



Mitochondrion

Golgi complex

Peroxisome

Nucleus

**Amiloidoza. Pigmentațiile endogene și exogene.
Calcinoza patologică.**

Plasma membrane

Ribosomes

Endoplasmic reticulum

Tema: Amiloidoza. Pigmentațiile endogene și exogene. Calcinoza patologică.

I. Micropreparate:

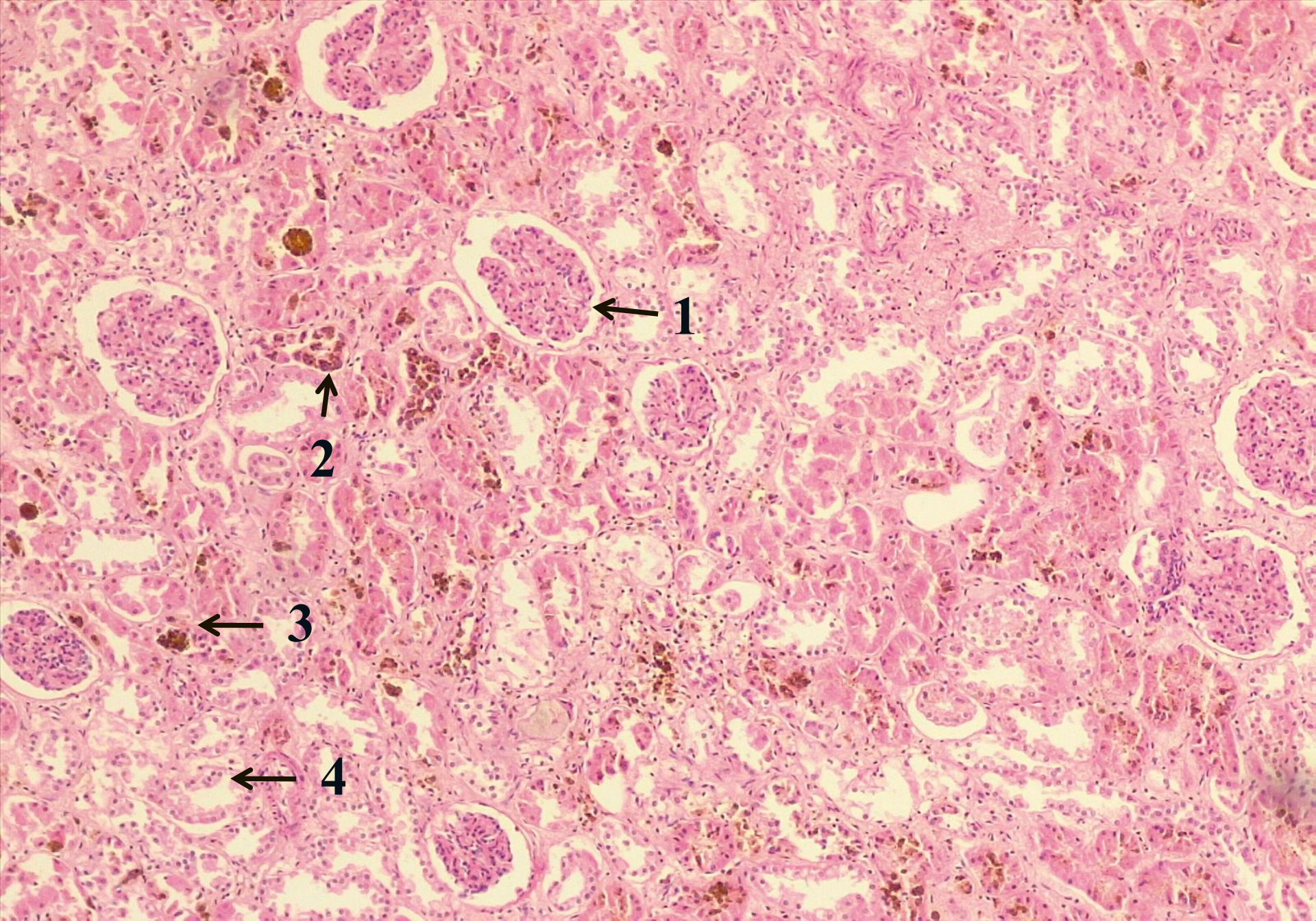
№ 180. Hemosideroza rinichiului. (colorație H-E.).

Indicații:

1. Glomerul.
2. Granule de hemosiderină în citoplasma nefrocitelor tubilor contorți.
3. Granule de hemosiderină în lumenul tubului.
4. Tub nemodificat.

În celulele epiteliale ale tubilor renali contorți se observă granule de hemosiderină de culoare brună, care se găsesc pe alocuri și în lumenul tubilor.

Hemosideroza rinichilor este o manifestare a hemosiderozei generalizate, caracterizate prin creșterea conținutului de hemosiderină în organism. Se datorează hemolizei intravasculare masive și prelungite a eritrocitelor și se întâlnește în anemii hemolitice, intoxicații cu toxine hemolitice (de ex., venin de șarpe), boli infecțioase (de ex., în septicemii), transfuzii de sânge incompatibil. Din produsele de distrucție a hemoglobinei în elementele sistemului reticuloendotelial (splina, măduva osoasă, nodulii limfatici) și în unele organe parenchimotoase (ficat, rinichi) se formează și se depozitează cantități excesive de hemosiderină, organele respective căpătând o nuanță ruginie. Concomitent are loc și creșterea sintezei de feritină și bilirubină. Hemosideroza generalizată se observă la fel și în hemocromatoză.



№ 180. Hemosideroza rinichiului. (colorație H-E.).

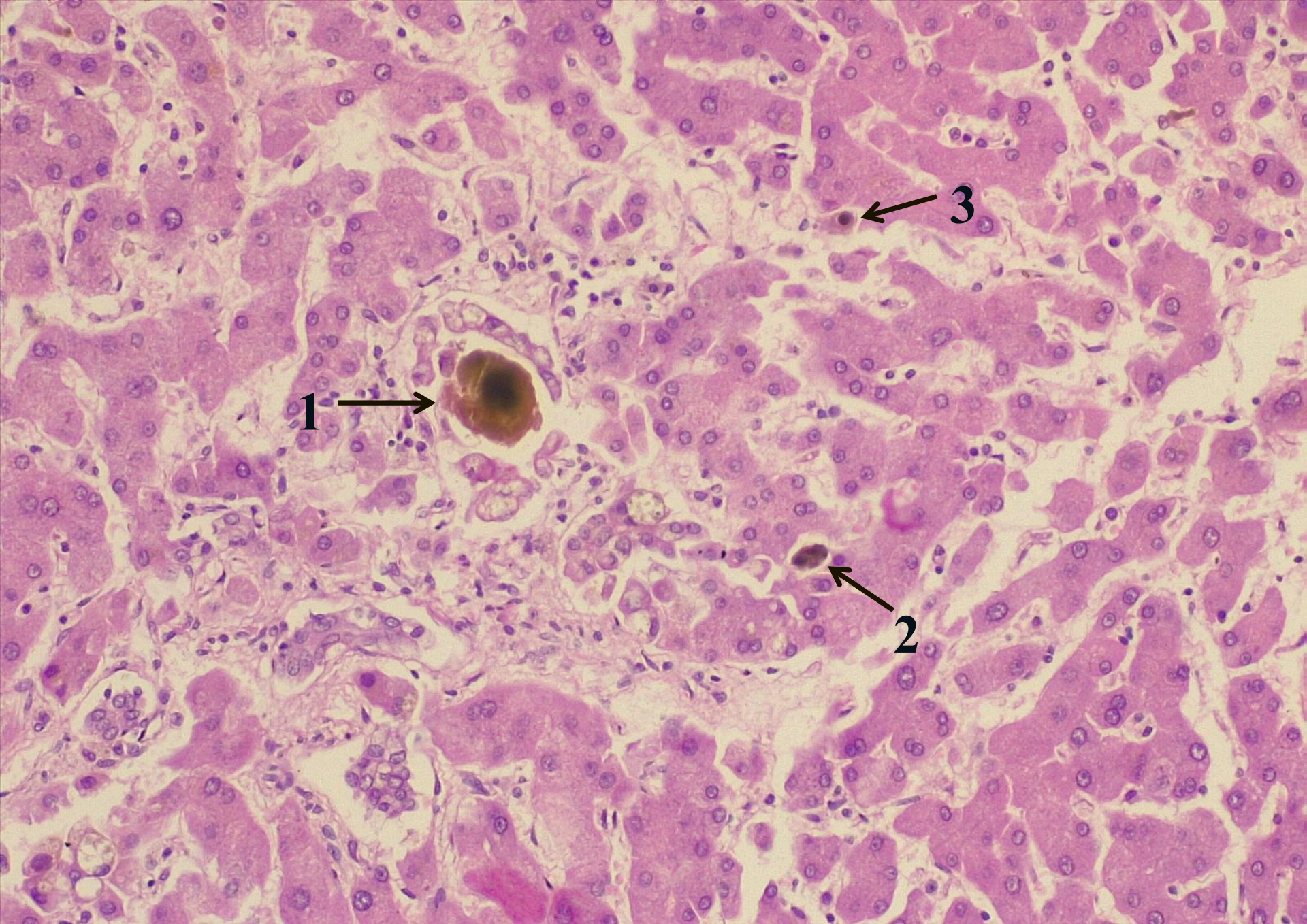
№ 135. Ficatul în icter mecanic. (colorație H-E.).

Indicații:

1. Ducturi biliare dilatate, umplute cu pigmenți biliari.
2. Acumulări de bilă în lumenul capilarelor biliare intralobulare.
3. Granule de pigmenți biliari în citoplasma hepatocitelor.

Canaliculii biliari și unele ducturi interlobulare sunt dilatate, în lumenul lor se observă coagulate de bilă de culoare brună („trombi” biliari), iar în citoplasma unor hepatocite – granule de pigment biliar; pe alocuri în centrul lobulilor hepatici sunt prezente focare de necroză a hepatocitelor, îmbibate cu bilă.

Staza bilei (icterul mecanic) poate fi cauzată de calculi biliari, tumori ale căilor biliare intra- și extrahepatice, malformații ale căilor biliare sau de compresiunea lor externă în cancer de cap de pancreas, tumori ale papilei duodenale, metastaze de cancer în nodulii limfatici din hilul hepatic, aderențe. Excesul de bilirubină directă (conjugată) în sânge determină pigmentarea galbenă-verzuie a organelor și țesuturilor, inclusiv a pielii și sclerelor. Afară de colorația intensă a tegumentelor, în icterul obstructiv se observă intoxicație generală datorită acizilor biliari, sindrom hemoragic, leziuni distrofice ale rinichilor, insuficiență hepato-renală. Staza biliară se poate complica cu inflamația căilor biliare (colangită), iar dacă procesul capătă o evoluție cronică se poate dezvolta ciroza biliară colestatică.



Nº 135. Ficatul în icter mecanic. (colorație H-E.).

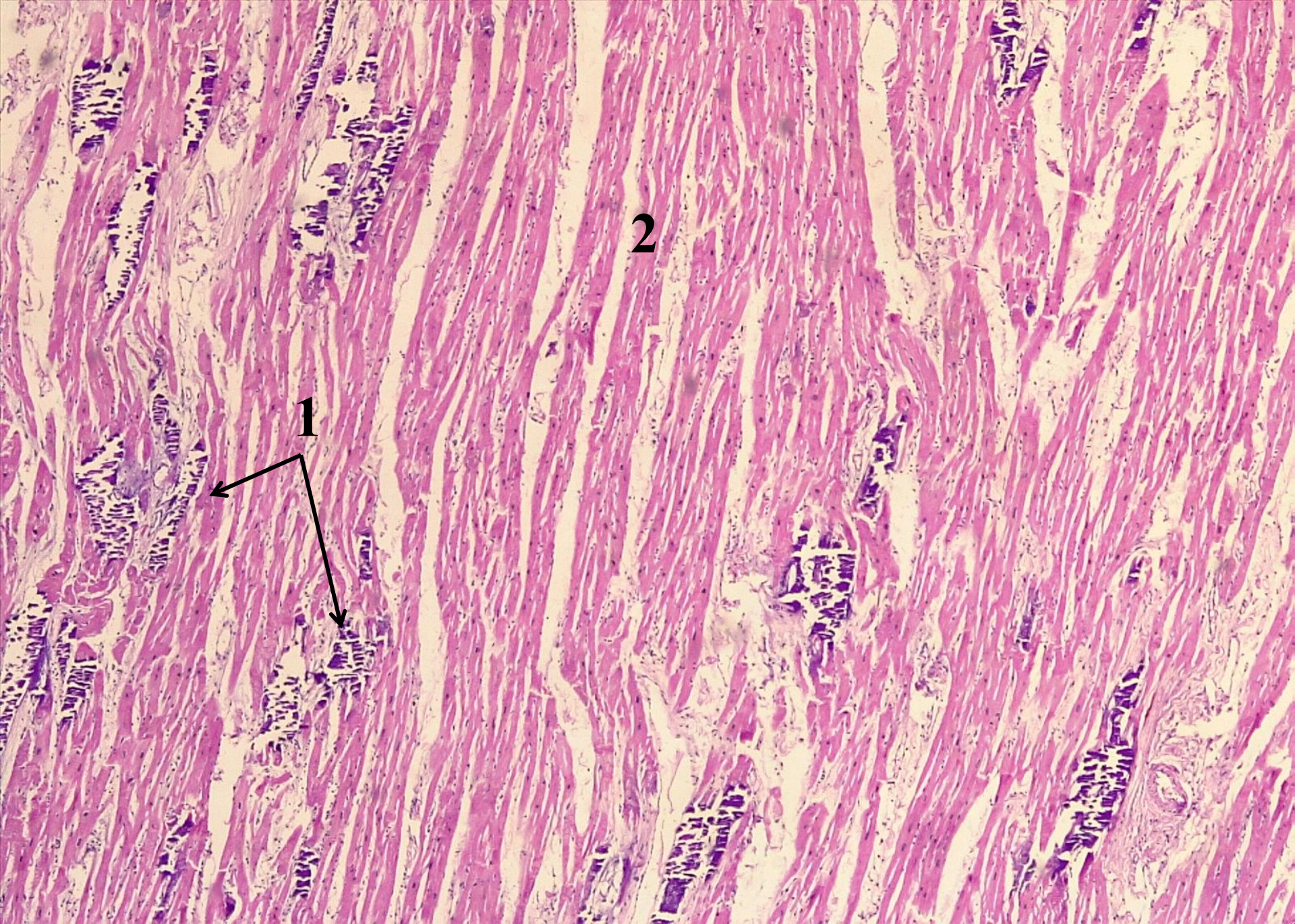
№ 197a. Calcinoza metastatică a miocardului. (*colorație H-E.*)

Indicații:

1. Depozite focale de săruri de calciu.
2. Miocardul adiacent.

În preparat se observă multiple focare mici de depuneri granulare pulverulente de săruri de calciu, colorate cu hematoxilină în albastru-violet. Depozitarea sărurilor de calciu are loc atât în sarcoplasma cardiomiocitelor, cât și în stroma miocardului.

Calcinoza metastatică este cauzată de excesul de calciu în plasma sanguină (hipercalcemie) determinată la rândul său de mobilizarea calciului din oase sau de tulburarea proceselor de eliminare a calciului din organism. Se observă în hiperparatiroidism primar (adenom paratiroidian), tumori osoase (mielom multiplu, metastaze osoase), fracturi osoase multiple, hipervitaminoză D, osteoporoză, nefrită cronică. Depozitele de calciu apar în țesuturile sănătoase, nealterate: plămâni, mucoasa gastrică, rinichi, miocard, pereții arteriali (în medie) – organe și țesuturi, în care există o alcaloză locală ca urmare a faptului că ele elimină produsele acide, ceea ce favorizează precipitarea sărurilor de calciu (stomacul – acid clorhidric, rinichii – acid uric, plămânii – bioxid de carbon, iar miocardul și arterele sunt în contact permanent cu sânge arterial și au conținut scăzut de bioxid de carbon). Macroscopic depozitele calcaroase au culoare albă, aspect de cretă.



№ 197a. Calcinoza metastatică a miocardului. (colorație H-E.).

№ 19. Amiloidoza rinichiului (*colorație roșu de Congo și hematoxină*).

Indicații:

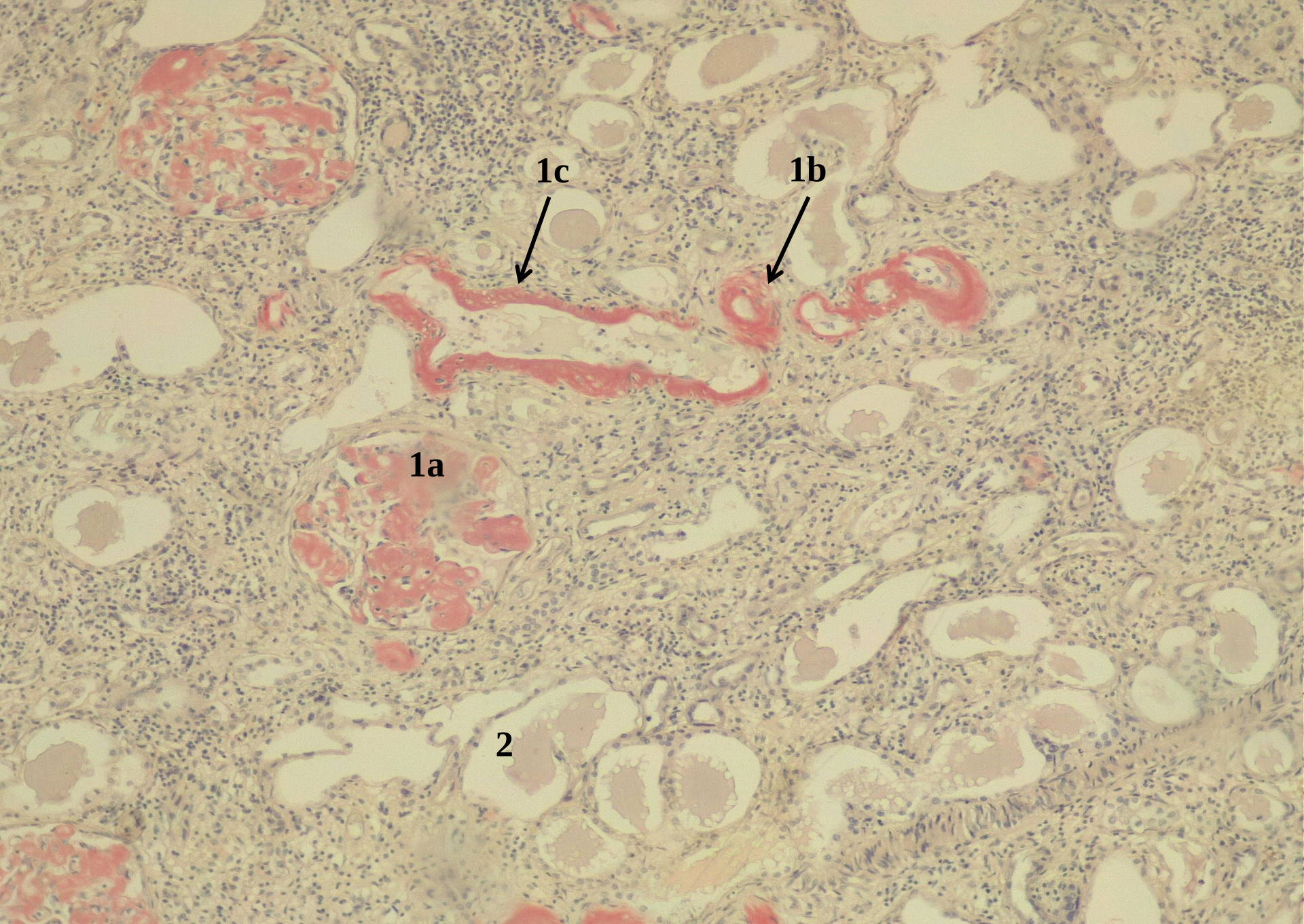
- 1. Depozite de amiloid:
 - a. în capilarele glomerulare;
 - b. în peretele arterelor;
 - c. pe membrana bazală a tubilor renali.
- 2. Cilindri proteici în lumenul tubilor.

În rinichi se observă depunerea selectivă a unor mase omogene, colorate în roșu, în capilarele glomerulare, sub endoteliu, la fel în pereții arteriolelor și arterelor mici, în tubii contorți pe membrana bazală, sub epiteliu și pe traiectul fibrelor reticulare ale stromei. În celulele epiteliale ale tubilor contorți distrofie granulară, în lumenul unor tubi - cilindri hialini.

Amiloidoza rinichilor este o manifestare a amiloidozei generalizate. Tabloul macroscopic – macropreparatul № 82. Indiferent de organ depozitele de amiloid se depistează histologic în: a) pereții vaselor sanguine și limfatice (în intimă sau adventiție), b) în structurile glandulare (tubi, ducturi, canale) și c) în stromă, de-a lungul fibrelor reticulare și colagenice (amiloidoza perireticulară și pericolagenică).

Principalele metode de identificare a substanței amiloide în preparatele histologice sunt roșu de Congo (se colorează în roșu) și microscopia polarizantă (se colorează în galben-verzui). Macroscopic amiloidul poate fi identificat cu ajutorul reacției specifice Virchow: depunerile de amiloid se colorează cu iod (soluție Lugol) în roșu-brun, care virează după tratarea secțiunii cu o soluție 10% de acid sulfuric de la albastru-violet până la verde închis.

Amiloidoza este un proces ireversibil, în rinichi evoluează progresiv spre înlocuirea completă a glomerulilor și piramidelor cu mase amiloidice, iar ulterior proliferarea difuză a țesutului conjunctiv și ratatinarea amiloidică a rinichilor cu dezvoltarea insuficienței renale și a uremiei azotemice.



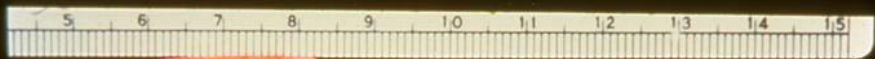
№ 19. Amiloidoza rinichiului. (Colorație roșu de Congo și hematoxină).

II. Macropreparate:

№ 76. Calculi în vezica biliară.

În vezica biliară sunt multipli calculi de diferite dimensiuni de la câțiva mm până la câțiva cm, cu suprafața netedă, șlefuită (calculi fațetați) sau rugoasă, culoarea galbenă, măslinie sau neagră, peretele vezical este îngroșat, sclerozat.

Factorii de risc în dezvoltarea litiazei biliare sunt multipli, cei mai importanți: vârsta înaintată, sexul feminin (la femei este de 2 ori mai frecventă decât la bărbați), obezitatea, contraceptivele orale, predispoziția ereditară și a. Dintre factorii locali au un rol important staza biliară (hipomobilitatea vezicii biliare) și hipersecreția de mucus. După compoziția chimică sunt 2 tipuri principale de calculi: colesterolici (≈80% din numărul total), care conțin colesterol, au culoarea galbenă și pigmentari, care conțin săruri de calciu ale bilirubinei, au culoarea brună sau neagră. Complicațiile posibile: obstrucția canalului cistic, retenția bilei și dezvoltarea hidropiziei vezicii biliare, mucocelului, colecistitei acute sau cronice, empiemului vezicular, este posibilă perforația peretelui vezical cu revărsarea bilei în cavitatea peritoneală și peritonită biliară. Cu cât calculii sunt mai mari cu atât e mai mic riscul de obstrucție a canalului cistic și, invers, calculii mici („nisipul”) sunt mai periculoși.



№ 76. Calculi în vezica biliară.

№ 87. Calculi în bazinetul renal.

Bazinetul renal și calicele sunt dilatate, conțin multipli calculi, unii sunt liberi, alții - concreșcuți cu peretele bazinetal/caliceal, dimensiunile de la 2-3 mm până la 1-2 cm, suprafața netedă, șlefuită (calculi fațetați) sau neregulată, rugoasă, uneori cu ramificări, care capătă forma bazinetului și calicelor - calculi coraliformi, culoarea albă, galbenă sau brună în dependență de compoziția chimică.

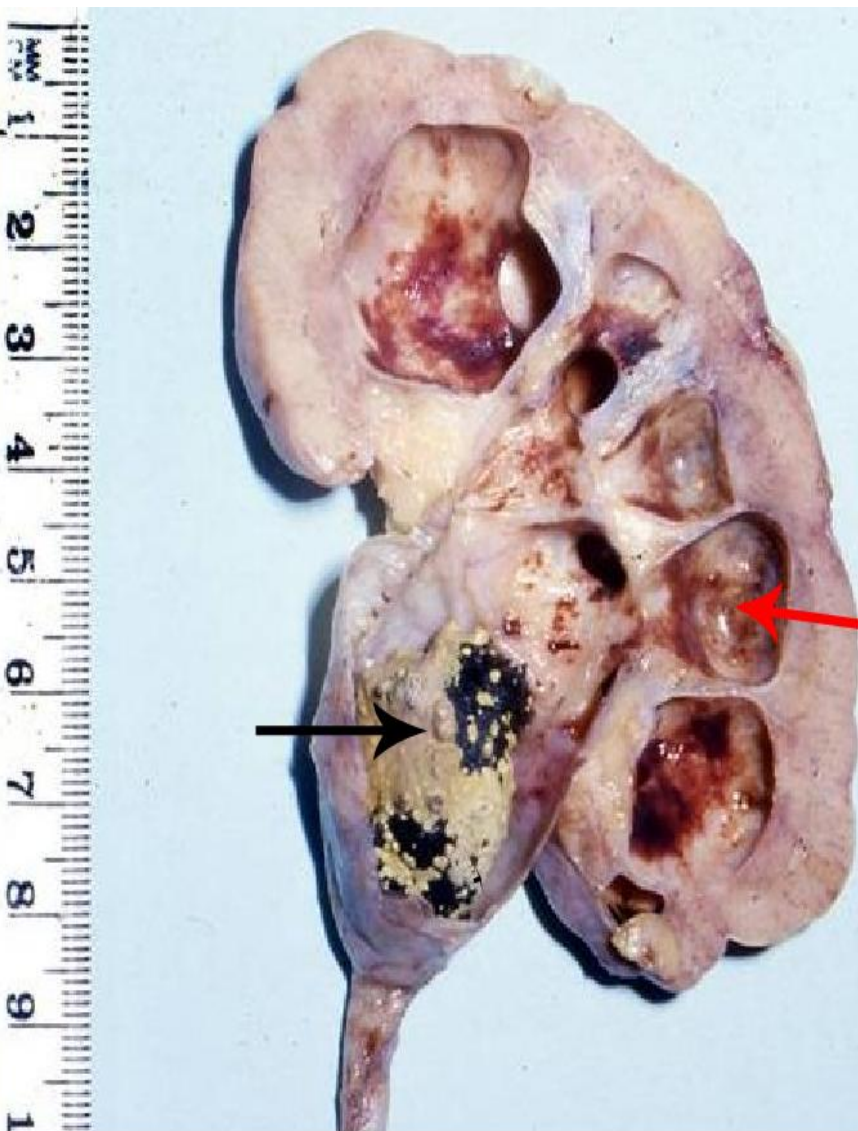
Sunt 3 tipuri principale de calculi urinari:

a) calculii calciformi (oxalați și fosfați de calciu), care se observă în ~75% de cazuri, au suprafața granulară-rugoasă, culoarea brună datorită hemosiderinei, care apare în urma traumatizării mucoasei și hemoragiilor repetate;

b) calculii micști, așa numiții „calculi struvit” sau „triplu fosfați”, constituiți din fosfat amoniaco-magnezian; se întâlnesc în ~15% de cazuri, îndeosebi la pacienții cu infecții urinare (Proteus vulgaris, Klebsiella, Staphylococcus); bacteriile produc proteaza, care scindează ureea (calculi induși de infecții); au culoarea alb-gălbuie;

c) calculii cu acid uric (urați) – apar în urma hiperuricemiei și hiperuricuriei, care se observă în cazurile de gută primară sau secundară în bolile mieloproliferative (de ex., în leucoze), au culoarea galbenă-cenușie.

Complicații: pielonefrită, nefroscleroză și ratatinarea macronodulară a rinichiului, dacă procesul e bilateral – insuficiență renală cronică progresivă.



Nº 87. Calculi în bazinetul renal.

№ 82. Amiloidoză renală.

Rinichiul este mărit în dimensiuni, suprafața ușor ondulată, consistența densă, pe secțiune straturile prost delimitate, culoarea cenușie-gălbuie, aspect slăninოს sau de ceară - „rinichi mare alb amiloidic”.

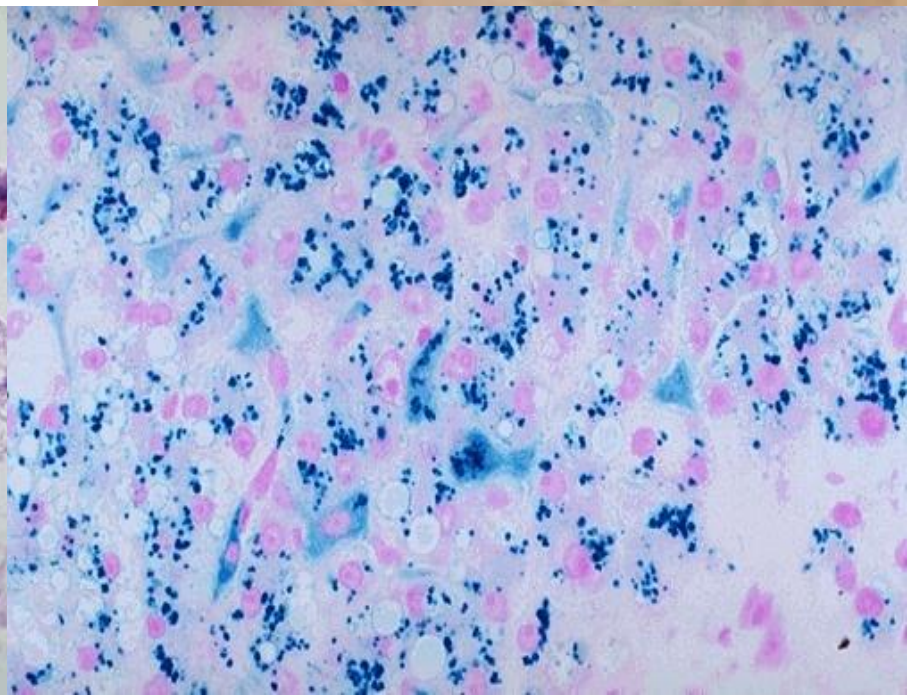
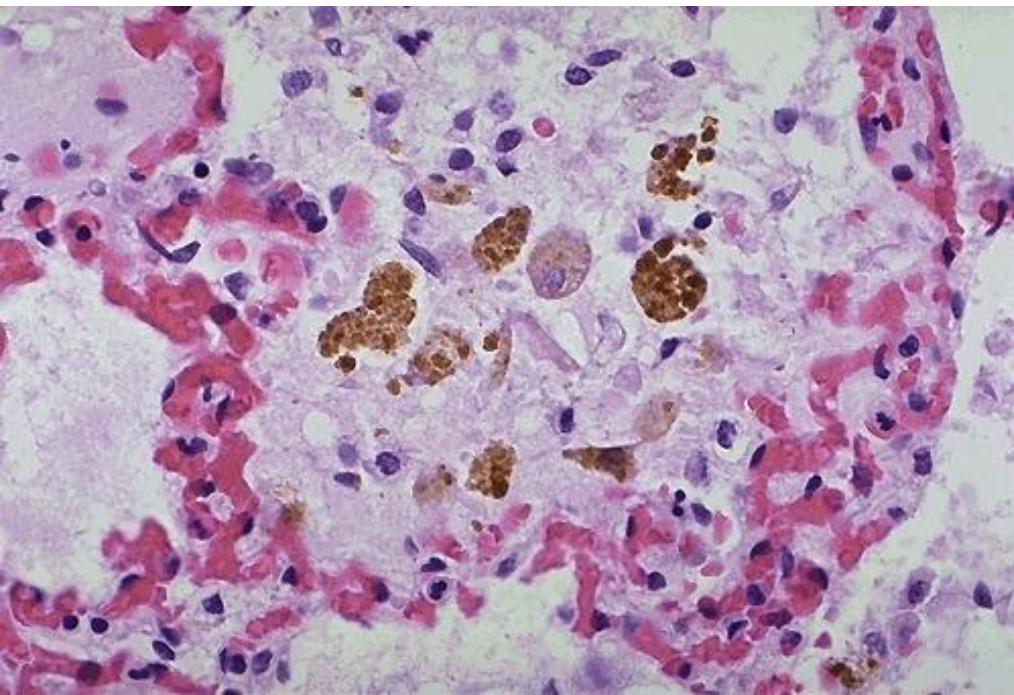
Amiloidoza renală (nefropatia amiloidică) se întâlnește atât în amiloidoza primară, de ex., în mielomul multiplu (amiloidoza AL), cât și în amiloidoza secundară, de ex., în osteomielita purulentă, tuberculoză, boala bronșiectatică, artrita reumatoidă (amiloidoza AA). Clinic se manifestă prin sindrom nefrotic: proteinurie masivă (mai mult de 3,5 g în 24 ore, hipoalbuminemie, edeme generalizate, hiperlipidemie și lipidurie, azotemie, hipertensiune arterială (în 50% de cazuri).

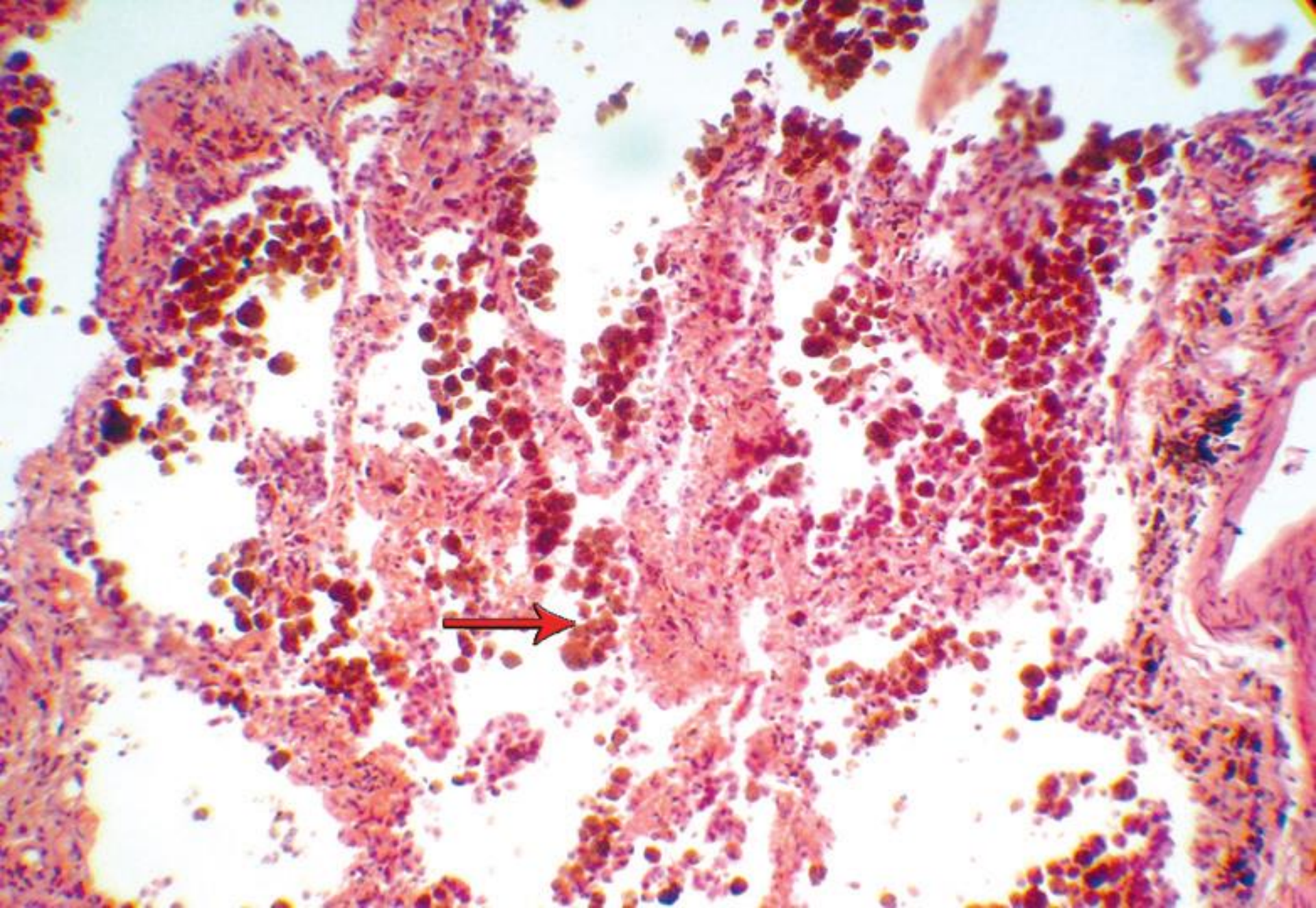
Complicații: insuficiența renală, asocierea infecțiilor datorită scăderii imunității, insuficiență cardiovasculară, predispoziție la tromboza vaselor din cauza pierderii cu urina a imunoglobulinelor și proteinelor sistemului anticoagulant.



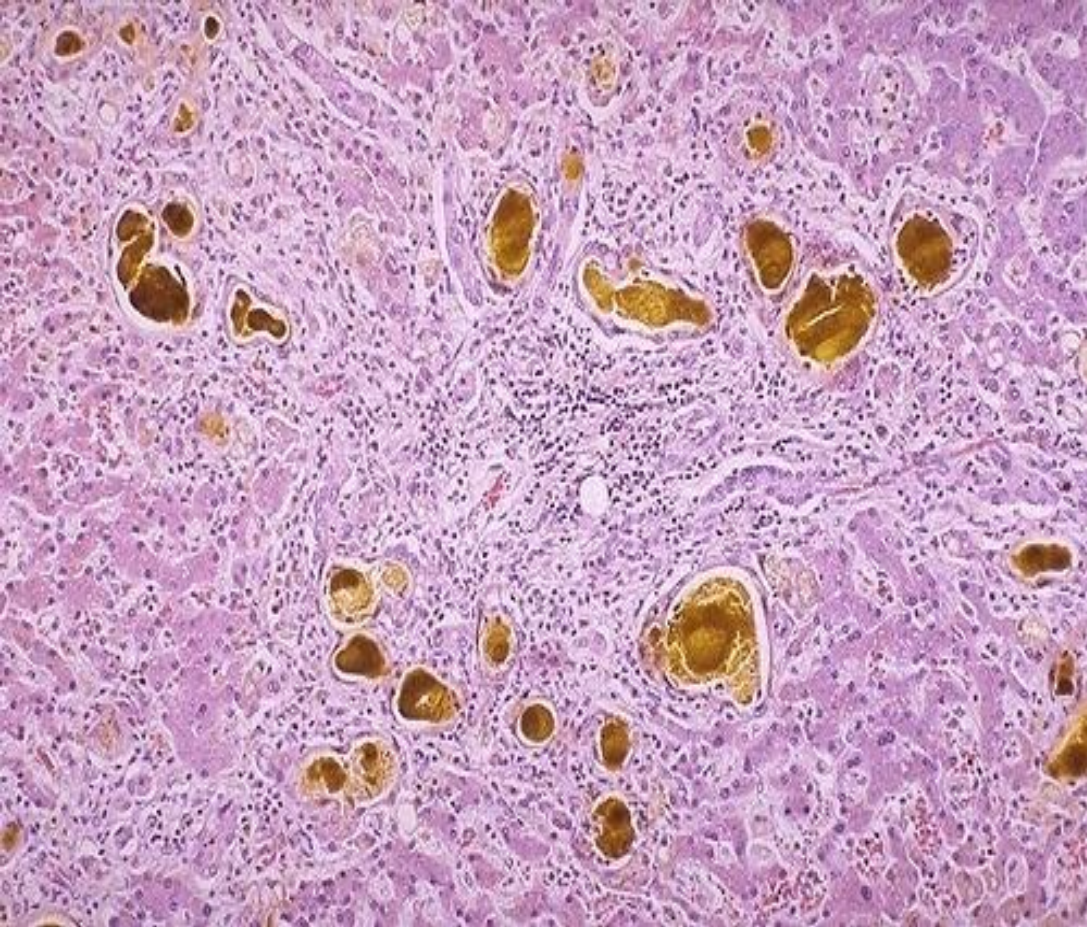
№ 82. Amiloidoză renală.

Hemosiderina.

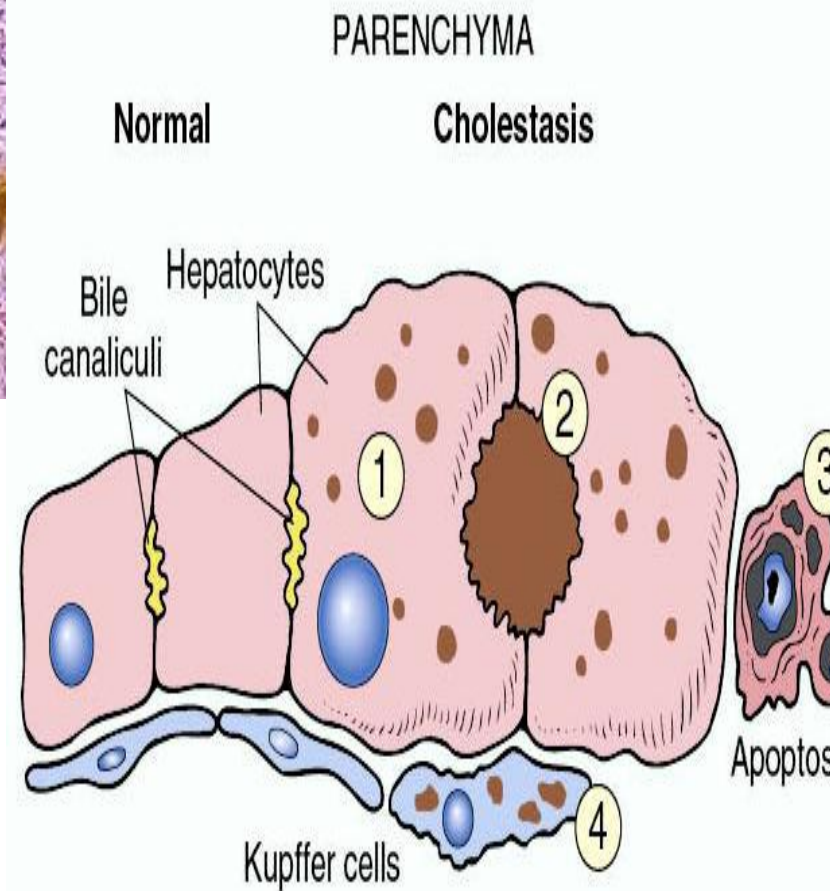




Hemosideroză pulmonară.



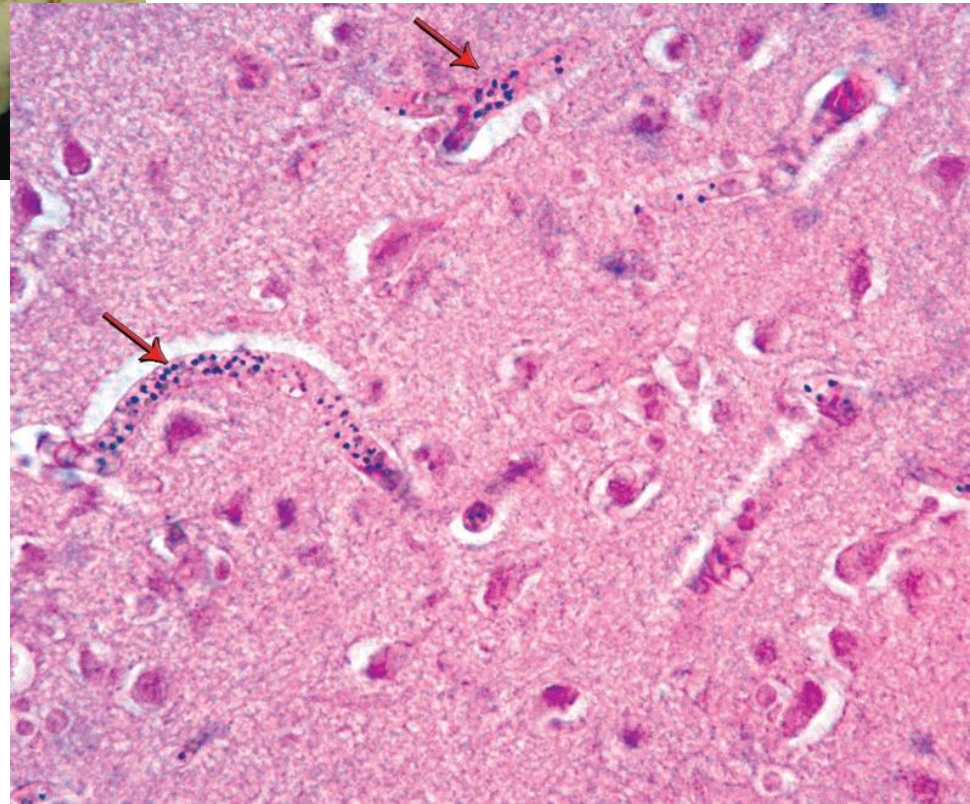
Bilirubina.

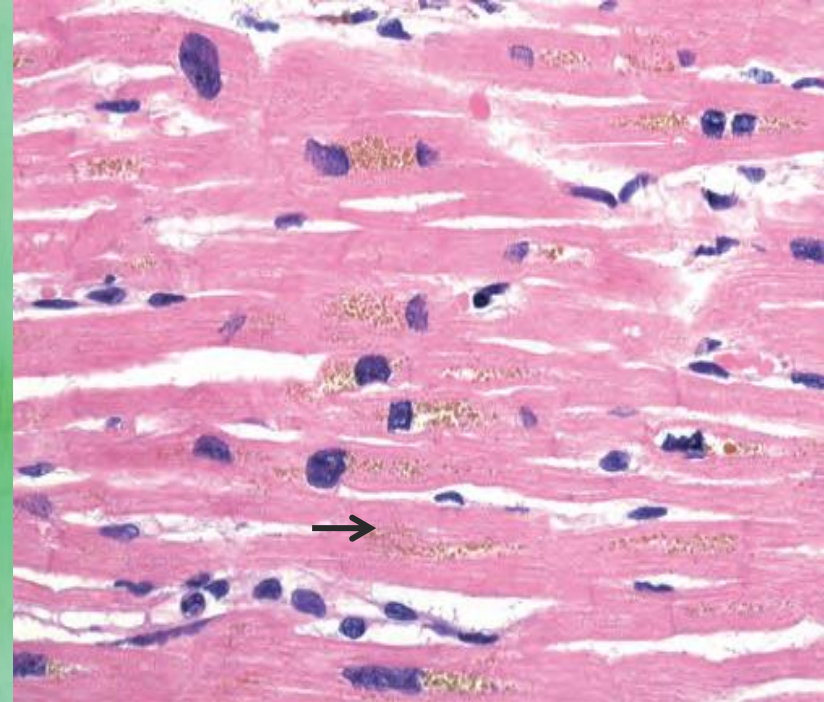
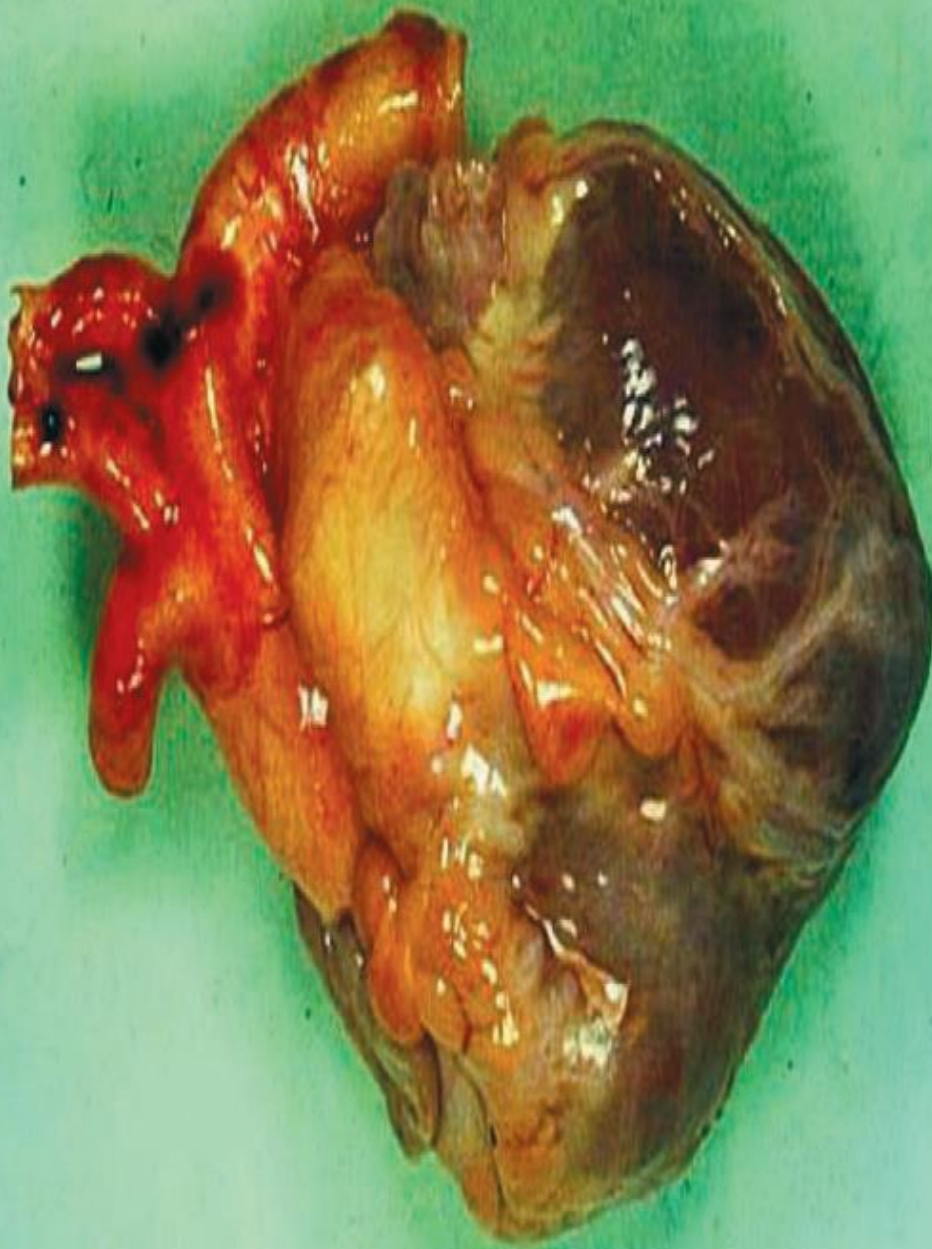




**Hemomelanoza
creierului
în malarie.**

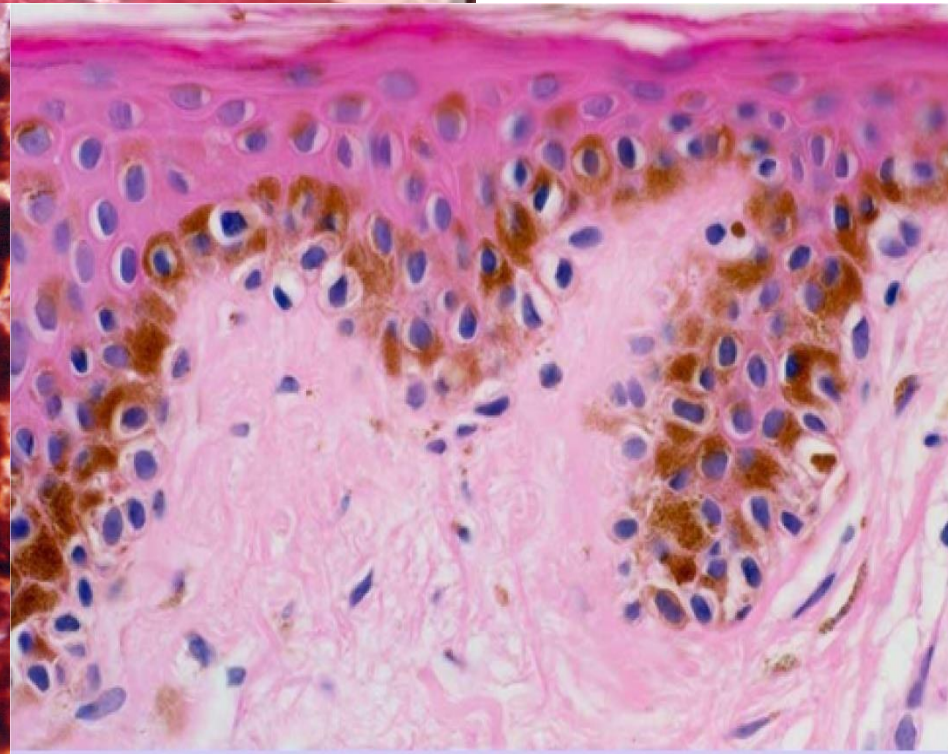
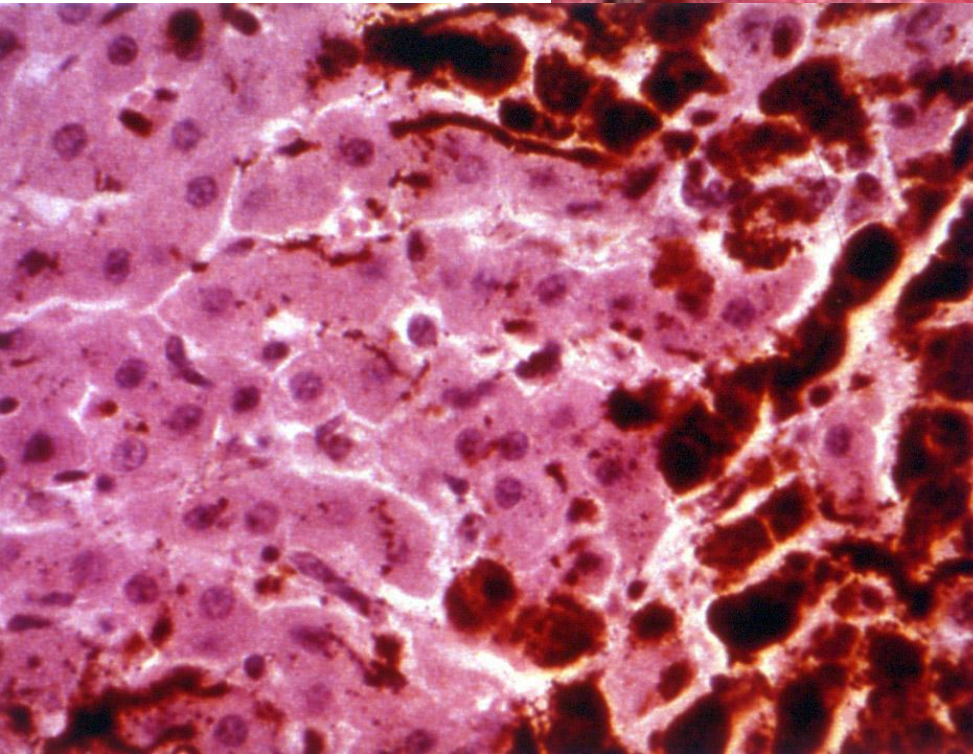
**Hematină clorhidrică
pe fundul eroziunilor
mucoasei gastrice.**

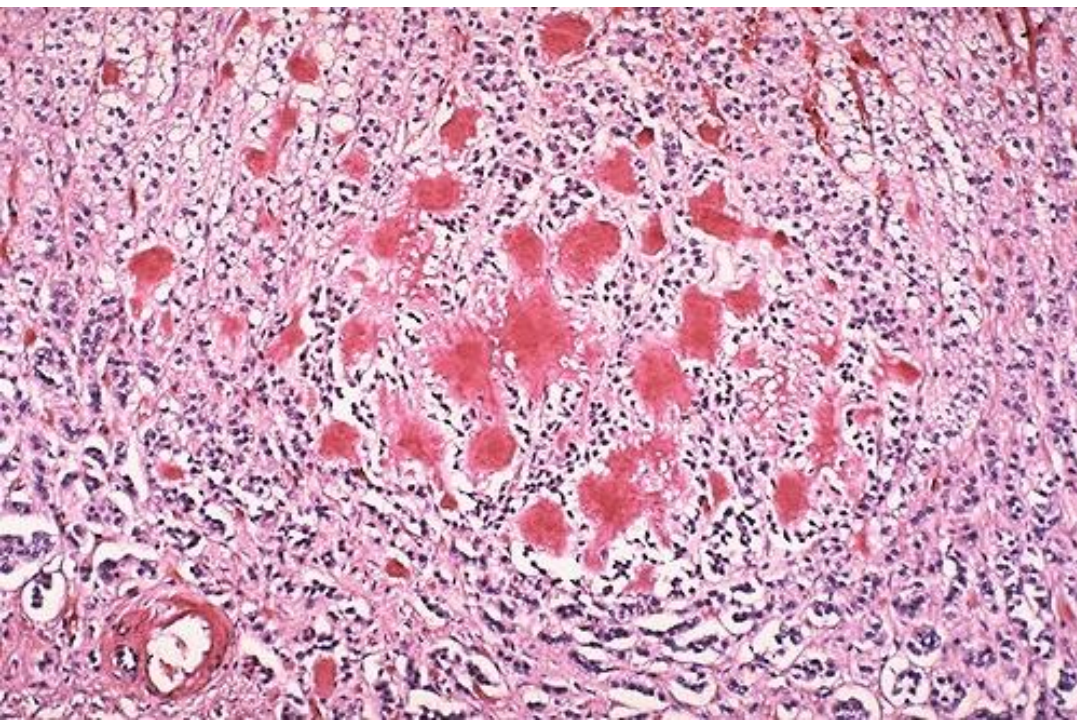
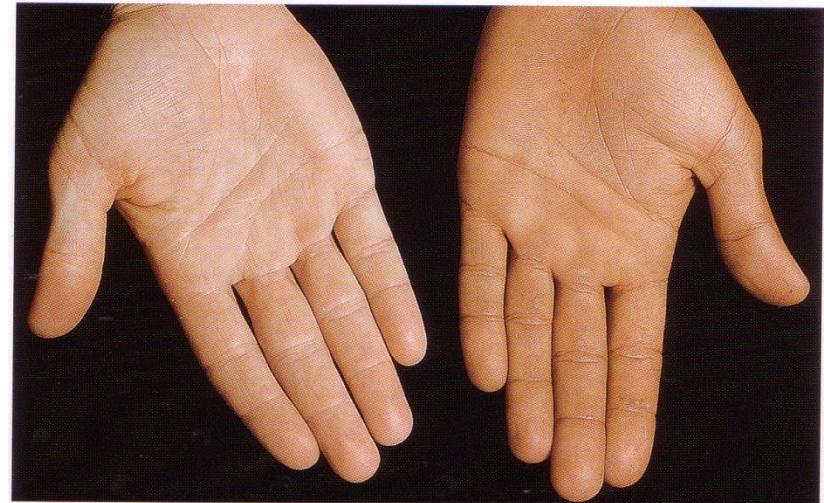
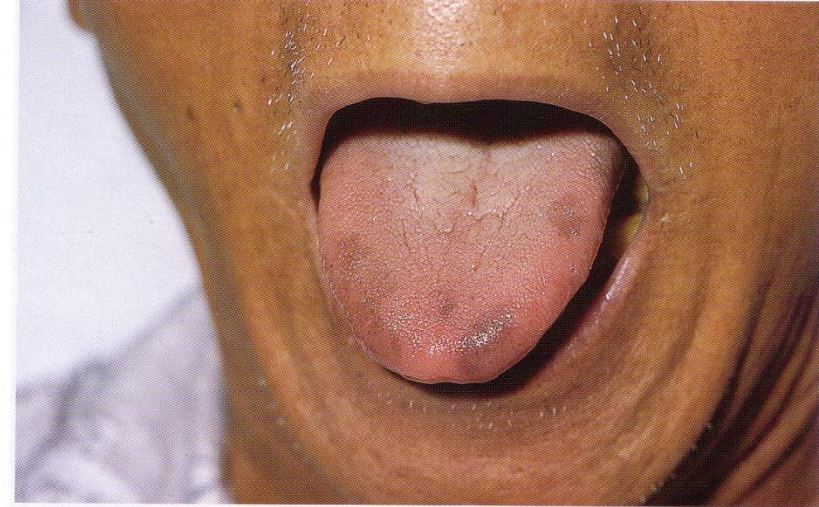




**Atrofia brună a
inimii.**

Melanina / Melanoza





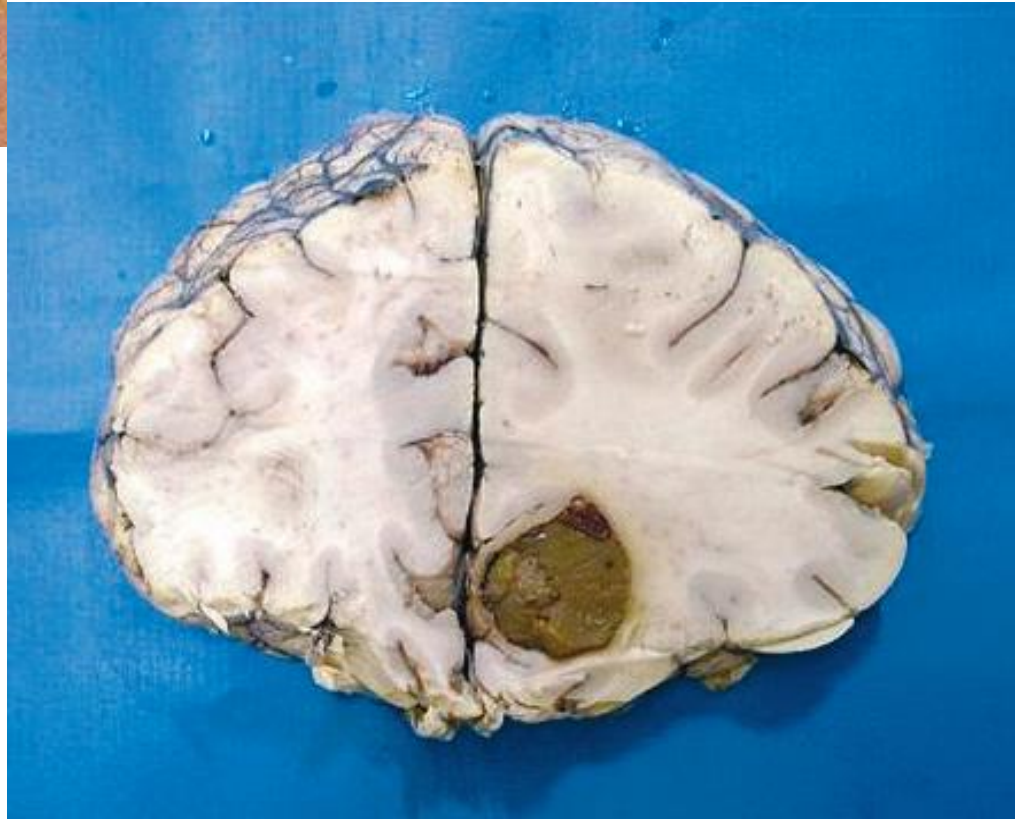
**Tuberculoza (*necroză cazeoasă*) și
amiloidoza (*roșu de Congo*) a
suprarenalelor.**

Clinic – boala Addison.

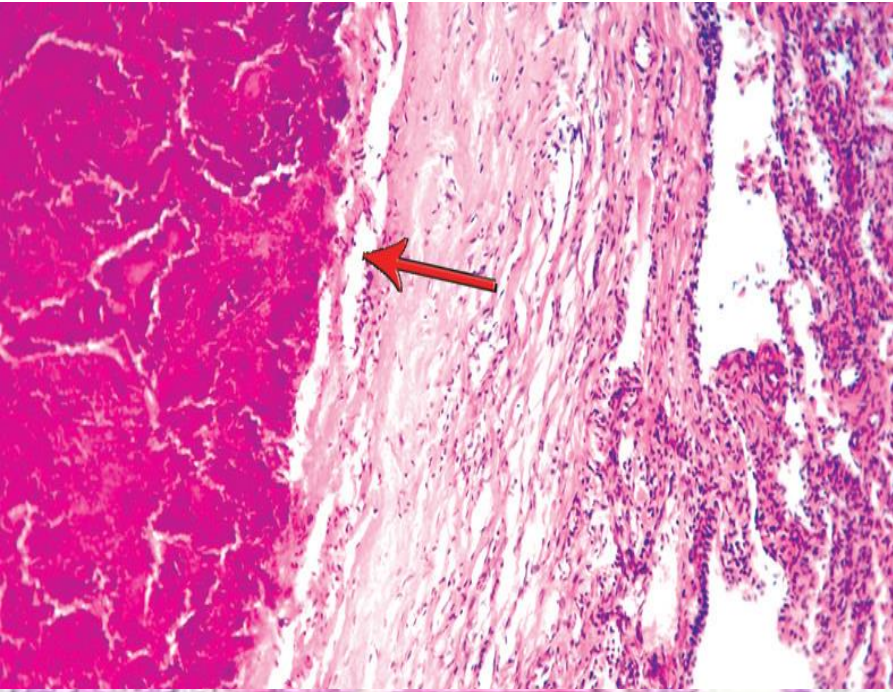


Nev pigmentar.

**Metastază de melanom în
creier.**

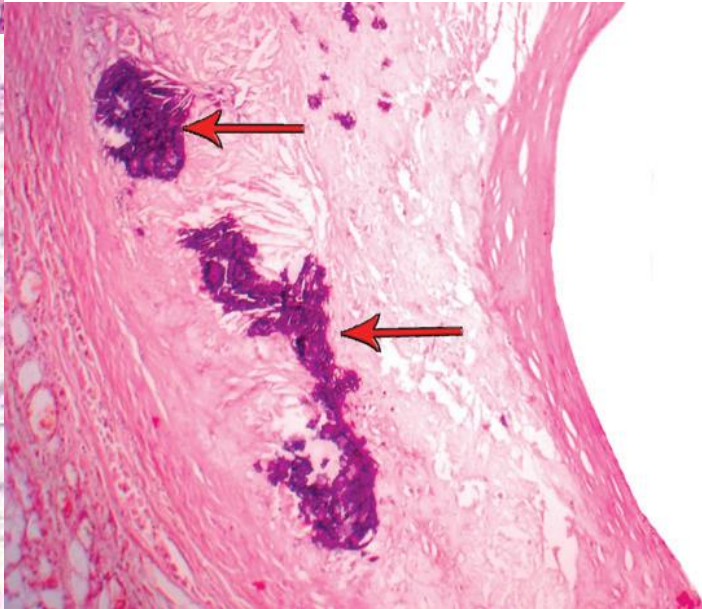
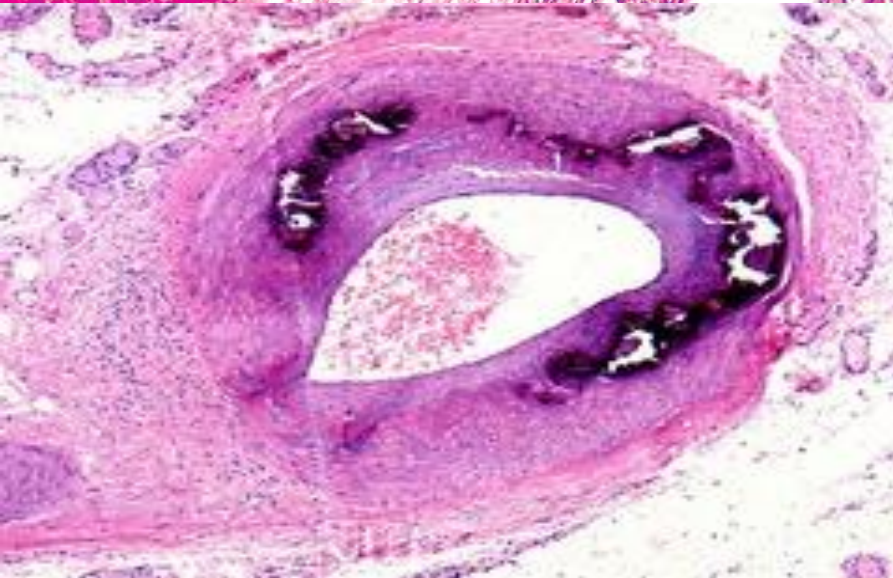


Calcinoza distrofică



Țesut pulmonar.

**Artera coronară în
ateroscleroză.**



Calcinoza distrofică

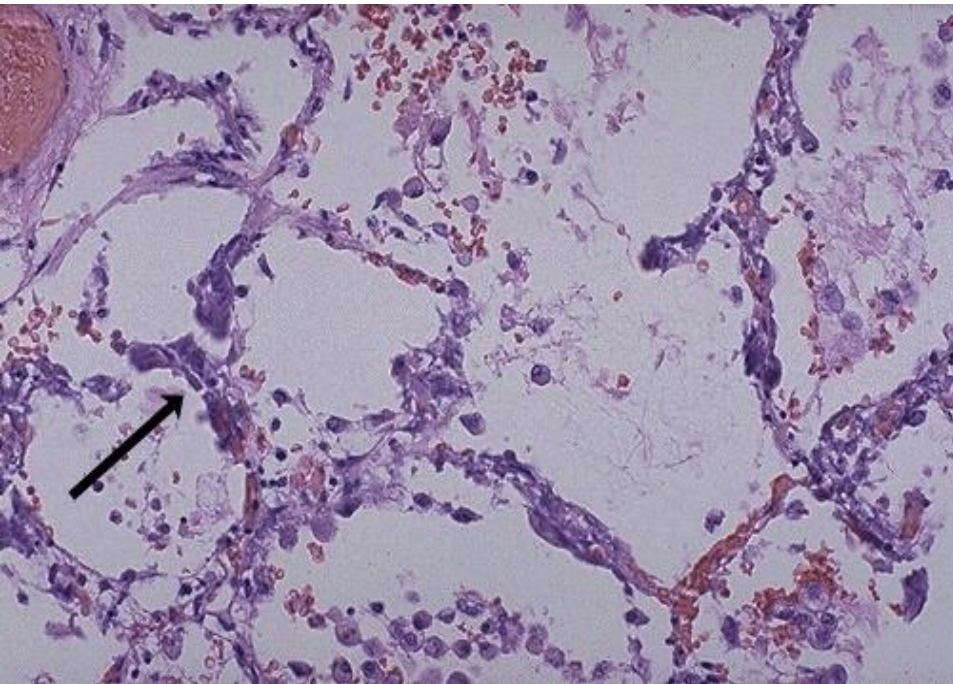


Calcinoza valvei aortice.



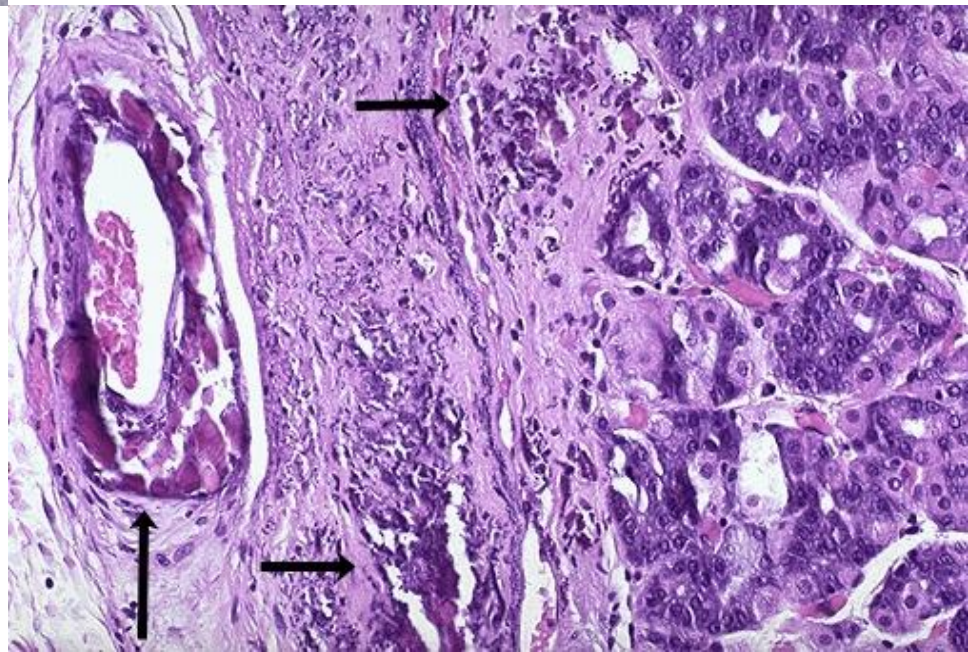
LITOPEDION - în care calcificarea unui fătului mort este aproape completă.

Calcinoza metastatică



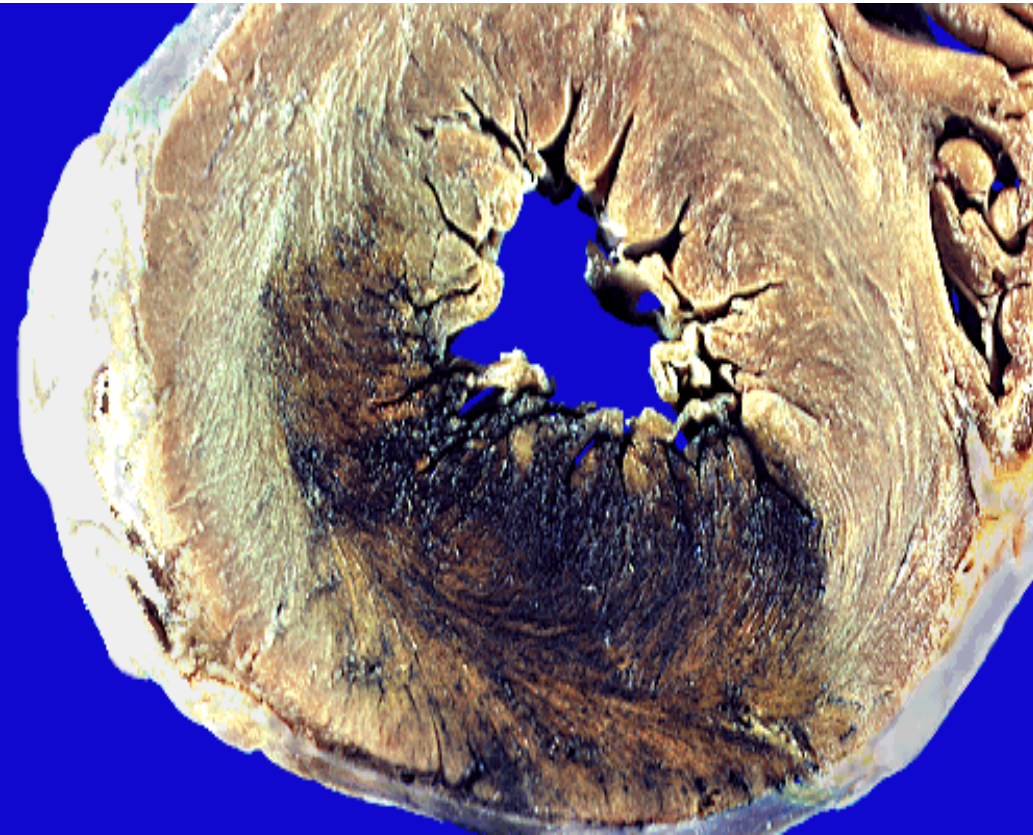
Stomac.

Țesut pulmonar.

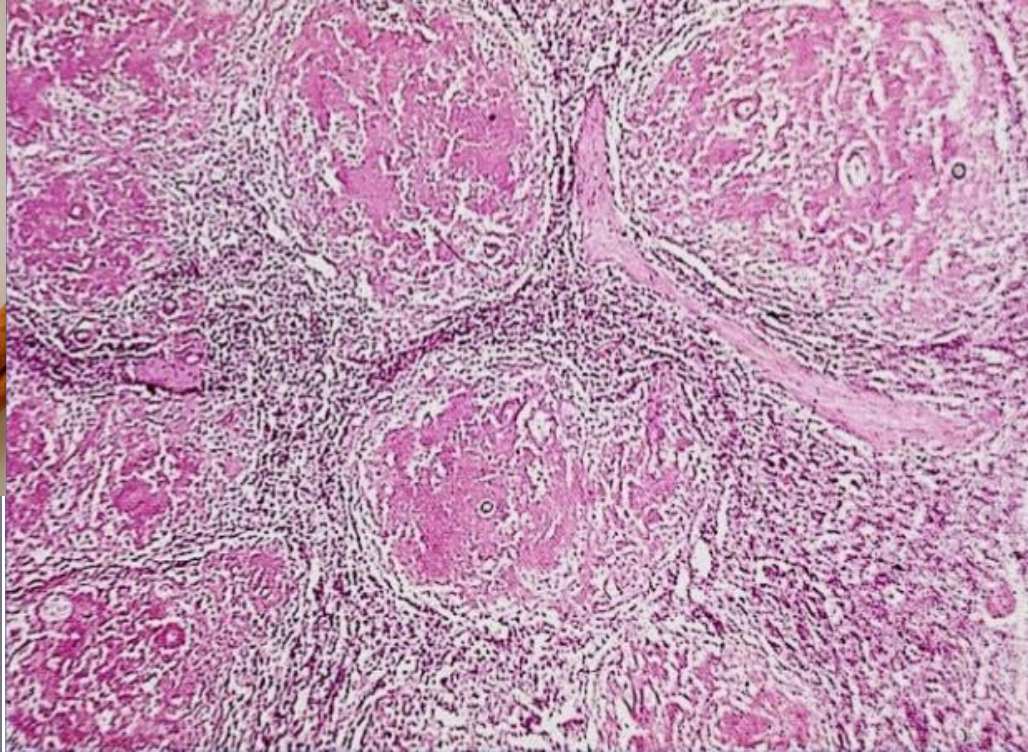


Amiloidoza miocardului.

Identificarea macroscopică.



Reacția macroscopică Virchow: la aplicarea succesivă pe suprafața de secțiune a iodului sau a sol. lugol și a acidului sulfuric (10%) amiloidul se colorează în albastru-violet sau verde-închis.



Amiloidoza nodulară a splinei
(splină sago) (col. H-E).



**Amiloidoza difuză a splinei (splină “slăninoasă”).
(Imaginea de jos-norma).**

*Leziunile(distrofii)
extracelulare(mezenchimale
sau stromo-vasculare) și mixte
reversibile și ireversibile.*

- **Leziunea celulară reversibilă și ireversibilă.** În stadiile precoce sau formele ușoare de leziune, modificările funcționale și morfologice sunt reversibile dacă se îndepărtează stimulul nociv. Pe măsura ce acțiunea distructivă continuă, leziunea devine ireversibilă, moment în care celula nu se mai poate reface și moare.

Mecanismele morfologice și biochimice care cauzează apariția leziunelor celulare și tisulare:

- 1) **acumularea** în celule și/sau spațiile intercelulare a unor substanțe chimice obișnuite în cantități excesive față de normal;
- 2) **scăderea** conținutului unor substanțe structurale care se întâlnesc în condiții fiziologice;
- 3) stocarea unor substanțe normale, dar **în locuri în care ele nu se întâlnesc** în mod obișnuit;
- 4) apariția și depozitarea în celule sau/și în compartimentul interstițial a unor **substanțe care nu se întâlnesc** în organism în condiții normale.

Mecanismele morfogenetice stereotipe ale distrofiilor:

- 1) Infiltrația;
- 2) Decompoziția (faneroza);
- 3) Transformația;
- 4) Sinteza patologică.

DISTROFIILE EXTRACELULARE(leziuni extracelulare)

tulburările metabolice au loc în substanța fundamentală și elementele fibrilare ale țesutului conjunctiv, îndeosebi în stroma organelor și pereții vaselor (*distrofii mezenchimale sau stromo-vasculare*)

Clasificarea:

I – Proteice:

- a) intumescența mucoidă;
- b) intumescența fibrinoidă;
- c) hialinoza;
- d) amiloidoza.

II. Lipidice

- a) tulburări ale metabolismului grăsimilor neutre:
 - generalizate: *obezitatea; cașexia;*
 - localizate: lipomatozele (adipozitățile) segmentare și lipodistrofia regională;
- b) tulburări ale metabolismului colesterolului și esterilor lui (*în ateroscleroza arterelor și xantomatoza hipercolesterolemica familială*);

III. Glucidice:

- a) distrofia mucoasă mezenchimală (mixomatoza țesuturilor);
- b) mucopolizaharidozele (boala Hurler, gargoilism)

DISTROFIILE (leziunele) EXTRACELULARE PROTEICE

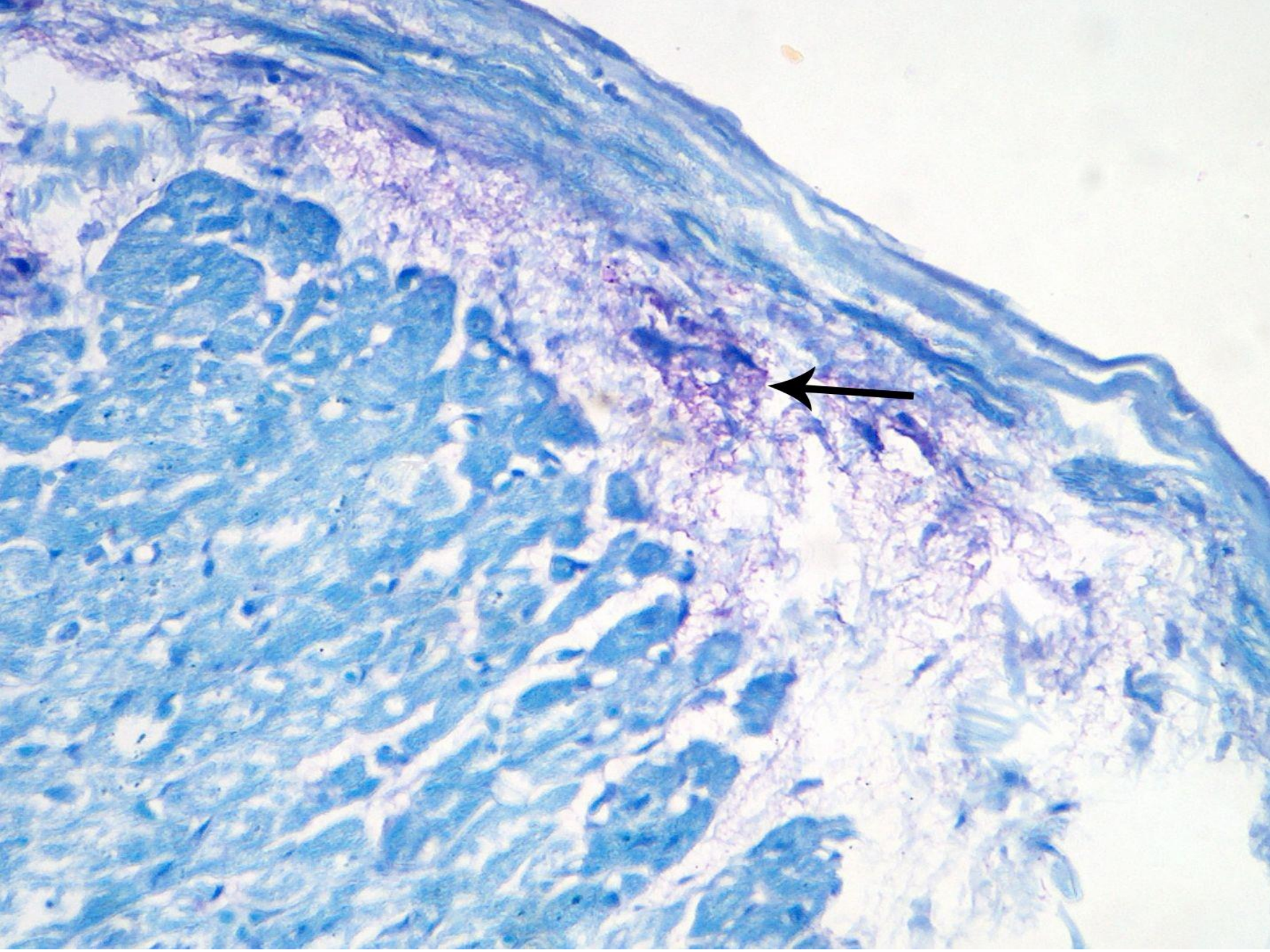
Intumescența mucoïdă - leziunea superficială și reversibilă a țesutului conjunctiv.

Are loc acumularea și redistribuirea glicozaminglicanelor (acidului hialuronic) în substanța fundamentală → creșterea permeabilității vaso-tisulare → infiltrarea substanței fundamentale cu proteine plasmaticе, hidratarea și intumescența țesutului interstițial.

Structura fibrelor colagene este păstrată, fasciculele sunt tumefiate, spațiile interfibrilare lărgite (*edem mucoïd, cromotrop sau mixomatos*)

La colorația cu **albastru de toluidină** focarele distrofice se colorează metacromatic în **liliachiu-violaceu** sau roșu (ca mucinele), pe fundalul albastru (ortocromatic) al țesutului conjunctiv intact

(de aici și denumirea de „intumescență muciodă”)



Intumescența fibrinoidă - leziune ireversibilă a țesutului conjunctiv.

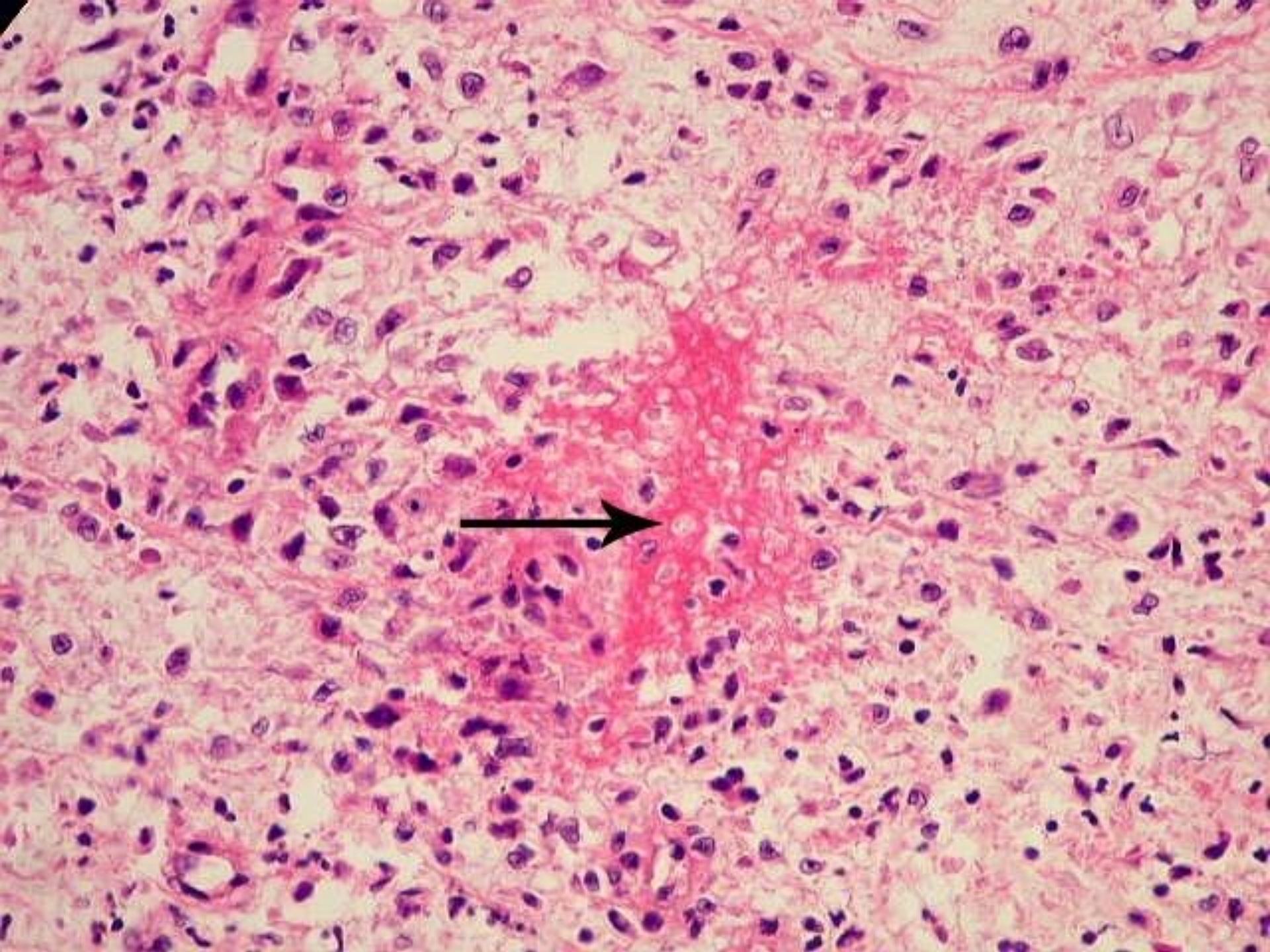
Are loc distrucția substanței fundamentale și a fibrelor colagene, creșterea pronunțată a permeabilității vaso-tisulare și formarea fibrinoidului.

Fibrinoidul - substanță complexă, formată din proteine și polizaharide, care apar în urma degradării fibrelor colagene și a substanței fundamentale și din plasma sanguină.

Componentul principal al fibrinoidului este fibrina

Consecințele:

- scleroza;**
- hialinoza;**
- necroza**



Hialinoza extracelulară –

apariția în țesuturi a hialinului - o masă semitransparentă, albicioasă, de consistență dură, asemănătoare cartilajului hialin, care se depozitează extracelular.

Este o proteină fibrilară, care microscopic apare astructurată, omogenă, eozinofilă, rezistentă la acțiunea enzimelor, acizilor, bazelor.

Se poate dezvolta în consecința următoarelor procese patologice:

- a) intumescenței fibrinoide,**
- b) imbibității plasmatice (plasmoragiei),**
- c) inflamației cronice,**
- d) necrozei,**
- e) sclerozei.**

După localizare se distinge:

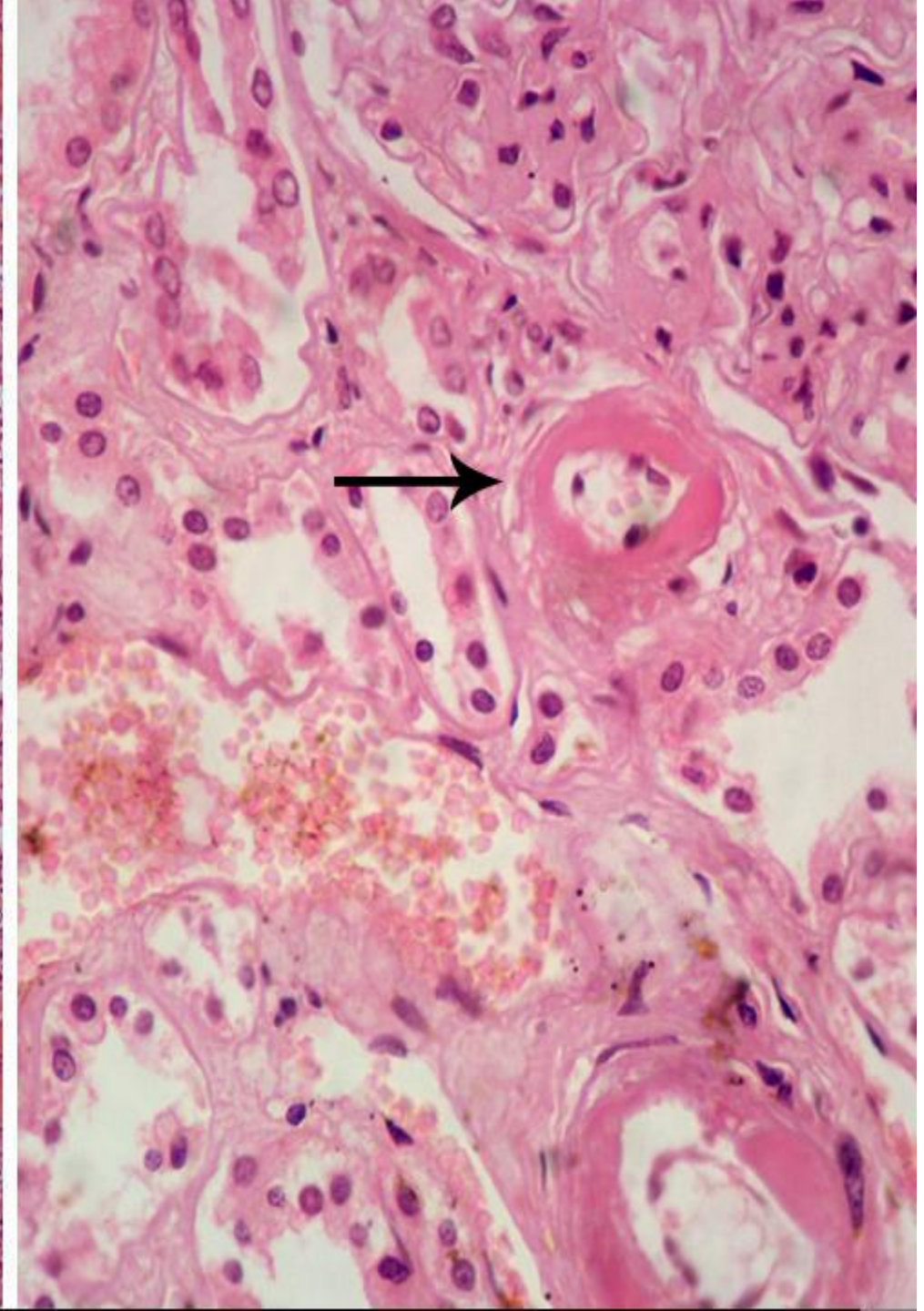
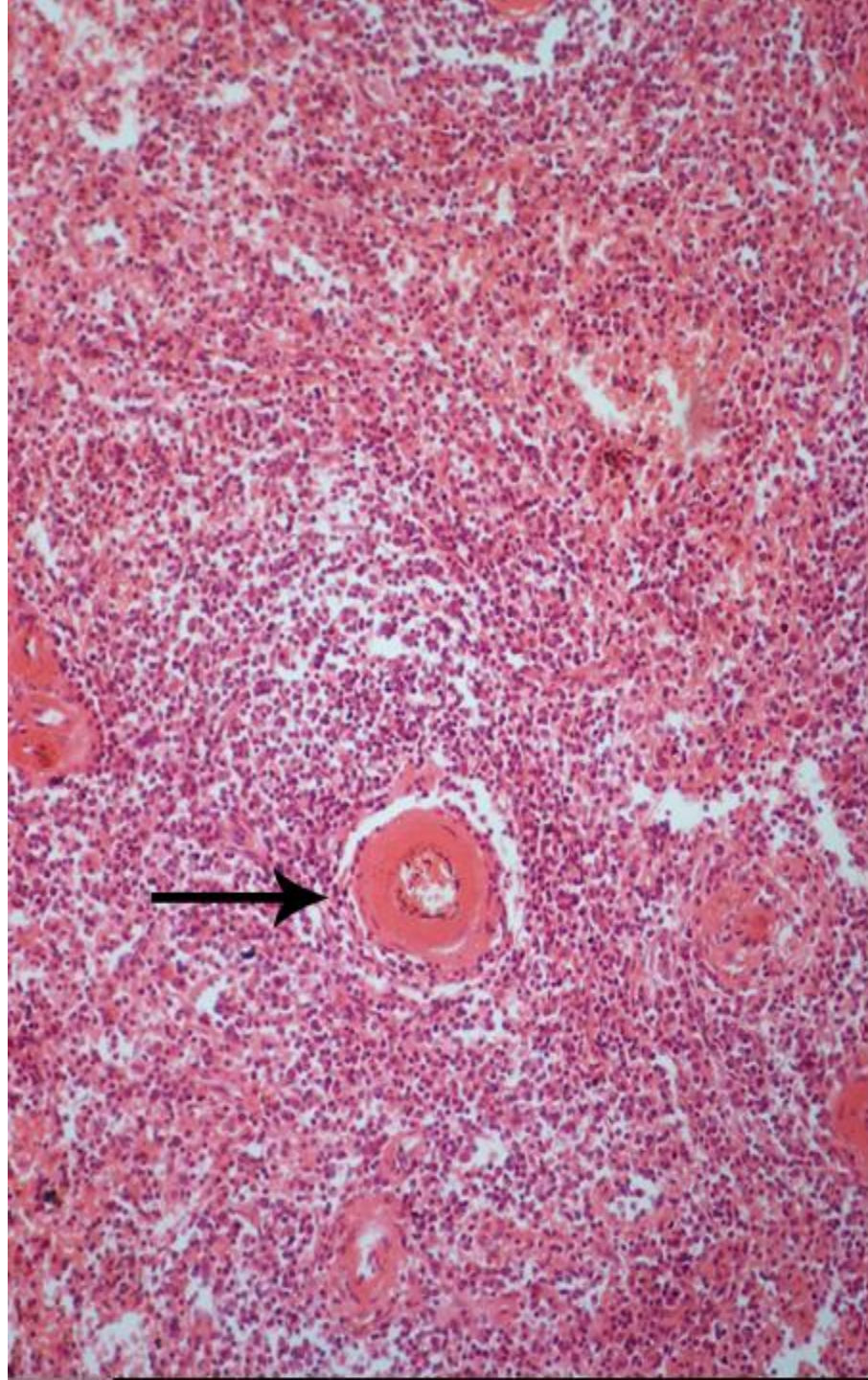
- I) hialinoza vaselor;**
- II) hialinoza țesutului conjunctiv propriu-zis.**

Hialinoza vaselor - se afectează arterele de calibru mic și arteriolele.

Este precedată de creșterea permeabilității vasculare și imbibitia plasmatică (plasmoragia) a pereților vaselor.

Hialinul vascular se formează din precursorii plasmatici, în special din proteinele plasmei sanguine, acumulându-se inițial subendotelial.

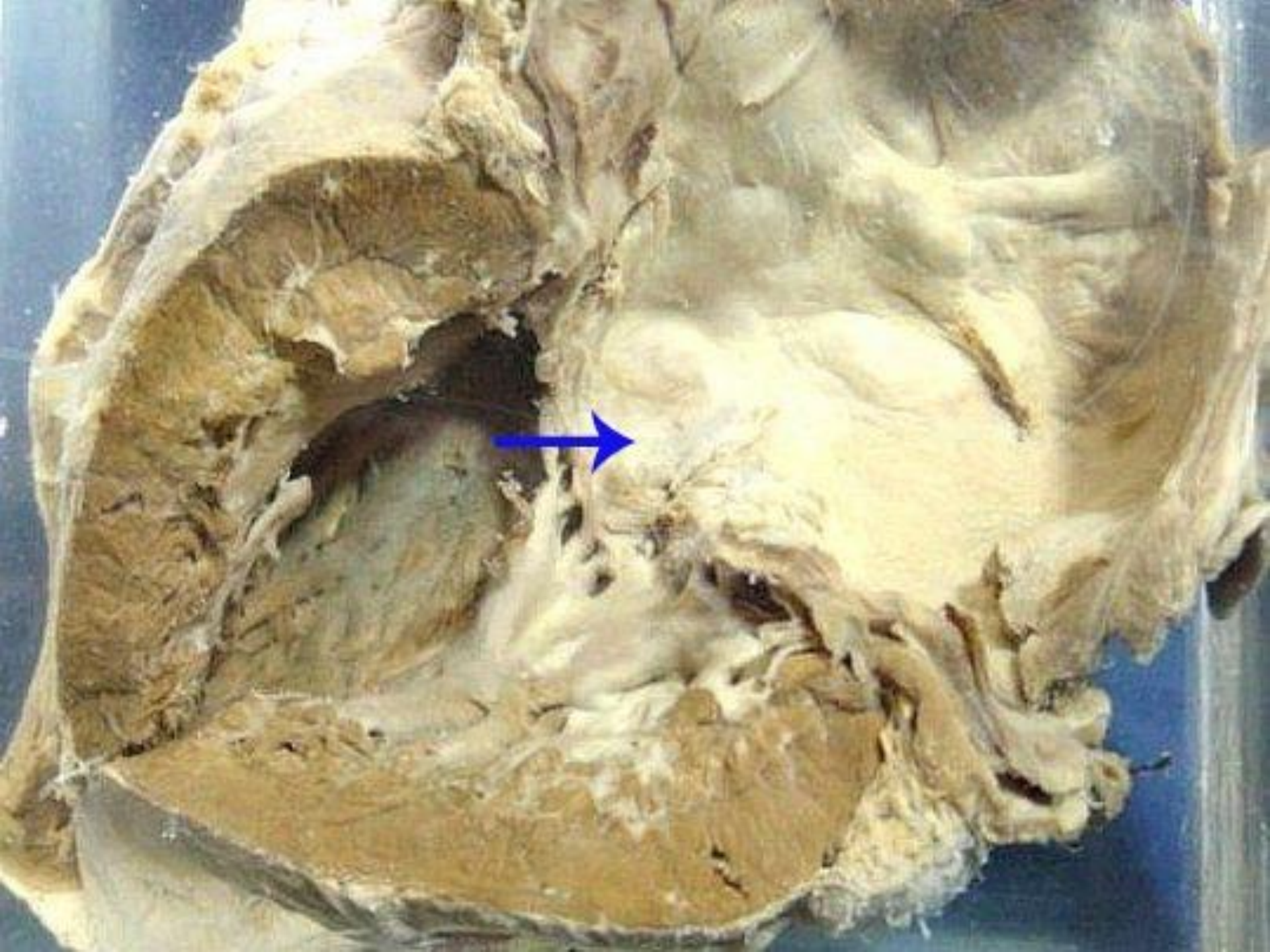
Se observă cel mai frecvent în hipertensiunea arterială și diabetul zaharat.

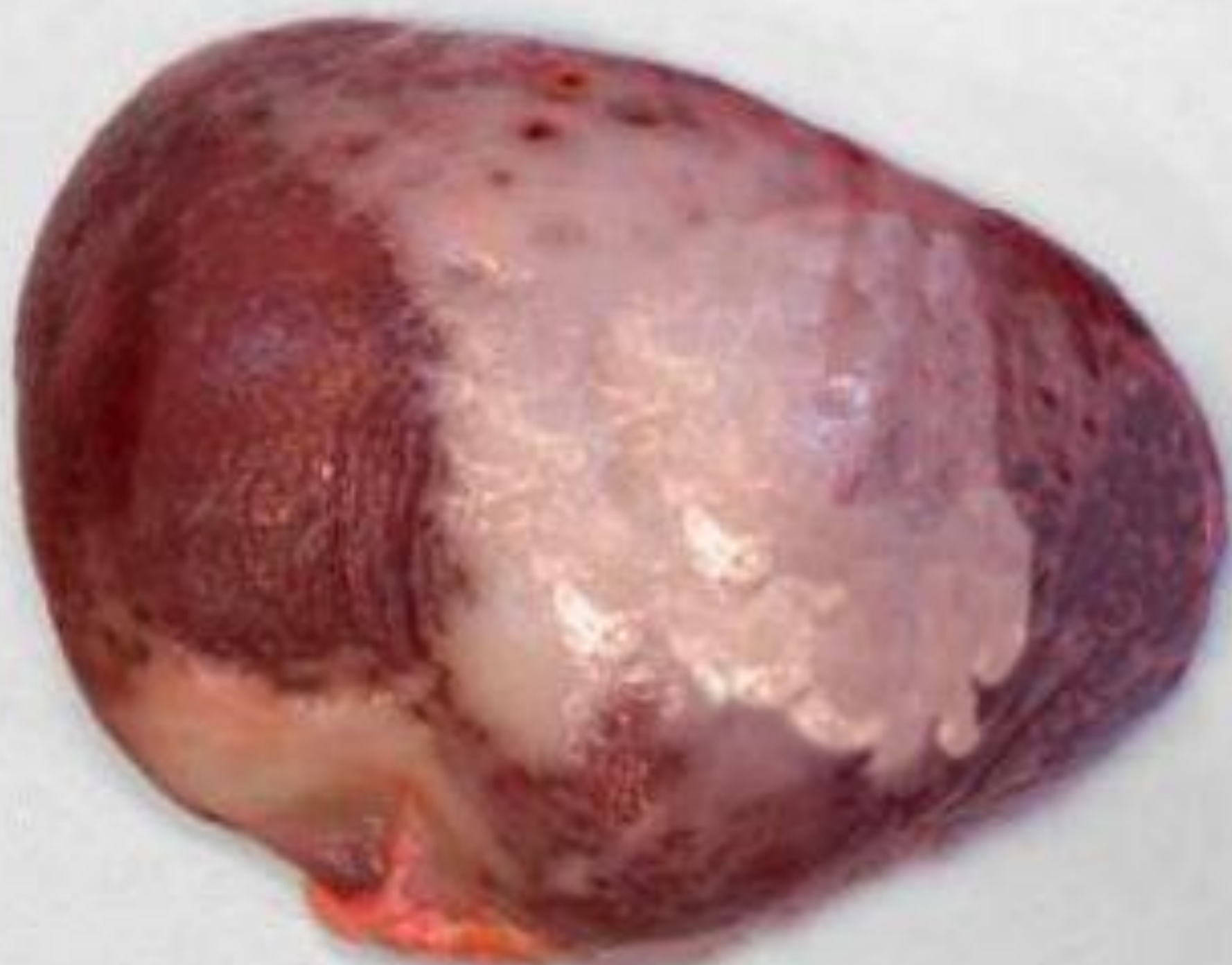


**Hialinoza țesutului conjunctiv este precedată de
intumescența fibrinoidă.**

Hialinul se formează din masele de fibrinoid.

**Cel mai caracteristic exemplu - scleroza și
hialinoza valvulelor inimii în reumatism și alte boli
reumatice**





Distrofiile (leziuni) extracelulare lipidice

OBEZITATEA:

a) Alimentară — cauzată de alimentația în exces și hipodinamia (sedentarismul).

b) Cerebrală — în diferite tumori cerebrale, traumatisme, infecții neurotrope.

c) Endocrină — în diferite procese patologice ale glandelor endocrine, de ex.

- **în hipercorticism** — hipersecreția de hormoni corticosteroizi (adenom bazofil al hipofizei sau tumori hormonal active ale corticosuprarenalelor);

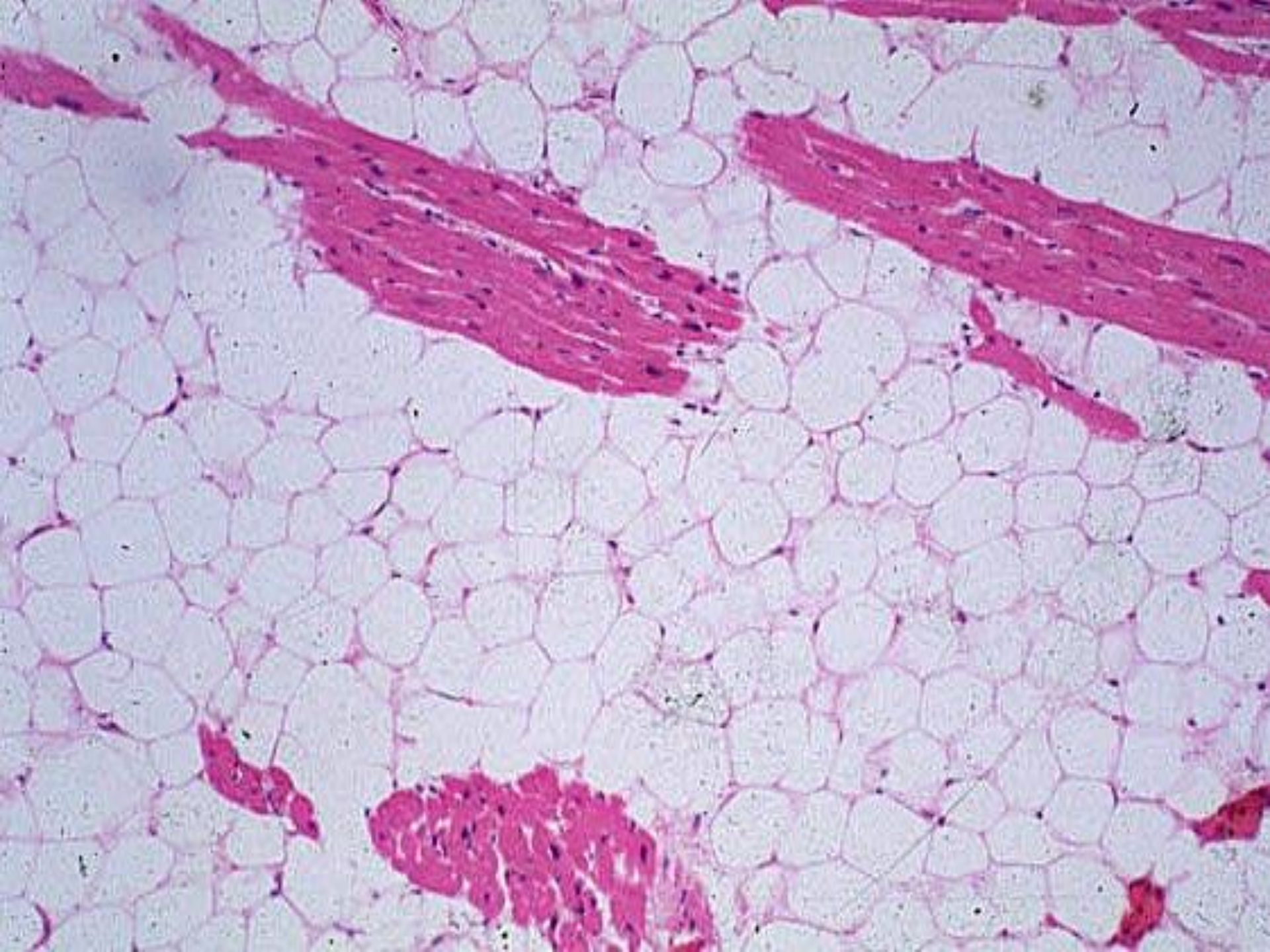
- **în hipotiroidism** - scăderea funcției glandei tiroide (mixedem);

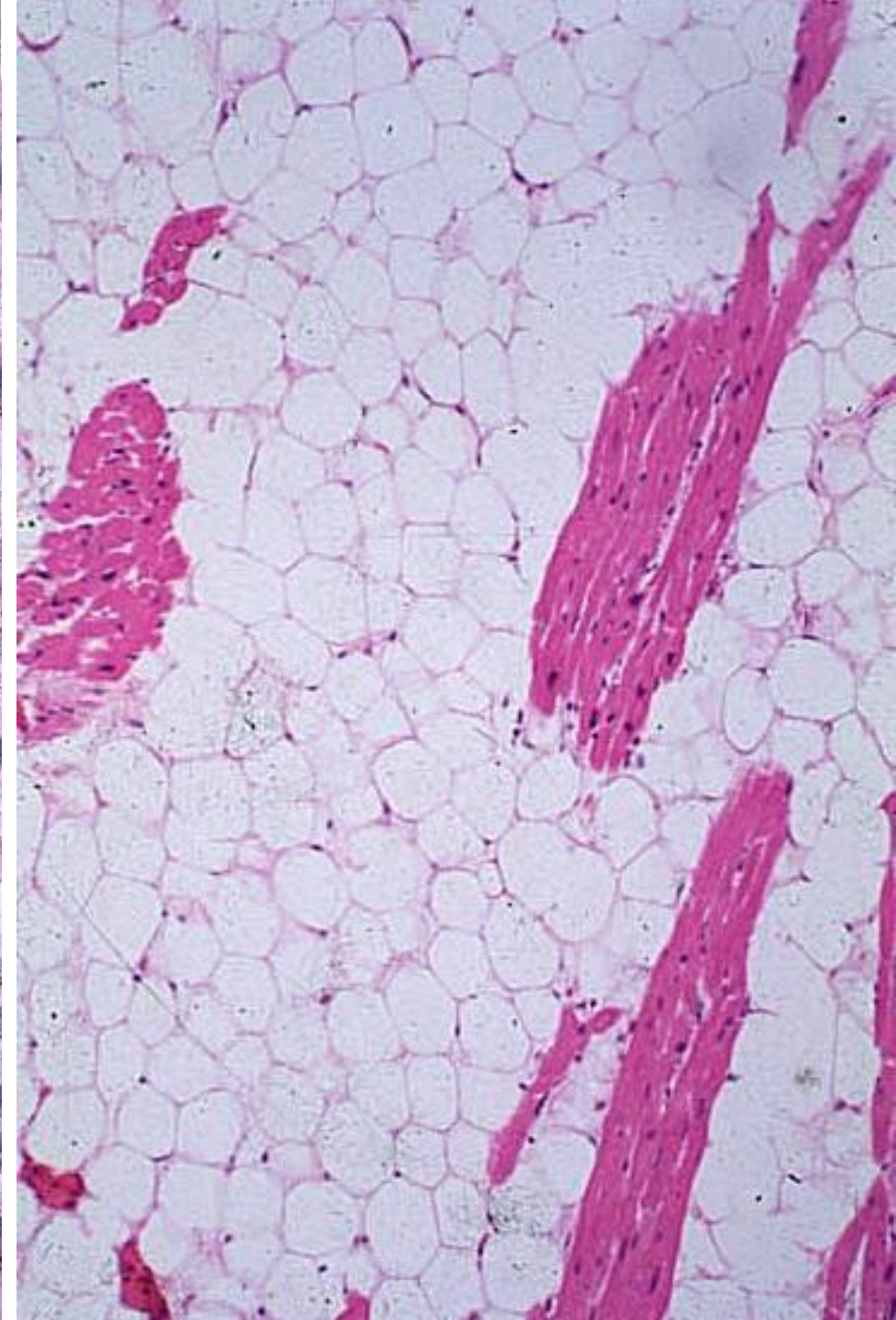
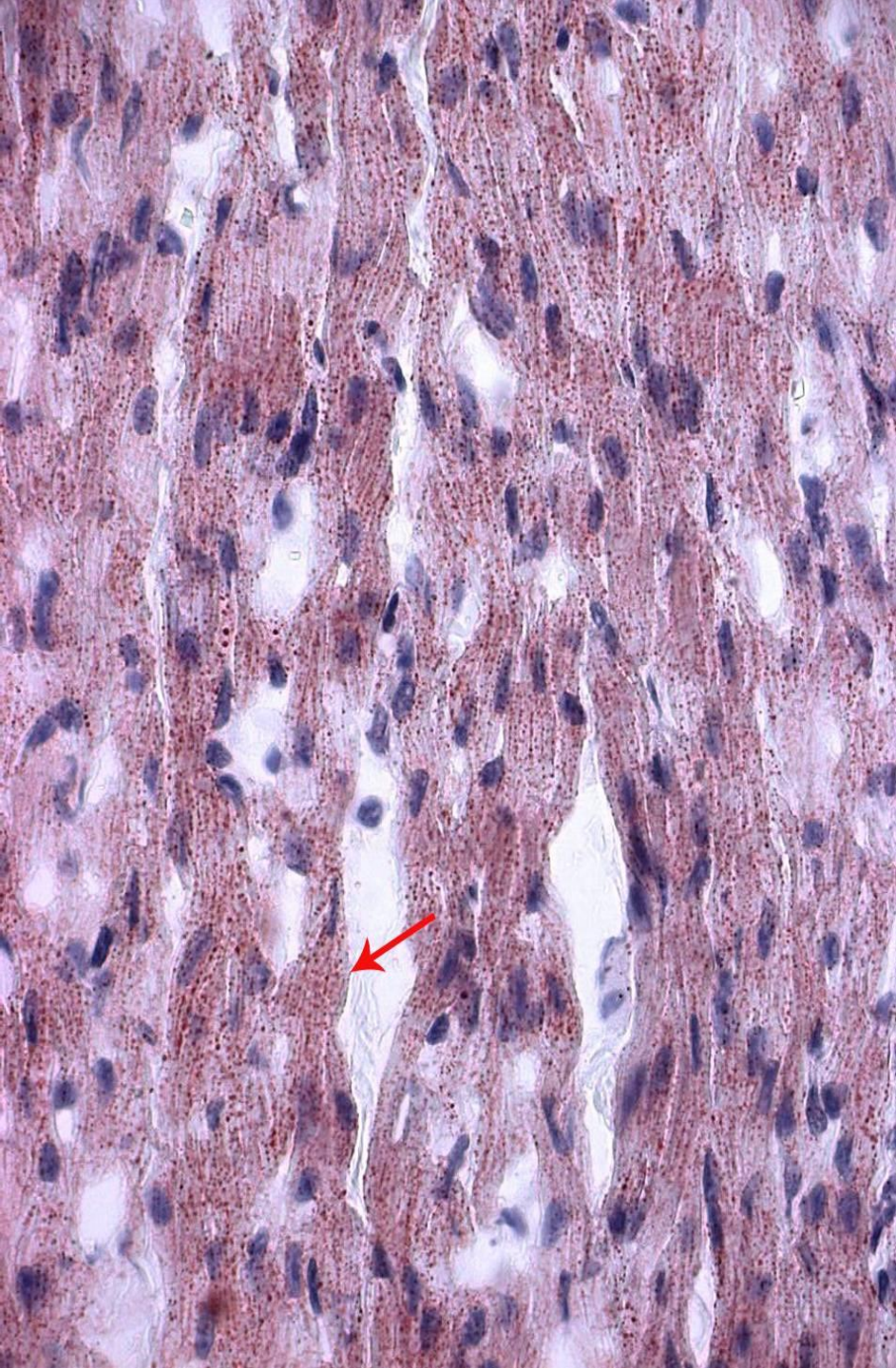
- **în hipogonadism** - hiposecreția de hormoni androgeni (proces inflamatorii, tumori ale testiculelor, în cazuri de castrare, în climax);

- **în hiperinsulinism** — hipersecreția de insulină (adenom din celulele *beta* ale insulelor pancreatice);

d) Ereditară — cauzată de defecte genetice (inclusiv enzimopatii ereditare).







DISTROFIILE (leziunile) MIXTE -
dereglaarea metabolismului atât în
parenchimul organelor și țesuturilor
(intracelular) cât și în stroma conjunctivă
(extracelular)

Distrofiile proteinelor mixte:

- a) cromoproteinelor,
- b) nucleoproteinelor,
- c) lipoproteinelor,
- d) glucoproteinelor).

Distrofiile minerale

Clasificarea cromoproteinelor

Grupurile de pigmenți	Pigmenții
Pigmenții hemoglobinogeni	Pigmenții hemoglobinogeni fiziologici a) feritina b) hemosiderina c) bilirubina Pigmenții hemoglobinogeni patologici a) hematoidina b) hematinele ➤ <i>hemomelanina</i> ➤ <i>hematina clorhidrică (hemina)</i> ➤ <i>pigmentul de formol</i> c) porfirina
Pigmenții proteinogeni	melanina
Pigmenții lipidogeni	a) lipofuscina b) lipocromii

Feritina - feroproteină, care este depozitul principal de fier în organism; se formează în organele sistemului reticuloendotelial (în ficat, splină, limfoganglioni).

Nivelul este crescut în hemosideroze.

Hemosiderina - pigment de culoare brună, care conține fier. Se formează intracelular în celulele reticuloendoteliale (sideroblaști).

În hemoragii apare în primele 24 de ore.

Nivelul este crescut în hemosideroza generalizată și locală și în hemocromatoză.

Bilirubina –
pigment de culoare galbenă, nu conține fier.

B. indirectă (liberă, neconjugată) se formează în celulele reticuloendoteliale, ulterior este eliminată în plasma sanguină.

B. directă (conjugată) se formează în hepatocite prin conjugarea bilirubinei libere cu acidul glucuronic și este excretată în bilă.

Nivelul este crescut în ictere.

Hematoïdina - pigment de culoare portocalie, nu conține fier. Este identic bilirubinei, se mai numește *bilirubină tisulară*.

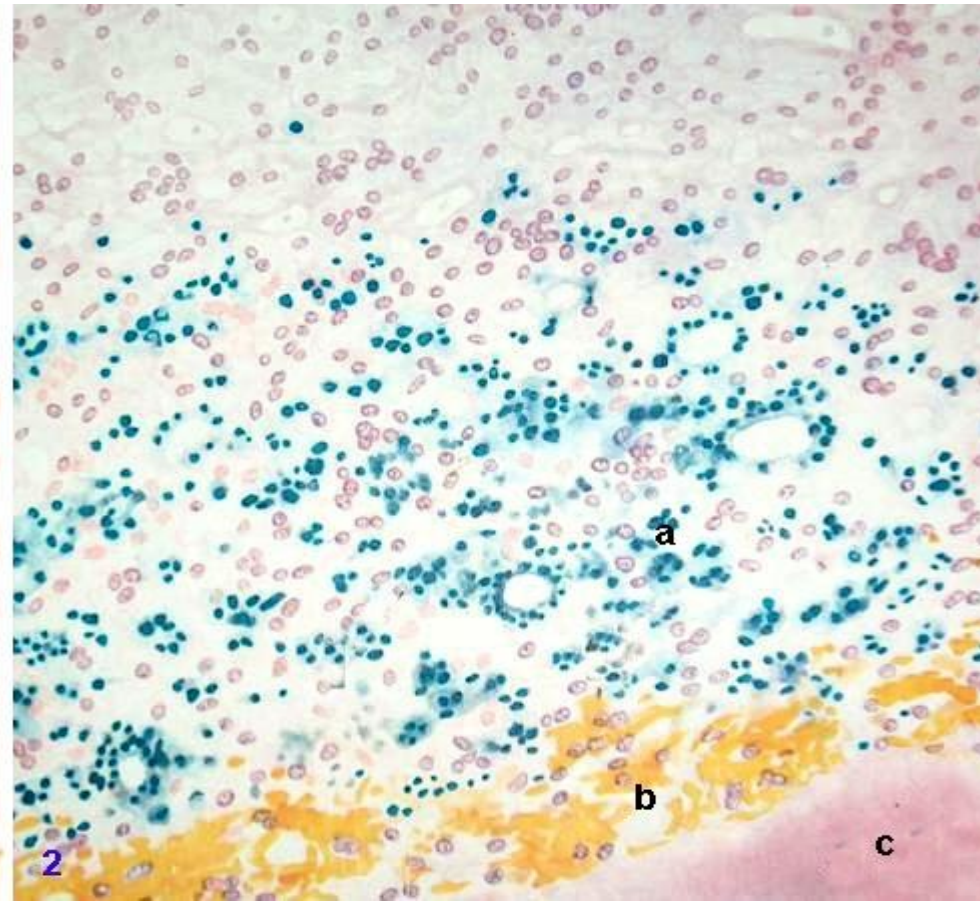
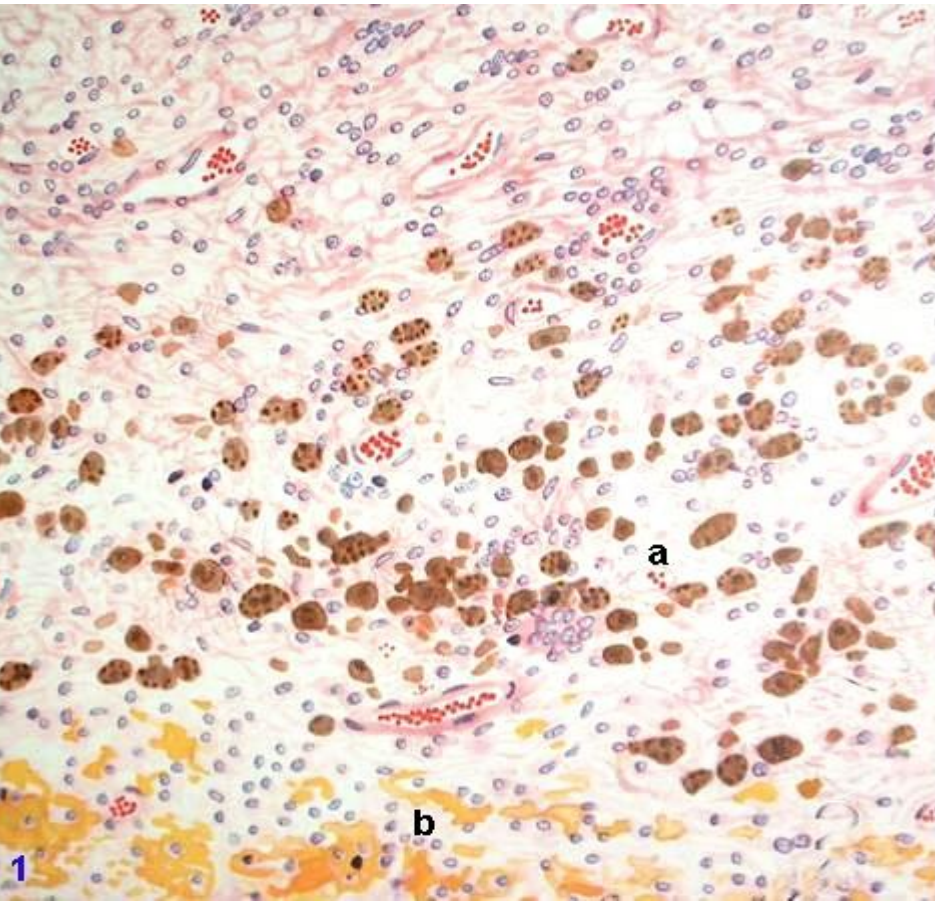
Se acumulează extracelular în zonele cu aport limitat de oxigen, îndepărtate de țesuturile viabile, mai ales în masele necrotice.

În focarele hemoragice se formează peste 5-10 zile după hemosiderină.

Se depistează în hematoame vechi, infarcte hemoragice, hemangioame în zonele lor centrale, situându-se liber în masele necrotice.

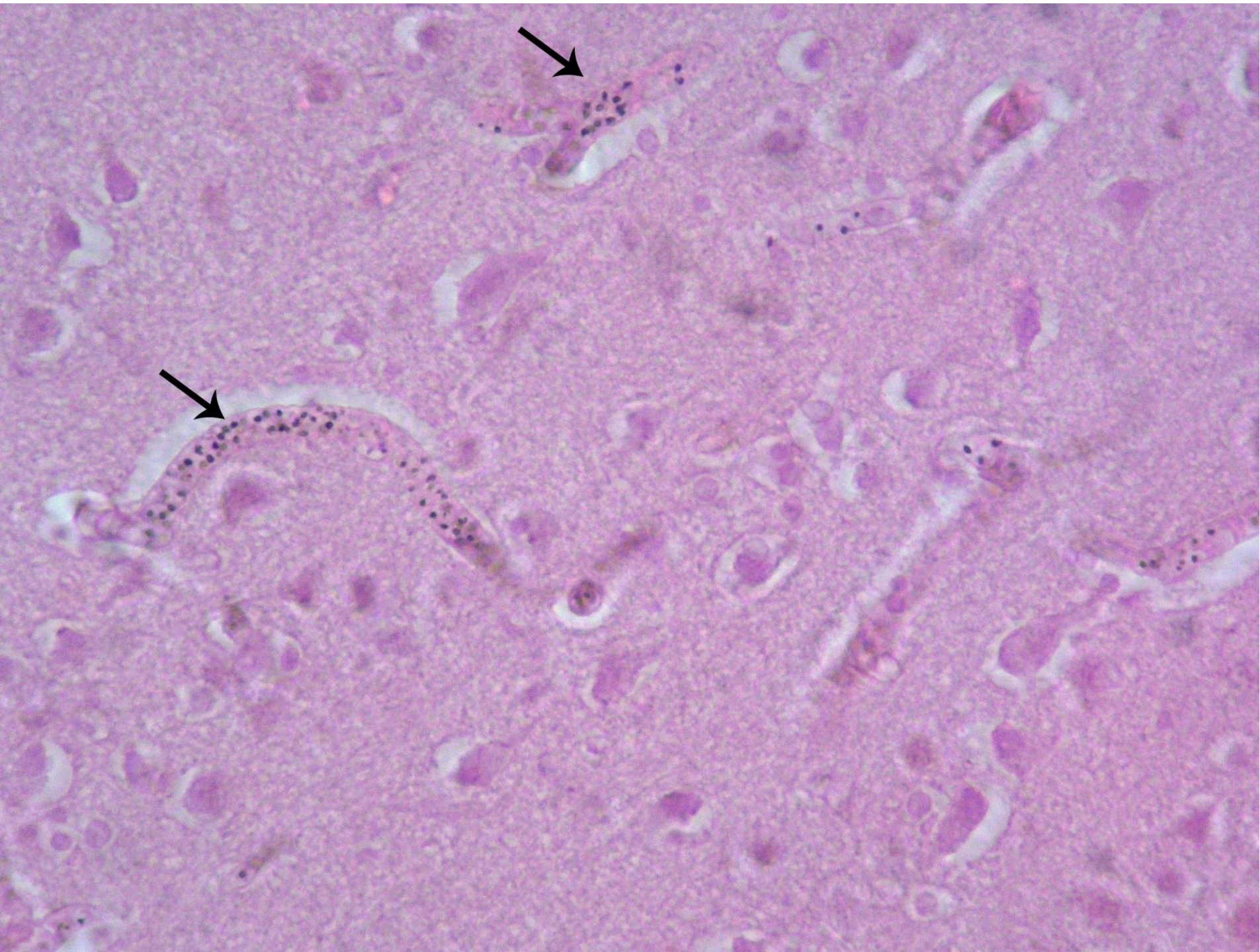
În focarele hemoragice mari la periferie se depistează hemosiderina, iar în centru – hematoïdina.

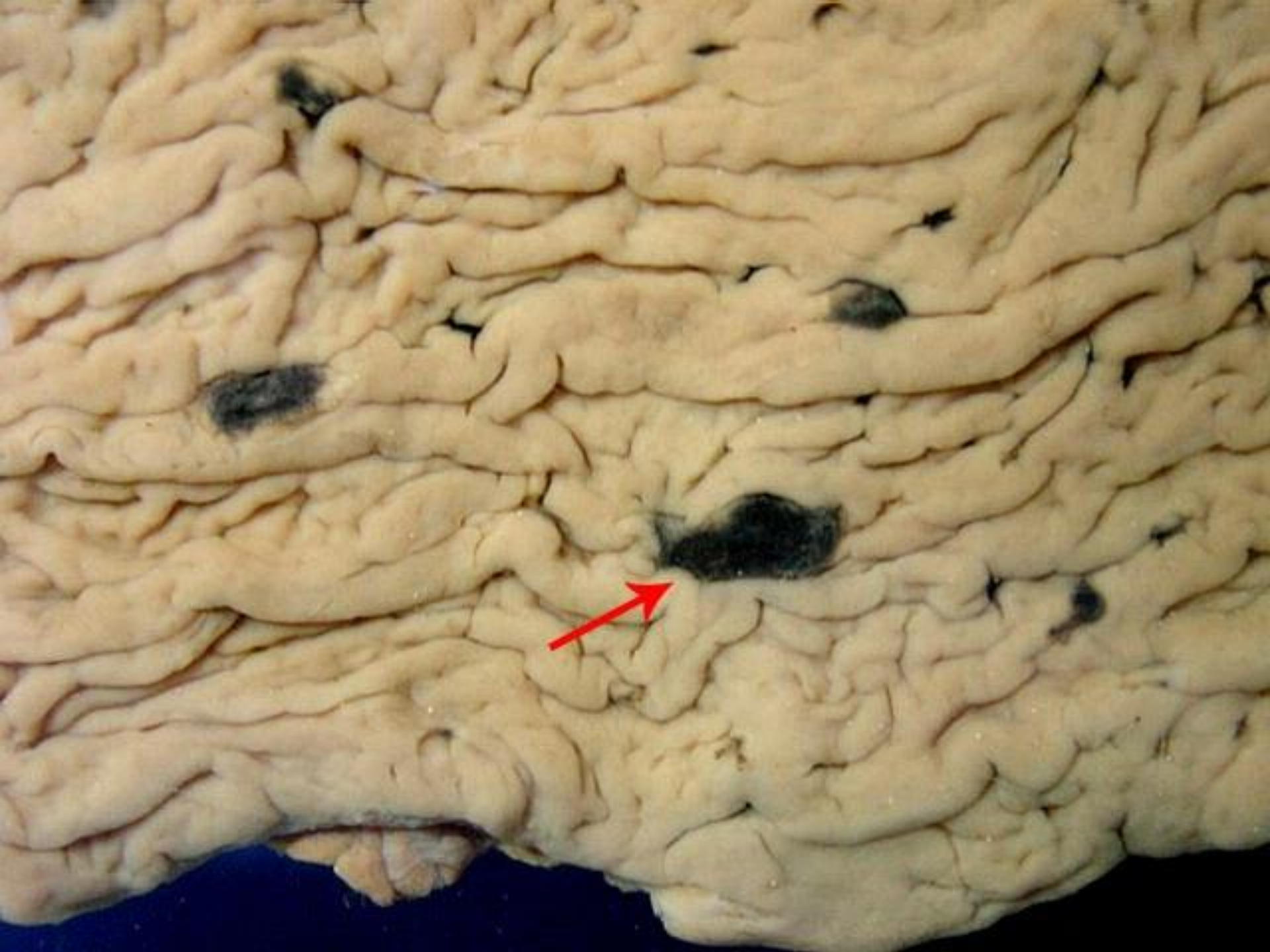
Reacția Pearls pentru identificarea **hemosiderinei:**
la tratarea secțiunilor cu ferrocianură de potasiu și
acid clorhidric se formează granule albastre de
fericianură de fier (*se mai numește albastru de
Berlin sau de Prusia*).



Hematienele:

- a) **Hemomelanina sau pigmentul malaric** - pigment de culoare brună-neagră, conține fier. Se formează în eritrocite sub acțiunea plasmodiilor malariei. Nivelul este crescut la bolnavii de malarie (hemomelanoză). După distrugerea eritrocitelor nimerește în sânge și este fagocitat de macrofage.
- b) **Hematina clorhidrică** - pigment brun-negru, conține fier. Se formează sub influența enzimelor digestive și a acidului clorhidric din sucul gastric. Se acumulează pe fundul eroziunilor și ulcerelor gastrice, redându-le o culoare neagră;
- c) **Pigmentul de formol** - pigment brun-negru, care se formează în tesuturile fixate în formalină acidă





Porfirina - nu conține fier;
se depistează în cantități mici în sânge, urină,
țesuturi;

mărește sensibilitatea pielii la lumină;

nivelul este crescut în porfirie, care poate fi
înnăscută sau dobândită

Distrofiile mai frecvente ale pigmentilor hemoglobinogeni:

- a) hemosideroza generalizată și locală,***
- b) hemocromatoza,***
- c) icterul,***
- d) hemomelanoza,***
- e) porfiria.***

Hemosideroza generalizată –

este cauzată de hemoliza intravasculară a eritrocitelor.

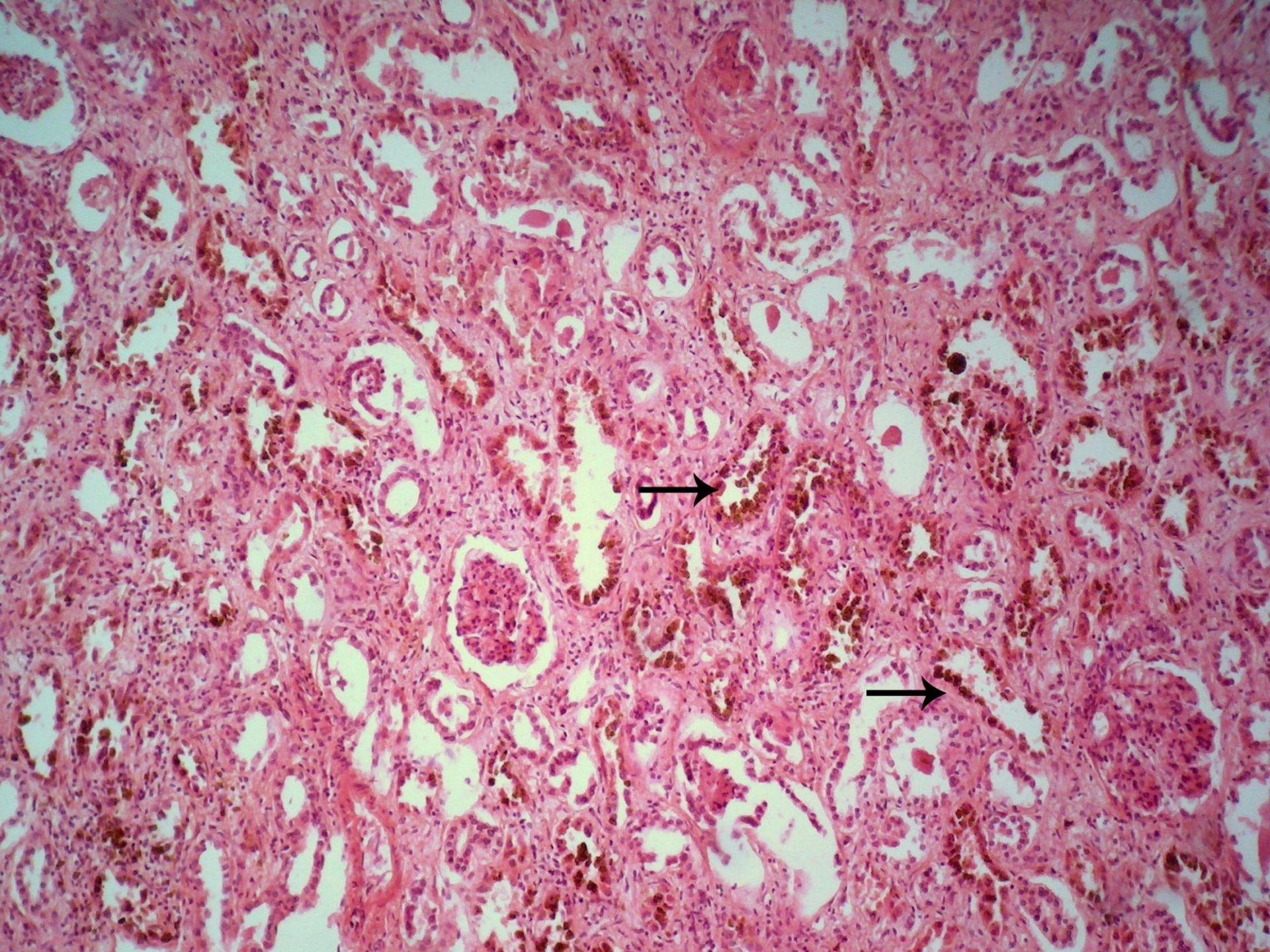
Se întâlnește în anemii hemolitice, leucoze, boli infecțioase grave, intoxicații (*de ex. cu venin de șarpe*), transfuzii de sânge incompatibil.

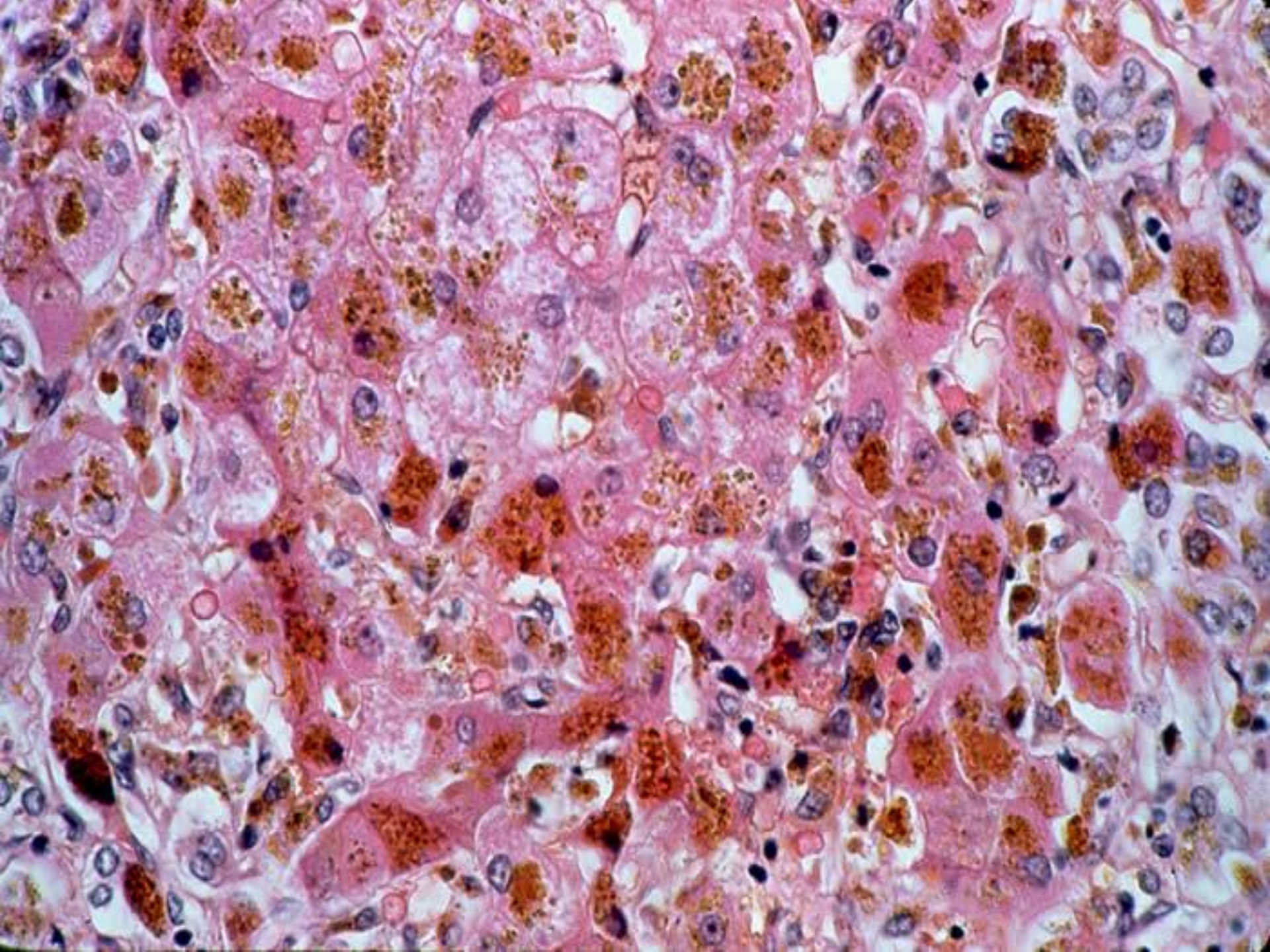
Are loc depozitarea hemosiderinei în celulele sistemului reticuloendotelial și a organelor parenchimotoase.

Concomitent se observă creșterea sintezei de feritină și bilirubină.

Macroscopic organele afectate (splina, ficatul, măduva osoasă, limfoganglionii, rinichii) au o culoare ruginie.

Microscopic în citoplasma celulelor se depistează granule de hemosiderină





Hemosideroza localizată –
este cauzată de hemoliza extravasculară a
eritrocitelor.

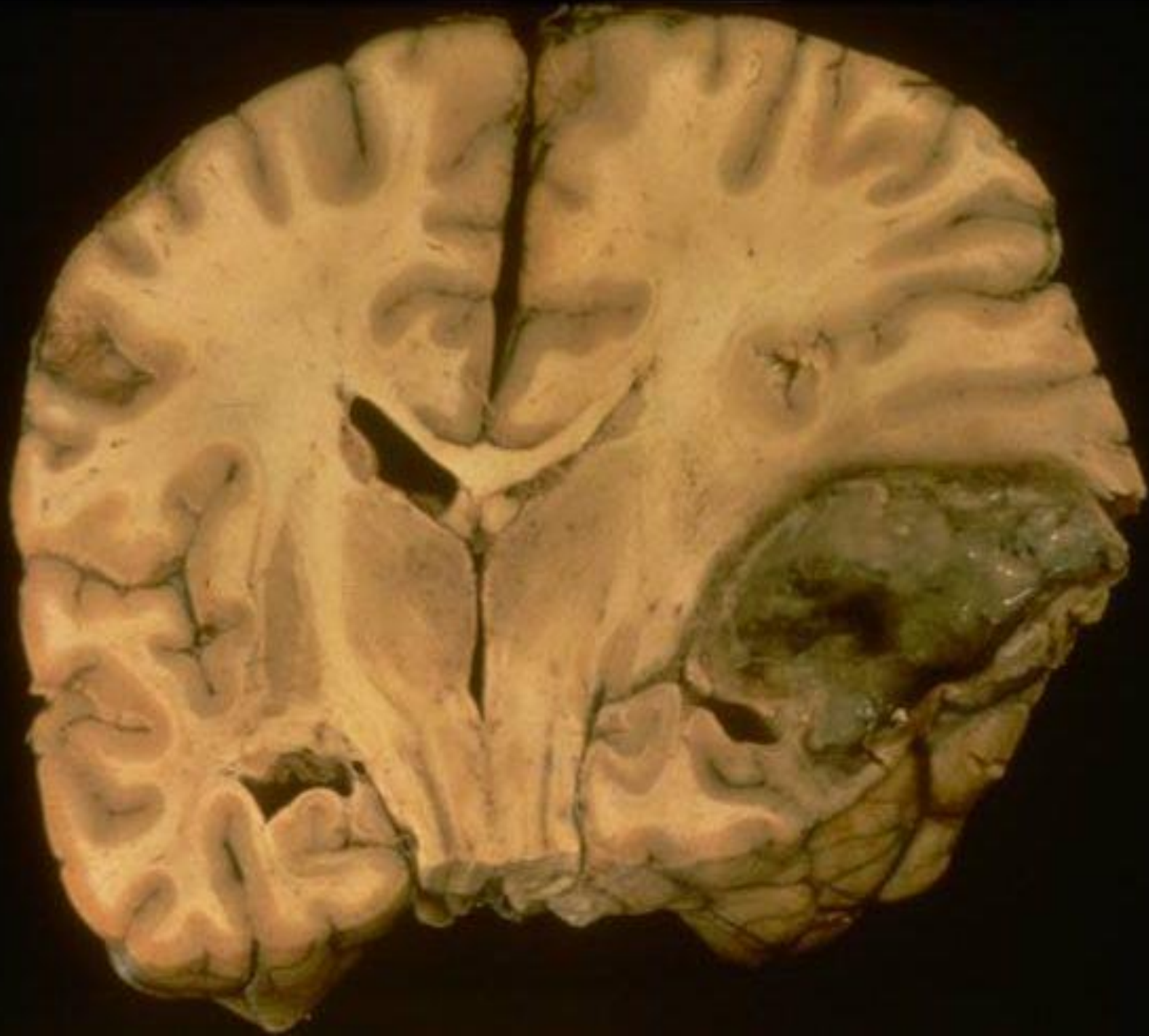
Se observă în hemoragii, infarcte
hemoragice, staza venoasă cronică a
organelor și țesuturilor.

Morfologic se observă depozitarea localizată
a hemosiderinei în diferite organe și țesuturi,
care le redă o culoare brună-cafenie.

Microscopic în citoplasma celulelor
mezenchimale și epiteliale se depistează
granule de hemosiderină.

Sufuziunile sanguine subcutanate au inițial culoare albastră-violetă (vânătă), iar în decurs de 7-10 zile capătă o nuanță gălbuie-verzuie datorită formării consecutive a diferiților pigmenți hemoglobinogeni:

- *hemosiderinei (culoarea brună),*
- *hematoidinei (culoarea galbenă),*
- *biliverdinei (culoarea verzuie).*



Hemocromatoza primară –

este o tezaurismoză cu caracter familial, cauzată de un defect înnăscut al enzimelor, care reglează utilizarea (metabolismul) fierului în organism.

Are loc absorbția excesivă a fierului exogen (alimentar) în duoden.

Conținutul de fier în organism crește de zeci de ori.

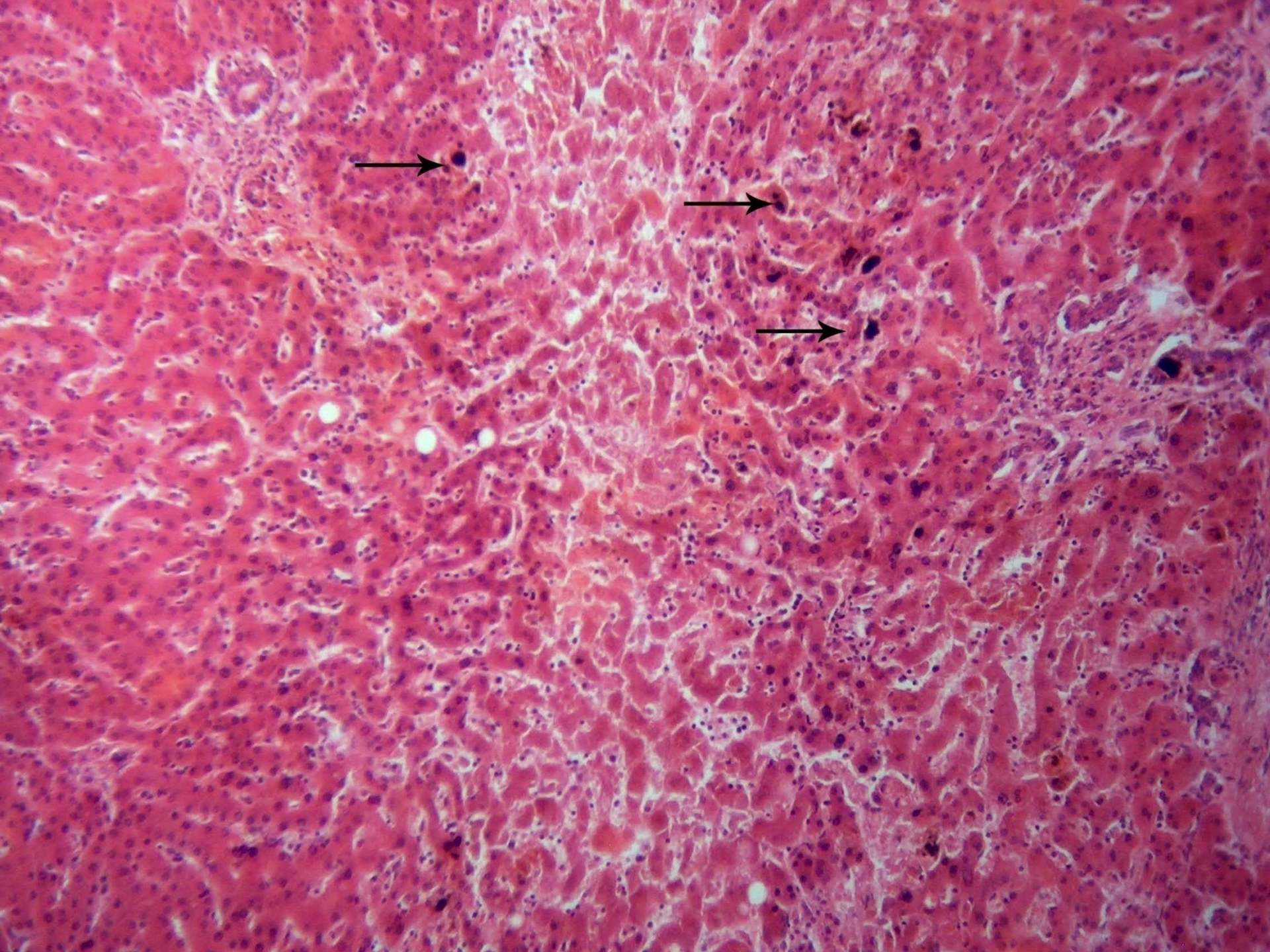
Semnele cardinale: 1) ciroza hepatică pigmentară,
2) colorația brună (bronzată) a pielii,
3) diabet zaharat [= *diabet bronzat*] și
4) cardiomiopatie

Hemocromatoza secundară –
cauzată de utilizarea insuficientă a fierului în
procese de hematopoieză.

Se observă în cazurile de hemoliză masivă a eritrocitelor, aport excesiv de fier alimentar, în transfuzii repetate de sânge, hemoglobinopatii.

Icterul:

- a) hemolitic (*prehepatic*) – cauzat de hemoliză intravasculară a eritrocitelor;**
- b) hepatic (*parenchimatos*) – în patologii hepatice (hepatite, ciroză, necroza masivă)**
- c) mecanic (*subhepatic, obstructiv*) – cauzat de dereglarea permeabilității căilor biliare (staza biliară). Se întâlnește în calculoză biliară, tumori, paraziți, malformații, metastaze de cancer în limfoganglionii hilului hepatic, tumori de cap de pancreas, tumori ale papilei duodenale /ampulei Vater/, aderente).**



Porfiriea înnăscută – este cauzată de tulburarea metabolismului porfirinelor în organism datorită insuficienței ereditare a enzimelor care reglează metabolismul porfirinelor în eritroblaști și ficat.

Are loc creșterea nivelului de porfirine în sânge și urină și depozitarea lor în țesuturi. În piele - eritem, fotodermatită, ulcerații, cicatrice, focare depigmentate

Clasificarea melanozelor:

I – Hipermelanozele generalizate și locale:

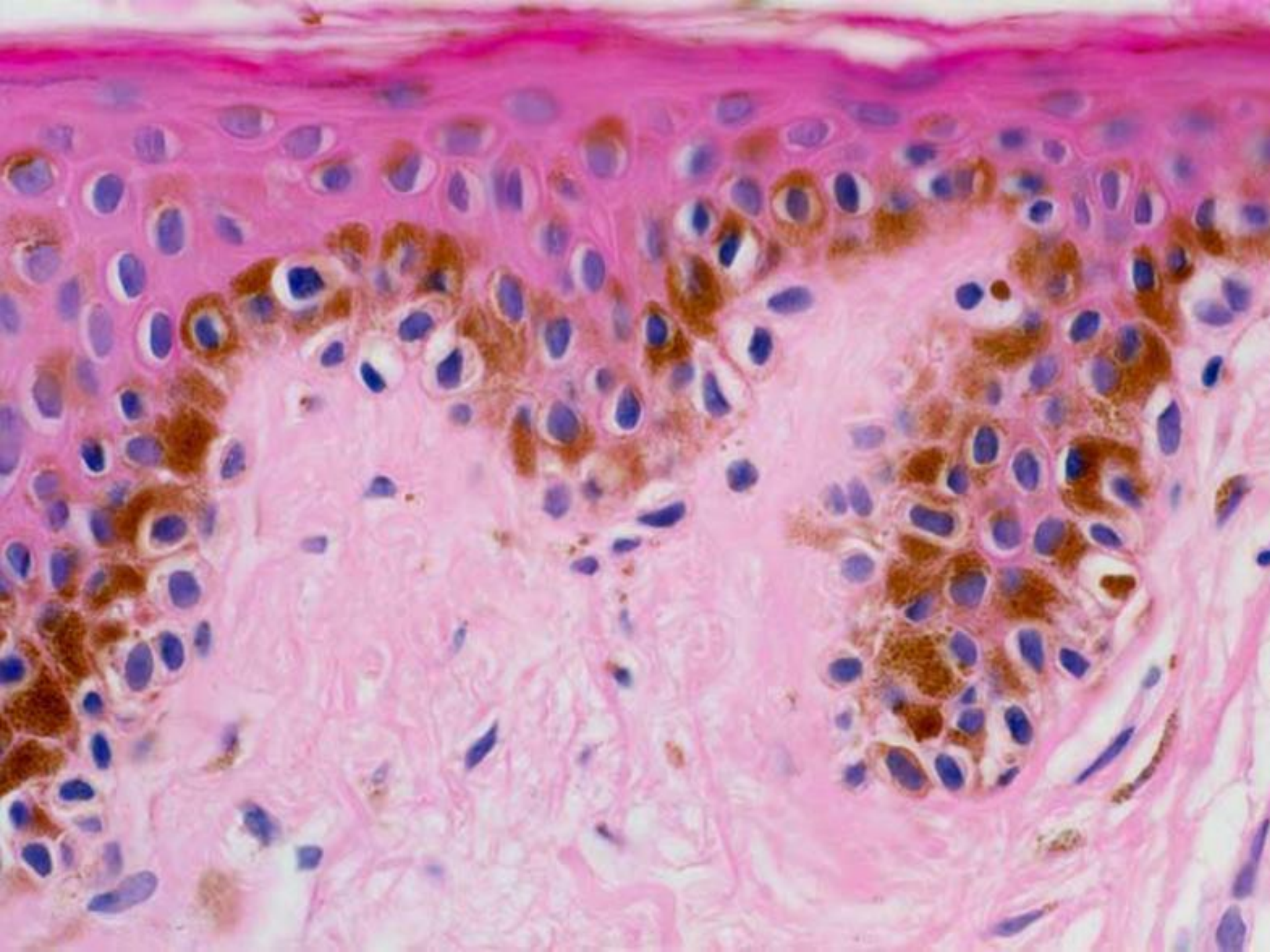
- a) **boala Addison** (insuficiența cronică a suprarenalelor în tuberculoză, amiloidoză, tumori),
- b) **xerodermia pigmentară** (xeroderma pigmentosum) – patologie ereditară;

- b) **pete hiperpigmentate** [*efelide (pistrui), lentigo, cloasma gravidelor, acantosis nigricans*]
- c) **nevi pigmentari**,
- d) **melanomul**

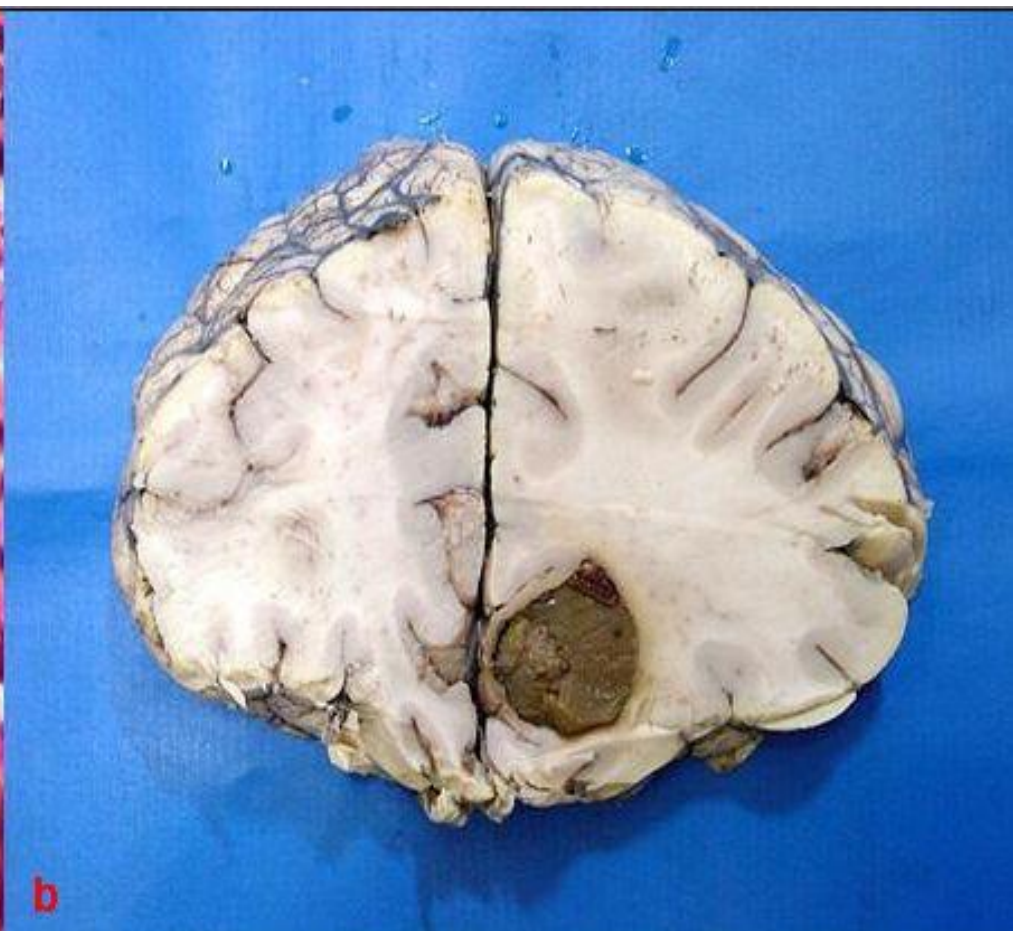
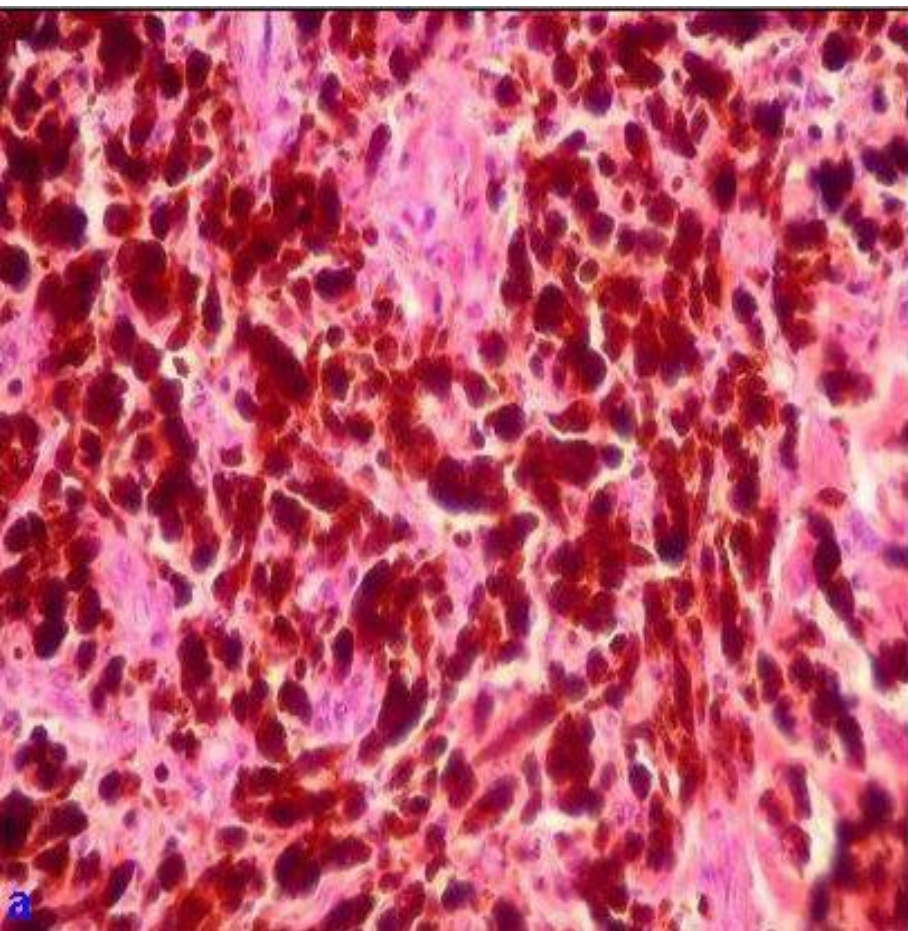
II – Hipomelanozele generalizate și locale:

a) **albinismul** – insuficiența înnăscută a tirozinazei, absența melaninei în melanocite;

b) **leucodermia sau vitiligo** – în boli endocrine, sifilis, arsuri, procese autoimune, poate fi înnăscută (patologie ereditară) *[numărul melanocitelor în piele este redus]*





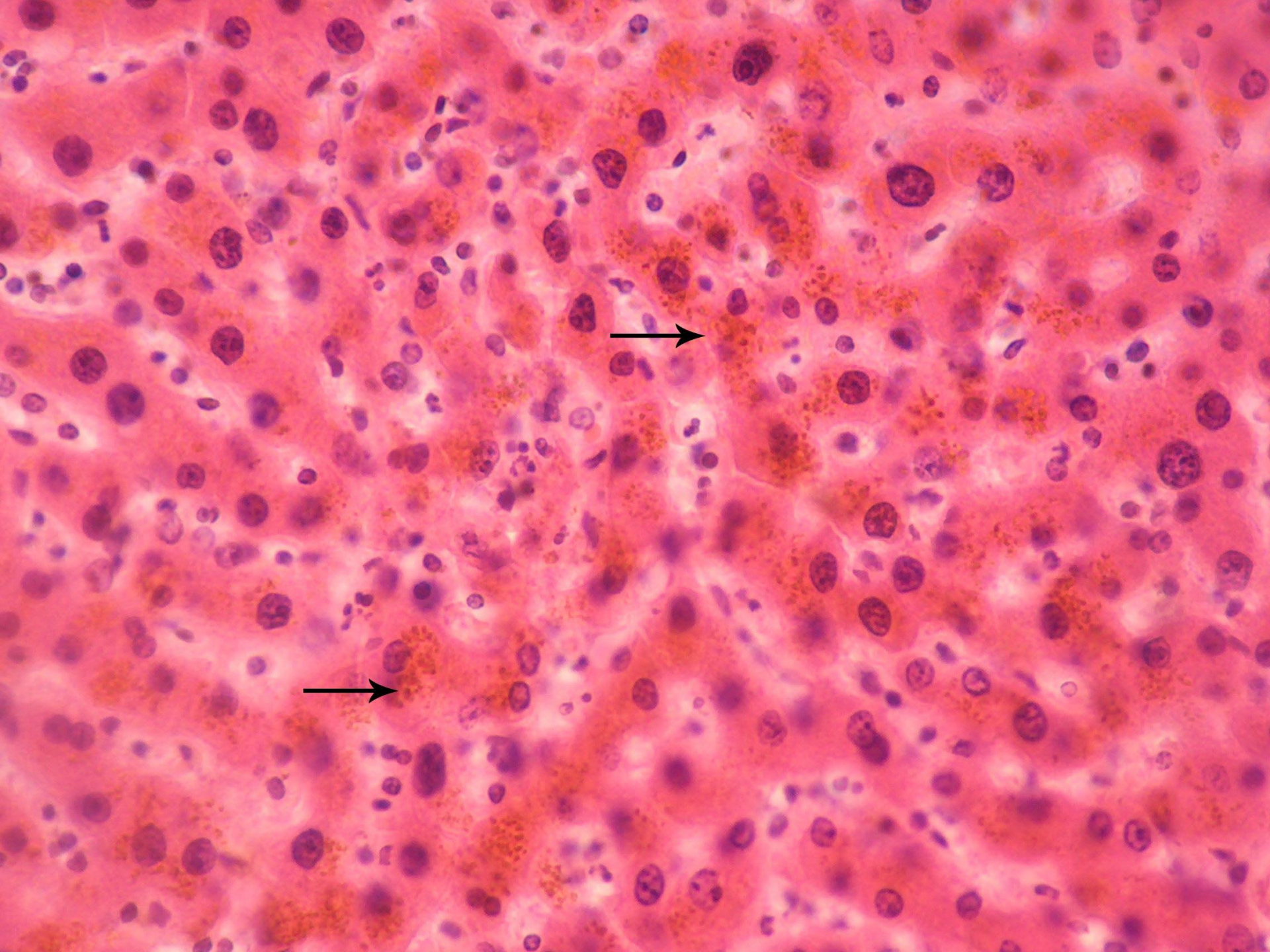


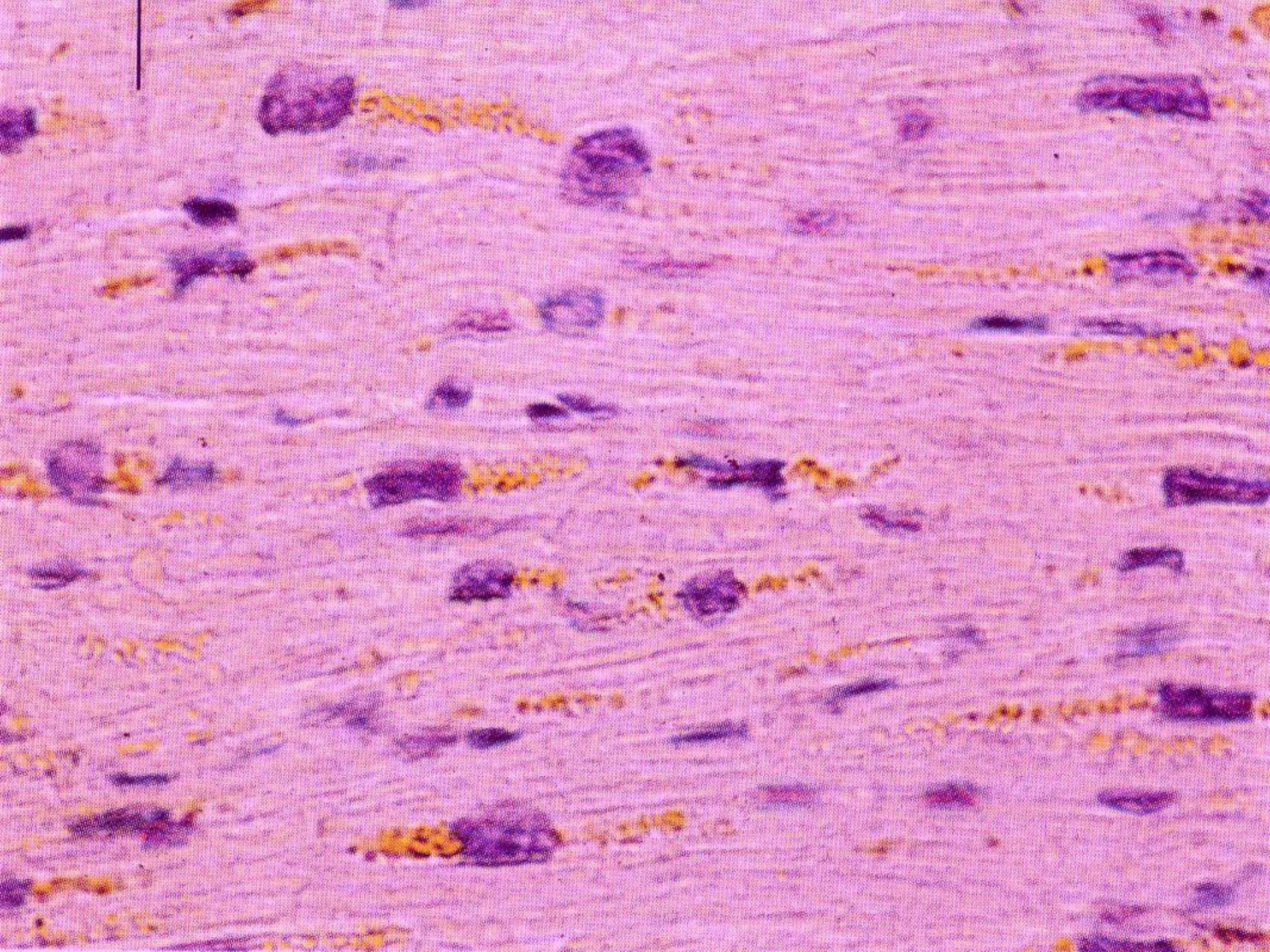


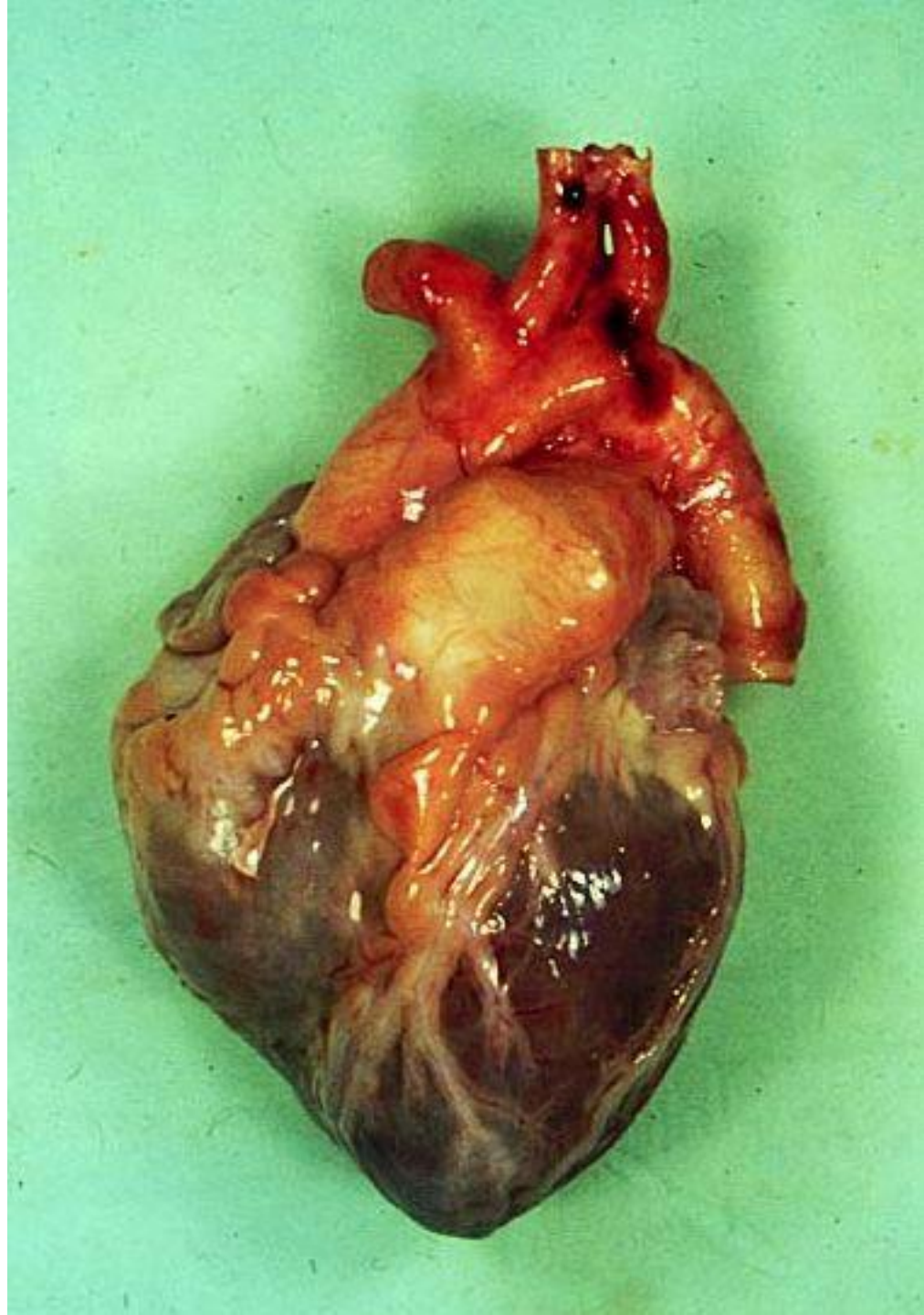
Lipofuscinoza –

acumularea lipofuscinei în organe și țesuturi – se observă în afecțiuni cașectizante, atrofia senilă (*“pigment de uzură”*), hipoxie;

Se afectează mai frecvent miocardul, ficatul, creierul, corticala suprarenalelor





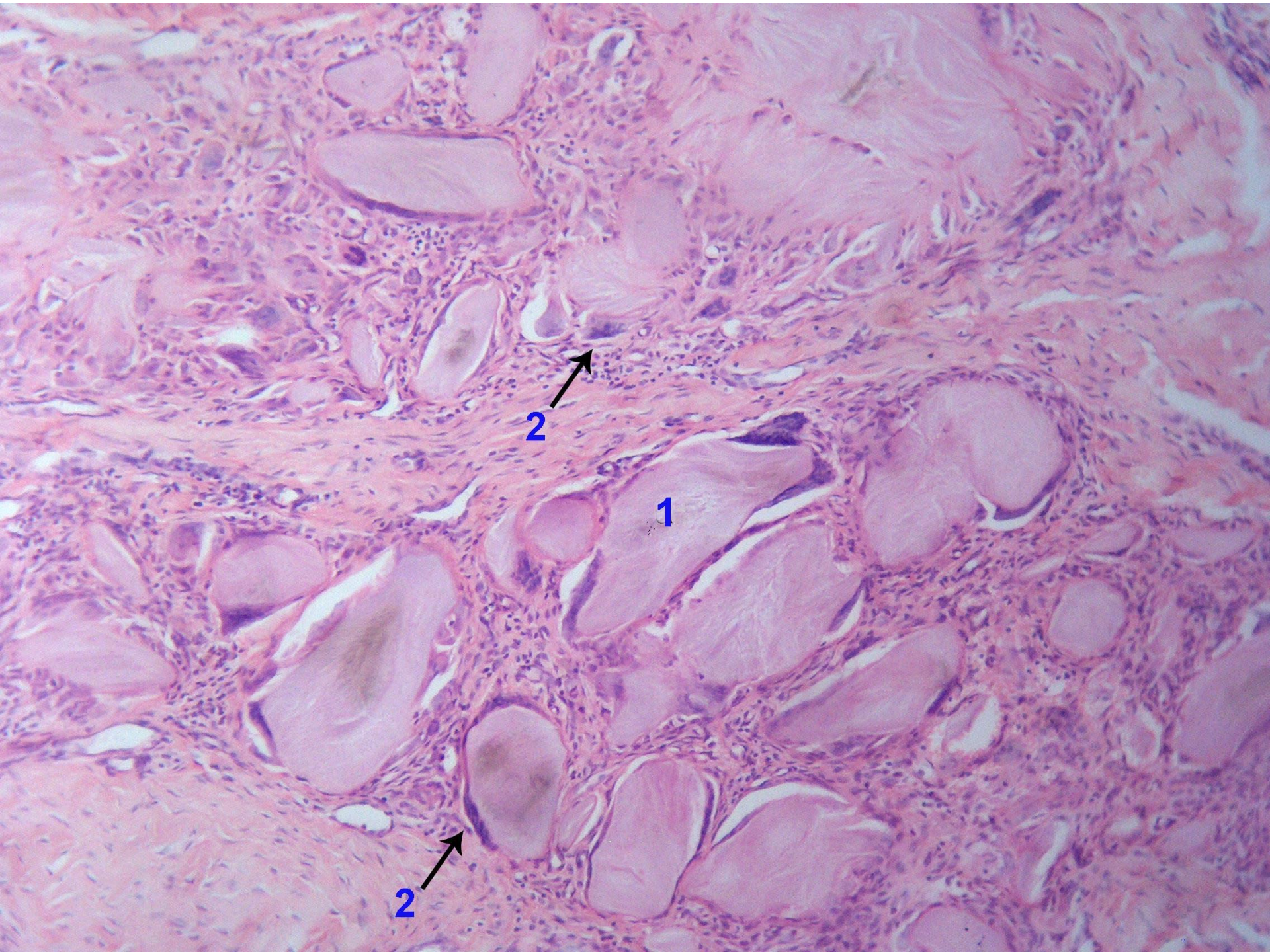


Podagra – este cauzată de patologia dobândită sau ereditară a metabolismului nucleoproteinelor.

Leziunea patognomică este **toful gutos** = depozite de săruri de acid uric, înconjugate de inflamație reactivă perifocală cu macrofage, limfocite, fibroblaști și celule gigante polinucleate „de corpi străini”.

Se afectează articulația cotului, genunchiului, degetelor, urechea etc.





CALCINOZA PATOLOGICĂ:

- Independent de localizare, sărurile de calciu sunt vizibile prin examinarea macroscopică sub forma unor granule sau agregate albe, adesea cu aspect de depozite nisipoase.
- Calcifierea distrofică este comună în zonele de necroză de cazeificare din tuberculoză. Uneori un ganglion limfatic cu leziuni tuberculoasă este practic transformat într-un nodul radioopac.

Calcinoza distrofică (petrificarea) se întâlnește în țesuturile neviabile, necrozate, nivelul de calciu în plasma sanguină fiind normal. Are loc în tuberculoză, ateroscleroza arterelor, sifilis, cicatrice postinfarctice etc.

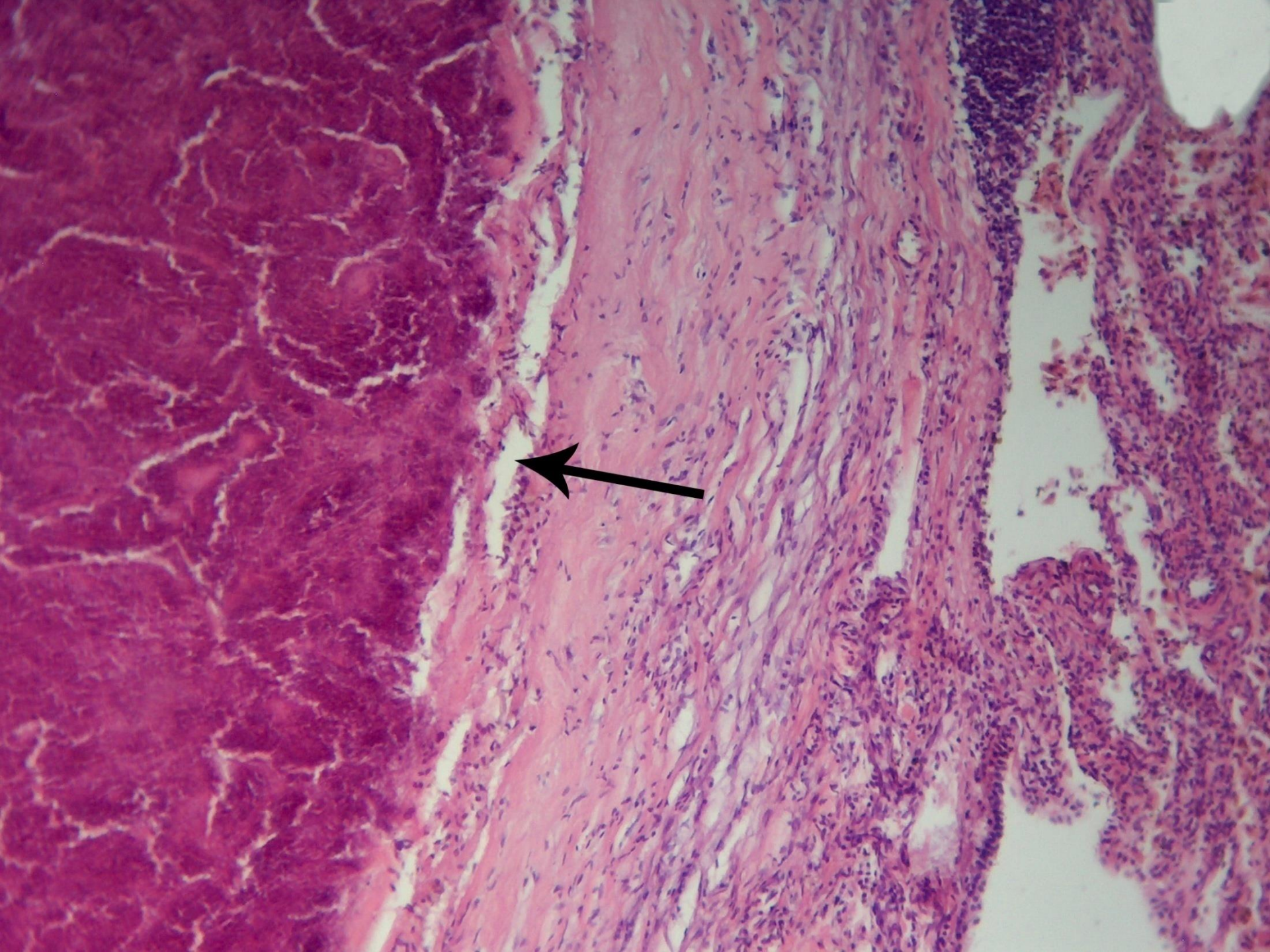
La examinarea histologică, calcifierea se prezintă sub forma unor depozite bazofile intracelulare și/sau extracelulare. În timp, în focarul de calcificare se poate forma un os heterotopic.

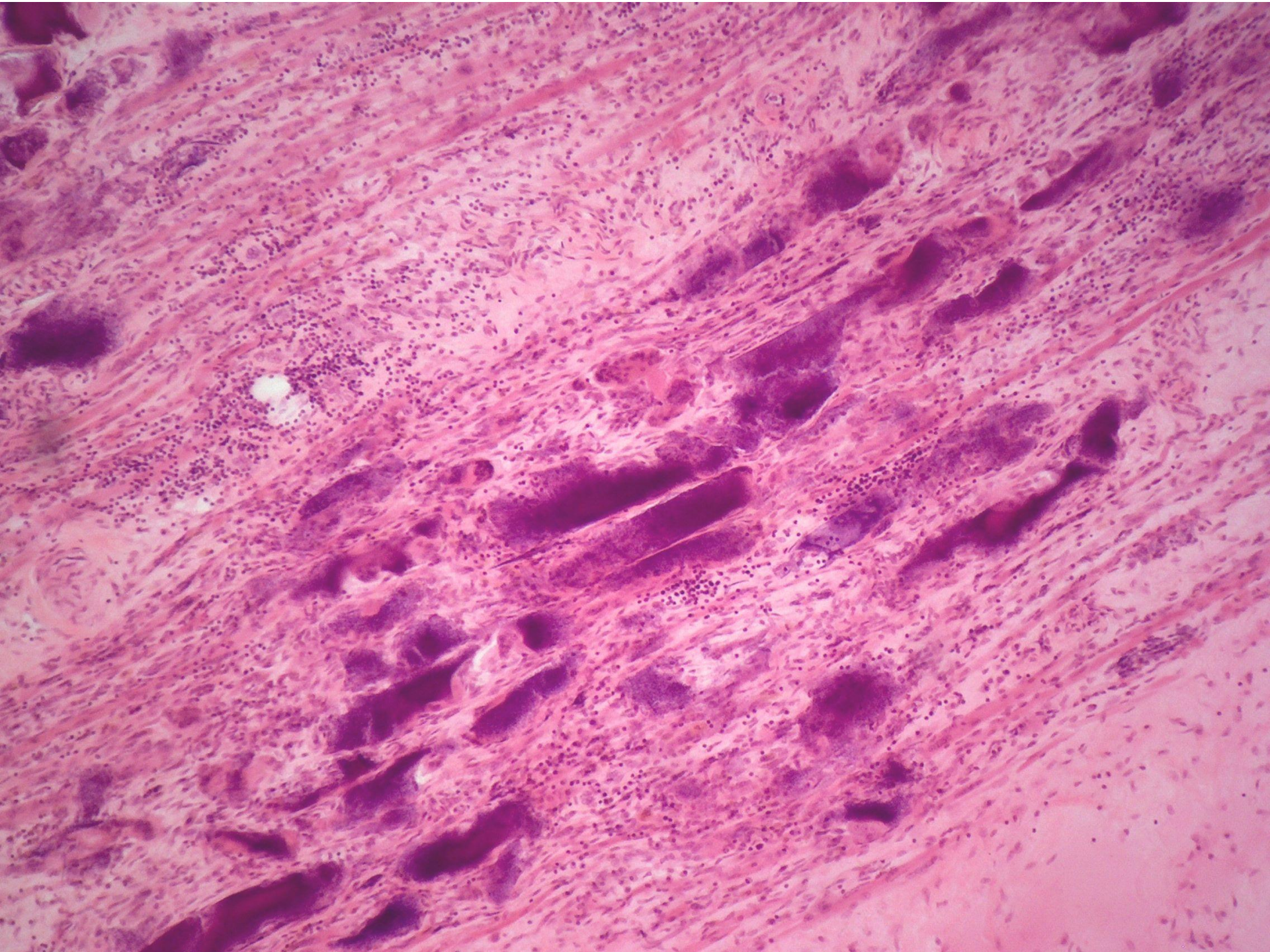
- **Calcinoza metastatică (metastaze calcaroase)** este cauzată de excesul de calciu în plasma sanguină (hipercalcemie) determinată de mobilizarea calciului din oase sau de tulburarea proceselor de eliminare a calciului din organism. Se observă în adenom paratiroidian, tumori și fracturi osoase, osteoporoză, nefrită cronică.

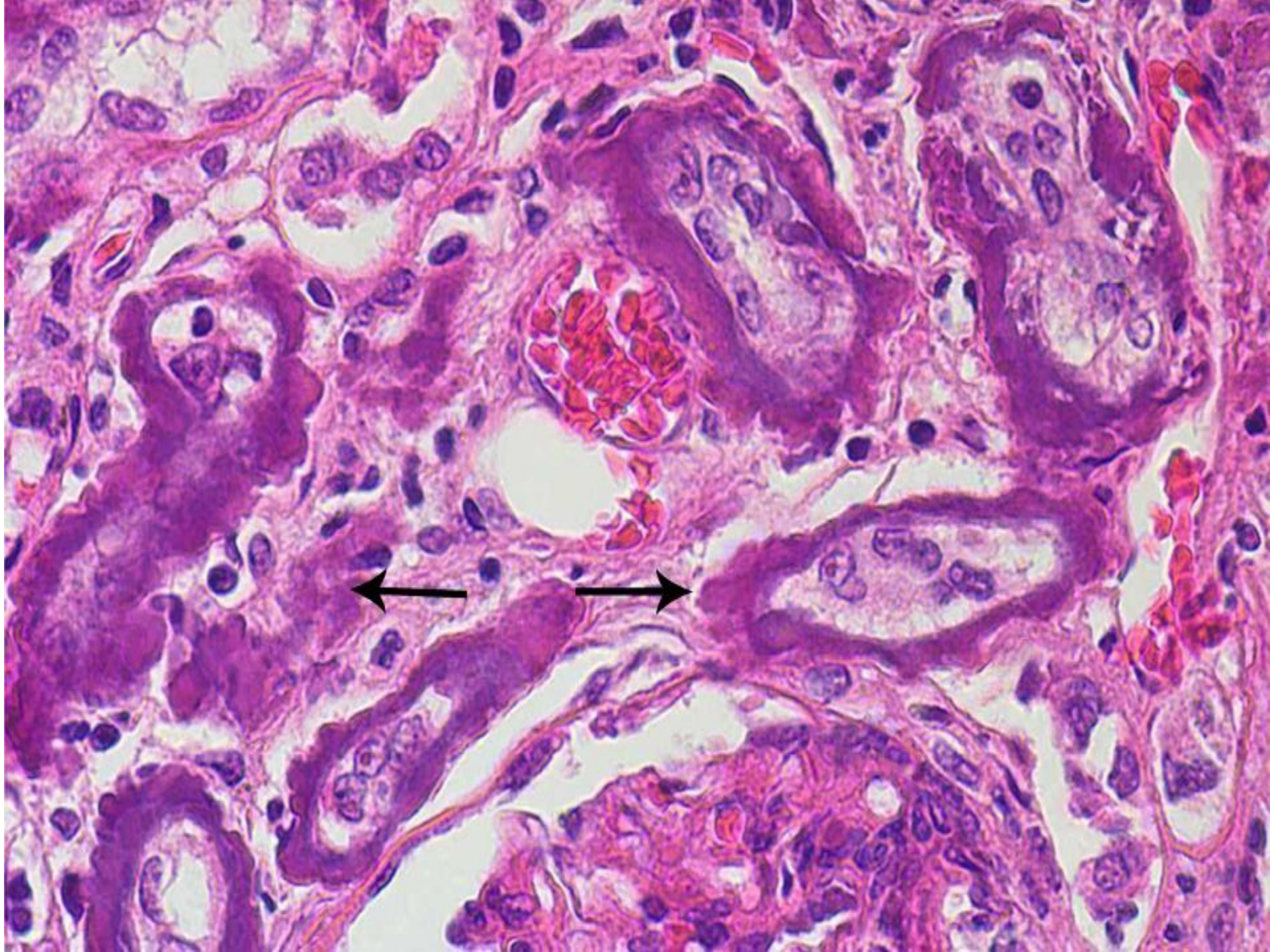
- Calcifierea metastatică poate apărea oriunde în organism, dar afectează în principal țesuturile interstițialele vaselor, rinichilor, plămânilor și ale mucoasei gastrice. Din punct de vedere morfologic, depozitele de calciu sunt similare celor descrise în cazul calcificării distrofice.

Deși în general nu determină tulburări clinice, calcificările extinse de la nivelul plămânilor pot fi evidente pe radiografii și pot produce tulburări respiratorii, iar depozitele masive din rinichi(nefrocalcinoza) pot determina disfuncție renală.

Pentru depistarea calciului se folosește reacția Koss cu nitrat de argint – se colorează în negru







Calculogeneza:

I - factorii generali – tulburări ale metabolismului lipidic, mineral, proteic, glucidic. Un anumit rol au caracterul alimentației, calitatea apei potabile, zona geografică, factorii ereditari.

II - factorii locali:

- 1) leziuni inflamatorii ale organelor cavitare;
- 2) dereglarea proceselor de secreție și de reabsorbție;
- 3) retenția și condensarea secrețiilor.



