

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

Тема №2 «Нарушение обмена веществ. Дистрофии»

Дистрофия, или дегенерация (перерождение).

Под дистрофией, или дегенерацией, понимают изменения строения клеток и тканей, связанные с нарушением обмена веществ и характеризующиеся появлением в них продуктов, которые в нормальных условиях не обнаруживаются или, если обнаруживаются, то в ином количестве.

Механизмы дистрофии

- **Инфильтрация** - избыточное поступление продуктов обмена из крови и лимфы в клетки и межклеточное вещество, например инфильтрация жиров в интиму аорты и крупные артерии при атеросклерозе.
- **Декомпозиция (фанероз)**. При таком механизме происходит распад структур клеток и межклеточного вещества, ведущий к накоплению белков и жиров в тканях (клетках). Например, при гипоксии происходит распад внутриклеточных структур, что приводит к накоплению в клетке
- избыточного количества либо белков, либо жиров. Возникает белковая или жировая дистрофия.
- **Трансформация**. В силу определенных причин вместо продуктов одного вида обмена образуются продукты другого вида обмена; например, происходит трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете.
- **Извращенный синтез** - синтез аномальных веществ в клетке или в межклеточном веществе, например в определенных условиях в клетках синтезируется белок амилоид, которого в нор-ме у человека нет.

Пусковым механизмом дистрофий является повреждение мембран клеток и нарушение ферментных систем. При повреждении мембран клетки происходит повышение ее проницаемости, что ведет к гидратации клетки. При этом клетки набухают и их содержимое приобретает вид зерен, капель, вакуолей.

Принято различать дегенерацию дистрофию(нарушения) белкового, жирового, углеводного, солевого и пигментного обменов.

А. Нарушения белкового обмена

Сущность нарушения белкового обмена заключается в укрупнении коллоидных частиц протоплазмы клеток паренхиматозных органов (печень, почки, сердце) так называемое зернистое перерождение(дегенерация). Если причина, вызвавшая нарушения белкового обмена, устраняется, зернистая дегенерация, как правило, исчезает.

Кроме зернистого перерождения, при нарушениях белкового обмена встречается следующее.

1. Слизистое перерождение. Оно наблюдается при катаральном воспалении и характеризуется усиленным образованием слизи и гибелью значительного количества слизиобразующих клеток.

2. Роговое перерождение. Наблюдается чаще в коже при усиленном ее раздражении (например, механическом - образование мозолей). Оно характеризуется большим, чем в норме, образованием рога. При авитаминозе А образование рогового вещества происходит в железах и на слизистых оболочках, где в норме его не бывает.

3. Амилоидное перерождение. Оно встречается при хронических болезнях и хронических интоксикациях (отравлениях); при этом в печени, селезенке, почках откладываются белковые глыбки, называемые *амилоидом*. В нормальном организме амилоида нет.

4. Гиалиновое перерождение. Происходит чаще в соединительной ткани - в рубцах после заживления ран, капсулах вокруг мертвой ткани и т. п.

Б. Нарушение жирового обмена.

Нарушения обмена жира в организме могут проявляться в виде жировой инфильтрации или жировой дегенерации. Под жировой инфильтрацией понимают отложение в протоплазме клеток капелек нейтрального жира при избыточном питании. В первую очередь жир откладывается в клетках соединительной ткани, т. е. в так называемых жировых депо (подкожная клетчатка, сальник и т. п.).

Жировая дегенерация наблюдается при воздействии на ткани вредных веществ. Под действием вредных веществ нарушается нормальное строение протоплазмы клеток, клетка перерождается, свойства её изменяются вплоть до гибели клетки. Небольшое отложение жира в органе не отражается на его функции. Значительное отложение жира приводит к нарушению функции органа

В.Нарушение углеводного обмена.

Оно наблюдается обычно при нарушениях функции поджелудочной железы, вследствие чего поступающие в организм углеводы не усваиваются и выделяются с мочой. Такое явление называется сахарным мочеизнурением, или диабетом. При сахарном диабете в результате нарушения образования инсулина в поджелудочной железе глюкоза недостаточно усваивается клетками, повышается концентрация сахара в крови (гипергликемия), в моче (глюкозурия).

Высокое содержание глюкозы в моче приводит к инфильтрации углеводами эпителия почечных канальцев и синтезу в них гликогена.

Г.Нарушение солевого обмена.

Количество различных солей в организме строго регулируется. Избыточное количество солей, поступившее с едой и водой, выводится из организма с мочой и калом. Повышенная концентрация солей в организме наблюдается при заболеваниях почек и прямой кишки. Излишняя соль откладывается в различных органах, т.е. возникают камни (конкременты). Камни или конкременты, образуются из солей различных кислот. Встречаются камни в полостных органах (кишечнике, почках, мочевом пузыре) и выводных протоках органов (печень, поджелудочная а слюнные железы).). Для образования камней необходимо какое-либо инородное тело - основа, вокруг которого откладываются соли. В печени и желчных протоках чаще всего такой основой являются погибшие паразиты, в кишечнике - непереваренные частицы еды или инородные тела (камешки, кусочки дерева, осколки костей и др.). Образование камней происходит при длительном нахождении этой основы в организме.

Недостаток солей в организме сказывается в первую очередь на костяке. Кости становятся мягкими, легко искривляются, затрудняется передвижение. У детей недостаток солей фосфора и кальция выражается в заболевании рахитом. При рахите кости плохо растут, искривляются, на концах костей разрастается хрящ, вследствие чего суставы утолщены, происходит размягчение костей - остеомалация. Рахит и остеомалация наблюдаются не только при недостаточном поступлении солей с едой, но и в случаях, когда эти соли не усваиваются при недостатке витамина D. В зрелом возрасте недостаток солей кальция приводит к остеопорозу, кости легко ломаются.

Д.Нарушение пигментного обмена.

Пигменты (красящие вещества), встречающиеся в организме, подразделяют на экзогенные и эндогенные.

Экзогенные попадают извне, например, у лиц, работающих на соответствующих производствах это может быть угольная или кремнивая пыль.

Эндогенные пигменты образуются в самом организме. Они подразделяются на аутогенные и гематогенные пигменты. К первым относится в первую очередь меланин, который придает определенным частям тела соответствующую окраску (кожа, волосы, радужная оболочка глаза и др.). Люди лишенные меланина называются альбиносами. Гематогенные пигменты, образующиеся из гемоглобина крови при его распаде- это гематоидин, гемосидерин, они придают коже синюшный оттенок с серым оттенком (заболевание гемохроматоз) и билирубин, входящий в состав желчи, который придает коже желтый цвет (все желтухи).

Атрофия

Атрофия - это уменьшение объема функционирующих тканей или органов, которые изначально были сформированы нормально. Уменьшение происходит за счет снижения размера одной клетки, а потом и остального количества клеток, из которых состоит ткань. Происходит снижение его функции, а затем полное прекращение жизнедеятельности органа.

Различают физиологическую и патологическую атрофию. Физиологическая атрофия сопровождает нормальную жизнь человека. Например, атрофируются пупочные сосуды после рождения, половые железы у стариков, постепенно атрофируются мышцы у пожилых людей. Патологическая атрофия связана с заболеваниями и травмами, развивается в любом возрасте.

Атрофия может иметь общий характер, распространяясь на весь организм, вплоть до полного истощения (кахексия), или же возникать в каком-то органе или системе и носить местный характер.

Общая атрофия наступает при недостаточном поступлении в организм питательных веществ или при нарушении их усвоения (алиментарная атрофия), а также при злокачественных опухолях. При злокачественных опухолях образуется ФНО (фактор некроза опухоли), который приводит к преобладанию катаболических процессов в организме и к мобилизации жиров из жировых депо. При поражении головного мозга наступает церебральное истощение. Причиной истощения с атрофией многих органов являются заболевания ЦНС и эндокринной системы.

Местная атрофия - атрофия отдельных органов или части тела.

Она возникает вследствие разных причин. В зависимости от характера атрофии различают следующие виды местной атрофии:

1. Атрофия от бездействия возникает от снижения функции.
2. Атрофия от недостатка кровоснабжения развивается обычно вследствие сужения питающих органы артерий.
3. Атрофия от давления происходит в органах и тканях, которые испытывают длительное давление от опухоли, например, при камне в мочеточнике моча сдавливает паренхиму почки. Там возникает атрофия, ткань почки замещается соединительной тканью
4. Нейрогенная атрофия связана с нарушением иннервации органов, изменением трофического влияния нервной системы на ткань.

Обмен веществ

Метаболизм (от греч. μεταβολή — «превращение, изменение»), или **обмен веществ** — набор химических реакций, которые возникают в живом организме для поддержания жизни.

ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОБМЕНА

Обмен веществ складывается из трех этапов:

1. Начальный подготовительный этап.

Поступление органических веществ - белков, жиров и углеводов извне; расщепление под действием ферментов этих высокомолекулярных веществ в ЖКТ на простые аминокислоты, жирные кислоты, глюкозу; всасывание этих простых веществ в кровь и лимфу и поступление их в клетку.

2. Межуточный обмен. Из веществ, поступающих в клетку, образуются сложные органические вещества. Белки и жиры являются строительным материалом, а глюкоза ассимилируется в сложный углевод – гликоген, который является главным энергетическим материалом. В клетке проходят процессы окисления (диссимиляции), в результате чего выделяется энергия, заключенная в АТФ (аденозинтрифосфорная кислота), которая используется на специфическую работу каждой клетки. Окисление в клетке идет двумя путями: ферментативное (аэробное) – биологическое при котором из одной молекулы глюкозы образуется углекислый газ, вода и 38 молекул АТФ и неферментативное, в результате которого кислород используется свободными радикалами, образуя токсические вещества: перекиси, альдегиды и др., разрушающие мембраны клеток. Освобождение энергии может происходить и в анаэробных условиях, но эффективность его низкая, так как из одной молекулы глюкозы образуются только две молекулы АТФ и недоокисленные продукты обмена - молочная и пировиноградная кислоты.

3. Конечный этап обмена -
это выведение из организма
продуктов обмена веществ с
мочой, сальными железами,
потом, калом, выдыхаемым
воздухом

Нарушение основного обмена

Обмен энергии человека - это общий обмен, он складывается из основного обмена и рабочей прибавки.

Основной обмен характеризуется минимальным количеством энергии, необходимой для жизнедеятельности в состоянии полного физического покоя, натощак, при температуре окружающей среды 18-20 градусов.

Рабочая прибавка - увеличение энергетических затрат организма при мышечной работе.

Величина основного обмена зависит от многих факторов: массы тела, пола, возраста. В условиях патологии величина основного обмена является диагностическим тестом при оценке общих изменений обмена веществ в организме.

• НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Белки являются строительным материалом клетки, входят в состав ферментов, биологически активных веществ, гемоглобина, фибриногена, протромбина. Так как белки не откладываются в запас, то по количеству выделенного азота с мочой можно определить суточную норму белка или количество потребленного белка.

Общее состояние белкового обмена оценивается по азотистому равновесию (в нормальных условиях у взрослого человека количество азотосодержащих веществ, выделяемых из организма, равно их количеству, поступающему с пищей).

Положительный азотистый баланс возникает в том случае, если в организм поступает больше азотосодержащих продуктов, чем выделяется, т.е. анаболизм(создание,созидание) преобладает над катаболизмом(разрушение, ращепление). Это бывает при беременности, под действием анаболических гормонов.

Отрицательный азотистый баланс возникает тогда, когда азотосодержащих продуктов поступает меньше, чем выделяется из организма. Это бывает при голодании, воспалительных заболеваниях, травмах, ожогах, а также при избыточном образовании катаболических гормонов. При окислении белка происходит образование воды, углекислого газа и аммиака. Аммиак в печени превращается в нетоксичные соединения - мочевины, мочевую кислоту, креатинин и пр. и в таком виде выводится из организма.

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Жиры (липиды) являются строительным компонентом всех биологических мембран, источником синтеза гормонов и биологически активных веществ. Липиды составляют основной энергетический резерв организма. Нарушение жирового обмена может происходить на всех этапах обмена.

Жиры расщепляются под действием липаз в двенадцатиперстной кишке и тонком кишечнике. Для активации липаз необходимы желчные кислоты. Желчь способствует дроблению (эмульгированию) крупных жировых капель на мелкие и обеспечивает транспорт жирных кислот через стенку кишечника.

При недостатке желчи, или липаз, жиры не расщепляются, не всасываются и выделяются с калом. При нарушении всасывания жирных кислот в кровь не поступают и жирорастворимые витамины, что приводит к авитаминозам. Жиры в крови утилизируются тканями или откладываются в жировые депо. Нарушение этих процессов ведет к увеличению уровня липидов в крови.

Гиперлипидемия возникает при повышенном поступлении жиров с пищей, при активной мобилизации жиров из жировых депо, что наблюдается при гипоксии и голодании. При патологии межучного обмена жирные кислоты расщепляются и используются для синтеза глюкозы. При гипоксии и интоксикации жиры накапливаются в цитоплазме клетки, вызывая жировые дистрофии (липоидозы).

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Углеводы являются основным энергетическим материалом, из которого синтезируется энергия в форме АТФ. Углеводы входят в состав АДФ, АТФ, гепарина, межклеточного вещества.

Нарушения обмена углеводов могут происходить на всех его этапах - от расщепления и всасывания в пищеварительном тракте до использования сахара в тканях.

Всасывание глюкозы происходит в кишечнике. При недостатке в крови инсулина нарушается транспорт глюкозы из кишечника в кровь. Углеводы из кишечника по системе воротной вены поступают в печень, где происходят их разнообразные превращения. Так печень регулирует уровень глюкозы в крови (в норме 4,6-5,2 ммоль/л).

При снижении этого показателя гепатоциты «выбрасывают» глюкозу в кровь за счет расщепления гликогена до глюкозы. При повышении этого показателя в крови гепатоциты утилизируют ее в виде гликогена, т.е. ассимилируют его из глюкозы. Оба эти процесса протекают в скелетных мышцах. При различных патологических процессах, сопровождающихся нарушением функции печени, последняя утрачивает способность высвободить и запастись углеводами. Нарушение углеводного обмена проявляется в виде **гипогликемии** (например, при длительном голодании, усиленном потреблении глюкозы мышцами во время интенсивной физической нагрузки, передозировке инсулина или при опухолях поджелудочной железы и др. и **гипергликемии** (при психоэмоциональном возбуждении за счет активизации симпатoadреналовой системы, при уменьшении образования инсулина при сахарном диабете).

Гипогликемия опасна для здоровья и может привести к гипогликемической коме

НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО - ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Существенное значение в жизнедеятельности о
Существенное значение в жизнедеятельности
организма имеет КОС - соотношение между
веществами, имеющими кислотную и
щелочную реакции. Результатом такого
равновесия является постоянство значения РН
крови 7,36-7,44. Только в этих пределах могут
активно функционировать клетки и работать их
ферментные системы..

Регуляция КОС поддерживается мощными системами - химической и физиологической регуляцией.

Химическая регуляция КОС осуществляется буферными системами крови и тканей, которые возвращают его в нормальные рамки.

Физиологическая регуляция КОС осуществляется в первую очередь легкими и почками. При накоплении углекислого газа в крови легкие выделяют его избыток, а при снижении - снижают его выделение.

Роль почек в регулировании КОС состоит в том, что при накоплении в организме кислых соединений почки задерживают основные соединения и выделяют кислые, а при накоплении основных соединений - задерживают кислые и выделяют основные.

Накопление кислых продуктов называется ацидозом, а накопление щелочных продуктов – алкалозом. Ацидоз возникает при накоплении в организме углекислого газа и угольной кислоты вследствие нарушения внешнего дыхания или повышения уровня углекислого газа в окружающей среде. Такая форма ацидоза называется газовым ацидозом. Негазовый ацидоз возникает при нарушении обмена веществ, сахарном диабете, гипоксии, лихорадке, голодании, почечной недостаточности, отравлениях кислотами. Алкалоз также подразделяется на газовый и негазовый. Газовый алкалоз развивается вследствие усиления выделения углекислого газа из организма через легкие при их гипервентиляции. Негазовый алкалоз - метаболический, возникает при введении в организм большого количества щелочных веществ, растительной пищи, лекарственных препаратов, потере кислых продуктов при рвоте, токсикозе беременности, отравлениях