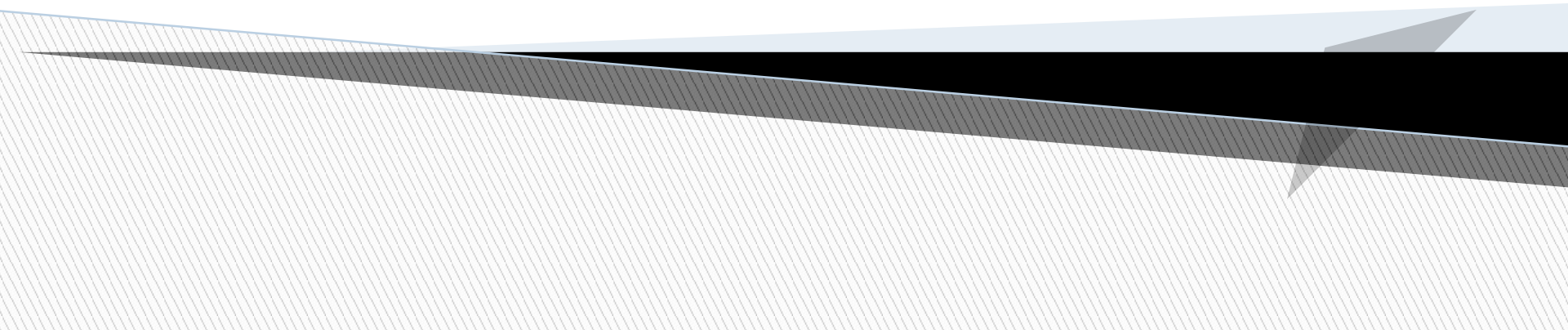


**ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
НАРУШЕНИЙ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

СОДЕРЖАНИЕ

1. Нарушения белкового обмена
 2. Нарушения липидного обмена
 3. Нарушения углеводного обмена
 4. Нарушения энергетического обмена
 5. Нарушения основного обмена
 6. Нарушения кислотно – основного состояния
 7. Нарушения водного обмена
 8. Отёки
 9. Механизмы отёков
 10. Виды отёков
- 

НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Причины:

- Нарушения **синтеза** белка клетками тканей
- Несбалансированное **питание** по аминокислотному составу
- Нарушения **переваривания** пищи в пищеварительном тракте
- Нарушения нейроэндокринной **регуляции** белкового обмена
- Нарушение **выведения** конечных продуктов распада белков

Общее состояние белкового обмена оценивается по **азотистому равновесию**

В норме у взрослого человека количество азотсодержащих веществ, выделяемых из организма, равно их количеству, поступающему с пищей. При патологии азотистое равновесие нарушается.

Положительный азотистый баланс возникает если белка поступает больше чем выводится, при этом преобладают анаболические

наблюдается при беременности, в растущем организме, при введении анаболических гормонов

Отрицательный азотистый баланс возникает если белка поступает меньше чем выводится, при этом преобладают катаболические

наблюдается при лихорадке, эндокринных заболеваниях, при голодании, поносе, после ожогов

Основным показателем образования и выведения конечных азотсодержащих продуктов является уровень **остаточного азота**

Увеличение содержания остаточного азота в крови называется
гиперазотемия

возникает при нарушении выделительной функции почек и печени

Снижение общего количества белков в плазме крови называется
гипопротеинемия

возникает при заболеваниях печени и почек,
нарушении всасывания белков в кишечнике

способствует развитию
отёков

Увеличение общего количества белков в плазме крови называется
гиперпротеинемия

возникает при инфекционных заболеваниях, воспалении, аллергии

Изменение соотношения между фракциями белков называется
диспротеинемия

возникает при повышенном образовании глобулинов и
уменьшении содержания альбуминов

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Причины:

- Недостаточное **поступление** ненасыщенных жирных кислот, которые не синтезируются в организме
- Нарушения **промежуточного обмена** липидов в синтезе глюкозы, холестерина и других веществ
- Нарушение **расщепления** и **всасывания** липидов в кишечнике при отсутствии желчи и фермента поджелудочной железы – липазы

В нормальных условиях липиды

- ✓ составляют энергетический запас организма
- ✓ входят в состав всех мембран в тканях
- ✓ используются для синтеза глюкозы
- ✓ необходимы для синтеза гормонов и биологически активных веществ
- ✓ участвуют в усвоении жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К

Нарушение расщепления липидов приводит к нарушению усвоения белков, в результате чего белки подвергаются гниению, образуются токсичные вещества, поступающие в кровь и вызывающие интоксикацию

При нарушении расщепления липидов развиваются гиповитаминозы А, Д, Е, К

Липиды всасываются из кишечника в лимфу, затем поступают в кровь, из крови утилизируются тканями или откладываются в жировых депо

Увеличение содержания липидов в крови называется
гиперлипидемия

возникает при употреблении жирной пищи и поступлении липидов из депо при голодании

возникает при нарушении использования липидов тканями при сахарном диабете

Нарушение промежуточного обмена липидов приводит к образованию кетоновых тел: кетокислот и ацетона

Увеличение содержания кетоновых тел в крови называется
гиперкетонемия

Увеличение содержания кетоновых тел в моче называется
гиперкетонурия

Гиперкетонемия и гиперкетонурия возникают в результате усиленного расщепления липидов при сахарном диабете, заболеваниях печени, гипоксии, лихорадке

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Причины:

- Недостаточное **поступление** углеводов с пищей
- Нарушение **расщепления** и **всасывания** углеводов в кишечнике при отсутствии необходимого фермента - амилазы
- Нарушения **транспорта** глюкозы из кишечника в кровь
- Нарушение процесса **гликогенеза** (синтеза гликогена из глюкозы) в печени и скелетных мышцах
- Нарушение процесса **гликогенолиза** (распада гликогена до глюкозы) в печени и скелетных мышцах

В нормальных условиях углеводы

- ✓ входят в состав всех мембран клеток и клеточных органелл
- ✓ входят в состав биологически активных веществ – гепарина и др.
- ✓ участвуют в процессах дезинтоксикации организма
- ✓ составляют энергетический запас организма и входят в состав АТФ

При заболеваниях печени нарушается её способность запасать углеводы в форме гликогена (лабильного депо) и жиров (стабильного депо)

Мозг использует только глюкозу в качестве энергетического материала при её недостатке нарушается структура и функция нейронов

Углеводы из крови поступают во все ткани и используются в процессах тканевого дыхания, анаэробного гликолиза и в пластических процессах (для построения клеток и ткани)

Нарушение обмена углеводов проявляются в форме гипогликемии и гипергликемии

Увеличение содержания глюкозы в плазме крови называется
гипергликемия

возникает после приёма пищи и эмоциональном возбуждении

при уменьшении образования инсулина при сахарном диабете и увеличении образования контринсулярных гормонов

Уменьшение содержания глюкозы в плазме крови называется
гипогликемия

возникает при мышечной нагрузке

при увеличении образования инсулина при опухоли β -клеток поджелудочной железы, и уменьшении образования контринсулярных гормонов

при нарушении образования гликогена при заболеваниях печени и голодании

при передозировке инсулина у больных сахарным диабетом

НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА

Причины

Недостаток кислорода

Недостаток глюкозы

- Недостаточное **образование АТФ**

Снижение активности ферментов тканевого дыхания

- Нар

Нарушение ионного равновесия и изменение pH клетки

При увеличении количества специализированных органелл в клетках

В нормальных условиях

- ✓ Глюкоза и кислород доставляются к клеткам с помощью **тканевого дыхания** и

при тканевом дыхании из одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ

- ✓ В цитоплазме клеток происходит образование энергии ещё одним способом – без кислорода, с помощью **анаэробного гликолиза**

при анаэробном гликолизе образуется 2 молекулы АТФ

- ✓ Энергия используется для построения тканей и выполнения функции

НАРУШЕНИЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА

Основной обмен характеризуется минимальным количеством энергии, необходимой для поддержания жизнедеятельности в состоянии полного физического покоя, натошак, при температуре комфорта (20 градусов)

Величина основного обмена зависит от массы тела, роста, пола, возраста

При патологии величина основного обмена характеризует **общие изменения обмена веществ** в организме

ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА

УВЕЛИЧЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА

при активации функции щитовидной железы, гипофиза, надпочечников

при лихорадке, усилении дыхания и кровообращения

СНИЖЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА

при недостаточности функции щитовидной железы, гипофиза, надпочечников

при параличах (утрате произвольных движений)

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Соотношение водородных ионов H^+ и гидроксильных ионов OH^- определяет кислотно-основное состояние, характеризуется величиной рН

Нарушение КОС при котором в организме накапливается избыточное количество кислых соединений называется **АЦИДОЗ**

ГАЗОВЫЙ АЦИДОЗ

-дыхательный

НЕГАЗОВЫЙ АЦИДОЗ

возникает в результате потери оснований при поносах и усиленном потоотделении

При ацидозе повреждаются клетки различных тканей, выходят лизосомные ферменты, биологически активные вещества, может развиться угнетение сознания - кома

Нарушение КОС при котором в организме накапливается избыточное количество оснований называется **АЛКАЛОЗ**

ГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ

-дыхательный

НЕГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ

возникает при неукротимой рвоте

При алкалозе возникает угнетение дыхания, снижается сосудистый тонус, нарушается кровоснабжение мозга

НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

Количество выделяемой из организма жидкости должно соответствовать количеству потребляемой жидкости. Физиологические процессы могут протекать нормально только при сохранении водного баланса.

Нарушение водного обмена проявляется в форме гипогидратации и гипергидратации

ГИПОГИДРАТАЦИЯ - обезвоживание

возникает при ограничении приёма воды и солей

при избыточном выведении жидкости при сахарном диабете, холере

Обезвоживание приводит к **уменьшению объёма крови**, к расстройству кровообращения: снижению сосудистого тонуса и нарушению сократительной функции сердца

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ - задержка воды в организме

возникает при избыточном поступлении воды и солей

при нарушении выведения жидкости из организма при почечной недостаточности

Гипергидратация приводит к снижению осмотического давления плазмы крови, вызывает тяжёлые нарушения деятельности ЦНС, а также **способствует возникновению отёков**

ОТЁК – скопление жидкости в тканях или полостях вследствие нарушения её распределения между кровью и межклеточной средой

Отёчная жидкость называется **ТРАНССУДАТ**

В зависимости от локализации отёки носят различные названия

Скопление жидкости в межклеточных пространствах кожи и подкожной клетчатки называется **АНАСАРКА**

Скопление жидкости в полостях называется **ВОДЯНКА**

Скопление жидкости в брюшной полости называется **АСЦИТ**

Скопление жидкости в плевральной полости - **ГИДРОТОРАКС**

Скопление жидкости в околосердечной сумке-
ГИДРОПЕРИКАРД

МЕХАНИЗМЫ ОТЁКОВ

Выделяют несколько факторов, способствующих образованию отёков

ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЙ

Повышение кровяного давления в сосудах способствует выходу жидкости из сосудов в окружающие ткани

МЕМБРАНОГЕННЫЙ

Повышение проницаемости мембран клеток при аллергии, интоксикации, ацидозе способствует развитию отёка

ОСМОТИЧЕСКИЙ

При повышении осмотического давления тканей возникающем при ацидозе, лихорадке, воспалении и снижении осмотического давления крови

ОНКОТИЧЕСКИЙ

При повышении онкотического давления тканей в результате распада белков тканей и снижении онкотического давления крови (при потере белка почками, при снижении синтеза белков печенью), жидкость из кровеносных сосудов устремляется в ткани

ВИДЫ ОТЁКОВ

Выделяют несколько видов отёков

ГОЛОДНЫЕ (КАХЕКТИЧЕСКИЕ)

Возникают при недостаточном питании и ослаблении синтеза белков, при патологии органов пищеварения и злокачественных опухолях

СЕРДЕЧНЫЕ (ЗАСТОЙНЫЕ)

Возникают при заболеваниях сердца, вследствие хронической недостаточности кровообращения

ПОЧЕЧНЫЕ

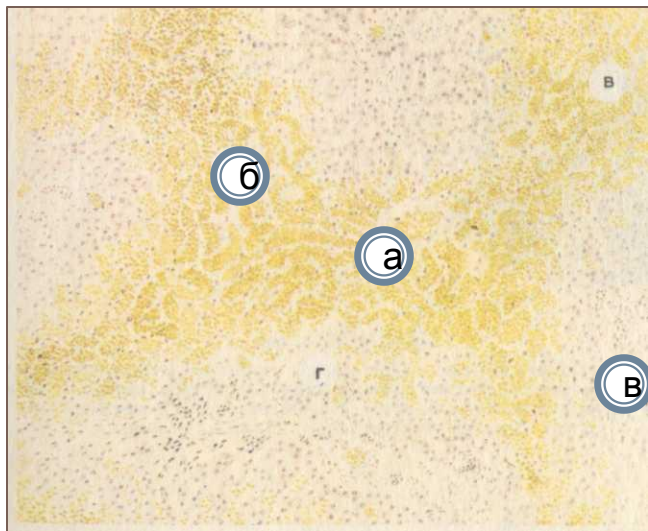
Возникают при заболеваниях почек, вследствие потери белка с мочой

ТОКСИЧЕСКИЕ

Возникают вследствие повышения проницаемости мембран, возникающем под действием ядов, при отравлениях химическими веществами и в результате интоксикации при заболеваниях печени, почек, при ацидозе

НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

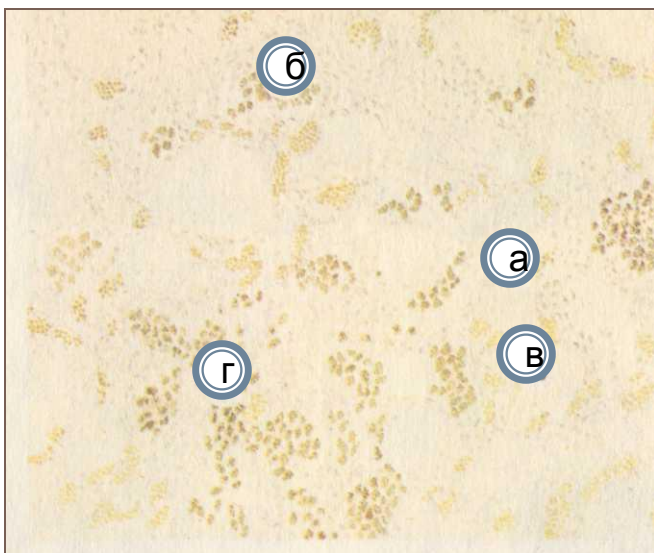
Хроническое венозное
полнокровие печени
(мускатная печень)



- а) В центре долек вены и капилляры резко расширены, полнокровны
- б) Печеночные клетки атрофичны
- в) Перисинусоидальные пространства расширены

НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

Хроническое венозное
полнокровие легких
(бурая индурация легких)



- а) Сосуды межальвеолярных перегородок расширены
- б) В строме легкого и в просвете альвеол сидерофаги
- в) Часть альвеол заполнена отежной жидкостью
- г) Межальвеолярные перегородки утолщены и склерозированы

**Спасибо за
внимание !**

