

Нарушения обмена белка приводят к развитию белковых дистрофий (диспротеинозов). Механизм развития паренхиматозных диспротеинозов может быть опосредован индукцией повреждающими стимулами «**стрессовых протеинов**» или белков-чаперонов (chaperones). В нормальных условиях чапероны обеспечивают восстановление повреждённых, частично денатурированных белков. Если этого не происходит и возникает опасность дальнейшего повреждения клетки изменёнными белками, то включается убиквитинный механизм. Необратимо повреждённые белки присоединяются к другому белку убиквитину, который обеспечивает их расщепление до [нетоксичных фрагментов](#) нелизосомальными протеиназами. Фрагменты белков накапливаются, в цитоплазме появляются эозинофильные гиалиноподобные белковые глыбки и капли, сливающиеся между собой и заполняющие тело клетки (гиалиново-капельная дистрофия).

Белковая дистрофия часто встречается в почках, реже в печени и очень редко в миокарде. В почках при повреждении гломерулярного фильтра эозинофильные капли в цитоплазме эпителия проксимальных канальцев отражают недостаточность его вакуолярно-лизосомального аппарата и свидетельствуют о реабсорбционной недостаточности извитых канальцев в отношении белков в условиях увеличения белка в первичной моче. Примерами избыточного накопления белка являются также тельца Русселя — производные плазматических клеток и тельца Маллори — эозинофильные включения в клетках печени при алкогольной болезни.

Исход — неблагоприятный. Гиалиново-капельная дистрофия завершается фокальным, а затем тотальным коагуляционным некрозом клетки, функция клетки и органа снижается.

Интересные статьи:

- 1) [Биохимический и антигенный атипизм](#)

- 2) [Противоопухолевый иммунитет](#)

- 3) [Синдром гиперпаратиреоза](#)