

Жировая дистрофия почек чаще носит резорбтивный характер, т. е. связана с инфильтрацией эпителия почечных канальцев жиром при липемии и гиперхолестеринемии, хотя возможен и фанероз (см. Амилоидно-липоидный нефроз).

Тот же резорбтивный механизм определяет в ряде случаев развитие резорбтивного ожирения лейкоцитов и мезенхимальных фагоцитов, которые фагоцитируют распадающийся жир и превращаются в крупные круглые клетки — зернистые шары. Эти клетки появляются, например, вокруг очагов размягчения головного мозга, богатого [липоидами](#)

, участков жирового некроза подкожной клетчатки и т. д. Макрофаги, фагоцитирующие холестерин, приобретают характерную пластинчатую форму, цитоплазма их становится пенистой, светлой. Клетки эти получили название ксантомных, так как их скопления определяются в виде желтых пятен (от греч.

xanthos

— желтый).

Исход жировой дистрофии зависит от ее запущенности. Если она не сопровождается существенным искажением клеточных структур, то, как правило, оказывается губительной. Заметное нарушение обмена клеточного жира в большинстве проявлений завершается некрозом клетки. Функциональное значение жировой дистрофии крайне важно; деятельность органов при ней сильно изменяется, а в ряде случаев и выпадает.

Прочитать еще:

- 1) [Альтерация](#)

- 2) [Нарушения липидного обмена](#)

- 3) [Эпоха Барокко в медицине](#)