

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ


1. **Нарушения углеводного обмена**
 2. **Нарушения липидного обмена**
-

Нарушения углеводного обмена

Этапы нарушения углеводного обмена

- Нарушение расщепления и всасывания углеводов в пищеварительном тракте
 - Нарушение синтеза и распада гликогена в печени
 - Нарушение потребления углеводов клетками органов
-

Нарушение расщепления и всасывания углеводов в пищеварительном тракте

- Повреждения кишечника
- Дефицит амилалитических ферментов
-  развивается гипогликемия, уменьшается масса тела (на синтез глюкозы расходуются жиры и белки), нерасщепленные углеводы метаболизируются бактериями.


Нарушение синтеза и распада гликогена в печени (усиление)

- Стресс
- Тяжелая мышечная работа
- Голодание
- Гиперфункция эндокринных желез, стимулирующих гликогенолиз (глюкагон, адреналин)
- Диабетический кетоацидоз

Нарушение синтеза и распада гликогена в печени (снижение)

- Поражение печеночных клеток (гепатит)
 - Гипоксия
-

При снижении содержания в организме гликогена

- -наблюдается гипогликемия и энергетический обмен обеспечивается за счет жирового и белкового обмена. 
- - в результате в организме накапливаются кетоновые тела – кетоацидоз.
- - нарастает интоксикация и потеря клетками пластического материала

При усиленном синтезе гликогена

- -происходит его избыточное накопление в органах и тканях – гликогенозы (гликогенные болезни)
-

Гликогеноз

- 1 типа – при дефиците глюкозо-6-фосфатазы в клетках печени и почек
- 2 типа – при дефиците кислой 1,4-гликозидазы
- 3 типа – при полной или частичной недостаточности фермента 1,6-гликозидазы
- 4 типа – при дефиците D-1,4-глюкагоно-глюкозилтрансферазы

Нарушение потребления углеводов клетками органов

- Гипоксия
 - Гиповитаминоз В1
 - Инсулинзависимый диабет
-

Гипоксия

- - в тканях преобладает анаэробный путь окисления углеводов, накапливается пировиноградная и молочная кислоты.
 - -молочная кислота ускоряет диссоциацию оксигемоглобина, расширяет коронарные сосуды (компенсаторная реакция)
-

Гиповитаминоз В1

- - нарушается декарбоксилирование пирувиноградной кислоты и её окисление с помощью ацетилкоэнзима А и углеводы не могут быть источником энергии и превращаться в другие вещества
 - - угнетается пентозный цикл
 - - прекращается образование макроэргических соединений (АТФ, КФ)
-

Регуляция углеводного обмена

- -осуществляется нейрогормональным путем:
 - уровень глюкозы в крови определяется скоростью продукции эндогенной глюкозы и скоростью утилизации глюкозы в клетках.
-

Гипогликемия-

- - снижение концентрации глюкозы крови:
 - - физиологическая
 - - патологическая
-

Физиологическая гипогликемия -

- - при усиленной мышечной работе происходит значительное потребление глюкозы, как источника энергии



Патологическая гипогликемия -

- - при повышенной продукции инсулина при гиперфункции инсулярного аппарата поджелудочной железы
- - при недостаточной продукции гормонов, способствующих катаболизму углеводов (СТГ, тироксин, адреналин, глюкокортикоиды)
- - при недостаточном расщеплении гликогена при гликогенозах

Патологическая гипогликемия -

- -при мобилизации большого количества гликогена из печени, невосполняющегося алиментарно
 - -при поражении клеток печени
 - - при нарушении всасывания углеводов в кишечнике
 - - при передозировке инсулина при лечении сахарного диабета
-

Симптомы гипогликемии:

- -астеническое состояние перерастающее в беспокойство
 - -дрожь
 - -потливость
 - -судороги с обильным слюноотделением
 - -непроизвольное моче- и каловыделение
 - -учащение пульса и дыхания
-

Гипергликемия -

- -повышение концентрации глюкозы в крови:
 - - физиологическая
 - - алиментарная
 - - эмоциональная
 - - гормональная
 - - при наркозе
 - - токсическая
 - - при сахарном диабете

Физиологическая гипергликемия

- - при повышенной потребности тканей в энергетическом субстрате
-

Алиментарная гипергликемия -

- - после приема большого количества легко усвояемых углеводов



Эмоциональная гипергликемия -

- - при волнениях
 - - эмоциональном возбуждении
 - - сильной боли
-

Гормональная гипергликемия -

- - при нарушении функции эндокринных желез, гормоны которых участвуют в регуляции углеводного обмена (глюкагонома, синдром Иценко-Кушинга, феохромацитоме)
-

Гипергликемия при наркозе

- - эфирном и морфинном – происходит возбуждение симпатических центров и выброс адреналина из надпочечников
 - - при хлороформном – дополнительно присоединяется нарушение гликогенообразовательной функции печени
-

Токсическая гипергликемия -

- - при кишечной интоксикации
 - - при токсикоинфекциях с лихорадочным компонентом
-

Гипергликемия при сахарном диабете -

- - из-за недостаточности инсулина -
является наиболее выраженной и стойкой.
-

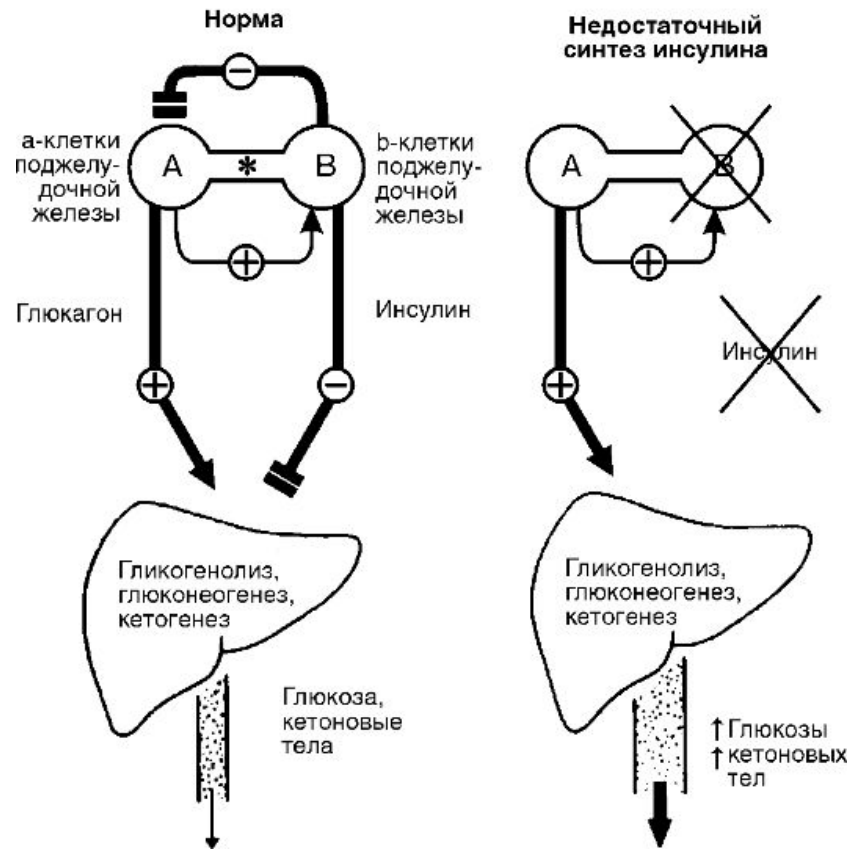
Сахарный диабет -

- Заболевание, в основе которого лежит абсолютная и/или относительная недостаточность инсулина в организме, вызывающая нарушение обмена веществ
-

Сахарный диабет (формы):

- Инсулинзависимый (1 типа ИЗД)
 - Инсулиннезависимый (2 типа ИНЗД)
 - Симптоматический (вторичный –
сопутствует другим эндокринным
заболеваниям панкреатит, акромегалия)
-

Эффекты инсулина и глюкагона в норме и при инсулиновой недостаточности.



Нарушения жирового обмена

Этапы нарушения жирового обмена

- Нарушение процессов переваривания и всасывания жиров
 - Нарушение транспорта липидов и перехода их в ткани
 - Нарушение окисления липидов в тканях
 - Нарушение промежуточного липидного обмена
 - Нарушение обмена липидов в жировой ткани
-

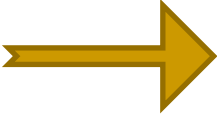
Нарушение процессов переваривания и всасывания жиров

- Недостаток панкреатической липазы (панкреатит, склероз, некроз поджелудочной железы)




нарушается расщепление жира в верхних отделах тонкой кишки до жирных кислот, β -моноглицеридов, глицерина.

Нарушение процессов переваривания и всасывания жиров

- Дефицит желчных кислот (воспаление желчного пузыря, закупорке желчевыводящих протоков, заболеваниях печени)  нарушается эмульгирование жира, активация панкреатической липазы и процессы всасывания жира

Нарушение процессов переваривания и всасывания жиров

- Усиление перистальтики тонкого кишечника и поражения его эпителия (при энтерите, расстройстве нервной и гормональной регуляции) 


Не активируется панкреатическая липаза

Нарушение процессов переваривания и всасывания жиров

- Избыток в пище ионов Ca^{++} Mg^{++}

Приводит к образованию нерастворимых в воде солей желчных кислот (мыла)

Нарушение процессов переваривания и всасывания жиров

- Авитаминоз А и В,
- Недостаток холина,
- Нарушение процессов фосфорилирования
-  развивается стеаторея (кал содержит много жирных кислот и нерасщепленного жира)

Нарушение транспорта липидов и перехода их в ткани

- Проявляется в виде гиперлипемии
 - Она может быть:
 - Алиментарной
 - Транспортной
 - Ретенционной

Алиментарная гиперлипемия

- - через 2-3 ч после нагрузки жиром

Транспортная гиперлипемия

- - при обеднении печени гликогеном (сахарный диабет, голодание)
 - - при усиленной выработке адреналина, кортикотропина, соматотропина, тироксина, липотропина
-

Ретенционная гиперлипемия

- - при задержке в крови жира из-за нарушения соотношения белковых фракций крови (при постгеморрагической анемии, липоидном нефрозе, диабете, атеросклерозе)
-

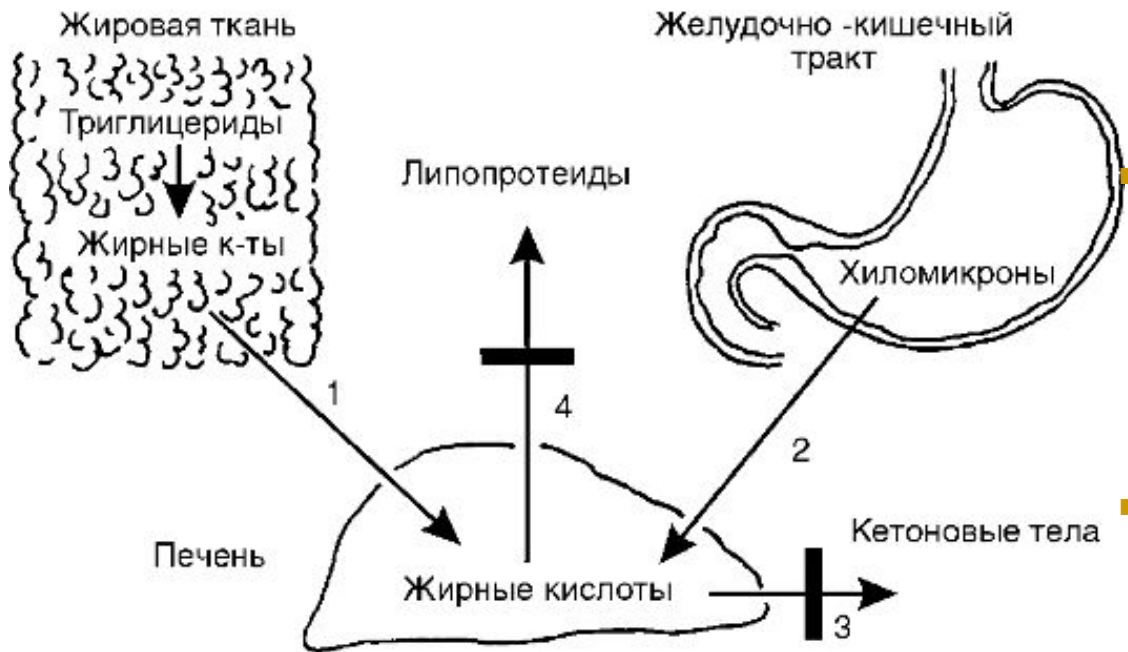
Нарушение окисления липидов в тканях

- Жировая инфильтрация – накопление жира вне клеток жировой ткани
 - Жировая дистрофия – сочетание инфильтрации с нарушением структуры протоплазмы жировых клеток
-

Нарушение окисления липидов в тканях (причины):

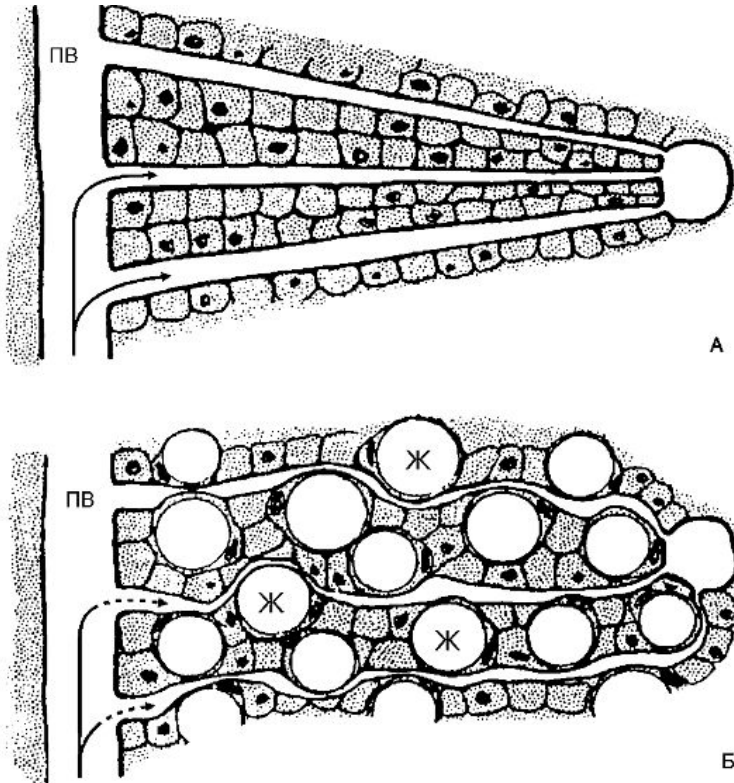
- Снижение активности гидролитических или окислительных ферментов
 - Избыточное поступление жира с пищей или мобилизация из жировых депо
 - Нарушение выхода β -липопротеидов из печени
-

Причины жировой инфильтрации печени:






- 1 - усиленный выход незатерифицированных жирных кислот из жировой ткани;
- 2 - интенсивное длительное поступление хиломикронов из кишечника в кровь, а затем в печень;
- 3 - задержка окисления жирных кислот в печени до кетоновых тел;
- 4 - задержка выхода из печени пре- β - и β -липопротеинов

Компрессия синусоидов и междольковых артерий при выраженной жировой инфильтрации печени



- А - нормальная печень;
Б - гепатоциты, перегруженные липидами, это может сопровождаться повышением давления в портальной вене (портальная гипертензия).
- При нарушении междолькового кровотока в центре дольки возникают гипоксия, клеточная атрофия и происходит гибель клеток

Нарушение промежуточного липидного обмена

- При токсическом поражении печени
- При голодании
- При диабете
- При усиленном брожении
- При нарушении метаболизма ацетил КоА
- При нарушении окисления кетоновых тел
-  ацидоз  нарушение ферментов
-  нарушение белкового обмена

Нарушение обмена липидов в жировой ткани

- Под влиянием инсулина и пролактина активизируется обмен глюкозы по пентозному и гликолитическому пути и увеличивается образование жира из углеводов
-

Ожирение

- Возможные причины:
 - наследственная предрасположенность
 - избыточное питание
 - эндокринопатии
 - адинамия
 - Последствия:
 - сердечная недостаточность
 - снижение репродуктивной функции
-

Первичное ожирение

- возникает при нарушении гормональной связи между жировой тканью и гипоталамусом. Это генетически опосредованное нейроэндокринное заболевание, основным симптомом - абсолютная или относительная лептиновая недостаточность.
-

Взаимосвязь между центральной нервной системой и лептином



Вторичное ожирение

- - синдром, возникающий при нарушении соотношения между процессами липолиза и липогенеза, носит симптоматический характер и порождается различными расстройствами (эндокринопатии, опухоли мозга, нарушения мозгового кровообращения и пр.)
-

Холестерин

- - производное цикlopентана и гидратированного фенантрена. Его название происходит от греческих слов «желчь» и «твердый», поскольку он впервые описан в XVIII столетии как компонент желчных камней.
-

Гиперхолестеринемия может быть

- 1) возбуждение симпатической нервной системы (стресс), что способствует усиленной мобилизации жира из депо и синтезу эндогенного холестерина;
- 2) нарушение ресинтеза жирных кислот из ацетил-КоА (при сахарном диабете);
- 3) нарушение выведения холестерина из организма при угнетении перистальтики кишечника, дискинезии желчных путей, при механической желтухе;
- 4) эндокринные заболевания, нарушающие обмен липидов: гипотиреоз, гиперкортицизм;
- 5) беременность;
- 6) нефротический синдром (нарушения липидного обмена и снижение содержания альбуминов);
- 7) гиповитаминоз С, гипоксия, поскольку распад холестерина требует достаточного количества АТФ;
- 8) повышенное поступление с пищей (однако в этом случае угнетается синтез эндогенного холестерина);
- 9) усиленное поступление в организм животных жиров и рафинированных углеводов (повышает синтез эндогенного холестерина);
- 10) наследственно обусловленные дефекты ферментов обмена липидов (в том числе холестерина).

Последствия

гиперхолестеринемии

- -развитие атеросклероза, ксантоматоза, холестеатоза (отложение холестерина и его эфиров в паренхиматозных органах с последующим развитием цирроза), ожирения, ишемической болезни сердца, рассеянного склероза (наследственные формы накопления холестерина), ретинопатии
-

Гипохолестеринемия может быть:

- 1) при наследственно обусловленных α - β -липопротеинемии и ан- α -липопротеинемии;
- 2) заболеваниях печени с утратой способности к синтезу холестерина и его эфиров;
- 3) гипертиреозе;
- 4) неполном голодании (сниженное поступление продуктов, богатых холестерином, животных жиров, рафинированных углеводов);
- 5) некоторых видах анемий;
- 6) усилении выведения ХН при поносах

Последствия

гипохолестеринемии

- 1) нарушение барьерной функции клеточных мембран, повышение ее проницаемости и цитолиз (также гемолиз эритроцитов);
 - 2) неврологические нарушения, связанные с нарушением структуры миелиновых нервных волокон и проведения нервного импульса (атаксия, гипорефлексия, парестезии);
 - 3) снижение образования желчных кислот и, следовательно, нарушение пищеварения в кишечнике (потеря жиров и жирорастворимых витаминов);
 - 4) гиповитаминоз D и соответствующие ему изменения;
 - 5) гипопродукция стероидных гормонов
-