

Объясняет нарушения процессов всасывания, синтеза и распада белков: причины, патогенез, последствия.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

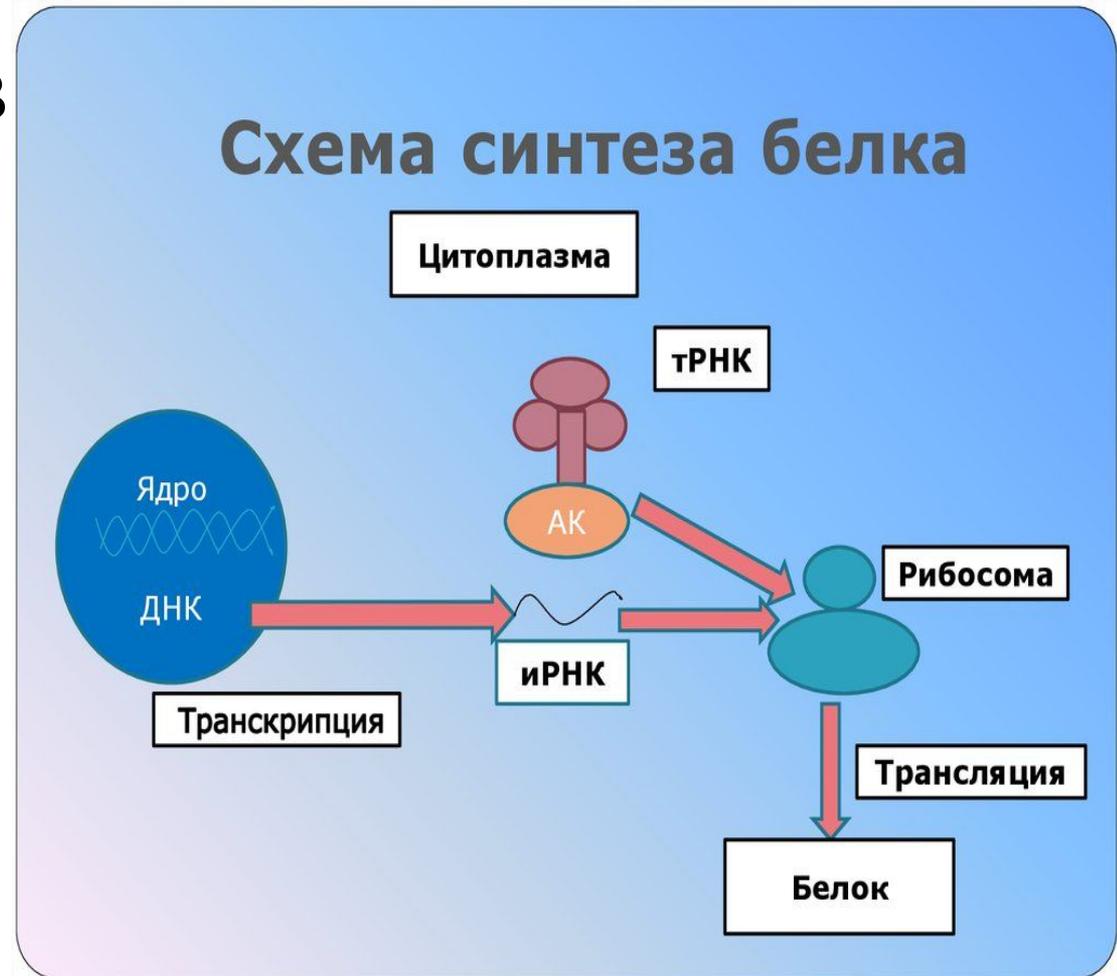
При распаде и окислении 1 г белка освобождается 4,1-4,3 ккал тепла.

Этапы нарушения обмена белков

- При расщеплении и усвоении белков пищи (желудок, ПЖ, кишки);
- Их внутриклеточном синтезе и распаде;
- Межуточном обмене аминокислот;
- Образование конечных продуктов и их экскреции;

Объясняет нарушения процессов всасывания, синтеза и распада белков: причины, патогенез, последствия.

- Синтез белков
- регенерационный,
- синтез роста,
- стабилизирующий,
- функциональный,



Объясняет нарушения процессов всасывания, синтеза и распада белков: **причины**, патогенез, последствия.

- **Причины нарушения синтеза белков**
- Отсутствие достаточного количества аминокислот;
- Дефицит энергии в клетках (гипоксия, СД, гиповитаминоз В);
- Расстройства эндокринной регуляции. Синтез белка увеличивается при действии инсулина (транспорт), СТГ, ТТГ, половые гормоны.
- Распад белка происходит под влиянием ТТГ, глюкагона, катехоламинов, глюкокортикоидов ;
- Нарушение процессов транскрипции и трансляции в геноме клетки;

Объясняет нарушения процессов всасывания, синтеза и распада белков: причины, патогенез, последствия

1. В результате стресса активируется **система гипоталамус гипофиз-кора надпочечников**
2. Увеличивается образование глюкокортикоидов и тироксина, которые стимулируют **распад белка** в мышцах, желудочно-кишечном тракте, лимфоидной системе.
3. Аминокислоты усиленно выводятся из организма, обеспечивая **формирование отрицательного азотистого баланса**.
4. Мобилизация белка является одной из причин **дистрофии**, в том числе в мышцах, лимфоидных узлах, желудочно-кишечном тракте, что усугубляет нарушение расщепления и всасывания белков.

Объясняет нарушения процессов всасывания, синтеза и распада белков: причины, патогенез, **последствия**

- **ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЯ ОБЩЕГО СИНТЕЗА БЕЛКА**
- Длительное нарушение синтеза белка приводит к **дистрофии и атрофии**, замедляются процессы регенерации, **эндокринопатии**, снижается онкотическое давление, развитие отеков, снижается продукция антител и иммунологическая реактивность. Это происходит при длительном голодании, хронических заболеваниях ЖКТ

Раскрывает положительный и отрицательный азотистый баланс

- **Азотистый баланс** –суточная разница между поступающим и выделяемым азотом. Виды азотистого баланса.
- • Нулевой (количество поступающего и выводящего азота совпадает);
- • Положительный (количество поступающего в организм азота больше, чем выводящегося). Наблюдается как в норме (например, при регенерации тканей или беременности), так и при патологии (например, при гиперпродукции СТГ или полицетемии);
- • Отрицательный (количество поступающего в организм азота меньше, чем выводящегося). Наблюдается при голодании, стрессе, тяжелом течении СД, гиперкортицизме.

Объясняет последствия голодания в конкретном случае.

Переедание. Обычная трактовка обильного, чрезмерного аппетита толкуется по-разному, если речь идет о полноценном, достаточном питании. Хуже дело с диагностикой обстоит, когда человек питается с ограничениями. Виной всему может оказаться банальная нехватка белков в организме, что стимулирует нездоровые приступы голода, даже когда человек сравнительно сыт.

Медленное восстановление кожи после незначительных порезов и ссадин, заживление операционных **швов**. Здесь просматривается прямая взаимосвязь: человеческая кожа просто не получает необходимого минимума белковых соединений, отвечающих за полноценное функционирование этого органа. Дефицит белка приводит к тому, что кожа становится уязвимее и слабее.

Из проблемы с нехваткой белков наиболее сложные — боли в суставах и мышцах. Здесь уже прямое принудительное обеднение суставной и мышечной ткани, к которому приводит неумело выстроенная система питания, с белковой недостаточностью. Последствия могут быть самыми непредсказуемыми, вплоть до хронических и требующих госпитализации расстройств.

Задержка и скопление жидкости, отека. При острой или частичной нехватке белков также может получиться и такая картина, как отечность нижних конечностей.

Знает нарушения обмена аминокислот

- Белки пищи содержат 22 аминокислоты, из них 8 незаменимых: валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин. Незаменимые аминокислоты не могут быть синтезированы в необходимом объеме в организме человека. Для этого требуется наличие их в пище.
- Нарушение обмена аминокислот существенно изменяют метаболизм белков и приводят к расстройствам обмена нуклеиновых кислот, липидов, витаминов, углеводов, электролитов и воды.
- Различают первичные (наследственные, врожденные) и вторичные (приобретённые, симптоматические) расстройства метаболизма аминокислот.

Объясняет нарушения аминокислотного состава крови: гипераминоацидемия.

- **Молекулярные нарушения обмена аминокислот.** Обычно имеют наследственный характер, при этом аминокислоты и их метаболиты оказывают токсический эффект на организм. В первую очередь это выражается в виде расстройства деятельности центральной нервной системы (ЦНС).
- **Гипераминоацидемии** – повышенное содержание в крови отдельных аминокислот и **аминоацидурии** – обнаружение в моче аминокислот обусловлены дефектом ферментов обмена аминокислот (первичные аминоацидурии). Типичный пример:
- **фенилкетонурия** – нарушение обмена фенилаланина, как результат дефекта фенилаланингидроксилазы. Фенилаланин при этом не вовлекается в окислительно-восстановительный распад и накапливается в большом количестве в крови. Вторичные аминоацидурии связанные с нарушением канальцевого транспорта аминокислот в почках.

Объясняет нарушения конечных этапов белкового обмена

- Конечные продукты обмена белка и аминокислот – аммиак, мочевины, мочевая кислота, креатинин, индикан.
- Уровень остаточного азота в норме 14-29 ммоль/л и состоит из 50% азота мочевины и 50% резидуальный азот.
- Наиболее токсичен аммиак, легко проходит через биологические мембраны, гематоэнцефалический барьер. В норме 0,07 ммоль/л.

Объясняет нарушения синтеза мочевины

- **Мочевина** - конечный продукт белкового обмена в организме человека. Аммиак, образующийся при распаде белков, смешивается с другими элементами (углеродом, водородом, кислородом) и образует мочевины. Уменьшение клиренса (скорости выведения) мочевины приводит к снижению количества мочевины в моче и свидетельствует об острой почечной недостаточности – полной или частичной потере способности образовывать мочу.

НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА И ВЫВЕДЕНИЯ МОЧЕВИНЫ



Объясняет подагру: экзо- и эндогенные факторы.

- НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ПУРИНОВЫХ ОСНОВАНИЙ
- К основным проявлениям, вызванным нарушениями обмена пуриновых оснований, относят подагру, гиперурикемию, синдром Леша-Найена и гипоурикемию.
- Подагра — заболевание, обусловленное патологией пуринового обмена в организме, проявляющееся ↑ содержанием МК в крови, очаговой кристаллизацией мочевой кислоты и ее солей в коже, суставах, костях, почках с последующим асептическим воспалением суставов, интерстициальным поражением почек. 2 формы заболевания: первичная и вторичная подагра.

- Первичная или идиопатическая подагра является генетически детерминированным заболеванием. Нарушена структура генов, ответственных за синтез ферментов, участвующих в метаболизме пуринов.
- Вторичная подагра возникает как сопутствующая патология при заболеваниях, сопровождающихся интенсивным распадом НК или нарушением выведения уратов через почки. К таким заболеваниям относятся СД, гемобластозы, гемолитические анемии, псориаз, саркоидоз, хроническая почечная недостаточность и др.
- Вторичная подагра может появиться у больных, длительно принимающих некоторые лек.препараты — эуфиллин, кофеин, димедрол, аспирин, кортикостероиды, витамин В₁₂ и др., при отравлении солями свинца.
- В норме сывороточная концентрация мочевой кислоты 0,12–0,24 ммоль/л. При подагре имеет место гиперурикемия. У мужчин заболевание возникает, если концентрация мочевой кислоты в крови превышает уровень 0,42 ммоль/л, у женщин — 0,36 ммоль/л.

Объясняет патогенетические механизмы подагры.

- Под действием этиологического фактора происходит увеличение уратов в крови. Это приводит к активации плазменных систем: кининов, комплемента, гемостаза → образование хемотаксинов.
- Далее происходит мобилизация лейкоцитов (микро- и макрофагов, лимфоцитов) в местах отложения мочевой кислоты, которые осуществляют синтез и секрецию медиаторов воспаления, фагоцитоз кристаллов МК, также они повреждают ткани, образуют антигены. Всё это приводит к развитию реакции хронического воспаления, аллергии, иммунной аутоагрессии → формирование подагрических гранул и «шишек».

Раскрывает особенности нарушений обмена пуриновых оснований у детей.

- У детей целиакия протекает с формированием синдрома нарушенного кишечного всасывания. Клиническая симптоматика заболевания отличается большим полиморфизмом и зависит от возраста пациентов.
- Критериями целиакии, наряду с клинической характеристикой, являются развитие атрофии слизистой оболочки кишки в активную фазу, восстановление ее на фоне безглютеновой диеты, выраженная лимфогистиоплазмочитарная инфильтрация, нарушения клеточного обновления. Имеются существенные структурные нарушения энтероцитов, снижается их высота. Для оценки восстановления слизистой оболочки целесообразно использовать показатель скорости прироста ворсинок. Необходимо также отметить особенности обменных процессов в слизистой оболочке. Накопление АТФ и ГТФ подтверждает высокую способность эпителия к пролиферации, но и отражает ускорение клеточного распада и связь функциональных и морфологических особенностей с обменом пуринов.

Понимает нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемии.

- **Уровень протеинемии** является результатом соотношения процессов протеосинтеза и протеолиза в различных тканях и органах. В норме содержание белков в плазме крови составляют 7% её массы (альбумины около 56%, а четыре фракции глобулинов примерно 44%). В состав каждой фракции входят белки, выполняющие различные функции (транспортную, ферментативную, иммунную и др.).

Понимает нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемии.

- **Гиперпротеинемии**
- **Гиперсинтетический** (истинный, протеосинтетический). Гиперпротеинемия является результатом гиперпродукции белка (например, Ig), парапротеинов (например, при В-лимфоцитарных лейкозах, плазмоцитомах, миеломной болезни).
- **Гемоконцентрационный** (ложный). Гиперпротеинемия этого вида развивается в результате гемоконцентрации без усиления протеосинтеза (например, при ожоговой болезни, диарее, повторной рвоте, длительном усиленном потоотделении).

Понимает нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемии.

● **Гипопротеинемии**

- **Гипосинтетический** (истинный) тип.
 - Первичная (наследственная или врождённая; например, гипопротеинемия при болезни Брутона).
 - Вторичная (приобретённая, симптоматическая; например, при печёночной недостаточности, белковом голодании, почечной недостаточности, ожоговой болезни).
- **Гемодилюционный** (ложный) тип.
 - Гипопротеинемия обусловлена гиперволемией (например, при гиперальдостеронизме или почечной недостаточности).

Понимает нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемии.

- Парапротеинемии наблюдается при:
 - Миеломной болезни: опухолевые плазмциты продуцирует аномальные лёгкие или тяжёлые цепи молекулы Ig;
 - Лимфомах (лимфоцитарных или плазмцитарных): синтезируется аномальные IgM, обладающие повышенной агрегируемостью.

Объясняет экзогенные и эндогенные причины голодания

- К экзогенным причинам относится дефицит продуктов при стихийных бедствиях, военных действиях, из-за бедности населения.
- К эндогенным причинам относят аномалии развития пищеварительного тракта, поражения органов пищеварительной системы, анорексия (отсутствие аппетита при различных патологических процессах) и т.д.

Перечисляет виды голодания

Голодание подразделяется на полное, неполное, абсолютное и частичное.

Полное голодание – это прекращение потребления питательных веществ; полное голодание в сочетании с ограничением или прекращением потребления воды называется *абсолютным голоданием*.

Неполное голодание - недостаточная калорийность пищевого рациона по сравнению с реальными энергетическими затратами организма.

Частичное голодание представляет собой недостаток некоторых ингредиентов в рационе питания (белковое, липидное, углеводное, витаминное, минеральное голодание); при этом энергетическая ценность потребляемых продуктов может соответствовать нормам.

Абсолютное – прекращение поступления в организм пищи и воды.

Объясняет особенности голодания у детей раннего возраста.

- **Причины нарушения нутритивного статуса (гипотрофии, БЭН)**
- К нарушениям физического развития могут привести как экзогенные, так и эндогенные факторы.

Экзогенные причины — это недостаточное поступление пищевых веществ вследствие недоедания (дефицитное питание) или затруднения при приеме пищи (в результате неврологических нарушений, аномалий развития или травм челюстно-лицевого аппарата).

К эндогенным факторам относятся:

- нарушения переваривания, абсорбции и ретенции пищевых веществ;
- повышенные потребности в нутриентах и энергии (недоношенные дети, врожденные пороки сердца, хроническая патология легких, тяжелые инфекции, сопровождающиеся катаболическим стрессом и др.);
- наследственные и врожденные заболевания обмена веществ.

Знает периоды голодания

- В зависимости от изменения обмена веществ и энергии у человека в развитии полного голодания можно выделить три периода:
- начальный (приспособительный), продолжительностью 4—5 сут;
- стационарный (наибольшего приспособления). продолжительностью 55 — 60 сут;
- терминальный (заключительный), продолжительностью 2 — 3 сут.

□ В *первый период* происходит увеличение основного обмена. В течение первых суток энергетические потребности организма в основном обеспечиваются за счет окисления резервных углеводов. Дыхательный коэффициент равен 1,0. В первые сутки отмечается и наибольшая потеря массы тела. Начиная со вторых суток, энергозатраты организма в основном (на 84%) покрываются окислением жиров. Синтез белка снижается, одновременно усиливается его распад, что ведет к возникновению отрицательного азотистого баланса.

Знает периоды голодания

- Во *второй период* организм человека адаптируется к голоданию и полностью перестраивает ферментные системы для перехода к эндогенному питанию. Основной обмен понижается. В этот период мобильные резервы углеводов оказываются исчерпанными. Энергетические затраты на 90 % обеспечиваются за счет распада жиров и окисления жирных кислот.
- Значительные изменения претерпевает моторика и секреторная функция желудка и кишечника. Вначале их моторика резко усилена (голодная моторика), а затем ее интенсивность резко снижается. Выделение пищеварительных соков увеличивается, что ведет к выделению значительного количества белка в виде альбуминов и глобулинов. Количество мочи падает. В целом основные жизненные функции организма (температура тела, артериальное давление, частота пульса, уровень сахара в крови и др.) остаются в пределах нижней границы нормы.

Знает периоды голодания

- В основе *третьего периода* полного голодания лежат расстройства ферментных систем, приводящие к нарушениям большинства функций организма.
- Третий период голодания характеризуется резким увеличением процессов распада белков важных органов, расходуемых в качестве энергетического материала. Дыхательный коэффициент равен 0,8. Из-за повышенного распада белка возникает гипопроотеинемия, снижается онкотическое давление крови, что в свою очередь ведет к формированию голодных отеков. Терминальный период заканчивается агонией и смертью в результате интоксикации организма продуктами нарушенного метаболизма (кетоновые тела и др.) и присоединения инфекционных заболеваний, бороться с которыми организм уже не в состоянии.

Объясняет условия, влияющие на резистентность организма к голоданию.

- Защитные механизмы хозяина проявляют свое действие в момент проникновения любого возбудителя в организм и не зависят от предварительного контакта с микроорганизмами. Поэтому эти механизмы называют **неспецифическими факторами иммунитета**.
- Тем не менее, обезвреживание микроорганизмов, проникших в кровь и другие ткани организма, зависит от условий существования организма. Вызванное любой причиной ослабление организма способствует развитию инфекции. К снижению резистентности ведет перегрев, охлаждение, повышенная или пониженная влажность воздуха, ионизирующая радиация, высокие концентрации вредных химических веществ (аммиака, сероводорода) в воздухе помещений, отравления, недокорм, недостаточное кормление, резкая смена рационов, травмы, перенапряжение, произвольное комплектование групп животных, вакцинации, недостаток белка, минеральных веществ, гиповитаминозы.

Объясняет условия, влияющие на резистентность организма к голоданию.

- Важную роль играют наследственные факторы: тип и состояние нервной системы, состояние эндокринной системы, тип и уровень обменных процессов.
- Из множества внешних факторов, влияющих на возникновение и развитие инфекционного процесса, можно выделить следующие:
- *Голодание*. Один из сильнейших факторов, снижающих устойчивость макроорганизма к инфекционным заболеваниям. Сильное влияние на течение заболевания может оказать недостаток того или иного питательного вещества. Достаточное и полноценное кормление повышает устойчивость организма против инфекционных болезней, усиливает его способность противостоять факторам патогенности микроорганизмов.

ССЫЛКИ

- <http://www.myshared.ru/slide/1341678/>
- <https://ppt-online.org/230280>
- <https://ppt-online.org/58791>
- <file:///C:/Users/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D0%B7%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C/Downloads/93-17-1-PB.pdf>
- <https://medknigaservis.ru/wp-content/uploads/2018/12/Q0118941.pdf>
- https://www.youtube.com/watch?v=z4FU_bLmcms ВИДЕО
- <https://www.youtube.com/watch?v=ysU4qz6ZnNU> ВИДЕО