

Handwritten signature

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет медичний

Кафедра загальної та клінічної патофізіології



ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

01 вересня 2023 р

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО СЕМІНАРСЬКИХ ЗАНЯТЬ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет медичний, курс 3,5

Навчальна вибіркова дисципліна - «Клінічна нейрофізіологія та електрофізіологічні основи діагностики»

Затверджено:

На засіданні кафедри загальної та клінічної патологічної фізіології ім. В.В. Підвисоцького Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від 31 серпня 2023 р.

Завідувач кафедри *[Signature]* професор Руслан ВАСТЬЯНОВ

Розробники:

- [Signature]* проф. Р.С. Вастьянов
- [Signature]* проф. С. Г. Котюжинська
- [Signature]* ас І.О. Остапенко
- [Signature]* доц. В.П. Бабій
- [Signature]* доц. Д.Є. Лапшин
- [Signature]* доц. О.М. Поспелов
- [Signature]* ст.. викл. Л.В. Гончарова
- [Signature]* ас В.В. Кірчев
- [Signature]* ас В.М. Сарахан

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Семінарське заняття № 1-2

Тема 1. Механізми патогенної дії факторів зовнішнього середовища: фізичних, хімічних, біологічних. Місцеві та загальні зміни в клітинах та органах в патогенезі, проявів

Семінарське заняття № 3-4

Тема 2. Порушення структури, функції і метаболізму клітин організму при кисневому голодуванні. Патологічні зрушення в м'язових клітинах (скелетні та гладенькі м'язи органів та систем).

Семінарське заняття № 5-6

Тема 3. Причини та патогенез стресу. Загальний адаптивний синдром. Патогенний вплив на органи та системи.

Семінарське заняття № 7-8

Тема 4. Електрокардіографія. Її основи, графічне відображення. Методи діагностики порушень автоматизму та провідності серця.

Семінарське заняття № 9-10

Тема 5. Клінічна патофізіологія та ЕКГ-діагностика аритмій серцевої недостатності.

Семінарське заняття № 11-12

Тема 6. Аналіз ЕКГ-запису при гіпертрофія різних відділів серця, інфаркті міокарду

Семінарське заняття № 13-14

Тема 7. Електроміографія. Патогенез та функціональна діагностика периферичної нервової систем та нервово-м'язкових порушень.

Семінарське заняття № 15

Тема 8. Патогенез та функціональна діагностика порушень мозкового кровообігу: реоенцефалографія.

Мета: Опанування здобувачем вищої освіти знань і формування елементів професійних компетентностей в галузі медицина з підрозділу Клінічна нейрофізіологія та електрофізіологічні основи діагностики:

Тема 1. Механізми патогенної дії факторів зовнішнього середовища: фізичних, хімічних, біологічних. Місцеві та загальні зміни в клітинах та органах в патогенезі, проявів

Тема 2. Порушення структури, функції і метаболізму клітин організму при кисневому голодуванні. Патологічні зрушення в м'язових клітинах (скелетні та гладенькі м'язи органів та систем).

Тема 3. Причини та патогенез стресу. Загальний адаптивний синдром. Патогенний вплив на органи та системи.

Тема 4. Електрокардіографія. Її основи, графічне відображення. Методи діагностики порушень автоматизму та провідності серця.

Тема 5. Клінічна патофізіологія та ЕКГ-діагностика аритмій серцевої недостатності.

Тема 6. Аналіз ЕКГ-запису при гіпертрофія різних відділів серця, інфаркті міокарду

Тема 7. Електроміографія. Патогенез та функціональна діагностика периферичної нервової систем та нервово-м'язкових порушень.

Тема 8. Патогенез та функціональна діагностика порушень мозкового кровообігу: реоенцефалографія.

Удосконалення навичок та компетентностей, набутих при вивченні попередніх дисциплін.

Основні поняття:

Тема 1. Механізми патогенної дії факторів зовнішнього середовища: фізичних, хімічних, біологічних. Місцеві та загальні зміни в клітинах та органах в патогенезі, проявів

Тема 2. Порушення структури, функції і метаболізму клітин організму при кисневому голодуванні. Патологічні зрушення в м'язових клітинах (скелетні та гладенькі м'язи органів та систем).

Тема 3. Причини та патогенез стресу. Загальний адаптивний синдром. Патогенний вплив на органи та системи.

Тема 4. Електрокардіографія. Її основи, графічне відображення. Методи діагностики порушень автоматизму та провідності серця.

Тема 5. Клінічна патофізіологія та ЕКГ-діагностика аритмій серцевої недостатності.

Тема 6. Аналіз ЕКГ-запису при гіпертрофія різних відділів серця, інфаркті міокарду

Тема 7. Електроміографія. Патогенез та функціональна діагностика периферичної нервової систем та нервово-м'язкових порушень.

Тема 8. Патогенез та функціональна діагностика порушень мозкового кровообігу: реоенцефалографія.

Обладнання: Мультимедійні презентації, таблиці.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань:

Тема 1. Механізми патогенної дії факторів зовнішнього середовища: фізичних, хімічних, біологічних. Місцеві та загальні зміни в клітинах та органах в патогенезі, проявів

1. Патогенна дія факторів зовнішнього середовища пов'язана, головним чином, із впливом фізичних чинників: 1) механічної травми, 2) високої і низької температури, 3) іонізуючого випромінювання, 4) високого і низького атмосферного тиску, 5) електричного струму, 6) ультрачервоного і ультрафіолетового випромінювання.

Механічна травма - це ушкодження тканини твердим тілом чи поширенням вибухової хвилі. Місцево травма проявляється у вигляді розривів, забитих місць, переломів, роздавлювання чи їхньою комбінацією. Часто механічна травма поєднується з крововтратою, ушкодженням нервових стовбурів і шкірних покривів. Найбільш важкими загальними проявами травми є травматичний шок і синдром тривалого роздавлювання (краш-синдром).

• Краш-синдром - це патологічний процес, який розвивається в потерпілих у результаті тривалого (4-8 г і більше) роздавлювання м'яких тканин кінцівок уламками зруйнованих будинків, споруджень, брилами ґрунту при обвалах у шахтах і ін.

У протіканні краш-синдрому розрізняють 3-и періоди: 1) ранній (до 3-х діб) з перевагою явищ шоку; 2) проміжний (з 3-ої до 12-ої доби) з перевагою гострої ниркової недостатності; 3) пізній (з 8-12-ої доби до 1-2 міс.) - період видужання, або період, який характеризується перевагою місцевих симптомів. розвитку краш-синдрому велике значення мають 3-и патогенетичних фактори: а) больове подразнення; б) травматична токсемія, обумовлена всмоктуванням токсичних продуктів аутолізу тканин з вогнища ушкодження; в) плазмо- і крововтрата, пов'язані із набряком і крововиливами в зоні роздавлених чи довгостроково ішемізованих тканин. При загальній дії на організм високої температури розвивається гіпертермія (перегрівання), при місцевому - опіки. Тривале перебування організму в умовах низької температури призводить до розвитку гіпотермії, місцева ж дія низької температури є причиною відмороження.

У розвитку гіпер- і гіпотермії виділяють 2-і стадії: 1) компенсації і 2) декомпенсації. У 1-у стадію завдяки захисно-компенсаторним реакціям організму температура ядра тіла не міняється, незважаючи на дію термічних факторів. Якщо зазначені реакції будуть недостатні, то настає стадія

декомпенсації, основною ознакою якої є вихід температури тіла за межі норми.

□ При гіпотермії захисно-компенсаторні реакції розвиваються в 2-ох напрямках:

1) Реакції, спрямовані на обмеження тепловіддачі: а) спазм периферичних судин; б) зменшення потовиділення; в) зміна пози й інших поведінкових реакцій, що зменшують площу відкритих поверхонь тіла; г) підвищення теплоізоляційних властивостей вовни у тварин за рахунок скорочення гладких м'язів, які піднімають волосся (у людини збереглася рудиментарна реакція - "гусяча шкіра").

2) Реакції, спрямовані на підвищення теплопродукції: а) збільшення скорочувального термогенезу (підвищення тонуусу скелетних м'язів, м'язове тремтіння, довільні рухи); б) збільшення нескорочувального термогенезу (посилення окисних процесів, роз'єднання окислювання і фосфорилування).

Головною ознакою стадії декомпенсації є зниження температури ядра тіла, що закономірно приводить: а) до зменшення швидкості всіх біохімічних реакцій в організмі, у тому числі і процесів біологічного окислювання; б) при цьому різко зменшується споживання кисню й утворення АТФ у клітинах; в) дефіцит енергії приводить до пригнічення життєвоважливих функцій організму: діяльності ЦНС, дихання, кровообігу, у результаті чого розвивається кисневе голодування; г) гіпоксія, у свою чергу, є причиною збільшення дефіциту АТФ - замикається "порочне коло", що може призвести в кінцевому результаті до смерті.

□ При гіпертермії захисно-компенсаторні реакції спрямовані на збільшення тепловіддачі. До них відносяться: 1) розширення периферичних судин; 2) збільшення потовиділення; 3) реакції, спрямовані на збільшення площі відкритої поверхні тіла (зміна пози, поведінкові реакції); 4) тепла задишка у тварин.

Основною ознакою 2-го періоду перегрівання - стадії декомпенсації є підвищення температури тіла. Воно супроводжується: а) різким порушенням функції ЦНС, б) посиленням дихання, в) посиленням кровообігу й обміну речовин. Подальше підвищення температури тіла і перезбудження нервових центрів закінчуються їхнім виснаженням, що супроводжується: а) порушенням дихання, б) функції серця і в) зниженням артеріального тиску; г) розвивається гіпоксія.

У результаті рясного потовиділення: а) відбувається зневоднення організму, б) порушується електролітний обмін, в) розвивається згущення крові і підвищення її в'язкості, що створює додаткове навантаження на апарат кровообігу і сприяє розвитку недостатності серця. На тлі наростаючих явищ кисневого голодування з'являються судоми, настає смерть.

Гостре перегрівання зі швидким підвищенням температури тіла одержало назву теплового удару.

□ Комплекс загальних змін в організмі, які виникають при великих і глибоких опіках, зветься опіковою хворобою.

Розрізняють наступні стадії опікової хвороби: 1) опіковий шок, 2) опікова токсемія, 3) опікова інфекція, 3) опікове виснаження, 4) завершення.

□ У розвитку опікового шоку головна роль належить больовому фактору. Цим, зокрема, пояснюється дуже тривала еректильна фаза шоку (фаза збудження).

□ Опікові токсини з'являються в організмі в результаті порушення обміну речовин, але більше всього їх утвориться в місці ушкодження. З ушкоджених тканин у загальний кровотік надходять денатурований білок і токсичні продукти його ферментативного гідролізу.

□ Інтоксикація організму підсилюється інфекцією. Її джерелом є ушкоджені тканини і вміст кишок. Це ускладнення пояснюється зниженням бар'єрних властивостей організму, зокрема ушкодженням шкіри, порушенням функції системи мононуклеарних фагоцитів, зміною захисних властивостей слизової оболонки кишок.

Велике значення в патогенезі опікової хвороби мають зневоднення і порушення електролітного обміну. Втрата білків і рідини відбувається головним чином на місці ушкодження як результат підвищення проникності судинної стінки. Згущення крові і підвищення її в'язкості затрудняють кровообіг і роботу серця.

□ Опікове виснаження характеризується: а) прогресуючою кахексією, б) набряками, в) анемією, г) дистрофічними змінами у внутрішніх органах, д) ускладненнями (пневмонією, гломерулонефритом), е) недостатністю коркової речовини наднирників.

У процесі видужання відбувається: а) повне відторгнення некротичних тканин, б) заповнення дефекту грануляціями, в) рубцювання і г) епітелізація.
• Патогенною дією володіють усі види іонізуючого випромінювання: 1) корпускулярні (α - і β -частинки, нейтрони, протони) і 2) електромагнітні хвилі (рентгенівське, γ -випромінювання).

Розрізняють: а) пряму і б) непрямую дію іонізуючого випромінювання.

□ Під прямою дією розуміють безпосередній вплив іонізуючого випромінювання на макромолекули і надмолекулярні структури клітин.

Енергія

іонізуючої радіації, що перевищує енергію внутрішньомолекулярних і внутрішньоатомних зв'язків, викликає: а) іонізацію молекул, б) розрив найменш

стійких зв'язків, в) утворення вільних радикалів і т.д.

Структурними проявами прямої дії радіації є ушкодження геному клітин: а) розрив хромосом, б) розщеплення молекул ДНК, РНК, в) набрякання органодів клітин.

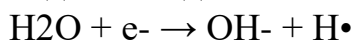
Встановлено, що пряма дія радіації обумовлює близько 45% її сумарного біологічного ефекту.

□ Непряма дія іонізуючої радіації обумовлюється утворенням у клітинах великої кількості вільних радикалів (радикалів водню і гідроксилу), основним

джерелом яких є молекули води. Тому процес утворення вільних радикалів з води під

впливом радіації одержав назву радіолізу води.

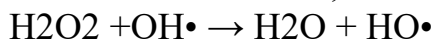
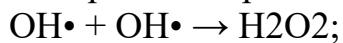
Радіоліз води:



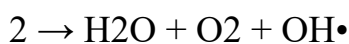
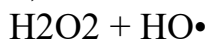
;



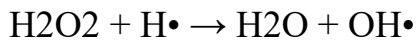
Утворення вторинних вільних радикалів:



2;



;



.

Вільні радикали, що утворилися, взаємодіють один з одним, у результаті чого утворюються так звані вторинні вільні радикали і гідропероксиди. Їхне нагромадження веде до швидкої активації процесів вільнорадикального окислювання:

5

а) азотистих основ ДНК і РНК, б) білків-ферментів (особливо сульфгідрильних

груп, які входять до складу активних центрів), в) ліпідів, г) амінокислот.

На долю непрямої дії приходить 55% сумарного біологічного ефекту іонізуючої радіації.

• Радіотоксини - це продукти вільнорадикального окислювання, які утворюються в тканинах під дією радіоактивного опромінення. Найбільше значення в

патогенезі променевого ушкодження мають ліпідні радіотоксини (ліпідні гідропероксиди, епоксиди, альдегіди, кетони), які є проміжними і кінцевими продуктами пероксидного окислювання ліпідів. Вони накопичуються в мембранах

клітин і порушують їхні бар'єрні властивості.

Крім того, в опромінених клітинах із деяких амінокислот (тирозин,

триптофан) утворюються хінонові радіотоксини, які пригнічують активність багатьох ферментів.

Радіотоксини, потрапляючи з ушкоджених клітин у кров, здійснюють патогенний вплив на віддалені від місця їхнього утворення органи і тканини.

Цим

можна пояснити загальні порушення в організмі при місцевих променевих ушкодженнях.

- Головним фактором, який визначає чутливість тканин до іонізуючої радіації,

є: а) здатність клітин до поділу і б) інтенсивність поділу. Таким чином, найвищою

радіочутливістю володіють тканини, у яких процеси поділу клітин виражені найбільш

інтенсивно: 1) це в першу чергу кровотворна і лімфоїдна тканини, 2)

наступною є

епітеліальна тканина, особливо епітелій травного тракту і статевих залоз, а також

покровний епітелій шкіри, потім - ендотелій судин; 3) останні в цьому ряді - хрящова, м'язова і нервова тканини.

Розвитку променевих ушкоджень сприяють: а) підвищення температури, б) збільшення напруги кисню, в) збільшення вмісту води в тканинах. За цих

умов зростає

швидкість вільнорадикальних реакцій, а отже, і непряма дія іонізуючої радіації.

Навпаки: а) зниження температури, б) кисневе голодування і б) зневоднення є

факторами, як сповільнюють розвиток променевих ушкоджень.

- В організмі людини за нормальних умов існують захисно-компенсаторні механізми, спрямовані на попередження і ліквідацію променевого ушкодження.

б

Для захисту клітин від променевого ушкодження найбільше значення мають:

а) антиоксидантні системи і б) механізми репарації ДНК, про що буде згадано в

наступних лекціях.

З ціллю попередження чи зменшення ступеня розвитку променевих ушкоджень

використовуються радіопротектори. Найбільш вивченими сьогодні є: а) антиоксиданти і б) препарати - донатори сульфгідрильних груп. При використанні

останніх досягається ефект захисту власних SH-груп, які входять до складу активних

центрів багатьох ферментів.

- Гостра променева хвороба.

У залежності від дози опромінення виділяють 3-и форми гострої променевої

хвороби: 1) кістково-мозкову (доза 0,5 - 10 Гр), 2) кишкову (10 - 50 Гр) і 3) мозкову (50 - 200 Гр).

□ У клініці кістково-мозкової форми розрізняють 4 періоди: 1) період первинних реакцій (1-2 доби); 2) період уявного (мнимого) благополуччя (кілька діб);

3) період виражених клінічних ознак; 4) завершення.

Для періоду виражених клінічних ознак гострої променевої хвороби характерні:

1) Гематологічний синдром - проявляється панцитопенією (зменшенням вмісту в крові усіх формених елементів). Перш за все зникають із крові лімфоцити (лімфопенія проявляється уже в періоді мнимого благополуччя). Потім зменшується вміст гранулоцитів (нейтропенія), потім - тромбоцитів (тромбоцитопенія) і, нарешті, еритроцитів (анемія).

Розвиток панцитопенії обумовлюється ушкодженням червоного кісткового мозку і природною загибеллю зрілих формених елементів, які містяться в крові.

Оскільки тривалість життя різних клітин крові неоднакова, то спочатку зменшується

вміст короткопроживаючих формених елементів (лімфоцитів і нейтрофілів, і значно

пізніше - еритроцитів.

2) Геморагічний синдром – обумовлюється: а) тромбоцитопенією; б) променевим ушкодженням ендотелію судин; в) підвищенням проникності судинної

стінки під дією біогенних амінів (гістаміну, серотоніну), які вивільняються тканинними базофілами в умовах опромінення; г) порушенням згортання крові в

результаті виділення тканинними базофілами великих кількостей гепарину.

7

3) Інфекційні ускладнення - зв'язані з: а) порушенням зовнішніх бар'єрів організму (ушкодження покривного епітелію шкіри, епітелію слизової оболонки

порожнини рота, глотки, кишок) і б) лейкопенією, результатом якої є порушення

імунних реакцій організму (імунологічна недостатність) і фагоцитозу.

4) Аутоимунні реакції – викликаються появою аутоантигенів в опромінених тканинах, які є власними тканинними білками, зміненими під дією іонізуючого

випромінювання.

5) Астенічний синдром - складний комплекс клінічних ознак, які виникають в результаті функціональних порушень центральної нервової системи: а) загальна

слабкість, б) запаморочення, в) непритомність, г) сонливість удень, д) безсоння вночі та ін.

б) Кишковий синдром - проявляється порушеннями функції кишечника (проноси, спастичні болі), внаслідок ушкодження епітелію слизової оболонки.

□ Найбільш важливими віддаленими наслідками дії на організм іонізуючої радіації є: а) мутації в статевих і б) мутації в соматичних клітинах.

Перші через багато років після опромінення можуть проявлятися в наступних поколіннях розвитком спадкових хвороб, другі - виникненням злоякісних пухлин (лейкози, рак).

Вплив зниженого і підвищеного атмосферного тиску на організм людини.

• Вплив зниженого атмосферного тиску людина випробує на собі в міру підйому на висоту: у літаку, у горах. За цих умов на організм людини діють наступні

патогенні фактори:

1) Власне зменшення атмосферного тиску. Цей фактор викликає розвиток синдрому декомпресії, що проявляється болем у вухах і лобових пазухах в результаті

розширення повітря, яке заповнює їхні порожнини; метеоризмом; кровотечами з носа

внаслідок розриву дрібних судин.

2) Зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі є причиною розвитку кисневого голодування (гіпоксії).

• Вплив підвищеного атмосферного тиску людина випробує на собі при зануренні під воду під час водолазних і кесонних робіт. При цьому на організм

людини діють наступні патогенні фактори.

8

1) Власне підвищення атмосферного тиску (компресія). Цей фактор викликає втиснення барабаних перетинок, у результаті чого з'являється біль у вухах.

При різкому і дуже швидкому підвищенні атмосферного тиску можливий розрив легневих

альвеол. В умовах компресії в крові і тканинах організму розчиняється додаткова

кількість газів (сатурація).

2) При диханні стисненим повітрям свою патогенну дію здійснює азот, що проявляється в порушенні діяльності ЦНС: а) спочатку незначне збудження, що

нагадує ейфорію ("глибинний захват"), б) надалі - явища наркозу й інтоксикації.

Зазначені порушення пояснюються тим, що в результаті сатурації кількість азоту в організмі зростає в декілька разів, причому більше усього він накопичується

в органах, багатих жиром, зокрема, у тканинах головного мозку, які

містять велику кількість ліпідів. Азот у високих концентраціях спричиняє наркотичну

дію, що нагадує дію оксиду азоту ("звеселяючого газу").

Щоб уникнути несприятливої дії азоту у дихальній суміші його замінюють гелієм. Одержують суміш геліюкс.

3) При підвищенні атмосферного тиску токсичною дією володіє кисень. Це зв'язано з тим, що в умовах гіпероксії активуються процеси

вільнорадикального окислювання, які викликають ушкодження клітин.

Крім того, при гіпероксії порушується виведення з тканин вуглекислого газу, що викликає їх своєрідне "задушення".

- Хвороба декомпресії виникає при швидкому поверненні людини в умови нормального атмосферного тиску після водолазних робіт, робіт у кесонах (кесонна хвороба). При цьому розчинені в крові і тканинах газу (азот, кисень) у великій кількості переходять у газоподібний стан, утворюючи безліч пухирців, - відбувається десатурація. Пухирці газів можуть стати причиною виникнення газової емболії. Клінічна картина такої хвороби визначається локалізацією газових пухирців. Найбільш часто відзначається: а) біль у суглобах, б) сверблячка шкіри, в) порушення зору, г) паралічі, д) втрата свідомості.

Щоб уникнути подібних порушень декомпресію необхідно проводити повільно,

щоб швидкість утворення газів не перевищувала можливості легень по їх виведенню.

- Вибухова декомпресія виникає у випадках швидкого перепаду атмосферного тиску від нормального до зниженого, що буває при розгерметизації висотних

літальних апаратів (літаків, космічних кораблів). У розвитку цього синдрому має

значення: а) баротравма легень, б) серця і великих судин унаслідок різкого підвищення внутрішньолегеневого тиску.

Розрив альвеол і судин сприяє проникненню газових пухирців у кровоносну систему (газова емболія). У самих крайніх випадках відбувається миттєва смерть

внаслідок закипання крові й інших рідин організму, а також у результаті блискавичної форми гіпоксії.

- Дія патогенні факторів на організм під час космічного польоту

1) На динамічній ділянці польоту (при старті і приземленні космічного корабля)

людина піддається дії: а) перевантажень, б) вібрації, в) шуму.

Перевантаження - це сила, яка діє на організм під час руху з прискоренням.

У залежності від характеру руху розрізняють: а) прямолінійне і б) радіальне

прискорення, по відношенні до подовжньої осі тіла: а) поперечні і б) подовжні перевантаження.

Основним механізмом дії перевантажень є зсув органів і рідких середовищ у

напрямку, зворотному руху. Якщо дія перевантажень збігається з подовжньою віссю

тіла, то різкий і небезпечний перерозподіл крові відбувається в системі мозкового

кровообігу, що супроводжується: а) в одних випадках - переповненням кров'ю судин

головного мозку і крововиливами, б) в інших - ішемією мозку.

Тому, у космічних польотах тіло космонавта орієнтоване стосовно руху таким

чином, щоб дія перевантажень не збігалася з подовжньою віссю тіла, а була спрямована поперечно.

2) В орбітальному польоті людина піддається дії невагомості і гіпокінезії.

Періоду адаптації до невагомості передуює період гострої реакції: а)

порушується чутливість (дезорієнтація, ілюзорні відчуття, запаморочення); б)

порушується точність, сила і координація рухів; в) з'являються вегетативні порушення (нудота, блювота, слинотеча, нестійкість пульсу й артеріального тиску). П

р и ч и н а цих розладів: порушення функції аналізаторів унаслідок перекрученої

аферентації з рецепторних зон: а) вестибулярного апарату, б) шкіри, в) органа зору,

г) пропріорецепторів.

□ Адаптивні зміни є найбільш вираженими у системі кровообігу та опорноруховому апараті.

10

В результаті випадіння гідростатичної складової кров'яного тиску відбувається перерозподіл крові із збільшенням кровонаповнення судин верхньої

половини тулуба. Посилене виведення натрію і води через нирки веде до зменшення

об'єму циркулюючої крові, зменшується навантаження на серце.

Невагомість і гіпокінезія є причиною виведення з організму кальцію і фосфору,

внаслідок чого: а) змінюється структура кісток, б) розвивається остеопороз, в)

відзначається зменшення маси скелетних м'язів, г) знижується сила їхніх скорочень,

д) з'являються ознаки атрофії.

Дія електричного струму визначається:

1) Фізичними параметрами електричного струму: а) перемінний чи постійний

струм (при напрузі понад 500 В більш небезпечним є постійний струм), б) частота перемінного струму (найбільш небезпечним є струм міської мережі - 50 Гц), в) напруга і сила електричного струму (існує пряма залежність між напругою і силою струму, з одного боку, і його ушкоджуючою дією - з іншого).

2) Шляхом проходження струму в організмі. Самим небезпечним є проходження електричного струму через серце і головний мозок. У цих випадках може наступити смерть у результаті фібриляції серця чи центральної зупинки дихання.

3) Фізіологічним станом організму. Мають значення: а) стан шкірних покривів (при зволоженні чи ушкодженні шкіри ступінь поразок електричним струмом збільшується); б) загальний стан (ушкоджуюча дія струму зростає при перегріванні, охолодженні, крововтраті й ін.); в) адаптація до електричного струму (люди, які працюють із струмом, є менш чутливими до його дії).

Місцевий вплив електричного струму проявляється: а) електротермічною дією – опіки; б) електрохімічною дією – електроліз; в) електромеханічною дією - розриви тканин, переломи кісток.

• Безпосередньою причиною смерті при дії електричного струму на організм може бути:

1) Фібриляція серця. При проходженні струму через серце виникають часті асинхронні скорочення окремих м'язових волокон міокарда шлуночків, що призводить до асистолії і зупинки серця.

11

2) Центральна зупинка дихання. Виникає при проходженні струму через структури головного мозку, які регулюють зовнішнє дихання. Смерть настає в результаті паралічу дихального центра.

3) Периферична зупинка дихання. Виникає в результаті: а) судом дихальної мускулатури, б) спазму голосових зв'язок.

Вплив на організм інфрачервоного й ультрафіолетового випромінювання.

• Інфрачервоне випромінювання має тепловий ефект, тому при інтенсивному впливі на тканини воно може викликати термічні опіки.

• Ультрафіолетове випромінювання має: а) теплову, б) фотохімічну і в) слабку іонізуючу дію.

□ При місцевому його впливі може розвиватися еритема (почервоніння). а)

Спочатку вона короткочасна, з'являється через кілька хвилин і швидко проходить.

Виникає рефлекторно і зв'язана з тепловим впливом ультрафіолетового випромінювання (первинна еритема). б) Через кілька годин з'являється стійке почервоніння з явищами набряку, болем, загальними проявами (слабкість, головний

біль, інтоксикація). Це вторинна еритема, яка обумовлюється утворенням і вивільненням у тканину біологічно активних речовин (гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів), а також утворенням токсичних продуктів, які утворюються при

розпаді тканинних білків, викликаному ультрафіолетовим випромінюванням. Крім того, тривалий вплив ультрафіолетового випромінювання може мати генетичні наслідки: а) мутації, б) розвиток злоякісних пухлин шкіри і поверхневих

тканин.

- Підвищення чутливості організму до дії ультрафіолетового випромінювання носить назву фотосенсибілізації.

Речовини, які викликають ефект фотосенсибілізації, одержали назву фотосенсибілізаторів.

Розрізняють: а) екзогенні фотосенсибілізатори: еозин, ріванол, акридин, хінін,

сульфаніламиди) і б) ендогенні фотосенсибілізатори: жовчні кислоти, гематопорфірини, холестерин, білірубін.

Вважають, що під впливом фотосенсибілізаторів ультрафіолетові промені починають взаємодіяти з молекулами тих тканин, з якими при відсутності фотосенсибілізаторів не взаємодіють.

12

Крім того, є підстави думати, що за таких умов прискорюється проходження енергії ультрафіолетових променів по вуглецевих скелетах біологічних молекул.

Тема 2. Порушення структури ,функції і метаболізму клітин організму при кисневому голодуванні. Патологічні зрушення в м'язових клітинах (скелетні та гладенькі м'язи органів та систем).

Гіпоксія - типовий патологічний процес, що розвивається в результаті недостатнього забезпечення тканин киснем або порушення його використання тканинами в окисно-відновних процесах.

Класифікація основних типів гіпоксії за патогенезом:

1. Гіпоксична;
2. Дихальна;
3. Циркуляторна;
4. Гемічна;

5. Тканинна;

6. Змішана - поєднання різних видів гіпоксії.

Класифікація за темпом розвитку і тривалістю перебігу:

а) блискавична - протягом декількох десятків секунд,

б) гостра - кілька хвилин або десятків хвилин (гостра серцева недостатність),

в) підгостра - кілька годин,

г) хронічна - тижні, місяці, роки.

Гіпоксична гіпоксія - екзогенний тип гіпоксії, який розвивається при зменшенні барометричного тиску O_2 (висотна і гірська хвороба) або при зниженні парціального тиску O_2 у вдихуваному повітрі. При цьому розвивається *гіпоксемія* (знижується pO_2 в артеріальній крові, насичення гемоглобіну (Hb) киснем (O_2) і загальний вміст його в крові. Негативний вплив має і *гіпокапія* (знижується pCO_2 в артеріальній крові), яка розвивається в зв'язку з компенсаторною гіпервентиляцією легень. Гіпокапія призводить до погіршення кровопостачання мозку і серця, *газового алкалозу*, порушення балансу електролітів у внутрішньому середовищі організму і підвищенню споживання тканинами O_2 .

Дихальний (респіраторний) **тип гіпоксії** виникає в результаті недостатності газообміну в легенях у зв'язку з альвеолярною гіповентиляцією, порушеннями вентиляційно-перфузійних відносин, або при утрудненні дифузії O_2 , порушенні прохідності дихальних шляхів, або при розладах центральної регуляції дихання. Зменшується хвилинний обсяг вентиляції, знижується парціальний тиск O_2 в альвеолярному повітрі і напруга O_2 в крові (*гіпоксемія*) і до гіпоксії приєднується *гіперкапія* (збільшується pCO_2 в артеріальній крові), розвивається *газовий ацидоз*.

Циркуляторна гіпоксія виникає при порушеннях кровообігу, що призводять до недостатнього кровопостачання органів і тканин при масивній крововтраті, зневодненні організму, порушенні серцево-судинної діяльності. Циркуляторна гіпоксія судинного походження розвивається при надмірному збільшенні ємності судинного русла внаслідок рефлексорних і центрогенних порушень вазомоторної регуляції, недостатності глюкокортикоїдів, при підвищенні в'язкості крові і наявності інших факторів, що перешкоджають нормальному просуванню крові через капілярну мережу. Для газового складу крові характерно нормальне напруга і зміст O_2 в артеріальній крові, зниження їх в венозній і *висока артеріо-венозна різниця по O_2* .

Гемічна гіпоксія виникає як наслідок зменшення *кисневої ємності крові* при анеміях, гідремії і порушення здатності Hb зв'язувати, транспортувати і віддавати тканинам O_2 , при отруєнні CO, при утворенні метгемоглобіну (MetHb) і деяких аномаліях Hb. Для гемічної гіпоксії характерне поєднання нормальної напруги O_2 в артеріальній крові зі зниженим його вмістом в важких випадках до 4-5 об%.

Тканинна гіпоксія виникає внаслідок порушення здатності тканин поглинати O_2 з крові або в зв'язку зі зменшенням ефективності біологічного окислення через різке зменшення сполучення окислення і фосфорилування,

через пригнічення біологічного окислення різними інгібіторами, порушення синтезу ферментів або пошкодження мембранних структур клітини, наприклад, отруєння ціанідами, важкими металами, барбітуратами. При цьому напруга, насичення і вміст O_2 в артеріальній крові може до певного моменту бути нормальними, а в венозній крові значно перевищують нормальні величини. *Зменшення артеріо-венозної різниці по O_2* характерно для порушення тканинного дихання.

Зміни обміну речовин раніше за все виникають з боку вуглеводного і енергетичного обміну. У всіх випадках гіпоксії первинним зрушенням є дефіцит макроергів. Посилюється гліколіз, це призводить до падіння вмісту глікогену, наростання пірувату і лактату. Надлишок молочної, піровиноградної та інших органічних кислот сприяє розвитку метаболічного ацидозу. Виникає негативний азотистий баланс. В результаті розладів ліпідного обміну розвивається гіперкетонемія.

Порушується обмін електролітів і, в першу чергу, процеси активного переміщення і розподілу іонів на біологічних мембранах, зростає кількість позаклітинного калію.

Послідовність змін в клітині: підвищення проникності клітинної мембрани → порушення іонної рівноваги → набухання мітохондрій → стимуляція гліколізу → зменшення глікогену → пригнічення синтезу і посилення розпаду білків → деструкція мітохондрій → жирова декомпозиція клітини → руйнування мембран лізосом → вихід гідролітичних ферментів - аутолиз і повний розпад клітини.

Пристаєувальні і компенсаторні реакції:

Реакції системи дихання на гіпоксію - це збільшення альвеолярної вентиляції за рахунок поглиблення і почастішання дихальних екскурсій і мобілізації резервних альвеол. Збільшення вентиляції супроводжується посиленням легеневого кровотоку. Компенсаторна гіпервентиляція може викликати гіпокапнію, яка в свою чергу компенсується обміном іонів між плазмою і еритроцитами, посиленням виведенням бікарбонатів і основних фосфатів з сечею.

Реакції системи кровообігу виражаються почастішанням серцевих скорочень, збільшенням маси циркулюючої крові за рахунок спорожнення кров'яних депо, збільшення венозного припливу, ударного і хвилинного ОС, швидкості кровотоку і перерозподілу крові на користь мозку і серця. При адаптації до тривалої гіпоксії може відбуватися утворення нових капілярів. У зв'язку з гіперфункцією серця і змінами нейро-ендокринної регуляції може наступити гіпертрофія міокарда, що має компенсаторно-пристаєувальний характер.

Реакції системи крові виявляються підвищенням кисневої ємності крові за рахунок посиленої вимивання еритроцитів з кісткового мозку і активації еритропоезу за рахунок посиленого утворення еритропоетинів. Посиленню дисоціації HbO_2 сприяє ацидоз.

Тканинні пристаєувальні механізми - обмеження функціональної активності органів і тканин, які безпосередньо не беруть участь у забезпеченні

транспорту O_2 , збільшення спряженості окислення і фосфорилування, посилення анаеробного синтезу АТФ за рахунок активації гліколізу. Збільшується синтез глюкокортикоїдів, які стабілізують мембрани лізосом, активують ферментні системи дихального ланцюга. Збільшується кількість мітохондрій на одиницю маси клітини.

Терапія і профілактика. У всіх випадках гіпоксії - дихальної, гемічної, циркуляторної, універсальним прийомом є *гіпербарична оксигенація*. Необхідно розірвати зачароване коло при ішемії, серцевій недостатності. Так при тиску 3 атмосфери в плазмі розчиняється достатня кількість O_2 (6 об'ємних%) навіть без участі еритроцитів, в ряді випадків буває необхідно додати 3-7% CO_2 для стимуляції дихального центру, розширення судин мозку і серця, запобігання гіпокапнії.

При циркуляторній гіпоксії призначають серцеві і гіпертензивні засоби, переливання крові. При гемічному типі:

- переливання крові або еритроцитарної маси, стимуляція гемопоезу, застосування штучних переносників O_2 - субстрати перфовуглеводів (перфторан - "блакитна кров"),
- видалення продуктів метаболізму - гемосорбція, плазмозорез,
- боротьба з осмотичним набряком - розчини з осмотичним речовинами,
- при ішемії - антиоксиданти, стабілізатори мембран, стероїдні гормони,
- підвищення енергетичного постачання тканин - глюкоза.

Тема 3. Причини та патогенез стресу. Загальний адаптивний синдром. Патогенний вплив на органи та системи.

Стрес. Одним із досягнень сучасної медицини є розкриття важливої ролі ендокринних залоз, зокрема системи гіпоталамус — гіпофіз — надниркові залози, в адаптації організму до дії патогенних факторів. Широко відома теорія канадського вченого Ганса Сельє про стрес.

Терміном «стрес» (від англ. stress — напруження) позначають неспецифічну реакцію організму, що виникає під впливом будь-яких сильних подразників (стресорів) і супроводжується перебудовою захисних сил організму. Сельє звернув увагу на те, що, незважаючи на розмаїття стресорів (травма, інфекція, переохолодження, інтоксикація, наркоз, м'язове навантаження, сильні емоції тощо), всі вони зумовлюють однотипні зміни у вилочковій, надниркових залозах, у лімфатичних вузлах, складі крові та обміні

речовин. У досліджах на щурах він спостерігав типову тріаду: гіпертрофію кіркової речовини надниркових залоз, інволюцію вилочково-лімфатичного апарату і геморагічні виразки на слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки.

Стрес проявляється у вигляді загального адаптаційного синдрому, який проходить три послідовні стадії: реакцію тривоги, стадію резистентності та стадію виснаження. Реакція тривоги означає негайну мобілізацію захисних сил організму. Вона складається з фази шоку і проти-шоку. У фазі шоку спостерігається гіпотонія м'язів і артеріальна гіпотензія, гіпотермія, гіпоглікемія, згущення крові. Зміни в організмі свідчать про переважання процесів катаболізму. Фаза протишоку характеризується змінами у зворотному напрямку (підвищення артеріального тиску, м'язового тону, вмісту глюкози в крові), що зумовлюють розвиток наступної стадії — резистентності. Основною патогенетичною ланкою фази протишоку є стійке підвищення секреції кортикотропіну і кортикостероїдів.

У стадії резистентності кіркова речовина надниркових залоз гіпертрофується і секретує значну кількість гормонів, активуються анаболічні процеси.

У разі тривалої дії ушкоджувального агента адаптація порушується. Різне зниження функціональних резервів та атрофія кіркової речовини надниркових залоз, зниження артеріального тиску, розпад білкових речовин характеризують перехід стадії резистентності в стадію виснаження.

Наслідки стресу залежать від сили й тривалості дії стресора та потенційних можливостей захисних сил організму.

Біологічне значення адаптаційного синдрому полягає не лише в тому, що у другій, найбільш тривалій стадії, підвищується опірність організму щодо фактора, який спричинив стан стресу, але й у тому, що не дуже сильний і тривалий стрес здатний створити чи підвищити неспецифічну резистентність організму до інших несприятливих факторів.

Кортикотропін і кортикостероїди відіграють провідну роль у формуванні неспецифічної резистентності, тому їх називають адаптивними гормонами.

Систематичний вплив на організм слабких і помірних подразників (наприклад, холодний душ, фізичні вправи) підтримує готовність ендокринної системи до адаптивних реакцій.

Втрата свідомості (ВС) - це стан, коли у людини відсутні будь-які реакції, вона нерухома, не відповідає на запитання.

Причини можуть бути різні, але всі вони пов'язані з ураженням центру свідомості – мозку (при травмах, нестачі кисню, замерзанні, тощо). Ознаки ВС виявляються у широкому спектрі симптомів, починаючи від шоку, непритомності і закінчуючи станом клінічної смерті. При ВС велику небезпеку для життя потерпілого становить западання язика і потрапляння блювотних мас у дихальні шляхи, що призводить до їх закупорювання та асфіксії.

Шок (від англ. shock — удар, струс) — це типовий патологічний процес, що має фазовий перебіг і виникає внаслідок розладу нейрогуморальної регуляції. Його розвиток зумовлений впливом екстремальних чинників і різким зменшенням кровопостачання тканин. Загальними ознаками шоку є гостра прогресуюча недостатність мікроциркуляції, що призводить до розвитку гіпоксії, розладів метаболізму і, врешті, до морфологічних змін. Критичне зменшення капілярного кровотоку в уражених органах створює небезпеку для життя.

У середні віки терміном «шок» користувалися для визначення стану оглушення, в який впадали лицарі, зіткнувшись у турнірах. Як медична назва патологічного процесу і діагноз цей термін запроваджений французьким військовим хірургом Ландраном, який у 1741 р. в Амстердамі видав трактат на цю тему.

Причини – сильний біль, втрата крові, утворення у пошкоджених тканинах шкідливих продуктів, що призводять до припинення захисних можливостей організму, внаслідок чого виникають порушення кровообігу, дихання, обміну речовин.

Відповідно до сучасних уявлень про основні етіологічні фактори і механізми розвитку виділяють гіповолемічний, геморагічний, травматичний (і, зокрема, опіковий), дегідратаційний, анафілактичний та інші (всього понад 100 найменувань) види шоку.

Первинний гіповолемічний шок. Виникнення гіповолемічного шоку пов'язане із зовнішньою чи внутрішньою втратою крові (травма, у тому числі і післяопераційна, пошкодження судин у патологічно змінених органах, порушення процесу згортання крові); втратою плазми (опік, роздроблення тканин); втратою рідини й електролітів (непрохідність кишок, панкреатит, перитоніт, ентероколіт, перегрівання); перерозподілом крові (тромбоз та емболія магістральних вен).

Дефіцит об'єму крові при цьому спричинює зменшення величини венозного повернення до серця та об'єму серцевого викиду, зниження артеріального тиску. За рахунок стимуляції адренергічних рецепторів периферичних судин збільшується частота серцевих скорочень, підвищується периферичний опір судин, що сприяє нормалізації артеріального тиску і кровопостачання, передусім серця і головного мозку.

Недостатність зазначених механізмів, як і негативні наслідки звуження судин, супроводжується різким зменшенням кровопостачання органів і тканин та характерними ознаками шоку.

Травматичний шок виникає при значних травмах кісток, м'язів та внутрішніх органів, завжди супроводжується пошкодженням нервових закінчень, стовбурів і сплетень. Травматичний шок ускладнюється кровотечею та інфікуванням ран. У його перебігу спостерігають дві стадії: збудження (або ерективна стадія) і гальмування (або торпідна).

Перша стадія короткочасна, для неї характерний стан збудження центральної нервової системи, наслідком якого є посилення функції системи кровообігу, дихання, деяких ендокринних залоз з вивільненням у кров надлишкової кількості так званих стресових гормонів, які підвищують обмін речовин і стимулюють діяльність органів.

Друга стадія більш тривала (від кількох годин до доби). Вона характеризується розвитком у центральній нервовій системі процесів гальмування та зниженням функцій життєво важливих органів і систем.

Клінічна картина травматичного шоку наступна: спочатку хворий блідий, кричить, жестикулює, метушиться, зіниці розширені, частота серцевих скорочень збільшена, артеріальний тиск підвищений. Реакції на будь-які впливи посилюються внаслідок підвищення збудливості ЦНС. В подальшому наростає пригнічення мовної та рухової активності, виникає байдуже ставлення до дійсності. На будь-які подразники, в тому числі больові, хворий не реагує. Діяльність серцево-судинної системи ослаблюється — знижується серцевий викид, артеріальний тиск падає. Порушується мікроциркуляція і змінюються властивості крові, можуть з'являтися тромби в судинах і розвиватися внутрішньосудинне її згортання. При наростанні явищ шоку виникають «шокові» паренхіматозні органи. Так, про важкість шоку свідчить кількість виділеної сечі: якщо за 1 год. виділяється менше 30 мл. сечі, функція нирок несумісна із життям («шокова нирка»).

У механізмі виникнення і розвитку травматичного шоку певну роль відіграє токсемія, зумовлена надходженням у кров продуктів розпаду нежиттєздатних тканин. Значення цього фактора довів В. Кеннон на прикладі «турнікетного» шоку, який виникає через 4 години і пізніше після знімання джгута або після припинення тривалого стискання частин тіла під час обвалів шахт, копалень, внаслідок землетрусів, бомбардувань тощо.

Кардіогенний шок спостерігається у разі зниження насосної функції серця (інфаркт міокарда, міокардит), тяжких порушень ритму серця, тампонади серця (випіт або кровотеча в порожнину перикарда).

Провідним механізмом розвитку кардіогенного шоку є зменшення продуктивності роботи серця у зв'язку з порушенням насосної функції або з наявністю перешкод для заповнення шлуночків. Як і в разі гіповолемічного шоку, внаслідок збудження адренергічних рецепторів спостерігається

тахікардія та збільшення периферичного опору судин, які лише ускладнюють порушення гемодинаміки.

Судинні форми шоку. До них належать септичний та анафілактичний шок. Загальним у розвитку судинних форм шоку є первинне порушення судинного тону, що призводить до розладів мікроциркуляції.

Анафілактичний шок розвивається внаслідок підвищеної чутливості організму до речовин антигенної природи. В якості антигенів найчастіше можуть бути різні білкові препарати, сироватки і вакцини, що містять білки, анатоксин, екстракти з органів, отрути комах і тварин. Із лікарських препаратів анафілактичний шок викликають в основному пеніцилін, стрептоміцин, сульфаніламід, препарати йоду, місцеві анестетики (новокаїн) і аспірин. Патогенез шоку зумовлений переміщенням величезних мас крові на периферію як наслідок зниження судинного тону; втрат частини плазми внаслідок підвищення проникності судинної стінки; порушенням дихання внаслідок спазму бронхіол. Клінічна картина має гострий, іноді блискавичний перебіг: шок може тривати буквально хвилини і закінчитися смертю.

Отже, термін «шок» є збірним поняттям, яке об'єднує екстремальні стани життєво важливих функцій організму, що виникають в результаті надзвичайного за силою або тривалістю впливу або розладу, зовнішнього чи внутрішнього, і проявляється цілим комплексом розладів діяльності фізіологічних систем, головним чином кровообігу, метаболізму і центральної нервової системи. Іноді він об'єднує стани, далекі за етіологічними, патогенетичними і клінічними ознаками. Проте цей термін правильно орієнтує нас на надзвичайність і небезпечність ситуації, в якій знаходиться хворий. Попередні захворювання (променева хвороба, анемія, голодування тощо) знижують опірність організму до шоку. Особливо чутливий до

шоку дитячий організм, що зумовлено його фізіологічними особливостями, а саме: високим рівнем обміну рідини, великою частотою скорочень серця,

малим ударним об'ємом серця, недостатністю регуляції тону судин та терморегуляції.

Допомога. Запобіганням розвитку шоку є своєчасна і ефективна допомога, яка надається при будь-якому пораненні. В разі травматичного шоку необхідно діяти у такій послідовності:

- зупинити кровотечу шляхом накладання джгута, тугої пов'язки, тампонади, стисненням судин;
- при можливості провести знеболювання у вигляді місцевої анестезії (ввести 0,25-0,5 % розчин новокаїну в місцях, наближених до переломів, по 150... 200 мл);
- забезпечити вільне дихання потерпілого, при необхідності виконати штучне дихання;
- при зупинці серця виконувати непрямий масаж серця;
- іммобілізувати переломи накладанням транспортних шин або шин з підручних матеріалів.

Потім потерпілого треба загорнути у ковдру, покласти у горизонтальне положення. Заходами, що перешкоджають виникненню і розвитку шоку, є тиша, тепло (але не перегрівання), зменшення болю, пиття рідини.

Тема 4. Електрокардіографія. Її основи, графічне відображення. Методи діагностики порушень автоматизму та провідності серця.

Набути знань з нормальної ЕКГ, оволодіти навичками реєстрації ЕКГ в загальноприйнятих 12 відведеннях, її аналізу, написання протоколу ЕКГ висновку і клінічної інтерпретації отриманих даних. Оволодіти знаннями зі змін ЕКГ при порушеннях функції автоматизму, збудливості і провідності. Вивчити ЕКГ-ознаки гіпертрофій відділів серця, змін ЕКГ при різних клінічних формах ІХС, електролітних, метаболічних змінах і синдромах передзбудження (пreekситації) шлуночків.

Ознайомитися (□-І): з наочними посібниками, в т.ч. з таблицями і набором

ЕКГ з теми заняття, з організацією роботи кабінету функціональної діагностики кафедри і кабінету ЕКГ базової лікувальної установи.

Знати (□-II):

- принцип методу ЕКГ і його анатомо-фізіологічні основи (основні поняття з електрофізіології серця, будова провідної системи серця);
- основи аналізу ЕКГ (оцінка вольтажу, джерела ритму шлуночків, визначення електричної вісі серця, вимірювання і оцінка зубців і інтервалів P, PQ, QRS, QT, RRсередн, з визначенням ЧСС);

5

- механізми виникнення аритмій, ЕКГ- ознаки порушень функцій автоматизму і збудливості, принципи надання невідкладної допомоги при пароксизмах тахіаритмій;
- ЕКГ ознаки блокад;
- ЕКГ ознаки синдромів передзбудження (преексітації) шлуночків;
- класифікацію порушень ритму і провідності серця;
- зміни ЕКГ при гіпертрофіях відділів серця.
- зміни ЕКГ при різних клінічних формах ІХС;
- ЕКГ при метаболічних і електролітних порушеннях.

Вміти (□-III):

- зняти ЕКГ в загальноприйнятих 12-ти відведеннях;
- провести аналіз ЕКГ (оцінити вольтаж, джерело ритму шлуночків, визначити електричну вісь серця, виміряти і оцінити зубці і інтервали ЕКГ);
- діагностувати порушення ритму і провідності хворого по клінічним проявам і електрокардіограмі, надати невідкладну допомогу при порушеннях ритму;
- виявити ЕКГ-ознаки гіпертрофій відділів серця і оцінити первинні порушення процесів реполяризації («систоличне перевантаження») при гіпертрофії лівого шлуночку;
- виявити ознаки вогнищевих (постінфарктний кардіосклероз) і дифузних змін міокарду (порушення процесів реполяризації, пов'язані з ішемією, метаболічними і електролітними змінами) і дати їм оцінку;
- написати протокол висновку ЕКГ.

Що таке електрокардіографія

Для інструментального дослідження діяльності серцевого м'яза використовують електрокардіографію. Дослідження може проводитися в стані спокою, при фізичному навантаженні і при використанні деяких

спеціальних лікарських препаратів – під час ЕКГ визначаються стан серцевого м'яза, ритм серця, кровотік в міокарді.

Електрокардіографія – це метод графічної реєстрації електричних явищ, які виникають у серцевому м'язі під час його діяльності, з поверхні тіла. Криву, яка відображає електричну активність серця, називають електрокардіограмою (ЕКГ). Таким чином, ЕКГ – це запис коливань різниці потенціалів, які виникають у серці під час його збудження.

Електрокардіографія є одним з основних методів дослідження серця і діагностики захворювань серцево-судинної системи. ЕКГ є незамінним у діагностиці порушень ритму і провідності, гіпертрофій, ішемічної хвороби серця. Цей метод дає можливість з великою точністю говорити про локалізацію вогнищевих змін міокарда, їх розповсюдженість, глибину і час появи. ЕКГ дозволяє виявити дистрофічні й склеротичні процеси в міокарді, порушення електролітного обміну, що виникають під впливом різних токсичних речовин. ЕКГ широко використовують для функціонального дослідження серцево-судинної системи. Поєднання електрокардіографічного дослідження з функціональними пробами допомагає виявити приховану коронарну недостатність, перехідні порушення ритму, проводити диференційний діагноз між функціональними та органічними порушеннями роботи серця.

Електрокардіографія абсолютно безпечна, що дозволяє проводити дослідження повторно й оцінювати динаміку змін, а також при лікуванні пацієнта.

Підготовка до електрокардіографії

Спеціальної підготовки до електрокардіографії не потрібно. Процедура проводиться в день звернення пацієнта до медичної установи. Дослідження проводиться після 10-15хвилин відпочинку не раніше ніж через 2 години після прийому їжі.

У кабінеті діагностики на область грудної клітини в спеціальних точках фіксуються електроди, які забезпечені присосками, для забезпечення щільного контакту зі шкірою, що виключить можливість виникнення перешкод. Під час запису електрокардіограми слід максимально розслабитися і не здійснювати жодних рухів. Можливо, буде потрібна затримка дихання. Тривалість процедури становить кілька хвилин.

Покази для проведення електрокардіографії:

профілактичні огляди в якості скринінгової методики виявлення патології серцево-судинної системи;

болі в ділянці серця;

задишка;

аритмія;

погіршення стану пацієнтів з серцевою патологією;

перед будь-якими хірургічними втручаннями та складними медичними процедурами;

при захворюваннях внутрішніх органів, залоз внутрішньої секреції (ендокринних);

при діагностиці пухлинних процесів (як доброякісних, так і злоякісних);

хвороби різних органів, які потенційно можуть ускладнитися патологією серця і судин;

експертна оцінка осіб, зайнятих на роботах, пов'язаних з високим ризиком.

Часто в людей, що мають проблеми з боку серця, виникає така ситуація: є скарги, але вони виникають тоді, коли не має можливості відразу звернутися до лікаря – увечері, вночі, під час якихось подій. Людина наступного дня йде в поліклініку, їй знімають ЕКГ, але не виявляють ніяких відхилень. Чому таке може відбуватися? Тому що стандартна електрокардіограма – це запис, подібний “моментальному знімку”, на якому зафіксована серцева діяльність за короткий часовий проміжок. Звичайна ЕКГ фіксує лише кілька скорочень міокарду: від трьох до двадцяти – залежно від кардіографа, що застосовується для цієї мети. Тоді як серце скорочується за добу близько 100 тисяч разів. Тоді на допомогу приходять метод Холтерівського моніторування ЕКГ.

Метод Холтерівського моніторування ЕКГ

Холтер – це портативний медичний реєстратор, що застосовується для реєстрування електрокардіограми й артеріального тиску протягом доби для того щоб зібрати, проаналізувати отриману інформацію й виявити можливі порушення. На пацієнта надягають холтер – прикріплюють на ремнях до тіла й установлюють у визначених місцях електроди. Лікарі часто вживають фразу “повісити холтер” або “зробити холтер”, маючи на увазі те, що прилад буде використовуватися протягом 24 годин, амбулаторно, у звичайних для пацієнта умовах життя – будинку, на роботі, під час нічного сну. Цей процес називається холтеровським моніторингом, названим на честь вченого-дослідника Нормана Дж. Холтера, що вперше застосував в 1961 році цю методику.

Холтер реєструє ЕКГ протягом доби, і жодне серцеве скорочення за цей період не залишиться без уваги приладу, адже електрокардіограма записується безупинно. Холтер робить доступною для аналізу ту інформацію про стан роботи серця пацієнта, яка не може бути отримана за час короткого візиту до лікаря, і в цьому полягає найважливіша діагностична цінність цього приладу.

Потім холтер знімають з пацієнта, і за допомогою спеціальної комп'ютерної програми, що обробляє отримані дані, виявляють і аналізують всі, порушення ритму серця, безбольові та больові напади ішемії міокарду та ін. Добовий моніторинг, який запропонував Холтер – це процедура, що виявляє

практично всі можливі порушення серцевої діяльності, які виникають протягом доби, що неможливо зробити за допомогою інших методів діагностики, що застосовуються в наш час.

Холтеровський моніторинг – проста й безпечна процедура. Для того щоб його провести, буде потрібно два візити до лікаря. У перший візит холтер програмують і встановлюють на пацієнта, ця процедура займає не більш чверті години. Через добу холтер потрібно буде зняти й провести аналіз його записів.

Електрокардіограма – це графічна реєстрація потенціалів серця з поверхні тіла. Графічне записування біотоків серця вперше здійснено в 1913 році Ейнтховеном. З'єднання двох точок тіла, що мають різні потенціали називають відведенням.

Перше стандартне відведення (I) – реєструє різницю потенціалів правої і лівої руки. Друге (II) – правої руки та лівої ноги і третє (III) з лівої руки та лівої ноги.

Характеристика зубців та інтервалів електрокардіограми:

Зубець Р виникає в результаті збудження (деполяризації) правого і лівого передсердь. Тривалість його 0,06 – 0,10 сек, висота – 0,5 – 2,5 мм. Зубець в I і II відведеннях завжди позитивний.

Інтервал PQ – відображає передсердно-шлуночкову (атріовентрикулярну) провідність. Тривалість інтервалу PQ – 0,12 – 0,2 сек, при частоті скорочень серця 90 – 60 за 1 хвилину.

Зубець Q – відображає збудження міжшлуночкової перетинки та внутрішньої по-верхні шлуночків. Зубець Q найменш постійний зубець, тільки у 3% пацієнтів є у всіх відведеннях. Най-важливіше запам'ятати, що у здорової людини глибина зубця Q не повинна перевищувати $\frac{1}{4}$ зубця R в тому ж відведенні, що приблизно становить 3 мм. Ширина зубця Q – 0 – 0,03 сек.

Шлуночковий комплекс QT складається з початкової частини QRS, проміжного сегмента ST і кінцевого зубця T.

Найвищий зубець шлуночкового комплексу R має висоту 6 – 16 мм. Якщо воль-таж R в одному із стандартних відведень – в межах 10 мм, а сума 3-ох відведень – 15-25 мм, воль-таж вважається нормальним.

Ширина інтервалу QRS – 0,06-0,1 сек. Якщо ширина QRS різна в стандартних відведеннях, заключення робиться по найбільшій.

Зубець S відтворює закінчення збудження обох шлуночків. Ширина зубця S – 0,06 сек, глибина 2,5 – 6,0 мм.

Сегмент ST – проміжна частина шлуночкового комплексу, що відповідає пері-оду повного охоплення збудженням обох шлуночків. Зміщення ST нище або вище ізо-лі-нії не повинно перевищувати 1 мм. Різке зміщення ST вверх куполоподібного харак-теру спостерігається при великовогнищевому інфаркті в перші дні та при стенокардії Принцметала, а зміщення його вниз – при хронічній коронарній недостатності.

Зубець T – відображає процес кінцевої реполяризації шлуночків. Ширина зубця T коливається від 0,16 до 0,24 сек, висота в I, II, III відведеннях – 2-6 мм. У III відведе-нні зубець T може бути пониженим, двофазним чи від’ємним в нормі.

Зубець U – слідує через 0,04 сек, він несталий, ширина його 0,16-0,25 сек, висота до 2 мм, стає високим пригіпокаліємії.

Інтервал Q-T (QRS-T) – електрична систола шлуночків, тривалість у здорових людей 0,34 - 0,44 сек, вимірюється від початку Q до кінця зубця T.

Інтервал T-P характеризує електричну діастолу серця, потенціали відсутні, реєструється нульоваізоелектрична лінія.

Слід звернути Вашу увагу на підсилені однополюсні відведення від кінцівок: гра--фіка зубців aVL така, як у I стандартному відведенні, а aVF така, як у III стан-дартному відведенні. При цьому відведення aVL реєструє потенціали передньо-бокової стін-ки міокарду, а відведення aVF потенціали задньо-нижньої стінки міокарду.

Крім того реєструють підсилені однополюсні грудні відведення і позначають V1, V2.... Відведення V1 і V2 відображають потенціали передньої стінки, V3 – перетинки, V4 – верхівки, V5 і V6 – бокової стінки лівого шлуночка. У відведенні V3 висота зубця R = глибині зубця S (1/1), що відповідає перехідній зоні.

Тема 5. Клінічна патофізіологія та ЕКГ-діагностика аритмій серцевої недостатності.

АРИТМІЇ

В поняття **аритмій** входять порушення ритму серця, в основі яких лежать порушення функції серця: автоматизму, збудливості, провідності і скоротливості, що проявляються зміною водія ритму, частоти, ритмічності,

швидкості і напрямку проведення імпульсів збудження (біопотенціалів), узгодженістю, сили окремих скорочень серцевого м'язу.

Етіологічні чинники аритмій:

- 1). Захворювання серцево-судинної системи набуті та вродженні (ІХС, ГХ, міокардити, вади серця і інші).
- 2). Порушення регуляції серцевої діяльності при некардіальній патології: (нервово-леффлекторний вплив, гуморальні та ендокринні порушення, електролітні зрушення і т.д.)
 - при патології ШКТ;
 - при патології ЦНС;
 - при ендокринних захворюваннях.
- 3). Фізичний і хімічний вплив:
 - гіпер-і гіпертермія;
 - травми грудної клітки;
 - вібрації;
 - ліки;
 - алкоголь;
 - нікотин;
 - іонізуюча радіація.
- 4). Ідіопатичні аритмії (причина не відома).

Патогенез аритмій:

- 1). Порушуються механізми утворення імпульсів, зокрема:
 - а). порушується автоматизм синусового вузла;
 - б). формується патологічний автоматизм.
- 2). Порушується проведення імпульсів:
 - а). подовжується рефрактерність згасання і проведення імпульсів;
 - б). виникають анатомічні ушкодження у провідній системі;
 - в). поява феномену повторного входу збудження (re-entry).
- 3). Комбіновані механізми порушення утворення і проведення імпульсів.

Порушення функції автоматизму.

Водієм ритму може залишатися синусовий вузол, але змінюється кількість і послідовність виникнення імпульсів. Ці ритми називають синусовими або номотопними. До номотопних належать: синусова тахікардія, синусова брадикардія, синусова аритмія.

В тих випадках, коли вихідна точка імпульсів інші автоматичні центри, ритми називають гетеротропними. До гетеротропних ритмів відносять:

- а). атріовентрикулярний (вузловий) ритм;
- б). ідіовентрикулярний (внутрішлуночковий) ритм;
- в). міграція водія ритму;
- г). вискакуючі скорочення.

Порушення автоматизму синусового вузла – номотопний синусовий ритм.

Гетеротропні або ектопічні порушення автоматизму серця:

Вузловий–АВ ритм – виникає, коли автоматизм синусового вузла тимчасово або постійно виключається.

Імпульси в передсердях поширюються ретроградно, а в шлуночки ідуть звичайним шляхом. Чим нище водій ритму, тим повільніший ритм.

ЕКГ ознаки:

частота серцевих скорочень 40-55 за 1 хв.;

комплекс QRS не змінений;

розміщення Р до або після QRS залежить від місця виникнення імпульсу, він від'ємний у II, III і aVF відведеннях.

Клінічно: хворий іноді скаржиться на відчуття пульсації шийних судин.

Ідіовентрикулярний ритм – власне шлуночковий ритм найчастіше спостерігається при поперечній блокаді.

Хворі вказують на різке, але посилене серцебиття, головний біль, запаморочення, задишку при навантаженнях, навіть, емоційних. При аускультації на фоні ослаблених тонів серця вислуховується гарматний тон Стражеско – наслідок збігу скорочень передсердь і шлуночків.

ЕКГ-ознаки:

а) брадикардія 30-40 в 1 хв;

б) форма шлуночкового комплексу деформована, подовжується до 0,12-0,16 комплекс QRS;

в) зубці Р негативні, часто нашаровуються на зубець Т.

Порушення функції збудливості.

До порушень функції збудливості відносять:

- екстрасистолічну аритмію;
- пароксизмальну тахікардію;
- парасистолії.

Екстрасистолія – це передчасне позачергове збудження та скорочення серця, яке виникає внаслідок патологічних гетеротопних імпульсів, які виникають у передсердях, АВ-вузлі та шлуночках у фазі діастоли.

Класифікація екстрасистол:

1. По етіології :

- 1.1. функціональні;
- 1.2. органічні.

2. По локалізації вогнища збудження:

- 2.1. синусові;
- 2.2. передсердні;
- 2.3. атріовентрикулярні (верхнє-, середнє- нижньовузлові);
- 2.4. шлуночкові (ліво- і правошлуночкові).

3. По частоті виникнення:

- 3.1. поодиночні;
- 3.2. часті.

4. По компенсаторній паузі:

- 4.1. з повною компенсаторною паузою;
- 4.2. з дуже великою компенсаторною паузою;
- 4.3. неповною компенсаторною паузою;

4.4. без компенсаторної паузи.

5. **Залежно від кількості джерел збудження:**

5.1. монотопні;

5.2. політопні.

6. **Алоритмія:**

6.1. бігемінія;

6.2. тригемінія;

6.3. квадрігемінія.

При екстрасистолах виникає компенсаторна пауза, крім синусової екстрасистоли.

Компенсаторна пауза – це відстань від екстрасистоли до слідуючого нормального комплексу P-QRST. **Неповна компенсаторна пауза** характерна для передсердних і АВ-екстрасистол – це час поки ектопічний імпульс досягне синусовий вузол і розрядить його. Вона незначно довша за звичний інтервал R-R. При шлуночкових екстрасистолах компенсаторна пауза дуже тривала, рівна удвоєному інтервалу R-R, бо шлуночки після екстрасистоли рефрактерні до наступного після екстрасистоли синусового імпульсу.

Клінічно екстрасистоли проявляються скаргами на перебої в роботі серця, рідше на запаморочення при групових екстрасистолах. Пульс нерегулярний (p.irregularis), дефіцитний пульс (p. deficiens), підсилений I тон, під час позачергових екстрасистолічних скорочень серця.

Пароксизмальна тахікардія – це раптовий початок і раптове закінчення нападу різкої тахікардії з частотою серцевих скорочень від 150 до 220-250 за 1 хвилину при збереженні правильного регулярного ритму.

Коли на ЕКГ є п'ять і більше екстрасистол, це пароксизм тахікардії. Напад може починатися раптово навіть вночі раптовим серцебиттям, стисненням у грудях, головокружінням. Об'єктивно: виражена блідість, зниження систолічного АТ, посилення I тону на верхівці. При затягуванні нападу – ознаки серцевої недостатності.

Миготлива аритмія – або мерехтлива аритмія – порушення всіх функцій серця з частим неупорядкованим збудженням і скороченням м'язевих волокон передсердь – 350-700 за 1 хвилину.

Причини миготливої аритмії:

- Атеросклеротичний кардіосклероз $\approx 45\%$;
- Мітральний стеноз $\approx 45\%$;
- Міокардити і кардіоміопатії;
- Інфаркт міокарда;
- Тіреотоксикоз $\approx 5\%$.

Форми мерехтливої аритмії за ЧСС:

- Тахісистолічна;
- Брадисистолічна;
- Нормосистолісна.

По формі мерехтливу аритмію ділять також на:

- Постійну;
- Постійну з пароксизмами, прискореннями ритму шлуночків;

- Пароксизмальну або періодичну.

Клініка пароксизму миготливої аритмії.

Скарги:

- Серцебиття;
- Задишка;
- Біль у грудях зліва;
- Слабкість;
- Запаморочення, або втрата свідомості.

Об'єктивно: пульс – повна аритмія; нерівномірне наповнення і напруження; дефіцит пульсу; зниження систолічного тиску.

ЕКГ-ознаки миготіння передсердь:

- Відсутність зубця Р;
- Наявність передсердних хвиль f Флемінга (300-700 за 1 хвилину). Краще виражені у V₁ і V₂ відведеннях.
- Нерегулярність комплексів QRS, або неодинакові відстані R-R;
- Електрична альтернація комплексів QRS, або різні за висотою R у одному відведенні.

Порушення функції провідності – БЛОКАДИ.

Блокада – це сповільнення провідності якоїсь частини провідної системи серця при провідності у міокарді, або повне переривання проведення збудження.

Класифікація блоkad за місцем виникнення:

1. синоатриальна (синоаурикулярна) – СА-блокада;
2. внутрішньопередсердна;
3. атріовентрикулярна;
4. внутрішлуночкова.

Причини блоkad:

1. Запалення;
2. Склеротичні процеси;
3. Дистрофічні процеси;
4. Інтоксикації;
5. Інфаркт міокарду;
6. Порушення електролітного складу крові

Тема 6. Аналіз ЕКГ-запису при гіпертрофія різних відділів серця, інфаркті міокарду

ПАТОЛОГІЯ ЗА ДАННИМИ ЕКГ-діагностики

Гіпертрофія серця – це комплексна адаптивна реакція міокарду на збільшене на нього навантаження, що характеризується збільшенням маси серцевого м'язу. При нормальних розмірах серця, маса серця жінок - 250 гр, чоловіків – 330 гр, при гіпертрофії лівого і правого відділів воно досягає маси 800-1000 гр.

Гіпертрофія лівого передсердя – це характерний Р – “**mitralae**” зубець – розщеплений, двогорбий, триває більше 0,1 сек. уширений, збільшений, > 2,5 мм у відведеннях I і II.

Гіпертрофія правого передсердя найчастіше спостерігається при хронічних зазворюваннях легень. ЕКГ ознаки: високі зубці Р у відведеннях II і III та aVF > 2,5 мм, що тривають не більше 0,1 сек., він ніби гостроверхий і носить назву “Р – pulmonale”.

При гіпертрофії лівого шлуночку спостерігаємо лівограму і зміщення перехідної зони вправо до V_2 і V_1 коли висота R до S = 1:1.

При гіпертрофії правого шлуночку спостерігається правограма, зміщення перехідної зони до V_5 і V_6 .

патологічні зубці Q: будь-які зубці $Q \geq 0,02$ с або комплекси QS у відведеннях V_2 і V_3 ; зубці $Q \geq 0,03$ с і глибиною ≥ 1 мм або комплекси QS в 2 відведеннях з групи сусідніх відведень (I, aVL, і можливо V_6 ; V_4 – V_6 ; II, III, aVF). У відведенні aVR, рідше — у III і V_1 , іноді у V_1 – V_2 можуть бути виявлені комплекси QS, або зубці Q, які слід трактувати як варіант норми. В усіх інших відведеннях їх присутність належить до патологічних симптомів. У випадку виявлення на стандартних ЕКГ нових патологічних зубців Q, які не супроводжуються суб’єктивними симптомами, діагностується німий інфаркт міокарда. Поява впродовж 28 днів від першого або чергового інфаркту міокарда підйому ST ≥ 1 мм або патологічних зубців Q вказує на повторний інфаркт, особливо, якщо зміни на ЕКГ поєднані із ангінозним болем, який утримується ≥ 20 хв. Причини патологічних зубців Q і комплексів QS:

а) зміна умов проведення імпульсу через робочі кардіоміоцити — вогнищевий некроз міокарда лівого шлуночка (інфаркт міокарда), приглушений міокард, кардіоміопатія (переважно гіпертрофічна, з субаортальним стенозом), синдром передчасного збудження шлуночків;

б) зміна умов проведення імпульсу через внутрішньошлуночковий провідний комплекс — блокада лівої ніжки (комплекси QS в відведеннях V_1 – V_3), блокада передньої гілки лівої ніжки (комплекси qrS в відведенні V_2);

в) переміщення серця в грудній клітці – розширення правого передсердя (комплекси qR в V_1 , V_1 – V_2 або V_1 – V_3), емфізема легень (комплекси QS в V_1 – V_3), гіпертрофія лівого шлуночка (комплекси QS в V_1 – V_3).

Сегмент ST: відображає початкову фазу реполяризації міокарда шлуночків, знаходиться переважно на ізоелектричній лінії у стандартних і грудних лівошлуночкових відведеннях. У правошлуночкових грудних відведеннях часто спостерігається косовисхідна елевація сегменту ST, що плавно переходить у висхідне коліно зубця T

1) елевація ST (суттєва елевація, виміряна в точці J — елевація у відведеннях $V2-V3 \geq 1,5$ мм у жінок і $\geq 2,5$ мм у чоловіків до 40 років і ≥ 2 мм у чоловіків після 40 років, а в інших відведеннях ≥ 1 мм у чоловіків і жінок);

а) елевація точки J з «коритоподібною» елевацією ST у грудних, рідше — у грудних відведеннях і відведеннях від кінцівок, у виняткових випадках тільки у відведеннях від кінцівок — синдром ранньої реполяризації шлуночків (варіант нормального запису ЕКГ, рис. 25.1-5). Згідно із сучасним визначенням цей синдром включає випадки з елевацією точки J незалежно від положення сегменту ST. Вважається, що підйом точки J ≥ 1 мм у вигляді перегинів (рис. 25.1-5) або заокругленого відходження кінцевої фази зубця R у 2 із відведень від кінцівок II, III і aVF та/або передсерцевих (чи екстрасерцевих) V4–V6, особливо при супутньому горизонтальному розташуванні або косонизхідній депресії сегмента ST, може бути ознакою електричної нестабільності міокарда шлуночків, яка в свою чергу може бути передвісником загрозливої для життя шлуночкової аритмії та раптової серцевої смерті.

б) елевація точки J ≥ 2 мм у V1–V2 (у ≥ 1 із зазначених відведень) з косонизхідною елевацією сегменту ST і плавним переходом у негативний зубець T — синдром Бругада (після виключення інших причин);

в) горизонтальна чи випукла вгору (хвиля Парді) з депресією в реципрокних відведеннях — гостра трансмуральна ішемія чи гострий інфаркт міокарда. Стійка елевація сегментів ST у відведеннях з патологічними зубцями Q або комплексами QS є проявом порушення скоротливості міокарда в зоні інфаркту.

г) горизонтальна, у переважній більшості відведень, з дискордантною депресією тільки у відведеннях aVR і V1 — підозра гострої фази перикардиту (пошкодження за рахунок запального процесу в субепікардіальних шарах міокарда). На користь даного діагнозу свідчить супутня депресія сегментів PQ.

д) косовисхідна — гіперваготонія, порушення деполяризації шлуночків (блокади ніжок, синдром передчасного збудження шлуночків, шлуночкові екстрасистоли і ритми);

2) депресія ST (істотна депресія ST, виміряна у точці J — депресія у грудних відведеннях $V1-V3 \geq 0,5$ мм, а в інших відведеннях ≥ 1 мм у чоловіків і жінок);

Тема 7. Електроміографія. Патогенез та функціональна діагностика периферичної нервової систем та нервово-м'язкових порушень.

Електроміографія

ЕМГ є діагностичною процедурою для оцінки стану м'язів, нервів і нервових клітин, які їх контролюють. Метод допомагає виявити причину таких частих проблем, як м'язова слабкість в кінцівках, порушення чутливості (оніміння і ін.) Основні методики дослідження

Дослідження нервової провідності за допомогою стимуляційної ЕМГ частіше використовується при патології периферичних нервів (травматичних і компресійних невротій (тунельних синдромів), полиневротій різного генезу), патології нервово-м'язової передачі (міастенії). При виконанні цього дослідження периферичні нерви стимулюються короткочасними електричними імпульсами. Методика неінвазивна, так як використовується накожний стимулюючий і відводять електроди.

Голкувату ЕМГ частіше застосовують при підозрі на наявність захворювань мотонейронів (спінальної аміотрофії, бічного аміотрофічного склерозу і ін.), власне м'язів (міопатії, запальні захворювання та ін.). При цьому в м'яз вводиться тонкий голчастий електрод, який і реєструє активність м'язи в спокої і при скороченні.

Як правило, в діагностиці патології нервово-м'язової системи використовується комплекс Електроміографічних методик (електронейроміографія), які доповнюють один одного і дозволяють диференціювати різні захворювання, визначити характер патологічного процесу і його перебіг.

ЕМГ дає можливість підтвердити клінічний діагноз, проводити моніторинг перебігу та лікування захворювання.

Тема 8. Патогенез та функціональна діагностика порушень мозкового кровообігу: реоенцефалографія.

Патогенез. Хронічна недостатність мозкового кровообігу є гетерогенним станом, що знаходить відображення в етіології, клінічних, нейровізуалізаційних і морфологічних особливостях її окремих форм. У патогенезі ППНКМ значну роль відіграють зміни кардіогемодинаміки, порушення серцевої діяльності. Доведена наявність тісних цереброкардіальних взаємозв'язків на ранніх етапах формування судинної патології головного мозку. З розвитком стійкої артеріальної гіпертензії та атеросклерозу функціональнікардіальні та церебральні порушення трансформуються в ішемічну хворобу серця (ІХС) та мозку. Значне місце у патогенезі ППНКМ належить дистонічним змінам судин

головного мозку ангіопарезу зі сповільненням кровотоку і порушенням венозного відтоку, що виникає за такої умови. Має значення також патологія магістральних артерій голови (гемодинамічно значущий стеноз внутрішніх сонних та хребтових артерій, а також судин вілізієвого кола), що підтверджується даними ультразвукової доплерографії. Розвиток клінічних симптомів у

таких випадках відбувається на тлі постійної недостатності кровопостачання мозку. Одним із механізмів початкових проявів недостатності кровопостачання

мозку можуть бути підвищення в'язкості цільної крові, порушення реологічних

властивостей крові та мікроциркуляції. У розвитку ППНКМ мають значення також порушення нейронального метаболізму та функціонального стану головного мозку.

Клінічні варіанти перебігу ППНКМ:

- доклінічний,
- клінічний
- пароксизмальний.

Доклінічний (безсимптомний) перебіг.

Алгоритм діагностики: нестабільний артеріальний тиск,

- ознаки вегетативно-судинної дистонії: (акроціаноз, акрогіпергідроз, стійкий червоний дермографізм, блідість або почервоніння шкіри, тремтіння пальців рук, повік, пожвавлення сухожилкових рефлексів).
- відсутність скарг у хворих.
- функціональні проби виявляють ознаки недостатності кровопостачання головного мозку (виявляються зміни біоелектричної активності головного мозку, гіперсинхронний і десинхронний типи ЕЕГ; на РЕГ спостерігаються підвищення або зниження тону судинної стінки, лабільність пульсових хвиль, міжпівкульні асиметрії, утруднення венозного відтоку).

б

- на ЕКТ часто зустрічається синусова аритмія, порушення фазидеполізації, зміщення сегмента ST і зубця T.
- зміни біохімічних показників: збільшенням вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів.

Клінічний (перманентний) варіант перебігу ППНКМ.

Алгоритм діагностики:

- виявляються суб'єктивні ознаки недостатності кровопостачання мозку.

Найтипівіші скарги хворих:

- головний біль,
- запаморочення,
- шум у голові,
- розлади пам'яті,
- зниження розумової працездатності тощо.

Алгоритм постановки діагнозу: поєднання перерахованих двох або більше

суб'єктивних симптомів, що відносно довго спостерігаються і часто повторюються (не рідше 1 разу на тиждень протягом останніх 3 міс). Скарги посилюються під час розумового напруження, особливо в умовах гіпоксії, перевтоми, поганого сну.

Після відпочинку стан хворого поліпшується або повністю нормалізується. Вогнищевої неврологічної симптоматики у таких хворих не спостерігається, але можуть виявлятися субкортикальні рефлекси, асиметрія черевних, поживлення сухожилкових і періостальних рефлексів.

Також у хворих знаходять ознаки загального судинного захворювання (коронарокардіосклероз, гіпертрофію лівого шлуночка серця, зміни судин очного дна (ангіопатія), симптоми атеросклеротичного ураження інших ділянок).

Діагноз підтверджується також змінами біопотенціалів мозку, реоенцефалографічних, біохімічних показників.

Алгоритм діагностики пароксизмального перебігу ППНКМ:

- переважно у хворих з вегетативно-судинною дистонією, артеріальною гіпертензією і значно рідше — у разі атеросклерозу судин;
- домінуючими в клінічній картині є вегетативно-судинні пароксизми типу цефалгічних, вестибулярних, синкопальних, симпатико-адреналових, вагоінсулярних і змішаних.
- пароксизмальні розлади в більшості випадків є проявом дисфункції надсегментарного рівня вегетативної нервової системи, зокрема утворень лімбіко-ретикулярного комплексу.

Дані додаткового обстеження. Психологічне дослідження. При ППНКМ на тлі вегетосудинної дистонії у переважної більшості хворих виявляються підвищена дратівливість, нестійкість уваги, ослаблення пам'яті і звуження обсягу сприйняття, а у деяких пацієнтів - зниження темпу діяльності. Порушення розумової діяльності виражені менше, ніж у хворих на атеросклероз.

7

Діагноз ППНКМ виставляють на підставі скарг, клінічної картини захворювання, а також ґрунтуючись на даних електрофізіологічних і лабораторних методів дослідження. Має значення виявлення симптомів загального судинного захворювання: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, вегетативно-судинної дистонії.

Лікування хворих на ППНКМ має особливе значення, оскільки неврологічні розлади на цій стадії захворювання зворотні, а тому своєчасна терапія є одночасно і профілактикою гострих порушень мозкового кровообігу.

Розроблена система поетапного лікування хворих: поліклініка — стаціонар —

курорт — поліклініка, що включає диспансерний нагляд. На кожному з етапів

застосовуються сучасні схеми обстеження та лікування хворих з урахуванням

варіанта клінічного перебігу, а також загального судинного захворювання.
Алгоритм лікування у доклінічній стадії:

- при виявленні ознак вегетативно-судинної лабільності використовують комплекс профілактичних заходів, спрямованих на усунення чинників ризику, стабілізацію артеріального тиску за наявності артеріальної гіпертензії, компенсацію початкових проявів атеросклерозу;
- заходи, спрямовані на поліпшення умов праці та побуту хворих.
- дотримання режиму харчування: слід уникати їжі;багатої на тваринні жири, холестерин, сіль; треба споживати молочно-рослинну їжу, рибу, відварене м'ясо;
- рекомендоване санаторно-курортне лікування.

Алгоритм лікування у стадії клінічних проявів захворювання амбулаторне лікування здійснюють з урахуванням судинної патології, на тлі якої розвивалися ППНКМ:

- у разі синдрому вегетативної дистонії рекомендують седативні засоби (бром, валеріана), переривчасті курси лікування транквілізаторами в малих дозах, а також вегетостабілізуючі препарати;
- у разі артеріальної гіпертензії – корекція артеріального тиску;
- застосовують різні методи рефлексотерапії, електросон;
- лікуванні атеросклерозу судин потребує призначення ліпотропних засобів;
- корекція гемореологічних зрушень потребує призначення антиагрегантів;
- корекція нейронального метаболізму здійснюється призначенням ноотропних засобів;
- рекомендовані також фізіотерапевтичні заходи, санаторно-курортне лікування, поліпшення умов праці та побуту.

Реоенцефалографія (РЕГ) судин головного мозку є тим методом дослідження, який дозволяє визначити тонус судин в області, що цікавить, і оцінити кровонаповнення. Спеціальний прилад враховує різницю в електропровідності тканин, зумовлених коливаннями судинної стінки під час ударів серця та відповідною зміною кровонаповнення.

Розшифровка РЕГ голови нерідко викликає утруднення у пацієнтів. Але це й не потрібно, адже розшифровкою результату та складанням висновку займається дипломований спеціаліст. Запитання, на які можна отримати відповіді за допомогою РЕГ: Як швидко розповсюджується пульсова хвиля? Яка інтенсивність кровотоку? Наскільки в'язка кров? Чи еластичні судини? Чи достатньо відтік по венах? Та ін. Також у процесі дослідження визначаються регіонарні судинні реакції.

Покази:

- нейроциркуляторна дистонія (НЦД);
- початкові прояви недостатності мозкового кровообігу;
- дисциркуляторна енцефалопатія;
- наслідки гострого порушення мозкового кровотока;

часті головні болі.

Реовазографія (РВГ) метод діагностики захворювань периферійних судин (переважно - кінцівок). За результатами даного дослідження можна судити про порушення кровообігу, яке, як правило, викликане атеросклеротичними або запальними ураженнями судин.

Проявами захворювань судин кінцівок, які вказують на можливе порушення кровотоку, є біль, яка посилюється після фізичного навантаження (ходьба, монотонна робота руками), періодичні локальні спастичні судоми м'язів, оніміння шкіри з відчуттям поколювання в ній (парестезія).