

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации



**Кафедра патофизиологии**

***ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ  
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ***

Рязань, 2020

## Обмен веществ -

комплекс биохимических и физиологических процессов, обеспечивающих жизнедеятельность организма в условиях влияния факторов внешней среды



- \* **Анаболизм** – совокупность метаболических реакций, обеспечивающих образование специфических для организма органических веществ в целях их обновления или восстановления
- \* **Катаболизм** – совокупность метаболических реакций, обеспечивающих распад чужеродных и образование в организме веществ

# **ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА**

- **отсутствие или недостаток субстрата окисления (гипоксия, недостаточное поступление глюкозы, аминокислот, жирных кислот и т.п.)**
- **изменение количества и/или активности ферментов биологического окисления**
- **дефицит витаминов, микроэлементов и других веществ, необходимых для осуществления метаболических процессов**
- **повреждение регуляторных систем**
- **воздействие патогенных физических, химических, биологических факторов**

# Компоненты валового энергетического обмена

**Основной обмен (базальный метаболизм)** – количество энергии, необходимое для поддержания нормальных функций организма в условиях полного мышечного и психического покоя при температуре окружающей среды 18-22 °С (1600-1700 ккал/сут)

**Затраты на терморегуляцию организма** – энергия, необходимая на выработку или отдачу тепла с целью поддержания температурного гомеостаза

**Рабочая прибавка** – энерготраты, которые организм осуществляет в связи с выполнением какой-либо деятельности (умственной, двигательной и др.)

**Специфическое динамическое действие пищи** – энерготраты организма в связи с усилением обменных процессов после приема пищи

# Основной обмен

## зависит от:

- **возраста (у новорожденных ниже, в возрасте 1-3 года – увеличивается в 2 раза по сравнению со взрослым, к 20 годам достигает взрослой нормы, в старости снова уменьшается)**
- **пола (у мужчин выше, чем у женщин)**
- **массы тела**
- **роста**
- **времени суток**
- **сезона (летом выше)**
- **состояния нервной системы (стресс увеличивает основной обмен, депрессия, сон – уменьшают, травмы, опухоли ЦНС с поражением диэнцефальной области изменяют основной обмен)**
- **состояния (активности) эндокринной системы**

## **ПРИЧИНЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО УСИЛЕНИЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА**

- **сердечная недостаточность (за счет тахикардии и тахипноэ)**
- **компенсаторное усиление функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем при гипоксии**
- **раздражение симпатических нервов при травмах, опухолях, кровоизлияниях в ствол**
- **гипертиреоз**
- **инфекционно-лихорадочные заболевания**
- **обширные ожоги, онкозаболевания и др., сопровождающиеся повышением потребления кислорода и энерготрат**

## **ПРИЧИНЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО УМЕНЬШЕНИЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА**

- **голодание**
- **атрофия и разрушение гипофиза**
- **выпадение функции надпочечников**
- **гипофункция щитовидной железы**
- **болезни крови (анемии)**

# **ГОЛОДАНИЕ** – состояние организма, вызванное недостаточным поступлением веществ, необходимых для поддержания гомеостаза

## Виды голодания

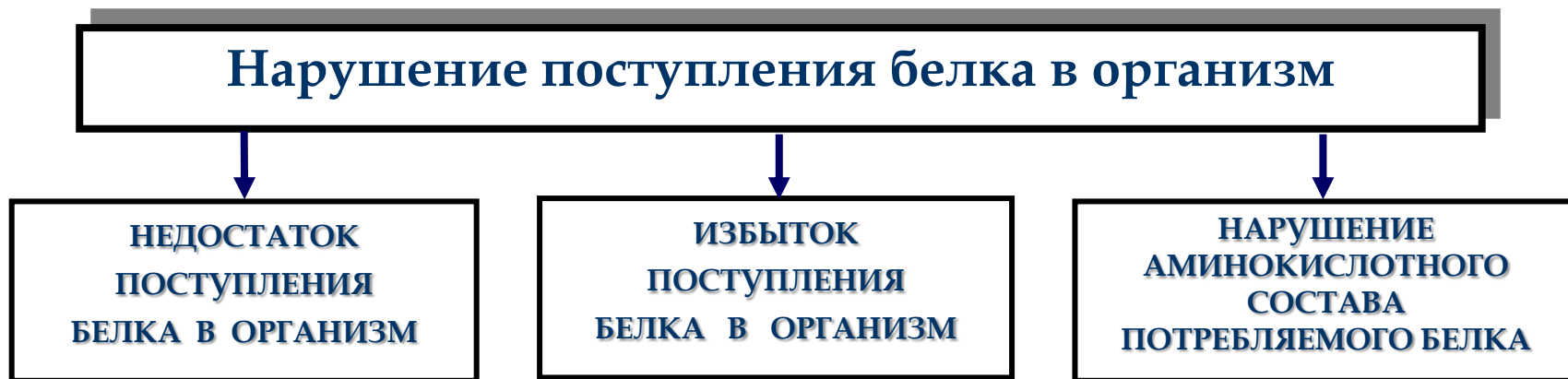
- **Абсолютное** - полное прекращение поступления в организм пищи и воды
- **Полное** – полное отсутствие приема пищи при сохранении приема воды
- **Неполное** – калорийность принимаемой пищи не покрывает всех энергетических затрат организма
- **Частичное** – калорийность пищи обеспечивает энергетические затраты, однако, в составе пищи отсутствуют или имеются в недостаточном количестве те или иные питательные вещества (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества и др.).

## ПЕРИОДЫ ПОЛНОГО АЛИМЕНТАРНОГО ГОЛОДАНИЯ

<b>Периоды полного голодания</b>	<b>Обеспечение энергетических потребностей</b>	<b>Длительность</b>
<b>Первый (приспособительный)</b>	<b>в основном за счет распада углеводов</b>	<b>2–4 суток</b>
<b>Второй (стационарный)</b>	<b>в основном за счет распада жиров и частично - белков</b>	<b>55–60 суток</b>
<b>Третий (терминальный)</b>	<b>в основном за счет распада белков</b>	<b>2–3 суток</b>



# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА БЕЛКОВ И НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ



**Азотистый баланс** – интегральный показатель *общего уровня белкового обмена*: суточная разница между поступающим в организм азотом, и количеством азота, выделяемого из организма

## Виды азотистого баланса

- **Нулевой** - количество поступающего и выводящегося азота совпадает
- **Положительный** - количество азота, поступающего в организм, выше, чем выводящегося
- **Отрицательный** - количество азота, поступающего в организм, меньше, чем выводящегося

## НЕДОСТАТОК ПОСТУПЛЕНИЯ БЕЛКА В ОРГАНИЗМ

- оптимальное суточное количество белка составляет 1,5-2,5 г на 1 кг массы тела
- белок, поступающий в организм, должен восполнять как общий его расход, так и потребность в незаменимых аминокислотах, которые не синтезируются в организме и поступают только с пищей
- основная причина недостаточного поступления белка в организм (алиментарная недостаточность белка, белково-калорическая недостаточность) - голодание

# ИЗБЫТОК ПОСТУПЛЕНИЯ БЕЛКА В ОРГАНИЗМ

## Причины:

- **ПЕРЕЕДАНИЕ**
- **НЕСБАЛАНСИРОВАННАЯ ДИЕТА (ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЁМ ПИЩИ С ВЫСОКИМ СОДЕРЖАНИЕМ БЕЛКА)**
- **АКТИВАЦИЯ ПРОТЕОСИНТЕЗА (НАПРИМЕР, ПРИ СД ИЛИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СТГ)**

## Проявления:

- **ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС**
- **ПОВЫШЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА В КРОВИ**
- **ДИСПЕПСИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (ПОНОСЫ, ЗАПОРЫ)**
- **ДИСБАКТЕРИОЗ С РАЗВИТИЕМ КИШЕЧНОЙ АУТОИНФЕКЦИИ И АУТОИНТОКСИКАЦИИ**
- **ОТВРАЩЕНИЕ К ПИЩЕ, ОСОБЕННО БОГАТОЙ БЕЛКОМ**

## НАРУШЕНИЯ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ПОТРЕБЛЯЕМОГО БЕЛКА

**БЕЛКИ ПИЩИ СОДЕРЖАТ 22 АМИНОКИСЛОТЫ, ИЗ НИХ 8  
НЕЗАМЕНИМЫХ:**

- **ВАЛИН**
- **ИЗОЛЕЙЦИН**
- **ЛЕЙЦИН**
- **ЛИЗИН**
- **МЕТИОНИН**
- **ТРЕОНИН**
- **ТРИПТОФОН**
- **ФЕНИЛАЛАНИН**

**НЕЗАМЕНИМЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ НЕ МОГУТ БЫТЬ  
СИНТЕЗИРОВАНЫ В НЕОБХОДИМОМ ОБЪЁМЕ В  
ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА**

## ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДОСТАТКА НЕЗАМЕНИМЫХ АМИНОКИСЛОТ

- **ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС  
ВСЛЕДСТВИЕ УСИЛЕНИЯ КАТАБОЛИЗМА  
ЭНДОГЕННЫХ БЕЛКОВ ДЛЯ КОМПЕНСАЦИИ  
НЕДОСТАТКА ДЕФИЦИТНОЙ  
АМИНОКИСЛОТЫ**
- **ЗАМЕДЛЕНИЕ РОСТА И НАРУШЕНИЯ  
РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ**
- **СНИЖЕНИЕ РЕГЕНЕРАТОРНОЙ  
АКТИВНОСТИ ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ**
- **УМЕНЬШЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА**
- **СНИЖЕНИЕ АППЕТИТА И УСВОЕНИЯ БЕЛКА  
ПИЩИ**

## НАРУШЕНИЯ РАСЩЕПЛЕНИЯ БЕЛКА В ЖЕЛУДКЕ

- **ГИПОАЦИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ (НАПРИМЕР, ПРИ АТРОФИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ)**
- **СНИЖЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ И/ИЛИ АКТИВНОСТИ ПЕПСИНА**
- **РЕЗЕКЦИЯ ЧАСТИ ЖЕЛУДКА**

## НАРУШЕНИЯ ПЕРЕВАРИВАНИЯ БЕЛКА В ТОНКОЙ КИШКЕ

- **ПОВРЕЖДЕНИЕ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ (ОТЕК, ВОСПАЛЕНИЕ)**
- **РЕЗЕКЦИЯ ЧАСТИ КИШКИ**
- **ФЕРМЕНТАТИВНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ДЕФИЦИТ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ПЕПТИДАЗ, ДЕФИЦИТ ЭНТЕРОКИНАЗ И ДР.)**

# НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА БЕЛКОВ

- **АЛИМЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**
- **НАРУШЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СООТНОШЕНИЯ АМИНОКИСЛОТ В ПИЩЕ (ОТСУТСТВИЕ ОДНОЙ НЕЗАМЕНИМОЙ АМИНОКИСЛОТЫ ОСТАНАВЛИВАЕТ СИНТЕЗ)**
- **НАРУШЕНИЕ СКОРОСТИ СИНТЕЗА НА БАЗЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ**
- **ДЕЙСТВИЕ АНТИБИОТИКОВ (СТРПТОМИЦИН, НЕОМИЦИН, ТЕТРАЦИКЛИН, МИТОМИЦИН)**
- **НАРУШЕНИЕ НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ (СТГ, ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ, ИНСУЛИН УСИЛИВАЮТ СИНТЕЗ)**
- **ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ, УЧАСТВУЮЩИХ В СИНТЕЗЕ**

## **ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ**

**ГИПЕРПРОТЕИНЕМИИ** (содержание общего белка плазмы > 85 г/л, альбумина > 50 г/л)

- увеличение содержания иммуноглобулинов, увеличение белков острой фазы воспалительного процесса, сгущение крови, переливание белков плазмы

**ГИПЕРПРОТЕИНЕМИИ** (содержание общего белка плазмы < 65 г/л, альбумина < 35 г/л)

- истинная первичная (наследственная или врождённая)
- истинная вторичная (приобретённая, симптоматическая)
- ложная, обусловленная гиперволемией (напр., при почечной недостаточности)

**ПАРАПРОТЕИНЕМИИ** - появление в крови структурно аномальных и функционально неполноценных белковых тел (моноклональный парапротеин)



# НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

## ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

```
graph TD; A[ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА] --> B[ГИПОГЛИКЕМИИ]; A --> C[ГЛИКОГЕНОЗЫ]; A --> D[АГЛИКОГЕНОЗЫ]; A --> E[ГИПЕРГЛИКЕМИИ]; B --> E; D --> E;
```

**ГИПОГЛИКЕМИИ**

**ГЛИКОГЕНОЗЫ**

**АГЛИКОГЕНОЗЫ**

**ГИПЕРГЛИКЕМИИ**

**Гипогликемия – типовая форма патологии углеводного обмена (или состояние), характеризующееся снижением содержания глюкозы в плазме крови настолько ниже нормы (менее 65 мг% или 3,58 моль/л)**

### **ПРИЧИНЫ ГИПОГЛИКЕМИИ:**

- **ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ** (торможение гликогенолиза, недостаточность гликогенеза)
- **РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ В КИШЕЧНИКЕ** (полостного, пристеночного – «мембранного»)
- **ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА**
- **ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК** (снижение реабсорбции глюкозы в проксимальном отделе канальцев)
- **ЭНДОКРИНОПАТИИ** (недостаток гипергликемизирующих гормонов, гиперинсулинизм)
- **УГЛЕВОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ**

# ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ

## ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

\* Острое снижение  
концентрации глюкозы  
до 80-65 мг%  
(4,0 – 3,6 ммоль/л и ниже)

## ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

\* Стойкое снижение  
концентрации  
глюкозы до 60-50 мг%  
(3,3 – 2,5 ммоль/л)

## ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

\* Снижение  
концентрации  
глюкозы до 40-30 мг%  
(2,5 – 1,5 ммоль/л) и  
менее, потеря сознания

# ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

## *АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ*

Чувство  
голода

Мышечная  
дрожь

Потливость

Тревога,  
страх смерти

Тахикардия,  
аритмии сердца

## *НЕЙРОГЕННЫЕ*

Головная  
боль

Головокружение

Нарушения  
зрения

Спутанность  
сознания

Психическая  
заторможенность

**Гипергликемия – типовая форма патологии углеводного обмена (или состояние), характеризующееся увеличением содержания глюкозы в плазме крови настолько выше нормы (>120 мг/% или 6,05 ммоль/л)**

**ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ:**

- **ЭНДОКРИНОПАТИИ (избыток «гипергликемизирующих» гормонов, гипoinsулинизм)**
- **НЕЙРО- И ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА (стресс-реакция, каузалгии, психическое возбуждение)**
- **ПЕРЕЕДАНИЕ**
- **ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ (активация гликогенолиза, торможение гликогенеза)**

## **ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ**

**ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЙ  
СИНДРОМ**

**\* Стойкое повышение  
концентрации глюкозы  
до 190-210 мг% (10,5 – 11,5  
ммоль/л)**

**ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ  
КОМА**

**\* Повышение концентрации  
глюкозы до 400 – 600 мг%  
(22,0 – 28,0 ммоль/л) и более,  
потеря сознания**

**Сахарный диабет – заболевание, развивающееся в результате гипoinsулинизма, характеризующееся нарушением обмена веществ и расстройством жизнедеятельности организма**

**Диабет 1-го типа (абсолютная недостаточность инсулина)** - группа заболеваний, которые развиваются вследствие прогрессирующего разрушения бета-клеток (островков Лангерганса) в поджелудочной железе

**Диабет 2-го типа (относительная недостаточность инсулина)** - инсулин вырабатывается, но не оказывает эффекта



# СИМПТОМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

## ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

**ГЛЮКОЗУРИЯ** – наличие глюкозы в моче

**ПОЛИУРИЯ** – усиленное выделение мочи, вызванное повышением осмотического давления мочи за счёт растворённой в ней глюкозы

**ПОЛИДИПСИЯ** (постоянная неутолимая жажда) – обусловлена значительными потерями воды из

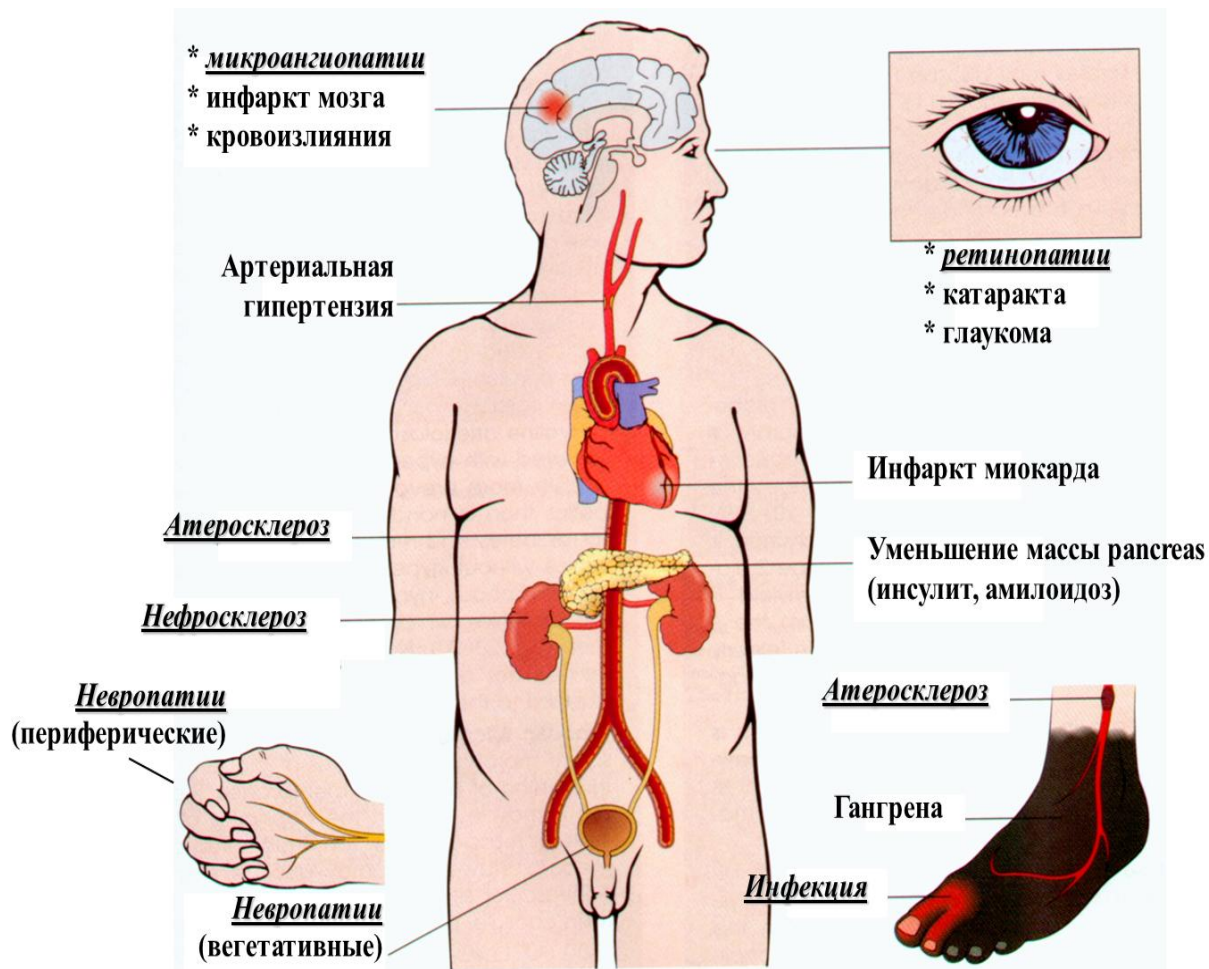


# РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ КОМЫ

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

# ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА



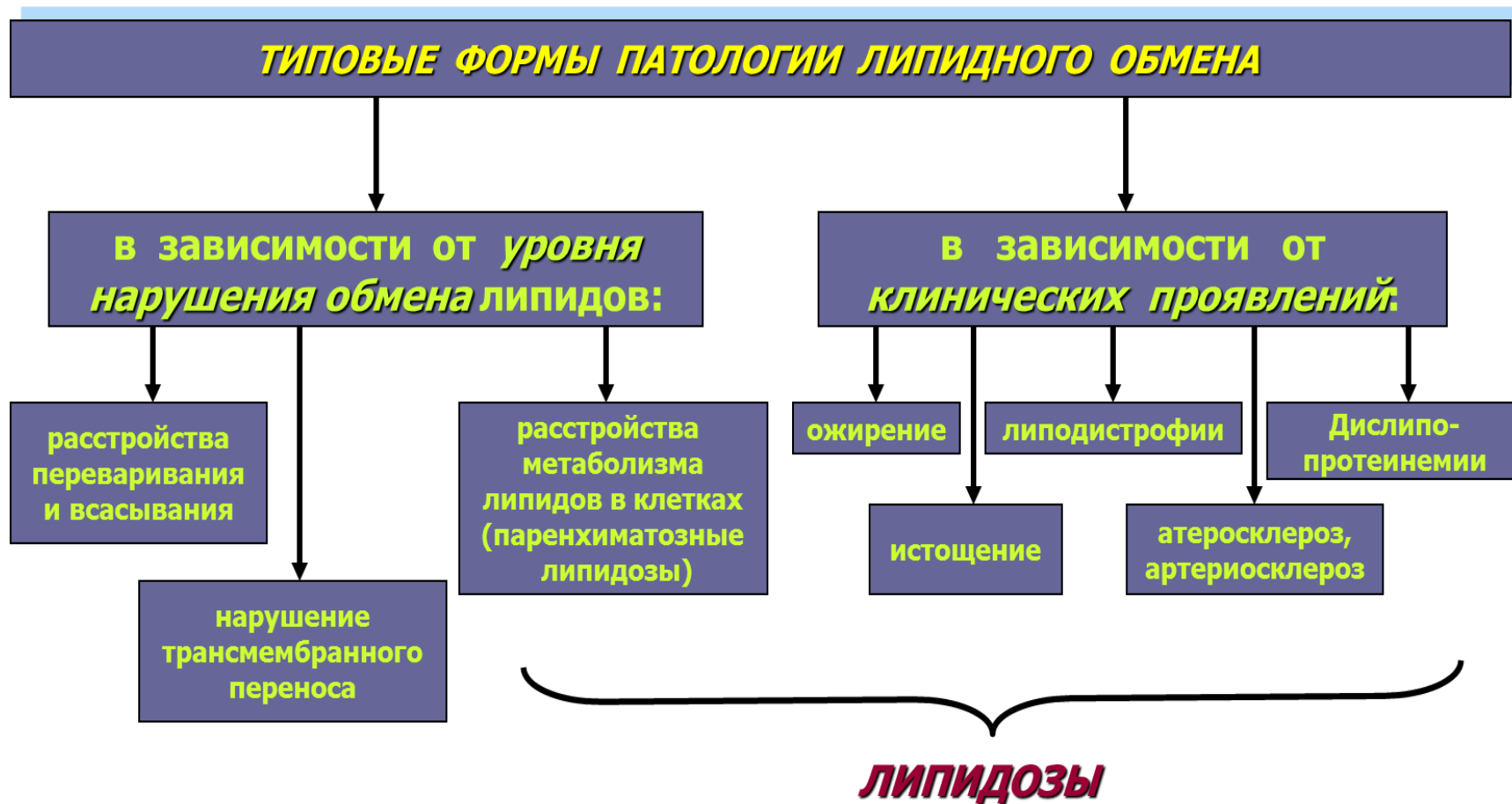
# ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА



**ГЛИКОГЕНОЗЫ** – типовая форма нарушения углеводного обмена наследственного или врожденного генеза, характеризующаяся накоплением избытка гликогена в клетках

**АГЛИКОГЕНОЗЫ** – типовая форма нарушения углеводного обмена наследственного или врожденного генеза, характеризующаяся существенным дефицитом или отсутствием гликогена в клетках

# НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА



**ЛИПИДОЗЫ** – типовая форма патологии липидного обмена, характеризующаяся расстройством метаболизма липидов

- ❑ *в клетках (паренхиматозные липидозы),*
- ❑ *в жировой клетчатке (ожирение, истощение, липодистрофии)*
- ❑ *в крови (дислипидемии)*
- ❑ *в стенках артерий (атеросклероз, артериосклероз)*

**ОЖИРЕНИЕ** – избыточное (патологическое) накопление жира в организме в виде триглицеридов с увеличением массы тела более чем на 20-30% выше нормальной (ИМТ > 25 кг/м<sup>2</sup>)

**ИСТОЩЕНИЕ** – патологическое снижение массы жировой ткани и массы тела ниже нормы более чем на 20-25% (ИМТ < 18 кг/м<sup>2</sup>)

**КАХЕКСИЯ** – значительное патологическое снижение массы жировой ткани организма и массы тела на 50% и более в сравнении с нормой

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$$

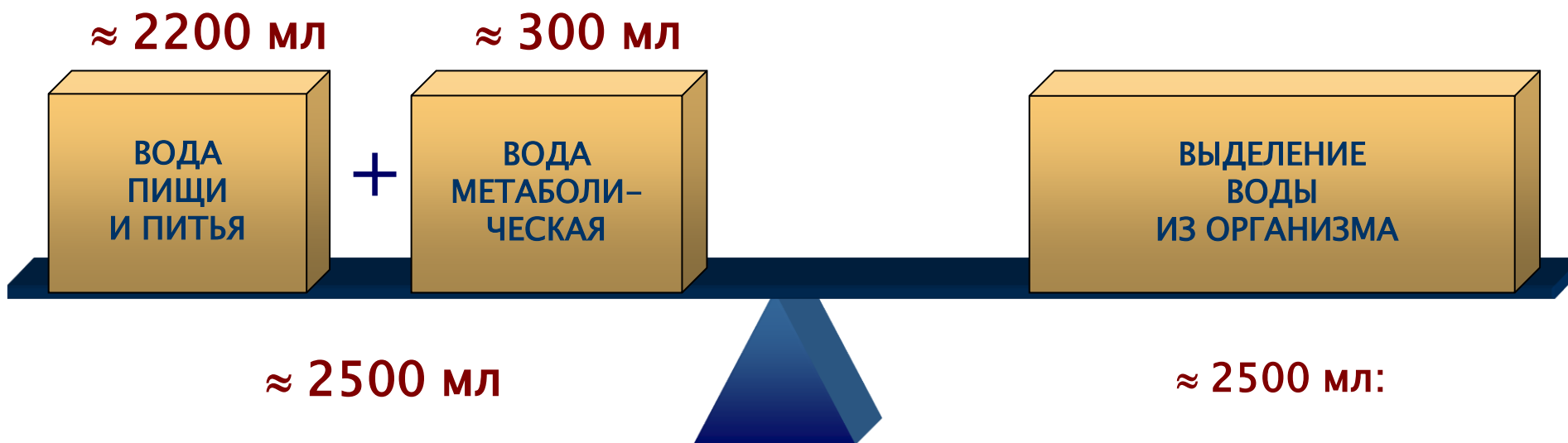
**ЛИПОДИСТРОФИИ** – синдром, характеризующийся генерализованным или локальным значительным снижением массы жировой ткани, реже – избыточным её накоплением в подкожной клетчатке

**ДИСЛИПОПРОТЕИНЕМИИ** – состояния, характеризующиеся отклонением от нормы содержания, структуры и соотношения в крови различных фракций липопротеинов

**ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИИ** – синдромы с характеризующиеся расстройством образования, транспорта и обмена липопротеинов (проявляются стойким повышением в плазме крови содержания холестерина и/или триглицеридов)

**АТЕРОСКЛЕРОЗ** – избыточное накопление во внутреннем слое артерий типов липопротеинов и других компонентов крови с образованием фиброзной ткани

# ВОДНЫЙ БАЛАНС

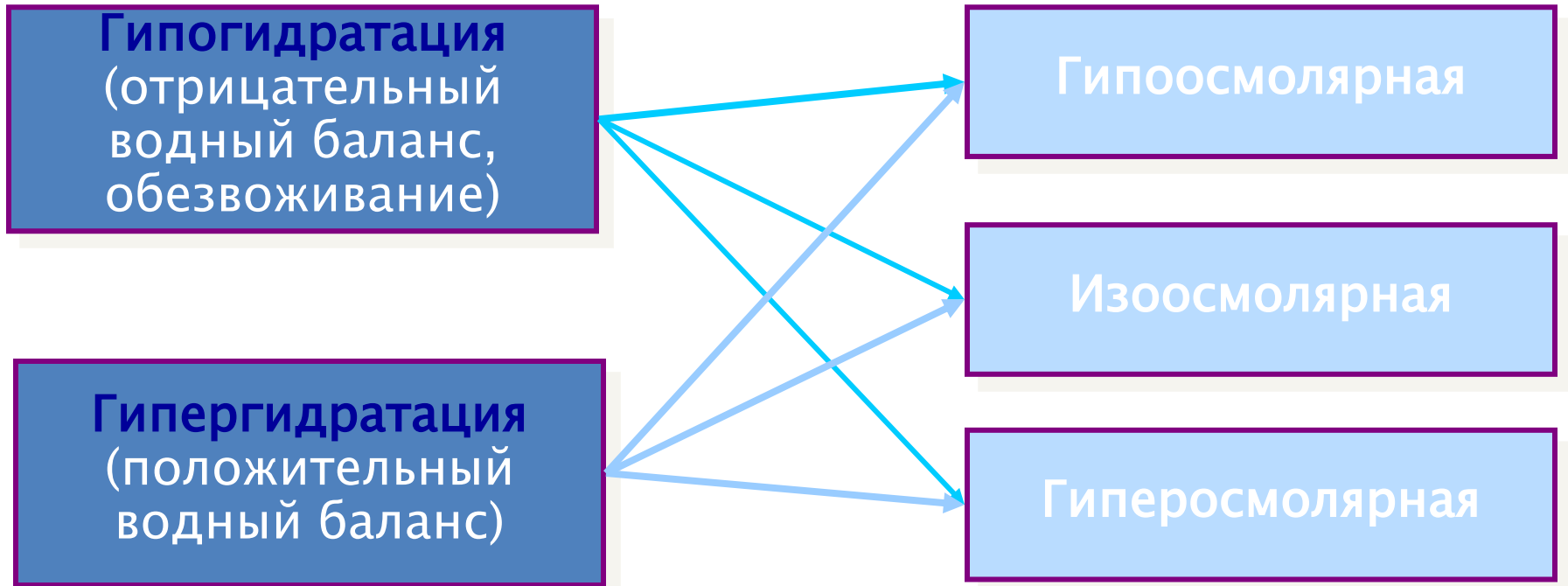


- моча ≈ 1400 мл
- пот ≈ 600 мл
- выдыхаемый воздух ≈ 300 мл
- фекалии ≈ 200 мл

# Типовые формы нарушения водного баланса – дисгидрии

Характеристика водного обмена

Осмолярность внеклеточной жидкости





# Гипергидратация

(положительный водный баланс, водянка)

## Избыточное поступление воды в организм

- «водное отравление»
- неадекватная инфузионная терапия

## Недостаточное выведение воды

- в основном при нарушении функции почек – анурии

# Основные патогенетические механизмы отеков

- ❖ **Гемодинамический фактор отеков.** Характеризуется увеличением гидростатического давления в венозной части капилляров. Приводит к усилению фильтрации, уменьшению резорбции в капиллярах и накоплению воды в интерстициальном пространстве.
- ❖ **Онкотический фактор отеков.** Характеризуется уменьшением онкотического давления в плазме крови. Приводит к усилению фильтрации, уменьшению резорбции и накоплению воды в интерстициальном пространстве.
- ❖ **Тканевой фактор отеков.** Характеризуется увеличением осмотического давления в интерстициальном пространстве. Приводит к усилению фильтрации и задержке воды в интерстициальном пространстве.

# Основные патогенетические механизмы отеков

- **Сосудистый фактор отеков.** Характеризуется увеличением проницаемости стенки капилляров. Приводит к усилению процессов фильтрации и накоплению воды в интерстициальном пространстве.
- **Нарушение оттока лимфы.** Сопровождается прекращением дренажной функции лимфатических сосудов и накоплению воды в интерстициальном пространстве.
- **Нейроэндокринный фактор отеков.** Характеризуется нарушением нервной и гуморальной регуляции водно-электролитного обмена. Приводит к активной задержке электролитов и воды в организме на фоне избыточной секреции альдостерона и антидиуретического гормона.