

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
Кафедра фізіології і патологічної фізіології

**Заячук І.П.**  
**Фучко О.Л., Сливка Я.І., Поляк-Митровка І.І.**

**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ**  
**ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ**  
**ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 6**  
**ПАТОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ, ПЕЧІНКИ,**  
**НИРОК, РЕГУЛЯТИВНИХ СИСТЕМ ТА**  
**ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ**

***НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК***  
**до лабораторних занять**  
**з патологічної фізіології**  
**для студентів 3-го курсу**  
**стоматологічного факультету**

Ужгород  
2019

Навчально-методичний посібник рекомендований до видання на засіданні кафедри фізіології і патологічної фізіології (протокол № 4 від 12 грудня 2017 року) та на Вченій раді медичного факультету Ужгородського національного університету (протокол № 5 від 21 грудня 2017 року)

Патофізіологія органів та систем. Змістовий модуль 6. Навчально-методичний посібник до лабораторних занять з патологічної фізіології для студентів 3-го курсу стоматологічного факультету / Заячук І.П., Фучко О.Л., Сливка Я.І., Поляк-Митровка І.І. – Ужгород, 2019. – 75 с.

**Рецензенти:** д.м.н., проф. Рогач І.М.  
д.м.н., проф. Коваль Г.М.

У посібник ввійшли методичні розробки для проведення лабораторних занять із студентами 3-го курсу стоматологічного факультету в комплексі з контрольними тестами та ситуаційними задачами на теми: Патофізіологія системи травлення. Патофізіологія печінки і нирок. Патофізіологія регулятивних систем та екстремальних станів.

# ЗМІСТ

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 1

**ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ. ЕТІОПАТОГЕНЕЗ КАРІЄСУ ТА ПАРОДОНТОЗУ.....4**

### Експериментальні дослідження

- Визначення коефіцієнту оголення коренів молярів у щурів при тривалому стресі*
- Відтворення у щура пошкодження слизової оболонки шлунка*
- Вивчення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози при експериментальному гострому панкреатиті*
- Визначення гематокритного числа та дефіциту позаклітинної рідини у тварини з кишковою непрохідністю*

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 2

**ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ.....19**

### Експериментальні дослідження

- Вивчення загальнотоксичної дії жовчі на організм жаби*
- Вивчення впливу жовчі на серцеву діяльність жаби*
- Визначення жовчних пігментів в сечі при різних жовтяницях*

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 3

**ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НИРОК.....34**

### Експериментальні дослідження

- Визначення наявності глюкози в сечі у собаки з отруєнням флоридзином*
- Визначення кількості білка в сечі*
- Визначення кількості ацетону в сечі*

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 4

**ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТИВНИХ СИСТЕМ ТА ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ .....54**

### Експериментальні дослідження

- Вивчення впливу гонадотропних гормонів на сперматогенез жаби (реакція Галлі-Майніні)*

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 5( ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 6)

**ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ, РЕЧІНКИ, НИРОК, РЕГУЛЯТИВНИХ СИСТЕМ ТА ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ.....72**

# ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №1

## ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ. ЕТІОПАТОГЕНЕЗ КАРІЄСУ ТА ПАРОДОНТОЗУ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

### Навчальні цілі:

#### **Знати:**

- класифікувати недостатність системи травлення
- причини та механізми порушення травлення в ротовій порожнині та шлунково-кишковому тракті
- основні типи патологічної шлункової секреції
- причини та механізми розвитку гострого панкреатиту
- етіопатогенез карієсу та пародонтиту

#### **Вміти:**

- оцінити окремі показники шлункової секреції
- диференціювати різноманітні прояви порушень при недостатності системи травлення
- пояснити зв'язок виразкової хвороби шлунка із змінами в ротовій порожнині
- визначити коефіцієнт оголення коренів зубів з клінічною оцінкою стану пародонту

### **Завдання для самостійної позааудиторної роботи**

#### *Питання для повторення*

1. Будова і функції травної системи
2. Процеси травлення в ротовій порожнині (склад і властивості слини), шлунково-кишковому тракті та ферменти, що їх забезпечують
3. Роль підшлункової залози в процесах травлення
4. Структура і функція пародонта

#### *Контрольні питання теми:*

1. Недостатність системи травлення та її класифікація.
2. Порушення травлення в ротовій порожнині.
3. Етіопатогенез карієсу та пародонтиту.
4. Порушення травлення в шлунку і наслідки.
5. Розлади травлення, пов'язані з порушенням виділення жовчі та панкреатичного соку та наслідки цих порушень.
6. Порушення травлення в кишечнику і наслідки цих порушень.

### **Короткі теоретичні відомості**

Система травлення виконує дві найбільш важливі функції, які направлені на постачання організму енергетичними та пластичними матеріалами, основу яких складає:

**1) Розщеплення** харчових продуктів до речовин, що здатні всмоктуватись через наступні процеси:

- а) подрібнення їжі та просування її вздовж травного конвеєра (перистальтика)
- б) секреція травних ферментів:

– **в ротовій порожнині:**

- $\alpha$ -амілаза
- ліпаза
-

– **головними клітинами шлункових залоз:**

- пепсин (оптимум дії при рН = 1,5-2)
- гастрин (оптимум дії при рН = 3-3,5)
- ренін (хімозин) (оптимальний рН = 5-7)

– **панкреоцитами екзогенного відділу підшлункової залози:**

протеолітичні ферменти

- ендопептидази (трипсин, хімотрипсин, еластаза)
- екзопептидази (карбоксіпептидаза, амінопептидаза)

ліполітичні ферменти

- панкреатична ліпаза
- лецитиназа
- фосфоліпаза

амілолітичні ферменти

- $\alpha$ -амілаза
- мальтаза
- лактаза

– **залозистими клітинами слизової оболонки кишечника**

- ентеропептидаза
- амілопептидаза
- лужна і кисла фосфатаза
- нуклеаза
- холінестераза
- карбогідрази

в) розщеплення харчових продуктів та всмоктування їх складових частин, води, електролітів, вітамінів (*абсорбція*)

**2) Утворення бар'єру між зовнішнім середовищем і системним кровообігом:**

- а) структурні утворення слизової оболонки (щільні з'єднання клітин)
- б) неспецифічні механізми захисту (слиз, соляна кислота, фагоцитоз)
- в) специфічні механізми захисту (імунітет)

**Недостатність травлення – це патологічний стан, при якому система травлення не забезпечує засвоєння поживних речовин, що надходять в організм. Наслідком цього є розвиток голодування.**

**Голодування – це патологічний процес, що виникає внаслідок дефіциту білків, жирів, вуглеводів та інших складових частин їжі.** Відсутність споживання їжі називається **повним** голодуванням, відсутність споживання їжі та води – **абсолютним**. Недостатнє у калорійному відношенні харчування називається **кількісним, неповним** голодуванням; при дефіциті окремих складових частин їжі має місце **якісне, часткове** голодування.

### **Класифікація недостатності травлення**

**I. За клінічним перебігом:**

- 1) гостра
- 2) хронічна

**II. Відповідно до анатомічного принципу недостатність травлення може бути обумовлена порушеннями цього процесу в одному з відділів шлунково-кишкового тракту:**

#### **Ротова порожнина**

**а) ушкодження зубів та їх відсутність:**

- карієс зубів* – патологічний процес, що виявляє себе демінералізацією і прогресуючим руйнуванням твердих тканин зуба з утворенням дефектів у вигляді порожнин

- пародонтит* – це дистрофічно-запальне ураження пародонта, тобто тканин, що оточують корінь зуба (періодонта, кісткової тканини зубної комірки, ясен, окістя). Хвороба виявляє себе резорбцією зубних комірок, гноетечією з ясен, розхитуванням і випадінням зубів. Етіопатогенетичними факторами можуть бути наступні:
  - мікрофлора ротової порожнини (виділення ферментів і біологічно активних речовин зубного нальоту з утворенням зубного каменю, що порушує кровопостачання тканин пародонта)
  - аліментарні порушення (неповноцінне харчування, дефіцит Vit C, P і E)
  - нейрогенні фактори (емоційна перенапруга, що викликає стрес, порушення нервової трофіки)
  - аномалії прикусу, зменшення або надмірне збільшення навантаження на жувальний апарат

**б) ушкодження та порушення інервації жувальних м'язів**

- міозит
- бульбарні паралічі, неврити

**в) травматичне ушкодження верхньої та нижньої щелеп**

**г) виразкові процеси слизової оболонки і ясен**

- стоматити, гінгівіти

**д) гіпосалівація** (добовий об'єм слини складає 1500 мл, вона має нейтральну реакцію, містить  $\alpha$ -амілазу, ліпазу, IgA, а також: муцини та глікопротеїди, що захищають слизову оболонку ротової порожнини від ушкоджень; лактоферин, який забезпечує бактеріостатичний ефект, зв'язуючи залізо, зменшує його використання мікроорганізмами. Слина також запобігає розвитку карієсу, який виникає під впливом факультативного анаероба *Streptococcus mutans*. Останній розчеплює вуглеводи до молочної та інших кислот, які демінералізують емаль зубів, декальцинують дентин, сприяють інфікуванню пульпи та розвитку некрозу. Причинами гіпосалівації можуть бути:

- центральне гальмування секреції слинних залоз (страх, переляк, біль)
- дія м - холінолітиків (блокують м – холінорецептори периферичних тканин)
- ушкодження секреторних клітин слинних залоз (запалення, пухлини)
- порушення виведення секрету (закупорка проток слинних залоз каменями)
- зневоднення організму

### Стравохід

**а) природжені аномалії:**

- звуження
- атрезія (відсутність отворів і каналів)
- трахео-стравохідні фістули

**б) набуті патологічні процеси:**

- езофагіти – запальні процеси стравоходу:
  - інфекційні (Herpes та кандидоз)
  - reflux - езофагіт ( при зменшенні тонуусу нижнього сфінктера стравоходу)
  - корозивні хімічні езофагіти
- порушення моторики ( ахалазія)
- дивертикули
- розриви після хімічних уражень
- наслідки варикозного розширення вен
- карциноми.

## Шлунок

**Порушення секреторної та моторної функції.** Розрізняють такі типи патологічної шлункової секреції :

- а) збудливий** тип секреції: збільшення секреції шлункового соку як на механічні впливи так і на хімічні стимули
- б) астенічний** тип: збільшення секреції шлункового соку на механічні впливи і зменшення – на хімічні
- в) інертний** тип: зменшення секреції шлункового соку на механічні стимули і збільшення при хімічній стимуляції
- г) гальмівний** тип: зменшення секреції шлункового соку в умовах як механічної так і хімічної стимуляції.

**Стан кислотовидільної функції шлунку характеризує величина рН:**

**рН 0,9-1,5 (гіперацидний стан)**

**рН 1,6-2,0 (нормоцидний стан)**

**рН 2,1-5,0 (гіпоацидний стан).**

**Гіперсекреція** шлункового соку спостерігається при виразковій хворобі 12-палої кишки, пілороспазмі, пілоростенозі, під впливом охолодження, алкоголю, гарячої їжі та при застосуванні деяких лікарських препаратів ( саліцилати, інсулін, бутадіон, кортизон і ін.)

**Гіпосекреція** шлункового соку спостерігається при гострому та хронічному гастритах, пухлинах шлунку, обезводненні організму.

**Ахлоргідрія** – стан, при якому в шлунковому соці відсутня вільна НСІ (рН >6,0)

**Ахілія** – відсутність ферментів та соляної кислоти у складі шлункового соку

**Порушення рухової функції шлунку називається шлунковими дискінезіями.**

Виділяють два варіанти шлункових дискінезій: гіпертонічний і гіпотонічний.

Причинами рухових розладів шлунку **гіпертонічного типу** можуть бути:

- а) деякі харчові фактори (груба їжа, алкоголь)
- б) підвищення шлункової секреції
- в) збільшення тону блукаючого нерва
- г) вплив деяких гастроінтестинальних гормонів (мотилін, гастрин, холецистокінін)

Гіпертонія і гіперкінезія шлунку можуть спричинити:

- 1) тривалу затримку харчових мас в шлунку, що сприяє підвищенню шлункової секреції та розвиток виразок на слизовій оболонці
- 2) розвиток антиперистальтики (зворотної перистальтики) шлунку, що обумовлює появу таких ознак диспепсії як:
  - печія** – відчуття жару по ходу стравоходу при закиданні кислого вмісту шлунку в стравохід при функціональній недостатності кардіального сфінктера
  - відрижка** – це раптове мимовільне виділення в порожнину рота газів зі шлунку (СО<sub>2</sub>, сірководень, метан ін.), які утворились внаслідок процесів бродіння
  - нудота** – це своєрідне важке відчуття в ділянці під грудьми, у грудях і ротовій порожнині, що нерідко передує блювоті і супроводжується загальною слабкістю, пітливістю, гіперсаливацією, блідістю шкіри, ↓ АТ.
  - блювота** – складно-рефлекторний акт, що призводить до виверження вмісту шлунку назовні через рот.

**Види блювоти:**

- а) центральна – пов'язана з підвищенням збудливості блювотного центру (менінгіти, енцефаліти, пухлини мозку)

- б) гематогенно-токсична – обумовлена безпосередньою дією токсичних речовин, що містяться у крові, на хеморецептори структур блювотного центру (чадний газ, алкоголь, лікарські препарати, токсини бактерій або токсичні продукти власного метаболізму, що накопичуються при уремії, печінковій недостатності та ін.)
- в) рефлекторна – є результатом рефлексів, що виникають внаслідок подразнення різних рецепторних полів ( шлунок, слизова оболонка глотки, вінцеві судини, очеревина, жовчні протоки тощо).

Причинами рухових розладів шлунку *гіпотонічного типу* можуть бути:

- а) аліментарні фактори (жирна їжа)
- б) зменшення шлункової секреції (гіпоацидні гастрити)
- в) зменшення тону блукаючого нерву
- г) вплив гастроінтестинальних гормонів, що пригнічують моторику шлунку (секретин, гастроінгібіторний пептид)
- д) видалення пілоричної частини шлунку.

До патологічних процесів, що супроводяться розладами секреції та моторики відносяться виразки, гастрити, неопластичні процеси, гострі та хронічні кровотечі тощо

**Виразкова хвороба** – хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується утворенням виразки в шлунку або 12-палій кишці. Патогенетичними варіантами виразки шлунку є наступні:

- екзогенна виразка* – виникає в результаті безпосередньої дії на слизову оболонку шлунку ушкоджувальних факторів зовнішнього середовища, зокрема, – мікробного ( *Helicobacter pylori*)
- пептична виразка* – виникає в результаті перетравлювальної дії на слизову оболонку шлункового соку
- трофічна виразка* – виникає в результаті судинних і нейрогенних порушень живлення слизової оболонки
- гіпорегенераторна виразка* – виникає в результаті порушення регенерації епітелію слизової оболонки внаслідок:
  - дії високих доз глюкокортикоїдів, що пригнічують біосинтез білка і клітинний поділ
  - білкового голодування
  - гіповітамінозів
  - дії отрут (інгібіторів біосинтезу білків)

**Гастрити** - запалення слизової оболонки шлунку:

- гострий гастрит* – характеризується лейкоцитарною інфільтрацією, гіперемією, набряком слизової оболонки, крововиливами, ерозіями

Причини:

- інфекції (віруси гепатиту, *Salmonella*)
- пряма дія токсичних речовин
- зменшення резистентності слизової оболонки до HCl та інших чинників (аспирин, ішемія, цитостатики)
- стрес
- регургітація жовчі
- хронічний атрофічний гастрит*:
  - хронічний атрофічний гастрит з перніціозною анемією (хвороба Адіссон-Бірмера). Це патологічний процес аутоімунного походження, що зумовлений декількома типами антитіл (IgA, IgG) проти поверхневих антигенів паріетальних клітин, зовнішнього фактора Кастла та комплексу внутрішнього



фактора Кастла з Vit B<sub>12</sub>. У слизовій оболонці навколо парієтальних клітин відзначається лімфоцитна інфільтрація та накопичення плазматичних клітин, які викликають її атрофію.

- хронічний атрофічний гастрит, який характеризується лімфоцитарною інфільтрацією, метаплазією епітеліальних клітин та зменшенням секреції HCl внаслідок недостатнього рівня гастрину. Основні причини: рефлюкс жовчі та ефекти *Campylobacter pylori* в кишках.

### Підшлункова залоза

Підшлункова залоза секретує за добу 1,5-3,0 л соку, лужні властивості якого (pH>8,0) обумовлені наявністю іонів HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, які нейтралізують соляну кислоту хіміусу шлунку та створюють умови для дії біля 20 аміло-, ліпо- та протеолітичних ферментів.

**Панкреатична гіперсекреція** може бути обумовлена:

- а) підвищенням тону парасимпатичної системи (n.vagus)
- б) збільшенням утворення і секреції гастроінтестинальних гормонів, що стимулюють секрецію води і гідрокарбонатів у складі підшлункового соку ( секретин) і підвищують вміст в ньому травних ферментів (холецистокінін)

Збільшення панкреатичної секреції поліпшує процеси порожнинного травлення, однак за деяких умов може сприяти розвитку гострого панкреатиту.

**Гострий панкреатит** – це запалення підшлункової залози, що обумовлено наступними етіологічними факторами:

- уживання великої кількості жирної їжі
- зловживання алкоголем
- жовчні камені та поліпи протоків підшлункової залози
- механічне ушкодження підшлункової залози при травмах і хірургічних втручаннях
- інфекційні чинники (віруси епідемічного паротиту, коксакі, бактеріальна інфекція)
- інтоксикації, в тому числі дія лікарських засобів (імунодепресанти, тіазиди тощо)

### **Патогенетичні варіанти гострого панкреатиту**

**I. Первинно-альтеративний варіант розвивається в результаті ушкодження тканини підшлункової залози наступними патогенними факторами:**

- 1) механічне ушкодження
- 2) вплив хімічних агентів
- 3) дія біологічних чинників
- 4) ішемічне або алергічне ушкодження

**II. Гіпертензивний варіант розвивається в результаті підвищення тиску панкреатичного соку в протоках підшлункової залози за рахунок:**

- 1) збільшеної секреції підшлункового соку
- 2) обтурації панкреатичних протоків

**III. Рефлюксний варіант** виникає в результаті закидання в протоки підшлункової залози вмісту 12-палої кишки або жовчі. Може бути:

- 1) дуодено-панкреатичний рефлюкс, який виникає
  - а) при збільшенні внутрішньодуоденального тиску із-за кишкової непрохідності (ініціатором передчасної активації ферментів підшлункової залози є *ентерокіназа*)
  - б) при розслабленні сфінктера Одді
- 2) жовчно-панкреатичний рефлюкс (ушкодження клітин протоків підшлункової залози жовчними кислотами при наявності спільної кінцевої ділянки панкреатичної і загальної жовчної проток, так званої спільної ампули).

**Панкреатична гіпосекреція** може бути обумовлена наступними причинами:

- а) нейрогенне гальмування зовнішньосекреторної функції підшлункової залози:
  - зменшення тонусу блукаючого нерва
  - отруєння атропіном та іншими медикаментами
- б) дуоденіт - запалення слизової 12-палої кишки і, як наслідок, зменшення утворення стимуляторів панкреатичної секреції – секретину і холецистокініну, зокрема ентерокінази
- в) порушення виведення підшлункового соку:
  - закупорка проток
  - здавлювання проток
- г) зменшення кількості секреторних клітин:
  - руйнування
  - хронічні панкреатити
- д) спадково обумовлена недостатність ентерокінази.

Головним наслідком панкреатичної гіпосекреції є порушення травлення в кишках – розвиток **синдрому мальдигестії**, який обумовлений недостатнім надходженням в кишки травних ферментів з такими його проявами:

- 1) порушення перетравлювання жирів (відсутність ліпази, фосфатаз); не засвоюється 60-80% жиру, він виводиться з калом (*стеаторея*)
- 2) порушення перетравлювання білків (відсутність травних протеаз); не засвоюється 30-40% харчового білка
- 3) порушення перетравлювання вуглеводів (відсутність амілази)
- 4) порушення розщеплення нуклеїнових кислот (відсутність нуклеаз)
- 5) розлади всмоктування жиророзчинних вітамінів – розвиваються ознаки гіповітамінозів А, D, E, K:

**а) гіповітаміноз А:**

- патологічний гіперкератоз
- вторинні гнійні процеси
- ксерофтальмія (суха рогівка ока)
- кератомаліяція (симптомокомплекс: запалення кон'юнктиви, набряк, утворення виразок і розм'якшення рогівки ока)

**б) гіповітаміноз D:**

- остеомаляція – розм'якшення кісток
- остеопороз – вимивання солей із кісток
- затримка появи перших зубів та розвиток дентина

**в) гіповітаміноз E:**

- атрофія статевих залоз
- м'язова дистрофія
- жирова інфільтрація печінки
- дегенерація спинного мозка

**г) гіповітаміноз K:**

- порушення системи зсідання крові.

### Кишечник

У тонкому кишечнику завершується процес травлення їжі. Кислий хімул, що надходить з шлунка, перемішується з лужними секретами підшлункової залози, тонкої кишки та жовчю. Ферменти панкреатичного та кишкового походження здійснюють гідроліз поживних речовин (жирів, білків та вуглеводів), що створює умови для всмоктування його продуктів – жирних кислот, амінокислот, моносахаридів до крові і лімфи.

Порушення рухової (моторної) функції кишок називається **кишковими дискінезіями**. Виділяють два варіанти кишкових дискінезій: гіперкінетичний і гіпокінетичний.

Для **гіперкінетичної дискінезії** характерно посилення перистальтики кишок, ритмічної сегментації і маятникоподібних рухів, що виявляється розвитком проносів (діареї).

**Прноси** – це прискорене випорожнення кишок із виділенням розріджених, а в частині випадків, і великих за об'ємом випорожнень. Виділяють такі патогенетичні варіанти проносів:

- а) *осмотична діарея* – розвивається при збільшенні осмотичного тиску кишкового вмісту при прийманні всередину речовин, які погано або зовсім не всмоктуються (наприклад, проносних), а також при порушеннях порожнинного травлення (*синдром мальдигестії* – мало травних ферментів) і всмоктування (*синдром мальабсорбції*).
- б) *секреторна діарея* – пов'язана з активацією секреції іонів  $\text{Na}^+$  і  $\text{Cl}^-$ , що викликає посилену секрецію води в просвіт кишок (наприклад, при холері)
- в) *діарея*, викликана гальмуванням активного транспорту іонів через клітинні мембрани в кишках (наприклад, вроджена хлордіарея – генетичний дефект всмоктування аніонів хлору в клубовій кишці)
- г) *діарея*, обумовлена підвищенням проникненням кишкової стінки під час розвитку запалення слизової оболонки (ентерити, коліти)

Кишкові **дискінезії гіпокінетичного типу** виявляються зменшенням перистальтики кишок, що призводить до виникнення закрепів.

**Закрепи** - це уповільнене або систематично недостатнє випорожнення кишок. Виділяють два механізми розвитку закрепів: спастичний і атонічний. Перший обумовлений тривалим постійним скороченням гладких м'язів кишок (спазмом), другий - їх атонією.

До спастичних закрепів відносять:

- а) *запальні* - виникають внаслідок місцевих спастичних рефлексів із зміненої слизової
- б) *проктогенні* - розвиваються при патології аноректальної ділянки
- в) *токсичні* - в результаті отруєнь свинцем, ртуттю, талієм і ін.

До атонічних закрепів відносять:

- а) *аліментарні* - розвиваються при надходженні їжі, що легко засвоюється і містять мало клітковини
- б) *нейрогенні* - є результатом порушень нервової регуляції моторики кишок
- в) *гіподинамічні* - виникають у лежачих хворих, у людей похилого віку
- г) *закрепи при аномаліях товстої кишки* (наприклад, хвороба Гіршпрунга)
- д) *закрепи при зневодненні*

Кишкові дискінезії гіпокінетичного типу призводять до:

- 1) **розвитку кишкової аутоінтоксикації**, яка виникає внаслідок застійних кишкових явищ та активації процесів гниття під впливом гнилісних бактерій з надмірним утворенням токсичних речовин: скатолу та індолу - із триптофану, крезолу та фенолу - із тирозину
- 2) **виникнення метеоризму** – надмірного скупчення газів у травному каналі за рахунок:

а) їх підвищеного утворення:

- аліментарного – розвивається при прийманні їжі, що містить багато клітковини, крохмалю (бобові, капуста, картопля)
- при розладах травлення (ферментопатії, порушення всмоктування, кишкові дисбактеріози)

б) недостатнього виведення з кишок:

- механічного – розвивається в результаті порушення прохідності кишок (спазми, спайки, пухлини)
- динамічного – виникає при розладах рухової функції кишок
- циркуляторного – є наслідком загальних і місцевих розладів кровообігу

### 3) утворення калових каменів

4) **розвиток кишкової непрохідності** – це захворювання, що характеризується порушенням проходження хімусу по кишках. Кишкову непрохідність класифікують в такий спосіб:

а) *механічна:*

- обтураційна** – розвивається внаслідок закупорки просвіту кишки (пухлина, калові камені, клубок гельмінтів тощо)
- странгуляційна** – є результатом здавлювання кишки ззовні (заворот, защемлення в гризових воротах, утворення вузлів тощо)

б) *динамічна:*

- спастична** – обумовлена спастичним скороченням гладких м'язів кишок
- паралітична** – розвивається внаслідок глибокого пригнічення рухової функції кишок.

**Синдром мальабсорбції** – симптомокомплекс, що виникає в результаті порушень всмоктування поживних речовин в кишках. Порушення всмоктування в кишках можуть бути обумовлені розладами, що виникають на трьох рівнях, а саме:

1) *передентероцитарні порушення* – розвиваються внаслідок розладів процесів травлення, що передують всмоктуванню:

- а) порушення рухової функції травного каналу
- б) порушення порожнинного травлення ( синдром мальдигестії)
- в) порушення пристінкового травлення ( розлади утворення і вмонтовування ферментів у плазматичну мембрану мікроворсинок ентероцитів

2) *ентероцитарні порушення* – виникають в результаті порушення діяльності епітеліальних клітин слизової оболонки кишок (ентероцитів) за рахунок:

- а) зменшення площі всмоктування (стан після резекції кишки, атрофія ворсинок і мікроворсинок)
- б) спадково обумовлених і набутих порушень утворення білків – переносників глюкози, амінокислот, іонів  $Ca^{++}$
- в) порушення функціонування іонних Na-, K- насосів
- г) дефіциту енергії

3) *постентероцитарні порушення* – є наслідком порушення процесів, які забезпечують надходження речовин, що всмокталися у внутрішнє середовище організму (кров, лімфа):

- а) порушення кровообігу в стінках кишок (ішемія, венозна гіперемія, тромбоз, емболія, реакції судин при запаленні)
- б) порушення лімфовідтоку.

**Таблиця 1. Порушення систем організму при синдромі malabsorption**

Фізіологічні системи	Прояви	Механізми розвитку
Травна система	<i>Втрата маси тіла, діарея Метеоризм Глосити, стоматити</i>	Наслідок порушень процесу абсорбції, збільшення секреції води, електролітів Наслідок бактеріальної ферментації вуглеводів Дефіцит Fe, вітаміну B <sub>12</sub> , фолієвої кислоти та ін. вітамінів
Сечостатева система	<i>Ніктурія Азотемія Аменорея, зниження libido</i>	Гальмування реабсорбції води, гіпокаліємія. Втрата води та електролітів. Білкове виснаження та розвиток вторинного гіпопітуїтаризму

Фізіологічні системи	Прояви	Механізми розвитку
Гемопоез, система гемостазу	<i>Анемія Геморагії</i>	Порушення абсорбції вітаміну В <sub>12</sub> , фолієвої кислоти Порушення всмоктування вітаміну К, дефіцит факторів зсідання крові
Скелет та м'язова система	<i>Біль у кістках Остеоартропатія М'язова слабкість</i>	Білкове виснаження, остеопороз, остеомаляція Гіпокальціємія, Анемія, гіпомагніємія
Нервова система	<i>Периферична невропатія</i>	Дефіцит вітамінів В <sub>12</sub> та В <sub>1</sub>
Шкіра	<i>Екзема, пурпура, дерматити</i>	Дефіцит вітамінів К, А, цинку та ненасичених жирних кислот
Зір	<i>Гемералопія, ксерофтальмія</i>	Авітаміноз А

### Самостійна аудиторна робота

#### ДОСЛІД 1.

#### **Визначення коефіцієнту оголення коренів молярів у щурів при тривалому стресі**

Протягом трьох місяців щурів масою 180-200 г піддають емоційно-больовому стресу. Потім щурів забивають, м'які тканини нижньої щелепи піддають мацерації. Виготовлені препарати вивчають під мікроскопом. Про розвиток дистрофічного процесу свідчить оголення коренів зубів і утворення пародонтальних кишень. Ступінь оголення визначають за формулою:

$$K = \frac{\Delta L}{L} \times 100 (\%); \text{де}$$

$\Delta L$  - відстань від краю зубної альвеоли до нижнього краю зубної коронки;  
 $L$  - відстань від краю зубної альвеоли до верхнього краю зубної коронки;

Показник визначають паралельно для контрольних ( $K_1$ ) і дослідних ( $K_2$ ) тварин. Ступінь дистрофічного процесу визначають за формулою:

$$\text{СДП} = K_2 - K_1$$

Зубна формула щура:

$$I - \frac{I}{I}; \quad C \frac{0}{0}; \quad Pm \frac{0}{0}; \quad M - \frac{3}{3}$$

#### ДОСЛІД 2.

#### **Відтворення у щура пошкодження слизової оболонки шлунка**

Щурові (маса 200-220 г), який добу голодував (без обмеження води) через зонд у шлунок вводять суміш із рівних частин 70% етилового спирту та 0,2 N соляної (хлористоводневої) кислоти в кількості 1-1,5мл. Тварину іммобілізують і поміщають в холодильник при температурі +4°C на одну годину. Потім тварину наркотизують ефіром, розтинають черевну порожнину, виділяють шлунок, промивають його проточною водою, розправляють і фіксують голками на спеціальній дощечці. Вивчають під мікроскопом стан слизової оболонки шлунка, звертаючи увагу на: гіперемію, набряклість, крапочні крововиливи, множинні ерозії та виразки. Роблять заключення щодо механізмів розвитку даного пошкодження.

**ДОСЛІД 3.**  
**Вивчення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози при експериментальному гострому панкреатиті**

Моделювання гострого панкреатиту. Щуру, що голодував протягом 12 год в шлунок через зонд вводять суміш алкоголю із свинячим жиром (з розрахунку 1,6 г етилового алкоголю та 10 г жиру на 1 кг маси тварини). Далі тварину піддають дії іммобілізаційно-гіпотермічного стресу. Через 24 год після дії стресора щуру дають випити з молоком  $I^{131}$ -альбумін у дозі 10 мккюри ( $22,2 \cdot 10^6$  імп/хв). Паралельно альбумін  $I^{131}$  дають і контрольній тварині. Протягом доби збирають кал, визначають його кількість, радіоактивність і розраховують відсоток виділеного радіонукліда, порівнюючи результати контрольного та дослідного щурів. В подальшому роблять висновок щодо функції підшлункової залози.

**ДОСЛІД 4.**  
**Визначення гематокритного числа та дефіциту позаклітинної рідини у тварини з кишковою непрохідністю**

За добу до заняття у щура під ефірним наркозом моделюють кишкову непрохідність шляхом накладання лігатури на петлю тонкої кишки. На занятті із стегнової вени беруть кров для визначення гематокритного числа у контрольного та дослідного щурів.

Методика визначення гематокритного числа базується на розподілі крові в капілярі під дією відцентрових сил. Складений капіляр заповнюють кров'ю приблизно на 7/8 його довжини. Наповнений кров'ю кінець капіляра швидко герметизують. Капіляр розміщують у спеціальній центрифугі і центрифугують 5 хв. Гематокритне число визначають за допомогою номограми. Потім визначають ступінь згущення крові та дефіцит позаклітинної рідини при кишковій непрохідності, порівнюючи показники у контрольного та дослідного щурів.

Приклад проведення розрахунків:

Маса щура 300 г (0,3 кг); гематокрит - 50% (в нормі - 45%).

1. Визначення ступеня згущення крові:

$$\begin{array}{l} 50\% - 45\% = 5\% \qquad 45\% - 100\% \qquad X_1 = \frac{5 \cdot 100}{45} = 11\% \\ 5\% - X_1 \end{array}$$

2. Визначення кількості позаклітинної рідини до захворювання:

$$\begin{array}{l} 0,3 \text{ кг} - 100\% \qquad X_2 = \frac{0,3 \cdot 20}{100} = 0,06 \text{ кг (60 мл)} \\ X_2 - 20\% \end{array}$$

3. Визначення кількості позаклітинної рідини у тварини після захворювання:

$$\begin{array}{l} 100\% - 11\% = 89\% \qquad 60 \text{ мл} - 100\% \qquad X_3 = \frac{89 \cdot 60}{100} = 53 \text{ мл} \\ X_3 - 89\% \end{array}$$

4. Визначення дефіциту рідини: 60 мл - 53 мл = 7 мл.

## Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

**Тест №1.** В ротовій порожнині не секретується:

- A. Ліпаза
- B. Лужна фосфатаза
- C. Кисла фосфатаза
- D. Нуклеаза
- E.  $\alpha$ -амілаза

**Тест №2.** Панкреоцитами екзогенного відділу підшлункової залози секретуються наступні травні ферменти, за виключенням одного:

- A. Мальтаза
- B. Лактаза
- C. Трипсин
- D. Лецитиназа
- E. Нуклеаза

**Тест №3.** Залозистими клітинами слизової оболонки кишечника не секретуються:

- A. Кисла фосфатаза
- B. Трипсин
- C. Лужна фосфатаза
- D. Холінестераза
- E. Фосфоліпаза

**Тест №4.** Слизову оболонку ротової порожнини від uszkodжень захищають:

- A. IgA
- B. Муцини
- C. Лактоферин
- D. Ліпаза
- E. IgM

**Тест №5.** Бактеріостатичний ефект в ротовій порожнині забезпечує:

- A. IgA
- B. Муцини
- C. Лактоферин
- D. Глюкопротеїди
- E. Ліпаза

**Тест №6.** Які із перерахованих величин pH відповідають гіперацидному стану?

- A. 1,9
- B. 2,2
- C. 1,1
- D. 4,5
- E. 5,0

**Тест №7.** Які із перерахованих величин pH відповідають нормоцидному стану?

- A. 4,0
- B. 1,8
- C. 5,0
- D. 0,9
- E. 1,0

**Тест №8.** Які із перерахованих величин pH відповідають гіпоацидному стану?

- A. 1,0
- B. 2,0
- C. 3,0
- D. 4,0
- E. 5,0

**Тест №9.** Відсутність ферментів та соляної кислоти у складі шлункового соку має назву:

- A. Ахалазія
- B. Анорексія
- C. Ахлоргідрія
- D. Ахілія
- E. Ахолія

**Тест №10.** Хворий 40 років звернувся до гастроентеролога зі скаргами на загальну слабкість, пітливість, гіперсалівацію; об'єктивно: блідість шкіри, АТ – 90/60 мм. рт. ст. Про яку із ознак диспепсії може подумати лікар?

- A. Печія
- B. Відрижка
- C. Блювота
- D. Анорексія
- E. Нудота

**Тест №11.** У хворого діагностована виразка шлунку, в основі якої лежать судинні і нейрогенні порушення слизової оболонки. Назвіть патогенетичний варіант хвороби:

- A. Екзогенна виразка
- B. Трофічна виразка
- C. Пептична виразка
- D. Гіпорегенаторна виразка
- E. Гіперрегенаторна виразка

**Тест №12.** В результаті безпосередньої дії на слизову оболонку шлунку *Helicobacter pylori* може виникнути одна із нижче перерахованих виразок. Яка саме?

- A. Гіпорегенаторна
- B. Гіперрегенаторна
- C. Трофічна
- D. Екзогенна
- E. Пептична

**Тест №13.** Недостатнє надходження в кишки травних ферментів зумовлює розвиток синдрому, який має назву:

- A. Мальабсорбції
- B. Мальдигестії
- C. Кератомаліяції
- D. Остеомаліяції
- E. Диспепсії

**Тест №14.** У хворого виявлено симптомокомплекс (запалення кон'юнктиви, набряк, утворення виразок та розм'якшення рогики ока) як наслідок розладів всмоктування вітамінів. Ваш діагноз?

- A. Гіповітаміноз С
- B. Гіповітаміноз А
- C. Гіповітаміноз D
- D. Гіповітаміноз Е
- E. Гіповітаміноз К

**Тест №22.** У дитини спостерігається затримка появи перших зубів та розвиток дентина. Який на вашу думку гіповітаміноз тут притаманний?

- A. Гіповітаміноз А
- B. Гіповітаміноз Е
- C. Гіповітаміноз В
- D. Гіповітаміноз К
- E. Гіповітаміноз D

**Тест №15.** У хворого з пухлинною обтурацією жовчовивідних шляхів у складі калу втримується велика кількість жиру (стеаторея). Нестача якого компонента жовчі викликала стеаторею?

- A. Жовчних кислот
- B. Жирних кислот
- C. Холестерину
- D. Жовчних пігментів
- E. Лужної фосфатази

**Тест №16.** Хворий скаржиться на часті нудоти, які нерідко завершуються блювотою. Порушення якої із функцій шлунку найвірогідніше можна запідозрити у даного хворого?

- A. Інкреторної
- B. Екскреторної
- C. Всмоктувальної
- D. Евакуаторної
- E. Секреторної

**Тест №17.** У хворого 42 років є скарги на болі в епігастральній ділянці, блювоту; блювотні маси кольору "кофейної гущі"; мелена. В анамнезі – виразкова хвороба шлунку. Аналіз крові: еритроцити -  $2,8 \times 10^{12}/л$ , лейкоцити –  $8 \times 10^9/л$ , гемоглобін 90 г/л. Вкажіть найбільш ймовірне ускладнення, яке виникло у хворого?

- A. Преродження в рак
- B. Пенетрація
- C. Перфорація
- D. Кровотеча
- E. Пілоростеноз

**Тест №18.** У хворі із скаргами на болі в епігастральній ділянці оперізуючого характеру при лабораторному дослідженні виявлено підвищений вміст діастази в сечі, а також в калі велику кількість неперетравленого тваринного жиру. Для якої форми патології ШКТ найбільш характерні описані явища?

- A. Запалення товстої кишки
- B. Виразкова хвороба шлунку
- C. Гострий апендицит
- D. Гострий панкреатит
- E. Інфекційний гепатит

**Тест №19.** У хворого висока механічна кишкова непрохідність (заворот). Скарги на різкий біль в животі, блювоту, під час якої втрачає багато рідини. Об'єктивно: ЧСС – 110 уд/хв, АТ – 90/50 мм. рт. ст., гематокрит 0,52, гіпонатріємія. Який найбільш ймовірний провідний механізм патогенезу?

- A. Кишкова аутоінтоксикація
- B. Негазовий ацидоз
- C. Розтягнення кишки, біль
- D. Дегідратація, гіповолемія
- E. Утворення великої кількості кінинів

**Тест №20.** У хворого шлункова секреція підвищена як на механічний, так і на хімічний подразник. Кислотність шлункового соку висока. Після пробного сніданку показник рН низький і продовжує знижуватися протягом наступних 2 годин. Який тип шлункової секреції спостерігається у хворого?

- A. Гальмівний
- B. Інертний
- C. Астенічний
- D. Нормальний
- E. Збудливий

**Тест №21.** У дитини відзначається блювота й діарея, загальна дистрофія, гепато- і спленомегаля. При припиненні вигодовування молоком – симптоми зменшуються. Недостатність якого ферменту спричинює дані явища?

- A. Галактози
- B. Триптофану
- C. Тирозину
- D. Фенілаланіну
- E. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази

**Тест №25.** У хворого, який отримав тривалий курс лікування глюкокортикоїдами, виявлені виразки в шлунку. Який механізм є головним в їх розвитку?

- A. Зниження гістаміну в слизовій оболонці шлунку
- B. Підвищення тонусу симпатичної нервової системи
- C. Збільшення продукції  $Pg E_1$  та  $Pg E_2$
- D. Зниження тонусу парасимпатичної нервової системи
- E. Збільшення секреції та кислотності шлункового соку

**Тест №26.** Хворий скаржиться на періодичне послаблення стула, яке пов'язує з прийомом багатої на жири їжі. При цьому, він відмічає зменшення забарвленості калу. При лабораторному обстеженні встановлено нормальний вміст ліпідів в сироватці крові. Порушення якого із станів ліпідного обміну має місце у даного хворого?

- A. Транспорту кров'ю
- B. Всмокування
- C. Проміжного обміну
- D. Депонування в жировій тканині
- E. Мобілізація із жирової тканини

## Клінічні ситуаційні задачі

**Ситуаційна задача №1.** У тварини викликали карієс. Який компенсаторний механізм є найважливішим при розвитку цього захворювання?

- A. Новоутворення емалі
- B. Гіпотрофія слинних залоз
- C. Пригнічення фагоцитозу
- D. Гіперфункція прищитовидних залоз
- E. Утворення одонтобластами вторинного дентину

**Ситуаційна задача №2.** Чоловік 32 років звернувся з приводу диспептичних розладів. При обстеженні знайдено виразковий дефект слизової оболонки шлунка та діагностується синдром Золінгера-Еллісона. Що є основним патогенетичним механізмом виникнення виразки у даному випадку ?

- A. Підвищення продукції інсуліну
- B. Підвищення продукції соляної кислоти
- C. Зниження захисних властивостей слизової шлунка
- D. Підвищення продукції гастрину
- E. Рефлюкс дуоденального вмісту у шлунок



**Ситуаційна задача №3.** Лікар-стоматолог при обстеженні ротової порожнини чоловіка, який 5 років тому назад переніс операцію видалення шлунка, виявив атрофічно-запальні процеси слизової оболонки ротової порожнини, ясен, язика. Чим обумовлені зміни слизової оболонки ротової порожнини хворого?

- A. Порушення харчування
- B. Дефіцитом вітаміну С
- C. Дефіцитом вітаміну В<sub>1</sub>
- D. Дефіцитом вітаміну В<sub>12</sub>
- E. Психоемоційним перенапруженням

**Ситуаційна задача №4.** Хворий із Закарпаття, що страждає на ендемічний зоб, звернувся до лікаря із скаргами на гноетечі з ясенних закутків та розхитування зубів. Що в даному випадку є основним фактором розвитку пародонтиту?

- A. Стресорні впливи
- B. Гіперсалівація
- C. Порушення ковтання
- D. Неповноцінне харчування
- E. Ендокринні порушення

## ТЕСТИ ІЗ КРОКУ-1

1. При обстеженні хворого, що страждає виразковою хворобою шлунка, встановлено, що шлункова секреція досягає максимуму через 5 хвилин після прийому їжі, а спад її настає через 1 годину 25 хв. Який тип шлункової секреції у цього хворого?

- A. \*Збудливий
- B. Нормальний
- C. Гальмівний
- D. Астенічний
- E. Інертний

2. У хворого, що переніс 5 років тому резекцію шлунка, розвинулась В<sub>12</sub>-фолієводефіцитна анемія. Який механізм є провідним у розвитку такої анемії?

- A. \*Відсутність внутрішнього фактора Кастла
- B. Відсутність зовнішнього фактора Кастла
- C. Порушення всмоктування вітаміну В<sub>12</sub> в тонкій кишці
- D. Дефіцит фолієвої кислоти
- E. Дефіцит транскобаламіну

3. Лікар-стоматолог при обстеженні ротової порожнини чоловіка, який 5 років тому назад, переніс операцію видалення шлунка, виявив атрофічно-запальні процеси слизової оболонки ротової порожнини, ясен, язика. Чим обумовлені зміни слизової оболонки ротової порожнини хворого?

- A. \*Дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>
- B. Дефіцит вітаміну С
- C. Дефіцит вітаміну В<sub>1</sub>
- D. Порушення режиму харчування
- E. Психоемоційні перенапруження

4. При профілактичному огляді дітей у закарпатському селищі у багатьох знайдено множинний карієс. З недостатністю якого елемента в їжі можна пов'язати розвиток карієсу?

- A. \* Фтору
- B. Йоду
- C. Молібдену
- D. Заліза
- E. Кобальту

5. У пацієнта, який тривалий час курить, при обстеженні виявлено виразку шлунку і багаточисленні ураження зубів карієсом. Вкажіть найбільш вірогідну причину ураження зубів.

- A. \* Підвищення кислотності ротової рідини
- B. Зниження кислотності ротової рідини
- C. Порушення вуглеводного обміну
- D. Порушення засвоєння фтору
- E. Пригнічення імунної реактивності організму

6. У хворого 42 років скарги на болі в епігастральній ділянці, блювоту; блювотні маси кольору "кофейної гущі"; мелена. В анамнезі - виразкова хвороба шлунку. При огляді: шкірні покриви бліді, частота серцевих скорочень 110 уд/хв; АТ-90/50 мм.рт.ст. Аналіз крові: еритроцити –  $2,8 \times 10^{12}/л$ , Лейкоцити –  $8 \times 10^9/л$ , гемоглобін 90 г/л. Вкажіть найбільш ймовірне ускладнення, яке виникло у хворого?

- A. \*Кровотеча
- B. Пенетрація
- C. Перфорація
- D. Переродження в рак
- E. Пілоростеноз

7. Через рік після субтотальної резекції шлунку з приводу виразки малої кривизни виявлені зміни в аналізі крові: анемія, лейко- і тромбоцитопенія, КР-1,3; наявність мегалобластів та мегалоцитів. Дефіцит якого фактора призводить до цих змін?

- A. \*Фактора Кастла
- B. Хлороводневої кислоти
- C. Муцину
- D. Пепсину
- E. Гастрину

8. У новонародженої дитини на 5-6 добу з'явилися часті рідкі випорожнення, ознаки інтоксикації, розвинулося зневоднення. Перехід на штучне годування кисломолочними сумішами привело до зникнення вказаних явищ. Зроблено висновок про вроджену недостатність лактози. Який процес при цьому був порушений у дитини?

- A. \*Мембранного травлення
- B. Порожнинного травлення
- C. Екскреторної функції кишечника
- D. Секреторної функції підшлункової залози
- E. Секреції шлункового соку

9. У жінки 67 років, яка тривалий час страждала на холецистит, після їжі раптово виник різкий біль у верхній частині живота, нудота, блювання. Встановлено діагноз – гострий панкреатит. Що є основною ланкою патогенезу цього захворювання?

- A. \*Передчасна активація ферментів підшлункової залози
- B. Зниження рівня ферментів у панкреатичному соці
- C. Підвищення активації ферментів у дванадцятипалій кишці
- D. Зниження секреції панкреатичного поліпептиду
- E. Підвищення рівня холецистокініну

10. Синдром мальабсорбції це:

- A. \*Синдром порушення кишкового всмоктування
- B. Синдром порушення мембранного травлення
- C. Синдром порушення всмоктування в шлунку
- D. Синдром порушення всмоктування в тонкій кишці
- E. Порушення всмоктування білків

11. У хворого з виразковою хворобою шлунка має місце порушення рівноваги між факторами агресії та захисту. Який з перелічених факторів сприяє розвитку виразки шлунка?

- A. \*Helicobacter pylori
- B. Муцин
- C. Гідрокарбонат
- D. Простагландин E<sub>2</sub>
- E. Простациклін

12. Тварину утримували на карієсогенній дієті. Який фактор є визначальним у розвитку карієсу зубів при моделюванні цієї патології?

- A. \*Мікроорганізми зубного нальоту
- B. Порушення властивостей слини
- C. Надмірне споживання простих вуглеводів
- D. Надмірне споживання білків
- E. Дефіцит мікроелементів та вітамінів у їжі

13. Чоловік 20 років, який приймав участь у ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи, захворів на пародонтит. Який етіологічний фактор є найбільш важливим у розвитку цієї патології?

- A. \*Стресорні впливи
- B. Дефіцит заліза
- C. Неповноцінне харчування
- D. Підвищення фізичного навантаження на зубощелепний апарат
- E. Стрептококи порожнини рота

14. У хворого на пародонтит патологічний процес поступово прогресує. Який патогенетичний фактор є провідним у поширенні запального процесу?

- A. \*Аутоімунне ушкодження
- B. Пригнічення протеолітичних ферментів
- C. Надлишок паротину в слині
- D. Гіперсалівація
- E. Невралгія лицевого нерву

15. У тварини відтворили карієс. Який компенсаторний механізм є найважливішим при розвитку цього захворювання?

- A. \*Утворення одонтобластами вторинного дентину
- B. Новоутворення емалі
- C. Гіпотрофія слинних залоз
- D. Пригнічення фагоцитозу
- E. Гіперфункція пришивовидних залоз

16. У хворого на запалення трійчастого нерва останніми роками прогресує пародонтит. Який фактор є головним у розвитку пародонтиту?

- A. \*Нейродистрофічні порушення в пародонті
- B. Зменшення активності лейкоцитарної еластази
- C. Послаблення утворення імуноглобулінів
- D. Підвищення тонууса вагуса
- E. Зниження активності калікреїн-кінінової системи

## Література

### Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред.. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця. – К.: Вища шк., 1995. – С. 481-503.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – К.: Вища шк., 2007. – С. 374-401.
3. Посібник до практичних занять з паталогічної фізіології / За ред.. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової.– К.: Здоров'я, 2001. – С. 328-336.

### Додаткова

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.2. – М.: «МЕД пресс», 2000. – С. 302-318; 320-332; 328-336; 335-359.
2. Патопфизиология. Курс лекций / Под ред. П.Ф. Литвицкого, М.: Медицина, 1995. – С. 539-560.
3. Обливач А.В. Основы патологии. – Ужгород: Навчальна література, 2003. – С. 410-439.
4. Лукиных Л.М. Лечение и профилактика кариеса зубов, Н.Новгород: Изд.- во НГМА, 1998, - 168 с.
5. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта / Учебное пособие. – М: ВУНМЦ, 1996. – 85 с.
6. Данилевський Н.Ф. Магид Е.А., Мухин Н.А., Миликевич В.Ю. Заболевания пародонта. – М: Медицина, 1993. – 320 с.

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №2

### ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

#### Навчальні цілі:

##### **Знати:**

- роль печінки у порушенні обміну речовин
- етіологію та патогенез основних синдромів, які розвиваються при захворюваннях печінки
- роль функціональної недостатності печінки в розвитку пародонту та виникненні стоматиту

##### **Вміти:**

- виявити та пояснити зміни обміну жовчних пігментів при різних патологічних синдромах печінки
- відтворити та пояснити в експерименті вплив жовчі на організм жаби
- за даними зміни показників обміну жовчних пігментів у крові, сечі, калі диференціювати різні види жовтяниць

### Завдання для самостійної позааудиторної роботи

#### *Питання для повторення*

1. Структурно-функціональна одиниця печінки
2. Основні функції печінки
3. Склад жовчі та її роль в організмі
4. Обмін жовчних пігментів в нормі

#### *Контрольні питання теми:*

1. Методи експериментального моделювання функціональної недостатності печінки.
2. Функціональна недостатність печінки: визначення поняття, етіологічні фактори та основні прояви.
3. Патогенез функціональної недостатності печінки: порушення вуглеводного, жирового та білкового обмінів, обміну гормонів, вітамінів, мікроелементів.
4. Етіопатогенез та прояви основних синдромів при недостатності печінки: жовтяниці, полемічний та ахолічний синдроми, портальна гіпертензія.
5. Печінкова кома: визначення поняття, причини та механізми розвитку.

### Короткі теоретичні відомості

**Печінка** – паренхіматозний орган інтенсивного обміну речовин. Вона відзначається надзвичайно широким діапазоном функцій, зокрема:

- 1) *метаболічна*
- 2) *секреторна та екскреторна*
- 3) *захисна*
- 4) *депонуюча*
- 5) *судинна – фільтраційна*

Тому вивчення причин які викликають патологію печінки, механізмів розвитку основних синдромів при її недостатності необхідно для того, щоб правильно оцінити та передбачити все різноманіття змін, що наступають в організмі при ушкодженні даного органу.

Структурно-функціональна одиниця печінки представлена *печінковою часточкою*, кров до якої надходить з двох джерел (печінкова артерія і воротна вена) та контактує з

гепатоцитами на рівні синусоїдів (рис.1), які відмежовані від гепатоцитів шаром фенестрованого ендотелію, клітинами Купфера (макрофаги) та простором Дісе; кров синусоїдів відтікає до центральної вени, а жовч рухається по жовчних капілярах у зворотньому напрямку.

Недостатність печінки характеризується зниженням однієї або декількох її функцій нижче рівня, необхідного для забезпечення нормальної життєдіяльності організму.

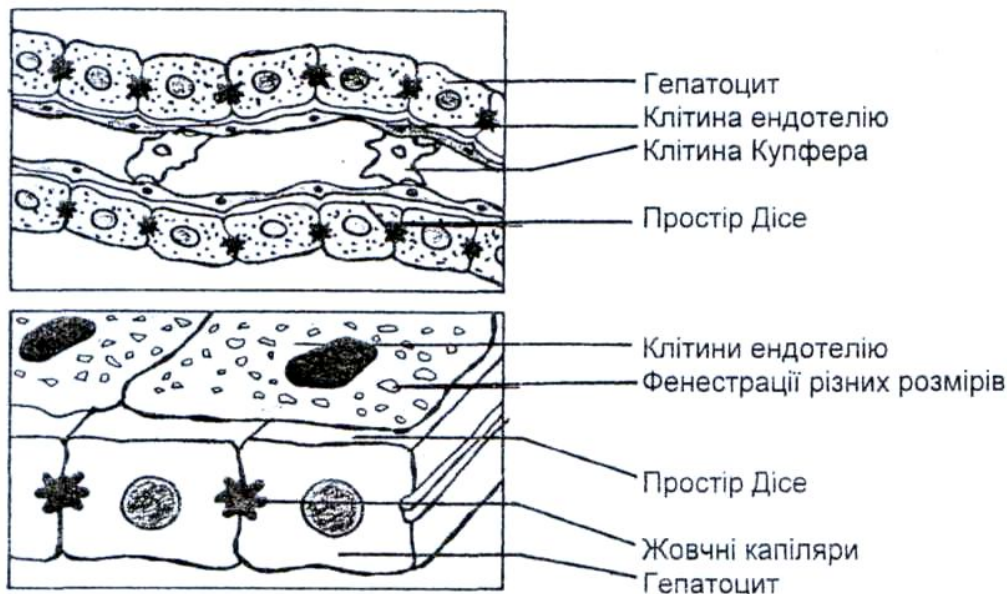


Рис.1. Мікроструктура печінки

### Класифікація печінкової недостатності

#### I. За клінічним перебігом:

1. Гостра
2. Хронічна

#### II. За ступенем порушення функцій:

1. Парціальна
2. Тотальна

#### III. За етіопатогенезом:

1. Печінково-клітинна недостатність
2. Холестатична недостатність
3. Печінково-судинна недостатність.

— **Печінково-клітинна недостатність** розвивається внаслідок прямого ушкодження гепатоцитів патогенними чинниками такими як:

- а) фізичні фактори (іонізуюча радіація)
- б) токсичні фактори:

- речовини екзогенного походження: алкоголь, сульфаніламід, тетрациклін, цитостатики, промислові отрути: чотирихлористий вуглець, хлороформ, миш'як і ін.
- речовини ендогенного походження – продукти розпаду тканин тощо

- в) інфекційні фактори (віруси, збудники туберкульозу, гриби, гельмінти і ін.)

— **Холестатична недостатність** розвивається внаслідок первинних розладів жовчоутворення і жовчовиділення.

Порушення жовчоутворення можуть спричинити наступні фактори:

- 1) зміна нейрогуморальної регуляції (тонус блукаючого нерва, секретин, гастрин)
- 2) аліментарні фактори( жири, ячний жовток, білкове голодування)
- 3) ушкодження печінки і жовчних шляхів:
  - гепатити* – запальні захворювання печінки
  - гепатози* – дистрофія печінки внаслідок первинного порушення обміну речовин в гепатоцитах
  - холецистит* – запалення жовчного міхура

Порушення жовчовиділення можуть спричинити наступні фактори:

- 1) механічна перешкода відтоку жовчі
  - а) здавлення жовчних шляхів із зовні ( пухлина головки підшлункової залози, рубець тощо)
  - б) їх закупорка (каменем, гельмінтами, густою жовчю)
- 2) порушення інервації жовчних шляхів (гіпер- або гіпокінетична дискінезія)
- 3) зміна гуморальної регуляції жовчовиділення (секретин, холецистокінін, мотилін).

— **Печінково-судинна недостатність** розвивається в результаті первинних порушень кровообігу в печінці. При цьому основним механізмом ушкодження гепатоцитів є гіпоксія, причиною якої є портальна гіпертензія та ішемія печінки.

### **Порушення метаболічної функції печінки**

Участь печінки у **вуглеводному обміні** полягає в підтриманні сталості концентрації глюкози в плазмі крові. Це досягається завдяки депонуванню глюкози у вигляді глікогену.

**Порушення підтримання печінкою сталості рівня глюкози в крові** може бути пов'язано із:

- 1) зменшенням вмісту глікогену в печінці через:
  - а) ненадходження глюкози з кишок в печінку (вуглеводне голодування)
  - б) порушення перетворення фруктози, галактози в глюкозу (*фруктоземія, галактоземія* як спадково обумовлені захворювання)
  - в) порушення *глюконеогенезу* (гіпофункція кори наднирників)
  - г) порушення *глікогенезу* (спадково обумовлене зменшення активності ферментів)
  - д) дефіцит АТФ, необхідного для транспорту глюкози в гепатоцити (порушення *гліколізу*)
- 2) порушення процесів вивільнення глюкози із глікогену із-за спадкових захворювань, які мають загальну назву – *глікогенози*:
  - а) глікогенози, при яких порушується фосфоролітичне розщеплення глікогену:
    - хвороба Герша (дефіцит фосфорилази)
    - хвороба Гірке (дефіцит глюкозо-6-фосфатази)
  - б) глікогенози з розладами гідролітичного розщеплення глікогену:
    - хвороба Помпе (дефіцит  $\alpha$ -1,4-глюкозидази)
    - хвороба Форбса – Корі (дефіцит  $\alpha$ -глюкозидази)
    - хвороба Андерсена (дефіцит глюкозилтрансферази).

**Порушення жирового обміну** полягає в зміні наступних процесів:

- 1) дефекти розщеплення і всмоктування жирів в тканинах через дефіцит жовчі, яка: емульгує жири, активує ліпазу і посилює перистальтику
- 2) порушення синтезу тригліцеридів, фосфоліпідів, холестерину та утворення ліпопротеїдів (ЛПДНГ і ЛПВГ)
- 3) надмірне утворення кетонів (ацетооцтова кислота,  $\beta$ -оксимасляна кислота, ацетон)

4) жирова дистрофія печінки – збільшення вмісту тригліцеридів в гепатоцитах, внаслідок чого розвивається жирова інфільтрація печінки, в основі розвитку якої лежать два механізми:

I. *Надмірне утворення тригліцеридів із жирних кислот*, що зумовлено:

- а) збільшеним надходженням жирних кислот у печінку
- б) порушенням окислення жирних кислот у гепатоцитах (гіпоксія, дефіцит коферментів тощо)

II. *Недостатнє виведення тригліцеридів з печінки у кров у складі ЛПДНГ*, що зумовлено:

- а) порушенням синтезу основних компонентів ліпопротеїдних часточок (білкової частини – апопротеїну, фосфоліпідів)
- б) порушенням формування міцел ліпопротеїдів
- в) розладами процесу секреції ліпопротеїдів.

Ушкодження печінки можуть виявити себе такими **розладами білкового обміну**:

- 1) порушення біосинтезу білків ( в печінці синтезуються всі альбуміни, 90%  $\alpha$ -глобулінів, 50%  $\beta$ -глобулінів, а також фібриноген, протромбін, проконвертин, проакцелерин), що проявляється наступними синдромами:
  - а) *гіпопротеїнемічний синдром* виникає в результаті зменшення концентрації альбумінів у плазмі крові. Це призводить до зниження онкотичного тиску плазми, наслідком чого може бути розвиток набряків
  - б) *геморагічний синдром* (підвищена кровоточивість) є наслідком порушень синтезу білків – факторів зсідання крові
- 2) порушення біохімічних процесів перетворення амінокислот (дезамінування, трансамінування, декарбоксилювання) з підвищенням їх рівня в крові (*аміноацидемія*) та сечі (*аміноацидурія*)
- 3) порушення утворення сечовини з аміака, накопичення якого свідчить про розвиток гострої печінкової недостатності
- 4) підвищення вмісту в крові деяких ферментів (аміотрансфераз, наприклад) внаслідок руйнування гепатоцитів при гепатитах, цирозах, пухлинах і ін.

**Порушення обміну гормонів** при недостатності печінки проявляється наступними:

- 1) порушується синтез гормонів (з фенілаланіну утворюється тирозин – попередник  $T_3$ ,  $T_4$ ; транскорин – білок-гормон, що зв'язує 90% глюкокортикоїдів)
- 2) порушується інактивація гормонів (кон'югація стероїдних гормонів з глюкуроною та сірчаною кислотами, ферментативне окислення катехоламінів під впливом амінооксидаз, розщеплення інсуліну інсуліназою і ін.), що може привести до їх гіперфункції (вторинний гіперальдостеронізм, гіпертиреоз тощо)
- 3) порушення руйнування багатьох біологічноактивних речовин, зокрема гістаміну, серотоніну і, як наслідок, – свербіж шкіри, розвиток виразок в травному каналі тощо.

**Порушення обміну вітамінів** виявляють себе розвитком гіповітамінозів, що може бути обумовлено:

- 1) порушенням утворення біологічноактивних форм вітамінів з вітамінів – попередників (наприклад, тіамініпрофосфату з вітаміну  $B_1$ , піридоксальфосфату з вітаміну  $B_6$ )
- 2) порушенням депонування вітамінів в печінці ( $B_{12}$ , PP, фолієва кислота)

3) розладами всмоктування жиророзчинних вітамінів (A,D,E,K) в результаті

порушень функції утворення жовчі в печінці (відсутність або недостатне надходження жовчних кислот у кишки).

При захворюваннях печінки порушується також **обмін мікроелементів**, що виявляється розладами:

- 1) депонування заліза (у формі феритину), міді, цинку, марганцю, кобальту та ін.
- 2) синтезу транспортних білків, що забезпечують перенесення мікроелементів в організмі (трансферин, церулоплазмін)
- 3) екскреції мікроелементів з жовчю.

### Порушення захисної функції печінки

Ушкодження печінки супроводжується порушенням її бар'єрної функції, що виявляється у зниженні фагоцитарної активності макрофагів (клітини Купфера) і, як наслідок, – лейкоцитоз, гарячка, гемоліз з однієї сторони та детоксикаційної функції – з іншої. Детоксикаційна функція печінки забезпечується метаболічними та екскреторними механізмами. Речовини та ендогенні субстанції, що розчиняються у воді, екскретуються печінкою у складі жовчі. Розчинені в ліпідах токсичні субстанції перетворюються печінкою до водорозчинних та менш токсичних.

Зниження детоксикаційної функції печінки при печінковій недостатності може виявити себе в обмеженні наступних біохімічних процесів:

- 1) синтез сечовини з *аміаку*
- 2) реакції окислення – *знешкодження ароматичних вуглеводів*
- 3) реакції відновлення – *нейтралізація нітробензолу*
- 4) реакції ацетилювання – *знешкодження сульфаніламідних препаратів*
- 5) реакції гідролізу – *розщеплення алкалоїдів, серцевих глікозидів*
- 6) *перетворення токсичних речовин* у водорозчинні комплекси з глюкуроною (наприклад, непрямий білірубін) та сірчаною кислотами, таурином та гліцином, які здатні до екскреції з сечею та жовчю.

Порушення детоксикаційної функції печінки виявляється ознаками інтоксикації, що уражає насамперед ЦНС. Тому комплекс змін, що виникає при цьому, отримав назву синдрому гепатоцеребральної недостатності, а речовини, що накопичуються в крові при недостатності печінки – *церебротоксичними* (аміак, фенол, індол, скатол, аміни, ацетон, 2,3-бутиленгліколь, масляна, валеріанова, капронова низькомолекулярні жирові кислоти і ін.).

Зазначений синдром може виявлятися:

- а) емоційно-психічними розладами: емоційна нестійкість (ейфорія, депресія), безсоння, сонливість вдень, запаморочення тощо
- б) порушення свідомості – ступор (сонливість, сплутаність свідомості)
- в) печінкова кома – патологічний стан, що виникає в результаті важких порушень антитоксичної функції печінки і виявляється втратою свідомості, випадінням рефлексів на внутрішні і зовнішні подразнення, розладами життєво важливих функцій організму (кровообігу, дихання)

**Причиною розвитку печінкової коми** є накопичення в крові вищеперерахованих церебротоксичних речовин. Залежно від джерела й механізмів надходження в кров зазначених речовин виділяють два патогенетичних варіанти печінкової коми:

I. Ендогенна (печінково-клітинна) печінкова кома. Обумовлена дією церебротоксичних речовин, поява яких в крові пов'язана з порушенням детоксикаційної функції печінки і загибелі гепатоцитів.

II. Екзогенна (порто-кавальна) печінкова кома. Обумовлена тим, що церебротоксичні речовини потрапляють у системний кровообіг з кишок через ворітну вену і портокавальні анастомози, минаючи печінку, яка в цьому випадку може істотно і не страждати

**Механізми дії церебротоксичних речовин на ЦНС** зводяться до наступних:

- 1) порушення синаптичної передачі. Церебротоксичні речовини заміщують нормальні медіатори ЦНС, що призводить до порушення передавання нервових імпульсів з одного боку і зростання гальмівного медіатора ЦНС – гамааміномасляної кислоти (ГАМК) – з іншого
- 2) порушення енергетичного обміну, що призводить до дефіциту АТФ, адже аміак зв'язує  $\alpha$ -кетоглутарову кислоту, яка є одним із центральних метаболітів циклу Кребса (цикл трикарбонних кислот)
- 3) порушення функції клітинних мембран із-за розладів Na- K- насосів, внаслідок чого зменшується мембранний потенціал дії і стають неможливими генерація і проведення імпульсів
- 4) розвиток метаболічного ацидозу.

### **Синдроми паренхіматозних уражень печінки**

– **Жовтяниця (гіпербілірубінемія)** – синдром, що характеризується забарвленням шкіри та слизових оболонок в жовтий колір внаслідок підвищення концентрації білірубину ( $>22$  мкмоль/л) в крові та його накопичення у тканинах.

Основний жовчний пігмент – **білірубін** – являє собою кінцевий продукт обміну гема (*гем* → *гемін* → *білівердін* → *білірубін*). Утворення білірубину з гема відбувається в макрофагах, де фагоцитовані еритроцити зазнають гемолізу. Білірубін, що утворюється, нерозчинний у воді, тому його транспорт у печінку здійснюється у зв'язаному з білками вигляді. Такий білірубін отримав назву **непрямого**, оскільки дає реакцію з діазореактивом Ерліха (метод Ван ден Берга) тільки після попереднього осадження білків. Непрямий білірубін з крові надходить в печінку, де відбуваються три важливі процеси:

- 1) захоплення гепатоцитами непрямого білірубину
- 2) кон'югація білірубину з глюкуроновою кислотою за допомогою ферменту глюкуронілтрансферази після відщеплення альбуміну
- 3) екскреція прямого білірубину у складі жовчі.

В подальшому в тонкій кишці під дією ферментів мікрофлори кон'югований (**прямий**) білірубін перетворюється в уробіліногени. Певна частина останніх реабсорбується до системного кровообігу і екскретується з сечею. Решта тетрапірольних сполук перетворюється до стеркобіліногенів, які екскретуються з каловою масою, забарвлюючи її в природний колір. Отже, стан **норми характеризується:**

- загальний білірубін – до 22 мкмоль/л
- непрямий білірубін – до 12 мкмоль/л
- прямий білірубін – до 7 мкмоль/л
- стеркобіліноген калу 40 – 280 мг/добу
- уробіліноген сечі 0 – 4 мг/добу
- білірубін сечі – відсутній

**Гемолітична жовтяниця** розвивається внаслідок надмірного гемолізу еритроцитів і супроводжується такими ознаками порушення пігментного обміну:

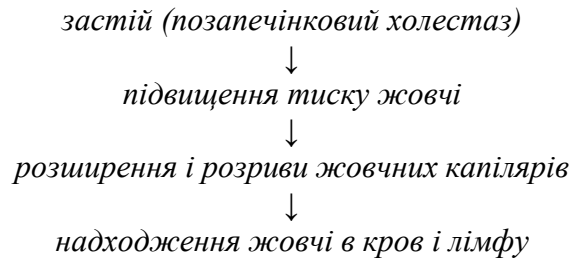
- збільшення вмісту непрямого білірубину в крові
- збільшення вмісту стеркобіліногену в калі
- збільшення вмісту уробіліногену в сечі
- відсутність вмісту білірубину в сечі



**Механічна жовтяниця** розвивається в результаті механічної перешкоди відтоку жовчі, що обумовлено:

- а) здавленням жовчовивідних шляхів крові (пухлина головки підшлункової залози, рубець тощо)
- б) obturaція їх камінцями, гельмінтами, густою жовчю та ін. речовинами

Механічна перешкода відтоку жовчі спричинює ряд послідовних патологічних змін:



У зв'язку з цим виникають такі зміни показників обміну жовчних пігментів:

- збільшення вмісту прямого білірубину в крові
- поява жовчних кислот у крові (**холалемія**)
- збільшення вмісту в крові холестерину
- поява в сечі білірубину («колір пива»)
- поява в сечі жовчних кислот (**холалурія**)
- відсутність в сечі уробіліногену
- відсутність в калі стеркобіліногену (знебарвлений кал)

В основі розвитку **паренхіматозної жовтяниці** лежать наступні фактори:

**1) порушення захоплення білірубину гепатоцитами:**

а) при ушкодженні гепатоцитів:

- вірусний гепатит

б) при зменшенні вмісту білків **У** і **Z**, що забезпечують перенесення білірубину через цитоплазматичну мембрану:

- білкове голодування

в) при конкурентному гальмуванні захоплення білірубину гепатоцитами:

- рентгеноконтрастні речовини
- антигельмінтні препарати

г) при дефіциті АТФ

д) при спадковому дефіциті рецепторів до комплексу білірубін-глюкуронід:

- синдром Жільбера

**2) порушення кон'югації білірубину з глюкуроновою кислотою:**

а) при набутих та спадкових дефіцитах ферменту глюкуронілтрансферази:

- фізіологічна жовтяниця новонароджених
- вигодовування дітей грудним молоком
- застосування вікасолу
- гіпотиреоз
- синдром Кріглера-Найяра

**3) порушення екскреції білірубину:**

а) при порушенні проникності цитоплазматичної мембрани в зоні біліарного полюса гепатоцитів

б) при розривах жовчних капілярів (некроз)

в) при наявності густої жовчі (патологічний гемоліз)

г) при набряках гепатоцитів

д) при обструкції жовчних шляхів клітинами запалення

е) спадкові дефекти системи транспорту білірубину з гепатоцитів у жовчні капіляри (синдром Дабіна-Джонсона, синдром Ротора).

У зв'язку із зазначеними порушеннями виникають такі зміни показників пігментного обміну:

- збільшення вмісту в крові непрямого білірубину
  - збільшення вмісту в крові прямого білірубину
  - зменшення вмісту стеркобіліногену в калі
  - поява білірубину в сечі
  - зменшення або повна відсутність стеркобіліногену в калі
  - холалемія і холалурія
- **Холемічний синдром** обумовлений надходженням жовчних кислот та їх солей, прямого білірубину, холестерину в кров, що виявляє себе наступними проявами:

**1. Холемія**, яка зумовлює наступні порушення:

- а) загальнотоксична дія жовчних кислот на ЦНС: загальна астения, дратівливість, сонливість, головні болі, стомлюваність
- б) артеріальна гіпотензія, брадикардія, які обумовлені підвищенням тонуусу n. vagus і прямою дією жовчних кислот на синусний вузол та кровоносні судини
- в) свербіж шкіри, що виникає в результаті подразнення нервових закінчень жовчними кислотами
- г) збільшена кровоточивість із-за зв'язування солями жовчних кислот іонів кальцію
- д) множинні ушкодження і загибель клітин внаслідок детергентної дії жовчних кислот (гемоліз еритроцитів, печінковий некроз, гострий панкреатит тощо)
- е) холалурія

**2. Надходження у кров прямого білірубину**

**3. Гіперхолестеринемія.**

- **Ахолічний синдром** обумовлений ненадходженням жовчі в кишки, що супроводжується наступними змінами:

**1. Розладами перетравлювання та всмоктування жирів:**

- а) поява жиру в калі – *стеаторея*
- б) гіповітамінози А, D, E, K

**2. Порушенням рухової функції кишок:**

- а) ослаблення перистальтики
- б) зменшення тонуусу кишок (закрепи)

**3. Посиленням процесів гниття і реакцій бродіння**

**4. Різким зменшенням процесу утворення стеркобіліногену (знебарвлення калу)**

- ***Синдром портальної гіпертензії*** розвивається в результаті порушення відтоку крові з органів черевної порожнини по судинах системи ворітної вени (v. portae). В залежності від того, де знаходиться перешкода відтоку крові, виділяють такі форми портальної гіпертензії:

**1. Підпечінкова** – перешкода в стовбурі або великих гілках ворітної вени (емболи, тромбоз, здавлення пухлиною)

**2. Внутрішньопечінкова** – перешкода в самій печінці (цироз печінки, тромбоз v. hepatica, тривалий спазм гладком'язових сфінктерів синусоїдів, печінкові метастази)

**3. Надпечінкова** – перешкода локалізована у позаорганних відділах печінкових вен або в нижній порожнистій вені проксимальніше місця впадіння в неї печінкових вен (недостатність правого шлуночка, констриктивні перикардити, тромбози печінкових вен).

## Основні прояви синдрому портальної гіпертензії

- 1. Утворення порто-кавальних анастомозів**, що зумовлює розвиток таких ознак:
  - а) варикозне розширення вен стравоходу і кардіальної частини шлунку
  - б) шлунково-кишкові кровотечі
  - в) розширення підшкірних вен передньої грудної і черевної стінок («голова медузи»)
  - г) розвиток екзогенної (шунтової) печінкової коми
- 2. Гепато-ліснальний синдром:**
  - спленомегаля – збільшення селезінки через застій крові
  - гіперспленізм – збільшення функціональної активності селезінки в умовах уповільнення циркуляції крові, що виявляється посиленням руйнування формених елементів крові
- 3. Гепато-ренальний синдром** – виявляє себе порушеннями фільтраційної функції нирок із за зменшеного тканинного кровообігу, обумовленого зменшенням ОЦК і зміною тонуусу кровоносних судин
- 4. Асцит** – значне скупчення вільної рідини (транссудату) в черевній порожнині.

## Патогенетичні механізми асциту

- 1). Гідростатичний** - пов'язаний з підвищенням тиску крові в v. portae
- 2). Онкотичний** - обумовлений зменшенням білоксинтетичної функції печінки, внаслідок чого розвиваються гіпопротеїнемія із подальшим зменшенням онкотичного тиску крові
- 3). Затримка натрію в організмі** із-за:
  - а) збільшення вмісту альдостерону через недостатню інактивацію його в печінці
  - б) активації ренін-ангіотензинової системи:

*застій крові в судинах ворітної системи*



*зменшення венозного повернення*



*зменшення хвилинного об'єму серця*



*ішемія нирок*



*вивільнення реніну*



*затримка натрію*

- 4). Лімфогенний механізм** - у зв'язку з порушенням лімфовідтоку відбувається перехід багатої білками лімфи в черевну порожнину, що викликає підвищення онкотичного тиску транссудату з наступним виходом туди води із кровоносних судин та інтерстиціального простору.

## Самостійна аудиторна робота

### ДОСЛІД 1.

#### *Вивчення загальнотоксичної дії жовчі на організм жаби*

У лімфатичний мішок (під шкіру спини) жаби вводять 1-1,5 мл жовчі (бичачої або свинячої). Жабу поміщають під скляний ковпак. На протязі заняття спостерігають за загальним станом тварини. Звертають увагу на спонтанну рухову активність, м'язовий тонус, координацію рухів (зокрема, здатність перевернутися із положення на спинці у нормальне положення). Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні запитання:

- 1) Які видимі зміни стану тварини виявлені в процесі дослідження;
- 2) Яку дію мають токсичні концентрації жовчі на м'язовий тонус та рухову активність?

## ДОСЛІД 2.

### **Вивчення впливу жовчі на серцеву діяльність жаби**

**А.** Знерухомлену жабу фіксують черевцем догори. Розтинають грудну клітку, оголюють серце, знімаючи перикард. Оцінюють роботу серця до і після нанесення на серце кількох крапель жовчі в розведенні 1:10;1:5 та цільної шляхом підрахунку частоти серцевих скорочень.

**Б.** Серце відмивають ізотонічним розчином хлориду натрію до відновлення вихідної частоти серцевих скорочень. Потім на нього наносять декілька (2-5) крапель попередньо підігрітої до 40-45 ° С, а потім охолодженої жовчі. В подальшому підраховують частоту серцевих скорочень.

Роблять заключення та висновки, відповідаючи на наступні запитання:

- 1) Які зміни серцевої діяльності спостерігалися в дослідах?
- 2) Що можна думати, враховуючи результати дослідів, про ймовірний механізм дії жовчі на серце?
- 3) Які складові компоненти жовчі викликають порушення серцевої діяльності?

*Примітка: жовчні кислоти нестійкі до нагрівання.*

## ДОСЛІД 3.

### **Визначення жовчних пігментів в сечі при різних видах жовтяниць**

**А.** Визначення наявності уробіліногену в сечі (реакція Богомолова).

До 1,0 мл сечі додають 6-8 крапель 10% розчину сірчанокислої міді та 1-2 мл хлороформу. При наявності уробіліногену в сечі хлороформ після змішування забарвлюється в рожевий колір.

**Б.** Визначення білірубину в сечі (метод Франка).

До 5,0 мл сечі додають краплями 0,2% водний розчин метиленової синьки.

Сеча, що не містить білірубину, після додавання 1-2 крапель розчину набуває синього забарвлення, тоді як сеча, яка містить білірубін, забарвлюється в зелений колір. Доводять зелений колір у пробірці, додаючи 0,2% розчин метиленової синьки, до синього. Проводять розрахунок, виходячи з того, що 20 крапель розчину метиленової синьки відповідають 1 мг білірубину.

Роблять заключення та висновки, відповідаючи на наступні запитання:

- 1) Які механізми появи білірубину та уробіліногену в сечі?
- 2) Про яку жовтяницю свідчить поява уробіліногену в крові?
- 3) Про яку жовтяницю свідчить наявність білірубину в сечі?
- 4) Які складові компоненти жовчі можна ще визначити в сечі?

## Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

**Тест№1.** До функцій печінки відносяться наступні, за виключенням однієї:

- А. Метаболічна
- В. Секреторна
- С. Еритропоетинотворююча
- Д. Детоксикаційна
- Е. Депонуюча

**Тест№2.** Який із перерахованих показників не відповідає нормі?

- А. Загальний білірубін - 20 мкмоль/л
- В. Прямий білірубін - 7 мкмоль/л
- С. Непрямий білірубін - 12 мкмоль/л
- Д. Білірубін-білок - 10 мкмоль/л
- Е. Білірубін-глюкуронід - 18 мкмоль/л

**Тест№3.** Гемоглобін в нормі катаболізується системою гемоксигеназ макрофагів в такій послідовності:

- А. Гем → гемін → білірубін → білівердін
- В. Гем → білірубін → білівердін → гемін
- С. Гем → білівердін → гемін → білірубін
- Д. Гем → білірубін → гемін → білівердін
- Е. Гем → гемін → білівердін → білірубін

**Тест№4.** Збільшення якої із перерахованих речовин має безпосереднє відношення до розвитку печінкової коми?

- А. Креатин
- В. Креатинін
- С. Сечовина
- Д. Сечова кислота
- Е. Аміак

**Тест№5.** Ушкодження печінки супроводжується порушенням її бар'єрної функції, що виявляється у зниженні фагоцитарної активності макрофагів. Яких саме?

- A. Альвеолярних
- B. Остеокластів
- C. Клітин Купфера
- D. Нейроглії
- E. Пирогова-Ланганса

**Тест№6.** Які із перерахованих реакцій мають відношення до утворення парних сполук, наприклад: білірубін + глюкуронова кислота:

- A. Синтезу
- B. Окислення
- C. Відновлення
- D. Кон'югації
- E. Ацетилювання

**Тест№7.** При масивному некрозі гепатоцитів розвивається печінкова кома. Яка саме (декілька відповідей)?

- A. Печінково-клітинна
- B. Ендогенна
- C. Екзогенна
- D. Порто-кавальна
- E. Змішана

**Тест№8.** Тирозин є попередником T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, катехоламінів. Нижче перераховані амінокислоти, одна з яких має відношення до синтезу тирозину. Назвіть її:

- A. Лейцин
- B. Ізолейцин
- C. Фенілаланін
- D. Серин
- E. Метіонін

**Тест№9.** Піридоксальфосфат - активна форма вітаміну:

- A. B<sub>12</sub>
- B. PP
- C. B<sub>1</sub>
- D. B<sub>6</sub>
- E. C

**Тест№10.** Холемія спостерігається при:

- A. Механічній жовтяниці
- B. Паренхіматозній жовтяниці
- C. Гемолітичній жовтяниці
- D. Ядерній жовтяниці
- E. Фізіологічній жовтяниці новонароджених

**Тест№11.** Проявами холемічного синдрому є наступні, за виключенням одного:

- A. Кровоточивість
- B. Тромбози
- C. Свербіж
- D. Брадикардія
- E. Зниження АТ

**Тест№12.** Неможливість надходження жовчі в кишково-обумовить розвиток:

- A. Холемічного синдрому
- B. Ахолічного синдрому
- C. Синдрому Жільбера
- D. Синдрому Кріггера -Найяра
- E. Синдрому Дабіна – Джонсона

**Тест№13.** Хлопчику 15 років встановлено діагноз гострого вірусного гепатиту. Дослідження якого показника необхідно провести для підтвердження гострого ураження печінкових клітин ?

- A. Вміст білкових фракцій сироватки крові
- B. Рівень холестерину в плазмі
- C. Швидкість осідання еритроцитів
- D. Активність амінотрансфераз у крові
- E. Вміст вільного та зв'язаного білірубину в сироватці крові

**Тест№14.** Хворий 48 років знаходиться у реанімаційному відділенні після отруєння чотирьоххлористим вуглецем. Стан важкий, свідомість відсутня, пульс ниткоподібний слабого наповнення. ЧСС – 40 уд /хв, АТ – 75/40 мм. рт. ст., дихання Біота. В крові: білок 16 г/л, прямий білірубін 155 мкмоль/л. В сечі високий вміст аміаку та білірубину. Що є основним патогенетичним механізмом для розвитку описаного стану?

- A. Печінкова недостатність
- B. Кардіогенний шок
- C. Дихальна недостатність
- D. Серцева недостатність
- E. Ниркова недостатність

**Тест№15.** У хворого встановлено: прямий білірубін - 12 мкмоль/л; непрямий - 20 мкмоль/л, уробіліноген в сечі збільшений, а білірубін відсутній. Ймовірний діагноз?

- A. Механічна жовтяниця
- B. Гемолітична жовтяниця
- C. Паренхіматозна жовтяниця
- D. Фізіологічна жовтяниця новонароджених
- E. Ядерна жовтяниця

**Тест№16.** Для холемії характерні нижче перераховані симптоми, за виключенням одного. Назвіть його.

- A. Брадикардія
- B. Тахікардія
- C. Зменшення АТ
- D. Свербіж шкіри
- E. Кровоточивість

**Тест№18.** У хворого досліджено: прямий білірубін – 12 мкмоль/л, непрямий білірубін – 12 мкмоль/л; наявність білірубину в сечі, сліди уробіліногену в сечі. Ймовірний діагноз?

- A. Механічна жовтяниця
- B. Гемолітична жовтяниця
- C. Паренхіматозна жовтяниця
- D. Фізіологічна жовтяниця новонароджених
- E. Ядерна жовтяниця

**Тест№19.** У хворого внаслідок виключення антиоксидантної функції печінки розвилася печінкова енцефалопатія, яка характеризується порушенням психіки, свідомості, руховими розладами (тремтіння, атаксія, ригідність м'язів). Білірубін в крові - 380 мкмоль/л. Яка із перерахованих жовтяниць може відтворювати подібну картину?

- A. Механічна
- B. Гемолітична (ядерна)
- C. Паренхіматозна
- D. Фізіологічна новонароджених
- E. Печінкова

**Тест№20.** Ахолічний синдром характеризується розладами травлення, що перераховані нижче, за виключенням одного, якого саме?

- A. Порушення перистальтики
- B. Активується ліпаза
- C. Не емульгуються жири
- D. Порушується всмоктування жиророзчинних вітамінів
- E. Кал знебарвлений

**Тест№21.** При холемії характерна кровоточивість, що обумовлена зв'язуванням солями жовчних кислот певних іонів. Яких саме?

- A. Калію
- B. Натрію
- C. Магнію
- D. Кальцію ЕХлору

**Тест№22.** Внутрішньопечінкова форма портальної гіпертензії обумовлена наступними факторами, за виключенням одного. Назвіть його:

- A. Тромбоз v. hepatica
- B. Цирози
- C. Метастази пухлин у печінку
- D. Спазм синусоїдних сфінктерів
- E. Правошлункочкова серцева недостатність

**Тест№23.** В патогенезі асцити при портальній гіпертензії лежать наступні фактори, за виключенням одного:

- A. Недостатня дренажна функція лімфатичної системи
- B. Зменшення онкотичного тиску в крові
- C. Збільшення онкотичного тиску в крові
- D. Затримка натрію в організмі
- E. Недостатня інактивація альдостерону

**Тест№24.** У хворого жовтяницею в крові підвищений вміст прямого білірубіна, жовчних кислот, у сечі відсутній стеркобіліноген. При якій жовтяниці можлива наявність цих ознак?

- A. Печінкова
- B. Механічна
- C. Паренхіматозна
- D. Гемолітична
- E. Надпечінкова

**Тест№25.** У хворого, що страждає жовчно - кам'яною хворобою, внаслідок obturaції жовчовивідних шляхів виявляється знебарвлений жирний кал. Відсутність якого компонента жовчі обумовлює явище стеатореї?

- A. Жирних кислот
- B. Холестерину
- C. Жовчних пігментів
- D. Жовчних кислот
- E. Лужної фосфатази

**Тест№26.** У хворого 35 років розвинулася імунна гемолітична анемія. Який показник сироватки крові зростає в найбільшій мірі?

- A. Прямий білірубін
- B. Стеркобіліноген
- C. Уробіліноген
- D. Протопорфірин
- E. Непрямий білірубін

**Тест№27.** При гепатиті, інфаркті міокарда в плазмі крові хворих різко зростає активність аланін- і аспартатамінотрансфераз. Які причини зростання активності цих ферментів у крові?

- A. Зростання швидкості синтезу амінокислот у тканинах
- B. Підвищення активності ферментів гормонами
- C. Нестача піридоксину
- D. Пошкодження мембран клітин і вихід ферментів у кров
- E. Збільшення швидкості розпаду амінокислот у тканинах

**Тест№28.** У хворого 38 років, який переніс гепатит і продовжував вживати алкоголь, розвинулися ознаки цирозу печінки з асцитом і набряками на нижніх кінцівках. Які зміни складу крові стали вирішальними в розвитку набряків?

- A. Гіпоальбумінемія
- B. Гіперальбумінемія
- C. Гіпохолестеринемія
- D. Гіпокаліємія
- E. Гіпоглікемія

**Тест№29.** Хвора Л. 55 років з гострим нападом печінкової кольки надійшла в гастроентерологічне відділення. Об'єктивно: температура тіла 38°C, склери, слизуваті й шкіра іктеричні, сеча темна, кал світлий. Скарги на шкірну сверблячку. Яка причина жовтяниці в даній хворобі?

- A. Obturaція жовчних ходів
- B. Деструкція гепатоцитів
- C. Посилений розпад еритроцитів
- D. Порушення ліпідного обміну
- E. Тривалий прийом продуктів багатих каротином

**Тест№30.** У пацієнта діагностовано цироз печінки, який супроводжується асцитом та загальними порушеннями гемодинаміки. Який патологічний синдром виникає в даному випадку?

- A. Гепатолієнальний
- B. Портальна гіпертензія
- C. Гепатокардіальний
- D. Гепаторенальний
- E. Гепатоцеребральний

### Клінічні ситуаційні задачі

**Ситуаційна задача №1.** Хвора 48 постувила в клініку із скаргами на слабкість, дратівливість, порушення сну. Шкіра, склери жовтого кольору. В крові - прямий білірубін, холалемія; кал - ахолічний; сеча - темного кольору (білірубін). Яка жовтяниця має місце у хворобі?

- A. Механічна
- B. Гемолітична
- C. Паренхіматозна
- D. Синдром Жільбера
- E. Синдром Кріглера-Найяра

**Ситуаційна задача №2.** У хворого С з вираженим жовтушним синдромом виявлено: в крові: рівень непрямого білірубіну - 34,5 мкмоль/л, прямого - 35,2 мкмоль/л; в сечі: жовчні кислоти, уробіліноген; в калі - кількість стеркобіліногену зменшено. Який найбільш ймовірний вид жовтяниці розвинувся у хворого?

- A. Фізіологічна жовтяниця новонароджених
- B. Надпечінкова
- C. Підпечінкова
- D. Печінкова
- E. Ядерна

**Ситуаційна задача №3.** У хворого Г спостерігаються іктеричність шкірних покривів, збільшення вмісту в крові непрямого білірубіна, збільшення виділення стеркобіліногену з капом і сечею, зниження осмотичної резистентності еритроцитів. Який вид жовтяниці відзначається в цьому випадку?

- A. Паренхіматозна
- B. Механічна
- C. Гемолітична
- D. Фізіологічна жовтяниця новонароджених
- E. Ядерна

**Ситуаційна задача №4.** Жінка скаржиться на швидку втомлюваність, роздратованість, безсоння та сонливий стан вдень, а також свербіж шкіри. Пульс 58 уд/хв, АТ-110/65 мм. рт.ст. Кал безбарвний, містить багато жиру. Підозрюється жовчнокам'яна хвороба з закупорюванням каменем жовчної протоки. Що з перерахованого нижче найбільш вірогідно обумовлює стан хворої?

- A. Гіперхолестеринемія
- B. Гіпербілірубінемія
- C. Холемія
- D. Порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів
- E. Порушення всмоктування жирів

**Ситуаційна задача №5.** У хворого з алкогольним цирозом печінки скарги на загальну слабкість, задишку. Встановлено зниження артеріального тиску, асцит, розширення поверхневих вен передньої стінки живота, спленомегалію. Яке порушення гемодинаміки спостерігається у хворого?

- A. Недостатність правого шлуночка серця
- B. Недостатність лівого шлуночка серця
- C. Синдром портальної гіпертензії
- D. Колапс
- E. Тотальна серцева недостатність

**Ситуаційна задача №6.** У хворого на хронічний гастрит видалили зуб. Кровотечу, що виникла не вдавалося зупинити протягом 2 годин. Проведене дослідження гемостазу встановило зменшення вмісту декількох факторів зсідання крові. Порушення якої функції печінки призвело до порушення гемостазу у цього хворого?

- A. а) Захисної
- B. б) Білковосинтезуючої
- C. в) Антиоксидантної
- D. г) Жовчосинтезуючої
- E. д) Гормональної

## ТЕСТИ ІЗ КРОКУ-1

1. У хворого жовтяницею в крові підвищений вміст прямого білірубіну, жовчних кислот, у сечі немає стеркобіліногену. При якій жовтяниці можлива наявність таких ознак?

- A. \*Механічній
- B. Печінковій
- C. Паренхіматозній
- D. Гемолітичній
- E. Надпечінковій

2. У юнака 16 років через місяць після повернення з Криму раптово з'явилися головний біль, сильна слабкість з одночасним підвищенням температури до 39°C, що утримувалась 3 доби. Далі загальний стан значно покращав, збереглися лише поганий апетит та нудота, тупий біль у правому підребер'ї, сеча стала темною, кал - світлим. Об'єктивно: печінка + 4 см, в крові: загальний білірубін 89 ммоль/л, переважає непрямої, АЛАТ підвищена в 40 разів. Який з діагнозів найбільш імовірний?

- A. \*Паренхіматозна жовтяниця
- B. Гострий калькульозний холецистит
- C. Гемолітична жовтяниця
- D. Механічна жовтяниця
- E. Гострий панкреатит

3. У новонародженого із гемолітичною хворобою розвинулась енцефалопатія. Збільшення якої речовини в крові спричинило ураження ЦНС?

- A. \*Вільного білірубіну (не з'єданого з альбуміном)
- B. Комплексу білірубін – альбумін
- C. Білірубін – глюкуроніду
- D. Вердоглобіну
- E. Жовчних кислот

4. До лікаря звернувся пацієнт з приводу пожовтіння склер і шкіри. При обстеженні не виявлено енцефалопатії та ознак холемічного і ахолічного синдромів. Яка жовтяниця розвинулась у цього пацієнта?

- A. \*Гемолітична
- B. Паренхіматозна
- C. Ядерна
- D. Механічна
- E. Комбінована

5. У хворого після отруєння грибами з'явилася жовте забарвлення шкіри та склер, темний колір сечі. Який пігмент спричинює забарвлення сечі у хворого на гемолітичну жовтяницю?

- A. \*Стеркобілін
- B. Моноглюкуронід білірубіну
- C. Некон'югований білірубін
- D. Вердоглобін
- E. Білівердин

6. У пацієнта діагностовано цироз печінки, який супроводжується асцитом та загальними порушеннями гемодинаміки. Розвиток якого патологічного синдрому визначає ці порушення?

- A. \*Портальної гіпертензії
- B. Гепатолієнального
- C. Гепатокардіального
- D. Гепаторенального
- E. Гепатоінтестинального

7. Хвора 48 років поступила у клініку із скаргами на слабкість, дратівливість, порушення сну. Шкіра, склери жовтого кольору. У крові – прямий білірубін, холемія; кал – ахолічний; сеча – темного кольору. Яка жовтяниця має місце у хворой?

- A. \*Механічна
- B. Гемолітична
- C. Паренхіматозна
- D. Синдром Жільбера
- E. Синдром Кріглера-Найяра

8. У хворой відмічається підвищення температури, катаральні явища. Для лікування використала рифампіцин. Полегшення не насупило. Дільничний лікар виявив жовтушне забарвлення шкіри, склер. Лабораторно виявлено: у крові – прямий і непрямий білірубін; вдвічі збільшений рівень трансаміназ. У сечі – білірубін, уробілін. Кал – слабо забарвлений. Для якої жовтяниці це характерно?

- A. \*Паренхіматозна жовтяниця, пов'язана з ушкодженням гепатоцитів
- B. Паренхіматозна жовтяниця, пов'язана з порушенням захоплення і кон'югації білірубину в гепатоцитах
- C. Обтурація загальної жовчної протоки
- D. Дискінезія жовчних шляхів
- E. Гемолітична жовтяниця

9. Хвора з хронічним гепатитом скаржиться на підвищення чутливості до барбітуратів, які раніше переносила без симптомів інтоксикації. З порушенням якої функції печінки пов'язано це найбільш імовірно?

- A. \*Метаболічної
- B. Утворення жовчі
- C. Гемодинамічної
- D. Гемопоетичної
- E. Фагоцитарної

10. У хворого 25 років є жовтяниця при якій шкірні покриви набули жовто-зеленого забарвлення, також з'явився шкірний свербіж, кал гіпохолічний, пальпується жовчний міхур. Яке найбільш імовірно походження жовтяниці?

- A. \*Обтуративний генез
- B. Сироватковий гепатит
- C. Цироз печінки
- D. Лептоспіроз
- E. Посттрансфузійна

11. Хворому 25 років встановлений діагноз хронічного гепатиту. Хворий скаржиться на втрату маси тіла на 10 кг протягом 2 місяців. Об'єктивно: шкіра суха, лупиться, бліда з жовтуватим відтінком, дрібноточкові крововиливи на шкірі, кровоточивість ясен. Про порушення якої функції печінки свідчать дрібноточкові крововиливи і кровоточивість ясен?

- A. \*Білковосинтезуючої
- B. Пігментоутворюючої
- C. Глікогенсинтезуючої
- D. Детоксикуючої
- E. Депонуючої

12. Хлопчику 15 років встановлено діагноз гострого вірусного гепатиту. Дослідження якого показника необхідно провести для підтвердження гострого ураження печінкових клітин?

- A. \*Активність амінотрансфераз (АЛТ і АСТ) в крові
- B. Вміст вільного та зв'язаного білірубину в сироватці
- C. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)
- D. Рівень холестерину в плазмі
- E. Вміст білкових фракцій сироватки крові

13. У хворого розвиток гострого панкреатиту супроводжується порушенням прохідності загальної жовчної протоки. До якого патологічного процесу це може призвести?

- A. \*Механічна жовтяниця
- B. Гемолітична жовтяниця
- C. Паренхіматозна жовтяниця
- D. Печінкова кома
- E. Портальна гіпертензія

14. Який провідна ланка в розвитку енцефалопатії при печінковій недостатності?

- A. \*Зростання концентрації токсичних речовин в крові
- B. Гіпопротеїнемія
- C. Гіперальдостеронізм
- D. Гіпербілірубемія
- E. Гіпофібриногенемія

15. У хворого діагностовано асцит; набряк в інших ділянках тіла немає; на животі виступають крупні судини синюшного відтінку. Яка патологія має місце у хворого?

- A. \*Портальна гіпертензія
- B. Гіпертензія малого кола кровообігу
- C. Есенціальна гіпертензія
- D. Хронічна недостатність кровообігу
- E. Ниркова гіпертензія

16. При печінковій недостатності може розвиватися артеріальна гіпертензія. Який із факторів обумовлює в таких випадках підвищення артеріального тиску?

- A. \*Альдостерон
- B. Адреналін
- C. Ренін
- D. Норадреналін
- E. Ангіотензин-II

17. У хворого з цирозом печінки скарги на загальну слабкість, задишку. Виявлено: зниження артеріального тиску, асцит, розширення поверхневих вен передньої стінки живота, спленомегалія. Яке порушення гемодинаміки спостерігається у хворого?

- A. \*Синдром портальної гіпертензії
- B. Недостатність лівого шлуночка серця
- C. Недостатність правого шлуночка серця
- D. Колапс
- E. Артеріальна гіпотензія

18. У хворого з жовтяницею відзначаються дратівливість, головний біль, розлади сну. Об'єктивно: пульс-54 уд /1хв, АТ-90/60 мм рт ст.; згортання крові знижене; на шкірі сліди розчухувань. Дією якого компоненту жовчі обумовлені описані явища?

- A. \*Жовчних кислот
- B. Білірубину
- C. Холестерину
- D. Жовчних пігментів
- E. Жирних кислот

19. У працівниці хімічного підприємства, що перенесла отруєння, виявлено збільшення в плазмі крові концентрації загального білірубину за рахунок непрямого; в калі і сечі – високий вміст стеркобіліну. Рівень прямого білірубину в плазмі крові знаходиться в межах норми. Про який вид жовтяниці можна подумати?

- A. \*Гемолітична
- B. Обтураційна
- C. Печінкова
- D. Паренхіматозна
- E. Механічна

20. В розвитку набряку при ураженнях печінки основну роль відіграє:

- A. \*Зниження колоїдно-осмотичного тиску крові
- B. Підвищення колоїдно-осмотичного тиску в тканинах
- C. Підвищення гідростатичного венозного тиску
- D. Підвищення проникності капілярних судин
- E. Порушення відтоку лімфи



## Література

### Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред.. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця. – К.: Вища шк., 1995. – С.504-525.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – К.: Вища шк., 2007. – С. 402-419.
3. Посібник до практичних занять з паталогічної фізіології /За ред.. Ю.В. Биць, Л.Я. Данилової.– К.: Здоров'я, 2001. – С. 336-344.

### Додаткова

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.2. – М.: «МЕД пресс», 2000. – С. 318-330.
2. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо и соавт., М.: Триада – X, 2000.- С. 539-546.
3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. – М.: «Медицина», 1995.– С. 561-537.
4. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород: Навчальна література, 2003. – С. 440-473.
5. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология.–Спб.:Специальная література, 1998. - С. 374-338.

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №3

### ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НИРОК

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

#### Навчальні цілі:

##### **Знати:**

- функцію клубочків та порушення процесів, які лежать в її основі
- функцію канальців та порушення процесів, які лежать в її основі
- етіопатогенез основних захворювань нирок
- роль карієсу як джерела хронічної стрептококової інфекції в патогенезі хронічного гломерулонефриту

##### **Вміти:**

- пояснити патогенез сечових та системних ознак паренхіматозних ушкоджень нирок
- диференціювати походження різних патологічних домішок сечі: білки, еритроцити, циліндри тощо
- використовувати лабораторні дані про кількісний і якісний склад сечі для пояснення механізмів розвитку основних патологічних процесів в нирках

### Завдання для самостійної позааудиторної роботи

#### *Питання для повторення*

1. Функції нирок
2. Нефрон як структурно-функціональна одиниця нирок
3. Фізико-хімічні властивості і склад сечі

#### *Контрольні питання теми:*

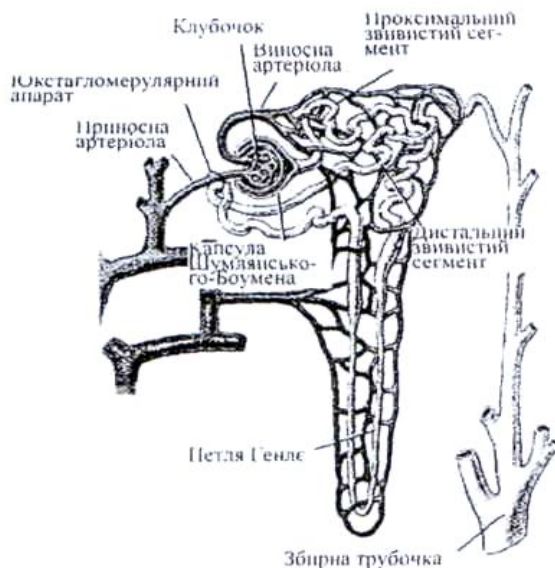
1. Патофізіологія клубочків.
2. Патофізіологія канальців.
3. Механізми розвитку різних патологічних домішок сечі.
4. Нефритичний та нефротичний синдроми: визначення поняття, етіопатогенез, прояви.
5. Гостра та хронічна ниркова недостатність.
6. Уремичний синдром та уремична кома.
7. Пієлонефрит, сечокам'яна хвороба.
8. Поняття про гемодіаліз.

### Короткі теоретичні відомості

Процеси виділення мають виключно важливе значення для гомостазу. Оскільки в процесі життєдіяльності в організмі утворюється велика кількість продуктів, які не можуть бути використані в обміні речовин (надлишки води, мінеральних солей та органічних сполук, токсичні продукти обміну тощо) то постійно виникає потреба в їх виведенні в зовнішнє середовище. У виділенні речовин приймають участь легені, шлунково-кишковий тракт, потові залози. Однак центральну роль в процесах виділення грають нирки – невеликий парний орган масою 150 г, видільна функція якого реалізується шляхом утворення сечі через процеси фільтрації, реабсорбції та секреції. Проте функції нирок значно багатогранніші:

- *забезпечення водно-електролітного балансу*
- *регуляції кислотно-лужної рівноваги*
- *екскреція кінцевих метаболітів азотного обміну та різних чужерідних речовин*
- *участь в регуляції осмотичного тиску та іонного складу плазми крові*
- *участь в регуляції артеріального тиску*
- *синтез біологічноактивних речовин* (брадикінін, P<sub>g</sub> E, урокіназа, кальцитріол, ренін, еритропоетин, гормональноактивна форма Vit D тощо).

Структурно-функціональною одиницею нирки є нефрон, який складається з трьох основних елементів: судинного клубочка, капсули ниркового клубочка (капсули Шумлянського-Боумена) та ниркових канальців (рис.2):



**Рис. 2. Будова нефрона**

➤ **Патофізіологія клубочків**

Сечоутворення розпочинається процесом фільтрації плазми через мембрану капілярів клубочка (рис.3). Клубочковий фільтрат містить всі складові частини крові.

Слід відмітити, що у первинній сечі знаходиться лише 0,03% білків плазми крові. Фільтраційну здатність клубочків характеризує об'єм первинної сечі, що утворюється за 1 хв; цей об'єм характеризує швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), величина якої в умовах норми дорівнює 125 мл/хв. ШКФ визначається декількома чинниками, а саме:

- величиною фільтраційного тиску
- станом проникності капілярної стінки клубочка
- площею фільтрації
- функціональним станом епітеліальних та мезангіальних клітин

**Фільтраційний тиск (ФТ)** клубочка дорівнює різниці між величиною гідродинамічного тиску його капілярної мережі ( $P_{гд}$ ) та сумою онкотичного ( $P_{онк}$ ) і інтерстиційного ниркового тиску ( $P_i$ ):

$$\mathbf{ФТ = P_{гд} - (P_{онк} + P_i) = 60 \text{ мм рт.ст.} - (25 \text{ мм рт.ст.} + 15 \text{ мм рт.ст.}) = 20 \text{ мм рт.ст.}$$

Клубочкова фільтрація може бути зменшеною або збільшеною.

*У зменшенні клубочкової фільтрації* відіграють роль наступні механізми:

- 1) *зниження гідродинамічного тиску у капілярах клубочків внаслідок*
  - а) серцевої недостатності
  - б) артеріальної гіпотензії
  - в) гіповолемії (шок, колапс)
  - г) ішемії нирок
  - д) збільшення в'язкості крові (ДВЗ - синдром)
- 2) *збільшення онкотичного тиску крові внаслідок:*
  - а) гемоконцентрації
  - б) дегідратації
  - в) інфузії альбуміну
  - г) захворювань, що перебігають з гіперпротеїнемією (множинна мієлома, саркоїдоз і ін.)

- 3) збільшення ниркового інтерстиціального тиску при:
- обструкції сечовивідних шляхів
  - інтерстиціальному запаленні
  - закупорці каналців (некротичні маси, циліндри)
- 4) зменшення коефіцієнта фільтрації ( $K_f$ ), яке може бути обумовлено:
- зменшенням проникності стінки клубочкового фільтра, що спостерігається
    - при потовщенні мембрани (діабетична нефропатія)
    - при склерозуванні клубочків (гломерулонефрит)
    - при захарашуванні ниркового фільтра білками (гемоліз).

У збільшенні клубочкової фільтрації відіграють роль наступні механізми:

1) підвищення гідродинамічного тиску у капілярах клубочків внаслідок:

а) збільшення об'єму внутрішньо-судинного сектора води:

- уживання великої кількості рідини
- розсмоктування набряків, трансудатів, ексудатів

б) зменшення тонуусу привідних артеріол (v.afferens):

- гарячка
- надлишок натрію в дієті

в) збільшення тонуусу вивідних артеріол (v.efferens):

- рання стадія гіпертонічної хвороби

2) зниження онкотичного тиску крові, що відбувається у разі перерозподілу білкових фракцій крові у сторону переважання грубодисперсних глобулінів з низьким онкотичним тиском (гепатит, цироз печінки тощо).

### ➤ Патофізіологія каналців

**Функція каналців – концентраційна**, яку забезпечують процеси **реабсорбції** та **секреції** (табл.2):

**Табл. 2. Особливості реабсорбції та секреції у каналцях**

Проксимальний каналець				
Реабсорбція		Не реабсорбуються	Секреція	
Активна	Пасивна		Активна	Пасивна
$Na^+$ $K^+$ $Ca^{++}$ $Mg^{++}$ $HPO_4^-$ $SO_4^-$ $NO_3^-$ Урати, глюкоза, амінокислоти, $\beta$ -гідроксимасляна та ацетооц- това кислоти, білки	$Cl^-$ $HCO_3^-$ $HPO_4^-$ Вода Сечовина	Інулін Креатинін Цукроза Манітол	$H^+$ Урати ПАГК Пеніцилін Сульфаміди Креатинін	$NH_3$
Дистальний каналець				
$Na^+$ $Ca^{++}$ $Mg^{++}$ Урати	$Cl^-$ $HCO_3^-$ Вода	Сечовина*	$K^+$ $H^+$	$K^+$ $NH_3$

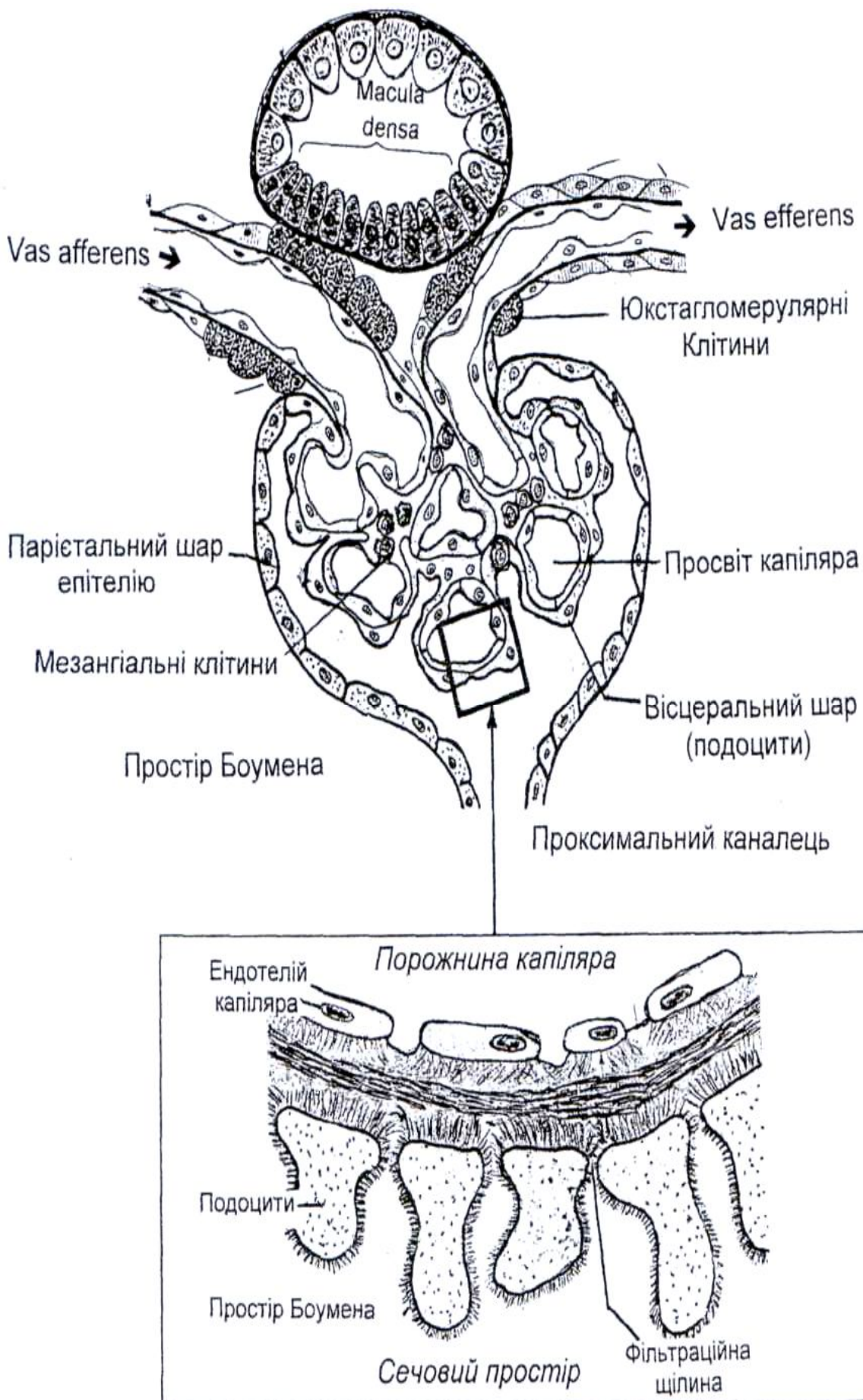


Рис. 3. Структура клубочка та юкстагломерулярного апарату

Порушення функції каналців називають **тубулярною недостатністю**. За походженням вона може бути спадковою (дефект ферментних систем, що відповідають за реабсорбцію або секрецію певних речовин) і набутою, основними причинами якої є:

- 1) перевантаження процесів реабсорбції внаслідок надлишку речовин, що реабсорбуються
- 2) пригнічення ферментних систем токсичними речовинами або лікарськими засобами
- 3) розлад гормональної регуляції ферментативних процесів і механізмів транспорту речовин у каналцях
- 4) запальні та дистрофічні процеси в каналцях.

**Порушення реабсорбції іонів  $\text{Na}^+$  і води** виявляє себе у збільшенні або зменшенні цього процесу:

**збільшення:**

- а) при надлишковій продукції альдостерону
- б) при гострій недостатності нирок
- в) при посиленій секреції іонів  $\text{H}^+$

**зменшення:**

- а) при порушенні гормональної регуляції : недостатнє утворення альдостерону, блокування його дії діуретиками (спіронолактон)
- б) при порушенні процесів каналцевого ацидо- і амоніогенезу, при яких порушується обмін іонів  $\text{H}^+$  і  $\text{NH}_4^+$ , що секретуються в сечу, на іони  $\text{Na}^+$
- в) підвищення вмісту в первинній сечі осмотичноактивних речовин (глюкоза, сечовина), які утримуючи воду, обмежують її реабсорбцію
- г) запальні, дистрофічні, некротичні зміни епітелію каналців
- д) пригнічувальний вплив деяких лікарських препаратів, зокрема
  - строфантин ( гальмує  $\text{Na}^+$  - залежну АТФ-азу)
  - ртутні діуретики (блокують сульфгідрильні групи ферментів, які беруть участь в активному транспорті іонів)
  - діамокс (пригнічуючи карбоангідразу, порушує каналцеву секрецію іонів  $\text{H}^+$  та заміну їх на іони  $\text{Na}^+$ ).

## **Ознаки ушкодження клубочків та каналців**

### **Сечові ознаки:**

**1. Зміни діурезу та відносної щільності сечі.** В умовах норми добовий діурез залежить від питного режиму та коливається в межах 0,7-1,8 л разом з величинами відносної щільності сечі від 1,008 до 1,026. В залежності від здатності нирок концентрувати сечу, виділяють наступні зміни діурезу:

*ізостенурія* – стан, при якому питома вага сечі дорівнює густині (1,010) і не змінюється протягом доби

*гіпостенурія* – стан, при якому питома вага сечі менше 1,010

*гіперстенурія* – стан, при якому питома вага сечі більш 1,010

Патологічні відхилення об'єму сечовиділення за одиницю часу – діурезу – характеризуються наступними:

*поліурія* – збільшення добового діурезу понад 1,8 л, що може бути обумовлено поза нирковими (А) і нирковими (Б) факторами:

**А. Позаниркові фактори:**

- психогенна полідипсія (водне навантаження)
- медикаментозна полідипсія (аміназин)
- нецукровий діабет (дефіцит антидіуретичного гормону)
- розсмоктування набряків, ексудатів та трансудатів

### Б. Ниркові фактори:

- порушення реабсорбції електролітів
- збільшення вмісту в первинній сечі глюкози при цукровому діабеті
- дія екзогенних речовин, які погано реабсорбуються (манітол)
- хронічний нефрит (початкова стадія)

*Олігурія* – це зменшення добового діурезу нижче 700 мл/добу. Виникає при гострій нирковій недостатності, в кінцевій стадії хронічної ниркової недостатності та при вториннозморщеній нирці (нефросклероз)

*Анурія* – повна відсутність діурезу, що обумовлена цілою низкою причин, а саме:

- 1) преренальні причини:
  - шоківі процеси
  - післяопераційний період
  - дегідратація нениркового походження
- 2) ниркові причини:
  - гостра ниркова недостатність
  - кінцева стадія нефросклерозу
- 3) субренальні причини – обструктивні процеси сечовивідних шляхів:
  - злоякісні новоутворення
  - гіпертрофія простати
  - нирковокам'яна хвороба

*Ніктурія* – збільшення об'єму нічного діурезу (>450мл). Спостерігається при паренхіматозних ушкодженнях нирок, при поліурічних станах, набряках при хронічній серцевій недостатності, нефротичному синдромі та цирозі печінки з асцитом.

### **2. Патологічні зміни сечовиділення:**

*Дизурія* – характеризується болючим сечовиділенням та частими потягами до нього.

Найбільш часто дизурія є ознакою запального процесу сечового міхура та сечовидільних шляхів

*Полакіурія* – часте сечовиділення (більше шести разів на добу), що виникає при зменшенні податливості сечового міхура, його запаленні, подразненні катетером, при неопластичних процесах, простатитих та уретритах

*Олакізурія* – сповільнене сечовиділення

*Нічний енурез* – несвідоме сечовиділення під час сну

### **3. Зміни кольору, прозорості та рН сечі:**

3.1. В нормі колір сечі солом'яно-жовтий. Проте, в патологічних умовах колір сечі зазнає різноманітних змін, зокрема:

- темно-жовтий* – застійна нирка, діарея, блювання
- блідий, водянистий* – цукровий діабет
- червоний, рожевий* – нефрит, отруєння свинцем, вживання аспірину
- темно-бурий* – гемолітична жовтяниця
- чорний* – алкаптонурия
- зеленувато-бурий* – паренхіматозна жовтяниця
- зеленувато - жовтий* – механічна жовтяниця
- молочний* – лімфостаз нирок
- каламутна сеча* може з'явитись при наявності великої кількості фосфатів, карбонатів, уратів, лейкоцитів, бактерій та капелюк жиру

3.2. рН сечі в нормі коливається в межах 4,0-8,0.

#### 4. Патологічні домішки сечі:

4.1. **Протеїнурія** – виділення білка із сечею. Розрізняють наступні її види:

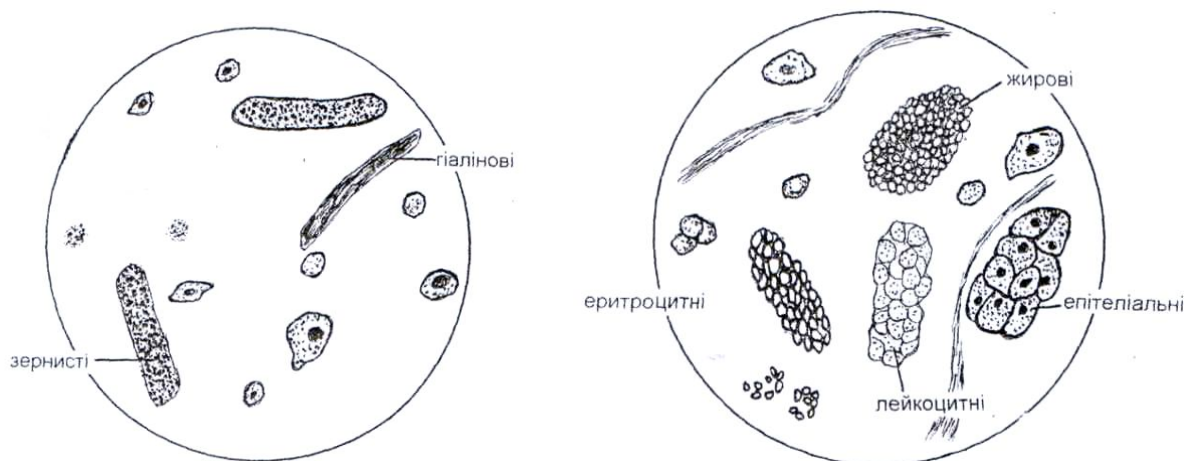
- а) *прегломерулярна протеїнурія* – найбільш часто зумовлена надмірним синтезом моноклональних антитіл – пара- та диспротеїнів, що спостерігаються при аутоімунних процесах та мієломі
- б) *гломерулярна протеїнемія* – наслідок збільшення проникності капілярів клубочка, що характерно при:

- гострих гломерулонефритах
- нефросклерозі (вторинно зморщена нирка)
- системних хворобах сполучної тканини (системний червоний вовчак, саркоїдоз)

в) *канальцева (тубулярна) протеїнурія* – виникає внаслідок недостатньої реабсорбції відфільтрованих в клубочках низькомолекулярних (менше 40000) білків крові при:

- нефротичному синдромі
- тубулярних розладах спадкового походження
- цукровому діабеті
- лейкоміях

4.2. **Циліндурія** – поява в сечі мікроскопічних відбитків порожнини канальців, що складаються з патологічних елементів сечі – білків, клітин крові та деградованого епітелію ниркових канальців. Наявність циліндрів у сечі є однозначним свідченням органічних ушкоджень паренхіми нирок. Розрізняють еритроцитарні (кров'яні), лейкоцитарні, гіалінові, епітеліальні, зернисті, жирові та воскоподібні циліндри (рис.4):



**Рис. 4. Різновиди циліндрів при патології нирок**

*Гіалінові циліндри* складаються з пухкого згорнутого білка протеїнуричного походження.

*Еритроцитні (кров'яні) циліндри* – конгломерати вилужених еритроцитів (без гемоглобіну) клуб очкового походження.

*Епітеліальні циліндри* складаються з білкової основи та клітин епітелію вісцерального шару клубочків.

*Воскоподібні циліндри* – щільні білкові утворення з сіро-жовтим відблиском та чіткими контурами. З'являються у сечі при дистрофії епітелію ниркових канальців.

*Зернисті циліндри* формуються у випадках дегенеративних змін епітелію канальців внаслідок налипання продуктів дегенерації на білкову основу циліндра.

*Лейкоцитарні циліндри* утворюючи при пієлонефриті, системному червоному вовчакові та у процесі відторгнення трансплантованої нирки.

*Жирові циліндри* утворюються при налипанні крапельок жиру на білкову основу циліндра.



**4.3. Гематурія** – поява еритроцитів в сечі, що обумовлено:

- а) збільшеною проникністю капілярної мережі клубочків і надходженням еритроцитів у первинну сечу. При цьому в кінцевій сечі виявляють «вилужені» еритроцити (мікрогематурія)
- б) ушкодженням сечовивідних шляхів. При цьому в кінцевій сечі виявляють свіжі еритроцити (макрогематурія)

**4.4. Лейкоцитурія** – поява в сечі понад 5 лейкоцитів у полі зору. Лейкоцитурію, при якій виявляють дуже велику кількість лейкоцитів у сечі називають *піурією*. Основна причина лейкоцитурії – запальні процеси в нирковій тканині і сечовивідних шляхах

**Глюкозурія** – наявність в сечі глюкози, яка виявляється при паренхіматозних ушкодженнях нирок. Ниркова глюкозурія відрізняється від діабетичної наступними ознаками:

- наявністю глюкозурії без гіперглікемії
- стабільністю глюкозурії без істотного впливу на неї складу їжі
- нормальними параметрами тесту толерантності до глюкози
- відсутністю ушкоджень процесів утилізації та депонування вуглеводів.

### Системні ознаки:

**1. Артеріальна гіпертензія**, яка ускладнює перебіг паренхіматозних патологічних процесів нирок і зумовлена тривалим порушенням екскреції вазоактивних речовин. До основних ланок патогенезу ниркової артеріальної гіпертензії належать:

- зменшення ШКФ та числа клубочків (склерозування)
- розлади реабсорбції електролітів
- активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи
- зменшення ниркової продукції вазодиліаторів (P<sub>g</sub> E та брадикініну)
- пригнічення ниркових процесів інактивації вазоконстрикторних субстанцій.

**2. набряки.** Патогенетично розрізняють три типи набряків, що розвиваються при різних ушкодженнях нирок:

**I. Гідродинамічний (гіперволемічний).** Характерний для гострої та хронічної недостатності нирок. Механізми: зменшення ШКФ → затримка Na<sup>+</sup> і води → гіперволемія → збільшення гідродинамічного тиску → набряки

**II. Онкотичний (гіпопротеїнемічний).** Характерний для нефротичного синдрому (нефрозу). Механізми: ушкодження каналців нирок → масивна протеїнурія → гіпопротеїнемія → зменшення онкотичного тиску крові → набряки

**III. Осмотичний.** Характерний для гострого і хронічного гломерулонефритів. Механізми: запалення клубочків → застій крові в судинах нирок → гіпоксія юктагломерулярного апарату → активація ренінангіотензинової системи → секреція альдостерону → затримка Na<sup>+</sup> в організмі → підвищення осмотичного тиску → секреція антидіуретичного гормону → затримка води → набряки.

**3. Метаболічний ацидоз.** Залежно від сутності патологічних процесів у нирках можливі три його варіанти:

*Клубочковий ацидоз* – виникає внаслідок ниркової недостатності при зменшенні ШКФ нижче 25 мл/хв. Його розвиток обумовлений накопиченням іонів H<sup>+</sup>, що

утворюється ендогенно, в основному, у формі сірчаної, фосфорної, сечової та інших кислот.

*Проксимальний каналцевий ацидоз* є наслідком первинних порушень реабсорбції гідрокарбонату в проксимальних звивистих каналцях нефронів.

*Дистальний каналцевий ацидоз*. Обумовлений первинними порушеннями процесів ацидогенезу в дистальних звивистих каналцях, де відбувається відтитровування буферів (збереження гідрокарбонату) і підкислення (ацидифікація) сечі.

**4. Азотемія** – збільшення вмісту в крові залишкового азоту (RN), який являє собою комплекс кінцевих продуктів азотистого обміну:

*креатинін* (в нормі 53 – 106 мкмоль/л)

*креатин* (в нормі 15 – 76 мкмоль/л)

*сечовина* (в нормі 3,5 – 9 ммоль/л)

*сечова кислота* (в нормі 0,18 – 0,49 ммоль/л)

Збільшений рівень RN та інших токсичних продуктів (*індикан, фенол, скатол, індол, ароматичні аміни* тощо) викликає інтоксикацію організму з формуванням уремічного синдрому (анорексія, нудота, блювота, психічні порушення, ураження периферичних нервів). У край важким проявом інтоксикації є розвиток **уремічної коми** – повної втрати свідомості зі зникненням рефлексів на зовнішні і внутрішні подразники та пригніченням життєво-важливих функцій.

**5. Пригнічення еритропоезу. Механізми:**

- а) порушення регуляції еритропоезу, обумовлене пригніченням утворення ниркових еритропоетинів з однієї сторони та посиленням продукуванням інгібіторів еритропоезу – з іншої
- б) ушкодження кровотворних клітин уремічними токсинами
- в) дефіцит заліза, що розвивається як наслідок хронічних крововтрат при захворюваннях нирок (гематурія) і втрат трансферину в результаті протеїнурії.

**6. Порушення зору. Механізми:** накопичення води в організмі та метаболічні розлади сприяють підвищенню внутрішньочерепного тиску з подальшим спазмом судин сітківки і набряком соска зорового нерва.

### Основні синдроми та захворювання нирок

— **Гострий дифузний гломерулонефрит** – паренхіматозне захворювання нирок запального характеру, основу розвитку якого складають структурно-функціональні ушкодження клубочків, що характеризуються збільшенням проникності їх капілярної мережі та зменшення ШКФ. Етіологічними чинниками можуть бути:

- гемолітичний стрептокок групи А
- вірусні, паразитарні інфекції
- охолодження
- дифузні ураження сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит тощо)
- опікова хвороба, попередня вакцинація та ін.

Виділяють два основних патогенетичних варіанти гострого гломерулонефриту:

- I. Ушкодження базальної мембрани клубочків нефронів антитілами проти її антигенів (реакції гіперчутливості II типу). Носієм антигенних властивостей базальної мембрани є глікопротеїд.
- II. Розвиток запального процесу в клубочках внаслідок фіксації на базальній мембрані імунотоксиків (реакції гіперчутливості III типу).

### Прояви гострого гломерулонефриту:

#### Сечові:

- гіперстенурія
- олігурія
- протеїнурія (до 3,5 г/л)
- макро-, мікрогематурія
- циліндрурія: кров'яні, гіалінові, епітеліальні

#### Системні:

- гіперволемія
- артеріальна гіпертензія
- набряки
- розлади зору
- азотемія

- **Хронічний дифузний гломерулонефрит** – тривале прогресуюче дифузне двостороннє запалення нирок імунного генеза із склеротичними змінами в клубочках та дистрофічними – в канальцях. Хронічний гломерулонефрит може бути наслідком гострого, але частіше розвивається первинно. Поглиблення склерозу клубочків та інтерстицію призводить до зменшення кількості нефронів та зморщення нирок. Фіброзна маса, що накопичується в клубочках містить IgA, IgG та C<sub>3a</sub>, за наявності яких хронічний гломерулонефрит (вторинно зморщена нирка) відрізняється від первиннозморщеної нирки при гіпертонічній хворобі.

До сечових проявів хронічного дифузного гломерулонефриту відносять: поліурія (в компенсованій стадії), гематурія, незначна протеїнурія та циліндрурія (переважно восковидні та зернисті). Щодо системних проявів то такими можуть бути: артеріальна гіпертензія (в більшій мірі при гіпертонічній формі), набряки (в більшій мірі при нефротичній формі), а також азотемія з можливим завершенням патологічного процесу уремією.

- **Нефротичний синдром** – це комплекс проявів комбінованих дистрофічних змін канальців та імунологічних ушкоджень клубочків (реакції гіперчутливості III типу), які супроводжуються значною протерінурією (більше 5 г/л) та гіпопротеїнемією, набряками, гіперліпідемією, ліпідурією та циліндрурією: зернисті та восковидні циліндри є ознакою дистрофічних змін ниркових канальців. На відміну від нефритів ознаки запалення клубочків не значні, їх азотвидільна функція не ушкоджена, проте значно збільшена проникність капілярної мережі.

Масивна протеїнурія спричинює значне зменшення вмісту в крові майже всіх функціонально важливих білків. Цим і пояснюють широкий спектр порушень, що виникають в організмі (табл. 3):

**Табл.3. Наслідки гіпопротеїнемії при нефротичному синдромі**

<b>Білки, що втрачаються з сечею</b>	<b>Наслідки зменшення вмісту білків в крові</b>
Альбуміни Антитромбін III Фактори зсідання крові Імуноглобуліни ЛПВГ Білки, що транспортують гормони	Гіпоонкія, набряки Схильність до тромбозів Геморагічний діатез Зменшення резистентності до інфекцій Дефіцит Fe, Cu, Zn Ендокринні порушення

- **Гостра ниркова недостатність (ГНН)** – це патологічний стан, що виникає на протязі декількох годин або діб і характеризується порушенням екскреторної функції нирок, розладами кислотно-лужної рівноваги та водно-електролітного балансу.

Етіологічні фактори, що зумовлюють розвиток ГНН можуть бути поділені на три групи:

**1. Преренальні фактори:**

- а) крововтрата
- б) судинні форми шоку (септичний, анафілактичний)
- в) колапс
- г) гостра та хронічна серцева недостатність

**2. Ренальні фактори:**

- а) місцеві порушення кровообігу в нирках (тромбоз, емболія, ішемія)
- б) гострі запальні захворювання нирок
- в) нефротоксичні впливи (антибіотики, солі важких металів, отруєння, функціональна недостатність печінки тощо)

**3. Постренальні фактори:**

- а) механічні перепони процесу сечовиділення на рівні каналців та збиральних трубочок внаслідок накопичення циліндрів та клітинного дебрису, відкладення кристалів сечової кислоти, сульфатів і ін.
- б) позаниркові перепони процесу сечовиділення:
  - гіпертрофія, карцинома простати
  - патологія органів уrogenітальної сфери
  - ретроперитонеальні процеси (лімфоми, фіброзні процеси).

У клінічному перебігу ГНН виділяють чотири стадії:

**I. Початкова. II. Оліго-, анурія. III. Поліурія. IV. Видужання**

- **Хронічна ниркова недостатність (ХНН)** – невинно прогресуючий патологічний процес, який розвивається внаслідок зростаючої загибелі та значного зменшення кількості функціонуючих нефронів.

Етіологічними факторами ХНН є прогресуючі захворювання нирок:

- запальної природи (хронічний гломерулонефрит, хронічний пієлонефрит)
- судинної природи (гіпертонічна хвороба, стеноз ниркової артерії)
- метаболічної природи (діабетичний гломерулосклероз, амілоїдоз, подагра)

У патогенезі ХНН виділяють такі стадії:

**I. Початкова. II. Рання поліурічна. III. Пізня олігурічна. IV. Термінальна**

ХНН проявляється ознаками функціональної недостатності клубочків та каналців, а саме: синдромом азотемії, порушенням водно-електролітного балансу, метаболічним ацидозом, артеріальною гіпертензією та іншими полісистемними розладами.

- **Пієлонефрит** – інфекційно-запальне захворювання слизової оболонки сечових шляхів і паренхіми нирок з переважним ушкодженням інтерстиціальної тканини. Пієлонефрити викликають різні мікроби, найбільш часто – кишечна паличка. Хвороба виникає у зв'язку із занесенням інфекції в нирки гематогенним шляхом (*гематогенний нисхідний пієлонефрит*), або поширенням її у висхідному напрямку по сечових шляхах (*урогенний висхідний пієлонефрит*). Для клініки пієлонефриту характерними є:

- а) ознаки важкого інфекційного-запального процесу (інтоксикація, гарячка, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ та ін.)
- б) прояви, пов'язані з розладами функції нирок: поллакіурія, лейкоцитурія, гематурія, помірна протеїнурія, гіпо- та ізостенурія, артеріальна гіпертензія, набряки, анемія. Прогресування хвороби супроводжується розвитком хронічної недостатності нирок.

— **Сечокам'яна хвороба** обумовлена утворенням каменів у паренхімі нирок і в мисково-сечовивідному сегменті сечових шляхів. У вираженій формі дана хвороба характеризується:

- нападами ниркової кольки
- гематурією
- гарячкою, лейкоцитозом
- піурією (наявність гною в сечі)

Утворення камінців спричинено наступними факторами:

- а) порушення мінерального обміну
- б) інфікування сечових шляхів
- в) застій сечі
- г) травми нирок
- д) дефіцит vit A і D
- е) хвороби обміну речовин (оксалоз, цистиноз і ін.)

Основні види камінців:

- фосфати* (солі фосфорної кислоти)
- урати* (солі сечової кислоти)
- оксалати* (солі щавелевої кислоти)

**Гемодіаліз** – метод видалення з плазми крові токсичних молекул та відновлення її нормального складу шляхом її фільтрації через напівпроникні мембрани (целофан, ацетат целюлоза, поліакрилітрил). Показаннями такого методу є поява уремічних ускладнень.

#### —Хронічна хвороба нирок

З метою оптимального ведення нефрологічних хворих пропонується концепція хронічної хвороби нирок: різні ураження нирок, наслідком яких вже є або буде хронічна ниркова недостатність (ХНН), незалежно від нозології, іменувати як «**Хронічна хвороба нирок**» (ХХН) – це наявність ознак ураження нирок та/ або зниження ШКФ  60 мл/хв. понад 3 місяці незалежно від причини.

Це оправдано тим, що різні нозології мають однотипні морфологічні зміни та механізми прогресування незалежно від етіології: системна АГ, підвищений внутрішньочеревний тиск і як наслідок – гіперфільтрація; каналцева перегрузка білком, хронічне запалення тощо, які і завершуються нефросклерозом, появою та прогресуванням ХНН. Пропонується поділ ХХН на 5 стадій в залежності від швидкості клуб очкової фільтрації (ШКФ)\*, що визначає тактику ведення хворого.

#### Стадії ХХН та рекомендації (2-й з'їзд нефрологів України, 2005)

Стадія	Опис стадії	ШКФ (мл/хв.)	(ХНН ** МОЗ, 2003 Креатинін (мкмоль/л)	Рекомендації
<b>ХХН-1</b>	Ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ	<input type="checkbox"/> 90	ХНН-0 ( <input type="checkbox"/> 123)	Діагностика та лікування основного захворювання
<b>ХХН-II</b>	Помірне зменшення ШКФ	<b>89-60</b>	ХНН-1 (123-176)	+ Оцінка швидкості його прогресування та застосування препаратів для її сповільнення (ренопротекція)

Стадія	Опис стадії	ШКФ (мл/хв.)	(ХНН ** МОЗ, 2003 Креатинін (мкмоль/л)	Рекомендації
ХНН-ІІІ	Середнє зменшення ШКФ, початкова НН	59-30	ХНН-ІІ (176-352)	+ Діагностика та лікування ускладнень
ХНН-ІV	Значне зменшення ШКФ, виражена НН	29-15	ХНН-ІІІ (352-528)	Діагностика та лікування ускладнень, підготовка до НЗТ
ХНН-V	Термінальна ниркова недостатність	□15	ХНН- ІV (□528)	НЗТ *** лікування АГ та анемії

Принциповим є те, що якщо на перших трьох стадіях головним є *діагностика та лікування основного захворювання, гальмування прогресування ураження нирок*, то пізніше, при ШКФ □ 30 мл/хв. – *діагностика та лікування ускладнень, медикаментозна замісна терапія, підготовка до проведення ниркової замісної терапії*.

Примітка:

1. \***ШКФ** – швидкість клуб очкової фільтрації – основний критерій функціональної здатності нирок (*норма: 90-130 мл/хв.*) визначається **розрахунковим методом за креатиніном крові** (*норма: 53-106 мкмоль/л*) з урахуванням статі, віку та маси тіла (за **формулою Cockcroft-Gault**):

$$\text{ШКФ} = \frac{1,23 \text{ (у чол.) або } 1,04 \text{ (у жін.)} \times (140 - \text{вік}) \times \text{МТ (кг)}}{\text{Сг сироватки крові (мкмоль/л)}}$$

2. \*\***ХНН** – хронічна ниркова недостатність, **ступінь вираженості** якої залежить від ШКФ і власне **визначає стадію ХНН** (ХНН0=ХННІ, ..., ХННІV=ХННV), за революцією з'їзду в діагнозі окремо не виставляється.

Однак, з педагогічних міркувань та у відповідності до структури клінічного діагнозу, який традиційно завершується функціональним діагнозом, вважаємо допустимим в кінці діагнозу ХНН виставляти і ХНН.

3. \*\*\* **НЗТ** – ниркова замісна терапія

## Самостійна аудиторна робота

### ДОСЛІД 1.

#### **Визначення наявності глюкози в сечі у собаки з отруєнням флоридзином**

Собаці до заняття вводять під шкіру 0,5 г флоридзину в 3-4 мл розчину вуглекислого натрію і через 30-40 хв забирають сечу. Експрес-методом визначають глюкозу в сечі.

Для напівкількісного визначення глюкози в сечі використовують набір "Глюкотест". При цьому смужку фільтрувального паперу з нанесеним індикатором опускають у досліджувану сечу і забарвлення індикатора порівнюють із шкалою. Роблять заключення і висновки, відповідаючи на такі запитання:

- 1) Про що свідчить зміна кольору смужки індикатора?
- 2) Який механізм дії флоридзину?
- 3) Який механізм глюкозурії?
- 4) Якою може бути концентрація цукру в крові?

## ДОСЛІД 2.

### **Визначення кількості білка в сечі**

Для дослідження забирають сечу у тварини з нефротичним синдромом.

На 1 мл 20% розчину сульфосаліцилової кислоти нашаровують сечу. При наявності білка на межі рідин утворюється біле кільце. Якщо кільце з'явиться через 3 хв, то білка буде 0,033‰, якщо раніше - білка більше, тоді сечу слід розвести настільки, щоб кільце з'явилося через 3 хв. Потім 0,033‰ помножити на коефіцієнт розведення.

Зробити висновки, відповідаючи на такі запитання:

- 1) Скільки білка міститься в сечі?
- 2) Який механізм гіпопротеїнемії?
- 3) Які можливі наслідки протеїнурії?

## ДОСЛІД 3.

### **Визначення кількості ацетону в сечі**

*А. Кількісне визначення ацетону в сечі за методом Рудого*

До 1 мл сечі додають 1-2 краплі 50% розчину сірчаноокислого амонію та 2-3 краплі 10% розчину нітроприсида натрію. Вміст пробірки ретельно перемішують та обережно нашаровують 1 мл нашатирного спирту. При наявності ацетону в кількості 0,85 мг% на межі рідин утворюється кільце через 3-5 хв. Якщо воно утворюється раніше, то сечу необхідно розвести, а потім 0,85 мг% помножити на коефіцієнт розведення.

*Б. Визначення наявності ацетону в сечі у тварини при голодуванні*

Сечу забирають у щура, який голодував на протязі 3 діб. Розміщують на смужку фільтрувального паперу таблетку і на неї піпеткою наносять 2 краплі досліджуваної сечі. Через 2 хв забарвлення таблетки порівнюють з кольоровою шкалою. Поява фіолетового забарвлення таблетки свідчить про наявність ацетону.

Роблять висновки, відповідаючи на такі запитання:

- 1) Який механізм появи ацетону в сечі при голодуванні?
- 2) При яких патологічних процесах може спостерігатися кетонурія?

## Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

**Тест №1.** Функція канальців нирок іменується як:

- А. Фільтраційна
- В. Реабсорбційна
- С. Концентраційна
- Д. Утворення первинної сечі
- Е. Секреційна

**Тест №2.** Функція клубочків нирок полягає в:

- А. Фільтрації
- В. Реабсорбції
- С. Секреції
- Д. Утворенні первинної сечі
- Е. Утворенні вторинної сечі

**Тест №3.** Фільтраційний тиск в клубочках в нормі становить:

- А. 20мм.рт.ст.
- В. 40 мм.рт.ст.
- С. 60 мм.рт.ст.
- Д. 80 мм.рт.ст.
- Е. 100мм.рт.ст.

**Тест №4.** Канальцями нирок секретуються іони:

- А. Натрію
- В. Калію
- С. Хлору
- Д. Магнію
- Е. Кальцію

**Тест №5.** Які із перерахованих представників (залишкового азоту) не відповідають нормі?

- А. Креатинін (10-132 мкмоль/л)
- В. Креатин (15-76 мкмоль/л)
- С. Сечовина (3,5-9 мкмоль/л)
- Д. Сечова кислота (0,18-0,53 ммоль/л)
- Е. Всі параметри в межах норми

**Тест №6.** Патологічною ознакою, при якій діурез перевищує 1800 мл називається:

- А. Олігурією
- В. Поліурією
- С. Анурією
- Д. Ніктурією
- Е. Дизурією

**Тест №7.** Збільшення нічного діурезу це:

- А. Поліурія
- В. Олігоурія
- С. Анурія
- Д. Ніктурія
- Е. Дизурія

**Тест №8.** Діурез, об'єм якого менше 700 мл/добу називається:

- А. Поліурією
- В. Олігурією
- С. Анурією
- Д. Ніктурією
- Е. Дизурією

**Тест №9.** Болючі сечоутворення та часті потяги до нього при циститі іменуються як:

- A. Поліурія
- B. Олігурія
- C. Анурія
- D. Ніктурія
- E. Дизурія

**Тест №10.** Основний механізм розвитку гострого гломерулонефриту – імунний. Який із нижче перерахованих імуноглобулінів тут притаманний;

- A. Ig A
- B. IgE
- C. IgD
- D. IgG
- E. IgM

**Тест №11.** При ушкодженні каналців спостерігається циліндрурія. Який із перерахованих підтверджує цей факт?:

- A. Епітеліальні
- B. Зернисті
- C. Кров'яні
- D. Еритроцитарні
- E. Галінові

**Тест №12.** Ушкодження клубочків проявляється появою в сечі циліндрів. Який із нижче перерахованих міг би підтвердити цей факт?

- A. Жирові
- B. Зернисті
- C. Лейкоцитарні
- D. Восковидні
- E. Галінові

**Тест №13.** Виберіть правильний тандем солей щавлевооцтової кислоти при нирковокаменній хворобі:

- A. Фосфати+цистинові
- B. Урати+ксантинові
- C. Оксалати+фосфати
- D. Ксантинові+оксалати
- E. Цистинові+ксантинові

**Тест №14.** Накопичення в крові токсичних продуктів, що утворюються при гнитті в кишках, може свідчити про порушення фільтрації в клубочках. До них можна віднести наступні, за виключенням одного:

- A. Фенол
- B. Креатинін
- C. Креатин
- D. Сечова кислота
- E. Скатол

**Тест №15.** Збільшення фільтрації в клубочках нирок обумовлено наступними факторами, за виключенням одного:

- A. Підвищення гідродинамічного тиску на стінку капілярів клубочків
- B. Зниження гідродинамічного тиску на стінку капілярів клубочків
- C. Зниження онкотичного тиску крові
- D. Зниження тиску в капсулі клубочків
- E. Жодна відповідь не вірна

**Тест №16.** У зменшенні клубочкової фільтрації нирок відіграють роль наступні механізми, за виключенням одного:

- A. Зниження гідродинамічного тиску на стінку капілярів
- B. Підвищення онкотичного тиску крові
- C. Зниження онкотичного тиску крові
- D. Підвищення тиску в капсулі клубочків
- E. Жодна відповідь не вірна

**Тест №17.** Зниження гідродинамічного тиску на стінку капілярів клубочка обумовлено наступними факторами, за виключенням одного. Якого саме?

- A. Шок
- B. Колапс
- C. Недостатність кровообігу
- D. Спазм V. afferens
- E. Спазм V. efferens

**Тест №18.** Олігурія виникає в наступних випадках, за виключенням одного:

- A. Гостра ниркова недостатність
- B. Початкова стадія ниркової хронічної недостатності
- C. Кінцева стадія ниркової хронічної недостатності
- D. Гострий дифузний гломерулонефрит
- E. Синдром „шокова нирка”

**Тест №19.** До системних ознак гострого гломерулонефриту не відноситься:

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. набряки
- C. протеїнурія
- D. Порушення зору
- E. Азотемія

**Тест №20.** Хронічний гломерулонефрит супроводжується нижче перерахованими симптомами, за виключенням одного. Якого саме?

- A. Циліндрурія
- B. Значна протеїнурія
- C. набряки
- D. Артеріальна гіпертензія
- E. Мікрогематурія

**Тест №21.** RN – залишковий азот який представляє собою кінцеві продукти білкового обміну, до яких відносяться наступні, за виключенням одного:

- A. Сечовина
- B. Сечова кислота
- C. Індикан
- D. Креатин
- E. Креатинін

**Тест №22.** В основі розвитку поліурії лежать наступні механізми, за виключенням одного:

- A. Надмірне споживання рідини
- B. Нефросклероз
- C. Надмірна фільтрація і реабсорбція глюкози
- D. Дефіцит антидіуретичного гормону при цукровому діабеті
- E. Порушення процесів реабсорбції води в каналцях при цукровому діабеті

**Тест №23.** Гострий дифузний гломерулонефрит характеризується нижче перерахованими клінічними ознаками, за виключенням однієї:

- A. Гіперстенурична олігурія
- B. Протеїнурія незначна (до 1,5 г/л )
- C. Протеїнурія значна (20-30 г/л )
- D. Гематурія
- E. Циліндрурія



**Тест №24.** До причин зменшення реабсорбції іонів натрію і води, відносяться наступні, за виключенням однієї:

- A. Підвищення вмісту в первинній сечі глюкози, сечовини.
- B. Зниження вмісту в первинній сечі глюкози, сечовини.
- C. Недостатнє утворення альдостерону
- D. вплив строфантину
- E. Порушення процесів канальцевого ацидоз-та амоніогенезу

**Тест №25.** В основі ниркової глюкозурії лежить зниження активності одного із перерахованих ферментів:

- A. Амілаза
- B. Ліпаза
- C. Глюкуронілтрансфераза
- D. Гексокіназа
- E. Пероксидаза

**Тест №26.** В основі гострого дифузного гломерулонефриту переважно лежить ушкодження:

- A. Клубочків
- B. Дистальних канальців
- C. Проксимальних канальців
- D. Петлі Генле
- E. Збиральних трубочок

**Тест №27.** До системних ознак гострого гломерулонефриту відносяться наступні, за виключенням однієї. Назвіть її:

- A. Гіперволемія
- B. Гіповолемія
- C. набряки
- D. Розлади зору
- E. Азотемія

**Тест №28.** Патологічний стан, що виникає на протязі декількох годин - діб і характеризується порушенням екскреторної функції нирок, розладами КЛР та водно-електролітичного балансу називається:

- A. Нефритичним синдромом
- B. Нефротичним синдромом
- C. Гострою нирковою недостатністю
- D. Хронічною нирковою недостатністю
- E. Сечокам'яною хворобою

**Тест №29.** У хворого з гострим гломерулонефритом визначили питому вагу сечі – 1,030. Виберіть найбільш ймовірну характеристику показника:

- A. Гіпоізостенурія
- B. Гіпостенурія
- C. Нормальний
- D. Гіперстенурія
- E. Нічого із названого не підходить.

**Тест №30.** У хворого, внаслідок отруєння сулемою розвинулася гостра ниркова недостатність, перебіг якої включав 4 стадії: перша – початкова, друга – оліго-, анурії, четверта – видужування. Як називається третя стадія гострої ниркової недостатності?

- A. Метаболічна
- B. Поліурічна
- C. Гемодинамічна
- D. Ішемічна
- E. Патохімічна

**Тест №31.** У хворого через півтора тижні після важкої стрептокової ангіни виявилася набряклість, підвищився артеріальний тиск. В сечі: гематурія й помірна протеїнурія. В крові: антистрептококові антитіла й зниження компонентів комплементу; у мікро судинах локалізовані скупчення імунних комплексів, що обумовили патологію зі сторони:

- A. Пірамід
- B. Клубочків
- C. Канальців
- D. Сечоводів
- E. Сечового міхура

**Тест №32.** В експерименті при моделюванні ниркової патології у тварини отримали ознаки: набряки, висока протеїнурія, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, гіперліпідемія. Для якої патології нирок характерна така сукупність ознак?

- A. Нефротичний синдром
- B. Гострий дифузний гломерулонефрит
- C. Пієлонефрит
- D. Гостра ниркова недостатність
- E. Хронічна ниркова недостатність

**Тест №33.** У фізично здорових молодих воїнів після важкого фізичного навантаження при одноденному пішому переході на 50 км, в сечі виявлено білок, рівень якого в середньому не перевищував 1 г/л. Який різновид протеїнурії, в першу чергу, мав місце в даному випадку?

- A. Аліментарна протеїнурія
- B. Дегідратійна протеїнурія
- C. Маршова протеїнурія
- D. Органічна протеїнурія
- E. Несправжня протеїнурія

**Тест №34.** В результаті землетрусу чоловік 50 років два дні перебував під завалом. Після звільнення з-під завалу рятівниками у нього був встановлений синдром тривалого розчавлення. Виникнення якого ускладнення в подальшому найбільш вірогідне у хворого?

- A. Гостра печінкова недостатність
- B. Гостра ниркова недостатність
- C. Гостра серцева недостатність
- D. Гостра судинна недостатність
- E. Гостра дихальна недостатність

**Тест №35.** У хворого із протеїнурією, гематурією, набряками і артеріальною гіпертензією встановлено діагноз "гострий гломерулонефрит". Назвіть алергічні реакції за Кумбсом і Джеллом, які у 80% випадків є причиною гломерулонефриту?

- A. Імунокомплексні
- B. Анафілактичні
- C. Цитотоксичні
- D. Гіперчутливості сповільненого типу
- E. Стимулюючого типу

**Тест №36.** Внаслідок передозування вазодилататора у пацієнта артеріальний тиск знизився до 60/40 мм рт. ст. та виник колапс. До якої патології це може призвести?

- A. Гострої ниркової недостатності
- B. Інфаркту міокарда
- C. Гострої печінкової недостатності
- D. Інсульту
- E. Гострої дихальної недостатності

**Тест №37.** В добовій сечі хворого визначені вилужені еритроцити. Для якої патології нирок найбільш характерний виявлений симптом?

- A. Сечокам'яна хвороба
- B. Нефротичний синдром
- C. Гострий дифузний гломерулонефрит
- D. Пієлонефрит
- E. Гостра ниркова недостатність

### Клінічні ситуаційні задачі

**Ситуаційна задача №1.** Чоловік 32 років чотири роки страждає хронічним гломерулонефритом. Відмічаються явні набряки на обличчі, в останній час з'явилися набряки на ногах, тулубі, тобто гломерулонефрит перебігає з нефротичним синдромом. Який із перерахованих механізмів найбільш характерний для розвитку набряку у хворого?

- A. Підвищення гідродинамічного тиску крові у капілярах
- B. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- C. Утруднення лімфовідтоку
- D. Підвищення проникності капілярів
- E. Зниження онкотичного тиску крові

**Ситуаційна задача №2.** У хворого після автомобільної травми артеріальний тиск – 70/40 мм . рт. ст. Хворий у несвідомому стані, в добу виділяє близько 550 мл сечі. Періодично виникають судоми, дихання по типу Курсмауля Як низивається таке порушення функції нирок?

- A. Гостра ниркова недостатність
- B. Гострий дифузний гломерулонефрит
- C. Тубулопатії
- D. Хронічна ниркова недостатність
- E. Пієлонефрит

**Ситуаційна задача №3.** 43-літній хворий надійшов у нефрологічне відділення з масивними набряками. Два роки лікувався амбулаторно й при цьому постійно відзначався підвищений АТ. Двічі лікувався преднізолоном з позитивним ефектом. У сечі: відносна щільність 1017, білок 4,0 г/л.; еритроцити – 15-18 у полі зору (вилужені), лейкоцити – 5-7 у полі зору. Яка переважно функція нирок порушена у хворого?

- A. Секреторна
- B. Реабсорбційна
- C. Фільтраційна
- D. Інкреторна
- E. Концентраційна

**Ситуаційна задача №4.** Хворий А. 27 років доставлений у лікарню зі шлунковою кровотечею у важкому стані. АТ – 80/60 мм рт.ст. Хворий виділяє 60-80 мл сечі за добу з відносною щільністю 1,028-1,036. Який патогенетичний механізм найімовірніше обумовив зменшення добового діурезу в даній клінічній ситуації?

- A. Підвищення осмотичного тиску сечі
- B. Високий рівень залишкового азоту в крові
- C. Підвищення колоїдно-осмотичного тиску в крові
- D. Підвищення гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена
- E. Зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків

**Ситуаційна задача №5.** У хворого має місце пошкодження нирок з розвитком масивної протеїнурії, гіпопротеїнемії, набряків та ретенційної гіперліпемії. Таке порушення має назву:

- A. Хронічна ниркова недостатність
- B. Гостра ниркова недостатність
- C. Нефротичний синдром
- D. Ниркова гіпертензія
- E. Ізогіпостенурія

**Ситуаційна задача №6.** Хворий протягом багатьох років страждав на хронічний остеомієліт нижньої щелепи (після поранення). Останнім часом в аналізі крові такі зміни: гіпопротеїнемія, диспротеїнемія; в сечі: протеїнурія, білкові циліндри. Помер від хронічної ниркової недостатності. Який патологічний процес у нирках був виявлений на розтині?

- A. Амілоїдоз
- B. Хронічний пієлонефрит
- C. Гідронефроз
- D. Хронічний гломерулонефрит
- E. Інтерстціальний нефрит

## ТЕСТИ ІЗ КРОКУ-1

1. У хворого внаслідок отруєння сулемою має місце пошкодження нирок з розвитком протеїнурії і глюкозурії. Який відділ нефрону зазнає найбільшого ушкодження при даному патологічному процесі?

- A.\*Проксимальний каналець
- B. Нирковий клубочок
- C. Дистальний каналець
- D. Петля Генле
- E. Збірний каналець

2. Хвора 35 років скаржиться на біль в попереку. В аналізі сечі: білок – 5 г/л, еритроцити – 2-3 в полі зору, лейкоцити - 20-30 в полі зору. При бактеріальному посіві виділена кишечна паличка. Для якої патології характерні ці зміни?

- A.\*Гострий пієлонефрит
- B. Гострий дифузний гломерулонефрит
- C. Хронічний гломерулонефрит
- D. Нефротичний синдром
- E. Туберкульоз нирок

3. У хворого віком 58 років, що поступив до клініки з гострою серцевою недостатністю, спостерігалось зменшення добової кількості сечі – олігурія. Який чинник міг спричинити це явище?

- A.\*Зниження клубочкової фільтрації
- B. Зниження кількості функціонуючих клубочків
- C. Зниження онкотичного тиску крові
- D. Підвищення гідростатичного тиску на стінку капілярів
- E. Зниження проникності клубочкової мембрани

4. У хворого 30 років, який потрапив до клініки з діагнозом "гострий гломерулонефрит", спостерігалась протеїнурія. Які порушення в організмі спричинили це явище?

- A.\*Підвищення проникності клубочкової мембрани
- B. Затримка виведення продуктів азотистого обміну
- C. Зниження онкотичного тиску крові
- D. Підвищення гідростатичного тиску на стінку капілярів
- E. Зниження кількості функціонуючих нефронів

5. У дитини 5 років через 2 тижня після перенесеної ангіни виник гострий дифузний гломерулонефрит, що характеризувався олігурією, протеїнурією, гематурією, гіперазотемією, артеріальною гіпертензією, набряком. Порушення якої функції нирок найбільш суттєве для виникнення цих порушень?

- A.\*Клубочкової фільтрації
- B. Канальцевої реабсорбції
- C. Канальцевої секреції
- D. Сечовиведення
- E. Інкреторної функції

6. У результаті порушення техніки безпеки відбулося отруєння сулемою (хлоридом ртуті). Через 2 дні добовий діурез склав 620 мл. У хворого з'явилися головний біль, блювота, судоми, задишка, у легенях-вологі хрипи. Як називається таке порушення функції нирок?

- A.\*Гостра ниркова недостатність
- B. Хронічна ниркова недостатність
- C. Уремична кома
- D. Гломерулонефрит
- E. Пієлонефрит

7. Масивне тривале роздавлення м'яких тканин потерпілого в результаті вибуху в шахті привело до появи у хворого олігурії, гіпоізостенурії, протеїнурії, міоглобінурії, гіперкаліємії, гіпонатріємії. Який ведучий механізм порушення функції нирок у даному випадку?

- A.\*Розвиток токсемії
- B. Больове подразнення
- C. Порушення симпатичної нервової системи
- D. Викид катехоламінів
- E. Втрата білка

8. У хворого 38 років на 3-м році захворювання системним червоним вовчаком виявилось дифузне ураження нирок, що супроводжується масивними набряками, вираженою протеїнурією, гіперліпідемією, диспротеїнемією. Який найбільш ймовірний механізм розвитку протеїнурії в даній клінічній ситуації?

- A.\*Аутоімунне ушкодження нефронів
- B. Запальне ушкодження нефронів
- C. Ішемічне ушкодження каналців
- D. Збільшення рівня протеїнів у крові
- E. Ураження сечовивідних шляхів

9. Хворий 27 років, доставлений у лікарню з профузною шлунковою кровотечею у важкому стані. АТ- 80/60 мм рт.ст. Хворий виділяє 60 - 80 мл сечі за добу з відносною щільністю 1,028-1,036. У плазмі крові збільшені: залишковий азот, сечовина, креатинін. Який патогенетичний механізм імовірніше за все обумовив зменшення у хворого добового діурезу ?

- A.\*Зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків
- B. Підвищення осмотичного тиску сечі
- C. Високий рівень залишкового азоту в крові
- D. Підвищення колоїдно-осмотичного тиску в крові
- E. Підвищення гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена

10. У хворого розвинулась імунотоксична форма гострого гломерулонефриту. Який механізм його розвитку?

- A.\*Ушкоджуюча дія комплексу IgG або IgM з антигеном
- B. Ушкоджуюча дія комплексу IgA або IgD з антигеном
- C. Ушкоджуюча дія комплексу IgE або IgA з антигеном
- D. Ушкоджуюча дія комплексу IgG або IgA з антигеном
- E. Ушкоджуюча дія комплексу IgD або IgM з антигеном

11. У хворого на хронічний дифузний гломерулонефрит виявлена анемія. З чим пов'язаний її патогенез?

- A.\*Зниження продукції еритропоетину
- B. Пригнічення функції червоного кісткового мозку
- C. Дефіцит внутрішнього фактору Кастла
- D. Посиленим гемолізом еритроцитів
- E. Наявністю антитіл до клітин периферичної крові

12. При патології нирок в сечі з'являються патологічні складові частини. Яка ознака свідчить про підвищення проникності клубочкової мембрани?

- A.\*Протеїнурія
- B. Глюкозурія
- C. Аміноацидурія
- D. Алкаптонурія
- E. Піурія

13. У жінки 55 років, що хвора на подагру, з'явилися сильні болі в області нирок. При ультразвуковому обстеженні встановлена наявність ниркових каменів. Підвищення концентрації якої речовини є найбільш ймовірно причиною утворення каменів у даному випадку?

- A.\*Сечової кислоти
- B. Сечовини
- C. Білірубіну
- D. Холестерину
- E. Цистину

14. У хворого з патологією нирок виявлено масивну протеїнурію, набряки, гіпопротеїнемію, ретенційну гіперліпідемію. Як називається цей патологічний процес?

- A.\*Нефротичний синдром
- B. Гіпертензивний синдром
- C. Сечовий синдром
- D. Анемічний синдром
- E. Токсичний синдром

15. У хворого з хронічною патологією нирок після проведення проби Зимницького виявлено ізо-гіпостенурію. Які зміни сечовиділення будуть спостерігатися при цьому?

- A.\*Поліурія
- B. Олігурія
- C. Анурія
- D. Полакіурія
- E. Ніктурія

16. Хворому 55 років поставлений діагноз - гострий гломерулонефрит. Вкажіть основний механізм розвитку анемії при захворюваннях нирок:

- A. \*Зменшення продукції еритропоетину
- B. Зменшення клубочкової фільтрації
- C. Зменшення синтезу ниркових простагландинів
- D. Ниркова азотемія
- E. Лейкоцитурія

17. При обстеженні хворого на хронічний пієлонефрит без порушення азотвидільної функції нирок виявлено нормохромну анемію. Який механізм є провідним у розвитку анемії в даному випадку?

- A. \*Зменшення еритропоетину
- B. Гематурія
- C. Пригнічення еритропоезу
- D. Дефіцит заліза
- E. Дефіцит ціанокобаламіну

18. У жінки 30 років на фоні цукрового діабету протягом місяця виникли набряки ніг, обличчя. При обстеженні виявлено протеїнурію (5,87 г/л), гіпопротеїнемію, диспротеїнемію, гіперліпідемію. Поєднання цих ознак характерне для:

- A. \*Нефротичного синдрому
- B. Нефритичного синдрому
- C. Хронічного пієлонефриту
- D. Гострої ниркової недостатності
- E. Хронічної ниркової недостатності

19. Кролю внутрішньовенно ввели нефротоксичну сироватку гвінейської свинки, яка була попередньо імунізована суспензією нирки кроля. Яка патологія нирок моделюється таким чином?

- A. \*Гломерулонефрит
- B. Пієлонефрит
- C. Уремія
- D. Нефротичний синдром
- E. Тубулярна недостатність

20. Хворий скаржиться на виділення великої кількості сечі на протязі доби. Лабораторно встановлено, що сеча має низьку відносну щільність. Недостатність яких гормонів може визвати поліурію?

- A. \* Антидіуретичного
- B. Соматотропного
- C. Адреналіну
- D. Інсуліну
- E. Альдостерону

21. В результаті гострої ниркової недостатності у хворого виникла олігурія. Яка добова кількість сечі відповідає даному симптому?

- A. \*100-500 мл
- B. 1500-2000 мл
- C. 1000-1500 мл
- D. 500-1000 мл
- E. 50-100 мл

22. У хворого діагностовано гострий пієлонефрит. До найбільш ранніх симптомів цієї патології відносять:

- A. \*Бактерійурія
- B. Гематурія
- C. Лейкоцитурія
- D. Циліндрурія
- E. Протеїнурія

23. В експерименті при моделюванні ниркової патології у тварини розвинулись: набряки, висока протеїнурія, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, гіперліпідемія. Для якої патології нирок характерна така сукупність ознак?

- A. \*Нефротичний синдром
- B. Гострий дифузний гломерулонефрит
- C. Пієлонефрит
- D. Гостра ниркова недостатність
- E. Хронічна ниркова недостатність

24. У хворого після важкої травми розвинувся шок та з'явилися ознаки гострої ниркової недостатності (ГНН). Що є провідним механізмом розвитку ГНН у даному випадку?

- A. \*Зниження артеріального тиску
- B. Порушення відтоку сечі
- C. Підвищення тиску в капсулі клубочка
- D. Підвищення тиску в ниркових артеріях
- E. Зменшення онкотичного тиску крові

25. У пацієнта через 2 тижні після гнійної ангіни виник гострий гломерулонефрит. Антитіла до антигенів якого мікроорганізму визначаються у цього хворого?

- A. \*Гемолітичного стрептококу
- B. Стафілококу
- C. Пневмококу
- D. Мікобактерії туберкульозу
- E. Менінгококу

26. У фізично здорових молодих вояків після важкого фізичного навантаження при одноденному пішому переході на 50 км в сечі виявлено білок, рівень якого в середньому не перевищував 1 г/л. Який різновид протеїнурії, в першу чергу, мав місце?

- A. \*Маршова протеїнурія
- B. Дегідратаційна протеїнурія
- C. Аліментарна протеїнурія
- D. Органічна протеїнурія
- E. Несправжня протеїнурія

27. Чоловік 25 років звернувся до лікаря зі скаргами на набряк обличчя, біль у попереку, головний біль, нудоту. На підставі клінічного обстеження встановлено діагноз: гострий дифузний гломерулонефрит. З анамнезу хворого відомо, що за 18 днів до появи цієї хвороби переніс ангіну. Який механізм ураження ниркових клубочків у даного хворого?

- A. \*Імунокомплексний
- B. Тромботичний
- C. Нефротоксичний
- D. Ішемічний
- E. Медикаментозний

28. Який із перерахованих показників характерний для нефротичного синдрому?

- A. \*Протеїнурія більше 3,5 г/добу
- B. Протеїнурія 400мг/добу
- C. Еритроцитурія
- D. Лейкоцитурія
- E. Піурія

29. У хворого на хронічний гломерулонефрит при дослідженні крові: гемоглобін – 96 г/л, еритроцити –  $3.0 \times 10^{12}/л$ , кольоровий показник – 0,96. Який патогенетичний фактор є найбільш важливим у виникненні анемії у хворого?

- A. \*Зменшення продукції еритропоетину в нирках
- B. Значна крововтрата
- C. Порушення фільтраційної функції нирок
- D. Порушення реабсорбції у нирках
- E. Масивний гемоліз еритроцитів

30. Після отруєння сулемою у хворого спостерігалось пошкодження проксимального відділу нефрону із зниженням реабсорбції іонів натрію. Скільки максимально може реабсорбуватися іонів натрію в цьому відділі нефрону?

- A. \*80%
- B. 65%
- C. 50%
- D. 30%
- E. 20%

31. Після отруєння сулемою у хворого через 24 години спостерігалось пошкодження проксимального відділу нефрону. Порушення реабсорбції якого електроліту є провідним за цієї патології?

- A. \*Іонів натрію
- B. Іонів калію
- C. Іонів хлору
- D. Іонів кальцію
- E. Іонів магнію

32. Хворий, 35 років, скаржиться на біль у ділянці попереку, набряки під очима, підвищену втомлюваність при звичних до цього фізичних навантаженнях. В сечі хворого виявлено білок – 0,99%. Артеріальний тиск – 160/110мм.рт.ст. Яку патологію з нижченаведених найвірогідніше запідозрити у даного хворого?

- A. \*Нефритичний синдром
- B. Пієліт
- C. Цистит
- D. Гостру ниркову недостатність
- E. Нефротичний синдром

33. Для якого з перерахованих патологічних процесів характерна неселективна немасивна протеїнурія?

- A. \*Нефритичний синдром
- B. Уретрит
- C. Хронічна ниркова недостатність
- D. Гостра ниркова недостатність
- E. Нефротичний синдром

34. Хворий 3 роки тому був поставлений діагноз хронічний гломерулонефрит. В останні 6 місяців з'явилися набряки. Поясніть основну причину їх розвитку.

- A. \*Протеїнурія
- B. Гіперпродукція вазопресину
- C. Порушення білкоутворюючої функції печінки
- D. Гіперосмолярність плазми
- E. Гіперальдостеронізм

35. Для якого патологічного процесу характерне поєднання масивної протеїнурії (25 г/добу) з генералізованим набряком - анасаркою?

- A. \*Нефритичного синдрому
- B. Уретриту
- C. Хронічної ниркової недостатності
- D. Циститу
- E. Нефритичного синдрому

36. Який з патологічних процесів може ускладнитися гострою нирковою недостатністю?

- A. \*Поширений опік
- B. Хронічний абсцес легенів
- C. Вірусний гепатит
- D. Полікістоз нирок
- E. Гіпертонічна хвороба

37. Як відомо, для вивчення одного з геморенальних показників нирок - кліренсу, використовують речовину, яка не секретується і не реабсорбується. Назвіть цю речовину:

- A. \*Інулін
- B. Глюкоза
- C. Генцианвіолет
- D. Трипановий синій
- E. Гематоксилін

## Література

### Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н. Зайка і Ю.В.Биця. - К.: Вища шк., 1995. — С. 525–545.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – Вінниця: Нова книга, 2007. – С. 420-438.
3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я, 2001. — С. 344-352.

### Додаткова

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – Т.2. –М.: «МЕД Пресс», 2000. - С. 360-388.
2. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо и соавт. – М.: Триада-Х, 2000. – С.547-574.
3. Патифизиология. Курс лекций / Под ред. П.Ф. Литвицкого, М.: Медицина, 1995.- С. 574-580.
4. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. – СПб.: Специальная литература, 1998. – С. 404 - 437.
5. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород: Навчальна література, 2003. – С. 474 – 505.
6. Фекета В.П. Курс лекцій з нормальної фізіології. – Ужгород, 2003. – С. 251- 252

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 4

### ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТИВНИХ СИСТЕМ ТА ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

#### Навчальні цілі:

##### **Знати:**

- основні механізми порушень функціональної активності ендокринних залоз
- значення гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи для неспецифічної резистентності організму її порушень
- теорію Г. Сельє про адаптаційний синдром і правильно оцінювати її значення
- принципи класифікації порушень діяльності нервової системи
- причини та механізми розвитку порушення чутливої та рухової функції нервової системи
- види болю та сучасні теорії його патогенезу
- причини та механізми розвитку порушень діяльності вегетативної нервової системи
- визначення поняття “екстремальні стани”, “шок”, “колапс”, “кома”
- аналізувати причини та механізми розвитку екстремальних станів

##### **Вміти:**

- пояснити порушення центральної регуляції функції ендокринних залоз і периферичних механізмів дії гормонів
- самостійно ставити реакцію Галлі-Майніні і пояснити характер зв'язку між гіпофізом та статевими гормонами в нормі та патології
- пояснити зв'язок між порушеннями гормональної регуляції фосфорно-
- пояснювати особливості перебігу типових патологічних процесів при їх локалізації в ЦНС
- аналізувати роль гострих та хронічних розладів мозкового кровообігу в порушеннях діяльності головного мозку та організму в цілому
- оцінювати значення вікових змін в порушеннях функціонування нервової системи
- пояснювати характер порушень з боку нервової системи, викликаних генетичними дефектами
- пояснювати принципи класифікації шоків та коматозних станів
- оцінювати принципи терапії екстремальних станів

### **Завдання для самостійної позааудиторної роботи**

#### *Питання для повторення*

1. Принципи ерегуляції активності ендокринної системи. Роль ЦНС гіпоталамуса, гіпофіза, наднирників
2. Принципи класифікації гормонів
3. Сучасна уява про механізми дії гормонів ролі гормональних рецепторів аденілциклазної системи
4. Нервові структури, що приймають участь в проведенні і сприйнятті різних видів чутливості від шкіри, м'язів та суглобів
5. Нервові структури, які здійснюють власні рефлекси м'язів
6. Функції мозочка
7. Функції пірамідної та екстрапірамідної систем

### **Контрольні питання теми:**

1. Основні етіопатогенетичні фактори порушення функціональної активності ендокринної системи.
2. Патофізіологія гіпоталамо-гіпофізарної системи.
3. Патофізіологія адено- та нейрогіпофіза.
4. Патофізіологія наднирникових залоз.
5. Патофізіологія щитовидної та прищитовидної залоз.
6. Порушення функції статевих залоз.
7. Вчення Г. Сельє про загальний адаптаційний синдром. “Хвороби адаптації”.
8. Загальна характеристика патології нервової системи та принципи класифікації порушень її діяльності.
9. Порушення сенсорних функцій нервової системи. Синдром Броун-Секара.
10. Біль, види болю та механізми його розвитку.
11. Порушення рухової функції нервової системи.
12. Порушення вегетативної функції нервової системи.
13. Порушення трофічної функції нервової системи.
14. Етіопатогенез ушкоджень нейронів головного мозку.
15. Поняття про екстремальні стани.
16. Шок: види, клінічні прояви, причини та механізми розвитку.
17. Поняття про “шокові легені” та “шокові нирки”.
18. Краш-синдром. Причини, механізми розвитку, прояви.
19. Колапс. Причини та механізми розвитку колаптоїдних станів.
20. Кома. Принципи класифікації. Причини та механізми розвитку коматозних станів.
21. Принципи терапії коматозних станів.

## **Короткі теоретичні відомості**

### **➤ ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ**

**Ендокринна система** спільно з нервовою приймає участь в регуляції основних фізіологічних процесів в організмі. Порушення центральних механізмів регуляції функціональної активності ендокринних залоз, патологічні процеси в самих них або порушення периферичного механізму дії гормонів може привести до порушення обміну, росту, розвитку, розмноження організму. Неспецифічна резистентність організму і її порушення теж зв'язані з функціонуванням ендокринних залоз – гіпофіза і наднирників. Участь гормональних факторів в патогенезі не тільки ендокринних, але й неендокринних патологій обумовлює необхідність вивчення патології ендокринної системи.

*Гормони – це біологічно активні речовини білкового та небілкового походження, що секретуються відповідними групами спеціалізованих клітин та окремими органами, містяться в крові у незначній концентрації та здійснюють дистантні, по відношенню до місця свого утворення, ефекти на клітини-мішені.*

### **Патофізіологія гіпоталамо-гіпофізарної системи**

**Гіпоталамус** – основний комунікаційний вузол нейроендокринної системи, що функціонально об'єднує ЦНС та залози внутрішньої секреції, трансформує електричні сигнали у хімічні та формує життєві ритми організму. Гіпоталамус анатомічно і функціонально пов'язаний з адено- і нейрогіпофізом. Тому виділяють 2 функціональні системи: гіпоталамо-аденогіпофізну (ГАГ) і гіпоталамо-нейрогіпофізарну (ГНГ).

**Діяльність ГАГ системи** пов'язана з утворенням у гіпоталамусі гіпофізотропних гормонів – рилізінг-гормонів (ліберини і статини). Ліберини – активатори секреторної функції аденогіпофіза (тиреоліберин, соматоліберин, кортиколіберин, гонадоліберин,

пролактоліберин, меланоліберин). Статини – пригнічують функцію аденогіпофіза (соматостатин, пролактостатин, меланостатин).

Діяльність ГАГ системи пов'язана з утворенням в супраоптичному і паравентрикулярному ядрах гіпоталамуса 2-х гормонів – вазопресину і окситоцину.

#### **Ефекти вазопресину (антидіуретичного гормону):**

- посилює реабсорбцію води в дистальних канальцях нирок
- викликає скорочення гладеньких м'язів кровоносних судин
- посилює глікогеноліз і гліуконеогенез у печінці
- зберігає пам'ять
- пригнічує біль.

Дефіцит вазопресину – нецукровий діабет, для якого характерні 2 форми:

- 1) *нейрогенна форма* (непластичні, метастатичні та травматичні ушкодження гіпоталамуса)
- 2) *нефогенна форма* (відсутність або зменшення чутливості клітин епітелію дистальних канальців та збиральних трубочок до вазопресину).

#### **Ефекти окситоцину:**

- стимулює лактацію
- посилює скорочення матки
- погіршує пам'ять
- активує перистальтику сім'яносної протоки.

#### ***Етіологічні фактори порушення функції ГАГ системи:***

1. Патогенна дія факторів зовнішнього і внутрішнього середовища (негативні емоції, біль, психічні порушення)
2. Ураження відділів ЦНС (кора великих півкуль, лімбічна система, ретикулярна формація).
3. Ураження гіпоталамуса
4. Ураження аденогіпофіза

#### ***Патогенетичні фактори порушення функції ГАГ системи:***

1. Порушення центральної регуляції нейроендокринних зон гіпоталамуса
2. Порушення утворення і виділення рилізінг-гормонів
3. Порушення утворення і секреції гормонів аденогіпофіза

### **Патофізіологія наднирників**

#### **Порушення коркової речовини наднирникових залоз.**

Пучкова зона: глюкокортикоїди (*кортизол, кортикостерон*)

Метаболічні ефекти:

#### **вуглеводний обмін:**

- активація ферментів гліуконеогенезу (глюкозо 6-фосфатаза і ін.)
- активація процесу окислювального фосфорилування
- блокада проникнення глюкози до клітин

#### **ліпідний обмін:**

- активація процесу лі полізу
- мобілізація вільних жирних ксилот до печінки
- посилення ліполітичної дії соматотропного гормону
- пригнічення печінкового синтезу жирних ксилот
- стимуляція цього процесу в жировій тканині

#### **білковий обмін:**

- активація катаболізму білків (м'язова, лімфоїдна, сполучна, кісткова тканини)
- активація процесів печінкового синтезу білка

#### ***Функціональні ефекти глюкокортикоїдів:***

- збільшення об'єму коронарного кровообігу та кровопостачання тканин
- позитивний інотропний ефект на міокард без тахікардії



- затримка іонів натрію в організмі
- зменшення абсорбції іонів кальцію у тонкій кишці
- зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну праворуч
- зростання швидкості коубочкової фільтрації
- активація шлункової секреції
- гальмування процесу зсідання крові

**Гіперфункція пучкової зони** – синдром Кушинга, який характеризується накопиченням жиру на обличчі (місяцеподібне обличчя), у ділянці шиї (горб буйвола), на передній стінці черевної порожнини (висячий живіт), гіперглікемією, гіперкетонемією, зменшенням іонів калію, артеріальною гіпертензією, еозінопенією, лімфопенією, нейтрофільним лейкоцитозом, червоним обличчям та гірсутизмом.

**Гіпофункція пучкової зони** проявляється наступними змінами:

- гіпоглікемія, що виникає при голодуванні
- артеріальна гіпотензія
- зменшення здатності виводити воду при водному отруєнні
- м'язова слабкість та швидка стомлюваність
- емоційні розлади (депресія)
- затримка росту і розвитку у дітей
- дистрес – синдром у новонароджених (гіаліновий мембраноз), що обумовлений порушенням утворення сурфактанту в альвеолах, внаслідок чого вони не розправляються при народженні дитини).

В клубочковій зоні виробляється **альдостерон** – регулятор вмісту іонів натрію. Патологічний стан, що виникає при надмірній секреції альдостерону називається **альдостеронізмом**.

Первинний альдостеронізм (синдром Кона). Він виникає при аденомі клубочкової зони і характеризується наступними змінами:

- 1) **Артеріальна гіпертензія**. Пов'язана із збільшенням вмісту іонів натрію в крові і стінці кровоносних судин, внаслідок чого підвищується чутливість їхніх гладких м'язів до дії пресорних факторів (катехоламінів).
- 2) **Гіпокаліємія** – результат посиленої секреції іонів калію в каналцях нирок, що приводить до порушення діяльності збудливих органів і тканин (порушення роботи серця, міастенія, парези).
- 3) **Негазовий алкалоз**. Пов'язаний з посиленням ацидогенезу в дистальних каналцях нефронів.
- 4) **Поліурія**. Виникає внаслідок втрати чутливості епітелію ниркової каналців до дії вазопресину. Цим пояснюється відсутність збільшеного ОЦК і набряків.
- 5) **Зменшення рівнів реніну та ангіотензину**.

Вторинний альдостеронізм – збільшення секреції альдостерону у відповідь на активацію ренін-ангіотензинової системи.

Він супроводить:

- а) зменшення клубочкової фільтрації
- б) нефросклероз
- в) неопластичні процеси юкстагломерулярного апарату (ЮГА)
- г) нефротичний синдром.

Прояви:

- а) артеріальна гіпертензія (високоренінова)
- б) набряки (гіперволемічні)
- в) гіпокаліємія
- г) метаболічний алкалоз

### Гіпоальдостеронізм. Етіопатогенез:

- зменшення рівня ангіотензину-2 (цукровий діабет, СНД, системний червоний вовчак, хронічна ниркова недостатність, використання гепарину та  $\beta$ -блокаторів)
- зменшення активності ангіотензинперетворюючого ферменту
- дефекти синтезу альдостерону (імунне ушкодження клубочкового шару наднирникових залоз, гемохроматоз, гіпопаратирозидизм, спадкові дефекти ферментів стероїдогенезу)

**Хвороба Аддісона** – хронічна недостатність кори наднирникових залоз в результаті аутоімунного або інфекційного (туберкульоз) уражень, а також неопластичних процесів та гіпопітуїтаризму (зменшення секреції адренкортикотропного гормону); характеризується:

- втратою іонів натрію та накопиченням іонів калію
- ослабленням серцевої діяльності
- артеріальною гіпотензією
- гіпоглікемією
- гіпостенуричною олігурією
- пігментацією шкіри та сосків молочних залоз
- загальною та м'язевою слабкістю
- шлунково-кишковими розладами (анорексія, нудота, блювота, проноси, біль в животі)

### **Порушення мозкової речовини наднирникових залоз.**

Мозковий шар наднирникових залоз –спеціалізований симпатичний ганглії, хромафінні клітини якого у відповідь на холінергічну стимуляцію декретують біогенні аміни – катехоламіни: *адреналін* (1,8 нмоль/л або 30 мг) і *норадреналін* (0,16 нмоль/л або 6 мг). Вони є гормонами, що впливають на периферичні клітини через відповідні рецептори:

$\alpha_1$  – адренорецептори (кровоносні судини, матка, гладенькі м'язи кишок, м'язи зіниці ока)

$\alpha_2$  – адренорецептори (тромбоцити)

$\beta_1$  – адренорецептори (серце, гладенькі м'язи травного каналу, жирова тканина, печінка)

$\beta_2$  – адренорецептори (кровоносні судини, бронхи, матка)

#### Функціональні ефекти:

- 1) кардіотонічна дія (дія на серце)
- 2) пресорна дія (дія на кровоносні судини: звуження та розширення)
- 3) бронхорозширювальна дія

#### Метаболічні ефекти:

- 1) гіперглікемічна дія (активація глікогенолізу)
- 2) ліпотична дія (активація ліполізу)
3. теплоутворювальна дія (нескорочуваний термогенез)

**Гіперсекреція** катехоламінів зустрічається у випадках неоплазії хромафінних клітин мозкової речовини наднирників - феохромоцитомі, що проявляється артеріальною гіпертензією, тахікардією, гіперглікемією, гіперліпоцидемією, гіпертермією. Можливий розвиток нерізко вираженого діабету, тиреотоксикозу. Під час пароксизмів проявляється запамороченням, головним болем, галюцинаціями, підвищеною збудливістю нервової системи, судомами.

**Гіпосекреція** катехоламінів відноситься до рідкісних форм патології. Спостерігається при деструкції наднирникових залоз, туберкульозі, злоякісних та аутоімунних процесах, а також після їх хірургічного видалення.

### Патофізіологія щитоподібної та прищитоподібних залоз

У щитоподібній залозі утворюються тиреоїдні гормони тироксин ( $T_4$ ) і трийодтиронін ( $T_3$ ), а також кальцитонін, який регулює фосфорно-кальцієвий обмін.

Порушення функції щитоподібної залози може проявлятися у вигляді гіпер- або гіпофункції.

**Гіперфункція щитоподібної залози** – *тиреотоксикоз* – надлишкова продукція  $T_3$  і  $T_4$ , яка може виникнути при посиленій секреції тиреотропного гормону (вторинний гіпертиреоз), при розвитку в тканині залози аденоми (первинний гіпертиреоз), а також внаслідок порушень нервової її регуляції.

У патогенезі проявів гіпертиреозу мають значення наступні механізми:

1. Антианаболічні ефекти (затримка росту, атрофія м'язів і слабкість, схуднення)
2. Посилення теплоутворювальної дії тиреоїдних гормонів
3. Збудження функціональної активності збудливих тканин (збудження, безсоння, тремор, тахікардія, збільшення артеріального тиску та хвилинного об'єму серця, діарея, підвищення температури)
4. Катехоламінові ефекти (тиреоїдний цукровий діабет, метаболічний ацидоз, збільшення основного обміну)
5. Невияснені порушення: орбітопатія та двосторонній екзофтальм (витрішкуватість)

**Базедова хвороба (хвороба Гревса)** – *дифузний токсичний зоб*, що виникає у зв'язку з активацією ауто антитілами рецепторів тиротропного гормону фолікулярних клітин. Епітеліальні клітини фолікулів щитоподібної залози збільшені в розмірах, об'єм колоїду зменшений, тканина інфільтрована лімфоцитами.

**Гіпофункція щитоподібної залози** – патологічний стан, щор зумовлений недостатньою продукцією тиреоїдних гормонів або зменшенням їх ефектів на клітини-мішені. В основі розвитку лежать наступні механізми:

1. Центральні порушення – аденома гіпофіза (вторинний гіпотиреоз)
2. Залозисті порушення (первинний гіпотиреоз):
  - а) руйнування залози радіоактивним йодом
  - б) дефіцит йоду (*ендемичний зоб*)
  - в) аутоімунне ушкодження клітин залози (аутоімунний тиреоїдит Хашимото)
  - г) вроджені порушення
3. Периферичні порушення:
  - а) нечутливість периферичних клітин до дії тиреоїдних гормонів
  - б) підвищене зв'язування тиреоїдних гормонів білками плазми крові
  - в) посилений їх метаболізм у печінці

**Вроджений гіпотиреоїдизм.** Проявляється ознаками *кретинізму* (дитячий вік), а саме:

- сповільненням росту організму
- затримкою статевого розвитку
- незворотною розумовою відсталістю
- пригніченням ЦНС
- гіпотермією
- жовтуватою пігментацією шкіри
- хриплим голосом
- м'язовою гіпотонією

У новонароджених відзначається порушення акту ковтання, сухість шкіри, сповільнене прорізування зубів та пупкова кіла.

**Набутий гіпотиреоїдизм.** Ознаки набутого гіпотиреоїдизму у дорослих осіб об'єднуються поняттям *мікседема*, яке відтворює одну із ознак – набряк шкіри, яка має жовтувате забарвлення внаслідок накопичення каротиноїдів, котрі при недостатності тиреоїдних гормонів не перетворюються в печінці у вітамін А.

Мікседема характеризується сухою холодною шкірою, облісінням, хрипливим голосом, зменшенням перистальтики кишківника, закрепи, глухотою, парестезіями, імпотенцією, розладами менструального циклу, брадикардією, асцитом, гідротораксом та гіпонатріємією.

У хворих знижуються розумові здібності, сповільнюється мислення, вони замикаються в собі. Порушення еритропоезу призводить до анемії; зменшується основний обмін та рівень температури, пригнічується імунна система. Поглиблення недостатності щитоподібної

задлози може завершуватись розвитком кахексії та мікседематозної коми, при якій до вищезазначеної симптоматики додається втрата свідомості, пневмонія, недостатність зовнішнього дихання та перитоніт.

**Прищитоподібні залози** продукують паратирин (паратгормон), який обернено пропорційно регулюється вмістом іонів кальцію у крові.

Біологічні ефекти паратирину:

- 1) активація функції остеокластів
- 2) пригнічення реабсорбції фосфату в нирках
- 3) активація утворення гормональної форми вітаміну D

Наслідком цих ефектів є збільшення концентрації іонів кальцію в плазмі крові.

**Гіпопаратиреоз** – гіпофункція прищитоподібних залоз. Причини:

- 1) ушкодження або видалення прищитоподібних залоз
- 2) аутоімунні ушкодження прищитоподібних залоз
- 3) вроджене недорозвинення прищитоподібних залоз
- 4) відсутність чутливості клітин-мішеней до дії паратгормону

Основним проявом є *гіпокальціємія*, яка виявляється підвищенням нервово-м'язової збудливості, множинними фібрилярними скороченнями м'язів усього тіла з випадками нападів клонічних судом, що переходять у тонічні. Можливі судомін скорочення і на рівні внутрішніх органів (пілороспазм, ларингоспазм).

**Гіперпаратиреоз** – це гіперфункція прищитоподібних залоз. Причини:

- 1) пухлина – аденома при щитоподібній залозі
- 2) зменшення чутливості ендокринних клітин залоз до іонів кальцію

Основним проявом є *гіперкальціємія*, яка виявляється:

- болем в кістках і суглобах, розм'якшенням кісток та різкою деформацією скелета
- кальцифікація м'яких тканин (нирки, судини, легені)
- утворення кальцієвих каменів в нирках
- порушення збудливості нервової системи і м'язів (м'язова слабкість, депресія, порушення пам'яті)
- артеріальна гіпертензія
- посилення шлункової секреції.

**Загальний адаптаційний синдром** – комплекс структурних, функціональних та біохімічних змін, які виникають внаслідок дії на організм надмірних за силою патогенних факторів. Таке напруження неспецифічних адаптаційних механізмів описав Г. Сельє і назвав *стресом*.

Стадії стресу:

*1. Стадія тривоги.* Характеризується короткочасним зменшенням резистентності до патогенного чинника з подальшим відновленням та підвищенням.

*2. Стадія резистентності.* Характеризується стійким і тривалим збільшенням опірності організму до патогенного фактору.

*3. Стадія виснаження* супроводжується зменшенням резистентності організму до патогенних впливів.

Численні ініціатори стресу (травма, холод, біль, емоції, кровотеча, фізичні навантаження, гіпоглікемія та ін.) викликають збудження вищих нервових регуляторних центрів і пов'язане з цим вивільнення великої кількості гормонів (глюкокортикоїди, катехоламіни, інсулін, глюкагон, альдостерон, вазопресин, ангіотензини), які визначають розвиток трьох послідовних фаз цієї реакції:

*1. Гостра фаза* – захист від падіння артеріального тиску і ОЦК

*2. Підгостра фаза* – мобілізація ресурсів для енергетичного і пластичного забезпечення систем, що здійснюють адаптацію

*3. Фаза довгострокової адаптації* – структурні зміни (гіпертрофія) органів і тканин, що забезпечують адаптацію і перебувають у стані гіперфункції

**“Хвороби адаптації”** – це захворювання, у розвитку яких провідна роль належить надмірному стресу. До хвороб адаптації відносять:

- а) *психосоматичні захворювання* (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки)
- б) *хвороби обмін речовин* (цукровий діабет)
- в) *алергічні та запальні захворювання* (бронхіальна астма, ревматизм)

## ➤ ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Патофізіологія нервової системи вивчає загальні закономірності і базові механізми розвитку патологічних процесів, які лежать в основі різних нервових розладів, що викликають при ушкодженні нервової системи. Сюди також відноситься вивчення типових патологічних процесів в нервовій системі, що реалізуються на різних рівнях її структурно-функціональної організації, починаючи від молекулярно-клітинного і закінчуючи системними відношеннями. Певні комбінації і модифікації типових процесів поряд з цими механізмами і складають патогенез того чи іншого нервового розладу, вивчення якого є предметом невропатології та психіатрії. Вказані особливості складають відмінність між патофізіологією нервової системи і невропатологією та психіатрією.

### Принципи класифікації порушень діяльності нервової системи

#### I. За анатомічним принципом:

- 1) порушення периферичної нервової системи
- 2) порушення центральної нервової системи

#### II. За походженням:

- 1) спадкові
- 2) набуті (первинні, вторинні)

#### III. За клітинним принципом:

- 1) порушення електрофізіологічних процесів
- 2) розлади нейрохімічних (медіаторних) процесів
- 3) порушення аксоплазматичного транспорту

#### IV. Залежно від виду порушених функцій:

- 1) порушення сенсорних функцій (чутливості)
- 2) ефektorних функцій (рухової, вегетативної, трофічної)
- 3) порушення інтегративних функцій

### Порушення чутливої функції нервової системи

Поняття соматовісцеральної чутливості охоплює:

- чутливість шкіри (тактильна, температурна, больова)
- глибока чутливість (пропріорецепція)
- больова чутливість усього тіла (ноцицепція)

Розрізняють такі види порушень соматовісцеральної чутливості:

- 1) **гіперстезія** – підвищення чутливості
- 2) **гіпостезія** – зменшення чутливості
- 3) **анестезія** – відсутність чутливості.

Синдром Броун-Секара розвивається після перетинання половини спинного мозку (лівої або правої), характеризується дисоціацією розладів чутливості. Так, нижче рівня перетину з того ж боку випадають пропріорецептивна і складні види тактильної чутливості (ушкоджується лемнісковий шлях до його перехрещення), а з протилежного боку – температурна, проста тактильна і частково больова чутливість (ушкоджується антеролатеральний шлях після перехрещення).

**Біль** – це неприємне сенсорне й емоційне відчуття, пов'язане із загрозою або самим ушкодженням тканин.

#### **Принципи класифікації:**

- I. *За клінічною характеристикою:*
  - 1) гострий
  - 2) тупий
  - 3) локалізований
  - 4) дифузний
  - 5) з відчуттям прищипування, поколюванням, жару.
- II. *Залежно від тривалості больових відчуттів:*
  - 1) гострий
  - 2) хронічний (невралгія, каузалгія, фантомний біль, таламічний біль)
- III. *За значенням для організму:*
  - 1) фізіологічний
  - 2) патологічний
- IV. *За механізмами розвитку:*
  - 1) соматичний
    - а) поверхневий (шкіра)
    - б) глибокий (сполучна тканина, м'язи, суглоби)
  - 2) вісцеральний (внутрішні органи)

#### **Розлади рухової функції нервової системи**

Основними синдромами, що характеризують розлади рухової функції нервової системи є наступні:

##### **1) Порушення нервово-м'язевої передачі. Причини:**

- механічне ушкодження нерва
- токсини і отрути (ботулінічний токсин, інсектициди тощо)
- фармакологічні препарати (міорелаксанти, інгібітори холінестерази)
- спадкові фактори (міастенія – зменшення кількості ацетилхолінових рецепторів, що обумовлено їх аутоімунним ушкодженням)

##### **2) Периферичні паралічі і парези.** Це повна (параліч) або часткова (парез) втрата довільних рухів. Ознаки периферичних паралічів і парезів:

- а) атонія (гіпотонія) м'язів – зменшення їхнього тону
- б) арефлексія (гіпорerefлексія) – відсутність або ослаблення спинно-мозкових рефлексів
- в) атрофія м'язів – наслідок їх гіпофункції

##### **3) Центральні паралічі** виникають при ушкодженні центральних рухових низхідних шляхів. Найчастішими їх причинами є травми спинного мозку і розлади мозкового кровообігу (інсульт). В основі розвитку церебральних паралічів лежить зменшення гальмівних впливів з розташованих вище нервових центрів на $\alpha$ – мотонейрони спинного мозку, що є поясненням наступних клінічних проявів центрального паралічу:

- а) гіпертонія – збільшення тону
- б) гіперрефлексія – посилення спинно-мозкових рефлексів
- в) поява патологічних рефлексів (Бабінського та ін.)

##### **4) Паркінсонізм** – синдром, що проявляється:

- а) гіпокінезію – мала рухова активність
- б) м'язевою ригідністю (гіпертонус м'язів)
- в) тремором – тремтіння пальців рук та кістей.

Етіопатогенез. Внаслідок руйнування патологічним процесом чорної субстанції не утворюється дофамін, який є гальмівним медіатором, що пригнічує дію нейронів, які затримують і обмежують рухові акти; внаслідок чого збільшується активність нейронів хвостатого ядра і розвивається гіпокінезія.

**5) Гіперкінетичні синдроми** – *гіперкінези* – розвиваються в результаті уражень екстрапірамідної системи. До них відносять:

- а) хорія – безладні мимовільні рухи
- б) атетоз – повільні тонічні скорочення м'язів
- в) гемібалізм – швидкі розгонисті рухи рук, що нагадують кидання м'яча

**б) Мозочковий синдром** характеризується:

- а) атаксія (статико-локомоторна та динамічна) – порушення координації рухів
- б) інтенційний тремор (з'являється під час руху руки)
- в) гіпотонія м'язів
- г) ністагм – рухи очних яблук, що швидко поторюються
- д) запаморочення
- е) дефекти мови (скандована мова)

**7) Судоми** – мимовільні скорочення скелетних м'язів, що мають характер нападів. Є: *клонічні* характеризуються коротко асним скороченням і розслабленням окремих груп м'язів, що настають швидко одне за одним. Для *тонічних* судом характерно тривалі скорочення м'язів, що створюють ефект “застигання” тулуба і кінцівок, у яких-небудь вимушених позах.

#### Етіопатогенез ушкоджень головного мозку

Причиною ушкоджень нейронів головного мозку можуть бути наступні:

1) *Механічні фактори (черепно-мозкова травма):*

- а) забій мозку
- б) удар мозку
- в) здавлення мозку, причиною якого є гематоми (епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкові )

2) *Інфекційні фактори (енцефаліти, поліомієліти, токсоплазмоз, сказ, сифіліс тощо)*

3) *Порушення мозкового кровообігу*

4) *Набряк і набухання головного мозку*

У порушенні мозкового кровообігу виділяють наступні форми:

1) *Гострі порушення:*

- інсульты (геморагічні, ішемічні). Геморагічні – крововиливи в мозок (стійка артеріальна гіпертензія); ішемічні – інфаркт мозку (тромбоз, стеноз).

2) *Хронічні порушення* мозкового кровообігу – судинна енцефалопатія. Розвиваються внаслідок актросклеротичного процесу і спричиняються до осередкових дистрофічних змін у тканинах головного мозку.

*Набряк* головного мозку – накопичення рідини в інтерстеціальній тканині мозку. *Набухання* головного мозку – внутрішньоклітинний набряк. За етіологією набряк мозку може бути травматичним, пухлинним, післяопераційним, токсичним, запальним та ін.

У патогенезі набряку головного мозку мають значення:

1) Судинні фактори:

- а) збільшення гідродинамічного тиску в капілярах
- б) зменшення онкотичного тиску в крові
- в) збільшення проникності гематоенцефального бар'єра

2) Тканинні фактори:

- а) збільшення онкотичного тиску в мозковій тканині

- б) зменшення гідродинамічного тиску в мозковій тканині
- в) ушкодження гліальних елементів гематоенцефального бар'єра

**Внутрішньочерепна гіпертензія** – підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ).

ВЧТ – це тиск у порожнині черепа і шлуночках мозку. В нормі він становить 150 мм вод. ст. При патології може досягати 700-800 мм вод. ст. Є наступні причини підвищення ВЧТ:

- 1) збільшення кровонаповнення головного мозку (артеріальна та венозна гіперемія)
- 2) збільшення кількості ліквору – гідроцефалія
- 3) збільшення об'єму мозкової рідини (набряк, набухання)
- 4) поява додаткових об'ємних структур у порожнині черепа (запальний екссудат, гематоми, пухлини, абсцеси).

Підвищення ВЧТ приводить до здавлювання мозкових вен, що в свою чергу викликає порушення мозкового кровообігу і гіпоксію з одного боку і є одним із чинників розвитку набряку головного мозку – з іншого.

## ➤ ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ

*Екстремальні стани – це стани організму, що характеризуються надмірною напругою або виснаженням пристосувальних механізмів.* Можуть бути *первинні і вторинні*. Види: **шок, колапс, кома.**

- **Шок** – гострий системний синдром, що виникає внаслідок дії на організм подразника надзвичайної сили і характеризується розладами мікроциркуляції, системної гемодинаміки, метаболізму, функціональною недостатністю зовнішнього дихання та нирок.

В залежності від змін об'єму циркулюючої крові розрізняють: гіповолемічні та нормоволемічні форми шоків процесів:

**А. Гіповолемічні форми шоку:** *геморагічний, травматичний, синдром тривалого роздавлення тканин (crush-синдром), опіковий шок, наслідки гострої дегідратації при блюванні, діарейі, нецукровому діабеті, при гострому панкреатиті та дифузному перитоніті.*

**Б. Нормоволемічні форми шоку:**

1. Випадки гострої серцевої недостатності:
  - кардіогенний шок при інфаркті міокарда
  - серцеві аритмії
  - некомпенсовані вади серця
2. Випадки гострих порушень розподілу регіонального кровообігу із значною вазодилатацією та зменшенням системного судинного опору:
  - анафілактичний
  - септичний (ендотоксичний)
3. Випадки гострої обструкції кровообігу
  - масивна легенева емболія
  - пневмоторакс
  - тампонада серця

В основі розвитку розладів кровообігу при шоці можуть лежати такі механізми:

1. Зменшення ОЦК
2. Зменшення хвилинного об'єму серця
3. Зменшення загального периферичного опору
4. Порушення реологічних властивостей крові

**Синдром “шокова легень”** – гостра легенева недостатність, що характеризується прогресуючою артеріальною гіпоксемією, кашлем, задишкою, появою кров'янистого мокротиння та інших ознак набряку легень. Розрізняють 3 послідовних стадії структурних



змін легеневої тканини, що супроводжують динаміку синдрому “шокова легеня” та його віддалені наслідки, а саме:

*Перша стадія (0-4 доби)* – ушкодження ендотелію легеневих капілярів, накопичення фібрину, легенева секвестрація пластинок, гранулоцитарна фнівльтрація, мікроструктурні та гістохімічні зміни пневмоцитів, заповнення альвеол білковою рідиною та клітинами запалення.

*Друга стадія (5-10 діб)* – інфільтрація легеневої тканини лімфоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами, проліферація фібробластів та гранулярних пневмоцитів.

*Третя стадія (10-20 діб)* – деструкція легеневої тканини з виникненням ознак емфіземи легень та початку фіброзу.

**Синдром “шокова нирка”** – одне з найбільш загрозливих та часто летальних ускладнень різних форм шоку, особливо септичного, опікового та синдрому тривалого роздавлення тканин (crush-синдром). Основні прояви: *азотемія, низька концентрація натрію в сечі та гіперстенурична олігурія (діурез – менше 500 мл, відносна щільність сечі > 1,010).*

Основними чинниками розвитку гострої ниркової недостатності шокового походження є системна артеріальна гіпотензія, зменшення швидкості клубочкової фільтрації, токсичне та ішемічне ушкодження паренхіми нирок.

**Crush-синдром** (синдром тривалого роздавлення) – це патологічний процес, який розвивається у потерпілих в результаті тривалого (4-8 год і більше) роздавлення м’яких тканин кінцівок.

У перебігу crush-синдрому розрізняють 3 періоди:

1) *ранній (до 3-х діб)* з переважанням явищ шоку

2) *проміжний (з 3-ї до 12-ї доби)* з переважанням гострої ниркової недостатності

3) *пізній (з 12-ї доби до 1-2 міс)* об’єднує процеси відновлення і характеризується розвитком септичних ускладнень.

Патогенетичні фактори, що лежать в основі розвитку:

а) *больове подразнення*

б) *травматична токсемія*

в) *плазмо- і крововтрата*

Клінічні прояви: *набряк придавлених ділянок тканин, локальний біль, токсемія, плазмо втрата, повільне зниження артеріального тиску, гіповолемія, ДВС-синдром та гіперкаліємія.*

- **Колапс** – це судинна недостатність, що швидко розвивається і характеризується в першу чергу падінням судинного тону, а також гострим зменшенням ОЦК. Загальні патогенетичні механізми:

1. Зменшення ОЦК:

- абсолютне (крово-, плазмовтрата, обезводнення, просторові опіки)

- відносне (надлишкове депонування крові при нормальному об’ємі крові)

2. Первинне зменшення серцевого викиду при гострій міокардіальній недостатності (інфаркт, тампонада серця тощо)

3. Первинне зменшення загального периферичного опору:

- інфекційні та неінфекційні інтоксикації

- іонізуюча радіація

- надлишок біологічно активних речовин

- недостатність наднирників гіпофізу

Види колапсу: *геморагічний, кардіогенний, інфекційний, токсичний, радіційний, гіпертермічний, ендокринний, рефлекторний, ортостатичний тощо.*

Основні клінічні прояви: *зменшення артеріального тиску, можлива короточасна втрата свідомості, загальна слабкість, дзвін в вухах, спрага, зменшення температури, блідість шкірних покривів, розширення зіниць, нудота, блювота, судоми, тахікардія та ін.*

Основним принципом лікування колапсу є усунення його причини:

- при геморагічному виді – *зупинка кровотечі*
- при токсичному – *антидотна та дезінтоксикаційна терапія*
- при інфекційному – *антимікробні препарати*
- при алергії – *антигістамінні препарати*
- при ортостатичному – *горизонтальне положення хворого і т.п.*

- **Кома** – патологічний стан, що характеризується глибоким пригніченням функцій ЦНС і виявляє себе втратою свідомості, відсутністю рефлексів на зовнішні подразники та розладами регуляції життєво важливих функцій організму.

Залежно від етіології розрізняють:

1. Екзогенні коми, які виникають внаслідок дії патогенних факторів зовнішнього середовища (*травматична, гіпоксична, гіпер- та гіпотермічна*) або в результаті дефіциту факторів, необхідних для існування організму (*аліментарно-дистрофічна*) тощо.

2. Ендогенні коми, які розвиваються внаслідок порушення діяльності функціональних систем організму (*уремічна, печінкова, діабетична, гіпоглікемічна, тиреотоксична тощо*).

Основними механізмами, що лежать в основі розвитку коматозних станів є наступні:

1. Енергодефіцитний механізм
2. Порушення синаптичної передачі в ЦНС
3. Загальні водно-електролітні порушення
4. Порушення кислотно-лужної рівноваги
5. Підвищення внутрішньо-черепного тиску

## **Самостійна аудиторна робота**

### ДОСЛІД 1.

#### ***Вивчення впливу гонадотропних гормонів на сперматогенез жаби (реакція Гайлі-Майніні)***

Дослідити вміст клоаки двох жаб-самців на наявність сперматозоїдів, помістивши краплю на предметне скло, розглянувши спочатку під малим, а потім під більшим збільшенням мікроскопа.

При відсутності сперматозоїдів в спинний лімфатичний мішок однієї жаби ввести 4-5 мл сечі вагітної жінки. Другу жабу використовують в якості контрольної. Через 1 год повторно дослідити вміст клоаки.

Описати та пояснити отримані результати.

### ДОСЛІД 2.

#### ***Вивчення порушення рухових функцій у жаб при введенні їм розчину камфори***

Двом жабам в спинний лімфатичний мішок ввести 20% масляний розчин камфори. Одну жабу помістити в банку з водою кімнатної температури, а другу – в банку з водою при температурі 35-37 ° С. Звернути увагу на те, що розвиток рухових розладів у вигляді судом у жаб можливий лише при підвищенні температури тіла. Розчин камфори вводять із розрахунку 0,1 мл на 20 г ваги.

**ДОСЛІД 3.**  
**Вивчення чутливості до ацетилхоліну денервованого**  
**та контрольного м'язу лапки жаби**

За 3 дні до заняття у жаби перетинають сідничний нерв Далі обезрухомлюють спинний мозок, розрушуючи його. Ножницями виколупують головку стегнової кістки в суглобі і відрізають всі м'язи. Під ахіловий сухожилок підвести лігатуру, перев'язати і відрізати сухожилку. Відпрепарувати лідковий м'яз і видалити гомілку. Стегнову кістку зафіксувати в штативі, а нитку від сухожилка з'єднати з ричажком Енгельмана. Аналогічно підготувати м'яз другої лапки жаби. Обидва м'язи змочити розчином Рінгера і нанести декілька крапель розчину ацетилхоліну, спостерігаючи за скороченням денервованого м'язу. Дати пояснення отриманим результатам.

**ТЕСТИ З КРОКУ – 1**

**1. На прийом до лікаря прийшов пацієнт дуже високого зросту, з довгими товстими пальцями рук, великою нижньою щелепою і відвислою нижньою губою. Підвищену секрецію якого гормону якої залози можна підозрювати?**

- A.\*Соматотропного гормону передньої долі гіпофізу
- B. Гормонів щитовидної залози
- C. Гонадотропного гормону передньої долі гіпофізу
- D. Гормонів кори наднирників
- E. Гормонів мозкової речовини наднирників

**2. При клінічному обстеженні в жінки встановлено: підвищення потовиділення, тахікардію, схуднення. Функція якої з ендокринних залоз порушена і в якому напрямку?**

- A.\*Щитовидної залози, гіперфункція
- B. Щитовидної залози, гіпофункція
- C. Статевих залоз, гіперфункція
- D. Підшлункової залози, гіпофункція
- E. Мозкової речовини наднирників, гіперфункція

**3. Жінка 40 років звернулася до лікаря зі скаргою на спрагу, поліурію, слабкість, швидку втомлюваність. При обстеженні хворої було виявлено підвищену активність кислоти фосфатази крові. Для якої патології характерні вказані результати дослідження?**

- A.\*Гіперпаратиреоз
- B. Гіпотиреоз
- C. Гіпопаратиреоз
- D. Гіпертиреоз
- E. Інсулінома

**4. У хворого на аденому клубочкової зони кори наднирників (хвороба Конна) спостерігаються артеріальна гіпертензія, напади судом, поліурія. Що є головною ланкою в патогенезі цих порушень?**

- A.\*Гіперальдостеронізм
- B. Гіпоальдостеронізм
- C. Гіперсекреція катехоламінів
- D. Гіперсекреція глюкокортикоїдів
- E. Гіпосекреція глюкокортикоїдів

**5. У дівчинки діагностовано адреногенітальний синдром. Надмірна секреція якого гормону наднирників обумовила дану патологію?**

- A.\*Андрогенів
- B. Естрогенів
- C. Альдостерону
- D. Кортизолу
- E. Адреналіну

**6. Ріст дитини 10 років досягає 178 см, маса – 64 кг. З порушенням діяльності якої ендокринної залози це зв'язано?**

- A.\*Гіпофізу
- B. Щитовидної залози
- C. Статевих залоз
- D. Надниркових залоз
- E. Паращитовидних залоз

**7. Хвора має скарги на порушення сну, загальну слабкість, дратівливість, екзофтальм, тахікардію. Пальпується дифузно збільшена щитоподібна залоза. Ваш діагноз?**

- A.\*Дифузний токсичний зоб
- B. Тиреоїдит Ріделя
- C. Підгострий тиреоїдит де Кервена
- D. Ендемічний зоб
- E. Тиреоїдит Хашимото

**8. Яке із порушень функції залоз внутрішньої секреції супроводжується гіперкальціємією?**

- A.\*Гіперпаратиреоз
- B. Гіперпітуїтаризм
- C. Гіпотиреоз
- D. Гіпопаратиреоз
- E. Гіперкортицизм

**9. У жінки після пологів зменшилася маса тіла на 20 кг, випадають зуби та волосся, спостерігається атрофія м'язів (гіпофізарна кахексія). З порушенням синтезу якого гормону гіпофізу це пов'язано?**

- A.\*Соматотропного
- B. Кортикотропного
- C. Тиреотропного
- D. Гонадотропного
- E. Пролактину

**10. У пацієнта 20 років після хірургічного видалення щитовидної залози спостерігається гіпоплазія емалі, порушення утворення дентину. Недостатність якого гормону стала причиною вказаної патології?**

- A.\*Паратгормону
- B. Тироксину
- C. Тиреотропіну
- D. Тиреотропін релізінг-гормону
- E. Тиреокальцитоніну

**11. У жінки віком 45 років, через кілька років після переїзду до нового місця мешкання з'явилися слабкість, сонливість, апатія, зниження пам'яті, набряки. Після обстеження встановлено діагноз "ендемічний зоб". Недостатність чого у воді і їжі може привести до цієї хвороби?**

- A.\*Йоду
- B. Фтору
- C. Заліза
- D. Кальцію
- E. Магнію

**12. У хворого після операції на щитовидній залозі розвинулось ускладнення у вигляді тетанії, що характеризується судомами поперечно-позмугованих м'язів. З чим може бути пов'язане це ускладнення?**

- A.\*Помилкове видалення прищитовидних залоз
- B. Недостатнє видалення тканин щитовидної залози
- C. Гіперфункцією кори наднирників
- D. Гіпофункцією кори наднирників
- E. Збільшенням у крові концентрації тиротропного гормону

13. Яка із ознак, що розвивається при гіпертиреозі, є найбільш інформативною при постановці діагнозу?

- A. \*Підвищення основного обміну
- B. Тахікардія
- C. Субфібрильна температура
- D. Підвищена дратівливість
- E. Порушення сну

14. Через 1 – 2 доби після видалення у собаки прищитовидних залоз спостерігались: млявість, спрага, різке підвищення нервово-м'язової збудливості, з розвитком паратиреопривної тетанії. Яке порушення обміну електrolітів має місце при цьому:

- A. \*Гіпокальціємія
- B. Гіперкальціємія
- C. Гіпомагніємія
- D. Гіпермагніємія
- E. Гіпонатріємія

15. Для феохромоцитом характерна гіперпродукція:

- A. \*Катехоламінів
- B. Кортикостероїдів
- C. Альдостерону
- D. Андрогенів
- E. Естрогенів

16. У дитини 3 років, що живе в ендемічній місцевості, з'явилися чіткі ознаки кретинізму. Щитовидна залоза не виявляється. В крові є сліди тироксину і трийодтироніну. Встановлено, що етіологічним фактором хвороби є:

- A. \*Недостатність йоду у воді
- B. Генетичний дефект синтезу гормонів
- C. Незбалансоване за білком харчування
- D. Проживання на забрудненій території
- E. Перенесений інфекційний мононуклеоз

17. Жінка 36 років звернулася до лікаря зі скаргами на схуднення, підвищену пітливість, дратівливість, серцебиття, підвищення температури у вечірні години до 38°C. АТ- 160/95 мм рт.ст., частота серцевих скорочень 98 за 1 хв, основний обмін: +75%. Це є свідченням:

- A. \*Тиреотоксикозу
- B. Гіпергіпуїтаризму
- C. Цукрового діабету
- D. Бронхіальної астми
- E. Лейкозу

18. У хворого із збільшеною щитовидною залозою лікар запідозрив гіпотиреоїдну форму зоба. Яка ознака буде мати вирішальне значення при постановці діагнозу?

- A. \*Зниження основного обміну
- B. Брадикардія
- C. Набряки
- D. Артеріальна гіпотензія
- E. Гіподинамія

19. Хворий 40 років виявляє скарги на сильне серцебиття, пітливість, нудоту, порушення зору, тремор рук, підвищення артеріального тиску. Із анамнезу: 2 роки тому був поставлений діагноз феохромоцитом. Гіперпродукція яких гормонів зумовлює дану патологію?

- A. \*Катехоламінів
- B. Альдостерона
- C. Глюкокортикоїдів
- D. АКТГ
- E. Тиреоїдних гормонів

20. Хвора 50 років після операції на щитовидній залозі з приводу дифузного токсичного зобу скаржиться на в'ялість, загальмованість, швидку втомлюваність, зниження працездатності, сонливість, погіршення пам'яті, збільшення маси тіла. Об'єктивно: шкіра суха, обличчя набрякле, нігті посмуговані з обломаними краями. Найбільш імовірний діагноз:

- A. \*Мікседема
- B. Хвороба Іценко-Кушинга
- C. Акромегалія
- D. Ожиріння
- E. Тиреотоксикоз

21. Хворий 25 років після перенесеного грипу скаржиться на підвищену спрагу (споживає рідини до 5-6 літрів), часте тривале сечовипускання, зниження маси тіла. Об'єктивно: шкіра і слизові сухі, тургор знижений. Загальний аналіз сечі: безколірна, відносна щільність 1000-1004, лейкоцити і еритроцити 1-2 в полі зору. Яка патологія у даного хворого?

- A. \*Нецукровий діабет
- B. Цукровий діабет
- C. Хвороба Конна
- D. Феохромоцитом
- E. Первинний гіперальдостеронізм

22. У хворого 25 років після перенесеної інфекції розвився нецукровий діабет. Дефіцит якого гормону зумовив дану патологію:

- A. \*Вазопресину
- B. Альдостерону
- C. Кортизолу
- D. Реніну
- E. Інсуліну

23. Хворий 50 років поставлений діагноз- мікседема. Порушення утворення яких гормонів спричинило розвиток даної патології?

- A. \*Тироксину і трийодтироніну
- B. Кортизолу і альдостерону
- C. АКТГ і СТГ
- D. Окситоцину і вазопресину
- E. Інсуліну і глюкагону

24. Хворий 43 років, який чотири місяця назад переніс травматичну ампутацію лівої нижньої кінцівки, скаржиться на відчуття наявності ампутованої кінцівки і постійний сильний, іноді нестерпний біль у ній. Яка клінічна форма хронічного болю у хворого?

- A. \*Фантомна біль
- B. Каузалгія
- C. Невралгія
- D. Таламічний біль
- E. Рефлекторний біль

25. Хворий 32 років поступив в стаціонар зі скаргами на загальне недомагання, нудоту, біль справа внизу живота. Після огляду хворого лікарем був поставлений діагноз – гострий апендицит. Який механізм болю у хворого?

- A. \*Вісцеральний біль
- B. Соматичний глибокий біль
- C. Соматичний поверхневий ранній біль
- D. Соматичний поверхневий пізній біль
- E. Фантомний біль

26. Хворий з інфарктом міокарду скаржиться на болю у черевній порожнині. Назвіть цей різновид болю, якщо він розвивається за таким механізмом: при подразненні чутливого нерва імпульси поширюються як у ЦНС, так і на периферію у зону іннервації.

- A. \*Проекційний біль
- B. Відбитий
- C. Фантомний
- D. Каузалгія
- E. Соматичний

27. В експерименті видалили частину головного мозку, внаслідок чого у тварини розвинулись асинергія і дисметрія. Який відділ головного мозку видалили ?

- A. \*Мозочок
- B. Лобну долю
- C. Тім'яну долю
- D. Середній мозок
- E. Сітчастий утвір

28. Найпоширенішою формою рухових порушень є параліч. Паралічі відрізняються в залежності від ураження різних нейронів. Назвіть вид паралічу, при якому основним механізмом розвитку є пригнічення мотонейронів відповідного м'яза імпульсами з ушкодженого чутливого нерва.

- A. \*Рефлекторний параліч
- B. Спастичний параліч
- C. В'ялий параліч
- D. Центральний парез
- E. Периферичний парез

29. У хворого 8 років, спостерігаються швидкі, аритмічні, мимовільні рухи кінцівок і тулуба. Він гримасує, прищмокує, часто висуває язик. Тонус м'язів кінцівок знижений. Яка структура головного мозку при цьому уражена?

- A. \*Смугасте тіло
- B. Чорна речовина
- C. Біла куля
- D. Мозочок
- E. Довгастий мозок

30. Після ампутації кінцівки хворий тривалий час відчуває кінцівку та сильний, нестерпний біль у ній. Як називається такий біль?

- A. \*Фантомний
- B. Рефлекторний (відбитий)
- C. Вісцеральний
- D. Перший (протопатичний)
- E. Другий (епікритичний)

31. У хворого, який скаржився на біль у ділянці лівої лопатки, був діагностований інфаркт міокарду. Назвіть вид болю у хворого?

- A. \*Рефлекторний (відбитий)
- B. Вісцеральний
- C. Фантомний
- D. Перший (протопатичний)
- E. Другий (епікритичний)

32. У хворого на гіпертонічну хворобу після чергового гіпертонічного кризу стали неможливими довільні рухи правою ногою. Пасивні рухи – в повному об'ємі. При пальпації м'язів правої ноги визначається підвищення їх тону. Яка із форм порушення рухової функції має місце у даного хворого?

- A. \*Центральний параліч
- B. Периферичний парез
- C. Центральний парез
- D. Периферичний параліч
- E. Мозочкова атаксія

33. У хворого після тривалого нападу сильного головного болю стали неможливими активні рухи лівих руки і ноги. На цих кінцівках тонус м'язів підвищений, м'язи спазмовані, спинальні сухожилкові рефлекси різко посилені, розширені зони рефлексів. Яке порушення нервової системи у хворого?

- A. \*Центральний параліч
- B. Периферичний параліч
- C. Екстрапірамідний параліч
- D. Атрофічний параліч
- E. Рефлекторний параліч

34. У хворого після перенесеного інсульту мала місце геміплегія. Які розлади спостерігаються при цьому?

- A. \*Руху
- B. Смаку
- C. Рівноваги
- D. Зору
- E. Слуху

35. Внаслідок перенесеного інсульту у хворого розвинувся параліч половини тіла, який має назву:

- A. \*Геміплегія
- B. Параплегія
- C. Тетраплегія
- D. Міастенія
- E. Дискінезія

36. При перетині нервів порушується їх нервово-трофічна функція за рахунок зниження надходження трофогенів. Який патологічний процес розвивається через 4 тижні на рогівці ока після перерізки трійчастого нерва:

- A. \*Виразка
- B. Набряк
- C. Венозна гіперемія
- D. Артеріальна гіперемія
- E. Ішемія

37. У чоловіка з гіпертонічною хворобою, після гіпертонічного кризу відсутні довільні рухи у правих руці та нозі, тонус м'язів у цих кінцівках підвищений. Яке порушення рухової функції спостерігається в даному випадку?

- A. \*Центральний параліч
- B. Периферичний параліч
- C. Периферичний парез
- D. Рефлекторний парез
- E. Центральний парез

38. Хворому 78 років поставлений діагноз "паркінсонізм". Нестача якого медіатора у хвостатому ядрі головного мозку має місце при цьому?

- A. \*Дофаміну
- B. Ацетилхоліну
- C. Адреналіну
- D. Гістаміну
- E. Норадреналіну

39. Під час аварії на вугільній шахті хворий опинився під уламками породи. Рятівники визволили його через 6 годин. Після огляду потерпілого лікар встановив наявність краш-синдрому. У розвитку краш-синдрому велике значення мають наступні патогенетичні фактори, крім:

- A. \*Аутоімунні реакції до уражених тканин
- B. Травматична токсемія
- C. Больове подразнення
- D. Плазмо- та крововтрата
- E. Перерозподіл крові

40. В результаті землетрусу чоловік 50 років два дні перебував під завалом. Після звільнення з-під завалу рятівниками у нього був встановлений синдром тривалого розчавлення. Виникнення якого ускладнення в подальшому найбільш вірогідне при цьому?

- A. \*Гостра ниркова недостатність
- B. Гостра печінкова недостатність
- C. Гостра серцева недостатність
- D. Гостра судинна недостатність.
- E. Гостра дихальна недостатність

41. Після дорожнотранспортної пригоди (ДТП) потерпілий поступив у клініку в стані підвищеного емоційного збудження. При обстеженні встановили гіпертензію, тахікардію, вегетосудинну дистонію. На 3 день залишилися тільки скарги на порушення сну та збільшений артеріальний тиск. У якій стадії загального адаптаційного синдрому знаходиться пацієнт через три дні після ДТП?

- A. \*Стадія резистентності
- B. Стадія тривоги
- C. Фаза шоківих реакцій
- D. Фаза протишоківих реакцій
- E. Стадія виснаження

42. Хвора 40 років поступила в лікарню зі скаргами на загальну слабкість, головокружіння, відчуття голоду, холодний піт, судоми. Об'єктивно: розширення зіниць, послаблення дихання, АТ-90/50 мм рт.ст. Біохімічний аналіз крові: заг.білірубін – 16,0 мкмоль/л, сечовина – 4,7 ммоль/л, креатинін – 98 мкмоль/л, глюкоза – 2,0 ммоль/л. Виникнення якої коми можна очікувати у хворої?

- A. \*Гіпоглікемічної
- B. Гіперглікемічної
- C. Печінкової
- D. Ниркової
- E. Мозкової

43. Хвора 45 років поступила в лікарню швидкої допомоги з вулиці: повна втрата свідомості, арефлексія, випадіння зіничного і рогівкового рефлексів, дихання типу Куссмауля, АТ –70/40 мм рт. ст., температура тіла – 35°C; аналіз крові: заг.білірубін – 16,0 мкмоль/л, сечовина – 3,6 ммоль/л, креатинін – 10,8 мкмоль/л, глюкоза – 22 ммоль/л. Для якого виду коми характерна дана картина?

- A. \*Гіперглікемічної
- B. Гіпоглікемічної
- C. Печінкової
- D. Ниркової
- E. Мозкової

44. Через добу після резекції шлунка з'явилася різка слабкість, блідість шкірних покривів, втрата свідомості. АТ-70/40 мм рт. ст., пульс-160 ударів у хвилину. В аналізі крові: концентрація Нв- 70 г/л, еритроцитів -  $2,3 \times 10^{12}$ /л. Яка патологія найбільше ймовірно виникла в хворого?

- A. \*Геморагічний колапс
- B. Ортостатичний колапс
- C. Больовий шок
- D. Травматичний шок
- E. Кардіогенний шок

45. У чоловіка 35 років через 30 хвилин після автомобільної аварії лікарем швидкої допомоги виявлена масивна травма нижніх кінцівок без значної зовнішньої крововтрати. Потерпілий знаходиться у збудженому стані. Який компонент патогенезу травматичного шоку є у пацієнта ведучим і потребує негайного корегування?

- A. \*Біль
- B. Внутрішня крововтрата
- C. Внутрішня плазмовтрата
- D. Інтоксикація
- E. Порушення функції внутрішніх органів

46. Хворого доставлено у медичний заклад в коматозному стані. Зі слів супроводжуючих вдалося з'ясувати, що хворий знепритомнів під час тренування на завершальному етапі марафонської дистанції. Яку кому найімовірніше запідозрити у даного пацієнта?

- A. \*Гіпоглікемічну
- B. Гіперглікемічну
- C. Ацидотичну
- D. Гіпотиреоїдну
- E. Печінкову

47. Хворий 48 років знаходиться в реанімації після отруєння чотрихлористим вуглецем. Стан важкий, хворий без свідомості, пульс ниткоподібний, слабого наповнення, ЧСС - 40 уд/хв АТ-75/40 мм.рт.ст. Дихання періодичне типу Біота. В крові: зниження вмісту білка (16 г/л), прямий білірубін - 155 мкмоль/л. У сечі високий вміст аміаку і білірубіну. Що є провідним патогенетичним механізмом розвитку описаного стану в хворого?

- A. \*Печінкова недостатність
- B. Кардіогенний шок
- C. Дихальна недостатність
- D. Серцева недостатність
- E. Ниркова недостатність

48. Хворого доставили у клініку в коматозному стані. В анамнезі цукровий діабет II типу на протязі 5 років. Об'єктивно: дихання Куссмауля (шумне, прискорене), у видихуваному повітрі відчутний запах ацетону. Вміст глюкози в крові 15,2 ммоль/л, кетонів тіл - 100 мкмоль/л. Для якої коми характерні такі розлади?

- A. \*Кетоацидотичної
- B. Печінкової
- C. Гіперглікемічної
- D. Гіпоглікемічної
- E. Гіперосмолярної

49. Хворий на гостру високу непрохідність кишок поступив до лікарні у важкому стані: тривале блювання, зневоднення; АТ- 60/40 мм рт.ст. Який провідний механізм розвитку шоку у хворого?

- A. \*Гіповолемія
- B. Зниження чутливості альфа-адренорецепторів артеріол
- C. Ацидотичне розширення метартеріол
- D. Втрата хлоридів
- E. Підвищення тонусу блукаючого нерва

50. Після масивної крововтрати у потерпілого в авіакатастрофі виник гіповолемічний шок і ознаки глибокої гіпоксії органів. Найважчими для організму в цих умовах є розлади діяльності:

- A. \*Серця
- B. Нирок
- C. Легень
- D. Печінки
- E. Селезінки

51. У лікарню доставлено потерпілого на пожежі з опіками III-IV ступеня загальною площею 50% поверхні тіла. Об'єктивно: різке пригнічення свідомості, різке падіння кров'яного тиску, брадикардія. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. \*Опіковий шок
- B. Інтоксикація
- C. Запаморочення
- D. Колапс
- E. Кома

52. На прийомі у лікаря-стоматолога після введення новокаїну у хворого розвинувся анафілактичний шок. В основі розвитку гемодинамічних розладів шоку лежать такі механізми, окрім:

- A. \*Гіперволемії
- B. Зменшення ОЦК
- C. Зменшення хвилинного об'єму серця
- D. Зменшення загального периферійного опору
- E. Порушення реологічних властивостей крові

## Література

### Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н. Зайка і Ю.В.Биця. - К.: Вища шк., 1995. — С. 455 – 459, 546–575.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – Вінниця: Нова книга, 2007. – С. 101-104, 439–475.
3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології /За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я, 1987. — С. 165–169, 344-352.

### Додаткова

1. Патофизиология. Курс лекций / Под ред. П.Ф. Литвицкого, М.: Медицина, 1995.- С. 282-316, 593 – 654, 575 – 610, 670 – 741.
- 2.Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород: Навчальна література, 2003. – С. 11-12, 125, 143-160, 546-556, 475 – 499, 506 – 566.
3. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А., Билибин Д.П. Патологическая физиология (с патогенезом заболеваний стран тропического пояса и болезней цивилизации). Учебник. – М.: изд-во УДН, 1987. – С. 209 – 288, 344-352.

## ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 5 ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 6

### ТЕМА: Патофізіологія травної системи. Патофізіологія печінки та нирок. Патофізіологія регулятивних систем. Патофізіологія екстремальних станів

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

#### Навчальні цілі:

##### **Знати:**

- етіопатогенез порушень травлення в ротовій порожнині (карієс, пародонтоз) шлунка і кишечника
- характеризувати поняття, оцінювати критерії та застосовувати їх для класифікації печінкової недостатності, печінкової коми, жовтяниць, портальної гіпертензії тощо
- пояснювати механізми розвитку основних синдромів при недостатності печінки
- аналізувати етіопатогенез різноманітних патологій нирок (некритичний і нефротичний синдроми, недостатність нирок тощо)
- значення захворювань ротової порожнини в розвитку патології печінки; про зв'язок порушень дезінтоксикаційної функції печінки і пародонтозу, патологію жовчного міхура і деякі форми стоматиту
- застосовувати загальне уявлення про ендокринну функцію для характеристики типових порушень діяльності ендокринних залоз
- пояснити етіопатогенез типових порушень ендокринної системи
- визначати типові порушення діяльності нервової системи
- застосовувати принципи класифікації для характеристики порушень діяльності нервової системи
- визначати поняття “екстремальні стани”, шок, колапс, кома
- пояснювати класифікацію, етіопатогенез екстремальних станів

##### **Вміти:**

- пояснити обмін жовчних пігментів в нормі і патології
- аналізувати клінічні ситуаційні задачі при різних видах жовтяниць
- розраховувати швидкість клуб очкової фільтрації при різних стадіях хронічної ниркової недостатності
- оцінювати різноманітні аналізи сечі з послідуочим встановленням клінічного діагнозу
- пояснити загальні принципи профілактики та лікування гострої та хронічної недостатності нирок
- пояснити реакцію Галлі-Майніні
- оцінити зв'язок між порушеннями гормональної регуляції фосфорно-кальцієвого обміну і патологією в стоматології
- аналізувати прояви порушень сенсорних та рухових функцій нервової системи
- пояснювати принципи терапії екстремальних станів

### Теоретичні питання

1. *Причини і механізми порушення травлення в порожнині рота. Етіологія, патогенез, експериментальні моделі карієсу та пародонтозу. Причини, механізми порушень слиновиділення.*
2. *Загальна характеристика порушень моторної і секреторної функцій шлунка. Патологічна шлункова секреція, її типи. Роль нервових та гуморальних механізмів у порушенні секреції.*



3. *Етіологія, патогенез виразкової хвороби шлунка та/або дванадцятипалої кишки. Етіологія, патогенез симптоматичних виразок шлунка та/або дванадцятипалої кишки.*
4. *Порушення порожнинного травлення в кишках; причини, механізми, прояви. Розлади, пов'язані із секреторною недостатністю підшлункової залози. Панкреатити: види, причини; патогенез гострого панкреатиту. Панкреатичний шок.*
5. *Порушення всмоктування. Причини і механізми мальабсорбції, патогенез основних клінічних проявів.*
6. *Кишкові дискінезії. Причини і механізми закрепів та проносу. Кишкова непрохідність: види, етіологія, патогенез.*
7. *Недостатність печінки: визначення поняття, принципи класифікації, причини виникнення, експериментальне моделювання.*
8. *Типові порушення вуглеводного, білкового, ліпідного, водно-електролітного обмінів, обміну вітамінів і гормонів, системні порушення в організмі при недостатності печінки.*
9. *Причини, механізми, клінічні прояви недостатності антитоксичної функції печінки. Теорії патогенезу печінкової коми.*
10. *Недостатність екскреторної функції печінки: причини, механізми, клінічні прояви. Порушення обміну жовчних пігментів при різних видах жовтяниць. Холемічний і ахолічний синдроми.*
11. *Порушення гемодинамічної функції печінки. Синдром портальної гіпертензії: етіологія, патогенез, клінічні прояви.*
12. *Причини та механізми порушень процесів фільтрації, реабсорбції та секреції в нирках. Функціональні проби для з'ясування порушень ниркових функцій.*
13. *Причини та механізми розвитку кількісних і якісних змін складу сечі: олігурія, анурія, поліурія; гіпостенурія, ізостенурія; протеїнурія, гематурія, циліндрурія, лейкоцитурія.*
14. *Синдром гострої ниркової недостатності: визначення поняття, причини та механізми розвитку, клінічні прояви. Нефротичний синдром.*
15. *Синдром хронічної ниркової недостатності: визначення поняття, причини та механізми розвитку, клінічні прояви. Патогенез уремічної коми.*
16. *Загальні прояви недостатності ниркових функцій. Патогенез набряків, артеріальної гіпертензії, анемії, порушень гемостазу, кислотно-основного стану, остеодистрофії.*
17. *Гломерулонефрит: визначення поняття, принципи класифікації, експериментальні моделі. Етіологія, патогенез дифузного гломерулонефриту.*
18. *Типові порушення діяльності ендокринних залоз, їх причини та механізми розвитку. Порушення прямих та зворотних регуляторних зв'язків в патогенезі дисрегуляторних ендокринопатій.*
19. *Залозисті ендокринопатії. Причини та механізми порушень біосинтезу, депонування та секреції гормонів.*
20. *Периферичні розлади ендокринної функції. Розлади транспорту та інактивації гормонів. Порушення рецепції гормонів. Механізми гормональної резистентності.*
21. *Патологія нейроендокринної системи. Причини виникнення та механізми розвитку синдромів надлишку та нестачі гіпофізарних гормонів, їх загальна характеристика.*
22. *Недостатність кори наднирників, гостра і хронічна: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.*

23. Гіперфункція кори наднирників. Синдром Іценка-Кушинга. Первинний та вторинний гіперальдостеронізм. Синдром вродженої гіперплазії надниркових залоз (адреногенітальний синдром). Причини, механізми, клінічні прояви.
24. Гіпотиреоз: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.
25. Гіпертиреоз: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.
26. Зоб: види, етіологія, патогенез; порушення функціонального стану щитоподібної залози.
27. Гіпо- та гіперфункція паращитоподібних залоз: етіологія, патогенез, типові порушення в організмі.
28. Порушення функції статевих залоз: первинні та вторинні стани гіпер- і гіпогонадізму. Етіологія, патогенез, типові клінічні прояви.
29. Стрес. Визначення поняття, причини та механізми розвитку, стадії. Поняття про "хвороби адаптації".
30. Загальна характеристика патології нервової системи, принципи класифікації порушень її діяльності. Особливості розвитку типових патологічних процесів у нервовій системі. Роль змін гематоенцефалічного бар'єру в патогенезі порушень діяльності ЦНС.
31. Порушення сенсорної функції нервової системи. Розлади механо-, термо-, пропріо- і ноцицепції. Порушення проведення сенсорної інформації. Прояви ушкодження таламічних центрів і сенсорних структур кори головного мозку.
32. Біль. Принципи класифікації. Соматичний біль. Сучасні уявлення про причини і механізми розвитку болю: теорія розподілу імпульсів, теорія специфічності. Патологічний біль. Реакції організму на біль. Природні антиноцицептивні механізми.
33. Порушення рухової функції нервової системи. Експериментальне моделювання рухових розладів. Периферичні та центральні паралічі та парези: причини, механізми, прояви. Спінальний шок. Рухові порушення підкіркового походження. Порушення, пов'язані з ураженням мозочка. Судоми. Міастенія.
34. Порушення вегетативних функцій нервової системи, методи експериментального моделювання. Синдром вегетосудинної дистонії.
35. Порушення трофічної функції нервової системи. Нейрогенні дистрофії. Структурні, функціональні та біохімічні зміни в денервованих органах і тканинах.
36. Причини і механізми порушень електрофізіологічних процесів в нейронах. Порушення функції іонних каналів, порушення нейрохімічних процесів. Механізми патологічного збудження і патологічного гальмування нервових центрів.
37. Пошкодження нейронів як причина порушень інтегративних функцій нервової системи.
38. Гострі і хронічні розлади мозкового кровообігу. Інсульт. Набряк і набухання головного мозку. Внутрішньочерепна гіпертензія.
39. Уявлення про екстремальні стани. Загальна характеристика.
40. Причини та механізми розвитку шоківих станів, клінічні та патофізіологічні прояви.
41. Кома: визначення поняття, різновиди; причини і механізми розвитку коматозних станів.

## **Структура змістового модуля 6**

1. 20 тестів із ліцензійного Кроку – 1 (комп'ютерна версія)
2. Теоретичні питання
3. Клінічні ситуаційні задачі

