

Міністерство освіти і науки України
Одеський державний аграрний університет
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра внутрішніх хвороб тварин і клінічної
діагностики

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

«Клініко-біохімічна діагностика порушень водно-іонного обміну у нормі та за патології. Визначення лужного резерву крові»

Для лабораторних занять

З навчального компоненту «Ветеринарна клінічна біохімія»

для ЗВО спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»

освітнього рівня – Магістр

освітньої програми «Ветеринарна медицина»

Одеса 2024

УДК: 619:616-071:577.1(083.13)

Методичні рекомендації: «Клініко-біохімічна діагностика порушень водно-іонного обміну та лужного резерву крові у тварин» з дисципліни «Клінічна біохімія» мають на меті допомогти ЗВО опанувати лабораторні методи дослідження водно-йонного та кислотно-основного балансу у свійських тварин за даними клінічних та біохімічних методів дослідження. Знати типові прояви порушень водно-йонного обміну та кислотно-основного балансу у тварин.

Укладач: кандидат ветеринарних наук, доцент М.І. Годоров
кандидат ветеринарних наук, доцент Р.А. Дубін

Рецензент: доктор ветеринарних наук, професор Панікар І.І

Схвалено методичною радою факультету
«Ветеринарної медицини»
Протокол № 4 від 4 листопада 2024 року

Зміст

1.Зміст	3
2. Лабораторне заняття № 5.....	4
2.Короткий виклад матеріалу.....	4
3. Біохімічна діагностика порушень водно-сольового обміну.....	10
4.Кислотно-основний баланс.....	21
5. Визначення лужного резерву крові дифузійним методом за допомогою подвоєних колб (за Кондрахіним І.П.).....	26
4.Використана література.....	33

Лабораторне заняття № 5.

«Клініко-біохімічна діагностика порушень водно-іонного обміну у нормі та за патології. Визначення лужного резерву крові»

Мотиваційна характеристика теми. Знання теми необхідне в практичній роботі лікаря ветеринарної медицини, під час клінічної та лабораторної діагностики хвороб тварин у разі водно-іонного та кислотно-лужного балансу у тварин, та вміти інтерпретувати отримані дані. .

Мета заняття: навчитись діагностувати порушення водно-йонного обміну у тварин за даними клінічних та біохімічних методів дослідження.

Завдання: За допомогою клінічних та біохімічних методів визначати ступінь дегідратації та кислотно - лужного балансу хворої тварини. Провести інтерпретацію отриманих даних

Обладнання: здвоєні колби з гумовими корками (30 шт. і більше); мікробюретки на 2 і 5 мл; центрифужні пробірки з товстого скла.

План заняття

1. Організаційний момент.
2. Визначення готовності студентів до проведення заняття (опитування).
3. Порядок вивчення нового матеріалу.
 - 3.1. Загальні відомості водно-іонний та кислотно-лужний баланс.
 - 3.2. Методи визначення водно-іонного та кислотно-лужного балансу.
 - 3.3. Взяття крові для біохімічного дослідження,
 - 3.4. Інтерпретація отриманих даних.
4. Самостійна робота студентів під керівництвом і контролем викладача та лікаря ординатора
 - 4.1. Підготовка обладнання для взяття крові.
 - 4.2. Взяття крові у тварин

4.3. Отримання сироватки та плазми

4.4. Визначення водно-іонного та кислотно-лужного балансу, методиками що наведені нижче.

5. Підсумок заняття. Узагальнення отриманих даних, висновки.

6. Завдання для самостійної підготовки.

Методика виконання: Заняття проводиться в біохімічній лабораторії та стаціонарі ветеринарної клініки. Студенти розподіляються на групи по 2-3 чоловіки під керівництвом викладача, самостійно проводять забір крові. В лабораторії отримують сироватку та плазму. Проводять дослідження тварини та крові

Під кінець заняття проводиться підсумкове обговорення та оформлення отриманих даних у зошит.

Короткий виклад матеріалу

Електроліти є ланкою, яка зв'язує воду та тканини. Значна частина солей знаходиться у тканинах організму у розчиненому стані. Інша—утворює миші нерозчинні комплекси з білками, наприклад фосфорнокислий кальцій у тканинах тварин та людей, вуглекислий кальцій у мушлях молюсків. Частина йонів входить до складу органічних речовин: ферум — до гемму гемоглобіну, цитохромів, каталази, міоглобіну; манган, магній, купрум, цинк та ін.—до ряду ферментів; йод—до тироксину; кобальт — до вітаміну Я₁₂; ванадій відіграє роль у обміні глюкози.

Водно-йонний баланс у організмі тварин підтримується надходженням води та мінеральних речовин і виділенням їх із сечею, калом, потом, повітрям, що видихається. Біологічна роль мінеральних речовин у організмі дуже різноманітна — вони беруть участь у пластичних процесах, в утворенні буферних систем, у

водно-сольовому обміні, запобігають виникненню деяких ендемічних захворювань тощо.

Вода є невід'ємною складовою у системі забезпечення нормального функціонування організму. Вона заповнює тканини і клітини, бере участь у біохімічних реакціях, забезпечує транспорт більшості поживних речовин та виведення продуктів обміну речовин з організму. Уся вода в організмі оновлюється приблизно впродовж місяця, а внутрішньоклітинна — за тиждень. Загальний вміст води та її розподіл за секторами та тканинами організму з віком змінюються, тому її вміст залежить від віку, виду тварини та кількості жирової тканини. Чим молодша тварина, тим більший і в організмі відносний вміст води, її потреба у воді у 2—4 рази вища за дорослих особин. У новонароджених тварин обмін води нестійкий, що пов'язано з незрілістю систем, які регулюють водно-йонний баланс, особливо нирок. Вміст води різний у різних тканинах організму. У складі поту міститься 99 % води, сечі — 97 %, у крові в цілому — 80 %, м'які тканини містять 75—84 % води, жирова тканина — 40 %, кістка — 20—30 %, емаль зубів — 2—3 %.

Воду, яку організм отримує ззовні (питна, у складі корму), називають екзогенною (приблизно 6/7 всієї необхідної для життя води). На 1 кг сухого корму свиням слід давати 7—8 л води; коням — 2—3 л; коровам — 4—6 л; вівцям — 2—3 л. Зелена трава звичайно містить води 85—88 %, сіно — 12—18 %, зерно злаків — 12—18 %, картопля, буряк — 75 %. Воду, яка утворюється в організмі при обміні речовин (1/7 загальної води), називають ендогенною. Екзогенна вода утворюється при окисненні органічних речовин: 1 кг жиру — 1,071 кг, 1 кг крохмалю — 0,555 кг, 1 кг білка — 0,413 кг води відповідно. Недостатнє надходження в організм води чи її надлишкова втрата зумовлюють розвиток дегідратації, яка супроводжується згущенням крові, порушенням гемодинаміки. Надлишкове надходження води в організм спричинює водну інтоксикацію (гіпергідратацію).

10 % втрати води вже викликає патологічні зміни в організмі тварин. При повному голодуванні (недостатність корму і води) втрата живої ваги близько 22 % призводить до загибелі тварини. Проте якщо голодування

супроводжується дачею води, то втрата навіть 90 % маси тіла не є летальною. Крупний вгодований собака може жити у таких умовах до 100 днів. Проте при водному голодуванні коней, які знаходяться на стійловому утриманні, тривалість їх життя може становити лише 17—18 діб. Так тварини гинуть при втраті маси тіла у межах 23—29 %. На обмін води впливає також і зміни КОР: вживання кислих продуктів веде до затримки води, лужних — до її накопичення. Для нормального засвоєння різних кормів кількість води теж різна. Тваринам, що їдять рослинний юрм, вода потрібна у меншому ступені, ніж м'ясоїдним.

В організмі вода розподілена у внутрішньоклітинному (66 % всієї води) та позаклітинному (33 % всієї води) просторах і ділиться, відповідно, на внутрішньо- та позаклітинну рідину. Внутрішньоклітинна вода ділиться на інтерстиціальну, внутрішньосудинну (лімфа, плазма) та трансцелюлярну фракції. Остання міститься у перикарді, черевній порожнині, суглобах, шлуночках мозку, спинномозковому каналі, камері ока, ПКТ. Позаклітинна вода становить основу внутрішньосудинних рідин (лімфи, плазми крові) і міжклітинної рідини.

Функції води:

1. бере участь у формуванні внутрішньоклітинних структур;
2. майже усі хімічні реакції в організмі перебігають у водних розчинах;
3. вода є учасником багатьох біохімічних реакцій: гідролізу, гідратації, окиснення, відновлення та ні.;
4. вода бере участь у створенні вторинної та третинної структури молекул білків;
5. здійснює транспортну функцію за рахунок високої розчинної здатності та текучості;
6. бере участь у виведенні з організму продуктів розпаду;
7. бере участь у теплорегуляції шляхом випаровування з легень та з поверхні шкіри;

8. механічна функція полягає у тому, що вода є компонентом мастила поверхонь у суглобах, які труться, та надає пружності хрящам та міжхребцевим дискам;
9. є компонентом секретів організму: поту, сечі, слини, молока

В основному вода всмоктується у слизовій оболонці кишечника. Невелика її кількість всмоктується у ротовій порожнині, у стравоході та у шлунку. У курей основна маса води всмоктується слизовою оболонкою сліпої кишки. У ВРХ протягом доби всмоктується близько 100 л води, при цьому 75 % припадає на травні соки.

Частки води з поживними речовинами шляхом дифузії та осмосу, частково піноцитозу та активного транспорту проникають вглиб епітелію слизових оболонок кишечника. За ендоплазматичною сіткою вони переміщуються до клітин та надходять до міжклітинного простору, потім до міжклітинної рідини, капілярів, вен, підепітеліальної та підслизової венозних сіток кишкових ворсинок, вени брижі, ворітної вени, печінки та великого кола кровообігу; частина води надходить через лімфатичну систему.

Після всмоктування вода надходить до усіх органів та тканин організму, де й використовується відповідно вище перерахованим функціям.

Транспорт води до тканин та клітин виконують альбуміни та глобуліни. Так, у випадку спадкової анальбумінемії цю функцію беруть на себе /[^]-глобуліни. Обмін води пов'язаний з обміном основних макромолекул. Солі натрію, особливо хлориди, сприяють накопиченню води у тканинах і, таким чином, викликають набухання колоїдів. Солі кальцію, навпаки, зменшують зв'язування води білками та стимулюють її виділення з організму (тому хлорид кальцію вводять для зменшення ексудації внутрішньовенно).

Вода виділяється з сечею (до 50 %), через шкіру, з повітрям, що видихається (до 35 %), та з калом (до 15 %). Наприклад, у коня, якщо за добу потрапило 14—18 л води, з сечею її виділяється 4—8 л, через легені та шкіру — 6—12 л, з калом — 4—5 л.

Вода обмінюється дуже швидко. За 1 хвилину вода крові встигає обмитися на 73 %. Через нирки за добу фільтрується до 180 л первинної сечі у людини, і вона на 99 % всмоктується назад (реабсорбується).

Регуляція водно-йонного обміну забезпечується центральною нервовою, ендокринною системами та нирками. Пряму участь у регуляції обміну води та йонів бере ЦНС (існують ділянки, збудження яких має місце за спраги), деякі гормони та окремі катіони (Na^+ — викликає гідратацію тканин, а K^+ і Ca^+ — сприяють видаленню води з тканин).

Дія гормонів полягає в тому, що вони змінюють проникність клітинних мембран для води, викликаючи або її виділення, або реабсорбцію.

Так, вазопресин — антидіуретичний гормон нейрогіпофізу — секретується у гіпоталамусі та накопичується у задній частині гіпофізу. Його мішенями є клітини стінок дистальних канальців нирок, де він посилює виробку гіалуронідази, яка деполімеризує гіалуронову кислоту та підвищує проникність канальців нирки. Цей гормон сприяє реабсорбції з первинної сечі води, зменшуючи її виділення з організму.

Гормон кори надниркових залоз — альдостерон (мінералокортикоїд), сприяє затримці Na^+ в організмі шляхом його реабсорбції та, внаслідок чого, виведенню K^+ і води.

Недостатнє утворення вазопресину призводить до збільшення діурезу і розвитку нецукрового діабету, який є наслідком ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи. Це супроводжується зниженням реабсорбції води у результаті зменшення виділення антидіуретичного гормону і є клінічним синдромом, який характеризується поліурією та полідипсією. Зневоднення організму спостерігається за недостатнього утворення у корі надниркових залоз альдостерону.

Клініка порушення водного балансу виникає при порушенні обміну у нирках, зокрема функціонуванні протеолітичного ферменту — реніну. Його секреція клітинами юктагломерулярного апарату посилюється при зменшенні об'єму внутрішньосудинної рідини та зниженні артеріального тиску (АТ). Ренін (під його впливом

утворюється олігопептид ангіотензин, який регулює утворення альдостерону) сприяє мобілізації у судинне річище тканинної рідини та нормалізації АТ. Це потрібно для фізіологічного перебігу процесів фільтрації сечі у нефроні. Визначений вплив на цій процес чинять і інші гормони.

У цілому виділення води знижують: вазопресин, альдостерон та дезоксикортикостерон. Стимулюють виділення води нирками: гормон щитоподібної залози — тироксин, паращитоподібної залози — паратгормон, статевих залоз — андрогени та естрогени.

Біохімічна діагностика порушень водно-сольового обміну

Для діагностики порушень водно-сольового обміну необхідно користуватися такими категоріями, як осмотичний тиск крові, онкотичний тиск крові, кислотно-основна рівновага та буферні властивості крові.

Фізіологічну активність водних розчинів живого організму заведено позначати як осмотичний тиск розчинів (пропорційний полярності розчину та температурі). Він характеризується поняттям «осмолярність» — сумарна осмотична концентрація розчинених кінетично активних молекул речовини на 1 л розчину. Кінетичною активністю володіють як неорганічні, так і органічні молекули. Осмолярність визначається на 95 % неорганічною складовою та переважно катіонами натрію та аніонами хлору. Внесок органічних речовин у загальну осмолярність не перевищує 5 %; з них на частку білків припадає близько 0,5 %. Тиск, який створюється білками, названо онкотичним. Він сприяє підтримці об'єму циркулюючої крові та обмінних процесів через капілярні мембрани. Онкотичний тиск вищий у крові, ніж у тканинах, саме тому між ними можливий обмін води.

Осмоз — це одnobічний рух розчинника через напівпроникну мембрану. Вода рухається у бік більшої концентрації речовини, де вона притягується частинками, що розчинені. Ця сила і є осмотичним тиском. Клітина втрачає натрій, за ним прямує й втрата води через пасивне прямування за йонами.

Осмотичний тиск крові людини 7,7—8,1 атмосфери (де 1 атмосфера — 760мм.рт.ст.), а онкотичне —

30мм.рт.ст. (тепер подібні величини виражаються у Мега Паскалях (МПа)). Він різниться у тварин (див. табл. 1).

Таблиця 1

Осмотичний тиск крові в різних видів тварин

Вид тварини	Осмотичний тиск, МПа
Кінь	0,697
Велика рогата худоба	0,759
Вівця	0,768
Свиня	0,768
Собака	0,740
Кіт	0,789
Курка	0,793
Кролик	0,740

Звідси виходить методологія виготовлення фізіологічних (ізотонічних, ізойонічних) розчинів.

$$V_2\% = \frac{0,31 * \text{мол. маси речовини}}{10 * n}$$

де n — кількість частинок, на які дисоціює речовина; 0,31 — сума (0,155 + 0,155) міліекв/л йонів у плазмі та інтерстиціальній рідині;

10 — коефіцієнт для переведення у г %.

Щодо розподілу йонів у біологічних рідинах організму див. табл. 2. В організмі між катіонами та аніонами існує баланс, який забезпечує електронейтральність.

Еквівалентна кількість йонів реагує між собою в еквівалентних відносинах.

Таблиця 2

Вміст йонів у організмі (у міліекв/л)

Субстрат		Плазма	Інтерстиціальна рідина	Внутрішньоклітинна рідина
катіон	Na ⁺	142	147	15
	K ⁺	5	4	150
	Ca ²⁺	5	2,5	2
	Mg ⁺	3	1	27
	НСО ₃	27	30	10
аніон	Білок	16	—	63
	НРО ₄ ²⁻	2	2	100
	Орг.кисл.	6	7,5	—
	SO ₄	1	1	

Формула перерахунку мілі/екв у мг %
 $Mg\% * 10 * \text{валентність}$

$$\text{Мілі/екв.} = \frac{\text{мол. маса}}{\text{-----}}$$

Між артеріальною та венозною системами лежить велика площа капілярів. У них відбувається обмін речовин між кров'ю та тканинами. Артеріальний тиск за напрямком до капілярів поступово знижується; капілярна система має клапани, чим забезпечується її активність.

Поведінка сольового розчину у капілярах залежить від гідростатичного та онкотичного тиску. Під впливом першого вода та солі виходять з тканини, онкотичний же тиск цьому перешкоджає.

Осмотичний тиск не відіграє у цьому процесі провідної ролі, він однаковий з обох сторін капілярної сітки (у крові та міжклітинній рідині). Різниця у тиску виникає тільки за рахунок різниці у вмісті білка, тобто онкотичного тиску.

Осмотичний тиск внутрішньоклітинної рідини створюється переважно йонами калію, магнію та фосфатами, а також від'ємно зарядженими за фізіологічного значення *pH* білками. Вода легко проникає крізь клітинні мембрани шляхом дифузії. Катіони, аніони

та низькомолекулярні органічні речовини переносяться шляхом активного та пасивного транспорту, швидкість їх перенесення нижча, порівняно зі швидкістю дифузії води. Основними осмотично активними еквівалентами у позаклітинному середовищі є катіон натрію і аніон хлору. Менше значення має бікарбонат-аніон. З не-електролітів важливе значення мають глюкоза і сечовина. Тому порушення нормальної концентрації у плазмі крові осмотично активних речовин (переважно йонів натрію) зумовлює зміни у гідратації клітин.

Розподіл води між клітинним і позаклітинним простором зумовлений різницею осмотичного тиску внутрішньо- та позаклітинної рідини. Осмотичний тиск, що залежить від загальної кількості йонів та молекул у розчині, виражають як осмолярність — кількість мілімолів у 1л розчину, або як осмоляльність — кількість мілімолів у 1кг розчинника.

Найважливіші електроліти—це йони калію, натрію та хлору, які через механізм осмотичного тиску регулюють водний баланс у організмі; йони кальцію і калію відіграють важливу роль у нейрорегулюванні м'язів; йони магнію і фосфору беруть участь у найважливіших процесах енергетичного обміну. У плазматичній мембрані більшості клітин є спеціальні транспортні АТФ-ази, які переносять катіони проті градієнта концентрації за рахунок гідролізу АТФ. Основною метою Na^+, K^+ -АТФ-ази є підтримка стабільності натрій-калієвого градієнта плазматичної мембрани клітини шляхом викачування Na^+ з клітини і пропускання у клітину K^+ . Завдяки роботі помпи по обидва боки мембрани створюється різниця потенціалів, яка врівноважує надлишок речовин у клітині.

Зміни в якісному і кількісному співвідношенні внутрішньоклітинного та позаклітинного водних середовищ спричинюють порушення водного обміну. Важливим показником водного обміну є водний баланс. У нормі кількість води, яка вводиться до організму, а також метаболічної води дорівнює кількості води, яка виділяється з організму. Таке відношення називається водною рівновагою. У разі затримки води в організмі або переваги її надходження над виведенням спостерігають *позитивний водний баланс*, який супроводжується

гідратацією тканин. *Негативний водний баланс* (підвищення виділення води) зумовлює дегідратацію тканин. У кожній групі розрізняють такі варіанти: порушення зі зниженням осмотичного тиску, без змін тиску і з підвищенням тиску (відповідно гіпотонічні, ізотонічні та гіпертонічні порушення).

Дегідратація гіпотонічна розвивається у разі втрати солі, яка не супроводжується адекватною втратою води. Це відбувається при блюванні, діарейі у новонародженого молодняку, непрохідності тонкого кишечника, введенні діуретиків. У хворих тварин спостерігаються сухість шкіри і видимих слизових оболонок, гіповолемія, м'язова гіпотонія.

Дегідратація ізотонічна розвивається у випадках, коли одночасно виникає надмірна втрата і води, і електролітів. Зумовлюється вона кровотечею, повторним блюванням, проносами, формуванням великих трансудатів (асцит), перитонітами, панкреатитами тощо. Клінічні прояви при дегідратації виникають унаслідок серцево-судинних порушень, пов'язаних зі зменшенням об'єму плазми. Нирки реагують на дегідратацію зменшенням діурезу (олігурія, анурія), клубочкової фільтрації, розвитком ниркової недостатності, тому у сироватці крові збільшується концентрація сечовини і креатиніну.

Дегідратація гіпертонічна пов'язана із втратою води без відповідної втрати солей. Це можна спостерігати після аномальної втрати води без наступної компенсації у хворих на цукровий або нецукровий діабет, при центральних розладах осморегуляції (пухлини мозку, черепно-мозкова травма). До цього ж може призвести також сольова інтоксикація. У тварин розвивається гіповолемія, гіперпротеїнемія ішемія, гіперазотемія, збільшується в'язкість крові, зменшується слино- та потовиділення, зменшується еластичність шкіри тощо.

Дж. М. Нейлором були проведені дослідження, які показали, що моделювання штучної дегідратації у телят, завдяки введенням діуретиків, не призводило до їх смерті; втрата живої ваги тварин становить до 14 %, але це не супроводжувалося важким пригніченням, втратою здатності зберігати вертикальне положення тіла; не порушувалось і сечовиділення У свою чергу, при

обстеженні телят із діареєю, викликану природними факторами, зневоднення на 7,5 % призводило до більш виразного пригнічення загального стану організму. Це свідчить про те, що комбінація дегідратація + ацидоз є більш небезпечним чинником, ніж сама дегідратація, навіть значна за кількістю втраченої води (табл. 3).

Гіпергідратація гіпотонічна, або водна інтоксикація, зумовлюється надлишковим надходженням безсолевих рідин, порушенням виведення рідини внаслідок ниркової недостатності або неадекватної секреції антидіуретичного гормону. Вода накопичується рівномірно в усіх водних просторах, унаслідок чого виникають гіпонатріємія та гіпоосмолярність.

Гіпергідратація ізотонічна — це збільшення позаклітинного об'єму рідини без порушення осмотичного тиску. Такий стан може бути результатом серцевої недостатності, гіпопротеїнемії за нефротичного синдрому, коли об'єм крові залишається сталим завдяки переміщенню рідкої частини в інтерстиціальний сегмент (з'являються набряки кінцівок, може розвинутися набряк легень).

Гіпергідратація гіпертонічна характеризується збільшенням об'єму рідини у позаклітинному просторі з одночасним зростанням осмотичного тиску за рахунок гіпернатріємії та зневоднення клітин. Причини порушення різні, наприклад черепно-мозкова травма.

Оскільки позаклітинна гіпергідрія характеризується збільшення рідини у міжклітинному просторі, то спостерігається розвиток системних набряків

Таблиця 3.

Клінічна оцінка зневоднення за Дж. М. Нейлором

Дегідратація, %	Западання очей	Час розгладжування шкірної складки, с
0	немає	<2
2	слабке, до 1 мм	3
4	слабке, до 2 мм	4
6	помірне, до 3 мм	5
8	помірне, 4 мм	6
10	виразне, 6 мм	7
12	виразне, 7 мм	>8
>14	виразне, >8 мм	>10

, які можуть виникати у різних ділянках тіла тварини. Залежно від етіології та особливостей патогенетичного механізму, розрізняють серцеві (застійні), ниркові, печінково-циротичні, ендокринні та кахектичні набряки. Застійний набряк виникає у результаті венозного застою при порушенні серцевої діяльності чи закупорці вен. Його розвиток зумовлений підвищеною внутрішньокапілярного тиску, проникністю судинної стінки, утрудненням відтоку тканинної лімфи. Кахектичні набряки розвиваються при голодуванні, авітамінозах (цинга), злоякісних пухлинах, анеміях та ін. Головну роль у виникненні цих набряків відіграють збільшення проникності ендотелію судинної стінки та зменшення вмісту білків у крові. Токсичні набряки виникають у результаті впливу отрути (укус змії). Невротичний набряк утворюється при порушенні діяльності нервової системи, іннервації стінок судин, що викликає підвищення їх проникності. Загальний масивний набряк тіла називається анасаркою. Якщо накопичення рі-

дини відбувається у за критичних порожнинах, то процес називається водяною.

Діагностику порушень водно-електролітного обміну необхідно обґрунтувати анамнезом, аналізом годівлі і водопою, клінічними та лабораторними дослідженнями. Для встановлення ступеню зневоднення організму і тварини користуються даними клінічних досліджень, які наведені у таблиці 4.

Ступінь дегідратації можна визначити внутрішньошкірним введенням 0,2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (проба МакКлурі і Олдріча). І наприклад, у здорових телят, пухирець, що утворився, розсмоктується протягом 15—20 хв., у хворих на діарею — за 2—8 хв.

Таблиця 4

Клінічні прояви дегідратації за різних ступенів зневоднення

Ступінь зневоднення, %	Дані клінічного огляду
Менше 5	Втрата рідини в анамнезі, відхиленя у клінічному стані не визначають
5	Сухість слизових оболонок ротової порожнини
7	Легка або помірна ступінь зниження тургору шкіри, сухість слизових оболонок ротової порожнини, незначна тахікардія
10	Помірна або значна ступінь зниження тургору шкіри, сухість слизових оболонок ротової порожнини, тахікардія, зниження пульсового тиску
12	Значна ступінь зниження тургору шкіри, сухість слизових оболонок ротової порожнини, симптоми шоку

де **ЗБХТ**— кількість загального білка у сироватці крові хворих тварин, г/100 мл; **ЗБЗТ**— кількість загального білка здорових тварин, г/100 мл сироватки крові.

За загальної гіпергідрії збільшується маса тіла, розвивається гіперволемія, у крові зменшується кількість еритроцитів, величина гематокриту, вміст гемоглобіну і загального білка. Розвиваються набряки у тканинах піхви, мошонки, у ділянці підгруддя, міжщелепового простору, кінцівок, нижньої черевної стінки. Крім набряків, гіпергідрія інколи виявляється гідротораксом (грудна водянка) або асцитом (черевна водянка).

Електроліти та їх патологічні стани, зумовлені порушенням водно-сольового обміну

Мікроелементи входять до складу біологічно активних сполук, беруть участь у біосинтезі та створенні конформації молекул. Накопичення мікроелементів організмами — генетично опосередкований процес, але склад та якість середовища накладають відбиток на склад мікроелементів у організмі. Мікроелементи в їжі можуть бути у дефіциті та нормі, бути токсичними чи навіть летальними.

Існує таке явище як антагонізм між металами: магній та ферум, нікель та цинк, купрум та цинк, купрум та ферум, купрум та манган; цинк пригнічує поглинання кальцію, магнію, натрію, калію; алюміній — кальцію, калію, магнію; нікель та кобальт — нітрогену, фосфору, кальцію, калію та ін. Порушення їх співвідношення призводить до обмеження надходження в

Таблиця 5

Дози мікроелементів та їх дія _____

	Дозування, мг		
	дефіцит	норма	Токсична
Алюміній	—	0,0014—0,08	60
Ферум	6	6—40	200
Цинк	5	5—40	150—600
Астат	0,07	0,04—1,40	5—50

організм конкуруючого елементу. На токсичність елементів у ґрунті та воді впливають *pH*, вміст інших елементів, особливо кальцію, мангану, феруму та фосфору.

Токсична дія мікроелементів виявляється під їх впливом на проникність мембран, заміщення природних субстратів у метаболізмі клітин, переведення існуючих метаболітів у неактивний стан та інгібування ферментів.

У місцевостях, де у ґрунті та воді має місце дисбаланс мікроелементного складу, в так званих «біогеохімічних провінціях», відбувається передавання відхилень від норми мікроелементного складу за всією харчовою ланкою. Через це спостерігаються зміни флористики, захворювання диких рослин, знижується врожайність сільськогосподарських культур, з'являються специфічні захворювання тварин та людини — мікроелементози. Такі хвороби ускладнюються загальним падінням активності імунних систем; на власне мікроелементози накладаються захворювання вірусної, бактеріальної та іншої етіології.

Антропогенний вплив на навколишнє середовище призвів до переміщення хімічних елементів за масштабами, які порівнюються з природними геологічними процесами. При спалюванні вугілля та нафти у повітря викидаються мікроелементи, які входять до складу старовинних організмів; під час виплавлювання металів відбувається сублімація плюмбуму, астату, Я0_2 навколо міст. Орна земля легше забруднюється технічними добривами, безпідстилковим гноєм, а також вапном та гіпсом. Усе це зменшує у землі кількість бактерій та актиноміцетів, збільшується кількість патогенних грибів, знижується загальна ферментативна активність ґрунту. Особливо страшні нітрати, які накопичуються у біопродукції, змінюють склад ґрунтових вод. Ці та інші зміни становлять реальну загрозу для здоров'я. Відмічається виснаження ґрунту в усьому світі. Фермерські угіддя мають мінералів на 20 % менше, ніж 100 років тому. Біле борошно втратило 60 % кальцію, 67,9 % купруму, 75,6 % селену, 85,8 % магнію та 84,7 % мангану.

Внаслідок цього наша їжа бідна на мінерали, і це сприяє росту кількості захворювань, які пов'язані з порушенням обміну речовин.

Натрій — основний катіон позаклітинної рідини, який практично не надходить у клітини і, отже, визначає

осмотичний тиск плазми й інтерстиціальної рідини. У разі втрати йонів натрію з'являється «осмотично вільна» вода, частина якої може надходити до клітин внаслідок різниці осмотичного тиску та призводити до набряку клітин. У кінцевому результаті зменшується об'єм позаклітинного водного сегмента, у тому числі й об'єм крові. Надлишок натрію зумовлює затримання додаткової кількості води, що збільшує позаклітинний простір, спричиняє формування набряків. Йони натрію також необхідні для виникнення і проведення імпульсів у збудливих тканинах (нервова, м'язова), забезпечують функцію бікарбонатного буфера, який регулює кислотно-лужний стан.

Позитивний баланс натрію виникає за надмірного його надходження або порушення виведення його нирками (гломерулонефрит, гіперсекреція реніну), при підвищеній секреції альдостерону, який гальмує натрійурез, а також при зневодненні організму, гарячці, білковому голодуванні тощо. Надлишок солей натрію в організмі призводить до затримки води і розвитку артеріальної гіпертензії.

Негативний баланс натрію — гіпонатріємія — розвивається за надмірної втрати його різними шляхами (сеча, кишковий сік, піт), а також за недостатньої секреції альдостерону. Наслідком гіпонатріємії є гіпотонія, розлади серцевої діяльності, м'язова слабкість, а також виникнення набряків.

Калій — катіон, основна частина якого знаходиться усередині клітин (до 98 %). Незначна його частина міститься у позаклітинному просторі і не відіграє істотної ролі у підтриманні осмотичного тиску. Більша частина йонів калію виводиться нирками, незначна — з потом і калом. Калій бере участь у синтезі білків, глікогену.

Позитивний баланс калію — гіперкаліємія — виникає за надмірного його надходження з їжею, за гострої або хронічної ниркової недостатності (знижене його виділення з сечею), дефіциту мінералокортикоідів, посиленого катаболізму білків та вуглеводів (глікогену), некрозу клітин, при описах, панкреатиті, гемолізі, а також за метаболічного ацидозу внаслідок переміщення калію з внутрішньоклітинного у позаклітинний простір.

Негативний баланс калію — гіпокаліємія — виникає за недостатності надходження калію з їжею, втраті через

травний канал (блювання, пронос, порушення резорбції) або при підвищеній секреції альдостерону (стимуляція його продукування виникає при захворюваннях серця, печінки, стресових ситуаціях, нецукровому діабеті), при втраті калію через нирки (при пієло- та гломерулонефриті). Гіпокаліємія викликає гіпотонію, м'язову слабкість, розлад діяльності серця, алкалоз.

Хлор бере участь у підтримці осмотичного тиску, КОР, у газообміні еритроцитів, знешкодженні продуктів патологічного обміну, у створенні хлоридної кислоти шлункового соку.

Гіперхлоремія виникає при порушенні водно-сольового обміну, серцево-судинній недостатності, артеріальній гіпертензії, алкалозі, розсмоктуванні набряків, ексудатів, трансудатів.

Гіпохлоремія виникає при м'язовому навантаженні, спітнінні, блюванні, діареї, отруєнні сулемою, а також при нефритах, нефрозах, нирковому діабеті, дихальному ацидозі, холері.

Кисотно-основний баланс

Оптимальною умовою нормального перебігу метаболічних процесів у організмі є постійна концентрація йонів гідрогену, яку характеризує величина *pH* (англ. *power hydrogen* — міцність гідрогену). Це константа внутрішнього середовища організму, яка коливається у плазмі і крові у незначних межах. У крові здорових тварин реакція слаболужна і *pH* перебуває у таких межах: у корів — 7,35—7,45; овець — 7,46—7,52; коней — 7,30—7,50; свиней — 7,44—7,47; собак — 7,31—7,42; котів — 7,24—7,40. КОР — це співвідношення між кількістю аніонів кислот та катіонів основ у біологічних середовищах. H_3O^+ зумовлюють кислу реакцію, а OH^- та інші компоненти — лужну. У нормі плазма крові має слабо лужну реакцію. Зміщення *pH* плазми крові в обидва боки (підвищення чи зниження) не сумісне з життям. *pH* зумовлена концентрацією H_3O^+ -йонів, яка дорівнює різниці між їх надходженням і виведенням. Кисотно-лужний гомеостаз забезпечують такі регуляторні процеси: механізми контролю метаболічних процесів, буферні системи, механізми виділення діоксиду вуглецю легеньми,

механізми виділення кислот і основ нирками, а також іншими системами і органами (система травлення, шкіра).

Буферна система — це система, яка протидіє змінам pH в організмі; це суміш слабкої кислоти та її солі, утворена сильною основою, або слабкої основи з її сіллю, що утворена сильною кислотою. Отже, співвідношення кислот і основ здатне послаблювати зміни реакції середовища як у кислу, так і у лужну сторони. Основними буферними системами організму є бікарбонатна, фосфатна, гемоглобінова та білкова. Ще існує кислотна буферна система, яка утворена органічними кислотами (молочною, ацетатною, тощо).

У позаклітинній рідині та крові головна роль у підтримці сталості pH (7,4) належить сильному бікарбонатному буферу, який утворюється у нирках та складається з вугільної кислоти і карбонату натрію. У внутрішньоклітинному просторі буферну функцію виконує бікарбонат калію, який надходить з еритроцитів у плазму крові і переноситься до легень. Порушення концентрації карбонової кислоти і карбонату викликає зміни швидкості виведення карбондіоксиду через легені і мобілізує механізм регуляції електролітного обміну, що усуває порушення КОР. Нирки сприяють виведенню надлишку P^+ , залучаючи його до H_2PO_4 .

Фосфатний буфер плазми утворений одно- та двохосновними фосфатними солями, співвідношення яких дорівнює 1:4. Роль цього буфера у крові незначна. Він є одним з головних клітинних буферів (підтримує діапазон pH 6,1—7,7), особливо pH сечі та шлункового соку.

Білковий буфер крові визначається амфотерністю білків (pH 7,2—7,4). Білково-гемоглобінний буфер найсильніший і становить близько 75 % усієї буферної ємності крові (pH 7,4). Це зумовлено високим вмістом у гемоглобіні гістидину, а також його участю в обміні газів — транспорті кисню та карбондіоксиду. HNB_0_2 — відносно сильна органічна кислота, яка реагує з $KHCO_3$ у еритроцитах з утворенням солі оксигемоглобіну (KNB_0CO_3). Утворена карбонова кислота розщеплюється під дією ферменту карбоангідрази на карбондіоксид (виділяється з організму легеньми) і воду.

Отже, буферні властивості крові підтримуються дихальною функцією гемоглобіну, а також системою кровообігу і дихання.

Важливим механізмом регуляції КОР є виділення кислот і основ нирками. Крім легень і нирок, у регуляції КОР також беруть участь печінка, шлунок, кишечник, шкіра тощо.

Роль печінки у регуляції КОР визначає ряд механізмів. Печінка використовує лактат у процесі глюконеогенезу, що запобігає її надлишковому накопиченню у крові. Печінка є головним органом, де здійснюється інтенсивний обмін амінокислот. Вона виводить і нейтралізує кислоти і основи шляхом утворення парних сполук, а також синтезує сечовину з амоніаку. При надходженні в організм надлишку кислот у печінці гальмується сечовиноутворення. Амоніак нейтралізує кислоти, і його екскреція з сечею збільшується.

Певну участь у підтримці КОР бере ШКТ. Слизова оболонка шлунка синтезує хлористоводневу кислоту, характер секреції якої залежить від зсуву КОР, що впливає на вміст і співвідношення кислих і лужних елементів у внутрішньому середовищі організму. Епітелій слизової оболонки кишечника і підшлункова залоза виділяють сік, багатий на бікарбонати.

У тварин можливі такі розлади КОР: *ацидоз та алкалоз.*

За ацидозу концентрація H^+ йонів підвищується, а pH зменшується. Зниження pH нижче 6,8 несумісне з життям. За алкалозу концентрація H^+ йонів зменшується, а pH зростає. Межа сумісності з життям — 8,0.

Таблиця 6
Референтні значення газів крові та електролітів _____
(за І. Л. Капеко) _____

Показник	Собака	Кіт	Кінь	Бик	Вівця
Натрій, ммоль/л	140—155	147—156	132—146	132—152	139—152
Калій, ммоль/л	3,7—5,8	4,0—5,3	2,6—5,0	3,9—5,8	3,9—5,4
Хлорид, ммоль/л	105—120	115—123	99—109	97—111	95—103
Кальцій, ммоль/л	2,25—2,82	1,55—2,54	2,79—3,39	2,42—3,09	2,87—3,22
Магній, ммоль/л	0,74—0,98	0,90	0,90—1,15	0,74—0,95	0,90—1,15
Фосфат, ммоль/л	0,84—2,0	1,45—2,62	1,0—1,8	1,8-2,1	1,61—2,36
Аніонний інтервал, мекв/л	15—25	—	6,6—14,7	13,9—20,2	—
pH	7,31—7,42	7,24—7,40	7,32—7,44	7,35—7,50	7,32—7,54
pCO ₂ (мм.рт.ст.)	29—42	29—42	38—46	35—44	37—46
Бікарбонат, ммоль/л	17—24	17—24	24—30	20—30	20—25

За ступенем компенсації розрізняють компенсовані, субкомпенсовані та некомпенсовані форми. Компенсовані форми характеризуються лише зміною концентрації HCO_3 , CO_2 і H^+ , які спрямовані на нормалізацію pH і перебігають без змінення величини pH крові. Однак коли у тканинах тварин продовжують накопичуватись кислі або лужні продукти обміну речовин, ступінь підвищення чи зниження в них CO_2 така, що компенсація цих змін стає неможливою. Тоді в організмі тварин розвивається субкомпенсований ацидоз чи алкалоз. Поглиблення патології спричинює незворотні зміни показників КОР (некомпенсований ацидоз чи алкалоз).

Ступінь порушення	Ацидоз
компенсований	7,35—7,40
субкомпенсований	7,34—7,25
некомпенсований	<7,25

Ацидоз та алкалоз за механізмом розвитку бувають респіраторними та метаболічними. Метаболічні порушення КОР призводять до змін концентрації бікарбонатів. Прикладами можуть бути цукровий діабет, за якого зміни проміжного метаболізму за відсутності інсуліну викликають утворення водневих йонів за йонізації ацетоацетатної та 3-гідроксибутаратної кислот. «Респіраторні» порушення КОР впливають безпосередньо на pCO_2 . Порушена респіраторна функція викликає підвищення CO_2 у крові, тоді як гіпервентиляція може призводити до зниження pCO_2 , що є менш частим станом.

Респіраторний (дихальний) ацидоз — первинне порушення, пов'язане зі збільшенням CO_2 . Він може бути спричинений зменшенням хвилинного об'єму дихання, наприклад за бронхіту, бронхопневмонії, емфіземи легень, асфіксії, пухлин легень, недостатності кровообігу. Ці патологічні стани ведуть до гіповентиляції легень та гіперкапнії (накопичення CO_2 у крові).

Нереспіраторний (метаболічний) ацидоз—первинне порушення складається у зниженні концентрації бікарбонатів. Виникає внаслідок збільшення у крові вмісту органічних кислот, порушення проміжного обміну органічних речовин. Окрім значного збільшення цих метаболітів, метаболічний ацидоз може виникати при порушенні їх виведення або нейтралізації. Ці зміни можуть виникати за цукрового діабету, лактатного ацидозу, голодування, гіпоксії, лихоманки, хвороб ІПКТ, печінки та нирок. Це найбільш розповсюджена форма порушень КОР.

Респіраторний (дихальний) алкалоз може бути наслідком збільшення вентиляції легень та зниженням, pCO_2 , наприклад при компенсованому задишці, анемії, отруєнні CO , порушенні роботи дихального центру внаслідок травм і пухлин головного мозку. Це призводить до гіпокапнії, внаслідок чого у крові зменшується

концентрація карбонової кислоти і знижується лужний резерв крові.

Нереспіраторний (метаболический) алкалоз — первинне порушення — пов'язано зі збільшенням рівня бікарбонатів та виникає через втрату кислих метаболітів, наприклад внаслідок блювоти і відносного збільшення лужних продуктів. Він може бути також наслідком надлишкового утворення бікарбонату натрію, лужної питної води, дефіциту калію.

ВИЗНАЧЕННЯ ЛУЖНОГО РЕЗЕРВУ КРОВІ ДИФУЗІЙНИМ МЕТОДОМ ЗА ДОПОМОГОЮ ПОДВОСНИХ КОЛЬ (за Кондрахіним І.П.)

Принцип методу. В одній половині колби плазма крові обробляється сульфатною кислотою, внаслідок чого виділяється карбондіоксид, який знаходиться у складі бікарбонатів. Карбондіоксид, що виділяється, поглинається розчином натрію гідроокису, який міститься у другій половині колби. Надлишок гідроокису, що не прореагував з карбондіоксидом, і частина натрію вуглекислого, який утворився у процесі поглинання CO_2 , відтитровують розчином сульфатної кислоти. За часткою зв'язаного початкового натрію гідроокису визначають кількість виділеного з плазми CO_2 яка еквівалентна вмісту гідрокарбонатів.

Обладнання: здвоєні колби з гумовими корками (30 шт. і більше); мікробюретки на 2 і 5 мл; центрифужні пробірки з товстого скла.

Реактиви:

1. 0,1 н (0,05 моль/л) розчин сульфатної кислоти (готують з фіксааналу).

2. 0,02 н (0,01 моль/л) (точно) розчин сульфатної кислоти (готують з 0,1 н розчину сульфатної кислоти).

3. 0,1 н розчин натрію гідроокису, ЧДА.

4. 0,02 н (0,02 моль/л) розчин натрію гідроокису (готують з 0,1 н (0,1 моль/л) розчину $NaOH$). Титр цього розчину перевіряють перед дослідженням і доводять до потрібної величини.

5. 5 % розчин сульфатної кислоти, ХЧ, ЧДА.

6. 1 % спиртовий розчин фенолфталеїну, ЧДА.

Похибка методу ± 3 %.

Хід визначення. До центрифужних пробірок вносять 0,5—1 мл вазелінового масла, 1—2 краплі 1 % розчину гепарину. Кров збирають у підготовлену пробірку, закривають пробкою, обережно перемішують і центрифугують при 3000 об./хв. протягом 20 хвилин. Плазму крові зберігають у холодильнику при температурі 4°C під вазеліновим маслом.

За кількістю проб крові, враховуючи паралельні дослідження, підбирають здвоєні колби, і не менше трьох здвоєних колб залишають для контролю. Точність результатів усієї серії досліджень залежить від точності титрування розчину натрію гідроокису у контрольних колбах. Усі колби закривають гумовими пробками.

Дослідження проводять серійно. В одну з кожної пари здвоєних колб, почергово відкриваючи, вносять за допомогою бюретки або піпетки (не видуваючи) по 2 мл 0,02 н розчину *NaOH* і щільно закривають пробкою. У суміжну колбу, крім контрольних (знову почергово відкриваючи і закриваючи), вносять із піпетки (не видуваючи) 0,5 мл плазми крові, яка знаходиться під вазеліновим маслом. Після цього до колби з плазмою (контрольні — без плазми) також вносять піпеткою (не видуваючи) 1 мл 5 % розчину сульфатної кислоти і швидко щільно закривають пробкою. Обережно круговими рухами перемішують плазму крові з кислотою і залишають на 4 години (можна більше). Перемішування плазми з кислотою проводять не менше 3 разів. Потім (через 4 години або більше) розчини титрують. Для цього почергово відкривають колбу, де знаходиться розчин *NaOH*, вносять на 2 мл 0,02 н розчину сульфатної кислоти до повного знебарвлення розчину. Титрування дослідних і контрольних проб проводять з однаковою швидкістю.

За різницею результатів титрування у контрольних і дослідних зразках встановлюють кількість мл 0,02 н розчину *NaOH*, зв'язаного з *CO₂* який утворився з бікарбонатів плазми. Розрахунок проводять за формулою:

$$X_{06\%CO_2} = (-V_k - V_n) \times 89,6$$

де V_k — кількість 0,02 н розчину сульфатної кислоти (мл), яка використана на титрування контролю; V_n —

кількість 0,02 н розчину сульфатної кислоти (мл), яка використана на титрування дослідного зразка; $V_{пл}$ — кількість плазми крові у мл (0,5 мл); 0,448 — коефіцієнт перерахунку 0,02 н розчину $NaOH$ на CO_2 в умовах цієї реакції; 100 — коефіцієнт для перерахунку результатів аналізу на 100 мл плазми крові.

Клінічне значення. Норми лужного резерву у плазмі крові наведені у табл. 9.

Таблиця 9

Норми лужного резерву в різних видів тварин _____

Вид тварини	Лужний резерв CO_2
Велика рогата худоба	46—66
Вівця	48—60
Свиня	45—55
Юнь	50—65
Курка	48—55

У практиці ветеринарної медицини частіше реєструють метаболічний ацидоз. Він розвивається внаслідок порушень проміжного обміну речовин у тканинах і накопичення у них органічних кислот (молочної, піровиноградної, ацетилоацетатної та ін.), фосфатів і сульфатів. Причинами таких порушень можуть бути недостатнє виділення або розпад цих метаболітів ураженими органами — печінкою, легеньми, нирками, кишечником; згодовування тваринам неякісних кормів, концентратний тип годівлі. Метаболічний ацидоз може бути наслідком захворювань: діареї, рахіту, пневмонії, кетозу, хронічного румініту, нефриту та нефрозу, серцево-судинної та дихальної недостатності, діабету й інших захворювань.

Самостійна робота

Завдання 1. Опрацювати навчальний матеріал.

Питання для повторення:

1. Джерела утворення водневих йонів.
2. Регуляція кислотно-лужного гомеостазу.

Питання для засвоєння:

1. Буферні системи крові.
2. Роль внутрішніх органів у підтримці кислотно-основної рівноваги (КОР).
3. Ацидоз та алкалоз, причини їх виникнення.
4. Оцінка КОР у крові.
5. Біологічне значення електролітів.

Завдання 1. Для самостійної роботи і самоконтролю потрібно виконати тестові завдання:

1. За бронхіту можливий розвиток:

- A. метаболічного ацидозу.
- Б. метаболічного алкалозу.
- В. респіраторного ацидозу.
- Г. респіраторного алкалозу.

2. Респіраторний ацидоз виникає при:

A. зниженні хвилинного об'єму дихання, як наслідок гіпоксії, гіпер-капнії.

Б. накопиченні у крові органічних кислот.

В. посиленій вентиляції легень та швидкому виведенні CO_2

Г. втраті великої кількості кислотних еквівалентів (сильне блювання) і всмоктування лужних еквівалентів кишкового соку та накопичення їх у тканинах.

3. В основі якого порушення КОР лежить первинне підвищення вмісту в організмі нелетких кислот або втрата основ?

A. метаболічний ацидоз.

Б. метаболічний алкалоз.

В. респіраторний ацидоз.

Г. респіраторний алкалоз.

4. Надмірне згодовування легкорозчинних вуглеводів у жуйних може бути причиною:

A. метаболічного ацидозу.

Б. метаболічного алкалозу.

В. респіраторного ацидозу.

Г. респіраторного алкалозу.

5. Назвіть головний катіон, який підтримує осмолярність позаклітинної рідини.

A. калій.

- Б. магній.
- В. кальцій.
- Г. натрій.

6. Найбільшою буферною системою міжтканинної рідини є:

- А. бжарбонатна.
- Б. фосфатна.
- В. білкова.
- Г. гемоглобінова.

7. Яка форма порушення КОР характерна для метаболічного ацидозу, що виникає у хворій тварини за гіпоксичного стану?

- А. накопичення в організмі органічних кислот.
- Б. накопичення в організмі основ.
- В. порушення виділення карбондіоксиду.
- Г. зниження вмісту карбонової кислоти.
- Д. втрата кислих сполук.

8. Підвищення внутрішньочеревного тиску (тимпанія рубця, гостре розширення шлунка, метеоризм кишечника) може призвести до:

- А. метаболічного ацидозу.
- Б. метаболічного алкалозу.
- В. респіраторного ацидозу.
- Г. респіраторного алкалозу.

9. При порушенні кислотно-основної рівноваги розвивається:

- А. гіпоксія.
- Б. ацидоз.
- В. гіперпротеїнемія.
- Г. холестеролемія.
- Д. ішемія.

10. Який механізм впливу антидіуретичного гормону на водно- мінеральний обмін?

- А. знижує реабсорбцію води.
- Б. підсилює реабсорбцію води.
- В. підсилює реабсорбцію натрію каналцями.
- Г. знижує реабсорбцію натрію каналцями.
- Д. підсилює діурез.

11. Який тип порушення КОР характерний для некомпенсованого цукрового діабету, ускладненого кетозом, кетонемією, кето- нурією?

- А. ацидоз метаболічний.
- Б. ацидоз респіраторний.
- В. алкалоз метаболічний.
- Г. алкалоз респіраторний.

12. Який метаболіт відіграє провідну роль у розвитку ацидозу за гіпоксичних станів?

- А. жирні кислоти.
- Б. молочна кислота.
- В. бурштинова кислота.
- Г. кетонові тіла.

ІЗ. Зниження pCO_2 та підвищення величини pH крові є наслідком:

- А. метаболічного ацидозу.
- Б. респіраторного алкалозу.
- В. зневоднення.
- Г. метаболічного алкалозу.

Завдання 2. Для самостійної роботи і самоконтролю необхідно розв'язати ситуаційні задачі:

1. За формулою, наведеною на стор. III, розрахуйте склад фізіологічного розчину за $NaCl$.

2. Розрахуйте за тією ж формулою процентний вміст глюкози у розчині для внутрішньовенних ін'єкцій.

3. Розрахувати ступінь екстрацелюлярної гіпогідратації: собака Леон, французький бульдог, маса тіла 10 кг. Діагноз: гострий нефрит (початок захворювання). Поліурія та екстрацелюлярна недостатність. Загальний білок — 93 г/л (норма 70 г/л).

Навчально-дослідна робота студентів

Підготувати реферат за темою: «Буферні системи крові та методи визначення кислотно-основної рівноваги»

Рекомендована література

1. Березов Т. Т. Биологическая химия /Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкии. — М.: Медицина, 2004. — 704 с.
2. Біологічна хімія /Вороніна Л. М., Десенко В. Ф., Мадієвська Н. М. та ін.; під ред. Л. М. Вороніної. — Х.: Основа; Вид-во НФаУ, 2000. — 608 с.: іл.
3. Біохімічний склад рідин *організму та їх клініко-діагностичне значення* /За ред. О. Я. Скліярова. — К.: Здоров'я, 2004. — 192 с.
4. Біохімічні методи дослідження крові тварин: Методичні рекомендації /В. І. Левченко, Ю. М. Новожицька, В. В. Сахнюк та ін. — К., 2004,— 104 с.
5. Біохімічні показники в нормі і при патології /Д. П. Бойків, Т. І. Бондарчук, О. Л. Іванків та ін.; за ред. О. Я. Скліярова. — К.: Медицина, 2007. — 320 с.
6. Ветеринарна клінічна біохімія /Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П. та ін.; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. — Біла Церква,
7. Ветеринарна клінічна біохімія / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін.;
За ред. М.І. Карташова та О.П. Тимошенко – Харків: Еспада, 2010р – 400 с.
8. Деркач М. Ф. Курс варіаційної статистики /М. Ф. Деркач, Р. Я. Гумецький, М. Є. Чабан. — К.: Вища школа, 1977. — 208 с. (на укр. мові).
9. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: Методичні рекомендації /В. І.

Левченко, В. М. Соколик, В. М. Безух та ін. — Біла Церква, 2002. — 56 с.

10. Загальні вимоги до компетентності випробувальних та калібрувальних лабораторій (ISO/IEC 17025:2005, IDT). — Київ: Держспожив- стандарт України, 2007. — 25 с.