

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
Національний університет «Чернігівська політехніка»  
Навчально-науковий інститут права і соціальних технологій  
Факультет соціальних технологій, оздоровлення та реабілітації  
Кафедра фізичної реабілітації

**ОСНОВИ КАРДІОЛОГІЇ ТА ПУЛЬМОНОЛОГІЇ  
(ЗА ПРОФЕСІЙНИМ СПРЯМУВАННЯМ)**

методичні вказівки до практичних занять  
для здобувачів вищої освіти першого (бакалаврського) рівня  
спеціальності 227 – Фізична терапія, ерготерапія

Обговорено і рекомендовано  
на засіданні кафедри  
фізичної реабілітації,  
Протокол № 12  
від 28 серпня 2023 р.

Чернігів 2023

**УДК 616.12:616.24(072)**

**О-73**

Основи кардіології та пульмонології (за професійним спрямуванням): методичні вказівки до практичних занять для здобувачів вищої освіти першого (бакалаврського) рівня спеціальності 227 – Фізична терапія, ерготерапія / Укл.: Л. В. Лузан, В. В. Черняков. Чернігів: НУ «Чернігівська політехніка», 2023. 63 с.

Укладачі: ЛУЗАН ЛАРИСА ВАЛЕРІЇВНА,

кандидат медичних наук,

доцент кафедри фізичної реабілітації;

ЧЕРНЯКОВ ВОЛОДИМИР ВОЛОДИМИРОВИЧ,

кандидат педагогічних наук, доцент,

доцент кафедри фізичної реабілітації

Відповідальний за випуск: Зайцев Володимир Олексійович,

завідувач кафедри фізичної реабілітації,

кандидат педагогічних наук, доцент

Рецензент: Зайцев В. О., доцент, кандидат педагогічних наук,

завідувач кафедри фізичної реабілітації

## ЗМІСТ

Передмова .....	4
План практичних занять .....	7
Змістовий модуль 1. Особливості будови та функціонування серцево-судинної та лімфатичної системи .....	8
Змістовий модуль 2. Захворювання серцево-судинної та лімфатичної системи .....	24
Змістовий модуль 3. Особливості будови та дослідження дихальної системи .....	37
Змістовий модуль 4. Захворювання дихальної системи в.....	51
Теми рефератів до курсу «Основи кардіології та пульмонології (за професійним спрямуванням)» .....	61
Модульний поточний та підсумковий контроль.....	62
Рекомендована література .....	62

## ПЕРЕДМОВА

На сучасному етапі розвитку суспільства все гостріше постає проблема збереження та зміцнення здоров'я людини, дотримання здорового способу життя.

Серцево-судинна система забезпечує кровообіг організму, а отже живлення та дихання всіх органів. Ось чому захворювання серцево-судинної та дихальної систем відображається на пониженні функціональної діяльності всього організму. Одночасно понижуються творчі здібності та працездатність людини.

У більшості економічно розвинених країнах захворювання серцево-судинної системи посідають перше місце серед причин захворюваності, інвалідизації та смертності, хоча їх поширеність в різних регіонах значно коливається.

За даними ВООЗ та МОЗ України, нині хвороби серцево-судинної системи посідають перше місце у світі за поширеністю, зумовлюють понад половину всіх випадків смерті, спричиняють третину випадків інвалідності, переважно працездатного населення. Зв'язані з ними економічні втрати дуже великі. Захворювання серцево-судинної системи є основною причиною передчасної інвалідності та смертності. Проблема серцево-судинної патології набула медико-соціального характеру. Більше семи мільйонів осіб щороку помирають від серцево-судинних захворювань, що складає 12,8% усіх смертей. Нині серцево-судинна патологія поширена серед  $\frac{3}{4}$  населення України, в 62,5% випадків вона є причиною смерті. Це значно вищий показник, аніж у розвинених країнах. За останні роки кількість хворих в Україні на серцево-судинні захворювання у віці 25-29 років збільшилася в три рази, у тих, кому від 30 до 40, – удвічі.

Метою викладання навчальної дисципліни «Основи кардіології та пульмонології» (за професійним спрямуванням) є формування науково-професійного світогляду бакалавра спеціальності «Фізична терапія,

ерготерапія» у галузі Охорона здоров'я та ефективного забезпечення спеціальної професійно-педагогічної підготовки ЗВО, формування теоретичних знань і практичних навичок та вмінь із забезпечення комплексного реабілітаційного впливу на організм людини, засвоєння студентами клініко-фізіологічних характеристик захворювань серцево-судинної системи та дихальної системи, послідовність і особливості застосування методик фізичної терапії, лікувального масажу, фізіотерапії при захворюваннях серцево-судинної системи (атеросклероз, гіпертонічна і гіпотонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, серцева недостатність, облітеруючі захворювання артерій) та при захворюваннях органів дихання (бронхіальна астма, хронічні обструктивні захворювання легень та пневмонії). Під час вивчення дисципліни ЗВО має набути або розширити такі фахові (СК) компетентності, передбачені освітньою програмою:

СК 03. Здатність трактувати патологічні процеси та порушення і застосовувати для їх корекції придатні засоби фізичної терапії, ерготерапії.

СК 06. Здатність виконувати базові компоненти обстеження у фізичній терапії та/або ерготерапії: спостереження, опитування, вимірювання та тестування, документувати їх результати (додаток 3 відповідно до Стандарту вищої освіти України: перший (бакалаврський) рівень, галузь знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальність 227 «Фізична терапія, ерготерапія»).

СК 13. Здатність навчати пацієнта/опікунів самообслуговуванню/догляду, профілактиці захворювань, травм, ускладнень та неповносправності, здоровому способу життя.

Основними завданнями вивчення дисципліни «Основи кардіології та пульмонології» (за професійним спрямуванням) є:

- сформулювати уявлення про особливості будови та діяльності серцево-судинної та дихальної систем;
- надати студентам знання про основні види патології серцево-судинної системи та дихальної системи, їх клінічні ознаки, причини, механізми патогенезу та саногенезу;

– опанувати методики дослідження стану серцево-судинної та дихальної систем;

– опанувати знаннями з основ профілактики захворювань серцево-судинної та дихальної систем.

Засобами оцінювання та методами демонстрування результатів навчання з дисципліни є поточний та семестровий контроль. Поточний контроль складається з опитувань, які проводяться під час лекцій та практичних занять. Запитання для поточного контролю знаходяться у методичних рекомендаціях. Семестровий контроль проводиться у вигляді екзамену, запитання до якого на початку семестру розміщується у системі дистанційного навчання. Екзаменаційні білети знаходяться в пакеті документації на дисципліну.

На кожному практичному занятті надаються питання, що саме ЗВО повинен знати і вміти з визначеної теми. До кожної теми додається список рекомендованої літератури якої буде достатньо для опанування теми заняття і поглибленого вивчення даної проблеми.

#### **Алгоритм проведення практичного заняття**

<b>Структурна частина заняття</b>	<b>Тривалість</b>	<b>Хід заняття</b>	<b>Забезпечення</b>
Мотивація	5 хв.	Організаційний момент. Обґрунтування практичного заняття	
Поточний контроль	15 хв.	Контроль теоретичного матеріалу з теми, самостійно вивчених питань та практичних навичок	Тестовий контроль, ситуаційні завдання, усне опитування
Основна частина	50 хв.	Відпрацювання практичних навичок, самостійна робота у відділенні під керівництвом викладача	Алгоритм практичних навичок
Заключна частина	10 хв.	Підведення підсумків, вирішення ситуаційних завдань, обговорення результатів роботи у відділенні.	Ситуаційні завдання підвищеної складності

## ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

Назва змістових модулів, теми та короткий зміст навчальних занять	Обсяг (год.)
<b>ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1</b> <b>ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ТА ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ</b>	
<p style="text-align: center;">Практичне заняття 1</p> <p style="text-align: center;"><b>Будова серцево-судинної та лімфатичної системи</b></p> <p><i>Стислий зміст.</i> Кола кровообігу. Артеріальний відділ кровоносної системи. Венозний відділ кровоносної системи. Лімфатична система. Анатомія серця. Судинна система серця.</p>	2
<p style="text-align: center;">Практичне заняття 2</p> <p style="text-align: center;"><b>Система кровообігу: принципи організації та регуляції функціональної активності</b></p> <p><i>Стислий зміст.</i> Функціональна організація серця і принципи регуляції його активності. Принципи функціонування серця як насоса. Судинна система: принципи функціональної організації і механізми їх реалізації. Система мікроциркуляції: особливості функціональної організації і регуляції. Регуляція функції серцево-судинної системи. Особливості організації органного кровообігу. Принципи організації і регуляції коронарного кровообігу. Особливості портального кровообігу і кровопостачання печінки. Регуляція кровообігу в легенях у нормі і патології. Регуляція кровотоку в нирках. Принцип централізації кровообігу. Значимість її в розвитку адаптивних і компенсаторних реакцій серцево-судинної системи.</p>	2
<b>ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2</b> <b>ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ТА ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ</b>	
<p style="text-align: center;">Практичне заняття 3</p> <p style="text-align: center;"><b>Порушення кровообігу</b></p> <p><i>Стислий зміст.</i> Види і причини порушень кровообігу. Артеріальна гіперемія. Венозне повнокров'я. Ішемія. Інфаркт. Види інфаркту: загальні закономірності формування і загоєння інфаркту, особливості розвитку інфаркту в різних органах. Стаз крові. Тромбоз. ДВЗ-синдром. Емболія. Кровотеча.</p>	2

Практичне заняття 4	
<b>Епідеміологічні аспекти серцево-судинних захворювань. Профілактичні основи вирішення сучасних проблем кардіології</b>	
<i>Стислий зміст.</i> Визначення. Профілактика гіперліпідемії. Профілактика АГ. Профілактика тютюнопаління. Профілактика гіподинамії. Профілактика нераціонального харчування. 12 принципів здорового харчування. Профілактика алкоголізму. Профілактика психоемоційних порушень.	2
<b>ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3</b>	
<b>ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ</b>	
Практичне заняття 5	
<b>Анатомічні та фізіологічні особливості дихальної системи</b>	
<i>Стислий зміст.</i> Анатомічні особливості. Клінічна фізіологія.	2
Практичне заняття 6	
<b>Функціональні методи дослідження</b>	
<i>Стислий зміст.</i> Дослідження функції дихання. Методи променевої діагностики. Променева семіотика туберкульозу та інших захворювань органів дихання. Диференційна діагностика основних захворювань органів дихання.	2
<b>ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 4</b>	
<b>ЗАХВОРЮВАННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ</b>	
Практичне заняття 7	
<b>Хвороби дихальної системи. Вроджені вади розвитку та спадково обумовлені хвороби респіраторної системи</b>	
<i>Стислий зміст.</i> Гострі респіраторні інфекції верхніх дихальних шляхів. Інші хвороби верхніх дихальних шляхів. Гострі респіраторні інфекції нижніх дихальних шляхів. Вроджені вади розвитку трахеї та бронхів. Уроджені вади розвитку легенів. Інші вроджені вади розвитку респіраторної системи. Спадково обумовлені хвороби легенів.	2

### Змістовий модуль 1.

## ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ТА ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ

### Тема 1. Будова серцево-судинної та лімфатичної системи

*Стислий зміст заняття.* Кровообіг – безперервний рух крові по замкнутій системі, утвореній судинами різної будови та функціонального



призначення, що забезпечується роботою серця. Кров – тканина внутрішнього середовища організму, її головними функціями є транспортна, дихальна, трофічна, екскреторна, захисна і регуляторна. Кров бере участь також у підтримці водного балансу тканин і сталості температури тіла.

Судинна система організму – складно організований комплекс функціонально та структурно спеціалізованих судин різного калібру, що транспортують кров і лімфу, яка рухається завдяки роботі серця у всіх органах і тканинах, забезпечуючи їх метаболізм, передачу гуморальної інформації та елімінацію продуктів обміну.

Центральною ланкою системи кровообігу організму ссавців є серце, яке інтегрує велике і мале кола кровообігу. Венозна кров із усього організму надходить у праве передсердя, потім через правий передсердно-шлуночковий отвір у ПШ. З нього кров нагнітається в легеневий стовбур, що розділяється на ЛА, які йдуть до правої та лівої легені. Тут ЛА послідовно діляться на дольові, сегментарні, лобулярні гілки і капіляри. Останні безпосередньо беруть участь у формуванні аерогематичного бар'єра, що опосередковує газообмін зі звільненням крові від надлишку  $\text{CO}_2$  і збагаченням її киснем, необхідним для нормального перебігу метаболічних процесів в організмі.

Мале коло кровообігу, що починається в ПШ серця, закінчується легневими венами, що впадають у ліве передсердя. При цьому загальний легеневий стовбур і ЛА несуть венозну кров, що трансформується в легенях в артеріальну і повертається в ліве передсердя. Звідси ЛШ нагнітає її у велике коло кровообігу, що починається аортою і закінчується верхньою та нижньою порожнистими венами, що впадають у праве передсердя.

Кров, що надходить в аорту в систолу, розподіляється між всіма артеріями великого кола кровообігу, які, залежно від діаметра і будови стінки, умовно поділяються на великі еластичні, середні м'язово-еластичні та більш дрібні, або м'язові. До перших належить аорта, ЛА та їх найбільші великі гілки, в які кров надходить із великою швидкістю і під максимальним тиском, що розвивається в шлуночках серця.

Артерії, що забезпечують кров'ю стінки тіла, належать до парієтальних (пристінкових), а ті, що живлять внутрішні органи – до вісцеральних або нутрощевих. Артеріальні стовбури, розташовані між магістральними судинами еластичного чи м'язово-еластичного типу і органом, що постачається кров'ю, позначають як зовнішньоорганні, а ті, що вступають до того чи іншого органу і розгалужуються в ньому – як внутрішньоорганні.

Розгалуження внутрішньоорганних артерій на більш дрібні судини визначається будовою органа і здійснюється за магістральним або розсипним варіантом. У першому випадку діаметр основного артеріального стовбура зменшується поступово, в міру відходження бічних гілок, у другому – артерія відразу ділиться на  $\geq 2$  гілок меншого діаметра. Артерії, що забезпечують обхідний кровотік, так звані колатеральні судини, можуть бути міжсистемними, які здійснюють зв'язок між судинами, що одержують кров із різних джерел, і внутрішньосистемними, з'єднуючи гілки однієї артерії.

Зі зменшенням діаметра артерії більш тонкими стають і оболонки її стінки. Проте внутрішній шар стінки сонної чи підключичної артерій, що належать до м'язово-еластичного типу, відносно мало змінюється порівняно із судинами більшого калібру. Внутрішня еластична мембрана у них краще структурована, більш виражена, товстіша і міцніша, ніж еластичні елементи, що розташовані глибше. Утворені ними густі сітки лежать між гладком'язовими клітинами, зібраними в пучки, що переплітаються, і орієнтовані в основному за пологою спіраллю відносно осі судини.

Судини середнього і дрібного калібрів, такі як плечова, стегнова, променева чи пальцева, як і більшість артерій внутрішніх органів, є артеріями м'язового типу. Стінка їх також має тришарову будову. Внутрішню оболонку становить ендотеліальний моношар і субендотеліальний шар, що стоншується зі зменшенням діаметра судини, складається з тонких, переважно поздовжньо спрямованих колагенових та еластичних волокон.

Розгалуження артерій завершується мікрогемодиркуляторним руслом, де реалізуються основні функції крові щодо підтримки гомеостазу

внутрішньотканинного середовища та забезпечення оптимальних умов функціонування тканинних компонентів.

Перший структурно-функціональний елемент мікрогемодинамічного русла – артеріоли – становлять кінцеву ланку артеріального дерева, стінка яких ще зберігає принцип тришарової будови.

Наступною за артеріолами ланкою мікрогемодинамічного русла є прекапіляри, короткі й тонкостінні мікросудини, у стінці яких гладком'язовий шар втрачає свою безперервність, а вкраплення еластичної мембрани вже відсутні.

Капіляри – найбільш тонкостінні судини мікрогемодинамічного русла. Основним компонентом їх стінки є ендотеліоцити, розташовані на базальній мембрані, і окремі сиріцити (клітини Руже), що тісно прилягають до базальної поверхні ендотеліального моношару.

Вени – спеціалізований відділ кровоносного русла, що збирає кров від органів і тканин і доставляє її до серця. Послідовне злиття судин, що відводять кров, у стовбури зростаючого калібру завершується у великому колі кровообігу утворенням верхньої та нижньої порожнистої вен, а в легеновому – чотирма легеновими венами. Серед вен різного калібру розрізняють дрібні, середні й великі зі структурними та функціональними особливостями.

Зливаючись, посткапіляри утворюють збірні вени, просвіт яких коливається в межах 30-50 мкм. Ендотелій, що їх покриває, набуває особливостей, характерних для ендотеліоцитів венозного типу: неправильну округлу форму, збільшену площу клітин за рахунок великої периферичної зони.

До судин безм'язового типу належать вени мозкових оболонок, сітківки ока, кісток, плаценти, селезінки. Загальна особливість вен цих органів – низький опір кровотоку внаслідок піддатливості судинної стінки при змінах кров'яного тиску, що полегшує евакуацію крові під дією її власної сили тяжіння.

Вени із слаборозвиненими м'язовими елементами. До цього типу судин належать вени як дрібного або середнього, так і великого калібрів, включаючи

верхню порожнисту вену, в яких сила тяжіння самої крові відіграє важливу роль як рушійна сила кровотоку.

Вени із сильнорозвиненими м'язовими елементами. Для стінки судин цього типу характерна наявність численних гладком'язових пучків у всіх оболонках. У внутрішній та зовнішній оболонках вони мають поздовжній напрямок, а в середній розміщуються циркулярно.

Між артеріальним і венозним відділами судинної системи існують анастомози різних типів, які функціонують як на рівні мікросудин, так і у проксимально розташованих ділянках судинного русла. Артеріовенозні анастомози забезпечують перерозподіл потоків крові, минаючи капілярну мережу, між судинами, які належать переважно до термінального кровоносного русла та істотно відрізняються за перфузійним тиском.

Лімфатична система анатомічно складається з капілярів, посткапілярів, які часто анастомозують, інтраорганних судин різного калібру і екстраорганних шляхів відтоку лімфи, що доставляють її до лімфатичних вузлів і далі, у правий та лівий лімфатичні протоки. Будова внутрішньоорганного лімфатичного русла в кожному випадку визначається структурою та функцією конкретного органа чи тканини, тоді як будова лімфатичних мікросудин досить стереотипна.

Для лімфатичних капілярів характерні звивистість, нерівномірність ширини просвіту, злиття в полігональні осередки з утворенням розширень – лакун – у місцях злиття петель лімфатичної сітки.

Перехід від посткапілярів до судин, що відводять лімфу, супроводжується зануренням у міжендотеліальний простір стулок волокнистих елементів, стромальних клітин та посиленням цитоскелета ендотеліоцитів, що покривають їх.

У місці переходу капілярів у лімфатичну судину його калібр досить мінливий, а злиття посткапілярів не завжди супроводжується збільшенням діаметра судини. Лімфатичні судини розподіляються на інтра- й екстраорганні, а залежно від діаметра – на дрібні, середні та великі з відповідними особливостями будови стінки.

Лімфоутворення і лімфотечія визначаються існуванням невеликого градієнта гідростатичного і колоїдно-осмотичного тиску між інтерстиціальною рідиною і лімфою. Ортоградна спрямованість потоку лімфи забезпечується на рівні посткапілярів і судинної ланки клапанним апаратом, що блокує ретроградне переміщення лімфи.

Понад 600 лімфатичних вузлів, наявних в організмі людини, є плюрипотентними органами, які беруть участь у лімфотранспортних процесах, кровотворенні, системі імунітету. Розміри та форма лімфатичних вузлів досить варіабельні, їх довжина коливається в межах 1-20 мм.

Перикард (серцева сорочка) – замкнутий серозний мішок, що з усіх боків оточує серце. Порожнина перикарда включає також легеневий стовбур аж до його біфуркації і висхідну частину аорти до переходу її в дугу.

Серце – м'язовий порожнинний чотирикамерний орган, розміщений у грудній порожнині у складі органів середнього середостіння. За формою нагадує неправильний конус, основа якого повернена вгору і дещо назад, а верхівка – косо зверху вниз, справа наліво і ззаду наперед. Розрізняють три основні форми серця: конусоподібну, при якій горизонтальна вісь більше вертикальної, що характерно для астеничного типу статури; кулясту, що відзначають при гіперстенічному типі, коли горизонтальна вісь довша вертикальної; перехідну, або змішану, при середньотиповій конституції.

Серце має 3 поверхні: передню (грудиннореберну), латеральну (реберну) і нижню (діафрагмальну). На грудиннореберній поверхні розташована коронарна борозна, вище якої знаходиться праве передсердя і його вушко, що прикривають висхідний відділ аорти та загальний легеневий стовбур, вушко лівого передсердя, що лежить за легеневим стовбуром. На цій же поверхні зліва від передньої міжшлуночкової борозни розміщені ділянка ЛШ і верхівка лівого передсердя. Легенева, чи латеральна, поверхня серця прикрита легенями, її можна побачити лише при їх відведенні. Вона представлена задньою стінкою лівого передсердя і ЛШ. Нижня, чи діафрагмальна, поверхня серця трохи сплюснена порівняно з передньою. Її утворюють стінка ЛШ разом із

розміщеними справа та дещо позаду від нього ділянками правого передсердя і ПШ. Лівий заокруглений, більш масивний, так званий тупий край серця сформований його ЛШ, а загострений правий – переважно тонкостінним ПШ.

Судинна система серця. Транспортно-трофічне забезпечення функції серця здійснюється складною судинною системою, що включає артерії, мікроциркуляторне русло, систему відтоку венозної крові та лімфи.

Головне джерело кровопостачання серця – коронарні артерії. Ліва і права коронарні артерії відгалуджуються від початкової частини висхідної аорти в лівому і правому синусах. Розміщення кожної коронарної артерії варіює як за висотою, так і за окружністю аорти.

***Мета практичного заняття:***

1. Опанувати знаннями з будови серцево-судинної системи людини.

***Знати:***

- будову кіл кровообігу;
- будову артеріального відділу кровоносної системи;
- будову венозного відділу кровоносної системи;
- будову лімфатичної системи;
- будову серця та його судинну систему.

***Вміти:***

- охарактеризувати особливості функціонування кіл кровообігу;
- охарактеризувати особливості функціонування артеріального відділу кровоносної системи;
- охарактеризувати особливості функціонування венозного відділу кровоносної системи;
- охарактеризувати особливості функціонування лімфатичної системи;
- охарактеризувати особливості функціонування серця та його судинної системи.

***Рекомендована література:*** [2, 3, 7, 8]

## **Тема 2. Система кровообігу: принципи організації та регуляції функціональної активності**

*Стислий зміст заняття.* Функціональне призначення системи кровообігу полягає в забезпеченні припливу крові до різних органів і тканин відповідно до їх метаболічних запитів. Це відбувається шляхом викиду ЛШ крові, збагаченої у легенях киснем, в аорту з наступним її розподілом в системі артеріальних судин, забезпеченням повноцінного транскапілярного обміну і повернення вже деоксигенованої венозної крові в праве передсердя. Цей відділ судинної системи визначається як велике коло кровообігу на противагу малому, яке починається в ПШ і забезпечує течію крові через систему легеневих судин, де вона віддає вуглекислий газ, збагачується киснем і повертається до лівого передсердя. Кожен відділ серцево-судинної системи має особливе функціональне призначення, реалізація якого забезпечується чіткими особливостями структури, механізмів регуляції, і повноцінність функції якого оцінюється за різними показниками.

Серце – потужний м'язовий орган, що виконує роль насоса і здійснює нагнітання в аорту крові, що притікає до нього по системі венозних судин. Ця функція серця забезпечується почерговими ритмічними скороченнями і розслабленнями м'язових волокон, що утворюють стінку передсердь і шлуночків. Систола і діастола міокарда камер серця погоджені між собою певним чином, і цикл роботи серця починається в тій частині правого передсердя, в якому розміщені устя порожнистих вен. Потім хвиля скорочення охоплює обидва передсердя, які мають загальний міокард.

Функціональне призначення системи кровообігу полягає в забезпеченні припливу крові до різних органів і тканин відповідно до їх метаболічних запитів. Це відбувається шляхом викиду ЛШ крові, збагаченої у легенях киснем, в аорту з наступним її розподілом в системі артеріальних судин, забезпеченням повноцінного транскапілярного обміну і повернення вже деоксигенованої венозної крові в праве передсердя. Цей відділ судинної системи визначається як велике коло кровообігу на противагу малому, яке

починається в ПШ і забезпечує течію крові через систему легеневих судин, де вона віддає вуглекислий газ, збагачується киснем і повертається до лівого передсердя. Кожен відділ серцево-судинної системи має особливе функціональне призначення, реалізація якого забезпечується чіткими особливостями структури, механізмів регуляції, і повноцінність функції якого оцінюється за різними показниками.

Серце – потужний м'язовий орган, що виконує роль насоса і здійснює нагнітання в аорту крові, що притікає до нього по системі венозних судин. Ця функція серця забезпечується почерговими ритмічними скороченнями і розслабленнями м'язових волокон, що утворюють стінку передсердь і шлуночків. Систола і діастола міокарда камер серця погоджені між собою певним чином, і цикл роботи серця починається в тій частині правого передсердя, в якому розміщені устя порожнистих вен. Потім хвиля скорочення охоплює обидва передсердя, які мають загальний міокард.

Кожна з порожнин серця має свою певну функцію. Передсердя виконують роль резервуара, в якому в систолу шлуночків накопичується кров, що притікає з венозної сітки і звідки вона надходить у шлуночки в їх діастолу. Шлуночки функціонують як насос, що нагнітає кров в артеріальну систему. Течія крові в нормальних умовах відбувається тільки в одному напрямку – з передсердь у шлуночки і зі шлуночків – у систему артерій. Це зумовлено, з одного боку, наявністю кільцеподібних пучків м'язових волокон у передсердях навколо усть порожнистих і легеневих вен, що виконують роль сфінктерів, а з іншого боку – наявністю клапанів (AV-, що відокремлюють передсердя від шлуночків і напівмісячних, що відокремлюють ПШ від ЛА і ЛШ – від аорти). Відкриття або закриття клапанів визначається градієнтом тиску з обох їх сторін.

AV-клапани – тристулковий у правому і двостулковий, або мітральний у лівому серці – перешкоджають зворотній течії крові із шлуночків, що скорочуються, в передсердя. У діастолу шлуночків ці клапани перебувають у відкритому стані, оскільки тиск крові в порожнині шлуночків нижчий, ніж у порожнині передсердь. При систолі шлуночків тиск крові в них підвищується і



клапани закриваються. Біля країв клапанів є сухожилльні нитки, які прикріплюються до сосочкових м'язів, що починають скорочуватися на самому початку скорочення шлуночків і перешкоджають пролабуванню клапанів.

Нервова регуляція серця здійснюється імпульсами, що надходять із ЦНС по симпатичним та блукаючим нервам. Зростання симпатичної стимуляції призводить до позитивного інотропного і хронотропного ефектів (тобто збільшення відповідно сили і ЧСС). Підвищення ЧСС у цих умовах визначається здатністю симпатичних нервів збільшувати швидкість повільної діастолічної деполяризації клітин – водіїв ритму, зростання сили скорочень – впливом нервів на робочий міокард.

Велике і мале коло кровообігу складаються із послідовно з'єднаних відділів, кожне з яких має певну роль у реалізації основної функції судинної системи і відповідно до особливості структури та функціональної організації. Це насамперед великі артеріальні судини еластичного типу, які виконують роль компресійної камери. За ними йдуть прекапілярні резистивні судини – артерії м'язового типу та артеріоли, прекапілярні сфінктери. Основна функція судинної системи – обмінна – здійснюється в сітці капілярів, за якими йдуть посткапілярні судини опору і потім ємнісні венозні судини, що забезпечують повернення крові до серця.

Роль судин компресійної камери полягає головним чином у перетворенні потоку крові з пульсуючого (на виході зі шлуночків серця) в постійний, у згладженні пульсових коливань тиску і кровотоку. Це досягається завдяки наявності еластичних елементів у стінці великих артеріальних судин, їх високої розтяжності.

Об'ємна швидкість потоку крові в судинах визначається відповідно до законів гідродинаміки, відношенням між двома змінними величинами – внутрішньосудинним тиском та опором стінок судини. Тому характер перерозподілу кровотоку в різних фізіологічних, екстремальних або патологічних ситуаціях детермінується змінами судинного опору, що є вираженням тону судинної стінки. Принцип його регуляції визначається

співвідношенням між міогенним або базальним судинним тонусом, локальними і зовнішніми нейрогуморальними впливами на нього.

Мікроциркуляторне русло являє собою складно організовану систему, що здійснює обмін між кров'ю і тканинами, необхідний для забезпечення клітинного метаболізму і видалення продуктів обміну. Система мікроциркуляції є першою ланкою, що втягується в патологічний процес при різних екстремальних ситуаціях.

У мікроциркуляторному руслі виділяють ланку припливу та розподілу крові, до якої належать артеріоли і прекапілярні сфінктери; ланку обміну, утворену капілярами; депонуючу ланку, що складається з посткапілярних судин і венул і має ємність в 20 разів більше, ніж артеріоли; дренажну ланку – лімфатичні капіляри і посткапіляри.

Патологія мікроциркуляторного русла включає судинні, внутрішньосудинні та поза судинні зміни. Судинні зміни – ангіопатія – являють собою порушення товщини, структури і форми судини, що впливають на його проникність і транскапілярний обмін. Внутрішньосудинні зміни проявляються насамперед у різних порушеннях реологічних властивостей крові, агрегації й деформації її клітинних елементів. При їх агрегації з сепарацією плазми крові (сладж-феномен) знижується швидкість кровотоку, відбувається закупорка артеріол, що призводить до появи плазматичних капілярів, які позбавлені еритроцитів і не забезпечують повноцінний транскапілярний обмін.

Повноцінне функціонування тканин та органів можливо тільки за умови підтримки нормального кровопостачання, оптимального забезпечення енергетичним субстратом – глюкозою і вільними жирними кислотами, а також киснем, необхідним для їх утилізації.

Відповідно до законів гідродинаміки інтенсивність кровотоку визначається наступною залежністю:

$$Q = P/R,$$

де Q – величина кровотоку, P – рівень внутрішньосудинного тиску крові, R – величина опору судин.

Оптимізація тканинного кровотоку здійснюється переважно локальними факторами, до яких належать продукти метаболізму, зокрема аденозин, що утворюється при утилізації макроергічних фосфатів – АТФ і АДФ. Ці фактори проявляють пригнічуючу дію на тонус судинної стінки, викликають її розслаблення, зниження опору з відповідним збільшенням кровотоку і розвитком «робочої гіперемії». Це дозволяє досягти суворої погодженості між рівнем тканинного обміну, що визначає потребу в кровопостачанні, з реальним припливом крові.

У локальному контролі судинного тонузу суттєву роль відіграють також біологічно активні сполуки, що утворюються в ендотеліоцитах, гладком'язових судинних клітинах, клітинах крові. До їх числа належать вазодилататорні агенти: оксид азоту і простагліцин, продукція яких зростає при активуючій дії гідродинамічних факторів, насамперед пристінкової напруги зсуву, а також вазоконстрикторні: ендотелін, ангіотензин II, експресія яких зростає при ушкодженні ендотелію, особливо в умовах запалення. Активація цих факторів більшою мірою поєднана з екстремальними і патологічними ситуаціями і залежно від виразності може супроводжуватися як відновленням серцево-судинного гомеостазу, так і його порушенням.

Основні принципи гідродинаміки визначають закономірності, що лежать в основі регуляції як системного, так і регіонарного кровообігу. У той же час ряд високоспеціалізованих відділів серцево-судинної системи характеризується відмінними рисами організації, які пов'язані з функцією систем, органів і тканин, кровопостачання яких вони здійснюють. До числа цих відділів належать насамперед система кровообігу в легенях, серці та нирках, мезентеріальна і портална судинні системи.

Морфофункціональна організація системи кровопостачання міокарда має виражену специфічність, що визначається насамперед тим, що скорочення серця створюють додаткову перешкоду для підтримки тканинного кровотоку. Якщо практично у всіх інших тканинах організму кровоток має безперервний характер, то міокардіальний кровоток характеризується чіткою дискретністю:

здійснюється винятково в діастолу і відсутній у систолу. У середньому до 80% міокардіального кровотоку становить діастолічна фракція, 20% – систолічна.

Наявність фазності міокардіального кровотоку пов'язана з циклічними змінами інтраміокардіального напруження, що здійснює компресійний вплив на судини, розміщені в товщі міокарда, і зменшує їх гідравлічну провідність. Тому кровоток різко послаблюється в фазу ізометричного напруження, досягає мінімального значення на піку підвищення внутрішньошлуночкового тиску і зростає в фазу ізометричного розслаблення. Максимальне значення міокардіального кровотоку відзначають у фазу швидкого наповнення.

Підтримка нормального портального кровообігу має найважливіше значення не тільки для кровопостачання органів черевної порожнини, але й для центральної гемодинаміки. Пропускна здатність портального судинного русла становить у середньому 1,5 л/хв, портальний кровоток досягає 25-33% ХОК.

Особливістю портального відділу судинної системи є те, що приплив крові до нього здійснюється з двох джерел: портальної вени, по якій до печінки притікає венозна кров, що відтікає від органів черевної порожнини, і печінкової артерії, що відходить безпосередньо від черевної аорти. Кров у руслі портального кровообігу проходить через дві, а не одну, як звичайно, систему капілярів. Перша сітка капілярів відходить від артеріальних судин і забезпечує нутритивне кровопостачання шлунка, кишечника та інших органів черевної порожнини, а кров, що відтікає від них, збирається у воротну вену, яка розпадається на капілярну сітку безпосередньо в печінці.

У цьому відділі портальний кровообіг забезпечує обмінну, детоксикаційну та екскреторну функції печінки. Нутритивні потреби печінкової тканини забезпечуються припливом крові по печінковій артерії.

Підтримці тканинного кровотоку в печінці сприяє також наявність великої сітки артеріовенозних анастомозів між гілками печінкової артерії та судинами системи воротної вени. До печінкових клітин надходить не окремо артеріальна і венозна кров, а їх суміш, що забезпечує одночасне здійснення як нутритивної, так і обмінної функцій системи кровопостачання печінки.

Воротною веною до печінки притікає в 4-6 разів більше крові, ніж печінковою артерією, при тому, що тиск крові в печінковій артерії досягає 100-130 мм рт. ст., а у воротній вені він нижчий приблизно в 10 разів і дорівнює 12-15 мм рт. ст. При цьому наявність системи тонко регульованих сфінктерів не дозволяє артеріальній крові блокувати потік венозної крові системою печінкових синусоїди.

На відміну від більшості органів і тканин подвійне кровопостачання мають і легені. Специфічна функція легень – газообмін здійснюється через мале коло кровообігу, тобто систему ЛА, капілярів і вен, тоді як живлення легеневої тканини, включаючи і стінку самої ЛА, зумовлене функціонуванням бронхіальних артерій, що є частиною великого кола кровообігу.

Відмінною рисою судин малого кола кровообігу є їх низький опір і відповідно тиск, що в 5-7 разів нижчий, ніж у відповідних відділах великого кола. У ЛА САТ становить 20-30 мм рт. ст., ДАТ – 8-12 мм рт. ст., середній – 15-18 мм рт. ст. Середній тиск у легневих капілярах, який ще називають легневим АТ заклинювання, становить 7-10 мм рт. ст., що приблизно на 35% вищий, ніж тиск у лівому передсерді. Підвищення тиску заклинювання є найважливішим показником гіперензії малого кола кровообігу, зумовленої стенозом мітрального клапана та цілим рядом інших патологічних станів.

Встановлено, що в легенях утримується до 1000-1200 мл крові, з них у газообміні одночасно бере участь не більше 60 мл. Таким чином, об'єм депонованої в легенях крові в 15-20 разів перевищує ту кількість, яку необхідно для виконання специфічної функції легень.

Відмінні риси характерні також для організації і регуляції кровотоку в нирках, що визначаються їх функціональним призначенням. Кров надходить у нирку по нирковій артерії, що відходить безпосередньо від аорти. Після розподілу на дрібні артеріальні гілки утворюються аферентні артеріоли, по яким кров надходить у гломерулярні капіляри, що проникають у капсулу Боумена.

Поєднання гломерулярних капілярів і капсули Боумена утворює гломерулу – початковий компонент нефрону, що є основною функціонуючою структурою нирки. Гломерулярні капіляри впадають не у вени, як у всіх інших тканинах, а в еферентні артеріоли, через які кров відтікає від гломерул. Кожна еферентна артеріола потім ділиться на другий ряд капілярів, які утворюють мережу, що оточує канальці, далі – впадають у вени, що відводять кров від нирки.

Найважливішу роль у регуляції як ниркового, так і системного кровотоку відіграють секреторні гранулярні клітини, розміщені в стінці аферентних артеріол.

Впливи, що мають фізіологічний, екстремальний або патологічний характер і що призводять до зниження тиску крові як в артеріальному, так і у венозному відділах судинної системи, супроводжуються розвитком цілого комплексу реакцій, що називається централізація кровообігу. Комплекс спрямований на нормалізацію системної гемодинаміки або локально на забезпечення адекватного кровопостачання життєво важливих органів – головного мозку і серця.

В основі розвитку реакції на гіпотензію лежить пригнічення тонічної імпульсації з барорецепторних зон серця і судин. Це супроводжується підвищенням активності бульбарного серцевосудинного центру з посиленням симпатичних впливів на серце, судини артеріального та венозного відділів системи кровообігу, зростанням вмісту в крові гуморальних і гормональних факторів, що впливають на судинний тонус і діяльність серця. У результаті відбувається скорочення судин резистивного (артеріального) і ємнісного (венозного) відділів судинної системи, що супроводжується як збільшенням ЗПСО, так і мобілізацією крові з депо, збільшенням ОЦК і венозного повернення до серця. Крім того, переважання реакцій з боку артеріальних судин м'язового типу і артеріол над реакціями з боку венозних і таким чином більш виражене зростання прекапілярного опору порівняно з посткапілярним супроводжується зниженням капілярного тиску і переміщенням тканинної

рідини в судинне русло, що також сприяє збільшенню внутрішньо судинного об'єму крові. Рефлекторна активація сили і ЧСС забезпечує перекачування збільшеного припливу крові в артеріальний відділ судинної системи, що (у поєднанні зі збільшеним опором артеріальних судин) сприяє відновленню та підтримці АТ. Паралельно активуються гормональні механізми регуляції АТ з підвищенням вмісту в крові катехоламінів, ангіотензину II, альдостерону, що потенціює регулюючу дію нейрогенних факторів.

Реакція на гіпотензію має стереотипний детермінований характер, розвивається в повному обсязі, незалежно від причини, що лежить в основі зниження АТ, спостерігається при зменшенні припливу крові до серця в результаті геморагії, при ортостатичній пробі, пов'язаній з переходом тіла з горизонтального положення у вертикальне, при судинному колапсі в умовах різкої ендотоксемії або анафілактичних реакціях.

Реалізація принципу централізації кровообігу має найбільш виражений характер при гіпотензії, пов'язаній з геморагією. У цих умовах відбувається максимальна активація нейрогуморальних впливів, що сприяє зростанню активності серця, мобілізації екстраваскулярної рідини і відновленню ОЦК, скороченню судин органів черевної порожнини, шкіри, м'язів із відповідним зменшенням їх кровопостачання і підтримкою АТ та кровопостачання серця і мозку.

У нормальних умовах практично всі органи і тканини, за винятком життєво важливих, мають так званий резерв по кровотоку, що визначається значним перевищенням їх кровопостачання над нутритивними потребами. Пов'язано це з тим, що інтенсивність кровопостачання більшості органів визначається не тільки рівнем їх метаболізму, але й специфічністю виконуваної функції, зміна якої не супроводжується миттєвими порушеннями гомеостазу. У середньому по організму величина цього резерву дорівнює 3, тобто зменшення кровотоку в 3 рази не супроводжується розвитком ішемії органів та активацією їх локальних регуляторних механізмів, що оптимізують кровопостачання клітин і тканин відносно потреб.

### ***Мета практичного заняття:***

Опанувати знаннями з принципів організації та регуляції функціональної активності системи кровообігу.

### ***Знати:***

- особливості функціональної організації серця і принципів регуляції його активності;
- сутність принципів функціонування серця як насоса;
- сутність принципів організації та регуляції функціональної активності системи кровообігу;
- особливості організації органного кровообігу;
- особливості регуляції кровообігу в окремих органах.

### ***Вміти:***

- охарактеризувати особливості функціональної організації серця і принципів регуляції його активності;
- розкрити сутність принципів функціонування серця як насоса;
- розкрити сутність принципів організації та регуляції функціональної активності системи кровообігу;
- охарактеризувати особливості організації органного кровообігу;
- охарактеризувати особливості регуляції кровообігу в окремих органах.

***Рекомендована література:*** [2, 3, 7, 8]

## **Змістовий модуль 2**

### **ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ТА ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ**

#### **Тема 3. Порушення кровообігу**

*Стислий зміст заняття.* Розлади кровообігу пов'язані зі змінами функції серця, артерій, мікросудин, вен, порушенням реологічних властивостей крові, проникності гістогематичного бар'єра або нейрогуморальної регуляції. Окремі ланки серцево-судинної системи функціонують у тісному взаємозв'язку, тому



зміни, що виникають в одній із них, впливають на функцію всіх інших. При цьому можливі зміни тканинного метаболізму аж до ураження і загибелі клітин і стромальних структур.

Порушення кровообігу можуть мати загальний характер, коли змінюється функція всієї кровоносної системи, або ж відноситися до окремих ділянок судинного русла. У морфологічній картині уражень, зумовлених розладами крово- та лімфообігу, поєднуються ознаки як загальні, так і зумовлені структурно-функціональними особливостями цієї тканини.

Загальні і місцеві порушення кровообігу, які відзначають при багатьох захворюваннях, ускладнюють їх перебіг. На сьогодні розрізняють наступні види порушень: артеріальне і венозне повнокров'я (гіперемія), ішемія, стаз крові, тромбоз, ДВЗ-синдром, емболія, інфаркт, кровотеча і крововилив.

Артеріальна гіперемія – підвищене кровонаповнення тканини, зумовлене надмірним припливом артеріальної крові, може виникати в нормальних і патологічних умовах, мати загальний або місцевий характер, розвиватися в здоровому організмі або в умовах патології.

Венозна (застійна, пасивна) гіперемія – патологічна зміна кровообігу, зумовлена утрудненим відтоком венозної крові при збереженні притоку її в тканини по відповідним артеріям. Венозне повнокров'я може бути загальним і місцевим, гострим і хронічним.

Ознаками венозної гіперемії є зниження температури, синюшність (ціаноз) шкіри і слизових оболонок, що пов'язано із заповненням поверхнево розташованих судин кров'ю, що містить відновлений гемоглобін. Ціанотичне забарвлення більш помітне на периферичних частинах тіла – на губах, носі (акроціаноз), кінчиках пальців. У виражених випадках ціаноз поєднується з набряком жирової клітковини і водянкою порожнин.

Ішемією називають патологічний стан, зумовлений обмеженням припливу артеріальної крові. Незважаючи на різноманіття безпосередніх причин, що викликають ішемію, прийнято розрізняти наступні її види: ангіоспастичну, компресійну, пов'язану з перерозподілом крові.

Морфологічні зміни в органах при ішемії виникають внаслідок порушення мікроциркуляції і розвитку гіпоксії. Макроскопічно органи зменшені в розмірах, гіпотермічні, в'ялі, зі зморщеною капсулою. Тканина на розрізі в зоні ішемії тьмяна, більш світла, ніж ділянки, що отримують артеріальну кров.

Інфаркт – вогнище некрозу, що розвинулося внаслідок порушення кровообігу. Інфаркт називають також циркуляторним, або ангіогенним некрозом. Термін «інфаркт» (від лат. нафарширувати) був запропонований Вірховим для форми некрозу, при якій змертвіла ділянка тканини просочується кров'ю. Розміри та морфологічні особливості інфаркту визначаються калібром обтурованої судини, наявністю інших порушень кровообігу, на фоні яких він розвивається.

Зона інфаркту може займати весь орган або більшу його частину (тотальний і субтотальний інфаркт) або виявлятися тільки під мікроскопом (мікроінфаркт). За макроскопічними ознаками розрізняють 3 види інфаркту: білий, білий з геморагічним вінчиком і червоний.

Розвитку інфаркту передують ішемія. Перші зміни, що зумовлені порушенням кровопостачання, визначаються порушенням тканинного дихання, компенсаторною активацією анаеробного гліколізу, швидким накопиченням метаболітів у клітинах у токсичних концентраціях. Недостатнє відтворення енергії і гістотоксичний ефект ішемії порушують електролітний гомеостаз клітин і пригнічують пластичні процеси, що призводить до прогресуючої дисоціації цитомембран, закислення внутрішньоклітинного середовища, денатурації білків, загибелі та руйнування клітин.

Організація зони некрозу – заміщення некротичних мас сполучною тканиною, що вростає з боку демаркаційного валу й до 7-10-ї доби трансформується в грануляційну (юну) сполучну тканину, а згодом дозріває в рубцеву.

Морфологія інфаркту багато в чому залежить від органної архітекtonіки судинної системи. У клінічній практиці найчастіше визначають інфаркт серця

(міокарда), головного мозку, кишечника, легень, нирок і селезінки. Час, необхідний для розвитку інфаркту в різних органах, неоднаковий і залежить від функціональних енерговитрат та філогенетично сформованого метаболізму, що визначає потреби тканини в забезпеченні киснем.

Для розвитку ІМ досить повного припинення його кровопостачання на 20-25 хв, проте ішемія тривалістю 5 хв уже призводить до загибелі окремих м'язових клітин. У реальному житті формування інфаркту серцевого м'яза потребує дещо більшого проміжку часу, тому що в зоні ішемії завжди частково зберігається кровоток по судинним анастомозам і колатераліям. Він недостатній для того, щоб повністю запобігти некрозу, але дещо збільшує період його розвитку і обмежує розміри.

У нирках зазвичай розвивається білий інфаркт із геморагічним вінчиком. Внаслідок хорошого розвитку судинних анастомозів і колатералей інфаркт виникає тільки при порушеннях прохідності судин більшого калібру, ніж долькова артерія. Характерне розміщення інфаркту – передня латеральна поверхня органа, тому що в цій зоні ниркові артерії розгалужуються не за магістральним, а за розсіяним типом, при якому міжсудинні колатералі виражені значно слабше. Зазвичай інфаркт нирки нагадує за формою конус, повернений основою до капсули, верхівкою до ниркової балії.

У селезінці звичайний морфологічний тип інфаркту – білий (ішемічний). В умовах вираженого венозного застою інфаркт селезінки може бути геморагічним, який набуває протягом декількох діб сірого або білого забарвлення. Ішемічний інфаркт селезінки конічної форми, блідо-жовтого забарвлення. На поверхні капсули органа в області широкої частини цього конуса, а також на межі зони інфаркту розвиваються реактивне запалення, процеси лізису, резорбції та організації некротичних мас. Безпосередньо в зоні некрозу спочатку руйнується червона пульпа, потім фолікули і трабекули.

Інфаркт головного мозку в 85-90% випадків є білим, в інших – червоним або змішаного характеру. Білий інфаркт може вражати будь-які відділи мозку. Спочатку це нечітко відмежована ділянка в'ялої або крихкої консистенції сіро-

червоного кольору, зі стертим природним малюнком базальних вузлів або кори головного мозку. Геморагічні інфаркти у вигляді невеликих вогнищ червоного кольору локалізуються переважно в межах скупчень сірої речовини, найчастіше в корі. Змішані інфаркти складаються з білих і червоних ділянок, причому останні розташовуються в сірій речовині.

Інфаркт легень, як правило, має геморагічний характер, причиною чого є подвійне кровопостачання легень і венозний застій. Кров попадає в легені як по бронхіальним артеріям, що входять в систему великого кола кровообігу, так і по артеріям малого кола кровообігу.

У кишечнику інфаркт розвивається за типом геморагічного. Найбільш характерна локалізація – басейн верхньої брижової артерії, що у зв'язку з великою довжиною частіше піддається обструкції. Макроскопічно інфаркт кишки має вигляд темно-червоної ділянки, що досить чітко відмежований від неураженого кишечника. Серозна оболонка в області інфаркту кишки стає тьмяною, на ній з'являються фібринозні нашарування. Стінка кишки потовщена, слизова оболонка синюшна.

У сітківці ока інфаркт має характер білого, який в умовах венозного застою трансформується в геморагічний. Ділянка ураженої тканини у вигляді конуса повернена верхівкою до зорового диска, зазвичай локалізується в скроневому сегменті. Мікроскопічно виявляють деструкцію внутрішніх шарів сітківки, гангліозних клітин і нервових волокон на фоні порушення мікроциркуляції, набряку та крововиливів.

Стаз крові. Етіологія і патогенез. Стаз (від лат. зупинка) – місцеве припинення течії крові в мікроциркуляторному руслі, головним чином у капілярах, посткапілярах і венулах. Повній зупинці кровотоку в мікросудинах передують його різке уповільнення, що визначається як передстаз. Механізмами стазу крові є зменшення різниці тиску між проксимальними і дистальними відділами мікросудин і підвищення опору в мікросудинах. Залежно від причини розрізняють ішемічний, застійний і справжній капілярний стаз крові.

Гістологічно стаз проявляється наявністю розширених мікросудин, заповнених однорідною масою з формених елементів крові, що злиплися.

Тромбозом (від грецького trombosis – згортання) називають прижиттєве порушення природного стану крові в просвітах судин або в порожнинах серця з утворенням згустку, який називається тромбом. В основі тромбозу лежить фізіологічна здатність крові до згортання (гемостазу) при ушкодженні судинної стінки, що є найважливішою захисною реакцією організму, яка зупиняє кровотечу. При внутрішньосудинному згортанні лімфи також формуються тромби, проте закономірності лімфотромбозу істотно відрізняються.

Тромбоцитарна ланка є найважливішою в системі гемостазу. Участь тромбоцитів у гемостазі зумовлена їх здатністю до адгезії та агрегації, вмістом власних та адсорбованих факторів згортання крові, фізіологічно активних речовин. Поверхня тромбоцитів, як і клітин ендотелію, покрита глікокаліксом. Реактивність тромбоцитів залежить від величини негативного заряду, зумовленого поліаніонними властивостями глікокаліксу і фосфатними групами плазмолемі.

За морфологічними особливостями розрізняють тромби білі (аглютинаційні), червоні, змішані (шаруваті) і гіалінові.

ДВЗ-синдром – синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові – патологічна ситуація, безпосередньо пов'язана з дисфункцією системи гемостазу організму. Основна відмінність локального тромбозу та ДВЗ-синдрому полягає у відносно обмеженому характері цих змін у першому випадку та їх генералізації з переважною локалізацією в мікроциркуляторному руслі – в другому. Тромбоз великих судин може розвиватися як компонент або фінал цього синдрому. Відповідно до етіопатогенетичних особливостей синдрому переважають порушення прокоагулянтної або судиннотромбоцитарної ланки гемостазу або обидві вони активуються в однаковому ступені.

Патогенез ДВЗ-синдрому визначається активацією факторів згортання крові з наступним їх виснаженням, надмірною стимуляцією фібринолізу, що

супроводжуються масивними кровотечами, що вкрай важко купіруються, та крововиливами.

Емболією (від грец. – вторгнення, вставка) називають патологічний процес переміщення з течією крові субстратів (емболів), які відсутні в нормальних умовах і здатні obturувати судини, викликаючи гострі регіонарні порушення кровообігу. Для класифікації емболій використовується ряд ознак: характер і походження емболів, їх обсяги, шляхи міграції у судинній системі, а також частота повторення емболії у конкретного хворого.

Залежно від місця виникнення емболи переміщуються:

1. З порожнини лівого передсердя, ЛШ або магістральних судин у периферичні відділи великого кола кровообігу. Такі ж шляхи міграції емболів із легеневих вен, що попадають у ліві відділи серця (ортоградна емболія).

2. Із судин різного калібру венозної системи великого кола в праве передсердя, ПШ і далі по течії крові в артерії малого кола кровообігу.

3. Із гілок порталної системи у ворітну вену печінки.

4. Проти течії крові у венозних судинах значного калібру (ретроградна емболія). Це відзначають у випадках, коли питома вага тромбу дозволяє йому перебороти рушійну силу потоку крові, у якому він перебуває. Через нижню порожнисту вену такий ембол може опускатися в ниркову, клубову і навіть стегнові вени, викликаючи їх obturaцію.

5. З вен великого кола в його артерії, минаючи легені, що стає можливим при наявності вроджених або набутих дефектів у міжпередсердній або міжшлуночкової перегородці, а також при невеликих розмірах емболів, здатних проходити через артеріовенозні анастомози (парадоксальна емболія).

Джерелами емболії можуть бути тромби та продукти їх руйнування; вміст розпаду пухлини або кісткового мозку; жир, що вивільняється при ушкодженні жирової клітковини або кісток; частки тканин, колонії мікроорганізмів, вміст навколоплідних вод, сторонні предмети, пухирці газу та ін. У відповідності з природою емболів розрізняють тромбоемболію жирову, тканинну, бактеріальну, повітряну, газову емболію та емболію сторонніми предметами.

Тромбоемболія – найпоширеніший вид емболії. Тромб, що фіксований не міцно, або його частина можуть відокремитися від місця прикріплення і перетворюватися в ембол. Цьому сприяють раптове підвищення АТ, зміна ритму серцевих скорочень, фізичне навантаження, що різко зросло, коливання внутрішньочеревного або внутрішньогрудного тиску (при кашлі, дефекації).

Жирова емболія виникає внаслідок потрапляння в кров крапельок власного або стороннього нейтрального жиру.

Тканинну (клітинну) емболію відзначають при попаданні в кровоток часток тканин, продуктів їх розпаду або окремих клітин, які стають емболами. Тканинна емболія виникає при травмах, проростанні злоякісних пухлин у просвіт судини, виразковому ендокардиті.

Бактеріальна (мікробна) емболія ускладнює запальні процеси, викликані піогенною або грибовою мікрофлорою, відзначається при зараженні найпростішими або тваринними паразитами.

Повітряна емболія виникає при потраплянні в кров пухирців повітря, які мігрують у судинному руслі, затримуються в місцях розгалуження дрібних судин і капілярів і обтурують просвіт судини.

Газова емболія при певній подібності з повітряною має дещо інші механізми розвитку. В її основі лежать зміни розчинності газів у рідині пропорційно тиску в середовищі.

Емболія сторонніми предметами можлива внаслідок проникнення їх у судинне русло при вогнепальних пораненнях (осколки, дріб, кулі), іноді при потраплянні в судини уламків катетерів.

Кровотеча – вихід крові з просвітів судин або порожнин серця при порушенні цілісності їх стінки або підвищенні її проникності. Варіанти цього процесу різноманітні, їх диференціюють залежно від причини, механізмів і місця виникнення, від того, куди виливається кров із судинного русла, від характеристики процесу залежно від часу виникнення. Так, якщо кров виливається назовні, говорять про зовнішню кровотечу, якщо в порожнину організму – про внутрішню.

До зовнішніх кровотеч належать також кровохаркання, кровотеча з носа, блювання кров'ю, виділення крові з калом, з порожнини матки.

Прикладами внутрішньої кровотечі є надходження крові в черевну порожнину (гемоперитонеум), у порожнину перикарда (гемоперикардіум) або плеври (гемоторакс).

В основі кровотеч лежать наступні механізми: розрив, роз'їдання або різке підвищення проникності судинної стінки при відсутності її видимих ушкоджень.

Кровотеча шляхом розриву стінки судини або серця відбувається в результаті травми або патологічного процесу, що знижує її міцність.

Кровотеча в результаті роз'їдання стінки судин (арозійна кровотеча) виникає при вторинному її залученні в патологічний процес.

Кровотеча шляхом діapedезу являє собою просочування крові через судинну стінку при підвищенні її проникності.

Залежно від джерела розрізняють серцеві, артеріальні, венозні, артеріально-венозні і капілярні кровотечі. За строками вони можуть бути первинними і вторинними, ранніми, пізніми, рецидивуючими або повторними.

***Мета практичного заняття:***

Опанувати знаннями з питань порушень кровообігу.

***Знати:***

- види і причини порушень кровообігу;
- сутність нозології окремих захворювань ССС.

***Вміти:***

- охарактеризувати види і причини порушень кровообігу;
- розкрити сутність нозології окремих захворювань ССС.

***Рекомендована література:*** [2, 3, 7, 8]

**Тема 4. Епідеміологічні аспекти серцево-судинних захворювань.**

***Профілактичні основи вирішення сучасних проблем кардіології***

*Стислий зміст заняття.* В останні десятиліття у структурі захворюваності та смертності населення хвороби системи кровообігу (ХСК)



займають одне з перших місць. Актуальність цієї проблеми для охорони здоров'я зумовлена їх значною поширеністю, високою смертністю та інвалідністю, значними соціально-економічними втратами, що впливають на трудовий потенціал країни. У наш час серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються основною причиною смерті населення більшості розвинених країн Європи, становлячи майже 40% всіх випадків смерті у цьому регіоні. Практично все доросле населення страждає атеросклерозом, найнебезпечнішим проявом якого є ІХС. За статистичними даними різних країн її клінічні форми діагностують у 15-20% дорослого населення.

У 2007 р. в Україні ХСК зумовили 63,0% всіх смертей (у містах – 61,4%, у селах – 65,5%). На цю патологію припадає >60% смертей осіб пенсійного віку. Для працездатного населення хвороби серця і судин – перша за значимістю причина смерті.

Смертність чоловіків нижча, ніж жінок (999,9 та 1063,9 на 100 тис. населення відповідно).

У розвинених країнах смертність внаслідок ХСК постійно знижується, в Україні ж вона з кінця 60-х років ХХ ст. (за винятком 1984-1990 рр.; 1996-1998 рр.) неухильно росте. За останні 10 років смертність від ХСК зросла майже на 40%, причому її рівень підвищився в більшості вікових груп, за винятком дітей віком від 10 до 15 років і людей старше 85 років. Внесок працездатного населення у формування смертності від ССЗ у 2007 р. становив 18,5%.

У структурі смертності населення внаслідок ХСК перше місце займає ІХС. На сьогодні саме ця патологія на 66,8% (у містах – на 63,9 %, у селах – на 71,1%) визначає рівень смертності від ХСК усього населення і на 54,4% – його працездатної частини.

Аналіз статистичних показників здоров'я населення України свідчить про більш несприятливу ситуацію серед сільського населення, де дуже помітні такі негативні демографічні тенденції, як старіння населення, зниження рівня народжуваності, підвищення загальної та повікової смертності. У сільського населення порівняно з міським показники частоти звернень за медичною

допомогою і тимчасової непрацездатності з приводу ССЗ нижчі, а показники поширеності цієї патології, інвалідності та смертності значно вищі.

Смертність від ХСК за останні роки неухильно зростає серед усього населення, але у сільських жителів її приріст дещо більший, а рівень в 1,5 рази перевищує такий серед міських жителів.

Зміни характеру патології у сільських жителів найчастіше пов'язують з процесом урбанізації села. Науково-технічний прогрес, що все ширше проникає в сільське господарство, пов'язаний зі спеціалізацією і концентрацією виробництва, застосуванням нових видів технічних засобів, введенням у дію високопродуктивних машин і механізмів, складного устаткування, підвищенням робочих швидкостей машинно-тракторних агрегатів і транспортних засобів, впровадженням нової технології обробки і збору врожаю, утриманням сільськогосподарських тварин і доглядом за ними. При цьому зменшується тяжкість фізичної праці, підвищується її кваліфікованість, ускладнюється програма трудових дій, зростає навантаження на органи чуття і ЦНС. Підвищена стомлюваність, нервово-психічне напруження праці збільшуються внаслідок несприятливих кліматичних умов, необхідності виконання робіт у стислий термін, впливу фізичних, хімічних, біологічних факторів, пов'язаних з професійною діяльністю.

Одночасне підвищення захворюваності ХСК серед сільського населення розглядається як зростаючий в останні роки результат поліпшення діагностики хвороб, а також точної реєстрації випадків захворювання.

Рівень захворюваності залежить від доступності медичної допомоги, ступеня її спеціалізації, а також якості обліково-статистичної роботи. На захворюваність ХСК впливають рівень освіти, характер роботи й особливості професії, матеріальний стан родини, особливості трудової та суспільної діяльності, пов'язаної з високим нервово-психічним напруженням. Істотний вплив на їх виникнення чинять хронічно діючі стресові фактори: самотність, наявність тяжких переживань, незадоволеність посадою чи професією, недоброзичливі відносини в робочому колективі, родині.

Вимоги до епідеміологічних досліджень:

- вибірка має бути випадковою і репрезентативною (відгук не менше 70%);
- методи дослідження мають бути чітко визначені й стандартизовані;
- аналіз необхідно проводити за єдиною методологією незалежними експертами.

Епідеміологія – розділ медицини, що вивчає причини і закономірності виникнення, масового розповсюдження хвороб і методи боротьби з ними.

Популяція – група осіб, об'єднаних за будь-якою загальною ознакою (наприклад територіальною).

Існує 2 види популяційних досліджень: спостережливі (одномоментні або проспективні) і експериментально-клінічні.

Об'єктом епідеміологічних досліджень частіше є відібрана популяція або її репрезентативна (представницька) вибірка, що дає можливість спостерігати і вивчати природний перебіг хвороби з урахуванням взаємодії внутрішніх факторів організму зі специфічними і неспецифічними умовами зовнішнього середовища.

Епідеміологія ІХС пройшла значний шлях за порівняно короткий період. Узагальнюючи отримані дані, варто відзначити, що епідеміологію цього захворювання можна вивчати різними методами:

- а) порівнюючи показники смертності внаслідок ХСК у різні часові проміжки в окремій країні або зіставляючи результати, отримані в різних країнах;
- б) за даними патологоанатомічних розтинів;
- в) проводячи одночасні й проспективні спостереження за репрезентативними групами населення;
- г) вивчаючи захворюваність ІМ тощо.

ІХС нерівномірно поширена в різних країнах навіть з однаковим рівнем економічного розвитку. Початок зростання її частоти припадає на період після Другої світової війни і в багатьох країнах триває досі.

Аналіз динаміки смертності від ІХС у різних країнах свідчить про її різноспрямованість в останні десятиліття. Визначилися держави, де рівень смертності зростає, знижується чи залишається стабільним. Максимальне зниження смертності внаслідок ІХС зареєстроване в США, а серед європейських країн – у Фінляндії. Не слід, однак, робити висновок про те, що в країнах з низькою смертністю вона підвищується, а в країнах з високою – знижується. Кількість померлих від цієї патології навіть у розташованих географічно поруч країнах значно відрізняється.

Епідеміологічні обстеження неорганізованого населення дають можливість одержувати необхідну інформацію про людей, об'єднаних за територіальною ознакою. Жорстка стандартизація методів і використання єдиних критеріїв оцінки дозволяють порівнювати отримані дані з результатами досліджень, проведених в інших географічних зонах.

***Мета практичного заняття:***

Опанувати знаннями з епідеміологічних аспектів серцево-судинних захворювань та особливостей профілактики проблем кардіології.

***Знати:***

- визначення та сутність епідеміологічних аспектів серцево-судинних захворювань;
- сутність профілактики серцево-судинних захворювань;
- сутність профілактики негативних чинників, що призводять до серцево-судинних захворювань.

***Вміти:***

- розкрити сутність епідеміологічних аспектів серцево-судинних захворювань;
- охарактеризувати особливості профілактики серцево-судинних захворювань;
- охарактеризувати особливості профілактики негативних чинників, що призводять до серцево-судинних захворювань.

***Рекомендована література:*** [2, 3, 7, 8]

### Змістовий модуль 3

## ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

### Тема 5. *Анатомічні та фізіологічні особливості дихальної системи*

*Стислий зміст заняття.* Дихальна система людини перебуває у тісній взаємодії із серцево-судинною та іншими системами і бере участь у складних процесах газообміну між організмом людини і навколишнім середовищем. Вона складається з повітроносних (повітропровідних) шляхів та органа газообміну – легень.

Повітропровідні шляхи – це система порожнистих трубчастих органів, яка забезпечує вентиляцію легень повітрям, їх умовно поділяють на шляхи кондуктивної, транзиторної та респіраторної зон дихальної системи. Кондуктивна зона пролягає від порожнини носа чи рота до термінальних бронхіол і поділяється на верхні та нижні дихальні шляхи. Межею між верхніми та нижніми дихальними шляхами служить голосова щілина гортані.

До верхніх дихальних шляхів належать носова чи ротова порожнина (залежно від способу дихання), носова та ротова частини глотки і гортань. Верхні дихальні шляхи здійснюють проведення, часткове очищення, регулювання температури і вологості вдихуваного повітря, виконують захисну функцію.

Нижні дихальні шляхи складаються з трахеї та бронхів. Трахея має вигляд циліндричної трубки завдовжки 10-13 см. Вона розташована попереду стравоходу, позаду під'язикових м'язів та перешийка щитоподібної залози, в грудній порожнині – за великими судинами. Кіль трахеї утворюють 16-18 дугоподібних незамкнених хрящів, які займають 2/3 окружності стінки трахеї. Задні незамкнені кінці хрящів трахеї з'єднуються між собою за допомогою сполучнотканинних та м'язових волокон, які формують задню перетинчасту стінку трахеї. Слизова оболонка трахеї вкрита війчастим епітелієм з бокалоподібними клітинами. Бокалоподібні клітини та трахейні залози, які

розміщені у підслизовому прошарку, виділяють серозно-слизистий секрет. Зовні трахея вкрита адвентиційною оболонкою.

Бронхи – це кінцева система повітропровідних шляхів, що розгалужуються від трахеї до легеневих бронхіол, утворюючи бронхіальне дерево. Правий та лівий головні бронхи розходяться від трахеї під кутом приблизно  $70^\circ$  і прямують до воріт відповідної легені. Правий головний бронх коротший та товстіший за лівий, вертикальніше спрямований і є немов би продовженням трахеї.

Над правим головним бронхом проходить непарна вена, а над лівим – дуга аорти. Стінка головних бронхів за будовою подібна до стінки трахеї. Її основу складають півколові хрящі, незамкнені ззаду. У воротах легень головні бронхи розгалужуються на бронхи меншого діаметру, відповідно до часток та сегментів легень – часткові та сегментарні бронхи. Справа розрізняють верхній частковий, стовбуровий (проміжний), середній частковий і нижній частковий бронхи; зліва – верхній і нижній часткові бронхи. Їх відповідно поділяють на сегментарні та субсегментарні. З подальшими дихотомічними (кожний на два) поділами гілок сегментарних бронхів, які відбуваються від 8 до 25 разів залежно від локалізації та індивідуальних особливостей розгалуження бронхіального дерева, у їхній стінці поступово зменшується, а потім і зникає (у бронхіолах) хрящ, який замінюється перетинкою з еластичних та м'язових волокон. Слизова оболонка бронхів вкрита війчастим епітелієм. Підслизовий прошарок містить бронхіальні залози.

Бронхи закінчуються бронхіолами, що переходять у термінальні (кінцеві) бронхіоли, а останні – у дихальні бронхіоли, на стінках яких є окремі легеневі пухирці – альвеоли. Дихальні бронхіоли продовжуються в альвеолярні ходи, на стінках яких розміщена велика кількість альвеол. Альвеолярні ходи закінчуються сліпими розширеними кінцями – альвеолярними мішечками, або альвеолами.

До респіраторної зони дихальної системи входять усі структурні елементи – від дихальних бронхіол до альвеол. Сукупність цих утворень

формує парний орган – легені, який займає більшу частину грудної порожнини і "охоплений" плевральними мішками.

Транзиторна (перехідна) зона має риси кондуктивної та респіраторної зон. У структурному відношенні вона включає суміжні (перехідні) елементи цих двох зон.

Епітеліальний покрив слизової оболонки бронхів складається з псевдо багат шарового призматичного війчастого епітелію, який на рівні субсегментарних бронхів поступово переходить у циліндричний війчастий епітелій, а на рівні термінальних (кінцевих) бронхіол – в одношаровий кубічний війчастий епітелій. Дихальні бронхіоли вкриті кубічними клітинами епітелію без вій, альвеоли – шаром альвеолярного епітелію, розташованого на базальній мембрані.

Серед клітин епітелію розрізняють війчасті (циліарні, миготливі), бокалоподібні (секреторні), базальні (основні) клітини і клітини Кларка. Назва війчастих клітин походить від цитоплазматичних виростів на їх поверхні у вигляді вій (волосин), кількість яких досягає 200 на одну клітину. Війчастий (миготливий) епітелій очищає органи дихання від забруднення. Ефективність цього очищення залежить від стану вій, товщини і стану слизової оболонки.

Бокалоподібні (секреторні) клітини є другими за чисельністю, їх співвідношення з війчастими клітинами становить 1:4. Бокалоподібні клітини секретують слиз, який вкриває слизову оболонку бронхів і виконує захисну функцію.

У підслизовому прошарку трахеї, головних, часткових, сегментарних бронхів розміщені бронхіальні залози, які продукують секрет. Бронхіальні залози разом з війчастими і бокалоподібними клітинами входять до складу морфофункціональної структури – мукоциліарного апарату, який є однією з форм захисту дихальних шляхів.

Базальні клітини містяться на базальній мембрані, а клітини Кларка – у товщі слизової оболонки термінальних (кінцевих) бронхіол. Вважають, що

клітини Кларка беруть участь в утворенні поверхнево-активних речовин, які вкривають поверхню термінальних бронхіол.

Легені розміщені у грудній порожнині. Внизу легені прилягають до діафрагми, спереду, збоку та ззаду – до грудної стінки, присередньо – до органів середостіння. Права легеня об'ємніша на 10%, товстіша та коротша за ліву. Кожна легеня має форму зрізаного конуса, в якому розрізняють основу, верхівку і поверхні: реброву, діафрагмову і присередню. Внизу діафрагма межує з широкою основою легені. На присередній поверхні розрізняють задню хребтову частину, що прилягає до хребтового стовпа, та передню частину – середостінну поверхню. На середостінній поверхні легень – серцеве втиснення, яке контактує з осердям. Середостінна поверхня містить також ворота легені – заглиблення у паренхімі, в якій розташований корінь легені. Корінь легені охоплює головний бронх, легеневу артерію, дві легеневі вени, а також бронхіальні артерії, вени, нерви, лімфатичні судини та бронхо-легеневі лімфовузли.

Постачання крові в легені здійснюється за рахунок легеневих та бронхіальних артерій.

Постачання кисню та поживних речовин тканині легень відбувається через систему бронхіальних артерій, що відходять від грудного відділу аорти і супроводжують бронхи в їхній зовнішній сполучнотканинній оболонці. Гілки бронхіальних артерій проходять також у зовнішній оболонці великих гілок легеневої артерії. На рівні сегментарних бронхів бронхіальні артерії діляться на артеріоли. Венозна кров відтікає по бронхіальних венах у непарну та напівнепарну вени.

Газообмін у легенях здійснюється за рахунок судин легеневої артерії (несуть венозну кров) та легеневих вен (несуть збагачену киснем артеріальну кров), які утворюють мале коло кровообігу.

Легенева артерія ділиться за типом неправильної дихотомії, її гілки чітко відповідають розгалуженню бронхів. Гілки легеневої артерії головних,



часткових, сегментарних і часточкових бронхів належать до артерій м'язово-еластичного типу. Кінцеві бронхіоли супроводжують артерії м'язового типу.

Судини малого кола кровообігу і бронхіальні судини анастомозують між собою, що має велике значення для розвантаження системи легеневої артерії.

До мікроциркуляторного русла легень відносять дрібні артерії та вени, які розміщуються вздовж бронхіол. Артеріоли, пройшовши через міжчасточкову перетинку, швидко зменшуються в 30 діаметрі – від 150 мкм до 10 мкм, дають 3 – 4 розгалуження, які розпадаються на капіляри.

Останні густою сіткою охоплюють альвеоли.

Розрізняють поверхневу (під плеврою) та глибоку (вздовж бронхів) сітки лімфатичної системи легень, які сполучаються між собою. Внаслідок цього потік лімфи в легенях може здійснюватися радіально (від периферії до кореня легені), а також ретроградно. Лімфа з легенів стікається до лімфовузлів. Розрізняють нутрощеві, пристінкові, бронхолегеневі, біфуркаційні, трахеобронхіальні та притрахейні лімфовузли. Від них через систему лімфатичних проток лімфа впадає у велику грудну лімфатичну протоку, а потім – верхню порожнисту вену.

Парасимпатична та чутлива іннервація легень здійснюється бронхіальними гілками блукаючого нерва, а симпатична іннервація – грудними легеневиими гілками грудних лімфовузлів симпатичного стовбура.

Анатомічні особливості дихального апарату дітей: вузькість повітроносних шляхів (від носових ходів до альвеол); рихлість і повнокровність слизової оболонки, яка покриває повітроносні шляхи; слабо розвинена еластична тканина навколо альвеол; форма грудної клітки у формі усіченого конусу (або бочкоподібна) з горизонтальним ходом ребер, що обмежує рухливість грудної клітки на вдиху; слабо розвинені дихальні м'язи.

Діти молодші від 4-5 років не здатні активно брати участь в обстеженні, виконувати функціональні проби, пов'язані з форсованим диханням і затримкою дихання. У дітей старших від 5 років використовують весь комплекс методів, які застосовують для характеристики легневих функцій у дорослих.

Дихання – це (в широкому розумінні) система складних фізіологічних процесів, яка забезпечує газообмін кисню і вуглекислого газу між організмом людини і довкіллям. Дихання є одним із найважливіших видів обміну речовин в організмі людини.

Процес дихання здійснюється завдяки функції і взаємодії органів дихання, кровообігу і крові в два етапи. Відповідно до цього розрізняють зовнішнє і внутрішнє дихання. Зовнішнє дихання охоплює процеси обміну газами між зовнішнім середовищем і кров'ю: легеневу вентиляцію, дифузію газів через альвеоло-капілярну мембрану (аерогематичний бар'єр) і перфузію – проходження крові по капілярній системі легеневої артерії. Внутрішнє дихання включає перенесення газів кров'ю, газообмін між кров'ю і тканинами, а також клітинне дихання.

Координація діяльності вказаних органів і систем здійснюється дихальним центром довгастого мозку і периферійними механізмами нейрогуморальної регуляції. Спільне функціонування цих органів і систем утворює єдину функціональну систему, саморегуляторна робота якої спрямована на підтримання такого рівня основних фізіологічних констант організму ( $P_{O_5}$ ,  $P_{CO_2}$ , pH), який забезпечує нормальний перебіг метаболічних процесів у клітинах організму.

Легенева вентиляція – це фізіологічний процес обміну повітря між альвеолами легень і зовнішнім середовищем, який відбувається внаслідок ритмічних дихальних рухів грудної клітки і (чи) діафрагми. В легеневій вентиляції беруть участь легені разом із системою повітропровідних шляхів, грудна клітка разом із дихальними м'язами, діафрагма, центральна і периферійна нервові системи. Через систему повітропровідних шляхів повітря надходить до альвеол, загальна газообмінна поверхня яких досягає 100 м<sup>2</sup>. Крім того, дихальні шляхи очищають і зігрівають повітря, яке потрапляє в альвеоли. Очищення повітря і захисна функція легень здійснюється мукоциліарним апаратом бронхіального дерева. На інтенсивність альвеолярної вентиляції (АВ) впливають три фактори: величина дихального об'єму (ДО), величина

анатомічного мертвого простору легень (МП) і частота дихання (ЧД). Їх співвідношення описують за допомогою рівняння:

$$AB=(DO-MP)\times ЧД.$$

Дифузію газів у легенях здійснює альвеолярно-капілярна мембрана. Остання є водно-тканинним бар'єром, що пропускає гази тільки в певному напрямку. Цю функцію альвеолярно-капілярної мембрани називають дифузійною здатністю легень. Вона залежить від таких факторів, як:

1) розмір поверхні дифузії; зменшення понад третини цієї поверхні проявляється задишкою, ціанозом та іншими клінічними симптомами;

2) відстань дифузії, тобто товщина альвеолярно-капілярної мембрани; остання потовщується при набряку легень, ідіопатичному фіброзуючому альвеоліті, фіброзі легень тощо;

3) дифузійні властивості газу; вважають, що вуглекислий газ у 20 разів краще, ніж кисень, дифундує через альвеолярно-капілярну мембрану;

4) градієнт або перепад парціального тиску газу по обидва боки від альвеолярно-капілярної мембрани; дифузія здійснюється в напрямку від більшого парціального тиску газу до меншого;

5) вміст гемоглобіну в еритроцитах і швидкість капілярного кровотоку.

Крім дихальної, легені виконують багато інших функцій: метаболічну, терморегулятивну, всмоктувальну, гемокоагуляційну, секреторну, очисну і бар'єрну.

Найвагоміша роль легень полягає у метаболізмі жирів. більшість ліпідів використовується для синтезу поверхнево-активних речовин – сурфактанту, а також простагландинів. Близько 13-19% жирних кислот, які надходять у легені, використовуються для бета-окислення і вивільнення енергії, необхідної для біосинтезу сурфактанту, без якого неможливе функціонування альвеол.

Здійснення терморегулятивної функції легень відбувається за рахунок екзотермічних процесів окислення і зміни капілярного кровотоку.

Всмоктувальна функція легень реалізується завдяки високій проникності біологічних мембран аеро-гематичного бар'єру для жир- і водорозчинних

речовин з низькою молекулярною масою. Так, відбувається всмоктування у кров випадів йоду, фосфору, ртуті, хлороформу, ефіру тощо.

Легені беруть активну участь у тромбопластичноутворенні, метаболізмі гепарину, протромбіну, плазміногену, синантрину. Остання речовина запобігає внутрішньо судинному згортанню крові.

Надзвичайно важливі секреторна, очисна і бар'єрна функції дихальної системи, які реалізуються переважно мукоциліарним апаратом бронхіального дерева. Секреторна функція здійснюється залозами і секреторними клітинами трахеї і бронхів. Серозно-мукозний секрет, об'єм якого в нормі становить 300-400 мл на добу і значно збільшується при патології, зволожує і захищає поверхню дихальних шляхів, зменшує втрату води при випаровуванні. Очисна і бар'єрні функції реалізуються за рахунок очищення вдихуваного повітря й елімінації сторонніх частинок мукоциліарним апаратом, судинно-лімфатичного механізму очищення і нейтралізації багатьох біологічно активних речовин у малому колі кровообігу. Легені – важливий орган анти протейнового захисту організму. Синтезованим альфа-1-інгібітором протейназ нейтралізуються протеолітичні ензими екзо- й ендogenous походження.

***Мета практичного заняття:***

Ознайомитися з будовою та клінічною фізіологією дихальної системи.

***Знати:***

- будову дихальної системи;
- особливості клінічної фізіології дихальної системи.

***Вміти:***

- охарактеризувати будову дихальної системи;
- розкрити сутність клінічної фізіології дихальної системи.

***Рекомендована література:*** [1, 4, 5, 6]

***Тема 6. Функціональні методи дослідження***

*Стислий зміст заняття.*

***Дослідження функції дихання.*** Дослідження функції зовнішнього дихання відіграє провідну роль у діагностиці хронічних обструктивних

захворювань легень і важливу роль у проведенні диференціальної діагностики більшості легеневих захворювань. Проведення цього дослідження у багатьох випадках дозволяє верифікувати клінічний діагноз, спланувати оптимальні режими лікування і контролювати його ефективність, певною мірою спрогнозувати перебіг патологічного процесу.

Поряд з традиційними методами визначення функції зовнішнього дихання, які добре зарекомендували себе на практиці (спірографія, пневмотахометрія), останнім часом з'явилися нові методи як для масового скринінгового обстеження (п'єкфлуометрія), так і для використання у стаціонарних умовах (пневмотахографія з аналізом співвідношення кривої «потік-об'єм», бодиплетизмографія). Сучасна медична техніка (поліспірометр, пневмоскрин, віталограф, спіросет тощо) містить мікропроцесор або з'єднана з комп'ютером і використовує для аналізу функції зовнішнього дихання багато параметрів і показників, які обов'язково фіксуються на плівці.

Спірографія – метод графічної реєстрації змін легеневих об'ємів при виконанні дихальних рухів і маневрів. Спірографія дозволяє одержати показники, які описують вентиляцію легень: статичні об'єми та ємності, які характеризують пружні властивості легень і грудної стінки, та динамічні показники, що визначають кількість повітря під час вдиху і видиху за одиницю часу. Показники визначають у режимі спокійного дихання, а деякі – при проведенні форсованих дихальних маневрів.

За технічним виконанням усі спірографи поділяють на прилади відкритого та закритого типу. В апаратах відкритого типу хворий через клапанну коробку вдихає атмосферне повітря, а повітря, що він видихає, надходить до мішка Дугласа чи до спірометра Тісо (ємністю 100-200 л), інколи – до газового лічильника, який безперервно визначає об'єм повітря, що видихається. Зібране таким чином повітря аналізують: у ньому визначають поглинання кисню та виділення вуглекислого газу за одиницю часу. В апаратах закритого типу вдих та видих проводяться через дзвін спірографу. Вуглекислий газ, що видихається, поглинається спеціальним поглиначем.

Показаннями до проведення спірографії служать:

- 1) визначення типу та ступеня дихальної недостатності;
- 2) визначення впливу захворювання на динамічну функцію зовнішнього дихання;
- 3) моніторинг показників функції зовнішнього дихання для оцінки ступеня прогресування захворювання;
- 4) оцінка ефективності лікування бронхообструктивного синдрому бронходилататорами (бета-2-агоністами), інгаляційними кортикостероїдами та мембраностабілізуючими препаратами;
- 5) проведення диференціальної діагностики між дихальною і серцевою недостатністю у комплексі з іншими методами дослідження;
- 6) виявлення початкових змін функції зовнішнього дихання в осіб, що мають ризик розвитку легеневих захворювань або у тих, які працюють в умовах впливу шкідливих факторів;
- 7) експертиза працездатності та військова експертиза на основі оцінки функції зовнішнього дихання у комплексі з клінічними показниками;
- 8) проведення бронходилатаційних тестів, а також інгаляційних провокаційних тестів для виявлення бронхіальної гіперреактивності.

Незважаючи на широке клінічне застосування спірографії, вона протипоказана при таких захворюваннях і патологічних станах:

- 1) тяжкий загальний стан хворого;
- 2) прогресуюча стенокардія, інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу;
- 3) злаякісна артеріальна гіпертензія, гіпертонічний криз;
- 4) гестози вагітних, III триместр вагітності;
- 5) недостатність кровообігу II-Б і III стадії;
- 6) тяжка дихальна недостатність, що не дозволяє провести дихальні маневри.

Техніка проведення спірографії. Дослідження проводять зранку натще. Перед дослідженням пацієнту рекомендують перебувати у стані спокою

протягом 30 хв, а також не приймати бронхолітики пізніше ніж за 12 год до дослідження.

Патологічними вважають відхилення, що перевищують 15-20% від належного показника.

Пневмотахографія (ПТГ) – метод дослідження функції зовнішнього дихання, який полягає у графічній реєстрації швидкості руху потоку повітря (кривої «потік-об'єм») при спокійному диханні пацієнта і підчас виконання ним певних дихальних маневрів. Метод спрямований на діагностику виду й ступеня вентиляційних порушень легень на підставі аналізу кількісних та якісних змін пневмотахографічних показників.

Показання і протипоказання до призначення ПТГ аналогічні таким щодо спірографії.

Методика проведення. Дослідження проводять у першій половині дня, незалежно від їди.

Тим хворим, які приймають бронхолітичні препарати, призначають дослідження до і після приймання цих лікарських засобів. Пацієнту пропонують закрити обидва носових ходи спеціальним затискачем, взяти індивідуальну простерилізовану насадку-мундштук до рота і щільно обхопити її губами. Пацієнт сидячи дихає через трубку по відкритому контуру, практично не зазнаючи опору диханню.

Бодиплетизмографія – метод дослідження функції зовнішнього дихання, переважно бронхіального опору, шляхом співставлення показників пневмотахометрії з показниками механічного коливання грудної клітки під час дихального циклу. Метод дозволяє визначати усі легеневі ємності, у тому числі залишковий об'єм легень (ЗОЛ) – певну кількість повітря (1000-1500 мл), яка залишається в легенях після максимально глибокого видиху, а також загальну ємність легень (ЗЄЛ), яка складається з ЖЄЛ і ЗОЛ. При бодиплетизмографії обчислюють також загальний ( $R_{tot}$ ) і специфічний ефективний бронхіальний опір.

На відміну від двох попередніх методів дослідження функції зовнішнього дихання, результати бодиплетизмографії не пов'язані з вольовим зусиллям пацієнта і є найбільш об'єктивними.

Методика проведення. Дослідження проводять у спеціальній закритій кабіні з постійним об'ємом повітря. Під час дослідження дихальний потік пацієнта вимірюють за допомогою пневмотахометра. Рухи грудної клітки під час дихання спричинюють зміни тиску повітря в кабіні, які фіксуються сенсором тиску. Пацієнт дихає спокійно. При цьому вимірюють опір дихальних шляхів. Наприкінці одного з видихів дихання пацієнта короткочасно (на 1,5-2 с) переривають за допомогою спеціальної заглушки. В цей час вимірюють тиск у ротовій порожнині, який дорівнює внутрішньо грудному газовому об'єму (ВГО).

Пікфлоуметрія – метод моніторингу пікової швидкості видиху (ПШВ), яка вимірюється в літрах на 1 с, для оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів.

Показники ПШВ корелюють з ОФВ, який традиційно вважають найкращим показником для оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів.

Моніторингу ПШВ стало можливим після виготовлення відносно дешевого і легкого у використанні пристрою – пікфлоуметра, яким би могли користуватися самі пацієнти.

Основними завданнями моніторингу ПШВ є:

- 1) планування лікування обструктивних захворювань легень;
- 2) оцінка ефективності лікування бронходилататорами та інгаляційними глюкокортикоїдами;
- 3) прогнозування загострень бронхіальної астми;
- 4) визначення зворотності бронхіальної обструкції;
- 5) визначення професійної астми;
- 6) ідентифікація механізмів, які провокують бронхоспазм.

Методика використання пікфлоуметра досить проста. На початку дослідження треба дихати спокійно та рівно. Надалі зробити максимально



глибокий вдих, взяти мундштук приладу до рота, щільно обхопити його губами і швидко видихнути повітря у пристрій, не перекриваючи отвору мундштука язиком. Визначений показник ПШВ реєструється шкалою приладу в умовних одиницях. Дослідження можна проводити декілька разів на добу, до і після застосування медикаментів. Результати їх заносять у щоденник та на графік у вигляді точок, які в подальшому з'єднуються лініями.

### *Дослідження функції серцево-судинної системи*

Основними показниками діяльності серцево-судинної системи є: артеріальний тиск (АТ), венозний тиск (ВТ), об'єм циркулюючої крові (ОЦК), швидкість течії крові (ШТК), хвилинний об'єм крові (ХОК). Але найбільше у фтизіатрії використовується електрокардіографічне дослідження.

Порушення діяльності серцево-судинної системи при туберкульозі зумовлено специфічною інтоксикацією і змінами гемодинаміки в малому колі кровообігу, що призводить до гіпертрофії правого шлуночка.

Ехокардіографія. ЕхоКГ – ультразвукове дослідження серця. Завдяки ЕхоКГ (особливо із застосуванням доплерографічного методу) можна не тільки якісно, але й кількісно оцінити ступінь ураження серцево-судинної системи при різних захворюваннях легеневої паренхіми, в тому числі при туберкульозі. Це дуже інформативний метод діагностики легеневої гіпертензії на тій стадії, коли іншими методами (клінічним, електрокардіографічним) установити факт підвищення тиску в легеневій артерії неможливо. Завдяки ЕхоКГ можна досить точно встановити ступінь гіпертрофії та дилатації відділів серця, вроджених та набутих вад клапанів.

При подальшому прогресуванні хронічного легеневого серця зростає тиск у легеневій артерії і розвивається дилатація правого шлуночка, що призводить до його недостатності. Це виявляється наступними ехокардіографічними ознаками:

➤ якщо при М-модальному парастернальному дослідженні на рівні короткої осі лівого шлуночка розмір правого перевищує 2,5 см, повинна бути запідозрена дилатація правого шлуночка;

➤ збільшення об'єму правого шлуночка при М-модальному парастернальному доступі. Об'єм правого шлуночка порівнюється з об'ємом лівого, якщо він дорівнює або перевищує об'єм лівого, можна з впевненістю встановити факт дилатації;

➤ збільшення товщини правого шлуночка більше 0,5 см вказує на його гіпертрофію;

➤ при верхівковому доступі правий шлуночок при його дилатації займає всю верхівку (у нормі верхівку формує лівий шлуночок);

➤ значна трикуспідальна регургітація. При кольоровому доплерівському дослідженні регургітаційний струмінь глибоко потрапляє у праве передсердя; розширення коронарного синусу;

➤ розширення нижньої порожнистої вени, яка втрачає здатність реагувати на фази дихання (у здорових вона спадається при глибокому вдиху);

➤ систолічна пульсація нижньої порожнистої вени; дилатація легеневої артерії;

➤ ретроградний систолічний кровоплин у венах печінки.

#### ***Мета практичного заняття:***

Ознайомитися з сучасними методами дослідження функціонального стану дихальної системи.

#### ***Знати:***

- особливості методики проведення дослідження функціонального стану дихальної системи;
- сутність методів променевої діагностики.

#### ***Вміти:***

- обґрунтувати особливості методики та здійснювати проведення дослідження функціонального стану дихальної системи;
- розкрити сутність методів променевої діагностики, зокрема при туберкульозі.

***Рекомендована література:*** [1, 4, 5, 6]

## Змістовий модуль 4

### ЗАХВОРЮВАННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ В

**Тема 7. Хвороби дихальної системи. Вроджені вади розвитку та спадково обумовлені хвороби респіраторної системи**

*Стислий зміст заняття.*

#### **Гострі респіраторні інфекції верхніх дихальних шляхів**

Гострі запальні захворювання верхніх дихальних шляхів – гостре ураження слизової оболонки, яке обмежується розповсюдженням запалення тільки в верхніх відділах дихальних шляхів. В пульмонології це найбільш розповсюджене захворювання респіраторної системи.

Раніше їх називали: катар верхніх дихальних шляхів, гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), гострі респіраторно-вірусні захворювання (ГРВЗ). Частіше за все респіраторними захворюваннями хворіють діти.

Етіологія. Причини виникнення запального захворювання ураження верхніх дихальних шляхів дуже різноманітні. Частіше за все етіологічним фактором виступає вірусна та бактеріальна інфекція.

Легко передаються вірусні групи парагрипу, аденовіруси, риновіруси, ентеровіруси. Такі мікроорганізми, як стрептококи, стафілококи, пневмококи, менінгококи, мікоплазма також дуже часто викликають респіраторні хвороби.

Причиною ринофарингітів та трахеобронхітів можуть слугувати цитомегаловіруси і коронавіруси.

Зустрічаються і грибкові ураження верхніх дихальних шляхів, які, як правило, поєднуються з кандидозом слизових оболонок ротової порожнини і шлунково-кишкового тракту.

Провокують розвиток респіраторних захворювань переохолодження, перевтомлюваність, скупчення, погане провітрювання приміщення.

Клінічна картина. Гостре запалення верхніх дихальних шляхів проявляється рядом специфічних ознак.

Загальними симптоми для всіх респіраторних захворювань являються підвищення температури тіла, головна біль, порушення сну, слабкість, м'язова біль, зниження апетиту, нудота блювота. Такі ознаки інтоксикації, як запаморочення, збудження, розлади свідомості, судоми, являються основним показником до госпіталізації хворих.

Гострий запальний процес може обмежуватися лише однією ділянкою дихальних шляхів, але частіше за все зустрічається поширений процес.

До найбільш частих проявів запалення верхніх дихальних шляхів відносяться риніт, фарингіт, ларингіт, трахеїт, ларинготрахеїт, бронхіт. Обмеження ураження на тому чи іншому рівні залежить від виду збудника.

Риніт – гостре запалення слизової оболонки носа. Процес може мати вірусне, бактеріальне чи змішане походження.

Розпочинається як правило риніт з загальної слабкості головної болі, лихоманки. Із носа появляються виділення, носове дихання утруднене, з'являється чхання. У дітей ці явища можуть призвести до тривоги, порушення сну, відсутності апетиту.

В перші дні захворювання виділення із носа носять серозний характер, поступово становляться слизово-гнійними або гнійними. При грипі, парагрипі виділення можуть супроводжуватися сукровицею, тоді виникають носові кровотечі. При хронічному рецидивуючому перебігу можливий розвиток алергічно-вазомоторного риніту.

Хронічний риніт з періодичним загостренням призводять до глибокої атрофії слизової носа. Часто паралельно уражується слизова глотки, в процес втягуються мигдалики.

Фарингіт – гостре і хронічно дифузне запалення слизової рото- й носоглотки. Дуже часто в процес зтягуються лімфоїдні фолікули глотки й мигдалин.

Гострий фарингіт супроводжується виникненням больових відчуттів при ковтанні, почуттям садіння в горлі, сухим кашлем. Температура тіла залишається нормальною або відмічається невеликий субфебрилітет. З першого

дня хвороби при огляді слизова оболонка глотки гіперемована, набрякла, на задній стінці видно великі, зернисто-червоні горбики. У хворих аденовірусної інфекції виникає тонзилофарингіт з швидко зникаючими нашаруваннями на мигдаликах. Хронічний процес запалення глотки розвивається при часто повторюваних віруснобактеріальних інфекціях, а також при рано проведеній адено- і тонзилоектомії.

Ларингіт – гостре і хронічне запалення гортані. Дуже часто він являється одним із симптомів деяких дитячих інфекцій ( дифтерія, коклюш, кір, вітряна віспа). Клінічно ларингіт проявляється зміною голосу (осиплістю аж до афонії), «гавкаючим» кашлем. Температура тіла або нормальна, або підвищується до помірних цифр, самопочуття не змінюється.

Захворювання може ускладнюватися стенозом (обструкцією) гортані. Гострий обструктивний ларингіт (круп) часто зустрічається у дітей до 5-6 років. Процес супроводжується запальним звуженням гортані (стенозом). При I стадії розвитку стенозу ларингіт супроводжується гучним диханням, тахіпноє.

Потім по мірі підсилення набряку гортані симптоматика зростає, розвивається II стадія стенозу: дитина стає збудженою, але дихання чути на відстані, з'являється задишка, блювота. При огляді спостерігається участь в акті дихання допоміжної мускулатури, втягіння яремної ямки на в досі, тахікардія.

При III стадії стенозу з'являються симптоми розвитку легенево-серцевої недостатності: синюшність, інспіраторна задишка, випадіння пульсу, зміна тахікардії на брадикардію. Остання ознака являється показанням до проведення інтенсивної терапії.

Трахеїт – запалення трахеї. По суті, трахеїт – це початкова стадія гострого бронхіту. Гостре запалення розпочинається з відчуття подразнення в груді або проявляється болями за грудиною. Кашель при цьому сухий, надсадний і виснажливий, він може продовжуватися на протязі 2-3 тижнів. При аускультатії в легенях відмічається жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи. Але інколи хрипи можуть бути відсутні.

Ускладнення. Гострі респіраторні захворювання ускладнюються бронхітом, пневмонією, синуситом, отитом. В тяжких випадках може розвинути інфекційно-токсичний шок.

Діагностика респіраторних захворювань за даними епідеміології, анамнезу й клінічної картини. Додатково проводиться лабораторний аналіз крові, робиться бактеріологічний і вірусологічний посів. Для верифікації діагнозу використовується імунофлюоресцентне і серологічне обстеження.

Лікування гострих респіраторних захворювань верхніх дихальних шляхів проводиться в домашніх умовах. Госпіталізація рекомендується тільки в тяжких випадках.

Грип (син.: інфлюенца) – це інфекційна хвороба, що характеризується лихоманкою, інтоксикацією, ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів.

Збудник грипу – РНК-вмістимий вірус з родини ортоміксовірусів, що має три серологічні типи – А, В і С, кожен з яких має різні підтипи. Віруси грипу – це облигатні внутрішньоклітинні паразити, що розвиваються переважно в цитоплазмі, іноді в ядрі епітелію верхніх дихальних шляхів.

Джерелом збудника інфекції є хвора людина, яка до 4-7-го днів хвороби заражає інших повітряно-крапельним шляхом. Вірус передається зі слизом носоглотки й верхніх дихальних шляхів при кашлі, чханні, розмові, можливі передача й через предмети побуту (посуд, рушник та ін.).

Розрізняють легкий, середньо-тяжкий, тяжкий і блискавичний перебіг грипу. Інкубаційний період – від декількох годин до 3 діб.

Парагрип характеризується ураженням гортані, носа, бронхів з помірною лихоманкою. Збудник парагрипу відноситься до параміксовірусів. Відомі 4 серотипи збудника. Інкубаційний період триває від 1 до 7 днів, частіше 2-4 дні. Вірус розмножується в клітинах епітелію верхніх дихальних шляхів, спричиняє в них запалення і деструктивні зміни. Спостерігається вірусемія.

Початок поступовий, у дітей раннього віку – гострий. Спостерігається сухий кашель, першіння в горлі, охриплість голосу, закладеність носа, а потім

поява виділень з нього. Температура до 38°C, лихоманка протягом 2-5 днів. Помірні симптоми інтоксикації: головний біль, озноб, м'язові болі.

Об'єктивно блідість шкіри, гіперемія й набряклість слизової оболонки носа, гіперемія м'якого піднебіння й задньої стінки глотки.

Можливі ускладнення: пневмонія, гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт у дітей.

Аденовірусна інфекція проявляється лихоманкою, кашлем, нежиттю, болем у горлі при ковтанні, збільшенням лімфатичних вузлів, ураженням очей, іноді поносом. Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом і через забруднені харчові продукти. Інкубаційний період – від 3 до 14 днів.

Аденовірусна інфекція розпочинається з підйому температури тіла до 38-39°C й вище, водянистих виділень з носа, утрудненим носовим диханням. З'являються помірний головний біль, слабкість, зниження апетиту, інколи – нудота, біль в животі, блювота, понос.

Часто виникає вологий кашель. Характерні ураження очей з різзю в очах, набряком і почервонінням повік. Мигдалики й слизова оболонка глотки запальні, шийні лімфатичні вузли збільшені і болісні, іноді збільшуються селезінка й печінка.

Респіраторносинцитіальна інфекція характеризується ураженням бронхів і легенів з інтоксикацією. Збудник відноситься до роду метаміксовірусів. Вірус уражає епітелій слизової оболонки носа й глотки, у дітей – дрібні бронхи і бронхіоли; їх просвіт заповнюється тягучим слизом.

У вірусний запальний процес втягується значна частина бронхів і альвеол. У легенях дрібновогнищеві ателектази й емфізема. Розвивається дифузний обструктивний процес в бронхах, що призводить до гіпоксії.

Інкубаційний період – від 3 до 9 днів. Тривалість хвороби 5-7 днів і більше. Температура нормальна або субфебрильна, слабка інтоксикація. Кашель і нежить мало виражені. Слизова оболонка м'якого піднебіння й глотки гіперемійована. У легенях можливі дрібнопухирчаті хрипи.

Риновірусна інфекція характеризується переважно ураженням слизової оболонки носа й глотки, у дітей – гортані, трахеї та бронхів. Збудник відноситься до роду риновірусів. Відомо більше 100 його серотипів. Вірус розмножується в епітеліальних клітинах слизової оболонки носа, викликаючи запалення, набряк, десквамацію епітелію й рясною секрецією.

Інкубаційний період триває від 1 до 6 днів. Риновірусна інфекція починається зі чхання, закладеності носа, нездужання. Потім з'являються серозні виділення з носа. Можливий сухий кашель. Температура нормальна або субфебрильна. Об'єктивно гіперемія й набряк слизової оболонки носа, ін'єкція судин склер і кон'юнктиви, можлива мацерація шкіри біля носових отворів.

Коронавірусна інфекція характеризується переважним ураженням верхніх дихальних шляхів, частіше хворіють діти, клініка схожа з риновірусною інфекцією.

Лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ). До гострих респіраторних вірусних захворювань відносять грип, парагрип, аденовірусні захворювання, гостре респіраторне захворювання респіраторно-синцитіальної етіології, риновірусні захворювання, гостре респіраторне захворювання коронавірусної етіології. Однак у перші дні захворювання, коли дані вірусологічного дослідження ще не отримані, етіотропне противірусне лікування підбирають емпіричним шляхом, а патогенетичні принципи лікування подібні при названих захворюваннях.

Хворих в основному лікують вдома, а при важкому перебігу ГРВІ госпіталізують. Призначають молочно-рослинну дієту, рясне пиття – гарячий чай з лимоном, плодами малини, калини, чорної смородини, настої квіток липи, ромашки, молоко з медом, содою, мінеральними водами боржомі, лужанська.

### **Вроджені вади розвитку та спадково обумовлені хвороби респіраторної системи**

Вроджені вади розвитку трахеї та бронхів

Дивертикул трахеї або бронха – це вроджена вада розвитку, яка полягає у випинанні стінки великих повітроносних шляхів у вигляді кишені у зв'язку з



вродженою слабкістю або недорозвиненістю обмеженої ділянки еластичного каркасу й м'язів трахеї бронха. Це можуть бути недорозвинені, додаткові, серцеві бронхи, які не мають зв'язку з респіраторним відділом легені.

Дивертикули бувають одиничними й множинними. Вони розташовуються між хрящами та у мембранозному відділі трахеї чи бронхів. Їх виявляють випадково при бронхологічному обстеженні хворих.

Дискінезія трахеобронхіальна – функціональне порушення, що характеризується збільшенням амплітуди дихальних рухів і пролабуванням мембранозної стінки трахеї й бронхів з експіраторним звуженням їх просвітів. Вона розвивається при форсованому диханні й кашлі та майже не проявляється при спокійному диханні.

Розрізняють два ступені дискінезії:

I ступінь – звуження на 1/3 просвіту й більше, без змикання трахеобронхіальних стінок;

II ступінь – повний експіраторний колапс трахеї й бронхів зі змиканням їх стінок при форсованому видиху.

Характерним симптомом трахеобронхіальної дискінезії є гавкаючий бітональний кашель, нерідко приступоподібним, що супроводжується запамороченням. Інколи захворювання протікає безсимптомно.

Стеноз головного бронха або трахеї – це органічне вроджене або придбане звуження просвіту бронха або трахеї непухлинної природи.

Стеноз бронха вроджений – це аномалія розвитку, придбаний буває внаслідок розриву при травмі, після оперативних втручань, при тривалому перебуванні в бронху стороннього предмета, при туберкульозі бронха, стисненні перибронхіальними лімфовузлами тощо.

Стеноз трахеї – це органічне вроджене або придбане звуження трахеї непухлинного походження. Це стиснення трахеї ззовні (вторинний, компресійний стеноз), функціональні порушення її прохідності (експіраторний стеноз), а також стенозуючі пухлини трахеї.

Причини вродженого стенозу трахеї: аномалія розвитку її стінки, недорозвинення мембранозної частини. Іноді стеноз трахеї поєднується з вродженою трахеостравохідною норицею, подвійною дугою аорти.

Головним симптомом є задишка відразу після народження, стридорозне дихання, ціаноз.

Трахеобронхомегалія – вроджене розширення трахеї та дольових бронхів. Зустрічається частіше у чоловіків віком 20-45 років. Проявляється характерним виснажливим кашлем, причиною якого є дефект мембранозної частини та пролабація стінок трахеї і бронхів (експіраторний колапс). Пацієнти скаржаться на задишку, біль при вдиханні, велику кількість харкотиння, кровохаркання, рентгенологічні та ендоскопічні дослідження підтверджують діагноз.

Уроджені вади розвитку легенів

Гіпоплазія кістозна легені. Син.: полікістоз, вроджені бронхоектатичні кісти, пухирчасте переродження легені.

Під гіпоплазією легень розуміють недорозвинення усіх елементів легеневої структури (бронхів, судин, легеневої паренхіми) при розвитку головного та часточкових бронхів, які закінчуються функціонально недосконалим рудиментом.

Виділяють 2 основні форми гіпоплазії легень:

1. Просту гіпоплазію, що характеризується рівномірним зменшенням об'єму частки чи цілої легені при редукції бронхіального дерева (недорозвинена легеня без формування кіст).

2. Кістозну гіпоплазію (полікістоз легень, кістоаденоматозна аномалія, стільникова або мікрокістозна легеня, вроджені бронхоектатичні кісти, кістозна хвороба, пухирчасте переродження легені), що складає 60-80,0% всіх вад легень та характеризується недорозвитком респіраторного відділу легені і трансформацією неправильно сформованих бронхів у множинні кістоподібні порожнини.

Додаткова легеня. Син. аберантна легеня. Додаткова легеня – це вроджена вада розвитку, що полягає у формуванні додаткової легені поряд із

двома нормально розвиненими. Додаткова легеня має невеликі розміри, бронхи її відходять від трахеї, а судини мають зв'язок з малим колом кровообігу. Додаткова легеня має будову нормальної, аерується бронхом, має міжчасткові щілини й самостійний плевральний покрив.

Секвестрація легені є вадою розвитку, що характеризується двома основними ознаками: відсутністю зв'язку ураженої ділянки з бронхіальною системою легені і кровопостачанням з аномальних артерій, що відходять безпосередньо від аорти або її основних гілок.

Частка (доля) непарної вени – це вроджена аномалія, що характеризується тим, що медіальна частина верхньої частки правої легені в процесі ембріонального розвитку відшнуровується непарною веною і розташовується медіальніше від непарної вени у впадині медіастинальної плеври.

### **Інші вроджені вади розвитку респіраторної системи**

Аневризма легеневої артерії та її гілок – це мішкоподібне або веретеноподібне, вроджене або придбане локальне розширення легеневої артерії чи будь-якої її гілки. Придбані аневризми розвиваються внаслідок вторинної легеневої гіпертензії при відкритій артеріальній протоці, дефекті міжщлуночкової перегородки, клапанному стенозі легеневої артерії (постстенотичне розширення).

Артеріовенозна аневризма легені. Патологічне сполучення між артерією і веною. На відміну від фізіологічних артеріовенозних анастомозів, при артеріовенозній аневризмі немає замикаючого механізму і фізіологічної регуляції його функції. Артеріовенозні аневризми можуть бути природженими (хвороба Паркса- Вебера з просвітом між артерією і веною, масивних гемангіоматозних зон та ін.).

Лімфангіоектазії легенів вроджені – це вада розвитку лімфатичної системи, що характеризується субплевральним розширенням лімфатичних судин, їх недорозвиненістю або функціональною недостатністю і затрудненням відтоку лімфи до кореня легені.

Проявляється рецидивуючим хілотораксом, інколи хільозним асцитом, слоновістю нижніх кінцівок, піхвовою лімфореею.

Стеноз легеневої артерії та її гілок – це вроджена вада розвитку легеневих судин з гіпертензією проксимальніше від місця звуження й перевантаженням правого шлуночка серця з його гіпертрофією, а потім – декомпенсацією.

Стеноз легеневої артерії та її гілок розпізнається при зондуванні правого серця й легеневої артерії з манометрією і кардіоангіографією.

Зіверта-Картагенера синдром. Синдром Картагенера – це вроджена комбінована вада, що характеризується тріадою ознак: зворотне розташування легенів, хронічний бронхо-легеневий процес і патологія додаткових пазух носа (гіпоплазія або хронічний синусит).

### **Спадково обумовлені хвороби легенів**

Муковісцидоз легенів. Син: кістозний фіброз легенів, кістофіброз підшлункової залози – це системне, генетично детерміноване захворювання екзокринної залозистої тканини, що передається за аутосомно-рецесивним типом і характеризується підвищеною в'язкістю секрету екзокринних залоз, у тому числі бронхіального дерева, що погіршує його очищення.

Мікролітіаз альвеолярний. Син. мікролітіаз легенів. Мікролітіаз альвеолярний – це спадкове захворювання, що передається за аутосомно-рецесивним типом. У зв'язку з порушенням продукції альвеолярної рідини, розладом обміну вуглекислоти в легеневих альвеолах утворюються дрібні конкременти. Вони мають концентричну структуру і складаються із кристалів трифосфатів і карбонату кальцію з домішкою солей заліза, магнію.

### ***Мета практичного заняття:***

Опанувати знаннями з питань нозології захворювань дихальної системи (набутих та вроджених).

### ***Знати:***

- сутність нозології захворювань на гострі респіраторні інфекції верхніх та нижніх дихальних шляхів;

- нозологічну сутність вроджених та спадково обумовлених хвороб респіраторної системи.

***Вміти:***

- охарактеризовувати сутність нозології захворювань на гострі респіраторні інфекції верхніх та нижніх дихальних шляхів;
- охарактеризовувати нозологічну сутність вроджених та спадково обумовлених хвороб респіраторної системи.

***Рекомендована література:*** [1, 4, 5, 6]

**ТЕМИ РЕФЕРАТІВ ДО КУРСУ «ОСНОВИ КАРДІОЛОГІЇ ТА ПУЛЬМОНОЛОГІЇ (ЗА ПРОФЕСІЙНИМ СПРЯМУВАННЯМ)»**

1. Методика огляду хворого.
2. Розрахунок індексу маси тіла.
3. Методика вимірювання артеріального тиску.
4. Методика реєстрації та оцінювання електрокардіограми.
5. Ехокардіографія.
6. Навантажувальні проби в кардіології.
7. Артеріальна гіпертензія.
8. Ішемічна хвороба серця.
9. Серцева недостатність.
10. Реанімація при зупинці серцевої діяльності.
11. Хронічне обструктивне захворювання легень.
12. Бронхіальна астма.
13. Пневмонії.
14. Плеврити.
15. Інфекційно-деструктивні захворювання легень.
16. Дихальна недостатність.
17. Тромбоемболія легеневої артерії.
18. Диференційна діагностика синдрому легеневої дисемінації.

## МОДУЛЬНИЙ ПОТОЧНИЙ ТА ПІДСУМКОВИЙ КОНТРОЛЬ

**Поточний контроль** проводиться шляхом спілкування із ЗВО на лекціях, та навчальної практики на практичних заняттях. Наприкінці кожного модуля проводиться написання модульної контрольної роботи. Модульні оцінки доводяться до відома ЗВО до початку сесії.

<b>Модуль за тематичним планом дисципліни та форма контролю</b>	<b>Кількість балів</b>
<b>Змістовий модуль 1. Особливості будови та функціонування серцево-судинної та лімфатичної системи</b>	<b>0...20</b>
1 Повнота ведення конспектів лекцій	0...4
2 Активність на практичних заняттях	0...6
3 Самостійна робота	0...4
4 Модульна контрольна робота	0...6
<b>Змістовий модуль 2. Захворювання серцево-судинної та лімфатичної системи</b>	<b>0...20</b>
1 Повнота ведення конспектів лекцій	0...4
2 Активність на практичних заняттях	0...6
3 Самостійна робота	0...4
4 Модульна контрольна робота	0...6
<b>Змістовий модуль 3. Особливості будови та дослідження дихальної системи</b>	<b>0...20</b>
1 Повнота ведення конспектів лекцій	0...4
2 Активність на практичних заняттях	0...6
3 Самостійна робота	0...4
4 Модульна контрольна робота	0...6
<b>Змістовий модуль 4. Захворювання дихальної системи</b>	<b>0...15</b>
1 Повнота ведення конспектів лекцій	0...4
2 Активність на практичних заняттях	0...3
3 Самостійна робота	0...4
4 Модульна контрольна робота	0...4
<b>Разом за змістові модулі</b>	<b>0...75</b>
<b>ІСПИТ</b>	<b>0...25</b>
<b>Разом за курс</b>	<b>0...100</b>

### Рекомендована література

1. Григус І. М. Фізична терапія в пульмонології: навч. посібник. Рівне: НУВГП, 2018. 258 с.

2. Григус І. М., Брега Л. Б. Фізична терапія в кардіології: навч. посібник. Рівне: НУВГП, 2018. 268 с.

3. Настанова з кардіології / за ред. В. М. Коваленка. Київ: МОРІОН, 2009. 1368 с.
4. Основні клінічні синдроми в пульмонології : навчальний посібник для лікарів-інтернів за спец. «Загальна практика-сімейна медицина», «Внутрішні хвороби». В. І. Кривенко, І. В. Непрядкіна, О. П. Федорова та ін. Запоріжжя: [ЗДМУ], 2018. 132 с.
5. Приступа Л. Н., Винниченко Л. Б. Пульмонологія: навч. посіб. Суми : СумДУ, 2009. 195 с.
6. Пульмонологія та фтизіологія: підручник / За редакцією Ю. І. Феценка та В. П. Мельника. Київ-Львів: Атлас, 2009. 968 с.
7. Рудик Б. І. Вибрані лекції з кардіології. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. 369 с.
8. Сиволап В. Д., Лашкул Д. А. Кардіологія: навч. посіб. для підготовки до комплексного практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішньої медицини. Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. 195 с.