8. Смешанные дистрофии
9. Электролитные расстройства во внеклеточной жидкости
10. Нарушения минерального обмена
11. Клиническое значение
12. Список литературы

Повреждением, или альтерацией, называется изменение клеток, межклеточного вещества, а в зависимости от объема поврежденных клеток – тканей и органов. В поврежденных клетках, тканях и органах изменяется метаболизм, что приводит к нарушению их жизнедеятельности и обычно к нарушению функций. Повреждением сопровождается любое заболевание или патологический процесс. Вместе с тем само повреждение вызывает образование веществ, способствующих включению защитных и восстановительных реакций. Если эти реакции достаточны для того, чтобы ликвидировать повреждение, наступает выздоровление. В тех случаях, когда защитно-приспособительные реакции оказываются недостаточными, повреждения становятся необратимыми и развивается гибель тканей со снижением или полной потерей функций органов. Наконец, в тех случаях, когда объем и тяжесть повреждений нарастают и не компенсируются приспособительными реакциями организма, наступает смерть больного.

Среди повреждений наибольшее значение имеют дистрофия, некроз и атрофия. Выражением наиболее глубоких и необратимых изменений, возникающих в организме при различных повреждениях, является смерть.

Дистрофии

Дистрофия – патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме. Дистрофия характеризуется повреждением клеток и межклеточного вещества, в результате чего изменяется функция органа.

В основе дистрофии лежит нарушение трофики, т. е. Комплекса механизмов, обеспечивающих метаболизм и сохранность структуры клеток и тканей.

Клеточные механизмы обеспечиваются самой структурой клетки и её саморегуляцией, благодаря чему каждая клетка осуществляет свойственную ей функцию.

Внеклеточные механизмы включают в себя систему транспорта продуктов метаболизма (кровеное и лимфатическое микроциркуляторное русло), систему межклеточных структур мезенхимального происхождения и систему нейроэндокринной регуляции обмена веществ. При нарушении в любом звене механизмов трофики может возникнуть тот или иной вид дистрофии.

Сущность дистрофии заключается в том, что в клетках или межклеточном пространстве образуется избыточное или недостаточное количество свойственных им соединений или же образуются вещества, не свойственные данной клетке или ткани. Имеется несколько механизмов развития дистрофии.

Инфильтрация, при которой с кровью поступают в клетку свойственные ей вещества, но в большем количестве, чем в норме. Например, инфильтрация холестерином и его производными интимы крупных артерий при атеросклерозе.

Извращенный синтез, при котором в клетках или межклеточном веществе образуются аномальные, т.е. не свойственные этим клеткам и тканям, вещества. Например, в определенных условиях в клетках синтезируется белок амилоид, которого в норме у человека нет.

Трансформация, при которой в силу определенных причин вместо продуктов одного вида обмена образуются вещества, свойственные другому виду обмена, например белки трансформируются в жиры или углеводы.

Декомпозиция, или фанероз. При этом механизме дистрофия развивается в результате распада сложных химических соединений, из которых состоят клеточные или межклеточные структуры. Например, распад при гипоксии мембран внутриклеточных структур, состоящих из жиробелковых комплексов, приводит к появлению в клетке избыточного количества либо белков, либо жиров. Возникает белковая или жировая дистрофия.

В зависимости от степени нарушения обмена веществ и выраженности морфологических изменений дистрофии могут быть обратимыми и необратимыми. В последнем случае патологический процесс будет прогрессировать до гибели (некроза) клетки или ткани. Следовательно, исходом необратимых дистрофий является некроз.

Общие принципы классификации дистрофий

В зависимости от нарушенного вида обмена веществ дистрофии делят на белковые, жировые, углеводные, минеральные.

В зависимости от локализации дистрофии в паренхиме или строме, имеющей мезенхимальное происхождение, они бывают паренхиматозные, мезенхимальные и смешанные.

По признаку распространенности дистрофии разделяются на общие и местные.

В зависимости от причин выделяют приобретенные и наследственные виды дистрофий.

Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные дистрофии возникают в клетках. в зависимости от вида нарушенного обмена веществ среди паренхиматозных дистрофий выделяют белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Белковые дистрофии.

Сущность паренхиматозных белковых дистрофий (диспротеинозов) заключается в том, что под влиянием какого-либо патогенного фактора белки клетки либо уплотняются, либо становятся жидкими. В последнем случае в клетке повышается онкотическое давление и в неё усиленно начинает поступать вода.

Паренхиматозные белковые дистрофии развиваются довольно часто при гипоксии, различных инфекционных заболеваниях, интоксикациях. Однако степень повреждения клеток при этом не одинакова, и поэтому белковые дистрофии могут быть обратимыми (если устранена причина, вызвавшая диспротеиноз) и необратимыми.

Среди паренхиматозных белковых дистрофий выделяют зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую и др.

Зернистая дистрофия. Наиболее часто зернистая дистрофия возникает в клетках сердца, печени и почек. Эти органы выглядят тусклыми, набухшими, на разрезе напоминают вареное мясо. Поэтому этот вид дистрофий называют также мутным набуханием. При зернистой дистрофии в клетках происходит поверхностное, обратимое уплотнение белка (денатурация). Обычно повреждается свободный белок, который образует в цитоплазме множественные небольшие ядра. Клетки при этом набухают, цитоплазма их выглядит зернистой. При зернистой дистрофии функция органов изменяется незначительно.

Гиалиново-капельная дистрофия. По сравнению с зернистой это более тяжелый вид белковой дистрофии, которая обычно развивается в почках, реже в печени и крайне редко в миокарде. При гиалиново-капельной дистрофии белок

клеток изменяется более глубоко, наступает его коагуляция, он уплотняется, сдавливается в гомогенные капли, напоминающие основное вещество гиалинового хряща. Этот вид белковой дистрофии необратим.

Функция органов при гиалиново-капельной дистрофии значительно нарушается: почки перестают реабсорбировать белок и организм теряет его в очень большом количестве; в связи с гибелью гепатоцитов нарушаются функции печени.

Гидропическая дистрофия. Эта дистрофия связана с нарушением белково-водного обмена и возникает в эпителии кожи и кишечника. Клетках печени, почек, сердца, коркового вещества надпочечников. В силу различных причин повышается проницаемость клеточных мембран, в цитоплазме за счет поступления воды образуются вакуоли. В этих условиях активизируются ферменты лизосом – гидролазы, которые разрушают собственные органеллы клеток, белок их распадается, что приводит к повышению онкотического давления в клетке по сравнению с межклеточной жидкостью. В связи с этим по законам осмоса в силу гидрофильности белка вода поступает в клетку. Клетка погибает. Внешний вид органов при гидропической дистрофии изменен мало. Функция органов при гидропической дистрофии значительно снижается.

Жировые дистрофии.

Жиры (липиды и липоиды) входят в состав жиробелковых комплексов мембран клеток и внутриклеточных структур. Нарушение обмена цитоплазматического жира заключается либо в накоплении жира необычного для данных клеток состава, либо в образовании липидов в тех клетках, в которых в норме их нет. Жировые дистрофии называют ещё липидозами. Обычно паренхиматозная жировая дистрофия развивается в сердце, печени и почках.

Одной из основных причин этого вида дистрофии является гипоксия. При всех заболеваниях, сопровождающихся кислородным голоданием, в сердце, печени и почках развивается жировая дистрофия. К таким болезням относятся ИБС, гипертоническая болезнь, атеросклероз, врожденные и приобретенные пороки сердца, хронические заболевания легких и многие другие, приводящие к легочно-сердечной недостаточности. Паренхиматозную жировую дистрофию органов вызывают и различные инфекции, особенно хронические, а также

интоксикации. Эти патологические состояния не только сопровождаются гипоксией тканей, но при них токсины могут блокировать ферменты, катализирующие образование в клетках липидов и липоидов.

Если причина, вызвавшая жировую дистрофию ликвидирована относительно быстро на стадии умеренных морфологических изменений в клетках, возможно восстановление их структуры и функции. В противном случае жировая дистрофия ведет к гибели значительного количества клеток, в связи с чем в последующем развиваются склеротические изменения органов и нарушение их функции.

Механизмы развития жировых и белковых дистрофий идентичны. Вместе с тем в разных органах имеются специфические особенности образования внутриклеточного жира.

Углеводные дистрофии.

Нарушения обмена углеводов связаны либо с накоплением в тканях и клетках белково-полисахаридных комплексов (гликоген, гликопротеиды), либо с образованием этих веществ в тех клетках, где их нет в норме, либо с изменением их химического состава. Наибольшее значение имеет нарушение обмена гликогена, так как оно связано с развитием сахарного диабета – тяжелого и распространенного заболевания.

Причиной нарушения обмена гликопротеидов является воспаление слизистых оболочек. При достаточно быстрой ликвидации воспаления удастся предотвратить атрофию слизистых и обеспечить их восстановление.

Мезенхимальные дистрофии

Мезенхимальные дистрофии возникают при нарушении обмена веществ в интерстициальной соединительной ткани, составляющей строму органов и входящей в состав стенок сосудов. Интерстициальная соединительная ткань состоит из волокнистых структур – коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон, основного вещества, цементирующего эти волокна, фибробластов, продуцирующих основной белок соединительной ткани – коллаген, гистиоцитов, а также постоянно поступающих из крови лейкоцитов. В интерстициальной соединительной ткани располагаются кровеносные и лимфатические сосуды микроциркуляторного русла и нервные окончания.

В зависимости от вида нарушения обмена мезенхимальные дистрофии делят на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Белковые дистрофии.

При нарушениях белкового обмена в интерстициальной соединительной ткани развиваются несколько видов белковых дистрофий – мукоидное набухание, фибриноид, гиалиноз, амилоидоз.

Мукоидное набухание. Причиной мукоидного набухания, так же как и фибриноида, могут быть инфекционно-аллергические заболевания, в том числе ревматические болезни; атеросклероз, гипертоническая болезнь. Сущность мукоидного набухания состоит в изменении основного вещества соединительной ткани. Под влиянием различных патогенных факторов в нем происходит накопление и перераспределение гликозаминогликанов, которые обладают свойством притягивать воду (гидрофильность). В результате основное вещество набухает и изменяет свои физико-химические свойства. При мукоидном набухании происходит разволокнение соединительной ткани, но структура самих коллагеновых волокон не изменяется, поэтому этот вид дистрофии обратим, если ликвидировать вызвавшую её причину.

Фибриноид. Этот вид белковой мезенхимальной дистрофии является этапом, следующим за мукоидным набуханием. Нарастает гидрофильность соединительной ткани, и она притягивает к себе из крови воду. Вследствие повышения проницаемости сосудов плазма, содержащая белки, в том числе такие, как фибриноген, выходит в интерстициальную ткань. Происходит накопление гликозаминогликанов, фибрина и других белков плазмы крови не только в основном веществе соединительной ткани, но и в коллагеновых волокнах, которые вначале также набухают (фибриноидное набухание), а затем разрушаются. Заканчивается фибриноид либо склерозом, т. е. замещением погибшей интерстициальной ткани грубоволокнистой соединительной тканью, либо гиалинозом.

Гиалиноз. Гиалиноз, завершая фибриноидные изменения мезенхимы, может быть их исходом, но может представлять собой самостоятельный вид мезенхимальных белковых дистрофий. Этот вид дистрофии необратим. Гиалин представляет собой белок, образовавшийся из распавшихся белков

интерстициальной соединительной ткани и белков плазмы крови, в частности фибрина, поступивших из сосудов вследствие повышения их проницаемости.

Амилоидоз. Мезенхимальный диспротеиноз, который характеризуется образованием на базальных мембранах слизистых оболочек, сосудов, а также в интерстициальной соединительной ткани особого, очень прочного вещества, состоящего на 96% из белка, а на 4% из углеводов и «гематогенных добавок» – различных химических веществ белковой природы из плазмы крови и тканей. Образовавшееся вещество носит название «амилоид» и в норме у человека не встречается. В связи с тем что амилоид обладает слабыми антигенными свойствами, иммунная система не воспринимает это новое для организма вещество как чужеродное и не реагирует на него. В результате амилоид беспрепятственно накапливается в тканях, сдавливает и разрушает их структуры. Органы, пораженные амилоидозом, увеличиваются в размерах, становятся плотными, ломкими, а на разрезе имеют салыный вид. Амилоидоз является необратимым состоянием, поэтому прогноз при этом заболевании неблагоприятный.

Смешанные дистрофии, когда изменения возникают как в клетке так и в паренхиме органов и тканей, возникают при нарушении обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопотеидов, липопотеидов), минералов.

Хромопротеиды (эндогенные пигменты)бывают трех видов: производные гемоглобина (гемоглобиногенные), протеиногенные, липидогенные.

Гемоглобиногенные пигменты образуются в результате физиологического старения и распада эритроцитов: ферритин, гемосидерин, билирубин.

Билирубин захватывается клетками печени, соединяется в них с глюкуроновой кислотой и выделяется в желчные протоки; в кишечнике он частично всасывается, часть его выделяется с калом в виде стеркобилина, часть с мочой в виде уробилина. Нарушение обмена билирубина проявляется в виде накопления его в крови – желтухе.

Желтуха бывает трех видов:

Надпеченочная (гемолитическая) – причина распад эритроцитов;

Печеночная (паренхиматозная) – причина- поражение клеток печени и нарушение захвата билирубина;

Подпеченочная (обтурационная) – причина –затруднение оттока желчи.

Протеиногенные пигменты. Основной меланин – определяет окраску кожи, волос, глаз человека. Повышенное его содержание в коже наблюдается при эндокринном заболевании Аддисоновой болезни, в родимых пятнах (невусах).

Липодогенные пигменты. Основной липофусцин, усиленно откладывается в клетках печени, сердца в старости, при истощении, при пороках и др.

Нарушение минерального обмена (минеральные дистрофии)

Электролитные расстройства во внеклеточной жидкости

К минеральным дистрофиям относят такие, при которых в тканях наблюдается отложение несвойственных им минеральных соединений, чаще всего извести, или камнеобразование в полых органах. Другим вариантом этого вида дистрофий является деминерализация костей.

Классификация.

Нарушения обмена минеральных веществ теоретически столь же многочисленны, сколько и сами минеральные вещества, однако, наиболее распространенными являются

- обызвествление,
- камнеобразование,
- мочеислый диатез (подагра),
- деминерализация костей.

Обызвествление делится на:

- метастатическое,
- дистрофическое (петрификация) и
- метаболическое.

Камни подразделяют по их локализации:

- мочевыводящих путей,
- желчевыводящих путей,
- слюнных желез,
- поджелудочной железы,
- предстательной железы,
- камни кишечника (копролиты),
- камни бронхов (бронхолиты),

- камни вен (флеболиты).

Классификация камней по химическому составу: в мочевыводящих путях:

- ураты,
- фосфаты,
- оксалаты,
- цистиновые камни,
- смешанные;

в желчных путях:

- холестериновые,
- известковые,
- пигментные,
- смешанные.

Этиология и патогенез.

Отложение минеральных соединений в стенках артерии встречается часто при атеросклерозе, в остальных случаях — довольно редко, чего нельзя сказать о камнеобразовании, которое наблюдается весьма часто. Так, например, не менее 50% мужчин в возрасте старше 40 лет, хотя бы один раз испытывали почечную колику, связанную с наличием камней в мочевыводящих путях. Не менее распространенными являются старческий и постменопаузальный остеопороз, сопровождающийся деминерализацией костей.

Условия обызвествления: метастатического — гиперкальциемия, дистрофического — наличие некротизированных тканей или значительных по объему отложений фибрина, метаболического — неизвестны.

Условия камнеобразования:

повышенная концентрация какого-то вещества в крови и в секрете тех или иных желез (в моче),

задержка оттока секрета (мочи),

воспаление.

Последнее способствует камнеобразованию за счет того что 1) обеспечивает появление белковых матриц, на которых начинается формирование кристаллов и 2) при воспалении изменяется pH, что способствует выпадению в осадок кристаллов.

Условием возникновения подагры является нарушение пуринового обмена с образованием избыточных количеств мочевой кислоты (первичная подагра) или нарушение выведения ее почками (вторичная подагра). Первичная подагра нередко носит наследственный характер и связана с генетически обусловленными ферментопатиями. Вторичная подагра чаще всего бывает связана с хронической почечной недостаточностью.

Условия деминерализации костей:

- пониженное поступление кальция в организм,
- пониженное всасывание кальция в кишечнике,
- сниженное содержание фосфатов в крови, сопровождающееся понижением содержания в ней кальция.

Механизмы возникновения.

Обызвествление.

Метастатическое обызвествление связано с избытком кальция в крови и отложением его углекислой соли — извести в тканях. Метастатическое обызвествление всегда носит распространенный характер. Возникновение дистрофического обызвествления связывают с повышением pH в некротизированных тканях и некоторыми другими факторами. Этот вид нарушения минерального обмена — всегда местный.

Метаболическое обызвествление (известковая подагра) носит распространенный характер. Его объясняют нестойкостью буферных систем крови, в результате чего кальций даже при обычной его концентрации в крови откладывается в тканях.

Камнеобразование, как правило, начинается со сгущения секрета, который таким образом начинает представлять собой насыщенный раствор тех или иных минеральных веществ. Роль белковой матрицы, вокруг которой начинают осаждаться эти вещества, нередко могут играть отшнуровавшиеся в результате расстройства кровообращения ворсинки слизистой оболочки. Процесс формирования камней протекает волнообразно, причем в разные периоды времени, что наиболее характерно, для мочевыводящих путей, могут осаждаться соли разных кислот. Это ведет к формированию слоистых камней смешанного

строения. В отношении механизма развития гиперурикемии и появления тофусов при подагре существуют две противоположные гипотезы. Согласно первой первичным считается повышение содержания в крови мочевой кислоты, которая откладывается в околосуставных тканях и почках. Согласно второй гипотезе первичной является дезорганизация околосуставной соединительной ткани с образованием значительных количеств мочевой кислоты, а повышение ее содержания в крови и осаждение в почках — вторичными.

Деминерализация костей бывает связана с рахитом, вызванным недостатком в организме витамина D, с первичным (при опухолях паращитовидных желез) или вторичным (при хронической почечной недостаточности, при недостатке эстрогенов в крови в постменопаузальном периоде) гиперпаратиреозом и с некоторыми другими причинами.

Макроскопическая картина.

При метастатическом и метаболическом обызвествлении ткани, в которых отложилась известь, режутся с хрустом. На разрезе ткань выглядит инкрустированной мелкими известковыми вкраплениями.

Дистрофическому обызвествлению могут подвергаться участки некрогазированной ткани, старые тромбы, скопления излившейся в ткани крови. Такие обызвествленные гематомы, например под надкостницей большеберцовой кости или в яичке, могут симулировать опухоль. Наиболее частыми вариантами дистрофического обызвествления являются обызвествление атеросклеротических бляшек в артериях и обызвествление створок и заслонок клапанов сердца при ревматизме, которому предшествует дезорганизация соединительной ткани, составляющей их основу.

По внешнему виду камней нередко можно ориентировочно судить об их химическом составе. Так, фосфатные камни в мочевыводящих путях, выполняя чашечнолоханочную систему почки, имеют вид коралла, оксалатные камни обычно шаровидные и имеют вид тутовой ягоды с зернистой поверхностью, ураты — шаровидной формы с гладкой или шероховатой поверхностью. Холестериновые камни в желчных путях обычно небольшие, пирамидальной формы, легко режутся или раздавливаются ножом или ножницами, при

погружении в воду плавают. Пигментные камни мелкие, пирамидальной формы, темно-коричневого цвета.

При подагре в околосуставных тканях, в мочке уха препуциальном мешке и в других участках формируются возвышающиеся над поверхностью кожи бугристые уплотнения — тофусы. На разрезе по виду и консистенции они напоминают отсыревший мел. Наиболее часто поражаются мелкие суставы стоп (особенно большого пальца) и кистей, локтевые суставы. В почках всегда встречаются уратные камни или песок.

Деминерализация костей может сопровождаться, но может и не сопровождаться их атрофией. Отмечается их повышенная гибкость. Нередко они легко режутся ножом или даже ножницами.

Микроскопическая картина.

Вкрапления извести в гистологическом препарате имеют обычно неправильную форму и интенсивно окрашиваются гематоксилином в насыщенный фиолетовый цвет. При массивных отложениях извести иногда для изготовления микропрепаратов приходится производить предварительную декальцинацию ткани.

Подагрические тофусы микроскопически имеют вид бесструктурных, окрашивающихся эозином масс с мелкими щелевидными пустотами на месте растворившихся при фиксации и проводке ткани кристаллов мочевой кислоты и ее солей. Эти массы окружены скоплением макрофагов, в том числе гигантских многоядерных клеток типа клеток инородных тел, пытающихся резорбировать эти массы.

Клиническое значение.

Распространенное мелкоочаговое обызвествление чаще всего клинически не проявляется и оказывается находкой при исследовании оперативно удаленных тканей или при посмертном исследовании. Очаги дистрофического обызвествления нередко, особенно при рентгенологическом исследовании, имитируют опухоли. Обызвествление атеросклеротических бляшек в артериях ведет к дальнейшей утрате их эластичности и обычно служит препятствием для операции эндоваскулярной баллонной дилатации этих артерий в случае их

клинически значимого сужения. Отложение извести в уже измененных клапанах сердца ведет к еще большему нарушению их функции.

Камни в почках и железах, возникая часто на фоне воспаления, в дальнейшем способствуют поддержанию этого воспаления. За счет хронического нарушения оттока мочи или соответствующего секрета и давления на стенки органов камни способствуют их атрофии. Перемещаясь и закупоривая выводные протоки желез или мочеточники, они вызывают сильнейшие болевые приступы, что особенно выражено при почечной и слюнной колике. Закупорка камнями крупных внепеченочных протоков ведет к развитию механической желтухи. Закупорка каловыми камнями кишечника может привести к его непроходимости, а закупорка ими просвета червеобразного отростка нередко инициирует развитие острого аппендицита. Наконец, камень в полном органе, например, в желчном пузыре или кишке, может вызвать пролежень в его стенке и перфорацию.

Подагра проявляется артритами и бурситами, сопровождающимися мучительными болями, в последующем — нарушением подвижности в суставах и инвалидизацией больного. Осложнения вынужденного хронического лечения таких больных кортикостероидами нередко раньше, чем сама подагра, приводят к драматичным последствиям. Поражение почек при подагре помимо классической картины почечнокаменной болезни проявляется нефросклерозом (подагрически сморщенная почка) с развитием хронической почечной недостаточности.

Деминерализация костей приводит к их хрупкости и возникновению переломов при незначительной нагрузке на кость. Характерными при этом бывают переломы шейки бедренной кости, ребер, компрессионные переломы тел позвонков.

Список литературы

- Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. - М., 2004.
- Пауков В. С., Литвицкий П. Ф. Патологическая анатомия и патологическая физиология. – Геотар - Медиа, 2010.
- И.В.Алабин, В.П.Митрофаненко, «Основы патологии», учебник + CD, ГЕОТАР-Медиа, 2011. - 272 с.
- Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007
- Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
- М. А. Пальцев "Руководство к практическим занятиям по патологии" Медицина 2006
- Струков А.И., Серов В.В.. Патологическая анатомия.-изд.3-е. М.: Медицина, 2003
- Патологическая анатомия. Курс лекций / Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М.: Медицина, 1998.
- Патологическая анатомия. Курс лекций / Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М.: Медицина, 1998.
- Литвицкий П. Ф. патофизиология: Учебник. В 2 т. - М.:ГЭОТАР-МЕД,2002.
- Пальцев М.А., Аничков Н.М., Патологическая анатомия: Учебник. Т. 1,2 (ч. 1,2)..- М.: Медицина,2001,