

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

Реферат

«Патология нарушений водно-электролитного и минерального обмена»

Выполнила: ординатор 1-го года

Акулич Ксения Павловна

Проверил:

Зав. кафедрой, КМН,

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск

2022

Оглавление

1. Нарушения минерального обмена.....	3
2. Нарушения обмена кальция.....	3
3. Нарушения обмена меди.....	6
4. Нарушения обмена калия.....	7
5. Нарушения водно-электролитного баланса.....	7
6. Список литературы.....	12

Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии)

Минералы участвуют в построении структурных элементов клеток и тканей и входят в состав ферментов, гормонов, витаминов, пигментов, белковых комплексов. Они являются биокатализаторами, участвуют во многих обменных процессах, играют важную роль в поддержании кислотно-основного состояния и в значительной мере определяют нормальную жизнедеятельность организма.

Минеральные вещества в тканях определяют методом микросжигания в сочетании с гистоспектрографией. С помощью радиоавтографии можно изучить локализацию в тканях элементов, вводимых в организм в форме изотопов. Кроме того, для выявления ряда элементов, высвобождающихся из связей с белками и выпадающих в тканях, применяются обычные гистохимические методы.

Наибольшее практическое значение имеют нарушения обмена кальция, меди, калия и железа.

Нарушения обмена кальция

Кальций связан с процессами проницаемости клеточных мембран, возбудимости нервно-мышечных приборов, свертывания крови, регуляции кислотно-основного состояния, формирования скелета и т.д.

Кальций абсорбируется с пищей в виде фосфатов в верхнем отрезке тонкой кишки, кислая среда которой обеспечивает всасывание. Большое значение для абсорбции кальция в кишечнике имеет витамин D, который катализирует образование растворимых фосфорных солей кальция. В утилизации кальция (кровь, ткани) большое значение имеют белковые коллоиды и рН крови. В высвобожденной концентрации (0,25-0,3 ммоль/л) кальций удерживается в крови и тканевой жидкости. Основная масса кальция находится в костях (депокальция), где соли кальция связаны с органической основой костной ткани. В компактном веществе костей кальций является относительно стабильным, а в губчатом веществе эпифизов и метафизов - лабильным. Растворение кости и «вымывание» кальция проявляются в одних случаях лакунарным рассасыванием, в других - так называемым пазушным рассасыванием, или гладкой резорбцией. Лакунарное рассасывание кости осуществляется с помощью клеток - остеокластов; при пазушном рассасывании, как и при гладкой резорбции, происходит растворение кости

без участия клеток, образуется «жидкая кость». В тканях кальций выявляют методом серебрения Косса. Поступление кальция с пищей и из депо уравнивается экскрецией его толстой кишкой, почками, печенью (с желчью) и некоторыми железами.

Регуляция обмена кальция осуществляется нейрогуморальным путем. Наибольшее значение имеют околощитовидные железы (паратгормон) и щитовидная железа (кальцитонин). При гипофункции околощитовидных желез (паратгормон стимулирует вымывание кальция из костей), как и при гиперпродукции кальцитонина (кальцитонин способствует переходу кальция из крови в костную ткань), содержание кальция в крови снижается; гиперфункция околощитовидных желез, как и недостаточная продукция кальцитонина, наоборот, сопровождается вымыванием кальция из костей и гиперкальциемией.

Нарушения обмена кальция называют кальцинозом, известковой дистрофией, или обызвествлением. В его основе лежит выпадение солей кальция из растворенного состояния и отложение их в клетках или межклеточном веществе. Матрицей обызвествления могут быть митохондрии и лизосомы клеток, гликозаминогликаны основного вещества, коллагеновые или эластические волокна. В связи с этим различают **внутриклеточное и внеклеточное обызвествление**.

Кальциноз может быть **системным(распространенным) или местным**.

Механизм развития. В зависимости от преобладания общих или местных факторов в развитии кальциноза различают три формы обызвествления: *метастатическое, дистрофическое и метаболическое*.

Метастатическое обызвествление (известковые метастазы) имеет распространенный характер. Основной причиной его возникновения является гиперкальциемия, связанная с усиленным выходом солей кальция из депо, пониженным их выведением из организма, нарушением эндокринной регуляции обмена кальция (гиперпродукция паратгормона, недостаток кальцитонина). Поэтому возникновение известковых метастазов отмечают при разрушении костей (множественные переломы, миеломная болезнь, метастазы опухолей), остеомалации и гиперпаратиреоидной остеодистрофии, поражениях толстой кишки (отравление сулемой, хроническая дизентерия) и почек (поликистоз, хронический нефрит), избыточном введении в организм витамина D и др.

Соли кальция при метастатическом обызвествлении выпадают в разных органах и тканях, но наиболее часто - в легких, слизистой оболочке желудка, почках, миокарде и стенке артерий. Это объясняется тем, что легкие, желудок и почки выделяют кислые продукты и их ткани вследствие большей щелочности менее способны удерживать соли кальция в растворе, чем ткани других органов. В миокарде и стенке артерий известь откладывается в связи с тем, что их ткани омываются артериальной кровью и относительно бедны углекислотой.

Внешний вид органов и тканей мало изменяется, иногда на поверхности разреза видны беловатые плотные частицы. При известковых метастазах соли кальция инкрустируют как клетки паренхимы, так и волокна и основное вещество соединительной ткани. В миокарде и почках первичные отложения извести находят в митохондриях и фаголизосомах, обладающих высокой активностью фосфатаз (образование фосфата кальция). В стенке артерий и в соединительной ткани известь первично выпадает по ходу мембран и волокнистых структур. Вокруг отложений извести наблюдается воспалительная реакция, иногда отмечают скопление макрофагов, гигантских клеток, образование гранулемы.

При дистрофическом обызвествлении, или петрификации, отложения солей кальция имеют местный характер и обычно обнаруживаются в тканях, омертвевших или находящихся в состоянии глубокой дистрофии; гиперкальциемия отсутствует. Основная причина дистрофического обызвествления - физико-химические изменения тканей, обеспечивающие абсорбцию извести из крови и тканей жидкости. Наибольшее значение придается ощелачиванию среды и усилению активности фосфатаз, высвобождающихся из некротизированных тканей.

При дистрофическом обызвествлении в тканях образуются разных размеров известковые сростки каменной плотности - петрификаты; в ряде случаев в петрификатах появляется костная ткань (оссификация). Петрификаты образуются в казеозных очагах при туберкулезе, гуммах, инфарктах, фокусах хронического воспаления и т.д.

Дистрофическому обызвествлению подвергаются также рубцовая ткань (например, клапанов сердца при его пороке, атеросклеротических бляшек), хрящи (хондрокальциноз), погибшие паразиты (эхинококк, трихины), мертвый плод при внематочной беременности (литопедион) и др.

Механизм **метаболического обызвествления** (известковая подагра, интерстициальный кальциноз) не выяснен: общие (гиперкальциемия) и местные (дистрофия, некроз, склероз) предпосылки отсутствуют. В развитии метаболического обызвествления главное значение придают нестойкости буферных систем (рН и белковые коллоиды), в связи с чем кальций не удерживается в крови и тканевой жидкости даже при невысокой его концентрации, а также наследственно обусловленной повышенной чувствительности тканей к кальцию - кальцергии, или кальцифилаксии (Селье Г., 1970).

Различают системный и ограниченный интерстициальный кальциноз.

При интерстициальном системном(универсальном) кальцинозе известь выпадает в коже, подкожной клетчатке, по ходу сухожилий, фасций и апоневрозов, в мышцах, нервах и сосудах; иногда локализация отложений извести бывает такой же, как при известковых метастазах.

Интерстициальный ограниченный (местный) кальциноз, или известковая подагра, характеризуется отложением извести в виде пластинок в коже пальцев рук, реже ног.

Исход. Неблагоприятен: выпавшая известь обычно не рассасывается или рассасывается с трудом.

Значение. Имеют значение распространенность, локализация и характер обызвествлений. Так, отложение извести в стенке сосуда ведет к функциональным нарушениям и может явиться причиной ряда осложнений (например, тромбоза). Наряду с этим отложение извести в казеозном туберкулезном очаге свидетельствует о его заживлении, т.е. имеет репаративный характер.

Нарушения обмена меди

Медь - обязательный компонент цитоплазмы, где она участвует в ферментативных реакциях. В тканях медь находится в очень небольших количествах, лишь в печени новорожденного ее относительно много. Для выявления меди наиболее точным является метод Окамото, основанный на применении рубеоноводородной кислоты (дитиооксамид).

Нарушение обмена меди наиболее ярко проявляется при гепатоцеребральной дистрофии (гепатолентикулярная дегенерация), или болезни Вильсона-Коновалова. При этом наследственном заболевании медь депонируется в печени, мозге, почках, роговице (патогномонично кольцо Кайзера-Флейшера

- зеленовато-бурое кольцо по периферии роговицы), поджелудочной железе, яичках и других органах. Развиваются цирроз печени и дистрофические симметричные изменения ткани головного мозга в области чечевичных ядер, хвостатого тела, бледного шара, коры. Содержание меди в плазме крови понижено, а в моче - повышено.

Различают печеночную, лентикулярную и гепатолентикулярную формы болезни. Депонирование меди обусловлено пониженным образованием в печени церулоплазмينا, который принадлежит к α_2 -глобулинам и способен связывать в крови медь. В результате она высвобождается из непрочных связей с белками плазмы и выпадает в ткани. Не исключено, что при болезни Вильсона-Коновалова повышено сродство некоторых тканевых белков к меди.

Нарушения обмена калия

Калий - важнейший элемент, принимающий участие в построении клеточной цитоплазмы. Баланс калия обеспечивает нормальный белково-липидный обмен, нейроэндокринную регуляцию. Калий может быть выявлен с помощью метода МакКаллума. Увеличение количества калия в крови (гиперкалиемия) и тканях отмечается при аддисоновой болезни и связано с поражением коры надпочечников, гормоны которых контролируют баланс электролитов. Дефицитом калия и нарушением его обмена объясняют возникновение периодического паралича - наследственного заболевания, проявляющегося приступами слабости и развитием двигательного паралича.

Нарушения обмена железа

Железо в основном содержится в гемоглобине, и морфологические проявления нарушений его обмена связаны с гемоглобиногенными пигментами.

Нарушения водно-электролитного баланса.

Содержание тканевой жидкости зависит прежде всего от состояния крово-и лимфообращения и уровня сосудисто-тканевой проницаемости. Оно определяется также состоянием крови и лимфы, клеток и межклеточного вещества, где накапливается тканевая жидкость.

Регулируется содержание тканевой жидкости нейрогуморальными механизмами; при этом большое значение придается альдостерону и антидиуретическому гормону гипофиза.

Тканевая жидкость бедна белками (до 1%) и связана в клетках с белковыми коллоидами, а в соединительной ткани - с белками и гликозаминогликанами основного вещества. Основная ее масса находится в межклеточном веществе.

Нарушения содержания тканевой жидкости выражаются в его увеличении или уменьшении.

Увеличение содержания тканевой жидкости. Это нарушение приводит к развитию **отека или водянки**. При этом в тканях или в полостях тела накапливается отечная жидкость, или **трансудат** (от лат. trans - через, sudo, sudatum - потеть, сочиться). Эта жидкость прозрачна, содержит не более 2% белка и плохо связывается белковыми коллоидами. Накопление отечной жидкости в подкожной клетчатке носит название **анасарки** (от греч. ana - над и sarcos - мясо), в полости сердечной сорочки - **гидроперикарда**, в плевральной полости - **гидроторакса**, в брюшной полости - **асцита** (от греч. ascos - мешок), в полости влагалищной оболочки яичка - **гидроцеле**.

Внешний вид. При отеке внешний вид тканей и органов характерен.

Отеки на коже появляются в рыхлой подкожной соединительной ткани, прежде всего на коже век, под глазами, на тыльной поверхности кистей рук, на лодыжках, а затем постепенно распространяются на все туловище.

Кожа становится бледной, как бы натянутой, морщины и складки сглаживаются, при надавливании остаются долго не исчезающие углубления. При разрезе такой кожи выделяется прозрачная жидкость. Жировая клетчатка становится бледно-желтой, блестящей, слизеподобной.

Легкие при отеке тяжелые, увеличены в размерах, приобретают тестообразную консистенцию, с поверхности разреза стекает большое количество прозрачной пенистой жидкости.

Головной мозг увеличен, субарахноидальные пространства и желудочки растянуты прозрачной жидкостью. Вещество мозга на разрезе блестит, кровь, вытекающая из капилляров в связи с перикапиллярным отеком, быстро растекается по поверхности разреза. Отек мозга нередко сочетается с его набуханием, которое в ряде случаев доминирует. При набухании мозга происходит резкая гидратация его вещества (особенно белого), извилины сглаживаются, полости желудочков уменьшаются. При разрезе мозга плоскость ножа прилипает к поверхности разреза. Происходит повышение внутримозгового и внутричерепного давления, следствием чего бывает вклинивание мозжечка в большое затылочное отверстие черепа.

Почки при отеке увеличены, капсула снимается легко, они бледные на поверхности и на разрезе. Слизистые оболочки набухшие, полупрозрачные, желатиноподобные. Микроскопическое исследование. Отечной жидкости

много в межуточном веществе, она раздвигает клетки, коллагеновые, эластические и ретикулярные волокна, расщепляет их на более тонкие фибриллы. Клетки сдавливаются отежной жидкостью или набухают, в их цитоплазме и ядре появляются вакуоли, возникают некробиотические изменения клеток и они погибают.

В серозных полостях отмечаются набухание, а затем десквамация мезотелия; иногда он сдвигается пластами. Нередко стенки расширенных лимфатических капилляров разрываются, что ведет к лимфоррагии и примешиванию лимфы к отежной жидкости. В легких отежная жидкость скапливается в межуточной ткани, а затем в альвеолах, в головном мозге - вокруг сосудов и клеток (периваскулярный и перичеселлюлярный отеки); при набухании мозга отмечаются деструкция глиальных волокон, распад миелина, набухание астроцитов. В печени отеку подвергаются порталы и перисинусоидальные пространства, в почках - интерстиций прежде всего мозгового вещества.

Механизм развития. Среди факторов, определяющих развитие отека, основную роль играют гидростатическое давление крови и коллоидноосмотическое давление ее плазмы, проницаемость капиллярной стенки и задержка электролитов и воды (или лимфы).

При повышении гидростатического давления в микрососудах увеличивается фильтрация жидкости, что ведет к задержке ее в тканях. Возникают *механические*, или застойные, отеки. Уменьшение величины коллоидно-осмотического давления плазмы приводит к развитию *онкотических отеков*. При повышении проницаемости капиллярной стенки отеки связаны прежде всего с повреждением мембран капилляров, что и определяет потерю белков плазмы и накопление их в тканях. Такие отеки называют *мембраногенными*. При многих заболеваниях ведущую роль в развитии отеков играет активная задержка в тканях электролитов, преимущественно натрия и воды. Нередко отеки возникают при застое лимфы - *лимфогенные отеки*.

Факторы, ведущие к развитию отеков, появляются при многих заболеваниях: болезнях сердечно-сосудистой системы, аллергических заболеваниях, некоторых инфекциях и интоксикациях, болезнях почек, печени, кишечника, патологии беременности; отеки возникают при тромбозе вен, застое лимфы, нарушениях нервной трофики, травмах, воспалении.

Классификация. В зависимости от заболевания или патологического процесса, вызвавшего отек, и в меньшей степени от его причины различают следующие виды отеков: застойные, сердечные, почечные, дистрофические, марантические (кахектические), воспалительные, аллергические, токсические, невротические, травматические.

Застойные отеки возникают при флеботромбозе, тромбофлебите, сдавлении вен, при лимфостазе и обычно имеют ограниченный, местный характер. Они обусловлены длительным венозным застоем, вызывающим повышение давления в венах, гипоксию тканей, что ведет к повреждению эндотелия и базальных мембран капилляров, повышению капиллярной проницаемости и транссудации жидкой части крови в ткань. Ослабление функции лимфатической системы способствует усилению отека.

Сердечные отеки, наблюдающиеся при декомпенсации болезней сердца, не чисто застойные. Возникающее при этом перераспределение крови приводит к усиленной секреции альдостерона и недостаточному разрушению его в печени при застое. Альдостеронемия определяет задержку натрия, которая способствует нарастанию отеков.

В развитии почечных отеков имеет значение как онкотический фактор, так и задержка натрия, однако роль того и другого при разных заболеваниях почек различна. При нефротическом синдроме любого генеза, характеризующемся потерей больших количеств белков с мочой (протеинурия) и обеднением ими плазмы крови (гипопротеинемия), главная роль в развитии отеков принадлежит понижению онкотического давления крови. При гломерулонефритах основное значение имеют задержка натрия и в меньшей степени онкотическое давление. Почечные отеки появляются прежде всего на лице - на веках, под глазами, затем они распространяются на кисти рук, стопы.

Дистрофические отеки развиваются в связи с недостаточным содержанием белков в пище. Развивающаяся вследствие этого гипопротеинемия приводит к понижению онкотического давления крови. Сюда же относятся марантические (кахектические) отеки.

Воспалительные отеки, наблюдающиеся вокруг очага воспаления (так называемый перифокальный отек), обусловлены повышением проницаемости мембран капилляров.

Исход. Во многих случаях исходы: могут быть благоприятными - отечная жидкость рассасывается. При длительном отеке в тканях развивается гипоксия, приводящая к дистрофии и атрофии паренхиматозных клеток и развитию склероза

Лимфедема возникает остро (острая лимфедема), однако чаще имеет хроническое течение (хроническая лимфедема). Как острая, так и хроническая лимфедема может быть общей или местной (регионарной).

Острая общая лимфедема встречается редко, например при двустороннем тромбозе подключичных вен. В этих случаях при повышении венозного давления в полых венах в грудном протоке развивается ретроградный застой,

который распространяется вплоть до лимфатических капилляров.

Хроническая общая лимфедема – закономерное явление при хроническом венозном застое, т.е. при хрон. недостаточности кровообращения, и поэтому имеет большое клин. значение.

Острая местная (регионарная) лимфедема возникает при закупорке отводящих лимфатических сосудов (например, раковыми эмболами) или сдавлении (перевязка во время операции), при остром лимфадените, экстирпации л/у и сосудов и т.д. Он исчезает, как только налаживается коллатеральное лимфообращение. Самостоятельное клиническое значение имеет *хроническая местная (регионарная) лимфедема*, которую делят на врожденную и приобретенную. Врожденная обычно связана с гипоплазией или аплазией лимфатических сосудов нижних конечностей, приобретенная – развивается в связи со сдавлением (опухоль) или запустеванием (хроническое воспаление, склероз) лимфатических сосудов, с хроническим воспалением, склерозом или удалением большой группы л/у, тромбозом вен, тромбофлебитом, образованием артериовенозного свища и т.д. Хронический застой лимфы ведет к гипоксии ткани и поэтому обладает склерогенным действием. В условиях нарастающей гипоксии усиливаются коллагенсинтезирующая активность фибробластов и их пролиферация. Ткань, чаще кожа и подкожная клетчатка конечностей, увеличивается в объеме, становится плотной, утрачивает прежнюю форму, вид, возникают изменения, называемые слоновостью.

На фоне лимфедемы появляется *стаз лимфы (лимфостаз)*, который может вести, с одной стороны, к образованию в лимфатических сосудах белковых коагулянтов – тромбов, а с другой – к повышению проницаемости и даже разрыву лимфатических капилляров и сосудов, с чем связано развитие *лимфореи (лимфоррагии)*.

Обезвоживание (дегидратация), или эксикоз (от лат. *siccus* - сухой), сопровождающегося и потерей воды кровью, т.е. ангидремией. Внешний вид людей при эксикозе весьма характерен: заостренный нос, запавшие глаза, щеки, сморщенная, дряблая кожа, сильное исхудание. При этом кровь становится густой и темной, поверхности серозных оболочек - сухими или покрытыми слизеподобной тягучей массой. Органы уменьшены, капсула их становится морщинистой. Эксикоз встречается при быстрой потере большого количества жидкости, что характерно для холеры, длительных поносов, диспепсий. Иногда обезвоживание наблюдается при коматозных состояниях, например при энцефалите.

Список литературы

1. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия.— М., 1995
2. Давыдовский И.В. Общая патология человека. - М.: Медгиз, 1961.-504 с.
3. Общая патология человека: Руководство для врачей /Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова: В 2 т. Т.1.-2-е изд., перераб. и доп.-АМН СССР.-М.: Медицина, 1990.-448 с.
4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану. Автор: Винай Кумар, Абуль К. Аббас, Нельсон Фаусто, Джон К. Астер. 2016
5. Калитеевский П. Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов.— М., 1987.