

Теория диспротеиноза рассматривает амилоид как продукт нарушенного (извращенного) белкового обмена. Основным звеном в патогенезе амилоидоза, согласно этой теории, является диспротеинемия с накоплением в плазме грубодисперсных белковых фракций и аномальных белков (парапротеинов, параглобулинов), которые, выйдя за пределы сосудистого русла, образуют амилоидную субстанцию.

Эта теория исходит прежде всего из **клинических данных** о том, что развитию амилоидоза, как правило, предшествует диспротеинемия. Она приложима прежде всего к амилоидозу при парапротеинемических ретикулезах.

Существенным звеном патогенеза амилоидоза, объясняемого теорией диспротеиноза, является «выделение» в ткани циркулирующих в плазме белков (парапротеинов). Оно находит свое морфологическое выражение в образовании [амилоида](#) прежде всего под эндотелием в аргирофильной мембране сосудов. Сосудистая локализация отложений **амилоида**

объясняется тем, что процессы полимеризации и деполимеризации кислых мукополисахаридов основного вещества (гиалуроновая и хондроитинсерная кислоты) легче всего реализуются и легче всего нарушаются близ эндотелиального (и эпителиального) барьера, где они осуществляются под влиянием как плазменных, так и тканевых гиалуронидаз. Нарушение ритмов полимеризации и деполимеризации

[кислых мукополисахаридов](#)

за эндотелиальной выстилкой, ее мембраной, определяет возможность соединения **плазменных парапротеинов**

с мукополисахаридами (хондротин-сульфатами) основной субстанции, что ведет к образованию амилоида. Выделяемые из крови продукты ненормального синтеза белков скапливаются непосредственно за эндотелиальным барьером прежде всего в органах выделения и депонирования, чем объясняется столь частое поражение при амилоидозе почек, печени, кишечника и селезенки.

Теория диспротеиноза показывает важное звено патогенеза амилоидоза, позволяющее определить понятие нредамилоидоза. Но она не расшифровывает многочисленные наблюдения диспротеинемии без амилоидоза, а главное — не вскрывает механизма ее развития, не объясняет, где и как образуются аномальные белки и глюкопротеиды, которые являются исходным материалом амилоидной субстанции.

Прочитать еще:

- 1) [Причины гипертрофии](#)
- 2) [Скорбут](#)
- 3) [Биохимия атеросклероза](#)