

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

**ЗАЯЧУК І.П., СЛИВКА Я.І., ФУЧКО О.Л.,
ПОЛЯК-МИТРОВКА І.І.**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
з тестовими завданнями по підготовці до
КРОК-1 до лабораторних занять
з патологічної фізіології
для студентів 2-го курсу
стоматологічного факультету

«ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН»

Змістовий модуль 3

Ужгород
2020

Навчально-методичні вказівки рекомендовані до видання на засіданні кафедри фізіології і патологічної фізіології (протокол № 6 від 16 січня 2020 року) та на Вченій раді медичного факультету Ужгородського національного університету (протокол № ____ від _____ 2020 року)

Порушення обміну речовин. Змістовий модуль 3 / Навчально-методичні вказівки з тестовими завданнями по підготовці до КРОК-1 до лабораторних занять з патологічної фізіології для студентів 2-го курсу стоматологічного факультету // Заячук І.П., Сливка Я.І., Фучко О.Л., Поляк-Митровка І.І. – Ужгород, 2020. – 69 с.

Рецензенти: д.мед.н., проф. Рогач І.М.,
д.біол.н., проф. Бойко Н.В.

У посібник ввійшли методичні розробки для проведення лабораторних занять із студентами 2-го курсу стоматологічного факультету в комплексі з контрольними тестами та ситуаційними задачами на теми: Порушення обміну речовин та енергії.

ЗМІСТ

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 1(14)

ТЕМА: ПОРУШЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ. ГОЛОДУВАННЯ.....5

Експериментальні дослідження:

- *Визначення енергетичних потреб організму при патології енергетичного обміну*
- *Визначення основного обміну по формулі Ріда по номограмі*

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 2(15)

ТЕМА: ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ.14

Експериментальні дослідження:

- *Якісне визначення глюкози у сечі*
- *Якісне визначення кетонових тіл у сечі*
- *Експериментальне отримання гіпоглікемічної коми у морської свинки*

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 3(16)

ТЕМА: ПОРУШЕННЯ ЖИРОВОГО ТА БІЛКОВОГО ОБМІНІВ.....24

Експериментальні дослідження:

- *Визначення вмісту бета-ліпопротеїнів (ЛПНЩ) у сироватці крові кролів з експериментальною гіперхолестеринемією*

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 4(17)

ТЕМА: ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ38

Експериментальні дослідження:

- *Відтворення токсичного набряку легень у щурів*
- *Відтворення осмотичного набряку легень у щурів*
- *Відтворення гіперволемічного і токсичного набряку лапок жаби*
- *Дослідження впливу надлишку іонів калію на збудливість сидничного нерву в жаби*

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 5(18)

ТЕМА: ПОРУШЕННЯ КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ. Етіопатогенез карієсу54

Експериментальні дослідження:

- *Вивчення основних методів оцінки кислотно-лужної рівноваги в ротовій порожнині*

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 6(19) (ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3)

ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН ТА ЕНЕРГІЇ.....	68
--	----

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №1(14)

ТЕМА: ПОРУШЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ. ГОЛОДУВАННЯ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- характеризувати позаклітинні та внутрішньоклітинні розлади енергетичного обміну
- визначати поняття “голодування”
- трактувати особливості обміну речовин в різні періоди голодування

Вміти:

- охарактеризувати голодування як типовий патологічний процес
- пояснити принципи його класифікації, характеризувати його клінічні та біохімічні періоди розвитку

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Обмін речовин та процеси, що лежать в його основі.
2. Джерела енергії та енергетичні фосфати.
3. Біохімічні джерела енергетичних фосфатів.
4. Етапи енергетичного обміну.
5. Поняття про енергетичний баланс організму.

Контрольні питання теми:

1. порушення енергетичного обміну.
2. визначення поняття та види голодування.
3. характеристика порушень основного обміну та обміну речовин в окремі періоди повного голодування з водою.
4. патофізіологічні особливості неповного голодування.
5. види, етіологія, патогенез часткового (якісного) голодування.
6. білково-калорійна недостатність, її форми: аліментарний маразм, квашиоркор.
7. поняття про аліментарну дистрофію.
8. чинники, що впливають на резистентність організму до голодування. Поняття про лікувальне голодування.

Короткі теоретичні відомості

Порушення енергетичного та вуглеводного обмінів є провідною ланкою в патогенезі багатьох захворювань, особливо нервової, серцево-судинної системи, печінки, пародонту. Основною причиною патології даних обмінів є порушення нейрогуморальної регуляції. Найбільш поширеною формою порушення вуглеводного обміну є цукровий діабет. Слід відмітити, що частота ускладнень пародонта при цьому сягає 70-90%.

Обмін речовин (метаболізм), що лежить в основі функціонування живих систем, **об'єднує три типи шляхів: анаболічні, катаболічні та амфіболічні.**

Анаболічні шляхи являють собою **конструктивний, енергозалежний метаболізм, що забезпечує синтез речовин.**

Катаболічні шляхи являють собою **деструктивний метаболізм, який забезпечує утворення енергетичних фосфатів.**

Амфіболічні шляхи є перехрещенням та об'єднанням анаболічних та катаболічних процесів.

Життєві процеси організму забезпечуються за рахунок використання речовин зовнішнього середовища, з яких утворюються джерела енергії (глюкоза, вільні жирні кислоти, амінокислоти) та енергетичні фосфати (~P). Останні забезпечують функціонування Na^+ - K^+ насосів, процеси синтезу та активного транспорту речовин, м'язового скорочення, секреції та нервового збудження.

До енергетичних фосфатів, де акумулюється енергія, відносяться:

- аденозинтрифосфат (АТФ)
- аденозиндифосфат (АДФ)
- креатинфосфат м'язів
- цитидинтрифосфат (ЦТФ)
- уридинтрифосфат (УТФ)
- інозинтрифосфат (ІТФ)

Теплокровні організми мають три джерела енергетичних фосфатів, а саме:

- **окислювальне фосфорилування** (38~P)
- **анаеробний гліколіз** (2~P)
- **цикл лимонної кислоти** (1~P)

Стандартною одиницею теплової енергії є **калорія (кал)**, що дорівнює тій кількості тепла, яка необхідна для збільшення температури 1 г води на 1°C. В медицині використовується кілокалорія (ккал), що дорівнює 1000 кал або 4,186 кДж.

Енергетичні потреби організму залежать від величини основного обміну (мінімальний рівень енергозатрат, необхідний для підтримання життєдіяльності організму в умовах повного фізичного та емоціонального спокою). Вони складають від 2000 до 3600 ккал/добу і розраховуються за формулою Гарріса-Бенедикта.

Залежно від причин розвитку розрізняють наступні порушення енергетичного обміну:

1. Позаклітинні розлади енергетичного обміну пов'язані з первинними порушеннями забезпечення клітин поживними речовинами і киснем. Причинами таких розладів є:

- голодування
- порушення процесів травлення та всмоктування
- порушення мобілізації поживних речовин із депо
- порушення транспорту поживних речовин кров'ю
- порушення дифузії поживних речовин у тканинах
- втрата поживних речовин або їх використання не за призначенням (протеїнурія, глюкозурія, опікова хвороба, злоякісні пухлини тощо).

2. Внутрішньоклітинні розлади енергетичного обміну пов'язані з порушенням використання поживних речовин клітинами. Причинами таких розладів є:

- порушення транспорту поживних речовин через клітинну мембрану
- порушення центральних внутрішньоклітинних катаболічних шляхів (гліколіз, цикл Кребса, пентозофосфатний цикл, β -окислення жирних кислот, процесів дезамінування та окиснення амінокислот) за рахунок:
 - вітамінної недостатності
 - набутого або спадкового зниження активності ферментів
 - дефіциту АТФ
- розладів процесів біологічного окиснення в мітохондріях при:
 - дефіциті коферментів: убіхінону, цитохромоксидази, системи цитохромів

- дефіциті заліза і міді (складові компоненти цитохромів і цитохром оксидази відповідно)
- блокаді транспорту електронів по дихальному ланцюгу
- порушенні акцепторного контролю дихання (АДФ не контролює швидкість транспорту електронів по дихальному ланцюгу)
- роз'єднання процесів окиснення і фосфорування (це такий стан, при якому енергія, що вивільняється в процесі транспорту електронів по дихальному ланцюгу, не здатна акумулюватися в макроергічних зв'язках АТФ і тому виділяється у вигляді теплоти). В основі роз'єднання окиснення й фосфорування можуть лежати наступні механізми:
 - зменшення градієнта концентрації іонів водню між матриксом мітохондрій і цитоплазмою
 - зменшення трансмембранного електричного потенціалу на внутрішній мітохондріальній мембрані
 - використання енергії градієнта концентрацій іонів водню не на синтез АТФ, а на інші цілі (транспорт іонів кальцію із цитоплазми в мітохондрії, транспорт фосфату, АДФ та ін.)

Голодування – типовий патологічний процес, що виникає внаслідок повної відсутності їжі або недостатнього надходження в організм поживних речовин, порушення складу та засвоєння їжі.

Класифікація

За походженням виділяють:

1. **Фізіологічне** (зимова або літня сплячка)
2. **Патологічне**
3. **Лікувальне**

За змістом виділяють:

1. **Повне голодування** (з вживанням води та без вживання води - абсолютне)
2. **Неповне голодування (недоїдання)**
3. **Часткове голодування (якісне)**

Повне голодування

Для повного голодування з вживанням води характерні наступні періоди:

1. **Період неекономного витрачання енергії.** Він триває 2-4 доби. Для нього характерно: сильне відчуття голоду (збудження харчового центру), швидке схуднення, гіпоглікемія, посилення катаболізму білків у м'язах, активація глюконеогенезу в печінці. Основним джерелом енергії є вуглеводи. Дихальний коефіцієнт дорівнює 1.
2. **Період максимального пристосування.** Він триває 40-50 діб. Схуднення уповільнюється, відчуття голоду зникає. Основним джерелом енергії є жири. Дихальний коефіцієнт 0,7. Відбувається мобілізація жиру з депо, що приводить до гіперліпоацидемії, яка, у свою чергу, є причиною утворення кетонових тіл та розвитку метаболічного ацидозу. Втрата маси в другому періоді голодування становить: жирова тканина – 97%, печінка – 44%, м'язи – 31%, нирки – 26%, серце – 3,6%.
3. **Термінальний період.** Його тривалість – 2-3 доби. Відбувається інтенсивний розпад тканин, розвивається інтоксикація, збільшується виділення із сечею азоту, калію, фосфатів, що є ознакою деструкції клітин і тканинних білків. Основним джерелом енергії є білки. Дихальний коефіцієнт – 0,8

Повне голодування без вживанням води називається абсолютним. Його тривалість у 2-3 рази менша, аніж попереднього. При такому виді голодування відбувається посилене

розщеплення жирів для утворення ендогенної води, в результаті чого розвивається кетонемія і метаболічний ацидоз, що погіршує протікання абсолютного голодування у зв'язку з накопиченням великої кількості кінцевих продуктів обміну речовин.

Неповне голодування

Такий тип голодування *розвивається, коли енергетична цінність їжі не задовольняє енергетичні потреби організму*. Для такого голодування характерні наступні основні особливості:

- тривалість (місяці-роки)
- відсутність значного схуднення (затримка води в організмі)
- більш виражені деструктивні зміни в тканинах
- виражені набряки у зв'язку із зменшенням вмісту білків у крові.

Часткове голодування

Частковим (якісним) голодуванням називають *недостатнє надходження з їжею однієї або декількох поживних речовин при нормальній енергетичній цінності їжі*. Видами такого голодування є білкове, жирове, вуглеводне, вітамінне, мінеральне, водне.

Білково-енергетична недостатність

Білково-енергетична недостатність – це *стан, що виникає в результаті поєднання неповного і якісного білкового голодування*. Прикладами є:

1. **аліментарна дистрофія**. У її патогенезі, крім білкової та енергетичної недостатності, має значення холод, фізичне та нервово-психічне стомлення.
2. **аліментарний маразм**. Головним патогенетичним фактором є перевага енергетичної недостатності у дітей до 1-го року.
3. **квашіоркор**. Тут головним у патогенезі є білкова недостатність, що розвивається у дітей віком 3-6 років.

Для білково-енергетичної недостатності характерні наступні клінічні порушення: онкотичні набряки, зменшення основного обміну, що проявляється гіпотермією та атрофією в різних органах і тканинах:

- ЦНС – уповільнення розумового розвитку
- Система травлення – розлади всмоктування та діарея
- Серцево-судинна система – гіпотензія
- Імунна система – зменшення антитіл
- Червоний кістковий мозок – анемія
- Скелетні м'язи – гіподинамія та м'язова слабкість
- Опорно-рухова система – затримка фізичного розвитку

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Визначення енергетичних потреб організму при патології енергетичного обміну

Визначення енергетичних потреб організму проводиться за формулою Гарріса Бенедикта:

Чоловіки: $66,473 + (13,7516 \cdot \text{маса тіла, кг}) + (5,0033 \cdot \text{зріст, см}) - (6,7550 \cdot \text{вік})$

Жінки: $65,509 + (9,5634 \cdot \text{маса тіла, кг}) + 1,8496 \cdot \text{зріст, см} - (4,6756 \cdot \text{вік})$

Енергетичні потреби організму залежать від величини основного обміну. Вони складають від 2000 до 3600 ккал/добу в залежності від особливостей професії:

Табл. 1. Величина енерговитрат в залежності від особливостей професії

Групи	Особливості професії	Загальнодобова витрата енергії
I	Особи, праця яких не зв'язана із фізичною працею або вимагає незначні фізичні зусилля	9211-13816 КДж (2200-3300 ккал)
II	Працівники механізованої праці і сфери обслуговування, праця яких не потребує великих фізичних зусиль	9838-14654 КДж (2350-3500 ккал)
III	Працівники механізованої праці і сфери обслуговування, праця яких пов'язана із значними фізичними зусиллями	10464-15491 КДж (2500-3700 ккал)
IV	Працівники немеханізованої праці або частково механізованої праці	12142-17585 КДж (2900-4200 ккал)

ДОСЛІД 2.

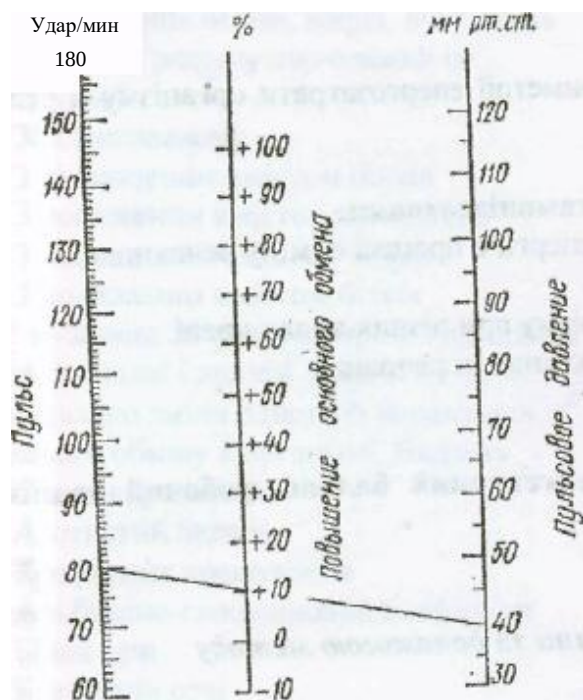
Визначення основного обміну по формулі Ріда по номограмі

Формула і номограма Ріда дозволяють обчислити процент відхилень індивідуальної величини основного обміну від середньостатистичних норм. При цьому враховується зв'язок між артеріальним тиском, частотою пульсу та продукцією тепла в організмі. Результати, отримані таким чином, хоч і не характеризуються великою точністю, але при деяких захворюваннях (наприклад при тиреотоксикозі) є достовірними і можуть бути використані із діагностичною метою. Відхилення величини основного обміну до 10% вважається нормальним.

У піддослідного у лежачому положенні на спині у стані загального м'язового розслаблення і в стані емоційного спокою підраховують пульс і вимірюють максимальний та мінімальний артеріальний тиск (по методу Н.С. Короткова) на правій руці 3 рази підряд із проміжками 1-2 хв. Для розрахунку беруть мінімальні показники.

Розрахунок ступеня відхилення основного обміну проводять по формулі Ріда: $ПВ = 0,25 \times (ЧП + ПТ \cdot 0,74) - 72$, де ПВ – процент відхилення основного обміну від норми; ЧП – частота пульсу; ПТ – пульсовий тиск.

Для спрощування розрахунків використовують специфічну номограму, яка дає змогу швидко співставити частоту пульсу піддослідного із зазначенням пульсового тиску. Для цього знаходять відповідні значення пульсу на лівій шкалі і пульсового тиску – на правій, а потім з'єднують їх прозорою лінійкою. Точка перехресту лінійки із середньою шкалою показує величину відхилення основного обміну, знайденого по таблицях з величиною по номограмі Ріда.



Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест № 1. До причин позаклітинних розладів енергетичного обміну відносяться наступні, за винятком однієї:

- A. Порушення транспорту поживних речовин кров'ю
- B. Голодування
- C. Протеїнурія
- D. Дефіцит убихінону
- E. Глюкозурія

Тест № 2. До причин внутрішньоклітинних розладів енергетичного обміну відносяться наступні, за винятком однієї:

- A. Порушення циклу Кребса
- B. Голодування
- C. Дефіцит цитохромоксидази
- D. Дефіцит цинка
- E. Блокада транспорту електронів по дихальному ланцюгу

Тест № 3. Що продукують β -клітини острівців Лангенгарса?

- A. Адреналін
- B. Інсулін
- C. Хлоридна кислота
- D. Гастрин
- E. Панкреатин

Тест № 4. Конструктивними енергозалежними процесами називаються:

- A. Катаболічні
- B. Анаболічні
- C. Амфіболічні
- D. Метаболічні
- E. Обмінні

Тест № 5. До енергетичних фосфатів відносяться наступні, за винятком одного:

- A. АТФ (аденозинтрифосфат)
- B. АДФ (адиозиндифосфат)
- C. ГТФ (гуанозинтрифосфат)
- D. ІТФ (інозинтрифосфат)
- E. КТФ (кетозинтрифосфат)

Тест № 6. Дефіцит якого із перерахованих факторів має відношення до розвитку фруктозурії?

- A. Фосфорилази
- B. Гексокінази
- C. Аміло-1,6-глюкозидази
- D. Кетогексокінази
- E. НАДФ-Н-залежного ферменту

Тест № 7. Які речовини відносяться до джерел енергії?

- A. Глюкоза
- B. Вільні жирні кислоти
- C. Амінокислоти
- D. ДНК
- E. Лимонна кислота

Тест № 8. До причин збільшення енергетичних та пластичних потреб організму відносяться наступні, окрім однієї:

- A. Гарячка
- B. Опіки
- C. Неопластичні процеси
- D. Больовий синдром
- E. Травми

Тест № 9. За походженням виділяють наступні види голодування, за винятком одного:

- A. Фізіологічне зимне
- B. Фізіологічне літнє
- C. Якісне
- D. Патологічне
- E. Лікувальне

Тест № 10. За змістом виділяють наступні види голодування, за винятком одного:

- A. Повне
- B. Патологічне
- C. Якісне
- D. Неповне
- E. Часткове

Тест № 11. Для повного голодування із вживанням води нехарактерний один один із періодів. Назвіть його:

- A. Період неекономного витрачання енергії
- B. Період економного витрачання енергії
- C. Період максимального пристосування
- D. Екстремальний період
- E. Термінальний період

Тест № 12. Повне голодування із вживанням води характеризується наступними особливостями, за винятком однієї:

- A. Гіперглікемія
- B. Тривалість до 5-ти діб
- C. Сильне відчуття голоду
- D. Гіпоглікемія
- E. Збільшення катаболізму білків у м'язах

Тест № 13. Який із процесів характерний для періоду неекономного витрачання енергії при повному голодуванні із вживанням води?

- A. Активація фібринолізу
- B. Активація глікогенезу
- C. Активація глюконеогенезу
- D. Активація фіброзу
- E. Активація процесів регенерації

Тест № 14. Основним джерелом енергії у перший період повного голодування із вживанням води є...

- A. Білки
- B. Жири
- C. Вуглеводи
- D. Вітаміни
- E. Ліпіди

Тест № 15. Основним джерелом енергії у другий період повного голодування із вживанням води є

- A. Протеїни
- B. Протеїди
- C. Вуглеводи
- D. Жири
- E. Вітаміни

Тест № 16. Основним джерелом енергії у третій період повного голодування із вживанням води є

- A. Вуглеводи
- B. Білки
- C. Вітаміни
- D. Жири
- E. Вітамін K

Тест № 17. Для другого періоду при повному голодуванні із вживанням води характерні наступні особливості, за винятком однієї:

- A. Гіпоглікемія
- B. Кетонемія
- C. Метаболічний ацидоз
- D. Гіперглікемія
- E. Негазовий ацидоз

Тест № 18. У вісотковому відношенні найбільша втрата маси тіла у другому періоді при повному голодуванні із вживанням води відбудеться за рахунок

- A. Серця
- B. Печінки
- C. М'язів
- D. Нирок
- E. Жирової тканини

Тест № 19. У якій із перерахованих патологій переважає білкова недостатність?

- A. Аліментарна дистрофія
- B. Авітаміноз К
- C. Авітаміноз С
- D. Квашіоркор
- E. Аліментарний маразм

Тест № 20. У якій із перерахованих патологій переважає енергетична недостатність?

- A. Аліментарна дистрофія
- B. Авітаміноз К
- C. Авітаміноз С
- D. Квашіоркор
- E. Аліментарний маразм

Тест № 21. Для якої із перерахованих патологій характерна як білкова так і енергетична недостатність?

- A. Аліментарна дистрофія
- B. Авітаміноз К
- C. Авітаміноз С
- D. Квашіоркор
- E. Аліментарний маразм

Тест № 22. Для яких органів та систем характерний розвиток анемії при атрофічних змінах?

- A. Серцево-судинна система
- B. Імунна система
- C. Система травлення
- D. Червоний кістковий мозок
- E. Скелетні м'язи

Тест № 23. Для яких органів та систем характерне зменшення синтезу антитіл при атрофічних змінах?

- A. Серцево-судинна система
- B. Імунна система
- C. Система травлення
- D. Червоний кістковий мозок
- E. Скелетні м'язи

Тест № 24. Для яких органів та систем характерна діарея при атрофічних змінах?

- A. Серцево-судинна система
- B. Імунна система
- C. Система травлення
- D. Червоний кістковий мозок
- E. Скелетні м'язи

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. Людина може протриматись без їжі протягом 40-60 діб. Яка з перерахованих субстанцій може бути конвертована у глюкозу для забезпечення енергетичних потреб головного мозку під час голодування?

- A. *Амінокислоти
- B. Ацетоацетат
- C. Ацетон
- D. Жирні кислоти
- E. Бета-гідроксібутират

2. Повне голодування проходить у три періоди. Для першого періоду (періоду неекономного витрачання енергії) характерні такі зміни:

- A. *Посилення катаболізму білків в м'язовій тканині та глікогеногенезу в печінці
- B. Активізація ліполізу в жировій тканині
- C. Підсилення розпаду білків життєво важливих органів
- D. Підсилення утворення кетонів в печінці
- E. Розвиток негазового ацидозу

3. При тривалому частковому голодуванні, особливо при білково-енергетичній недостатності, яка поглиблюється впливом несприятливих природних або соціальних факторів, може розвинути альіментарний маразм. Особливо згубно впливає ця форма голодування на розвиток нервової системи для:

- A. *Дітей у віці до 3 років
- B. Дітей до 1 року
- C. Дітей у віці 3-6 років
- D. Дітей більше 6 років
- E. Дорослих

4. При голодуванні зменшується маса органів і тканин. Назвіть орган, який втрачає більше всього в масі в другому періоді голодування.

- A. *Печінка
- B. Нирки
- C. Головний мозок
- D. Серце
- E. М'язи

5. У голодуючої тварини спостерігається загальне пригнічення, зниження маси тіла на 20%. Температура тіла 36,2°C, частота серцебиття- 68 /хв., дихальний коефіцієнт- 0,7. Який період голодування?

- A. *Максимального пристосування
- B. Неекономного витрачання енергії
- C. Тканинного розпаду
- D. Байдужості
- E. Збудження

6. Після хімічного опіку у хворого розвинувся стеноз стравоходу. Наступило різке схуднення в зв'язку із затрудненням прийому їжі. Аналіз крові: 3,0Т/л, Нb-106 г/л, загальний білок- 57 г/л. Який вид голодування у хворого?

- A. *Неповне
- B. Білкове
- C. Повне
- D. Водне
- E. Абсолютне

7. У якому періоді повного голодування знаходиться жінка, якщо в неї стан збудження з почуттям голоду, з боку крові – гіпоглікемія, негативний азотистий баланс, дихальний коефіцієнт дорівнює 1?

- A. *Перший період
- B. Другий період
- C. Термінальний період
- D. Третій період
- E. Четвертий період

8. У щура після 72 годин голодування з водою маса тіла та основний обмін знизилися на 40%, дихальний коефіцієнт 0,8, має місце кетонемія, ацидоз, набряки. Для якого періоду повного голодування типові дані зрушення?

- A. *Термінального
- B. Некономічної витрати енергії
- C. Максимального пристосування
- D. Кінцевого
- E. Всі відповіді правильні

9. У дітей, хворих на “квашиоркор”, поряд з іншими ознаками виявлені порушення процесу утворення зуба, поясніть чому?

- A. * Недостатнє надходження білкової їжі
- B. Надлишкове надходження білкової їжі
- C. Недостатнє надходження вуглеводів в організм
- D. Недостатнє надходження вітаміну С
- E. Недостатнє надходження вітаміну D

10. Яке з перерахованих захворювань зв'язано з надлишковим надходженням фтору?

- A. * Флюороз
- B. Карієс
- C. Кислотний некроз
- D. Гіперплазія тканин ясна
- E. Гіпоплазія тканин зуба

11. До якого виду голодування належить аліментарна дистрофія?

- A. * Білково-енергетичного
- B. Білкового
- C. Енергетичного
- D. Абсолютного
- E. Вуглеводного

12. У поліклініку звернулася жінка зі скаргами на підвищену дратівливість, пітливість, слабкість, схуднення, тремтіння кінцівок, серцебиття, відзначається витрішкуватість. Які метаболічні порушення в організмі супроводжують це захворювання?

- A. *Збільшення основного обміну речовин
- B. Збільшення синтезу АТФ
- C. Зниження чутливості організму до гіпоксії
- D. Ослаблення активації фосфоліпази
- E. Зниження розпаду холестерину

13. У хворого спостерігається підвищення основного обміну на 40%. Для яких захворювань характерне підвищення основного обміну:

- A. *Тиреотоксикоз
- B. Акромегалія
- C. Цукровий діабет
- D. Серцева недостатність
- E. Пневмонія

14. Тварина знаходиться в стані повного голодування. Основний обмін підвищений. Енергетичні потреби організму забезпечуються переважно за рахунок вуглеводів, дихальний коефіцієнт дорівнює 1, негативний азотистий баланс в зв'язку з обмеженням синтезу білка. В якому клінічному періоді голодування знаходиться тварина?

- A. *Збудження
- B. Пригнічення
- C. Байдушності
- D. Паралічів
- E. Термінальному

15. Хворий К. 48 років, що страждає ожирінням, провів курс лікувального голодування в домашніх умовах. На 10 добу з'явилося глибоке, шумне дихання, артеріальний тиск знизився до 90/60 мм рт.ст., зменшилося виділення сечі, сеча з запахом ацетону. Яким процесом обумовлені дані симптоми?

- A. *Кетоацидозом
- B. Негазовим алкалозом
- C. Гіперглікемією
- D. Гіпоглікемією
- E. Газовим ацидозом

16. У тварини в експерименті був відтворений тиреотоксикоз. Для підтвердження цього стану необхідно визначити рівень обміну речовин у залежності від прийому їжі та фізичного навантаження. Який експериментальний метод варто застосувати в даному випадку?

- A. *Прямой калориметрії
- B. Визначення вмісту йоду в щитовидній залозі
- C. Визначення концентрації органічного йоду в крові
- D. Визначення напруги кисню в крові
- E. Визначення вмісту гормонів залози в крові

17. Коли посилюється основний обмін?

- A. *При тиреотоксикозі
- B. При гіпофункції прищитоподібних залоз
- C. При голодуванні (2-й період)
- D. При гіпофункції щитоподібної залози
- E. При гіпофункції гіпофіза

18. До якого виду часткового голодування належить квашиоркор?

- A. *Білково-енергетичного
- B. Вітамінного
- C. Вуглеводного
- D. Жирового
- E. Енергетичного

19. У голодуючої тварини дихальний коефіцієнт 0,7, прогресивно знижується маса тіла. Для якого періоду голодування ці зміни притаманні?

- A. *2 період
- B. 1 період
- C. 3 період
- D. 4 період
- E. 5 період

20. Постраждалий під час землетрусу знаходився 5 діб під завалом без їди та води. Який тип голодування виник в даному випадку?

- A. *Абсолютне
- B. Повне
- C. Кількісне
- D. Якісне
- E. Часткове

21. Піддослідну тварину не годували і не давали пити. Тварина збуджена, агресивна. Основний обмін дещо підвищений, дихальний коефіцієнт – 1,0. Який це буде період голодування?

- A. *Некономічного витрачання енергії
- B. Максимального пристосування
- C. Термінальний
- D. Неповного голодування
- E. Повного голодування

Література

Основна:

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія.- К.: Вища шк., 2007. - С. 157-165.
2. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. - К.: Вища шк.,1995. - С. 266-270.
3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В. Биць, Л.Я. Данилової. – К.: Здоров'я, 2001. – С.128-141.

Додаткова:

1. Патологическая физиология / Под ред.. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: МЕДпресс, 1998. – С. 179-286.
2. Фекета В.П. Курс лекцій з нормальної фізіології. – Ужгород, 2003. – С. 266-267.
3. Обливач А.В. Основы патології. – Ужгород, 2003. – С. 162-175.
4. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо и соавт., - М.: Триада – Х, 2000. – С.228-238.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии. – СПб., ЭЛБИ, 2000. – С. 218-318.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №2(15)

ТЕМА: ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- основні біохімічні процеси, що характеризують вуглеводний обмін
- наводити сучасну (за ВООЗ) класифікацію цукрового діабету, характеризувати зазначені типи діабету
- пояснити етіологію цукрового діабету та аналізувати взаємовідношення патолології спадковості та факторів зовнішнього середовища у виникненні та розвитку цукрового діабету 1-го і 2-го типів
- причини та механізми розвитку гіпер-та гіпоглікемії
- механізми розвитку ускладнень цукрового діабету

Вміти:

- аналізувати методи експериментального моделювання типових порушень обміну речовин для з'ясування причин та механізмів їх виникнення
- диференціювати гіпер-та гіпоглікемічну кому при цукровому діабеті
- описати порушення пародонту при цукровому діабеті

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Регулятивні механізми вуглеводного обміну.
2. Інсулін та контрінсулярні гормони.

Контрольні питання теми

1. Порушення гідролізу та всмоктування вуглеводів.
2. Порушення синтезу та розщеплення глікогену.
3. Порушення регуляції обміну вуглеводів.
4. Спадкові порушення вуглеводного обміну.
5. Інсулінова недостатність та її причини.
6. Цукровий діабет: визначення поняття, класифікація, етіопатогенез та прояви.
7. Ускладнення цукрового діабету.
8. Кома: різновиди, причини, механізми розвитку, прояви та принципи терапії.
9. Профілактика виникнення і розвитку цукрового діабету. Принципи терапії. Профілактика ускладнень.

Короткі теоретичні відомості

I. Порушення гідролізу і всмоктування вуглеводів

Екзогенні вуглеводи поступають в організм у вигляді полісахаридів, гідроліз яких проходить, в основному, в кишечнику під дією амілолітичних ферментів (амілаза, мальтаза, сахараза, лактаза, інвертаза). Внаслідок цього утворюються моносахариди, які і всмоктуються. Основними причинами порушення цих процесів може бути **дефіцит амілолітичних ферментів, ушкодження слизової оболонки кишечника, а також недостатність ферменту гексокінази, яка здійснює процес фосфорування глюкози.** Останній порушується при отруєнні моноіодацетатом або флоридином. При цьому глюкоза не потрапляє в кров і розвивається вуглеводне голодування.

II. Порушення синтезу та розщеплення глікогену

Глікогеноліз – розпад глікогену за рахунок сильного збудження ЦНС, підвищених активності гормонів (глюкагон, адреналін), важкої м'язової праці тощо.

Глікогенез – синтез глікогену. Зниження синтезу глікогену відбувається при важких ушкодженнях гепатоцитів (гепатити, отруєння ядами), при гіпоксії і ін. При зменшенні кількості глікогену в організмі виникає гіпоглікемія.

Патологічне посилення синтезу глікогену приводить до його надлишкового накопичення в органах і тканинах. Такі процеси називаються **глікогенозами**, в основі яких лежить спадковий дефіцит ферментів. Існує 12 типів глікогенозів. Наведемо приклади декількох.

Хвороба Гірке – дефіцит глюкозо-6-фосфатази. Цей фермент від'єднує вільну глюкозу від глюкозо-6-фосфата, в протилежному випадку – накопичується глікоген, розвивається гіпоглікемія, збільшується кількість молочної кислоти, в яку переходить глюкозо-6-фосфат.

Хвороба Помпе – дефіцит 1,4-глюкозидази. Цей фермент міститься в лізосомах і від'єднує глюкозні залишки від молекул глікогену. Провідні симптоми: збільшений язик та серце.

Хвороба Форбса – дефіцит аміло-1,6-глюкозидази. У дітей спостерігаються набряки, кровоточивість. Глікоген відкладається в печінці, м'язах, еритроцитах, лейкоцитах.

Хвороба Герса – дефіцит фосфорилази.

Існують також інші спадкові порушення вуглеводного обміну, зокрема:

1. **Синдром порушеного всмоктування вуглеводів** виникає внаслідок дефіциту специфічної дисахаридози епітелія кишечника. Як наслідок – вуглеводи накопичуються в просвіті кишків, збільшуючи осмолярність кишківного соку. Діти страждають від болю, діареї, затримки росту.
2. **Галактоземія** – дефіцит ферменту галактозо-1-фосфат-уридилтрансферази. Супроводжується: галактозурією, накопиченням галактози в печінці, кристалику з послідовним розвитком цирозу печінки та катаракти відповідно.
3. **Фруктозурія** – дефіцит кетогексокінази.
4. **Пентозурія** – дефіцит НАДФ·Н-залежного ферменту.
5. **Мукополісахаридози** – група захворювань, для яких характерне відкладання в різних тканинах полімерних вуглеводів – глікозамінгліканів (мукополісахаридів), внаслідок дефіциту гіалуронідази.

III. Порушення проміжного обміну вуглеводів

Порушення проміжного обміну вуглеводів можуть викликати наступні фактори:

- 1) **Гіпоксія** (недостатність кровообігу, зовнішнього дихання, анемія). В тканинах переважає анаеробний шлях окислення вуглеводів з накопиченням молочної та піровиноградної кислот. Як наслідок – виникає тканинний ацидоз, порушуються ферментативні процеси, зменшується утворення АТФ.
- 2) **Розлади функцій печінки** (де в нормі частина молочної кислоти ресинтезується в молочну кислоту і глікоген). При ушкодженні печінки цей процес порушується, що призводить до гіперлактацидемії і ацидозу.
- 3) **Гіповітаміноз В₁**. Порушується окислення піровиноградної кислоти, так як вітамін В₁ (тіамін) входить до складу коферменту, який приймає у цьому участь; і як наслідок:
 - піровиноградна кислота → молочна кислота → ацидоз
 - зменшення синтезу ацетилхоліну ? порушення передачі нервових імпульсів (неврити, паралічі)

- пригнічення пентозного циклу (зменшення синтезу холестерину, стероїдних гормонів тощо)

IV. Порушення регуляції обміну вуглеводів

Обмін вуглеводів в організмі регулюється нервовою та ендокринною системами. Нейрони “цукрового центру” знаходяться в області сірого горба гіпоталамуса, сочевицеподібного ядра смугастого тіла та базальних ядер великого мозку. Головними гормонами обміну вуглеводів є інсулін і чотири контрінсулярних гормонів: глюкагон, адреналін, соматотропний гормон (СТГ) і глюкокортикоїди. Сильним подразником регулюючих систем є рівень глюкози в крові, який коливається в межах 3,33-6,66 ммоль/л.

1. **Зниження кількості глюкози в крові – гіпоглікемія** – веде до збудження симпатичної нервової системи і секреції контрінсулярних гормонів. При цьому:

- посилюється глюкогеноліз в печінці (глюкагон, адреналін)
- посилюється глюконеогенез – синтез глюкози із неуглеводних попередників: пірувату, лактату, аланіну, глютаміну та гліцерину (глюкокортикоїди, глюкагон)
- зменшується споживання глюкози м'язами та жировою тканиною (глюкокортикоїди, СТГ).

Основні механізми гіпоглікемії:

1. **Зменшення надходження глюкози в кров:**

- а) розлади апетиту (збудження, депресія, інфекційні процеси, больовий синдром, променева терапія, ефекти анестетиків та хіміопрепаратів)
- б) недостатність амілолітичних ферментів, розлади всмоктування
- в) труднощі споживання вуглеводів (дисфагія, розлади свідомості, патологічні процеси ротової порожнини)
- г) спадкові та набуті порушення глікогенолізу і глюконеогенезу в печінці

2. **Збільшення енергетичних та пластичних потреб організму** (гарячка, травми, опіки, непластичні процеси, хірургічні втручання, важка фізична робота)

3. **Втрата глюкози** (нирковий діабет, при якому порушено фосфорування глюкози в результаті генетично обумовленого дефіциту фосфатази, або зниження її активності при отруєнні сулемою, ураном, флоридином, монойодацетатом; глюкоза не абсорбується в каналцях і виникає глюкозурія).

Клінічні прояви гіпоглікемії (рівень глюкози менше 3,33 ммоль/л) виникають, в основному, внаслідок гіперадреналінемії та дефіциту глюкози для потреб клітин центральної нервової системи:

1. Тахікардія, збудливість
2. Слабкість, кволість, відчуття голоду
3. Порушення поведінки, втрата свідомості (гіпоглікемічна кома)
4. Тремор та судоми
5. Відсутність глюкози у сечі

2. **Збільшення рівня глюкози в крові – гіперглікемія** – викликає секрецію інсуліну через активацію закінчень блукаючого нерва і ацетилхоліну. Інсулін зменшує вміст глюкози в крові за рахунок:

- а) пригнічення процесів, що забезпечують вихід глюкози з печінки в кров (глікогеноліз і глюконеогенез);
- б) посиленого використання глюкози інсулінозалежними тканинами (м'язова, жирова).

Клінічні прояви гіперглікемії (рівень глюкози більше 6,66 ммоль/л):

- поллакіурія (часте сечовиділення) внаслідок глюкозурії
- спрага, сухість шкіри та слизової оболонки ротової порожнини
- м'які очні яблука

- нудота, блювання, абдомінальний біль
- дегідратація та електролітний дисбаланс
- можливий коматозний стан (гіперосмолярна, гіперглікемічна кома)
- кетонемія ($>2\text{мг}/100\text{мл}$), запах ацетону ex ore
- дихання Куссмауля
- надмірна гліколізація білкових молекул – гемоглобіну, імуноглобулінів, білків периферичних нервів, колагена, еластина, кришталіка ока з відповідними наслідками
- ознаки недостатності неспецифічних та специфічних механізмів захисту

В залежності від етіологічного фактора розрізняють наступні типи гіперглікемій:

1. **Аліментарна гіперглікемія.** Виникає після вживання великої кількості вуглеводів (цукерки, цукор, мучні вироби). При цьому із кишечника в кров всмоктується велика кількість глюкози. З іншого боку, надлишок вуглеводів діє на рецептори шлунка і кишечника рефлексорно прискорюючи розпад глікогена в печінці, що також сприяє збільшенню рівня глюкози в крові
2. **Нейрогенна (емоційна) гіперглікемія** – при емоціональному збудженні, стресі, болю, ефірному наркозі. Імпульси по симпатичним шляхам направляються до печінки, де посилюється глікогеноліз та гальмується глікогенез
3. **Гіперглікемія при судомних станах**, коли відбувається розпад глікогена м'язів і утворюється велика кількість молочної кислоти, з якої в печінці і синтезується глюкоза
4. **Гормональна гіперглікемія** – тривале хронічне збільшення глюкози в крові, що супроводжується порушенням функцій ендокринних залоз, гормони яких приймають участь в регуляції вуглеводного обміну:

Глюкагон:

- посилює розпад глікогену в печінці (глікогеноліз)
- посилює синтез глюкози із неуглеводних речовин – див. вище (глюконеогенез)
- збільшує розпад жирів (ліполіз)
- зменшує синтез жирів (ліпогенез)

Адреналін:

- збільшує розпад глікогену в печінці (в меншій мірі, ніж глюкагон)
- збільшує ліполіз в м'язовій і жировій тканині
- збільшує швидкість глікогенолізу в скелетних м'язах, що приводить до збільшеного утворення лактату (молочної кислоти) і сприяє глюконеогенезу
- збільшує секрецію глюкагона

Глюкокортикоїди:

- активують ферменти глюконеогенеза
- зменшують використання глюкози м'язами через зниження чутливості тканин до інсуліну
- збільшують секрецію глюкагону
- сприяють ліполітичній дії адреналіну

Гормон росту (СТГ):

- зменшує утилізацію глюкози тканинами
- збільшує ліполіз

- активує інсуліназу печінки, яка руйнує інсулін

Інсулін. Існує абсолютна та відносна недостатність інсуліну.

Причини **абсолютної недостатності** інсуліну виникають внаслідок порушень на будь-якій стадії його утворення й секреції:

- 1) ушкодження глікорцепторної системи , коли припиняється викид інсуліну в кров у відповідь на подразнення глюкозою мембран β -клітин
- 2) порушення механізму надходження кальцію в клітину, що сповільнює передачу інформації з рецептора в клітину
- 3) дефіцит потрібних для синтезу інсуліну амінокислот (лейцину, аргініну)
- 4) порушення перетворення проінсуліну в інсулін і секреції інсуліну гранулами β -клітин
- 5) порушення цілості панкреатичних острівців при різних деструктивних змінах, зумовлених пухлиною, кістою, травмою, циротичними та запальними процесами в підшлунковій залозі
- 6) інфекційні процеси (скарлатина, коклюш, паротитна інфекція, грип, ангіна, туберкульоз)

Причини **відносної недостатності** інсуліну виникають в тих випадках, коли з'являються фактори, що пригнічують дію інсуліну або прискорюють його катаболізм:

- 1) підвищена продукція протиінсулярних гормонів (глюкагон, адреналін, СТГ, глюкокортикоїди)
- 2) підвищена активність інсулінази
- 3) хронічні запальні процеси, які супроводжуються надходженням у кров протеолітичних ферментів
- 4) наявність антитіл у відповідь на структурні зміни інсуліну, зумовлені генетичними порушеннями синтезу білків
- 5) порушення структури інсуліну може бути причиною зниження його активності
- 6) відсутність ферментів, які звільняють інсулін від зв'язку із сироватковими білками
- 7) зменшення кількості інсулінових рецепторів або їх спорідненості з інсуліном:
 - антагоністи інсуліну взаємодіють з рецепторами інсуліну на клітинній оболонці
 - резистентність до інсуліну з боку рецепторів клітин.

Недостатність інсуліну може завершитись розвитком цукрового діабету, при якому порушується обмін речовин, в більшій мірі – вуглеводний.

Класифікація цукрового діабету:

1. **Спонтанний цукровий діабет (первинний)** – являє собою самостійну нозологічну одиницю. На його частину припадає близько 90% усіх випадків цукрового діабету. Виділяють два різновиди спонтанного діабету: **тип I**, або інсулінозалежний (юнацький), і **тип II**, або інсуліннезалежний (діабет дорослих).

Цукровий діабет I типу – **інсулінозалежний**. Він характеризується абсолютною інсуліновою недостатністю. Розвивається в осіб молодого віку (до 30 років). Супроводжується **кетозом** (накопичення кетонових тіл: ацетон, ацетооцтова кислота, β -оксимасляна кислота). Необхідне лікування інсуліном.

Цукровий діабет II типу – *інсулінонезалежний*. Він характеризується відносною недостатністю інсуліну або інсулінорезистентністю (може бути з ожирінням та без нього). Розвивається у дорослих, частіше після 40 років. Не супроводжується кетозом. У його лікуванні інсулін не застосовують.

2. **Вторинний цукровий діабет** – є тільки ознакою інших захворювань. Він, зокрема, розвивається при ураженнях підшлункової залози (панкреатити та ін.), ендокринних хворобах, що супроводжуються збільшенням контрінсулярних гормонів (акромегалія, хвороба Іценко-Кушинга і ін.), при складних спадково обумовлених синдромах (наприклад, атаксія-телеангіектазія), тощо.

Основні прояви цукрового діабету:

- **гіперглікемія** (збільшення глюкози в крові)
- **глюкозурія** (поява глюкози в сечі)
- **поліурія** (збільшений діурез)
- **поліфагія** (посилений апетит)
- **полідипсія** (спрага)

Ускладнення цукрового діабету

До ускладнень цукрового діабету відносяться наступні:

1. **Макроангіопатії**. Характеризуються прискореним розвитком атеросклерозу у вінцевих артеріях серця, артеріях головного мозку й нижніх кінцівок. Це може призводити до інфаркту міокарда, інсульту, гангрені пальців ніг та стопи. В основі таких порушень лежать наступні фактори:
 - а) посилення проліферації гладком'язевих клітин артерій під дією надлишкового вмісту СТГ
 - б) підвищений синтез тромбосана, що сприяє адгезії і агрегації тромбоцитів
 - в) збільшений рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та зменшений рівень ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ)
2. **Мікроангіопатії**. Це ураження судин мікроциркуляторного русла (артеріол, капілярів). Мікроангіопатії найчастіше виявляють себе ушкодженням судин нирок (діабетична нефропатія) і сітківки очей (діабетична ретинопатія). Як наслідок, можуть розвиватися хронічна ниркова недостатність і катаракта (відшарування сітківки). В основі розвитку цих порушень лежать наступні механізми:
 - а) неферментативне глікозилювання базальної мембрани та її компонентів. Глюкоза, включаючись в білки сироватки крові, клітинних мембран, ЛПНЩ, колагену, еластину і кристалика, не тільки порушує функцію клітин, але й сприяє утворенню антитіл до змінених білків судинної стінки, які, утворюючи імунні комплекси, можуть служити ушкоджуючим її чинником
 - б) утворення в інсулінонезалежних клітинах через сорбітоловий шлях із глюкози фруктози. Оскільки плазматична мембрана непроникна для цієї речовини, фруктоза, накопичуючись в цитоплазмі, підвищує осмотичний тиск внутрішньоклітинної рідини і викликає набряк, ушкодження клітин та порушення мікроциркуляції.
3. **Нейропатії**. Це специфічні ураження нервових провідних шляхів, що супроводжуються розладами чутливості, нервової трофіки, вегетативних і рухових функцій. В основі патогенезу діабетичних нейропатій лежить процес руйнування мієлінової оболонки нервових волокон, що спричинено активацією сорбітолового шляху перетворення глюкози в фруктозу у шваннівських клітинах.

Принципи терапії цукрового діабету:

1. Інсулінотерапія при інсулінозалежному цукровому діабеті I типу
2. Гіпоглікемічні засоби (бігуаніди, похідні сульфонілсечовини)
3. Дієтотерапія (обмеження харчових продуктів багатих на вуглеводи)
4. Фізичні навантаження (тренування) – збільшують чутливість м'язової тканини до інсуліну.

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Якісне визначення глюкози у сечі

До пробірки вносять 2 мл сечі, додають 0,5 мл 10%-ного розчину NaOH та краплями 10%-ний розчин CuSO_4 до моменту, коли голубий осад, який утворюється при цьому, не перестане розчинятись. Пробірку занурюють у кип'ячу водяну баню. При наявності глюкози випадає осад червоного кольору.

ДОСЛІД 2.

Якісне визначення кетонових тіл у сечі

До пробірки вносять 10 мл сечі, додають 1 мл льодяної оцтової кислоти та 2-4 краплі нітропрусида натрію і нашаровують 2-3 мл нашатирного спирту. При наявності кетонових тіл на границі рідин утворюється кільце фіолетового кольору.

ДОСЛІД 3.

Експериментальне отримання гіпоглікемічної коми у морської свинки

За добу до заняття морській свинці підшкірно вводять дві одиниці інсуліну. На початку заняття у цієї свинки рахують число дихання за 1 хв, вимірюють ректальну температуру і вводять підшкірно ще 5 од. інсуліну. Через кожні 15 хв визначають число дихання і температуру. Через 1-1,5 год розвивається гіпоглікемічна кома, для якої характерно початкове збудження тварин з послідувачим загальним пригніченням. Для виведення тварин з коматозного стану вводять у вільну черевну порожнину 3-5 мл 40%-ного розчину глюкози. Результати спостережень фіксують у протокольних зошитах.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест № 1. До причин абсолютної інсулінової недостатності відносяться наступні, окрім одного:

- A. Дефіцит лейцину
- B. Дефіцит аргініну
- C. Споживання продуктів, що містять ціаніди
- D. Підвищена активність інсулінази
- E. Порушення переходу про інсуліну в інсулін

Тест № 2. Яка з перерахованих амінокислот має відношення до синтезу інсуліну?

- A. Гліцин
- B. Тирозин
- C. Ізолейцин
- D. Аргінін
- E. Триптофан

Тест № 3. У хворого встановлено дефіцит аміло-1,6-глюкозидази, а також відкладення глікогену в печінці та лейкоцитах. Який із видів глікогенозів тут причетний?

- A. Хвороба Гірке
- B. Хвороба Герса
- C. Хвороба Форбса
- D. Синдром Патау
- E. ДВЗ-синдром

Тест № 4. При недостатності яких ферментів ШКТ порушується всмоктування і починається вуглеводне голодування?

- A. Трансамінази
- B. Глюкуронілтрансферази
- C. Ліполітичних
- D. Протеолітичних
- E. Амілолітичних

Тест № 5. У хворого спостерігається затримка фізичного і психічного розвитку. Збільшені печінка та нирки, інколи є судоми. Встановлено дефіцит глюкозо-6-фосфатази. Який із перерахованих глікогенозів тут причетний?

- A. Хвороба Гірке
- B. Хвороба Герса
- C. Хвороба Форбса
- D. Синдром Патау
- E. ДВЗ-синдром

Тест № 6. Деструктивні процеси, що забезпечують утворення енергозалежних фосфатів – це:

- A. Анаболічні
- B. Катаболічні
- C. Амфіболічні
- D. Продуктивні
- E. Обмінні

Тест № 7. До причин відносної недостатності інсуліну відносяться наступні, за винятком одного:

- A. Збільшення глюкагону
- B. Підвищена активність інсулінази
- C. Дефіцит лейцитину та аргініну
- D. Зменшення кількості інсулінових рецепторів
- E. Порушення структури інсуліну

Тест № 8. У дитини 5 років спостерігаються набряки, кровоточивість. Встановлено дефіцит аміло-1,6-глюкозидази. Який із перерахованих глікогенозів тут причетний?

- A. Хвороба Гірке
- B. Хвороба Герса
- C. Хвороба Форбса
- D. Синдром Патау
- E. ДВЗ-синдром

Тест № 9. Збільшення резистентності клітин до глюкози є однією із причин розвитку хвороби. Якої?

- A. Іценко-Кушинга
- B. Цукрового діабету
- C. Тиреотоксикозу
- D. Фіброміому
- E. Нецукрового діабету

Тест № 10. Всмоктування вуглеводів сповільнюється при порушенні фосфорилювання глюкози в стінці кишківника. Блокада якого ферменту приводить до цього порушення?

- A. Фосфорилази
- B. Гексокінази
- C. Амілази
- D. Ліпази
- E. Карбоксилази

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. Хворий 50 років скаржиться на підвищення апетиту, спрагу, зниження ваги тіла, стомлювальність. При лабораторному обстеженні виявлено підвищення кількості глюкози в крові. Із порушенням функцій яких клітин пов'язаний розвиток даного захворювання?

- A. Лейкоцитів
- B. α -клітин підшлункової залози
- C. β -клітин підшлункової залози
- D. Тироцитів
- E. Плазмоцитів

Ситуаційна задача №2. Під час бігу на коротку дистанцію у нетренованих людей спостерігається м'язова контрактура внаслідок накопичення лактату. З посиленням якого біохімічного процесу в організмі це може бути пов'язано?

- A. Пентозофосфатний цикл
- B. Глікогеноліз
- C. Ліпогенез
- D. Глікогенез
- E. Глюконеогенез

Ситуаційна задача №3. В крові пацієнта вміст глюкози натще серце був 5,65 ммоль/л, через годину після цукрового навантаження становив 8,55 ммоль/л, а через дві години – 4,95 ммоль/л. Такі показники характерні для:

- A. Здорової людини
- B. Хворого з прихованим цукровим діабетом
- C. Хворого з інсулінзалежним цукровим діабетом
- D. Хворого з інсуліновою
- E. Хворого з тиреотоксикозом

Ситуаційна задача №4. Дитина 10 років. Скарги на вздуття живота, діарею, затримку росту. Встановлений дефіцит дисахаридози. Які з перерахованих спадкових порушень вуглеводного обміну причетні до цього випадку?

- A. Галактоземія
- B. Пентозурія
- C. Фруктозурія
- D. Глікогенози
- E. Синдром порушеного всмоктування вуглеводів

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. Хворому на інсулінзалежний цукровий діабет був введений інсулін. Через деякий час у хворого появились слабкість, дратливість, посилення потовиділення, тобто перші ознаки гіпоглікемічної коми. Який основний механізм розвитку гіпоглікемічної коми?

- A.*Вуглеводне голодування головного мозку
- B. Посилення глікогенолізу
- C. Посилення кетогенезу
- D. Посилення літогенезу
- E. Зменшення глікогеногенезу

2. У клініку доставили хворого без свідомості, з рота - запах ацетону. Глюкоза крові - 25 ммоль/л, кетонів тіла - 0,57 ммоль/л. Через недостатність якого гормону може виникнути такий стан?

- A.*Інсуліну
- B. Тироксину
- C. Глікокортикоїдів
- D. Альдостерону
- E. Соматотропного гормону

3. Хворий після перенесеного епідемічного паротиту почав худнути, постійно відчував спрагу, пив багато води, відмічалося часте сечовиділення, підвищений апетит. Скаржиться на шкірний свербіж, слабкість, фурункульоз. В крові глюкози 16 ммоль/л, кетонів тіла 100 мкмоль/л; глюкозурія. Яке захворювання розвинулось у пацієнта?

- A.*Інсулінзалежний цукровий діабет
- B. Інсулінонезалежний цукровий діабет
- C. Стероїдний діабет
- D. Нецукровий діабет
- E. Цукровий діабет недостатнього харчування

4. У клініку доставлений чоловік 45 років, госпіталізований у несвідомому стані, який виник після підвищеного фізичного навантаження. Страждає цукровим діабетом з 3-х років. Об'єктивно: шкірні покриви вологі, тонус м'язів кінцівок і сухожильні рефлекси підвищені, дихання поверхневе, пульс 72 уд/хв, тиск 90/60 мм рт.ст., рівень глюкози в крові 1,78 ммоль/л. Для якого з перерахованих станів найбільш характерні ці симптоми?

- A.*Гіпоглікемічна кома
- B. Лактацидемічна кома
- C. Кетоацидотична кома
- D. Гіперосмолярна кома
- E. Гіпотонічний стан

5. Юнак 25 років скаржиться на сухість у роті, спрагу; зниження маси тіла, незважаючи на підвищений апетит. При обстеженні: ріст 170 см, вага - 60 кг, рівень глюкози в крові - 8,5 ммоль/л, глюкозурія. Для якого із зазначених нижче станів найбільш характерні ці симптоми?

- A.*Цукровий діабет
- B. Нирковий діабет
- C. Аліментарна глюкозурія
- D. Стероїдний діабет
- E. Нецукровий діабет

6. У хворого 45 років після тривалого психоемоційного напруження з'явилися гіперглікемія, глюкозурія, поліурія, полідипсія, поліфагія. З порушенням секреції якого гормону зв'язані ці симптоми?

- A.*Інсуліну
- B. Глюкагону
- C. Кортизолу
- D. Кортикотропіну
- E. Тироксину

7. У підлітка 12 років, який протягом 3 місяців схуднув на 7 кг, вміст глюкози у крові становить 20 ммоль/л, несподівано розвинулася кома. Який вид цукрового діабету найбільш вірогідно у хлопчика?

- A.*Інсулінзалежний (I тип)
- B. Інсулінонезалежний (II тип)
- C. Гіпофізарний
- D. Стероїдний
- E. Гіпертіреозний

8. У хворого має місце гіперглікемія, поліурія, глюкозурія, полідипсія, метаболічний ацидоз. Про який патологічний процес слід думати лікарю?

- A.*Цукровий діабет
- B. Нирковий діабет
- C. Нецукровий діабет
- D. Фосфат-діабет
- E. Сульфат-діабет

9. Хвора М. 55 років хворіє на цукровий діабет протягом 10 років. Назвіть найголовнішу ознаку цукрового діабету.

- A.*Гіперглікемія
- B. Поліурія
- C. Спрага
- D. Ацидоз
- E. Ангіопатії

10. У хворого на інсулінзалежний цукровий діабет виявлені такі ознаки: гіперглікемія, гіперкетонемія, глюкозурія, ацетонурія та поліурія. Назвіть, провідним механізмом яких проявів цукрового діабету є накопичення кетонів тіл в крові?

- A.*Негазового ацидозу і коми
- B. Поліурії
- C. Мікроангіопатії
- D. Макроангіопатії
- E. Нейропатії

11. Хворий 60 років страждає цукровим діабетом на протязі 18 років. Декілька років скаржиться на похолодання нижніх кінцівок, почуття переважаючої хромоти. Який механізм вказаних симптомів?

- A.*Мікроангіопатія нижніх кінцівок
- B. Гіперкетонемія
- C. Нейропатія
- D. Порушення обміну в м'язах
- E. Гіперглікемія

12. У хворого спостерігається поліурія, полідипсія, поліфагія. Це супроводжується надлишковим накопиченням в організмі ацетооцтової кислоти. Яке захворювання спричинює вказані зміни?

- A.*Цукровий діабет
- B. Інфаркт міокарду
- C. Бронхіальна астма
- D. Цироз печінки
- E. Гострий гломерулонефрит

13. Механізм поліурії при діабеті зумовлений:

- A.*Підвищенням осмотичного тиску (за рахунок глюкози) в нирках
- B. Порушенням продукції вазопресину
- C. Підвищеною спрагою
- D. Порушенням синтезу альдостерону
- E. Ушкодженням нирок

14. У дослідної тварини (щура) шляхом внутрішньовенного введення алоксану був змодельований експериментальний цукровий діабет. Який механізм дії даної речовини?

- A.*Вибірково ушкоджує β -клітини панкреатичних островців
- B. Зв'язує цинк
- C. Викликає утворення антитіл до інсуліну
- D. Активізує інсуліназу
- E. Активізує вироблення контрінсулярних гормонів

15. У хворого цукровим діабетом відмічається високий рівень гіперглікемії, кетонурия, глюкозурія, гіперстенурия та поліурія. Яка форма порушення кислотно-основної рівноваги має місце в даній ситуації?

- A.*Метаболічний кетоацидоз
- B. Газовий ацидоз
- C. Метаболічний алкалоз
- D. Газовий алкалоз
- E. Видільний алкалоз

16. У хлопчика 2 років була діагностована хвороба Гірке, що супроводжується надмірним відкладанням глікогену в печінці і нирках, гіпоглікемією. При біохімічному дослідженні крові виявлено:

- A. *Дефіцит глюкозо-6-фосфатази
- B. Зниження активності аміло-1,6-глюкозидази
- C. Дефіцит фруктозо-дифосфат альдолази
- D. Зниження активності фосфорилази
- E. Дефіцит кетогексокінази

17. Хворому з ревматоїдним артритом тривалий час вводили гідрокортизон. У нього з'явилися гіперглікемія, поліурія, глюкозурія, спрага. Ці ускладнення лікування є наслідком активації процесу...

- A. *Глікогеногенезу
- B. Глікогенолізу
- C. Глікогенезу
- D. Гліколізу
- E. Ліполізу

18. У хворої з масою тіла 125 кг на 52 році життя розвинувся цукровий діабет. Він був наслідком :

- A. *Зменшення кількості інсулінових рецепторів
- B. Стійкого зв'язування інсуліну синальбуміном
- C. Зниження чутливості клітин до інсуліну
- D. Підвищення активності інсулінази
- E. Порушення синтезу інсуліну

19. У лікарню доставили хворого на цукровий діабет у стані непритомності. Дихання типу Куссмауля, артеріальний тиск 80/50 мм рт.ст., запах ацетону із рота. Накопичення в організмі яких речовин спричинило таку симптоматику?

- A. *Кетонових тіл
- B. Модифікованих ліпопротеїдів
- C. Молочної кислоти
- D. Вугільної кислоти
- E. Складних вуглеводів

20. При лікуванні діабетичної коми введенням великих доз інсуліну може розвинути побічний ефект:

- A. *Гіпоглікемія
- B. Артеріальна гіпертензія
- C. Лейкоцитоз
- D. Артеріальна гіпотензія
- E. Гіперкаліємія

21. У дитини відзначається блювота і пронос, загальна дистрофія, гепато- і спленомегалія. При припиненні вигодовування молоком – симптоми зменшуються. Який основний спадковий дефект буде відзначатися в патогенезі?

- A. *Порушення обміну галактози
- B. Гіперсекреція залоз зовнішньої секреції
- C. Порушення обміну тирозину
- D. Порушення обміну фенілаланіну
- E. Недостатність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази

22. У приймальне відділення лікарні доставлений хворий М. 50 років який страждає на цукровий діабет. Яке з нижче перерахованих визначень характеризує стан гіперглікемії?

- A. *Підвищення рівня глюкози в крові
- B. Зниження рівня глюкози в крові
- C. Виведення глюкози із сечею
- D. Збільшення вмісту кетонових тіл у крові
- E. Виведення кетонових тіл із сечею

Література

Основна:

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. - К.: Вища шк., 2007. - С. 175-189.
2. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. - К.: Вища шк.,1995. - С.270-284.
3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В. Биць, Л.Я. Данилової. – К.: Здоров'я, 2001. – С.128-141.

Додаткова:

1. Патологическая физиология / Под ред.. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: МЕДпресс, 1998. – С. 297-313.
2. Фекета В.П. Курс лекцій з нормальної фізіології. – Ужгород, 2003. – С. 268-272.
3. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород, 2003. – С. 456-459.
4. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо и соавт., - М.: Триада – Х, 2000. – С.228-238.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии. – СПб., ЭЛБИ, 2000. – С. 218-318.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №3(16)

ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ ЖИРОВОГО ТА БІЛКОВОГО ОБМІНІВ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- основні причини та прояви порушення ліпідного та білкового обмінів
- ожиріння, його види, етіологію та патогенез
- зміни білкового складу крові в умовах патології
- спадкові порушення обміну амінокислот, зокрема: фенілаланіну, тирозину, триптофану
- етіологію та патогенез подагри

Вміти:

- визначати вміст бета-ліпопротеїнів (ЛПНГ) у сироватці крові кролів з експериментальною гіперхолестеринемією
- пояснити експериментальне моделювання ожиріння та атеросклерозу
- діагностувати спадкові порушення обміну амінокислот при біохімічному дослідженні сечі
- диференціювати зміни в ротовій порожнині при порушенні жирового та білкового обмінів

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Обмін ліпідів в нормі. Жирова функція печінки.
2. Класифікація та структура ліпопротеїдів.
3. Білки та їх значення для організму.
4. Поняття про азотистий баланс.

Контрольні питання теми

1. Порушення перетравлювання та всмоктування ліпідів у тонкій кишці.
2. Порушення транспорту ліпідів кров'ю.
3. Порушення депонування ліпідів в жировій тканині.
4. Порушення проміжного обміну ліпідів в периферичних тканинах.
5. Порушення нервової й гуморальної регуляції жирового обміну.
6. Спадкові порушення жирового обміну.
7. Порушення перетравлювання та всмоктування білків.
8. Порушення білкового складу крові.
9. Набуті та спадкові порушення обміну амінокислот.
10. Порушення кінцевих етапів білкового обміну.

Короткі теоретичні відомості

1. Спадкові та набуті *порушення ліпідного обміну є самими поширеними метаболічними розладами у світі*. За даними ВООЗ, не менше 10% населення Землі страждають якоюсь із форм дизліпопротеїнемій. За деякими оцінками в Європі до 50% жінок та 20% чоловіків мають ту чи іншу форму ожиріння. Патогенетичною основою для ішемічної хвороби серця (ІХС), інсультів є атеросклероз, важливим фактором ризику і головною ланкою якого є порушення ліпідного обміну. Серед факторів ризику патології пародонта

також мають місце порушення ліпідного обміну. При порушенні обміну ліпідів змінюється чутливість судин мікроциркуляторного русла до медіаторів і гормонів, виникає дистрофія пародонта та зниження його резистентності до мікрофлори ротової порожнини. Цілеспрямована корекція ліпідного обміну може бути дієвим лікувальним засобом для хворих з патологією пародонта. Тому виникає необхідність вивчення основних закономірностей порушення ліпідного обміну для передчасної профілактики і лікування багатьох захворювань в даній області.

Причинами розладів жирового обміну можуть бути порушення:

- перетравлювання і всмоктування ліпідів у тонкій кишці
- транспорту ліпідів кров'ю
- депонування ліпідів у жировій тканині
- жирової функції печінки
- проміжного обміну ліпідів у периферичних тканинах
- нервової і гуморальної регуляції жирового обміну

Перетравлювання і всмоктування ліпідів. Етіопатогенез порушень перетравлювання і всмоктування ліпідів наступний:

1. Порушення емульгування жирів:

- а) недостатнє надходження жовчі в кишки (механічна жовтяниця)
- б) передчасне руйнування жовчних кислот бактеріальною флорою (порушення моторної функції кишок).

2. Порушення гідролітичного розщеплення жирів:

- а) недостатнє надходження панкреатичної ліпази у дванадцятипалу кишку (панкреатит, панкреонекроз)
- б) порушення активації цього ферменту (недостатня секреція жовчі із-за механічної жовтяниці, цирозу печінки).

3. Порушення утворення ліпідних міцел у порожнині тонкої кишки:

- а) недостатнє надходження жовчі у тонку кишку
- б) зв'язування жовчних кислот деякими лікарськими препаратами (холестирамін, неомицин, хлортетрациклін)
- в) утворення кальцієвих і магнієвих солей жирових кислот при надмірному надходженні Ca^{++} і Mg^{++} з їжею й водою.

4. Порушення всмоктування міцел:

- а) швидка евакуація вмісту тонкої кишки (діарея)
- б) ушкодження епітелію слизової оболонки тонкої кишки (ентерити, радіація).

5. Порушення ресинтезу тригліцеридів і формування хіломікронів в епітеліальних клітинах кишок:

- а) зменшення кількості або пригнічення активності відповідних ферментів (наприклад, гліцеролкінази)
- б) авітаміноз А і В
- в) дефіцит АТФ.

Порушення транспорту жирів. Ресинтезовані в епітеліальних клітинах кишок жири надходять через лімфатичну систему у кров у вигляді хіломікронів. Одна частина затримується в легенях, інша частина, що розщеплюється до неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) ліпопротейдною ліпазою – адсорбується на альбумінах та β -ліпопротейдах і транспортується в органи і тканини. У плазмі крові містяться хіломікрони (ХМ), ліпопротейди дуже низької густини (ЛПДНГ), ліпопротейди низької густини (ЛПНГ) і ліпопротейди високої густини (ЛПВГ). Слід відмітити, що ЛПНГ транспортують до тканин ефіри холестерину, з яких синтезуються елементи мембран клітин, вітамін D, кортикостероїди та статеві гормони. Транспорт залишків холестерину від тканин до печінки

забезпечують ЛПВЩ, синтез останніх активується естрогенами, що гальмує у жіночому організмі розвиток атеросклерозу.

Опрояви порушень транспорту ліпідів в організмі можуть бути наступними:

- *гіперліпопротеїнемія* – збільшення вмісту ліпопротеїдів в крові (? 8 г/л)
- *гіполіпопротеїнемія* – зменшення вмісту ліпопротеїдів в крові (< 3,5 г/л)
- *дисліпопротеїнемія* – порушення співвідношення між окремими класами ліпопротеїдів плазми крові

Гіперліпопротеїнемії. За походженням вони бувають *первинними (спадковими)* і *вторинними (набутими)*.

Причини первинних гіперліпопротеїнемій:

а) генетично обумовлені зміни структури апопротеїнів – білкової частини ліпопротеїдних міцел, внаслідок чого ліпопротеїди плазми крові не можуть взаємодіяти з відповідними рецепторами клітин

б) аномалії клітинних рецепторів до ліпопротеїдів

в) спадкові дефекти ферментів, що беруть участь в обміні ліпопротеїдів (ліпопротеїнліпаза, печінкова ліпаза і ін.)

Причини вторинних гіперліпопротеїнемій:

а) ендокринні хвороби (цукровий діабет, гіпотиреоз)

б) метаболічні розлади (ожиріння)

в) хвороби нирок (нефротичний синдром)

г) хвороби печінки (механічна жовтяниця)

д) інтоксикації (алкоголізм)

Класифікація ВООЗ передбачає поділ гіперліпопротеїнемій на типи залежно від того, вміст ліпопротеїдів якого класу збільшений у крові:

Тип I (↑ХМ)

Тип II (↑ЛПНГ)

Тип III (↑ЛППГ) – ліпопротеїди проміжної густини

Тип IV (↑ЛПДНГ)

Тип V (↑ХМ+↑ЛПДНГ)

Залежно від механізмів розвитку гіперліпопротеїнемія може бути:

а) аліментарною (харчовою)

б) продукційною (збільшення утворення ліпопротеїдів)

в) ретенційною (в результаті порушення їх утилізації)

г) транспортною (при переміщенні жирів з депо в печінку)

Гіполіпопротеїнемії. Найбільш поширеними є спадково обумовлені порушення:

а) абеталіпопротеїнемія – в організмі немає апопротеїну В, внаслідок чого не утворюються ХМ і ЛПНГ; клінічно виявляє себе появою жиру в калі (*стеаторея*) і авітамінозом жиророзчинних вітамінів

б) гіпобеталіпопротеїнемія – зменшений вміст ЛПНГ

в) танжерська хвороба – відсутність ЛПВГ.

Надлишкове накопичення жиру в тканинах. Жири, що надходять у тканини, окиснюються або депонуються. Якщо накопичення відбувається поза клітинами жирової тканини (адіпоцитами), то говорять про *жирову інфільтрацію*.

Найчастіше спостерігається жирова інфільтрація печінки. До неї може призвести будь-яке порушення, що дезінтегрує обмін і синтез ліпідів у печінці, а саме:

- посилений ліпогенез
- знижене окиснення жирових кислот
- підвищений ліполіз жирової тканини
- сповільнене виведення ЛПДНГ

У патогенезі жирової інфільтрації печінки велике значення має порушене утворення фосфоліпідів, які входять до складу β -ліпопротеїдів і полегшують вихід їх з клітин печінки.

Частина жирних кислот бере участь в утворенні фосфоліпідів і в їхньому складі залишає печінку. Крім того, в молекулі фосфоліпідів жирні кислоти краще окиснюються.

Поєднання інфільтрації з порушенням структури протоплазми адипоцитів визначається як **жирова дистрофія**.

Надмірне відкладення жиру в жировій тканині та збільшення маси тіла на 20% і більше внаслідок розладів харчової поведінки або порушень метаболізму, називається **ожирінням**.

Класифікація ожиріння

Первинне – це ожиріння, що являє собою самостійний патологічний процес, який може виникнути внаслідок:

- надмірного споживання їжі, що перевищує енергетичні витрати організму
- гіподинамії – обмеження фізичної активності
- генетичної схильності

Вторинне – є ознакою тих чи інших захворювань. Найпоширенішими варіантами є:

- 1) **церебральне** ожиріння, яке виникає при ураженнях гіпоталамуса, де зосереджені центри, що регулюють харчову поведінку (травми, пухлини, енцефаліти тощо)
- 2) **гормональне** ожиріння розвивається як одна з ознак ендокринних хвороб (гіпотиреоз, аденома острівців підшлункової залози, синдром Іценко-Кушинга, гіпофункція статевих залоз і ін.).

Патогенетична класифікація ожиріння, що ґрунтується за критерієм розмірів і кількості ліпоцитів, виділяє два типи ожиріння:

- а) **гіперпластичне** – пов'язане з гіперплазією жирових клітин (збільшення їхньої кількості)
- б) **гіпертрофічне** – збільшення маси окремих жирових клітин при сталості їх кількості.

В основі **патогенетичних механізмів** збільшення маси жирової тканини при ожирінні є наступні:

I. Посилення ліпогенезу. Цей механізм є провідним при:

- 1) посиленому надходженні жирних кислот у жирові клітини з ХМ і ЛПДНГ (переїдання, церебральне ожиріння, гіперінсулінізм)
- 2) посиленому утворенні жирних кислот в адипоцитах із глюкози (надмірне споживання вуглеводів, гіперінсулінізм, гіперфункція кори надниркових залоз)
- 3) збільшення активності ферментів ліпогенезу (гіперінсулінізм)

II. Пригнічення ліполізу. В основі цього механізму лежить зменшення активності гормоночутливої ліпази адипоцитів, що буває при:

- гіподинамії
- гіпотиреозі
- порушенні симпатичної інервації.

Порушення проміжного жирового обміну. Одним з найсерйозніших порушень проміжного обміну жирів є посилення **кетогенезу** – утворення кетонів (ацетооцтова кислота, β -оксимасляна кислота, ацетон) через β -окислення жирних кислот.

Причини кетозу:

1. Дефіцит вуглеводів в організмі, цукровий діабет, голодування, гарячка, важка м'язова робота.

2. Стрес, при якому відбувається виснаження вуглеводів з одного боку і утворення кетонових тіл із кетогенних амінокислот (фенілаланін, тирозин, триптофан) внаслідок посиленого розпаду білків – з іншого.
3. Ушкодження печінки токсико-інфекційними факторами (порушується глікогенез і збільшується кількість неестерифікованих жирних кислот).
4. Дефіцит токоферолу (vit E) сповільнює окислення вищих жирних кислот.
5. Дефіцит джерел водню (порушення ресинтезу кетонових тіл у вищі жирні кислоти)

Накопичення кетонових тіл у крові називається **гіперкетонемією**, яка супроводжується **кетонурією** – появою кетонових тіл в сечі, а також обумовлює інші порушення:

1. **Метаболічний ацидоз**. Пов'язаний з накопиченням кислих продуктів (ацетооцтової, β -оксимасляної кислот).
2. **Інтоксикація**. Обумовлена головним чином ацетоном. Ця речовина легко проникає в багаті ліпідами тканини (структури ЦНС), розчиняє ліпіди мембран, порушуючи їх бар'єрну і транспортну функції.
3. **Кома**. Є найтяжчим для організму порушенням. Розвивається як наслідок некомпенсованого метаболічного ацидозу та інтоксикації.

Спадкові порушення жирового обміну є наступними:

1. **Гіперліпопротеїдемія III типу** – наявність у плазмі крові аномальних ЛПДНГ, що містять велику кількість тригліцеридів.
2. **Гіперліпопротеїдемія IV типу** – підвищена кількість ЛПДНГ за рахунок ендogenous синтезу тригліцеридів в печінці і еритроцитах.
3. **Сімейна гіперхолестеринемія** – підвищення концентрації ЛПНГ. Генетичний дефект – відсутність на клітинних мембранах рецепторів для ЛПНГ, функція яких полягає у зв'язуванні ЛПНГ і введенні їх в клітину, де вони розпадаються із звільненням холестерину.
4. **Ліпідози**. Належать до хвороб накопичення і зумовлені дефектами специфічних лізосомних ферментів:
 - 4.1. **Хвороба Вольмана** – дефіцит кислої ліпази. Характерно: блювання, діарея, стеаторея, гепатоспленомегалія, кальциноз надниркових залоз (накопичення ефірів холестерину). Діти гинуть у віці до 6 місяців.
 - 4.2. **Хвороба Гоше** – дефіцит глікоцереб्रोзидази.
 - 4.3. **Хвороба Німана-Піка** – дефіцит сфінгомелінази.
 - 4.4. **Хвороба Шюллера-Христіана (гістіоцитоз X)** – причина невідома. Характерно відкладення холестерину в клітинах грануляційної тканини, що розростається в кістках з появою в них деструктивних змін.

2. **Білки** складають 18-20% від загальної маси тіла людини. На відміну від вуглеводів і жирів, в організмі немає резервних білків. В той же час білки виконують надзвичайно важливі функції – пластичну, енергетичну, захисну, гормональну і ін. Тому порушення білкового обміну на різних його етапах може бути провідною ланкою багатьох захворювань (нервової системи, печінки, зсідання крові і ін.). При тривалій білковій недостатності різко порушується біосинтез білків у різних органах, що призводить до патологічних змін всіх обмінів речовин. Отже, вивчення основних закономірностей порушення білкового обміну також є важливим для лікаря будь-якої спеціальності.

Білки займають **центральне місце у процесах життєдіяльності організму через свої функції**, а саме:

- 1) **каталітичну** (білки-ферменти – каталізатори біохімічних процесів)
- 2) **структурну** (колаген, еластин)
- 3) **скоротливу** (актин, міозин)

- 4) **транспортну** (гемоглобін, трансферин)
- 5) **захисну** (імуноглобуліни, система комплементу, інтерферони)
- 6) **травну** (ферменти шлунково-кишкового тракту)
- 7) **регуляторну** (білки-гормони, кініни, цитокініни, білки-рецептори клітин)
- 8) **білки крові** (фактори коагуляційного каскаду системи зсідання крові, регулятори онкотичного тиску).

Порушення цих функцій є елементом патогенезу різних патологічних процесів. Щоб мати сумарне уявлення про порушення білкового обміну, виходять з поняття **азотистого рівноваги**: у нормальної дорослої людини кількість азотистих речовин, які виводяться з організму, дорівнює тій кількості, яку вона отримує з їжею. В організмі, що розвивається, при вагітності або надмірній секреції анаболічних гормонів, посиленому харчуванні, азоту виводиться менше, аніж надходить, тобто анаболічні процеси переважають над катаболічними. Це так званий **позитивний азотистий баланс**.

Негативний азотистий баланс виникає у випадку втрати білків або збільшеному витрачанні їх організмом. Це спостерігається в процесі голодування, при втраті білків через нирки (протеїнурія), шкіру (опіки), кишки (діарея), при тиреотоксикозі, інфекційній гарячці тощо.

Порушення білкового обміну можливе на всіх його етапах: перетравлювання, всмоктування, проміжні та кінцеві етапи обміну.

У разі порушення перетравлювання і всмоктування білків розвивається **аліментарна білкова недостатність**, яка спостерігається при:

- а) запальних процесах в ротовій порожнині, зокрема при пародонтиті, карієсі
- б) запальних і дистрофічних процесах у кишках
- в) голодуванні
- г) незбалансованому за амінокислотним складом харчуванні

Однак, для нормального синтезу білків потрібно не лише відсутність перерахованих факторів, але й правильне функціонування системи синтезу, який складається з певних етапів:

I. Транскрипція – утворення інформаційної РНК на матриці ДНК.

II. Трансляція – синтез поліпептидних ланцюгів з амінокислот.

III. Посттрансляційна модифікація білків – формування їхньої третинної й четвертинної структур.

Порушення синтезу білка може бути набутим і спадковим. Воно виявляється зміною кількості синтезованих молекул (**гіперпротеїнемія**, **гіпопротеїнемія**) або утворенням **аномальних** за своєю структурою білків.

Гіпопротеїнемія – зменшення вмісту білків у плазмі крові, може бути спричинено:

- голодуванням
- порушенням перетравлювання і всмоктування білків
- захворюваннями печінки
- втратою білків з сечею (хвороби нирок)
- виходом білків із кровоносного русла (крововтрата, плазмовтрата, ексудація)

Гіпопротеїнемія веде до зменшення онкотичного тиску плазми крові, у результаті чого рідина виходить з кровоносних судин в інтерстеціальну тканину з послідуємим формуванням там набряків.

Гіперпротеїнемія – збільшення вмісту білків у плазмі крові. Буває відносною (згущення крові) і абсолютною – за рахунок γ -глобулінів (антитіл).

Диспротеїнемія – утворення аномальних за своєю структурою білків обумовлено:

- а) порушенням амінокислотного складу білкової молекули (наприклад, молекула гемоглобіну при серпоподібноклітинній анемії)

- б) вкороченням молекул (неповний синтез поліпептидних ланцюгів з амінокислот)
- в) синтезом аномальнодовгих білків (подовження α -ланцюгів гемоглобіну)

Порушення обміну амінокислот

Ці порушення можуть бути набутими і спадковими:

I. Набуті порушення обміну амінокислот

1. **Порушення трансамінування** (процес перенесення аміногрупи від амінокислоти на α -кетокислоту з утворенням нової амінокислоти). Каталізатором цієї реакції є трансаміназа, кофакторами якої є фосфоровані форми піридоксину:

піридоксальфосфат і піридоксамінфосфат.

Причини:

- а) недостатність піридоксину при:

- вагітності
- пригніченні кишкової флори (частково синтезує піридоксин) сульфамідними препаратами
- гальмуванні синтезу піридоксальфосфату фтивазидом

- б) обмеженні синтезу білків

- в) некрозі окремих органів (серце, печінка, підшлункова залоза).

2. **Порушення окисного дезамінування** – процесу руйнування невикористаних амінокислот, що спричинює більш високу концентрацію амінокислот у крові (гіпераміноацидемія) і як наслідок – посилюється екскреція амінокислот нирками (аміноацидурія).

Причини:

- а) дефіцит піридоксину, рибофлавіну, нікотинової кислоти (vit PP)

- б) гіпоксія

- в) голодування (білкова недостатність).

3. **Порушення декарбоксилювання** (процес утворення біогенних амінів шляхом від'єднання від амінокислот карбоксильної групи), наприклад:

Гістидин $\rightarrow$ **гістамін**; тирозин $\rightarrow$ **тирамін**; триптофан $\rightarrow$ **серотонін**

Причини:

- а) гіпоксія

- б) ішемія

- в) деструкція тканин (травма, опромінення)

Поява великої кількості біогенних амінів (особливо гістаміну і серотоніну) у тканинах може зумовлювати значне порушення місцевого кровообігу, підвищення проникності судинної стінки, ушкодження нервового апарату і ін.

II. Спадкові порушення обміну амінокислот

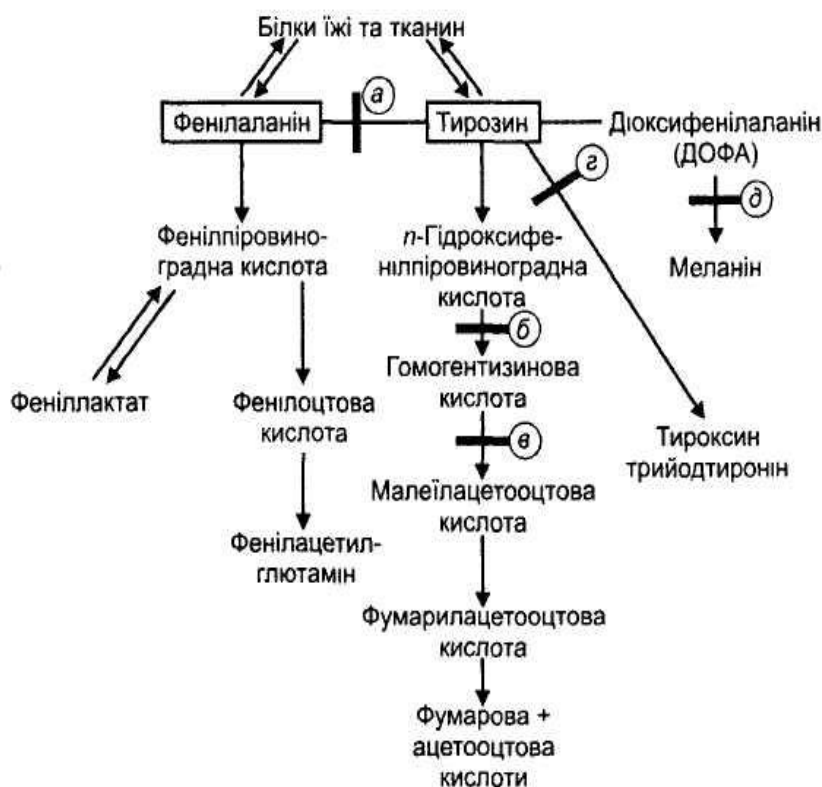
Проходження амінокислот через певні метаболічні шляхи детермінується кількістю і активністю відповідних ферментів. Спадкові порушення синтезу ферментів призводять до того, що відповідна амінокислота не вмикається в метаболізм, а накопичується в біологічних середовищах організму: крові, сечі, калі, поті, спинномозковій рідині тощо. Клінічна картина в таких випадках визначається, по-перше, появою надто великої кількості речовини, яка мала метаболізуватись за участю заблокованого ферменту, а по-друге, дефіцитом речовини, яка повинна утворитись.

Генетично зумовлених порушень обміну амінокислот відомо досить багато, тому є потреба зупинитись на деяких із них.

Порушення обміну фенілаланіну. В нормі фенілаланін окислюється в тирозин під впливом ферменту *фенілаланінгідроксилази*. При відсутності зазначеного ферменту фенілаланін накопичується в біологічних середовищах організму, що веде до важкого ураження ЦНС й слабощумства. Така хвороба має назву *фенілкетонурія*.

Порушення обміну тирозину. Залежно від рівня генетичних ферментів (рис. 1) спадково обумовлені порушення обміну тирозину можуть виявлятися розвитком тирозинозу, алкаптонурії, альбінізму та гіпотиреозу.

Рис. 1. Блокада шляхів метаболізму фенілаланіну і тирозину:



- блок *a* – фенілкетонурія
- блок *б* – тирозиноз
- блок *в* – алкаптонурія
- блок *г* – гіпотиреоз
- блок *д* – альбінізм

Тирозиноз виникає внаслідок генетичного дефекту ферменту оксидази, при цьому тирозин не перетворюється в гомогентизинову кислоту, накопичується в крові і виводиться з сечею.

Алкаптонурія – порушення перетворення гомогентизинової кислоти в малеїлацетоецтову кислоту, в результаті чого в крові й сечі з'являється гомогентизинова кислота. Сеча на повітрі окислюється (утворюється алкаптон) і стає чорною. Ця кислота в крові проникає в тканини – хрящову, сухожилля, зв'язки, внутрішній шар стінки аорти, внаслідок чого з'являються темні плями в ділянці вух, носа, на склерах. Іноді з'являються тяжкі зміни в суглобах. Відкладення гомогентизинової кислоти в сполучній тканині отримало назву *охроноз*.

Альбінізм обумовлений дефіцитом ферменту тирозинази, внаслідок чого не утворюється пігмент шкіри й волосся – меланін. Такий організм стає дуже чутливим до дії ультрафіолетового випромінювання.

Нарешті, тирозин є попередником тироксину (Т₄) і трийодтироніну (Т₃)

. У разі недостатнього синтезу ферменту, який каталізує процес кодування тирозину вільним йодом, порушується утворення гормонів щитовидної залози й виникає гіпотиреоз, проявом якого може бути *кретинізм і мікседема*.

Порушення обміну триптофану. Основний шлях метаболізму триптофану призводить до синтезу аміду нікотинової кислоти, який є простетичною групою ряду окисних ферментів:

нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД)

нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат (НАДФ),

значний дефіцит яких спричинює розвиток *пелагри*, для якої характерна тріада симптомів: діарея, дерматит, депресія.

Порушення кінцевих етапів білкового обміну

На кінцевих етапах білкового обміну характерні порушення процесів утворення азотистих продуктів: аміак (в нормі 6-60 мкмоль/л), сечовина (в нормі 2,5-8,32 ммоль/л), сечова кислота (в нормі 120-460 мкмоль/л).

Аміак утворюється внаслідок дезамінування амінокислот. Він є токсичною речовиною (ушкоджується протоплазма клітин ЦНС). Існують два механізми знешкодження його в організмі:

перший: в печінці утворюється сечовина

другий: в інших тканинах аміак приєднується до глютамінової кислоти, утворюючи глютамін, який в подальшому віддає аміак для синтезу нових амінокислот.

Порушення синтезу **сечовини** спостерігається при деяких патологічних станах (дистрофічні зміни в печінці, гіпоксія), а також може бути спадково обумовленим дефектом ряду ферментів:

аргінінсукцинатліаза → аргінінсукцинатурія

орнітинкарбамоїлтрансфераза → амоніємія

аргінінсукцинатсинтетаза → цитрулінурія

Сечова кислота – кінцевий продукт обміну пуринових основ, які входять в структуру нуклеїнових кислот. При накопиченні в організмі сечової кислоти виникає хвороба, яка називається **подагрою**. Збільшення рівня сечової кислоти в крові (**гіперурикемія**) може супроводжуватися відкладенням солей сечової кислоти в суглобах і хрящах, викликаючи гостре подагричне запалення, що супроводжується сильним болем, гарячкою і в подальшому може завершитися утворенням подагричних вузлів (**тофусів**) та деформацією суглобів.

Факторами ризику подагри можуть бути:

- надмірне надходження пуринів в організм (білкове харчування)
- надмірне надходження в організм молібдену, що входить до складу ксантооксидази, яка перетворює ксантин у гіпоксантин, а він переходить в сечову кислоту
- стать (частіше хворіють чоловіки)
- літній вік (вікова гіперурикемія)
- тривале нервово-психічне напруження
- спадкова схильність

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Визначення вмісту бета-ліпопротеїнів (ЛПНЩ) у сироватці крові кролів з експериментальною гіперхолестеринемією

Аліментарну гіперхолестеринемію у кролів відтворюють шляхом додавання холестерину до звичайного корму. Виражена гіперхолестеринемія розвивається у тварин через 2-3 місяці при щоденному вживанні 0,2 г холестерину на 1 кг маси.

Принцип методу. При додаванні гепарину до сироватки крові утворюється гепарин-ліпопротеїновий комплекс, який осаджується в присутності кальцію хлориду. Каламуть, що з'явилась, вимірюється фотоелектроколориметрично.

Методика визначення. У пробірку вносять 2,0 мл 0,02 %-ного розчину кальцію хлориду і додають 0,2 мл досліджуваної сироватки, перемішують скляною паличкою, визначають оптичну густину (D_1) на фотоелектроколориметрі при червоному світлофільтрі по відношенню до дистильованої води. Потім додають 0,04 мл розчину гепарину (1 мл містить 1000 од), ретельно перемішують, і рівно через 4 хв повторно проводять визначення оптичної густини (D_2). Екстинція дещо збільшується. Різниця ($D_2 - D_1$) відповідає оптичній густині, обумовлену ЛПНЩ. Паралельно проводять дослідження з сироваткою контрольної тварини. Розрахунок проводять за формулою:

$$(D_2 - D_1) \cdot 10 = \text{ЛПНЩ (г/л)}$$

В нормі концентрація ЛПНЩ становить 3-4,5 г/л.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест № 1. Який вид ожиріння характеризується збільшенням ліпоцитів?

- A. Атрофічне
- B. Гіпертрофічне
- C. Гіпотрофічне
- D. Гіперпластичне
- E. Гіпопластичне

Тест № 2. У хворої дитини 3 місяців, скарги на блювання, діарею, стеаторею. Встановлений кальциноз наднирникових залоз (накопичення ефірів холестерину). Який тип ліпідозів тут притаманний?

- A. Хвороба Гоше
- B. Хвороба Вольмана
- C. Хвороба Німана-Піка
- D. Хвороба Шюллера-Христіана
- E. Амавротична ідіопатія

Тест № 3. Гіперліпемія, внаслідок порушення утилізації жирів, називається:

- A. Аліментарною
- B. Транспортною
- C. Ретенційною
- D. Харчовою
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 4. Процес ліпогенезу активується одним із перерахованих гормонів. Назвіть його.

- A. Адреналін
- B. Глюкагон
- C. Інсулін
- D. Тироксин
- E. Соматотропін

Тест № 5. Збільшення вмісту жирів в калі ("жирний кал"), це:

- A. Ліпурія
- B. Стеаторея
- C. Ліпемія
- D. Спленомегалія
- E. Сімейна гіперхолестеринемія

Тест № 6. Сімейна гіперхолестеринемія обумовлена:

- A. Підвищенням ЛПНГ
- B. Зниженням ЛПНГ
- C. Підвищенням ЛПВГ
- D. Зниженням ЛПВГ
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 7. Встановлено відкладення в клітинах різних органів фосфатиду сфінгомиеліну. Для якого виду ліпідозів це характерно?

- A. Хвороба Вольмана
- B. Хвороба Гоше
- C. Хвороба Німана-Піка
- D. Амавротична ідіопатія
- E. Хвороба Шюллера-Христіана

Тест № 8. Хвороба Німана-Піка (ліпідози) обумовлена дефіцитом одного із перерахованих ферментів. Назвіть його.

- A. Кисла ліпаза
- B. Глікоцереброзидаза
- C. Сфінгомиеліназа
- D. Гексокіназа
- E. Фосфорилаза

Тест № 9. Процес накопичення жирів поза клітинами жирової тканини називається:

- A. Жировою інфільтрацією
- B. Жировою дистрофією
- C. Жировою атрофією
- D. Жировою гіпертрофією
- E. Жировою декомпозицією

Тест № 10. Ресинтезовані в епітеліальних клітинах тонкої кишки жири надходять через лімфатичну систему у кров у вигляді:

- A. Хіломікронів
- B. Тригліцеридів
- C. ЛПДНГ
- D. ЛПНГ
- E. ЛПВГ

Тест № 11. Який вид ожиріння характеризується збільшенням кількості жиру в ліпоцитах?

- A. Атрофічне
- B. Гіпертрофічне
- C. Гіпотрофічне
- D. Гіпопластичне
- E. Гіперпластичне

Тест № 12. У добовому раціоні дорослої людини повинні бути білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінеральні солі та вода. Вкажіть кількість білка, що забезпечує нормальну життєдіяльність організму.

- A. 25-45 г
- B. 45-65 г
- C. 65-85 г
- D. 85-105 г
- E. 105-125 г

Тест № 13. Тирамін утворюється при декарбоксилюванні амінокислоти. Якої?

- A. Триптофан
- B. Тирозин
- C. Цистин
- D. Аланін
- E. Фенілаланін

Тест № 14. Обмін тирозину відбувається 4 шляхами. Який із перерахованих не має до цього відношення?

- A. Тирозин → гомогентизинова кислота
- B. Гомогентизинова кислота → малеїлацетооцтова кислота
- C. Тирозин → меланін
- D. Тирозин → гормони парашитовидної залози
- E. Тирозин → гормони щитовидної залози

Тест № 15. Кінцевим продуктом обміну пуринових основ є речовина. При збільшенні якої може розвинути подагра. Назвіть її:

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

Тест № 16. Причинами позитивного азотистого балансу є нижче перераховані, окрім однієї. Назвіть її:

- A. Ріст організму
- B. Вагітність
- C. Посилення харчування
- D. Опіки
- E. Наднирникова секреція анаболічних гормонів

Тест № 17. Знешкодження аміаку в печінці здійснюється через утворення речовини, яка має назву:

- A. Креатин
- B. Креатинін
- C. Сечова кислота
- D. Сечовина
- E. Ацетил Ко-А

Тест № 18. Недостатність якого ферменту має відношення до розвитку альбінізму?

- A. Трансамінази
- B. Гексокінази
- C. Фосфорилази
- D. Тирозинази
- E. Ліпази

Тест № 19. Внаслідок дефіциту тирозинази із тирозину не утворюється меланін. Якою патологією це проявиться?

- A. Тирозинозом
- B. Алкаптонурією
- C. Альбінізмом
- D. Пелагрою
- E. Подагрою

Тест № 20. Яка із перерахованих амінокислот має відношення до утворення гомогентизинової кислоти?

- A. Триптофан
- B. Тирозин
- C. Фенілаланін
- D. Лейцин
- E. Гістидин

Тест № 21. Найчастішим наслідком порушення синтезу сечовини є накопичення в крові токсичної речовини, яка має назву:

- A. Сечова кислота
- B. Креатин
- C. Креатинін
- D. Аміак
- E. Індол

Тест № 22. В нормі гомогентизинова кислота переходить в малеїлацетооцтову кислоту. Яка патологія є наслідком порушення даної реакції?

- A. Тирозиноз
- B. Алкаптунурія
- C. Альбінізм
- D. Пелагра
- E. Катаракта

Тест № 23. Фенілкетонурія є наслідком порушення обміну амінокислоти. Якої саме?

- A. Аланіну
- B. Фенілаланіну
- C. Триптофану
- D. Гістидину
- E. Лейцину

Тест № 24. Яка із перерахованих патологій виникає при порушенні обміну триптофану?

- A. Подагра
- B. Пелагра
- C. Альбінізм
- D. Фенілкетонурія
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 25. При порушенні декарбоксилювання якої амінокислоти не утвориться гістамін?

- A. Тирозин
- B. Аланін
- C. Лейцин
- D. Ізолейцин
- E. Гістидин

Тест № 26. При порушенні обміну тирозину розвивається охроноз. Про відкладання в сполучній тканині якої кислоти слід думати?

- A. Малейлоцтової
- B. Гомогентизинової
- C. Аскорбінової
- D. Нікотинової
- E. Лінолевої

Тест № 27. Утворення аномальних білків називається:

- A. Гіперпротеїнемією
- B. Гіпопротеїнемією
- C. Апротеїнемією
- D. Диспротеїнемією
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 28. Одним із механізмів знешкодження аміаку є зв'язування його з амінокислотою. Назвіть її:

- A. Гліцин
- B. Глютамінова кислота
- C. Тирозин
- D. Триптофан
- E. Гістидин

Тест № 29. Альбінізм – це наслідок порушення:

- A. Тирозин → гомогентизинова кислота
- B. Гомогентизинова кислота → малейлацетооцтова кислота
- C. Тирозин → меланін
- D. Тирозин → тироксин
- E. Тирозин → трийодтиронін

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача № 1. У хворого спостерігається світле волосся, просвітлення райдужної оболонки. Скарги на світлобоязнь та зниження гостроти зору. Про яку патологію слід думати в даному випадку?

- A. Тирозиноз
- B. Алкаптонурія
- C. Альбінізм
- D. Подагра
- E. Пелагра

Ситуаційна задача № 2. До лікарні доставлена дворічна дитина із затримкою в розумовому та фізичному розвитку, яка страждає частим блюванням після прийому їжі. В сечі визначена фенілпіровиноградна кислота. Наслідком порушення якого обміну є дана патологія?

- A. Вуглеводного обміну
- B. Ліпідного обміну
- C. Обміну амінокислот
- D. Водно-сольового обміну
- E. Фосфорно-кальцієвого обміну

Ситуаційна задача № 3. Хворий протягом життя зловживав алкоголем, віддавав перевагу м'ясній їжі. У віці 50 років у нього з'явилися біль у колінних суглобах, їх набряклість і почервоніння, загальний стан погіршав, підвищилась температура тіла. Визначити вид порушення обміну речовин:

- A. Порушення обміну жирів
- B. Порушення обміну вуглеводів
- C. Порушення обміну нуклеопротейдів
- D. Порушення обміну холестерину
- E. Порушення обміну білків

Ситуаційна задача № 4. Холестерин виконує в організмі наступні функції, крім:

- A. Входить до складу клітинних мембран
- B. Субстрат для синтезу жовчних кислот
- C. Субстрат для синтезу вітаміну D₃
- D. Є джерелом енергії
- E. Субстрат для синтезу стероїдних гормонів

Ситуаційна задача № 5. Жінці, що страждає патологічним ожирінням, для зниження маси тіла провели певну операцію, внаслідок чого вона втратила кілька десятків кілограмів. Що було видалено при операції?

- A. Частина тонкого кишечника
- B. Частина товстого кишечника
- C. Жовчний міхур
- D. Привушна слинна залоза
- E. Частина шлунка

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. У чоловіка 47 років підвищений вміст холестерину в плазмі крові. В яких судинах він буде відкладатися?

- A.*Артеріях
- B. Артеріолах
- C. Капілярах
- D. Венолах
- E. Венах

2. У хворого, внаслідок порушення жирового обміну, спостерігається стійка і висока гіперліпемія. Що є основою підвищеної схильності до тромбоутворення у такого хворого?

- A.*Зниження рівня гепарину у крові
- B. Зниження рівня антитромбіну- I
- C. Підвищення синтезу Pgl₂
- D. Підвищення рівня антитромбіну III
- E. Дефіцит XIII фактора (фібринази)

3. У пацієнта при обстеженні виявлено ознаки ожиріння, гіперхолестеринемія, ознаки атеросклерозу. Що може бути причиною цього явища?

- A.*Постійне вживання жирів тваринного походження
- B. Порушення травлення в шлунку
- C. Порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів
- D. Порушення всмоктування водорозчинних вітамінів
- E. Порушення рухової функції шлунково-кишкового тракту

4. Жінка 65 років страждає атеросклерозом судин головного мозку. При обстеженні виявлена гіперліпідемія. Підвищення якого класу ліпопротеїдів плазми крові буде виявлено при біохімічному дослідженні?

- A.*Ліпопротеїди низької щільності
- B. Ліпопротеїди дуже низької щільності
- C. Хіломікрони
- D. Ліпопротеїди високої щільності
- E. Комплекси жирних кислот з альбумінами

5. На даний час доведено, що в розвитку атеросклерозу провідну роль відіграють не нативні, а модифіковані ліпопротеїди. Захоплення і нагромадження модифікованих комплексів у судинній стінці здійснюється:

- A.*Моноцитами
- B. Фібробластами
- C. Ендотеліоцитами
- D. Міоцитами
- E. Нейтрофілами

6. Кролів годували їжею з додаванням холестерину. Через 3 місяця виявлені атеросклеротичні зміни в аорті. Назвіть головну причину атерогенезу в даному випадку.

- A.*Екзогенна гіперхолестеринемія
- B. Переїдання
- C. Стрес
- D. Гіподінамія
- E. Ендогенна гіперхолестеринемія

7. Чому в разі гіперінсулінізму виникає ожиріння?

- A.*Перетворюються вуглеводи в жир
- B. Посилюється гліконеогенез
- C. Посилюється глікогенез
- D. Перетворюються білки в жир
- E. Пригнічується пентозофосфатний шлях

8. Чоловік 63 років помер у кардіологічному відділенні лікарні після розвитку повторного інфаркту міокарда. При розтині трупа померлого було виявлено масивне скучення у вінцевих артеріях атеросклеротичних бляшок. Головна роль у їх формуванні належить:

- A.*Ліпопротеїнам низької густини
- B. Ліпопротеїнам дуже низької густини
- C. Ліпопротеїнам високої густини
- D. Хіломікронам
- E. Неетерифікованим жирним кислотам

9. У спортсмена після припинення тренувань виникло ожиріння. Який патогенетичний механізм ожиріння є головним у даному випадку?

- A.*Невідповідність енерговитрат споживанню їжі
- B. Підвищення тону парасимпатичної нервової системи
- C. Зниження тону симпатичної нервової системи
- D. Недостатня мобілізація жиру із депо
- E. Пригнічення центру ситості

10. У мишей із спадковим ожирінням встановлено гіперглікемію та зниження кількості інсулінових рецепторів у ліпоцитах. Який патогенетичний механізм є первинним у посиленні ліпогенезу у цих тварин?

- A.*Гіперінсулінемія
- B. Гіпоінсулінізм
- C. Гіпертрофія ліпоцитів
- D. Зниження толерантності до глюкози
- E. Підвищення депонування жирів

11. Хворий 67 років, страждає атеросклерозом судин серця і головного мозку. При обстеженні виявлена гіперліпідемія. Який клас ліпопротеїнів плазми крові має найбільше значення в патогенезі атеросклерозу?

- A.*Ліпопротеїни низької щільності
- B. Хіломікрони
- C. Пре β-ліпопротеїни
- D. Ліпопротеїни високої щільності
- E. Комплекси жирних кислот з альбумінами

12. Хвора 30 років через 3 місяці після пологів звернулася зі скаргами на збільшення маси тіла, надлишкове відкладення жиру, переважно в ділянці шиї і обличчя, ріст волосся на верхній губі. При рентгенологічному дослідженні встановлене збільшення розмірів турецького сідла. Який найбільш імовірний механізм розвитку даної патології?

- A.*Гіперсекреція глюкокортикоїдів
- B. Посилення споживання їжі
- C. Гіпосекреція тироксину
- D. Розвиток цукрового діабету
- E. Народження дитини

13. У чоловіка 30 років після перенесеного енцефаліту розвинулося церебральне ожиріння. Який ведучий механізм цього ожиріння?

- A.*Булемія, поліфагія
- B. Зниження основного обміну
- C. Посилення перетворення глюкози в жир
- D. Пригнічення ліполізу
- E. Гіперінсулінемія

14. У дівчинки 5 років – безколірні волосся, брови, вій; шкіра біла з рожевим відтінком; райдужна оболонка червонява. Розлади метаболізму якого субстрату спричинили до розвитку описаної патології у дитини?

- A.*Тирозину
- B. Гомогентизинової кислоти
- C. Триптофану
- D. Пуринових основ
- E. Жодна відповідь не правильна

15. При дослідженні сечі і крові хворої дитини виявляється високий рівень гомогентизинової кислоти. Для якого захворювання це притаманне?

- A.*Алкаптонурія
- B. Тирозиноз
- C. Альбінізм
- D. Фенілкетонурія
- E. Галактоземія

Література

Основна:

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. - К.: Вища шк., 2007. - С. 189-200.
2. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н. Зайка, Ю.В.Биця. - К.: Вища шк., 1995. - С. 284-303, 433-443.

Додаткова:

1. Патологическая физиология / Под ред.. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: МЕДпресс, 1998. – С. 286-297, 313-328.
2. Обливач А.В. Основы патології. – Ужгород, 2003. – С. 164-167, 459-469.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо и соавт., - М.: Триада – Х, 2000. – С. 210-228,
4. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии. – СПб., ЭЛБИ, 2000. – С. 53-217.
5. Овсянников В.Г. Патологическая физиология. – Ростов: изд-во Ростовского Университета, 1987. – С. 60-74.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №4(17)

ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- види порушень водно-електролітного балансу, їх загальну характеристику
- визначення поняття “набряки” та механізми їх розвитку
- роль порушення обміну кальцію, фосфору і фтору в розвитку карієсу

Вміти:

- назвати етіологічні фактори та аналізувати патогенез найбільш частих форм набряків (запальних, серцевих, ниркових, токсичних, алергічних, кахектичних);
- пояснити особливості патогенезу набряків при захворюваннях ротової порожнини (пульпіт);
- моделювати патогенетично різні набряки в умовах експерименту.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Роль води та електролітів в організмі.
2. Фізико-хімічні основи обміну речовин між кров'ю та тканинами.
3. Параметричні показники концентрації розчинів.

Контрольні питання теми

1. Нейрогуморальна регуляція водно-електролітного балансу.
2. Класифікація порушень водно-електролітного обміну.
3. Дегідратація: визначення поняття, причини, наслідки, захисно-компенсаторні механізми.
4. Гіпергідратація: визначення поняття, причини, наслідки, захисно-компенсаторні механізми.
5. Порушення обміну натрію, калію, магнію та інших електролітів.

Короткі теоретичні відомості

Зміна вмісту води і електролітів в організмі та їх перерозподіл між окремими водними секторами *порушує такі найважливіші параметри гомеостазу як сталість об'єму, осмоляльності та іонного складу крові, міжклітинної та внутрішньоклітинної рідини*, а в ротовій порожнині – ротової рідини. Це *може спричинити порушення кровообігу, скоротливої функції серцевого, посмугованих (скелетних) і не посмугованих м'язів, набряки, зміни кислотно-лужної рівноваги*, що, в свою чергу, призведе до тяжких наслідків як для окремих органів (пародонта), так і для організму в цілому.

Порушення водно-електролітного обміну (дисгідрія) можуть бути наслідком не тільки зовнішніх впливів, а й внутрішніх розладів. Багато захворювань і патологічних станів супроводжуються змінами параметрів водно-електролітного гомеостазу (наприклад, запалення), що ускладнює їх перебіг. Цілком зрозуміло, що ефективна корекція порушень водно-електролітного гомеостазу можлива лише за умов розуміння етіології та патогенезу, а також механізмів компенсації кожного окремого випадку дисгідрії.

Міжклітинний (інтерстиційний) простір, плазма крові та клітини паренхіматозних органів складають три функціонально тісно зв'язані водні середовища організму.

Вміст води в організмі дорослої людини становить у середньому 60 % маси тіла; 2/3 міститься всередині клітини (інтрацелюлярна рідина) і 1/3 – позаклітинна (екстрацелюлярна рідина). Остання поділяється на внутрішньосудинну (5%), міжклітинну (15%) і трансцелюлярну (2%: секрет травного каналу, спинномозкова рідина, рідина серозних порожнин та ін.). Сталість складу позаклітинного та внутрішньоклітинного просторів забезпечується властивостями мембран клітин, які практично непроникні для води. Трансмембранні процеси забезпечуються активними та пасивними механізмами транспорту речовин та іонів. **Активним** називається **залежний від споживання енергії транспорт речовин та іонів, який відбувається проти електрохімічного градієнту**. Наприклад, транспорт $2K^+$ до клітини і $3Na^+$ - у зворотному напрямку (натрієво-калієвий насос) забезпечується Na^+ - K^+ АТФ-азою та споживанням біля 70% від усіх енерговитрат організму. До **пасивних** транспортних процесів належать:

- **Дифузія** – процес пасивного зрівноваження концентрацій молекул, іонів або парціального тиску газів
- **Фільтрація** – процес проникнення розчинів через мембрану, що зумовлений різницею тиску по обидві її сторони
- **Осмоз** – процес переміщення розчинника у бік розчину більшої концентрації

Параметричні показники концентрації розчинів

- **Моль** – стандартна одиниця SI, що позначає кількість субстанції у розчині. Вона дорівнює молярній вазі речовини в грамах, наприклад:
1 моль $NaCl$ = 23+35,5 = 58,5 гр (1 ммоль = 58,5 мг)
- **Осмоль** – показник концентрації осмотично активних часточок. Одна осмоль дорівнює молекулярній вазі субстанції в грамах, що поділена на число часточок розчину, які вільно рухаються
- **Осмолярність** – кількість осмоль у літрі розчину (мосмоль/л H_2O), наприклад, плазми
- **Осмоляльність** – число осмоль у кілограмі розчинника (мосмоль/кг H_2O). В нормі осмоляльність плазми крові складає 280-296 мосмоль/кг H_2O

Сталість об'єму і осмолярності позаклітинної рідини підтримується регуляторними механізмами, головним ефекторним органом яких є нирки. Гормонами, що беруть участь в регуляції водно-електролітного балансу є: антидіуретичний гормон (АДГ, вазопресин), альдостерон, передсердний натрійуретичний гормон (атріопептин), адреналін.

- **Антидіуретичний гормон** секретується в надзорових і пришлуночкових ядрах гіпоталамуса, накопичується в задній долі гіпофіза, виділяючись із неї в залежності від дії наступних стимулюючих або гальмівних факторів:

Стимуляція виділення	Гальмування виділення
• ↑ осмоляльності плазми • ↓ об'єму циркулюючої крові • стрес (біль, хвилювання) • нудота, блювання • вплив нікотину, ангіотензину-II, ацетилхоліна, фенобарбітала, ефіра	• ↓ осмоляльності плазми • ↑ об'єму циркулюючої крові • при охолодженні • вплив етанолу, резерпіна, морфіна

Найважливішими ефектами АДГ (вазопресину) є:

- звуження артеріол і підвищення артеріального тиску
- збільшення реабсорбції води в дистальних каналцях і збірних трубках нирок

➤ **Альдостерон** синтезується наднирковими залозами під впливом реніна, на утворення якого мають вплив такі фактори:

- зменшення ниркової течії крові (хвороби нирок, зменшення ОЦК, ↓ АТ)
- збільшення в сечі натрію і хлору
- вплив адреноміметиків, простаглініна та ін.

Основні функціональні ефекти альдостерону пов'язані з його впливом на нирки.

Діючи на дистальні звивисті каналні нефронів він викликає:

- 1) збільшення реабсорбції іонів натрію
- 2) збільшення секреції іонів калію
- 3) збільшення секреції іонів водню (посилює ацидогенез)

➤ **Передсердний натрійуретичний гормон (атріопептин)** синтезується у клітинах лівого передсердя внаслідок:

- надмірного вживання води і солі
- розтягнення передсердь
- підвищення артеріального тиску
- стимуляції α-адренорецепторів і рецепторів вазопресину

Ефекти атріопептину можна розділити на дві групи:

Судинні:

- 1) розслаблення гладеньких м'язів стінок судин і вазодилатація
- 2) зниження артеріального тиску
- 3) збільшення транспорту води із крові в міжклітинну рідину

Ниркові:

- 1) підвищення екскреції натрію і хлору з сечею
- 2) пригнічення процесів реабсорбції води
- 3) пригнічення секреції реніну

➤ **Адреналін** та його функціональні ефекти:

- 1) активація ренін-ангіотензинової системи (спазмуються приносні артеріоли)
- 2) внутрішньонирковий перерозподіл течії крові (збільшується реабсорбція натрію й води)
- 3) спазм артеріол периферичних тканин (зменшується фільтрація води з капілярів у тканини)
- 4) зменшення потовиділення (зменшується втрата води і солей організмом)

ВИДИ ПОРУШЕНЬ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ

Зневоднення (дегідратація, гіпогідрія, ексикоз) і затримка води в організмі (гіпергідратація), які, в свою чергу, залежно від змін осмотичної концентрації (співвідношення води і електролітів) поділяють на три види:

ізоосмолярна (ізотонічна) де- або гіпергідратація
гіпоосмолярна (гіпотонічна) де- або гіпергідратація
гіперосмолярна (гіпертонічна) де- або гіпергідратація

➤ **Дегідратація** — патологічний стан, який характеризується зменшенням загального об'єму води в організмі, в основі якого лежить негативний водний баланс. Виділяють позаклітинне і внутрішньоклітинне зневоднення.

— **Позаклітинне зневоднення.** Причинами позаклітинного зневоднення є наступні:

1. *Недостатнє надходження води в організм:*
 - а) екстремальні ситуації (землетрус, знаходження у пустелі)
 - б) неможливість самостійно утамувати спрагу (коматозні стани, грудні діти)
 - в) порушення формування відчуття спраги при ушкодженнях питного центру в центральній нервовій системі
2. *Втрата води організмом:*
 - а) виділення великої кількості рідини нирками (цукровий і нецукровий діабет)
 - б) втрата рідини через травний канал (нестримна блювота, діарея, гіперсалівація)
 - в) посилене потовиділення (інтенсивна фізична робота, гарячка)
 - г) збільшення виділення вологи при задишці
 - д) просторові опіки
 - е) крововтрата

Ізоосмолярна дегідратація – зневоднення, при якому осмотичний тиск плазми крові і міжклітинної рідини не змінюється.

Причини:

- 1) перша стадія масивної крововтрати
- 2) розлади діяльності кишок (дизинтерія, ентерит і ін.)
- 3) просторові опіки
- 4) поліурія
- 5) тривале застосування деяких діуретиків

Наслідки:

- гемоконцентрація
- гіповолемія
- гіперкаліємія
- преренальна азотемія
- колапс
- метаболічний ацидоз
- концентрація натрію в сечі <10 ммоль/л, у плазмі – норма

Гіпоосмолярна дегідратація – зневоднення, що характеризується зменшенням осмотичного тиску позаклітинної рідини і виникає у випадках переважної втрати солей.

Причини:

- 1) інтенсивне і тривале потовиділення
- 2) дефіцит мінералокортикоїдів при недостатності наднирників (хвороба Аддісона)
- 3) осмотичний діурез (сечовина, глюкоза)
- 4) втрата секретів шлунка й кишок (діарея, блювота)

Наслідки:

- гіпонатріємія (<136 ммоль/л)
- азотемія, олігурія
- гіповолемія
- тахікардія, гемоконцентрація, $\downarrow$ АТ
- порушення смаку
- розлади свідомості та розвиток психозів

Гіперосмолярна дегідратація – зневоднення, при якому збільшується осмотичний тиск позаклітинної рідини. Це спостерігається в тих випадках, коли втрата води перевищує втрату електролітів.

Причини:

- 1) недостатнє надходження води в організм
- 2) гарячка з інтенсивним потовиділенням
- 3) штучна вентиляція легень
- 4) інфузії гіпертонічних розчинів
- 5) цукровий і нецукровий діабет (відсутність або зменшення ефектів вазопресину на клітини-мішені епітелію ниркових каналців і збиральних трубочок)

Наслідки:

- нестерпна спрага
- гарячка
- гемоконцентрація, ↓ОЦК, ↓серцевого виштовху, ↓АТ
- венозний тромбоз
- гіперхлоремія, гіпернатріємія
- олігурія, анурія, ніктурія
- неврологічна симптоматика: збудження, затьмарення свідомості, галюцинації з можливим розвитком коми

Захисно-компенсаторні механізми при позаклітинному зневодненні:

1. Відбувається перехід рідини з інтерстиційного простору в судини.
2. Збільшення секреції АДГ (вазопресин) завдяки збудженню волюморецепторів.
3. Активація ренін-ангіотензинової системи з послідуєчим збільшенням секреції альдостерону.
4. Активація симпатико-адреналової системи через збудження барорецепторів із-за зменшеного артеріального тиску.
5. Зневоднення через центральні й периферичні механізми викликає відчуття спраги – формується поведінкова реакція, спрямована на пошук води й поповнення втраченої рідини.

— **Внутрішньоклітинне зневоднення.** Причиною внутрішньоклітинного зневоднення є збільшення осмотичного тиску міжклітинної рідини, пов'язане з розвитком гіпернатріємії. Розрізняють первинну і вторинну гіпернатріємію.

Первинна гіпернатріємія (абсолютне збільшення іонів натрію в організмі >145 ммоль/л) може виникати:

а) в результаті збільшення надходження натрію в організм:

- споживання великої кількості NaCl
- введення його гіпертонічного розчину

б) внаслідок зменшення виведення натрію з організму:

- первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона – неопластичний процес надниркових залоз)
- вторинний гіперальдостеронізм (збільшення секреції альдостерону у відповідь на активацію ренін-ангіотензинової системи)

в) в результаті ниркової недостатності.

Вторинна гіпернатріємія (збільшення вмісту іонів натрію в крові й міжклітинній рідині внаслідок втрати води організмом) може виникати при:

- гіпервентиляції
- діареї
- інтенсивному потовиділенні
- нецукровому діабеті

В результаті зневоднення збільшується внутрішньоклітинна концентрація

електролітів, що веде до порушення гідратних оболонок білкових молекул, до зменшення розчинності білків та їх осадження, що в подальшому виявляється порушенням їх функції. Крім того, зменшення води в клітинах порушує функції клітинних мембран (міжклітинні взаємодії, сприйняття регуляторних сигналів тощо).

Загальна характеристика наслідків дегідратації:

- сухість шкіри і слизових оболонок
- гіпосалівація (спричиняє розвиток запалення в ротовій порожнині та карієс)
- гладенький червоний з глибокими тріщинами язик, запалі очні яблука
- зниження тургору тканин
- тахікардія, зниження АТ
- азотемія, ацидоз і алкалози
- закрепи та парези кишечника
- неврологічна симптоматика: слабкість, апатія, сонливість або збудження, галюцинації, затьмарення свідомості
- нестерпна спрага (внутрішньоклітинне зневоднення)

➤ **Гідrataція** – патологічний стан, який характеризується загальним збільшенням об'єму води в організмі, в основі якого лежить позитивний водний баланс. Виділяють позаклітинну і внутрішньоклітинну гіпергідратацію.

— Позаклітинна гіпергідратація.

Причини позаклітинної гіпергідрії:

1. *Надмірне надходження води в організм:*
 - а) вживання солоної води, що не вгамовує спрагу
 - б) внутрішньовенне введення великої кількості рідини хворим
2. *Затримка води в організмі внаслідок порушення її виведення нирками:*
 - а) оліго- і анурія при нирковій недостатності
 - б) порушення регуляції нирок (первинний і вторинний альдостеронізм, гіперпродукція антидіуретичного гормону – вазопресину)

Ізоосмолярна гіпергідратація – патологічний стан, при якому осмотичний тиск позаклітинної рідини не змінюється.

Причини:

- 1) переливання великої кількості ізотонічних розчинів
- 2) серцево-судинна недостатність
- 3) токсикози вагітності
- 4) хвороба Іценко-Кушинга (надлишкова продукція гіпофізом АКТГ)
- 5) вторинний альдостеронізм
- 6) гіпопротеїнемії (нефротичний синдром, голодування, печінкова недостатність)
- 7) порушення лімфовідтоку

Наслідки:

- збільшення ОЦК (олігоцитемічна гіперволемія)
- ↑АТ
- серцева недостатність від перевантаження
- набряки

Гіпоосмолярна гіпергідратація – патологічний стан, при якому затримка води в організмі супроводжується зниженням осмотичного тиску позаклітинної рідини.

Причини:

- 1) надмірна інфузія розчинів глюкози
- 2) споживання великих об'ємів рідини

- 3) утоплення у прісній воді
- 4) підвищена неадекватна секреція АДГ
- 5) цироз печінки, нефротичний синдром, гіпотирозидизм

Наслідки:

- “водне” отруєння – осмотичне ушкодження клітин
- гемоліз еритроцитів
- поліурія → анурія → ниркова недостатність
- блювота, діарея
- неврологічна симптоматика: в’ялість, апатія, судоми, затьмарення свідомості, тощо.

Гіперосмотична гіпергідратація – патологічний стан, при якому характерно збільшення осмотичного тиску позаклітинної рідини.

Причини:

- 1) перевантаження організму гіпертонічними розчинами
- 2) вимушене необмежене споживання морської води
- 3) первинний і вторинний альдостеронізм
- 4) патологія нирок з переважним порушенням виведення солей (тубулопатії, ферментопатії)

Наслідки:

- внутрішньоклітинна дегідратація на фоні позаклітинної гіпергідратації (асоційоване порушення)
- спрага
- ↑ ОЦК, ↑ АТ
- перевантаження на серце з можливою його зупинкою
- ↑ внутрішньочерепного тиску
- набряк мозку та легень

— **Внутрішньоклітинна гіпергідратація.** Основною причиною внутрішньоклітинної гіпергідратації є зменшення осмотичного тиску позаклітинної рідини, пов’язане з розвитком гіпонатріємії. Розрізняють первинну і вторинну гіпонатріємію (<136 ммоль/л).

Первинна гіпонатріємія може виникати при:

а) зменшенні надходження натрію в організм:

- безсольова дієта
- анорексія

б) збільшенні виведення натрію з організму нирками:

- гіпофункція кори надниркових залоз
- ниркова недостатність

Вторинна гіпонатріємія може виникати внаслідок:

а) надмірного надходження в організм води

б) затримки води в організмі

В умовах гіпонатріємії вода за законами осмосу переходить з міжклітинного простору в клітини – з’являються ознаки генералізованого набряку клітин. Клінічно виникають явища водного отруєння, серед яких на перший план виступає набряк мозку, що виявляється сильним головним болем, нудотою, блювотою, судомами. Серед механізмів розвитку набряку клітин основне значення мають:

1. Розпад внутрішньоклітинних структур, білків, внаслідок чого вивільнюються зв’язані з ними катіони (в основному іони K^+) і збільшується внутрішньоклітинний осмотичний і онкотичний тиск.
2. Порушення проникності клітинної мембрани, в результаті чого іони Na^+ і Cl^-

надходять у клітину, збільшуючи осмотичний тиск цитоплазми.

3. Порушення функціонування натрій-калієвих насосів, що призводить до накопичення іонів Na^+ в клітині.

Захисно-компенсаторні механізми при гіпергідратації

1. Збільшення ОЦК веде до механічного розтягнення клітин передсердь, внаслідок чого вони вивільнюють у кров передсердний натрійуретичний гормон (атріопептин). Останній збільшує натрійурез і діурез, внаслідок чого і зменшується ОЦК.
2. Збільшення ОЦК є причиною зменшення імпульсації від волюморецепторів, в результаті чого зменшується секреція АДГ (вазопресину) і як наслідок – зростає діурез.

Як уже відмічалось раніше, ізоосмотична гіпергідратація супроводжує локальні та системні (анасарка) набряки. **Набряки – надлишкове накопичення рідини (трансудат) в тканинах і серозних порожнинах (асцит, гідроторакс, гідроцефалус, гідроцеле та ін.).**

Механізми розвитку набряків:

1. Збільшення гідродинамічного тиску в капілярах
 - а) гіперволемічні (серцева недостатність)
 - б) застійні (хронічна серцева недостатність, порушення венозних клапанів, тромбоз вен.)
 - в) мікроциркуляторні (гістамін: розширення артеріол і спазм венул)
2. Зменшення онкотичного тиску в крові
 - а) кахектичні (голодування)
 - б) нефротичні (протеїнурія при захворюванні нирок)
 - в) печінкові (порушення синтезу альбумінів в печінці)
3. Збільшення осмотичного тиску в тканинах (затримка в організмі іонів натрію – див. вище)
4. Збільшення проникності судинної стінки:
 - а) алергічні (внаслідок дії гістаміну, серотоніну, брадикініну тощо)
 - б) запальні (внаслідок дії “медіаторів” запалення)
 - в) токсичні (внаслідок дії піровиноградної, молочної кислот та ін.).

Розлади порушень обміну калію та магнію

- **Калій.** Іони K^+ - необхідні елементи внутрішньоклітинних систем, що забезпечують серцевий ритм, процеси гліюконеогенезу та енергетичного метаболізму. Баланс іонів K^+ визначається каналцевими процесами нирок, станом кислотно-лужної рівноваги, осмолярністю рідинних середовищ, рівнями секреції інсуліну, кортикостероїдів та катехоламінів.

В нормі концентрація іонів калію у плазмі крові складає 3,5-6,0 ммоль/л. Внутрішньоклітинна ж концентрація іонів K^+ у 40 разів перевищує позаклітинну.

Причини гіпокаліємії:

1. *Переміщення іонів K^+ до внутрішньоклітинного простору без змін його загального вмісту в організмі:*
 - а) гіперінсулінізм
 - б) β_2 -адренергічна стимуляція
 - в) алкалемія
2. *Гіпокаліємія із зменшенням загальної кількості іонів K^+ в організмі:*
 - а) недостатнє всмоктування іонів K^+ у системі травлення
 - б) втрата іонів K^+ при:
 - блюванні
 - діареї
 - синдромі malabsorption

в) втрата іонів K^+ через нирки при:

- блюванні
- діареї
- синдромі malabsorption
- метаболічному алкалозі
- гіперінсулінізмі
- діабетичному кетоацидозі
- альдостеронізмі
- тривалому використанні сечогінних засобів
- поліурії

г) зсув іонів K^+ до внутрішньоклітинного простору після використання тестостерону

д) харчовий дефіцит калію

Захисно-компенсаторні реакції при гіпокаліємії. При гіпокаліємії розвивається гіперполяризація мембран секреторних клітин, що спричинює зменшення секреції альдостерону корою надниркових залоз. Це викликає зменшення секреції іонів калію клітинами ниркового епітелію.

Патогенетичне значення гіпокаліємії полягає в тому, що:

- а) збільшується поріг збудливості тканин і, як наслідок, з'являються слабкість, метеоризм, гіпотонія скелетних м'язів, зменшується чутливість шкірних покривів, депресія, розлади сну тощо
- б) розвивається гіпокаліємічний алкалоз

Причини гіперкаліємії:

1. Гіперкаліємія при нормальній величині загального вмісту іонів K^+ в організмі:

а) псевдогіперкаліємія при:

- тромбоцитозі ($>750 \cdot 10^9/\text{л}$)
- лейкоцитозі ($>50 \cdot 10^9/\text{л}$)
- патологічному гемолізі

б) переміщення іонів калію з клітин до позаклітинного середовища при:

- ацидемії
- гіперкатаболізмі
- ушкодженні тканин (некроз, гемоліз, здавлення м'язів, внутрішні кровотечі)
- інсуліновій недостатності
- використанні β -блокаторів, α -стимуляторів та дигіталісу
- гіперосмолярних станах

2. Гіперкаліємія при збільшенні загальній кількості іонів K^+ в організмі:

а) затримка іонів K^+ при:

- гострій нирковій недостатності
- недостатності та функціональних розладах каналців

б) інфузії калієвих розчинів та трансфузії крові, що зберігалась більше п'яти діб

в) дефіцит реніну, гіпоальдостеронізм (хвороба Аддісона)

г) використання діуретиків, що пригнічують секрецію іонів K^+ (спіронолактон)

Наслідками гіперкаліємії є:

1. Порушення діяльності збудливих тканин (нервової і м'язової), внаслідок чого розвиваються розлади функції

а) ЦНС (парестезії)

б) серцево-судинної системи (шлуночкова тахікардія, фібриляція)

в) травного каналу (діарея)

2. Розвиток негазового (метаболічного) ацидозу

Захисно-компенсаторні реакції при гіперкаліємії. Збільшення концентрації іонів

калію в крові безпосередньо активує клітини клубочкової зони надниркових залоз і викликає посилення секреції альдостерону, який збільшує секрецію іонів калію в ниркових нефронах і в такий спосіб відновлює їх концентрацію в крові.

- **Магній.** Іони магнію є одними із найважливіших внутрішньоклітинних катіонів після калію. Його концентрація в клітинах у 10 разів перевищує його вміст у позаклітинному середовищі – концентрація магнію у плазмі становить 0,75-1 ммоль/л. Він є активатором багатьох ферментативних процесів (реакцій фосфорного обміну, гліколізу, ряду етапів синтезу білків і жирових кислот, розпаду нуклеїнових кислот та ін.)

Причини гіпомагніємії (< 0,75 ммоль/л):

1.Порушення всмоктування в кишках:

- а) нестримна блювота
- б) діарея
- в) панкреатит

2.Парентеральне введення великих кількостей рідини, що не містить магнію

3.Порушення функції ендокринних залоз:

- а) тиреотоксикоз
- б) гіперпаратиреоз
- в) первинний гіперальдостеронізм
- г) ураження печінки (хронічний алкоголізм, цироз).

Наслідки гіпомагніємії:

- а) тетанія (напади судом)
- б) поява трофічних виразок на шкірі
- в) погіршення засвоєння їжі, що викликає порушення процесів росту
- г) гіпотермія
- д) поширений кальциноз тканин (кровоносні судини, нирки, хрящова тканина)

Причини гіпермагніємії (>1 ммоль/л):

- 1.Споживання їжі, багатой на магній (зелені частини рослин, квасоля, горох, пшоно і ін.)
- 2.Кінцева стадія хронічної ниркової недостатності (уремія)
- 3.Отруєння сполуками магнію
- 4.Ацидоз

Наслідки гіпермагніємії:

Гіпермагніємія виявляє себе, в основному, пригніченням ЦНС у вигляді так званого магнезійного наркозу: депресія + сон.

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Відтворення токсичного набряку легень у щурів

У двох щурів підраховують кількість дихань за 1 хв. Потім одному із щурів (дослідному) вводять внутрішньочеревинно 6%-ний розчин хлористого амонію із розрахунку 0,7 мл на 100 г ваги. Другому щурові (контрольному) вводять фізіологічний розчин з такого ж розрахунку.

Кожні 10 хв підраховують кількість дихальних рухів, відмічаючи порушення ритму і частоти дихання. Через 40-50 хв тварин забивають, зважують, розтинають.

Потім окремо зважують легені і визначають легеневий коефіцієнт, збільшення якого буде свідчити про ступінь розвитку набряків.

$$\text{Легеневий коефіцієнт} = \frac{\text{Вага легенів (в грамах)}}{\text{Вага тварин (в кг)}}$$

ДОСЛІД 2.

Відтворення осмотичного набряку легень у щурів

Фіксованому на спині щурові в трахею тонкою голкою повільно вводять 0,3 мл 40%-ного розчину глюкози.

Спостерігають за станом зовнішнього дихання і підраховують кількість дихань через кожні 20 хв. Через годину щура забивають, визначають легеневий коефіцієнт, порівнюючи його з контролем.

ДОСЛІД 3.

Відтворення гіперволемічного і токсичного набряку лапок жаби

В жаби видаляють внутрішні органи. Аорту в верхній частині беруть на лігатуру і відсікають верхню половину тулуба. Потім в аорту вводять канюлю, з'єднують її з тройником, що має сполучення з бюретками, заповненими розчином Рінгера (підфарбованого метиленовою синькою) і молочною кислотою. Спочатку пропускають розчин Рінгера і рахують кількість крапель рідини за 2, 5, 8, 10 хв. Потім перепускають на розчин молочної кислоти з аналогічним підрахунком.

Про розвиток набряку лапок жаби вказує збільшення їх об'єму.

Досліди записують, складають таблицю з результатами досліджень, та розрахунками. Пояснюють механізми розвитку різних видів набряків.

Табл. 2. Визначення легеневого коефіцієнта при набряках

Умови дослідів	Кількість дихальних рухів за 1 хв						
	Вихідний рівень	через 10 хв	через 20 хв	через 30 хв	Вага легень	Вага тварин	Легеневий коефіцієнт
Фізіологічний розчин							
Хлористий амоній							
Глюкоза							

ДОСЛІД 3.

Дослідження впливу надлишку іонів калію на збудливість сідничного нерву в жаби

Обезрушену жабу фіксують на дощечці спинкою вгору. Препарують сідничні нерви, беруть їх на лігатури, перев'язують і перетинають як можна проксимальніше. На периферичні відрізки нервів накладають електроди, підбираючи мінімальну силу струму, при якій виникає рухова реакція кінцівки. Після цього на один із нервів наносять 5-6 крапель 20%-ного (2,7 ммоль/л) розчину KCl і кожні 10 хв протягом 30 хв знову визначають стан збудливості цього нерва. На іншій лапці жаби одночасно проводять дослідження електрозбудливості нерва в умовах нанесення на нього ізотонічного розчину хлориду натрію.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест № 1. Добова норма води в організмі складає:

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

Тест № 2. В нормі до клітини транспортується:

- A. 1 K⁺
- B. 3 K⁺
- C. 4 K⁺
- D. 2 K⁺
- E. 5 K⁺

Тест № 3. Розчин з рівнем осмотичного тиску, що аналогічний такому ж у плазмі крові називається:

- A. Гіпертонічним
- B. Ізотонічним
- C. Гіпотонічним
- D. Гіпертонічним
- E. Гіпоосмолярним

Тест № 4. До причин, що мають відношення до розвитку зневоднення (дегідратація) відносяться наступні, за виключенням однієї:

- A. Водне голодування
- B. Збільшення гідродинамічного тиску
- C. Розлад ковтання
- D. Атрезія стравоходу
- E. Коматозний стан

Тест № 5. Накопичення позаклітинної рідини в плевральній порожнині називається:

- A. Hydrocele
- B. Hydropericardium
- C. Hydrocephalus
- D. Ascites
- E. Hydrothorax

Тест № 6. У хворого встановлено порушення збудливості клітин міокарду у вигляді шлуночкової тахікардії та фібриляції, діарея, м'язова слабкість та парестезії. Зменшення якого електроліту привело до такого стану?

- A. Натрію
- B. Калію
- C. Хлору
- D. Магнію
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 7. Пацієнту з гострим інфарктом міокарда внутрішньовенно крапельно введено 1500 мл різних розчинів протягом 8 годин, кисень інтраназально. Смерть настала від набряку легень. Що спричинило набряк легень?

- A. Перевантаження лівого шлуночка об'ємом
- B. Перевантаження правого шлуночка об'ємом гемодилуції
- C. Алергічна реакція
- D. Нейрогенна реакція
- E. Інгаляція кисню

Тест № 8. Чоловік 64 років скаржиться на задишку, часте серцебиття, швидко втомлюваність. Ввечері з'являються набряки на нижчих кінцівках. Що із нижче перерахованого являється патогенетичним фактором цих набряків?

- A. Підвищення гідростатичного тиску крові у венозних частинах капілярів
- B. Зниження онкотичного тиску крові
- C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- D. Підвищення проникливості капілярів
- E. Порушення лімфовідтоку

Тест № 9. Внаслідок захворювання нирок у пацієнта відмічаються набряки. В аналізах сечі масивна протеїнурія. Який механізм є основним у виникненні набряків у такого хворого?

- A. Зниження фільтраційного тиску в нирках
- B. Підвищення осмотичного тиску плазми крові
- C. Зниження онкотичного тиску лімфи
- D. Зниження онкотичного тиску тканин
- E. Зниження онкотичного тиску плазми крові

Тест № 10. У експериментальних щурів, що тривалий час отримували лише вуглеводну їжу, спостерігалось накопичення води в тканинах. Який патогенетичний механізм є головним у розвитку набряку в даному випадку?

- A. Гіпоонкотичний
- B. Мембраногенний
- C. Дизрегуляторний
- D. Лімфогенний
- E. Гіперосмолярний

Тест № 11. У хворого з хронічною серцевою недостатністю виявлено підвищення гідростатичного тиску в нижній порожнистій вені, що викликало розвиток патологічного процесу, який має назву:

- A. Токсичний набряк
- B. Печінковий набряк
- C. Нирковий набряк
- D. Лімфатичний набряк
- E. Серцевий набряк

Тест № 12. В нормі з клітини транспортується:

- A. 1 Na⁺
- B. 3 Na⁺
- C. 2 Na⁺
- D. 4 Na⁺
- E. 5 Na⁺

Тест № 13. Наслідком рівномірної втрати води і електролітів є:

- A. Гіперосмолярна дегідратація
- B. Гіпоосмолярна дегідратація
- C. Ізоосмолярна дегідратація
- D. Ізоосмолярна гідратація
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 14. Який з перерахованих нижче показників концентрації іонів натрію має відношення до норми?

- A. 120 ммоль/л
- B. 140 ммоль/л
- C. 160 ммоль/л
- D. 180 ммоль/л
- E. 200 ммоль/л

Тест № 15. Який з перерахованих катіонів визначає величину осмолярності внутрішньоклітинного середовища?

- A. Протеїни
- B. HCO^-
- C. Хлор
- D. Натрій
- E. Калій

Тест № 16. Хворий 59 років госпіталізований у кардіологічне відділення в тяжкому стані з діагнозом: гострий інфаркт міокарда в області задньої стінки лівого шлуночка та перегородки, початковий набряк легень. Який первинний механізм, що викликає розвиток набряку легень у пацієнта?

- A. Лівошлуночкова недостатність
- B. Легенева венозна гіпертензія
- C. Легенева артеріальна гіпертензія
- D. Гіпоксемія
- E. Зниження альвеоло-капілярної дифузії кисню

Тест № 17. У повної жінки 52 років встановлено цироз печінки. Лабораторно: гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія. Візуально: набряк рук, повік, ніг. Найбільш імовірною причиною набряків є:

- A. Зменшення онкотичного тиску крові
- B. Буферної ємності крові
- C. Кислотно-лужної рівноваги
- D. Дезінтоксикаційної функції печінки
- E. Глікогенсинтезуючої функції печінки

Тест № 18. При гіпервентиляції, інтенсивному потовиділенні, салівації, діареї, блюванні, втрата води перевищує втрату електролітів. Даний стан характеризує:

- A. Гіпоосмолярну дегідратацію
- B. Гіперосмолярну дегідратацію
- C. Ізоосмолярну дегідратацію
- D. Анасарку
- E. Набряки

Тест № 19. Основним фактором патогенезу поліурії (>5-10л) при нецукровому діабеті є:

- A. Зменшення тироксину
- B. Зменшення трийодтироніну
- C. Збільшення синтезу вазопресину
- D. Зменшення синтезу вазопресину
- E. Збільшення синтезу АДГ

Тест № 20. Який із наведених нижче показників концентрації іонів хлору має відношення до норми?

- A. 80 ммоль/л
- B. 90 ммоль/л
- C. 100 ммоль/л
- D. 110 ммоль/л
- E. 120 ммоль/л

Тест № 21. У хворого з нефротичним синдромом спостерігаються масивні набряки обличчя та кінцівок, Який патогенетичний механізм є провідним в розвитку набряків?

- A. Зниження онкотичного тиску крові
- B. Підвищення судинної проникності
- C. Підвищення гідродинамічного тиску крові
- D. Лімфостаз
- E. Підвищення лімфовідтоку

Тест № 22. У людини, яка тривалий час голодувала, розвинулись набряки. Який основний механізм виникнення цих набряків?

- A. Зменшення об'єму циркулюючої крові
- B. Збільшення онкотичного тиску тканин
- C. Збільшення гідростатичного тиску венозної крові
- D. Зменшення гідростатичного тиску тканин
- E. Зменшення онкотичного тиску крові

Тест № 23. У людини, яку покусали бджоли, розвинувся набряк верхніх кінцівок та обличчя. Основний патогенетичний механізм його розвитку:

- A. Збільшення проникності стінки судин
- B. Збільшення гідростатичного тиску в капілярах
- C. Зменшення гідростатичного тиску тканин
- D. Збільшення онкотичного тиску тканин
- E. Зменшення онкотичного тиску крові

Тест № 24. У хворого на пневмосклероз розвинулася легенева гіпертензія та правошлуночкова серцева недостатність з асцитом та набряками. Який основний патогенетичний механізм розвитку набряків у цього хворого?

- A. Збільшення проникності судин
- B. Збільшення онкотичного тиску тканин
- C. Зменшення онкотичного тиску крові
- D. Зменшення осмотичного тиску крові
- E. Збільшення гідростатичного тиску у венах

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. Експериментальній тварині доведено прилили 500 мл 5% розчину глюкози, а підшкірно – 5 ОД антидіуретичного гормону. Яке порушення водного балансу найбільш імовірно виникло у тварини?

- A. Гіпоосмолярна дегідратація
- B. Гіперосмолярна дегідратація
- C. Ізоосмолярна гіпергідратація
- D. Гіпоосмолярна гіпергідратація
- E. Гіперосмолярна гіпергідратація

Ситуаційна задача №2. У чоловіка 44 років після опіків виникла спрага. Імпульсація від яких рецепторів найбільшою мірою спричиняє розвиток спраги у хворого?

- A. Осморецепторів
- B. Больових рецепторів
- C. Температурних рецепторів
- D. Дотикових рецепторів
- E. Хеморецепторів

Ситуаційна задача №3. Жінку 32 роки вжалила оса. На шкірі лівої щоки (на місці укусу) – набряк та гіперемія. Який механізм набряку є первинним в даному випадку?

- A. Зниження онкотичного тиску крові
- B. Утруднення лімфовідтоку
- C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини

- D. Підвищення проникності капілярів
- E. Підвищення гідростатичного тиску крові у капілярах

Ситуаційна задача №4. Дослідження проводять на ізольованій збудливій клітині. Встановлено, що її збудливість зменшилась. Зменшення концентрації яких іонів є найбільш ймовірною причиною зміни збудливості клітини?

- A. Калію в клітині
- B. Натрію в клітині
- C. Калію в позаклітинному розчині
- D. Натрію в позаклітинному розчині
- E. Хлору в позаклітинному розчині

Ситуаційна задача №5. У хворого з гострим пульпітом відмічається болючість зуба і набряк нижньої половини обличчя на стороні хворого зуба. Який механізм розвитку набряку є ведучим при даному захворюванні?

- A. Порушення мікроциркуляції в осередку ураження
- B. Порушення трофічної функції нервової системи
- C. Підвищення продукції альдостерону
- D. Порушення нервової регуляції водного обміну
- E. Гіпопротейнемія

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. Через 1 – 2 доби після видалення у собаки прищитовидних залоз спостерігались: млявість, спрага, різке підвищення нервово-м'язової збудливості з розвитком тетанії. Яке порушення обміну електролітів має місце при цьому?

- D. Гіпермагніємія
- B. Гіперкальціємія
- C. Гіпомагніємія
- A. *Гіпокальціємія
- E. Гіпонатріємія

2. Внаслідок травмування у хворого видалили прищитовидні залози, що супроводжувалося: млявістю, спрагою, різким підвищенням нервово-м'язової збудливості. З порушенням обміну якої речовини це пов'язано?

- B. Марганцю
- C. Хлору
- D. Молібдену
- E. Цинку
- A. *Кальцію

3. У хворого виявлена аденома, що походить з клітин клубочкової зони кори наднирників. В результаті цього розвинувся первинний гіперальдостеронізм або хвороба Кона. На обмін якого іону впливає цей гормон?

- B. Хлору
- A. * Натрію
- C. Магнію
- D. Кальцію
- E. Заліза

4. Чоловік 64 років скаржиться на задишку, часте серцебиття, швидку втомлюваність. Ввечері з'являються набряки на нижніх кінцівках. Що із нижче переліченого є патогенетичним фактором цих набряків?

- B. Зниження онкотичного тиску крові
- A. Підвищення гідростатичного тиску крові у венозних частинах капілярів
- C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- D. Підвищення проникливості капілярів
- E. Порушення лімфовідтоку

5. Хворий скаржиться на постійну спрагу, головний біль, слабкість, масивне сечовиділення (до 10л/добу). Переніс черепно-мозкову травму. Відносна щільність сечі 1008, патологічних складових частин немає. Який можливий механізм порушення водного обміну в цьому випадку?

- D. Гіперпродукція альдостерону
- B. Гіперпродукція антидіуретичного гормону
- C. Недостатній синтез інсуліну
- A. *Недостатня продукція антидіуретичного гормону
- E. Недостатній синтез альдостерону

6. Чоловік 32 років, чотири роки страждає хронічним гломерулонефритом. Відмічаються явні набряки на обличчі, в останній час з'явилися набряки на ногах та тулубі, тобто гломерулонефрит перебігає з нефротичним синдромом. Який із перерахованих механізмів найбільш характерний для розвитку набряку у чоловіка?

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

7. Хворий К., 45 років надійшов в ендокринологічне відділення зі скаргами на головний біль, спрагу, ніктурію, періодичні напади судом, підвищення артеріального тиску. 6 міс тому був поставлений діагноз первинний гіперальдостеронізм (хвороба Кона). Гіперпродукція яких гормонів обумовлює дану патологію?

- B. Катехоламінів
- A. *Альдостерону
- C. Глюкокортикоїдів
- D. АКТГ
- E. Тиреоїдних гормонів

8. Внаслідок захворювання нирок у пацієнта відмічаються набряки. В аналізах сечі масивна протеїнурія. Який механізм є основним у виникненні набряків у такого

- A. * Зниження онкотичного тиску плазми крові
- B. Підвищення осмотичного тиску плазми крові
- C. Зниження онкотичного тиску лімфи
- D. Зниження онкотичного тиску тканин
- E. Зниження фільтраційного тиску в нирках

9. У людини, яка тривалий час голодувала, розвинулись набряки. Який основний механізм виникнення цих набряків?

- B. Збільшення онкотичного тиску тканин
- C. Збільшення гідростатичного тиску венозної крові
- D. Зменшення гідростатичного тиску тканин
- E. Зменшення об'єму циркулюючої крові
- A. *Зменшення онкотичного тиску крові

10. Хвора К., 24 роки, потрапила до лікарні зі скаргами на головні болі, болі в поперековій області, набряки на обличчі, загальну слабкість. Місяць тому перенесла ангіну. При поступленні: АТ-180/110 мм рт. ст. У сечі: виражена протеїнурія, мікрогематурія, лейкоцитурія. Якого походження набряки у хворой?

- C. Есенціальні
- B. Зумовлені гіпертонічною хворобою
- A. *Ниркові
- D. Первинні
- E. Ендокринні

11. У хворого з хронічною серцевою недостатністю спостерігаються набряки нижніх кінцівок. Надмірна активація якої системи є головною ланкою їх патогенезу?

- A. *Ренін-ангіотензин-альдостеронової
- B. Гіпоталамо-гіпофізарної
- C. Симпато-адреналової
- D. Парасимпатичної
- E. Калекреїн-кінінової

12. У людини, яку покусали бджоли, розвинувся набряк верхніх кінцівок та обличчя. Який основний патогенетичний механізм розвитку цього набряку?

- C. Зменшення гідростатичного тиску тканин
- B. Збільшення гідростатичного тиску в капілярах
- A. *Збільшення проникності стінки судин
- D. Збільшення онкотичного тиску тканин
- E. Зменшення онкотичного тиску крові

13. У хворого з хронічною серцевою недостатністю виявлено підвищення гідростатичного тиску в нижній порожнистій вені, що викликало розвиток патологічного процесу, який має назву:

- A. *Серцевий набряк
- B. Печінковий набряк
- C. Нирковий набряк
- D. Лімфатичний набряк
- E. Токсичний набряк

14. У хворого після травми виникло запалення. Це супроводжувалось підвищенням проникливості судинної стінки для білка з розвитком набряку. Яка речовина викликала ці порушення?

- A. *Гістамін
- B. Адреналін
- C. Ангіотензин
- D. Вазопресин
- E. Ацетилхолін

15. У повної жінки 52 років встановлено цироз печінки. Лабораторно: гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія. Візуально: набряк рук, повік, ніг. Найбільш імовірною причиною набряків є порушення:

- C. Кислотно-лужної рівноваги
- B. Буферної ємності крові
- A. *Онкотичного тиску крові
- D. Дезінтоксикаційної функції печінки
- E. Глікогенсинтезуючої функції печінки

16. У експериментальних щурів, що тривалий час отримували лише вуглеводну їжу, спостерігалось накопичення води в тканинах. Який патогенетичний механізм є головним у розвитку набряку в даному випадку?

- A. Гіпоонкотичний
- B. Мембраногенний
- C. Дисрегуляторний
- D. Лімфогенний
- E. Гіперосмолярний

17. У хворого важка нефропатія з масивним набряковим синдромом, що ускладнив хронічну бронхоектатичну хворобу. Лабораторні дослідження виявляють рясну протеїнурію, циліндрурію, значне зниження вмісту білка в сироватці крові, гіперліпемію, гіпокаліємію й інші відхилення. Що є первинною і найбільш суттєвою ланкою в патогенезі набряків у даного хворого?

- B. Підвищення гідростатичного тиску крові
- A. *Зниження онкотичного тиску крові
- C. Підвищення тиску позаклітинної рідини
- D. Блокада лімфовідтоку
- E. Підвищення проникності мікросудин

18. 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. Гіпоглобулінемія
- C. Гіпохолестеринемія
- D. Гіпокаліємія
- E. Гіпоглікемія

19. Хворий 50 років скаржиться на спрагу, п'є багато води, виражена поліурія. Глюкоза крові 4,8 ммоль/л, в сечі глюкози і ацетону немає, сеча безбарвна, питома вага 1,002-1,004. Яка причина поліурії?

- B. Гіпотиреоз
- C. Інсулінова недостатність
- D. Альдостеронізм
- E. Тиреотоксикоз
- A. *Нестача АДГ

20. У хворого з гломерулонефритом виявлено: анасарка, АТ 185/105 мм рт.ст. В крові: анемія, лейкоцитоз, гіперазотемія, гіпопротеїнемія. Який показник свідчить про ускладнення гломерулонефриту нефротичним синдромом?

- D. Артеріальна гіпертензія
- B. Лейкоцитоз
- C. Гіперазотемія
- A. *Гіпопротеїнемія
- E. Анемія

21. У хворого, що страждає серцевою недостатністю, спостерігається збільшення печінки, набряки нижніх кінцівок, асцит. Який механізм є ведучим в утворенні даного набряку?

- A. *Гідродинамічний
- B. Колоїдно-осмотичний
- C. Лімфогенний
- D. Мембраногенний
- E. Жодна відповідь не вірна

22. У хворого з нефротичним синдромом спостерігаються масивні набряки обличчя та кінцівок, Який патогенетичний механізм є провідним в розвитку набряків?

- D. Лімфостаз
- B. Підвищення судинної проникності
- C. Підвищення гідродинамічного тиску крові
- A. Зниження онкотичного тиску крові
- E. Підвищення лімфовідтоку

23. Хворий Н. 3 роки тому був поставлений діагноз хронічний гломерулонефрит. Останні 6 місяців з'явилися набряки. Що лежить в основі їхнього розвитку?

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

24. У дівчинки 6 років пастозність повік, губ, шиї, слизової оболонки язика виникла після того, як вона з'їла апельсин. Раніше на апельсини виникали висипання на шкірі, свербіння. Який патогенетичний механізм є провідним у розвитку набряку у дівчинки?

- A. Підвищення проникливості капілярів
- B. Порушення лімфовідтоку
- C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- D. Зниження онкотичного тиску крові
- E. Підвищення гідростатичного тиску крові у капілярах

25. Після перенесеного важкого інфекційного захворювання у пацієнта з'явилися ознаки нецукрового діабету, про що свідчило збільшення добового діурезу до 10 л. Який механізм є провідним у розвитку зневоднення?

- B. Підвищення осмолярності ультрафільтрату
- A. *Зменшення реабсорбції води в нирках
- C. Гальмування всмоктування води в кишечнику
- D. Зниження реабсорбції натрію в нирках
- E. Зниження онкотичного тиску плазми

26. Хворому 45-ти років при оперативному втручанні на щитовидній залозі випадково видалили прищитовидні залози. Це призвело до:
А. * Тетанії

В. Підвищення рівня кальцію в крові і резорбції кісток
С. Підвищення рівня кальцію, натрію і калію в крові
D. Зниження артеріального тиску
Е. Підвищення артеріального тиску

Література

Основна:

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. - К.: Вища шк., 2007. - С. 200-214.
2. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. - К.: Вища шк., 1995. - С. 181-211.
3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В. Биць, Л.Я. Данилової. - К.: Здоров'я, 2001. - С. 151-158.

Додаткова:

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. - М.: МЕДпресс, 1998. - С. 338-357.
2. Клиническая патофизиология для стоматолога / Под ред. Т.В. Долгих. - М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. - С. 115-127.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо и соавт., - М.: Триада - X, 2000. - С. 228-238.
4. Обливач А.В. Основы патології. - Ужгород, 2003. - С. 193-208.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии. - СПб., ЭЛБИ, 2000. - С. 319-334.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 5(18)

ТЕМА: ПОРУШЕННЯ КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ. ЕТІОПАТОГЕНЕЗ КАРІЕСУ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- основні механізми регуляції кислотно-лужної рівноваги (КЛР) в ротовій порожнині
- взаємовідношення між мікробним нальотом і ротовою рідиною
- основні теорії патогенезу карієсу
- профілактику і корекцію порушень КЛР в ротовій порожнині

Вміти:

- пояснити взаємозв'язок КЛР в ротовій порожнині з розвитком карієсу і пародонтиту
- визначити показники КЛР в ротовій порожнині та дати їм інтерпретацію
- пояснити принципи моделювання карієсу

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Поняття про кислотно-лужну рівновагу.
2. Характеристика основних буферних систем організму.
3. Параметри оцінки кислотно-лужної рівноваги.
4. Регуляція кислотно-лужної рівноваги в нормі.

Контрольні питання теми

1. Типові форми порушення кислотно-лужної рівноваги.
2. Порушення кислотно-лужної рівноваги в ротовій порожнині.
3. Карієс: визначення поняття, етіопатогенез.

Короткі теоретичні відомості

Оцінка кислотно-лужної рівноваги (КЛР) в ротовій порожнині дає стоматологу корисну інформацію щодо ранньої діагностики, прогнозування, моніторингу та профілактики основних стоматологічних захворювань. Вона дозволяє вибирати методи патогенетичного лікування, проводити грамотну й адекватну корекцію харчування та звичок, гігієни ротової порожнини, при необхідності – планувати ортопедичне та ортодонтичне лікування, хірургічні втручання тощо.

Стан гуморального середовища організму, що визначається відношенням концентрації водневих іонів до гідроксильних груп $[H^+]/[OH^-]$ називається кислотно-лужною рівновагою.

Складна багатоконтурна регуляція концентрації іонів водню $[H^+]$ у гуморальному середовищі організму здійснюється фізико-хімічними та фізіологічними механізмами, а саме:

- 1) *буферними системами клітин, тканин, крові та міжклітинної рідини, які тісно функціонально пов'язані з фізіологічними системами організму*
- 2) *механізмами транспорту кислот, лугів та електролітів через мембрани клітин*
- 3) *процесами фільтрації у клубочках та реабсорбції і секреції у канальцях*
- 4) *механізмами видалення CO_2 через легені.*

Буферні системи – комплекси хімічних сполук, що зв'язують надлишок іонів H^+ або OH^- , попереджаючи відхилення величини pH розчину при додаванні до нього кислоти або лугу. До буферних систем організму належить гідрокарбонатна та комплексна негідрокарбонатна системи. Питома вага їх активності наведена у табл.3.

Таблиця 3. Питома вага активності буферних систем крові (%)

Буферні системи		Плазма	Еритроцити	Цілісна кров
А	Гідрокарбонатна	35	18	53
Б	Комплексна негідрокарбонатна:			
	• гемоглобінова	-	35	35
	• білкова	7	-	7
	• фосфатна	1	4	5

Гідрокарбонатна буферна система складається із слабкої вугільної кислоти H_2CO_3 та кон'югованої основи HCO_3^- , які перебувають у крові у відповідній пропорції:

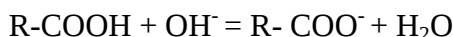
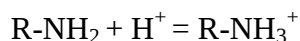
$$\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \times p_aCO_2} = \frac{24 \text{ ммоль/л}}{0,03 \times 40 \text{ мм рт.ст.}} = \frac{20}{1}$$

де 0,03 – коефіцієнт для переходу від одиниць тиску до концентрації.

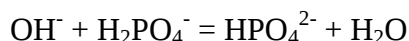
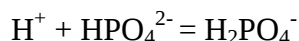
Ця система функціонує з системами зовнішнього дихання, крові, нирок та тканин.

Гемоглобінова буферна система (H/Hb) забезпечує біля 75% буферних властивостей комплексної негідрокарбонатної буферної системи та є найбільш потужною буферною системою цілісної крові. Буферна роль Hb зв'язана із його дихальною функцією. Так, HbO_2 є більш сильною кислотою, ніж відновлений Hb . В тканинах, віддаючи O_2 , він набуває лужних властивостей і є акцептором іонів водню, а в легенях, приєднуючи кисень, стає донором водневих іонів. Крім цього, відновлений гемоглобін в капілярах тканин безпосередньо зв'язує CO_2 за рахунок аміногруп, утворюючи карбгемоглобін (ефект Холдена).

Білкова буферна система ($Prot^-/HProt$) функціонально тісно пов'язана з системами крові та тканин. Буферні властивості білків зумовлені амфотерними властивостями амінокислот, зокрема гістидину. Так, карбоксильна група ($COOH$) надає білкам кислотних властивостей, аміногрупа (NH_2) – основних. У кислому середовищі вони ведуть себе як основи, зв'язуючи іони водню аміногрупою, а в лужному – як кислоти, віддаючи протон, який разом із гідроксильною групою утворює воду:



Фосфатна буферна система ($H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}$) функціонально тісно пов'язана з системами клітин, крові та нирок і є найбільш важливою буферною системою внутрішньоклітинного середовища. Одноосновний фосфат ($H_2PO_4^-$) виконує роль кислоти, а двоосновний фосфат (HPO_4^{2-}) – роль кон'югованої основи. Цей буфер функціонує таким чином:



Основними фізіологічними показниками кислотно-лужного стану є:

- 1) **pH крові** – від’ємний десятковий логарифм коонцентрації водневих іонів. Його величина вираховується за формулою Гендерсона – Хассельбалча:

$$pH = pK + \lg \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

де pK – величина pH , при якій вугільна кислота дисоційована наполовину pH – пластичний параметр і коливається в нормі в межах 7,35 – 7,45

- 2) **P_aCO_2** - напруга вуглекислого газу в артеріальній крові (35-45 мм рт. ст. або 1,2 ммоль/л) є ознакою респіраторного порушення кислотно- лужної рівноваги
- 3) **HCO_3^-** -концентрація іонів гідрокарбонату в артеріальній крові (22-28 ммоль/л) свідчить про участь нирок в компенсації респіраторних розладів кислотно-лужної рівноваги.
- 4) **ВВ** (буферні основи) – концентрація іонів всіх слабких кислот та іонних груп білків (48 ± 4 ммоль/л)
- 5) **ВЕ** (надлишок основ) – відхилення концентрації буферних основ від нормального рівня (± 4 ммоль/л); характеризує метаболічні розлади кислотно-лужного стану.

В регуляції кислотно-лужної рівноваги приймають участь:

1. **Система зовнішнього дихання.** При збільшенні P_aCO_2 (> 45 мм рт.ст.) стимулюється дихальний центр, розвивається гіпервентиляція й надлишок CO_2 виводиться з організму видихуванням повітрям. При зменшенні P_aCO_2 (< 35 мм. рт.ст.) відбувається пригнічення дихального центру, розвивається гіповентиляція й CO_2 затримується в організмі.
2. **Нирки** через наступні процеси:
 - ацидогенез – утворення і секреція в просвіт ниркових каналців іонів водню в обмін на іонів натрію при реабсорбції
 - амоніогенез – утворення і секреція в просвіт каналців аміаку
 - реасорбція HCO_3^- в проксимальних звивистих каналцях.
3. **Печінка:**
 - утилізація молочної кислоти з утворенням глікогену
 - окислення кетонових тіл (ацетон, ?-оксимасляна кислота, ацетооцтова кислота)
 - слабколужна реакція жовчі.

Порушення кислотно-лужної рівноваги

Такі порушення *проявляються у формі типових патологічних процесів (ацидозу та алкалозу), що зумовлені відхиленнями респіраторного та (або) метаболічного параметрів кислотно-лужної рівноваги, наявністю первинних або вторинних водно-електролітних розладів з порушенням функцій органів і фізіологічних систем.*

Зміни параметричних показників кислотно-лужної рівноваги при ацидозах та алкалозах характеризуються певними поняттями:

- **ацидемія** – стан, при якому величина pH плазми $< 7,35$
- **алкалемія** – стан, при якому величина pH плазми $> 7,45$
- **гіпобаземія** – стан, при якому концентрація іонів HCO_3^- становить < 22 ммоль/л ($BE < -4$ ммоль/л)
- **гіпербаземія** – стан, при якому концентрація іонів HCO_3^- становить > 28

ммоль/л ($BE > +4$ ммоль/л)

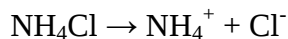
- **гіпокапнія** – зменшення рівня напруги вуглекислого газу в артеріальній крові нижче 35 мм рт.ст., яке характеризує стан гіпервентиляції
- **гіперкапнія** – збільшення рівня напруги вуглекислого газу в артеріальній крові вище 45 мм рт.ст., яке характеризує стан гіповентиляції.

➤ **Метаболічний ацидоз** – типовий патологічний процес, який *виникає внаслідок абсолютного або відносного (при зменшенні лужних резервів крові) збільшення активності іонів водню* та супроводжується реакціями корекції та компенсації.

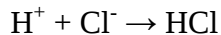
Причини:

I. Абсолютне збільшення концентрації H^+ :

- 1). Збільшення концентрації нелетучих кислот у випадках неповного окислення жирів та вуглеводів:
 - а) кетоацидоз (цукровий діабет, голодування, отруєння етанолом)
 - б) лактоацидоз (гіпоксія, цукровий діабет, лейкемії)
 - в) спадкові дефекти глюконеогенезу
- 2). Азотемія, уремія
- 3). Отруєння, інтоксикації та накопичення кислих речовин, що утворилися в процесі детоксикації:
 - а) метаболізм **метанолу** → утворення мурашиної кислоти;
 - б) метаболізм **етиленгліколю** → утворення щавелевої кислоти;
 - в) метаболізм **етанолу** → утворення оцтової кислоти
- 4). Екзогенне надходження кислот:
 - а) надлишок HCl при надмірній корекції метаболічного алкалозу
 - б) використання солей, що викликають закислення, наприклад, NH_4Cl :



$NH_4^+ \rightarrow H^+ + NH_3$ (аміак переходить в сечовину, а водень, з'єднуючись з хлором, утворює соляну кислоту):



II. Відносне збільшення концентрації іонів H^+ :

- 1) Втрата іонів HCO_3^- через шлунково-кишковий тракт:
 - а) діарея
 - б) дренажні фістули
 - в) обструкція петлі ileum.
- 2) Гідратація із зменшенням концентрації іонів бікарбонату.
- 3) Втрата іонів HCO_3^- через нирки:
 - а) проксимальний та дистальний канальцеві ацидози
 - б) використання інгібіторів карбоангідрази
 - в) ниркова недостатність
 - г) низькі рівні реніну та альдостерону у плазмі крові
 - д) використання антагоністів альдостерону.
- 4) Недостатність надниркових залоз.

Реакція корекції забезпечуються фізіологічними процесами канальцевої реабсорбції іонів HCO_3^- і секреції H^+ та штучно: інфузією 1,4%-ного (ізотонічного) або 8,4%-ного (гіпертонічного) розчину гідрокарбонату натрію, використовуючи формулу

$$\text{HCO}_3^-, \text{ ммоль} = \frac{[-BE] \times \text{маса тіла} \times 0,3}{2}$$

Реакції компенсації розвиваються через дихальні механізми, які спрямовані на зменшення $P_a\text{CO}_2$ в крові за рахунок гіпервентиляції.

- Метаболічний алкалоз – типовий патологічний процес, що *виникає внаслідок дефіциту іонів H^+ або накопичення лужних речовин* та супроводжується реакціями корекції і компенсації.

Причини:

I. Абсолютне збільшення концентрації H^+ внаслідок:

- а) інфузії іонів HCO_3^-
- б) інфузії лактату (утворення HCO_3^- із лактату в печінці)
- в) мобілізації CaCO_3 із кісток (вторинна гіперкальціємія при злоякісних пухлинах)

II. Відносне збільшення основ при надмірній екскреції іонів H^+ та первинних розладах водно-електролітного балансу внаслідок:

1) Хлоридного виснаження:

- а) блювота, діарея
- б) шлункова фістула
- в) використання діуретиків
- г) спадкова діарея з втратою хлоридів.

2) Калієвого виснаження:

- а) альдостеронізм (збільшення реабсорбції натрію та секреції калію в дистальних каналцях)
- б) використання масивних доз кортикостероїдів.

Реакції корекції забезпечуються зменшенням реабсорбції HCO_3^- у ниркових каналцях, що викликає затримку H^+ та штучно в умовах клініки введенням HCl , використовуючи формулу:

$$\text{HCl, ммоль} = [\text{HCO}_3^-]_{\text{фактичне}} - [\text{HCO}_3^-]_{\text{необхідне}} \times \text{маса тіла} \times 0,5$$

Реакції компенсації здійснюються за рахунок альвеолярної гіповентиляції, що зумовить збільшення $P_a\text{CO}_2$ в крові.

- Респіраторний ацидоз – типовий патологічний процес, що *виникає при альвеолярній гіповентиляції* та супроводжується реакціями корекції і компенсації.

Причини альвеолярної гіповентиляції:

I. Гіповентиляція альвеол при збереженні нормального функціонального стану легень:

1. Пригнічення дихального центру:

- а) ефекти препаратів морфію та барбітуратів
- б) наркоз
- в) крововиливи у головний мозок
- г) енцефаліти, черепно-мозкова травма, пухлини.

2. Розлади функцій дихальних м'язів:

- а) ушкодження передніх рогів спинного мозку при поліомієліті та нервових волокон при дифтерії
- б) myasthenia gravis
- в) гіпофосфатемія, гіпомагніємія
- г) гіпоксія.

3. *Обструкція верхніх дихальних шляхів:*

- а) тимомма
- б) аневризми аорти
- в) гострий набряк.

4. *Пригнічення збудливості дихального центру при метаболічній алкалемії.*

5. *Гіповентиляція при ожирінні.*

II. Альвеолярна гіповентиляція при обструктивних, рестриктивних патологічних процесах легень, патологічних процесах плевральної порожнини та скелета грудної клітки:

- набряк легень
- пневмонії
- хронічні бронхіти
- емфізема
- патологія легеневих судин
- плеврити
- гідроторакс
- бронхіальна астма
- травма грудної клітки

Реакції корекції при респіраторному ацидозі направлені на усунення причини недостатності зовнішнього дихання.

Реакції компенсації при респіраторному ацидозі *забезпечуються активацією процесу реабсорбції іонів HCO_3^- у ниркових каналцях та збільшенням їх концентрації у плазмі крові.*

- **Респіраторний алкалоз** – типовий патологічний процес, що *виникає внаслідок альвеолярної гіпервентиляції* та супроводжується реакціями корекції і компенсації.

Причини альвеолярної гіпервентиляції:

I. Прямі подразнення дихального центру:

- емоційне збудження та нейропсихічні розлади
- інфекційні процеси головного мозку (менінгіти, енцефаліти)
- механічна травма, крововиливи, новоутворення та набряк головного мозку
- активація обміну речовин при гіпертироїдизмі
- ефект гормонів та фармакологічних препаратів (адреналіну, прогестерону, нітрогліцерину, великих доз саліцилатів)
- гепато-целюлярна недостатність

II. Стимуляція дихального центру при подразненні:

- каротидних, аортальних баро- та хеморецепторів (ацидемія, артеріальна гіпоксемія);
- чутливих нервових закінчень апарату зовнішнього дихання при ателектазах, пневмотораксі, плевритах та легеневій гіпертензії.

Реакції корекції при респіраторному алкалозі *спрямовані на збільшення $P_a\text{CO}_2$ в крові, використовуючи газові суміші, багаті на CO_2 , наприклад, карбоген.*

Реакції компенсації при респіраторному алкалозі *забезпечуються збільшенням рівня ниркової екскреції HCO_3^- та зменшенням секреції іонів H^+ .*

Порушення кислотно-лужної рівноваги в ротовій порожнині

КЛР в ротовій порожнині є важливим компонентом місцевого гомеостазу. Вона

забезпечує такі процеси як ре- і демінералізація емалі зубів, утворення каменів та нальоту, життєдіяльність ротової мікрофлори тощо. Із станом КЛР в ротовій порожнині зв'язані:

- фізичні і біохімічні властивості слини, її мінералізуюча функція
- активність ферментів слини
- транспорт води і іонів
- міграція клітинних елементів
- вираженість клітинних та гуморальних факторів захисту.

До факторів, дестабілізуючих КЛР в ротовій порожнині, можна віднести наступні: їжа, вода, склад повітря, метеорологічні фактори, паління цигарок, засоби гігієни, медикаментозні препарати і, звичайно, – пломби та протези зубів.

Ротова порожнина – це своєрідна морфологічно і функціонально обмежена екологічно відкрита біосистема, яка має свої певні особливості:

- проміжне становище між покривними тканинами організму і його внутрішніми органами
- складний рельєф органів ротової порожнини із значними індивідуальними відмінностями (різна форма і конфігурація коронок зубів, міжзубних проміжків, десневого краю, спинки язика та складок слизової оболонки забезпечують велику кількість зон ретенції, що впливає на швидкість іонообмінних процесів в різних ділянках ротової порожнини в декілька разів).
- наявність в ротовій порожнині великих за площею суміжних зон взаємодії між тканинами і середовищами.

Всі зміни КЛР в ротовій порожнині можуть бути з перевагою ацидоза або алкалоза.

Це або

- а) фізіологічні зміни в межах гомеостазу, що не приводять до порушень фізіологічних процесів і не викликають змін структури і функції тканин ротової порожнини;
- б) патологічні зміни, що виходять за межі гомеостазу і приводять до суттєвих порушень структури і функції тканин ротової порожнини (формування карієсу та ерозії твердих тканин, десквамація епітелію слизової оболонки, відкладення зубного каменя, пародонтит тощо).

Карієс зубів – це патологічний процес, що виявляє себе демінералізацією і прогресуючим руйнуванням твердих тканин зуба з утворенням дефектів у вигляді порожнин.

Етіологія. Причини карієсу можуть бути наступні:

1. Мікроорганізми (стрептококи, лактобактерії).
2. Надмірне споживання харчових продуктів, що легко ферментуються в порожнині рота бактеріями (вуглеводи: сахароза, глюкоза, фруктоза).
3. Недостатній вміст у раціоні деяких речовин, зокрема вітамінів групи В, кальцію, фосфору, мікроелементів (фтору, стронцію, молібдену).
4. Генетичні фактори, що впливають на закладку зубних зачатків.
5. Зменшення захисної і трофічної функції слини.
6. Загальні порушення фосфорно-кальцієвого обміну (гіпокальціємічні і гіпофосфатемічні стани).

Патогенез. В механізмах розвитку карієсу провідне значення надають зубному нальоту (зубній бляшці) – скупченню мікроорганізмів та продуктів їх життєдіяльності на поверхні зубів. Мікроорганізми зубного нальоту виділяють цілий ряд карієсогенних факторів, до яких відносять:

- а) органічні кислоти (молочна, піровиноградна та ін.), що викликають розчинення оксіапатиту емалі й дентину, внаслідок чого розвивається їх демінералізація;
- б) речовини хелатори (пептиди, амінокислоти), які утворюють комплекси з кальцієм, забираючи його від оксіапатитів і викликаючи цим демінералізацію твердих тканин зуба;
- в) протеолітичні ферменти, що діють на білкові компоненти зуба, руйнуючи при

цьому матрикс емалі й дентину з послідуною деструкцією твердих тканин і порушення ремінералізації.

Інші етіологічні фактори карієсу можуть втручатися в патогенез на різних його етапах. Так, зменшення захисних властивостей слини сприяє розвитку мікрофлори й утворення зубного нальоту; вуглеводи їжі, адсорбуючись на поверхні зуба, є джерелом великої кількості карієсогенних органічних кислот; генетичні фактори (неповноцінність органічної матриці зуба) і дефіцит цілого ряду речовин сприяють порушенням ремінералізації емалі й дентину.

Нарешті, загальні порушення фосфорно-кальцієвого обміну самі собою можуть обумовлювати демінералізацію твердих тканин зуба.

Регуляція і саморегуляція КЛР в ротовій порожнині. В звичайних умовах життєдіяльності організм людини підтримує КЛР за рахунок саморегуляції, яка здійснюється шляхом взаємодії ряду механізмів і факторів регуляції. КЛР залежить від загального стану організму, соціальних умов, умов праці, звичок, емоцій, вираженості умовних і безумовних рефлексів, м'язової (жувальної) активності, характеру дихання, мови і ін. Дія цих факторів безпосередньо в ротовій порожнині реалізується через інтегративні елементи (адаптивні фактори), які умовно діляться на:

- *облігатні* (завжди присутні в ротовій порожнині)
- *факультативні* (можуть бути відсутніми)

До першої групи можна віднести слину, їжу, ротову мікрофлору, м'язовий апарат рота, десневу рідину, зубний камінь, зуби.

Слина є основною рідиною ротової порожнини і продукується трьома парними залозами: привушними, підщелепними і під'язичними; рН слини може коливатися від 6,8 до 7,2. Із збільшенням швидкості слиновиділення величина рН зростає і навпаки. Регуляція КЛР здійснюється слиною за рахунок її буферних систем (бікарбонатна, білкова і фосфатна). Бікарбонатна буферна система забезпечує 80% буферних властивостей слини. Надлишок іонів H^+ разом з іонами Na^+ із протоки залози шляхом пасивної реабсорбції поступає в кров, що веде до зниження кислотності слини; а іони HCO_3^- із крові і тканинної рідини надходять до слини шляхом активного транспорту, збільшуючи її лужність.

Їжа – один із важливих факторів, що змінює КЛР в ротовій порожнині: з однієї сторони вона стимулює слиновиділення, а з іншої – в міру своїх фізико-хімічних властивостей – компоненти їжі впливають на КЛР в ротовій порожнині.

Кислотовмістимі харчові продукти і напої (фрукти, соки і ін.) викликають зниження рН до 4 і навіть до 3 і якщо така дія буде тривалою, то може виникнути ерозія твердих тканин зуба (емалі і дентину).

Алкалогенні харчові продукти (сир, горіхи, ментол, тощо) викликають зміну рН в лужну сторону, що пояснюється наявністю в них речовин, що містять амоній, які і зв'язують іони H^+ .

Зубний наліт – м'яка, липуча субстанція, щільно фіксована на поверхні зубів, основними компонентами якої є: мікроорганізми, екстрацелюлярні бактеріальні полісахариди, злучений епітелій слизової оболонки, глікопротеїди слини.

Вологе середовище ротової порожнини, постійна температура і харчові субстрати сприяють швидкому розмноженню мікрофлори (стрептококів). Бактерії продукують кислоти, головним чином внаслідок гліколізу. В протигагу розщеплення вуглеводів, з утворенням кислоти в зубному нальоті йде процес утилізації сечовини, зміщуючи реакцію в лужну сторону. Проте, він недостатній, щоб протидіяти потужному “метаболічному вибуху” вуглеводів. Не можуть утримати натиск вуглеводів і фосфати так як дифузні властивості зубного нальоту слабо виражені і слина дуже повільно відновлює КЛР в товщі нальоту і на поверхні емалі зуба.

Зубний камінь є мінералізованим зубним нальотом. Каменеутворення здійснюється при:

- збільшенні концентрації електролітів в ротовій порожнині (катиони: Ca^{++} , Mg^{++} , K^{+} ; аніони: хлориди, фосфати)
- недостатньому синтезі захисних білків або при порушенні їх структур.

В ротовій порожнині зубний камінь виконує роль буферної системи і разом з емаллю зв'язує іони водню, особливо при карієсі. На жаль, така відчайдушна спроба зберегти КЛР супроводжується демінералізацією емалі.

Деснева рідина містить імуноглобуліни, ферменти, лейкоцити, цитокіни. За добу при наявності зубних рядів виділяється від 0,5 до 2,5 мл рідини. Вона, постійно поступаючи в порожнину рота і десневої борозни, перешкоджає зміщенню рН в кислу сторону, так як її рН становить 7,9-8,3 і вона містить велику концентрацію сечовини і аміаку. Проте, більш суттєва дія стосовно нейтралізації кислот відводиться активним протимікробним факторам, які містяться в десневій рідині.

М'язова система щелепно-лицевої ділянки і ротової порожнини служить немаловажним фактором регуляції КЛР. Жування, моторика губ та щік сприяє більш інтенсивному слиновиділенню, активній екскурсії ротової порожнини (кінчик язика розподіляє в роті слину, прискорює іонні процеси). М'язові скорочення, забезпечуючи жування, ковтання і мову, сприяють швидкому випорожненню слинних залоз.

Таким чином, всі елементи регуляції КЛР взаємозв'язані між собою, а компенсаторні механізми регуляції можна підсумувати через реалізацію наступних процесів:

1. Нейтралізація надлишкових іонів H^{+} або OH^{-} буферними системами.
2. Ізоляція активних іонів структурними утвореннями, що мають електричний заряд, наприклад, міцели слини: притягуючись до ядра міцели іони зв'язуються і втрачають свою активність.
3. Іонізація молекул, за рахунок яких утворюються протилежно заряджені іони, здатні утворити молекули з іонами, зумовлюючи зсув КЛР.
4. Селективний обмін (селективне поглинання або виділення) іонів-нейтралізаторів в середовище з порушенням КЛР із іншого контактуючого середовища, де КЛР більш стабільна (наприклад, пари взаємодій: “слина – емаль зуба”; “слина – мікробний наліт”). При цьому через межу середовищ проникають лише вибіркові, а не всі іони з однаковим зарядом.

Штучний вплив на КЛР в ротовій порожнині. Особливості життя, характер харчування сучасної людини такі, що механізми саморегуляції КЛР не завжди можуть виконати свою задачу. Тому виникає необхідність допомоги механізмам саморегуляції. При цьому можна використовувати різні засоби впливу на основні елементи регуляції:

1. Вплив на мікрофлору та її метаболічну активність в ротовій порожнині:

- а) механічне видалення через засоби гігієни
- б) застосування антимікробних препаратів
 - катіонні антисептики (хлоргексидин, алексидин)
 - солі олова і амонію
 - фітопрепарати
 - фториди
- в) зниження або заміна високоацидогенних цукрів на слабоферментовані мікрофлорою замінники (ксиліт, сорбіт, сластилін)

2. Вплив на ротову рідину:

- а) збільшене слиновиділення завдяки:
 - м'язовій активності (вживання більш жорстких харчових продуктів)
 - масажу слинних залоз
 - вживанню невеликої кількості лимонної кислоти
- б) вплив на буферні і антимікробні властивості слини (збільшення в раціоні

харчування білкових, мінеральних, рослинних компонентів з обмеженням вуглеводів).

3. Вплив на тверді тканини зуба і десневу рідину. Корекція КЛР в ротовій порожнині може здійснюватися на зуби і пародонт. Насичення емалі зубів кальцієм, фтором і фосфатами сприяє нормалізації рН ротової порожнини. Ці іони, будучи конкурентами іонів H^+ , сприяють зниженню їх проникнення в емаль, збільшуючи її кислотостійкість.

Отже, проблема кисло-лужної рівноваги в ротовій порожнині, механізми регуляції і її структуризація є суттєвою в практичній медицині, особливо – в стоматології.

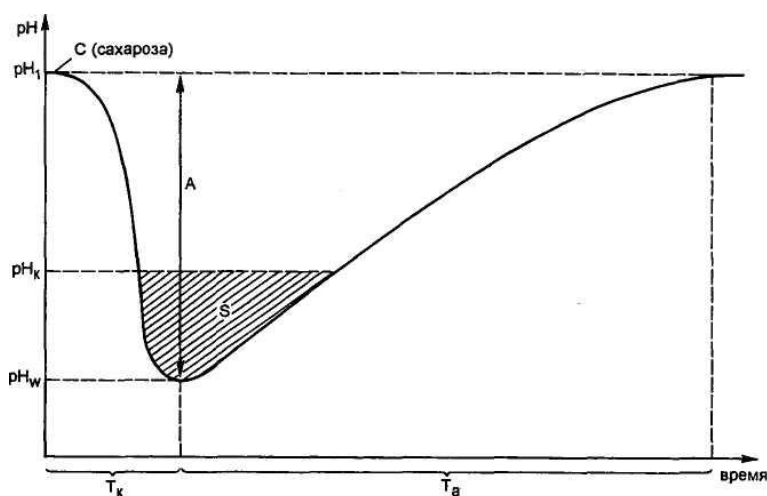
Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Вивчення основних методів оцінки кисло-лужної рівноваги в ротовій порожнині

Для оцінки КЛР в порожнині рота можуть бути використані такі показники як рН, P_aCO_2 , ВВ, ВЕ, HCO_3^- . Але найбільш важливим є визначення показника рН. Для визначення останнього використовують потенціометричний метод – вимірювання рН за допомогою лабораторних рН-метрів.

У 1940р. американець Р. Стефан після аплікації на зубні ряди розчинів глюкози і сахарози спостерігав швидке зниження рН у зубному нальоті з подальшим більш повільним поверненням до вихідного рівня. Така зміна рН нальоту або змішаної слини в результаті мікробного гліколізу цукрів дістала назву кривої Стефана (див. рис. 1).



рН₁ – початкове значення рН

А – амплітуда кривої

Т_к – тривалість катакрати

Т_а – тривалість анакрати

рН_к – критичне значення рН

S – інтенсивність критичного значення рН

рН_в – мінімальне значення рН

Рис. 1. Крива Стефана зміни рН змішаної слини після вживання сахарози (С)

В.О. Рум'янцев виділяє у кривій Стефана наступні інформативні розрахункові показники:

$$A = pH_1 - pH_w \quad (1)$$

де А – амплітуда кривої рН Стефана;

$$K_k = A/T_k \quad (2)$$

де К_к – кутовий коефіцієнт катакрати;

$$K_a = A/T_a \quad (3)$$

де K_a – кутовий коефіцієнт анакроти;

$$K = K_T/K_a \quad (4)$$

де K – коефіцієнт асиметрії;

$$S = (T_k + T_a)(pH_k - pH_w)^2 / 2(pH_1 - pH_w) \quad (5)$$

де S – інтенсивність критичного зниження рН.

Амплітуда кривої є найбільш інформативним показником, так як характеризує кислотопродукуючу активність ротової мікрофлори і ефективність механізмів регуляції КЛР. Чим більша амплітуда кривої, тим більше виробляється органічних кислот і тим менша можливість у систем регуляції КЛР ліквідувати ацидоз. Значення K_k зростає із збільшенням швидкості мікробної кислотопродукції і в більшій мірі, ніж амплітуда, характеризує її ацидогенну активність. K_a навпаки, свідчить про здатність систем регуляції КЛР відновлювати гомеостаз. Інтенсивність критичного зниження рН характеризує вираженість за межових змін КЛР, які можуть привести до демінералізації твердих тканин зуба. На занятті за визначеними показниками рН проводять розрахунки і дають заключення про стан КЛР в ротовій порожнині.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест № 1. Типовий патологічний процес, що виникає при альвеолярній гіповентиляції (гіперкапнія) та супроводжується нирковими механізмами компенсації, це:

- A. Метаболічний ацидоз
- B. Метаболічний алкалоз
- C. Респіраторний алкалоз
- D. Жодна відповідь не вірна
- E. Респіраторний ацидоз

Тест № 2. Показник рН=7,24. Це свідчить про:

- A. Алкалоз
- B. Алкалемія
- C. Ацидоз
- D. Ацидемія
- E. Нормальний рівень рН

Тест № 3. Респіраторний алкалоз компенсується:

- A. Респіраторним ацидозом
- B. Респіраторним алкалозом
- C. Метаболічним ацидозом
- D. Метаболічним алкалозом
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 5. Характеристика якої з величин показників кислотно-лужної рівноваги є неправильною?

- A. $[HCO_3^-] = 20$ ммоль/л – гіпербаземія
- B. $[BE] = -10$ ммоль/л - гіпобаземія
- C. $pH = 7,25$ – ацидемія
- D. $PaCO_2 = 50$ мм рт.ст.- гіперкапнія
- E. $PaCO_2 = 30$ мм рт.ст.-гіпокапнія

Тест № 6. Яке значення HCO_3^- має відношення до компенсованого респіраторного ацидозу?

- A. 8ммоль/л
- B. 18ммоль/л
- C. 20ммоль/л
- D. 26ммоль/л
- E. 36ммоль/л

Тест № 7. У хворого компенсований респіраторний ацидоз. Які з перерахованих нижче показників кислотно-лужної рівноваги підтверджують цей діагноз?

- A. $pH = 7,22$; $PaCO_2 = 40$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 40$ ммоль/л; $[BE] = +14$ ммоль/л;
- B. $pH = 7,12$; $PaCO_2 = 65$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 22$ ммоль/л; $[BE] = +4$ ммоль/л;
- C. $pH = 7,36$; $PaCO_2 = 65$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 38$ ммоль/л; $[BE] = -4$ ммоль/л;
- D. $pH = 7,54$; $PaCO_2 = 60$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 18$ ммоль/л; $[BE] = -14$ ммоль/л;
- E. $pH = 7,58$; $PaCO_2 = 55$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 24$ ммоль/л; $[BE] = -24$ ммоль/л;

Тест № 8. Який з показників рН свідчить про респіраторний компенсаторний алкалоз?

- A. 7,24
- B. 7,19
- C. 7,36
- D. 7,50
- E. 7,47

Тест № 11. У хворого декомпенсований метаболічний ацидоз. Які з перерахованих нижче показників кислотно-лужної рівноваги мають відношення до цього процесу?

- A. $pH = 7,52$; $PaCO_2 = 60$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 32$ ммоль/л; $[BE] = -20$ ммоль/л;
- B. $pH = 7,48$; $PaCO_2 = 50$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 28$ ммоль/л; $[BE] = -15$ ммоль/л;
- C. $pH = 7,18$; $PaCO_2 = 40$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 14$ ммоль/л; $[BE] = -10$ ммоль/л;
- D. $pH = 7,3$; $PaCO_2 = 20$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 14$ ммоль/л; $[BE] = +10$ ммоль/л;
- E. $pH = 7,35$; $PaCO_2 = 10$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 10$ ммоль/л; $[BE] = +4$ ммоль/л;

Тест № 13. Який показник рН свідчить про респіраторний компенсаторний ацидоз?

- A. 7,24
- B. 7,19
- C. 7,36
- D. 7,50
- E. 7,47

Тест № 14. Респіраторний ацидоз компенсується:

- A. Респіраторним алкалозом
- B. Респіраторним ацидозом
- C. Метаболічним алкалозом
- D. Метаболічним ацидозом
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 16. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Який з розладів кислотно-лужної рівноваги найбільш можливий у цьому випадку?

- A. Метаболічний ацидоз
- B. Респіраторний ацидоз
- C. Респіраторний алкалоз
- D. Змішане порушення
- E. Метаболічний алкалоз

Тест № 18. Одним із факторів, який має значення у розвитку карієсу, є утворення зубного каменя. Виберіть, при якому рН ротової рідини його утворення буде найбільш ймовірним:

- A. 6,2
- B. 5,8
- C. 7,2
- D. 7,1
- E. 7,8

Тест № 20. У хворого компенсований метаболічний алкалоз. Які з перерахованих нижче показників кислотно-лужної рівноваги мають відношення до цього процесу?

- A. $pH = 7,48$; $PaCO_2 = 46$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 36$ ммоль/л; $[BE] = +12$ ммоль/л;
- B. $pH = 7,54$; $PaCO_2 = 40$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 36$ ммоль/л; $[BE] = +12$ ммоль/л;
- C. $pH = 7,37$; $PaCO_2 = 58$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 36$ ммоль/л; $[BE] = +12$ ммоль/л;
- D. $pH = 7,36$; $PaCO_2 = 15$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 15$ ммоль/л; $[BE] = -12$ ммоль/л;
- E. $pH = 7,26$; $PaCO_2 = 15$ мм рт.ст.; $[HCO_3^-] = 15$ ммоль/л; $[BE] = -12$ ммоль/л;

Тест № 23. Показник $pH = 7,58$. Це свідчить

про:

- A. Ацидоз
- B. Алкалоз
- C. Ацидемія
- D. Алкалемія
- E. Нормальний рівень pH

Тест № 25. Які межі коливань рівня pH слини є нормальними ?

- A. 3,5-6,5
- B. 6,0-9,0
- C. 6,8-7,2
- D. 3,5-8,5
- E. 6,5-9,0

Тест № 27. Одним із факторів, що сприяє демінералізації емалі і розвитку карієсу є порушення КЛР в ротовій порожнині. Виберіть критичний показник pH , при якому починається де мінералізація емалі:

- A. 7,2
- B. 7,6
- C. 5,8
- D. 7,0
- E. 6,2

Тест № 28. Який з показників має відношення до гіперкапнії?

- A. Зниження $PaCO_2$
- B. Збільшення $PaCO_2$
- C. $pH = 7,48$
- D. Збільшення HCO_3^-
- E. $pH = 7,52$

Тест № 31. Яке значення показників $PaCO_2$ має відношення до метаболічного компенсованого алкалозу?

- A. 14 мм рт.ст.
- B. 24 мм рт.ст.
- C. 34 мм рт.ст.
- D. 44 мм рт.ст.
- E. 54 мм рт.ст.

Тест № 35. Більше половини буферних властивостей плазми крові забезпечує:

- A. Білкова буферна система (БС)
- B. Гемоглобінові БС
- C. Гідрокарбонатна/Бікарбонатна БС
- D. Фосфатна БС
- E. Всі відповіді правильні

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. 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 вуглеводів
- D. Надмірне споживання білків
- E. Дефіцит мікроелементів та вітамінів у їжі

Ситуаційна задача №2. Який об'єм 8,4% розчину $NaHCO_3$ необхідно використати для інфузії з метою корекції метаболічного ацидозу у хворого з масою 60кг, якщо $[BE] = -24$ ммоль/л;

- A. 80 мл
- B. 180 мл
- C. 280 мл
- D. 380 мл
- E. 480 мл

Ситуаційна задача №3. Який об'єм HCl необхідно використати для інфузії з метою корекції метаболічного алкалозу у хворого масою 60 кг, якщо $[\text{HCO}_3^-]$ фактичне 34 ммоль/л, а $[\text{HCO}_3^-]$ необхідне – 24 ммоль/л?

- A. 100 ммоль/л,
- B. 200 ммоль/л,
- C. 300
- D. 400
- E. 500

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. У групи альпіністів на висоті 3000 метрів був зроблений аналіз крові. При цьому було виявлене зниження HCO_3^- до 15 ммоль/л (норма 22-26 ммоль/л). Який буде механізм зниження HCO_3^- ?

- A. *Гіпервентиляція
- B. Посилення ацидогенеза
- C. Гіповентиляція
- D. Зниження амоніогенезу
- E. Зниження реабсорбції бікарбонатів у нирках

2. У хворого з дихальною недостатністю рН крові 7,35. Визначення pCO_2 показало наявність гіперкапнії. При дослідженні рН сечі відзначається підвищення її кислотності. Яка форма порушення кислотно-основного стану в цьому випадку?

- D. Алкалоз газовий компенсований
- B. Ацидоз метаболічний компенсований
- C. Ацидоз метаболічний декомпенсований
- A. *Ацидоз газовий компенсований
- E. Алкалоз газовий некомпенсований

3. У пацієнта в результаті тривалої блювоти відбувається значна втрата шлункового соку, що є причиною порушення кислотно-основного стану в організмі. Яка з перерахованих форм порушення КЛР має місце ?

- B. Газовий ацидоз
- A. * Негазовий алкалоз
- C. Негазовий ацидоз
- D. Газовий алкалоз
- E. Метаболічний ацидоз

4. У хворого набій головного мозку, що супроводжується повторним блюванням і задишкою. При обстеженні відзначено: $\text{pH} = 7,62$; $\text{PCO}_2 = 40$ мм рт. ст. Яке порушення кислотно-основного стану хворого?

- A. Негазовий алкалоз
- B. Газовий алкалоз
- C. Негазовий ацидоз
- D. Газовий ацидоз
- E. Жодна відповідь не вірна

5. У хворого цукровим діабетом відзначається високий рівень гіперглікемії, кетонурія, глюкозурія, гіперстенурія й поліурія. Яка форма порушення кислотно-основної рівноваги має місце в даній ситуації?

- C. Метаболічний алкалоз
- B. Газовий ацидоз
- A. *Метаболічний ацидоз
- D. Газовий алкалоз
- E. Видільний алкалоз

6. У вагітної жінки розвився токсикоз із важкими повторними блювотами протягом доби. До кінця доби почали проявлятися тетанічні судороги й зневоднювання організму. Яке зрушення КЩР викликав описані зміни?

- B. Газовий алкалоз
- A. *Негазовий видільний алкалоз
- C. Газовий ацидоз
- D. Негазовий метаболічний ацидоз
- E. Негазовий видільний ацидоз

7. Хворий цукровим діабетом надійшов у клініку через погіршення стану: загальна слабкість, поліурія, спрага, загальмованість і сонливість. Відзначається дихання Куссмауля, аритмія серця, запах ацетону у видихуваному повітрі. Яке зрушення КЛР забезпечив описану симптоматику?

- C. Газовий алкалоз
- B. Газовий ацидоз
- A. *Негазовий метаболічний ацидоз
- D. Негазовий алкалоз
- E. Негазовий видільний ацидоз

8. Хвора Л., 48 років, із цукровим діабетом надійшла в лікарню у важкому прекоматозному стані. При дослідженні КЛР виявлений метаболічний ацидоз. Який первинний механізм обумовив виявлені зміни КЛР ?

- D. Виведення лужних компонентів із сечею
- B. Порушення використання CO_2 у клітинах
- C. Порушення буферних систем крові
- A. *Утворення недоокислених продуктів
- E. Зниження виведення O_2

9. При підйомі в гори у альпініста розвинулась ейфорія, головний біль, запаморочення, посилене серцебиття, задишка, яка чергувалась з апное. Яке порушення кислотно-основного стану розвинулося у альпініста?

- B. Метаболічний алкалоз
- A. *Газовий алкалоз
- C. Негазовий алкалоз
- D. Газовий ацидоз
- E. Негазовий ацидоз

10. При обстеженні хворого визначається наявність гіперглікемії, кетонурії, поліурії, гіперстенурії й глюкозурії. Яка форма порушення кислотно-основної рівноваги має місце в даній ситуації?

- D. Метаболічний алкалоз
- B. Газовий ацидоз
- C. Газовий алкалоз
- A. Метаболічний ацидоз
- E. Негазовий алкалоз

11. У хворого на цукровий діабет розвинулася діабетична кома внаслідок порушення кислотно-основного стану. Який вид порушення виник при цьому?

- A. * Метаболічний ацидоз
- B. Метаболічний алкалоз
- C. Респіраторний ацидоз
- D. Газовий алкалоз
- E. Негазовий алкалоз

12. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які порушення кислотно-лужної рівноваги можна виявити у крові в даному випадку?

- B. Метаболічний ацидоз
- A. * Респіраторний ацидоз
- C. Респіраторний алкалоз
- D. Метаболічний алкалоз
- E. Жодна відповідь не вірна

13. У дитини, що страждає пілоростенозом, що супроводжується частими блювотами, розвилися ознаки зневоднювання організму. Яка форма порушення основних-основної-кисотно-основного стану може розвинути в цьому випадку?

- B. Негазовий ацидоз
- C. Газовий ацидоз
- D. Газовий алкалоз
- E. Метаболічний ацидоз
- A. Негазовий алкалоз

14. У клініку доставлений чоловік 30 років, з профузним проносом тривалістю 12 годин. Блювати не було. Які зміни водно-електролітного балансу та кислотно-основної рівноваги спостерігаються у чоловіка?

- A. Негазовий ацидоз з дегідратацією
- B. Газовий ацидоз з дегідратацією
- C. Газовий алкалоз з дегідратацією
- D. Без змін pH крові
- E. Негазовий алкалоз з дегідратацією

15. У хворого на цукровий діабет внаслідок накопичення оксималярної та ацетооцтової кислот має місце порушення кислотно-лужного стану, яке називається:

- C. Газовий ацидоз
- B. Метаболічний алкалоз
- A. *Метаболічний ацидоз
- D. Газовий алкалоз
- E. Негазовий алкалоз

16. У хворого має місце гіперглікемія, поліурія, глюкозурія, полідипсія, метаболічний ацидоз. Про який патологічний процес слід думати лікарю?

- B. Нирковий діабет
- C. Нецукровий діабет
- D. Фосфат-діабет
- E. Сульфат-діабет
- A. *Цукровий діабет

17. При підйомі в гори у альпініста розвинулась ейфорія, яка замінилась головним болем, запамороченням, серцебиттям, задишкою, яка змінилась на апное. Яке порушення кислотно-лужної рівноваги розвинулось в даному випадку?

- D. Негазовий алкалоз
- B. Негазовий ацидоз
- C. Газовий ацидоз
- A. Газовий алкалоз
- E. Видільний алкалоз

Література

Основна:

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. - К.: Вища шк ., 2007. - С. 224-232.
2. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. - К.: Вища шк.,1995. - С.303-310.
3. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. Н.И.Лосева. – Москва, “Медицина”. – 1985. – С. 66-75.

Додаткова:

1. Патологическая физиология / Под ред.. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: МЕДпресс, 1998. – С. 358-419.
2. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород, 2003. – С. 175-193.
3. Обливач А.В. Патопатология кислотно-основного и газового гомеостаза. – Ужгород, 1993. – С. 7-74.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 6(19)

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3

ТЕМА: Патологія обміну речовин та енергії

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: комп'ютерний клас та навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- характеризувати позаклітинні та внутрішньоклітинні розлади енергетичного обміну;
- визначати поняття “голодування”;
- трактувати особливості обміну речовин в різні періоди голодування;
- основні біохімічні процеси, що характеризують вуглеводний обмін;
- наводити сучасну (за ВООЗ) класифікацію цукрового діабету, характеризувати зазначені типи діабету;
- пояснити етіологію цукрового діабету та аналізувати взаємовідношення патолології; спадковості та факторів зовнішнього середовища у виникненні та розвитку цукрового діабету 1-го і 2-го типів;
- причини та механізми розвитку гіпер-та гіпоглікемії;
- механізми розвитку ускладнень цукрового діабету;
- основні причини та прояви порушення ліпідного та білкового обмінів;
- ожиріння, його види, етіологію та патогенез;
- зміни білкового складу крові в умовах патології;
- спадкові порушення обміну амінокислот, зокрема: фенілаланіну, тирозину, триптофану;
- етіологію та патогенез подагри;
- види порушень водно-електролітного балансу, їх загальну характеристику;
- визначення поняття “набряки” та механізми їх розвитку;
- роль порушення обміну кальцію, фосфору і фтору в розвитку карієсу;
- основні механізми регуляції кислотно-лужної рівноваги (КЛР) в ротовій порожнині;
- взаємовідношення між мікробним нальотом і ротовою рідиною;
- основні теорії патогенезу карієсу;
- профілактику і корекцію порушень КЛР в ротовій порожнині.

Вміти:

- аналізувати методи експериментального моделювання типових порушень обміну речовин для з'ясування причин та механізмів їх виникнення
- диференціювати гіпер-та гіпоглікемічну коми при цукровому діабеті
- описати порушення пародонту при цукровому діабеті
- визначати вміст бета-ліпопротеїнів (ЛПНГ) у сироватці крові кролів з експериментальною гіперхолестеринемією
- пояснити експериментальне моделювання ожиріння та атеросклерозу
- діагностувати спадкові порушення обміну амінокислот при біохімічному дослідженні сечі
- диференціювати зміни в ротовій порожнині при порушенні жирового та білкового обмінів
- назвати етіологічні фактори та аналізувати патогенез найбільш частих форм набряків (запальних, серцевих, ниркових, токсичних, алергічних, кахектичних)
- пояснити особливості патогенезу набряків при захворюваннях ротової порожнини (пульпіт)
- моделювати патогенетично різні набряки в умовах експерименту
- пояснити взаємозв'язок КЛР в ротовій порожнині з розвитком карієсу і пародонтиту
- визначити показники КЛР в ротовій порожнині та дати їм інтерпретацію
- пояснити принципи моделювання карієсу.

Теоретичні питання

1. *Порушення енергетичного обміну.*
2. *Визначення поняття та види голодування.*
3. *Характеристика порушень основного обміну та обміну речовин в окремі періоди повного голодування з водою.*
4. *Патофізіологічні особливості неповного голодування.*

5. Види, етіологія, патогенез часткового (якісного) голодування.
6. Білково-калорійна недостатність, її форми: аліментарний маразм, квашиоркор.
7. Поняття про аліментарну дистрофію.
8. Чинники, що впливають на резистентність організму до голодування. Поняття про лікувальне голодування.
9. Порушення гідролізу та всмоктування вуглеводів.
10. Порушення синтезу та розщеплення глікогену.
11. Порушення регуляції обміну вуглеводів.
12. Спадкові порушення вуглеводного обміну.
13. Інсулінова недостатність та її причини.
14. Цукровий діабет: визначення поняття, класифікація, етіопатогенез та прояви.
15. Ускладнення цукрового діабету.
16. Кома: різновиди, причини, механізми розвитку, прояви та принципи терапії.
17. Профілактика виникнення і розвитку цукрового діабету. Принципи терапії.
18. Порушення перетравлювання та всмоктування ліпідів у тонкій кишці.
19. Порушення транспорту ліпідів кров'ю.
20. Порушення депонування ліпідів в жировій тканині.
21. Порушення проміжного обміну ліпідів в периферичних тканинах.
22. Порушення нервової й гуморальної регуляції жирового обміну.
23. Спадкові порушення жирового обміну.
24. Порушення перетравлювання та всмоктування білків.
25. Порушення білкового складу крові.
26. Набуті та спадкові порушення обміну амінокислот.
27. Порушення кінцевих етапів білкового обміну.
28. Нейрогуморальна регуляція водно-електролітного балансу.
29. Класифікація порушень водно-електролітного обміну.
30. Дегідратація: визначення поняття, причини, наслідки, захисно-компенсаторні механізми.
31. Гіпергідратація: визначення поняття, причини, наслідки, захисно-компенсаторні механізми.
32. Порушення обміну натрію, калію, магнію та інших електролітів.
33. Типові форми порушення кислотно-лужної рівноваги.
34. Порушення кислотно-лужної рівноваги в ротовій порожнині.
35. Карієс: визначення поняття, етіопатогенез.

Структура змістового модуля 3

1. 20 тестів із ліцензійного Кроку – 1 (комп'ютерна версія).
2. Два теоретичні питання.
3. П'ять визначень понять.