



Genovaitė ŠIMONIENĖ-KAZLAUSKIENĖ

**ORGANŲ SISTEMŲ PATOLOGIJOS
PRAKTIKOS DARBAI**

Mokomoji knyga

**KAUNO KOLEGIJOS
MEDICINOS FAKULTETO
BURNOS HIGIENOS IR ODONTOLOGŲ PADĖJĖJŲ
STUDENTAMS**

Kaunas, 2018

Aprobavo Kauno kolegijos, Reabilitacijos katedra, 2017-09-09 d. Posėdžio protokolas Nr. 6 ir Leidybos komisija. Leidinys rekomenduotas leidybai Kauno kolegijos Medicinos fakulteto Mokomųjų ir metodinių priemonių vertinimo posėdyje 2017 m. gruodžio 11 d., protokolo Nr. 3.

Mokomosios knygos sudarytoja dr. Genovaitė Šimonienė-Kazlauskienė

Recenzantai: lektorė Milda Gintilienė, doc. Žibuoklė Senikienė

Maketavo Rita Motiejūnienė

Redagavo Laima Povilionytė

Leidinys skirtas Kauno kolegijos Burnos higienos, Odontologų padėjėjų ir kitų biomedicininės srities programų studentams.

ISBN 978-9955-27-519-0

© Kauno kolegija, 2018

TURINYS

PRATARMĖ	4
1. VIRŠKINIMO SISTEMOS PATOLOGIJA.....	5
1.1. Virškinimo burnoje sutrikimai.....	5
1.2. Seilių liaukų patologija	6
1.3. Skrandžio sekrecinės funkcijos sutrikimai	6
1.4. Plonųjų žarnų rezorbcinės funkcijos sutrikimai.....	9
1.5. Kasos funkcijų patologija	11
1.6. Kepenų patologija	12
1.7. Tulžies gamybos ir išsiskyrimo sutrikimai	13
1.8. PRAKTINIS DARBAS. Tulžies poveikis organizmo funkcijoms.....	14
1.9. Saviruošos klausimai	15
1.10. Savitikros klausimai.....	15
2. KVĖPAVIMO SISTEMOS PATOLOGIJA. HIPOKSIJOS ĮTAKA ORGANIZMO FUNKCIJOMS.....	18
2.1. PRAKTINIS DARBAS. Hipoksijos įtaka funkcijų kitimui	22
2.2. Saviruošos klausimai	23
2.3. Savitikros klausimai.....	24
3. ŠIRDIES IR KRAUJAGYSLIŲ SISTEMOS PATOLOGIJA. MIKROCIRKULIACIJA	26
3.1. Širdies kompensaciniai mechanizmai	26
3.2. Širdies nepakankamumas.....	27
3.3. Miokardo infarktas (MI)	29
3.4. Mikrocirkuliacija	30
3.5. Kraujospūdžio pakitimai.....	30
3.6. Arterinė hipertenzija	31
3.7. Širdies ir kraujagyslių ligų priežastys.....	32
3.8. PRAKTINIS DARBAS.	32
3.9. Saviruošos klausimai	36
3.10. Savitikros klausimai.....	37
4. ŠALINIMO SISTEMA. INKSTŲ PATOLOGIJA.....	40
4.1. Insktų patologija	40
4.2. Insktų kamuolėlių (glomerulų) filtracijos pakitimai.....	40
4.3. Insktų funkcijos nepakankamumas (IFN).....	41
4.4. PRAKTINIS DARBAS	42
4.5. Saviruošos klausimai	43
4.6. Savitikros klausimai.....	43
5. ENDOKRINIŲ LIAUKŲ FUNKCIJŲ SUTRIKIMAI.....	46
5.1. Liaukų disfunkcijų pasekmės.....	46
5.2. PRAKTINIS DARBAS. Endokrininių ligų tipiniai simptomai.....	48
5.3. Saviruošos klausimai	49
5.4. Savitikros klausimai.....	49
6. BENDRIEJI ANATOMIJOS, FIZIOLOGIJOS IR PATOLOGIJOS STUDIJŲ SAVIRUOŠOS KLAUSIMAI	51
7. ANATOMIJOS, FIZIOLOGIJOS IR PATOLOGIJOS DALYKO STUDENTŲ SAVARANKIŠKŲ DARBŲ TEMOS.....	54
8. ANATOMIJOS, FIZIOLOGIJOS IR PATOLOGIJOS DALYKO STUDIJOMS REKOMENDUOJAMA LITERATŪRA IR KITI INFORMACIJOS ŠALTINIAI.....	55
9. INTERNETINIAI ŠALTINIAI	56
10. LITERATŪRA	57

PRATARMĖ

Ši mokomoji knyga skirta Kauno kolegijos Medicinos fakulteto biomedicininės srities (daugiausia Burnos higienos ir Odontologų padėjėjų programų) studentams. Bendrąjį studijų dalyko turinį sudaro anatomijos, fiziologijos ir patologijos temos.

Studijuodami anatomijos, fiziologijos ir patologijos studijų krypties dalyką studentai dalyvauja teorinėse paskaitose bei praktiniuose užsiėmimuose. Anatomijos ir fiziologijos teorijai studijuoti naudojamosi Anusevičienės O. V., Cibo P., Lilienės L. 2014 m. išleistu vadovėliu „Žmogaus anatomija ir fiziologija“, o patologijos studijoms specialiai parengto vadovėlio nėra. Todėl buvo poreikis išleisti mokomąją knygą patologijos studijoms.

Patologijos studijos nagrinėja organų funkcijų sutrikimų priežastis ir sąlygas, mechanizmus, pasekmes, simptomus, organizmo kompensacines reakcijas. Naudodamiesi žmogaus anatomijos ir fiziologijos žiniomis, studentai galės geriau suvokti organų sistemų sutrikimus, jų patofiziologinius aspektus.

Mokomojoje knygoje pateikiama trumpa patologijos teorinė dalis, praktinių darbų tikslai, darbo metodikos, kuriomis vadovaujamosi praktikos darbų metu, lentelės gautiems rezultatams, saviruošos ir savitikros klausimai. Knygoje pateikta teorinė medžiaga padės suprasti patologinių procesų organuose ir jų sistemose atsiradimo priežastis (etiologiją), patologinio proceso formavimosi ypatumus ir baigties bendruosius dėsniumus (patogenezę). Studijų metu studentai analizuos etiologinių veiksnių įtaką organizmo funkcijų sutrikimams, aptars organizmo pokyčius kai kurių organų sistemų sutrikimų metu, gebės teorines žinias sieti su būsima profesine praktine veikla, įvertinant fiziologinius pokyčius ir bendrą paciento organizmo būklę. Studentai, baigę anatomijos, fiziologijos, patologijos kursą, išmanys žmogaus anatomiją, organizmo sandarą, pagrindines organizmo sistemų funkcijas, fiziologinius pakitimus, supras patologinius procesus ir gebės įvertinti patologinį išorinės aplinkos poveikį organizmui, organizmo reaktyvumą, analizuoti įvairaus amžiaus žmonių anatominius ir fiziologinius ypatumus.

1. VIRŠKINIMO SISTEMOS PATOLOGIJA

IVADAS. Virškinimo organų sistemą sudaro:

1. Viršutinė dalis (burna, stemplė ir skrandis), kuri vykdo saugyklos, pirminio virškinimo funkcijas.
2. Vidurinė dalis - plonosios žarnos (dvylikapirštė, tuščioji ir klubinė žarna), vykdo pagrindinę maisto virškinimo ir rezorbcijos funkciją.
3. Žemutinė dalis (storosios žarnos: akloji, gaubtinė ir tiesioji žarna) vykdo nepanaudotų maisto medžiagų saugyklos ir šalinimo funkcijas.

1.1. Virškinimo burnoje sutrikimai

Virškinimas pradedamas burnoje, kur maistas smulkinamas mechaniškai. Mechaninį virškinimą (kramtymą) atlieka kramtymo aparatas, kurį sudaro dantys, žandikauliai ir kramtymo raumenys. Kramtymo sutrikimai turi įtakos tolesniam maisto virškinimui skrandyje ir žarnose, kurių funkcijas (sekreciją, motoriką ir rezorbciją) veikia mechaniniai ir cheminiai jų sienelių dirgikliai.

Kramtymo sutrikimų etiologija: dantų patologija ar jų nebuvimas, dantų kariesas, viršutinio ar apatinio žandikaulio patologija, išnirimai ar sužalojimai, apatinio žandikaulio nebuvimas (*atresia*), kramtymo raumenų patologija, liežuvio patologija, kitos burnos patologijos žaizdos, opos, seilių liaukų patologijos (Vileišis ir kt., 2016).

Pirmoji patogenezės stadija. Nesukramtytas maistas, patekęs į skrandį, stipriai mechaniškai dirgina gleivinės receptorius, dėl to padidėja skrandžio sulčių sekrecija ir rūgštingumas (hiperchlorhidrija ir hiperaciditas) bei motorika (hiperkinezė ir hipertonijs). Nepaisant suaktyvėjusios motorikos, skrandžio išsituštinimas sulėtėja, nes padidėjęs skrandžio sulčių rūgštingumas užveria prievartės rauką. Ilgiau skrandyje užsilaikęs maistas yra geriau suvirškinamas ir, patekęs į plonąsias žarnas, silpniau veikia jų motorinę funkciją. Tokie asmenys turi polinkį į **vidurių užkietėjimą**.

Antroji patogenezės stadija. Jei kramtymo sutrikimai tęsiasi ilgai, skrandžio hiperfunkcija išsenka ir tampa hipofunkcija (hiposekrecija, hipoaciditas, hipomobilitas). Nors skrandžio tonusas sumažėjęs, o motorika susilpnėjusi, bet dėl susilpnėjusios skrandžio sulčių sekrecijos prievartės raukas yra atsivėręs. Nesukramtytas maistas ir nerūgštus skrandžio turinys patenka į dvylikapirštę žarną, dirgina jos gleivinės receptorius ir aktyvina žarnyno peristaltiką. Tokie asmenys turi polinkį į viduriavimą (Vileišis ir kt., 2016).

1.2. Seilių liaukų patologija

Pakitusi seilių cheminė sudėtis yra viena iš dantų apnašų ir akmenų susidarymo priežasčių. Akmenims formotis turi įtakos seilių liaukų latakų uždegimai, svetimkūniai.

Hiposalivacija - seilių sekrecijos sumažėjimas (hipofunkcija).

ETIOLOGIJA: seilių liaukų uždegimas (*sialadenitas, infekcinis ir epideminis parotitas*), Sjogreno sindromas, kai mažėja sekrecinių liaukų funkcija, atsiranda kserostomija (burnos sausumas), infekcinės ligos, karščiavimas, bendra organizmo dehidracija, šalutinis vaistų poveikis, vaistai veikiantys PNS, seilių liaukų latakų užsikimšimas (*akmenligė*), užspaudimas, surandėjimas, hipovitaminozės, sisteminės ligos.

PATOGENEZĖ. Dėl hiposalivacijos sutrinka angliavandenių virškinimas burnoje, kaupiasi maisto likučiai, apnašos ir bakterijos, kurios pažeidžia dantis, maistas tampa sunkiai nuryjamas, prasideda burnos gleivinės uždegimas ar pačių seilių liaukų infekcija.

Kserostomija - tai būklė dėl vitaminų A ir B stokos ir pasireiškia burnos, akių ir kitų gleivinių atrofija. Sumažėja seilių išsiskyrimas, burna tampa sausa, latakuose atsiranda seilių stazė, lėtinis uždegimas.

Sjogreno sindromas (kolagenozė) atsiranda dėl medžiagų apykaitos sutrikimo, vitamino A stokos. Prasideda seilių liaukų latakų sustorėjimas ir seilių liaukų parenchimos atrofija. Šiam sindromui būdingas sausumas burnoje, akyse, kituose epiteliniuose paviršiuose.

Mikuličio liga (liaukų limfomatozė, sarkoidozė) - tai seilių ir ašarų liaukų peraugimas ir jų funkcijos sutrikimais, kai seilių išsiskyrimas labai sumažėja arba visai išnyksta.

Hipersalivacija - seilių sekrecijos padidėjimas.

ETIOLOGIJA: burnos gleivinės uždegimas (stomatitas, gingivitas, glositas ir kt.), patologinio proceso pažeisti dantys, dantų grėžimas, svetimkūniai burnoje, pykinimas, vėmimas arba kita virškinimo sistemos organų patologija, nėštumas, parasimpatikomimetiniai vaistai ir kita.

PATOGENEZĖ. Hipersalivacijos metu seilėse padaugėja Na ir chlorido jonų, mažėja K, seilės tampa vandeningos ir turi mažai sausųjų medžiagų. Hipersalivacija sutrikdo virškinimą, nes seilės turi šarminę reakciją ir, jas gausiai ryjant, yra neutralizuojamos skrandžio sultys. Didelis seilėtekis gali sukelti dehidraciją ir išsekinti organizmą (Vileišis ir kt., 2016).

1.3. Skrandžio sekrecinės funkcijos sutrikimai

Skrandžio sultis sudaro HCL, chloridai, gleivės, proteoliziniai fermentai, (pepsinas, gastrinas), reninas ir vidinis antianeminis (Kastlio) faktorius.

ETIOLOGIJA. Skrandžio sekrecinė funkcija sutrinka:

1. Pažeidus skrandžio liaukas (ląstelių skaičiaus pakitimai, hipertrofija ar atrofija).
2. Pakitus liaukų funkcijos aktyvumui.

Skrandžio liaukų ląstelių padaugėja susidarius dvylikapirštės žarnos opai, sumažėja dėl skrandžio opos, vėžio ir ypač dėl piktybinės mažakraujystės (Vileišis ir kt., 2016).

SĄVOKA. Hipersekrecija - padidėja sulčių rūgštingumas (hiperchlorhidrija ar hiperaciditas) ($\text{pH} < 1,5$).

ETIOLOGIJA. Ją gali sukelti: skrandžio ir dvylikapirštės žarnos opaligė, skrandžio gleivinės uždegimas bei atšalimas, priedarčio spazmai ir stenozė, alkoholis, karštas maistas, kai kurie medikamentai.

PATOGENEZĖ. Šiuo atveju ilgiau užsilaiko skrandžio turinys, rūgščios porcijos, patekusios į dvylikapirštę žarną, sukelia ilgesnius priedarčio rauko spazmus. Skrandyje vyksta rūgimas, kuris sukelia raugulį, rėmenį, kartais vėmimą. Sumažėjus žarnų turinio, mažiau dirginami jų gleivinės receptoriai, dėl to susilpnėja peristaltika, sukietėja viduriai. Hipersekrecija skatina skrandžio gleivinės difuzinius pažeidimus ar net išopėjimą (Vileišis ir kt., 2016).

SĄVOKA. Hiposekrecija (hipochlorhidrija ir hipoaciditas) sumažėja skrandžio sulčių rūgštingumas.

ETIOLOGIJA. Ji būna sergant ūminiu arba lėtiniu gastritu, skrandžio vėžiu, esant organizmo dehidratacijai.

SĄVOKA. Achlorhidrija ir anaciditas - kai skrandžio sultyse visiškai nėra laisvos druskos rūgšties.

ETIOLOGIJA. Ji atsiranda sergant atrofiniu gastritu, piktybine mažakraujyste, kepenų ligomis bei vėlesnėse skrandžio vėžio stadijose. Skrandžio sekrecinę funkciją slopina gastroinhibitinis polipeptidas (GIP), kurį išskiria dvylikapirštės žarnos gleivinė. Jis slopina skrandžio sekreciją ir motoriką bei aktyvina žarnų sekreciją. Panašiai į GIP veikia sekretinas, gliukagonas ir vazoaktyvusis intestinalis polipeptidas (VIP), kalikreinas bei epidermio augimo faktoriai (urogastronas), kurių yra seilėse.

PATOGENEZĖ. Hiposekrecija sutrikdo maisto virškinimą, nes, stokojant HCL, neaktyvinamas pepsinas. Dvylikapirštėje žarnoje nesigamina sekretinas, be kurio mažėja kasos fermentų ekskrecija. Skrandžio turinys pasišalina greičiau, jis greitai neutralizuojamas dvylikapirštėje žarnoje. Dėl to priedarčio sfinkteris kartais visiškai nesusitraukia. Rūpus nesuvirškintas maistas, slinkdamas žarnynu žemyn, dirgina žarnų gleivinės receptorių, skatina peristaltiką, todėl maistas greičiau pasišalina ir blogiau rezorbuojasi.

SIMPTOMAI. Dėl hiposekrecijos atsiranda viduriavimas, virškinimo nepakankamumas. Pasireiškia sunkūs padariniai: badavimas, hipovitaminozės, medžiagų apykaitos ir kraujo gamybos sutrikimai. Skrandžio sultys turi baktericidinių savybių. Dėl hipoacidito arba anacidito patogeniniai mikroorganizmai gali patekti į žarnas ir sukelti maisto rūgimą, pūvimą bei žarnų uždegimą (Vileišis ir kt., 2016).

Skrandžio motorinės funkcijos sutrikimai pasireiškia: peristaltikos pakitimais (hiperkineze, hipokineze), raumenų tonuso pakitimais (hipo-, hipertonijs), maisto evakuacijos sutrikimais ir vėmimu. Skrandžio motorikos sutrikimai sukelia: žagsėjimą (*singultus*), raugulį (*eructatio*), rėmenį (*pyrosis*), pykinimą, šleikštulį (*nausea*), vėmimą (*vomitus*).

SĄVOKA. **Skrandžio gleivinės ligos** skirstomos į: opaligę, ūminį ir lėtinį gastritą. Gastritas – tai skrandžio gleivinės uždegimas, kai pažeista gleivinė parausta, paburksta. Esant lėtiniam gleivinės uždegimui, susidaro erozijos, vystosi rūgštį gaminančių skrandžio liaukų ir gleivinės atrofija.

PATOGENEZĖ. Gastrito pradžioje didžiausią reikšmę turi skrandžio gleivinę saugančio barjero pažeidimas, susidaro galimybė atgalinei H jonų difuzijai į skrandžio gleivinę bei kitų žalojančių veiksnių (pepsino, tulžies rūgšties) poveikiui. Toliau uždegiminė reakcija progresuoja, prisideda įvairūs uždegimo mediatoriai.

GASTRITO SIMPTOMAI. Dauguma atvejų būna be simptomų. Dažnai gali prasidėti nespecifiniai negalavimai: *dispepsija* – tai skausmo arba diskomforto jautimas viršutinėje pilvo dalyje, pilnumo pojūtis po valgio, meteorizmas ir kt. Atpylimas karčiu turiniu, vėmimas tulžimi, reflukso (sukelto reakcinio gastrito metu), ūminio kraujavimo, progresuojančios anemijos požymiai (Kathryn ir kt., 2010).

Pepsinė skrandžio opa – tai ribotas gastrointestinalinės gleivinės defektas, susijęs su acidopepsinių jėgų ir ląstelės apsauginių (citoprotekcinų) faktorių disbalansu.

ETIOLOGIJA. Yra kelios opaligės etiopatogeninės teorijos: Neurogeninė teorija – dirginant *n. vagus* padidėja skrandžio sulčių rūgštingumas, gleivinėje atsiranda opos. Peptinė teorija – opa atsiranda padidėjus skrandžio sulčių viškinamajam pajėgumui. Trauminė teorija – fizinis ir cheminis gleivinės sužalojimas maistu sukelia opos. Uždegiminė teorija – opa yra gastrito arba duodenito komplikacija. Arterinės kraujotakos sutrikimo teorija - opos atsiranda dėl aterosklerozės, embolijos, trombozės. Venostazės teorija – vieninio kraujo nutekėjimo sutrikimas. Vystosi veninė stazė, sutrinka gleivinės mityba, atsiranda gleivinės defektas, kurį pagilina agresyvi skrandžio sulčių veikla, atsiranda opos (Vileišis ir kt., 2016).

Pastaruoju metu laikomasi polietologinio požiūrio į opaligės etiopatogenę.

Pripažįstamas svarbus *pusiausvyros tarp agresyvių ir apsauginių mechanizmų principas*.

Opaligės pasėkmės: pilvo intensyvus skausmas, trikdantis viso organizmo gyvybinę veiklą. Galimas kraujavimas iš virškinamojo trakto. Negausaus kraujavimo atveju išsivysto anemija, masyvaus kraujavimo atveju atsiranda hemoraginis šokas (Kathryn ir kt., 2010).

1.4. Plonųjų žarnų rezorbcinės funkcijos sutrikimai

ETIOLOGIJA. Virškinimas plonojoje žarnoje sutrinka dėl šių priežasčių: sumažėjusio žarnų sulčių išsiskyrimo; fermentų kiekio jose sumažėjimo; membraninio virškinimo patologijos.

Rezorbcijos žarnose sutrikimus sukelia tos pačios priežastys kaip ir membraninio virškinimo. Didelę reikšmę turi žarnų gleivinės gaurelių ir stulpinių ląstelių, kurios lemia rezorbciją, struktūros bei ultrastruktūros patologija. Kita priežastis gali būti ertminio virškinimo skrandyje ir žarnose pakitimai. Šiuo atveju maistas neparuošiamas galutiniam etapui. Žarnų sekreciją ir rezorbciją trikdo gaurelių paslankumo pakitimai dėl žarnyno motorikos ir kraujo bei limfos apytakos sutrikimų. Sutrikus vietinei kraujotakai, silpnėja rezorbcija prieš koncentracijos gradientą, nes energijos apykaita nepakankama. Aktyvų medžiagų transportą silpnina virškinimo fermentus slopinantys nuodai, sutrikusi vandens ir elektrolitų pusiausvyra ir kt. Rezorbcija gali sulėtėti arba pagreitėti.

PATOGENEZĖ. Rezorbcijai patologiškai pagreitėjus, kai padidėja žarnų kraujagyslių sienelių pralaidumas (dėl uždegimo ar hiperemijos), į kraują gali patekti antigenų, sensibilizuojančių organizmą. Atsiranda alimentinė alergija (Vileišis ir kt., 2016).

SĄVOKA. Malabsorbcijos sindromas (*pranc. mal - liga + absorbcija*) - t. y. simptomų kompleksas, pasireiškiantis dėl sutrikusios vienos arba kelių maisto medžiagų rezorbcijos plonosiose žarnose. Jų metu pasireiškia riebalų išsiskyrimas su išmatomis (steatorėja). Įvairūs baltymų, angliavandenių, riebalų, riebaluose tirpių vitaminų, kitų vitaminų, mineralinių medžiagų ir vandens absorbcijos sutrikimai. Tai atsitinka dėl virškinimo funkcijų sutrikimų:

1. Maisto medžiagų hidrolizės į mažesnes molekules, kurios jau gali būti absorbuojamos ir transportuojamos žarnų gleivinės ląstelėse, sutrikimai.
2. Žarnyno (daugiausia plonojo) absorbcinių galimybių sumažėjimas.
3. Nenormalus absorbuotų medžiagų transportavimas.

ETIOLOGIJA. Malabsorbciją gali sukelti daugelis ligų arba patologinių būklių: būklė po skrandžio pašalinimo; kasos nepakankamumas, tulžies rūgščių deficitas, Krono liga, plonųjų žarnų ligos, kraujotakos sutrikimas (sunkus DŠN ar perikarditas), žarnų limfos drenažo sutrikimas, navikai ir kita.

PATOGENEZĖ. Sumažėjus HCL ir pepsino sekrecijai, sutrinka baltymų virškinimas. Sutrikęs baltymų įsisavinimas pasireiškia hipoproteinemija, edema, odos pabrinkimu Riebalų virškinimas, stokojant tulžies ir dėl kasos sekrecijos nepakankamumo, sutrinka. Sumažėjus riebalų įsisavinimui, kartu organizmas nesugeba pasiimti ir riebaluose tirpių vitaminų – pasireiškia jų hipovitaminozė. Sutrikus Fe, B12 rezorbcijai, susergama mažakraujyste. Dėl sutrikusios mineralinių druskų apykaitos galima kaulų osteoporozė ir osteomaliacija.

KLINIKINIAI POŽYMLIAI: **Lėtinis viduriavimas:** dažnai masyvios išmatos > 300g/d; steatorėja (pilkšvos blizgančios riebios išmatos). **Kūno masės mažėjimas,** baltymų deficito sindromai: liesėjimas, edemos. Angliavandenių deficito sindromai: fermentiškos išmatos, pilvo pūtimas, gliukozės sumažėjimas kraujyje. Riebaluose tirpių vitaminų deficito sindromai: Vit. A - vištakumas, Vit. D - rachitas ir osteomaliacija, Vit. K - polinkis į kraujavimą (Lee–Ellen ir kt., 2013).

SAVOKA. **VIDURIAVIMAS** (diarėja) – tai nenormaliai dažnas tuštinimasis skystomis išmatomis. **Viduriavimo formos:** ūminė (trumpai trunkanti) ir lėtinė (ilgai trunkanti). Abi šios formos pavojingos dėl dehidracijos (skysčių netekimo) ir sutrikusio maisto medžiagų pasisavinimo.

ETIOLOGIJA. **Viduriavimo priežastys:** žarnyno infekcijos, dėl bakterijų, virusų ar pirmuonių; apsinuodijimai nuodingosiomis medžiagomis, maisto produktais; uždegiminės žarnyno ligos, antibiotikai; stresas.

VIDURIAVIMO PASEKMĖS: sukelia diskomfortą, sutrikdo normalią žarnyno veiklą. Gausiai viduriuojant netenkama daug vandens ir elektrolitų (Na, K, Mg, Cl). Atsiranda bendras silpnumas, sumažėja kraujospūdis, sutrinka širdies ritmas arba kiti požymiai (Vileišis ir kt., 2016).

SAVOKA. **Obstipacija** (vidurių užkietėjimas) - būklė, kai, normaliai maitindamasis, žmogus tuštinasi rečiau kaip kas 48 valandas arba tuštinamasi kelis kartus per dieną po nedaug kietų išmatų, nejaučiant palengvėjimo po tuštinimosi (Kathryn ir kt., 2010).

ETIOLOGIJA. **Obstipacijos priežastys:** pilvaplėvės uždegimas; susilpnėję pilvo sienos raumenys (dažniausiai senų žmonių, išsekusių ligonių, ilgą laiką lovoje gulintiems, nėščių moterų, dėl ascito), pilvo raumenų paralyžius dėl nervų pakenkimo, skrandžio prievartčio susiaurėjimas, skrandžio arba dvylikapirštės žarnos augliai. Badaujant susidaro nedaug išmatų (išsekusiems, be apetito, dažnai vemiantiems ir gausiai prakaituojantiems ligoniams). Įvairios stresinės situacijos, aplinkos pakeitimas, kelionės, psichikos ir nervų ligos: depresija, stuburo ir galvos augliai, koprofobija (labai jautrūs žmonės kartais bijo tuštintis, ypač viešuosiuose tualetuose, todėl stengiasi to nedaryti). Viduriai užkietėja nesaikingai geriant laisvinamuosius vaistus, kai sutrinka žarnyno peristaltika ir išnyksta refleksas tuštintis (Lee–Ellen ir kt., 2013).

SIMPTOMAI. Pilvo skausmas, vidurių pūtimas, išangės skausmingumas, galvos skausmai, irzlumas, nemiga, pablogėjęs apetitas, papildęjęs veidas.

VIDURIŲ UŽKIETĖJIMO PASEKMĖS: nuo stipraus ir dažno įtempimo gali atsirasti hemorojus, įplyšti išeinamoji anga, gali būti storosios žarnos vėžio, tulžies pūslės akmenligės, žarnų išsiplėtimo priežastis (Vileišis ir kt., 2016).

1.5. Kasos funkcijų patologija

IVADAS. Apie 80-85 proc. kasos audinio sudaro egzokrininė liaukos dalis, sudaryta iš acinusų, kurių spindis atsiveria į kasos latakėlius, o šie į surenkamąjį ir ištekamąjį kasos lataką (lot. *ductus pancreaticus*). Kasos egzokrininė funkcija gali sutrikti dėl nervinės ir humoralinės reguliacijos sutrikimų. Veikiant patologiniams veiksniams, profermentai gali būti aktyvinami pačioje kasoje ir sukelti jos autolizę. Dažniausiai kasos funkcija sutrinka ūminio arba lėtinio kasos uždegimo (pankreatito) metu. Susergama suaktyvėjus kasos fermentų veiklai, tuomet kasos latakuose padidėja spaudimas ir sulčių stazė, įvyksta uždegiminė reakcija. Gali atsirasti kasos nekrozė, kai pažeistą audinį pakeičia jungiamasis audinys, parenchima nyksta ir atsiranda **kasos funkcijos nepakankamumas** (Kathryn ir kt., 2010).

SĄVOKA. **Ūminis pankreatitas** - tai staigus kasos uždegimas, kurio metu gali būti pažeidžiami kiti organai.

ETIOLOGIJA. Ūminio pankreatito **etiologiniai veiksniai skirstomi į keturias grupes:**

1. Apie 80 proc. ūminio pankreatito priežasčių yra lėtinis alkoholizmas.
2. Tulžies latako ligos.
3. Idiopatinės kilmės.
4. Įvairios kitos priežastys (buka trauma, obstrukcija, virusinė infekcija, išemija, hiperkalcemija, hyperlipidemija, vaistai, toksinai).

Pagrindinė ūminio pankreatito **PATOGENEZĖ** - sutrikus kasos sulčių nutekėjimui, lipazė sukelia lokalią riebalų nekrozę, vystosi vietiniai uždegiminiai pokyčiai, acinusinių ląstelių pažeidimas, profermentų aktyvacija ir kasos fermentinė autolizė. Pirminį acinusinių ląstelių pažeidimą gali sukelti virusai, vaistai, kasos trauma, alkoholis, išemija šoko metu.

Ūminio pankreatito metu gali išsivystyti kitų organų pažeidimas. Tai susiję su aktyvių fermentų, toksinų patekimu į bendrąją kraujotaką. Vystosi leukocitozė, hemolizė, riebalų nekrozė, periferinių kraujagyslių tonuso sumažėjimas ir šokas kartu su ūmine inkstų vamzdelių nekroze (Lee – Ellen ir kt., 2013).

*SĄVOKA. **Lėtinis pankreatitas*** - tai lėtinė kasos uždegiminė liga, kuriai būdinga pasikartojantys ar pastovūs pilvo skausmai, progresuojanti kasos parenchimos destrukcija ir fibrozė. Dažniausiai serga alkoholikai.

Lėtinio pankreatito ETIOLOGINIAI VEIKSNIAI: 1) Alkoholizmas (80 proc.); 2) tulžies takų susirgimai, pagrindinio kasos latako obstrukcija; 3) hiperkalcemija; 4) hiperlipidemija; 5) virusinė infekcija; 6) vaistai; 7) baltymų per mažas ar per didelis jų kiekis maiste; 8) paveldimas (šeimyninis) pankreatitas; 9) neaiški priežastis - tai idiopatinis pankreatitas; 10) autoimuninis pankreatitas.

PANKREATITO SIMPTOMAI: viršutinės pilvo dalies skausmas, pykinimas, vėmimas, žarnų nepraeinamumas, pilvo pūtimas, cukrinis diabetas. Esant kasos funkcijos nepakankamumui, maisto medžiagos nepakankamai suvirškinamos, prasideda viduriavimas, kuris pasireiškia steatorėja dėl didelio riebalų kiekio. Kūno masė mažėja pirmiausia dėl riebalų, o vėliau dėl sutrikusio baltymų pasisavinimo (Kathryn ir kt., 2010).

1.6. Kepenų patologija

*SĄVOKA. **Kepenų nepakankamumas (KN)*** – tai kepenų funkcijų sutrikimai. Kepenys atlieka šias funkcijas:

- 1) dalyvauja angliavandenių, riebalų, baltymų, vitaminų apykaitoje;
- 2) dalyvauja virškinime;
- 3) atlieka kaupimo funkciją;
- 4) dalyvauja hormonų apykaitoje;
- 5) sintetina krešėjimo faktorius;
- 6) atlieka barjerinę ir apsauginę funkcijas;
- 7) detoksikuoja įvairius metabolitus, toksinus, vaistus;
- 8) palaiko organizmo homeostazę.

KN lemia kepenų sandaros, kraujotakos pakitimus, atsirandantys dėl hepatocitų lizės ir ryškios kepenų audinio nekrozės. Skiriamas ūminis ir lėtinis KN (Vileišis ir kt., 2016).

KN ETIOLOGIJA. Masyvi kepenų nekrozė, kurios priežastys gali būti: ūminis virusinis hepatitas, cheminės medžiagos, vaistai, nuodingi grybai. Dauguma cheminių medžiagų sukelia tiesioginį hepatocitų pažeidimą, kitos - kepenų uždegimą ir tolimesnę hepatocitų destrukciją. KN gali sukelti ir **antrinės priežastys:** sutrikusi kraujotaka, imuniniai ir autoimuniniai bei navikiniai procesai, kepenų trauma ar cholestazė. Dažniausiai kepenis žaloja virusinė infekcija (virusinio hepatito A, B ir C formos, Epšteino–Baro bei herpes

virusai), toksinai, alkoholis bei hipoksija. Kepenų patologiją gali sukelti alimentinis (maisto) faktorius, endokrininių liaukų ir medžiagų apykaitos sutrikimai, vietinės kraujotakos sutrikimai, širdies ir kraujagyslių nepakankamumas, spinduliuotė (Vileišis ir kt., 2016).

PATOGENEZĖ. Dėl toksinio kepenų pažeidimo nekrozuoja parenchima. Kepenų nepakankamumo metu sutrinka visų medžiagų apykaita. Lėtinis hepatitas pereina į kepenų cirozę. Kliniškai KN pasireiškia labai įvairiai – nuo tolerancijos alkoholiui sumažėjimo, sulysimo, odos pigmentacijos ir turgoro pakitimų bei kepenų ir blužnies padidėjimo iki nuolatinės geltos atsiradimo, ascito, hemoraginio bei encefalopatijos sindromų, ir galiausiai – **kepenų komos** (Kathryn ir kt., 2010).

SIMPTOMAI. KN metu sutrinka CNS veikla, vystosi hepatinė encefalopatija. Pradžioje būna nuotaikos, elgesio, mąstymo, rašysenos, orientacijos, miego pakitimų. Būklei blogėjant, atsiranda rankų pirštų drebinimas, pradeda trikti ir greitai išnyksta sąmonė, vystosi **hepatinė koma** (sunkiausia kepenų nepakankamumo forma) (Vileišis ir kt., 2016).

1.7. Tulžies gamybos ir išsiskyrimo sutrikimai

IVADAS. Viena iš kepenų funkcijų yra **tulžies gamyba** (tulžis dalyvauja virškinant riebalus) ir jos išskyrimas į dvylikapirštę žarną. Tulžies latakų užkimšimas (obstrukcija) ar užspaudimas sukelia geltą (lot. *icterus*).

SĄVOKA. Gelta - yra geltona arba žalsva odos pigmentacija, sukelta hiperbilirubinemijos (kai kraujo plazmoje bilirubino koncentracija didesnė nei 1,2 mg/dl). Hiperbilirubinemiją ir geltą gali sukelti: kepenų ląstelių pažeidimas, raudonųjų kraujo ląstelių irimas (hemolizė) ar tulžies latakų užsikimšimas (obstrukcija). Naujagimiams geltą sukelia pagreitetėjis eritrocitų suirimas (Jankauskienė ir kt., 2008).

ETIOLOGIJA. Geltą sukelia tulžies latakų užkimšimas (obstrukcija), kepenų ląstelių sutrikimas arba eritrocitų hemolizė. Obstrukcinę geltą gali sukelti ekstrahepatinės arba intrahepatinės obstrukcijos. Ekstrahepatinė obstrukcinė gelta atsiranda, jei bendrąjį tulžies lataką yra užkimšę akmenys ar spaudžia navikai.

PATOGENEZĖ. Dėl tulžies latako užsikimšimo bilirubinas yra konjuguojamas hepatocitų, bet jis negali patekti į dvylikapirštę žarną. Bilirubinas kaupiasi kepenyse, patenka į kraują ir sukelia hiperbilirubinemiją. Dėl tirpumo vandenyje konjuguotas bilirubinas atsiranda šlapime. Išmatos gali būti šviesios arba molio spalvos, nes organizmui stinga tulžies pigmentų.

Intrahepatinė obstrukcinė gelta susijusi su hepatocitų funkcijos sutrikimu. Šią ligą sukelia virusinis arba bakterinis kepenų uždegimas. Bilirubino paėmimas, sujungimas ir išskyrimas

yra sutrikdomi per didelio konjuguoto ir nekonjuguoto bilirubino kiekio. Kepenų ląstelių pažeidimas didina nekonjuguoto bilirubino kiekį plazmoje, o tulžies latakėlių užsikimšimas sumažina konjuguoto bilirubino patekimą į bendrąjį tulžies lataką (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

Hemolizinė gelta atsiranda dėl intensyvios raudonųjų kraujo kūnelių hemolizės. Didėjantys nekonjuguoto bilirubino kiekiai atsiranda iš suardytų raudonųjų kraujo kūnelių. Nekonjuguoto bilirubino kiekiai yra didesni už kepenų galimybę konjuguoti bilirubiną. Dėl to kraujyje daugėja nekonjuguoto bilirubino. Nekonjuguota bilirubinemija yra pagrindinė hemolizinės geltos priežastis. Nekonjuguotas bilirubinas yra netirpus vandenyje, todėl jis nepasišalina su šlapimu ir jo spalva nepakitusi.

SIMPTOMAI. Klinikiniai geltos požymiai. Visiškai sutrikus tulžies patekimui iš kepenų į dvylikapirštę žarną, nevirškinami riebalai, jie išsiskiria su išmatomis (steatorėja), organizmas jaučia riebalų badą. Trūkstant žarnyne tulžies, išmatos pasidaro šviesios, o šlapimas gali patamsėti dėl urobilirubino pagausėjimo dar keletą dienų prieš odos pageltimą. Sergant gelta, dažnai vargina karščiavimas, šaltkrėtys ir skausmas. Kepenų pažeidimo požymiai gali būti svorio mažėjimas ir nuovargis. Geltona spalva anksčiausiai atsiranda akių junginėse, o vėliau - odoje. Niežulys yra dažnas geltos požymis, susijęs su šarminės fosfatazės padidėjimu kraujyje ir bilirubino kaupimusi odoje.

PASEKMĖS. Kai tulžis patenka į kraują, vystosi cholemija, kuri sukelia daugelio organizmo funkcijų sutrikimus (Jankauskienė ir kt., 2008).

1.8. PRAKTINIS DARBAS. Tulžies poveikis organizmo funkcijoms

DARBO TIKSLAS. Susipažinti su organizmo pokyčiais, sukeltais intoksikacijos tulžimi.

DARBO METODIKA. Eksperimentinis laboratorinis darbas yra nufilmuotas ir stebimas ekrane. Varlei buvo sukelta narkozė chloralhidratu. Varlė, paguldyta ant nugaros, pritvirtinta ant guminės plokštelės, atverta jos krūtinės ląsta ir apnuoginti širdis. Širdies viršūnė gnybtu sujungta su rašomąją svirtele, kuri užrašo kimokardiogramą (širdies veiklos kreivė, užrašyta kimografo pagalba). Pradžioje užrašyta normalus varlės širdies ritmas, vėliau užrašyta kimokardiograma, kai ant širdies pipete užlašinti 3 lašai 1:10 koncentracijos tulžies. Širdis nuplauta izotoniniu natrio chlorido tirpalu. Vėl užlašinti 3 lašai 1:5 koncentracijos tulžies ir užrašyta kimokardiograma. Širdis vėl nuplauta izotoniniu NaCl tirpalu ir ant jos užlašinta koncentruotos tulžies. Užrašyta kimokardiograma (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

DARBO REZULTATŲ APTARIMAS. Apžiūrėti užrašytas kimokardiogramas. Suskaičiuoti širdies susitraukimų skaičių per minutę ir nustatyti susitraukimų amplitudes, esant normai ir veikiant skirtingai tulžies koncentracijai. Laboratorinių darbų sąsiuvinyje nupiešti matytas kimokardiogramas. Paaiškinti matytų pokyčių mechanizmą.

.....

.....

.....

IŠVADA. Aprašyti širdies susitraukimų dažnio ir amplitudės pokyčius, atsiradusius dėl tulžies poveikio, bei jų mechanizmą.

.....

.....

1.9. Saviruošos klausimai

1. Kepenų funkcijos.
2. Kepenų nepakankamumas.
3. Kepenų sutrikimų etiologija.
4. Kepenų nepakankamumo simptomai.
5. Hepatinės geltos atsiradimo mechanizmas.
6. Mechaninės geltos atsiradimo mechanizmas.
7. Hemolizinės geltos atsiradimo mechanizmas.
8. Tulžies pūslės patologija.
9. Tulžies akmenligė. Jos etiologija ir patogenezė.

1.10. Savitikros klausimai

1. Kaip klasifikuojamos virškinimo sistemos liaukos?

- a) vidinės ir išorinės liaukos;
- b) seilių ir virškinimo liaukos;
- c) parenchiminės ir sekrecinės;
- d) seilių liaukos, kasa, kepenys;
- e) burnos, skrandžio, žarnyno liaukos.

2. Kas sudaro žmogaus virškinimo organų sistemą?

- a) burna, skrandis, plonosios ir storosios žarnos;
- b) viršutinė, vidurinė, apatinė dalys ir egzokrininės liaukos;
- c) virškinimo liaukos ir virškinimo traktas.

3. Kokios skrandžio funkcijos?

- a) kontroliuoti biochemines reakcijas žarnyne;
- b) skrandyje maistas kaupiamas, veikiamas mechaniškai, chemiškai, hidrolizuojamas ir periodiškai išstumiamas į dvylikapirštę žarną;
- c) susidaro HCL, chloridai, gleivės, proteoliziniai fermentai ir vidinis antianeminis faktorius;
- d) sekrecinė, motorinė, rezervinė, rezorbcinė, endokrininė.

4. Kas reguliuoja skrandžio prievartio rauko, per kurį skrandis susisiekiama su dvylikapiršte žarna atsivėrimą?

- a) žarnų šarminė terpė;
- b) skrandžio rūgštinė terpė;
- c) skrandyje padidėjęs maisto kiekis.

5. Į kokias dalis skirstoma plonoji žarna?

- a) pradinė, pasaitinė ir klubinė;
- b) dvylikapirštė, tuščioji ir plonoji;
- c) dvylikapirštė, tuščioji ir klubinė žarna;
- d) viršutinė, nusileidžiančioji ir apatinė.

6. Tulžies išskyrimas iš tulžies pūslės skatina:

- a) *N. vagus* dirginimas;
- b) simpatinė nervų sistema;
- c) riebus maistas;
- d) rūgštus skrandžio turinys.

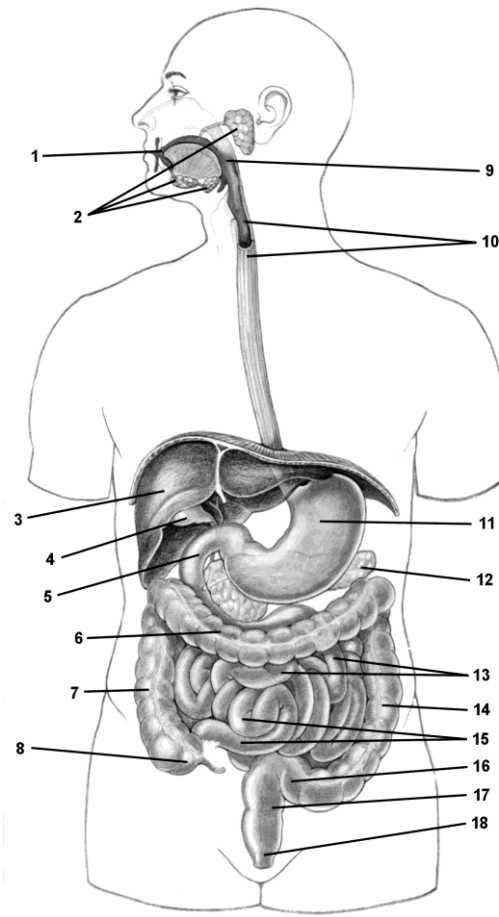
7. Gelta pavojingiausia:

- a) virškinimo sistemai;
- b) nervų sistemai;
- c) širdies veiklai;
- d) akims ir odai.

8. Išvardyti pagrindines hepatito priežastis.

9. Išvardyti, kokie pagrindiniai veiksniai sukelia kasos uždegimą ir kuo ši liga pavojinga?

10. Surašyti ir suskirstyti 1 paveiksle pažymėtas virškinimo sistemos organų dalis.



1 pav. Virškinimo sistemos organų dalys (Anusevičienė ir kt., 2014)

2. KVĖPAVIMO SISTEMOS PATOLOGIJA. HIPOKSIJOS ĮTAKA ORGANIZMO FUNKCIJOMS

IVADAS. Pagrindinė plaučių funkcija yra deguonies ir anglies dvideginio apykaita tarp plaučių kraujo kapiliarų ir alveolinio oro, praeinančio pro alveolinę-kapiliarinę membraną. **Išorinio kvėpavimo procesas susideda** iš dujų apykaitos tarp išorinės aplinkos ir plaučių alveolių (plaučių ventiliacija), dujų apykaitos tarp alveolėse esančio oro ir kraujo (dujų difuzija) bei kraujo apykaitos per plaučių kraujagysles (perfuzija). Organizmo aprūpinimas reikalingu O₂ kiekiu ir CO₂ pašalinimas galimas tik normaliai funkcionuojant visoms kvėpavimo sistemos grandims, t. y. išoriniam kvėpavimui, dujų pernašai krauju ir vidiniam audinių kvėpavimui. Sergant kvėpavimo sistemos ligomis, gali sutrikti bet kuri šios sistemos grandis ir atsirasti kvėpavimo nepakankamumas (Vileišis ir kt., 2016).

SĄVOKA. **Kvėpavimo nepakankamumas** – tai patologinis procesas, atsirandantis sutrikus kvėpavimui, kai organizmas negauna pakankamai deguonies (250–300 ml per minutę). Išorinio kvėpavimo nepakankamumas atsiranda, sutrikus **plaučių ventiliacijai, dujų difuzijai ir perfuzijai** (plaučių kraujotakos) bei esant šių procesų kiekybinio santykio neatitikimui. Išorinio kvėpavimo nepakankamumas gali atsirasti sutrikus: kvėpavimo takų, plaučių, pleuros, krūtinės ląstos, kvėpuojamųjų raumenų funkcijai bei plaučių ir kvėpuojamųjų raumenų inervacijai, jų aprūpinimui krauju, pakitus įkvepiamo oro sudėčiai (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

Patologiniai pakitimai gali sutrikdyti normalų kvėpavimą, sukeldami hipoksemiją (deguonies stoką kraujyje), audiniuose – hipoksiją ir hiperkapniją (CO₂ perteklių). Dėl hipoksijos sutrinka oksidaciniai procesai ir medžiagų apykaita visuose organizmo organų sistemose audiniuose. Hipoksijos metu randasi cianozė, audiniuose sutrinka mikrocirkuliacija, mityba, dėl to gleivinėje bei gilesniuose audiniuose galimi išopėjimai, o patekus į šias opas infekcijai, gali ir supūliuoti (Lee–Ellen ir kt., 2013).

Plaučių ventiliacijos procese dalyvauja kvėpavimo centras, nugaros smegenų motoriniai neuronai, motoriniai ir juntamieji periferiniai nervai, viršutiniai kvėpavimo takai, krūtinės ląsta ir plaučiai. Plaučių ventiliacija gali sutrikti dėl kvėpavimo centro pažaidos, nugaros smegenų motorinių neuronų funkcijos sutrikimų, kvėpavimo raumenų funkcijos sutrikimų ir inervacijos sutrikimų.

Gali būti šie plaučių ventiliacijos sutrikimai: hiperventiliacija, hipoventiliacija, netolygi plaučių ventiliacija.

SĄVOKA. Hiperventiliacija – tai procesas, kurio metu plaučių ventilacija vyksta intensyviau, nei reikia palaikyti normalų O_2 ir CO_2 slėgį alveolių ore ($O_2 = 100-104$ mm /Hg, $CO_2 = 40$ mm /Hg). Hiperventiliacijos metu sumažėja CO_2 arteriniame kraujyje (hipokapnija).

ETIOLOGIJA. Hiperventiliacija gali būti fiziologinė ir patologinė. Fiziologinė - atsiranda padidėjus CO_2 poreikiui (dirbant fizinį darbą), o patologinė – dėl kvėpavimo centro sujaudinimo. Hiperventiliacijos priežastys įvairios, gali būti:

1. Plaučių ligos.
2. CNS pažeidimas.
3. Hiperventiliacija gali atsirasti refleksiskai – skausmo metu.
4. Arterinės hipertenzijos metu.
5. Pagreitėjus medžiagų apykaitai (karščiuojant, skydliaukės hiperfunkcija, metabolinė acidozė) padidėja kvėpavimo centro jautrumas.
6. Kai kurių hipoksijų metu (kalnų liga, anemijos) hiperventiliacija yra kaip prisitaikomoji organizmo reakcija.

SĄVOKA. Hipoventiliacija - tai procesas, kurio metu sumažėja alveolių ventilacija ir minutinis kvėpavimo tūris, gyvybinė talpa ir maksimali plaučių ventilacija.

ETIOLOGIJA. Hipoventiliacija atsiranda dėl plaučių ligų, kvėpavimo takų pažeidimo, kvėpavimo raumenų pakenkimo, bendros kraujotakos ar smegenų kraujotakos sutrikimų, slopinančių kvėpavimo centro funkciją, narkotikų ar migdomųjų, galvospūdžio padidėjimo. Hipoventiliacijos metu arteriniame kraujyje būna hipoksemija ir hiperkapnija, o audiniuose - hipoksija.

SĄVOKA. Netolygi plaučių ventilacija yra ir sveiko žmogaus, kai plaučių viršūnės ventiliuojamos geriau, nei apatinės plaučių dalys.

ETIOLOGIJA. Tačiau tą netolygumą didina kai kurios ligos: bronchų astma, plaučių emfizema, fibrozė ar skysčio susikaupimas alveolėse. Netolygios plaučių ventilacijos pasekmė – hipoksemija, bet hiperkapnija būna ne visada, nes CO_2 biologinėse terpėse tirpsta 20 kartų geriau nei O_2 .

Sutrikus plaučių ventilacijai, sutrinka kraujo oksigenizacija ir atsiranda hipoksija bei cianozė. Tikroji cianozė rodo, kad organizmas blogai aprūpinamas O_2 , arteriniame kraujyje yra CO_2 ir redukuoto hemoglobino pertelvis. Bendrinė cianozė atsiranda ir sergant širdies ir kraujagyslių ligomis. Ji geriausiai matoma lūpose ir veide (Vileišis ir kt., 2016).

SĄVOKA. Plaučių dujų difuzijos kitimai sukelia kvėpavimo nepakankamumą. Alveolinės-kapiliarinės membranos savybė praleisti dujas į abi puses vadinama difuzine plaučių savybe.

ETIOLOGIJA. Dujų difuzija sutrinka: a) sustorėjus alveolinei - kapiliarinei membranai (norma – 4 μm) arba b) sumažėjus kvėpuojamajam paviršiui (norma - >90 m²). Alveolinė - kapiliarinė membrana gali sustorėti intersticinės edemos, plaučių uždegimo, fibrozės, emfizemos metu. Kvėpuojamasis paviršius sumažėja sergant plaučių uždegimu, plaučių edema, susikaupus alveolėse transudatui bei atelektazės, emfizemos, pneumotorakso ir pleurito atvejais. Dujų difuzija per alveolių membranas priklauso nuo plaučių kraujotakos.

SĄVOKA. Plaučių kraujotakos (perfuzijos) sutrikimai gali atsirasti dėl kairiosios širdies bei kraujagyslių sistemos sutrikimo (šoko, kolapso). Jei ventiliacija didesnė už kraujotaką, tai iš plaučių daugiau pasišalina CO₂ ir atsiranda hipokapnija, o jei kraujotaka yra didesnė už ventiliaciją, tai alvelių ore padaugėja CO₂ ir sumažėja O₂, dėl to kraujyje atsiranda hipoksemija ir hiperkapnija. Įvairių plaučių ligų metu plaučių ventiliacijos ir kraujotakos netolygumas padidėja (Vileišis ir kt., 2016).

SĄVOKA. Dusulys (lot. *dyspnoe*). Kvėpavimo funkcijų sutrikimai pasireiškia dusuliu. Jo metu jaučiama oro stoka. Dusulio metu pakinta kvėpavimo dažnis, gilumas, santykis tarp įkvėpimo ir iškvėpimo. Dusulys gali atsirasti dirbant sunkų fizinį darbą arba patologijos atvejais.

ETIOLOGIJA. Dusulį sukelia kvėpavimo centro jaudrumo pakitimai dėl:

1. Refleksų, dažniausiai kylančių iš klajoklio nervo, plaučių šakelių arba miego ančio refleksogeninių zonų.
2. Kraujo dujų sudėties pakitimo.
3. Nepilnai oksiduotų medžiagų kaupimosi.
4. Kraujo pH sumažėjimo.
5. Medžiagų apykaitos sutrikimo kvėpavimo centre, atsiradusio dėl centro pažaidos ar kraujagyslių suspaudimo.
6. Sumažėjus O₂ įkvėpiamame ore (Jankauskienė ir kt., 2008).

Dusulys gali būti **inspiracinis** dėl patologijos viršutiniuose kvėpavimo takuose, **ekspiracinis**, kai pasunkėja iškvėpimas ir **mišrus**. **Inspiracinį** dusulį sukelia viršutinių kvėpavimo takų susiaurėjimas. Jo metu sunkėja ir ilgėja įkvėpimas. Siekiant išlaikyti būtiną ventiliaciją, turi sustiprėti įkvėpimo ir iškvėpimo metu dalyvaujantys papildomi kvėpuojamieji raumenys. **Ekspiracinis** dusulys atsiranda dėl bronchų astmos, bronchiolito, plaučių emfizemos, padidėjus pasipriešinimui apatiniuose kvėpavimo takuose iškvėpti orą iš alveolių. Bronchų astmos ir bronchiolito metu susiaurėja smulkiųjų bronchų spindis. Bronchų spindžiui susiaurėjus 2 kartus, pasipriešinimas oro judėjimui padidėja 16 kartų. Bronchų astmos priepuolio metu padidėja liekamojo oro kiekis, mažėja kvėpuojamojo oro tūris. Šį dusulį įveikti padeda papildomieji iškvėpime dalyvaujantys raumenys (Kathryn ir kt., 2010).

Kvėpavimo nepakankamumo metu, sutrikus kvėpavimo ciklui, pakinta kraujo dujų sudėtis, atsiranda hiperkapnija, hipoksemija ir hipoksija.

SĄVOKA. **Hipoksijos** gali būti ūminės ir lėtinės. **Hipoksijos klasifikuojamos: I. Egzogeninė hipoksija** - dėl deguonies kiekio sumažėjimo aplinkos ore. **II. Endogeninė hipoksija**, sukelta organizme vykstančių patologinių procesų.

ETIOLOGIJA. **II. Endogeninė hipoksija:** a) kvėpavimo (respiracinė) hipoksija; b) širdies ir kraujagyslių (cirkuliacinė) hipoksija; c) kraujo (aneminė) hipoksija; d) audinių (histotoksinė) hipoksija; e) mišrioji hipoksija. Šiais atvejais O₂ tiekimas nepatenkina organizmo poreikių, sumažėja pO₂ arteriniame kraujyje, sutrinka CO₂ pašalinimas – atsiranda hiperkapnija, metabolinė ar respiracinė acidozė (Šimonienė - Kazlauskienė ir kt., 2017).

PATOGENEZĖ. **I. Endogeninė hipoksija dėl sumažėjusio atmosferos slėgio (hypobaria).** Jos patogeninis veikimas pasireiškia kalnuose, barokameroje, uždaroje patalpoje. Veikia du patogeniniai mechanizmai: **1) dekompresija** – vietinis sumažėjusio slėgio poveikis; **2) hipoksija** - deguonies dalinio (parcialinio) slėgio sumažėjimas kvėpuojamajame ore (Vileišis ir kt., 2016).

Hipobarijos kompensacijos fazei būdinga: 1) kvėpavimo, 2) širdies ir kraujagyslių, 3) kraujo sistemos funkcijų intensyvėjimas.

Hipobarijos dekomensacijos fazei būdinga tikroji hipoksija ir hipoksemija.

Respiracinę hipoksiją gali sukelti kvėpavimo organų funkcijos sutrikimai, nepakankama dujų apykaita plaučiuose ir kvėpavimo centro slopinimas.

Hipoksijai kompensuoti atsiranda prisitaikomieji mechanizmai, besistengiantys palaikyti normalų O₂ kiekį organizme:

1. Kvėpavimo sistemos kompensaciniai mechanizmai: gilėja ir dažnėja kvėpavimo judesiai, padidėja plaučių ventilacija, padidėja plaučių kvėpavimo paviršius dėl papildomų alveolių įjungimo į kvėpavimo procesą.

2. Kraujotakos sistemos kompensaciniai mechanizmai: padidėja sistolinis ir minutinis širdies tūris, širdies pulsas, padidėja kraujo spaudimas ir persiskirsto kraujotaka (daugiau kraujo priteka į smegenis ir kitus gyvybiškai svarbius organus).

3. Kraujo sistemos kompensaciniai mechanizmai: pradžioje periferiniame kraujyje padaugėja eritrocitų iš sankaupų, vėliau padidėja eritrocitų gamyba, nes hipoksija skatina eritropoetino išsiskyrimą inkstuose ir intensyvėja eritropoezė. Padidėjus anglies dvideginio koncentracijai kraujyje, pagerėja oksihb disociacija į deguonį ir hemoglobiną.

4. Audinių kompensaciniai mechanizmai: audiniai iš pratekančio kraujo geriau pasisavina deguonį, audiniuose pakinta medžiagų apykaita, energija gaminama anaerobinės glikolizės būdu (Šimonienė - Kazlauskienė ir kt., 2017).

2.1. PRAKTINIS DARBAS. Hipoksijos įtaka funkcijų kitimui

DARBO TIKSLAS. Modeliuojant hipoksiją, mažinant atmosferos slėgį, nustatyti organizmo funkcijų pakitimus hipoksijos metu.

DARBO METODIKA. 1. BANDYMAS. Ekrane stebėti nufilmuotą bandymą „Hipoksija“, kuriame buvo tirtas hipoksinės hipoksijos poveikis įvairių gyvūnų funkcijoms (Jankauskienė ir kt., 2008).

DARBO REZULTATŲ APTARIMAS. Stebėtus duomenis surašyti į 1 ir 2 lenteles.

Paaiškinti skirtingų stebėtų gyvūnų elgesio ir funkcijų pakitimus hipoksijos sąlygomis.

1 lentelė. Kontrolinė pelė

Eil. Nr.	Aukštis km	Atmosferos slėgis, mmHg	Kvėpavimas kartai / min.	Pelės funkcijų pakitimai
1	0/0	760	178	
2	2/0,22	596	180	
3	4/0,4	463	200	
4	6/0,55	354	228	
5	10/0,77	199	112	
6	11/0,8	170	124	
7	12/0,88	150	48	
8	13/0,9	137	mirtis	

2 lentelė. Narkotizuota pelė

Eil. Nr.	Aukštis km	Atmosferos slėgis, mmHg	Kvėpavimas kartai / min.	Pelės funkcijų pakitimai
1	0/0	760	172	
2	2/0,22	596	148	
3	4/0,4	463	180	
4	6/0,55	354	172	
5	10/0,77	199	28	
	10/0,77	199	140	
6	11/0,8	170	144	
7	12/0,88	150	16	
8	13/0,9	137	agonija	
9	14/1,0	110	mirtis	

IŠVADOS. Remiantis duomenimis, suformuluoti išvadas, atitinkančias darbo tikslą.

.....
.....
.....

2. BANDYMAS. Jį atlieka studentai. Skaičiuojamas savo kvėpavimo dažnis per vieną minutę ramiai kvėpuojant. Po to maksimaliai įkvėpti ir kiek galima ilgiau sulaikyti kvėpavimą, chronometru užfiksuoti kvėpavimo sulaikymo trukmę. Tą patį pakartoti giliai iškvėpus.

Vėliau modeliuojama hipoksinė organizmo būklė, atliekant dozuotą fizinį krūvį (20 pritūpimų per 20 sekundžių). Po dozuoto fizinio krūvio pakartoti visus tyrimus ta pačia tvarka, kaip ir prieš krūvį.

DARBO REZULTATŲ APTARIMAS. Nustatyti kvėpavimo dažnį prieš bandymą ir po jo. Nustatyti sulaikyto gilaus įkvėpimo ir maksimalaus iškvėpimo trukmę prieš dozuotą fizinį krūvį ir po jo. Paaiškinti, kaip pakito kvėpavimo dažnis, gylis, maksimalaus įkvėpimo ir iškvėpimo trukmė prieš ir po dozuoto fizinio krūvio. Sąsiuvinyje nubraižyti bandymo diagramas pagal pateiktą pavyzdį.

.....
.....
.....

IŠVADA. Remiantis nustatytais duomenimis, suformuluoti išvadą.

2.2. Saviruošos klausimai

1. Išorinio kvėpavimo samprata.
2. Kvėpavimo sutrikimų etiologija ir patogenezė.
3. Plaučių ventiliacijos sutrikimai.
4. Dujų difuzijos plaučiuose sutrikimai.
5. Dusulys, jo formos ir priežastys.
6. Asfiksija, priežastys, stadijos.
7. Hipoksijos, jų formos, organizmo pokyčiai.
8. Hipoksijos kompensaciniai mechanizmai.

2.3. Savitikros klausimai

1. Kas sudaro kvėpavimo organų sistemą?

2. Kas sudaro viršutinius ir apatinius kvėpavimo takus?

3. Kur yra balso plyšys?

- a) burnoje;
- b) gerklėje;
- c) ryklėje;
- d) gerklose.

4. Kas neleidžia kvėpavimo takų sienai subliūkšti?

- a) kaulinio ir kremzlinio audinio dariniai;
- b) jais tekantis oras;
- c) sienelės raumenys.

5. Kas yra funkcinis plaučių vienetas ?

- a) skiltelinė bronchiolė;
- b) galinė alveolė;
- c) kekė (*acinus*).

6. Plaučiai padalyti į skiltis:

- a) dešiniajame plautyje yra 2 skiltys, kairiajame plautyje – 3;
- b) dešiniajame plautyje yra 4 skiltys, kairiajame plautyje – 3;
- c) dešiniajame plautyje yra 3 skiltys, kairiajame plautyje – 2;
- d) dešiniajame plautyje yra 2 skiltys, kairiajame plautyje – 1;
- e) dešiniajame plautyje yra 2 skiltys, kairiajame plautyje – 2;
- f) dešiniajame plautyje yra 4 skiltys, kairiajame plautyje – 2.

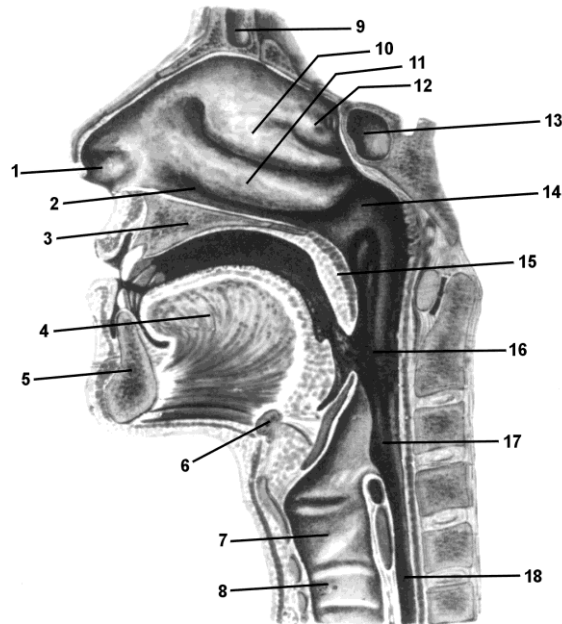
7. Kokios yra išorinio kvėpavimo nepakankamumo priežastys?

- a) deguonies stoka ore;
- b) sloga, bronchitas, plaučių uždegimas, astma, tuberkuliozė;
- c) plaučių ir bronchų patologija;
- d) ventiliacijos, dujų difuzijos, plaučių perfuzijos sutrikimai;
- e) tinka visi atsakymai.

8. Kokia kvėpavimo reikšmė organizmui?

9. Paaiškinti, kaip ir kodėl kinta kvėpavimas fizinio krūvio metu.

10. Išvardyti 2 paveiksle pažymėtas kvėpavimo sistemos organų dalis:



2 pav. Kvėpaavimo sistemos dalys (Anusevičienė ir kt., 2014)

11. Iš eilės sunumeruoti kvėpavimo fazes:

	Ląstelinis kvėpavimas
	Dujų pernaša krauju
	Dujų difuzija audiniuose
	Dujų difuzija plaučiuose
	Oro apykaita tarp plaučių ir aplinkos
	Iškvėpimas
	Įkvėpimas

12. Kokie veiksniai pažeidžia alveoles ir kaip?

13. Išvardyti, kokios yra hipoksijos priežastys ir formos?

14. Kas gali turėti įtakos asfikcijai?

15. Kopiant į kalnus:

- kvėpavimas retėja dėl deguonies trūkumo;
- kvėpavimas dažnėja dėl deguonies pertekliaus;
- kvėpavimas dažnėja dėl deguonies trūkumo;
- kvėpavimo ritmas nesikeičia.

3. ŠIRDIES IR KRAUJAGYSLIŲ SISTEMOS PATOLOGIJA. MIKROCIRKULIACIJA

IVADAS. Pagrindinė kraujotakos funkcija yra aprūpinti krauju audinius, atsižvelgiant į jų metabolinius poreikius, garantuoti homeostazę, apykaitos procesus tarp kraujo ir audinių.

Širdis, kraujagyslės, kraujas ir plaučiai garantuoja organizmo homeostazę. Kraujas šią funkciją atlieka tik tekėdamas kraujagyslėmis dėl arterijų ir venų spaudimo skirtumo, kurį lemia širdies, kaip siurblio, darbas.

Kraujo apytakos sutrikimų formos skirstomos į:

1. Širdies funkcijos sutrikimai.
2. Kraujagyslių funkcijos sutrikimai.
3. Mišrios, sukeltos širdies ir kraujagyslių patologijų (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

3.1. Širdies kompensaciniai mechanizmai

Galimi du širdies perkrovimo būdai: 1) kai į širdį priteka daugiau kraujo. Tai būna fiziškai dirbant, esant širdies vožtuvų nepakankamumui, kai diastolės metu į širdies ertmę patenka ne tik pritekantis kraujas, bet ir grįžtantis atgal. 2) kai padidėja pasipriešinimas kraujui nutekėti (dėl angų stenozės, didžiojo ir mažojo kraujotakos rato hipertenzijos, aterosklerozės, pneumosklerozės).

1. Esant perkrovimui didesniu kraujo kiekiu, pasireiškia **heterometrinis kompensacijos mechanizmas**. Diastolės metu labiau prisipildžius širdies ertmėms, išsitempus ir pailgėjus raumeninėms skaiduloms (tonogeninė dilatacija), pagal Franko-Starlingo dėsnį širdis stipriau susitraukia sistolės metu ir kompensuoja minutinį tūrį. Tačiau, ilgai užtrukus diastoliniam raumenų skaidulų įsitempimui, sutrinka vainikinė kraujotaka, sumažėja energijos gamyba miokarde, nusilpsta jo susitraukimo jėga, mažėja širdies darbas ir plečiasi širdies ertmės (miogeninė dilatacija).

2. Padidėjus pasipriešinimui kraujui nutekėti, pasireiškia **homeometrinis kompensacijos mechanizmas**. Šiuo atveju širdies raumens skaidula ne pailgėja, tačiau labai įsitempia. Širdies susitraukimų jėga didėja palaipsniui, kol pasiekia reikiamą lygį pastoviam MŠT palaikyti.

Šiems kompensacijos mechanizmams reikia nevienodo energijos kiekio. Veikiant heterometriniam kompensacijos mechanizmui, kai širdies darbas padidėja dvigubai, deguonies sunaudojama tik 25 proc. daugiau, o veikiant homeometriniam kompensacijos mechanizmui tomis pačiomis sąlygomis - net 200 proc. daugiau. Taip yra todėl, kad pasireiškus homeometriniam kompensacijos mechanizmui, pasipriešinimas kraujui nutekėti

įveikiamas labai padidėjus sistoliniam kraujospūdžiui, kurį sukelia padidėjęs ir pagreitetęs širdies raumens įsitempimas, reikalaujantis didelio ATP kiekio. Heterometrinis kompensacijos mechanizmas yra energetiškai ekonomiškesnis, palyginus su homeometriniu kompensacijos mechanizmu.

Pastovų MŠT tam tikrą laiką gali palaikyti ir kitas kompensacijos mechanizmas – **tachikardija**, kurią sukelia tiesioginis padidėjusio kraujospūdžio dešiniojo prieširdžio ertmėje poveikis sinusiniam mazgui, refleksinis poveikis iš tuščiųjų venų, padidėjus kraujospūdžiui jose (Vileišis ir kt., 2016).

Energetiškai tai nenaudingas kompensacijos mechanizmas, nes: 1) didesnė cheminės ATP energijos dalis virsta šiluma ir mažiau energijos lieka naudingam darbui; 2) sunaudojama daugiau deguonies; 3) smarkiai sutrumpėja diastolės laikas – energetinių resursų atsikūrimo periodas, kai ADP virsta ATP; 4) pablogėja hemodinamikos rodikliai (diastolės metu skilveliai nespėja prisipildyti kraujo, sistolė tampa silpnesnė, nes pasireiškia Franko-Starlingo dėsnis).

Esant tachikardijai, nors sistolinis tūris yra sumažėjęs, tačiau MŠT kurį laiką išlieka normalus. Netreniruoto asmens kompensacinė reakcija pasireiškia daugiau skatinant simpatinės nervų sistemos centrus, dėl to padidėja širdies susitraukimų dažnis. Trumpalaikė tachikardija miokardui nepavojinga, tačiau ilgalaikė nuolatinė tachikardija blogina širdies raumens aprūpinimą krauju, nes kraujo priteka daugiausia tik diastolės metu.

Jeigu krūvis širdžiai yra per didelis ir kompensaciniai mechanizmai nepakankami, ilgai atsiranda ŠN. Tuomet širdies raumens ląstelėse kaupiasi Na^+ ir Ca^{2+} , rūgščių metabolitų, sutrinka ATP sintezė. Dėl to sumažėja širdies raumens susitraukimo jėga ir greitis, padidėja liekamasis sistolinis tūris ir diastolinis kraujospūdis, išsiplėčia širdies ertmės (Vileišis ir kt., 2016).

3.2. Širdies nepakankamumas

Širdies nepakankamumas (ŠN) – tai patologija, atsirandanti dėl širdies „nusilpimo“, kai dėl jos nepajėgumo organizme sutrinka kraujotaka ir kiekvieno organo aprūpinimas deguonimi ir maisto medžiagomis. Širdies nepakankamumas yra sudėtinis sindromas, kurį gali sukelti daugelis priežasčių: arterinė hipertenzija, nusilpęs širdies raumuo sergant kardiomiopatijomis, pažeisti širdies vožtuvai, įgimtos širdies ligos, virusiniai susirgimai, pažeidžiantys širdies raumenį, širdies pažeidima, sukeltas toksinių medžiagų vartojimo ir t. t.

ŠN simptomai: stiprėja dusulys, kosulys, ypač naktimis, kartojasi kardialinės astmos ir plaučių edemos priepuoliai, dažnas širdies plakimas, krūtinės, galvos skausmai, kojų patinimai, bendras nuovargis, silpnumas, odos pamėlynavimas, atminties pablogėjimas.

Ūminis širdies nepakankamumas (ŪŠN) - tai staigus sistolinio ir minutinio širdies tūrio (MŠT) sumažėjimas nusilpus miokardo veiklai.

ŪŠN priežastys ir rizikos veiksniai: lėtinio ŠN paūmėjimas; ūminis vainikinės kraujotakos nepakankamumas; hipertenzinė krizė; ūminė aritmija; vožtuvų nesandarumas, aortos vožtuvo stenozė; ūminis miokarditas, endokarditas; širdies tamponada.

Dešinėsios širdies nepakankamumas (DŠN). Etiologija: 1. Kairiosios ŠN tolesnis vystymasis. 2. Lėtinės plaučių ir bronchų ligos. 3. Plaučių arterijų embolija. 4. Įgimtos širdies ydos. 5. Hipodiastolinis širdies nepakankamumas. 6. Sergant plaučių emfizema, miokarditu, triburio vožtuvo angos stenozė.

DŠN patogenezė. DŠN atsiranda, kai į dešinią prieširdį priteka ne tik veninio kraujo iš tuščiųjų venų, bet ir arterinio kraujo iš kairiojo prieširdžio. Kraujas iš kairiojo prieširdžio, (kur spaudimas didesnis), per defektą pertvoroje teka į dešinią prieširdį, tada dešinioji širdis perkraunama, ji išsiplečia ir hipertrofuoja. Dešinysis skilvelis stumia padidėjusį kraujo kiekį į plaučių kamieną ir plaučius. Plautinis kamienas išsiplečia, plaučių kraujagyslėse padidėja spaudimas. Dėl pastovios hipervolemijos ir padidėjusio kraujospūdžio hipertrofuoja plaučių arteriolių vidinis ir vidurinis sienelių sluoksniai, vėliau atsiranda fibrozinių pakitimų, dėl to sumažėja bendras plaučių arterijų spindis. Kraujospūdis plaučių arterijose dar padidėja ir dešiniajam skilveliui pasidaro sunkiau dirbti. Kai dešiniojo prieširdžio spaudimas susilygina su kairiojo prieširdžio spaudimu ar net pasidaro didesnis, nuosrūvis keičia kryptį – t. y. veninis kraujas iš dešiniojo prieširdžio teka į kairįjį. Išryškėja cianozė (Vileišis ir kt., 2016).

DŠN simptomai: dusulys, stiprinamas metabolinės hipoksijos; skausmas dešinėje pašonėje, stiprėjantis fizinio krūvio metu; būdingas pilvo pūtimas, pykinimas; tachikardija; sistolinis ūžesys, atsirandantis dėl triburio vožtuvo nesandarumo; hepatomegalija, kepenų skausmingumas čiupiant, gelta; kojų patinimai; ascitas; saikinga arterinė hipotonija ir padidėjęs veninis spaudimas.

- ❖ *Edemos* (patinimai) atsiranda simetriškai abiejose kojose, paspaudus lieka duobutės. Gulintiems ligoniams edemos būna kryžkaulio srityje. Ligai progresuojant vystosi anasarka (viso kūno patinimas).
- ❖ *Ascitas* atsiranda, padidėjus kraujo spaudimui kepenų venose, kai pasunkėja nutekėjimas pilvaplėvės venomis. Ascitas rodo veninę hipertenziją. Esant triburio vožtuvo ligai arba perikarditui, ascitas pasireiškia anksčiau už edemas kojose. Ascitui reikšmės turi hipoproteinemija ir kapiliarų pralaidumo padidėjimas.
- ❖ *Hepato / spenomegalija* (kepenų ir blužnies padidėjimas) išsivysto prieš atsirandant edemoms (kojose). Ligoniams su triburio vožtuvo nesandarumu būna sistolinė kepenų pulsacija. Dėl hepatomegalijos atsiranda sunkumo jausmas ir skausmas epigastriume

sirtyje ar po dešiniuoju šonkaulių lanku (dėl kepenų kapsulės tempimo). Būna ir kitų virškinamojo trakto simptomų – anoreksijos, pykinimo, vėmimo, vidurių užkietėjimo.

- ❖ *Gelta* – vėlyvas kepenų funkcijos sutrikimas, atsirandantis dėl kraujo stazės kepenyse ir išemijos.

Simptomai priklauso nuo DŠN dydžio, nuosrūvio kraujo kiekio, dešiniojo skilvelio pakitimų ir kt. Iš pradžių ligonis gali jaustis gerai. Vėliau atsiranda: nuovargis; dusulys; širdies plakimas; skausmas širdies plote; būna pablyškęs; linkęs sirgti pneumonija. Atsiranda pilvo skausmas, vėmimas, skysčių susilaikymas, meteorizmas, obstipacija. Stebimi dešinėsios širdies pusės hipertrofijos, padidėjusios plaučių perfuzijos požymiai (Lee – Ellen ir kt., 2013).

Kairiosios širdies nepakankamumas (KŠN) vystosi, sergant ligomis, pažeidžiančioms širdies raumenį: išemine širdies liga (lėtinė miokardo išemija, krūtinės angina, miokardo infarktas), arterine hipertenzija, kardiomiopatijomis, miokarditais, kitomis ligomis, lemiančiomis ilgalaikę kairiosios širdies dalies (prieširdžių ir /arba skilvelių) perkrovą arba miokardo pažeidimą.

Požymiai yra neryškūs iki vėlyvųjų ligos stadijų. Kardiomegalija nustatoma kartu su tachikardija ir kitokiais širdies ritmo sutrikimais. Padidėja AKS. Kairiojo skilvelio nepakankamumas pasireiškia širdine astma ir plaučių edema, nuovargiu, dusuliu. Priepuolinis spontaniškas naktinis dusulys su kosuliu, vadinamas **kardialine astma**. Ji labai greitai gali pereiti į plaučių edemą. Jai progresuojant, ŪŠN simptomai stiprėja, žmogus pradeda kvėpuoti dažnai ir negiliai, atsikosėti putotais skrepliais, plaučiuose girdėti daug drėgnų karkalų.

Dvipusis ŠN būna tada, kai KŠN (stazė plaučiuose ir plautinė hipertenzija) sukelia dešinėsios širdies dekomensaciją. Subjektyvūs simptomai pasireiškia kartu, kaip du sindromai (Lee – Ellen ir kt., 2013).

3.3. Miokardo infarktas (MI)

Jis įvyksta, kai labai sumažėja arba visiškai nutrūksta kraujotaka kurioje nors vainikinėje arterijoje. Jį sukelia vainikinių arterijų užsikimšimas ir atitinkamos miokardo dalies nekrozė.

MI gali sukelti: vainikinių kraujagyslių spazmai, trombai arba embolai bei aterosklerozė. Miokardo infarktu vadinamas 0,5 cm ir didesnio skersmens miokardo nekrozės židinis, atsiradęs dėl ūmiai sutrikusios regioninės kraujo perfuzijos. **MI būdingi požymiai:** skausmas prasideda ramybės būsenoje, neretai naktį. Krūtinės skausmas būna labai stiprus, sukeltantis didelį nerimo jausmą, būdinga iradiacija į apatinį žandikaulį, kairę ranką, mažąjį pirštėlį. Skausmo trukmė ilga, nitroglicerinas jo nesumažina. Dažnai skausmą lydi dusulys, bendras

silpnumas, šaltas prakaitas; kartais pykinimas ir vėmimas – parasimpatinis klajoklio nervo (*n. vagus*) poveikis (Vileišis ir kt., 2016).

3.4. Mikrocirkuliacija

Mikrocirkuliacija yra kraujotaka mikrokraujagyslėmis, kurių skersmuo yra ne didesnis kaip 100 µm. Organų periferinės mikrocirkuliacijos kraujagyslės susideda iš tipišκών vienetų – **kapiliaronų**. Į jų sudėtį įeina smulkiausios arteriolės, metarteriolės, kapiliarai, anastomozės ir venulės, taip pat limfagyslės. Tipiškame mikrocirkuliacijos vienetė yra: 1) atitekamoji arteriolė, atnešanti kraują; 2) metarteriolė – tiesioginė arteriolės ūša, vedanti į 3) pagrindinį kapiliarą; 4) ištekamosios pokapiliarinės venulės; 5) iš jų kraujas teka į surenkamąsias venules (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

Mikrocirkuliacija sutrinka po traumų, nudegimo, nušalimo, operacijų, sergant ateroskleroze, hipertontaine liga, cukriniu diabetu, uždegimo metu. **Tipiški mikrocirkuliacijos sutrikimai skirstomi į:** 1. Vidukraujagyslinius (intravazalinius), kuriems būdinga forminių elementų agregacija ir reologinių kraujo savybių sutrikimai. 2. Kraujagyslinius (vazalinius), t. y. endotelio citų pabrinkimas, kraujagyslių sienelių sustorėjimas. 3. Apiekraujagyslinius (perivazalinius), kuriuos sukelia biologiškai aktyvių medžiagų poveikis ir perivaskulinės intersticinio skysčio apykaitos pakitimai (Jankauskienė ir kt., 2008).

Be to, mikrocirkuliaciją sutrikdo limfos apytakos nepakankamumas, kuris gali būti: 1) mechaninės formos, kai užspaudžiami ar užkemšami nutekėjimo latakai; 2) kintamos formos – susitelkus daug eksudato, limfa nespėja nutekėti; 3) rezorbcinės limfos sutrikimo formos – audiniuose yra daug baltymų ir jų junginiai sunkina limfos nutekėjimą (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

3.5. Kraujospūdžio pakitimai

Sisteminės kraujotakos veikla priklauso nuo **nervinės ir humoralinės reguliacijos**. Kraujospūdžio kitimų **baroreceptoriai** yra miego arterijoje, aortoje. Didėjant kraujospūdžiui, impulsai siunčiami į CNS. Dėl to simpatiniai nerviniai centrai yra slopinami, o parasimpatiniai skatinami. Kraujagysles inervuoja daugiausia simpatinės nervinės galūnės. Todėl jų aktyvumo sumažėjimas lemia kraujagyslių išsiplėtimą ir kraujospūdžio mažėjimą. Kiti baroreceptoriai yra prieširdžiuose ir plaučių arterijoje. Kraujospūdžio kitimams turi reikšmės ir kraujagyslių **chemoreceptoriai**, kurių daugiausia yra miego arterijoje ir aortoje. Keičiantis deguonies ir anglies dvideginio daliniam slėgiui kraujyje, refleksiškai veikiama širdis ir kraujagyslės.

Be nervinės kraujo apytakos reguliacijos, svarbi yra humoralinė. Simpatinių nervų galūnėse ir iš širdinės antinksčių dalies išsiskiria **katecholaminai**. Jie, dirgindami β adrenoreceptorius, išplečia kraujagysles, o α – sutraukia. Katecholaminai dažnina širdies susitraukimų skaičių.

Kita humoralinės reguliacijos grandis yra **renino - angiotenzino - aldosterono sistema**. Sumažėjus arteriniam kraujospūdžiui, iš inkstų išsiskiria reninas, kuris neaktyvų angiotezinogeną paverčia aktyviu angiotenzinu I. Jis, veikiant angiotenziną konvertuojančiam fermentui, virsta angiotenzinu II, turinčiu kraujagysles sutraukiančių savybių. Be to, jis skatina antinksčių žievę išskirti daugiau aldosterono, kuris padidina Na^+ reabsorbciją inkstų kanalėliuose, dėl to padidėja osmosinis slėgis, sulaikantis vandenį. Padidėjus cirkuliuojančio kraujo tūriui, kyla kraujospūdis.

Vandens kiekis organizme priklauso ir nuo antidiurezinio hormono (vazopresinio), išskiriamo posmegeninės liaukos užpakalinės dalies. Prieširdžiai gamina natriurezinį peptidą, skatinantį diurezę, didinantį Na^+ išskyrimą su šlapimu ir taip mažinantį kraujospūdį (Vileišis ir kt., 2016).

3.6. Arterinė hipertenzija

Arterinė hipertenzija gali būti **fiziologinė** - trumpalaikė, sukelta sunkaus fizinio darbo, nervinės įtampos ir **patologinė** (ilgalaikė), nustatoma kai nuolatos padidėjęs kraujospūdis (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

3 lentelė. Arterinis kraujospūdis (AKS), atsižvelgiant į Tarptautinės sveikatos organizacijos ir EKD (2009 m.) rekomendacijas

Kategorija	Sistolinis AKS mm Hg	Diastolinis AKS mm Hg
Optimalus	< 120	< 80
Normalus	<130	< 85
Didelis normalus	130–139	85–89
I° hipertenzija (maža)	140–159	90–99
II° hipertenzija (vidutinė)	160–179	100–109
III° hipertenzija (didelė)	≥ 180	≥ 110
Izoliuota sistolinė hipertenzija	≥ 140	< 90

Medicinoje plačiai tyrinėjami veiksniai, galintys nulemti žmogaus padidėjusį arterinį kraujospūdį (arterinę hipertenziją). Genetinis polinkis yra labai svarbus sirgti šia liga, dar reikšminga žmogaus lytis, rasė, kategorija (nustatomas simpatikotonikas ar parasimpatikotonikas). Simpatinės nervų sistemos tonuso padidėjimas yra tiesiogiai susijęs su arterine hipertenzija. **Tai nekoreguojami rizikos veiksniai.**

Koreguojami rizikos veiksniai. Kūno masė turi didelę reikšmę arterinei hipertenzijai, nes apie 60 proc. sergančiųjų hipertenzine liga turi antsvorį. Cholesterolio kiekio padidėjimas kraujyje skatina aterosklerozės vystymąsi ir didina riziką susirgti širdies ir kraujagyslių sistemos ligomis (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

3.7. Širdies ir kraujagyslių ligų priežastys

Širdies kraujagyslių ligų paprastai nesukelia mikroorganizmai, nors lėtinio uždegimo židiniai, pavyzdžiui, periodonte, didina ligų riziką. **Dažniausios širdies kraujagyslių ligų priežastys yra šios: genetiniai faktoriai,** pasireiškiantys kaip šeimos širdies kraujagyslių ligų istorija; **gyvenimo būdo faktoriai.** Širdies kraujagyslių ligos labiau paplitusios daugelyje industrializuotų šalių negu neindustrinėse šalyse. Taip yra dėl gyvenimo būdo faktorių, tokių kaip: rūkymas, gausus alkoholio vartojimas, prastas maitinimasis, sėslus gyvenimo būdas, dažnas stresas, keliantis širdies ritmo pagreitėjimą.

Mažas fizinis aktyvumas ir dieta, kurioje yra gausu druskos ir prisotintų riebalų, sukelia cholesterolio kiekio kraujyje padidėjimą, antsvorį, aukštą kraujospūdį. **Aterosklerozė** – tai lėtinė arterijų sienelės liga, nepastebimai prasidedantis ir besivystantis arterijų standėjimas ir siaurėjimas. Šio proceso metu arterijose susidaro aterosklerozinės plokštelės. Aterosklerozė dažniausiai vystosi rūkantiems, sergantiems cukriniu diabetu, turintiems padidintą arterinį kraujospūdį, krešėjimo sutrikimų, esant padidėjusiam riebalų kiekiui kraujyje. Šie koreguojami rizikos veiksniai didina širdies kraujagyslių ligų riziką (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

3.8. PRAKTINIS DARBAS.

DARBO TIKSLAI:

1. Išnagrinėti širdies ir kraujagyslių sistemos ligų rizikos veiksnius.
2. Stebėto bandymo metodu nustatyti mikrocirkuliacijos sutrikimus.
3. Išmokti matuoti arterinį kraujo spaudimą ir skaičiuoti pulsą.

1 UŽDUOTIS. Širdies ir kraujagyslių sistemos ligų rizikos veiksnių vertinimas.

DARBO METODIKA. Aptarti širdies ir kraujagyslių sistemos ligų rizikos veiksnius.

Norint nustatyti, ar žmogus nenutukęs, reikia apskaičiuoti kūno masės indeksą (KMI). Kūno masės indeksas (KMI) - tai ūgio ir svorio santykio rodiklis, leidžiantis įvertinti, ar žmogaus svoris yra normalus, ar yra antsvoris, ar nutukimas. Šis indeksas apskaičiuojamas pagal formulę:

$$\text{KMI} = \text{Kūno masė (kg)} / \bar{\text{Ūgis}} (\text{m}^2).$$

Pavyzdžiui, jei žmogaus svoris – 70 kg, ūgis – 1,75 m, tai jo KMI bus – 22,9.

1 užduotis. Apskaičiuoti savo KMI ir surašyti kitus rizikos veiksnius.

2 užduotis. Apskaičiuoti moters, kurios svoris – 120 kg, ūgis – 1,60 m, KMI. Koks jos nutukimas ir kokia rizika sirgti širdies kraujagyslių sistemos ligomis?

Normalus KMI = 18,5-25; antsvorio KMI = 25-30; nutukimo KMI = 30-40; didelio nutukimo KMI = 40-70.

IŠVADA. Surašyti savo rizikos veiksnius.

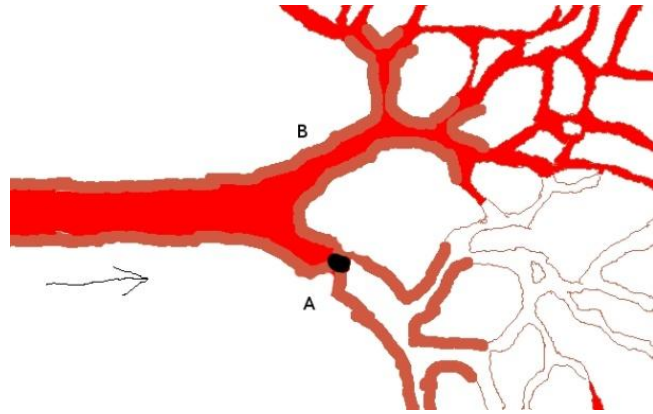
.....
.....
.....

2 UŽDUOTIS. Mikrocirkuliacijos sutrikimų stebėjimas.

DARBO METODIKA. Mikrocirkuliacijos tyrimai atliekami biomikroskopijos (naudojama televizinė mikroskopija, vaizdo įrašai, fotoelektrinė registracija, kino ar fotoaparatura) ir kitais tyrimo metodais.

Studentams rodomas vaizdo įrašas su filmuota eksperimento medžiaga, kuriame stebimi vidukraujagysliniai (intravazaliniai) mikrocirkuliacijos sutrikimai uždegimo židinyje. Bandyto pradžioje matoma normali kraujotaka mikrokraujagyslėmis. Po kurio laiko stebimi tipiški kraujotakos sutrikimai uždegimo vietoje. Matomi prestazės reiškiniai: kraujo tekėjimo greičio sulėtėjimas, švytuokliniai judesiai, retrogradinė tekėjimo kryptis ir kiti. Galiausiai susidaro kraujo stazė, kuri pasireiškia pirmiausia mažesnio skersmens kraujagyslėse (kapiliaruose), vėliau – ir didesnio skersmens venulėse bei arterijose.

DARBO REZULTATŲ APTARIMAS. Nustatyti, kuri kraujagyslė yra arteriolė, o kuri venulė pagal kraujo tekėjimo kryptį (1), pulsaciją (2), spalvą (3), tekėjimo greitį (4). Šasiuvinyje nupiešti stebėtų kraujotakos sutrikimų schemas, pvz., 3 paveikslas.



3 pav. Kraujotaka mikrokraujagyslėmis (B) ir mikrocirkuliacijos sutrikimas (A)

Paaiškinti stebėtų mikrocirkuliacijos sutrikimų atsiradimo mechanizmus.

.....

.....

.....

IŠVADOS. Remiantis stebėjimais, suformuluoti išvadas, atitinkančias tikslus.

.....

.....

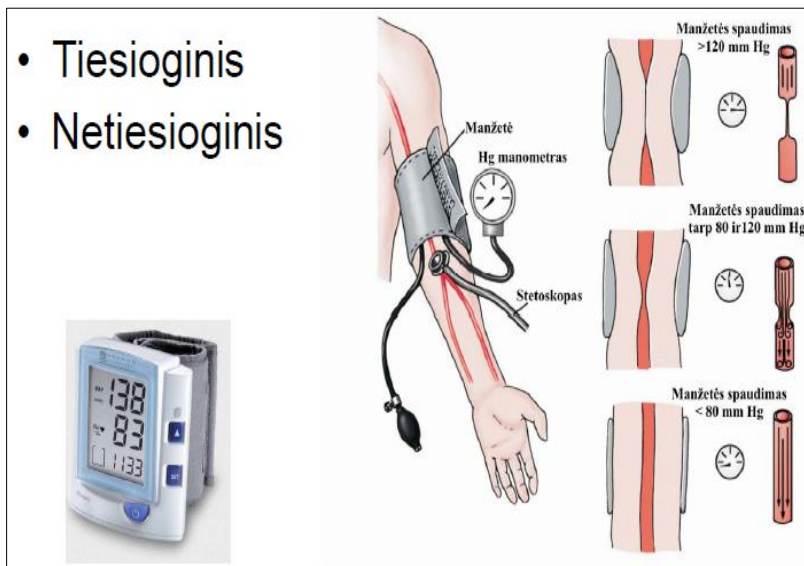
.....

3 UŽDUOTIS. Arterinio kraujospūdžio matavimas ir pulso skaičiavimas fizinio krūvio metu.

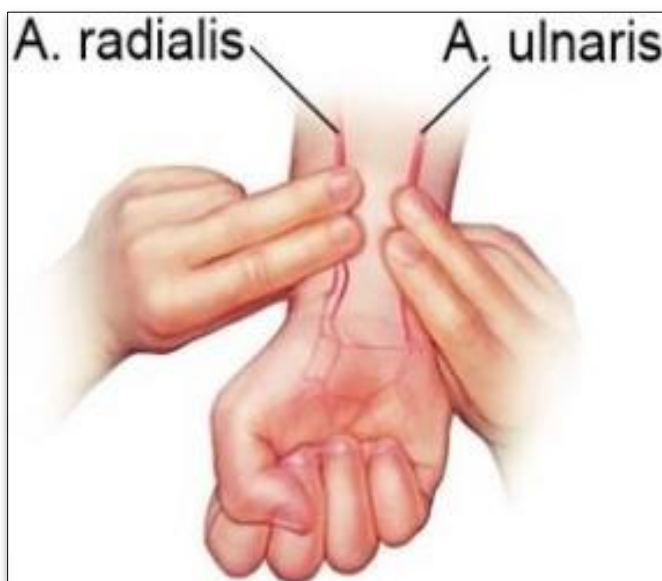
DARBO METODIKA. Arterinio kraujospūdžio matavimas. Kraujospūdis – tai kraujo spaudimas (slėgis) į kraujagyslių sieneles. Normalus žmogaus kraujospūdis yra 120 mm Hg (sistolinis) ir 80 mm Hg (diastolinis), bet normos ribos priklauso nuo lyties ir amžiaus. Standartinė AKS matavimo padėtis yra žmogui sėdint, patogiai atrėmus nugarą, abiem kojomis siekiant žemę, nesukryžiuvus kojų. AKS matuojamas širdies lygiu. AKS matavimo aparato veržiamasis raištis (manžetė) standžiai uždedamas ant žasto apie 2 cm. virš rankos sulenkimo, pripučiama oro iki 200 mmHg, kol visai užspaudžiama žasto arterija. Po to lėtai išleidžiamas oras iš veržiamojo raiščio, fonendoskopu klausantis žasto arterijos garsų rankos sulenkimo vidinėje pusėje. Užfiksuojamas pirmasis tvinksnis, reiškiantis sistolinį spaudimą, o paskutinis girdimas tvinksnis - diastolinį spaudimą (4 pav.).

Pulsas – tai arterijų tvinksniai, atsirandantys širdies kairiojo skilvelio sistolės metu. Moterų pulsas ramybės būklės yra 70–80, vyrų pulsas yra 60–70 smūgių per minutę. Padažnęjęs pulsas vadinamas **tachikardija**, o retas pulsas – **bradikardija**.

Pulsas lengviausiai užčiuopiamas tose vietose, kur arterija priartėja prie kūno paviršiaus: **riešo srityje** (stipininės arterijos), **kaklo** (bendrosios miego arterijos), **kirkšnyse** (šlauninės arterijos), **smilkinio srityje** (paviršinės smilkinio arterijos). Geriausia savo arba paciento pulsą skaičiuoti **riešo srityje** (stipininės arterijos, *a. radialis* arba alkūninės arterijos, *a. ulnaris* vietoje) (5 pav.).



4 pav. Arterinio kraujospūdžio matavimas



5 pav. Širdies pulso apčiuopimo vieta

4 UŽDUOTIS. Ją atlieka studentai. Skaičiuojamas savas pulsas per vieną minutę ramybės būsenos ir matuojamas arterinis kraujospūdis.

Vėliau modeliuojama hipoksinė organizmo būklė, atliekant dozuotą fizinį krūvį (20 pritūpimų per 20 sekundžių). Po dozuoto fizinio krūvio reikia pakartoti visus tyrimus, kaip ir prieš krūvį. AKS ir pulso matavimus kartoti kas 2 min., kol rodmenys vėl bus normalūs.

DARBO REZULTATŲ APTARIMAS. Nustatyti, kaip kinta arterinis kraujospūdis ir pulsas fizinio krūvio metu. Darbo rezultatus surašyti į 4 lentelę.

4 lentelė. Fizinio krūvio įtaka studentų pulso dažnio ir kraujospūdžio kitimams

Tyrimo etapas	Sistolinis kraujospūdis (mm Hg)	Diastolinis kraujospūdis (mm Hg)	Pulso dažnis (kartai / min.)
Prieš bandymą			
Tuoju po fizinio krūvio			
Po 2 min.			
Po 4 min.			
Po 6 min.			
Po 8 min.			
Po 10 min.			

Sąsiuvinyje nupiešti kraujotakos pakitimų schemas. Paaiškinti, kas reguliuoja arterinio kraujospūdžio ir pulso pakitimus.

.....

.....

.....

IŠVADOS. Remiantis stebėjimais, suformuluoti išvadas, atitinkančias tikslus.

.....

.....

.....

3.9. Saviruošos klausimai

1. Širdies nepakankamumas.
2. Kompensaciniai širdies mechanizmai.
3. Arterinės hipertenzijos klasifikacija.
4. Arterinės hipertenzijos etiologija ir rizikos veiksniai.
5. Pirminės ir antrinės arterinės hipertenzijos patogenezė.
6. KMI apskaičiavimas ir jo vertinimas.
7. „Mikrocirkuliacijos“ sąvoka ir reikšmė.
8. Mikrocirkuliacijos vienetas ir sudedamosios jo dalys.
9. Mikrocirkuliacijos sutrikimų priežastys ir klasifikacija.
10. Kokių ligų patogenezėje svarbūs mikrocirkuliacijos sutrikimai?

3.10. Savitikros klausimai

1. Kurių kraujagyslių sienelės pažeidžia aterosklerozė?

- a) kapiliarų;
- b) arterijų;
- c) venų.

2. Venose dažnai susidaro kraujo krešuliai:

- a) dėl venų vožtuvų nesandarumo;
- b) dėl širdies vožtuvų nepakankamumo;
- c) nes lėčiausias kraujo tekės greitis.

3. Kuriose kraujagyslėse greičiausiai susidaro trombas?

- a) venose;
- b) kapiliaruose;
- c) arterijose.

4. Kokiam kraujo apytakos ratui priklauso alveolių kapiliarai?

- a) didžiajam kraujo apytakos ratui;
- b) mikrocirkuliacijai;
- c) mažajam kraujo apytakos ratui.

5. Ką skiria mitralinis vožtuvas?

- a) dešinią prieširdį nuo dešiniojo skilvelio;
- b) kairią prieširdį nuo kairiojo skilvelio;
- c) aortą nuo kairiojo skilvelio;
- d) plaučių kamieną nuo dešiniojo skilvelio.

6. Kokia vainikinių arterijų reikšmė?

- a) perneša kraują iš širdies visam kūnui;
- b) aprūpina krauju širdies raumenį;
- c) tiekia kraują į galvos smegenis.

7. Paplitęs širdies kraujagyslių ligų rizikos faktorius yra:

- a) nutukimas;
- b) žemas kraujospūdis;
- c) sunkus fizinis darbas.

8. Kuris iš pateiktų faktorių gali padidinti širdies kraujagyslių ligų riziką?

- a) surūkytų cigarečių skaičius;
- b) padidėjusi cigarečių kaina;
- c) pranešimai apie rūkymo riziką ir širdies ligas.

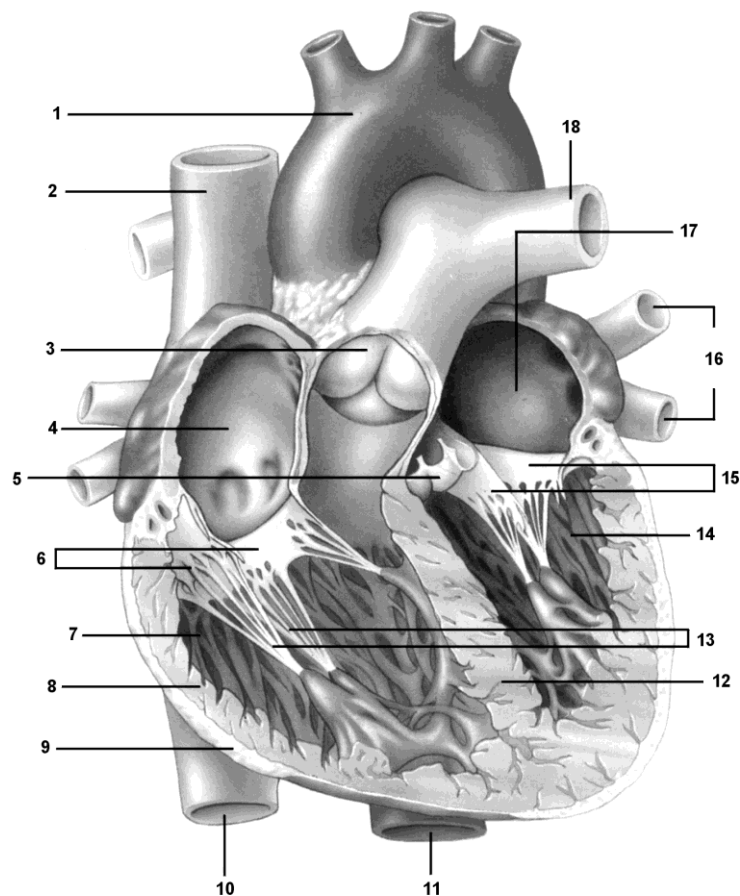
9. Kuris iš pateiktų teiginių yra teisingiausias? Širdies infarktas nutinka, nes:

- a) miokardo ląstelės ima žūti savaime;
- b) ant plokštelių susiformuoja kraujo krešulys;
- c) širdies raumens ląstelės negauna būtino deguonies kiekio;
- d) vainikinėse arterijose susikaupia riebalinių plokštelių;
- e) kraujo krešulys užblokuoja vainikinę arteriją.

10. Kuris iš pateiktų teiginių yra neteisingas? Požymiai, būdingi širdies nepakankamumui, yra:

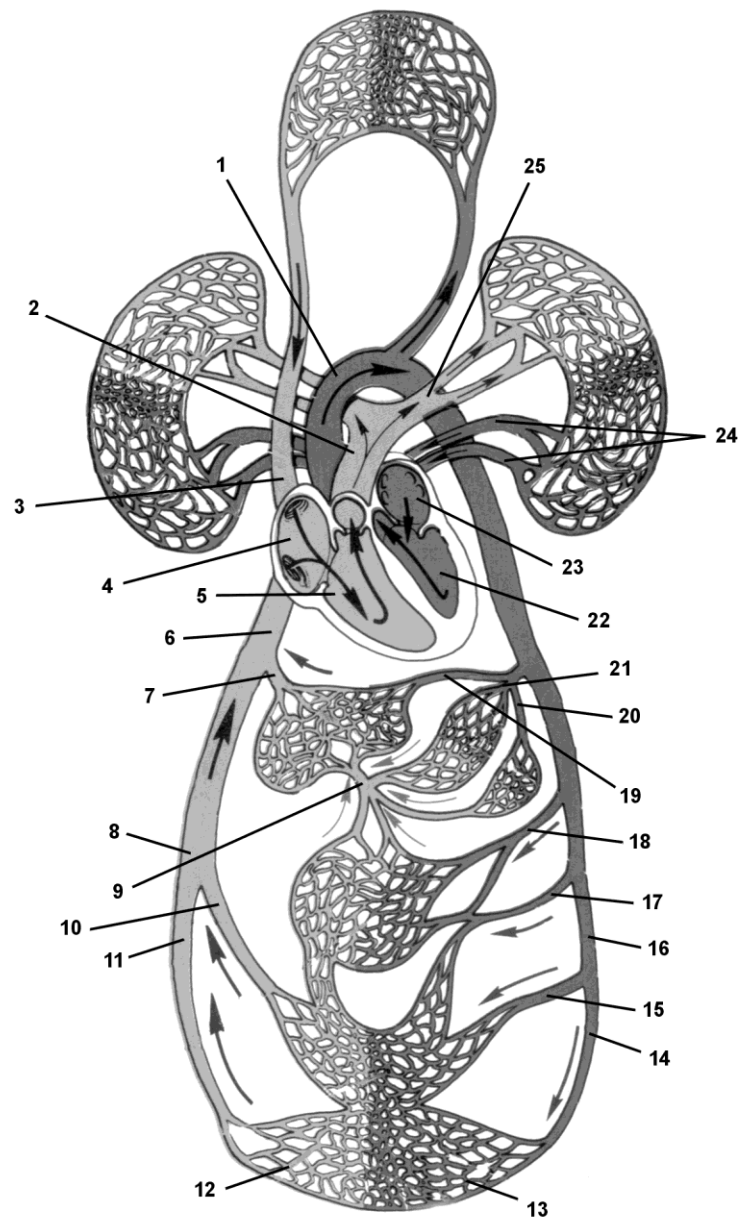
- a) dusulys;
- b) kosulys;
- c) miokardo skausmas;
- d) kojų patinimas;
- e) širdies ritmo sutrikimai;
- f) veido ir lūpų pamėlynavimas (cianozė).

11. Išvardyti 6 paveiksle pažymėtas širdies dalis.



6 pav. Širdies sandara (Anusevičienė ir kt., 2014)

12. Išvardyti 7 paveiksle pažymėtas širdies ir kraujagyslių sistemos dalis.



7 pav. Širdies ir kraujagyslių sistemos dalys (Anusevičienė ir kt., 2014)

4. ŠALINIMO SISTEMA. INKSTŲ PATOLOGIJA

4.1. Inktų patologija

IVADAS. Inkstai palaiko organizmo homeostazę (nekintamą vidinę terpę): *izovolemiją* (pastovus organizmo skysčių tūris), *izoosmiją* (osmosiškai aktyvių medžiagų koncentracija skysčiuose), *izohidriją* (H^+ koncentracija skysčiuose). Inkstai reguliuoja medžiagų (baltymų, angliavandenių, riebalų) apykaitą. Jie išskiria hormonus ir biologiškai aktyvias medžiagas (reninas, kininai, eritropoetinas, prostaglandinai). Inkstuose susidaro šlapimas, su kuriuo iš organizmo pasišalina dalis vandens ir druskų, daugelis toksiškų medžiagų apykaitos produktų.

Inktų funkcijos sutrikimus gali **sukelti šios priežastys:**

1. Nervų sistemos pažeidimai.
2. Endokrinų sistemos patologijos.
3. Infekcinės inkstų ligos (ūminiai, lėtiniai pielonefritai).
4. Šlapimo nutekėjimo sutrikimai (inkstų akmenligė);
5. Per mažas inkstų aprūpinimas krauju (inkstų arterijų aterosklerozė).
6. Įgimti inkstų sutrikimai.
7. Nesteroidinių vaistų nuo uždegimo ir analgetikų gausus vartojimas.
8. Autoimuninės inkstų ligos (Vileišis ir kt., 2016).

4.2. Inktų kamuolėlių (glomerulų) filtracijos pakitimai

Normali žmogaus inkstų kamuolėlių filtracija yra 120–130 ml/min. Patologiniai procesai ją gali padidinti arba sumažinti.

Filtracija padidėja kai: 1. Padidėja ištekančios arteriolės sienelės tonusas, o įtekančios – sumažėja. 2. Sumažėja onkotinis kraujo plazmos slėgis (vartojant daug skysčių, rezorbuojantis edemoms, esant hipoproteinemijai dėl baltymų stokos bei sunkiai proteinurijai).

Inktų kamuolėlių filtracija sumažėja:

1. Padidėjus slėgiui inksto kamuolėlio kapsulėje, dėl sutrikusio šlapimo nutekėjimo.
2. Dėl filtracinio ploto pažeidimo. Dėl sumažėjusios inkstų filtracijos organizme kaupiasi vanduo, azotinės medžiagos kraujyje, sutrinka natrio ir kitų elektrolitų pusiausvyra. Filtracijos sumažėjimas (mažiau nei 70 ml/min.) rodo sutrikusią inkstų kamuolėlių funkciją (Jankauskienė ir kt., 2008).

Kanalėlių funkcijos sutrikimai. Kas minutę į inkstų kanalėlius patenka 120 ml inkstų kamuolėlių filtrato; per valandą – 7200 ml; per parą – 172800 ml, tačiau paros diurezė yra tik 1,5–2 litrai. Inkstai išskiria tik 1 proc. filtruojamo pirminio šlapimo per parą. Paros laikotarpiu šlapimo

kiekio ir sudėties kitimas priklauso nuo vartojamo maisto ir išgerto skysčio kiekio. **Oligurija** – diurezės sumažėjimas iki 400 ml per parą, **anurija** – kai diurezė yra ne didesnė kaip 50–100 ml per parą. Diurezė, didesnė kaip 2–2,5 litrai per parą, vadinama **poliurija**. Vartojant daug skysčių, inkstai geba išskirti didelį kiekį hipotoninio (mažo santykinio tankio) šlapimo. Vartojant sausą maistą, išskiriama mažai didelio santykinio tankio hipertoniško šlapimo. Sveiko žmogaus šlapimo santykinis tankis per parą svyruoja 1008–1024. Šlapimo praskiedimą ir koncentravimą reguliuoja antidiurezinis hormonas (ADH). Esant lėtiniam inkstų nepakankamumui, inkstų kanalėliai negeba praskiesti ar koncentruoti šlapimo, pasireiškia **izostenurija**, t. y. santykinis šlapimo tankis per parą nekinta ir yra apie 1010–1011 (Jankauskienė ir kt., 2008).

Baltymų reabsorbcijos sutrikimai. Normaliai šlapime baltymų nėra, jų buvimas šlapime vadinamas **proteinurija**. Ji gali būti dviejų rūšių: inkstų kamuolėlių (atsiranda padidėjus filtruojančiosios membranos laidumui) ir kanalėlių (atsiranda pažeidus kanalėlių epitelį). Sergant inkstų ligomis, šlapime gali būti nustatoma **hematurija** (eritrocitai šlapime); **leukociturija** (padidėjęs leukocitų kiekis šlapime nustatomas, sergant pielonefritu, inkstų tuberkulioze, nefroziniu sindromu); **piurija** (pūliai šlapime, nustatomi sergant pielonefritu, lytinių organų uždegimais). Šlapime gali atsirasti **ketoninių medžiagų** (acetoacto rūgštis, beta hidroksisviesto rūgštis, acetono), t. y. dalinės riebalų ir baltymų oksidacijos produktai šlapime (Jankauskienė ir kt., 2008).

4.3. Inkstų funkcijos nepakankamumas (IFN)

Jis skirstomas į ūminį ir lėtinį. Etiologiniai veiksniai, sukeltantys ūminį inkstų nepakankamumą, klasifikuojami į tris grupes:

1. **Prerenaliniai** (hipovolemija, susilpnėjęs širdies darbas, vaistai, kraujagyslių ligos).
2. **Renaliniai** (kanalėlių nekrozė, glomerulonefritas, nefropatija, ūminis nefritas, kitos inkstų ligos).
3. **Porenaliniai** (šlapimtakių užkimšimas arba užspaudimas, priešinės liaukos, gimdos, tiesiosios žarnos navikai).

Ūminio inkstų nepakankamumo stadijos:

1. **Pradinė**, kai vyrauja pagrindinės ligos, sukėlusios inkstų nepakankamumą, simptomai.
2. **Oligurijos** metu sumažėja paros diurezė, didėja ūminė ureminė intoksikacija, acidozė, išryškėja daugelio organų ir sistemų pažeidimo požymiai.
3. **Poliurijos** stadija susijusi su regeneruojančių kanalėlių ląstelių per maža koncentracine galia. Poliurijos metu didėja diurezė, mažėja ureminė intoksikacija.
4. **Sveikimo stadijos** metu nyksta uremija, sunormalėja visi homeostazės rodikliai.

Lėtinis inkstų nepakankamumas. Sergant lėtiniu inkstų nepakankamumu, mažėja nefronų skaičius ir jų funkcija, sutrinka inkstų ekskrecinė ir inkrecinė funkcijos, medžiagų apykaita, organų ir sistemų veikla bei rūgščių ir šarmų pusiausvyra. Sergantiems inkstų nepakankamumu gali būti daug kitų organizmo funkcijų sutrikimų: hiperkalemija, hiponatremija, hiperfosfatemija, metabolinė acidozė, anemija, uremija (intoksikacija metabolizmo atliekomis pasireiškia nuovargiu, silpnumu, pykinimu, vėmimu), neuropatija, trombocitų funkcijos sutrikimas, vaistų toksiškumo padidėjusi rizika (daugelis vaistų ir jų metabolitų iš organizmo pašalinami su šlapimu, todėl vaistų veikimas ir šalutiniai poveikiai gali sustiprėti) (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

4.4. PRAKTINIS DARBAS

DARBO TIKSLAS. Nustatyti patologines sudedamąsias dalis šlapime ir paaiškinti jų reikšmę.

DARBO METODIKA. Šlapimo pataloginių sudėtinių dalių nustatymas.

Tiriami 2 paruošti šlapimo mėginiai (kontrolinis ir bandomasis). Nustatoma, kuriame pavyzdyje yra pataloginių šlapimo sudedamųjų dalių (baltymų arba acetono).

1 BANDYMAS. Kokybinis baltymų nustatymas šlapime.

Į du mėgintuvėlius įpilti po 5 ml filtruoto šlapimo. Vėliau į juos lašinti po 5–10 lašų 20 proc. sulfosalicilo rūgšties tirpalo. Šlapime, esant baltymo, atsiranda drumstumas. Jei yra daug baltymų, šlapime susidaro baltos nuosėdos (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

2 BANDYMAS. Ketoninių kūnų nustatymas šlapime.

Į du mėgintuvėlius įpilama po 5 ml tyrimui skirtų šlapimo pavyzdžių. Į kiekvieną mėgintuvėlį įpilama po 1 ml ledinės acto rūgšties ir 5 lašus natrio nitroprusido tirpalo. Atsargiai ant viršaus užpilamas 2–3 ml amoniako sluoksnis. Tarp skysčių susidaręs violetinis žiedas rodo, kad šlapime yra acetono (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

DARBO REZULTATŲ APTARIMAS. 1. Atsiradęs nežymus drumstumas rodo proteinurijos silpnai teigiamą reakciją, kuri žymima „+“, esant dideliame drumstumui, nustatoma teigiama reakcija „++“, susidariusios dribsnių nuosėdos rodo stipriai teigiamą reakciją „+++“. Neigiama reakcija žymima „–“. Paaiškinti baltymų atsiradimo šlapime priežastis.

2. Viršutiniame sluoksnyje susidaręs violetinės spalvos žiedas rodo, kad tiriamajame šlapime yra acetono. Spalvos ryškumas priklauso nuo acetonurijos lygio. Silpnai violetinė spalva rodo acetono pėdsakus ir žymima „+“. Ryški violetinė spalva – daug acetono žymima

„++“. Neigiama reakcija žymima „-“. Paaiškinti acetono šlapime atsiradimo priežastis ir mechanizmus.

.....
.....
.....

IŠVADOS. Suformuluoti išvadas, rodančias darbo tikslą. Paaiškinti šlapimo tyrimų duomenis.

.....
.....
.....

4.5. Saviruošos klausimai

1. Inkstų ligų priežastys.
2. Šlapimo kiekio pakitimai ir jų priežastys.
3. Šlapimo sudėties pakitimai. Patologinių dalių atsiradimo priežastys.
4. Ūminis inkstų nepakankamumas. Etiologija ir stadijos.
5. Lėtinis inkstų nepakankamumas. Organizmo funkcijų sutrikimai.
6. Inkstų akmenligės požymiai.

4.6. Savitikros klausimai

- 1. Kokia inksto sandara?**
- 2. Kokia nefrono sandara?**
- 3. Kokios inkstų funkcijos?**
- 4. Kokios nefrono funkcijos?**
- 5. Kiek viename inkste yra nefronų?**
- 6. Kiek per parą susidaro pirminio ir antrinio šlapimo?**
- 7. Kas reabsorbuojama proksimaliniuose kanalėliuose?**
 - a) mineralinės medžiagos;
 - b) cukrus;
 - c) riebalai ir baltymai;
 - d) vanduo.
- 8. Kas reabsorbuojama Henlės kilpoje?**
 - a) mineralinės medžiagos;
 - b) cukrus;
 - c) riebalai ir baltymai;
 - d) vanduo.

9. Kas reabsorbuojama distaliniuose kanalėliuose?

- a) mineralinės medžiagos;
- b) cukrus;
- c) riebalai ir baltymai;
- d) vanduo.

10. Kaip vadinama būklė, kai diurezė padidėja daugiau nei 2,5 l per parą?

- a) hiperurija;
- b) poliurija;
- c) oligurija.

11. Kaip vadinama būklė, kai diurezė sumažėja iki 50-100 ml per parą?

- a) hipourija;
- b) anurija;
- c) oligurija.

12. Izostenurija – tai inkstų negebėjimas koncentruoti šlapimo. Tada santykinis šlapimo tankis per parą yra:

- a) apie 1,028-1,050.
- b) apie 1,010-1,011.
- c) apie 1,010-1,015.

13. Ką rodo proteinurija?

- a) glomerulų uždegimą;
- b) per daug baltymų maiste;
- c) inkstų nepakankamumą.

14. Hematurija – tai yra:

- a) šlapalas kraujyje;
- b) kraujas šlapime;
- c) eritrocitai šlapimo tyrime.

15. Uremija – tai yra:

- a) šlapalas kraujyje;
- b) kraujas šlapime;
- c) leukocitai šlapime.

16. Ūminį inkstų nepakankamumą sukeliančios priežastys skirstomos į:

- a) inkstų kilmės ir ne inkstų kilmės nefropatijos;
- b) prerenaliniai, renaliniai, porenaliniai veiksniai;
- c) infekciniai, toksinės, obstrukcijos ir įgimos inkstų ligos.

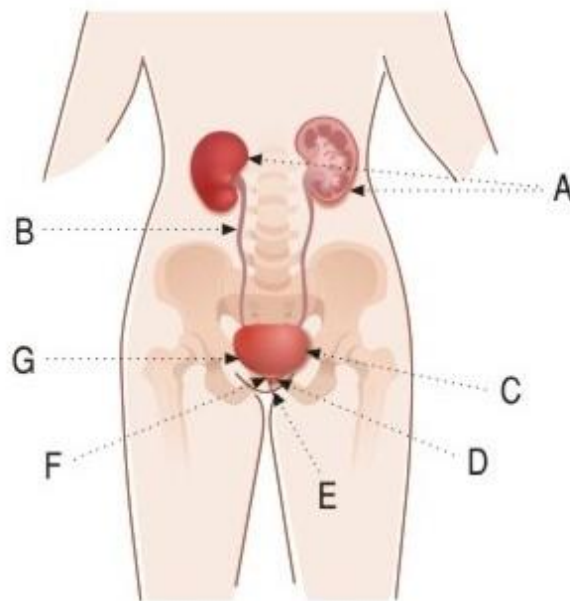
17. Kokios yra ūminio inkstų nepakankamumo stadijos?

- a) pirminė ir antrinė;
- b) ankstyvoji, uremijos ir terminalinė;
- c) pradinė, oligurijos, poliurijos ir sveikimo stadija.

18. Svarbiausia inkstų nepakankamumo išraiška yra:

- a) arterinė hipertenzija;
- b) inkstinė edema;
- c) uremija.

19. Išvardyti 8 paveiksle pažymėtas šalinimo organų sistemos dalis:



8 pav. Šalinimo organų sistemos dalys (Anusevičienė ir kt., 2014)

5. ENDOKRINIŲ LIAUKŲ FUNKCIJŲ SUTRIKIMAI

IVADAS. Endokrininė ir nervų sistema sudaro neuroendokrininę sistemą, kuri reguliuoja visas organizmo funkcijas, vystymąsi, gyvybinius procesus, medžiagų apykaitą. Endokrininės liaukos gamina ir išskiria į kraują hormonus, skatinančius arba slopina tam tikrų ląstelių ir organų funkcijas. Endokrininių liaukų išskiriami hormonai ne tik reguliuoja organų ir jų sistemų veiklą, bet ir veikia vienas kitą. Tai vadinama endokrinine pusiausvyra, kurią sutrikdo tam tikrų hormonų padidėjimas arba sumažėjimas.

ETIOLOGIJA. Endokrininių liaukų normalią veiklą sutrikdo šie veiksniai: 1. CNS sutrikimas. 2. Endokrininių liaukų navikai. Per didelis hormonų kiekis sukelia endokrininės liaukos hiperplaziją ir naviką, o per mažas – funkcionuojančių ląstelių nykimą. 3. Endokrininių liaukų uždegimai. 4. Liaukų kraujo apytakos sutrikimai (trombai, embolai, hipoksija). 5. Intoksikacija. 6. Alimentinis veiksnys (pvz., baltymų, riebalų, jodo stoka). 7. Jonizuojamoji spinduliuotė. 8. Autoimuniniai procesai. 9. Paveldimos ligos. 10. Kepenų funkcijos sutrikimai, dėl to sutrinka hormonų metabolizmas.

PATOGENEZĖ. Veikiant šiems veiksniams, gali atsirasti endokrininės liaukos disfunkcijos: hiperfunkcija, hipofunkcija arba afunkcija (Jankauskienė ir kt., 2008).

POŽYMIAI, SIMPTOMAI. Kiekvienos liaukos funkcijos sutrikimai pasireiškia būdingais simptomais, kurių kompleksas padeda nustatyti tipinį sindromą arba ligą, pvz., Greivso liga, Miksedema, Kušingo sindromas, Adisono liga ir kiti.

5.1. Liaukų disfunkcijų pasekmės

Skydliaukės funkcijos sutrikimai. Gali būti skydliaukės hiperfunkcija ir hipofunkcija.

Skydliaukės hiperfunkcija gali būti pirminė ir antrinė. Pirminė skydliaukės hiperfunkcija atsiranda dėl pačios skydliaukės patologijos ir ją dažniausiai sukelia: **Greivso liga** (difuzinis toksinis gūžys). Šios ligos metu būna padidėjęs skydliaukės hormonų kiekis organizme. Tai autoimuninės kilmės susirgimas: ligoonio skydliaukės audinyje ir kraujo serume yra nustatomi autoantikūnai - jie yra vadinami ilgai veikiančiais skydliaukės stimulatoriais. Organizmo funkcijų sutrikimus sukelia: a) pagreitėjusi medžiagų apykaita (svorio kritimas); b) suaktyvėjusi simpatinė nervų sistema (padidintas jautrumas, širdies plakimai). Greivso ligai būdingi ir akių simptomai (išverstakumas, retas mirkčiojimas). Gana dažnai už akių obuolių kaupiasi jungiamasis audinys.

Skydliaukės hipofunkcija gali būti: įgimta ir įgyta. Visais atvejais bus sumažėjęs skydliaukės hormonų kiekis organizme. **Įgimta hipotireozė** išsivysto vaisiui ir pasireiškia gimus. Negydytos įgimtos hipotireozės klinikinis pasireiškimas kūdikystėje arba ankstyvojoje

vaikystėje vadinamas kreatinizmu. Įgimtą hipotireozę dažniausiai sukelia: skydliaukės vystymosi sutrikimai ir jodo trūkumas motinos organizme. Negydant atsiranda didelis protinis atsilikimas, mažas ūgis. **Įgyta hipotireozė** išsivysto suaugusiems žmonėms, ją gali sukelti skydliaukės pašalinimas, jodo trūkumas organizme, vaistai (ypač savo sudėtyje turintys daug jodo) ir kitos priežastys. Organizmo funkcijų sutrikimus sukelia: 1. Medžiagų apykaitos sulėtėjimas. 2. Edeminio skysčio kaupimasis organizme. Įgytai hipotireozei yra būdinga: didėjantis svoris, apatija ir pabrinkusi oda (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

Adenohipofizės funkcijų sutrikimai. Adenohipofizės funkcijų sutrikimai yra skirstomi į hiperfunkciją ir hipofunkciją. **Adenohipofizės hiperfunkciją** dažniausiai sukelia hormoniškai aktyvus adenohipofizės navikas (adenoma), sintezuojantis vienos rūšies hipofizės priekinės skilties hormonus, žymiai rečiau kelių tokius hormonus padidintais kiekiais. Labiausiai paplitęs hormoniškai aktyvus hipofizės navikas yra prolaktinoma (būna padidėjęs prolaktino kiekis kraujyje). Moterims ji sukelia galaktorėjos, amenorėjos sindromą.

Antras pagal dažnumą navikas - augimo hormoną (somatotropiną) produkuojanti hipofizės adenoma. Vaikams ši patologija pasireiškia gigantizmu, o suaugusiems - akromegalija.

Adenohipofizės hipofunkcija. Ji atsiranda tada, kai sumažėja arba išnyksta hipofizės priekinės skilties hormonų sekrecija. Ją sukelia: besiplečiantys hipofizės navikai, hipofizės infarktas, genetinės ligos ir kitos priežastys. Adenohipofizės hipofunkcija gali būti dalinė, kai trūksta vieno adenohipofizės hormono, ir pilna, kai trūksta visų hipofizės hormonų (sergama Simondso sindromu). Jo metu būna visų periferinių endokrinių liaukų nepakankamumas.

Antinksčių žievės funkcijos sutrikimai yra skirstomi į hiperfunkciją ir antinksčių žievės hipofunkciją. **Antinksčių žievės hiperfunkciją** dažniausiai sukelia gliukokortikoidų hipersekrecija (padidėjęs kortizolio kiekis organizme) - tai vadinama Kušingo sindromu, kuris yra skirstomas į egzogeninį (jatrogeninį) Kušingo sindromą ir į endogeninį Kušingo sindromą. Egzogeninis (jatrogeninis) Kušingo sindromas pasireiškia dėl vieno iš stipriai veikiančių farmakologinių gliukokortikoidų preparatų ilgalaikio vartojimo - tai dažniausia Kušingo sindromo forma. Endogeninį Kušingo sindromą sukelia hipofizės navikas, išskiriantis padidintą AKTH kiekį arba antinksčių navikas, gaminantis daugiau kortizolio. Esant Kušingo sindromui sutrinka riebalų apykaita (didėja svoris), angliavandenių apykaita (atsiranda cukrinis diabetas) ir sutrinka baltymų apykaita (atsiranda rožinės spalvos odos strijos). Taip pat arterinis kraujospūdis, o moterims pasireiškia hirsutizmas (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

Antinksčių žievės hipofunkcija. Gali būti pirminė ir antrinė. Lėtinė antinksčių žievės hipofunkcija vadinama **Adisono liga**. Ją dažniausiai sukelia autoimuninės kilmės antinksčių

žievės suirimas. Sergant Adisono liga yra gliukokortikoidų trūkumas organizme, kuris pasireiškia hipoglikemija, mineralkortikoidų trūkumas organizme sukelia adinamiją, dehidrataciją, mažą arterinį kraujo spaudimą. Sunkesniais atvejais gali išsivystyti šokas. Vienas ryškiausių Adisono ligos požymių yra odos ir gleivinių hiperpigmentacija (Bronzinė liga), išsivysčiusi dėl padidėjusio AKTH kiekio organizme (Šimonienė-Kazlauskienė ir kt., 2017).

5.2. PRAKTINIS DARBAS. Endokrininių ligų tipiniai simptomai

DARBO TIKSLAS. Stebėti ir paaiškinti endokrininių liaukų funkcijų sutrikimų etiologiją, patogenezę, požymius.

METODIKA. Darbas demonstracinis, kurio metu stebimi pacientų, sergančių endokrininėmis ligomis, tipiniai požymiai ir aiškinami jų mechanizmai.

Skaidrės:

- Skydliaukės hiperfunkcija – Greivso liga. Nustatyti jos etiologiją, būdingus požymius, organizmo pokyčius sergant.
- Skydliaukės hipofunkcija – miksedema, jos etiologija, klinikiniai požymiai.
- Skydliaukės hipofunkcija – kreatinizmas, jo etiologija, formos, fizinės ir psichinės raidos sutrikimai.
- Prieskydinių liaukų hiperfunkcija – pirminis ir antrinis hiperparatiroidizmas, jų etiologija, griaučių pokyčiai.
- Prieskydinių liaukų hipofunkcija – hipoparatiroidizmas, stebėti klinikinius jo požymius.
- Adenohipofizės hiperfunkcija. STH hipersekrecija – gigantizmas. Nustatyti etiologiją, klinikinius požymius.
- STH hipersekrecija – akromegalija, nustatyti etiologiją, klinikinius požymius. Stebėti sveikų bei akromegalija ir gigantizmu sergančių žmonių ūgio kitimus.
- Adenohipofizės hipofunkcija. GTH hiposekrecija – riebalinė lytinė distrofija. Stebėti klinikinius jos požymius.
- Antinksčių funkcijos sutrikimai – Kušingo sindromas, jo priežastys, klinikiniai požymiai.
- Antinksčių hipofunkcija – Adisono liga, etiologija, jai būdingi požymiai.
- Lytinių liaukų hormonų hipofunkcijos ir hiperfunkcijų požymiai.
- Endokrininės kilmės nutukimai, jų etiologija.

DARBO REZULTATŲ APTARIMAS.

.....

.....

.....

.....

IŠVADA. Remiantis stebėjimais, suformuluoti išvadas, atitinkančias tikslus.

.....

.....

5.3. Saviruošos klausimai

1. Endokrininių liaukų sutrikimų etiologija ir patogenezė.
2. Hormonų klasifikacija ir jų funkcijos.
3. Pogumburio funkcijų sutrikimai.
4. Posmegeninės liaukos (hipofizės) funkcijos sutrikimai. Hipofizinis nanizmas.
5. Milžinūgystė (gigantizmas), didgalūnystė (akromegalija). Jų etiologija, požymiai.
6. Adenohipofizės hipofunkcija – riebalinė lytinė distrofija, jos požymiai.
7. Prieskydinių liaukų funkcijų sutrikimai. Pirminis, antrinis hiperparatiroidizmas, hipoparatiroidizmas, jų etiologija, požymiai.
8. Skydliaukės funkcijos sutrikimai. Greivso liga, kreatinizmas, miksedema, jų požymiai.
9. Antinksčių žievinės dalies funkcijų sutrikimai.
10. Kušingo sindromas, Adisono liga, jų etiologija, požymiai.
11. Antinksčių šerdinės dalies funkcijos sutrikimai.

5.4. Savitikros klausimai

- 1. Kokie yra hipofizės hormonai ir ką jie reguliuoja?**
- 2. Kokie yra skydliaukės hormonai ir ką jie reguliuoja?**
- 3. Išvardyti Greivso ligos svarbiausių požymių triadą.**

4. Ca ir P apykaita padidėja dėl:

- a) skydliaukės hiperfunkcijos;
- b) parathormono hiposekrecijos;
- c) parathormono hipersekrecijos;
- d) hipofizės hipersekrecijos.

5. Ca ir P apykaita sumažėja dėl:

- a) dėl skydliaukės hiperfunkcijos;
- b) dėl parathormono hipersekrecijos;
- c) dėl parathormono hiposekrecijos;
- d) dėl hipofizės hipersekrecijos.

6. Kokie yra antinksčių šerdinės dalies hormonai ir ką jie reguliuoja?

7. Kokie yra antinksčių žievės hormonai ir ką jie reguliuoja?

8. Išvardinti Kušingo sindromo svarbiausių požymių triadą.

9. Kokios yra endokrininio sulysimo priežastys?

- a) Adisono liga;
- b) Greivso liga;
- c) Kušingo sindromas;
- d) Miksedema;
- e) tinka visi atsakymai.

10. Kokios yra endokrininio nutukimo priežastys?

- a) Adisono liga;
- b) Kušingo sindromas;
- c) Greivso liga;
- d) Miksedema;
- e) tinka visi atsakymai.

11. Kur gaminami antriniai lytiniai hormonai?

- a) sėklidėse;
- b) kiaušidėse;
- c) prostatoje;
- d) antinksčiuose.

12. Kas gamina moteriškus lytinius hormonus?

- a) kiaušidės;
- b) ovarai;
- c) hipofizė;
- d) antinksčiai.

13. Kas gamina vyriškus lytinius hormonus?

- a) prostata;
- b) sėklidės;
- c) hipofizė;
- d) antinksčiai;
- e) sėklidės prielipas.

6. BENDRIEJI ANATOMIJOS, FIZIOLOGIJOS IR PATOLOGIJOS STUDIJŲ SAVIRUOŠOS KLAUSIMAI

1. Ląstelė. Jos sandara, dauginimosi būdai. Patologija.
2. Audiniai, jų rūšys.
3. Epitelinis audinys.
4. Jungiamasis audinys.
5. Raumeninis audinys.
6. Nervinis audinys. Sinapsė.
7. Kaulų sandara, cheminė sudėtis, klasifikacija. Kaulų jungtys.
8. Griaucių dalys, jų funkcijos. Sutrikimai.
9. Stuburas ir jo jungtys. Stuburo linkiai. Patologija.
10. Krūtinės ląstos kaulai ir jungtys.
11. Viršutinės galūnės kaulai ir jungtys.
12. Apatinės galūnės kaulai ir jungtys.
13. Kaukolė. Smegeninės kaulai ir jungtys.
14. Veido kaulai ir jungtys.
15. Amžinės ir lytinės kaukolės ypatybės.
16. Griaucių raumenys, bendrybės, suskirstymas, savybės. Patologija.
17. Galvos ir kaklo raumenys.
18. Veido raumenys.
19. Krūtinės, pilvo ir nugaros raumenys.
20. Galūnių raumenys.
21. Burna, jos organai. Patologija.
22. Virškinimas burnoje. Jo sutrikimai.
23. Fiziologinė seilių reikšmė. Patologija.
24. Pieninių dantų anatomija
25. Pastoviųjų dantų anatomija.
26. Kandžių anatomija.
27. Ilčių anatomija.
28. Kaplių anatomija.
29. Krūminių dantų anatomija.
30. Burnos ir dantų kraujotaka.
31. Burnos ir dantų inervacija.
32. Burnos ir dantų limfotaka.

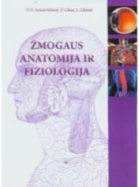

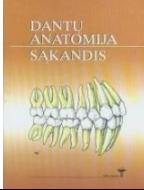
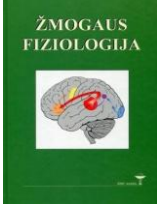
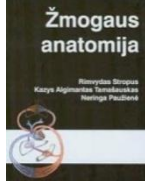
33. Kraujo apytakos ratai. Patologija.
34. Širdis: sandara, funkcijos, patologija.
35. Širdies ir kraujagyslių veiklos reguliacija. Patologija.
36. Aorta, jos dalys, maitinamos sritys.
37. Arterijos. Patologija.
38. Viršutinės ir apatinės tuščiosios venos sistemos.
39. Širdies laidžioji sistema, sutrikimai. Širdies veiklos ciklas.
40. Pulsas: norma ir patologija.
41. Kraujospūdis: norma ir patologija.
42. Kraujo sudėtis ir funkcijos.
43. Kraujo forminiai elementai, jų funkcijos, patologija.
44. Limfoidiniai organai. Patologija.
45. Limfa, jos susidarymas ir nutekėjimas.
46. Imunitetas. Imunodeficitai. Alergija.
47. Kvėpavimo organų sistema, reikšmė, suskirstymas. Kvėpavimo takai.
48. Plaučių anatomija.
49. Kvėpavimo fiziologija.
50. Patologija. Kvėpavimo nepakankamumas.
51. Virškinimo organų sistemos charakteristika. Virškinimo reikšmė.
52. Virškinimas burnoje. Fiziologinė seilių reikšmė. Patologija.
53. Skrandis. Virškinimas skrandyje. Patologija.
54. Plonoji žarna. Virškinimas dvylikapirštėje žarnoje. Patologija.
55. Storoji žarna, funkcijos. Defekacijos sutrikimai.
56. Kepenys, tulžis jų funkcijos, reikšmė. Patologija.
57. Kasa – virškinimo liauka, kasos sultys, jų fermentai. Patologija.
58. Šlapimo organų sistemos charakteristika ir reikšmė.
59. Inkstai. Jų sandara, funkcijos.
60. Patologija. Inkstų nepakankamumas.
61. Šlapinimosi mechanizmas.
62. Moters lytiniai organai. Patologija.
63. Vyro lytiniai organai. Patologija.
64. Endokrininė sistema. Hormonų funkcijos, disfunkcijos.
65. Funkcinė pogumburio ir hipofizės sistema. Sekretijos sutrikimai.
66. Antinksčiai, jų hormonai. Patologija.
67. Skydinė liauka, jos hormonai, disfunkcijos.

68. Užkrūčio, prieskydinės liaukos, jų hormonai.
69. Endokrininė kasos funkcija. Patologija.
70. Nervų sistema: klasifikacija, reikšmė. Patologija.
71. Nugaros smegenys (sandara ir funkcijos), pažeidimai.
72. Galvos smegenų skirstymas, reikšmė.
73. Smegenų skystis. Hematoencefalinis barjeras.
74. Juntamieji galviniai nervai. Motoriniai galviniai nervai. Mišrūs galviniai nervai.
75. Periferinė nervų sistema, jos struktūra.
76. Simpatinė nervų sistema. Parasimpatinė nervų sistema.
77. Jutimo sensorinės sistemos struktūra ir funkcijos. Patologija.
78. Regos sensorinė sistema. Akies anatominė struktūra. Patologija.
79. Uoslės sensorinės sistemos struktūra ir funkcijos. Patologija.
80. Skonio sensorinės sistemos struktūra ir funkcijos. Patologija.
81. Klausos ir pusiausvyros sensorinės sistemos struktūra ir funkcijos. Patologija.

**7. ANATOMIJOS, FIZIOLOGIJOS IR PATOLOGIJS DALYKO STUDENTŲ
SAVARANKIŠKŲ DARBŲ TEMOS**

Eil. Nr.	Savarankiško darbo pagrindinių temų pavadinimai
1.	Žmogaus kūno organizacija. Ląstelė. Audiniai. Organizmo audinių rūšys, sandara, funkcijos, pakitimai. Patologija.
2.	Žmogaus griaučių sistema. Kaulų sandara ir jungtys. Kaukolės kaulai, jų jungtys. Skeleto pakitimai. Patologija.
3.	Žmogaus kūno raumenų sistemos apžvalga. Raumenų patologija. Galvos, veido ir kaklo raumenys, jų topografija, funkcijos.
4.	Burnos organai. Jų patologija. Dantų sandara ir jų pažeidimai.
5.	Pieniniai dantys. Dantų dygimo laikas. Paveldimos dantų ligos.
6.	Pastovieji dantys: kandžiai, kapliai, iltys, krūminiai.
7.	Fiziologiniai ir patologiniai sąkandžiai.
8.	Veido, žandikaulių, burnos ir dantų vaskuliarizacija, inervacija. Patologija
9.	Širdies ir kraujagyslių sandara ir funkcijos. Centrinė ir periferinė kraujotaka. Kraujotakos nepakankamumas. Mikrocirkuliacijos, didžiojo ir mažojo kraujo apytakos ratų ypatumai ir patologija. Galvos, veido, burnos ir dantų kraujagyslių topografija.
10.	Limfoidinės sistemos sandara ir funkcijos. Limfiniai kapiliarai. Limfmazgiai. Patologija. Organizmo imunitetas, imuninės reakcijos. Imunodeficitai, alergijos.
11.	Kvėpavimo organų sistema. Anatomija, fiziologija ir funkciniai pakitimai. Burnos reikšmė kvėpavimui. Kvėpavimo nepakankamumas.
12.	Kraujo sistema. Anatomija, fiziologija ir patologija.
13.	Virškinimo organų sistema. Anatomija, fiziologija ir funkciniai pakitimai. Burnos reikšmė virškinimo procesui.
14.	Urogenitalinė sistema. Šlapimo susidarymas. Inkstų funkcijos, jų sutrikimai ir įtaka burnos būklei. Šalinimo sistemos organų patologija. Inkstų nepakankamumas.
15.	Lytinių organų sistema. Lytinių organų patologija.
16.	Centrinė nervų sistema. Galvos ir nugaros smegenų anatomija, fiziologija, patologija.
17.	Periferinės nervų sistemos anatomija, fiziologija, patologija. Reflekso lankas. Galvos, veido, burnos ir dantų inervacija. Galviniai ir nugariniai nervai.
18.	Sensorinė sistema. Pagrindinių jutimo organų anatomija, fiziologija, patologija. Jutimų sutrikimai. Skausmas.
19.	Endokrininė sistema. Belatakės liaukos. Hormonai, jų funkcijos ir disfunkcijos. Liaukų hiperfunkcijų ir hipofunkcijų įtaka organizmo pakitimams.

**8. ANATOMIJOS, FIZIOLOGIJOS IR PATOLOGIJS DALYKO STUDIJOMS
REKOMENDUOJAMA LITERATŪRA IR KITI INFORMACIJOS ŠALTINIAI**

Eil. Nr.	Leidinio metai	Leidinio autorius ir pavadinimas	Leidykla	Pažymėta, kur yra šaltinis		
				Kauno kolegijos bibliotekoje	Kabinetuose	LSMU biblioteka
Pagrindinė literatūra:						
1.	2009	O.V. Anusevičienė, P. Cibas, L. Lilienė, Žmogaus anatomija ir fiziologija. 194 p.	Technologija, Kaunas		V	V
2.	2011	O.V. Anusevičienė, P. Cibas, L. Lilienė. Žmogaus anatomija ir fiziologija: vadovėlis. 263 p.		V	V	V
3.	2014	Anusevičienė O. V., Cibas P., Liliene L., Žmogaus anatomija ir fiziologija. 264p.	Judex spauda: Kaunas	V	V	V
4.	2010	V. Gedrimas, E. Burneckis, R. Kubilius ir kt. Dantų anatomija. Sąkandis.	KMU leidykla, Kaunas		V	V
Papildoma literatūra						
1.	2006	Kėvelaitis E., Miliauskas R., Illert M. ir kt. Žmogaus fiziologija: vadovėlis	KMU leidykla, Kaunas		V	V
2.	2008	Civinskiene G., Kėvelaitis E., Miliauskas R., Žmogaus fiziologijos pagrindai	KMU leidykla, Kaunas			V
3.	2005	Stropus R., Tamašauskas K. A., Paužienė N. Žmogaus anatomija.	Vitae Litera, Kaunas	V		V
4.	2005	V. Gedrimas. Mažasis žmogaus anatomijos atlasas	Vilnius	V	-	V
5.	2007	The anatomy and physiology for beauty and holistic therapies	London	V		V

Eil. Nr.	Leidinio metai	Leidinio autorius ir pavadinimas	Leidykla	Pažymėta, kur yra šaltinis		
				Kauno kolegijos bibliotekoje	Kabinetuose	LSMU biblioteka
6.	1994	Trevoras Vestonas. Anatomijos atlasas	Gamta		V	V
7.	2013	Wolfgang Dauber. Knygą išvertė: doc. dr. Vidmantas Aželis ir doc. dr. Vytautas Gedrimas. Kišeninis žmogaus anatomijos atlasas.	Mokslo ir enciklopedijų leidybos centras		V	V
8.	2009	P. Paipalienė, I. Vaitkevičienė, N. Basevičienė ir kt. Apydančio ligų priežastys.	KMU leidykla, Kaunas		V	V
9.	2010	E. Slabšinskienė, S. Milčiuvienė, E. Bendoraitienė ir kt. Nekarioziniai dantų pažeidimai.	LSMU Spaudos namai, Kaunas		V	V
10.	2008	A. Valančiūtė, K. Baltrušaitis, ir kt. Burnos ertmės organų histologija ir embriologija	KMU leidykla, Kaunas			V
11.	2003	Lašienė J., Stalioraitytė E. ir kt. Patologinė anatomija	Vilnius	V		V
12.	2008	R. Česnauskienė, M. Gintilienė., R. Miliukienė. Patologijos pratybos	Vitae Litera, Kaunas	V	V	
13.	2001	Burnos patologinė fiziologija: vadovėlis / A. Kondrotas, K. Jankauskienė, V. Meškelevičius, V. Jurkštienė, G. Šimonienė ir kt.	Naujasis lankas, Kaunas		V	V

9. INTERNETINIAI ŠALTINIAI

- <http://www.vpc.lt/pact/>
- www.gwc.maricopa.edu/klas
- <http://psvk.vienintelis.lt/anatomija/39797>
- <http://mkp.emokykla.lt/zmogausbiologija2/0uzduotys.swf>
- <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/heart-disease/multimedia/circulatory-system/vid-20084745>



10. LITERATŪRA

1. Anusevičienė OV, Cibas P, Lilienė L. (2014). *Žmogaus anatomija ir fiziologija*. Kaunas: Judex spauda.
2. Jankauskienė K, Jurkštienė V, Šimonienė G, Kondrotas AJ. (2008). *Patologinės fiziologijos laboratoriniai darbai. Mokomoji knyga. Antroji dalis. Patologinė organų ir jų sistemų fiziologija*. Kaunas: KMU.
3. Kathryn L. Mc Cance, Sue E. Huether et al. (2010). *Pathophysiology. The biologic basic for disease in Adults and Children*. Mosby.
4. Lee-Ellen C. Copstead and Banasik, J. L. (2013). *Pathophysiology*; 5th ed. Saunders Elsevier.
5. Šimonienė-Kazlauskienė G, Jurkštienė V, Malinauskas M. (2017). *Patologinės fiziologijos laboratoriniai darbai. Mokomoji knyga*. Kaunas: LSMU Leidybos namai.
6. Vileišis A, Kazakevičius R, Kondrotas A. ir kt. (2016). *Patologinė fiziologija*, Vilnius: „Mokslo“ leidykla, 1991; papildomas leidimas. Kaunas: UAB „Vitae Litera“.