№ 2 и 3

Нарушение обмена веществ.

Существует различная продолжительность жизни клеток, затем клетки подвергаются естественной смерти. Эритроциты живут около 20 дней, лимфоциты-13 дней, нейроны значительно дольше - годы. Вопрос о том, почему стареют, затем умирают клетки организма до сих пор неизвестен.

Но существует и патологическая смерть клеток, которая может наступить при повреждении клетки.

Повреждение клеток происходит вследствие нарушения в них обмена веществ.

Причин, вызывающих такое нарушение очень много, их можно разделить на группы:

* повреждения связанные с поглощением организмом воды, пищи, кислорода.
* переработке организмом пищевых веществ до такого состояния , чтобы организм мог их использовать,

-использование этих веществ организмом для построения тканей,

* выделения из организма ненужных веществ,

-нарушение обмена при неполноценном питании. Как это видно,

причин нарушения обмена веществ в клетках много, но суть нарушений обмена сводится к одному- в клетках нарушаются окислительно- восстановительные процессы, другими словами нарушается протекание химических реакций в клетках.

Основным показателем обмена веществ является такой клинический метод исследования, как определение основного обмена. Основной обмен это количество энергии, освобождающееся в организме, находящемся в состоянии мышечного покоя. При температуре в помещении 16- 18 градусов,, через 12-18 часов после приема пищи.У взрослого человека равен 1600- 1800 ккал в сутки..

Основной обмен изменяется в зависимости от физической нагрузки, от температуры воздуха, от болезни, от возраста.

При повышении основного обмена усиливаются окислительные процессы в клетке,, увеличивается газообмен, развивается исхудание.

При понижении основного обмена замедляются окислительные процессы, развивается ожирение.

При нарушении обмена развиваются дистрофии и некроз (омертвение)

Дистрофия это нарушение обмена в клетках и тканях , которое приводит к изменению их структуры. Эти изменения носят обратимый или необратимый характер. Дистрофии бывают приобретенными или врожденными.

Приобретенные дистрофии развиваются при заболеваниях или в следствии воздействия на организм токсинов, ионизирующего излучения.

Врожденные- развиваются при дефектах внутриутробного развития.

Дистрофия- это нарушение экзогенного питания (голодание) состояние при котором организм получает питательных веществ меньше, чем их расходует, поэтому происходит разрушение собственных тканей организма.

В клетках происходит характерные для дистрофии изменения:- инфильтрация, когда клетки пропитываются различными веществами

-извращенный синтез, когда в клетках синтезируются несвойственные этим клеткам вещества.

* трансформация, когда в клетках начинается синтез одних продуктов обмена вместо других ( белков вместо углеводов)

-декомпозиция илифанероз

(распад тех или иных структурных комплексов клетки.

Дистрофии делятся на группы: 1)-паренхиматозные

-мезенхимальные

* смешанные.

/

2-я гр: -белковые -жировые -углеводные

* минеральные

Паренхиматозные дистрофии ( клеточные). они называются диспротеинозами, когда в клетке нарушаются физико- химические свойства белка, изменяется морфология белка Под влиянием патогенного фактора белки клетки либо уплотняются, либо становятся жидкими. Когда в клетку начинает усиленно поступать вода. Такие дистрофии развиваются при гипоксии, при инфекционных заболеваниях, при интоксикации. Такие дистрофии могут быть обратимыми и необратимыми.

Выделяют -зернистую

-гиалиново-капельную -гидропическую

При зернистой дистрофии паренхиматозные органы (сердце, печень, почки, легкие ) напоминают варенное мясо, поэтому второе название такой дистрофии мутное набухание. Происходит поверхностное, обратимое уплотнение белка(денатурация) функция нарушена незначительно.

Гиалиново- капельная дистрофия- происходит в тех же органах, это более тяжелая стадия. Белок коагулируется, уплотняется, сливается в капельки, похожие на гиалиновый хрящ. Такие изменения происходят в почках при гломерулонефрите, нефропатии беременных, амилоидозе.

Эпителий канальцев путем инфильтрации пропитывается белком, клетки канальцев гибнут и слущиваются в просвет канальцев. Этот вид дистрофии необратимым. Функция почек значительно нарушается.

Гидропическая дистрофия- связана с нарушением белково- водного обмена и возникает в эпителии кожи и и кишечника, в печени, почках, корковом веществе надпочечников.

Из-за увеличения проницаемости клеточных мембран, в клетку поступает вода, при этом активизируются ферменты лизосом- гидролазы, которые разрушают собственные органеллы клеток, белок их распадается, это приводит к возрастанию Ронкот, по сравнению с межклеточной жидкостью. В клетку поступает вода она гибнет. При микроскопии видны вакуоли в цитоплазме и ядре, в вакуолях видны разрушенные внутриклеточные структуры. Функции органов значительно снижаются.

Нарушение липидного обмена- (липидозы)

Жиры входятв состав мембран клеток и внутриклеточных структур.

При дистрофии накапливается жир необычного состава, или жир образуется в клетках ,где в норме его нет. Обычно это наблюдается в клетках сердечной мышцы, в печени, почках. Основной причиной липидоза является ГИПОКСИЯ.

При следующих болезнях: ИБС, гипертония, пороки сердца, атеросклерозе, туберкулезе Все эти болезни могут привести к легочно- сердечной недостаточности.

Кроме того к липидозам могут привести инфекционные болезни и интоксикации.

В миокарде идет декомпозиция и инфильтрация, развивается «тигровое сердце» Развивается выраженное ожирение кардиомиоцитов.

Углеводные дистрофии связаны: -с накоплением в клетках белково-полисахаридных комплексов-гликогена, глюкопротеидов

* с образованием этих веществ в клетках, где в норме их нет.
* с изменением их состава.

Наиболее значимо нарушение обмена гликогена, так как это связано с сахарным диабетом. Гипегликемия и глюкозурия приводят к инфильтрации углеводами эпителия дистальных сегментов почечных канальцев и синтезу в них гликогена. Эпителий гибнет и слущивается.

Глюкопротеиды входят в состав слизистых веществ, образующихся в железах слизистых оболочек. При нарушении их обмена муцины и мукоиды накапливаются в эпителии желез, при этом густой слизью закрываются их протоки. Железы растягиваются, превращаются в кисты, эпителий гибнет, а слизистая оболочка может атрофироваться. Основная причина этой дистрофии воспаление слизистых оболочек,Эта дистрофия обратима при своевременном излечении острого воспаления.

Мезенхимальные дистрофии.

Развивается при нарушении обмена веществ в интерстиционной соединительной ткани те. Межклеточной соединительной ткани Известно, что соединительная ткань составляет строму органов (каркас) и входит в состав стенок кровеносных сосудов.

Белковые мезенхимальные дистрофии Виды:- мукоидное набухание

* фибриноз -гиалиноз -амилоидоз

Причинами мукоидного набухания являются - инфекционно- аллергические заболевания(ревматизм). Гипертоническая болезнь, атеросклероз. В соединительной ткани накапливаются вещества, способные притягивать воду, В результате основное вещество соединительной ткани набухает, изменяет свои физико- химические свойства, разволакниваетсяя. Сохраняется лишь структура коллагеновых волокон, поэтому этот вид дистрофии вначале обратим.

Фибринощ более тяжелая стадия изменений. Повышается гидрофильность соединительной ткани. Она притягивает воду из крови. Происходит накопление белков плазмы крови в соединительной ткани. Коллагеновые волокна набухают, затем они разрушаются Это необратимые дистрофии, функция органов резко изменяется.

Гиалиноз может быть исходом фибрино^^или самостоятельным видом дистрофии. Он необратим. Гиалин- это белок, образовавшийся из распавшихся белков соединительной ткани и белков плазмы, поступивших из сосудов в следствии роста их проницаемости.

В клапанах сердца при ревматизме развивается местный гиалиноз, а при гипертонической болезни общий гиалиноз- в артериолах всех органов- головном мозге, сердце, почках .Сосуды становятся хрупкими суживается их просвет, артерии головного мозга могут разрываться , разрывается инсульт,. Гиалиноз артериол почек при сахарном диабете приводит к ХПН.

Амилоидоз- когда на базальных мембранах слизистых оболочек, сосудов и в межуточной ткани образуется особое вещество- очень прочное, которое состоит на 96% белка и 4% из углеводов.

Амилоида в норме у человека нет. Амилоид накапливается в тканях, сдавливает их, разрушает

Органы увеличиваются в размере, на разрезе имеют сальный вид.

Амилоид может накапливается во всех органах, но особое значение имеет амилоидоз почек.

Постепенно почка сморщивается и перестает функционировать. Этот вид дистрофии необратимый.

Жировые мезенхимальные дистрофии.

Развиваются при нарушении обмена нейтрального жира, который располагается в жировых депо- п\ клетчатке, брыжейке, сальнике, эпикарде, костном мозге. Это так называемый запасной или расходный жир, обеспечивающий энергетические потребности организма.При дистрофии происходит избыточное накопление жира в депо или патологическое снижение его накопления, либо жир начинает накапливаться в тех тканях, где его не должно быть. Развивается общее ожирение или тучность Причинами таких нарушений являются: нейро- эндокринные нарушения регуляции жирового обмена при заболеваниях ЦНС -травма, опухоль, энцефалит, поражениях гипофиза и других ЖВС

также избыточное питание, при котором развивается алиментарное ожирение, но такой вид ожирения может развиться и при нарушении усвоения жира организмом, как это может быть при алкоголизме, малоподвижном образе жизни. Примером патологии жирового обмена может служить ожирение сердца, когда жир скапливается под эпикардом и между пучками мышечных волокон. Сдавленные жиром мышечные волокна атрофируются, истончаются, функция миокарда резко ослабляется, может наступитьдаже разрыв правого желудочка при котором наступает смерть.

Нарушение жирового обмена может проявляться в виде нарушения холестеринового обмена ХСТ при этом происходит очаговое накопление жира в стенках кровеносных сосудов, на интиме их образуются холестериновые бляшки, развивается атеросклероз сосудов.

Углеводные мезенхимальные дистрофии.

Дистрофия связана с нарушением обмена глюкопротеидов и проявляется с развитием на месте соединительной ткани, хрящей, жировой клетчатки густой слизеподобной массы, - это мезенхимальная дистрофия. Связаннаяс нарушением функций эндокринных желез. Клиническим примером такого заболевания является Микседема, когда больные имеют характерный вид- одутловатое лицо, ожирение, заторможенность, снижение психической деятельности, реакции ит.д.

Но ослизнение тканей сочетается не только с ожирением , но и отмечается при кахексии. Смешанные дистрофии-

Различают смешанные белковые дистрофии и смешанные минеральные дистрофии. Смешанные белковые дистрофии:

* нарушение обмена хрю^юрютеидов, '

Смешанные углевачпьге дистрофии’:

-нарушение обмена натрия -нарушение обмена калия

* нарушение обмена кальция
* образование камней

Эти нарушения одновременно происходят в клетке и межклеточном веществе и являются следствием нарушения сложных белков и минералов.

Сложные белки- это соединения, состоящие из белка и веществ небелковой природы. Например: белок + красящее вещество (пигмент)- называются хромопротеиды,

* белок + нуклеиновые кислоты называются нуклеопротеиды,
* белок + липиды называются липопротеиды
* белок + углеводы называются глюкопротеиды.

Нарушение обмена хромопротеидов.

Хромопротеиды бывают следующие: гемоглобиногенные пигменты

* тирозиновые пигменты
* липидогенные пигменты.

Гемоглобиногенные пигменты

В норме в организме происходит постоянный гемолиз эритроцитов. Из них высвобождается гемоглобин( состоит из белка и 4-х гемов- железа, который или покидает свой гемм или сохраняется в своем гемме, т.е. в норме в крови и тканях появляется 2 группы пигментов содержащие или не содержащие железо.

Железо, вышедшее из гемма, соединяется с цитоплазмой клеток РЭС, макрофагов и образует 2 пигмента - гемосидерин и ферритин, а гемм, лишенный железа, образует в клетках РЭС пигмент билирубин.

В условиях патологии- инфекции, интоксикации, переливании несовместимой крови, переохлаждении, ожоговой болезни резко воз

//

растает гемолиз эритроцитов и в избытке образуются гемоглобиногенные пигменты. Эти пигменты захватываются эндотелием сосудов, клетками печени, легких, селезенки, костного мозга, лимфоузлами, почками, макрофагами. Органы становятся ржаво­коричневыми (гемосидероз)

В патологии появляются другие пигменты - в рвотных массах появляется солянокислый гематин и гемомеланин при заболевании малярией.

В норме в печени образуется билирубин, входящий в состав желчи При нарушении образования и выделения желчи развивается желтуха 3-х видов :- надпеченочная - желтуха, которая развивается при сепсисе, возвратном тифе, отравлении гемолитическими ядами,, гемолитической желтухе ( при иммунных заболеваниях)

-печеночная - это паренхиматозная желтуха( гепатит, цирроз )

* подпеченочная (механическая)- камни протоков, опухоль при этом желчные капилляры разрываются и желчь попадает в кровь(холемия)

Тирозиновые пигменты,

При нарушении обмена меланина. Этот пигмент в норме содержится в радужке глаз, в волосах, коже, пищеварительном тракте.

Этот пигмент защищает организм от УФОУФО стимулирует образование меланина.В коже меланин образуется из тирозина под действием фермента тирозиназы клеток меланобластов

Обмен меланина регулируется ВНС, гипофизом, надпочечниками, половыми железами. Распространенный меланоз может развиваться при кахексии, вследствии истощающих заболеваниях, авитаминозе, туберкулезе, опухоли надпочечников - тогда развивается аддисонова болезнь( бронзовая болезнь

Местный меланоз- родимые пятна, невусы Из них в некоторых случаях развивается меланома.

Меланин может отсутствовать в организме (наследственная патология)- альбинизм, а лди страдающие - альбиносы( белая кожа, волосы, красная радужка).

В некоторых случаях отсутствие меланина может быть приобретенным после перенесенных воспалительных заболеваний кожи, остаются белые пятна на месте воспаления ( лейкодермия)

Липидогенные пигменты.

Из них наиболее известен липофусцин, он образуется в печени, почках, миокарде, скелетных мышцах, симпатических ганглиев в виде бурых пятен вблизи ядра. При гипоксии он способствует нормальному течению окислительно- восстановительных процессов в клетках.

Нарушение обмена нуклеопротеидов.

Нуклеопротеиды построены из белка и ДНК или РНК. При заболеваниях с повышенным распадом клеток, гнойные воспаления. Содержание мочевой кислоты в моче повышается. На содержание мочевой кислоты также влияет характер питания- избыток яйца, мясо, икра.

При нарушении обмена нуклеопротеидов развивается подагра и мочекислый инфаркт почки.

Смешанные минеральные дистрофии.

* Нарушение обмена натрия в основ ном натрий обуславливает осмотическое давление Нарушения обмена натрия могут быть в виде : - гипернатриемии и гипонатриемии Гипернатриемия развивается при повышении поступления натрия в организм с пищей, при введении концентрированных растворов натрия- 10%, при снижении выделения натрия с мочой это бывает при избыточной выработке гормона альдостерона при заболевании надпочечников. При гипернатриемии отмечается повышение нервно- мышечной возбудимости, развиваются судорожные состояния, повышается АД из- за спазма сосудов, повышается осмотическое давление плазмы, что приводит к потере воды клетками и понижению скорости кровотока.

Гипонатриемия- при понижении натрия в рационе или при повышении их выведения из организма( усиленное потоотделение, поносе, нарушении функции почек.

Характеризуется мышечной слабостью, нарушением чувствительности, гипотонией, диспепсией , вода из плазмы выходит за пределы сосудов и развиваются отеки.

Обмен Калия:

Калий содержится в цитоплазме, в межтканевой жидкости и крови. Участвует в процессах возбуждения и торможения в ЦНС, в обмене натрия и поддержания КОС.

Гиперкалиемия- при повышении поступления калия с пищей и лекарствами, при снижении выделения калия почками.

При гипоксии, травмах, гемолизе эритроцитов, коме, когда происходит разрушение клеточных мембран и выход калия в плазму также развивается а затем снижению нервно- мышечного возбуждения, нарушению чувствительности..Снижается АД, урежается пульс, появляются спастические сокращения желудка кишечника, желчного пузыря и боли в животе- Это называется калиевая интоксикация.

Обмен кальция - кальций участвует в работе митохондрий, определяет проницаемость мембран, участвует в деятельности нейронов, мышц и синапсов, является важнейшим фактором свертывания крови.

Основное депо кальция- кости. Количество кальция в крови и его обмен регулируется гормонами -паратгормоном и тирокальцитонином

Паратгормон способствует повышению уровня кальция в крови, а кальцитонин тормозит выход кальция из костей и тормозит повышение его в крови.

Гиперкальциемия развивается приведении кальция с лекарствами, при выходе кальция из костей и повышении его всасывания в ЖКТ, при повышении функции паращитовидных желез, при гипервитаминозе Д и злокачественных опухолях костей с распадом.

Симптомы: снижение нервно- мышечной возбудимости, блокада произвольных движений(параличи). Дистрофическое и метастатическое обызивестление. Дистрофическое обызвествление- связано с некрозом тканей, при этом они «ощелачиваются». Соли кальция хорошо растворимы в кислой среде, а здесь они выпадают в осадок(дистрофическое обызвествление тромбов-«венные камни», творожистый некроз при туберкулезе, «каменный плод, обызвествление створок клапанов сердца при ревматизме и в бляшках интимы сосудов при атеросклерозе.

Метастатическое обызвествление- это перенос солей кальция из депо в костях в различные органы и ткани. Бывает при гиповитаминозе «, повышение функции паращитовидных желез, при обширных деструктивных процессах в костях(опухоль, остеомиелит)

Кальций поступает в ткань почек, легких, сердца ЖКТ, артериол Известь выпадает в клетках и межклеточном веществе, вокруг него возникает воспаление с появлением гигантских клеток, а затем разрастается соединительная ткань.

Гипокальциемия -развивается при снижении поступления кальция с пищей, при ослаблении выхода кальция из костей, повышается выделение через почки и снижении всасывания в ЖКТ при гипофункции паращитовидных желез.

Симптомы: резко возрастает нервно- мышечная возбудимость и развиваются судороги (тетания).Может быть бронхоспазм и асфиксия.

При недостатке витамина Д у детей развивается рахит.

В следствии нарушения кальциевого обмена в организме могут образоваться канкременты полых органов или выводных протоков их .По составу камни бывают разные: белые - фосфатные, ураты- желтые, пигментные- темно- коричневые или темно- зеленые.Форма камней чаще отражает форму полости.

На распиле- лучистые, слоистые.

Камни ведут к хроническому воспалению, иногда вызывают некроз (пролежнь), перфорацию.

Некроз.

Гибель отдельных клеток

, участков тканей, части органа или целого органа в живом организме. Погибшие клетки продуцируют особые вещества- некрогормоны, которые стимулируют образование новых клеток и тканей на месте погибших..

Некрозу предшествуеют периоды умирание, ослабления и прекращения функций клеток и тканей, происходят необратимые изменения клеток и межклеточного вещества., чаще характерные для белковой дистрофии. Это состояние называется некробиозом Он переходит в некроз тканей и клеток, которые затем подвергаются аутолизу. Наличие некрозов в организме может вызвать тяжелую патология, часто несовместимой с жизнью. Причины некроза:- механические(травма)

-ожоги и отморожения -ионизирующее излучение

* химические вещества (кислоты, щелочи)
* нарушение нервной и сосудистой трофики тканей -токсины при инфекционных и неинфекционных заболеваниях.

Симптомы некроза: необратимые изменения ядер и цитоплазмы клеток. Клетки теряют воду, ядра сморщиваются и уплотняются- кариопикноз. Нуклеиновые кислоты выходят в цитоплазму, ядро растворяется- кариолизис. Некротизированные клетки не имеют ядер. Такие же изменения происходят в цитоплазме - плазморексис и плазмолиз, затем растворяется вся клетка- цитолиз.

Также происходит некроз интерстициальной ткани. Основное вещество набухает и расплавляется. Волокна межклеточного вещества подвергаются фибриноидному некрозу. Образовавшиеся некротические массы называются некротический детрит. Эти ткани оличаются от окружающих по цвету и запаху, часто зловонному. Вокруг очага некроза, отграничивая ее от живых тканей, возникает демаркационная линия, которая представляет из себя зону воспаления - эта линия имеет большое значение в хирургии., указывает на возможные пределы иссечения погибших тканей или уровень ампутации.

Формы и исходы некроза.-

-сухой (коагуляционный) некроз- белки уплотняются- туберкулез.

-Влажный (колликвационный) некроз- белки разжижаются, может быть в головном мозге, иногда после этого образуется киста г.м.

Гангрена - особый вид некроза, отличается черным и бурым цветом некротических тканей, т.к. при соприкосновении этих тканей с внешней средой кровяные пигменты окисляются в сульфат железа .Гангрена развивается в конечностях, коже, кишечнике, легких, влагалище.

Сухая гангрена развивается в тканях, где мало жидкости- облитерирующий атеросклероз., Некротические высыхают, изменяют цвет, уплотняются, мумифицируются. Влажная гангрена - в тканях богатых жидкостью. Ткани имеют зловонный запах. Влажная гангрена развивается в легких, кишечнике, у ослабленных детей, страдающих скарлатиной, корью иногда развивается влажная гангрена щек.

Анаэробная или газовая гангрена- при тяжелых ранениях или травмах конечностей при попадании в рану анаэробных микроорганизмов. В некротизированных мышцах развивается коагуляционный некроз, они становятся грязно- серыми, при надавливании выделяются пузырьки газа.

Пролежни- разновидность гангрены- участки некроза кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек, подвергающихся д



Секвестр- участок омертвевшей ткани, свободно располагающейся среди живых тканей (остеомиелит)

Инфаркт-некроз тканей, возникающий в результате острого нарушения кровообращения в них.

Исход некроза: - благоприятный и неблагоприятный.

Благоприятный исход- когда некротическая ткань подвергается ферментативному расплавлению.

Образующийся дефект замещается соединительной тканью, образуется (организация). Иногда вокруг некротической ткани из соединительной ткани образуется капсула (инкапсуляция). В некротической ткани в некоторых случаях откладываетсяизвесть, образуется петрификат, иногда петрификат окостеневает образуется оссификат. При гангрене пальцев иногда происходит самоампутация- мутиляция.

Неблагоприятный исход: связан с развитием в участках погибшей ткани гнойного воспаления с последующим гнойным расплавлением., токсические продукты всасываются в кровь. Развивается тяжелая интоксикация организма, лихорадкой, нарушением гомеостаза, смерти..

АТРОФИЯ - уменьшение объема органа и снижение его функции,происходящие в течении нормальной жизни человека в результате заболеваний. Врожденное недоразвитие органа и снижение функции называется гипоплазия.

При гипоплазии органы сохраняют эмбриональное строение дольчатая почка, добавочная селезенка, двурогая матка.

Полное врожденное отсутствие - называется аплазия.

Если органы парные, то функция органов полностью компенсируется.

Если же орган является непарным, то функция резко нарушается и может приводит к смерти.

Формы и исходы атрофии:

Физиологическая- после рождения ребенка пупочные артерии атрофируются.. При достижении половой зрелости атрофируется вилочковая железа.

* Патологическая атрофия- связана с заболеванием, может быть общая и местная.

Общая атрофия или истощение может развиться при голодании ( алиментарная атрофия), при злокачественной опухоли развивается раковая кахексия, при заболеваниях ЦНС и эндокринной системы.

Местная атрофия- возникает из-за нарушения кровообращения и иннервации органов. Встречается также атрофия от бездействия - атрофия мышц при переломах костей, атрофия от сдавления если например, орган длительное время сдавливался опухолью, рубцовой спайкой, аневризмой,

При наличии камня в мочеточнике и нарушении пассажа мочи, может развиться гидронефроз , затем атрофия почки..

Атрофия может быть вследствии недостаточности кровообращения- атеросклероз сосудов головного мозга может привести к снижению функции г.м. и к слабоумию..

Нейрогенная атрофия- связана с нарушением иннервации скелетных мышц ( при поражении спинного мозга при полиомиелите или травме, воспалении периферических нервов.

Нарушение экзогенного питания, (голодание)

Голодание - состояние , когда организм получает меньше питательных веществ, чем расходует. При голодании происходит разрушение собственных тканей.Голодание может быть полным неполным частичным(качественным)

Полное голодание встречается редко Организм расходует на свои нужды собственные белки, жиры, углеводы. Причем, быстрее расходуются углеводы—жиры—белки расходуются более экономично. В следствии голодания снижается масса органов- сердце, мозг, печень , селезенка, мышцы, В организме из-за накопления недоокисленных продуктов обмена накапливаютя продукты неполного окисления жиров и развивается ацидоз, увеличивается выведение с мочой калия, аммиака, натрия, а хлор и вода задерживаются.

Неполное голодание развивается чаще и сопровождает ряд заболеваний и патологических состояний. Может продолжаться долго, тогда развивается алиментарная дистрофия- прогрессирующее исхудание, падение тонуса нервной системы, депрессия, снижение АД, брадикардия, ослабление функции эндокринных желез Частичное или качественное голодание.

Жировое голодание переносится длительно без существенных негативных последствий, новключать в рацион, так как в организм поступают жирорастворимые витамины. Белковое голодание сопровождается существенными изменениями в организме:

* изменяются ферментативные процессы, приводящие к нарушению промежуточных фаз белкового обмена, развивается алиментарная дистрофия, разжижение крови, гипопротеинемия, голодные отеки.