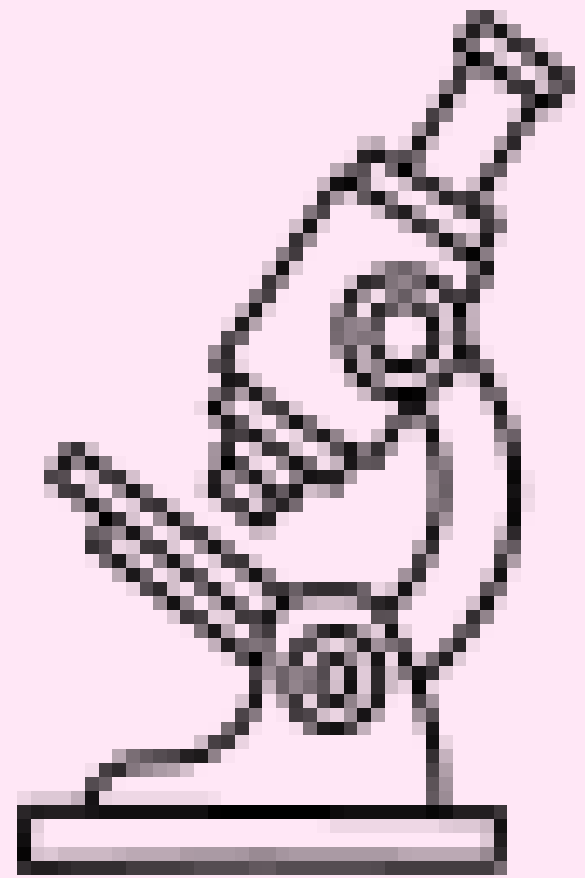




# HelpKro

by  
j.helpNMU

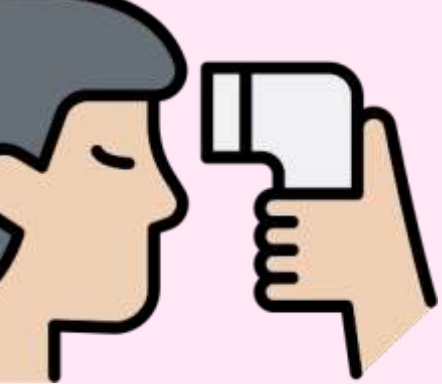
K



## Розділ: Фундаментальні медико-біологічні знання

### Підрозділ: Основні патологічні процеси





# Температурний гомеостаз і його порушення

## Механізми теплопродукції і тепловіддачі

**Теплопродукція** залежить від інтенсивності метаболізму в організмі, тому значна кількість процесів основного обміну забезпечує теплоутворення. Теплопродукція збільшується завдяки специфічній динамічній дії їжі (вживання білкової їжі збільшує основний обмін на 30%), м'язової діяльності. У стані спокою внесок метаболічних процесів різних органів у теплопродукцію такий: внутрішні органи – 56%, печінка – 20%, скелетні м'язи – 20%. При фізичному навантаженні на теплопродукцію у скелетних м'язах припадає до 90%, на внутрішні органи – лише 8% теплопродукції

В умовах зниження температури навколишнього середовища, сигналізація холодкових терморецепторів активує задній гіпоталамус центра терморегуляції, що призводить до **збільшення теплоутворення завдяки скорочення м'язів – скоротливому термогенезу**

При тривалій дії низької температури навколишнього середовища, має місце, **збільшення теплопродукції завдяки механізмам нескоротливого термогенезу**





**1.Терморегуляційний тонус** – підвищення тонусу скелетних м'язів шиї, тулуба та кінцівок збільшує теплопродукцію на 50-100%;

**2.Тремтіння** виникає на тлі терморегуляційного тонусу і підвищує теплопродукцію у 2-3 рази; воно починається з м'язів шиї, обличчя, що має підвищити температуру крові, яка тече до головного мозку;

**3.Довільні скорочення м'язів** виникають завдяки діяльності кори головного мозку, яка отримує інформацію від терморецепторів про те, що перших двох етапів не досить для збільшення теплопродукції, завдяки довільним скороченням м'язів теплопродукція може збільшитись у 10-20 разів.

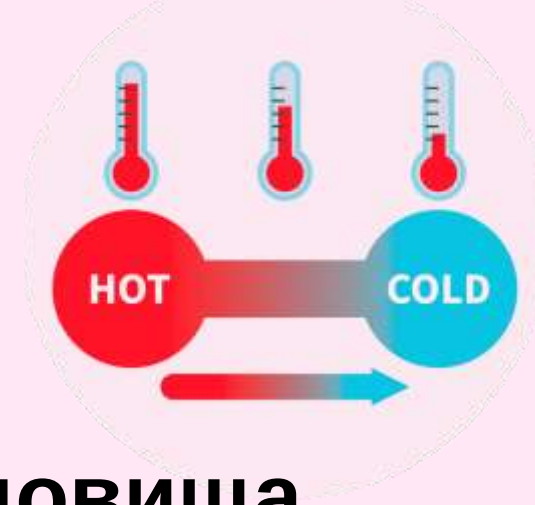


**1.Збільшення секреції катехоламінів** призводить до збільшення теплопродукції;

**2.Збільшення секреції тиреоїдних гормонів** у дорослих людей на холоді є сумнівним, хоча на півночі це може мати місце.

**3.Окислення бурого жиру** (у дітей) під впливом катехоламінів теж призводить до збільшення теплопродукції.



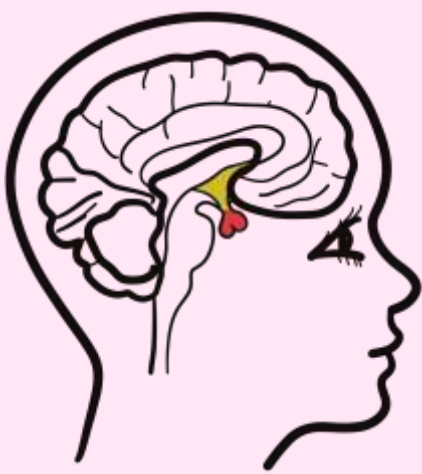


**Тепловіддача** в організмі при температурі навколишнього середовища 21oC відбувається переважно внаслідок:

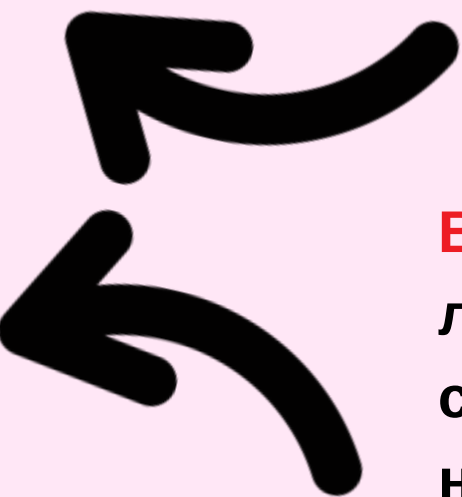
- 1) випромінювання – 60%,
- 2) теплопровідності – 3%,
- 3) конвекції – 15%,
- 4) випаровування води (потовиділення, перспірації) - 22%.



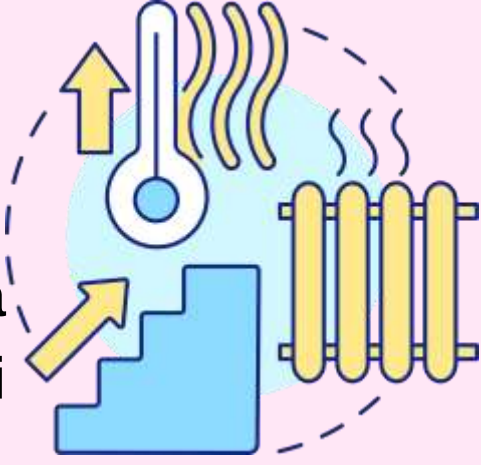
**Випромінювання, теплопровідність, конвекція** – це шляхи віддачі тепла завдяки градієнту температур між поверхнею тіла і оточуючим середовищем. Температура шкіри залежить від ступені розширення кровоносних судин, яке **регулюється центром терморегуляції** – **активація симпатичних центрів** призводить до звуження судин при сигналізації від холодкових рецепторів, в той час як **сигналізація від теплових рецепторів** призводить до рефлекторного пригнічення симпатичних центрів і розширення кровоносних судин шкіри.







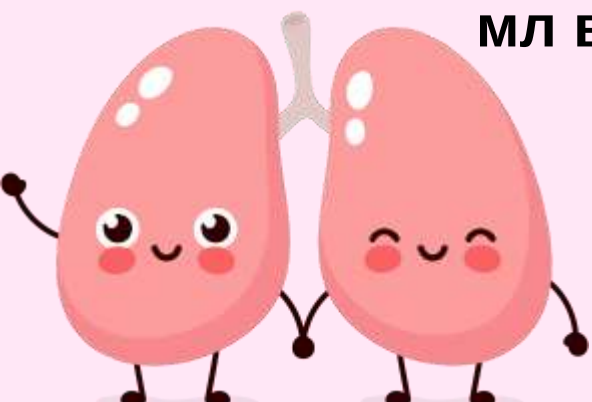
**Випромінювання** – це віддача тепла шляхом інфрачервоних електромагнітних променів від тіла людини до об'єктів, що розташовані поблизу і мають нижчу температуру (наприклад, холодні стіни), і навпаки, тепло надходить до особи, якщо температура навколишнього оточення вища, ніж температура тіла.



**Теплопровідність** – це віддача тепла при контакті тіла з об'єктами, які мають нижчу температуру ніж шкіра. Розширення кровоносних судин шкіри збільшує тепловіддачу, звуження судин на холоді – зменшує тепловіддачу. Найбільша тепловіддача шляхом провідності у холодній воді – швидко розвивається гіпотермія – зниження температури тіла. При контакті тіла з об'єктами, що мають вищу температуру, тіло зігрівається.

**Конвекція** – це тепловіддача на нагрівання повітря, що контактує з поверхнею тіла, якщо повітря рухається під час вітру – тепловіддача збільшується.

**Випаровування** води з поверхні тіла, дихальних шляхів, слизових оболонок є важливим шляхом тепловіддачі, бо випаровування 1 мл води забезпечує тепловіддачу 0,58 ккал тепла. Чим більший градієнт температур між поверхнею тіла – тим більше випаровування води. Воно здійснюється постійно з поверхні легень, слизових оболонок, шкіри, які завжди вологі (випаровування до 600 мл води - це називають перспірацією).





**Другий шлях появи води на поверхні шкіри – це секреція поту** потовими залозами. Секреція поту регулюється центром терморегуляції рефлексорно завдяки сигналізації від терморецепторів. При активації теплових рецепторів центр терморегуляції збільшує потовиділення.



Потові залози іннервуються симпатичними холінергічними нервами, нейромедіатор ацетилхолін у нейроорганних синапсах взаємодіє з М-холінорецепторами, завдяки цьому збільшується секреція поту. Секреція поту може сягати до 1,5 л, при цьому втрачається з потом хлорид натрію – до 15-30 г за добу). У адаптованих людей до високих температур секреція поту може збільшуватись до 3 л за добу, бо втрата хлориду натрію регулюється збільшенням секреції гормону альдостерону, який збільшує реабсорбцію натрію у протоках потових залоз і тим самим зменшується його втрата з потом.

NaCl



# Стадії розвитку

**Гарячка** істотно відрізняється від гіпертермії це - не просто підвищення температури тіла, а складний процес, що розвивається при багатьох інфекційних і неінфекційних хворобах, часто супроводжує запалення.

Безпосередніми **причинами гарячки** є речовини, що отримали назву пірогенних сполук, або пірогенів.

## 1. Stadium incrementi (стадія підвищення):

(судоми шкірних судин, блідість, дрижання, озноб)

- теплопродукція переважає над тепловіддачею
- звуження (спазм) периферичних судин
- шкірні покриви бліді, холодні на дотик
- тремтіння, озноб, «гусяча» шкіра



## 2. Stadium fastigii (стадія висоти):

(дрижання припиняється, почуття спеки, шкіра гаряча, червона)

- теплопродукція дорівнює тепловіддачі
- шкірні покриви рожеві, теплі і сухі, підвищені ЧСС і ЧД

## 3. Stadium decrementi (стадія зниження):

(судоми розширюються, рясне потовиділення (прохолода), можлива різка знижена температура – криза)

- тепловіддача більша за теплопродукцію
- розширюються кровоносні судини
- шкірні покриви вологі
- збільшення потоутворення і потовиділення



## [Варіанти зниження температури]:

+ літичне (поступове зниження температури протягом декількох діб)

+ критичне (різке зниження температури протягом декількох годин)

## [Рівні гарячки]:

1. Субфебрильна (37-38 °C)

2. Помірна (38-39 °C)

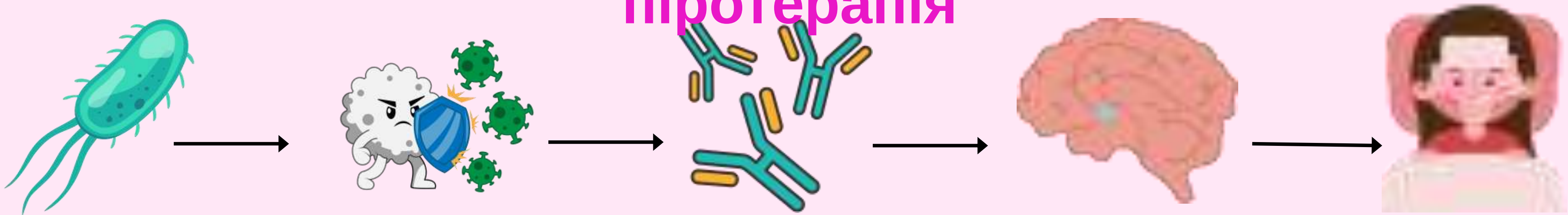
3. Висока, що поділяється: а. Піретична (39-41 °C)

б. Гіперпіретична (>41 °C)



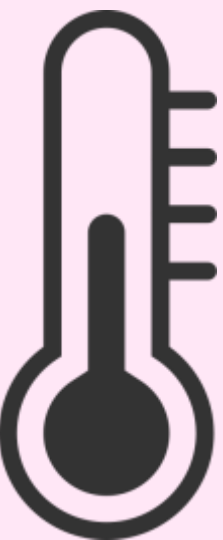


# Механізм дії пірогенів, піротерапія

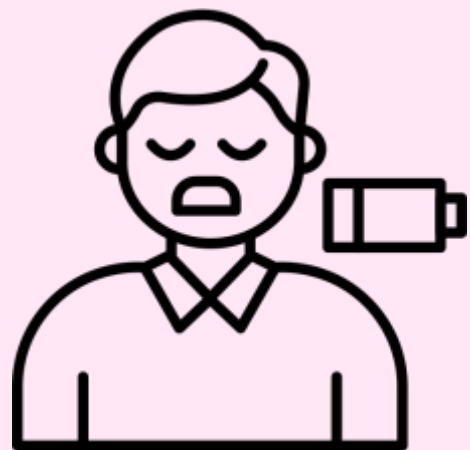


**Механізм:** Екзогенні пірогени (напр., бактеріальні токсини) → стимулюють імунні клітини → вивільнення ендогенних пірогенів (інтерлейкіни) → вплив на центр терморегуляції в гіпоталамусі → перевстановлення "set-point" на вищий рівень.

**Піротерапія:** Штучне викликання гарячки з лікувальною метою (напр., при нейросифілісі, деяких онкозах) для активізації імунної системи.



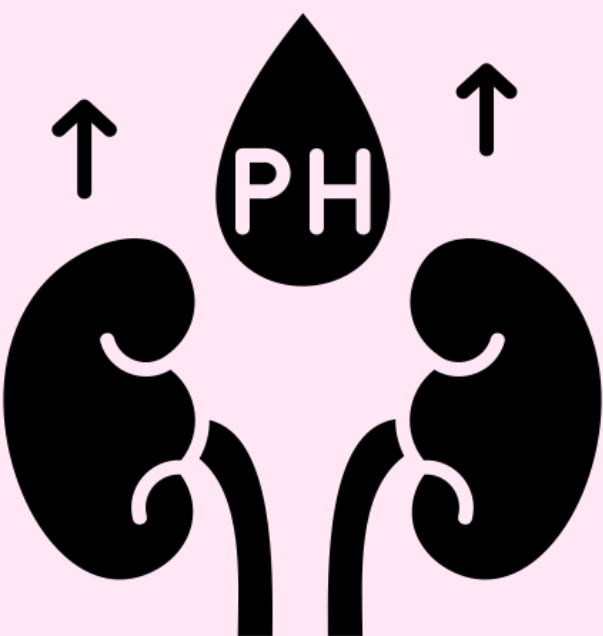
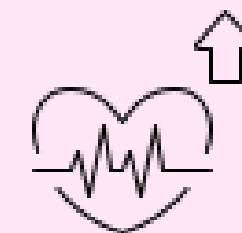




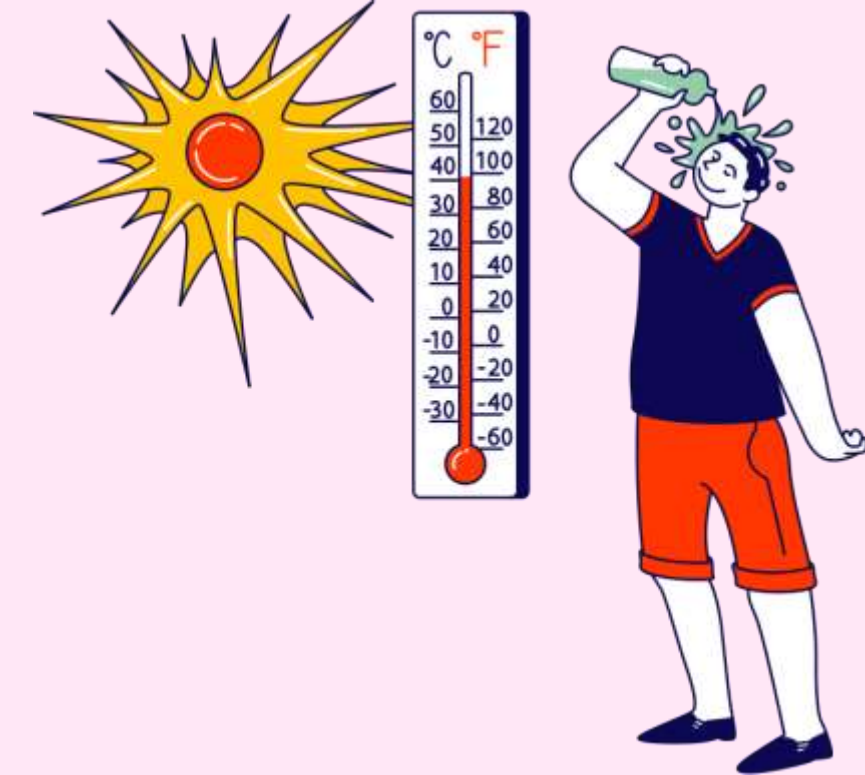
# Функціональні порушення в організмі при гарячці



- **ЦНС:** млявість, слабкість, головний біль, марення (при високій температурі).
- **Серцево-судинна система:** тахікардія, підвищення АТ.
- **Дихальна система:** тахіпное (учащене дихання).
- **Травна система:** пригнічення секреції, сухість у роті, наліт на язиці, втрата апетиту.
- **Обмін речовин:** підвищення катаболізму, втрата білка, ацидоз.



# Гіпер- / гіпотермічні стани



- **Гіпертермія:** Перегрівання організму з **порушенням терморегуляції** (напр., тепловий удар). “Set-point” гіпоталамуса не змінений. Зменшення тепловіддачі > збільшення теплопродукції > тіло поглинає тепло ззовні. Важливо відрізнити гіпертермію від гарячки, яка є захисною реакцією організму на інфекцію і відбувається зі збереженням механізмів терморегуляції.
- **Гіпотермія:** Переохолодження організму (<35°C). Пригнічення ЦНС, серцевої діяльності, метаболізму. Тепловіддача переважає над теплопродукцією.





# Гіпоксі



Я

**Гіпоксія** - стан кисневого голодування організму в цілому або його окремих тканин.



## Гіпоксична

Зниження  $pO_2$  у повітрі, що призводить до зменшення кисню у вдихуваному повітрі (гірська хвороба, висотна хвороба).

## Види гіпоксій



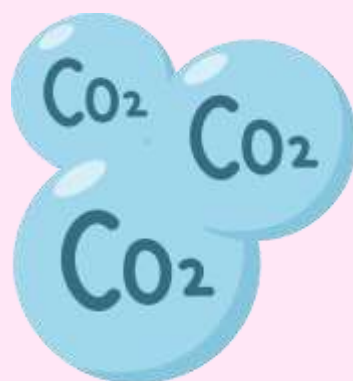
## Циркуляторна

Порушення кровообігу, порушення загальної гемодинаміки або розлади периферичного кровообігу (шок, колапс).



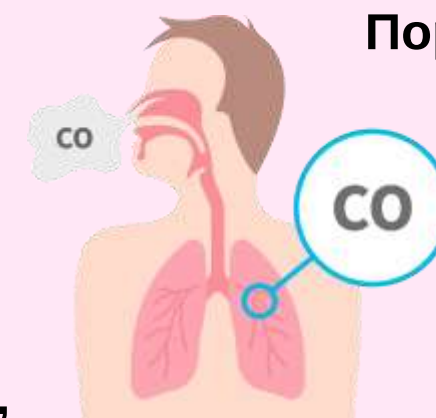
## Дихальна

Порушення вентиляції легень, зниження  $pO_2$ , підвищення  $CO_2$ , газовий ацидоз (пневмонія, ателектаз).



## Гемічна

Зниження кисневої ємності крові, наявність інактивованих форм гемоглобіну (карбоксигемоглобін, метгемоглобін), анемії, отруєння CO



## Тканинна

Порушення утилізації  $O_2$  клітинами (отруєння ціанідами).





# Механізми компенсації гіпоксії: короткострокові, довгострокові



Механізми компенсації гіпоксії включають адаптивні зміни в диханні, кровообігу та метаболізмі, аби забезпечити тканини киснем, що виникає в умовах його дефіциту. До таких механізмів належать **збільшення частоти та глибини дихання, прискорення серцевих скорочень для посилення транспортування кисню, а також зміна метаболічних шляхів (наприклад, активація анаеробного гліколізу) для отримання енергії за відсутності кисню.**



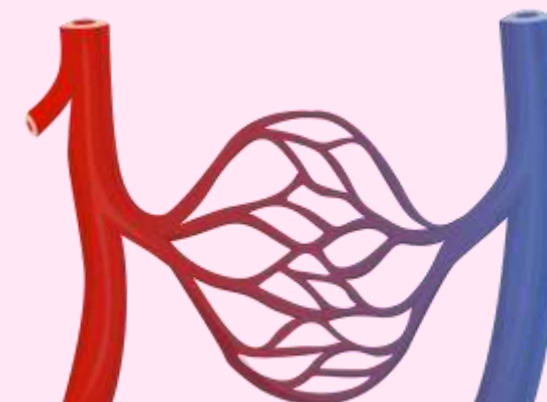
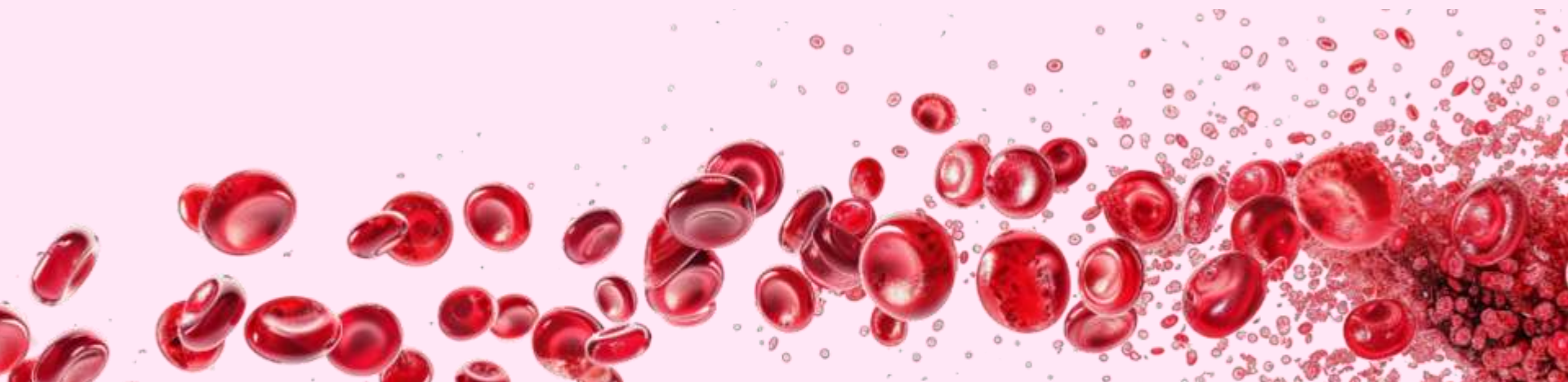
## Короткострокові (аварійні):

- Збільшення серцевого викиду та тахікардія.
- Тахіпное (глибоке та учащене дихання).
- Вивільнення еритроцитів із депо.
- Централізація кровообігу.



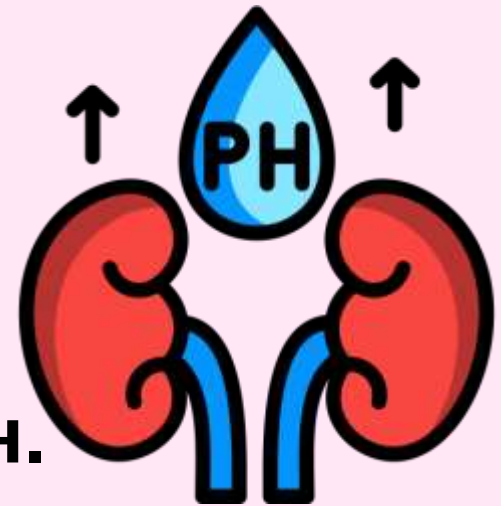
## Довгострокові:

Стимуляція еритропоезу, збільшення Hb, збільшення щільності капілярів, утворення міоглобіну, активація анаеробного гліколізу.

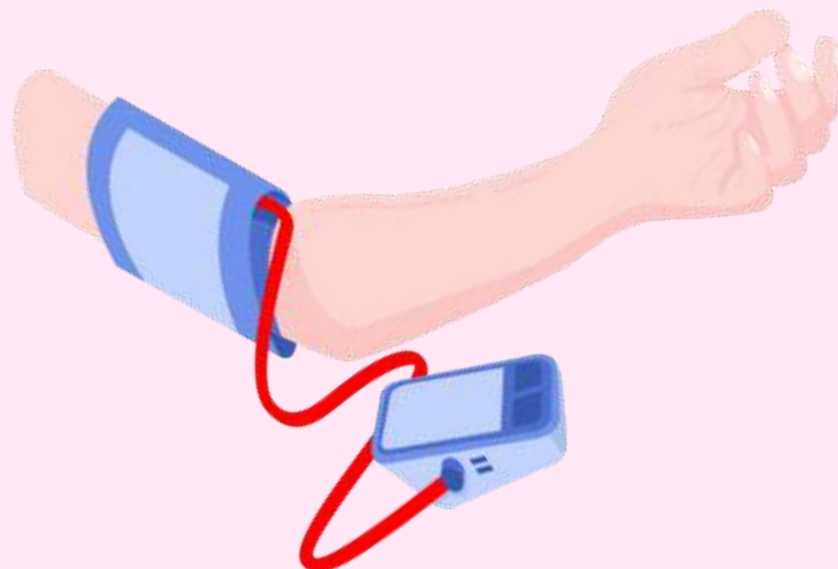




# Функціональні зміни в організмі при різних видах гіпоксії



- **Загальні:** Ацидоз, порушення енергообміну, пошкодження мембран клітин.
- **ЦНС:** Пригнічення, збудження, втрата свідомості.
- **Серцево-судинна система:** Аритмії, падіння АТ.
- **Специфіка:** При гемічній – блідість/ціаноз, при тканинній – венозна кров яскраво-червона



# Порушення метаболізму

**Порушення метаболізму** – це збій у біохімічних процесах перетворення речовин в організмі, що призводить до проблем із забезпеченням життєдіяльності та здоров'ям. Причини включають генетичну схильність, неправильне харчування, спосіб життя, ендокринні захворювання та фактори навколишнього середовища. Симптоми різноманітні і можуть включати зміни ваги, втома, набряки, спрага, зміни апетиту, а також специфічні захворювання, такі як цукровий діабет, ожиріння та атеросклероз.

## Порушення метаболізму ліпідів: стеатоз, атеросклероз



**Стеатоз** - це накопичення тригліцеридів у клітинах (печінки, серця, нирок)

**Атеросклероз** - це утворення ліпідних бляшок у стінках артерій через порушення обміну холестерину, ушкоджень.



# Порушення вуглеводного метаболізму: фруктоземія, галактоземія, гіпо- та гіперглікемія



**Фруктоземія** — це успадкована непереносимість фруктози, генетичне захворювання, при якому організм не може належним чином переробляти фруктозу. Це призводить до накопичення токсичних продуктів її метаболізму.

**Причини :**

**Генетичний дефект:** Непереносимість виникає через дефект у гені **ALDOB**, який кодує фермент альдолазу В.

**Недостатність ферменту:** Цей дефіцит ферменту перешкоджає правильному розщепленню фруктози.

Накопичення **фруктозо-1-фосфату** → гальмування глюконеогенезу і глікогенолізу → гіпоглікемія, гепатомегалія, блювання після вживання фруктози або сахарози

**Галактоземія** – це спадкове порушення обміну речовин, при якому організм не може переробляти цукор галактозу через недостатність певних ферментів, що призводить до його токсичного накопичення.

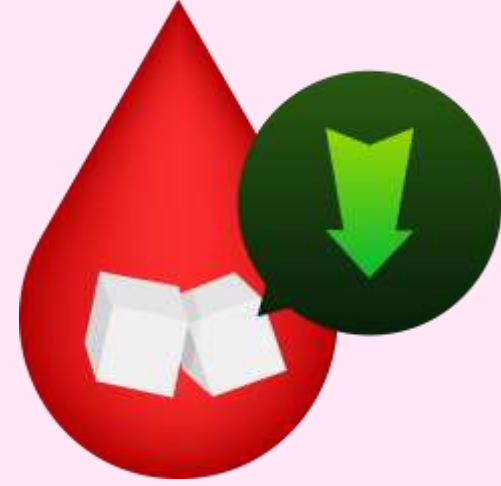
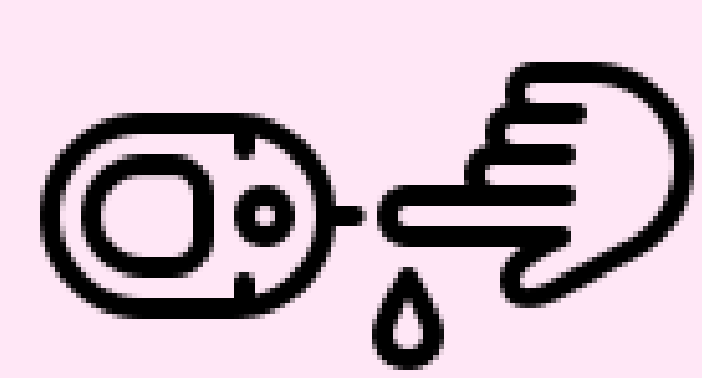
**Причини :**

**Генетичний дефект:** Галактоземія виникає через мутацію в гені, який відповідає за вироблення ферменту, необхідного для перетворення галактози на глюкозу.

**Накопичення галактози:** Внаслідок браку ферменту, галактоза та її метаболіти накопичуються в крові та тканинах.

Дефект гена: **GALT (галактозо-1-фосфатуридилтрансфераза)**  
Різна тяжкість, ураження ЦНС, гепатомегалія, катаракта

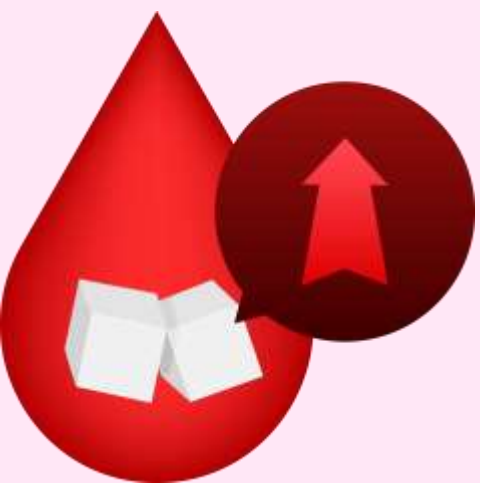




# Порушення вуглеводного метаболізму: фруктоземія, галактоземія, гіпо- та гіперглікемія

**Гіпоглікемія** — стан, який виникає при зниженні рівня **глюкози в крові нижче 3,2 ммоль/л**. Є симптомом певних хвороб, зокрема, пухлин підшлункової залози, надмірного призначення інсуліну при цукровому діабеті, тощо. **Причинами** гіпоглікемії можуть бути: прийом неадекватної для хворого дози інсуліну, пропускання прийому їжі, значне фізичне навантаження, виражені порушення нирок, печінки, надниркових залоз тощо. Гіпоглікемія може також відбутися, якщо високий рівень глюкози в крові почав швидко знижуватися до нормальних величин.

**Гіперглікемія** - це підвищення **рівня глюкози в крові (понад 6,1 ммоль/л** при визначенні за методом Хагедорна — Йєнсена).



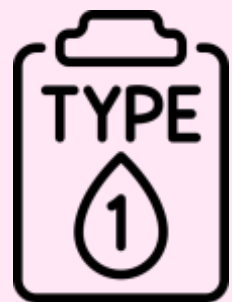




# Цукровий діабет

**Цукровий діабет (діабет)** - це хвороба, яка у нелікованому стані виявляє себе хронічним збільшенням вмісту глюкози в крові - гіперглікемією

**Діабет вагітних, або гестаційний цукровий діабет (ГЦД)** — це порушення вуглеводного обміну, що вперше діагностується під час вагітності. Він виникає через гормони плаценти, які знижують чутливість тканин до інсуліну, що призводить до підвищення рівня глюкози в крові. Хоча ГЦД зазвичай зникає після пологів, він збільшує ризик розвитку цукрового діабету 2 типу в майбутньому як для матері, так і для дитини



## Цукровий діабет 1 типу

(абсолютна інсулінова недостатність)

- Аутоімунне руйнування клітин підшлункової залози, що виробляють інсулін.
- зазвичай у дитячому або молодому віці.
- поліурія, полідипсія, поліфагія.
- Інсулінотерапія



## Цукровий діабет 2 типу

(відносна інсулінова недостатність)

- **Інсулінорезистентність** - нечутливість периферичних тканин до дії інсуліну, вторинне порушення секреції гормону
- У дорослих після 40 років (діабет дорослих)
- Часто має підвищену вагу або ожиріння (центральный тип), артеріальну гіпертензію, дисліпідемію.



# Порушення метаболізму амінокислот і нітрогеновмісних сполук: фенілкетонурія, альбінізм

**Фенілкетонурія** — спадкова хвороба, яка зумовлена дефектом гена ферменту фенілаланінгідроксилази, що знаходиться на довгому плечі 12 хромосоми.

Фенілкетонурія: Дефект фенілаланінгідроксилази → накопичення фенілаланіну → ушкодження ЦНС.

**Альбінізм** — уроджена відсутність пігменту шкіри, волосяного покриву, пір'я, райдужки ока у тварин.

Альбінізм: Дефект тирозинази → відсутність синтезу меланіну.



# Порушення метаболізму амінокислот і нітрогеновмісних сполук: алкаптонурія



**Алкаптонурія** — це рідкісне спадкове захворювання обміну речовин, спричинене генетичним дефіцитом ферменту, який розщеплює гомогентизинову кислоту. Це призводить до накопичення цієї кислоти в організмі, що спричиняє потемніння сечі при контакті з повітрям та розвиток охронозу (відкладення темного пігменту в сполучних тканинах). З віком у пацієнтів розвивається ураження суглобів (остеоартроз) та інших органів.



## Причини

Генетичний дефект: **Алкаптонурія викликана мутацією в гені H G D**, який кодує оксидазу гомогентизинової кислоти (гомогентизат-1,2-діоксигеназу).

**Неповне розщеплення тирозину:** Через дефіцит ферменту організм не може повністю розщепити амінокислоти тирозин і фенілаланін, що призводить до накопичення проміжного продукту — гомогентизинової кислоти.

Тип успадкування: Це аутосомно-рецесивне захворювання, тому для прояву хвороби потрібно успадкувати дефектний ген від обох батьків.



# Порушення метаболізму амінокислот і нітрогеновмісних сполук: синдром кленового сиропу



**Синдром кленового сиропу (лейциноз)** — це рідкісне спадкове захворювання, яке спричинене порушенням обміну амінокислот (лейцину, ізолейцину та валіну). Це призводить до накопичення токсичних речовин в організмі, що може спричинити серйозні проблеми з центральною нервовою системою, а також надати сечі та поту характерного солодкого запаху, схожого на кленового сиропу.

## Причини

**Генетична мутація:** Це генетичне захворювання, що передається за аутосомно-рецесивним типом успадкування.

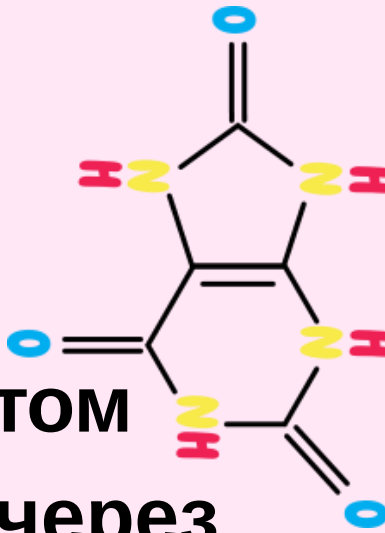
**Дефіцит ферментів:** Організм не може належним чином розщеплювати амінокислоти лейцин, ізолейцин і валін через дефіцит певних ферментів.

**Накопичення токсинів:** Нерозщеплені амінокислоти накопичуються в крові та сечі, що є шкідливим для нервової системи.





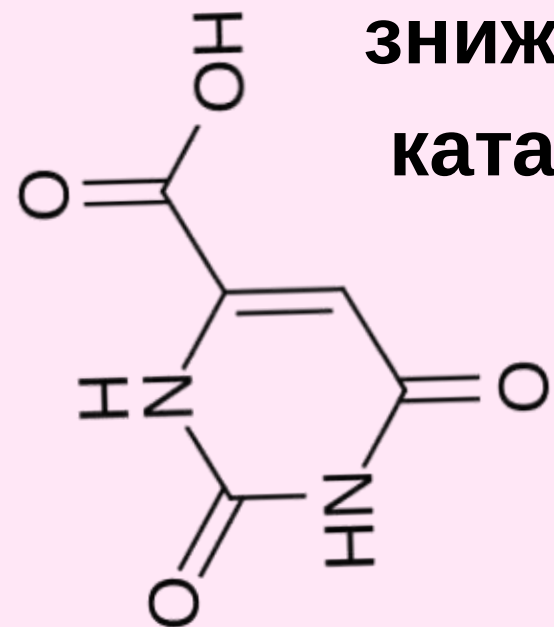
# Порушення метаболізму амінокислот і нітрогеновмісних сполук: синдром Леша-Ніхана, оротацидурія



**Синдром Леша-Ніхана** є рідкісним спадковим розладом, спричиненим дефіцитом ферменту гіпоксантин-гуанінфосфорибозилтрансферази. Цей дефіцит виникає через мутації в гені HPRT1, розташованому в X-хромосомі.

Синдром Леша-Ніхана: Дефект гіпоксантин-гуанінфосфорибозилтрансферази → накопичення сечової кислоти + неврологічні порушення, аутоагресивна поведінка

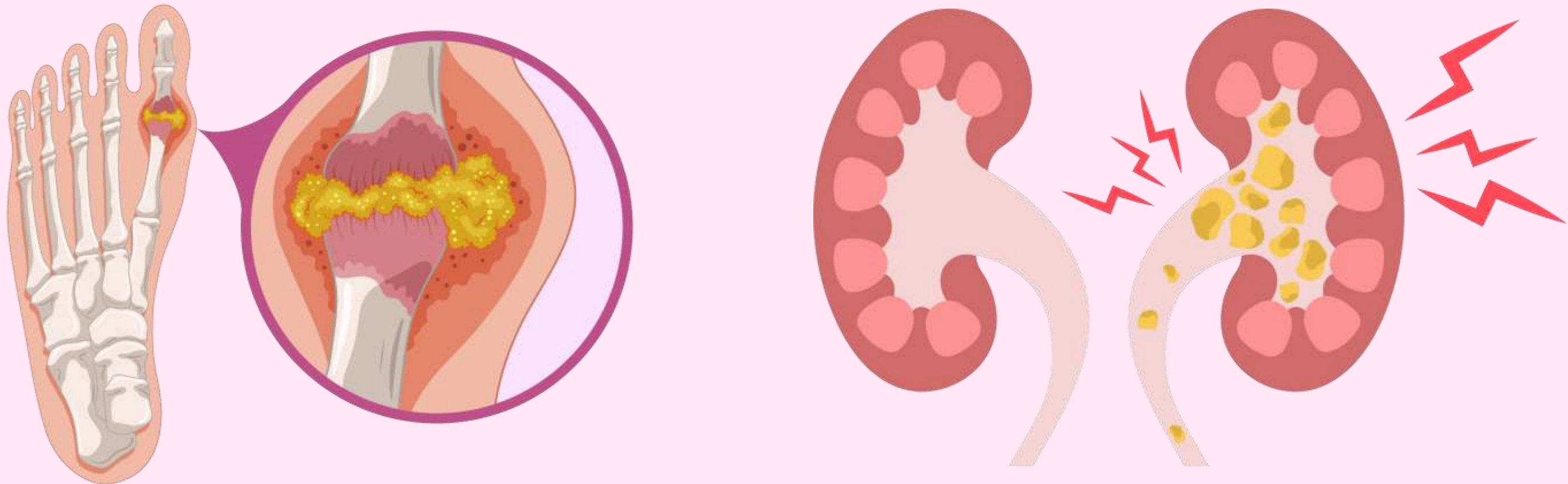
**Оротацидурія** — це спадкове захворювання, яке характеризується зниженням активності ферменту (оротатфосфорибозилтрансфераза) який каталізує перетворення оротової кислоти в оротидилову кислоту, а потім уридилову.



# Порушення метаболізму амінокислот і нітрогеновмісних сполук: подагра

**Подáгра** — хвороба, яка частіше за все характеризується постійними нападами гострого артриту з появою почервоніння, болю, набряку суглоба. Класичним проявом вважається ураження великого пальця ноги, плюсневі міжфалангові суглоби в основі великого пальця — найбільш поширене місце ураження.

**Подагра: Нагромадження сечової кислоти → урати в суглобах (артрит) та нирках**



# Порушення водно-сольового обміну: гіпергідратація, дегідратація, порушення метаболізму електролітів

## Тип втрати електролітів:

**Гіпоосмолярна втрата**  
( $e > \text{води}$ )

**Ізоосмолярна втрата**  
( $e = \text{води}$ )

**Гіперосмолярна втрата**  
( $e < \text{води}$ )

## Причини, приклади:

Хвороба Адісона ( $\downarrow$ альдостерон  $\rightarrow$  втрата  $\text{Na}^+$ ), надмірне потовиділення з вживанням прісної води, багаторазове блювання, профузна діарея

Гостра крововтрата, опіки, холера (через  $\uparrow$ цАМФ  $\rightarrow$  масивна секреція ізотонічної рідини)

Цукровий діабет (осмотичний діурез, глюкозурія), нецукровий діабет ( $\downarrow$ АДГ  $\rightarrow$  водяний діурез), блювання, діарея (з вираженим дефіцитом води)



# Порушення водно-сольового обміну: гіпергідратація, дегідратація, порушення метаболізму електролітів

Тип втрати електролітів:

Причини, приклади:

**Гіпоосмолярна втрата**  
( $e < \text{води}$ )

Введення 5% розчину глюкози.

**Ізоосмолярна втрата**  
( $e = \text{води}$ )

Надмірне введення ізотонічного розчину NaCl.

**Гіперосмолярна втрата**  
( $e > \text{води}$ )

Введення гіпертонічних розчинів.





# Порушення кислотно-лужної рівноваги: ацидози й алкалози (метаболічні й респіраторні)

**Ацидóз** — підвищена кислотність крові, шлункового соку та тканин організму внаслідок зміни кислотно-лужної рівноваги. За нормальних умов рН крові лежить у межах між 7,35 і 7,45 одиниць. Підвищення кислотності відбувається внаслідок збільшення концентрації іонів водню і зменшення резервної лужності. (Тяжка фізична праця, довільна затримка дихання)

**Алкалóз** — порушення кислотно-лужної рівноваги організму, що характеризується абсолютним або відносним надлишком основ; збільшення рН крові за рахунок накопичення лужних речовин. (Гіпервентиляція, накопичення лугів, втрата кислот)

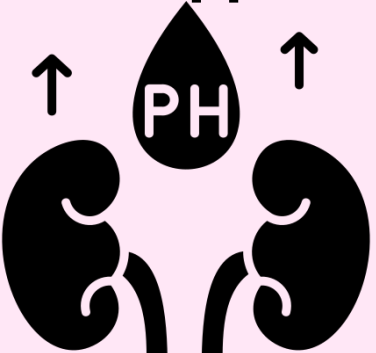


# Порушення кислотно-лужної рівноваги: ацидози й алкалози (метаболічні й респіраторні)



**Ацидоз** - зміщення Ph в кислий бік ( $<7.35$ )

Газовий  
(дихальний):  
Нагромадження  
 $\text{CO}_2$   
(гіповентиляція).  
Довільна затримка  
дихання, Дихальна  
недостатність



Негазовий  
(метаболічний):  
Нагромадження  
нелетких кислот  
(лактат)  
(тяжка фізична праця,  
гіпоксія) Кетоацидоз  
(цукровий діабет)  
Ниркова недостатність  
(уремія) Діарея.

**Алкало́з** - зміщення Ph в лужний бік  
( $>7.45$ )

Газовий:  
Надмірне  
виведення  $\text{CO}_2$   
(гіпервентиляція).  
довільна або при  
підйомі в гори

Негазовий:  
Втрата  
кислот або  
накопичення лугів  
(блювота, прийом  
лугів : натрію  
сукцинату, натрію  
лактату)

