

Цели

- **Знать:**
 - понятия альтерация и дистрофия, общую характеристику дистрофий, смешанные дистрофии.

Смешанные дистрофии

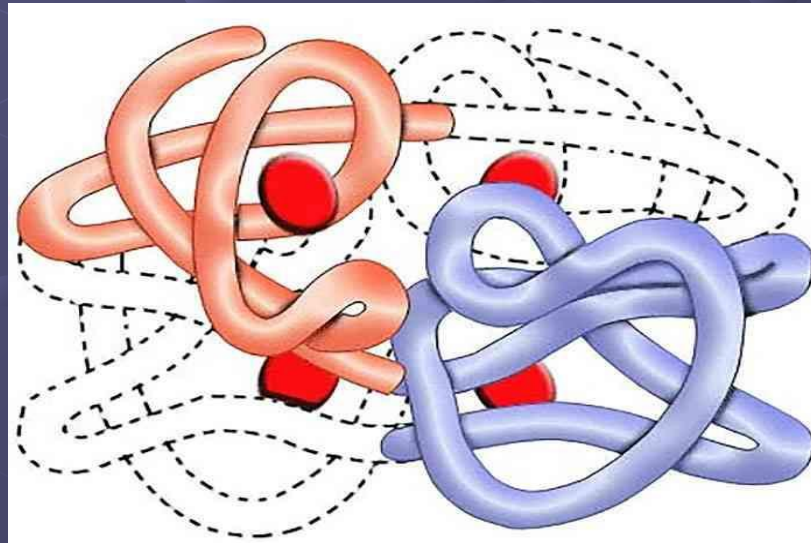
нарушения обмена как в высокоспециализированных клетках печени, почек, сердца и т.д. так и в рыхлой волокнистой соединительной ткани с сосудами.

1. Нарушается обмен эндогенных пигментов (гемоглобина, меланина, липофусцина)
2. Нарушается обмен минералов (натрия, калия, кальция).

Гемоглобиновые пигменты

образуются в селезенке при разрушении эритроцитов:

1. гемосидерин (содержит железо),
2. билирубин (не содержит железо).



гемосидерин

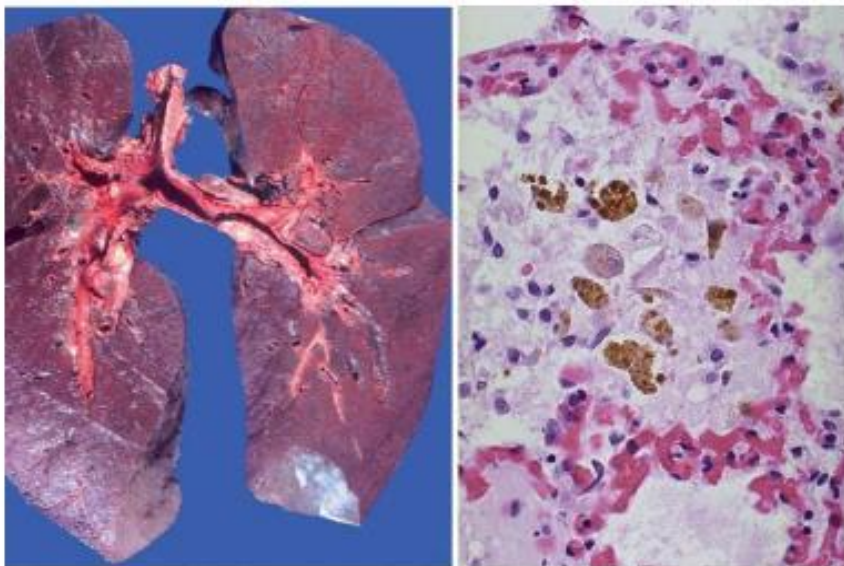
- В норме **гемосидерин** поступает в красный костный мозг для синтеза новых эритроцитов.
- При местной патологии при ушибе и кровоизлиянии в тканях происходит гемолиз эритроцитов и мы наблюдаем синяк (цвет его меняется от красного до сине-черного и желтого) – цвет ему придают гемосидерин и билирубин.



гемосидерин

- При массивном гемолизе эритроцитов, например при застое крови в малом круге кровообращения (тяжелые пороки сердца), гемосидерин захватывается клетками эндотелия сосудов и транспортируется в ткань легких. Легкие приобретают бурую окраску с вкраплениями темного цвета (бурая индурация легких), а по сути – один большой синяк.

«Бурая индурация» легких



Возникает при хроническом венозном застое у больных с заболеваниями сердца (пороки, кардиосклероз).

Бурая окраска обусловлена накоплением **гемосидерина**

легкие:

- увеличены,
- плотные (**индурация**) за счет разрастания соединительной ткани,

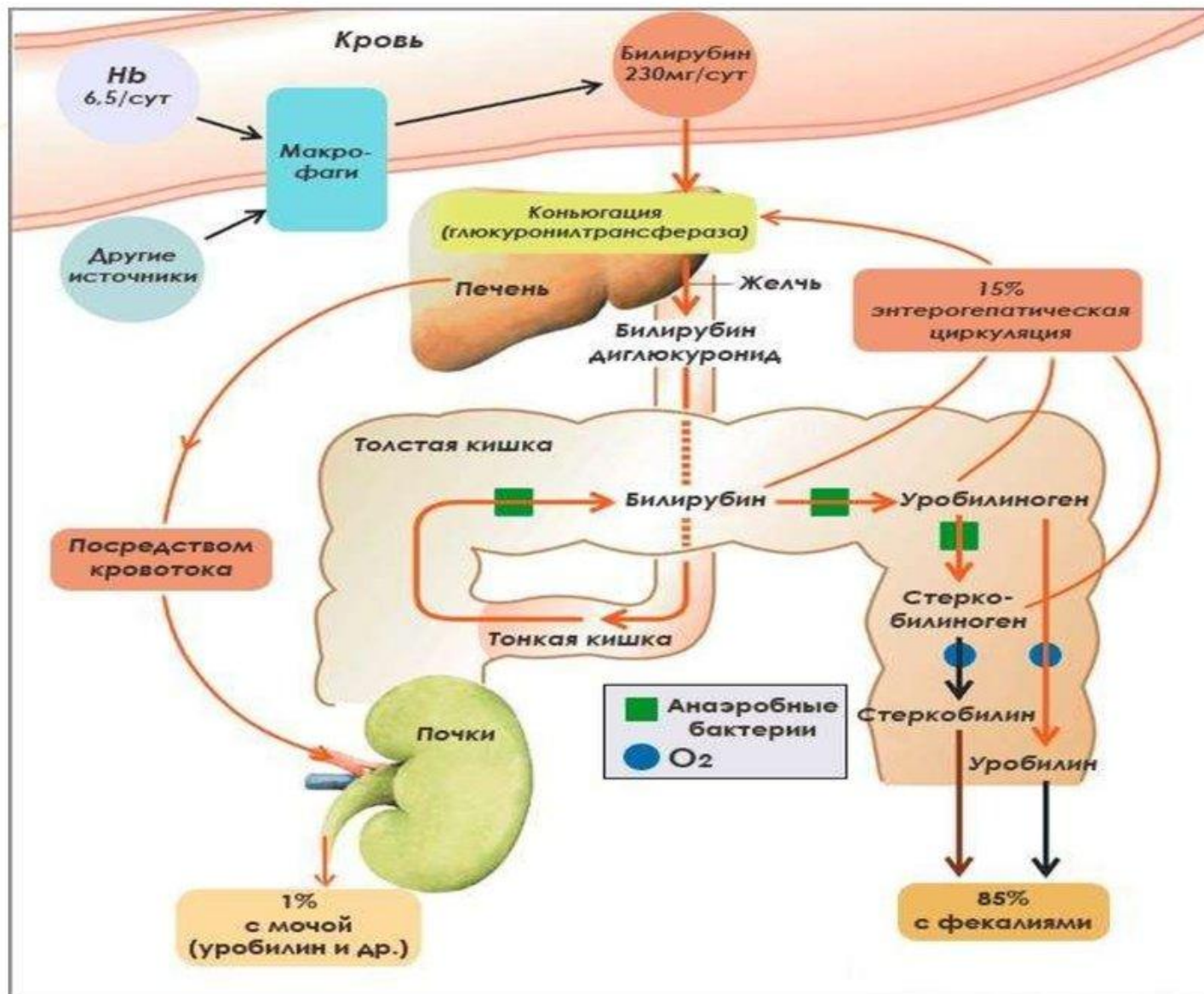
на разрезе:

видны многочисленные вкрапления буроватого цвета

Билирубин

- **Билирубин** в норме захватывается гепатоцитами, соединяется с глюкуроновой кислотой и образуется желчь. Желчь поступает в кишечник, частично всасывается здесь, часть желчи превращается в стеркобилин (коричневый) и выводится с калом, часть превращается в уробилин (желтый) и выводится с мочой.
- При нарушении выведения билирубина, он накапливается в крови и окрашивает все ткани в желтый цвет – желтуха.

Схема обмена билирубина



Виды желтух

- Печеночная (паренхиматозная) желтуха – развивается при заболеваниях печени
- Надпеченочная (гемолитическая) желтуха – обусловлена гемолизом эритроцитов при заболеваниях крови
- Подпеченочная (механическая) желтуха – развивается при желчнокаменной болезни (закупорке желчного протока)



Нарушение обмена меланина

Гиперпигментация

- распространенный гипермеланоз (при пигментной ксеродерме (врождённая непереносимость УФЛ), болезни Аддисона (поражение надпочечников – туберкулёз, амилоидоз)
- местный гипермеланоз

Меланоз толстой кишки, невус (врождённый порок развития кожи, при котором меланоциты из базального слоя эпидермиса смещаются в дерму).

Нарушение обмена меланина

Гипопигментация

- Альбинизм – распространённая врождённая гипопигментация.
- Витилиго, лейкодерма – очаговая гипопигментация

Витилиго



Липофусцин (пигмент старения)

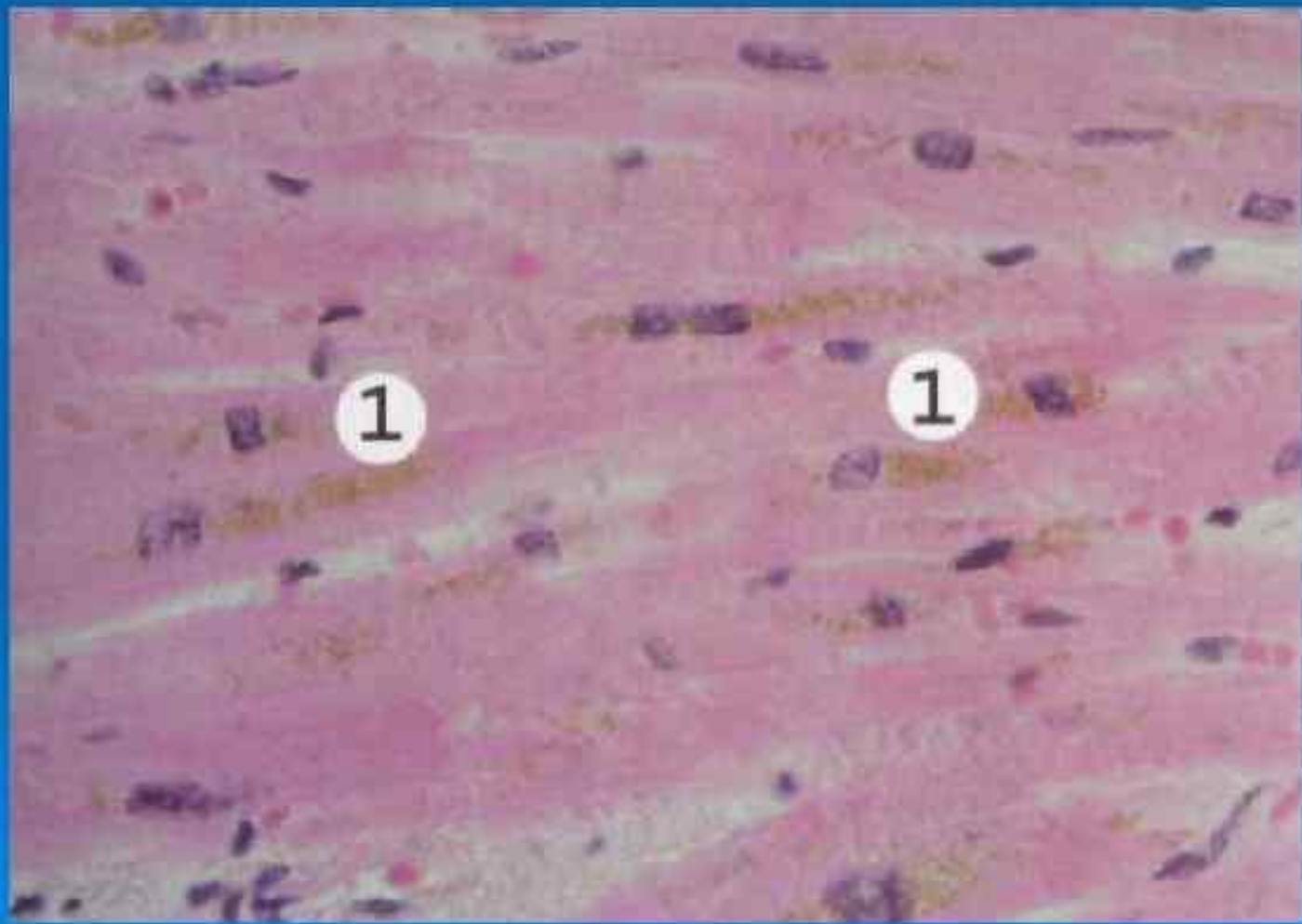
Образуется в клетках печени, миокарда, мышцах при старении, кахексии, истощении. При накоплении в печени и миокарде в этих органах развивается бурая атрофия. Органы уменьшены в объеме, на разрезе бурого цвета.

Липохром

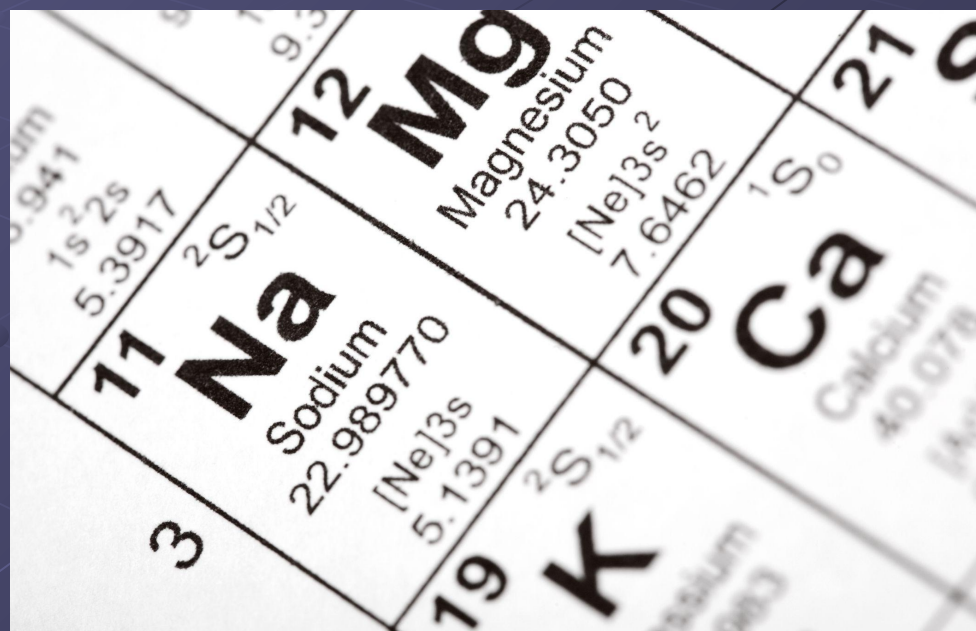
Накапливается в жировой клетчатке при тех же состояниях. Жировая клетчатка приобретает охряно-жёлтый (оранжевый) цвет.

Бурая атрофия миокарда.

При микроскопическом исследовании рядом с ядрами кардиомиоцитов видны скопления гранул пигмента бурого цвета (1).



Минеральные дистрофии чаще всего проявляются в виде нарушений обмена солей кальция, натрия и калия.



A close-up photograph of a periodic table focusing on the elements Sodium (Na), Magnesium (Mg), Calcium (Ca), and Potassium (K). The elements are arranged in a grid, with their atomic numbers, symbols, names, atomic weights, and electron configurations visible. The background is a dark blue grid pattern.

11 Na Sodium 22.989770 [Ne]3s 5.1391	12 Mg Magnesium 24.3050 [Ne]3s ² 7.6462
19 K Potassium 39.0983 [Ar]4s ¹	20 Ca Calcium 40.078 [Ar]4s ²

НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НАТРИЯ

ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

Способствует повышению артериального давления

ГИПОНАТРИЕМИЯ

Приводит к развитию отёков и снижению артериального давления

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА КАЛИЯ

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

Приводит к спазмам желудка и кишечника

ГИПОКАЛИЕМИЯ

Приводит к атонии кишечника и нарушению сердечного ритма

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

Приводит к обызвествлению тканей и параличам

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

Приводит к возникновению судорог и рахита

Нарушение минерального обмена

Нарушение обмена Са

Роль Са в организме:

- Формирование скелета;
- Проницаемость клеточных мембран;
- Возбудимость нервно-мышечных окончаний;
- Свёртывание крови;
- Регуляция кислотно-щелочного равновесия.

Гиперкальциемия

- повышенное количество кальция в крови.

Кальций

всасывается в тонком кишечнике в присутствии витамина Д – образует депо кальция в костях. Регулируется кальцитонином (гормон щитовидной железы) – он откладывает кальций из крови в кости и сберегает его в костях, а паратгормон (гормон паращитовидных желез) – он способствует выходу кальция из костей и увеличению концентрации кальция в крови.

Причины гиперкальциемии

1. Гипофункция щитовидной железы и недостаток кальцитонина
2. Гиперфункция паращитовидных желез и избыток паратгормона
3. При опухолях костей, когда происходит разрушение костной ткани, кальций в избытке поступает в кровь и начинает откладываться в виде очагов обызвствления в легких, желудке, почках.

Проявления гиперкальциемии

1. Деминерализация костей и зубов
2. Петрификация тканей (выпадение извести).
3. Образование камней - конкрементов

Образование камней

Наиболее часто камни локализуются в:

- Жёлчный пузырь;
- Почки;
- Мочевой пузырь;
- Протоки слюнных железы;
- Вены;
- Бронхи;
- Зубы.

**Форма, величина, цвет, структура
камней зависит от локализации,
химического состава, механизма
образования.**



Причины камнеобразования:

- Нарушение обмена солей;
- Наследственные факторы;
- Застой секрета;
- Воспалительные процессы.

Гипокальциемия

- пониженное содержания кальция в крови.

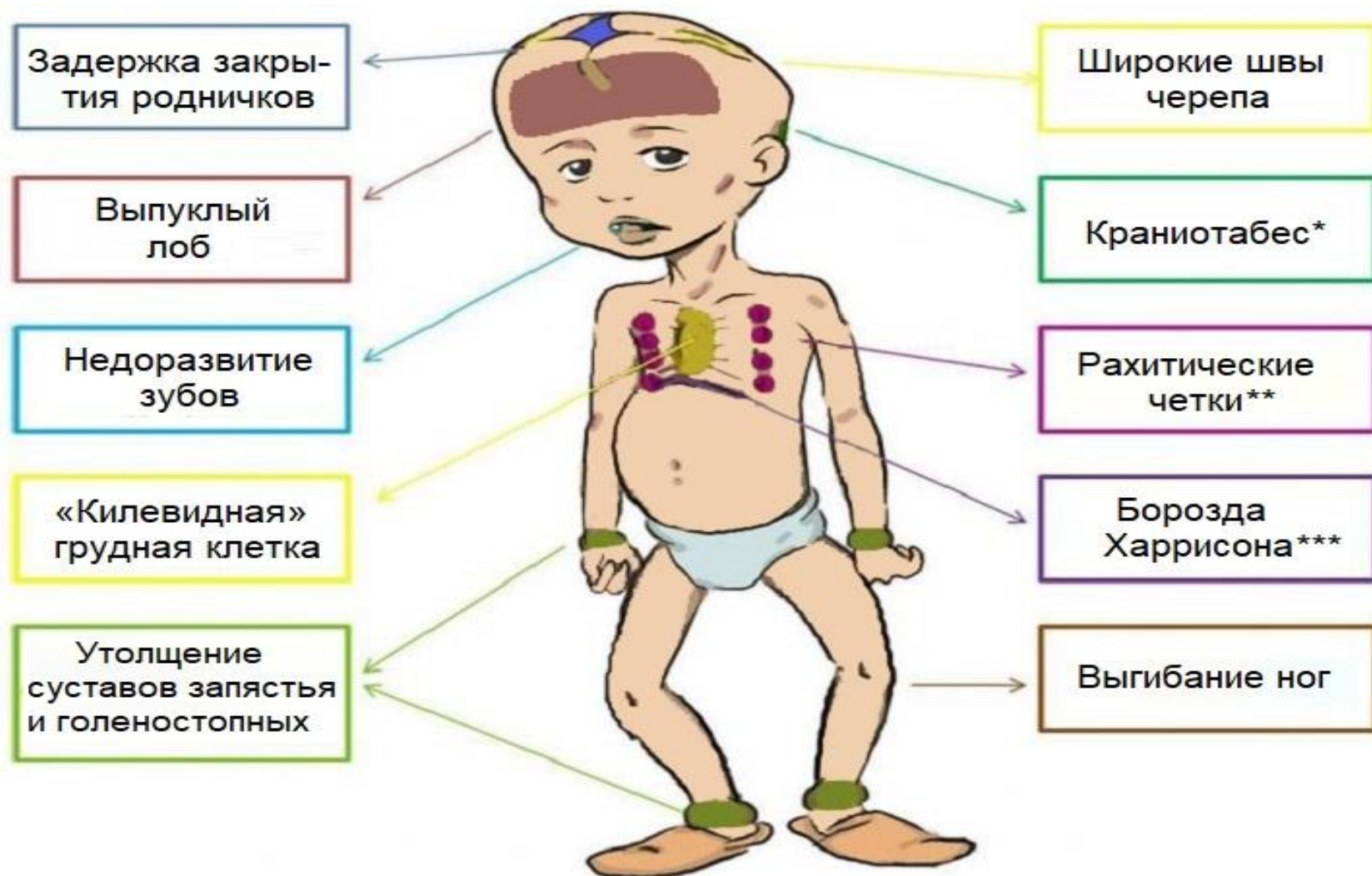
Причины гипокальциемии

1. гиповитаминоз витамина Д, как следствие развивается рахит (размягчение костей)
2. Гипефункция щитовидной железы и избыток кальцитонина
3. Гипофункция паращитовидных желез и недостаток паратгормона

Проявления гипокальциемии

- 1 Нарушения сокращения скелетных мышц
- 2 Судороги
- 3 Асфиксия (удушьё) из-за нарушения работы межреберных мышц и диафрагмы

10 важных клинических признаков рахита



*Краниотабес – размягчение и истончение плоских костей черепа в области большого и малого родничков.

**Рахитические "четки" – утолщения реберных хрящей в месте их соединения с костными частями ребер

***Борозда Харрисона – углубление с обеих сторон стенки грудной клетки у детей, проходящее между грудными мышцами и нижним краем ребер

Рахит



ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА

- ✗ Специфическая профилактика рахита осуществляется с помощью водного раствора, которые дают детям в суточной дозе 500 МЕ, что соответствует 1 капле лекарства. Всем детям в осенне-зимний период рекомендуется применять профилактические дозы витамина Д, а недоношенным младенцам лекарство следует пить круглогодично.
- ✗ Профилактика рахита у детей начинается загодя до его появления на свет. Беременной женщине рекомендуется тщательно организовать свое питание. Меню должно быть разнообразным, иметь оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов (БЖУ). Мясо, молоко, кисломолочные продукты, творог и рыба должны выходить в ежедневный рацион.
- ✗ Продолжительные прогулки на воздухе обеспечивают синтез витамина в коже и защищают будущего младенца от заболевания. Часто врачи рекомендуют принимать поливитаминные комплексы для беременных.

Роль натрия в организме

1. Обеспечивает осмотическое давление
2. Отвечают за передачу нервных импульсов
3. Обеспечивает сократимость мышечной ткани

натрий выводится с мочой, поэтому запас надо постоянно восполнять.

Причины гипернатриемии

1. Избыточное поступление натрия в организм с пищей (поваренная соль)
2. Задержка выведения натрия почками
3. Избыток минералокортикоидов (гормоны коры надпочечников)

Проявления гипернатриемии

ГИПЕРТОНΙΑ



Причины гипонатриемии

1. Недостаток минералокортикоидов
2. Диарея

Проявления гипонатриемии

1. Гипотония
2. Гемолиз эритроцитов
3. Отек головного мозга в тяжелых случаях



Роль калия в организме

1. Обеспечивает сократимость миокарда
2. Обеспечивает сократимость скелетных мышц
3. Обеспечивает передачу нервных импульсов

Причины гиперкалиемии

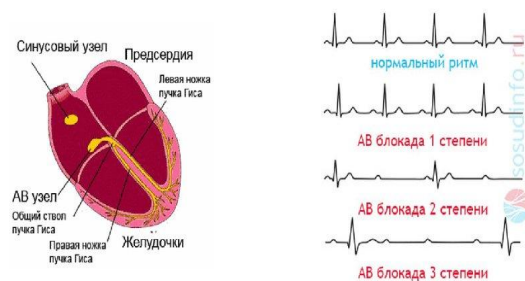
1. Избыток поступления калия с пищей
2. Недостаток минералокортикоидов

Продукты питания богатые калием (K)				
Курага  Калий: 1717 (мг)	Фасоль  Калий: 1100 (мг)	Морская капуста  Калий: 970 (мг)	Горох  Калий: 873 (мг)	Чернослив  Калий: 864 (мг)
Изюм  Калий: 860 (мг)	Миндаль  Калий: 748 (мг)	Фундук  Калий: 717 (мг)	Чечевица  Калий: 672 (мг)	Арахис  Калий: 658 (мг)
Кедровые орехи  Калий: 628 (мг)	Горчица  Калий: 608 (мг)	Картофель  Калий: 568 (мг)	Кешью  Калий: 553 (мг)	Грецкий орех  Калий: 474 (мг)

Проявление гиперкалиемии

1. Судороги
2. Нарушение сократительной функции миокарда
3. Возникновение сердечных блокад (нарушение проведения импульса по проводящей системе сердца)

Блокада сердца



Причины гипокалиемии

1. Недостаток калия в пище
2. Избыток минералокортикоидов
3. Диарея
4. Прием мочегонных препаратов

Проявления гипокалеемии

1. Мышечная слабость
2. Нарушение сердечного ритма

АРИТМИИ СЕРДЦА

– это нарушения, при которых изменяется ритмическая деятельность сердца: частота, последовательность или сила сокращений предсердий и желудочков.

