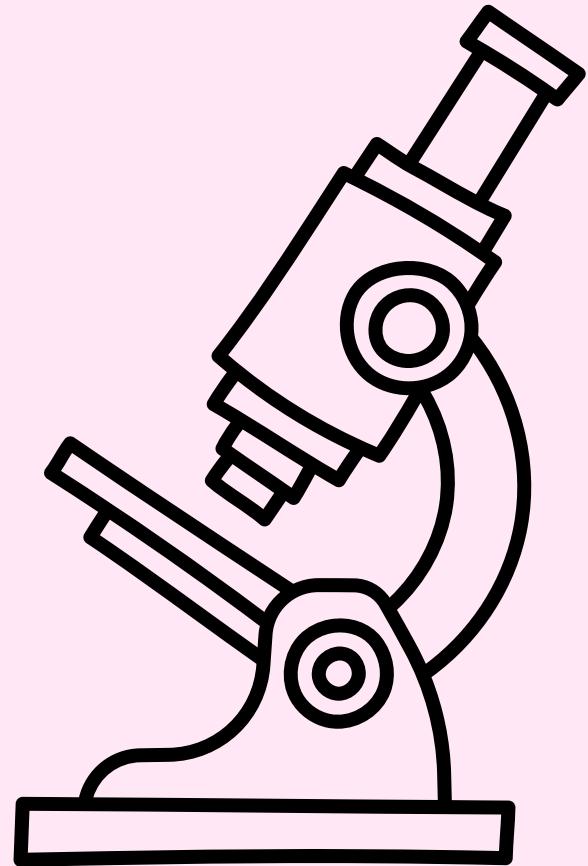




HelpKrok

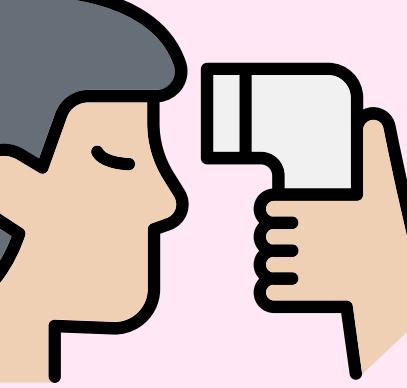
by j.helpNNU



Розділ: Фундаментальні медико-біологічні
знання

Підрозділ: Основні патологічні процеси





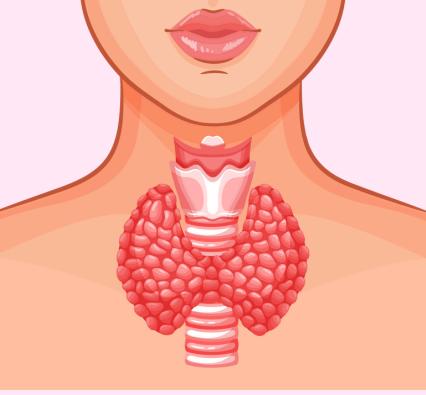
Температурний гомеостаз і його порушення

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 холодових терморецепторів активує задній гіпоталамус центра терморегуляції, що призводить до збільшення теплоутворення завдяки скороченню м'язів – скоротливому термогенезу

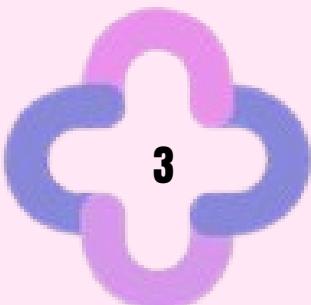
При тривалій дії низької температури навколишнього середовища, має місце, збільшення теплопродукції завдяки механізмам нескоротливого термогенезу

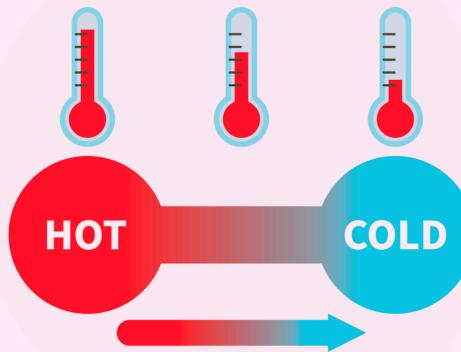


1. **Терморегуляційний тонус** – підвищення тонусу скелетних м'язів шиї, тулуба та кінцівок збільшує теплопродукцію на 50-100%;
2. **Тремтіння** виникає на тлі терморегуляційного тонусу і підвищує теплопродукцію у 2-3 рази; воно починається з м'язів шиї, обличчя, що має підвищити температуру крові, яка 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.



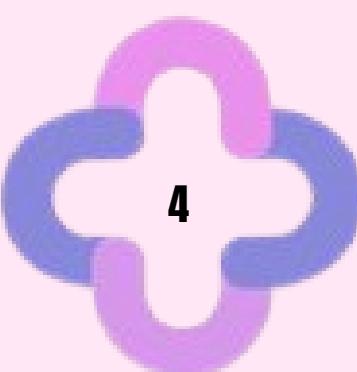
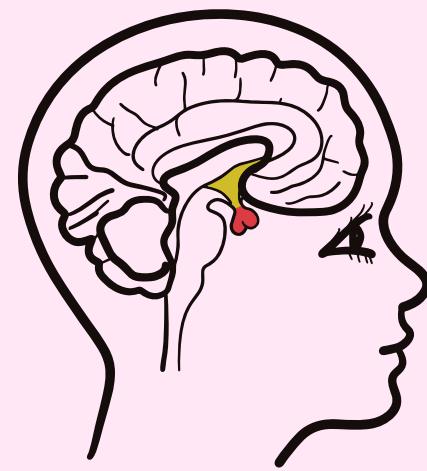


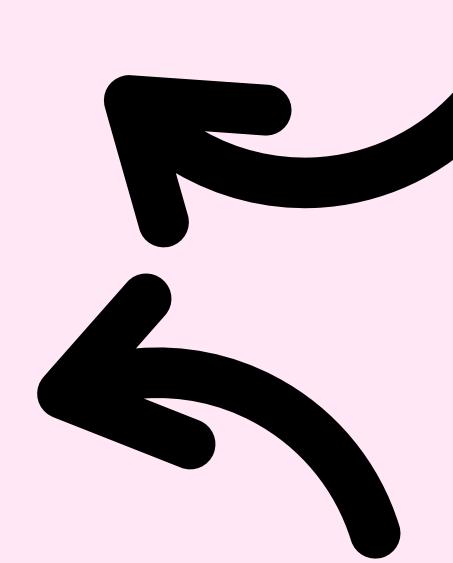
Тепловіддача в організмі при температурі навколошнього середовища 21°C відбувається переважно внаслідок:

- 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 холодових рецепторів, в той час як сигналізація від теплових рецепторів призводить до рефлекторного пригнічення симпатичних центрів і розширення кровоносних судин шкіри.



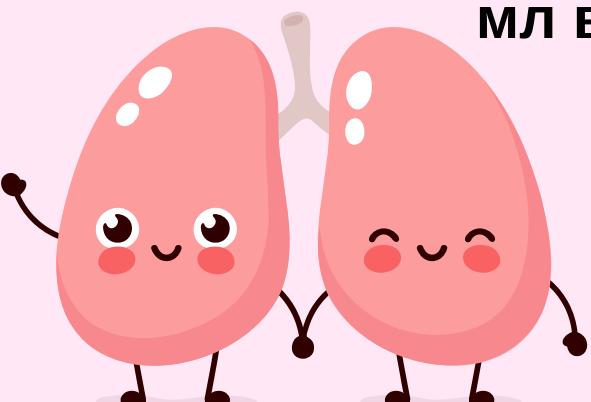


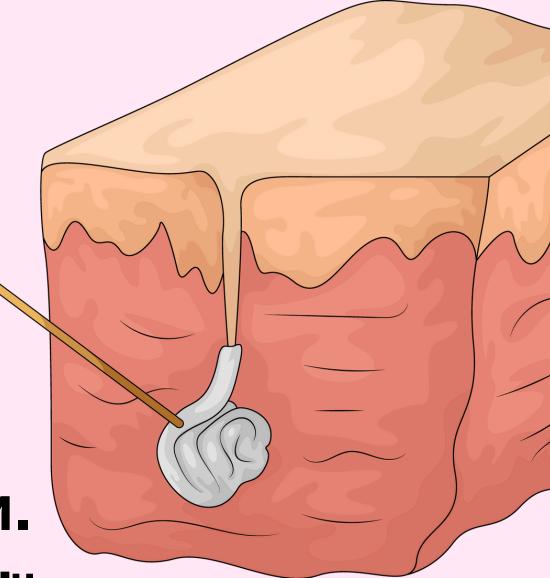
Випромінювання – це віддача тепла шляхом інфрачервоних електромагнітних променів від тіла людини до об'єктів, що розташовані поблизу і мають нижчу температуру (наприклад, холодні стіни), і навпаки, тепло надходить до особи, якщо температура навколошнього оточення вища, ніж температура тіла.

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 kontaktі 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.

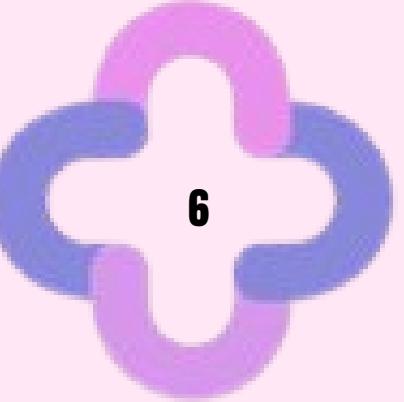
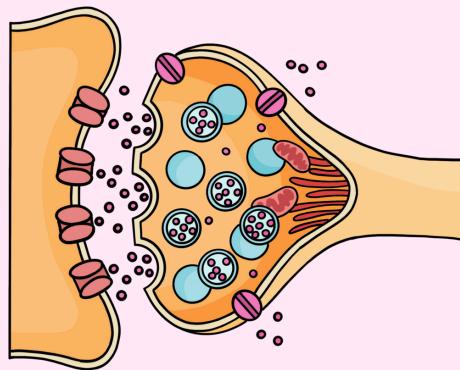
Випаровування води з поверхні тіла, дихальних шляхів, слизових оболонок є важливим шляхом тепловіддачі, бо випаровування 1 мл води забезпечує тепловіддачу 0,58 ккал тепла. Чим більший градієнт температур між поверхнею тіла – тим більше випаровування води. Воно здійснюється постійно з поверхні легень,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





Другий шлях появі води на поверхні шкіри – це секреція поту потовими залозами. Секреція поту регулюється центром терморегуляції рефлекторно 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.



Стадії розвитку гарячки

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) перефериичних судин
- шкірні покриви бліді, холодні на дотик
- тремтіння, озноб, «гусяча» шкіра



2. *Stadium fastigii* (стадія висоти):

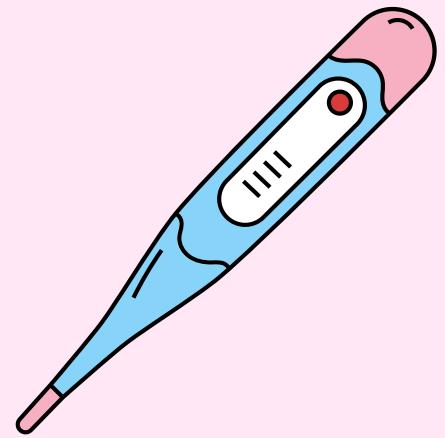
(дрижання припиняється, почуття спеки, шкіра гаряча, червона)

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

3. *Stadium decrementi* (стадія зниження):

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

- тепловіддача більша за теплопродукцію
- розширяються 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 ($37-38^{\circ}\text{C}$)

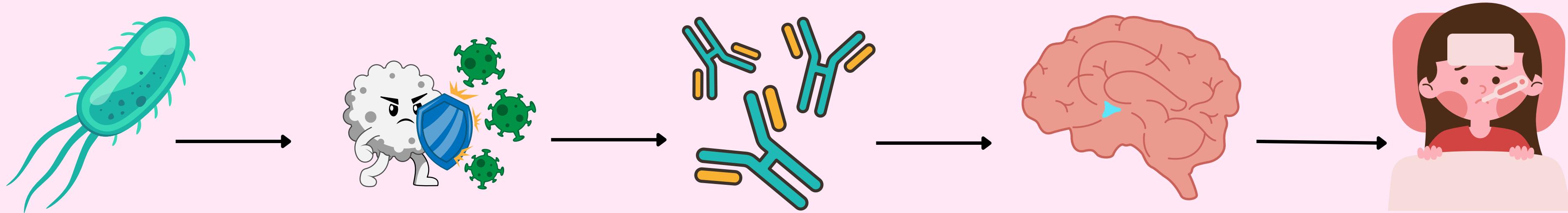
2. Помірна ($38-39^{\circ}\text{C}$)

3. Висока, що поділяється: а. Піретична ($39-41^{\circ}\text{C}$)

б. Гіперпіретична ($>41^{\circ}\text{C}$)

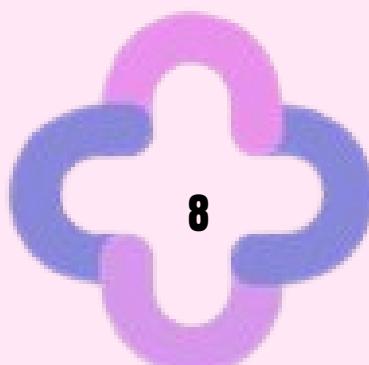
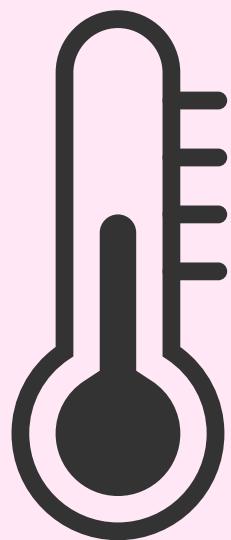


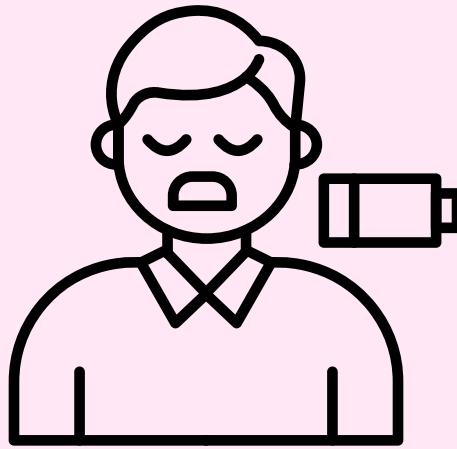
Механізм дії пірогенів, піротерапія



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.

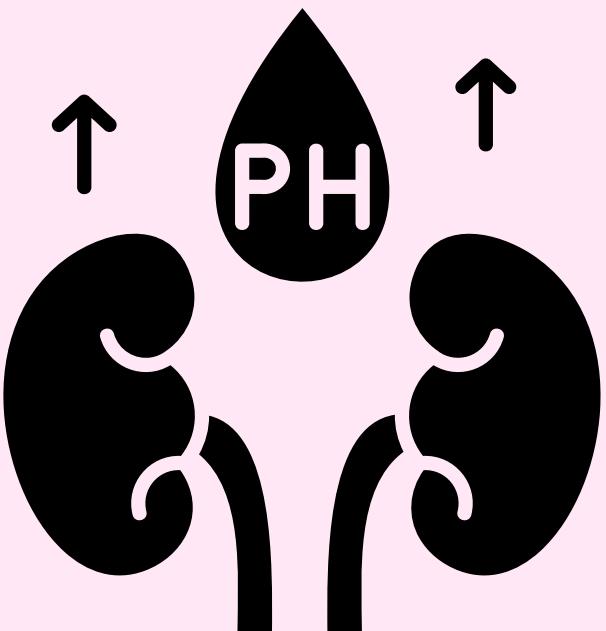
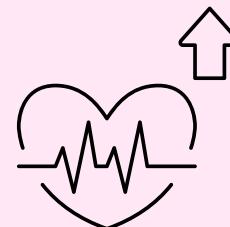
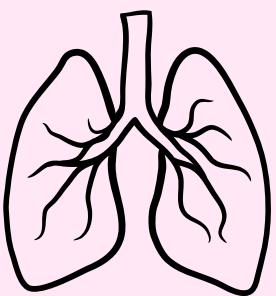


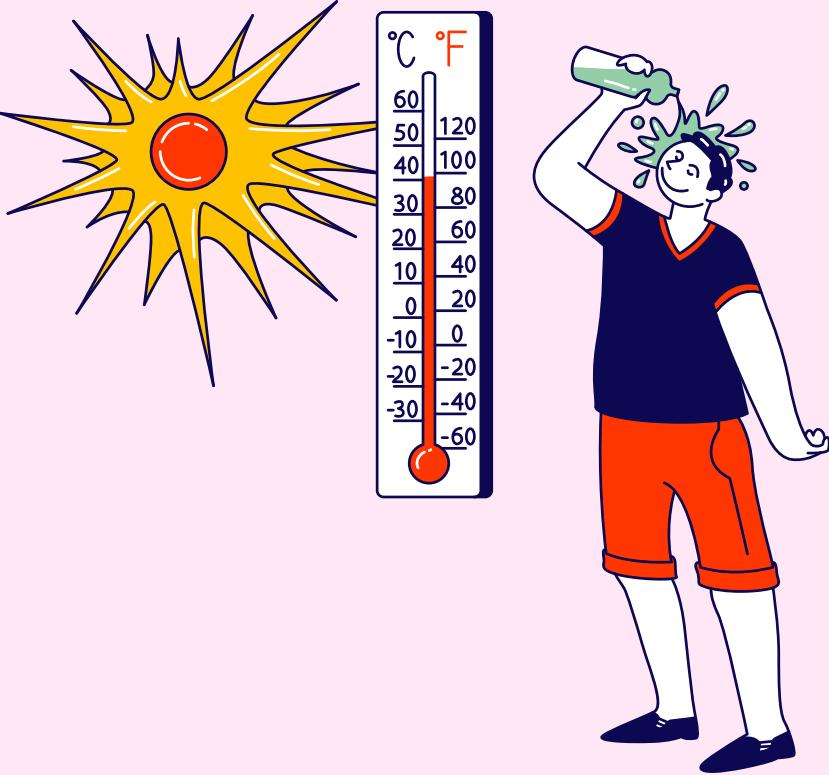


Функціональні порушення в організмі при гарячці



- 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 відрізняти гіпертермію від гарячки, яка є захисною реакцією організму на інфекцію і відбувається зі збереженням механізмів терморегуляції.
- **Гіпотермія:** Переохолодження організму ($<35^{\circ}\text{C}$). Пригнічення ЦНС, серцевої діяльності, метаболізму. Тепловіддача переважає над теплопродукцією.



Гіпоксія

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



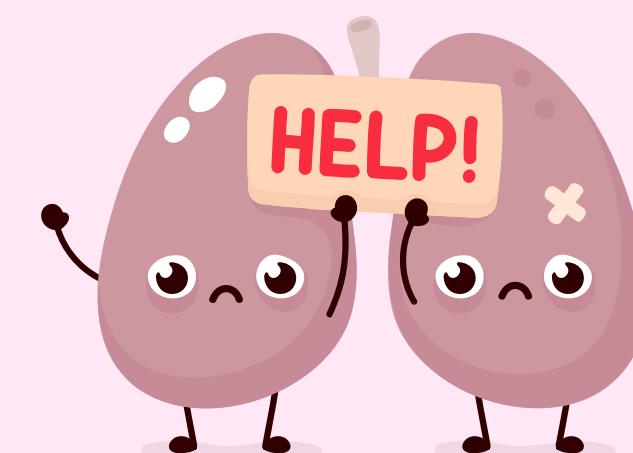
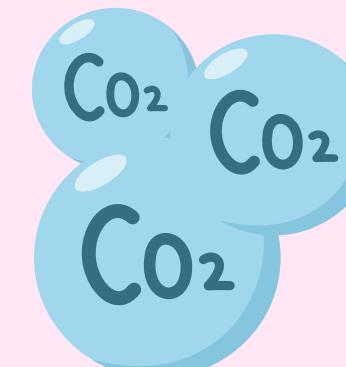
Види гіпоксій

Гіпоксична

Зниження рO₂ у повітрі, що призводить до зменшення кисню у вдихуваному повітрі (гірська хвороба, висотна хвороба).

Дихальна

Порушення вентиляції легень, зниження рO₂, підвищення CO₂, газовий ацидоз (пневмонія, ателектаз).



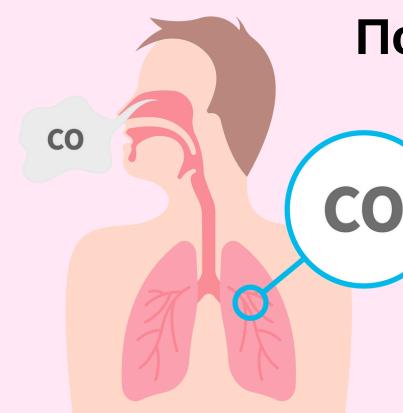
Циркуляторна

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



Тканинна

Порушення утилізації O₂ клітинами (отруєння ціанідами).

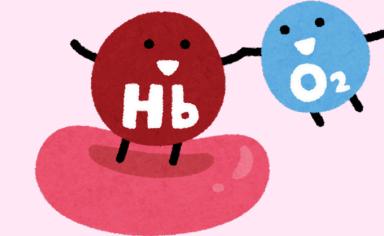


Гемічна

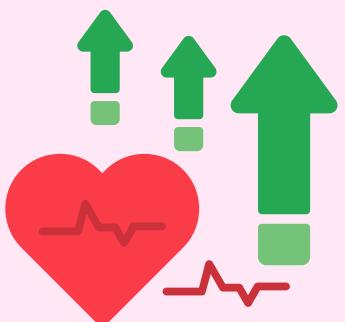
Зниження кисневої ємності крові, наявність інактивованих форм гемоглобіну (карбоксигемоглобін, метгемоглобін), анемії, отруєння CO



Механізми компенсації гіпоксії: короткострокові, довгострокові

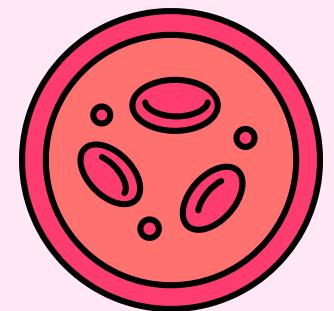
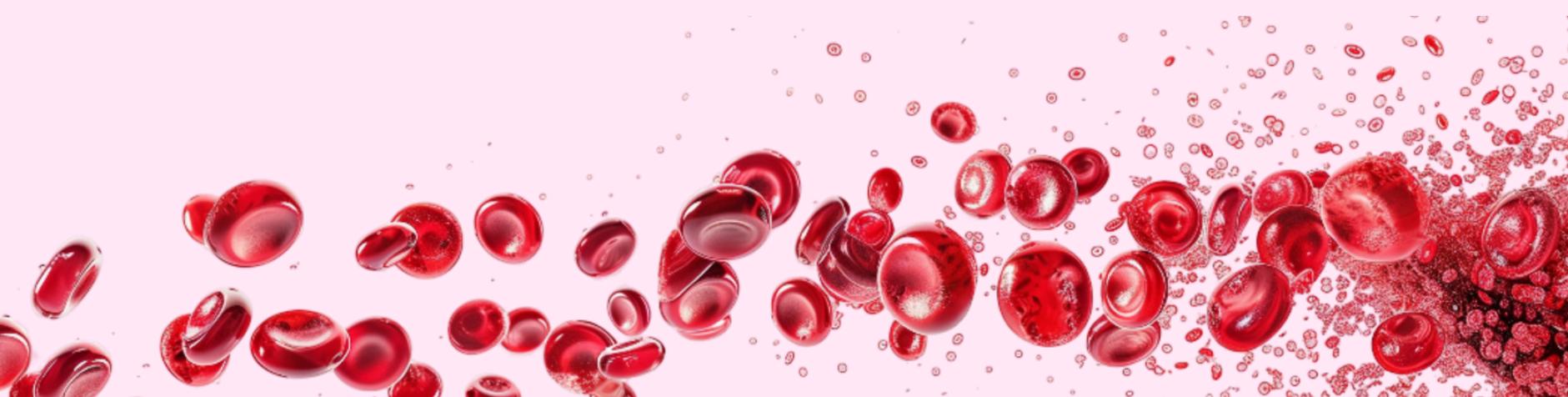


Механізми компенсації гіпоксії включають адаптивні зміни в диханні, кровообігу та метаболізмі, аби забезпечити тканини киснем, що виникає в умовах його дефіциту. До таких механізмів належать збільшення частоти та глибини дихання, прискорення серцевих скорочень для посилення транспортування кисню, а також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



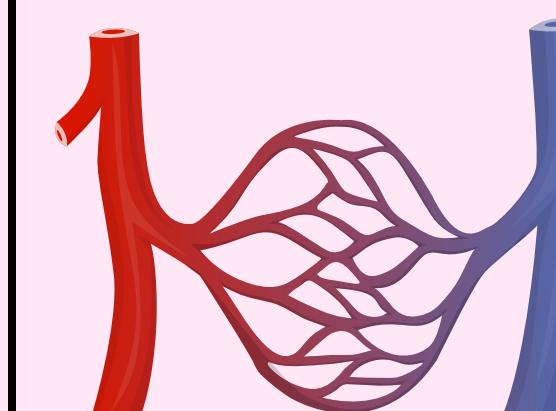
Короткострокові (аварійні):

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



Довгострокові:

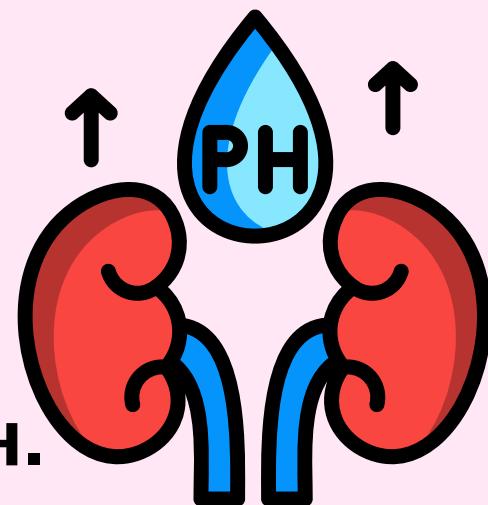
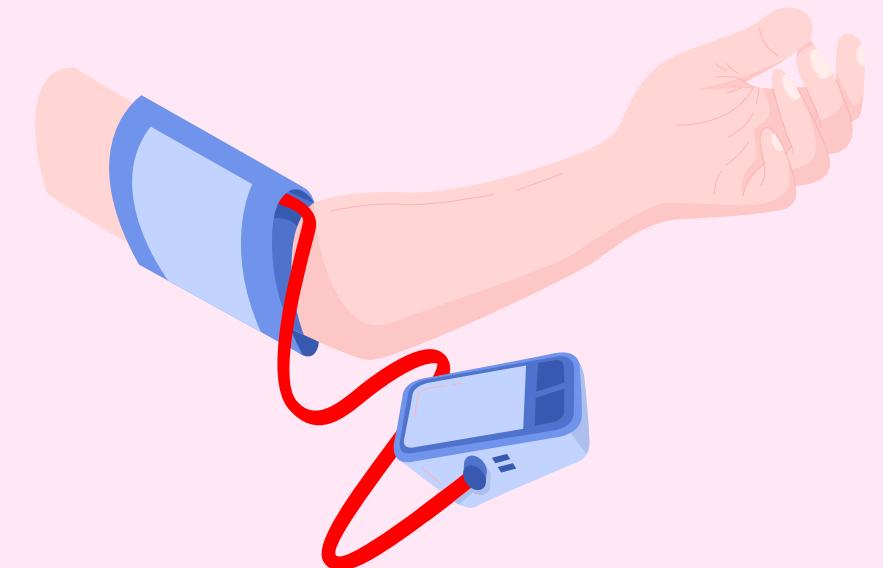
- Стимуляція еритропоезу, збільшення НВ, збільшення щільності капілярів, утворення міоглобіну, активація анаеробного гліколізу.



Функціональні зміни в організмі при різних видах гіпоксій



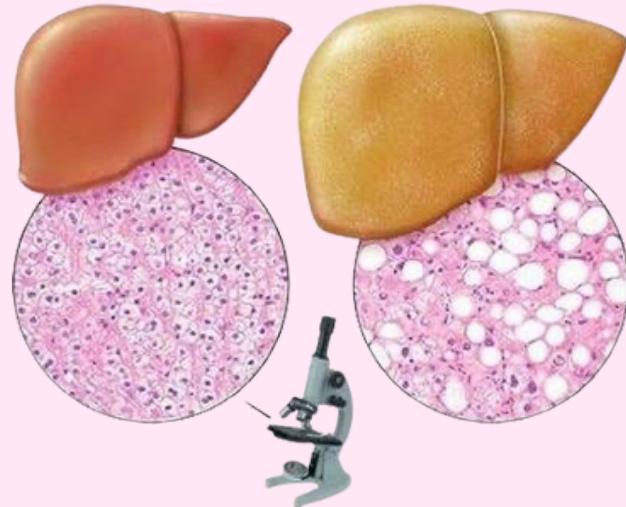
- **Загальні:** Ацидоз, порушення енергообміну, пошкодження мембран клітин.
- **ЦНС:** Пригнічення, збудження, втрата свідомості.
- **Серцево-судинна система:** Аритмії, падіння АТ.
- **Специфіка:** При гемічній – блідість/ціаноз, при тканинній – венозна кров яскраво-червона



Порушення метаболізму

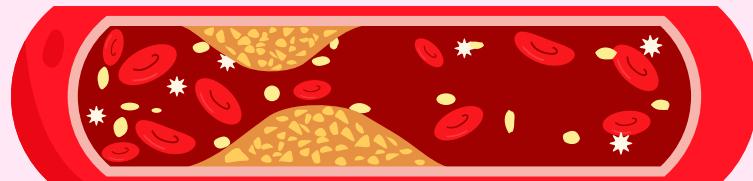
Порушення метаболізму – це збій у біохімічних процесах перетворення речовин в організмі, що призводить до проблем із забезпеченням життєдіяльності та здоров'ям. Причини включають генетичну схильність, неправильне харчування, спосіб життя, ендокринні захворювання та фактори навколишнього середовища. Симптоми 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, ушкоджені.



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



Фруктоземія — це успадкова 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.

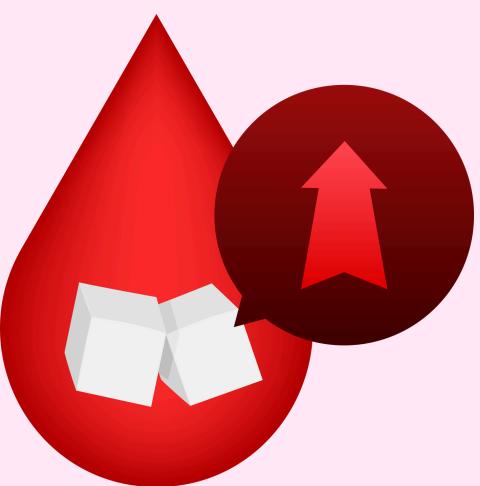
Дефект гена: **GALT** (**галактозо-1-фосфатурідилтрансфераза**)
Різна тяжкість, ураження ЦНС, гепатомегалія, катаракта



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

Гіпоглікемія — стан, який виникає при зниженні рівня глюкози в крові нижче 3,2 ммол/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 ммол/л при визначенні за методом Хагедорна — Йенсена).

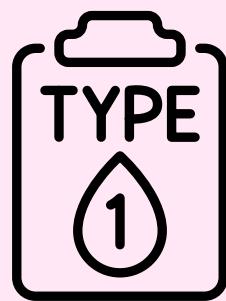




Цукровий діабет

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)

- Аutoімунне 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 підвищеною вагу або ожиріння (центральний 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.

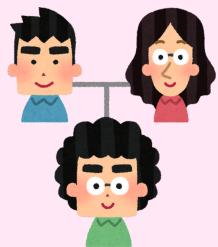


Причини

Генетичний дефект: Алкаптонурія викликана мутацією в гені HGD, 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



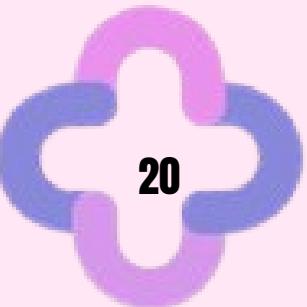
Синдром кленового сиропу (лейциноз) — це рідкісне спадкове захворювання, яке спричинене порушенням обміну амінокислот (лейцину, ізолейцину та валіну). Це призводить до накопичення токсичних речовин в організмі, що може спричинити серйозні проблеми з центральною нервовою системою, а також надати сечі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

Причини

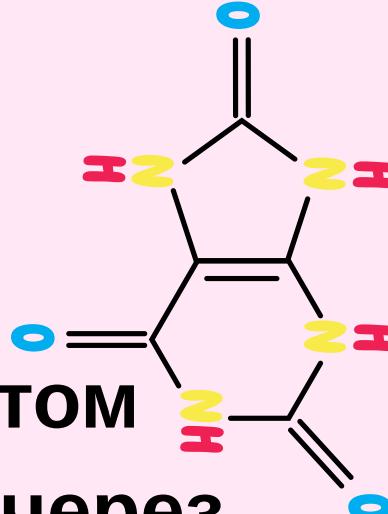
Генетична мутація: Це генетичне захворювання, що передається за аутосомно-рецесивним типом успадкування.

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.

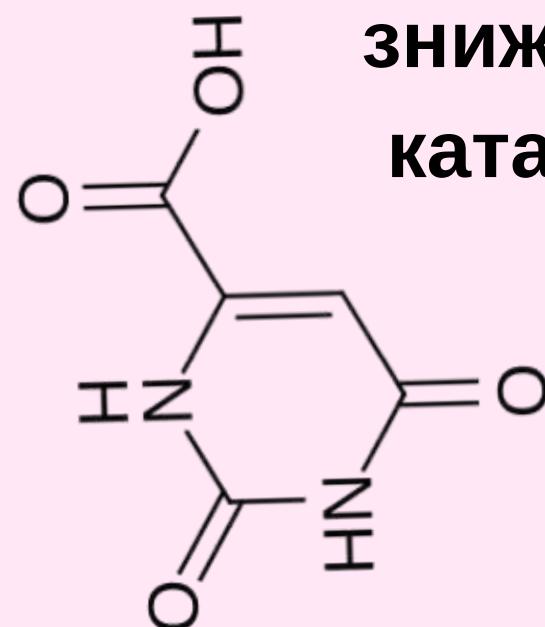


Порушення метаболізму амінокислот і нітрогеновмісних сполук: синдром Леша-Ніхана, оротацидурія



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

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



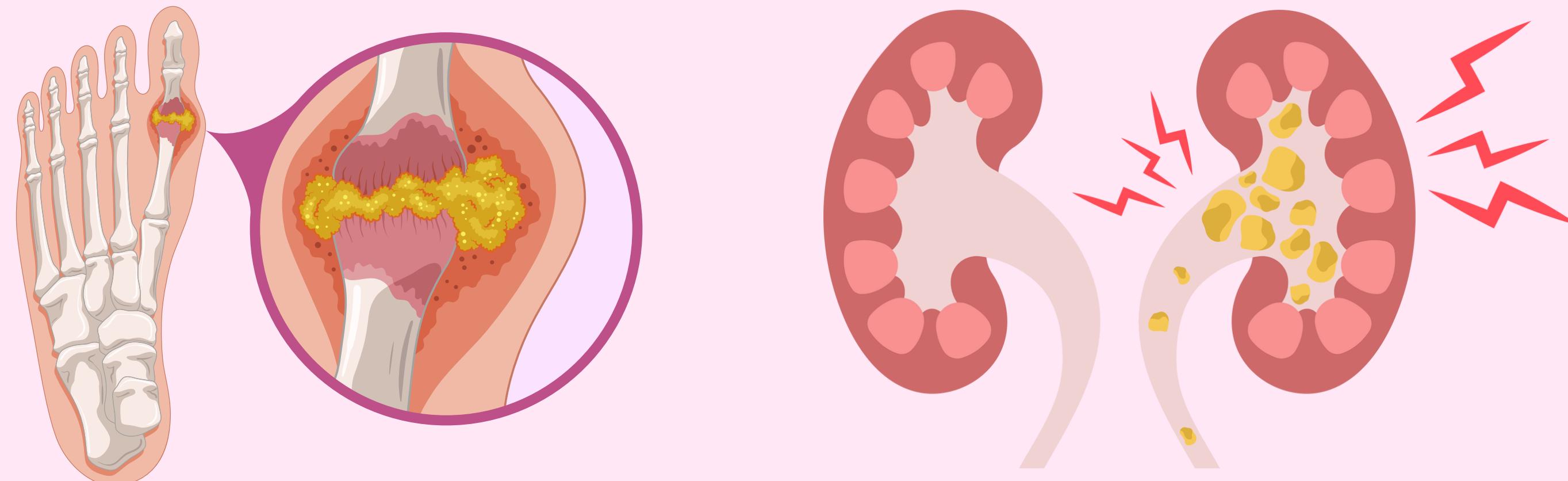
Оротацидурія — це спадкове захворювання, яке характеризується зниженням активності ферменту (оротатфосфорибозилтрансфераза) який каталізує перетворення оротової кислоти в оротидилову кислоту, а потім уридилову.



Порушення метаболізму амінокислот і нітрогеновмісних сполук: подагра

Подагра — хвороба, яка частіше за все характеризується постійними нападами гострого артриту з появою почервоніння, болю, набряку суглоба. Класичним проявлом 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>води)**

**Ізоосмолярна втрата
(e=води)**

**Гіперосмолярна втрата
(e<води)**

Причини, приклади:

Хвороба Адісона (\downarrow альдостерон \rightarrow втрата 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), нециукровий діабет (\downarrow АДГ \rightarrow водяний діурез), блювання, діарея (з вираженим дефіцитом води)

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

Тип втрати електролітів:

Гіпоосмолярна втрата
(e<води)

Ізоосмолярна втрата
(e=води)

Гіперосмолярна втрата
(e>води)

Причини, приклади:

Введення 5% розчину глюкози.

Надмірне введення ізотонічного розчину NaCl.

Введення гіпертонічних розчині.

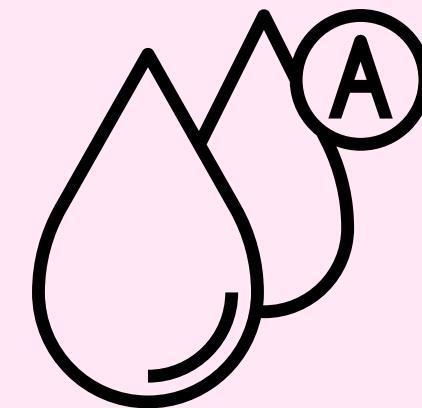
Порушення кислотно-лужної рівноваги: ацидози й алкалози (метаболічні й респіраторні)

Ацидоз — підвищена кислотність крові, шлункового соку та тканин організму внаслідок зміни кислотно-лужної рівноваги. За нормальних умов pH 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)

Алкалоз — порушення кислотно-лужної рівноваги організму, що характеризується абсолютним або відносним надлишком основ; збільшення pH 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 CO₂
(гіповентиляція).
Довільна затримка
дихання, Дихальна
недостатність

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

Алкалоз - зміщення Ph в лужний бік (>7.45)

Газовий: Надмірне
виведення CO₂
(гіпервентиляція).
довільна або при
підйомі в гори

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

