1. **У ребенка в крови и моче резко повышено содержание β-оксимасляной и ацетоуксусной кислот. Какие данные необходимо для уточнения причин их появления?**

Проверить кровь на содержание глюкозы (при установлении сахарного диабета), анализ на тиреотропные гормоны(тиреотоксикоз).

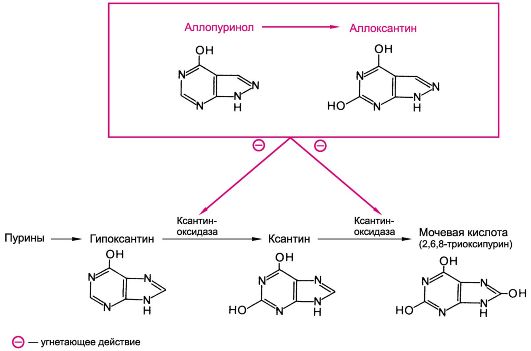
Кетоны (ацетоуксусная кислота и бета-оксимасляная кислота) образуются в печени из продуктов липолиза и кетогенных ами-нокислот — лейцина, изолейцина, валина. При абсолютной инсулиновой недостаточности происходит выраженная активация липолиза и усиливается активность гепатоцитов в (3-окислении жирных кислот. В результате этого наблюдается повышение содержания кетонов в крови и появление их в моче.

1. **Человек весом 70 кг ежедневно получает с пищей 3000 ккал и выделяет 27 г мочевины. Какая доля его ежедневной потребности в энергии компенсируется белками? Считайте при этом, что потребление 1г белка дает 4 ккал и сопровождается выделением 0,34 г мочевины.**

Коэффициент пересчета = 2,14 (60(М мочевины) / 28 (азота)).

1. 37 г /2,14 = 17,3 г
2. 17,3 г \* 6,25 = 108 г;
3. 1 г – 4 ккал, следовательно, 108 г – 432 ккал, что составляет 14,4% (от 3000ккал).
4. **Аллопуринол – ингибитор ксантиноксидазы, используется для лечения подагры. Какова биохимическая основа такого лечения?**

Аллопуринол, так же как и результат его распада – оксипуринол, выполняет роль ингибитора ксантиноксидазы. Ограничивая действие фермента, вещество предупреждает превращение ксантина в мочевую кислоту, что и приводит к снижению концентрации. Процесс распада происходит очень быстро, как раз под влиянием ксантиноксидазы – по сути, препарат предоставляет ферменту возможность «работать» с ним вместо ксантинов. Соответственно, уменьшается и количество уратов в крови, что предупреждает отложение солей в тканях. Таким образом добиваются снижения концентрации мочевой кислоты в урине, снижения pH и, соответственно, растворения уратов.



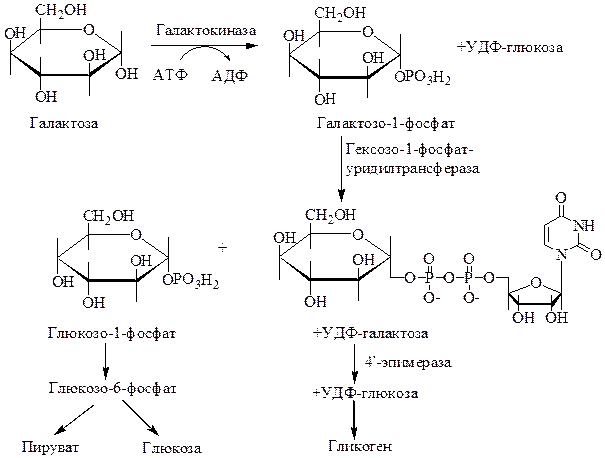
1. **Рассчитайте суточный баланс энергии у студента, который получает с пищей 90 г. белка, 80 г. липидов и 470 г. углеводов.**
2. 1 гр белка – 17, 2 кДж/ 4,1 ккал (90\*17,2= 1548 кДж/ 90\*4,1 = 369 ккал)
3. 1 гр углеводов – 17,2 кДж/4, 1 ккал
4. 1 гр жира – 38, 9 кДж/ 9, 3 ккал
5. **У грудного ребенка отмечена умственная отсталость, помутнение хрусталика. В крови и моче повышено содержание галактозы. О каком заболевании можно думать? Как кормить ребенка?**

Галактоземия. Не работает путь обмена галактозы

Галактоза образуется при гидролизе в кишечнике дисахарида лактозы (молочного сахара). В печени галактоза легко превращается в глюкозу.

Галактоза фосфорилируется ферментом галактокиназа с использованием АТФ и образуется галактозо-1-фосфат. Галактозо-1-фосфат реагирует с УДФ-глюкозой с образованием УДФ-галактозы и глюкозо-1-фосфата. Фермент: гексозо-1-фосфат-уридилтрансфераза. На этой стадии галактоза занимает место в УДФ-глюкозе. УДФ-галактоза под действием 4’-эпимеразы превращается в УДФ-глюкозу.

Нарушение метаболизма галактозы наблюдается при наследственном дефекте уридилтрансферазы. Вследствие нарушения расщепления галактозы накапливается галактозо-1-фосфат, оказывающий токсичное действие на системы органов. Основным методом лечения классической галактоземии является диетотерапия, предусматривающая **пожизненное исключение из рациона продуктов, содержащих галактозу и лактозу.**



1. **При анализе крови, взятой утром натощак, обнаружено: концентрация триглицеридов – 8 г/л, концентрация хиломикронов выше нормы в 2 раза. Сыворотка имеет молочный цвет. Для какого типа липопротеинемии это характерно? К каким внешним проявлениям может привести развитие этого заболевание у больного?**

Гиперлипопротеинимия 1-типа (высокая концентрация хиломикрон и триглицеридов). Клинически проявляется в раннем возрасте ксантоматозом и гепатоспленомегалией в результате отложения липидов в коже, печени и селезенке. Характерны отложения липидов в коже в виде эруптивных ксантом, а также в печени и селезенке, что проявляется гепатоспленомегалией. Часто наблюдаются боли в животе, панкреатит. Развитие атеросклероза не характерно.

1. **Стеариновая кислота проходит путь бета-окисления. Сколько раз этот процесс повторится при полном распаде одной молекулы ее и какое количество АТФ при этом образуется? Охарактеризуйте особенности липидного обмена в детском возрасте**.

При активации ЖК затрачивается 2 макроэргической связи АТФ. При окислении насыщенной ЖК с четным количеством атомов С образуются только ФАДН2, НАДН2и Ацетил-КоА. За 1 цикл β-окисления образуется 1 ФАДН2, 1 НАДН2 и 1 Ацетил-КоА, которые при окислении дают 2+3+12=17 АТФ. Количество циклов при β-окислении ЖК = количество атомов С в (ЖК/2)-1. Стеариновая кислота при β-окислении проходит (18/2)-1 = 8 циклов. За 8 циклов образуется 17\*8=136 АТФ. Последний цикл β-окисления сопровождается образованием дополнительной Ацетил-КоА, которая при окислении дает 12 АТФ.

Формула для расчета количества молекул АТФ: 17n/2-5, где n- количество атомов углерода. Итого: 148 АТФ.(но затрачивается 2 атф, поэтому 146 в конечном счете) (и 8 циклов окисления)/

Особенности жирового обмена у детей:

1.   Триглицериды являются основным энергетическим материалом для ребенка, поэтому пища должна содержать достаточное количество углеводов во избежание развития кетоза (чтобы полностью окислить жиры).

2.   В кишечнике ребенка всасывается жира намного меньше, чем у взрослого. Чем моложе ребенок, тем выше процент неиспользованного жира. Вот почему прикормлении недоношенных или искусственно вскармливаемых детей следует добавлять препараты поджелудочной железы. Дети от 3 до 10 лет должны получать в сутки не менее 25-30 г жиров.

3.   В возрасте до 10 лет дети независимо от состава пищи легко дают кетоз. Возбуждение, переутомление, инфекционные заболевания в сочетании с кетоногенной пищей быстро приводят к кетозу, чему способствует неустойчивость углеводного обмена. В грудном возрасте кетонурия - редкое явление. Это объясняется особенностями почечного барьера и лишь при высокой степени кетонемии кетоновые тела появляются в моче.

4.   Недостаточность липолитических ферментов делает несовершенной адаптацию к алиментарной нагрузке жирами.

1. **В больницу поступил пациент с заболеванием печени. Проведено исследование содержания мочевины в крови. Целесообразно ли проведение этого анализа для оценки тяжести заболевания печени?**

Да. Только в печени синтезируется мочевина. Мочевина крови – синтезируется в печени из аммиака, образующегося придезаминировании аминокислот, аминов, распаде пуриновых и пиримидиновыхазотистых оснований

Норма:

* n новорожденные – 1,4-4,3ммоль/л;
* n дети до 14 лет – 1,8-6,4 ммоль/л;
* n взрослые до 60 лет – 3,5-8,3 ммоль/л;
* n старше 60 лет – 2,9-7,5 ммоль/л.

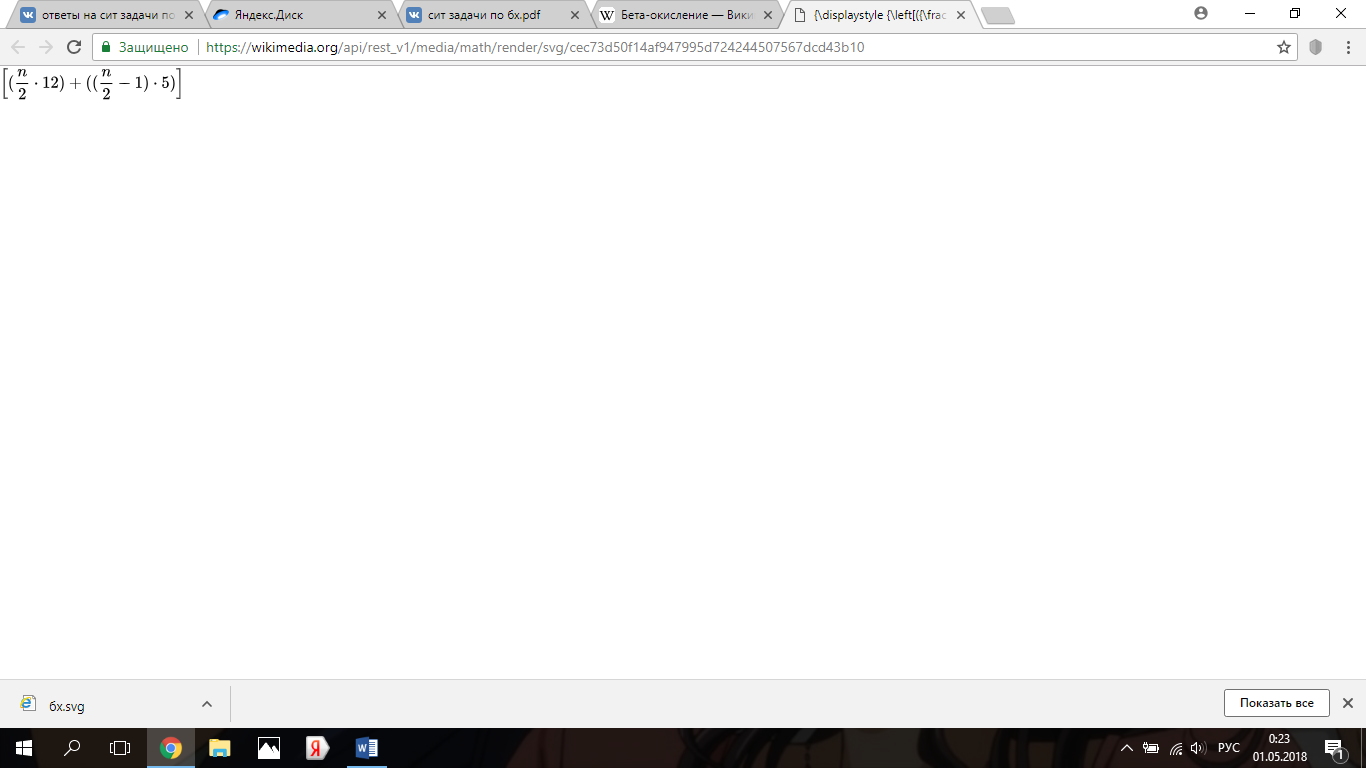
Повышение содержания мочевины является главным признаком нарушениявыделительной функции почек. Причины внепочечного повышения уровнямочевины связаны с потерей жидкости, усиленным распадом белков.Уменьшение наблюдается при заболеваниях печени из-за нарушения синтезамочевины, отравлениях лекарственными препаратами, малобелковой диете.

1. **Пальмитиновая кислота проходит путь бета-окисления. Сколько раз этот процесс повторится при полном распаде одной молекулы ее и какое количество АТФ при этом образуется? Охарактеризуйте особенности липидного обмена в детском возрасте(см 7 ответ).**

В результате переноса электронов по [ЭТЦ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%A2%D0%A6) от [ФАД](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%90%D0%94)H2 и [НАДH](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%90%D0%94H) синтезируется по 5 молекул [АТФ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%A2%D0%A4) (2 от ФАДH2, и 3 от НАДH). В случае окисления [пальмитиновой кислоты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BC%D0%B8%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0) проходит 7 циклов β-окисления (16/2-1=7), что ведёт к образованию 5•7=35 молекул АТФ. В процессе β-окисления пальмитиновой кислоты образуется *n* молекул ацетил-КоА, каждая из которых, при полном сгорании в цикле трикарбоновых кислот, даёт 12 молекул АТФ, а 8 молекул дадут 12•8 = 96 молекул АТФ.

Таким образом, всего при полном окислении пальмитиновой кислоты образуется 35+96=131 молекула АТФ. Однако с учётом одной молекулы [АТФ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%A2%D0%A4), которая гидролизуется до [АМФ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%9C%D0%A4), то есть тратятся 2 [макроэргические связи](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B0%D0%BA%D1%80%D0%BE%D1%8D%D1%80%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B2%D1%8F%D0%B7%D1%8C) или две АТФ, в самом начале на процесс активирования (образования пальмитоил-CоА) общий энергетический выход при полном окислении одной молекулы пальмитиновой кислоты в условиях животного организма составит 131-2=129 молекул[[3]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%82%D0%B0-%D0%BE%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5#cite_note-E-3).

{\displaystyle {\mathsf {C\_{15}H\_{31}CO-SCoA+7FAD^{+}+7NAD^{+}+7H\_{2}O+7HS-CoA\rightarrow 8CH\_{3}CO-SCoA+7FADH\_{2}+7NADH}}}Формула для расчёта общего количества АТФ которые генерируются в результате процесса β-окисления:



{\displaystyle {\left[({\frac {n}{2}}\cdot 12)+(({\frac {n}{2}}-1)\cdot 5)\right]}}где *n* — количество атомов углерода в молекуле жирной кислоты.

1. **С пищей в организм ребенка поступило 60 г. белка в сутки. С мочой за это же время выделилось 15 г азота. Каков азотистый баланс у ребенка, о чем он свидетельствует?**

60\*0,16=9,6гр (отрицательный азотистый баланс), недостаточное поступление в организм белка, отсутствие в пище какой-либо незаменимой аминокислоты

1. **У больного обнаружено большое количество жира в кале (стеаторея). Назовите основные причины нарушения переваривания и вса-сывания жира. Или закупорка общего желчного протока или нарушение синтеза поджелудочной железы (липаз)**

Различают 3 типа стеаторей.

Панкреатогенная стеаторея возникает при дефиците панкреатической липазы. Причинами такого состояния могут быть хронический панкреатит, врожденнная гипоплазия поджелудочной железы, врожденный или приобретенный дефицит пан-креатической липазы, а также муковисцидоз, когда наряду с другими железами повреждается и поджелудочная. В этом случае в кале содержатся желчные пигменты, понижено содержание свободных жирных кислот и повышено ТАГ.

Гепатогенная стеаторея вызывается закупоркой желчных протоков. Это происходит при врожденной атрезии желчных пу-тей, в результате сужения желчного протока желчными камнями, или сдавления его опухолью, развивающейся в окружающих тканях. Уменьшение секреции жёлчи приводит к нарушению эмульгирования пищевых жиров, и, следовательно, к ухудшению их переваривания. В кале больных отсутствуют желчные пигменты, высоко содержание ТАГ, жирных кислот и мыл.

Энтерогенная стеаторея отмечается при интестинальной липодистрофии, амилоидозе, обширной резекции тонкого кишеч-ника, то есть процессах, сопровождающихся снижением метаболической активности слизистой оболочки кишечника. Для этой патологии характерен сдвиг рН кала в кислую сторону, рост содержания в кале жирных кислот.

Всасывание жиров из кишечника происходит по лимфатическим путям при активной сократительной деятельности ворси-нок, поэтому жировой стул может наблюдаться также при нарушении лимфооттока в случае паралича tunicae muscularis mucosae, а также при туберкулезе и опухолях мезентериальных лимфатических узлов, находящихся на пути оттока лимфы. Ускоренное продвижение пищевого химуса по тонкому кишечнику также может быть причиной нарушения всасывания жира.

1. **Содержание общего кальция в сыворотке крови ребенка 1,8 ммоль/л. Имеется ли отклонение от нормы? Какие факторы влияют на уровень кальция в крови?**

Норма общего кальция в сыворотке крови ребенка составляет 2,15-2,5 ммоль/л. У данного ребенка концентрация кальция сниже-на. Метаболизм кальция регулируетсяпаратиреоидным гормоном (ПТГ), кальцитонином (КТ) и производными витамина D.

Уровень кальция в крови регулируется двумя гормонами: это кальцитонин (вырабатывается щитовидной железой, уменьшает концентрацию кальция в крови за счет уменьшения резорбции костной ткани, способствует переходу ионов кальция из крови в костную ткань, снижает количество и активность остеокластов, увеличивает активность остеобластов, снижает канальце-вую реабсорбцию кальция в почках, уменьшает абсорбцию ионов в кишечнике) и паратиреоидный гормон (повышает уровень кальция крови, действуя обратно кальцитонину). Кроме того для усвоения кальция необходим витамин D3, активная форма ко-торого образуется в почках. Помимо этого, на обмен кальция влияет: уровень магния, изменение содержания в крови комплекси-рующих кальций ионов, особенно фосфатов, тиреоидные и половые гормоны, глюкокортикоиды и некоторые другие факторы.

1. **В детское отделение поступил мальчик 12 лет с жалобами на жажду, обильно питье и частое мочеиспускание. По словам матери: ре-бенок очень подвижен, легко вступает в контакт, последние 2-3 месяца употребляет большое количество жидкости, часто мочится ночью, теряет в весе. Общий анализ крови соответствует возрасту. Содержание общего белка в сыворотке крови – 87 г/л, глюкозы – 5,4 ммоль/л. Анализ мочи: диурез – 4 л, моча прозрачная, соломенного цвета, без запаха, белок, сахар и кетоновые тела отсутствуют. Содержание мочевины составляет 0,7%, хлоридов – 0,2%, обнаружены следы сульфатов и фосфатов. Удельный вес мочи 1005. Дайте заключение.**

Несахарный диабет, т.к частое мочеиспускание при увеличенном объеме мочи - характерный симптом несахарного диабета. Эта болезнь - результат нарушений в нейроэндокринной системе, а именно поражения одного из отделов мозга - нейрогипофиза. Причиной несахарного диабета могут быть опухоли, гистиоцитоз "Х", воспаление мозга, болезни крови, туберкулез, травмы, редко - генетические дефекты. Организм утрачивает способность концентрировать мочу в почках и теряет огромные количества воды, от 5 до 20 л/день. Эти потери приходится восполнять потреблением большого количества жидкости. В отдельных случаях из-за жажды и частого мочеиспускания ребенок вынужден ночью постоянно просыпаться. Иногда он даже пьет собственную мочу, если нет иного способа утолить жажду.

Помощь: ребенок нуждается в консультации врача-эндокринолога. Не пытайтесь ограничивать потребление ребенком жидкости, так как это только усугубит его состояние.

1. **У ребенка после тяжелой болезни содержание белка в крови 42 г/л, альбуминов 33%. Какие лечебные мероприятия целесообразно провести?**

Переливание крови, переливание растворов альбумина - «золотой стандарт» трансфузионной терапии критических состояний, обусловленных гиповолемией и интоксикацией, мероприятия по повышению иммунитета

1. **У грудного ребенка часто появляются судороги, при обследовании о666тмечено увеличение размеров печени. В крови повышено со-держание лактата и пиру вата, гипогликемия. При введении адреналина содержание сахара в крови не возрастает, увеличивается содержание молочной кислоты, О каком нарушении углеводного обмена можно думать**?

Болезнь Гирке. а) Болезнь Гирке вызвана дефектом в структуре фермента глюкозо-6-фосфатазы в печени, который обеспечивает дефосфорилирование глюкозы и ее выход в кровь. Отсутствие активного фермента вызывает замедление гликогенолиза.б) В результате в гепатоцитах увеличивается содержание глюкозо-6-фосфат.в) Высокие концентрации глюкозо-6-фосфата активируют пентозофосфатный путь и наблюдается образование больших количеств рибозо-5-фосфата, который вовлекается в синтез ФРДФ и пуриновых нуклеотидов по основному и запасному путям.Избыточный синтез пуринов ускоряет их катаболизм. Продукция мочевой кислоты оказывается увеличенной.

Ускоренным в этих условиях оказывается катаболизм глюкозо-6-фосфата до лактата. Лактат закисляет жидкие среды организма, а это снижает растворимость солей мочевой кислоты и ее выведение с мочой (при рН 5.0 мочевая кислота не диссоциирована и ее растворимость в моче намного меньше, чем при рН 7.0, при котором она представлена в основном растворимыми уратами).

1. **Машина "Скорой помощи" доставила в приемный покой больного мужчину 35 лет с острыми болями в животе, появившимися после обильной еды. Постепенно боль приобрела опоясывающий характер и локализовалась на границе брюшной полости и грудной клет-ки. Температура у больного нормальная, давление - 130/70 мм.рт.ст. Морфологический состав крови без существенных изменений. Анализ мочи: плотность 1,020, ацетоновые тела и сахар в моче отсутствуют. Активность амилазы мочи по Вольгемуту была равна 364 ед., содержание мочевины – 1,7%, хлоридов – 0,95%. Дайте заключение.**

Острый панкреатит. Аутолиз (самопереваривание) ткани поджелудочной железы протеолитическим ферментами**.**

**17. Пробой с фосфатом калия и молибденовым реактивом в моче ребенка обнаружена гомогентизиновая кислота (в этой качественной реакции развилось синее окрашивание):**

**а) Каково происхождение гомогентизиновой кислоты?**

**б) Содержится ли гомогентизиновая кислота в моче здоровых людей?**

**в) Что такое «алкаптонурия»?**

Гомогентизиновая кислота является промежуточным метаболитом в обмене тирозина. В моче здоровых людей эта кислота не обнаруживается, так как в ходе метаболизма она превращается в фумарат и ацетоацетат. Алкаптонурия является генетически обусловленным заболеванием, при котором не синтезируется фермент гомогентизинатоксигеназа и дальнейшее превращение гомогентизиновой кислоты становится невозможным. Накопившийся гомогентизинат превращается в алкаптон – пигмент черного цвета, которые окрашивает мочу, хрящи в черный в цвет, вследствие его накопления.

1. **Один из методов лечения при отравлении метанолом состоит в том, что больному назначают этиловый спирт либо внутрь, либо внутривенно в количествах, которые у здорового человека вызывают интоксикацию. Объясните, почему такое лечение оказывается эффективным?**

Метанол, также как и этанол, окисляется в печени под влиянием фермента Алкогольдегидрогеназа(АДГ) (приблизительно 90%), остальные 10% выделяются в неизмененном виде через почки и легкие. Сам по себе метанол обладает умеренной токсичностью, в основном связанной с угнетением ЦНС, НО в результате его окисления в печени образуются промежуточные продукты полураспада: формальдегид и муравьиная кислота, обладающие высокой токсичностью.

Чтобы окисления метанола не произошло, вводят примерно двойную дозу этанола. Этанол обладает большим сродством к АДГ, конкурирует с метанолом за связывание с ферментом и т.о. препятствует окислению.

Метаболизм этанола: под действием АДГ (НАД-зависимая оксидоредуктаза) этанол ацетальдегид (обладает высоким токсическим действием) затем под действием ацетальдегиддегидрогеназы он превращается в уксусную кислоту , уксусная к-та превращается в ацетил-КоА – конечный продукт метаболизма) Этиловый спирт вводится внутривенно в форме 10 % раствора капельно или 30—40 % раствора внутрь.

1. **У ребенка содержание в крови фенилаланина 5 мкмоль/мл (при норме 0,2 мкмоль/мл), с мочой выделяется большое количество этой аминокислоты. Какие процессы обмена нарушены, как вскармливать ребенка?**

Фенилкетонурия/Фенилпировиноградная олигофрения. Нарушение обмена фенилаланина – дефект фенилаланингидроксилазы. Рекомендуется диета с исключением фенилаланина(смеси «фенилфри»). Нарушается обмен фенилаланина и вследствие этого – тирозина, триптофана и др., накапливаются промежуточные продукты обмена – фенилэтиламин, фенилпировиноградная кислота и др. и возникает дефицит метаболитов, необходимых для нормального функционирования организма В частности, вероятная причина умственных расстройств – дефицит медиаторов нервной системы (адреналина, норадреналина, серотонина) Главным способом лечения фенилкетонурии является диетотерапия, ограничивающая поступление в организм белка и фенилаланин. При лечении фенилкетонурии полностью исключают продукты, богатые белком и фенилаланином: мясо, рыбу, сыр, творог, яйца, бобовые и др. В пищевой рацион больных входят овощи, фрукты, соки, а также специальные малобелковые продукты – амилофены.

1. **У пациента боли в области желудка, малокровие. При анализе желудочного сока установлено: общая кислотность = 120 ед., свободная соляная кислота = 90 ед.. связанная соляная кислота = 30 ед. Бензидиновая проба на кровь положительна. Количество мукопротеидов снижено. Дайте заключение на анализу.**

Язвенная болезнь, осложненное кровотечение

Бензидиновая проба — обнаружение крови в моче, кале, содержимом желудка при помощи бензидинового реактива.

Бензидиновая проба в модификации Грегерсена выполняется следующим образом: смешивают 0,025 г основного бензидина и 0,1 г перекиси бария, перед исследованием добавляют 5 мл 50% раствора [уксусной кислоты](http://www.gastroscan.ru/handbook/396/8728) и взбалтывают до полного растворения бензидина. Перекись бария можно заменить перекисью водорода; в этом случае приготовляют насыщенный раствор бензидина в уксусной кислоте и смешивают его с равным количеством 3% раствора перекиси водорода.  
  
Исследуемый кал размазывают тонким слоем на предметном стекле и наносят на него несколько капель реактива. При наличии крови происходит яркое синее или зеленое окрашивание.

1. **Тест на толерантность к глюкозе (метод «сахарной нагрузки»): опишите технику проведения теста и построения «сахарной кривой». Перечислите черты отличия гипергликемической «сахарной кривой» от нормальной.**

Тест на толерантность к глюкозе имеет широкое применение в лабораторной диагностике [сахарного диабета](http://sosudinfo.ru/arterii-i-veny/diabet/). Хотя ГТТ используется и помогает при диагностике и других заболеваний тоже.

Самой удобной и распространенной пробой на толерантность к глюкозе считают однократную нагрузку углеводами, принимаемыми внутрь. *Расчет ведется таким образом:*

* 75 г глюкозы, разведенной стаканом теплой воды, дают человеку, не отягощенному лишними килограммами;
* Людям, имеющим большую массу тела, и женщинам, находящимся в состоянии беременности, дозу увеличивают до 100 г (но не более!);
* Детей стараются не перегружать, поэтому количество рассчитывают строго в соответствии с их весом (1.75 г/кг).

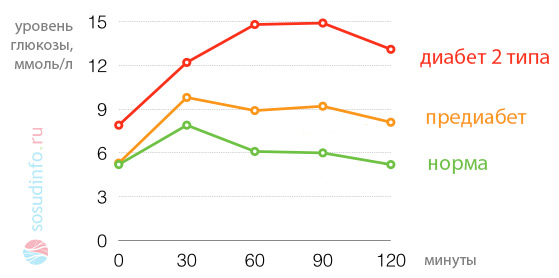
Через 2 часа после того, как выпита глюкоза, контролируют уровень сахара, приняв за исходный параметр результат анализа, полученный до нагрузки (натощак). Норма сахара в крови после приема внутрь такого сладкого «сиропа» не должна превышать уровень 6,7 ммоль/л, хотя в некоторых источниках может быть указан более низкий показатель, например, 6,1ммоль/л, поэтому при расшифровке анализов нужно ориентироваться на конкретную лабораторию, проводящую тестирование.

Если через 2-2,5 часа содержание сахара поднимается до 7,8 момоль/л, то данное значение уже дает основание зарегистрировать нарушение толерантности к глюкозе. Показатели выше 11,0 ммоль/л – разочаровывают: глюкоза к своей норме особо не спешит, продолжая оставаться в высоких значениях, что заставляет задуматься о нехорошем диагнозе (СД), обеспечивающем пациенту отнюдь НЕ сладкую жизнь — с глюкозиметром, диетой, таблетками и регулярным посещением эндокринолога.

И вот как изменение данных диагностических критериев выглядит в таблице в зависимости от состояния углеводного обмена отдельных групп людей:

| **Результат  анализа** | **Глюкоза крови (из пальца) натощак, ммоль/л** | **Сахар в капиллярной крови через 2 часа после приема глюкозы, ммоль/л** |
| --- | --- | --- |
| У здоровых людей | до 5,5 (до 6,1 в зависимости от метода) | менее 6,7 (некоторые методы – менее 7,8) |
| При подозрении на  нарушение толерантности к глюкозе | выше 6,1, но ниже 6,7 | более 6,7 (или в иных лабораториях  - более 7,8), но менее 11,0 |
| Диагноз: СД | выше 6,7 | более 11,1 |

Между тем, используя однократное определение результатов при нарушении углеводного обмена, можно пропустить пик «сахарной кривой» или не дождаться ее снижения до исходного уровня. В связи с этим **наиболее достоверными методами считают измерение концентрации сахара 5 раз в течение 3 часов** (через 1, 1,5, 2, 2.5, 3 часа после приема глюкозы) или 4 раза через каждые 30 минут (последнее измерение через 2 часа).



Норма и отклонения глюкозотолерантного теста

Норма глюкозонагрузочного теста имеет верхнюю границу 6,7 ммоль/л, за нижнюю границу принимается *исходное значение показателя*, к которому стремиться присутствующая в крови глюкоза — *у здоровых она быстро возвращается к первоначальному результату, а у диабетиков «застревает» на высоких цифрах*. В связи с этим нижней границы нормы, в общем-то, не существует.

1. **Человек на улице потерял сознание. В приемном покое больницы отметили слабые судороги, запаха ацетона нет, сахар крови 1,66 ммоль/л, кетоновых тел и сахара в моче нет. Какая может быть причина потери сознания? Какую первую помощь нужно оказать?**

Гипогликемическая кома. Из-за передозировки инсулина или голодания. Первая помощь заключается в том, что нужно дать кусочек сахара, шоколад или накормить человека, чтобы уровень сахара в крови повысился.

1. **Альбуминовая фракция белков плазмы связывает и переносит не только эндогенные вещества, но и лекарства. При одновременном наличии в крови билирубина и какого-либо лекарства между этими лигандами может возникнуть конкуренция за центры связывания в переносящем белке. Если присутствие лекарств препятствует связыванию билирубина с альбуминами, то свободный билирубин накапливается в крови. Ответьте на вопрос: почему новорожденному, особенно недоношенному ребенку, не рекомендуется давать в качестве лекарственных средств сульфаниламиды?**

Так как они интенсивно связываются с белками плазмы, вытесняют билирубин и могут вызвать желтуху новорождённых. Кроме того, сульфаниламиды (а также нитрофураны) могут вызвать гемолитическую анемию у детей с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

1. **При обследовании работников объединения «Химчистка» у одной из работниц было обнаружено увеличение активности АЛТ в крови в 6, а АСТ в 2 раза. Обсуждая эти результаты, врач практикант А. предложил, что активация ферментов связана с тем, что работница накануне анализов получила с пищей избыток мясных продуктов и решил, что особых причин для беспокойства нет, а нужно сделать повторный анализ. Практикант Б. Предложил госпитализировать эту работницу, полагая, что у нее поражение печени органическими растворителями. Кто из врачей-практикантов прав и почему?**

Практикант Б. прав. Вследствие токсического действия органических растворителей происходит увеличению проницаемости клеточных мембран, что приводит к разрушению клеток и высвобождению фермента в сыворотку крови.

1. **У женщины, страдающей желчно- каменной болезнью, появились боли в области печени, быстро развилось желтушное окрашивание склер, кожи, кал обесцветился, моча приобрела цвет крепкого чая. Какие нарушения пигментного обмена могут быть обнаружены, какой тип желтухи?**

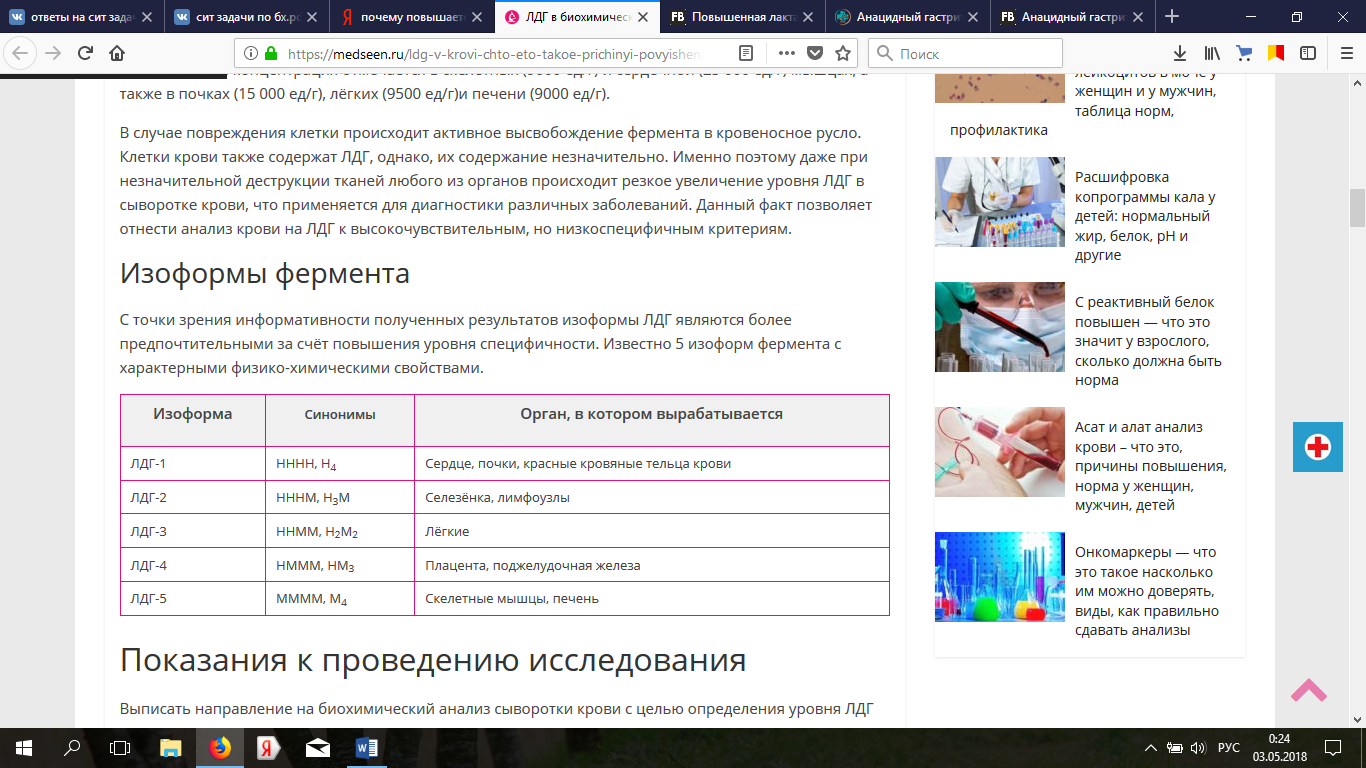
Симптомы характерны для механической желтухи, развивающейся при закупорке (сдавлении) общего желчного протока камнем, опухолью головки поджелудочной железы, эхинококкозными пузырьками и др. В подобных случаях в крови повышается содержание преимущественно прямого билирубина из-за нарушения эвакуации желчи в двенадцатиперстную кишку. Кал обесцвечивается, т.к. он не содержит стеркобилин. Темный цвет мочи обусловлен проникновением в нее из крови прямого билирубина.

1. **У спортсмена при беге на большую дистанцию в тканях происходит переключение углеводного обмена на липидный. Во сколько раз увеличивается выход АТФ при окислении 1 моля трипальмитина по сравнению с 1 молем глюкозы?**

1 моль глюкозы-36 АТФ, 1 моль трипальмитина -410 АТФ( 129 атф при окислении пальмитиновой кислоты, а их 3, молекулы кислоты, и 23 афт при окислении глицерина)

1. **У больной плохой аппетит, тошнота, большая потеря веса, исхудание. при анализе желудочного сока определено: проба на кровь и молочную кислоту положительная, резко повышена активность ЛДГ. Дайте заключение по анализу.**

**Анацидный гастрит (**обуславливается недостаточной (а точнее, нулевой) секрецией соляной кислоты париетальными клетками) **или рак желудка.**



.

1. **На дистанции два бегуна: спринтер завершает стометровку, стайер бежит 10-й километр. Укажите различия в энергетическом обеспечении работы мышц у этих бегунов.**

У спринтера происходит анаэробный гликолиз, так как невозможно так быстро обеспечить мышцы необходимым количеством кислорода. У стайера функционирует аэробный гликолиз, глюкогенолиз. У стайера – аэробный гликолиз и β-окисление жирных кислот

1. **Родители обеспокоены излишним весом ребенка. Не посоветовавшись с врачом, они ограничили количество сахара в пище ребенка, увеличив содержание белка, но не уменьшив количество жира. Через несколько недель у ребенка ухудшилось самочувствие, появилась рвота. С нарушением какого обмена это связано? Какой биохимический анализ подтвердит нарушение этого вида обмена? Накопление кетоновых тел**

Снижение сахара в пище активирует глюконеогенез, что приводит к уменьшению оксалоацетата, главного регулятора ЦТК. Параллельно наличие пищевого жира и собственный липолиз (так как нет сахара) повышают поток жирных кислот в печень и их бета-окисление там, но ацетил-КоА не идет в ЦТК а идёт на синтез кетоновых тел

Увеличение белка в пище на фоне ухудшения ЦТК приведет к неусвоению аминокислот, повышению их катаболизма. Но так как ЦТК не крутится --> нет энергии, --> синтез мочевины нарушен --> гипераммониемия. Анализ мочи на кетоновые тела и аммиак, биохимический анализ мочи

1. **Больная обратилась в клинику с жалобами на сухость во рту, жажду, обильное и частое мочеиспускание, слабость, нарушение сна, похудание. Для какого заболевания характерны эти симптомы? Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточне-ния диагноза и оценки состояния?**

моча с низким удельным весом (низкой плотностью) <1005 характерны для несахарного диабета, развивающегося при недостаточной продукции вазопрессина (антидиуретического гормона). проба Зимницкого (Проба Зимницкого проводится с целью определения нарушений работы почек. При значительных отклонениях от нормы показателей удельного веса мочи врач может поставить тот или иной диагноз)

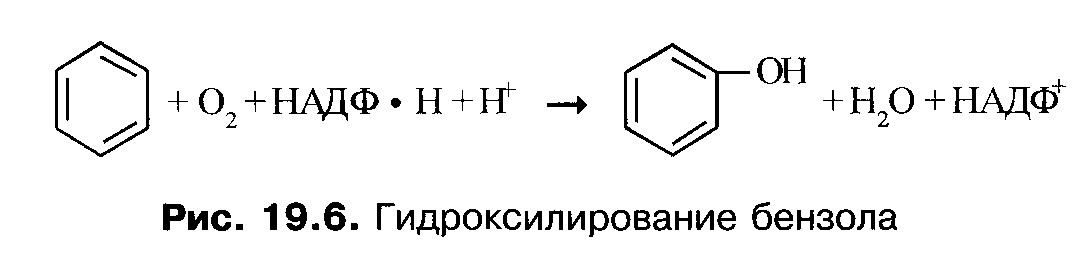
1. **На второй день пребывания больного в терапевтической клинике ему был сделан анализ крови и мочи. Результаты анализа: содержание общего белка в плазме крови 64 г/л, холестерина – 8,4 ммоль/л, билирубина общего – 19,4 мкмоль/л, прямого – 2,2, непрямого – 17,1 мкмоль/л, глюкозы – 8,6 ммоль/л. Анализ мочи – кровь и белок отсутствуют, креатин и креатинин несколько выше нормы, обна-ружены следовые количества кетоновых тел и 0,4% сахара, плотность 1015, моча прозрачна, диурез равен 1900 мл. Больной жалуется на слабость, потерю веса, небольшую жажду и частое мочеиспускание. Дайте заключение.**

Сахарный диабет

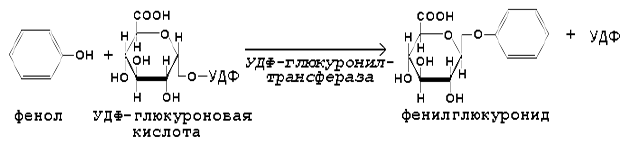
1. **С пищей в организм ребенка поступило 90 г белка в сутки. С мочой за это же время выделилось 11 г азота. Каков азотистый баланс у ребенка, о чем он свидетельствует?**

90\*0,16=14,4**Положительный азотистый баланс** – состояние, при котором количество вводимого в организм азота больше выводимого. Свидетельствует о преобладании анаболических процессов. Характерен для растущего организма, наблюдается при беременности, в начальных стадиях опухолевых процессов.

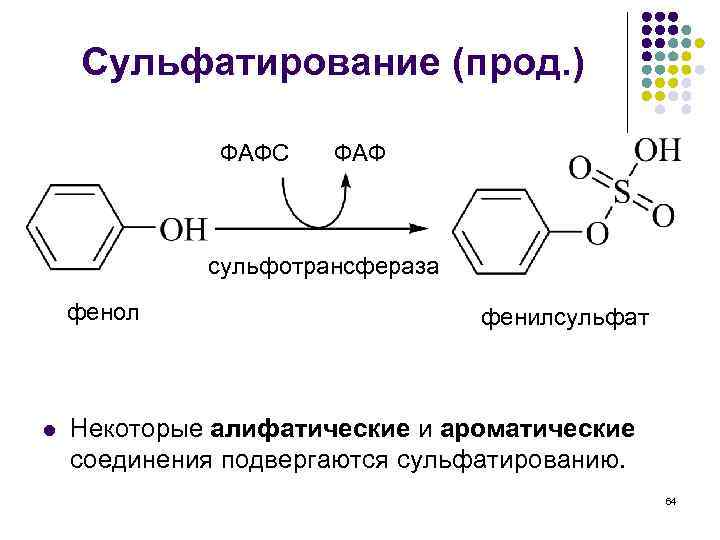
1. **В организм мужчины, работника химического комбината, поступает бензол. Напишите реакции Iи IIфазы обезвреживания этого ксенобиотика.**

**1 фаза – фаза модификации(несинтетическая фаза) – микросомальное окисление в эпс**

**2 фаза – фаза конъюгации (синтетическая фаза)- ГЛЮКУРОНИДНАЯ КОНЪЮГАЦИЯ**



**МОЖНО ЕЩЕ СУЛЬФАТНУЮ КОНЪЮГАЦИЮ ПРОВЕСТИ С ФАФС**



1. **При анализе крови уровень холестерина в крови пациента составил 5,2 г/л. О чем это Свидетельствует? Какие рекомендации следует дать этому пациенту?**

НЕЗНАЧИТЕЛЬНО ПОВЫШЕН

В качестве профилактических мер не потеряет актуальности здоровое питание и физическая активность

1. **У больного после тяжелой операции содержание белка в крови 52 г/л, альбуминов 33%. Какие лечебные мероприятия целесообразно провести?**

Переливание крови, переливание растворов альбумина - «золотой стандарт» трансфузионной терапии критических состояний, обусловленных гиповолемией и интоксикацией, мероприятия по повышению иммунитета

1. **В больницу оставлен двухлетний ребѐнок с явлениями отсталости в физическом и умственном развитии. В моче обнаружены фенилаланин и фенилпировиноградная кислота. Какой фермент неактивен? Почему в моче в больших количествах появляется фенилаланин? Предложите лечение для данного случая.**

Фенилкетонурия/Фенилпировиноградная олигофрения. Нарушение обмена фенилаланина – дефект фенилаланингидроксилазы. Рекомендуется диета с исключением фенилаланина(смеси «фенилфри»). Нарушается обмен фенилаланина и вследствие этого – тирозина, триптофана и др., накапливаются промежуточные продукты обмена – фенилэтиламин, фенилпировиноградная кислота и др. и возникает дефицит метаболитов, необходимых для нормального функционирования организма В частности, вероятная причина умственных расстройств – дефицит медиаторов нервной системы (адреналина, норадреналина, серотонина) Главным способом лечения фенилкетонурии является диетотерапия, ограничивающая поступление в организм белка и фенилаланин. При лечении фенилкетонурии полностью исключают продукты, богатые белком и фенилаланином: мясо, рыбу, сыр, творог, яйца, бобовые и др. В пищевой рацион больных входят овощи, фрукты, соки, а также специальные малобелковые продукты – амилофены.

КФК - МВ – фермент, катализирующий из АТФ, универсального источника энергии и креатина. Расходуется организмом он во время активной физической деятельности. Обнаружить его можно в мышечных клетках сердца, головного мозга, легких и мышцах скелета. Повышенная активность говорит о повреждении клеток миокарда; Определение фермента проводится для раннего диагностирования острого инфаркта миокарда, этот показатель позволяет заметить отклонения в работе уже через 2 часа после появления первого болевого приступа. Количественное значение нормализуется уже через несколько суток, поэтому более поздний анализ может оказать нерезультативным. Резкий скачок возможен и при миокардите, но показатели будут не столь ярко выражены, чем при инфаркте.

Повышение тропонина Т – абсолютно специфический показателель при инфаркте миокарда. Его концентрация в первые 3 часа после ИМ быстро нарастает в 200 раз, что является показателем патологии сердца.

Гиперурикемия – патологическое состоянием, для которого характерно высокое содержание мочевой кислоты в организме. Эта болезнь является одной из причин, повышающей риск возникновения у человека подагры (разновидность артрита, при которой поражаются почки и суставы). Такое состояние обусловлено нарушением пуринового обмена и диагностируется практически у каждого пятого взрослого человека из всего населения земного шара.   
  
Для лечения можно использовать аллапуринол - ингибитор ксантиноксидазы.

**УДАЧИ!** С/П Лилек | BSMU Лечебный факультет | MedFsh.ru – сайт для медвузов