

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

Заячук І.П.
Фучко О.Л., Сливка Я.І., Поляк-Митровка І.І.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ
ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ
ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 5.
ПАТОЛОГІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ТА
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
до лабораторних занять
з патологічної фізіології
для студентів 3-го курсу
стоматологічного факультету

Ужгород
2019

Навчально-методичний посібник рекомендований до видання на засіданні кафедри фізіології і патологічної фізіології (протокол № 4 від 12 грудня 2017 року) та на Вченій раді медичного факультету Ужгородського національного університету (протокол № 5 від 21 грудня 2017 року)

Патофізіологія органів та систем. Змістовий модуль 4. Навчально-методичний посібник до лабораторних занять з патологічної фізіології для студентів 3-го курсу стоматологічного факультету / Заячук І.П., Фучко О.Л., Сливка Я.І., Поляк-Митровка І.І., – Ужгород, 2019. – 54 с.

Рецензенти: д.м.н., проф. Рогач І.М.
д.м.н., проф. Коваль Г.М.

У посібник ввійшли методичні розробки для проведення лабораторних занять із студентами 3-го курсу стоматологічного факультету в комплексі з контрольними тестами та ситуаційними задачами на теми: Патофізіологія зовнішнього дихання та серцево-судинної системи.

ЗМІСТ

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 1

ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ. ВЕНТИЛЯЦІЙНА НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ.....4

Експериментальні дослідження

- Вивчення зміни дихання при подразненні рецепторів верхніх дихальних шляхів

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 2

ТЕМА: КИСНЕВЕ ГОЛОДУВАННЯ ТКАНИН.....16

Експериментальні дослідження

- Відтворення та дослідження гемічного типу гіпоксії шляхом введенням метгемоглобіноутворювача

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 3

ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО – СУДИННОЇ СИСТЕМИ: СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ.....25

Експериментальні дослідження

- Вивчення зміни роботи серця жаби в умовах перевантаження міокарда тиском

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 4

ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ СУДИН.....35

Експериментальні дослідження

- Моделювання рефлексогенної гіпертензії у собаки
- Моделювання неврогенної гіпертензії у собаки
- Моделювання ниркової гіпертензії у собаки
- Моделювання сольової гіпертензії у кроля

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 5

ТЕМА: РОЗЛАДИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ.....42

Експериментальні дослідження

- Вивчення в експерименті електрокардіографічних проявів порушень ритму серця у кроля
- Отримання в умовах експерименту атріо-вентрикулярної блокади у щурів

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 6 (ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 5)

ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.....53

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №1

ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ. ВЕНТИЛЯЦІЙНА НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- структуру, функції зовнішнього дихання та процеси, що лежать в їх основі
- класифікацію недостатності зовнішнього дихання
- причини вентиляційної недостатності дихання
- пояснити механізми розвитку патологічних типів дихання

Вміти:

- диференціювати патологічні типи дихання по особливостям дихальних екскурсій
- охарактеризувати наслідки ознак недостатності зовнішнього дихання
- пояснити механізм проявів асфіксії в різні її періоди

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Структура та функції системи зовнішнього дихання
2. Фізіологічні процеси, що лежать в основі зовнішнього дихання
3. Роль нервово-гуморальних факторів в регуляції дихання

Контрольні питання теми:

1. Недостатність зовнішнього дихання: визначення поняття, класифікація.
2. Причини та механізми порушення альвеолярної вентиляції.
3. Механізми розвитку патологічних типів дихання.
4. Асфіксія як гостра дихальна недостатність.
5. Ознаки недостатності зовнішнього дихання та їх наслідки.

Короткі теоретичні відомості

У клінічній практиці спеціалісти досить часто зустрічаються із захворюваннями органів дихання, особливо легень, які дуже чутливі до дії несприятливих факторів зовнішнього середовища (інфекції, запалення, пов'язані із професійною діяльністю людини, шкідливі звички - тютюнопаління). При цьому будь-який патологічний процес, який виникає в органах дихання може привести до порушення альвеолярної вентиляції, дифузії і перфузії та розвитку дихальної недостатності. Слід відмітити, що деякі патологічні процеси, які виникають у ротовій порожнині, наприклад пухлини, лікарські маніпуляції, дефекти протезування можуть стати причиною дихальної недостатності. Таким чином, широка розповсюдженість захворювань дихальної системи та їх небезпечні наслідки зумовлюють необхідність вивчення закономірностей розвитку недостатності зовнішнього дихання.

Комплексний багатоступінчастий процес газообміну, що забезпечує тканини організму киснем та екскрецію вуглекислого газу називається диханням. Він об'єднує наступні фізіологічні процеси:

- зовнішнє дихання
- транспорт газів кров'ю
- газообмін у тканинах (внутрішнє дихання)

Зовнішнє дихання – газообмін між альвеолярним повітрям і кров'ю легневих капілярів з метою підтримання сталості величин напруги кисню ($P_{aO_2} = 80 - 100$ мм.рт.ст.) та вуглекислого газу ($P_{aCO_2} = 35-45$ мм.рт.ст.) в плазмі артеріальної крові.

До системи зовнішнього дихання відносяться: дихальні шляхи, легені, плевральна порожнина, скелет грудної клітки, дихальні м'язи, рецепторні зони, дихальний центр, а також аферентні та еферентні нервові шляхи.

Функцію системи зовнішнього дихання забезпечують три фізіологічні процеси:

1. Альвеолярна вентиляція (процес газообміну між зовнішньою атмосферою та альвеолами), який забезпечує сталість величин парціального тиску кисню та вуглекислого газу в альвеолярній суміші газів: $P_{AO_2} = 110$ мм.рт.ст.; $P_{ACO_2} = 40$ мм.рт.ст.)
2. Легенева капілярна перфузія
3. Альвеоло-капілярна дифузія газів

Недостатність зовнішнього дихання – це патологічний стан, при якому система зовнішнього дихання не здатна забезпечити нормальний склад газів крові, або забезпечує його за рахунок більшого використання енергії.

Класифікація

I. За клінічним перебігом:

1. Гостра недостатність
2. Хронічна недостатність

II. За вираженістю клінічних симптомів:

1. Компенсована
2. Некомпенсована

III. За патогенезом:

1. Вентиляційна
2. Паренхіматозна

Вентиляційна недостатність дихання виникає внаслідок порушення обміну газів між атмосферним повітрям і альвеолами легень. Прямим показником стану альвеолярної вентиляції та її відповідності рівню метаболізму тканин є величина напруги вуглекислого газу у плазмі артеріальної крові (P_{aCO_2}). Зміни P_{aCO_2} завжди вентиляційно залежні: вони відображають стан гіповентиляції при гіперкапнії ($P_{aCO_2} > 45$ мм.рт.ст.) та стан гіпервентиляції при гіпокапнії ($P_{aCO_2} < 35$ мм.рт.ст.).

Причини вентиляційної недостатності дихання

I. Позалегенові причини:

1. Порушення функції дихального центру (центр Міславського, що знаходиться на дні ромбовидної ямки довгастого мозку). Вони можуть бути наслідком прямої дії на ЦНС різних патогенних факторів або рефлексорних впливів (на хемо-, барорецептори і т. д.)
2. Порушення функції мотонейронів спинного мозку, що інервують дихальні м'язи (пухлини в спинному мозку, поліомієліт тощо)
3. Порушення функції нервово-м'язового апарату:
 - а) при ушкодженні нервів, що інервують дихальні м'язи (запалення, авітаміноз, травма)
 - б) при утрудненні передачі м'язам нервового імпульсу (міастенія, ботулізм)
 - в) при порушенні функції самих дихальних м'язів (міозит, дистрофія)
4. Порушення рухливості грудної клітки (деформація ребер і хребетного стовпа, окостеніння реберних хребців, зрощення листків плеври, асцит, метеоризм)
5. Порушення цілості грудної клітки і плевральної порожнини.

Цілісність плевральної порожнини забезпечує створення транспульмонального тиску, що підтримує легені в розправленому стані. У тому випадку, коли цілісність плевральної порожнини порушується і в неї потрапляє атмосферне повітря, транспульмональний тиск знижується, а легені спадаються. Розвивається пневмоторакс, який може бути:

- закритий* – якщо повітря, яке потрапило в плевральну порожнину не сполучається з атмосферним
- відкритий* – якщо сполучається
- клапанний* – якщо особливості вхідного отвору в порожнині плеври допускають потрапляння повітря під час вдиху, але перешкоджають його виходу при видиху

II. Легеневі причини пов'язані з патологічними процесами в легенях і повітроносних шляхах. До них відносять:

1. Порушення прохідності дихальних шляхів:
 - а) бронхіти (запальні процеси бронхів)
 - б) бронхіальна астма (алергічне захворювання, що характеризується повторними нападами експіраторної задишки, викликані дифузним порушенням прохідності бронхів)
 - в) злоякісні пухлини
2. Порушення еластичних властивостей легеневої тканини:
 - а) емфізема (патологічний процес, при якому в більшій мірі розтягуються альвеоли, що супроводжується руйнуванням мережі легеневих капілярних судин і альвеолярних перегородок, зменшенням еластичності легеневої тканини і дихальної поверхні легень
 - б) пневмосклероз (фіброз) – патологічний процес в легенях, що характеризується надлишковим розростанням сполучної тканини
3. Зменшення кількості функціонуючих альвеол:
 - а) пневмонія – запальний процес в легенях, що характеризується порушенням кровообігу і газообміну
 - б) ателектаз – патологічний процес, при якому припиняється вентиляція альвеол і вони спадаються внаслідок розсмоктування в них повітря

Патогенетичні варіанти вентиляційної недостатності дихання

- 1. Дисрегуляторна недостатність (порушення центральної регуляції дихання)**
- 2. Обструктивна недостатність**
- 3. Рестриктивна недостатність**

Зміни центральної регуляції дихання можуть виявити себе таким його типами:

- 1. Брадиное** – рідке дихання
- 2. Такіное** – часте поверхнєве дихання
- 3. Гіперное** – глибоке часте дихання
- 4. Апноє** – тимчасова зупинка дихання
- 5. Дисное (задишка)** – затруднене дихання
- 6. Періодичні типи дихання**
- 7. Термінальні типи дихання**

- Задишкою називається порушення легеневої вентиляції, яке має суб'єктивні і об'єктивні ознаки утруднення вдиху та / або видиху.*

Види задишки:

- легенева, серцева, печінкова тощо
- експіраторна (посилений видих): бронхіальна астма, емфізема

- інспіраторна (посилений вдих): I стадія асфіксії, загальне збудження ЦНС, пневмоторакс
- змішана
- постійна
- приступоподібна – астма:
 - бронхіальна астма (окрема нозологічна одиниця)
 - серцева астма (синдром недостатності лівого шлуночка)
- трепопное – задишка серцевих хворих в лежачому положенні
- платіпное – задишка у вертикальному положенні

Механізми розвитку задишки

I. Активація легеневої вентиляції

- 1) гуморальні чинники: гіпоксія, гіперкапнія, гіпертироїдизм, ацидемія
- 2) подразнення легневих рецепторів при пневмотораксі, набряках легень, пневмонії, патології легневих судин
- 3) безпосереднє збудження дихальних центрів при енцефалітах, розладах кровообігу та черепно-мозковій травмі

II. Наявність перешкод легеневої вентиляції при обструктивних та рестриктивних патологічних процесах

- Періодичними типами дихання називається таке порушення ритму дихання, при якому періоди дихання чергуються з періодами його тимчасової зупинки (апное).***

Дихання Чейн-Стокса характеризується наростанням амплітуди дихання до вираженого гіперпноє, а потім зменшенням її до апное, після якого знову настає цикл дихальних рухів, що закінчується черговим апное. Такий тип дихання виникає при серцевій недостатності, уремії, застосуванні деяких лікарських препаратів (морфін), у здорових людей на великій висоті (особливо під час сну), а також у недоношених дітей, що пов'язано з недосконалістю нервових центрів.

Дихання Біота відрізняється від дихання Чейн-Стокса тим, що дихальні рухи, які характеризуються постійною амплітудою, раптово припиняються, так само як і раптово починаються. Найчастіше такий тип дихання спостерігається при менінгіті, енцефаліті та інших захворюваннях, що супроводжуються ушкодженням ЦНС, особливо довгастого мозку.

- Термінальним називається дихання, що виникає в термінальних станах, які характеризують передсмертну стадію життя.***

Поява **апнейстичного дихання** (зупинка на вдиху) свідчить про ушкодження апнейстичного центру варолієвого містка та блокування інформації, що надходить до центру Міславського через блукаючі нерви.

Гаспінг - дихання являє групи неупорядкованих скорочень дихальних м'язів, які характеризують діяльність лише центру Міславського в довгастому мозку. Останній при цьому повністю ізольований від будь-яких регуляторних впливів та не здатний забезпечувати відповідний патерн глибини та частоти дихання (наприклад, при асфіксії або крововтраті).

Дихання Куссмауля – велике, шумне дихання з наступним вдихом і активним видихом з форсованим скороченням експіраторних м'язів – спостерігається при уремічній або гіперглікемічній комах. Такий тип дихання виникає внаслідок порушення збудливості дихального центру на фоні гіпоксії мозку, ацидозу та інших токсичних впливів.

- Обструктивні та рестриктивні патологічні процеси***

У процесі легеневої вентиляції повітря рухається до ділянок легень з меншим внутрішньо альвеолярним тиском. Градієнт тиску між навколишньою атмосферою та альвеолами

виникає внаслідок скорочення дихальних м'язів, зусилля яких спрямовані на подолання в'язкого опору струменя повітря та пружного (еластичного) опору легень і грудної клітки. **Збільшення опору зовнішнього дихання зумовлюють обструктивні та рестриктивні патологічні легеневі процеси. Обструктивні патологічні процеси** (від лат. obstruktion – перепона) **викликають збільшення в'язкого опору, який у системі зовнішнього дихання визначається тертям молекул газів між собою та з поверхнею стінок дихальних шляхів.**

Причинами обструктивної недостатності є:

- 1) спазм гладких м'язів бронхів (бронхіальна астма)
- 2) набряк слизових оболонок (бронхіти, бронхіоліти)
- 3) позалегенева обструкція дихальних шляхів (неопластичні процеси, ожиріння)

Рестриктивні патологічні процеси (від лат. restruktio – стягую, обтягую) **характеризуються зменшенням податливості легеневої тканини та збільшенням еластичного опору при вдиху внаслідок ушкоджень інтерстеційного середовища, бронхіол та альвеол.**

Обмеження зовнішнього дихання може бути обумовлене:

- 1) зменшенням дихальної поверхні легень, що буває:
 - а) після видалення сегмента, частки або цілої легені;
 - б) при руйнуванні великих ділянок легень (туберкульоз);
 - в) у результаті спадіння легеневої тканини (ателектаз, пневмоторакс);
- 2) збільшення пружного опору легень – порушенням їхньої здатності розправлятися під час вдиху. Така ситуація закономірно виникає при:
 - а) зменшенні розтяжності легень у зв'язку із заміщенням еластичних структур легеневої тканини колагеновими (пневмосклероз)
 - б) збільшенні сили поверхневого натягу в альвеолах при порушеннях системи сурфактанту (зменшеному утворенні або посиленому руйнуванні)

Сурфактант (від англ. surface – поверхня) – комплекс речовин ліпопротеїнового походження, які секретуються гранулярними пневмоцитами альвеол II порядку та зменшують поверхневий натяг їх внутрішньої поверхні, що попереджає виникнення ателектазу наприкінці видиху.

□ **Асфіксія: етіопатогенез**

Асфіксія (ядуха) – це загрозливий для життя стан, при якому гостра дихальна недостатність досягає такого ступеня, що у кров зовсім не надходить кисень, а з крові не виходить вуглекислий газ.

Причини:

- 1) здавлення дихальних шляхів (задушення)
- 2) закупорка дихальних шляхів (сторонні предмети, набряк при запаленні)
- 3) наявність рідини в дихальних шляхах та альвеолах (утоплення, набряк легень, при попаданні блювотних мас в дихальні шляхи)
- 4) двосторонній пневмоторакс
- 5) сильне пригнічення дихального центру
- 6) порушення проведення нервових імпульсів до дихальних м'язів
- 7) різке обмеження рухомості грудної клітки

У перебігу асфіксії виділяють три періоди:

Перший період асфіксії характеризується швидким збільшення глибини і частоти дихання з переважанням фази вдиху. Розвивається загальне збудження, підвищується тонус симпатичної частини вегетативної нервової системи (розширюються зіниці, з'являється тахікардія, підвищується АТ).

У другому періоді частота дихання поступово зменшується, посилюється фаза видиху. Переважає тонус парасимпатичної частини вегетативної нервової системи (зіниці звужуються, відзначається брадикардія, знижується АТ).

В третьому періоді асфіксії, спостерігають зменшення амплітуди дихання з подальшою зупинкою дихання. Артеріальний тиск значно знижується. Характерно ганспінг – дихання.

Явища при асфіксії спочатку пов'язані з накопиченням в організмі CO_2 , який діючи рефлекторно на дихальний центр збуджує його, доводячи глибину і частоту дихання до максимально можливих величин. Крім того, дихання рефлекторно стимулюється із зниженням у крові напруги кисню (PaO_2). Підвищення АТ пов'язане, по-перше з рефлекторним впливом хеморецепторів на судинноруховий центр, по-друге - з посиленням викидом адреналіну в кров і по-третє - збільшенням хвилинного об'єму крові в результаті підвищення тону вен та збільшення надходження крові до серця при посиленні дихання.

При подальшому збільшенні концентрації CO_2 у крові починає виявлятися його наркотична дія, рН крові знижується до 6,8 - 6,5, посилюється гіпоксемія і, відповідно, гіпоксія головного мозку. Це призводить, у свою чергу, до пригнічення дихання, зниження АТ, в результаті чого настає параліч дихання і зупинка серця.

Ознаки недостатності зовнішнього дихання

1. Задишка

2. Гіпоксемія (зменшення напруги кисню в артеріальній крові) за ступенем важкості є:

- легка (Pa O_2 : 80-60 мм.рт.ст.)
- середня (Pa O_2 : 60-40 мм.рт.ст.)
- важка (Pa O_2 : < 40 мм.рт.ст.)

3. Гіперкапія (збільшення напруги вуглекислого газу в артеріальній крові), що викликає:

- а) збудження дихального центру, а при Pa CO_2 : > 90-100 мм.рт.ст. – його гальмування
- б) розширення мозкових судин
- в) звуження судин м'язів, нирок
- г) зміщення КДО вправо
- д) газовий ацидоз

4. Газовий ацидоз, який обумовлює:

- а) порушення функції білкових молекул
- б) збудження дихального центру
- в) збільшення проникності клітинних мембран, що викликає набряк і ушкодження клітин
- г) зміщення КДО вправо – ефект Бора

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Вивчення зміни дихання при подразненні рецепторів верхніх дихальних шляхів

У кроля підраховують частоту дихання, звертають увагу на глибину дихання, оцінюють частоту серцебиття. Потім до мордочки тварини підносять поміщену в маленьку ліжку вату, змочену кількома краплями нашатирного спирту (водного розчину аміаку), спостерігаючи при цьому за зміною дихання, фіксуючи час наступлення апное (зупинки дихання), вираженість брадикардії. Після відновлення дихання проводять анестезію верхніх дихальних шляхів введенням в носові ходи по 2-3 краплі 0,5% розчину дикаїну (або 5% розчину новокаїну). Через 5-10 хв повторюють пробу з нашатирним спиртом, відмічаючи при цьому зміни дихання і серцебиття. Порівнюють реакцію на подразник до і після анестезії слизової оболонки верхніх дихальних шляхів.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест №1. Напруга O_2 в артеріальній крові в нормі становить:

- A. 30 мм.рт.ст.
- B. 50мм.рт.ст.
- C. 70 мм.рт.ст.
- D. 90 мм.рт.ст.
- E. 100 мм.рт.ст.

Тест №2. Абревіатурою напруги кисню в артеріальній крові є:

- A. PiO_2
- B. PaO_2
- C. PaO_2
- D. HbO_2
- E. CaO_2

Тест №3. Накопичення повітря в плевральній порожнині і підвищення тиску в ній називається пневмотораксом. Повітря, яке потрапляє в плевральну порожнину при вдиху і не виходить під час видиху приведе до:

- A. Гемотораксу
- B. Пневмотораксу
- C. Відкритого пневмотораксу
- D. Закритого пневмотораксу
- E. Клапанного пневмотораксу

Тест №4. Звуження повітроносних шляхів може привести до легеневої недостатності дихання, що іменується як:

- A. Деструктивна
- B. Обструктивна
- C. Обстриктивна
- D. Рестриктивна
- E. Змішана

Тест №5. Захворювання легеневої паренхіми, ялесупроводжується руйнуванням тонкої мережі легневих капілярів та альвеолярних перегородок, а також звуження просвіту термінальних бронхіол називається:

- A. Пневмонією
- B. Бронхопневмонією
- C. Емфіземою
- D. Ателектазом
- E. Пневмоконіозом

Тест №6. Сурфактант синтезується однією із перерахованих клітин:

- A. Гранулоцитами
- B. Агранулоцитами
- C. Гранулярними пневмоцитами I порядку
- D. Гранулярними пневмоцитами II порядку
- E. Макрофагами

Тест №7. Активацию легеневої вентиляції зумовлюють наступні фактори, за виключенням одного:

- A. Гіперкапінія
- B. Гіпокапінія
- C. Гіпоксія
- D. Гіпертироїдизм
- E. Ацидемія

Тест №8. При ушкодженні півкуль головного мозку може виникнути патологічний тип дихання, який був описаний при хронічній серцевій недостатності. Назвіть його.

- A. Чейн-Стокса
- B. Біота
- C. Куссмауля
- D. Гаспінг-дихання
- E. Апнейстичний тип

Тест №9. За якою формулою визначають дихальний коефіцієнт?

- A. $DK=VO_2/VCO_2$
- B. $DK= V CO_2/V O_2$
- C. $DK=VO_2 \times VCO_2$
- D. $DK=VO_2+VCO_2$
- E. $DK=VO_2-VCO_2$

Тест №10. Газообмін між альвеолярним повітрям і кров'ю легневих капілярів називається:

- A. Біологічним окисленням
- B. Внутрішнім диханням
- C. Зовнішнім диханням
- D. Окислювальним фосфорилуванням
- E. Тканинним диханням

Тест №11. Напруга CO_2 в артеріальній крові в нормі становить:

- A. 20 мм.рт.ст.
- B. 40 мм.рт.ст.
- C. 60 мм.рт.ст.
- D. 80 мм.рт.ст.
- E. 100 мм.рт.ст.

Тест №12. Причинами звуження просвіту верхніх дихальних шляхів можуть бути наступні, за виключенням однієї:

- A. Потраплення сторонніх предметів у їх просвіт
- B. Потовщення стінок
- C. Ларінгоспазм
- D. Заглотковий абсцес
- E. Підвищена розтяжність легень внаслідок втрати
- F. Еластичності

Тест №13. Патологічний процес, що супроводжується спадінням альвеол називається:

- A. Пневмосклерозом
- B. Фіброзом
- C. Ателектазом
- D. Емфіземою
- E. асфіксією

Тест №14. Сурфактант забезпечує (2):

- A. Збільшення поверхневого натягу альвеол
- B. Зменшення поверхневого натягу альвеол
- C. Обмеження вентиляції альвеол
- D. Збільшення вентиляції альвеол
- E. Забезпечує ателектаз

Тест №15. У відділенні реанімації перебуває хворий з двостороннім набряком легенів. Який характер дихання спостерігається в цьому випадку?

- A. Глибоке часте
- B. Поверхневе рідке
- C. Поверхневе часте
- D. Стенотичне
- E. Глибоке рідке

Тест №16. До періодичних типів дихання відносять наступні, за виключенням декількох:

- A. а). Чейн-Стокса
- B. б). Біота
- C. в). Куссмауля
- D. г). Апнейстичний тип
- E. д). Гаспінг-дихання

Тест №17. Які параметри PaO_2 характеризують артеріальну гіпоксемію середнього ступеня важкості?

- A. 24 мм.рт.ст.
- B. 98 мм.рт.ст.
- C. 54 мм.рт.ст.
- D. 120 мм.рт.ст.
- E. 100 мм.рт.ст.

Тест №18. Парціальний тиск O_2 в альвеолярному повітрі становить:

- A. 60 мм.рт.ст.
- B. 80 мм.рт.ст.
- C. 100 мм.рт.ст.
- D. 110 мм.рт.ст.
- E. 120 мм.рт.ст.

Тест №19. Скупчення повітря в плевральній порожнині і підвищення тиску в ній називається пневмотораксом. Повітря, яке потрапляє в плевральну порожнину і не сполучається з атмосферним повітрям приведе до:

- A. Гемотораксу
- B. Пневмотораксу
- C. Відкритого пневмотораксу
- D. Закритого пневмотораксу
- E. Клапанного пневмотораксу

Тест №20. Зменшення податливості легеневої тканини та збільшення еластичного опору при вдиху може привести до легеневої недостатності дихання, що іменується як:

- A. Деструктивна
- B. Обструктивна
- C. Обстриктивна
- D. Рестриктивна
- E. Реструктивна

Тест №21. Стан, при якому в кров перестає надходити кисень, а із крові не виводиться вуглекислий газ має назву:

- A. Апірексії
- B. Кахексії
- C. Асфіксії
- D. Гіпоксії
- E. Гіпоксемії

Тест №22. На дні ромбовидної ямки довгастого мозку знаходиться:

- A. Центр Введенського
- B. Центр Спіранського
- C. Центр Зайка
- D. Центр Міславського
- E. Центр Поплавського

Тест №23. Часте та поверхнєве дихання має назву:

- A. Тахипное
- B. Брадипное
- C. Ортопноє
- D. Платіпноє
- E. Трепопноє

Тест №24. До термінальних типів дихання не відносяться:

- A. Чейн-Стокса
- B. Неповний Чейн-Стокса
- C. Біота
- D. Гаспінг-дихання
- E. Апнейстичний тип

Тест №25. Величина дихального коефіцієнту в нормі складає:

- A. 0,4
- B. 0,6
- C. 0,8
- D. 1,0
- E. 1,2

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. Внаслідок блокування інформації, що надходить до центру Міславського через n. vagus, спостерігається зупинка на вдиху, що супроводжується появою одного із патологічних типів дихання. Назвіть його:

- A. Чейн-Стокса
- B. Біота
- C. Куссмауля
- D. Гаспінг-дихання
- E. Апнейстичний тип

Ситуаційна задача №2. Дихання, що являє собою групу непорядкованих скорочень дихальних м'язів, які характеризують діяльність лише центру Міславського, що ізольований від будь-яких регуляторних впливів має назву:

- A. Чейн-Стокса
- B. Біота
- C. Куссмауля
- D. Апнейстичний тип
- E. Гаспінг-дихання

Ситуаційна задача №3. У хворих туберкульозним менінгітом ушкоджується стовбур головного мозку на рівні варолієвого містка, що відтворюється патологічним типом дихання, яке має назву:

- A. Чейн-Стокса
- B. Біота
- C. Куссмауля
- D. Гаспінг-дихання
- E. Апнейстичний тип дихання

Ситуаційна задача №4. Який вид дихальної недостатності розвивається у дитини з набряком гортані?

- A. Рестриктивна
- B. Обструктивна
- C. Дисрегуляторна
- D. Дифузійна
- E. Перфузійна

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ-1

1. У хворого з респіраторним дистрес-синдромом внаслідок активації перекисного окиснення ліпідів спостерігається істотний дефіцит сурфактанту. Які патологічні зміни будуть мати місце у легеневої тканині в результаті відсутності цієї речовини?

- A.*Ателектаз
- B. Емфізема
- C. Бронхоспазм
- D. Набряк
- E. Лімфостаз

2. У хворого на тлі менінгоенцефаліту з'явилися розлади дихання. Вони характеризуються постійною амплітудою, однак дихальні рухи раптово припиняються, а потім також раптово відновлюються. Який патологічний тип дихання має місце у хворого?

- A.*Біота
- B. Апнейстичний
- C. Істеричний
- D. Куссмауля
- E. Чейн-Стокса

3. У клініку професійних захворювань надійшов хворий з діагнозом "пневмококіоз". Порушення якого компонента зовнішнього дихання можна вважати ведучим:

- A.*Порушення процесу дифузії газів
- B. Порушення вентиляції легень
- C. Порушення перфузії легень
- D. Порушення нервової регуляції зовнішнього дихання
- E. Порушення гуморальної регуляції зовнішнього дихання

4. Епілептичні судоми у хворого ускладнено розвитком асфіксії, внаслідок руйнування зубних протезів та їх аспірації. Визначте тип недостатності дихання у хворого:

- A.*Вентиляційна обструктивна
- B. Вентиляційна рестриктивна
- C. Вентиляційна дисрегуляторна
- D. Перфузійна
- E. Дифузійна

5. У хворого на тромбофлебіт глибоких вен голілки раптово виникло відчуття нестачі повітря, кровохаркання, різке зниження артеріального тиску. Діагностовано тромбоемболію легеневої артерії. Який вид дихальної недостатності спостерігається у хворого?

- A.*Перфузійна
- B. Дифузійна
- C. Вентиляційна дисрегуляторна
- D. Вентиляційна рестриктивна
- E. Вентиляційна обструктивна

6. У хворого, що знаходиться в пульмонологічному відділенні, діагностовано емфізему легень, що супроводжується зниженням еластичності легеневої тканини. Який тип дихання спостерігається при цьому?

- A.*Експіраторна задишка
- B. Інспіраторна задишка
- C. Поверхнєве дихання
- D. Рідке дихання
- E. Періодичне дихання

7. У хворого, що знаходиться в пульмонологічному відділенні, діагностовано емфізему легень, що супроводжується зниженням еластичності легеневої тканини. Який тип дихання спостерігається при цьому?

- A.*Експіраторна задишка
- B. Інспіраторна задишка
- C. Поверхнєве дихання
- D. Рідке дихання
- E. Періодичне дихання

8. Дитина 7 років подавилася кісткою. З'явилася синюшність слизової оболонки губ, шкіри обличчя. Вдих супроводжувався розширенням ніздрів, дитина розкривала рот, намагаючись набрати повітря. Який із методів патогенетичного лікування слід застосувати перш за все?

- A.*Видалення стороннього тіла з дихальних шляхів
- B. Штучне дихання
- C. Апарат керованого дихання
- D. Стимуляція дихального центру
- E. Застосування кардіостимулюючих засобів

9. Хворий на інфаркт міокарда подавився вставною щелепою. Яка із патогенетичних форм порушення зовнішнього дихання може розвинути у даного хворого?

- A. *Обструктивна
- B. Первинно-дискінетична
- C. Вентиляційно-рестриктивна
- D. Дифузійно-рестриктивна
- E. Дифузійно-пневмонозна

10. В ендокринологічне відділення у невідомому стані доставлено хворого 50 років. З анамнезу відомо, що він на протязі довгого часу хворіє на цукровий діабет. Яке порушення зовнішнього дихання буде спостерігатися?

- A. * Дихання Куссмауля
- B. Асфіксія
- C. Дихання Біота
- D. Стенотичне дихання
- E. Дихання Чейна-Стокса

11. У хворого на дифтерію раптово погіршився стан: виникло збудження, глибоке і часте дихання з переважанням фази вдиху, ціаноз, розширення зіниць, тахікардія, підвищення кров'яного тиску. Назвіть дихальну недостатність, що має місце у хворого.

- A. * Асфіксія, стадія інспіраторної задишки
- B. Асфіксія, стадія експіраторної задишки
- C. Асфіксія, термінальна стадія
- D. Гаспінг-дихання
- E. Апнейстичне дихання

12. У хворого з бронхіальною астмою визначені показники вентиляції легень. Виберіть які найбільш імовірно свідчать про цей стан.

- A. * Всі названі правильні
- B. Зменшення резервного об'єму видиху
- C. Зменшення життєвої ємності легень
- D. Збільшення залишкового об'єму легень
- E. Зменшення об'єму форсованого видиху (Проба Тифно)

13. Хворий 19 років страждає на цукровий діабет з 8 років. Лікувався не регулярно. Поступив в приймальне відділення в зв'язку з розвитком кетоацидотичної коми. Який характер дихання найбільш ймовірний при даному стані?

- A. * Дихання Куссмауля.
- B. Дихання Біота.
- C. Дихання Чейна-Стокса.
- D. Інспіраторна задишка.
- E. Експіраторна задишка

14. У хворого, який тривалий час страждає бронхіальною астмою розвинулася гостра дихальна недостатність. Який основний механізм розвитку даної патології?

- A. *Обструктивні порушення вентиляції легень
- B. Рестриктивні порушення вентиляції
- C. Порушення кровонаповнення легень
- D. Порушення ферментних систем в легенях
- E. Зниження еластичності легеневої тканини

15. У хворого з черепно-мозковою травмою відмічається дихання, котре характеризується дихальними рухами наростаючими за глибиною, які потім зменшуються, щент до повного зниження амплітуди, після чого наступає короткочасна пауза. Для якого періодичного дихання це характерно?

- A. *Дихання Чейна-Стокса
- B. Дихання Біота
- C. Дихання Куссмауля
- D. Гаспінг-дихання
- E. Апнейстичне дихання

16. Хвора 16 років поступила в реанімаційне відділення в стані асфіксії. Об'єктивно: експіраторна задишка, частота дихальних рухів 8 за хвилину, АТ 80/50 мм рт.ст., ЧСС 40 уд/хв, зіниці звужені. Яка фаза асфіксії у даної хворої?

- A.*2-а фаза асфіксії
- B. 1-а фаза асфіксії
- C. 3-а фаза асфіксії
- D. 4-а фаза асфіксії
- E. 5-а фаза асфіксії

17. Хлопчик був доставлений у дитяче реанімаційне відділення. Об'єктивно: інспіраторна задишка, загальне збудження, зіниці розширені, тахікардія, АТ 160/100 мм рт.ст. Яка фаза асфіксії у даного хворого?

- A.*1-а фаза асфіксії
- B. 2-а фаза асфіксії
- C. 3-а фаза асфіксії
- D. 4-а фаза асфіксії
- E. 5-а фаза асфіксії

18. Хворий 60 років у важкому стані доставлений до лікарні. На протязі 10 років страждає цукровим діабетом. На 2-й день перебування в стаціонарі стан його різко погіршився: розвинулася кома, з'явилася шумне прискорене дихання, при якому глибокі вдихи змінюлися посиленими видихами за участю експіраторних м'язів. Яка форма порушення дихання спостерігається у хворого?

- A. *Дихання Куссмауля
- B. Стенотичне дихання
- C. Тахіпноє
- D. Дихання Чейн-Стокса
- E. Дихання Біота

19. У шахтаря виявлений фіброз легень, що спричинив порушення альвеолярної вентиляції. Який провідний механізм виникнення порушення дихання?

- A. *Обмеження дихальної поверхні легень
- B. Звуження верхніх дихальних шляхів
- C. Порушення нервової регуляції дихання
- D. Обмеження рухомості грудної клітки
- E. Спазм бронхів

20. На фоні алергічної реакції у дитини розвинувся набряк гортані. Який вид дихальної недостатності має місце в даному випадку?

- A. *Обструктивна
- B. Рестриктивна
- C. Дисрегуляторна
- D. Паренхіматозна
- E. Тканинна

21. У жінки 45 років, яка тривалий час хворіє на бронхіальну астму, виник напад ядухи. Який патогенетичний механізм має це явище?

- A.* Звуження дрібних бронхів і затруднення видиху
- B. Втрата еластичності легеневої тканини
- C. Зниження чутливості дихального центру
- D. Порушення рухомості грудної клітини
- E. Порушення перфузії легеневої тканини

22. Щурові у плевральну порожнину введено 0,5 мл повітря. Який тип недостатності дихання виникає в даному випадку?

- A.*Рестриктивне порушення альвеолярної вентиляції
- B. Обструктивне порушення альвеолярної вентиляції
- C. Перфузійний
- D. Дифузійний
- E. Дисрегуляторне порушення альвеолярної вентиляції

23. У дитини, хворої на дифтерію, розвинувся набряк гортані. Який тип дихання спостерігається?

- A. *Диспное (задишка)
- B. Гаспінг-дихання
- C. Апнейстичне дихання
- D. Дихання Куссмауля
- E. Дихання Біота

24. При якому із патологічних процесів виникає обструктивна форма порушення зовнішнього дихання?

- A. *Бронхіальній астмі
- B. Відкритому пневмотораксі
- C. Пневмонії
- D. Плевриті
- E. Набряку легенів

25. У хворого має місце патологія легень з порушенням зовнішнього дихання із розвитком гіперкапнії та гіпоксії. У скільки разів здатність CO₂ до дифузії через альвеолярно-капілярну мембрану вище, ніж у кисню?

- A. *25
- B. 20
- C. 15
- D. 10
- E. 5

26. Хворий 18 років що страждає на бронхіальну астму, скаржиться на часті приступи ядухи, що виникають без видимих причин. Під час приступу дихання стає затрудненим, супроводжується кашлем, відділенням невеликої кількості в'язкого слизуватого мокротиння. Під час видиху чутні свистячі хрипи. Який механізм визначає експіраторну задишку при бронхіальній астмі?

- A. *Пасивність видиху
- B. Підвищення еластичності легеневої тканини
- C. Гальмування дихального центру
- D. Порушення дихального центру
- E. Зниження чутливості рецепторів альвеол

27. Лікар швидкої допомоги оглядав хворого з вираженими ознаками дихальної недостатності. Хворий знаходиться в змушеному положенні, що включає в акт дихання додаткові групи м'язів плечового поясу; це є характерним для експіраторної задишки. При якому з нижче наведених захворювань найбільше ймовірно може розвинути такий стан?

- A. *Бронхіальній астмі
- B. Пневмонії
- C. Плевриті
- D. Туберкульозі легень
- E. Серцевій астмі

28. Хворого було доставлено в лікарню в стані діабетичної коми. Дихає хворий шумно, після глибокого вдиху йде посилений видих. Який тип дихання спостерігається у цього хворого?

- A. *Куссмауля
- B. Чейна-Стокса
- C. Гаспінг
- D. Апнейстичне
- E. Біота

29. У хворого на дифтерію розвинувся набряк гортані. Який тип дихання спостерігається при цьому?

- A. *Стенотичне
- B. Гіперпноє
- C. Чейна-Стокса
- D. Апнейстичне
- E. Гаспінг

30. Чоловік 48 років хворий на хронічний бронхіт, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, постійний кашель з відходженням невеликої кількості мокротиння білуватого кольору, переважно вранці. Палить з дитинства. ЧД 20 за хвилину. Грудна клітка бочкоподібної форми. Аускультативно ослаблене дихання, перкуторно - коробочний звук. Діагностовано ускладнення – емфізема легень. Що являється провідним чинником виникнення емфіземи легень?

- A. *Зниження еластичних властивостей легень
- B. Зменшення розтяжності легень
- C. Зменшення загальної течії крові в легенях
- D. Порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення в легенях
- E. Зменшення альвеолярної вентиляції

31. Хворий 58 років скаржиться на задишку. На протязі 20 років знаходиться на диспансерному обліку з приводу хронічної пневмонії. ЧД 23 за хвилину. Пульс 76 за хвилину. АТ 145/80 мм рт.ст. Край печінки виступає на 3 см з-під реберної дуги. Кров: Нb – 154 г/л, еритроцити – 6×10^{12} /л ЕКГ: ознаки гіпертрофії правого шлуночка. Що являється провідним чинником формування хронічного легеневого серця у хворого?

- A. *Вторинна легенева гіпертензія
- B. Первинна легенева гіпертензія
- C. Патологія печінки
- D. Еритремія
- E. Гіперволемія

32. Хворий, 64 роки, поступив у клініку зі скаргами на кашель з харкотинням, виражену задишку. Об'єктивно: положення вимушене, частота дихання – 32 за хв., в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. Рентгенологічно: легені підвищеної прозорості. Що є найбільш суттєвою ланкою в патогенезі дихальної недостатності у цього хворого?

- A. *Зниження еластичних властивостей легень
- B. Накопичення в бронхах харкотиння
- C. Стоншення слизової оболонки бронхів
- D. Порушення сурфактантної системи легень
- E. Фіброз легень

33. У тварини в експерименті проведено перетин обох блукаючих нервів. Як характеризувати вагусне дихання:

- A. *Дуже рідке і глибоке
- B. Часте та глибоке
- C. Рідке та поверхневе
- D. Часте та поверхневе
- E. Періодичне

34. У відділенні реанімації знаходиться хворий з двохстороннім набряком легень. Який вид задишки спостерігається у даному випадку?

- A. *Поверхневе часте
- B. Глибоке часте
- C. Поверхневе рідке
- D. Поверхневе
- E. Стенотичне

35. На прийом до лікаря-стоматолога звернулась пацієнтка із ознаками збудженої поведінки. Який вид задишки може розвинути у неї при виконанні маніпуляцій в ротовій порожнині?

- A. *Поліпное
- B. Брадіпное
- C. Гіперпное
- D. Стенотичний тип дихання
- E. Еупное

36. Хворий М. 44 роки страждає на бронхіальну астму. У час довготривалих нападів експіраторної задишки спостерігається розвиток:

- A. *Обструктивної гіповентиляції
- B. Рестриктивної гіповентиляції
- C. Дизрегуляторної гіповентиляції
- D. Рефлексу Китаєва
- E. Порушення дихання не має

37. Що не є причиною розвитку у хворого порушення легеневої перфузії?

- A. *Зменшення дихальної поверхні легень
- B. Шок
- C. Лівошлуночкова серцева недостатність
- D. Стеноз отвору мітрального клапану
- E. Правошлуночкова серцева недостатність

ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця. – К.: Вища шк., 1995. – С. 459-479.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – К.: Вища шк., 2007. – С. 357-374.
3. Посібник до практичних занять з паталогічної фізіології / За ред. Ю.В. Биць, Л.Я. Данилович. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 289-296.

Додаткова

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Волошина, Г.В. Порядина. – М.: МЕД пресс, 2000. – С. 217-247.
2. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо л соавт. М.: Триада, 2000. – С. 427- 456.
3. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород: Навчальна література, 2003. – С. 396-400.
4. Патофизиология. Курс лекций / Под ред. П.Ф. Литвицкого, М.: Медицина, 1995. – С. 505-527

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №2

ТЕМА: КИСНЕВЕ ГОЛОДУВАННЯ ТКАНИН

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- визначити поняття «гіпоксія» та охарактеризувати її патофізіологічну суть
- класифікацію кисневого голодування тканин
- причини та механізм розвитку різних типів гіпоксії

Вміти:

- аналізувати захисно-компенсаторні реакції при гіпоксії
- оцінювати значення реактивності організму, функціонального стану ЦНС, вихідного рівня обміну речовин у стійкості організму до кисневого голодування тканин
- вміти дати клінічну оцінку кривої дисоціації оксигемоглобіну при зсуві вправо та вліво

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Біохімічні основи біологічного окислення
2. Фізіологічні та патологічні форми гемоглобіну
3. Поняття про криву дисоціації оксигемоглобіну

Контрольні питання теми:

1. Гіпоксія: визначення поняття, класифікація.
2. Етіопатогенез різних типів гіпоксії.
3. Зсув КДО вліво та вправо.
4. Компенсаторно-приспосувальні реакції при гіпоксії.

Короткі теоретичні відомості

Необхідною умовою життєдіяльності будь-якої біологічної структури є безперервне споживання енергії, яка тратиться на пластичні процеси і на забезпечення функціональної активності організму. Енергія отримується внаслідок так званого біологічного окислення (тканинне дихання). Якщо постачання кисню тканинам, або використання його ними недостатнє, то виникне кисневе голодування тканин, яке називається *гіпоксією*. Вивчення гіпоксії посідає важливе місце в патофізіології, тому що вона супроводжує майже всі хвороби людини. Поділ гіпоксії на різні види відтворює широке коло захворювань, у перебігу яких вона виникає. Деякі види професійної діяльності людини також пов'язані з розвитком кисневого голодування тканин. Вивчення патогенезу гіпоксії – пристосувальних механізмів і патологічних змін є дуже важливим для вибору патогенетичної терапії гіпоксичних станів.

В забезпеченні тканин киснем приймають участь: апарат системи кровообігу, система крові, система зовнішнього дихання. Звідси порушення функції якоїсь із систем відтворюється на функції тканинного дихання. Щоб зрозуміти класифікацію гіпоксії, необхідно знати ланки кисневого режиму в організмі, які є наступними:

Атмосфера	PiO_2 – парціальний тиск O_2 інспіраторного повітря (152 мм.рт.ст.)
Альвеола	PAO_2 – парціальний тиск O_2 альвеолярного повітря (110 мм.рт.ст.) PaO_2 – напруга O_2 в артеріальній крові (80 – 100 мм.рт.ст.) CaO_2 – киснева ємність артеріальної крові (21 мл/100мл)
Артеріальна кров	HbO_2 – насичення Hb киснем (96%) $VO_2_{сист}$ – системний транспорт кисню (700 –1000 мл/хв) $VO_2_{сист} = CaO_2 \times XOK$
Тканини	$VO_2_{спож}$ – доступність кисню до тканин та його поглинання (180 – 200 мл/хв.)

В залежності від порушень на якомусь з етапів кисневого режиму виділяють такі види гіпоксії:

- I. Гіпоксична (артеріально-гіпоксемічна)
- II. Гемічна
- III. Циркуляторна
- IV. Тканинна (периферичного шунтування)
- V. Змішана

1. Артеріально-гіпоксемічна гіпоксія. Патогенетичною основою цієї гіпоксії є артеріальна гіпоксемія ($\downarrow PaO_2$), що приводить до недостатнього насичення гемоглобіну киснем та зменшенням останнього в крові.

Причини:

- а) зменшення парціального тиску кисню у повітрі, що в дихається ($\downarrow PiO_2$)
- б) патологія зі сторони зовнішнього дихання

Щодо першої причини, то тут слід виділити два типи гіпоксії:

гіпобарична, що зумовлена загальним зниженням барометричного тиску - спостерігається при підйомі в гори або в негерметизованих літальних апаратах без індивідуальних кисневих систем («гірська» та «висотна» хвороба) і

нормобарична, яка розвивається при нормальному загальному барометричному тиску, але при зменшенні PiO_2 , коли людина знаходиться в замкнутих приміщеннях, працює в шахтах або криницях, а також в стані ефірного наркозу.

Друга причина стосується недостатності газообміну в легенях за рахунок:

- зменшення альвеолярної вентиляції через порушення прохідності дихальних шляхів (трахеїти, бронхіти)
- зменшення дихальної поверхності (набряк легень, пневмонії)
- перешкоди для розправлення легень (пневмоторакс, ексудативний плеврит)
- порушення вентиляційно-перфузійних відносин внаслідок порушення легеневого кровотоку та альвеолярної вентиляції

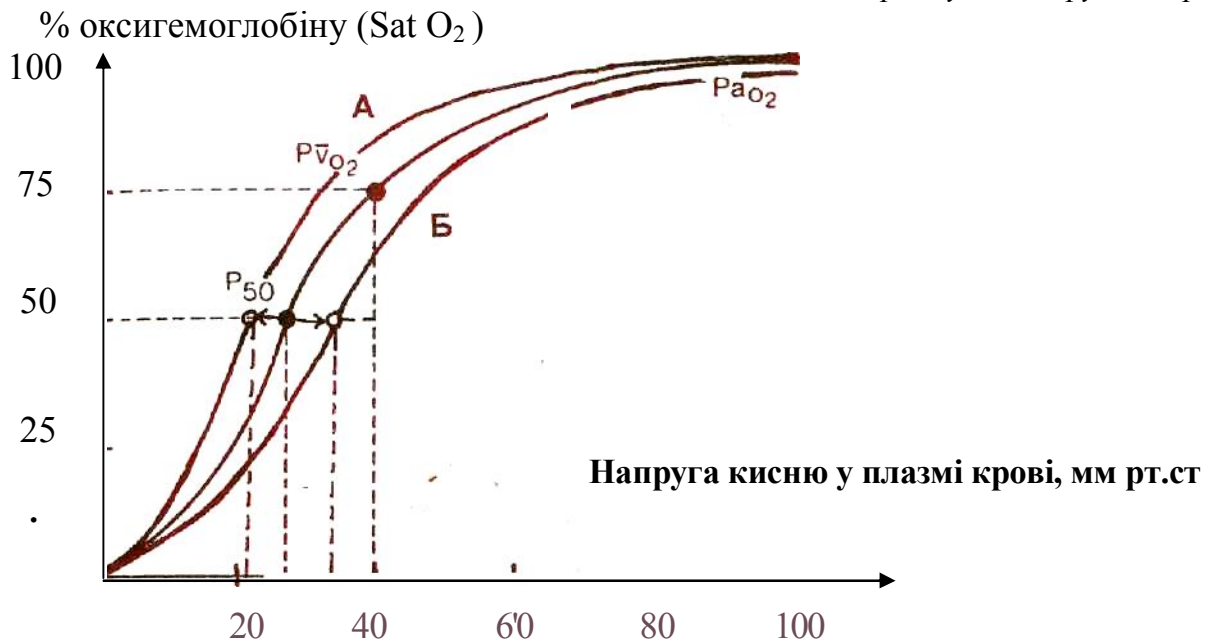
2. Гемічна гіпоксія. Виникає внаслідок зменшення кисневої ємності крові (CaO_2), що має місце при: значній кровотраті (постгеморагічна анемія), або значному зменшенні вмісту гемоглобіну в еритроцитах (аплазія кісткового мозку, дефіцит заліза, вітаміна B_{12} , фолієвої кислоти) з одного боку і наявність патологічних форм гемоглобіну (MetHb, HbCO, SHb, HbS) – з іншого.

Здатність гемоглобіну зв'язувати кисень зменшується при отруєнні CO (чадний газ) або дією різних метгемоглобіноутворювачів (бертолетова сіль, нітрати, миш'яковий водень, деякі лікарські препарати – сульфаніламиди, фенацетин).

При утворенні HbCO, MetHb, знижується насичення гемоглобіну киснем і можливо затруднення дисоціації оксигемоглобіну, внаслідок чого PO_2 в тканинах і венозній крові стає значно нижчим. Слід відмітити, що спорідненість CO до гемоглобіну в 300 разів вище ніж у O_2 . Внаслідок процесу окислення гемоглобін перетворюється в метгемоглобін, який уже не здатний приєднувати кисень і переносити його. Тому при появі в організмі метгемоглобіноокислювачів виникає гіпоксія. Якщо кількість MetHb перевищує 50% загального Hb – настає смерть. Гемічний тип гіпоксії виникає також при зсуві кривої дисоціації гемоглобіну (КДО) вправо.

КДО вперше описана фізіологом Бором. Вона має S – подібну форму (рис.1) та відтворює

Рис.1. Особливості КДО в стандартних умовах та при зсувах ліворуч та праворуч



динамічну залежність між величинами PO_2 плазми крові та рівнем оксигенації гемоглобіну, тобто корпоративні взаємовідносини чотирьох гемів з молекулами O_2 : приєднання першої молекули кисню полегшує його зв'язок з гемом другої та третьої молекул. Четверта молекула кисню, як і перша приєднується до гему повільно. Верхня частина КДО називається **асоціативною**, нижня – **дисоціативною**. Швидкість реакції приєднання кисню до гемоглобіну та вивільнення кисню в тканинах визначає ступінь оксигенації тканин. Міру спорідненості гемоглобіну до кисню характеризує показник P_{50} , що вказує на величину напруги кисню в крові, яка забезпечує 50%-не насичення гемоглобіну киснем. У стандартних умовах ($T = 37^{\circ}C$, $BE = 0$, $pH = 7,4$) величина P_{50} крові людини дорівнює 26,6 мм.рт.ст.

Зсув КДО вліво виникає при алкалемії, гіпертермії, гіпокапнії та зменшенні 2-3 дифосфогліцерату. При цьому гемоглобін насичується киснем при низькій його напрузі в крові.

Велика спорідненість до кисню забезпечує хороше насичення киснем навіть при низькому PO_2 . Проте, одночасно затруднюється дисоціація оксигемоглобіну, що погіршує використання тканинами кисню.

Зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо (причини: гіперкапнія, гіпертермія, ацидемія, збільшення 2,3 – дифосфогліцерату) характеризується зменшеною спорідненістю гемоглобіну до кисню, гемоглобін в легенях оксигенується важко, так що виникає недонасичення артеріальної крові киснем навіть при достатньому парціальному тиску його в альвеолах.

3. Циркуляторна гіпоксія. Виникає при порушенні кровообігу, які приводять до недостатнього кровопостачання органів і тканин. Зменшення об'єму крові (VO_2 сист) може бути зумовлене:

- зменшенням ОЦК в судинному руслі (масивна крововтрата, обезводнення організму та інше);
- порушенням функції серця та судин

Розлади серцевої діяльності можуть бути наслідком ушкодження міокарду, перенавантаження серця, порушень екстракардіальної регуляції, що приведе до зменшення ХОК.

Циркуляторна гіпоксія судинного походження може бути зв'язана з надмірним збільшенням ємкості судинного русла та депонуванням крові внаслідок:

- парезу судинних стінок (токсичні впливи, алергічні реакції), порушення електrolітного балансу
- недостатності глюкокортикоїдів
- порушеннях рефлекторної та центрогенної вазомоторної регуляції, що супроводжується зниженням тону судин

4. Гіпоксія периферичного шунтування. При даному типі гіпоксії зменшується показник VO_2 спож, що обумовлено наступними причинами:

- 1) артеріальна обструкція (ішемія)
- 2) венозний застій
- 3) лімфостаз
- 4) шунтування на мікроциркуляторному рівні (спазм капілярних сфінктерів при гострій крововтраті)
- 5) зсув КДО ліворуч
- 6) розлади ферментних систем утилізації кисню (алкоголізм, авітамінози, ендокринопатії)

5. Змішаний тип гіпоксії характеризується одночасним порушенням функції декількох систем, що забезпечують тканини киснем.

Наприклад, при травматичному шоці одночасно із зменшенням ОЦК (циркуляторна гіпоксія) дихання стає частим і поверхневим (артеріально-гіпоксемічна гіпоксія), внаслідок чого порушується газообмін в альвеолах. Якщо при шоці, поряд із травмою, має місце крововтрата - виникає гемічна гіпоксія.

Гостра і хронічна гіпоксія

Гостра гіпоксія – кисневе голодування тканин, що розвивається на протязі хвилин, а то й навіть секунд.

Вона може виникати в наслідок:

- задушення
- розгерметизації літальних апаратів
- припиненні поступлення повітря в кесони, барокамери та ін.
- отруєнні CO (чадний газ)

Хронічна гіпоксія – є результатом довготривалих, хронічних захворювань (лейкози, важкі анемії), *некомпенсованої серцевої недостатності, хронічних захворювань системи зовнішнього дихання* (бронхіальна астма, емфізема, пневмонії тощо).

Компенсаторні механізми при гіпоксії

1. Дихальні компенсаторні механізми:

- збільшення альвеолярної вентиляції за рахунок збудження хеморецепторів кровоносних судин внаслідок недостатності кисню
- збільшення дихальної поверхні легень за рахунок вентиляції додаткових альвеол при поглиблених та частих дихальних рухах

2. Гемодинамічні компенсаторні механізми:

- збільшення ХОК внаслідок збільшеного ударного об'єму і тахікардії
- збільшення тонуусу кровоносних судин та посилення току крові
- перерозподіл крові в кровоносних судинах, що спричинює кровопостачання головного мозку та серця за рахунок зменшення кровопостачання м'язів, шкіри та інших життєво менш важливих органів

3. Гематогенні компенсаторні механізми:

- посилення еритропоезу
- здатність гемоглобіну зв'язувати нормальну кількість кисню навіть при незначному зменшенні його напруги в крові
- збільшення дисоціації оксигемоглобіну на кисень і гемоглобін при гіпоксії, що виникає у зв'язку з надходженням в кров кислих продуктів обміну речовин та збільшенням вмісту вуглекислого газу

4. Тканинні компенсаторні механізмами:

- тканини більш активно поглинають кисень
- перевага анаеробного гліколізу

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Відтворення та дослідження гемічного типу гіпоксії шляхом введення метгемоглобіноутворювача

Білій миші внутрішньоочередивно вводять 1% - ий розчин нітриту натрію із розрахунку 0,1 мл на 1г маси тварини. Мишу поміщають під скляний ковпак і спостерігають за динамікою розладів зовнішнього дихання та поведінкою тварини в залежності від важкості гіпоксії. Після загибелі тварину розтинають, звертають увагу на шоколадний колір шкірних покривів, серозних оболонок, внутрішніх органів, крові, що зумовлений утворенням метгемоглобіну.

Роблять заключення та висновки, відповідаючи на наступні питання:

- Які зміни зовнішнього дихання та поведінки тварини спостерігались в експерименті?
- Що було головним патогенетичним фактором гіпоксії?
- Які речовини можуть викликати утворення метгемоглобіну?
- Які зміни газового складу крові характерні для гемічної гіпоксії?

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест №1. Зменшення якого параметру свідчить про артеріально – гіпоксемічну (гіпоксичну) гіпоксію?

- VO_2 спожив
- PaO_2
- VO_2 спожив
- PAO_2
- CaO_2

Тест №2. Зменшення якого параметру свідчить про гемічну гіпоксію?

- PiO_2
- PaO_2
- PAO_2
- CaO_2
- $V O_2$ сист

Тест №3. Зменшення якого параметру свідчить про циркуляторну гіпоксію?

- A. $P_a O_2$
- B. $P_A O_2$
- C. $C_a O_2$
- D. $V O_2 \text{ сист}$
- E. $V O_2 \text{ спожив}$

Тест №4. Зменшення якого параметру свідчить про гіпоксію периферичного шунтування (тканинну)?

- A. $P_a O_2$
- B. $P_A O_2$
- C. $C_a O_2$
- D. $V O_2 \text{ спожив}$
- E. $V O_2 \text{ сист}$

Тест №5. Який із перерахованих нижче факторів лежить в основі розвитку артеріально – гіпоксемічної гіпоксії?

- A. Зменшення гемоглобіну
- B. Зсув КДО праворуч
- C. Зсув КДО ліворуч
- D. Наркоз
- E. Лімфостаз

Тест №6. Який із перерахованих нижче факторів лежить в основі розвитку циркуляторної гіпоксії?

- A. Зсув КДО ліворуч
- B. Зсув КДО праворуч
- C. Зменшення гемоглобіну
- D. Лімфостаз
- E. Зменшення ХОК

Тест №7. Який із перерахованих нижче факторів лежить в основі розвитку гіпоксії периферичного шунтування (тканинної)?

- A. Висотна хвороба
- B. Наркоз
- C. Розлади ферментних систем утилізації кисню
- D. Зменшення ХОК
- E. Зменшення гемоглобіну

Тест №8. Який із перерахованих нижче факторів лежить в основі розвитку гемічної гіпоксії?

- A. Висотна хвороба
- B. Met Hb
- C. Зменшення ХОК
- D. Артеріальна обструкція
- E. Порушення дифузії

Тест №9. У хворого встановлено зменшення $P_a O_2$. Про яку гіпоксію це свідчить?

- A. Артеріально-гіпоксемічну
- B. Гемічну
- C. Циркуляторну
- D. Периферичного шунтування
- E. Змішану

Тест №10. У хворого встановлено зменшення $C_a O_2$. Про яку гіпоксію це свідчить?

- A. Артеріально-гіпоксемічну
- B. Гемічну
- C. Циркуляторну
- D. Периферичного шунтування
- E. Змішану

Тест №11. У хворого встановлено зменшення $V O_2 \text{ сист}$. Про яку гіпоксію це свідчить?

- A. Артеріально-гіпоксемічну
- B. Гемічну
- C. Циркуляторну
- D. Периферичного шунтування
- E. Змішану

Тест №12. У хворого авітаміноз (В₁, В₆). Встановлені розлади систем утилізації кисню. Який тип гіпоксії розвивається при цьому?

- A. Артеріально-гіпоксемічну
- B. Гемічну
- C. Циркуляторну
- D. Периферичного шунтування
- E. Змішану

Тест №13. Який із перерахованих параметрів має відношення до кисневої ємності крові?

- A. $P_i O_2$
- B. $P_A O_2$
- C. HbO₂
- D. $C_a O_2$
- E. $V O_2$

Тест №14. Який із перерахованих параметрів має відношення до парціального тиску в альвеолярному повітрі?

- A. $P_i O_2$
- B. $P_A O_2$
- C. HbO₂
- D. $C_a O_2$
- E. $V O_2 \text{ спож.}$

Тест №15. Який із показників кисневої ємності крові відповідає нормі?

- A. 11 мл O₂/100 мл. крові
- B. 21 мл O₂/100 мл. крові
- C. 31 мл O₂/100 мл. крові
- D. 41 мл O₂/100 мл. крові
- E. 51 мл O₂/100 мл. крові

Тест №16. Зсуву КДО вправо зумовлений наступними факторами, за виключенням декількох. Яких саме?

- A. Алкалемія
- B. Ацидемія
- C. Гіперкапнія
- D. Гіпотермія
- E. Зменшення 2,3 - дифосфогліцерату

Тест №17. Зсув КДО вліво зумовлений наступними факторами, за виключенням декількох. Назвіть їх:

- A. Гіпокапнія
- B. Гіперкапнія
- C. Гіпотермія
- D. Гіпертермія
- E. Збільшення 2,3 - дифосфогліцерату

Тест №18. Міру спорідненості гемоглобіну до кисню характеризує показник P₅₀, що вказує на величину напруги кисню крові, яка забезпечує 50%-ий вміст оксигемоглобіну. Яка його величина в нормі?

- A. 56,6 мм.рт.ст.
- B. 16,6 мм.рт.ст.
- C. 46,6 мм.рт.ст.
- D. 26,6 мм.рт.ст.
- E. 36,6 мм.рт.ст.

Тест №19. Гостра гіпоксія може виникати внаслідок наступних факторів, за виключенням декількох, яких саае?

- A. Задушення
- B. Розгерметизація літальних апаратів
- C. Лейкози
- D. Емфізема
- E. Отруєння CO

Тест №20. З метою вивчення гіпоксії тварині було введено розчин ціанистого калію. Який тип кисневого голодування розвинувся у даному випадку?

- A. Гемічний
- B. Респіраторний
- C. Гіпоксичний
- D. Тканинний
- E. Циркуляторний

Тест №21. Хворий після аварії на виробництві зазнав токсичного впливу ціаніду калію, що спричинило блокаду цитохромоксидази. Який патологічний процес має місце?

- A. Гіпоксична гіпоксія
- B. Гемічна гіпоксія
- C. Циркуляторна гіпоксія
- D. Тканинна гіпоксія
- E. Дихальна гіпоксія

Тест №22. Лікар-дослідник у складі альпіністської експедиції піднявся на висоту 5000 м. На 3-й день перебування в нього з'явилися ознаки гірської хвороби: задишка, головний біль, втрата апетиту, загальна слабкість, ціаноз. Який тип гіпоксії має місце в цьому випадку?

- A. Циркуляторна
- B. Гіпоксична
- C. Застійна
- D. Гемічна
- E. Тканинна

Тест №23. Внаслідок аварійної ситуації відбулася розгерметизація літака на висоті 5000 м. Яка основна причина розвитку порушень у людей, які знаходяться у літаку ?

- A. Газова емболія
- B. Гіпоксична гіпоксія
- C. Тканинна емфізема
- D. Респіраторна гіпоксія
- E. Циркуляторна гіпоксія

Тест №24. У відділення реанімації доставлений хворий, у крові якого виявлений високий вміст сульфгемоглобіну. Який тип гіпоксії має місце в цьому випадку?

- A. Респіраторний
- B. Гемічний
- C. Циркуляторний
- D. Тканинний
- E. Екзогенний

Тест №25. Хвора Л., 13 років перебуває на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні обласної дитячої лікарні з діагнозом залізодефіцитна анемія. Який тип гіпоксії є в даної хворої?

- A. Гемічна
- B. Циркуляторна
- C. Тканинна
- D. Дихальна
- E. Змішана

Тест №26. Чоловік 65 років страждає хронічною серцевою недостатністю по лівошлуночковому типу. Об'єктивно: ціаноз, задишка, кашель з харкотинням, періодичні напади задухи. Який тип гіпоксії первинно виник у хворого ?

- A. Циркуляторна ішемічна
- B. Тканинна
- C. Дихальна
- D. Кров'яна
- E. Циркуляторна застійна

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. Після аварії на хімічному виробництві відбулося забруднення навколишнього середовища нітросполуками. У частини людей, що проживають у цій місцевості, з'явилася різка слабкість, головний біль, задишка, запаморочення. Який механізм розвитку даної форми гіпоксії?

- A. Збільшення утворення метгемоглобіну
- B. Зниження функції флавінових ферментів
- C. Утворення карбоксигемоглобіну
- D. Інактивація цитохромоксидази
- E. Пригнічення дегідрогеназ

Ситуаційна задача №2. Чоловік 36 років скаржиться на кашель з виділенням харкотиння, задишку, головний біль, загальну слабкість. Захворів після сильного переохолодження. При огляді: шкіра бліда, температура тіла 38⁰ С, пульс-91 в 1 хв, АТ-125/60 мм рт.ст. В аналізі крові - нейтрофільний лейкоцитоз. Поставлений діагноз: вогнищева пневмонія. Який тип гіпоксії має місце у хворого?

- A. Гемічна
- B. Дихальна
- C. Тканинна
- D. Циркуляторна застійна
- E. Циркуляторна ішемічна

Ситуаційна задача №3 Чоловік 40 років скаржиться на загальну слабкість, головний біль, кашель з виділенням мокротиння, задишку. Після клінічного огляду й обстеження поставлений діагноз: осередкова пневмонія. Який тип гіпоксії має місце в хворого?

- A. Циркуляторна
- B. Дихальна
- C. Гемічна
- D. Тканинна
- E. Гіпоксична

Ситуаційна задача №4. Хворий Ю., 40 років, перебуває на лікуванні з діагнозом туберкульоз легенів. При обстеженні відзначається акроціаноз, задишка, розширення границь серця, підвищення АТ, збільшення числа еритроцитів, згушення крові, нейтрофільний лейкоцитоз. Які з нижче перерахованих симптомів хронічної гіпоксії ставляться до довгострокових компенсаторних механізмів організму?

- A. Згушення крові
- B. Дилатація порожнин і гіпертрофія міокарда
- C. Лейкоцитоз
- D. Підвищення АТ
- E. Збільшення частоти дихання

Ситуаційна задача №5. У туристів, що піднялись на висоту 2,5 км, розвинулась гіпоксична гіпоксія. Який провідний початковий механізм лежить у розвитку даного виду гіпоксії?

- A. Відносна недостатність кровообігу
- B. Зниження PCO_2 у повітрі
- C. Анемія
- D. Зниження PO_2 у вдихуваному повітрі
- E. Інтенсивна м'язова робота

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ-1

1. У туристів, що піднялись на висоту 1,5 км, розвинулась гіпоксична гіпоксія у вигляді гірської хвороби. Який провідний початковий механізм лежить у розвитку даного виду гіпоксії?

- A. *Зниження pO_2 у повітрі
- B. Зниження pCO_2 у повітрі
- C. Зниження атмосферного тиску
- D. Підвищення атмосферного тиску
- E. Підвищення потреби в кисні в зв'язку із фізичним навантаженням

2. Лікар-дослідник у складі альпіністської експедиції піднявся на висоту 5000м. На 3-й день перебування в горах у нього з'явилися ознаки гірської хвороби: задишка, головний біль, втрата апетиту, загальна слабкість, ціаноз. Який тип гіпоксії має місце в даному випадку?

- A. *Гіпоксична
- B. Циркуляторна
- C. Застійна
- D. Гемічна
- E. Тканинна

3. У процесі адаптації до суворих природних умов Антарктиди (висота над рівнем моря більш 3000 метрів, наднизькі температури) у полярників спостерігаються зміни в системі крові. Якого характеру ці зміни?

- A. *Активізація еритропоезу
- B. Активізація лейкопоезу
- C. Підвищення загальної імунної реактивності
- D. Підвищення фагоцитарної активності
- E. Пригнічення тромбоцитопоезу

4. Хвора 55 років тривалий час приймає барбітурати, що є несприятливим фактором щодо розвитку кров'яної гіпоксії. З утворенням якої патологічної форми гемоглобіну це може бути пов'язано?

- A. *Метгемоглобіну.
- B. Сульфгемоглобіну.
- C. Карбоксиметилгемоглобіну.
- D. F-гемоглобіну в периферичній крові
- E. S-гемоглобіну

5. Хворий після аварії на виробництві зазнав токсичного впливу ціаніду калію, що спричинило блокаду цитохромоксидази. Який патологічний процес має місце?

- A. *Тканинна гіпоксія
- B. Гемічна гіпоксія
- C. Циркуляторна гіпоксія
- D. Гіпоксична гіпоксія
- E. Дихальна гіпоксія

6. Після тривалого перебування в гірській місцевості у пацієнта 36 років збільшилась величина кисневої ємності крові. Вкажіть причину вказаних змін в організмі.

- A. *Посилення еритропоезу
- B. Покращення легеневої вентиляції
- C. Збільшення хвилинного об'єму крові
- D. Збільшення фізичних навантажень
- E. Дефіцит йоду в ґрунті і воді

7. З міста аварії доставлено пожежника з ознаками отруєння чадним газом. Який вид гіпоксії у потерпілого?

- A. * Гемічна гіпоксія
- B. Ішемічна форма циркуляторної гіпоксії
- C. Застійна форма циркуляторної гіпоксії
- D. Гіпоксична гіпоксія
- E. Дихальна гіпоксія

8. До лікарні доставлено хворого з отруєнням чадним газом. Яка форма гіпоксії у нього розвинулась?

- A. *Гемічна гіпоксія
- B. Гіпоксична гіпоксія
- C. Тканинна гіпоксія
- D. Циркуляторна гіпоксія
- E. Дихальна гіпоксія

9. Яка форма гіпоксії розвивається при отруєнні похідними ціаністої кислоти (ціанідами)?

- A. *Тканинна гіпоксія
- B. Гіпоксична гіпоксія
- C. Гемічна гіпоксія
- D. Циркуляторна гіпоксія
- E. Дихальна гіпоксія

10. Хворий 38 років доставлений у приймальний відділ з ознаками гіпоксії, яка розвинулась після отруєння чадним газом (оксидом вуглецю). Стан середньої важкості, тахікардія, задишка, АТ- 160/100 мм рт. ст. Який механізм токсичної дії оксиду вуглецю на організм?

- A. *Утворення карбоксигемоглобіну
- B. Утворення метгемоглобіну
- C. Порушення дисоціації оксигемоглобіну
- D. Утворення карбгемоглобіну
- E. Блокада кальцієвих каналів еритроцитів

11. Хвора 23 років скаржиться на виражену слабкість, сонливість, потемніння в очах, запаморочення, спотворення смаку. В аналізі меноррагії (маткові кровотечі). Об'єктивно: виражена слабкість, блідість шкірних покривів, тріщини в кутах рота, нігті що шаруються, збільшення частоти дихання і частоти серцевих скорочень. Аналіз крові: Ер.- $2,8 \times 10^{12}/л$, Нb - 70 г/л, КП- 0,75. Яка гіпоксія імовірніше всього привела до розвитку виявлених симптомів у хворой?

- A. *Гемічна
- B. Циркуляторна
- C. Тканинна
- D. Респіраторна
- E. Субстратна

12. В приймальне відділення поступила дитина 1,5 років з ознаками отруєння нітратами: стійкий ціаноз, задишка, судоми. Який патогенетичний механізм лежить в основі цих симптомів?

- A. *Утворення метгемоглобіну
- B. Утворення карбгемоглобіну
- C. Утворення карбоксигемоглобіну
- D. Утворення редукованого гемоглобіну
- E. Утворення оксигемоглобіну

13. Хворий звернувся до стоматолога з приводу довготривалих кровотеч з ясен, розхитування зубів. Діагностовано пародонтоз. Який вид гіпоксії можливо розвинувся у хворого?

- A. *Гемічна
- B. Циркуляторна
- C. Дихальна
- D. Тканинна
- E. Гіпоксична

14. У відділення реанімації доставлений хворий, в крові якого виявлений високий вміст S-гемоглобіну. Який тип гіпоксії має місце в даному випадку?

- A. *Гемічний
- B. Респіраторний
- C. Циркуляторний
- D. Тканинний
- E. Екзогенний

15. Хвора 65 років тривалий час має стеноз аортального клапану. Після перенесеної вірусної інфекції поступила у терапевтичне відділення з ознаками хронічної серцево-судинної недостатності: задишкою, ціанозом, набряками. Який тип гіпоксії спостерігається у хворої?

- A. *Циркуляторний
- B. Гемічний
- C. Гіпоксичний
- D. Дихальний
- E. Тканинний

16. Хворий 70 років знаходиться на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні з діагнозом "Ішемічна хвороба серця, серцева недостатність". Яка гіпоксія має місце у даного хворого?

- A. *Циркуляторна
- B. Дихальна
- C. Тканинна
- D. Гемічна
- E. Змішана

17. Хвора 15 років на протязі 5 років страждає бронхіальною астмою. Який тип гіпоксії є у даної хворої?

- A. *Дихальна
- B. Циркуляторна
- C. Тканинна
- D. Гемічна
- E. Змішана

18. Хвора 13 років знаходиться на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні обласної дитячої лікарні з приводу залізодефіцитної анемії. Який тип гіпоксії у даної хворої?

- A. *Гемічна
- B. Циркуляторна
- C. Тканинна
- D. Дихальна
- E. Змішана

19. Хворий К. 29 років лікував зубний біль «народним методом» та помилково випив метгемоглобінутворючу гемічну отруту. Розвинулася стійка гемічна гіпоксія. Дайте визначення метгемоглобіну:

- A. *Гемоглобін, в якому залізо тривалентне
- B. З'єднання гемоглобіну з сірководнем
- C. З'єднання гемоглобіну з чадним газом
- D. З'єднання гемоглобіну з метанолом
- E. Гемоглобін, в якому залізо двохвалентне

20. У альпіністів, які тривалий час знаходилися у високогірному районі, спостерігалось збільшення кількості еритроцитів – більше $6 \times 10^{12}/л$ і гемоглобіну – більше 170 г/л у крові. Який механізм спонукав до виникнення цього явища?

- A. *Посилення продукції еритропоетину нирками
- B. Посилення гемолізу еритроцитів у кровоносному руслі
- C. Посилення здатності тканини утилізувати кисень
- D. Посилення процесів безкисневого збільшення енергії
- E. Посилення внутрішньоклітинного гемолізу еритроцитів

ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред.. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця. – К.: Вища шк., 1995. – С. 352-363.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – К.: Вища шк., 2007. – С. 166-174.
3. Посібник до практичних занять з паталогічної фізіології / За ред.. Ю.В. Биць, Л.Я. Данилової. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 296-305.

Додаткова

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.2. – М.: «МЕД пресс», 2000. – С. 249-271.
1. Патофизиология / Под ред. П.Ф. Литвицкого. – М.: Медицина, 1997. – С. 197-213.
2. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Березняковой. - Винница: Нова книга, 2008. – С. 173-183.
3. Обливач А.В. Основы патологии. – Ужгород: Навчальна література, 2005. – С. 399-400.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №3

ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ: СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- визначення поняття «серцева недостатність» та її класифікацію
- причини та механізми розвитку серцевої недостатності
- особливості коронарного кровообігу

Вміти:

- пояснити механізми компенсації при серцевій недостатності
- пояснити патогенез кардіогенного шоку та обґрунтувати заходи невідкладної допомоги
- оцінити стан ротової порожнини при недостатності кровообігу

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Визначення поняття, функції та структура системи кровообігу. Основні параметри гемодинаміки
2. Фізіологічні властивості, міогенні та гуморальні механізми регуляції роботи серця
3. Особливості коронарного кровообігу

Контрольні питання теми:

1. Недостатність кровообігу: визначення поняття, класифікація.
2. Серцева недостатність: визначення поняття, класифікація.
3. Механізми компенсації при серцевій недостатності.
4. Недостатність коронарного кровообігу: причини, механізми розвитку, наслідки.
5. Позакардіальна недостатність.
6. Поняття про кардіогенний шок.

Короткі теоретичні відомості

В теперішній час серцево-судинна патологія займає ведуче місце в структурі захворюваності населення. Серцева недостатність – одна із частих причин втрати працездатності, інвалідизації та смерті пацієнтів, що страждають захворюваннями серцево-судинної системи. При серцевій недостатності часто виявляються важкі виразково-некротичні зміни слизової оболонки рота, трофічні виразки. Окрім того, порушення серцево-судинної системи створюють умови для загострення деяких стоматологічних захворювань, зокрема, найбільш часто спостерігається абсцедування при пародонтиті. Лікаряю -стоматологу необхідно також пам'ятати, що хронічні інфекції ротової порожнини мають значення у виникненні патології міокарда. Тому вивчення етіології та патогенезу серцевої недостатності, розуміння механізмів компенсації серцевої недостатності у стоматологічних хворих необхідно майбутнім лікарям-стоматологам для проведення профілактики та комплексного лікування таких хворих.

Серцево-судинна система являє собою закрите еластичне коло, яке складається з двох насосів – шлуночків та двох судинних мереж: системної та легеневої. Кровообіг у великому колі, що забезпечує кровопостачання органів і тканин, називається системним.

До функціональних елементів системного кровообігу належать: *серце, судини, об'єм циркулюючої крові та відповідні механізми саморегуляції, основними корисними пристосувальними результатами якої є:*

- 1) рівень середнього артеріального тиску (110 мм.рт.ст.)
- 2) об'єм циркулюючої крові (ОЦК = 7 % маси тіла)

Недостатність системного кровообігу – це стан, при якому серцево-судинна система не може забезпечити органи й тканини організму необхідною кількістю крові щодо їх функціональних потреб.

За походженням недостатність системного кровообігу є:

- серцева*
- судинна*
- серцево-судинна*

Серцева недостатність

Серцева недостатність – патологічний процес, при якому скоротливість міокарда не забезпечує відповідне до потреб метаболізму тканин їх постачання або ж такі потреби задовольняються надмірним зусиллям серцевого м'язу з використанням значно більшої кількості енергії.

Класифікація серцевої недостатності

I. Залежно від клінічного перебігу:

- а) гостра
- б) хронічна

II. За вираженістю клінічних проявів:

- а) прихована (компенсована)
- б) явна (некомпенсована)

III. По локалізації:

- а) лівошлуночкова
- б) правошлуночкова
- в) тотальна

IV. За патогенезом:

- а) недостатність серця від перевантаження
- б) міокардіальна недостатність
- в) позаміокардіальна недостатність

Серцева недостатність від перевантаження

Перевантаження об'ємом виникає тоді, коли до серця притікає збільшений об'єм крові.

Таке перевантаження виникає при:

а) збільшенні венозного повернення крові до серця:

- при збільшенні ОЦК (гіперволемія)
- при збільшенні тону венних судин

б) вадах серця – недостатності його клапанів:

- при недостатності аортального і двостулкового клапанів розвивається перенавантаження лівого шлуночка
- при недостатності клапана легеневої артерії і тристулкового клапана – перевантаження правого шлуночка

Перевантаження опором виникає тоді, коли серце змушено виконувати роботу проти збільшеного опору, що перешкоджає переміщенню всієї крові в артеріальну систему.

Таке перевантаження виникає при:

а) збільшенні артеріального тиску:

- при гіпертензії великого кола кровообігу перевантаження опором діє на лівий шлуночок
- при гіпертензії малого кола – на правий шлуночок

б) вадах серця – стенозах клапанних отворів:

- при стенозі отвору аорти – розвивається перевантаження лівого шлуночка
- при стенозі отвору двостулкового клапана – лівого передсердя
- при стенозі отвору легеневої артерії – правого шлуночка
- при стенозі отвору тристулкового клапана – правого передсердя

Механізми компенсації при серцевій недостатності. При дії на серце навантажень об'ємом чи опором збільшення роботи серця забезпечується двома типами компенсаторних механізмів

I. Негайні механізми компенсації:

а) гетерометричний механізм

б) гомеометричний механізм

в) хроноіотропний механізм

г) іотропна дія катехоламінів

II. Механізми довгострокової адаптації серця – гіпертрофія міокарда

Гетерометричний механізм є одним із негайних механізмів компенсації серця до дії навантажень об'ємом. Його сутність полягає в збільшенні сили серцевих скорочень в умовах надходження до серця збільшеного об'єму крові. Тут спрацьовує закон Франка – Старлінга. Під час діастолі підвищується кровонаповнення порожнин серця, що зумовлює збільшення розтягнення м'язових волокон, наслідком чого є посилені скорочення серця під час систоли. Напруга м'язових волокон міокарда при цьому не міняється, а змінюється тільки їх довжина, звідси назва механізму – гетерометричний.

При підвищеному опорі відтоку крові спрацьовує *гомеометричний* механізм компенсації. У цьому випадку збільшується напруга м'язових волокон при збереженні їх довжини. Сила серцевих скорочень збільшується не відразу, а поступово з кожним наступним скороченням серця, доки не досягне рівня, необхідного для збереження сталості хвилинного об'єму серця.

Хроноіотропний механізм (феномен Боудича) полягає в тому, що при збільшенні частоти скорочень серця збільшується сила його скорочень. Основу такого механізму становить збільшення надходження іонів Ca^{++} в саркоплазму кардіоміоцитів під час потенціалу дії, що призводить до збільшення кількості утворюваних кальцій-тропонінових комплексів і, як наслідок, до збільшення сили скорочень м'язових волокон.

Участь *катехоламінів* у здійсненні негайної адаптації серця до підвищених навантажень пов'язана зі здатністю адреналіну та норадреналіну безпосередньо збільшувати силу серцевих скорочень – позитивний іотропний ефект.

Гіпертрофія – процес збільшення об'єму тканини або органа за рахунок збільшення розмірів окремих клітин. Гіпертрофія міокарда є наслідком інтенсивного функціонування його скоротливих елементів в умовах недостатнього енергетичного забезпечення.

Гіпертрофія міокарда може бути фізіологічною і патологічною.

Фізіологічна гіпертрофія, яка є наслідком хронічного перенавантаження об'єктом або опором (вади серця, артеріальна гіпертензія, гіперволемія, тривале фізичне перенавантаження), продовжується до моменту появи метаболічних змін міокарда. Виникнення останніх уже характеризує **патологічну** гіпертрофію.

Міокардіальна форма серцевої недостатності

Міокардіальна форма серцевої недостатності може бути коронарною і некоронарною. Особливості коронарного кровообігу :

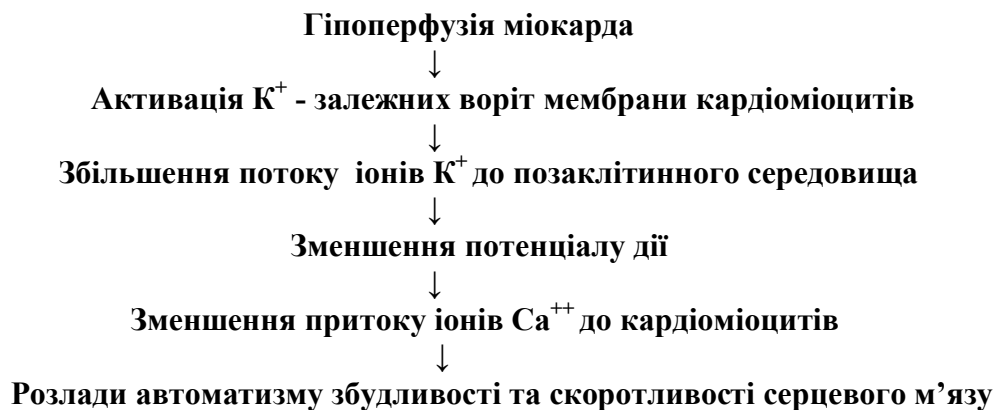
- високий рівень екстракції (вилучення) кисню в капілярах серця значної довжини
- високий тонус в'язових судин
- фазний характер в'язового кровообігу
- висока чутливість в'язових судин до зменшення $P_a O_2$
- недостатній розвиток колатеральних судин

Коронарна недостатність – патологічний процес, при якому рівень перфузії міокарда менше його метаболічних потреб.

Основними причинами коронарної недостатності є:

- атеросклероз коронарних судин
- тромбоз коронарних судин
- емболія коронарних судин
- нейрогенний спазм коронарних артерій (вазопресин, ангіотензин II, збудження α – адренорецепторів)
- здавлення коронарних судин (рубці, пухлини, при тахікардії)

Гіперперфузія міокарда призводить до гіпоксії та завершується функціональними розладами за наступним алгоритмом:



До паталогічних процесів, що викликають серцеву недостатність некоронарного походження відносяться кардіоміопатії та міокардити.

Кардіоміопатії – паталогічні процеси міокарда, що зумовлені первинними розладами його метаболізму. Вони можуть виникати як наслідок амілоїдозу (дистрофічний процес накопичення білків фібрилярної структури – амілоїдів P – запального походження), інтоксикацій (алкоголізм), авітомінозів, гемохроматозу, м'язової дистрофії метаболічного генезу, мукополісахаридозів, глікогенозів, ендокринопатій та системних хвороб сполучної тканини. Розрізняють три основні типи кардіоміопатій, а саме:

- 1) дилатаційну (застійну)
- 2) рестриктивну
- 3) гіпертрофічну

Міокардити – група паталогічних процесів міокарда запального походження, що виникають в наслідок дії інфекційних, хімічних та радіаційних чинників або супроводжують реакції гіперчутливості, перекардити тощо.

Розрізняють гострі та хронічні міокардити. Гострі міокардити, які часто ускладнюються розвитком хронічної дилатаційної кардіоміопатії, клінічно проявляються гарячкою, лейкоцитозом, болями, серцевими аритміями; у сироватці крові зростає активність креатин кінази, лактатдегідрогенази та аспартаттрансамінази.

Позаміокардіальна недостатність

Позаміокардіальна недостатність розвивається в таких випадках:

- 1) коли до серця притікає мало крові по венах
 - гіповолемії (крововтрата)
 - різке розширення судин (колапс)
- 2) при швидкому накопиченні рідин в порожнині перикарда, що утруднює розширення порожнини під час діастолі:
 - поранення або розрив серця

- перикардит, що швидко розвивається. Через погану розтяжність перикарда в порожнині серця підвищується тиск, що перешкоджає діастолічному розширенню серця, внаслідок чого може виникнути гостра тампонада серця.
- 3) при повільнішому накопиченні рідини в перикарді:
- хронічний ексудативний перикардит
 - гідроперикардит

Клінічні синдроми і ознаки серцевої недостатності

1. Циркуляторна гіпоксія ($\downarrow VO_{2\text{сист}}$)
2. Задишка
3. Ціаноз
4. набряки
5. Ацидоз і алкалози
6. Вторинний гіперальдостеронізм
7. Поліцитемічна гіперволемія

- Кардіогенний шок** – патологічний процес, що виникає в результаті різкого зниження наг нїтальної функції серця як найнебезпечніше ускладнення інфаркта міокарда.

Розрізняють чотири форми кардіогенного шоку:

1. **Рефлекторна форма (больовий шок)**. Основним механізмом її розвитку є тривалий біль, що викликає активацію симпатoadренaлової системи, яка переходить у гальмування. Це призводить до депресії скорочувальної функції серця, брадикардії, зменшення тонуcу периферичних судин і зниження артеріального тиску.
2. **Гіпокінетична**. Основним фактором її розвитку є різке зменшення скоротливої функції серця в результаті ішемічного ушкодження кардіоміоцитів.
3. **Дискінетична форма**. Виникає в результаті асинергії (неузгодженості) скорочення міокарда внаслідок грубих ушкоджень серця (аневризми, розрив міжшлуночкової перегородки тощо)
4. **Аритмічна форма**. Є наслідком важких аритмій

У патогенезі кардіогенного шоку розрізняють кілька етапів:

- первинне зниження артеріального тиску
- компенсаторний спазм артеріол
- вторинне зниження артеріального тиску
- термінальні зміни

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Вивчення зміни роботи серця жаби в умовах перевантаження міокарда тиском

Наркотизовану та знерухливу жабу фіксують на дощечці спинкою донизу. Широко розтинають грудну порожнину і знімають з серця перикард. В дугу аорти вводять кінець скляної канюлі, попередньо заповненої розчином Рінгера. Другий кінець приєднують до спеціальної установки для перфузії також заповненої розчином Рінгера. Встановивши рівень рідини в трубці на висоті 10 см, знімають зажим і по спрощеній формулі вираховують величину роботи серця: $A = X_0 \cdot H$,

де A – робота серця за одну хвилину (г/см),

X_0 - хвилинний об'єм серця, який дорівнює ударному об'єму перемноженому на частоту серцевих скорочень в хвилину. Ударний об'єм в мл визначають по різниці рівнів рідини в трубці при систолі та діастолі.

Н – тиск (см вод. ст.), який визначають відстанню від серця до рівня рідини в трубці.

В подальшому, використовуючи зажими піднімають рівень рідини на 30, 50 та 80 см. На кожному етапі реєструють показники гемодинаміки; будують графік залежності роботи серця від величини навантаження тиском.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест №1. Серцева недостатність від перевантаження тиском спостерігається у випадках, за виключенням одного:

- A. Системна гіпертензія
- B. Легенева гіпотензія
- C. Стеноз передсердно-шлуночкових отворів
- D. Стеноз гирла аорти
- E. Стеноз легеневої артерії

Тест №2. Серцева недостатність від перевантаження об'ємом спостерігається у випадках, за виключенням одного:

- A. Вади клапанів серця
- B. Дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової стінок
- C. Серцеві аритмії
- D. Наявність гіперводемичних станів
- E. Наявність гіповодемичних станів

Тест №3. Компенсаторними механізмами при серцевій недостатності є наступні, за виключенням одного:

- A. а). Гіпертрофія
- B. б). Гіпотрофія
- C. в). Тоногенна ділятація
- D. г). Міогенна ділятація
- E. д). Тахікардія

Тест №4. Гіпертрофія, при якій проявляються метаболічні зміни міокарда називається:

- A. Фізіологічною
- B. Патологічною
- C. Метаболічною
- D. Коронарогенною
- E. Некоронарогенною

Тест №5. Гіпертрофія, яка є наслідком хронічного перевантаження об'ємом або опором, продовжується до моменту появи метаболічних змін міокарда називається:

- A. Фізіологічною
- B. Патологічною
- C. Метаболічною
- D. Коронарогенною
- E. Некоронарогенною

Тест №6. До ознак лівошлуночкової недостатності належать наступні, за виключенням однієї:

- A. Застій крові в великому колі кровообігу
- B. Задишка (нічна)
- C. Хрипи в легенях
- D. набряк легень
- E. Збільшення тиску в системі легневих капілярів

Тест №7. До ознак правошлуночкової недостатності належать наступні, за виключенням однієї:

- A. Застій крові в малому колі кровообігу
- B. Асцит
- C. Ціаноз
- D. Гідроторакс
- E. Збільшення центрального венозного тиску

Тест №8. До основних причин коронарної недостатності відносять:

- A. Атеросклероз
- B. Тромбоз
- C. Спазм коронарних судин
- D. Емболія коронарних судин
- E. Всі відповіді правильні

Тест №9. Патологічне накопичення рідини в порожнині перикарда, що викликає зменшення об'єму венозного повернення крові до серця, його діастолічного наповнення і скоротливості міокарда називається:

- A. Перикардитом
- B. Ендокардитом
- C. Міокардитом
- D. Гострою тампонадою серця
- E. Інфарктом міокарда

Тест №10. Який із перерахованих тандемів ферментів характеризує гострий міокардит?

- A. а). ↑ креатинкінази; ↓ лактатдегідрогенази
- B. б). ↓ креатинкінази; ↑ лактатдегідрогенази
- C. в). ↓ креатинкінази; ↓ лактатдегідрогенази
- D. г). ↑ креатинкінази; ↑ лактатдегідрогенази
- E. д). Жодна відповідь не вірна

Тест №11. Який із перерахованих тандемів ферментів характеризує гострий міокардит?

- A. ↑ лактатдегідрогенази; ↓ аспартаттрансаминази
- B. ↑ лактатдегідрогенази; ↑ аспартаттрансаминази
- C. ↓ лактатдегідрогенази; ↓ аспартаттрансаминази
- D. ↓ лактатдегідрогенази; ↑ аспартаттрансаминази
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест №12. Одним із компенсаторних механізмів при серцевій недостатності є збільшення частоти скорочень серця, що і збільшує силу його скорочень. Які із перерахованих механізмів мають відношення до такого твердження?

- A. Гетерометричний
- B. Гомеометричний
- C. Хроноінотропний
- D. Феномен Боудича
- E. Інотропна дія катехоламінів

Тест №13. Який із перерахованих факторів не має відношення до особливостей коронарного кровообігу

- A. Високий тонус вінцевих судин
- B. Низький рівень екстракції кисню в капілярах серця
- C. Висока чутливість вінцевих судин до гіпоксії
- D. Недостатній розвиток колатералей
- E. Фазний характер вінцевого кровообігу

Тест №14. В результаті ішемічного ушкодження міокардіоцитів різко знижується скоротлива функція серця, внаслідок чого може виникнути одна із форм кардіогенного шоку. Яка саме?

- A. Рефлекторна
- B. Аритмічна
- C. Дискінетична
- D. Гіперкінетична
- E. Гіпокінетична

Тест №15. Найбільш важким ускладненням інфаркту міокарда є кардіогенний шок, що проявляється нижче перерахованими ознаками, за виключенням однієї:

- A. Зменшення об'єму серцевого викиду
- B. Артеріальна гіпотензія
- C. Збільшення системного судинного опору
- D. Олігурія
- E. Поліурія

Тест №16. У тварини відтворили гостру недостатність мітрального клапана. Серце пристосувалось включенням гетерометричного механізму компенсації, в основі якого лежить:

- A. Посилення біосинтезу білка
- B. Компенсаторна гіпертрофія міокарда
- C. Зниження утворення кальцій-тропонінових комплексів
- D. Закон Франка-Старлінга
- E. Механізм Боудіча

Тест №17. Тромбоз коронарної артерії спричинив розвиток інфаркту міокарда. Які механізми ушкодження клітин є домінуючими при цьому захворюванні?

- A. Ацидотичні
- B. Ліпідні
- C. Кальцієві
- D. Електролітно-осмотичні
- E. Протеїнові

Тест №18. Чоловік 57 років скаржиться на біль в серці, який виник після тривалих негативних емоцій. Лікар швидкої допомоги встановив ішемічну хворобу серця, що

проявилась стенокардією. Який механізм ішемії найбільш вірогідний?

- A. Ангіоспастичний
- B. Облітераційний
- C. Компресивний
- D. Обтураційний
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест №19. У пацієнта, який півтора місяця тому переніс інфаркт міокарда, діагностовано синдром Дреслера з характерною тріадою: перикардит, плеврит, пневмонія. Який головний механізм цього ускладнення?

- A. Інтоксикація організму продуктами некрозу
- B. Зниження резистентності до інфекційних агентів
- C. Активація сапрофітної мікрофлори
- D. Сенсibiliзація організму антигенами міокарда
- E. Викидання у кров міокардіальних ферментів

Тест №20. У чоловіка 45 років після значного психоемоційного навантаження раптово з'явився стискаючий біль в ділянці серця з іррадіацією в ліву руку, шию, під ліву лопатку. Обличчя стало блідим, відкрилось холодним потом. Нітрогліцерин зняв приступ болю. Який процес розвинувся у хворого?

- A. Інфаркт міокарда
- B. Стенокардія
- C. Інсульт
- D. Психогенний шок
- E. Перфорація виразки шлунку

Тест №21. У хворого на гострий міокардит з'явилися клінічні ознаки кардіогенного шоку. Який із вказаних нижче патогенетичних механізмів є провідним в розвитку патологічного процесу?

- A. Депонування крові в органах
- B. Порушення насосної функції серця
- C. Зниження діастолічного притоку до серця
- D. Зниження судинного тону
- E. Збільшення периферичного опору судин

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. Жінка 25 років скаржиться на постійний біль в області серця, задишку при русі, загальну слабкість. Об'єктивно: шкіра бліда та холодна, акроціаноз. Пульс 96 за 1 хв, АТ - 105/70 мм.рт.ст. Межа серця зміщена на 2 см вліво. Перший тон над верхівкою серця послаблений, систолічний шум над верхівкою. Діагностована недостатність мітрального клапана серця. Чим обумовлене порушення кровообігу?

- A. Пошкодженням міокарда
- B. Перевантаженням міокарда підвищеним опором відтоку крові
- C. Перевантаженням міокарда збільшеним об'ємом крові
- D. Зниженням об'єму циркулюючої крові
- E. Збільшенням об'єму судинного русла

Ситуаційна задача №2. Хворий М. страждає хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Який з перерахованих показників гемодинаміки є провідною ознакою розвитку ХСН?

- A. Розвиток тахікардії
- B. Тоногенна дилатація
- C. Збільшення периферичного опору судин
- D. Підвищення центрального венозного тиску
- E. Зменшення ударного об'єму

Ситуаційна задача №3. Хворий А. 59 років, директор приватного підприємства. Після перевірки податковою інспекцією ввечері з'явилися інтенсивні пекучі болі, локалізовані за грудиною, іррадіуючи в ліву руку. Через 15 хв стан хворого нормалізувався. Який з механізмів розвитку ішемії серцевого м'яза є ведучим у даного хворого?

- A. Здавлення коронарних артерій при дилатації порожнин серця
- B. Атеросклероз коронарних артерій
- C. Внутрішньосудинна агрегація формених елементів
- D. Підвищення в крові рівня катехоламінів
- E. Функціональне перевантаження серця

Ситуаційна задача №4. У дівчини 15 років виявлений стеноз аорти, проте розладів кровообігу у неї не спостерігалось. Який негайний механізм забезпечує серцеву компенсацію?

- A. Підвищення АТ
- B. Гетерометричний
- C. Зменшення маси серця
- D. Міогенна дилатація
- E. Гомеометричний

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ-1

1. Хворий 50 років страждає на гіпертонічну хворобу. Під час фізичного навантаження у нього з'явилися відчуття м'язової слабкості, нестачі повітря, синюшність слизової оболонки губ, шкіри, обличчя; дихання супроводжувалося відчутними на відстані вологими хрипами. Що лежить в основі виникнення такого синдрому?

- A.*Гостра лівошлуночкова недостатність
- B. Хронічна правошлуночкова недостатність
- C. Хронічна лівошлуночкова недостатність
- D. Колапс
- E. Тампонада серця

2. У спортсмена легкоатлета-стайєра (бігуна на довгі дистанції) під час змагань розвинулася гостра серцева недостатність. Внаслідок чого виникла ця патологія?

- A.*Перенавантаження серця об'ємом
- B. Порушення в'язкого кровообігу
- C. Прямого ураження міокарда
- D. Патології перикарда
- E. Перенавантаження серця опором

3. У хворой на гіпертонічну хворобу розвинулась гіпертрофія міокарду. Який основний механізм збільшення об'єму міокардіоцитів?

- A.*Збільшення синтезу скорочувальних білків
- B. Збільшення кількості мітохондрій
- C. Збільшення капілярної мережі міокарду
- D. Збільшення ендоплазматичного ретикулума
- E. Гіперплазія міокардіоцитів

4. У чоловіка, віком 55 років, який протягом багатьох років страждав на недостатність мітрального клапану, виникла гостра серцева недостатність. Який патофізіологічний варіант недостатності серця спостерігається у цьому випадку?

- A.*Перевантаження серця
- B. Гіпоксичне ушкодження серця
- C. Коронарогенне ушкодження серця
- D. Нейрогенне ушкодження серця
- E. Гостра тампонада серця

5. У хворого на 2-гу добу після розвитку інфаркту міокарда відбулося різке падіння систолічного тиску до 60 мм рт.ст. з тахікардією 140 уд/хв, задишкою, втратою свідомості. Який механізм має вирішальне значення в патогенезі кардіогенного шоку?

- A.*Зменшення хвилинного об'єму крові
- B. Підвищення збудливості міокарда продуктами некротичного розпаду
- C. Зниження об'єму циркулюючої крові
- D. Розвиток пароксизмальної тахікардії
- E. Розвиток анафілактичної реакції на міокардіальні білки

6. Хворий 59 років директор приватного підприємства. Після перевірки податковою інспекцією ввечері з'явилися інтенсивні пекучі болі, локалізовані за грудиною та іррадіюють у ліву руку. Через 15 хв стан хворого нормалізувався. Який з можливих механізмів розвитку стенокардії є ведучим у даного хворого?

- A.*Підвищення в крові рівня катехоламінів
- B. Атеросклероз коронарних судин
- C. Внутрішньосудинна агрегація формених елементів
- D. Тромбоз коронарних судин
- E. Функціональне перевантаження серця

7. У хворого з тривалим приступом стенокардії провели ензимодіагностику. У диференціальній діагностиці інфаркту міокарда важлива роль належить саме цьому методу. Збільшення рівня в крові якого ферменту є вирішальним для підтвердження діагнозу «інфаркт міокарда» у перші 2-4 години його розвитку?

- A.*Креатинфосфокинази
- B. Альдолази
- C. Ліпопротеїніпази
- D. Аланінамінотрансферази
- E. Ацетилхолінестерази

8. У хворого має місце недостатність мітрального клапану, внаслідок чого відбувається перевантаження серця кров'ю. Який механізм короткострокової компенсації є головним при перевантаженні серця об'ємом?

- A.*Гетерометричний
- B. Гомеометричний
- C. Хроноіотропний
- D. Іпотропна дія катехоламінів
- E. Компенсаторна гіпертрофія міокарда

9. У хворого вроджений мітральний стеноз. Який із наведених процесів розвинувся в серці?

- A.*Гіпертрофія
- B. Гіпотрофія
- C. Анаплазія
- D. Атрофія
- E. Регенерація

10. У новонародженої дитини віком 1 місяць діагностовано вроджену недостатність аортального клапану. При цьому спостерігається переважання лівого шлуночка. Який механізм забезпечить компенсацію серця в даному випадку?

- A.*Гетерометричний
- B. Гомеометричний
- C. Тахікардія
- D. Гіпертрофія міокарду
- E. Брадикардія

11. У хворого після ішемії міокарда розвинувся реперфузійний синдром. Зростання вмісту якого електроліту в цитоплазмі кардіоміоцитів обумовлює посилення ушкодження серця?

- A.*Іонів кальцію
- B. Іонів калію
- C. Іонів магнію
- D. Іонів хлору
- E. Іонів натрію

12. У хворого, що страждає тяжкою формою порушення водно-сольового обміну, наступила зупинка серця в діастолі. Що є найбільш вірогідною причиною зупинки серця в діастолі?

- A.*Гіперкаліємія
- B. Гіпернатріємія
- C. Дегідратація організму
- D. Гіпокаліємія
- E. Гіпонатріємія

13. Хворий скаржиться на підвищену втомлюваність, задишку в стані спокою, кашель з виділенням невеликої кількості мокротиння бурого кольору. В анамнезі хворого – ревматизм. Яку форму серцевої недостатності можна виявити у даного хворого?

- A.*Хронічна лівошлуночкова недостатність
- B. Гостра правошлуночкова недостатність
- C. Тотальна серцева недостатність
- D. Гостра лівошлуночкова недостатність
- E. Хронічна правошлуночкова недостатність

14. У хворого діагностовано виражене атеросклеротичне ураження вінцевих артерій. До якого патологічного процесу можуть призвести ці зміни?

- A. *Інфаркту міокарда
- B. Міокардиту
- C. Тахікардії
- D. Брадикардії
- E. Перикардиту

15. У хворого має місце хронічна недостатність серця, що супроводжується підвищенням концентрації в крові відновленого гемоглобіну. Внаслідок цього шкіра і слизові оболонки набувають характерного синюшнього кольору. Ця зміна кольору називається:

- A. *Ціаноз
- B. Гіперемія
- C. Жовтушність
- D. Ішемія
- E. Гіпоксія

16. У хворого з гострою серцевою недостатністю, зумовленою uszkodженням міокарду, має місце зростання частоти серцевих скорочень до 120 уд./хв, ритм серця правильний. Як називається це прискорення скорочень серця?

- A. *Тахікардія
- B. Брадикардія
- C. Аритмія
- D. Гіпертензія
- E. Дизритмія

17. У хворого має місце підвищення опору відтоку крові з лівого шлуночка, що призвело до включення гомеометричного механізму компенсації. При якому із перерахованих патологічних процесів може мати місце цей механізм компенсації у лівому шлуночку серця?

- A. *Стеноз аортального отвору
- B. Недостатність аортального клапана
- C. Мітральний стеноз
- D. Артеріальна гіпотензія
- E. Емболія легеневої артерії

18. Який негайний внутрішньосерцевий механізм компенсації є провідним у разі виникнення недостатності клапанів?

- A. *Гетерометричний
- B. Тахікардія
- C. Гомеометричний
- D. Гіпертрофія міокарда
- E. Активация симпато-адреналової системи

19. Хворий 40 років скаржиться на підвищену втомлюваність, появу болю в ділянці серця при фізичному навантаженні. Об'єктивно: акроціаноз; частота пульсу – 96 уд/хв; АТ – 110/85 мм рт.ст.; на голіах в нижній і середній третині – виражені набряки; край печінки виступає з-під реберної дуги на 3см. Яку із форм недостатності кровообігу найвірогідніше запідозрити у даного хворого?

- A. *Хронічну правошлуночкову недостатність
- B. Гостру лівошлуночкову недостатність
- C. Хронічну лівошлуночкову недостатність
- D. Гостру судинну недостатність
- E. Гостру правошлуночкову недостатність

20. У хворого, що страждає серцевою недостатністю, спостерігається збільшення печінки, набряки на ногах, асцит. Який вид серцевої недостатності супроводжується подібними проявами?

- A. * Недостатність правошлуночкового типу
- B. Тотальна недостатність
- C. Недостатність лівошлуночкового типу
- D. Збільшення маси серця
- E. Гіпертрофія серця

21. У хворого протягом 30 хвилин не вдається купіювати нітрогліцерином різко виражений за грудинний біль, що іррадіює в ліву руку. Які зміни в серце виникли у хворого?

- A. *Ішемія міокарда
- B. Патологічна гіпертрофія міокарда
- C. Різке збільшення коронарного кровотоку
- D. Недостатність мітрального клапану
- E. Запалення серцевої сумки

22. У хворого на артеріальну гіпертензію наслідком гіпертонічного кризу стала гостра серцева недостатність. Який механізм серцевої недостатності є головним в даному випадку?

- A. *Перевантаження серця опором
- B. Перевантаження серця об'ємом
- C. Ушкодження міокарда
- D. Абсолютна коронарна недостатність
- E. Відносна коронарна недостатність

23. Під час виконання важкої роботи у чоловіка 56 років виникли ознаки серцевої недостатності: відчуття нестачі повітря, серцебиття, загальна слабкість. Об'єктивно: межі серця розширені, частота серцевих скорочень 92/хв, артеріальний тиск 180/110 мм рт.ст. Ці ознаки є наслідком:

- A. *Збільшення периферичного опору
- B. Загальної гіпоксії організму
- C. Недостатності вінцевого кровообігу
- D. Збільшення діастолічного наповнення
- E. Нервово-трофічних розладів

24. При швидкому усуненні оклюзії коронарної артерії хірургічним шляхом у хворого з ішемічною хворобою серця виникло повторне ушкодження міокарда ("реперфузійний синдром") з характерними некробіотичними змінами в ділянці попередньої ішемії. Це ускладнення є наслідком:

- A. *Нагромадження кальцію
- B. Нагромадження водню
- C. Дефіциту калію
- D. Дефіциту аденозинтрифосфату
- E. Дефіциту креатинфосфату

25. Після перенесеного ревматизму у хворого розвинувся стеноз аортального отвору. Вказати, який механізм компенсації має місце в лівому шлуночку:

- A. *Гомеометричний
- B. Гетерометричний
- C. Систолічний
- D. Діастолічний
- E. Вінцевий

26. Хвора, 56 років, яка страждає цукровим діабетом на протязі 6 років, скаржиться на болі за грудиною стискуючого характеру. Який найбільш імовірний механізм ураження серця у хворої?

- A. *Макроангіопатія коронарних артерій
- B. Міокардіодистрофія
- C. Мікроангіопатія судин міокарду
- D. Міокардит
- E. Вегетативна нейропатія серця

27. У хворого з ішемічною хворобою серця раптово виник тяжкий приступ стенокардії. Об'єктивно: обличчя бліде, шкіра волога, холодна, АТ 70/50 мм рт. ст., екстрасистолія. Діагностовано-інфаркт міокарду та кардіогенний шок. Назвіть головну ланку патогенезу.

- A. *Зменшення хвилинного об'єму крові
- B. Екстрасистолія
- C. Токсемія
- D. Больовий синдром
- E. Гіпотензія

28. У чоловіка 25 років виявлена недостатність мітрального клапану без порушення кровообігу. Який механізм забезпечив стан серцевої компенсації?

- A. *Гетерометричний
- B. Гомеометричний
- C. Інотропна дія катехоламінів
- D. Збільшення маси серця
- E. Посилення синтезу білка

29. У дівчини 15 років виявлено стеноз гирла аорти, проте розладів кровообігу не спостерігалось. Який механізм забезпечив стан серцевої компенсації?

- A. *Гомеометричний
- B. Інотропна дія катехоламінів
- C. Гетерометричний
- D. Зменшення маси серця
- E. Посилення синтезу білка

30. Хворий 59 років, госпіталізований у кардіологічне відділення у важкому стані з діагнозом: гострий інфаркт міокарда в ділянці задньої стінки лівого шлуночка і перегородки, початковий набряк легень. Який ініціальний механізм розвитку набряку легень у пацієнта?

- A. *Гостра лівошлуночкова недостатність
- B. Гостра легенева артеріальна гіпертензія
- C. Хронічна лівошлуночкова недостатність
- D. Гостра циркуляторна гіпоксія
- E. Гостра правошлуночкова недостатність

31. Хворий 44 років скаржиться на задуху, серцебиття, болі в правому міжребер'ї, набряки на ногах. При обстеженні виявлено пульсацію шийних вен, збільшення печінки, набряки на нижніх кінцівках. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії обох шлуночків та правого передсердя. Діагностовано недостатність тристулкового клапана. Який патофізіологічний варіант цієї недостатності?

- A. *Перевантаження серця об'ємом
- B. Перевантаження серця опором
- C. Первинна міокардальна недостатність
- D. Коронарна недостатність
- E. Тампонада серця

32. Виберіть при якому із нижченаведених станів, що спричиняють серцеву недостатність, спрацьовує гетерометричний механізм компенсації (Франка - Старлінга)

- A. *Недостатність аортального клапана
- B. Стеноз гирла аорти
- C. Стеноз мітрального отвору
- D. Гіпертензія малого кола кровообігу
- E. Гіпертензія великого кола кровообігу

33. Хворий помер від інфаркту міокарда, підтвердженого клінічними і електрокардіографічними методами дослідження. Але на розтині не було виявлено склеротичних змін зі сторони коронарних судин. Що спричинило розвиток інфаркту міокарда у даного хворого?

- A. *Посилення секреції катехоламінів
- B. Підвищення тонуусу парасимпатичної частини вегетативної нервової системи
- C. Закупорка судин емболом
- D. Тромбоз коронарних судин
- E. Ревматоїдний коронарит

34. Після перев'язки однієї з гілок вінцевих артерій у собаки розвинувся інфаркт міокарда, який супроводжувався проявами резорбційно-некротичного синдрому. Назвіть найбільш характерну ознаку розвитку цього синдрому.

- A. *Збільшення у крові креатинфосфокінази
- B. Підвищення у крові катехоламінів
- C. Біль за грудиною
- D. Фібриляція шлуночків
- E. Зниження хвилинного об'єму крові

35. Трансмуральний інфаркт міокарда у хворого ускладнився розвитком гострої лівошлуночкової недостатності серця. Що є найбільш типовим для цього стану?

- A. *Набряк легень
- B. Набряк кінцівок
- C. Ціаноз
- D. Асцит
- E. Артеріальна гіпертензія

36. Хворий помер від інфаркту міокарда. Проведене патогістологічне дослідження міокарда виявило значні контрактурні зміни в кардіоміоцитах. Це зумовлено нагромадженням в кардіоміоцитах іонів, яких саме?

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

37. У хворого, 60 років, який страждає стенокардією уже більше 10 років розвинувся крупновогнищевий інфаркт міокарду. Який основний етіологічний фактор є причиною розвитку даної патології?

- A. *Атеросклероз вінцевих артерій
- B. Спазм вінцевих артерій в результаті симпатикотонії
- C. Артеріальна гіпертензія
- D. Дієта багата холестерином
- E. Підвищена вживання кисню міокардом

38. Гостра недостатність серця супроводжується такими порушеннями, крім:

- A. *Анемії
- B. Зниження хвилинного об'єму серця
- C. Підвищення венозного тиску
- D. Задишки
- E. Гіпоксії міокарда

ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред.. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця. – К.: Вища шк., 1995. – С. 401-422; 430 – 431, 457.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – К.: Вища шк., 2007. – С. 300-308, 322 – 335.
3. Посібник до практичних занять з паталогічної фізіології / За ред.. Ю.В. Биць, Л.Я. Данилової. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 274-289.

Додаткова

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.2. – М.: «МЕД пресс», 2000. – С. 144-157.
2. Патофизиология / Под ред. Адо, В. И. Пицкого и др. – М.: Триада – X, 2000. – С.404-410, 418-421.
3. Патофизиология / Под ред. П.Ф.Литвицкого. – М.: Медицина, 1995. – С. 438-453, 468-483.
4. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород, 2003. – С. 322-339, 399-400.
5. Шанин В. Ю. Клиническая патофизиология. – СПб: «Специальная литература», 1998. – С.286-306.
6. Прогрессирующая стенокардия напряжения / Середюк Н.Н., Герелюк И.П., Вакалюк И.П.-К.: Здоров'я, 1991. – С. 9-39.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №4

ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ СУДИН

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- види та функції кровоносних судин
- етіопатогенез атеросклерозу
- етіопатогенез артеріальної гіпер- та гіпотензії

Вміти:

- пояснити роль гіпертонічної хвороби у виникненні стоматологічних захворювань (пародонтоз)
- в експерименті моделювати різні види гіпертензії

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Види судин та їх функції
2. Механізми регуляції тонуусу судин
3. Фактори, що зумовлюють рівень артеріального тиску (АТ)

Контрольні питання теми:

1. Атеросклероз як одна із патологій судин.
2. Етіопатогенез артеріальних гіпер- та гіпотензій.
3. Поняття про гіпертонічний криз.
4. Симптоматичні артеріальні гіпертензії.

Короткі теоретичні відомості

Патологія судин (атеросклероз, артеріальна гіпер- та гіпотензія) є сьогодні однією з найважливіших в сучасній медицині. Слід відмітити, що на фоні підвищеного артеріального тиску в 7 разів частіше виникають порушення мозкового кровообігу, в 4 – ішемічна хвороба серця, а загальна смертність від серцево-судинних ускладнень в 3 рази. В більшості країн світу і в Україні розроблені національні програми боротьби з гіпертонією. Тому важливим для майбутніх лікарів в т. ч., і стоматологів є вивчення етіології та патогенезу різних видів гіпертензій для подальшого раннього виявлення хворих на артеріальну гіпертензію та осіб з високим ризиком її вивчення.

Відповідно до функціональної класифікації, кровоносні судини поділяють на такі групи:

1. **Компенсаційні судини** – аорта і артерії еластичного типу. Їхня функція полягає в тому, щоб перетворювати поштовхоподібні викиди крові із серця у рівномірну течію крові
2. **Резистивні судини (судини опору)** – артеріоли і венули. Опір течії крові у зазначених судинах здійснюється завдяки товстій стінці з одного боку і здатності м'язових структур стінки перебувати в стані постійного тонуусу – з іншого.
3. **Судини обміну** – капіляри, на рівні яких здійснюється двосторонній обмін між кров'ю і тканинами водою, O₂, CO₂, електролітами, необхідним поживними речовинами і метаболітами.

4. **Ємнісні судини** – переважно дрібні вени, які депонують кров. Основна маса крові (75 – 80%) зосереджена саме в цих судинах.

З патологічними змінами в різних типах судин пов'язаний розвиток тих чи інших захворювань. Так, *атеросклероз* характеризується інфільтративно-проліферативними змінами в компенсаційних судинах. *Артеріальну гіпер- і гіпотензію* відносять до патології тонуусу резистивних судин, а порушення проникності стінки судин – до характерних проявів патології судин обміну. Порушення ємнісних судин виявляються розладами центральної гемодинаміки широкого діапазону – від розвитку артеріальної гіпертензії до виникнення колапсу.

- ***Атеросклероз*** – *хронічний інфільтративно-проліферативний процес стінки артерій, що супроводжується накопиченням в tunica intima клітин (нейтрофілів, фібробластів, моноцитів, лімфоцитів), ліпідів з утворенням атеросклеротичних бляшок, зменшенням еластичності та порушення перфузії тканин.*

Сучасні погляди на патогенез атеросклерозу як стадійний процес акцентують увагу на початковому ушкодженні ендотелію механічного (гіпертензія), хімічного та імунного генезу, розладах метаболізму, запальних і дегенеративних змінах судинної стінки. Із розладів обміну речовин в розвитку атеросклерозу суттєва роль відводиться ліпідному обміну:

- гіперхолестеринемія (в нормі 3,9 – 6,8 ммоль/л)
- збільшення ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ), які транспортують до тканин ефіри холестерину, з яких синтезуються елементи мембран клітин, жовчні кислоти, стероїдні гормони та Vit D
- поява в крові «модифікованих» ліпопротеїдів (глікозильовані, ацетоацетильовані, зв'язані з продуктами перекисного окислення ліпідів, комплекси ліпопротеїди-антитіло та ін.)
- зменшення вмісту в плазмі крові ліпопротеїдів високої густини (ЛПВГ), які забезпечують транспорт залишків холестерину від тканин до печінки.

Патологія резистивних судин виявляється у відхиленнях від норми рівня АТ (**нормальним** називається такий рівень артеріального тиску в аорті, при якому системний кровообіг забезпечує потреби метаболізму при найбільш економній роботі серця).

Відповідні патологічні стани щодо збільшення або зменшення АТ називаються відповідно артеріальною гіпер- і гіпотензією.

- ***Артеріальна гіпертензія*** – *патологічний стан, при якому рівні середнього, систолічного та діастолічного артеріального тиску перевищують відповідно 110, 140 і 90 мм.рт.ст.*

За походженням розрізняють артеріальну гіпертензію первинну і вторинну.

Первинну гіпертензію називають ***есенціальною***, що вказує на нез'ясованість її походження. Одним із варіантів первинної артеріальної гіпертензії є гіпертонічна хвороба, при якій підвищення АТ є основною ознакою захворювання.

Типи артеріальної гіпертензії. Артеріальний тиск залежить від ХОК (визначається об'ємом циркулюючої крові) та загального периферичного опору. Залежно від того, збільшення якого з двох параметрів визначає підвищення АТ, розрізняють такі гемодинамічні типи артеріальної гіпертензії:

- I. Гіперкінетичний*** – збільшення величини ХОК при незмінній величині загального периферичного опору
- II. Еукінетичний*** – збільшення величини ХОК при збільшенні величини загального периферичного опору
- III. Гіпокінетичний*** – величина ХОК не змінюється, проте величина загального периферичного опору різко зростає

Вторинна артеріальна гіпертензія є симптомом багатьох інших захворювань, зокрема:

1). Гіпертензії ендокринного походження:

- а) синдром Кона – первинний альдостеронізм
- б) синдром Кушинга – аденома кіркової речовини наднирників та аденома передньої частини гіпофізу, що супроводжується надмірною секрецією кортизолу, що спричинює затримку іонів натрію
- в) феохромоцитома – пухлина мозкового шару, що секретує надмірну кількість адреналіну

2). Первинний гіперпаратирозидизм – супроводжує аденому прищитовидних залоз і характеризується гіперкальціємією, поліурією і артеріальною гіпертензією

3). Нефрогенна гіпертензія – зустрічається при паренхіматозному ушкодженні нирок у випадках:

- а) полікістоз нирок (виникає затримка рідини та \uparrow реніну)
- б) хронічна ниркова недостатність (АТ \uparrow внаслідок затримуються іони Na^+ і H_2O)
- в) діабетична нефропатія (затримка Na^+ і H_2O)
- г) гострий гломерулонефрит

4). Реноваскулярна гіпертензія (атеросклеротичне ушкодження ниркової артерії)

5). Коарктація аорти – природжене звуження аорти нижче рівня відгалуження лівої підключичної артерії

6). Артеріальні гіпертензії іншого походження:

- а) дієнцефальний синдром
- б) поліневрити
- в) алкоголізм
- г) панкреатити

Гіпертонічний криз – синдром раптового підвищення АТ на $\frac{1}{3}$ та більше, що виникає на різних стадіях перебігу артеріальної гіпертензії

Причини:

- 1) реноваскулярна гіпертензія
- 2) гострий гломерулонефрит
- 3) феохромоцитома
- 4) черепно-мозкова травма
- 5) опіки
- 6) застосування пероральних контрацептивів, кортикостероїдів, кокаїну

Ознаки:

- 1) гіпертензивна енцефалопатія (головний біль, блювота, розлади зору, свідомості і ін.)
- 2) надмірно високі рівні АТ
- 3) тахікардія, серцеві болі, задихка
- 4) гематурія, протеїнурія, циліндрурія

Принципи патогенетичної терапії артеріальної гіпертензії

1. Немедикаментозне лікування

- зменшення маси тіла при ожирінні
- фізичні вправи
- обмеження споживання кухонної солі, алкоголю

2. Медикаментозне лікування, що направлено на зменшення

- об'єму серцевого виштовху
- судинного тону артерій
- активності реніну плазми
- вивільнення катехоламінів

□ Артеріальна гіпотензія та її види

Артеріальна гіпотензія – стан, що характеризується сталим зниженням АТ, зумовленим переважно зниженням тонуусу резистивних судин. Спостерігається частіше в осіб астеничної конституції, проявляється зниженням фізичного розвитку, загальною адинамією, швидкою втомлюваністю, тахікардією, задишкою, головним болем, запамороченням, непритомністю.

Виділяють артеріальну гіпотензію фізіологічну (не супроводжується хворобливими симптомами) і патологічну (з характерним симптомокомплексом). Остання буває:

- 1) **первинна** – нейроциркуляторна дистонія
- 2) **вторинна** – симптоматична

Враховуючи, що рівень АТ визначається величиною ХОК, ОЦК і тонуусом резистивних судин, можливі три гемодинамічні форми артеріальної гіпотензії, патологічну основу яких становить:

- у першому випадку – **недостатність скоротливої функції серця**
- у другому випадку – **зменшення кількості циркулюючої крові**
- у третьому випадку – **зниження тонуусу резистивних судин**

Що стосується нейроциркуляторної (**первинної**) артеріальної гіпотензії, то провідним етіопатогенетичним фактором є перенапруження основних процесів кори головного мозку (збудження та гальмування) з перевагою все-таки процесів гальмування з поширенням на підкоркові вегетативні утворення, зокрема на судинно-руховий центр.

Симптоматична (**вторинна**) артеріальна гіпотензія є наслідком деяких соматичних гострих і хронічних захворювань зі сторони:

1. Серця – вади, міокардити, інфаркт міокарда
2. Головного мозку – забій
3. Легень – крупозна пневмонія
4. Печінки – гепатит, механічна жовтяниця
5. Крові – анемія
6. Ендокринних залоз
7. Екзогенних та ендогенних інтоксикацій

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Моделювання рефлексогенної гіпертензії у собаки

У тварини перерізують депресорні аортальні нерви та денервують каротидний синус. Як зміниться артеріальний тиск у тварини? Який механізм зміни АТ? Який клінічний аналог даної гіпертензії? Хто вперше відтворив в експерименті рефлексогенну гіпертензію?

ДОСЛІД 2.

Моделювання неврогенної гіпертензії у собаки

У тварини викликали невроз шляхом зіткнення процесів гальмування і збудження (наприклад, зіткнення харчового і оборонного рефлексів). Вихідний систолічний тиск 100 мм. рт. ст., діастолічний 60 мм. рт. ст. Як зміняться показники систолічного і діастолічного тисків? Який механізм гіпертензії у даної тварини? Коли у людини можливе виникнення такої гіпертензії?

ДОСЛІД 3.

Моделювання ниркової гіпертензії у собаки

Ниркова гіпертензія моделюється шляхом ішемізації нирок. Існують два основні способи ішемізації нирок:

- 1) звуження ниркової артерії за допомогою зажиму Гольдבלата, спіралі або шовкової лігатури;
- 2) вдавнення нирок целофаном або сумовою капсулою, натягнутою на нирки.

Пояснити механізм виникнення гіпертензії при кожному з моделювань.

ДОСЛІД 4.

Моделювання сольової гіпертензії у кроля

Кролю протягом 2-3 тижнів внутрішньовенно вводять 10% - ий розчин хлориду натрію з розрахунку 2-3 мл на 1 кг ваги.

Пояснити механізм виникнення гіпертензії при тривалому навантаженні тварини хлоридом натрію.

Яке значення має наведена модель для розкриття патогенезу гіпертонічної хвороби?

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест №1. Нижче перераховані типи судин, один з яких визначає опір течії крові завдяки товстій стінці і здатності м'язових структур стінки перебувати в стані постійного тону та активно змінювати величину просвіту у відповідь на нейрогуморальні впливи. Назвіть цей тип.

- A. Компенсаційні
- B. Резистентні
- C. Резистивні
- D. Обмінні
- E. Ємнісні

Тест №2. Судини поділяються на наступні, за виключенням одного типу, якого саме?

- A. Компенсаційні
- B. Резистентні
- C. Резистивні
- D. Обмінні
- E. Ємнісні

Тест №3. Нижче перераховані типи судин, один з яких забезпечує перетворення поштовхоподібних викидів крові із серця у рівномірну течію крові за рахунок еластичних та колагенових структур їх стінок. Назвіть цей тип.

- A. Компенсаційні
- B. Резистивні
- C. Судини обміну
- D. Резистентні
- E. Ємнісні

Тест №4. До судин, на ділянках яких здійснюється двобічний обмін між кров'ю і тканинами водою, газами, електролітами, поживними речовинами і метаболітами, не відносяться наступні, за виключенням одного типу, якого саме?

- A. Компенсаційні
- B. Декомпенсаційні
- C. Резистивні
- D. Капілярні
- E. Ємнісні

Тест №5. В ємнісних судинах зосереджена певна маса крові (%). Яка саме?

- A. 35-40
- B. 45-50
- C. 55-60
- D. 65-70
- E. 75-80

Тест №6. За рахунок яких ліпопротеїдів відбувається транспорт холестерину із тканин в печінку?

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

Тест №7. Антисклеротичною дією володіють:

- A. Тироїдні гормони
- B. Чоловічі статеві гормони
- C. Жіночі статеві гормони
- D. Катехоламіни
- E. Паратгормон

Тест №8. До факторів, що тормозять розвиток атеросклерозу відносяться наступні, за виключенням двох:

- A. Гіпертиреоз
- B. Посилення функції статевих залоз
- C. Артеріальна гіпертензія
- D. Артеріальна гіпотензія
- E. Ожиріння

Тест №9. За рахунок яких ліпопротеїдів відбувається транспорт ефірів холестерину до клітин тканин організму?

- A. ЛПНГ
- B. ЛПДНГ
- C. ЛПВГ
- D. Хіломікрони
- E. Тригліцериди

Тест №10. До факторів, що сприяють розвитку атеросклерозу не відноситься:

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. Подагра
- C. Цукровий діабет
- D. Підвищення функції статевих залоз
- E. Ожиріння

Тест №11. Фактори, що впливають на рівень АТ:

- A. ХОК
- B. ОЦК
- C. Систолічний тиск
- D. Діастолічний тиск
- E. ЗПО

Тест №12. Симптоматична гіпертензія може бути наслідком ендокринних порушень, за виключенням одного:

- A. Первинний альдостеронізм
- B. Синдром Кушинга
- C. Синдром Кона
- D. Діабетична нефропатія
- E. Феохромоцитома

Тест №13. У хворого, що страждає гіпертонічною хворобою, виявлені добові коливання загального периферичного опору судин току крові. З найбільшою участю яких судин це зв'язано?

- A. Артеріол
- B. Аорти
- C. Капілярів
- D. Артеріоло-венулярних анастомозів
- E. Вен
- F.

Тест №14. У хворого діагностовано септичний ендокардит. Температура тіла протягом 5 днів коливалася в межах 39,5 - 40,2⁰ С. На 6-й день на фоні різкого зниження температури до 35,2⁰ С розвинувся колапс. Який його головний механізм?

- A. Тахікардія
- B. Гіпервентиляція
- C. Посилене потовиділення
- D. Вазодилатація
- E. Вазоконстрикція

Тест №15. Хворому поставлено діагноз: ниркова артеріальна гіпертензія. Назвіть ініціальний патогенетичний фактор розвитку артеріальної гіпертензії в даному випадку?

- A. Збільшення синтезу реніну
- B. Гіпернатріємія
- C. Гіперальдостеронізм
- D. Ішемія нирок
- E. Збільшення синтезу ангіотензину

Тест №16. Чоловік 67 років страждає на атеросклероз судин головного мозку. При обстеженні знайдена гіперліпідемія. Вміст якого класу ліпопротеїдів плазми крові найбільш вірогідно буде значно підвищений при біохімічному дослідженні?

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

Тест №17. У хворого 43 років артеріальна гіпертензія є наслідком помірного збільшення хвилинного об'єму серця і загального периферичного опору. Вкажіть гемодинамічний варіант розвитку артеріальної гіпертензії у даному випадку.

- A. Гіперкінетичний
- B. Еукінетичний
- C. Гіпокінетичний
- D. Нормокінетичний
- E. Змішаний

Тест №18. У хворого спостерігаються напади артеріальної гіпертензії, що супроводжуються тахікардією, рясним потовиділенням, різким болем у надчеревній області. Для якого з перерахованих пухлинних захворювань найбільш характерні дані симптоми?

- A. Базофільна аденома гіпофіза
- B. Феохромоцитома
- C. Аденома клубочкової зони наднирників
- D. Аденома щитовидної залози
- E. Пухлина яєчників

Тест №19. Хворому з облітеруючим ендартеріотом проведена гангліонарна симпатектомія. Позитивний лікувальний ефект цієї операції пов'язаний з розвитком артеріальної гіперемії нижніх кінцівок, яку можна віднести до:

- A. Метаболічної
- B. Нейротонічної
- C. Нейропаралітичної
- D. Реактивної
- E. Робочої

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. У жінки, яка протягом 15 років страждала вираженою артеріальною гіпертензією, останнім часом з'явилась задишка, серцебиття, незначно знизився систолічний тиск. Який основний механізм виникнення серцевої недостатності у хворій?

- A. Ушкодження міокарду
- B. Перевантаження серця збільшеним об'ємом крові
- C. Перевантаження серця збільшеним опором викиду крові
- D. Порушення проведення імпульсу по міокарду
- E. Порушення регуляції серцевої діяльності

Ситуаційна задача №2. У дитини 14 років, хворого дифтерією, у період кризи при різкому спаді температури на тлі тахікардії АТ становить 70/50 мм.рт.ст. До якої форми порушення судинного тонуусу відноситься дане явище?

- A. Хронічна гіпотензія
- B. Гостра гіпертензія
- C. Гостра гіпотензія
- D. Вегето-судинна дистонія
- E. Гіпотонічна хвороба

Ситуаційна задача №3. У хворого з гіпертонічним кризом в крові виявлено збільшення концентрації ангіотензину II. З чим пов'язаний пресорний ефект даної речовини?

- A. Скороченням м'язів артеріол
- B. Активізацією синтезу біогенних амінів
- C. Гіперпродукцією простагландинів
- D. Стимуляцією утворення вазопресину
- E. Активацією калікреїн-кінінової системи

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ-1

1. У хворого 43 років артеріальна гіпертензія є наслідком помірного збільшення хвилинного об'єму серця і загального периферичного опору. Вкажіть гемодинамічний варіант розвитку артеріальної гіпертензії у даному випадку.

- A.*Еукінетичний
- B. Гіперкінетичний
- C. Гіпокінетичний
- D. Паракінетичний
- E. Змішаний

2. У чоловіка 65 років на протязі 15 років була виражена артеріальна гіпертензія. Останнім часом систолічний тиск почав знижуватися, а діастолічний зостався незмінним. Який гемодинамічний тип артеріальної гіпертензії у хворого?

- A.*Гіпокінетичний
- B. Нормокінетичний
- C. Гіперкінетичний
- D. Еукінетичний
- E. Акінетичний

3. У собаки була змодельована артеріальна гіпертензія шляхом звуження ниркових артерій. При цьому збільшилась активність ренін-ангіотензін-альдостеронової системи. Який компонент цієї системи володіє найсильнішим пресорним ефектом?

- A.*Ангіотензин II
- B. Ренін
- C. Ангіотензин I
- D. Ангіотензин III
- E. Вазопресин

4. У хворого спостерігається підвищений кров'яний тиск, головні болі. Виявлено що це пов'язано із захворюванням нирок. З впливом якої речовини пов'язані ці прояви?

- A.*Ренін
- B. Креатин
- C. NH_4^+
- D. Сечовина
- E. Гістамін

5. Під час диспансерного огляду в чоловіка 36 років, за професією - водія, рівень АТ склав 150/90 мм рт.ст. До кінця робочого дня з'являється шум у вухах, нездужання, що проходить після відпочинку. Діагностовано гіпертонічну хворобу. Який ведучий патогенетичний механізм при даній формі захворювання?

- A.*Нервовий
- B. Нирковий
- C. Гуморальний
- D. Ендокринний
- E. Рефлексогенний.

6. У хворого, що страждає гіпертонічною хворобою, виявлені добові коливання загального периферичного опору судин току крові. З найбільшою участю яких судин це зв'язано?

- A.*Артеріол
- B. Аорти
- C. Капілярів
- D. Артеріоло-венулярних анастомозів
- E. Вен

7. У кардіологічному відділенні знаходиться хворий з діагнозом «атеросклероз, ІХС, стенокардія спокою». При лабораторному дослідженні в плазмі крові виявлене підвищення рівня ліпідів. Який клас ліпідів плазми крові відіграє ведучу роль у патогенезі атеросклерозу?

- A.*Ліпопротеїди низької щільності
- B. Хіломікрони
- C. Пре-бета-ліпопротеїди
- D. ліпопротеїди високої щільності
- E. комплекси жирних кислот з альбумінами

8. У хворого із стійкою артеріальною гіпертензією при проведенні ангиографії виявлено атеросклеротичне ураження обох ниркових артерій. Який механізм розвитку артеріальної гіпертензії є первинним?

- A.*Збільшення продукції реніну
- B. Збільшення катехоламінів
- C. Збільшення виділення альдостерону
- D. Збільшення серцевого викиду
- E. Збільшення секреції вазопресину

9. Хворому поставлено діагноз: ниркова артеріальна гіпертензія. Назвіть ініціальний патогенетичний фактор розвитку ниркової артеріальної гіпертензії.

- A.*Ішемія нирок
- B. Гіпернатріємія
- C. Гіперальдостеронізм
- D. Збільшення синтезу реніну
- E. Збільшення синтезу ангіотензину

10. Хвора 24 років, скаржиться на біль в ділянці нирок, набряк на обличчі, загальну слабкість. АТ-180/110 мм рт.ст. Аналіз крові: еритроцити – $3,1 \times 10^{12}/л$, лейкоцити – $12,6 \times 10^9/л$, ШОЕ – 28 мм/год. Має місце протеїнурія, мікро гематурія, лейкоцитурія. Якою формою гіпертензії страждає хвора:

- A.*Нирковою
- B. Легеневою
- C. Гіпертонічною хворобою
- D. Первинною
- E. Гормональною

11. При обстеженні хворого встановлено, що артеріальний тиск складає 190/100 мм.рт.ст. Які фактори ведуть до підвищення артеріального тиску ?

- A.*Спазм резистивних судин
- B. Збільшення венозного тиску
- C. Тоногенна дилатація серцевого м'яза
- D. Міогенна дилатація серцевої м'яза
- E. Зниження об'єму циркулюючої крові

12. Артеріальна гіпертензія у хворого зумовлена стенозом ниркових артерій. Активізація якої системи є головною ланкою в патогенезі цієї форми гіпертензії?

- A.*Ренін-ангіотензинової
- B. Симпато-адреналової
- C. Парасимпатичної
- D. Калікреїн-кінінової
- E. Гіпоталамо-гіпофізарної

13. У хворого на інфаркт міокарда артеріальний тиск знизився до 70/40 мм рт. ст. Що є первинним механізмом розвитку артеріальної гіпотензії при недостатності серця?

- A.*Зменшення хвилинного об'єму крові
- B. Втрата організмом натрію
- C. Затримка калію в організмі
- D. Генералізована вазодилатація
- E. Вазоконстрикція периферичних судин

14. Після перенесеної психічної травми у пацієнтки періодично відбувається підвищення артеріального тиску, яке супроводжується головним болем, серцебиттям, загальною слабкістю. Вирішальне значення для формування стійкої артеріальної гіпертензії має

- A.*Підвищення тонуусу артеріол
- B. Збільшення маси циркулюючої крові
- C. Збільшення хвилинного об'єму крові
- D. Тахікардія
- E. Веноконстрикція

ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця. – К.: Вища шк., 1995. – С. 443-455.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – К.: Вища шк., 2007. – С. 336-356

Додаткова

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: МЕД перс, 2000. – С. 183-203.
2. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Березняковой. – Винница: Нова Книга, 2008. – С. 217-233.
3. Обливач А.В. Основы патологии. – Ужгород: Навчальна література, 2003. – С. 358-373.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №5

ТЕМА: РОЗЛАДИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- визначення понять: автоматизм, збудливість, провідність, ЕКГ, екстрасистола, аритмії
- патогенетичну класифікацію та механізми розвитку серцевих аритмії
- про можливість виникнення рефлексорних порушень ритму серця у стоматологічних хворих при вираженому больовому синдромі та лікувальних маніпуляціях

Вміти:

- визначити на електрокардіограмі різні види аритмії
- моделювати в умовах експерименту порушення серцевого ритму у вигляді повної атріо-вентрикулярної блокади

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Властивості серцевого м'яза: автоматизм, збудливість, провідність, скоротливість
2. Провідникова система серця: структура, функції та особливості
3. Електрокардіограма та її компоненти

Контрольні питання теми:

1. Аритмії: визначення поняття, класифікація.
2. Серцеві аритмії, зумовлені порушенням автоматизму. Відтворення на ЕКГ.
3. Серцеві аритмії, зумовлені порушенням збудливості. Відтворення на ЕКГ.
4. Серцеві аритмії, зумовлені порушенням провідності. Відтворення на ЕКГ.
5. Серцеві аритмії, зумовлені порушенням скоротливості. Відтворення на ЕКГ.
6. Методи експериментального відтворення аритмії.

Короткі теоретичні відомості

Порушення ритму серця є супутником багатьох захворювань, серцево-судинної системи. Аритмії є головною причиною раптової смерті при серцевій патології (зокрема, біля 93% померлих раптово загинуло у зв'язку з порушенням ритму серця). При цьому кінцевим

механізмом "аритмічної раптової смерті" є, як правило, фібриляція шлуночків. У стоматологічних хворих можливо виникнення рефлекторних порушень серцевого ритму при лікувальних маніпуляціях, що є особливо небезпечним у людей з ішемічною хворобою серця. Тому вивчення причин, загальних механізмів та характерних електрокардіографічних проявів розладів ритму серця необхідно для розуміння патогенезу порушення функцій серцево-судинної системи та можливості їх корекції.

Серце – складна електромеханічна система, скорочення м'язових елементів якої стимулюється електричними імпульсами – потенціалами дії, які генеруються клітинами синусового вузла провідникової системи серця (рис.1):

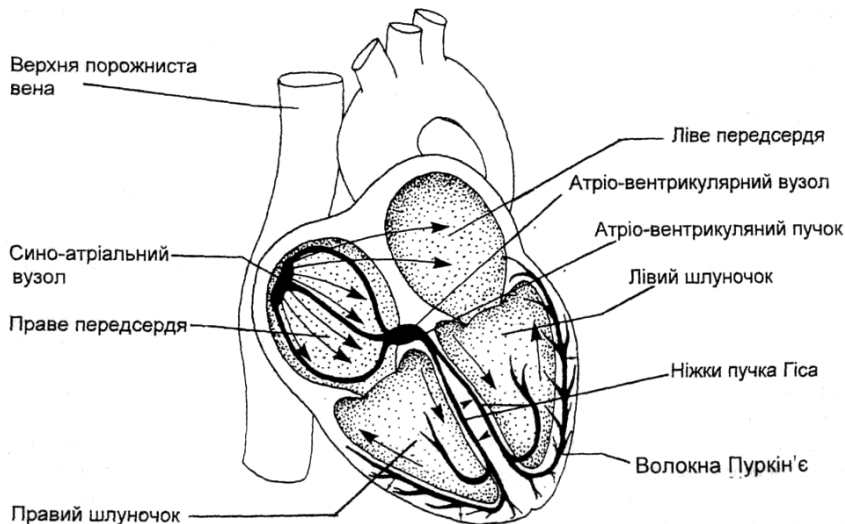


Рис.1. Провідникова система серця.

Для провідникової системи серця характерні наступні особливості: *водієм ритму I порядку є синусний вузол (сино-атріальний або гомотопний), який генерує 60-80 імпульсів за 1 хв; водієм ритму II порядку (гетеротопним) є атріо-вентрикулярний вузол (40 імпульсів за 1 хв), який може брати на себе роль водія ритму при повній атріовентрикулярній блокаді; хвиля збудження направляєтся зверху вниз і на передсердя із шлуночків не передається (наприклад, при шлуночкової екстрасистолі спостерігається відсутність зубця P); швидкість проведення імпульсу по дифузним нервовим волокнам в передсердях менша, аніж по магістральним нервовим шляхам (пучок Гіса, зокрема).*

Послідовність проходження хвилі збудження по міокарду записується електрокардіографом у вигляді електрокардіограми (рис.2):

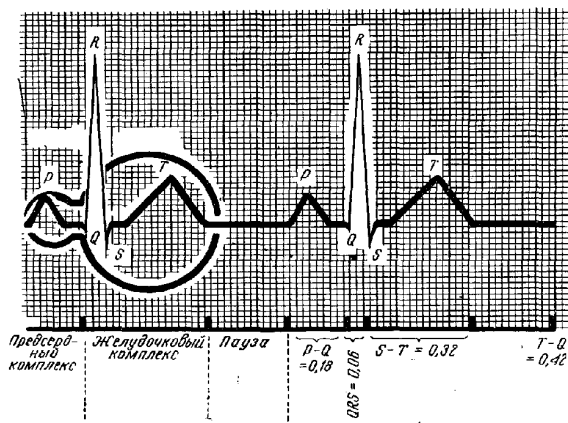


Рис.2. Нормальна ЕКГ

ЕКГ складається з зубців, інтервалів, сегментів та комплексів:

Зубець P відтворює збудження передсердь

Інтервал P-Q відтворює час проведення збудження від синусного вузла до міокарду шлуночків (в нормі 0,12 – 0,20 сек.)

Комплекс QRS (шлуночковий комплекс) – характеризує тривалість розповсюдження хвилі деполяризації через міокард шлуночків

Зубець T відтворює період реполяризації шлуночків

Для нормальної ритмічної роботи серця основне значення мають його властивості: автоматизм, збудливість, провідність, скоротливість.

При порушенні цих функцій виникають серцеві аритмії – патологічні стани, які характеризуються порушеннями електричної активації міокарда та проявляються змінами частоти, ритму серцевої діяльності і послідовності збудження різних відділів серця.

Серцеві аритмії, що виникають внаслідок порушення автоматизму міокарда

До таких розладів серцевого ритму відносяться:

1. **Синусова тахікардія** характеризується прискореним ритмом серцевої діяльності (зменшення інтервалу R – R, рис.3):



Рис.3. Синусова тахікардія

Зустрічається як явище фізіологічне (внаслідок фізичного навантаження, після прийому їжі, при емоціях) так і при патології (неврози, міокардити, гарячка, тиреотоксикоз, інтоксикації, анемії тощо).

2. **Синусова брадикардія** характеризується сповільненим ритмом серцевої діяльності (збільшення інтервалу R – R, рис. 4):

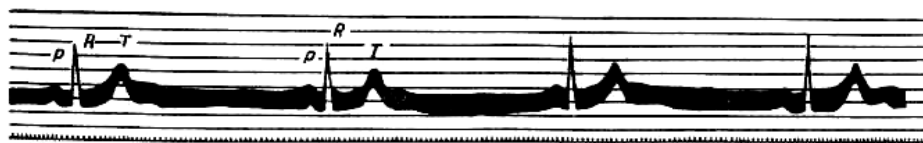


Рис.4. Синусова брадикардія

Зустрічається як в нормі (у спортсменів, при надавленні на сонні артерії та очні яблука) так і при патології: механічна і паренхіматозна жовтяниця, ↑ внутрішньочерепного тиску, при порушенні тонузу блукаючого нерва, при застосуванні серцевих глікозидів тощо.

3. **Синусова аритмія** – періодичні зміни тонузу блукаючого нерва під час акта дихання (прискорення серцебиття при вдиху, уповільнення при видиху)

Серцеві аритмії, що виникають внаслідок порушення збудливості міокарда

В основі аритмії, пов'язаних з порушенням функції збудливості лежить поява так званих ектопічних осередків збудження, що генерують позачергові імпульси до скорочення.

Серед аритмій цієї групи найчастіше бувають **екстрасистолія** і **пароксизмальна тахикардія**.

Екстрасистолія – виникнення позачергових скорочень серця або тільки шлуночків. Такі позачергові скорочення отримали назву екстрасистол.

Залежно від локалізації осередку, з якого виходить позачерговий імпульс, розрізняють наступні види екстрасистол:

1. **Синусна екстрасистола** виникає внаслідок передчасного збудження частини клітин самого синусного вузла. На ЕКГ характерно укорочення діастолічного інтервалу Т – Р (рис.5-Б):

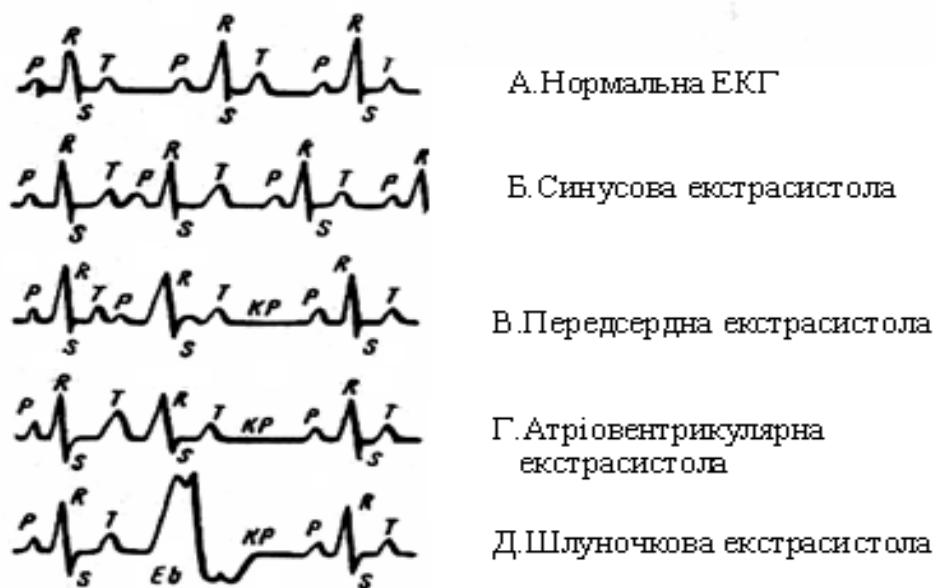


Рис.5. Схема екстрасистол

2. **Передсердна екстрасистола** спостерігається при наявності осередку ектопічного збудження в різних ділянках передсердь і характеризується укороченням інтервалу Т–Р, зміною заряду зубця Р:

- а) якщо осередок збудження знаходиться у верхній частині передсердя, то він буде позитивним – хвиля збудження поширюється вниз
- б) якщо осередок збудження знаходиться в нижній частині передсердя, то він буде негативним – хвиля збудження поширюється ретроградно, тобто вверх
- в) якщо осередок збудження знаходиться в середній частині передсердя то він буде нівельованим (згладженим) – хвиля збудження направляється в двох напрямках.

Також спостерігається подовження діастолічного інтервалу після екстрасистоли. Це обумовлено тим, що, ідучи ретроградним шляхом, збудження передчасно розряжає нормальний синусний імпульс, а наступний імпульс виявляється трохи віддаленим у часі (неповна компенсаторна пауза).

3. **Передсердно-шлуночкова екстрасистола** спостерігається при виникненні додаткового імпульсу в атріо-вентрикулярному вузлі. Якщо хвиля збудження виходить з верхньої частини а-в вузла, то зубець Р буде негативним частково, адже хвиля збудження пошириться на шлуночки швидше і в більшій мірі аніж на передсердя.

Діастолічний інтервал після екстрасистоли теж буде трохи подовжений (неповна компенсаторна пауза). При передсердно-шлуночкової екстрасистолі, що виходить із

нижньої частини вузла, виникає компенсаторна пауза, така ж, як і при шлуночковій екстрасистолі і зубець Р, звісно, буде відсутній.

4. Шлуночкова екстрасистола. Для неї характерні наступні особливості:

- укорочення інтервалу Т-Р
- відсутність зубця Р
- деформація комплексу QRS
- наявність зубця Р нормального чергового збудження передсердь в будь-якому місці на екстрасистолі
- повна компенсаторна пауза, яка виникає внаслідок того, що збудження, яке охопило шлуночки, не передається через а-в вузол назад на передсердя; водночас черговий нормальний імпульс збудження, що йде від синусно-передсердного вузла не поширюється на шлуночки, бо вони перебувають у фазі рефрактерності (із-за екстрасистоли). Тому тривалість повної компенсаторної паузи разом з інтервалом, що передує екстрасистолі, дорівнює тривалості двох нормальних діастолічних пауз.

Пароксизмальна тихикардія – це аритмія, яка виявляється виникненням групи екстрасистол, що швидко повторюються. При такій аритмії нормальний ритм серця раптово переривається нападом скорочень частотою від 140 до 250 ударів на хв. Тривалість нападу може бути різною – від кількох секунд до кількох хвилин, після чого він так само раптово припиняється з установленням нормального ритму. Зустрічається при тиреотоксикозі, отруєнням наперстянкою, нікотинном, алкоголем і ін.

Серцеві аритмії, що виникають внаслідок порушення провідності міокарда

Виділяють дві групи аритмій, пов'язаних з порушенням провідності:

1. Блокади серця (повні і неповні)

2. Прискорення проведення імпульсів – синдром Вольфа - Паркінсона - Уайта

Блокади серця – це аритмії, що обумовлені уповільненим або повним припиненням проведення імпульсів по провідниковій системі серця.

Причиною блокад може бути ушкодження провідникових шляхів, що веде до подовження рефрактерного періоду і уповільнення або повного припинення проведення імпульсу.

Виділяють наступні види блокад:

1. Синоаурикулярна блокада

Виникає внаслідок перешкодження проходження імпульсу від синусного вузла до передсердь через вушко передсердь. Таке порушення ритму виявляється на ЕКГ випаданням повного передсердного і шлуночкового скорочень (рис.6):



Рис.6. Синоаурикулярна (парціальна) блокада

2. Внутрішньопередсердна блокада. Вона завжди неповна. На ЕКГ виявляється більш тривалим часом проведення імпульсу по передсердям у вигляді зміненого та збільшеного зубця Р, (зубчастий, двохгорбий).

3. Передсердно-шлуночкова (поперечна) блокада. Може бути повною і неповною.

У а-в неповній блокаді серця розрізняють три ступені:

- передсердно-шлуночкова блокада I ступеня характеризується збільшенням часу проведення імпульсу від передсердь до шлуночків, що супроводжується

- однаковим, але подовженим інтервалом P – Q (більше 0,20 сек)
- блокада II ступеня характеризується прогресуючим збільшенням інтервалу P – Q доти, доки одне із збуджень (восьме – десяте) не проведеться
- при блокаді III ступеня спостерігають випадання кожного другого – третього скорочення

При **повній передсердно-шлуночковій блокаді** жодний імпульс на шлуночки не передається – передсердя і шлуночки скорочуються незалежно одне від одного, кожне в своєму ритмі: передсердя з частотою 60-80 скорочень в хвилину (за рахунок водія ритму I порядку – синусного вузла), шлуночки – близько 35 скорочень в хвилину (за рахунок водія ритму II порядку - атріовентрикулярного).

Слід відмітити, що особливе значення має момент переходу неповної блокади в повну. Цей період носить назву преавтоматичної паузи, під час якої спостерігається асистолія шлуночків. При цьому внаслідок припинення надходження крові до головного мозку виникає втрата свідомості і судоми (синдром Морганьї - Едемса - Стокса).

В результаті одночасного порушення функцій **збудливості** й **провідності** можуть наступити інші види аритмій, такі як:

1. **Тріпотіння передсердь** (частота скорочень передсердь 250 - 400 / хв)
2. **Миготіння передсердь** (частота імпульсів, що виникають у передсердях, становить 400 – 600 / хв)

Тріпотіння і миготіння передсердь мають однакові причини розвитку і можуть переходити одне в одне. Тому ці два види порушень ритму серця об'єднують в одне поняття **миготлива аритмія**.

3. **Тріпотіння шлуночків** (частота скорочень шлуночків 150 – 300 / хв)
4. **Миготіння (фібриляція) шлуночків** (частота імпульсів у шлуночках 300–500/ хв, серце не скорочується).

Серцеві аритмії, що виникають внаслідок порушення скоротливості міокарда

Патологія скоротливості, до якої відноситься альтернуючий пульс (чергування нормальних і ослаблених серцевих скорочень), виникає при важких отруєннях та запальних процесах в міокарді (рис. 7.):

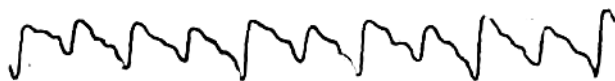


Рис.7. Альтернуючий пульс (pulsus alternans).

В механізмі розвитку такої аритмії значну роль відіграє зміна сили серцевих скорочень на тлі зменшення лабільності в частини м'язових волокон у випадку їх ушкодження. Окрім втоми серця, в патогенезі pulsus alternans потрібно враховувати порушення провідності із передсердь на шлуночки, період відновлення функції яких після посиленої систоли подовжений. Тому наступне скорочення передсердь викликає послаблення реакції зі сторони шлуночків.

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Вивчення в експерименті електрокардіографічних проявів порушень ритму серця у кроля

Кроля фіксують в положенні на животі. За допомогою голкових електродів, які введені під шкіру обох передніх і задніх кінцівок, реєструють (записують) електрокардіограму в одному чи двох стандартних відведеннях. Продовжуючи реєстрацію ЕКГ, підносять до носа кроля вату, злегка змочену концентрованим водним розчином аміаку (нашатирий спирт) і відмічають характер змін ЕКГ. Потім у крайову вену вуха кроля вводять 0,3-0,5 мл 1% розчину хлориду барія. Через 30-40 сек знову записують ЕКГ і фіксують зміни, що виявляються. Після нормалізації ЕКГ повторюють пробу з аміаком. Роблять заключення та висновки.

ДОСЛІД 2.

Отримання в умовах експерименту атріо-вентрикулярної блокади у щурів

При глибоку хлороформному наркозі у щурів розвивається атріо-вентрикулярна блокада різного ступеня.

Студенти заносять до протоколів результати дослідів.

В подальшому студенти засвоюють механізми розвитку різних розладів серцевого ритму на основі готових пакетів ЕКГ.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест №1. Для ЕКГ притаманні нижче перераховані компоненти, за виключенням одного:

- A. Сегменти
- B. Інтервали
- C. Фрагменти
- D. Зубці
- E. Комплекси

Тест №2. В нормі сегмент P-Q становить:

- A. 0,04-0,08 сек
- B. 0,08-0,12 сек
- C. 0,22-0,18сек
- D. 0,12-0,18 сек
- E. 0,20-0,22сек

Тест №3. Атріо-вентрикулярний вузол в умовах патології може генерувати в хвилину наступну кількість імпульсів:

- A. 20
- B. 40
- C. 60
- D. 80
- E. 100

Тест №4. Водієм ритму в провідниковій системі серця в умовах норми є:

- A. Синусний вузол
- B. Атріо-вентрикулярний вузол
- C. Права ніжка пучка Гіса
- D. Ліва ніжка пучка Гіса
- E. Волокна Пуркін'є

Тест №5. До властивостей провідникової системи серця відносяться наступні, за виключенням однієї:

- A. Автоматизм
- B. Подразливість
- C. Збудливість
- D. Провідність
- E. Скоротливість
- F.

Тест №6. Постійне і однакове укорочення інтервалу T-P характерно для:

- A. Синусової тахікардії
- B. Синусової брадикардії
- C. Синусової аритмії
- D. Синусової екстрасистоли
- E. Передсердної екстрасистоли

Тест №7. Постійне і однакове подовження інтервалу T-P характерне для:

- A. Синусової тахікардії
- B. Синусової брадикардії
- C. Синусової аритмії
- D. Передсердної екстрасистоли
- E. Синусової екстрасистоли

Тест №8. Позачергове скорочення всього серця або його шлуночків називається:

- A. Синусовою тахікардією
- B. Синусовою брадикардією
- C. Екстрасистолю
- D. Блокадою повною
- E. Блокадою неповною

Тест №9. На ЕКГ: позачергове скорочення серця, зубець P від'ємний, наявність паузи після екстрасистоли. Про яку екстрасистолу може йти мова?

- A. Синусова
- B. Верхньої частини передсердя
- C. Середньої частини передсердя
- D. Нижньої частини передсердя
- E. Передсердної частини атріовентрикулярного вузла

Тест №10. До особливостей провідникової системи серця не відносяться:

- A. Водієм ритму є синусний вузол
- B. Люба точка ПСС може генерувати імпульс
- C. Імпульс із шлуночків на передсердя передається
- D. Імпульс із шлуночків на передсердя не передається
- E. По магістральним нервовим шляхам імпульс поширюється швидше, аніж по дифузних

Тест №11. Яка із перерахованих ознак не характерна для шлуночкової екстрасистоли?

- A. Накладання чергового зубця Р на екстрасистолу
- B. ПКП
- C. Наявність зубця Р
- D. Відсутність зубця Р
- E. Деформація QRS

Тест №12. Який розлад ритму серця характеризують наступні зміни: позачергове скорочення серця, відсутність зубця Р, наявність повної компенсаторної паузи (ПКП), деформація QRS?

- A. Синусова екстрасистола
- B. Передсердна екстрасистола
- C. а-в екстрасистола
- D. Шлуночкова екстрасистола
- E. Внутрішньошлуночкова блокада

Тест №13. Як називається блокада, якщо імпульс не проходить від синусового вузла до правого передсердя через його вушко?

- A. Синусова
- B. Сино-аурикулярна
- C. Внутрішньо-передсердна
- D. а- v
- E. Внутрішньо-шлуночкова

Тест №14. Для якої аритмії характерно подовження сегменту Р-Q?

- A. Сино- аурикулярна блокада
- B. Внутрішньо-передсердна блокада
- C. Блокада правої ніжки пучка Гіса
- D. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
- E. а- v блокада

Тест №15. На ЕКГ: група екстрасистол, що швидко повторюються, перериваючи нормальний ритм. Приступ скорочень від 140 до 250 за 1 хв; тривалість від декількох сек до декількох хв. Ваш діагноз?

- A. Миготіння передсердь
- B. Трепіння передсердь
- C. Ідіовентрикулярний ритм
- D. Пароксизмальна тахікардія
- E. Фібриляція шлуночків

Тест №16. До неповних блокад відносяться наступні, за виключенням однієї.

- A. Синоаурикулярна
- B. Внутрішньопередсердна
- C. а- v блокада I ст.
- D. а- v блокада II ст.
- E. а- v блокада III ст.

Тест №17. На ЕКГ у хворого Р. виявлена періодична поява шлуночкової екстрасистоли. При цьому встановлено, що перед екстрасистолю відсутній зубець Р. Яка найбільш імовірна причина його зникнення?

- A. Виникнення рефрактерного періоду в шлуночках
- B. Блокада проведення імпульсу по передсердях
- C. Неможливість ретроградного проведення через
- D. а-в-вузол
- E. Блокада імпульсу в синусовому вузлі
- F. Виникнення рефрактерного періоду в передсердях

Тест №18. У хворого В., 38 років при дослідженні ЕКГ виявили нерегулярні атріовентрикулярні екстрасистоли. Порушення яких властивостей міокарду є основою патогенезу екстрасистолії?

- A. Автоматизму
- B. Збудливості
- C. Провідності
- D. Скоротливості
- E. Pulsus alternans

Тест №19. Під час запису ЕКГ людині злегка нажали пальцем па очні яблука й продовжували запис. Виникли розлади серцевого ритму у вигляді синусової брадикардії. Порушення якої властивості провідної системи серця лежить в основі цього явища?

- A. Автоматизму
- B. Збудливості
- C. Скоротності
- D. Провідності
- E. Pulsus alternans

Тест №20. У хворого, що страждає важкою формою порушення водно-сольового обміну, наступила зупинка серця в діастолі. Який найбільш імовірний механізм зупинки серця?

- A. Гіпокаліємія
- B. Гіпернатріємія
- C. Дегідратація організму
- D. Гіперкаліємія
- E. Гіпонатріємія

Тест №21. У хворого виявлено екстрасистолію. На ЕКГ відсутній зубець Р, комплекс QRS деформований, є повна компенсаторна пауза. Які це екстрасистоли?

- A. Передсердні
- B. Шлуночкові
- C. Передсердно-шлуночкові
- D. Синусні
- E. Атріо-вентрикулярний

Тест №22. Підвищення внутрішньочерепного тиску у хворого з церебральною гематомою обумовило надмірну активність блукаючого нерва (ваготонію) та зміну частоти серцевих скорочень. Який вид аритмії серця виникає при цьому?

- A. Синусова тахікардія
- B. Шлуночкова екстрасистолія
- C. Пароксизмальна тахікардія
- D. Передсердно-шлуночкова блокада
- E. Синусова брадікардія

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. Хворий з ревматичним міокардитом періодично відчуває перебої в роботі серця. При ЕКГ обстеженні виявлена нерегулярна поява ідіовентрикулярних екстрасистол. Який патогенетичний механізм спричинює виникнення компенсаторної паузи при цих екстрасистолах?

- A. Затримка порушення в атріовентрикулярному вузлі
- B. Рефрактерність міокарда до сприйняття чергового імпульсу
- C. Ретроградне проведення порушення до передсердь
- D. Придушення функції синусового вузла
- E. Порушення скорочувальної здатності міокарда

Ситуаційна задача №2. Після перенесеного важкого інфекційного процесу у хворого розвинувся міокардит з ушкодженням провідникової системи серця, що супроводжувалось періодичною втратою свідомості внаслідок розвитку синдрому Моргань-Едемса-Стокса. Яке порушення виникло у хворого?

- A. Блокада правої ножки пучка Гіса
- B. Блокада лівої ножки пучка Гіса
- C. Перехід неповної атріовентрикулярної блокади в повну
- D. Пароксизмальна тахікардія
- E. Передчасне збудження шлуночків

Ситуаційна задача №3. У хворої П., 45 років при електрокардіографічному обстеженні на ЕКГ виявлено такі зміни: інтервал Р - Q подовжений, при цьому випадає кожен другий або третій комплекс QRST. Яке саме порушення провідності серця тут спостерігається?

- A. Внутрішлуночкова блокада
- B. Атріовентрикулярна блокада повна
- C. Синоаурикулярна блокада
- D. Атріовентрикулярна блокада III ступеня
- E. Атріовентрикулярна блокада I ступеня

Ситуаційна задача №4. Хворий на механічну жовтяницю поступив в лікарню з ознаками холемічного синдрому. На ЕКГ виявлена аритмія. Яке порушення ритму серця найбільш імовірно у хворого?

- A. Шлуночкова екстрасистола.
- B. Синусова тахікардія.
- C. Предсердна екстрасистола.
- D. Синусова брадикардія
- E. Атріовентрикулярна блокада.

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ-1

1. У хворого з'явилося періодичне відчуття "замирання серця". На ЕКГ реєструються комплекси, яким передує укорочений інтервал TP, зубець Р має знижений вольтаж, інтервал PQ укорочений, комплекс QRST – нормальний, за ним іде подовжений інтервал TP. Яка із форм серцевих аритмій розвинулась у даного хворого?

- A.*Передсердна екстрасистоля
- B. Миготлива аритмія
- C. Неповна атріовентрикулярна блокада
- D. Фібриляція шлуночків
- E. Шлуночкові екстрасистоля

2. Під час запису ЕКГ людині злегка натиснули пальцем па очні яблука і продовжували запис. Виникла брадикардія. Порушення якої властивості провідної системи серця лежить в основі цього явища?

- A.*Автоматизму
- B. Збудливості
- C. Скоротливості
- D. Провідності
- E. Дисоціації

3. Під час ЕКГ дослідження у хворого виявлена періодична поява шлуночкової екстрасистоли. При цьому встановлено, що перед екстрасистолю немає зубця Р. Поясніть його відсутність.

- A.*Неможливість ретроградного проведення імпульсу через AV-вузол
- B. Блокада проведення імпульсу по передсердях
- C. Виникнення рефрактерного періоду в желудочках
- D. Блокада імпульсу в синусовому вузлі
- E. Виникнення рефрактерного періоду в передсердях

4. У хворого з коронаркардіосклерозом передсердя і шлуночки скорочуються незалежно одне від одного, кожен у своєму ритмі: передсердя з частотою близько 70, шлуночки близько 35 скорочень за 1 хв. Як називається такий ритм?

- A.*Ідіовентрикулярний
- B. Атріовентрикулярний
- C. Повільний передсердний
- D. Альтернація
- E. Міграція водія ритму

5. У хворого із порушенням серцевого ритму при обстеженні на ЕКГ спостерігається: ЧСС 50/хв., ритм синусовий, неправильний; інтервал PQ подовжений; періодичне випадання комплексу QRS. Яке порушення серцевого ритму має місце?

- A.*Неповна а/в блокада II ст
- B. Повна а/в блокада
- C. Блокада правої ніжки пучка Гіса
- D. Неповна а/в блокада I ст
- E. Синдром слабості синусового вузла

6. У хворої 27 років періодично виникають приступи серцебиття, які тривають кілька хвилин. Діяльність серця при цьому ритмічна, частота скорочень досягає 220 за 1 хв. Назвіть вид аритмії

- A.*Пароксизмальна тахікардія
- B. Синусова тахікардія
- C. Миготлива аритмія
- D. Синусова аритмія
- E. Синусова екстрасистоля

7. У хворого з серцевою недостатністю виникла аритмія у вигляді генерації позачергових імпульсів в пучку Гіса. Порушення якої функції серцевого м'язу спостерігається в даному випадку?

- A. *Збудливості
- B. Автоматизму
- C. Провідності
- D. Збудливості та провідності
- E. Скоротливості

8. У хворого виявлено екстрасистолю. На ЕКГ відсутній зубець Р, комплекс QRS деформований, є повна компенсаторна пауза. Які це екстрасистоли?

- A. *Шлуночкові
- B. Передсердні
- C. Передсердно-шлуночкові
- D. Синусні
- E. Жодна відповідь не вірна

10. У хворого з серцевою недостатністю виникла аритмія, при якій на ЕКГ частота скорочень передсердь була 70, а шлуночків – 35 скорочень за 1 хв. Порушення якої функції серцевого м'язу спостерігається у хворого?

- A. *Провідності
- B. Збудливості
- C. Автоматизму
- D. Збудливості та провідності
- E. Скоротливості

11. При введенні експериментальній тварині (кролю) доведено 1мл 1%-го розчину хлориду барію на електрокардіограмі у нього виявляються порушення серцевого ритму - множинні екстрасистоли. Який найбільш імовірний механізм виникнення даної патології?

- A. *Порушення внутрішньо- та позаклітинного вмісту іонів кальцію
- B. Порушення тону симпатичної нервової системи
- C. Порушення тону парасимпатичної нервової системи
- D. Порушення внутрішньо- та позаклітинного вмісту іонів калію
- E. Порушення внутрішньо- та позаклітинного вмісту іонів натрію

12. У хворого з мітральним стенозом спостерігається порушення серцевого ритму, при якому частота пульсу виявляється меншою за частоту скорочень серця – дефіцит пульсу. Який вид аритмії у хворого?

- A. * Миготлива аритмія
- B. Синусова аритмія
- C. Екстрасистолія
- D. Фібриляція шлуночків
- E. Атріовентрикулярна блокада II ступеня

13. Хворий 68 років, переніс інфаркт міокарда. При ЕКГ-обстеженні відзначається прогресуюче збільшення інтервалу PQ аж до випадіння комплексу QRS, після чого інтервал PQ відновлюється. З порушенням якої функції серця пов'язане дане порушення серцевого ритму?

- A. * Провідності
- B. Збудливості
- C. Скоротливості
- D. Збудливості і провідності
- E. Автоматизму

14. Аналізуючи електрокардіограму хворого, лікар виявив, що при частоті серцевих скорочень 60 ударів на хвилину має місце вкорочення діастолічного інтервалу T- P. Для якої аритмії характерна така зміна на ЕКГ?

- A. *Для синусової екстрасистоли
- B. Для передсердної екстрасистоли
- C. Для передсердно-шлуночкової екстрасистоли
- D. Для шлуночкової екстрасистоли
- E. Для пароксизмальної тахікардії

15. У хворого 55 років на фоні психоемоційного стресу розвинувся гострий патологічний процес з локалізацією в субендокардіальному шарі міокарду, який включає в себе три зони ушкодження: некроз, дистрофію та ішемію. На ЕКГ виявлений глибокий розширений зубець Q, зміщення сегменту ST вище ізолінії та від'ємний зубець T. Який патологічний процес відображає така ЕКГ?

- A. *Інфаркт міокарду
- B. Миготлива аритмія
- C. Гіпертрофія серця
- D. Ішемія міокарду
- E. Стенокардія спокою

16. У хворого має місце порушення провідності серця із переходом неповної передсердно-шлуночкової блокади у повну, що супроводжується розвитком синдрому Морганьї-Адамса-Стокса. Цей патологічний процес є проявом:

- A. *Аритмії
- B. Інфаркту
- C. Стенокардії
- D. Гіпоксії
- E. Ішемії

17. У хворого має місце передсердно-шлуночкова блокада I ступеня, що супроводжується подовженням інтервалу P-Q до 0,25 с. Порушення якої функції серця має місце?

- A. *Провідності
- B. Автоматизму
- C. Збудливості
- D. Скоротливості
- E. Засвоєння ритму

18. Дефіцит пульсу спостерігається при :

- A. *Миготливій аритмії
- B. Передсердно – шлуночкової блокаді
- C. Синусовій аритмії
- D. Внутрішньопередсердній блокаді
- E. Внутрішньошлуночкової блокаді

19. При аналізі ЕКГ встановлено: ритм синусовий, правильний, інтервал RR- 0,58 сек, розташування і тривалість інших інтервалів, зубців і сегментів не змінені. Назвіть вид аритмії.

- A. *Синусова тахікардія
- B. Синусова брадикардія
- C. Ідіовентрикулярний ритм
- D. Синусова аритмія
- E. Миготлива аритмія

20. У хворої 45 років на ЕКГ виявлено такі зміни: інтервал P-Q подовжений, при цьому випадає кожен другий або третій комплекс QRST. Яке порушення провідності серця має місце?

- A. *Атріовентрикулярна блокада III ступеня
- B. Атріовентрикулярна блокада повна
- C. Синоатральна блокада
- D. Внутрішлуночкова блокада
- E. Атріовентрикулярна блокада I-го ступеня

21. Гострий інфаркт міокарда у хворого включає три ділянки: зону некрозу, дистрофії та ішемії. Зміна якого зубця ЕКГ характеризує ділянку некрозу ?

- A. *Q
- B. R
- C. S
- D. T
- E. P

22. У дитини 5 років на ЕКГ спостерігалось порушення серцевого ритму. При затримці дихання серцевий ритм ставав правильним. Яке порушення виявлено у дитини ?

- A. *Дихальну аритмію
- B. Миготливу аритмію
- C. Синусову екстрасистолю
- D. Предсердну екстрасистолю
- E. Поперечну блокаду серця

23. У хворого 38 років, при дослідженні ЕКГ виявлені нерегулярні атріовентрикулярні екстрасистоли. Порушення яких властивостей міокарда проявляється екстрасистолією?

- A. *Збудливості
- B. Автоматизму
- C. Провідності
- D. Скоротливості
- E. Тонічності

24. Зміни на ЕКГ проявлялися спочатку подовженням інтервалу P-Q, потім випадінням поодиноких комплексів QRS, пізніше – збільшенням кількості випадючих шлуночкових комплексів, і, нарешті, передсердя скорочувались з частотою 70 уд./ хв., а шлуночки – 35 уд./ хв. Описані зміни характерні для:

- A. *Поперечної блокади
- B. Внутрішньопередсердної блокади
- C. Внутрішньошлуночкової блокади
- D. Аритмії, внаслідок порушення автоматизму
- E. Аритмії, внаслідок порушення засвоєння ритму

25. При аналізі електрокардіограми у пацієнта виявлено зменшення тривалості інтервалу R-R. Які зміни в роботі серця спостерігаються при цьому?

- A. *Збільшення частоти скорочень
- B. Зменшення частоти скорочень
- C. Збільшення сили скорочень
- D. Зменшення сили скорочень
- E. Зменшення частоти і сили скорочень

ЛІТЕРАТУРА:

Основна

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н. Зайка і Ю.В. Биць. – К.: Вища шк., 1995. – С. 422-430.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. – К.: Вища шк., 2007. – С. 308-315.
3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В. Биць, Л.Я.Данилович. – К.: Здоров'я, 2001. – С. 282-289

Додаткова:

5. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: МЕД пресс, 2000. – С. 158-170
6. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо л соавт. М.: Триада, 2000. – С. 421- 426
7. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород: Навчальна література, 2003. – С. 340-357

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №6

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 5

ТЕМА: Патофізіологія зовнішнього дихання та серцево-судинної системи

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- класифікувати недостатність зовнішнього дихання та гіпоксію
- етіопатогенез рестриктивних та обструктивних порушень альвеолярної вентиляції
- механізми розвитку патологічних типів дихання (задишка, періодичні та термінальні типи дихання)
- аналізувати класифікацію типових порушень в системі кровообігу
- визначати типові патологічні стани і порушення в системі кровообігу (недостатність кровообігу, серцева недостатність, артеріальна гіпер- та гіпотензія, аритмії серця)

Вміти:

- аналізувати на спірограмі різні види патологічного дихання
- трактувати зміни основних параметрів кардіо- та геодинаміки при серцевій недостатності (частота і сила серцевих скорочень, хвилинний та систолічний об'єми крові, систолічний, діастолічний, середній і пульсовий артеріальні тиски в крові)
- пояснити зміни на ЕКГ при розладах серцевого ритму (порушення автоматизму, збудливості, провідності та скоротливості)

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Недостатність кровообігу: визначення поняття, принципи класифікації, причини і механізми розвитку її різних типів. Патогенез основних клінічних проявів хронічної недостатності кровообігу.
2. Недостатність серця: визначення поняття, принципи класифікації. Причини перевантаження серця об'ємом та опором. Механізми негайної та довготривалої адаптації серця до надмірного навантаження. Гіпертрофія серця, її патогенез (за Ф.Меерсоном). Особливості гіпертрофованого міокарда.
3. Міокардіальна недостатність серця. Етіологія, патогенез некоронарогенних ушкоджень міокарду. Експериментальне моделювання.
4. Кардіоміопатія: визначення поняття, принципи класифікації; етіологія, патогенез.
5. Недостатність в'язцевого кровообігу: визначення поняття, причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Механізми ішемічного і реперфузійного пошкодження кардіоміоцитів.
6. Ішемічна хвороба серця: види, етіологія, патогенез, клінічні прояви. Патогенез проявів та ускладнень інфаркту міокарда.
7. Аритмії серця. Експериментальне моделювання. Причини, механізми порушень автоматизму, збудливості, провідності, типові електрокардіографічні прояви.
8. Позаміокардіальна недостатність серця. Ураження перикарда. Гостра тампонада серця, прояви та наслідки.
9. Артеріальна гіпертензія: визначення поняття, принципи класифікації. Первинна та вторинна артеріальна гіпертензія. Гемодинамічні варіанти.

10. *Причини і механізми розвитку вторинних артеріальних гіпертензій, експериментальне моделювання.*
11. *Первинна артеріальна гіпертензія як мультифакторіальне захворювання; сучасні уявлення про етіологію та патогенез гіпертонічної хвороби. Роль нирок в патогенезі первинної артеріальної гіпертензії.*
12. *Гіпертензія малого кола кровообігу (первинна, вторинна). Причини та механізми розвитку. Клінічні та гемодинамічні прояви.*
13. *Артеріальна гіпотензія. Етіологія та патогенез гострих і хронічних артеріальних гіпотензій.*
14. *Артеріосклероз: визначення поняття, класифікація. Характеристика основних форм: атеросклероз (Маршана), медіакальциноз (Менкеберга), артеріолосклероз.*
15. *Атеросклероз. Етіологія атеросклерозу: фактори ризику, причинні фактори. Сучасні теорії атерогенезу - “запальна” і “рецепторна”. Роль спадкових і набутих порушень рецептор-опосередкованого транспорту ліпопротеїнів в атерогенезі.*
16. *Недостатність зовнішнього дихання: визначення поняття, принципи класифікації. Патогенез основних клінічних проявів. Задихка: види, причини, механізми розвитку.*
17. *Дисрегуляторні порушення альвеолярної вентиляції. Причини і механізми патологічного дихання (порушення частоти, глибини, ритму). Патогенез періодичного дихання.*
18. *Порушення альвеолярної вентиляції. Обструктивні та рестриктивні механізми розвитку.*
19. *Причини і механізми порушень дифузії газів у легенях. Порушення легеневого кровообігу. Порушення загальних і регіональних вентиляційно-перфузійних взаємовідношень у легенях.*
20. *Асфіксія: визначення поняття, причини, патогенез. Термінальне дихання.*

Структура змістового модуля 5

1. 20 тестів із ліцензійного Кроку – 1 (комп’ютерна версія)
2. Теоретичні питання
3. Клінічні ситуаційні задачі