

Т.Л. Усевич

Патология обмена веществ. Дистрофия

Методическая разработка
для самоподготовки студентов
к практическому занятию
по дисциплине ОП.03 Основы патологии
специальности 34.02.01 Сестринское дело

2022

Содержание

	стр.
1. Пояснительная записка	3
2. Цели занятия и самоподготовки к занятию	4
3. Блок информации	4
4. Задание № 1. Вопросы для проверки усвоения материала	18
5. Задание № 2.Задание в тестовой форме	18
6. Задание № 3.Задачи	20
7. Эталон ответов к заданию № 2	21
8. Эталон ответов к заданию № 3	21
9. Список литературы	22

Пояснительная записка.

Методическая разработка «Патология обмена веществ. Дистрофия» соответствует Федеральному государственному образовательному стандарту СПО по специальности 34.02.01 Сестринское дело, рабочей программе по ОП.03 Основы патологии.

Цель создания методической разработки — помочь студентам специальности Сестринское дело к практическому занятию по теме: «Патология обмена веществ. Дистрофия».

Методическая разработка содержит блок информации, в котором отражены основные сведения по предмету и задачам патологии. Для контроля знаний студентов дано задание в тестовой форме. Для проверки логического мышления студентов - задачи.

Пользуясь данной методической разработкой, студенты смогут приобрести необходимые знания по теме: «Патология обмена веществ. Дистрофия», освоить общие и профессиональные компетенции в процессе практических занятий.

Методическая разработка может быть использована студентами медицинских колледжей при подготовке к практическим занятиям, семинарам, экзаменам, а также для выполнения внеаудиторной самостоятельной работы.

Уважаемые студенты!

Перед Вами методическая разработка к теме: «Патология обмена веществ. Дистрофия»

Она поможет Вам усвоить и понять данную тему и послужит дополнением материалов лекций и учебника. Для этого вам необходимо выполнить ряд заданий.

1. Ознакомьтесь с целями занятия.

Цель занятия:

Знать: общие закономерности развития патологии клеток, органов и систем в организме человека;

структурно-функциональные закономерности развития и течения нарушений обмена веществ дистрофии и некроза.

Уметь: определять признаки нарушений обмена веществ и дистрофии в организме человека.

Для успешного выполнения всех поставленных перед вами целей Вам необходимо провести самостоятельную подготовку.

Цели самостоятельной подготовки.

Вы должны изучить:

- блок информации, представленный в методической разработке;
- материалы в рекомендуемой литературе.

Вы должны:

- ответить на вопросы заданий и тестов;
- решить ситуационные задачи, подобные Вам будут предложены на занятии;

2. Ознакомьтесь с блоком информации.

Блок информации

Обмен веществ в организме обеспечивает его жизнедеятельность: формирование структур клеток и тканей, восстановление изнашивающих элементов, совершение функций всех клеточных элементов.

Нарушение обмена белков в организме.

Различают количественные и качественные нарушения обмена белков в организме. О количественном изменении белкового обмена судят по азотистому балансу – соотношению между количеством азота, поступающим с пищей в организм и количеством, выделившимся из него. В норме эти показатели равны. Если поступление азота превышает его выделение, то возникает положительный азотистый баланс. Происходит задержка азота в организме (период роста, беременности и при выздоровлении). При белковом голодании азотистый баланс становится отрицательный. Качественные изменения приводят к изменениям в структуре клеток – белковым дистрофиям (диспротеиноз).

Патология жирового обмена проявляется в изменении накопления нейтрального жира в организме. Увеличение – ожирение (нейроэндокринные расстройства, избыточное, неправильное питание, малоподвижный образ

жизни). Нейтральный жир накапливается в большом количестве в подкожной жировой клетчатке, в большом и малом сальниках, а также вокруг и внутри органов. Ожирение сердца проявляется в отложении жира в эпикарде, между мышечных волокон. Они атрофируются, вызывая сердечную недостаточность. Значительное уменьшение количества нейтрального жира в организме – кахексия – крайняя степень истощения организма, сопровождающаяся бурой атрофией множественных внутренних органов. Нарушение обмена холестерина лежит в основе развития атеросклероза и образования камней в органах

Нарушение обмена углеводов лежит в основе развития сахарного диабета (нарушение работы β – клеток островков Лангергарса поджелудочной железы. Причины: склероз железы с возрастом, нарушение обмена веществ, психическая травма.

Факторы риска: наследственность, увеличение употребления углеводистой пищи.

Признаки:

- Гипергликемия – увеличение уровня глюкозы в крови. Норма – 4.2-6.4 ммоль/л
- Глюкозурия – выделение глюкозы с мочой
- Кетонурия – выделение с мочой кетоновых тел (ацетон), которые образуются при расщеплении жиров.
- Увеличение холестерина в крови
- Полиурия – учащенное мочеиспускание
- Ацидоз в крови – смещение КОС, при котором увеличивается содержание кислых соединений
- Сильная жажда
- Интоксикация организма
- Железа уменьшается в размерах, склерозируется
- Поражение головного мозга, пищеварительной системы, сетчатки глаз
- Протеинурия – выделение с мочой белка
- Повышение АД, отеки
- Жировая дистрофия печени
- Уремия – интоксикация организма продуктами распада, которые в норме должны выделяться с мочой
- Голодание клеток и тканей, т. к. без инсулина глюкоза в клетках не окисляется
- Тромбоз сосудов конечностей, плохое заживление, гангрена
- Поражение иммунной системы (фурункулы, пневмония, сепсис)

Нарушение водно – минерального обмена.

Соотношение между количеством поступившей в организм воды и выделившейся из него – водный баланс. Уменьшение количества жидкости в организме на 10% приводит к обезвоживанию, на 20% к смерти. Нарушение

водного обмена в тканях может проявляться в форме отеков и водянки. Отек – скопление жидкости в тканях, водянка – в полостях организма. Отечная жидкость – транссудат (прозрачная, содержит 3% белка). Отек кожи и подкожной клетчатки – анасарка, водянка брюшины – асцит, плевральной полости – гидроторакс, полости сердца – гидроперикард, полости влагалищной оболочки яичка – гидроцеле.

Отёки:

- Травматические
- Сердечные
- Почечные
- Токсические

Вода составляет 60 -65 % от массы человека. Все основные физиологические процессы в норме происходят при сохранении водного баланса на определенном уровне, когда приход покрывает расход. В поддержании водного баланса важная роль принадлежит поведенческим реакциям, обеспечивающим утоление жажды. Регуляция объема жидкости обеспечивается нейро – эндокринной системой (АДГ – гормон, альдостерон, тироксин...). Нарушение водного обмена проявляется в обезвоживании (**гипогидратация**) и в задержке воды в организме (**гипергидратация**). Гипогидратация возникает при ограничении приема жидкости, избыточном ее выделении и нарушении минерального обмена. При полном водном голодании человек живет около 10 дней. Гипогидратация также является результатом обильной потери воды через почки и легкие. Она вызывает тяжелые нарушения деятельности сердечно – сосудистой системы (уменьшается объем циркулирующей крови, нарушается сократительная функция сердца и падает АД. Расстройства кровообращения приводят к расстройству чувствительности, судорожным состояниям и нарушению сознания.

Гипергидратация возникает при избыточном введении в организм воды и при нарушении ее выделения (водное отравление). Сопровождается снижением осмотического давления плазмы, в результате чего нарушается деятельность ЦНС, что может привести к коме. С гипергидратацией связано возникновение отеков – скопление жидкости в тканях. Нарушение соотношения гидродинамического, осмотического, онкотического и мембранного факторов приводит к усилению выделения воды из сосудов в ткань, и развитию отека. Эти факторы являются патогенетическими механизмами отека. Гидродинамический механизм включается в случае повышения кровяного давления в венах и повышение давления лимфы в лимфатических сосудах. Осмотический механизм включается, когда понижается осмотическое давление крови и повышается осмотическое давление тканей. Онкотический механизм включается, когда понижается онкотическое давление крови и повышается онкотическое давление тканей. Мембраногенный механизм отека включается при повышении проницаемости биологических мембран. При любом виде отека работают все

эти механизмы, но существует один ведущий.

Виды отеков:

- Сердечные
- Почечные
- Токсические
- Голодные

Сердечные (застойные) – результат сердечной недостаточности: при недостаточности правого желудочка сердца происходит застой крови в венах.

Почечные (нефритические) - результат гломерулонефрита: с мочой в большом количестве теряется белок, понижается онкотическое давление, и развивается отек.

Голодные отеки – результат усиленного распада белка и ослабление его синтеза при длительном голодании.

Токсические – результат резкого повышения проницаемости мембран сосудов (хлорная интоксикация, эндогенная, биологическая).

Отеки нарушают функции органов и тканей : транссудат сдавливает ткани, нарушает в них кровообращение, что приводит к недостаточности питания тканей и их дистрофическим изменениям. Крайне опасны отеки мозга, легких и гортани, которые без помощи врача приводят к смерти.

Нарушение обмена натрия.

Он обуславливает осмотическое давление плазмы, участвует в образовании натрий – калиевого насоса. Увеличение количества натрия – **гипернатриемия**. Причины: увеличенное употребление поваренной соли, кальцинированной соды, уменьшение выделения натрия (увеличение количества альдостерона).

Приводит к судорожным состояниям, гипертонии, увеличению объема циркулирующей крови. Уменьшение количества натрия – **гипонатриемия**. Причины: ограничение приёма поваренной соли, большая потеря натрия (уменьшение альдостерона), длительный понос. Приводит к мышечной слабости, снижению чувствительности, падению АД, нарушению работы пищеварительного тракта, отёкам.

Нарушение обмена калия.

Обеспечивает процессы возбуждения и торможения, участвует в образовании натрий – калиевого насоса (обеспечивает обмен веществ между клеткой и межклеточным веществом), синтез гликогена, белков, поддерживает КОС. Содержится в цитоплазме. Увеличение его содержания – **гиперкалиемия**. Причины: длительное употребление калийсодержащих лекарственных препаратов, уменьшение выделения калия, распад клеточных мембран (гипоксия). Приводит к первоначальному повышению возбудимости тканей, а затем к полному прекращению, падению АД, нарушению сердечных сокращений, сокращению мускулатуры желудка, кишечника, желчного пузыря(калиевая интоксикация, сильная боль, острый живот).

Уменьшение количества калия – **гипокалиемия**. Причины: увеличенное выделение калия почками, уменьшение его содержания в пище.

Приводит к мышечной слабости, исчезновению рефлексов, нарушению работы сердца.

Нарушение обмена кальция.

Обеспечивает работу митохондрий, свертывание крови, содержится в большом количестве в нервной ткани. Его обмен регулируют паратгормон и тирокальцитонин. Увеличение содержания кальция – **гиперкальциемия**. Причины: длительное применение кальцийсодержащих лекарственных препаратов, гиперфункция паращитовидных желез, выход кальция из костей при гипервитаминозе Д и злокачественных опухолях костей. Приводит к отложению солей кальция в митохондриях, в волокнах, в венах (флеболиты), способствует образованию петрификатов, каменного плода. Откладывается на створках клапанов при ревматизме, атеросклерозе.

Уменьшение количества кальция – **гипокальциемия**. Приводит к судорогам, асфиксии.

Нарушение минерального обмена приводит к заболеваниям, при которых образуются камни. **Камни (конкременты)** образуются в полых органах или в выводных протоках. Бывают единичные или множественные. Камни – фосфаты белого цвета, ураты – желтого, пигментные – от зеленого до темно – коричневого. Камни могут быть разной формы. В желчном пузыре они округлые или граненые, в почках – отростчатые, в мочевом пузыре – гладкие.

Возможно образование камней в кишечнике и венах (флеболиты). Причины камнеобразования : нарушение минерального обмена, нарушение секреции органа, застой секрета (нарушение моторики мускулатуры органа), воспаление .Вначале на слизистой образуется органическая основа – комочек слизи, слущенного эпителия, на который выпадают соли, содержащие холестерин, известь, пигменты, ураты, фосфаты, оксалаты. Камни могут образовываться в любом полном органе, но чаще в тех органах, где происходят интенсивные обменные процессы, биохимические реакции и т. д. Примеры : образование камня в слезном мешке приводит к воспалению его слизистой и обильному слезотечению; при желчекаменной болезни камни образуются в желчном пузыре или в выводных протоках, причем камень может закупорить общий желчный проток, что приводит к желтухе и интоксикации; при мочекаменной болезни камни образуются в почечных чашках, лоханках, мочевом пузыре. Если камень закрывает просвет мочеточника, то моча начинает давить на ткань почки, которая атрофируется и почка превращается в тонкостенный мешок (гидронефроз), в результате чего перестает функционировать. Это приводит к уремии (интоксикация организма продуктами распада, которые в норме удаляются с мочой). Большое значение в развитии этого заболевания играет наследственный фактор. В настоящее время в медицинской практике при условии небольшого размера камня его подвергают дроблению, если же этот метод нецелесообразен, то применяют хирургический путь лечения.

Патология жирового обмена проявляется в изменении накопления нейтрального жира в организме. Увеличение – ожирение (нейроэндокринные расстройства, избыточное, неправильное питание, малоподвижный образ жизни). Нейтральный жир накапливается в большом количестве в подкожной жировой клетчатке, в большом и малом сальниках, а также вокруг и внутри органов. Ожирение сердца проявляется в отложении жира в эпикарде, между мышечных волокон. Они атрофируются, вызывая сердечную недостаточность. Значительное уменьшение количества нейтрального жира в организме – кахексия – крайняя степень истощения организма, сопровождающаяся бурой атрофией множественных внутренних органов. Нарушение обмена холестерина лежит в основе развития атеросклероза и образования камней в органах

ДИСТРОФИЯ

Дистрофия – это патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме. В основе дистрофии всегда лежит нарушение трофики (питания). Смысл дистрофии заключается в том, что в клетках или межклеточном веществе образуется избыточное или недостаточное количество свойственных этой ткани или не свойственных ей веществ.

Механизмы развития дистрофии.

- Инфильтрация (с кровью в клетки поступает большое количество какого – либо вещества: инфильтрация холестерином крупных артерий при атеросклерозе).
- Извращенный синтез (в клетках образуются несвойственные вещества: амилоид).
- Трансформация (вместо продуктов одного вида обмена образуются продукты другого вида: белки переходят в жиры или углеводы).
- Декомпозиция (фанероз): при гипоксии происходит распад мембран внутриклеточных структур, которые состоят из жиробелковых комплексов, что приводит к появлению в клетках большого количества белков или жиров (белковые или жировые дистрофии).

Дистрофии бывают обратимые и необратимые, приводящие к некрозу.

Виды дистрофий:

- Паренхиматозные
- Мезенхимальные
- Смешанные
- Белковые
- Жировые
- Углеводные
- Минеральные
- Общие
- Местные
- Наследственные
- Приобретенные

Диспротеинозы проявляются в изменениях белка в клетках – паренхиматозные дистрофии или в изменении внеклеточного белка тканей – мезенхимальные дистрофии.

Паренхиматозные: под влиянием патологического фактора белки клеток либо уплотняются, либо становятся жидкими, в клетке повышается онкотическое давление и в неё устремляется вода (гипоксия, инфекции и интоксикации)

- Зернистая дистрофия (клетки печени, сердца, почек). Они выглядят мутными, набухшими и напоминают варёное мясо – мутное набухание. В клетках происходит денатурация белка (уплотнение), в цитоплазме образуются зёрна

Набухший эпителий почечных канальцев суживает их просвет. В мышечных волокнах сердца исчезает поперечная исчерченность, функции органов при этом изменяется слабо, поэтому это обратимый процесс.

- Гиалиново – капельная (почки, печень, сердце). Белок клеток изменяется глубоко, коагулирует, уплотняется и образует гомогенные капли, похожие на гиалиновый хрящ. В почках при гломерулонефрите клетки эпителия гибнут и слущиваются в просвет канальцев. В печени она развивается при хроническом застое желчи или алкогольном циррозе. В гепатоцитах образуются крупные капли белка, внутриклеточные структуры гибнут и клетки погибают. Этот вид дистрофии необратим.

- Гидропическая (эпителий кожи, почечных канальцев, кишечника, клеток печени, почек, сердца, надпочечников). Повышается проницаемость клеточных мембран, увеличиваются вакуоли, сдавливают органоиды, и клетка гибнет. Внешний вид органов при этом не изменяется, но функции значительно нарушаются.

- Роговая дистрофия. Характеризуется избыточным образованием рогового вещества в эпителии.

Мезенхимальные: возникают при нарушении обмена веществ в интерстициальной соединительной ткани, которая состоит из коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон, а также основного вещества. Волокна состоят из белков коллагена и эластина.

- Мукоидное набухание (инфекционно – аллергические заболевания, ревматические болезни, атеросклероз, гипертоническая болезнь). Изменяется основное вещество соединительной ткани. В нем накапливается вещество, способное притягивать к себе молекулы воды (гидрофильность). При этом структура волокон не меняется, поэтому эта дистрофия обратима.

- Фибриноид. Нарастает гидрофильность соединительной ткани. Плазма, содержащая белки, переходит в интерстициальную ткань. В основном веществе соединительной ткани и в её волокнах происходит накопление фибрина, коллагеновые волокна набухают и разрушаются. Их остатки сливаются с изменённым веществом соединительной ткани, образуя

гомогенную бесструктурную массу. Функции поврежденного органа резко нарушаются. Фибриноид заканчивается склерозом (замещение основной ткани органа на грубоволокнистую соединительную ткань) или гиалинозом.

- Гиалиноз – необратимый процесс. При гипертонической болезни (распространенный гиалиноз артериол) теряется эластичность сосудов. Они становятся хрупкими, сужается их просвет, уменьшается кровоток. Такой гиалиноз сосудов головного мозга приводит к инсультам (кровоизлияние). При сахарном диабете происходит гиалиноз артериол почек, нарушается функция клубочков, почка сморщивается, что приводит к почечной недостаточности.

- Амилоидоз характеризуется образованием на базальных мембранах клеток слизистых оболочек, сосудов очень прочного вещества (амилоид: 96% белка и 4% углеводов), который в норме в организме не встречается. Он обладает антигенными свойствами, поэтому иммунная система его не воспринимает. Амилоид накапливается, сдавливает и разрушает структуры тканей. Органы увеличиваются в размере, становятся плотными, ломкими, в разрезе имеют салыный вид. Амилоидоз не поражает костную и хрящевую ткань. Особенно часто он возникает в селезёнке, почках, печени, надпочечниках. Селезёнка при этом напоминает кусок сала (салыная селезёнка). В почках амилоид откладывается в паренхиме и строме, почка сморщивается и перестает функционировать. Это необратимый процесс.

Углеводные стромально-сосудистые дистрофии связаны в основном с нарушением обмена глюкопротеинов и проявляются развитием в соединительной ткани, хрящах, в жировой клетчатке густой слизеподобной массы. Это так называемая **слизистая дистрофии**, обусловленная нарушениями функций эндокринных желез. Такая дистрофия развивается, например, при микседеме — заболевании, связанном с недостаточностью функции щитовидной железы. Ослизнение тканей может наблюдаться и при кахексии.

Смешанные дистрофии характеризуются нарушениями обмена веществ, которые проявляются одновременно в клетках и во внеклеточном матриксе. Смешанные дистрофии являются следствием нарушения обмена сложных белков и минералов.

Сложные белки — соединения, состоящие из белка и связанного с ним вещества небелковой природы.

Выделяют следующие сложные белки:

- хромопротеины — соединения, в которых белок связан с красящими веществами — пигментами;
- нуклеопротеины — комплекс белка и нуклеиновых кислот;
- липопротеины — соединения белка и липидов;
- глюкопротеины — соединения белка и углеводов.

Нарушения минерального обмена связаны с нарушениями метаболизма солей и их ионов.

СМЕШАННЫЕ БЕЛКОВЫЕ ДИСТРОФИИ

Смешанные белковые дистрофии характеризуются нарушениями обмена сложных белков, главным образом нарушениями метаболизма **хромопротеинов**, или **эндогенных пигментов**.

Выделяют три группы хромо протеинов:

- гемоглобиногенные пигменты;
- протеиногенные (тирозиновые) пигменты;
- липидогенные пигменты.

Патогенез нарушений обмена пигментов может заключаться в изменении их количества

- *увеличении, уменьшении или в полном отсутствии;*
- *распространенности* (местные или общие);
- *появлении аномальных пигментов*, не встречающихся в норме.

Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов, связанных с обменом гемоглобина.

Физиологические функции этих пигментов заключаются в транспорте и депонировании кислорода и железа, в транспорте углекислого газа, электронов и др.

В организме постоянно происходит гемолиз (распад) эритроцитов, в результате чего их красящее вещество — *гемоглобин* — распадается на белок — *глобин*, и протопорфирин железа — *гем*. Железо либо сохраняется в геме, либо покидает его. Таким образом, уже в норме появляются две группы гемоглобиногенных пигментов: железосодержащие и не содержащие железа.

Железо, вышедшее из гема, соединяется с цитоплазмой клеток ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) и макрофагов, образуя **четыре пигмента**, два из которых возникают только в условиях патологии:

- *гелюсидерин* — образуется как в норме, так и в условиях патологии;
- *ферритин* — образуется как в норме, так и в условиях патологии;
- *солянокислый гелютин* — образуется при желудочных кровотечениях;
- *лилярийный пигмент (гемомеланин)* — образуется при малярии.

Гем, лишенный железа, образует **три пигмента**:

- **билирубин;**
- **стеркобилин;**
- **уробилин.**

Патогенез. В условиях патологии (при некоторых инфекциях, интоксикациях, переливании несовместимой крови, анемиях, переохлаждении организма, при ожоговой болезни и др.) резко усиливается внутрисосудистый гемолиз эритроцитов и в избытке образуются гемоглобиногенные пигменты. Гемоглобин захватывается эндотелиальными клетками интимы сосудов, ретикулярными клетками, гистиоцитами селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов, макрофагами и

эпителиальными клетками легких. почек. В этих клетках гем соединяется с мукополисахаридами цитоплазмы и образуются гемосидерин и ферритин. Эти пигменты придают органам ржаво-коричневую окраску, что характеризует **общий (распространенный) гемосидероз**.

Если разрушение эритроцитов происходит после их выхода из сосудов, например при кровоизлияниях в ткани, возникает **местный гемосидероз**. При этом гемосидерин захватывается в основном макрофагами, в которых образуются гемосидерин и ферритин, и такие макрофаги называются *сидерофагами*. Они выявляются в тканях с помощью *реакции Перлса* — реакции образования берлинской лазури (железосинеродистой соли трехвалентного железа), при которой все клетки и внеклеточные скопления гемосидерина, а также других гемоглобиногенных пигментов, содержащих железо, окрашиваются в голубой цвет. В клинике большое значение имеет местный гемосидероз легких — так называемая *бурая индурация легких*.

В условиях патологии могут появляться еще два железосодержащих гемоглобиногенных пигмента, не встречающихся в норме:

- *солянокислый гематин;*
- *малярийный пигмент.*

Солянокислый гематин имеет бурый цвет и образуется в желудке при соединении соляной кислоты желудочного сока с гемоглобином при желудочных кровотечениях, которые могут возникать при язвенной болезни желудка, эрозивных гастритах, распаде опухолей желудка. При этом возникает рвота «кофейной гущей» из-за содержания в рвотных массах солянокислого гематина. *Малярийный пигмент (гемомеланин)* появляется в циркулирующей крови при распаде эритроцитов, пораженных малярийным плазмодием. Гемомеланин захватывается клетками РЭС, в результате чего ткани селезенки, печени, костного и головного мозга, мозговых оболочек, лимфатических узлов приобретают пепельную окраску. Развивается распространенный гемосидероз.

В физиологических условиях при распаде эритроцитов и потере гемом железа в результате сложных биохимических реакций в печени образуется не содержащий железа пигмент билирубин, входящий в состав желчи и придающий ей желтовато-зеленый цвет. Попадая вместе с желчью в кишечник, под влиянием ферментов кишечного сока билирубин превращается в стеркобилин и окрашивает каловые массы, а попадая вместе с кровью в почки и затем в мочу, превращается в уробилин, обуславливающий ее окраску.

При нарушении образования билирубина в печени или при нарушении его выделения из нее билирубин накапливается в крови и окрашивает все ткани в желтый цвет. Развивается **желтуха**

Желтуха — синдром, характеризующийся избыточным содержанием билирубина в крови и интерстициальной жидкости, в связи с чем

происходит желтушное окрашивание кожи, склер, слизистых оболочек и мочи. Многие формы патологии печени сопровождаются желтухой.

Виды желтух:

печеночная (или паренхиматозная);
надпеченочная, или гемолитическая;
подпеченочная (механическая).

Печеночная, или паренхиматозная желтуха может быть вызвана первичным повреждением гепатоцитов инфекционными агентами (вирусами, бактериями, плазмодиями и др.) или гепато-токсическими факторами (например, высокими дозами этанола, токсинами грибов, гепатотропными ядами и т. п.), а также циррозом печени. Возникающие некротические изменения ткани печени сопровождаются расстройством желчеобразования и желчевыведения, а также признаками печеночной недостаточности. При этом желчь из разрушенных гепатоцитов и желчных капилляров попадает в кровь через кровеносные и лимфатические капилляры.

Надпеченочная или гемолитическая желтуха обусловлена повышенным поступлением в плазму крови неконъюгированного билирубина. Это наблюдается при значительном внутри - или внесосудистом гемолизе, при гемолитических анемиях, гемолизе эритроцитов и их предшественников в костном мозге, при образовании избытка непрямого билирубина в обширных гематомах.

Основные проявления гемолитической желтухи: анемия, билирубинемия. гемоглобинурия и билирубинурия, увеличение в крови уровня непрямого билирубина, признаки печеночной недостаточности.

Подпеченочная желтуха. Ее причиной является стойкое нарушение выведения желчи по желчным капиллярам при внутripеченочном холестазе, по внутripеченочным, пузырьному или общему желчным протокам, при обтурации желчевыводящих путей камнями и опухолями, а также при сдавлении желчных путей извне, например опухолью головки поджелудочной железы или большого дуоденального сосочка, Рубцовыми изменениями ткани вокруг желчевыводящих путей, увеличенными лимфатическими узлами и т. п.

Основные проявления подпеченочной желтухи: желтушное окрашивание склер, кожи и слизистых оболочек, зуд кожи, что обусловлено раздражением нервных окончаний желчными кислотами, билирубинурия, развитие **ахолии** (отсутствие желчи в кишечном тракте, обесцвечивание кала). Ахолия обуславливает нарушение полостного и мембранного пищеварения, дисбактериоз, кишечную аутоинфекцию и интоксикацию в результате отсутствия бактерицидного действия желчи

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ПРОТЕИНОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ

Основными функциями протеиногенных пигментов являются рецепция света, защита от ультрафиолетового излучения, синтез и депонирование биологически активных веществ. Наибольшее значение в патологии имеют следующие протеиногенные пигменты: меланин, пигмент гранул

энтерохромаффинных клеток, адренохром.

Меланин — пигмент коричнево-черного цвета, образующийся при окислении тирозина в клетках-меланобластах при участии фермента тирозиназы.

Обмен меланина регулируется вегетативной нервной системой, гипофизом, надпочечниками, половыми железами. В норме меланин содержится в радужке глаз, волосах, коже, пищеварительном тракте, твердой мозговой оболочке, обуславливая их окраску. При избыточном ультрафиолетовом облучении меланин накапливается в коже, придавая ей коричневый оттенок, называемый загаром.

Патогенез. Патологическое усиление образования меланина называется *меланозом*, который может быть общим и местным. Общий меланоз развивается в коже при кахексии, тяжелых авитаминозах, туберкулезном или опухолевом поражении надпочечников. В последнем случае развивается бронзовая, или аддисонова, болезнь, при которой кожные покровы приобретают бронзовый оттенок (рис. 9). К местным меланозам относятся так называемые *родимые пятна*, или невусы, на коже. Из невусных клеток может развиваться злокачественная опухоль — *меланома*.

Наследственное отсутствие меланина — **альбинизм** характеризуется отсутствием пигмента в коже, волосах, радужке глаз. Люди и животные, страдающие альбинизмом, называются *альбиносами* — у них очень белая кожа, белые волосы, а радужки глаз красные. Локальное отсутствие меланина в виде разной формы очагов может наблюдаться после воспалительных заболеваний кожи и носит название *лейкодерма*.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПИДОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ

Среди липидогенных пигментов основное значение имеет **липофусцин** и его разновидности — гемофусцин, цероид, липохромы. Липофусцин представляет собой сложное соединение, в котором преобладают жиры; он образуется в клетках печени, сердца, почек, скелетных мышц, симпатических ганглиев в виде мелких золотисто-коричневых гранул. Внутриклеточные скопления липофусцина не оказывают влияния на функции клеток: этот пигмент накапливается в них при старении организма, при истощающих заболеваниях — алиментарной и опухолевой кахексии, гнойно-резорбтивной лихорадке, некоторых инфекциях. Поэтому липофусцин иногда называют «пигментом старения», или «пигментом изнашивания». Избыточное накопление липофусцина в клетках называется липофусцинозом.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИНОВ

Нуклеопротеины — вещества, состоящие из белка, соединенного либо с нуклеиновыми кислотами, либо с пуриновыми основаниями. Наибольшее значение в патологии нуклеопротеинов имеют дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК), рибонуклеиновая кислота (РНК) и пуриновые основания.

ДНК является основой хромосом и содержится в клеточном ядре, а РНК — переносчик генетической информации и располагается в ядрышках и

цитоплазме клеток. При распаде нуклеопротеинов, помимо белка и ряда других соединений, образуются пуриновые основания, превращающиеся в мочевую кислоту, которая выделяется с мочой. При заболеваниях, сопровождающихся интенсивным распадом ядер клеток (гнойные воспалительные процессы, лейкозы и др.), возрастает содержание мочевой кислоты в крови — *гиперурикемия* и как следствие в моче — *гиперурикурия*. На содержание в организме и метаболизм мочевой кислоты оказывает влияние богатая пуринами пища — мясо, яйца, икра. При нарушениях обмена нуклеопротеинов может развиваться ряд заболеваний, среди которых наибольшее значение имеет подагра.

Подагра.

В развитии заболевания определенную роль играет наследственная предрасположенность, а также употребление пищи, содержащей большое количество животных белков.

Патогенез. Болезнь заключается в повышенном образовании солей мочевой кислоты, что проявляется *гиперурикемией* и *гиперурикурией*. При этом периодически происходит выпадение кристаллов мочекислотного натрия в синовиальных оболочках и хрящах мелких суставов, в основном пальцев рук и ног, но могут поражаться и голеностопные, и коленные суставы, сухожилия мышц, хрящи ушных раковин.

Морфология. Ткани в области выпадения кристаллов некротируются, что сопровождается резкой болью. Вокруг очагов некроза и скоплений кристаллов мочекислых солей развивается продуктивное воспаление, завершающееся образованием рубцовой соединительной ткани. Повторяющиеся атаки подагры приводят к массивному развитию соединительной ткани и формированию так называемых подагрических шишек (tophi urici). При этом происходит деформация суставов. В почках кристаллы мочевой кислоты накапливаются в канальцах и собирательных трубках, в ответ на это развивается хроническое воспаление и атрофия почечной ткани — подагрические почки.

НЕКРОЗ

Это гибель отдельных клеток, тканей или органов в организме. Некрозу предшествуют периоды ослабления и прекращения функций клеток и тканей. Это некробиоз, переходящий в некроз, а затем в аутолиз — разложение клеток. В патологии обширный некроз приводит к смерти больных.

Причины некроза:

- Механические факторы
- Температурные факторы
- Химические факторы
- Ионизирующее излучение
- Нарушение нервной и сосудистой трофики

Основной признак некроза — необратимые изменения ядер и

цитоплазмы клеток. Клетки теряют воду, их ядра сморщиваются и уплотняются (кариопикноз). Нуклеиновые кислоты выходят в цитоплазму, и ядро распадается (кариорексис). Ядерное вещество растворяется (кариолизис). Растворяется вся клетка (цитоллиз). Основным признаком некроза – отсутствие ядер в клетках. При некрозе интерстициальной ткани волокна ее набухают, разрушаются, и образуется гомогенная масса (некротический детрит). Вокруг очага некроза обычно образуется линия воспаления. Некротизированная ткань отличается от здоровой структурой, цветом и запахом. Линия воспаления показывает на возможные пределы иссечения пораженной ткани или уровень ампутации конечности.

Формы некроза:

1. Сухой (творожистый): при туберкулезе легких некротизированная ткань напоминает сухой творог.
2. Влажный: в головном мозге в результате разжижения некротических масс образуется полость (киста)
3. Гангрена: отличается черным или бурым цветом тканей, т.к. при соприкосновении кровяных пигментов с атмосферным воздухом они окисляются в сульфид железа.

Виды гангрены

- Сухая: в связи с атеросклерозом ткани конечностей могут мумифицироваться и самоампутироваться.
 - Влажная: в легких при воспалении, в кишечнике при завороте или тромбозе брыжеечной артерии (гнилостная)
 - Анаэробная (газовая): при надавливании из тканей выделяются пузырьки воздуха.
4. Пролежни – участки некроза кожи, подкожной клетчатки или слизистой оболочки.
 5. Секвестр – участок омертвевшей ткани, расположенный среди живых (остеомиелит – воспаление кости)
 6. Инфаркт – некроз ткани, возникающий в результате острого нарушения кровообращения в ней.

Исход некроза

- Благоприятный: некротизированная ткань подвергается ферментативному расплавлению, а дефект замещается рубцом (организация); самоампутация, инкапсуляция (образование вокруг участка некроза соединительно тканной капсулы), петрификация (отложение извести), оссификация (образование кости в петрификате)
- Неблагоприятный: развитие в некротизированной ткани гнойного воспаления, когда токсины попадают в кровоток, вызывая интоксикацию, нарушение гомеостаза и смерть.

Задание №1

Уважаемые студенты!

Для проверки теоретических знаний по теме вам предлагаются контрольные вопросы:

1. Из каких факторов складывается азотистый баланс?
2. В чем сущность основных проявлений нарушения обмена кальция?
3. Как проявляются основные виды нарушений обмена воды?
4. Каким образом проявляется нарушение обмена билирубина?
5. Что такое дистрофия? Какие механизмы ее происхождения вы знаете?
6. Чем характеризуются паренхиматозные белковые дистрофии?
7. Чем характеризуются мезенхимальные белковые дистрофии?
8. Как проявляются паренхиматозные жировые дистрофии?
9. Что такое некроз? Причины его возникновения?
10. Какие исходы некроза вы знаете?
11. Каким образом проявляется нарушение обмена меланина?
12. Каким образом проявляется нарушение обмена нуклеопротеидов?

Задание № 2

Уважаемые студенты!

Для проверки теоретических знаний по теме: «Патология обмена веществ. Дистрофия» Вам предлагается выполнить задания в тестовой форме.

Задание: из предложенных альтернативных ответов один выберите правильный.

1. Диспротеинозы - это дистрофии:

1. жировые;
2. белковые;
3. углеводные;
4. минеральные.

2. Механизм возникновения смешанных белковых дистрофий:

1. нарушение обмена сложных белков, эндогенных пигментов;
2. нарушение баланса глюкопротеидов и мукополисахаридов;
3. нарушение обмена нейтрального жира;
4. нарушение обмена холестерина.

3. Форма некроза:

1. амилоидоз;
2. гангрена;
3. гиалиноз;
4. кальциноз

4. Патологический процесс, для которого характерно увеличенное количество жира в цитоплазме клеток миокарда – это ...

1. паренхиматозный диспротеиноз;
2. мезенхимальный диспротеиноз;
3. паренхиматозный липидоз;
4. мезенхимальный липидоз.

5. Общая атрофия= это ...

1. ожирение;
2. склероз;
3. асцит;
4. кахексия.

6. Некроз-это ...

1. пограничное состояние между жизнью и смертью;
2. обратимый процесс, характеризующийся угнетением жизненных функций;
3. необратимое прекращение жизнедеятельности тканей в живом организме;
4. поступление в клетку большого количества холестерина.

7. Патологический процесс, при котором в цитоплазме гепатоцитов появляются зёрна белковой природы, называется ...

1. паренхиматозным диспротеинозом;
2. мезенхимальным диспротеинозом;
3. паренхиматозным липидозом;
4. мезенхимальным липидозом.

8. Патологический процесс, при котором в результате разрушения гемоглобина образовавшийся пигмент инфильтрирует паренхиматозные органы называется ...

1. лейкозом;
2. гемосидерозом;
3. циррозом;

4.меланозом.

9.Появление гипер – или гипопигментации кожи связано с нарушением обмена ...

- 1.билирубина;
- 2.гемосидерина;
- 3.меланина;
- 4.липохрома.

10.Некроз вследствие нарушения кровообращения называется ...

- 1.секвестром;
- 2.петрификация;
- 3.инфарктом;
- 4.гангреной.

Сравните свои ответы с эталоном. Если ваши ответы верны, то можно считать, что Вы усвоили материал и Вам следует приступить к выполнению задания №3. Если есть неверные ответы, то Вы поверхностно изучили теоретический материал и Вам следует вернуться к его более глубокому изучению.

Задание№3

Для самоконтроля и проверки степени усвоения нового материала, решите ситуационные задачи. Подобные задачи будут Вам предложены на занятии.

Задача№1

На вскрытии мужчины 60 лет скончавшегося от туберкулеза обнаружены в легких фокусы воспаления с творожистым некрозом, а так же многочисленные очаги разрастания соединительной ткани и обызвествления (петрификаты). К какой форме некроза относится творожистый некроз? Какова причина его возникновения?

Задача№2

Мужчина 30лет находится в лежачем положении на спине в связи с повреждением спинного мозга и параличем нижних конечностей. В коже и мягких тканях крестцовой области сформировался участок некроза черного цвета размером 7 на 8 см с дефектом на дне которого грязно-серые наложения. Какая форма некроза возникла у больного? Какова причина его возникновения?

Эталон ответов к заданиям в тестовой форме

- 1—2
- 2—1
- 3—2
- 4—3
- 5—4
- 6—3
- 7—1
- 8—2
- 9—3
- 10 – 3

Эталон ответов к заданию № 3.

Задача №1

- 1 - Творожистый некроз относится к сухой форме некроза
- 2 - Токсическое действие возбудителя туберкулеза.

Задача №2

- 1 - Пролежень
- 2 - нарушение иннервации, что привело к сосудистым нарушениям и некрозу.

Литература основная:

1. И.В.Ремизов. Основы патологии. Москва: КноРус, 2019-237 с. - (Среднее профессиональное образование).
2. А.А. Швырев. Анатомия и физиология человека с основами общей патологии. Ростов н/Дону: Феникс 20014.-411(Среднее профессиональное образование).

Литература дополнительная:

1. Л.В.Горелова. Основы патологии в таблицах и рисунках. Ростов н/Дону: Феникс, 2014-153 с.- (Среднее профессиональное образование).

Рецензия

на методическую разработку для самоподготовки студентов
специальности 34 02 01 Сестринское дело по ОП03 Основы патологии

Данная методическая разработка составлена преподавателем высшей квалификационной категории ГБПОУ РО «ТМК» Усевич Т.Л.

Методическая разработка соответствует требованиям ФГОС СПО по специальности 34 02 01 Сестринское дело

Цель создания методической разработки — помочь студентам в освоении темы «Патология обмена веществ. Дистрофия».

Тема методической разработки актуальна, так как обладая знаниями по теме «Патология обмена веществ. Дистрофия» студенты будут подготовлены к восприятию клинических дисциплин, -а в последующем- к осуществлению всех видов профессиональной деятельности, регламентируемых соответствующими стандартами.

Необходимо отметить, что в работе представлены различные методы обучения и формы самоконтроля и самопроверки знаний студентов, что позволяет всесторонне изучить данную тему, обратить внимание на наиболее важные ее аспекты, подготовиться к занятию.

В методической разработке представлен список как основной, так и дополнительной литературы, помогающей студенту в поиске дополнительной информации.

Изучив «Основы патологии» студенты будут обладать общими и профессиональными компетенциями, включающими в себя способность понимать сущность и социальную значимость профессии, проявлять к ней устойчивый интерес.

Методическая разработка предназначена для самостоятельной подготовки студентов специальности Сестринское дело к практическому занятию по теме: «Патология обмена веществ.истрофия». Она содержит современные знания по теме.

Данная методическая разработка может быть полезна и для студентов других специальностей, изучающих данную тему. Методическая разработка поможет студентам медицинского колледжа при подготовке к практическим занятиям, семинарам, экзаменам, а также для выполнения внеаудиторной самостоятельной работы.

Преподаватель ГБПОУ РО «ТМК»
высшей квалификационной категории

В.А.Гусак