

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ (1)

1. **Регуляция обмена вещества**
2. **Нарушения энергетического обмена**
3. **Нарушения основного обмена**
4. **Нарушения белкового обмена**

Обмен веществ (метаболизм)

- -определяется наследственными факторами и регулируется деятельностью эндокринной и нервной систем.



Нарушения метаболизма

- -могут проявляться на всех уровнях биологической организации – от молекулярного и клеточного до организменного.
-

Нарушение метаболизма на клеточном уровне связано с нарушением механизмов

- -саморегуляции, образующих систему, функционирующую по принципу обратной связи
 - -нервно-гормональных, принимающих участие в регуляции метаболизма в клетке и согласованности их с другими клетками, органами и организмом в целом
-

Нарушение метаболизма на органным и организменном уровне

- -связано с состоянием нервной и эндокринной систем:
 - нервная система регулирует трофическую функцию и тканевой обмен
 - эндокринная система регулирует обмен веществ за счет работы системы «гипоталамус-гипофиз»
-

Нарушения энергетического обмена

Нарушения энергетического обмена

- Лежат в основе большинства функциональных и органических нарушений органов и тканей. Могут возникать на всех этапах энергетических превращений (недостаток субстрата, ферментов, АМК, витаминов, микроэлементов, генетические дефекты, действие ингибиторов)
-

Нарушения на клеточном уровне

- При повреждении цитоплазматических включений как следствие нарушения обмена нуклеиновых кислот, перекисного окисления липидов, действия токсинов, нарушения нервной и гуморальной регуляции
 - Разобщение окисления и фосфорилирования в митохондриях
-

Нарушения на органном и тканевом уровне

- Приводят к изменению специфической функции соответствующих органов и тканей
-

Нарушения на уровне целостного организма

- Связаны с нарушением регуляторной функции нервной и эндокринной систем
 - Проявляются нарушениями процессов термогенеза и термолиза
-

-
- Нормальное течение обменных процессов на молекулярном уровне обусловлено динамическим взаимодействием процессов катаболизма и анаболизма.
-

Анаболизм -

- - это ферментативный синтез клеточных компонентов, совершающихся с потреблением энергии
-

Катаболизм -

- - это ферментативное расщепление пищевых и собственных молекул с освобождением заключенной в них энергии (протеолиз, гликолиз, липолиз)
-

Нарушение катаболических процессов приводит к:

- -нарушению регенерации АТФ
 - -недостатку субстратов для анаболических процессов
-

Нарушение анаболических процессов приводит к:

- Нарушению воспроизведения биологически активных веществ (ферментов, гормонов), необходимых для катаболических процессов
-

Нарушения основного обмена

Основной обмен -

- Это количество энергии, которая необходима для поддержания жизни организма в состоянии полного покоя, натощак и при оптимальных внешних условиях
-

Способы оценки состояния основного обмена

- Прямая калориметрия
 - Непрямая калориметрия
-

Для поддержания жизни необходимо:

- Лошади – 12 000 ккал/сут.
 - Быку – 6 200 ккал/сут.
 - Свинье – 2 400 ккал/сут.
 - Овце – 1 160 ккал/сут.
 - Козе – 800 ккал/сут.
 - Гусю – 270 ккал/сут.
 - Курице – 115 ккал/сут.
 - Человеку – 1 600 ккал/сут.
-

Регулирующее влияние на основной обмен оказывают:

- Тироксин
 - Соматотропин
 - Адреналин
 - Инсулин
-

Угнетение энергетических процессов:

- Торможение ЦНС
 - Гипофункция гипофиза, щитовидной железы, половых желез
 - Голодание
 - Гиповитаминозы гр.В
 - Высокая температура окружающей среды
 - Гиперкапния
-

Активация энергетических процессов:

- Повышенная физическая нагрузка
- Лихорадка
- Переохлаждение в стадии адаптации
- Гиперфункция щитовидной железы, надпочечников
- Опухолевые процессы (лейкоз)
- Избыточное потребление белка
- Начальная стадия сердечной недостаточности

Нарушение обмена белков

Нарушение обмена белков может быть:

- экзогенного происхождения
(количественная или качественная недостаточность)
 - эндогенного происхождения (болезни ЖКТ, инфекции, кровопотери, нефроз, гепатиты, стресс)
-

Нарушения белкового обмена может происходить на различных этапах:

- Нарушение расщепления и всасывания белков
 - Замедление поступления АМК в органы и ткани
 - Нарушение синтеза белков
 - Патология межуточного обмена белков
 - Изменение скорости распада белка
-

Нарушение расщепления и всасывания белков

- Первичные – при различных формах патологии желудка, кишечника, главных пищеварительных желез
- Вторичные – при функциональных расстройствах секреторной и всасывательной функции эпителия (отек слизистой оболочки желудка и кишечника, нарушение переваривания белков и всасывания аминокислот в желудочно-кишечном тракте)

Уменьшение секреции соляной кислоты и ферментов

- снижение активности протеолитических ферментов (пепсина, трипсина, химотрипсина) приводит к недостаточному образованию АМК и усилению перистальтики
-

Недостаточность функции поджелудочной железы

- вызывает дефицит трипсина, химотрипсина, карбоангидразы – приводит к снижению интенсивности полостного или пристеночного пищеварения
-

Усиление перистальтики, уменьшение площади всасывания

- – приводит к сокращению времени контакта содержимого химуса с апикальной поверхностью энтероцитов, незавершенности процессов энзиматического распада и процессов активного и пассивного всасывания
-

Повреждение стенки тонкого кишечника

- -приводит к неравномерному по времени всасыванию отдельных аминокислот из просвета кишечника и дисбалансу аминокислот в крови, нарушению синтеза белка
-

Недостаточное переваривание белка в верхних отделах ЖКТ

- -сопровождается увеличением перехода продуктов его неполного расщепления в толстый кишечник и усилением бактериального расщепления АМК с образованием ядовитых ароматических соединений (индол, скатол, фенол, крезол) и интоксикацией организма.
-

Замедление поступления АМК в органы и ткани

- При нарушении способности тканей и органов (особенно печени) поглощать аминокислоты
-

Нарушение синтеза белков

- Голодание
 - Отсутствие незаменимых АМК
 - Повреждение генетического аппарата
 - Нарушение нервно-эндокринной регуляции
-

Диспротеинемия -

- изменение соотношения отдельных фракций белков крови (альбуминов и глобулинов) – приводят к снижению сопротивляемости организма, сдвигам гомеостаза (нарушение онкотического давления, водного баланса)
-

Гиперпротеинемия -

- увеличение содержания всех или отдельных белков – при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся обширными воспалительными процессами (увеличивается синтез гаммаглобулинов)
-

Гипопротеинемия -

- уменьшение содержания всех или отдельных белков – при заболеваниях печени, почек (снижается синтез альбуминов)
-

Патологические белки

- С-реактивный белок (воспаление)
 - Дефектный гемоглобин (гемоглобинозы)
 - Патологические фибриногены (нарушение свертываемости крови)
 - Криоглобулины (способны выпадать в осадок при $T \leq 37^\circ$)
-

Патология межуточного обмена белков (нарушение обмена АМК)

- Нарушение реакций:
 - Переаминирования
 - Окислительного дезаминирования
 - Декарбоксилирования
-

Нарушение реакций переаминирования

- - чаще всего при недостатке в организме витамина В6
 - Патологическое усиление (повреждение печени, инсулиновая недостаточность)
 - Патологическое снижение (белковое голодание, нарушение синтеза трансаминаз)
-

Нарушение реакций

ОКИСЛИТЕЛЬНОГО

ДЕЗАМИНИРОВАНИЯ (снижение):

- Гипоксия
- Гиповитаминозы С, РР, В₂
- Диффузные поражения печени
- Белковая недостаточность
- - приводит к увеличению концентрации АМК и введению их с мочой

Нарушение реакций декарбоксилирования

- Усиление активности декарбоксилаз
 - Торможение активности аминоксидаз
 - Нарушение связывания аминов белками
-

Изменение скорости распада белка (усиление)

- Лихорадка
 - Обширные воспалительные процессы
 - Тяжелые травмы
 - Гипоксия
 - Злокачественный опухолевый процесс

 - Усиленный распад белка приводит к отрицательному азотистому балансу
-

Патология конечного этапа обмена белков

- Связывание и обезвреживание аммиака идет по 2-м механизмам:
 - -в печени – путем образования мочевины
 - -в других тканях – путем присоединения аммиака к глутаминовой кислоте с образованием глутамина
-

Нарушение образования

мочевины

- При снижении активности ферментных систем (гепатит, цирроз печени) в крови накапливается аммиак (азотемия)
 - - при высоких концентрациях аммиака возможно нарушение деятельности ЦНС (кома)
-

Креатинурия -

- -повышение содержания креатинина в моче:
 - -голодание
 - -авитаминоз E
 - -лихорадка
 - -тиреотоксикоз
-