

При дистрофическом обызвестлении, или петрификации, осаждение извести имеет локальный характер и обычно находится в тканях, омертвевших или находящихся в состоянии тотальной дистрофии, гиперкальциемия не диагностируется. В тканях образуются различных форм слоистые известковые отростки каменной плотности (петрификаты).

В ряде случаев в петрификатах можно обнаружить костную ткань (оссификация). Петрификаты находят в туберкулезных казеозных очагах, инфарктах, гуммах, фокусах хронического воспаления и т. д. Дистрофическому обызвестлению подвергается также рубцовая ткань (например, клапаны сердца при пороке, атеросклеротические бляшки), хрящи, погибшие паразиты (эхинококки, трихины) при внематочной беременности (литопедион) и др. Причины дистрофического обызвестления лежат в [физико-химических особенностях тканей](#), обеспечивающих абсорбцию извести из крови и тканевой жидкости. Видимо, имеет значение ощелачивание среды и усиление активности фосфатаз, высвобождающихся из

некротизированных тканей

. Метаболическое обызвестление (известковая подагра, кальциноз) бывает ограниченным или системным, при этом общие (гиперкальциемия) и локальные (дистрофия, некроз, склероз) предпосылки не обнаруживаются.

Ограниченный (локальный) кальциноз характеризуется осаждением извести в виде пластов в коже пальцев рук, реже нижних конечностей. При диффузном (универсальном) кальцинозе известь оседает в коже, по ходу сухожилий, фасций и апоневрозов, в мышцах, нервах и сосудах; иногда место осадков извести бывает одинаковым, как при известковых метастазах.

Причины метаболического обызвестления до сих пор **не выяснены**. Придается значение гибкости буферных систем (рН и белковые коллоиды), в связи с чем кальций не стабилизируется в сосудистом русле и тканевой жидкости даже при маленькой его концентрации. Определенную роль значит и повышенная восприимчивость тканей к отложению кальция.

Исход [известковой дистрофии](#) сомнительный; выпавшая известь, как правило, не рассасывается или рассасывается долго. Значение известковой дистрофии зависит от масштабов поражения, локализации и характера процесса. Так, отложение извести в стенке артерии влечет за собой функциональные изменения и может служить причиной ряда осложнений (тромбоз). Наряду с этим осаждение извести в казеозном туберкулезном очаге говорит о его благоприятном течении.

Железо в основном находится в гемоглобине и этиология нарушений его метаболизма связана с гемоглобиновыми пигментами. **Медь** — главный компонент цитоплазмы, где она участвует в каталитических реакциях. В тканях она находится в очень малых концентрациях, лишь в печени новорожденного ее достаточно. Среди гистохимических реакций выявления меди больше всего оптимальным является метод Окомото, основанный на использовании рубеоноводородной кислоты (дитиооксамида), которая с солями меди придает ей зеленовато-черное окрашивание среды.

В патологии увеличение количества меди наблюдается в печени при циррозе. Болезнью нарушенного обмена меди является гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона—Коновалова). При этом наследственном заболевании отмечается пониженное содержание меди в сыворотке и повышенное ее секретиции с мочой. Медь депонируется в печени, почках, мозгу, роговице. Развиваются цирроз печени и дистрофические изменения ткани мозга. **Патогенез болезни не выяснен.**

Прочитать еще:

- 1) [Этиология и патогенез деформирующего артроза и спондилоза](#)

- 2) [Диапедез](#)

3) [Исход нефроза](#)