

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ**

**ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ**

**Навчально-методичний посібник  
до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу  
спеціальності 7.12010005 «Стоматологія»  
напряму підготовки 1201 «Медицина»**

**Запоріжжя - 2015**

**УДК 616.1/.4**

**ББК 54.1я73**

**М 69**

Затверджено МОЗ України в якості навчально-методичного посібника до практичних занять та самостійної роботи з навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» для спеціальності 7110106 «Стоматологія» напряму підготовки 1101 «Медицина» для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол № 2 від 16.06.2015р.)

**Рецензенти:**

**Фуштей Іван Михайлович**, доктор медичних наук, професор завідувач кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України».

**Чухрієнко Неоніла Дмитрівна**, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

**Автори:**

**Михайловська Н.С.**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Запорізького державного медичного університету;

**Шершньова О.В.**, кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини Запорізького державного медичного університету;

**Грицай Г.В.**, кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини Запорізького державного медичного університету;

**Шальміна М.О.**, кандидат медичних наук, асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини Запорізького державного медичного університету.

**Кулинич Т.О.**, асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини Запорізького державного медичного університету.

Навчально-методичний посібник складений відповідно до робочої програми з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» для студентів, які навчаються за спеціальністю 7.12010005 «Стоматологія». Навчально-методичний посібник має на меті допомогти студентам II курсу I медичного факультету (спеціальність «Стоматологія») краще засвоїти матеріал під час самостійної роботи, підготуватися до практичних занять, підсумкового модульного контролю та може бути використаний у навчальному процесі при вивченні дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини».

Запорізький державний  
медичний університет  
Видавництво ЗДМУ

## ПЕРЕДМОВА

Під час вивчення дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб» студенти вперше знайомляться з клінікою, отримують перший досвід вірного спілкування з хворим і засвоюють послідовність його методичного обстеження. У результаті вивчення навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» студент, який навчається за спеціальністю «Стоматологія», повинен засвоїти: основи етики та деонтології; принципи розпитування хворого; оволодіти методикою проведення об'єктивного обстеження хворих із патологією внутрішніх органів; трактувати основні синдроми при найпоширеніших захворюваннях внутрішніх органів та пояснювати механізми їх розвитку; знати методи обстеження та сучасні класифікації при захворюваннях внутрішніх органів; вміти узагальнювати результати розпиту та огляду хворих і на їх підставі вирізняти основні симптоми і синдроми; трактувати взаємозв'язок скарг хворого та проводити попередню оцінку щодо ураженої системи організму. Лікар-стоматолог повинен приділяти увагу стану слизової оболонки ротової порожнини пацієнтів, що надає багато інформації про стан внутрішніх органів людини. Тому одним із завдань пропедевтики внутрішніх хвороб є вивчення взаємозв'язку між хворобами внутрішніх органів та станом слизової оболонки ротової порожнини та язика.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія».

В посібнику представлений теоретичний матеріал, перелік питань для вивчення теми, тести для перевірки базисного та заключного рівня знань студентів, рекомендована для опрацювання основна та додаткова література. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами під час самостійної роботи, навчального процесу та підготовки до підсумкового модульного контролю.

## ЗМІСТ

<b>Тематичний план практичних занять.....</b>	<b>6</b>
<b>Тематичний план самостійної позааудиторної роботи.....</b>	<b>7</b>
<b>Тема 1.</b> Введення в клініку внутрішніх хвороб. Основні правила розпитування та огляду хворого. Методи дослідження хворого. Схема історії хвороби. Загальний огляд хворого. Огляд окремих частин тіла.....	8
<b>Тема 2.</b> Фізикальні методи дослідження дихальної системи. Розпит та загальний огляд хворих з патологією дихальної системи. Методи дослідження і семіотика дихальної системи. Фізичні методи дослідження. Перкусія та аускультация легень. Лабораторні та інструментальні методи дослідження в пульмонології. Основні синдроми в пульмонології.....	38
<b>Тема 3.</b> Фізикальні методи дослідження серцево-судинної системи. Розпит та загальний огляд хворих з патологією серцево-судинної системи. Методи дослідження. Перкусія та аускультация серця. Тони та шуми серця. Лабораторні та інструментальні методи дослідження в кардіології.....	55
<b>Тема 4.</b> Основні синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи.....	83
<b>Тема 5.</b> Методи дослідження органів травлення. Фізикальні методи дослідження травної системи. Розпит та загальний огляд хворих з патологією травної системи. Методи дослідження і семіотика травної системи. Фізичні методи дослідження. Пальпація живота. Лабораторні та інструментальні методи дослідження травної системи. Основні синдроми в гастроентерології. Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях ШКТ.....	105
<b>Тема 6.</b> Методи дослідження органів сечовиділення. Фізичні методи дослідження сечовидільної системи. Розпит та загальний огляд хворих з патологією нирок та сечових шляхів. Методи дослідження і семіотика сечовидільної системи. Фізичні методи дослідження. Пальпація нирок. Лабораторні та інструментальні методи дослідження сечовидільної системи. Основні синдроми в нефрології. Прояви захворювань нирок та сечових шляхів з боку слизової оболонки ротової порожнини та зубощелепної системи.....	130

<b>Тема 7.</b> Методи дослідження органів кровотворення. Фізикальні методи дослідження системи крові. Розпит та загальний огляд хворих з патологією системи крові. Методи дослідження і семіотика патології системи крові. Фізичні методи дослідження. Лабораторні та інструментальні методи дослідження. Загальний аналіз крові. Основні синдроми в гематології. Прояви захворювань крові з боку слизової оболонки ротової порожнини та зубощелепної системи. ....	154
<b>Тема 8.</b> Основні синдроми в гематології. Прояви захворювань крові з боку слизової оболонки ротової порожнини та зубощелепної системи.....	168
<b>Тема 9.</b> Методи дослідження і семіотика при захворюваннях органів ендокринної системи. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження хворих з захворюваннями ендокринної системи. Допоміжні методи дослідження в ендокринології. Основні синдроми в ендокринології.....	180
<b>Тема 10.</b> Методи дослідження і семіотика проявів алергії. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження хворих з алергіями. Допоміжні методи дослідження в алергології. Основні синдроми в алергології.....	197
Рекомендована література.....	226

## Тематичний план практичних занять

№	Тема	Кількість годин
1	Введення в клініку внутрішніх хвороб. Основні правила розпитування та огляду хворого. Методи дослідження хворого. Схема історії хвороби. Загальний огляд хворого. Огляд окремих частин тіла.	2
2	Фізикальні методи дослідження дихальної системи. Розпит та загальний огляд хворих з патологією дихальної системи. Методи дослідження і семіотика дихальної системи. Фізичні методи дослідження. Перкусія та аускультация легень. Лабораторні та інструментальні методи дослідження в пульмонології. Основні синдроми в пульмонології.	2
3	Фізикальні методи дослідження серцево-судинної системи. Розпит та загальний огляд хворих з патологією серцево-судинної системи. Методи дослідження і семіотика серцево-судинної системи. Фізичні методи дослідження. Перкусія та аускультация серця. Тони та шуми серця. Лабораторні та інструментальні методи дослідження в кардіології.	2
4	Основні синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи.	2
5	Методи дослідження органів травлення. Фізикальні методи дослідження травної системи. Розпит та загальний огляд хворих з патологією травної системи. Методи дослідження і семіотика травної системи. Фізичні методи дослідження. Пальпація живота. Лабораторні та інструментальні методи дослідження травної системи. Основні синдроми в гастроентерології. Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях ШКТ.	2
6	Методи дослідження органів сечовиділення. Фізичні методи дослідження сечовидільної системи. Розпит та загальний огляд хворих з патологією нирок та сечових шляхів. Методи дослідження і семіотика сечовидільної системи. Фізичні методи дослідження. Пальпація нирок. Лабораторні та інструментальні методи дослідження сечовидільної системи. Основні синдроми в нефрології. Прояви захворювань нирок та сечових шляхів з боку слизової оболонки ротової порожнини та зубощелепної системи.	2
7	Методи дослідження органів кровотворення. Фізикальні методи дослідження системи крові. Розпит та загальний огляд хворих з патологією системи крові. Методи дослідження і семіотика патології системи крові. Фізичні методи дослідження. Лабораторні та інструментальні методи дослідження. Загальний аналіз крові. Основні синдроми в гематології. Прояви захворювань крові з боку слизової оболонки ротової порожнини та зубощелепної системи.	2
8	Основні синдроми в гематології. Прояви захворювань крові з боку слизової оболонки ротової порожнини та зубощелепної системи.	2
9	Методи дослідження і семіотика при захворюваннях органів ендокринної системи. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження хворих з захворюваннями ендокринної системи. Допоміжні методи дослідження в ендокринології. Основні синдроми в ендокринології.	2
10	Методи дослідження і семіотика проявів алергії. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження хворих з алергіями. Допоміжні методи дослідження в алергології. Основні синдроми в алергології.	2
	Модульний контроль.	2

## Тематичний план самостійної позааудиторної роботи

№	Назва теми	Кількість годин
1	Підготовка до практичних занять – теоретичне та опрацювання методів фізикального обстеження хворого.	8
2	Оволодіння умінням аналізувати: <ul style="list-style-type: none"><li>- загальний аналіз крові;</li><li>- загальний аналіз сечі;</li><li>- біохімічного аналізу крові;</li><li>- коагулограму.</li></ul>	2
3	Курація хворих із написанням фрагменту історії хвороби.	3
4	Підготовка до підсумкового контролю засвоєння модулю.	2
	<b>Усього</b>	<b>15</b>

## ТЕМА 1. ВВЕДЕННЯ В КЛІНІКУ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ. ОСНОВНІ ПРАВИЛА РОЗПИТУВАННЯ ТА ОГЛЯДУ ХВОРОГО. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРОГО. СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ. ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРОГО. ОГЛЯД ОКРЕМИХ ЧАСТИН ТІЛА.

Навчальний час – 2 години

**I. Актуальність теми:** огляд хворого вважається одним з найдревніших методів діагностичної медицини. В історії клінічної медицини відомо чимало випадків встановлення діагнозу на основі огляду хворого. Професійний огляд хворого вимагає виняткової спостережливості. Не дивлячись на те, що на сьогоднішній день сучасні практичні лікарі мають у своєму розпорядженні високоінформативні засоби інструментальної і лабораторної діагностики, необхідно надавати належного значення огляду хворого – цьому технічно простому, але надто важливому методу діагностичного обстеження. Кожен лікар повинен повністю осягати роль огляду в своєму діагностичному арсеналі і в удосконаленні лікарського діагностичного мистецтва.

Важлива методична особливість огляду полягає в тому, що метод хоча і є наступним після анамнезу етапом обстеження, в дійсності він проводиться впродовж всього періоду спілкування з хворим – від початкового анамнестичного і подальшого фізикального обстеження.

Історія хвороби включає в себе: паспортну частину; скарги хворого; анамнез захворювання; анамнез життя; об'єктивний статус; попередній діагноз; лабораторні дані; диференціальний діагноз; остаточний діагноз; етіологія захворювання; патогенез; лікування; щоденник спостереження; профілактика; прогноз та його обґрунтування; епікриз; список літератури.

**II. Загальна мета:** демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та вміння застосовувати їх при огляді хворої людини, вміти проводити розпит та загальний огляд хворого, знати методи дослідження і семіотику систем та органів, фізикальні методи дослідження, вміти проводити огляд та опитування пацієнта, ознайомитись з лабораторними та інструментальні методами дослідження.

### III. Кінцеві цілі:

- визначати роль і місце загального огляду хворого в діагностичному процесі;
- вміти методично вірно проводити загальний огляд хворого, дотримуючись схеми дослідження;
- вміти аналізувати загальний стан пацієнта і стан його свідомості та робити висновок про їх відповідність нормі або певному ступеню порушення;



- вміти узагальнювати дані огляду хворого з визначенням типу його тілобудови;
- демонструвати методику дослідження шкіри, її властивостей та підшкірної клітковини, трактувати зміни кольору, вологості, тургору, температури шкіри, наявність висипів із встановленням основних симптомів захворювання;
- демонструвати методику дослідження м'язів та суглобів з подальшою оцінкою стану кістково-м'язової системи;
- демонструвати послідовність та техніку дослідження лімфатичних вузлів, аналізувати основні їх властивості та робити висновок про відповідність нормі;
- вміти оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубощелепної системи на виникнення і перебіг захворювань внутрішніх органів;
- визначити роль та місця лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань.

#### **IV. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:**

1. Що вивчає медична деонтологія?

A. Взаємовідносини хворих між собою

B. Взаємовідносини між лікарем та хворим

**C. Питання обов'язку, моралі і професійної етики**

D. Ятрогенні захворювання

E. Взаємовідносини між медичним персоналом і родичами хворого

2. Надчеревний кут це:

**A. Епігастральний кут**

B. Кут, під яким ребра відходять від хребта

C. Кут, утворений тілом грудини і її рукояткою

D. Кут, який утворює грудина в яремній ямці

E. Кут, утворений ключицею і грудиною

3. Що таке кіфосколіоз:

A. Викривлення хребта вперед

B. Викривлення хребта назад

C. Нормальний стан хребта

D. Викривлення хребта в бік

**E. Викривлення хребта в бік і назад**

4. Як називається положення пацієнта в ліжку, при якому він самостійно не може змінити свого положення?

- A. Пасивне**
- В. Активне
- С. Пасивне вимушене
- Д. Вимушене
- Е. Пасивне активне

5. При опитуванні хворого перенесені захворювання описують у розділі:

- A. В історії життя**
- В. В історії розвитку захворювання
- С. При опитуванні за системами
- Д. У скаргах хворого
- Е. При деталізації скарг

6. До якого розділу опитування хворого відноситься скарга на ядуху:

- A. Скарги хворого**
- В. Деталізація скарг
- С. Опитування по системах
- Д. Історія розвитку хвороби
- Е. Історія життя

7. Який розділ анамнезу називають медичною біографією?

- А. Головні скарги хворого
- В. Другорядні скарги хворого
- С. Історію життя**
- Д. Історію хвороби
- Е. Опитування по системах

8. До якого розділу анамнезу входить скарга на значне зниження маси тіла?

- A. Розпит щодо загального самопочуття**
- В. Скарги хворого
- С. Історія життя
- Д. Історія хвороби
- Е. Опитування по системах

9. Докладний опис, вивчення кожної скарги проводять у наступному розділі історії хвороби:

- А. Опитування за системами
- В. Деталізація скарг**
- С. Історія розвитку хвороби
- Д. Скарги хворого
- Е. Історія життя

10. В якому розділі анамнезу при опитуванні хворого описуються шкідливі звички?

- A. У скаргах
- B. В анамнезі хвороби
- C. В анамнезі життя**
- D. При опитуванні за системами
- E. При вивченні другорядних скарг хворого

#### **V. Основні питання за темою:**

1. Що таке огляд хворого і до якої групи діагностичних методів він належить.

2. Якими мають бути умови проведення загального огляду хворого та на що слід звертати увагу при загальному огляді хворого.

3. Які різновиди загального стану хворого вам відомі? Дайте їх характеристику.

4. Які бувають порушення свідомості, охарактеризуйте їх.

5. Як характеризується положення хворого в ліжку? Дайте характеристику активного, пасивного та вимушеного положень хворого.

6. Фізіологічні дихальні шуми - везикулярне і бронхіальне дихання, механізм їх виникнення, зміни при патології.

7. Конституціональні типи та їх характеристики.

8. На що слід звертати увагу при огляді шкіри, від чого залежать зміни кольору шкіри, як може він змінюватися при різних захворюваннях.

9. Які бувають типи висипів та при яких патологічних станах вони спостерігаються.

10. Основні групи лімфатичних вузлів. Послідовність та методика дослідження лімфатичних вузлів.

#### **VI. Практична робота – види та завдання:**

1. Огляд хворого та визначення його загального стану, свідомості та положення в ліжку.

2. Визначення конституційного типу хворого.

3. Огляд шкіри, її придатків та підшкірної клітковини з визначенням симптомів хвороби.

4. Пальпація лімфатичних вузлів з аналізом їх стану.

5. Оформлення у письмовому вигляді даних про загальний огляд пацієнта.

## **VII. Зміст теми**

### **СХЕМА ІСТОРІЇ ХВОРОБИ**

1. Паспортна частина.
2. ПІБ хворого.
3. Вік, дата народження.
4. Місце проживання.
5. Місце роботи, посада.
6. Дата надходження до стаціонару.
7. Ким був направлений.
8. Діагноз, з яким хворий був направлений в стаціонар.
9. Клінічний діагноз (основне захворювання, ускладнення, супутні захворювання).
10. Скарги хворого.
11. Анамнез захворювання (збирається в хронологічному порядку, для максимального відображення динаміки розвитку клінічної симптоматики. Дізнайтеся, яке лікування хворий отримував до курації, тому що багато терапевтичних засобів змінюють клініку захворювання).
12. Анамнез життя:
  - біографічні дані: місце народження, які пологи, як ріс і розвивався, навчання, спеціальність, заміжжя, вагітність, пологи і т.д.;
  - трудовий анамнез: початок трудової діяльності, професія, її зміни, умови праці, виробничі травми, участь у війні. Житлово-побутові умови в різні періоди життя хворого, склад сім'ї;
  - харчування: режим, регулярність, різноманітність, калорійність і т.д.;
  - перенесені захворювання, травми, операції, поранення, венеричні захворювання, з описом тяжкості та тривалості хвороби, ускладнення;
  - лікування, всілякі втручання, контакт з хворими;
  - епідеміологічний анамнез: контакти з інфекційними хворими;
  - шкідливі звички;
  - сімейний анамнез і спадковість (батьки, брати, сестри, діти - їх стан здоров'я, причини смерті);
  - алергічний анамнез: наявність алергічних реакцій у хворого, його родичів та дітей.
13. Об'єктивний статус:
  - опитування по системам та органам;
  - фізикальні дані (огляд, пальпація, перкусія, аускультация).
14. Попередній діагноз і його обґрунтування, ставиться на підставі скарг, даних анамнезу захворювання, анамнезу життя та фізикального обстеження. Необхідно використовувати лише типові для цього захворювання прояви і ознаки, узагальнюючи їх. При цьому неприпустимий повторний, послідовний

виклад анамнезу та інших даних. Треба на перше місце поставити найбільш ймовірне захворювання у даного хворого і вказати інші подібні захворювання, для виключення яких необхідні додаткові дослідження. Приклад: На підставі скарг хворого (вказати які), даних анамнезу хвороби, та результатів фізикального обстеження (вказати які) можна думати про наступне захворювання: «\_\_\_».

15. Лабораторні дані.

16. Диференціальний діагноз (потрібно перерахувати загальні симптоми, які можуть бути при захворюванні, з яких проводиться диференціація. Потім відзначаються відмінності в клінічній симптоматиці з використанням анамнестичних даних, фізикального обстеження, результатів лабораторного дослідження).

17. Обґрунтування заключного діагнозу (на підставі скарг хворого (вказати які), даних анамнезу хвороби, та результатів фізикального обстеження (вказати які), даних лабораторно-інструментального дослідження (вказати які) можна думати про наступне захворювання: «\_\_\_».

18. Заключний діагноз (вказується форма, тяжкість захворювання, а також ускладнення і супутні захворювання; етіологія основного захворювання; патогенез; патологічна анатомія (мікро і макро)).

19. Лікування (режим; дієта; медикаментозне лікування:

1. етіотропне; 2. патогенетичне; 3. симптоматичне; 4. загальнозміцнююче; 5. фізіотерапія; 6. лікувальна фізкультура та масаж; 7. санаторно-курортне лікування; 8. оперативне лікування; 9. диспансерне спостереження і протирецидивна терапія.

20. Профілактика.

Первинна – попередження хвороби, вторинна – попередження загострень, рецидивів хронічного процесу.

21. Прогноз і його обґрунтування.

На підставі динаміки захворювання, віку хворого, наявності супутніх захворювань, шкідливих звичок, умов життя, професії хворого необхідно дати конкретне обґрунтування прогнозу для життя і праці.

Прогноз у відношенні життя може бути сприятливим у тому випадку, якщо хворому не загрожують ускладнення, небезпечні для життя; сумнівним - якщо при певних обставинах у хворого (з урахуванням його віку, перебігу захворювання, прогресування, ускладнень, ефективності лікування і т.п.) може наступити летальний випадок, і несприятливий якщо у хворого летальний випадок неминучий. Прогноз у відношенні працездатності вирішується у плані тимчасової або стійкої втрати її (група інвалідності) з урахуванням ступеня функціональних порушень і професії хворого.

22. Епікриз.

Епікриз повинен у стислій формі вмістити в собі увесь основний зміст історії хвороби, створюючи враження про хід обстеження хворого, діагностики, клінічного перебігу хвороби та її особливості, про терапію і прогноз.

В епікризі повинні бути відображені оцінка форми хвороби, облік атипових симптомів, аналіз тих чи інших клінічних даних, оцінка застосовуваних методів терапії і т.д.

- Етапний - охоплює період кожних 10 днів перебування хворого в стаціонарі і оформлюється з метою вирішення лікарською контрольною комісією питання про непрацездатність хворого.

- Перевідний - оформлюється при зміні основного діагнозу, що потребує продовження обстеження та лікування в іншому відділенні стаціонару чи іншому лікувальному закладі.

- Виписний - охоплює весь період спостереження та лікування хворого в стаціонарі.

- Посмертний - оформлюється у разі смерті хворого.

23. Перелік використаної літератури. У цьому розділі вказують літературні джерела, що використовувались під час написання історії хвороби відповідно до загальноприйнятої бібліографічної форми (з зазначенням прізвища та ініціалів авторів у алфавітному порядку, назва роботи, джерело, рік і місце видання, сторінки).

24. Підпис студента.

25. Дата.

### **Загальна схема розпитування (суб'єктивне дослідження)**

1. Паспортна частина:

- Прізвище, ім'я, по батькові

- Вік

- Сімейний стан

- Стать

- Національність

- Освіта

- Місце проживання

- Місце роботи

- Професія (посада)

- Адреса найближчих родичів

- Дата надходження в клініку.

2. Розпитування про скарги хворого, його відчуття і переживання:

- група чітких скарг - при виражених змінах внутрішніх органів (кашель, задишка, блювота, біль, набряки, підвищення температури);

- група неясних скарг - при хронічних захворюваннях чи функціональних розладах («поболіє, відчуваю серце» і т. д.);

- група багаточисельних, деталізованих і невизначених скарг (невротичні скарги).

За змістом скарги діляться на:

- скарги на морфологічні зміни (зміна форми, положення, вигляду окремих частин тіла);

- скарги на функціональні порушення (розлади функцій – задишка, пронос);

- скарги на патологічні відчуття (психічні переживання) – біль, погане самопочуття.

3. Розпитування про дане захворювання, його початок і подальший перебіг до дня обстеження - *анамнез захворювання (anamnesis morbi)*.

4. Розпитування про попереднє життя хворого - *анамнез життя (anamnesis vitae)*.

**Розпитування хворого (interrogatio)** – найважливіший метод дослідження хворої людини, в якому має велике значення бесіда з хворим, детальне розпитування, що дозволяє дуже часто отримати відомості про захворювання не менш вагомі, ніж при використанні сучасних лабораторних чи інструментальних методів (до того ж останні можуть бути недоступними через відсутність необхідного обладнання чи високу вартість обстеження).

Бесіда з хворим допомагає в розумінні його особистості: з'ясовує не тільки особливості його професійної діяльності, звичок і уподобань культурного рівня і соціального стану, але і реакцію на хворобу соціальні сімейні і інші проблеми, що виникли у зв'язку з захворюванням.

Обстеження хворого починається з того, що йому задають запитання. Відповідь на ці питання називають анамнестичною (від грецького слова *anamnesis* - спогад). Сукупність відомостей отриманих при розпитуванні хворого називається анамнезом, а процес отримання цих відомостей при співбесіді називається збиранням анамнезу. Якщо анамнез зібрано з повнотою і достовірністю, то, як правило, вдається визначити характер і причину захворювання [2].

**Правила розпитування.** При першому контакті з обстежуваним лікар знайомиться з ним, уточнюючи паспортні відомості: прізвище, ім'я по батькові, вік, місце проживання і місце роботи. Отримані при цьому відомості важливі не тільки для визначення особливостей спілкування з хворим залежно від освітнього і соціального рівня, але й можуть мати певне діагностичне значення. Бесіда з хворим повинна бути неспішною, проходити за спокійних обставин, а лікар - терплячим і уважним. Розпитування вимагає такту, психологічної здатності увійти в переживання хворого, вміння знайти контакт з хворим. Важливо, щоб спочатку хворий виклав все, що пригнічує його. Сам характер викладу скарг дозволить визначити, наскільки критично слід відноситись до інформації, отриманої від хворого.

Відомості про хворого з розладами свідомості можна отримати від родичів чи осіб, що супроводжували його, від дільничного терапевта чи сімейного лікаря, а також з медичної документації (направлення в стаціонар, карта амбулаторного хворого, витяг з історії хвороби). Опитувати родичів доводиться, якщо хворий глухонімий і не може дати письмових відповідей, якщо мова і письмові здібності втрачені внаслідок ураження головного мозку.

Розповідь хворого може бути непослідовною, хаотичною, і тому лікар повинен керувати у цій бесіді, задаючи додаткові запитання. При цьому не слід бути дуже настирним, щоб не змушувати здогадливих хворих підтверджувати те, що в них шукає лікар. Водночас не слід дозволяти хворому повести лікаря у напрямку певного, можливо невірного діагнозу (якщо хворий був вже на обстеженні в інших лікувальних закладах).

Розпитування проводять в такій послідовності: загальні відомості про хворого скарги хворого та їх деталізація історія розвитку захворювання, опитування по системах органів, історія життя [1,6].

**Загальні відомості про хворого (Prefatio).** Вік обстежуваного важливо знати, щоб зіставити його з виглядом хворого. Моложавий вигляд хворого може свідчити про ендокринну патологію чи вроджену ваду серця. Якщо хворий виглядає старшим за паспортний вік, це може свідчити про перенесені важкі захворювання чи передчасне старіння (прогерія). Вік хворого може допомогти у визначенні причини захворювання. Для прикладу: недостатність клапанів аорти, виявлена у молодому віці, найчастіше є ревматичної етіології, у віці 40-50 років – сифілітичного, а у хворих старших 50 років – атеросклеротичного походження.

Одна і та ж скарга хворого може бути ознакою різних захворювань залежно від віку обстежуваного. Болі в ділянці серця у молодих людей можуть бути ознакою міокардиту чи нейроциркулярної дистонії, а у осіб старшого віку – ішемічної хвороби серця. Перебіг захворювання також може залежати від віку: пневмонія більш важко перебігає у осіб похилого віку, а цукровий діабет швидше прогресує у молодих.

Професію і місце роботи хворого важливо з'ясувати тому, що є захворювання, пов'язані з впливом шкідливих професійних факторів – професійні хвороби (вібраційна хвороба, силікоз, антракоз).

Місце проживання хворого може мати значення у виникненні ендемічних захворювань, пов'язаних з геобіохімічними особливостями місцевості (ендемічний зоб при нестачі йоду, флюороз при надлишку фтору).

Певне діагностичне значення має стать. Рак легень, виразкова хвороба, гемахроматоз, подагра частіше виявляються у чоловіків, а жовчнокам'яна хвороба, пієлонефрит, залізодефіцитна анемія – у жінок [1,2].

**Скарги хворого та їх деталізація.** Скарги – неприємні відчуття, що виникають при порушенні функції чи структури функціональних систем, є ознаками захворювання.



За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, - здоров'я - це стан повного фізичного, духовного і соціального благополуччя. Здоровими є особи, які не скаржаться на стан свого здоров'я і у яких при клінічному і лабораторно-інструментальному обстеженні не виявляється захворювання чи порушення функції органів і систем. Для виявлення проявів захворювання з'ясовують скарги хворого. Розповідь хворого про неприємні відчуття необхідно деталізувати. При наявності скарги на біль слід уточнити його локалізацію, характер початку (раптовий чи поступовий), з чим хворий пов'язує виникнення болю, куди поширюється біль, як довго триває, чим супроводжується, що полегшує чи знімає біль. Подібно аналізують і інші скарги хворого.

В процесі співбесіди з хворим може виявитись неадекватне ставлення пацієнта до захворювання або стану свого здоров'я: негативне (ігнорування факту хвороби, впливу факторів ризику, стану передхвороби); зверхнє – недооцінка тяжкості хвороби, факторів ризику; поринання у хворобу, передхворобу; іпохондричне ставлення – безпідставний страх за здоров'я і життя (при неврозах); утилітарне – одержання певної вигоди від хвороби, матеріальної чи моральної. Тому оцінювати скарги слід критично і при перебільшенні хворим ознак захворювань пам'ятати про агравацію; якщо ж обстежуваний з якихось мотивів розповідає про ті ознаки, яких у нього немає – це симуляція. Нарешті ігнорування пацієнтом явних ознак захворювання, або приховування їх – це диссимуляція.

Критично слід відноситись і до відомостей, які повідомляють родичі, близькі і інші особи. Слід пам'ятати, що родичі іноді навмисне приховують або змінюють факти: це частіше стосується захворювань, що виникли чи загострились в стані алкогольного сп'яніння або при суїцидальних спробах [6,9].

**Історія виникнення захворювання (Anamnesis morbi).** При опитуванні необхідно детально розпитати про початок захворювання: з якого часу вважає себе хворим; захворювання починалось раптово чи поступово; якими були перші прояви захворювання, з чим хворий пов'язує виникнення захворювання; чи звертався за медичною допомогою. В хронологічній послідовності розпитують про динаміку захворювання, частоту і тривалість, причину загострень; появу інших ознак, результати попередніх обстежень, яке лікування проводилося і його ефективність (медикаментозне, санаторно-курортне).

Детально з'ясовують мотиви звернення до лікаря (загострення хронічного захворювання, діагностичне обстеження), як довго знаходився попередньо на амбулаторному чи стаціонарному лікуванні (тривалість перебування на листку непрацездатності – страховий анамнез) [1,12].

**Історія життя (Anamnesis vitae).** Відомості про життя хворого є його медичною біографією, яка описує умови його дитинства, зрілого віку. Починають розпитувати з загальнобіографічних відомостей: де і в якій сім'ї народився хворий. В педіатричній практиці деталізують вік батьків при

народженні дитини, чи вчасні були пологи, яким було харчування дитини, коли почав ходити, говорити. При обстеженні терапевтичних хворих ставлять більш загальні питання, які стосуються місцевості проживання, матеріально-побутових умов і сімейних обставин. Запитують чи не відставав від своїх ровесників у фізичному і інтелектуальному розвитку, у якому віці пішов до школи і як давалось навчання, заняття фізкультурою. Важливим є початок трудової діяльності (у підлітковому чи зрілому віці), простежують всі види роботи з огляду на можливість шкідливих професійних впливів – професійний маршрут хворого. При цьому звертають увагу на роботу в умовах впливу шуму, вібрації, запилення повітря, контакт з хімічними речовинами, переохолодження, роботу на відкритому повітрі, змінний чи вахтовий характер роботи. Слід уточнити відомості про проживання на радіаційно забрудненій території та участь в ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Певне значення мають житлово-побутові умови (облаштований особняк, ізольована квартира, гуртожиток). Уточнюють режим харчування: чи є воно достатньо збалансованим, чи харчувався хворий в домашніх умовах, чи в закладах громадського харчування, чи не є прихильником вегетаріанства, роздільного харчування. Всі ці фактори можуть мати значення у виникненні захворювань органів травлення чи обміну речовин, створенні умов для зниження опору організму [12].

Запитують про побутові шкідливі звички: паління, вживання алкоголю, зловживання кавою чи міцним чаєм. Детально опитують про перенесені захворювання, починаючи з раннього дитинства. Питання повинні бути коректними, зрозумілими для хворого. При розпитуванні про попередньо перенесені захворювання не слід обмежуватись лише їх назвою, бо хворий може розуміти під цим зовсім інші захворювання. Тому хворому поряд з назвою захворювання зазначають головні ознаки його і допомагають згадати їх наявність в минулому. Захворювання дорослих можуть бути ускладненнями інфекційних хвороб, перенесених у дитячому віці (захворювання нирок після скарлатини, ураження органів дихання після корі). Запитують про захворювання у підлітковому віці; якщо хворий не служив в армії, то що було цьому причиною (захворювання чи інші обставини). Деталізують перенесені травми, оперативні втручання, захворювання тієї чи іншої системи в дорослому віці [1].

Обов'язково слід запитати чи не хворів жовтяницею, малярією, туберкульозом, зважаючи на те, що ці захворювання можуть залишити після себе стійкі зміни структури органу і функції системи. В епідемічний період завжди запитують про контакт з інфекційними хворими. Звертають увагу на наявність факторів ризику ВІЛ-інфекції: невпорядковане статеве життя, повторні гемотрансфузії, оперативні втручання, проживання в епідеміологічно небезпечних регіонах, вживання ін'єкційних наркотичних засобів [2].

При опитуванні необхідно звернути увагу на дрібниці, не варті уваги з точки зору хворого, або деталі, які легко забуваються, особливо людьми

похилого віку. Такими є травми без важких наслідків, невеликі оперативні втручання з приводу ніби доброякісних пухлин, постійне вживання ліків [2].

*Сімейний анамнез.* Запитують час настання статевої зрілості. У жінок запитують кількість вагітностей, пологів, їх перебіг, тривалість і періодичність місячних, вік у якому встановилась менопауза, наявність ознак клімактеричного періоду [1].

Зважаючи на поширеність алергічних захворювань, обов'язково уточнюють алергологічний анамнез: чи не було у хворого алергічних реакцій на харчові продукти (цитрусові, шоколад, суниці), лікарські засоби, побутові засоби гігієни і санітарії, фарби, лаки. Проявами алергії можуть бути висипання на шкірі, утруднене дихання, водянисті виділення з носа [15].

Для виявлення ролі спадковості у виникненні захворювання слід запропонувати хворому спів ставити, чи не було подібних проявів захворювання у батьків, сестер, братів чи дітей. У терапії частіше передається схильність до того чи іншого захворювання (гіпертонічна хвороба, жовчно-кам'яна хвороба, подагра), яка може реалізуватись під впливом провокуючих зовнішніх факторів. Іноді спадкове захворювання може проявлятися через покоління (для прикладу - гемофілія передається від діда до онука через доньку, у якої немає клінічних проявів) [2].

**Об'єктивне обстеження хворого (status praesens)** - вивчення окремих органів та систем - система органів дихання, серцево-судинна система, органи травлення, органи виділення, ендокринна система, нервова система

- загальний огляд (inspectio)
- пальпація (palpatio)
- перкусія (percussio)
- аускультация (auscultatio) [2].

#### **Параклінічні (додаткові) методи обстеження хворого**

- лабораторні
- обов'язкові: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, кал на яйця глистів, кров на RW та СНІД
- спеціальні (по показах): біохімія крові, імунограма, мікроскопія харкотиння і інші
- інструментальні: ЕКГ, спірографія, УЗД, рентгенографія, комп'ютерна томографія та інші

**Семіотика** – вчення про ознаки захворювання, яке пояснює факти, отримані за допомогою різних методів обстеження хворого.

**Симптоматологія** – наука, що займається вивченням симптомів захворювання.

**Симптом** – окрема ознака захворювання.

**Синдром** – група симптомів, патогенетично пов'язаних між собою.

*Анатомічний синдром* – сукупність фізичних симптомів чи ознак, які відповідають структурним змінам органів.

*Функціональний чи фізіологічний синдром* – поєднання функціональних симптомів.

Загальна семіотика охоплює ті ознаки та властивості, які повинні бути оцінені у кожного хворого незалежно від захворювання:

- вік, стать, конституція – основні ознаки.
- загальний стан хворого, положення тіла, постава, хода, вираз обличчя, лихоманка, біль, набряки, задишка і т.і.

*Діагноз* – коротке лікарське заключення про суть захворювання і стан хворого, виражене в термінах сучасної медичної науки.

Види діагнозу:

2. За характером та змістом: етіологічний, патогенетичний, нозологічний, патологоанатомічний, анатомічний, патофізіологічний.

3. За способом побудови та обґрунтування:

- прямий – розпізнавання від симптому до хвороби;
- диференційний – коли співставляють декілька ймовірних захворювань (діагноз методом виключення);

- діагноз «шляхом спостереження» – коли поставити діагноз можна тільки після тривалого спостереження за пацієнтом;

- діагноз за лікувальним ефектом – встановлюють за позитивним результатом специфічного лікування.

4. За часом виявлення захворювання:

- ранній діагноз – захворювання розпізнається на початку розвитку;
- пізній діагноз – захворювання розпізнається пізно;
- секційний діагноз ставиться на секційному столі;
- за ступенем достовірності;
- орієнтовний діагноз – висувається в ході обстеження пацієнта як робоча гіпотеза;

- попередній діагноз – ставиться після початкового обстеження хворого, яке обмежується розпитуванням, застосуванням загальноклінічних методів обстеження окремих органів і систем;

- заключний клінічний діагноз – встановлюється після різнобічного обстеження хворого;

- діагноз під питанням – в складних щодо діагностики випадках [2,8].

### **Діагностичні помилки**

- зумовлені хворобою – невідоме чи рідкісне захворювання, відсутність симптомів, схожість з іншими хворобами;

- зумовлені хворим – неможливість зібрати анамнез, неправильний і спотворений анамнез з метою симуляції, неможливість провести об'єктивне обстеження, наявність супутньої патології;

- зумовлені лікарем – недостатні знання, неуважність, надмірна впевненість, переоцінювання даних обстеження;
- зумовлені зовнішньою обстановкою – шум, недостатність освітлення, непристосованість приміщення [2].

### Загальний огляд

- оцінка загального стану хворого;
- оцінка стану свідомості;
- положення хворого;
- тілобудова (*habitus*) – конституція, ріст, вага хворого.

Проводячи розпитування хворого, лікар водночас оглядає його і лише з педагогічних міркувань для засвоєння послідовності обстеження хворого цей метод описуємо після опитування. Спочатку проводять загальний огляд, а потім послідовно оглядають ділянки тіла. Методично правильно послідовно проведений огляд хворого при достатній інформованості лікаря про діагностичне значення виявлених ознак дає підстави для встановлення попереднього діагнозу. Діагностична результативність огляду визначається ерудицією лікаря (побачити можна лише те, що знаєш) не тільки у терапії, але і в суміжних галузях медицини. Виявлення ознак специфічних для певного захворювання (патогномонічних симптомів) дозволяє досвідченому клініцистові діагностувати захворювання «з першого погляду», але це не звільняє від методичного послідовного огляду хворого [1,6].

Огляд проводять при денному освітленні (штучне освітлення маскує жовтяницю). Крім огляду при прямому освітленні, хворого оглядають при боковому освітленні, що дозволяє легше виявити окремі ознаки (пульсацію судин, верхівковий поштовх, перистальтичні рухи кишківника). Послідовно оголюючи хворого, оглядають всі частини тіла [1,6].

Така методика попереджує діагностичні помилки, що виникають, якщо оглядають лише ділянку, про захворювання якої, ґрунтуючись на бесіді з хворим, думає лікар. Всі виявлені при огляді ознаки записують в історію хвороби [1,6].

На основі повного обстеження хворого оцінюють його *загальний стан*. Розрізняють задовільний, середньої тяжкості, тяжкий і надміру тяжкий стани. Оцінка загального стану хворого ґрунтується на комплексній оцінці його свідомості, рухової активності, положення в ліжку. Вирішальне значення має оцінка загрози для життя хворого виявленого захворювання [6].

**Свідомість хворого** оцінюється як ясна, якщо хворий адекватно відповідає на питання, орієнтується в місцевості, часі і в своїй особі. Розрізняють такі порушення свідомості: ступорозний стан, сопор, кома, делірій, сутінковий стан свідомості.

**Ступорозний стан свідомості (стан оглушення)** – часткове виключення свідомості з збереженням словесного контакту на фоні підвищеного порогу

сприйняття всіх зовнішніх подразників і зниження власної активності. Хворий при цьому частково дезорієнтований в місці, часі, ситуації. Лікар під час обстеження виявляє помірну сонливість хворого, сповільнене виконання команд. Мовний контакт збережений, але для отримання повної відповіді доводиться повторювати запитання. Відповіді односкладові. Зберігається орієнтація в своїй особі. Очі відкриває на мову. Реакція на біль активна, цілеспрямована. Найчастіше ступорозний стан свідомості є ознакою вживання наркотичних засобів, отруєння алкоголем, контузії [6].

**Сопорозний стан** – виключення свідомості з відсутністю словесного контакту при збереженні координованих захисних реакцій на больові подразники. Мовний контакт не можливий. Хворий не виконує найпростіших команд. Може стогнати, неусвідомлено відкривати очі на біль, різкий звук. Це може бути при отруєннях алкоголем, наркотичними і снодійними засобами, в початковій стадії уремії, при печінковій недостатності, при ураженні мозкових оболонок. Сопор може передувати розвиткові коми і тоді оцінюється як передкоматозний стан [6].

**Кома** – повне виключення свідомості з тотальною втратою сприйняття довкілля і самого себе з вираженими неврологічними і вегетативними розладами. Відсутні реакції на будь-які зовнішні подразники, крім сильних больових. У відповідь на больові подразники можуть виникати розгинальні чи згинальні рухи в кінцівках, тонічні судоми. На відміну від сопору захисні рухові реакції не координовані, не спрямовані на усунення подразнення. Очі на біль не відкриваються. Зіничний і рогівковий рефлекс збережені. Сухожилкові рефлексі підвищені. З'являються рефлексі орального автоматизму і патологічні ступневі. Ковтання різко утруднене. Контроль сфінктерів порушений. Залежно від патогенезу виділяють алкогольну кому (при тяжкому отруєнні алкоголем), апоплексичну кому внаслідок крововиливу в мозок, гіпоглікемічну кому після введення інсуліну, діабетичну кому при підвищенні рівня цукру крові, гепатаргічну кому при порушенні функцій печінки, уремічну кому при порушенні функцій нирок [6].

**Клінічними ознаками марення (маячення)** є гостре різке потьмарення свідомості з грубою дезорієнтацією в оточуючому середовищі і власній особі. Характерні тривога і страх, рухове збудження іноді з агресивними тенденціями, зорові і слухові галюцинації, яскраві маячні переживання з наступною амнезією. Найчастіше виникає при алкоголізмі, при інтоксикації (при запаленні легень у осіб, що зловживають алкоголем), при отруєнні атропіном, при ендогенних інтоксикаціях (діабет, уремія, порфірія), при метастазуванні пухлини в мозок [1].

**Сутінкові розлади свідомості** проявляються дезорієнтацією, появою страхітливих галюцинацій, злістю, страхом, збудженням з агресією. Хворі схильні до руйнівних жорстоких вчинків. Спостерігається повна амнезія подій, які мали місце під час сутінкового стану. Такі зміни свідомості характерні для епілепсії. При цьому може виявлятися «автоматизована жестикуляція». Такі

мимовільні рухи можуть бути розмитими – погладжування, потирання, пощипування рукою окремих ділянок тіла, натягування на себе простирадла, спроба відсунути неіснуючий предмет. Ця ознака свідчить про глибоке порушення функцій мозку і часто є прогностично несприятливою, хоча недосвідчений лікар може оцінити її як прояв адекватної реакції хворого [1].

Якщо дозволяє стан хворого, то краще починати огляд у вертикальному положенні його. Саме тоді легше виявити деформацію грудинноключичних зчленувань, зміни хребта (сколіоз, кіфоз чи лордоз при викривленні вбік, дозаду чи надмірному випрямленні його).

Якщо хворий лежачий, то звертають увагу на його положення в ліжку, яке може бути активним, пасивним чи вимушеним.

Активним називається таке положення в ліжку, коли хворий у змозі його змінити, обслужити себе (поправити ковдру, сісти в ліжку).

Перебуваючи у пасивному положенні хворий нерухомий, не може самостійно змінити прийняту позу (яка найчастіше визначається дією законів тяжіння) навіть, якщо вона незручна: голова глибоко втиснена в подушки або сповзла з них, кінцівки безсило звисають. Найчастіше це є ознакою розладів свідомості, лихоманки, або виявляється у знесилених болем хворих. Пасивне положення хворого - ознака важкого стану [1].

**Вимушене положення** хворий займає для полегшення страждань (болю, задишки). Вимушене положення хворого може бути настільки специфічне, що з першого погляду дозволяє діагностувати характер патології. Хворий під час приступу бронхіальної астми вимушеним положенням фіксує м'язи плечового поясу, опираючись долонями на підвіконня, стіл, чи власні коліна, нахиляючи тіло вперед. Таке положення дозволяє форсувати і полегшити видих. При серцевій астмі хворий напівсидить у ліжку чи кріслі з опущеними ногами, що сприяє зменшенню притоку крові до серця і полегшує ядуху. При болях в животі, пов'язаних з пухлиною підшлункової залози, хворий лежить на животі. Хворий з випітним перикардитом сидить на стільці, осідлавши його, опершись на подушку, яку розміщують на спинці [2].

При болях, що походять з парієтальної очеревини (при перитоніті), хворий уникає будь-яких рухів і особливо дотику до напружених м'язів живота. При кишкових кольках натискування на черевну стінку полегшує больові відчуття.

Хворі з порожнинами в одній з легень найчастіше лежать на боці ураження, що зменшує кашель; при повертанні хворого на інший бік – вміст порожнини надходить у бронхи, що спричиняє кашель. Таке вимушене положення на боці ураження погіршує дренаж бронхів і не сприяє одужанню хворого. Вимушене пасивне положення хворого може бути призначене лікарем для покращення перебігу захворювання (у перші дні перебігу інфаркту міокарда) [2].

**Шкіра і її похідні.** Зміни на шкірі часто є дзеркалом прихованих змін внутрішніх органів. Шкіра здорової людини має рівний тілесний колір, видимі слизові рожевого або блідо-рожевого забарвлення.

Колір шкіри залежить не лише від вмісту гемоглобіну, але й від кровонаповнення судин шкіри, товщини її, кількості пігменту. Блідість шкіри може залежати від спазму судин різного генезу, від зменшення кровонаповнення судин при колапсі чи крововтраті. У хворих з патологією нирок може бути поєднання анемії, спазму судин і набряку тканин, що проявляється блідістю шкіри. Блідість шкіри з потовщенням її може виявлятися у хворих з мікседемою. Забарвлення шкіри «кава з молоком» є ознакою затяжного септичного ендокардиту.

Почервоніння шкіри може виявлятися при лихоманці, тепловому чи сонячному ударі, при роботі на відкритому повітрі, при еритремії. Синюшне забарвлення шкіри і слизових (суанозис) є ознакою недостатності кровообігу чи хронічної легенево-серцевої недостатності.

Жовте забарвлення шкіри (icterus) і слизових найчастіше зумовлене збільшенням кількості білірубіну, що є ознакою захворювань печінки, підвищеного гемолізу еритроцитів. Найлегше виявити жовтяницю на склерах, вуздечці язика і м'якому піднебінні.

Темно-коричневе забарвлення шкіри може виявлятися при недостатності функції наднирників. Забарвлення шкіри нагадує інтенсивну засмагу, більш виражену на відкритих ділянках.

Пігментні плями на обличчі і підсилена пігментація білої лінії живота, сосків молочних залоз можуть бути ознаками вагітності. Є випадки, коли шкіра позбавлена пігменту (альбінізм). Частіше виявляються вогнища депігментації у вигляді білих плям – (vitiligo).

Вологість шкіри визначається функцією потових залоз. Підвищена вологість шкіри може спостерігатись у здорових людей при високій температурі довкілля, при тяжкій роботі, при емоційному перевантаженні.

Надмірна пітливість може виявлятися при критичному зниженні високої температури (під дією ліків чи спонтанно), при туберкульозі (нічні виснажуючі поти), гнійних захворюваннях, септичних станах. Підвищена пітливість може виявлятися при тиреотоксикозі, нейроциркуляторній дистонії.

Надмірна сухість шкіри може бути ознакою зневоднення організму (при проносах, нестримному блюванні), при надмірному виведенні рідини нирками (цукровий, нецукровий діабет). Сухість шкіри може залежати від прийому ліків (атропін), бути ознакою гіпофункції щитовидної залози (мікседема), коли зниження тургору супроводжується підвищеним зроговінням шкіри [9].

**Розеола (roseola)** – плямисті висипання діаметром 2-3 мм, зникають при натискуванні. Найчастіше виявляються на животі і нижній частині грудної клітки (при черевному тифі, паратифах, сифілісі).



**Еритема (eruthema)** – різко відмежована від здорових тканин гіперемована ділянка, що незначно підвищується над здоровою шкірою.

**Кропив'янка (urticaria)** – круглі чи овальної форми червонувато-білі міхурці на шкірі, схожі на такі при опіковій кропивою. Найчастіше є проявом алергії, можуть виявлятися при порушеннях функції печінки [5].

**Герпетичні висипання (herpes)** – міхурці діаметром від 0,5 до 1 см, які спочатку містять прозору, а потім мутну рідину. Через декілька днів міхурці тріскають, оголюючи ерозовані ділянки. Найчастіше виявляються на губах і крилах носа (при запаленні легень, респіраторній інфекції) або вздовж гілочок нервів (оперізуючий лишай) [5].

**Крововиливи в шкіру (haemorrhagiae)** – можуть бути різної величини: точкові (петехії), лінійні (екхімози), масивні (гематоми). На відміну від висипань вони не зникають при натискуванні, з часом змінюють своє забарвлення (червоне змінюється на зелене, а згодом жовте). Наявність пурпури може бути ознакою гіповітамінозу, порушення функції чи зменшення кількості тромбоцитів, захворювань печінки.

**Атрофія (atrophia)** – шкіра витончена, легко травмується, втрачає звичайний малюнок. Може бути ознакою старечої атрофії, дискоїдного червоного вовчака, ліподистрофії після ін'єкцій інсуліну [9].

**Ерозія (erosia)** – найбільш поверхневе порушення цілості шкіри внаслідок розриву везикул при герпетичних чи інших висипаннях, з оголенням блискучої червоної поверхні.

**Тріщини (fissura)** – лінійне пошкодження епідерми до дермальних шарів найчастіше при гіперкератозі, гіповітамінозі (у кутиках рота) [9].

**Виразка (ulcus)** – глибоке пошкодження шкіри аж до папілярного шару. Найчастіше є результатом травматичного пошкодження, опіку, порушення живлення (при варикозному розширенні вен) [9].

**Лімфатичні вузли.** При огляді можна виявити лише значно збільшені лімфатичні вузли, при цьому звертають увагу на зміни шкіри над ними (почервоніння, утворення нориць). Більш детально стан вузлів можна оцінити при пальпації. У здорової людини лімфатичні вузли не збільшені і не пальпуються.

Послідовно проводять пальпацію шийних, підщелепних, над- і підключичних, пахвових, ліктьових, пахвинних і підколінних лімфатичних вузлів. Лімфатичні вузли пальпують долоневою поверхнею пальців рук, а більш глибоку пальпацію проводять кінчиками пальців. Визначають величину вузлів, їх консистенцію, болючість, рухомість, злучність з оточуючими тканинами, флюктуацію, наявність рубців над ними [9].

**Огляд рук і ніг.** Руки у здорової людини прямі. Щоб це визначити, обстежуваний витягує їх вперед долонями догори і з'єднує так, щоб мізинці стикалися. Якщо при цьому руки не стикаються ліктями, значить вони прямі, в іншому випадку кажуть про Х-подібну форму.

Ноги можуть бути прямими, О- або Х-подібними. Прямі ноги у вертикальному положенні дотикаються одна одної п'ятами, внутрішніми щиколотками, литками, внутрішніми виростками і всією поверхнею стегон. Ноги О-подібної форми стикаються тільки в верхній частині стегон і п'ятами; Х-подібної форми - в ділянці стегон, внутрішніх виростків стегна і розходяться в ділянці литок і п'ят. Відстань між виростками стегон при О-подібній формі і між п'ятами при Х-подібній формі більше 5 см вказує на значне відхилення форми ніг від норми. Стопи можуть бути сплюсненими і плоскими. Непропорційно великі стопи виявляють при акромегалії [1].

**Обстеження суглобів і локомоторного апарату** починають з детального огляду уражених суглобів. Кожен суглоб має властиву йому форму. При розвитку у суглобах патологічних процесів змінюється зовнішній вигляд їх.

Найлегша ступінь цих змін – зміна контурів суглобів (згладженість його контурів), припухлість суглобів – повна втрата його природних обрисів за рахунок набряку тканин і випоту в суглоб, що виявляється при пальпації. Хронічні запальні процеси в суглобах зумовлюють стійку деформацію і дефігурацію суглобів (куляста деформація колінних суглобів частіше буває при ювенільному ревматоїдному артриті, веретеноподібна – при туберкульозному артриті, булавовидна – при сифілісі).

Деформовані суглоби є причиною хибного установа кінцівок, особливо нижніх. При різних суглобових захворюваннях можуть виникати варусні розміщення колінних суглобів, (О-подібні ноги), або вальгусні – (Х-подібні ноги) [1].

**Голова.** Значні зміни розмірів черепа частіше виявляються при огляді дітей: збільшений череп при гідроцефалії, зменшений при мікроцефалії. Чотирикутна форма голови частіше є ознакою перенесеного у дитинстві рахіту. Певне діагностичне значення має положення голови. Обмежена рухливість або повна нерухомість її виявляють при остеохондрозі, анкілозуючому спонділоартриті. Похитування голови у передньо-задньому напрямі синхронно до серцевих скорочень можливе при недостатності клапанів аорти (при цьому спостерігається блідість шкіри і пульсація сонних артерій на шиї – «танок каротид»). Посмикування голови або окремих частин тулуба може бути ознакою нервового тикку або малої хореї [9].

**Огляд обличчя.** Вираз обличчя при доброму самопочутті спокійний, осмислений, бадьорий, при захворюванні – страждальний.

При гарячці – обличчя збуджене, шкіра червона, очі блискучі (*facies febrilis*).

Набрякле обличчя буває при захворюваннях нирок (*facies nephritica*), частих нападах при бронхіальній астмі і надсадному кашлі, місцевому венозному застої внаслідок пухлинного процесу середостіння чи випітному перикардиті (внаслідок стискання верхньої порожнистої вени); може бути і алергічного походження (набряк Квінке).

При серцевій недостатності обличчя набрякле, жовто-бліде з синюшним відтінком, рот напіввідкритий, губи ціанотичні, очі злипаються (обличчя Корвізара). Ціанотичний рум'янець на щоках, синюшне забарвлення слизової губ і кінчика носа, легкожовтушні склери спостерігаються при стенозі лівого атріовентрикулярного отвору (*facies mitralis*) [9].

Насторожене, тривожне, перелякане обличчя, розширені очні щілини, витрішкуваті блискучі перелякані очі – обличчя хворого при тиреотоксикозі (*facies Basedovica*). При мікседемі, навпаки, лице набрякле, рівномірно заплиле, амімічне, очні щілини звужені, волосся на зовнішніх половинах брів відсутнє, ніс і губи потовщені, шкіра бліда. Збільшені, виступаючі ніс, нижня щелепа, надбрівні дуги, лобні горби, товсті губи дозволяють діагностувати акромегалію. Такі ж риси обличчя, але м'якше виражені, іноді бувають у жінок в період вагітності. Інтенсивно-червоне, округле, як повний місяць обличчя з розростанням бороди і вусів у жінок може виявлятися при хворобі Іценко-Кушинга. При тяжких хронічних захворюваннях печінки обличчя стомлене, шкіра і слизові жовті. «Метелик» на переніссі (еритема на спинці носа, або в ділянці щік чи надбрівних дуг, не обов'язково симетрична) виявляється при системному червоному вовчаку. При системній склеродермії обличчя маскоподібне, амімічне, шкіра восковидна, натягнута, блискуча, тяжко береться у складку, очі напіввідкриті, губи витончені, ротова щілина звужена, оточена зморшками у вигляді кисету. Темно-бузкова еритема і периорбітальний набряк на обличчі виявляють при дерматоміозиті. Асиметрія рухів м'язів обличчя і глибини носогубних складок може бути ознакою порушення мозкового кровообігу або неврити трійчастого нерва. Зміни рис обличчя, що виникають при важких захворюваннях органів черевної порожнини описані ще Гіппократом: глибоко запалі очі, загострені риси, шкіра різко бліда з синюшним відтінком, вкрита краплями холодного поту (*facies Hippocratica*) [9].

**Очі.** При огляді звертають увагу на ширину очних щілин, стан повік, кон'юнктиви, склер, рогівки і зіниць. Нерівномірність очних щілин може бути наслідком опущення одної повіки внаслідок паралічу ококорухового нерва чи крововиливу або сифілітичного ураження мозку. Звужені очні щілини можуть бути при захворюванні нирок, мікседемі; розширені – при тиреотоксикозі. Ознакою міастенії є неможливість під вечір піднімати верхні повіки, внаслідок чого очні яблука залишаються частково або зовсім закритими. «Мішки» під очима можуть бути першою ознакою гострого нефриту або виникають при пароксизмах кашлю, після безсоння; у здорових людей – після вживання солоних, перчених страв. Темне забарвлення повік може виявлятися при недостатності наднирників, тиреотоксикозі; жовті обмежені плями на шкірі повік (ксантоми) - при патології ліпідного обміну, захворюваннях печінки. Западіння обох очних яблук виявляють при перитоніті, холері, значному зневодненні, у агонуючих хворих [6].

При огляді кон'юнктиви можна побачити її блідість, яка корелює з рівнем гемоглобіну в крові; почервоніння її є ознакою запалення при вірусних і бактеріальних інфекціях; можуть виявлятися точкові крововиливи (при гіпертонічному кризі, затяжному септичному ендокардиті). Оглядаючи склери, можна виявити їх ін'єкованість судинами (при кашлі, приступі бронхіальної астми, інфекційних захворюваннях); тут найлегше виявити жовтушне забарвлення, що є проявом жовтяниці [6].

Рогівковий рефлекс перевіряють дотикаючись клаптиком паперу до рогівки, що спричиняє негайне заплющення очей. Двобічна відсутність рогівкового рефлексу може бути ознакою коматозного стану, наркотичного сну; однобічна відсутність такого рефлексу може бути при ураженні трійчастого нерва [6].

При огляді зіниць звертають увагу на їх розмір, симетричність, реакцію на світло. Звуження зіниць виявляють при уремії, пухлинах, запальних захворюваннях і крововиливах всередині черепа, при отруєннях морфієм і нікотинном. При аневризмі аорти чи пухлині, що здавлює шийний симпатичний вузол, може виявлятися однобічне звуження зіниці на боці ураження. Таке ж однобічне звуження зіниці може бути у людей, що тривало працюють з монотонним (ювеліри, годинникарі). Розширення зіниць виявляють при коматозних станах (за винятком уремії і крововиливу в мозок), при отруєнні атропіном чи закапуванні його в кон'юнктивальний мішок для проведення офтальмоскопії, при ботулізмі, клінічній смерті, у агонуючих хворих. Ритмічна пульсація зіниць (звуження і розширення їх), синхронна з серцевими скороченнями, може бути ознакою недостатності клапанів аорти. При патологічному диханні Чейн-Стокса зіниці ритмічно розширюються у фазу дихання і звужуються при зупинці дихання [6].

Реакцію зіниць на світло перевіряють таким способом: лікар двома долонями щільно прикриває очі обстежуваного (можна почергово) і стежить чи звузились зіниці і як швидко це сталося при попаданні на них світла. У здорової людини звуження зіниць при дії світла відбувається миттєво і цю реакцію оцінюють як жваву. Слабо виражена або відсутня реакція на світло може бути при коматозних станах, отруєннях наркотиками, атропіном.

Косоокість виникає при паралічі очних м'язів (отруєння свинцем, ботулізм, дифтерія), при ураженні головного мозку чи його оболонок [6].

**Ніс.** При огляді оцінюють форму, розміри, місцеве забарвлення шкіри, стан носового дихання. Непропорційно великий ніс (разом з товстими губами, великими скуловими кістками) є ознакою акромегалії; не так різко він збільшений при мікседемі. Загострений ніс є ознакою різкого виснаження, зневоднення, системної склеродермії. Червоний ніс з синюшним відтінком може бути ознакою алкоголізму. Викривлення носа може бути наслідком травми (у боксерів), а сідлоподібна форма - ознакою сифілісу. Еритематозні висипання на спинці носа або атрофічні рубчики свідчать на користь червоного вовчака.

Герпетичні висипання на крилах носа можуть бути при запаленні легень, тоді ж виявляється, що крила носа приймають участь у диханні (піднімаються при вдиху, спадаються при видиху). Утруднене носове дихання найчастіше є ознакою запального процесу у носових ходах і придаткових пазухах носа, що супроводжується розростанням поліпів або при викривленні носової перетинки, при цьому у хворого постійно відкритий або напіввідкритий рот [1].

**Вуха.** Ціанотичне забарвлення їх шкіри є ознакою легенево-серцевої недостатності, блідість мочок вух є ознакою малокрів'я, горбики жовто-білого кольору на внутрішній поверхні вуха можна виявити при подагрі [1].

**Рот.** Сухі потріскані губи, вкриті коричневими кірками найчастіше бувають при тяжких інфекційних захворюваннях, що супроводжуються лихоманкою. Ціаноз слизової губ є ознакою недостатності кровообігу. Герпетичні висипання на губах виявляють при лихоманці, вірусній інфекції, запаленні легень.

Кровоточивість ясен виявляють при гіповітамінозі, геморагічних станах, отруєннях металами (свинцем, ртуттю), парадонтозі. Виразки на яснах і на слизовій щік є ознакою кандідомікозу. Зміни на слизовій ротової порожнини можуть виявлятися раніше, ніж на шкірі: буро-коричневі плями на слизовій щік при недостатності наднирників, еритематозно-набрякові (енантеми) з чіткими контурами і ерозивним центром при червоному вовчаку. Афти, міхурці, виразки можуть бути проявами гінгівіту, стоматиту. Жовте забарвлення вуздечки язика і м'якого піднебіння виявляється раніше, ніж жовтяниця на шкірі. При огляді зубів оцінюють їх кількість, наявність карієсу.

При огляді язика звертають увагу на величину і форму його: збільшений товстий язык може бути проявом мікседеми, акромегалії, алергічної реакції, пухлини його чи травми. Гладкий язык з атрофованими сосочками виявляють при захворюванні шлунка. Сухість слизової язика з тріщинками її, що кровоточать вказує на тяжкий стан хворого. Відбитки зубів на бокових поверхнях язика є ознакою збільшення його, а дрібні рубчики – наслідок травматичних прикусів при епілептичних нападах.

Тремтіння кінчика висунутого язика виявляють при тиреотоксикозі, алкоголізмі; відхилення його вбік (девіація) - при геміплегії внаслідок порушення мозкового кровообігу. Закінчують огляд ротової порожнини детальним обстеженням зіву і мигдаликів [1].

**Шия.** При огляді звертають увагу на її висоту: для хворих з емфіземою легень характерна коротка шия, коли голова виглядає посадженою на грудну клітку. Набухлі розширені вени на шиї є ознакою застою крові внаслідок серцевої недостатності, а також, затрудненого відтоку крові з верхньої порожнистої вени при пухлині середостіння, ексудативному перикардиті, медіастіноперикардиті. При огляді можна побачити пульсацію сонних артерій «танок каротид» при вираженій недостатності клапанів аорти.

Збільшення щитоподібної залози може бути рівномірним і тоді, при огляді, виявляють круглу шию, або може ізольовано збільшуватись одна її доля (при аденомі) [1].

Оцінюючи будову тіла людини, визначають **конституційний тип** – сукупність функціональних і морфологічних особливостей організму, що склалися на основі спадкових і набутих властивостей і визначають його реакцію на вплив екзо- і ендогенних факторів. За класифікацією М.В. Чорноручького розрізняють нормостенічний, астеничний і гіперстенічний конституційні типи. Найчастіше визначається змішаний тип, з переважанням ознак астеничного чи гіперстенічного типів [8].

Люди, які належать до **астеничного типу**, відрізняються такими особливостями: поздовжні розміри тіла переважають над поперечними, кінцівки переважають над тулубом, грудна клітка над животом. Обличчя вузьке, шия тонка і довга, грудна клітка вузька і плоска, підшкірний шар розвинутий мало, шкіра витончена і суха. Серце і паренхіматозні органи відносно малих розмірів, легені видовжені, діафрагма розміщена низько. Артеріальний тиск частіше знижений. Виявляється гіпофункція наднирників і статевих залоз, гіперфункція щитоподібної залози і гіпофізу. В крові низький рівень (у межах норми) холестерину, кальцію, сечової кислоти, глюкози [8].

У людей з **гіперстенічним типом** конституції виявляються протилежні ознаки: вони коренасті, череп невисокий, обличчя округле і широке, шия товста і коротка, короткі кінцівки, живіт переважає над грудною кліткою. Розвинуті м'язи, достатньо виражена підшкірна основа. Частіше виявляється підвищений артеріальний тиск. Виявляється гіпофункція щитоподібної залози, підсилення функції статевих залоз і наднирників. В крові виявляється підвищений вміст еритроцитів, гемоглобіну, холестерину [8].

**Нормостеніки** відрізняються пропорційністю і вищезазначені ознаки виявляються з відхиленням до середніх характеристик.

Визначення типу конституції дозволяє правильно оцінити топографічне розміщення органів, функції систем організму, прогнозувати певну схильність до захворювань [8].

#### **Лабораторне та інструментальне дослідження при обстеженні хворого**

Методи лабораторного та інструментального дослідження ще називають додатковими, оскільки вони призначаються не всім хворим, а лише у разі необхідності і тільки після обстеження пацієнта з використанням основних клінічних методів. Однак, таке тлумачення цих методів є відносним, тому що деякі із них використовують для остаточного підтвердження (верифікації) діагнозу (наприклад стеральна пункція з наступним вивченням клітинного складу кісткового мозку при гематологічних захворюваннях) [4].

## Інструментальні дослідження

**Рентгенологічне обстеження.** Метод, який найчастіше застосовується у клінічній практиці і базується на просвічуванні окремих частин тіла рентгенівськими променями за рентгенівським екраном (рентгеноскопія). На екрані можна побачити тіні різної прозорості: на фоні прозорих легень можна виявляти ділянки ущільнення легеневої тканини, визначати розміри і конфігурацію серця. Для фіксації виявлених змін проводять *рентгенографію* – знімають зображення на плівку, що засвічується рентгенівськими променями. На рентгенівській плівці отримують негативне зображення (світлі на рентгенівському екрані місця на плівці - темні і навпаки).

**Рентгенографія** є найбільш розповсюдженим методом в клінічній практиці, який дає первинну об'єктивну і задокументовану інформацію. При цьому треба пам'ятати, що рентгенограма грудної клітки є площинним зображенням складного об'ємного об'єкту.

При дослідженнях порожнистих органів, що дають на екрані порівняно густу однорідну тінь (шлунок, кишечник, жовчний міхур, чашково-лоханкова система нирок) проводять їх контрастування [11].

Для дослідження шлунково-кишкового тракту хворому дають випити водну суспензію сульфату барію, а при дослідженні товстої кишки вводять цю суміш клізмою (іригографія). При дослідженнях жовчного міхура і внутрішньопечінкових жовчних ходів (холецистографія, холеграфія) хворому дають випити контрастні речовини (холевід, білітраст) або вводять їх внутрішньовенно (білігност). Ці речовини заносяться у печінку і накопичуються у жовчних протоках і жовчному міхурі.

Рентгенологічне дослідження чашково-лоханкова системи нирок (пієлографія) проводять з використанням уротрасту. Рентгенологічне дослідження бронхів (бронхографія) можливе лише після заповнення часточкових і сегментарних бронхів ураженої ділянки контрастною речовиною (йодліпол). Дослідження судин (ангіографія) проводять з використанням кардіотрасту [11].

**Томографія.** Значним досягненням, що вдосконалює рентгенівське дослідження, є томографія або пошарова рентгенографія, що дозволяє отримати зображення окремих шарів досліджуваної ділянки, розташованих на певній глибині. Тіні органів і утворів, розміщених на меншій чи більшій глибині, не накладаються на основне зображення, що дозволяє чітко локалізувати пухлини, запальні інфільтрати. Товщина томографічного шару коливається від 0,5 до 2 см [11].

**Комп'ютерна томографія.** За її допомогою отримують зображення поперечних зрізів людського тіла на різних рівнях. Вона дає змогу чітко диференціювати структури тканин і середовищ за щільністю (кров, рідина, пухлина, межі тканин), завдяки чому можна визначити локалізацію і поширення патологічних процесів в органах і тканинах. Здійснюють дослідження на

спеціальному комп'ютерному томографі, який складається із здатного до переміщення рентгенівського випромінювача, ЕОМ і регістратора. Інформація надходить на комп'ютер, що перетворює її на зображення у вигляді поперечного зрізу досліджуваного органу. Зображення можна отримати на екрані телемонітора, плівці і полероїдному слайді (рентгенотелебачення).

Комп'ютерна томографія зробила доступною діагностику патологічних процесів у головному мозку, дослідження органів грудної клітки, в тому числі середостіння, органів черевної порожнини і розміщених заочеревинно. Ділянки організму, недоступні дослідженню іншими методами, дають інформацію про їхній стан [11].

**Ендоскопічні методи дослідження** (від грец. *ender* – усередині, *skopio* – оглядаю). Це методи інструментального дослідження слизової оболонки порожнистих органів за допомогою спеціальних оптичних приладів – ендоскопів.

Нерідко ендоскопію поєднують із біопсією і морфологічними дослідженнями отриманого матеріалу.

За допомогою ендоскопії можна дослідити бронхи, шлунок і дванадцятипалу кишку (гастродуоденоскопія), жовчні шляхи (холедохоскопія), кишки (колоноскопія) тощо. Найбільшого поширення набула ендоскопія в гастроентерології: її застосовують для огляду стравоходу (езофагоскопія), дванадцятипалої кишки (дуоденоскопія), прямої кишки (ректороманоскопія), товстого кишківника (колоноскопія). Для діагностики і лікування захворювань органів дихання використовують ларингоскопію (огляд трахеї), бронхоскопію (дослідження бронхів), торакоскопію (дослідження порожнини плеври).

Ендоскопічні методи впроваджені в урологічну практику – цистоскопія, нефроскопія; застосовують її і для дослідження суглобів – артроскопія, судин – ангиоскопія, порожнини серця – кардіоскопія.

Знайшла своє застосування ендоскопія і в ургентній невідкладній діагностиці і лікуванні: для виявлення причин внутрішньої кровотечі, видалення каменів чи сторонніх тіл. За допомогою ендоскопії здійснюють бужування, зрошення та аплікації лікарськими засобами оболонок порожнин, електрохірургічні та кріохірургічні маніпуляції, лазеротерапію, ультразвукове опромінення [4].

**Капіляроскопія** – метод прижиттєвого дослідження капілярів шкіри, кон'юнктиви. Дослідження капілярів проводять за допомогою апарату – капіляроскопа або звичайного мікроскопа [11].

**Офтальмоскопія** (огляд очного дна). Використовують спеціальне очне дзеркало – офтальмоскоп та інші прилади [11].

**Радіоізотопна діагностика** – сукупність методів для вивчення патологічних змін органів і систем з використанням спеціальних радіоактивних ізотопів. Вводять в організм людини радіоактивні сполуки, які, поширюючись в ньому, накопичуються в певних органах, що дає змогу вивчати обмін речовин,



функцію органів, секреторно-екскреторні процеси. До радіоізотопних методів належать радіометрія, радіографія, сканування, сцинтиграфія [11].

**Радіометрію** (визначення концентрації радіоізотопів в органах і тканинах) застосовують для вивчення функціонального стану щитоподібної залози, визначаючи накопичення радіоактивного йоду [11].

**Радіографію** (реєстрація накопичення, розподілу та виведення з органу ізотопу) використовують для дослідження функції легень, печінки, нирок, для аналізу стану кровообігу і вентиляції легень [11].

**Сканування і сцинтиграфія** (від англ. scan – уважно оглядаю) – отримання топографічного зображення органів, які вибірково накопичують відповідний ізотоп. Розподіл радіоактивної речовини в тканинах органа і гамма-випромінювання реєструються з допомогою детектора гамматомографа або сканера. Детектор (лічильник випромінювання) переміщується над досліджуваним органом, що накопичив радіонуклідний засіб. Електронний пристрій перетворює потік імпульсів у графічне зображення чорно-білого або кольорового штрихування чи друкованих цифр (комп'ютерне сканування). У разі дифузного ураження паренхіматозних органів на сканограмі спостерігається суцільне зменшення густини рисок. Вогнищеві патологічні процеси проявляються різної величини дефектами поглинання радіоактивного індикатора [11].

Радіоізотопну діагностику широко застосовують при дослідженні печінки, підшлункової залози. Сканування і сцинтиграфію печінки здійснюють препаратами радіоактивного золота, що дає змогу визначити величину, вогнищеві і дифузні зміни органу. Для отримання інформації про функціональний стан гепатобіліарної системи використовують «бенгальський рожевий» з радіоактивним йодом.

Використовуючи ізотопи, які вибірково накопичуються у міокарді, можна побачити зону некрозу. Радіоізотопи використовують для визначення функції зовнішнього дихання, аналізу легеневого кровообігу, функціонального й анатомічного стану нирок. За допомогою радіоізотопного дослідження можна визначити концентрацію гормонів, ферментів та інших біологічноактивних речовин в крові і тканинах. У гематології за допомогою радіоактивного дослідження визначають тривалість життя еритроцитів [11].

**Ультразвукове дослідження (УЗД)** – є методом дослідження внутрішніх органів з використанням ультразвукових сигналів, відбитих від тканин організму, ультразвукова ехолокація, ехографія, санографія, ультразвукове сканування. Ультразвукове обстеження у більшості випадків не потребує спеціальної підготовки, відноситься до неінвазивних методів і набуває широкого застосування не тільки у клініці внутрішніх хвороб, але в акушерстві-гінекології, хірургії [2].

Ультразвукові коливання по різному поглинаються і відбиваються тканинами організму у залежності від щільності тканин, в яких вони

поширюються. Ехолокатор посилає ультразвукові імпульси в тіло людини і вловлює відбиті від нього сигнали, посилаючи їх на осцилоскоп. Зображення реєструється на поляроїдній плівці. Цим методом досліджують серце, печінку, жовчний міхур, підшлункову залозу, селезінку, нирки, наднирники, щитоподібну залозу. Метод дозволяє виявляти рідину в плевральній і черевній порожнинах [2].

**Ехокардіографія** є високоінформативним методом діагностики захворювань серця. За її допомогою можна визначити об'єм шлуночків, рухомість, функцію стулок клапанів, їх структурні зміни, скоротливу здатність міокарда, стан міжшлуночкової перетинки, діаметр отворів, наявність випоту у порожнині перикарда тощо [10].

**Допплерівська** ультрасонографія дозволяє визначити різні параметри руху клапанів серця, його відділів та руху крові в судинах. Сонографія черевної порожнини та її органів має особливе значення для діагностики захворювань гепатобіліарної системи і нирок [2].

**Магнітно-резонансне зображення.** Найновішим досягненням є впровадження у клінічну практику ядерної магнітної томографії (магнітно-резонансне зображення, радіомагнітний резонанс, ядерно-магнітний резонанс), що базується на реєстрації відбитих радіохвиль від намагнічених протонів атомного ядра хімічного елемента. Метод дозволяє досліджувати біохімічні процеси в органах і тканинах на молекулярному рівні. Частота відбитих коротких радіохвиль залежить від густини протонів у тканинах, зосереджених у внутрішньо- і позаклітинній рідині та ліпідах досліджуваного органа. Структурні і метаболічні зміни в тканинах змінюють радіомагнітний резонанс. Метод дозволяє діагностувати не тільки вади серця, але і аневризми (в т.ч. розшаровуючі), аномалії розвитку, внутрішньосерцеві тромби [2].

**Лабораторні методи обстеження.** Методи лабораторного дослідження продовжують займати надзвичайно велике місце й широко застосовуються в клініці для підтвердження чи заперечення правильності шляху діагностичного пошуку. Досліджують кров, ексудати, трансудати, випорожнення, секрети організму. Правильне трактування результатів лабораторних досліджень, проведених у динаміці, має не лише діагностичне і прогностичне значення, але є визначальним у виборі адекватного лікування [12].

Лабораторні дослідження проводять у таких напрямках: вивчення фізичних властивостей досліджуваного матеріалу; мікроскопічне дослідження; визначення у досліджуваному матеріалі тих чи інших речовин – найчастіше це хімічні, біохімічні, бактеріологічне та серологічне дослідження [12].

Можливості лабораторної діагностики значно розширились з впровадженням у клінічну практику методів імунної діагностики. Використання окремих методів лабораторної діагностики є обов'язковим для верифікації діагнозу захворювання: мієлограма – при захворюваннях крові, біопсія – при підозрі на злоякісну пухлину. Завдяки застосуванню електронно-

обчислювальної техніки, широкому використанню принципів автоматизації та стандартизації методів лабораторних обстежень за останні роки створено і введено в практику новітню апаратуру, що дає можливість одномоментно визначати в малому об'ємі крові низку різних показників (гормонів, ферментів, моноклональних антитіл, електролітів тощо). Це дає можливість значно скоротити термін виконання клінічних, біохімічних, імунологічних аналізів, дозволяє обмежити кількість лабораторних працівників. Для прикладу подаємо перелік інструментальних і лабораторних досліджень пацієнта, який вперше звернувся за медичною допомогою в поліклініку чи лікується стаціонарно: 1) інструментальні методи (рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, найчастіше флюорографія, електрокардіографія, вимірювання артеріального тиску); 2) лабораторні методи (загальний аналіз крові, визначення цукру крові, групи крові, дослідження крові на реакцію Вассермана; загальний аналіз сечі і копрограма). Для жінок є обов'язковим огляд гінеколога. Для чоловіків віком 40 років і старше – огляд уролога для виявлення захворювань передміхурової залози. Для хворих старших 40 років – вимірювання очного тиску для виключення глаукоми. У разі необхідності хворий консультується з стоматологом [12].

**Морфологічні методи обстеження.** У випадках, коли за допомогою клінічних, лабораторно-інструментальних методів дослідження не вдається встановити чи уточнити діагноз захворювання, застосовують пункцію або біопсію.

Пункція (від лат. *punctio* – укол, прокол) – прокол порожнини тіла або тканин органа ін'єкційною голкою або троакаром з метою отримання клітинних елементів чи рідини для мікроскопічного дослідження. Нерідко проводять пункцію збільшених лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, нирок, щитоподібної залози, пункцію груднини, а також серозних порожнин (плевральної, черевної, суглобової, перикардіальної), спинномозкового каналу тощо. В подальшому проводять вивчення клітинного складу (цитологічне дослідження) пункт ату [12].

Біопсія (від грец. *bios* – життя та *opsis* – вид, розгляд) – метод прижиттєвого вирізування із органа шматочка тканини з наступним гістологічним чи електронно-мікроскопічним дослідженням. Біопсію таких органів як печінка, нирки виконують за допомогою довгої біопсійної голки, насадженої на шприц, поршнем якого аспірують тканинний матеріал. Отриманий біоптат після відповідної обробки досліджують під мікроскопом. Можна також пункційну біопсію печінки виконати за допомогою лапароскопа, введеного в черевну порожнину. Біопсію слизової оболонки шлунка можна провести під контролем ока за допомогою спеціальних біопсійних щипців під час гастрофіброскопії (прицільна біопсія) [12].

З метою отримання чіткої інформації про клітинний склад кісткового мозку нерідко проводять пункцію груднини, або трепанобіопсію клубової

кістки, яку здійснюють за допомогою голки-троакара. Вивчення отриманих препаратів має особливе значення для діагностики захворювань крові, зокрема гемобластозів та гіпо- чи апластичної анемії. Біоптат (шматочок тканини) лімфатичного вузла отримують шляхом невеликого хірургічного втручання, яке виконують після попередньої місцевої анестезії [12].

### **VIII. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. У хворого на шкірі грудної клітки є судинні зірочки. Це є характерним для:

- A. Хронічного гастриту
- B. Панкреатиту
- C. Цирозу печінки**
- D. Апендициту
- E. Холециститу

2. Хворий на лівобічний ексудативний плеврит лежить:

- A. На лівому боці**
- B. На правому боці
- C. На спині
- D. На животі
- E. Напівсидячи

3. Хворий сидить у ліжку, спираючись руками на край ліжка, ноги опущені. Це характерно для:

- A. Нападу бронхіальної астми**
- B. Серцевої недостатності
- C. Виразкової хвороби шлунка
- D. Холециститу
- E. Апендициту

4. Хворий погано орієнтується, на питання відповідає повільно. Цей стан називається:

- A. Ступор**
- B. Сопор
- C. Кома
- D. Колапс
- E. Непритомність

5. Хворий без свідомості, на питання не відповідає, рефлекси не визначаються. Цей стан називається:

- A. Ступор
- B. Сопор**

**C. Кома**

D. Колапс

E. Непритомність

6. Який з симптомів виразкової хвороби є основним (провідним)?

A. Нудота

**B. Біль**

C. Блювота

D. Пронос

E. Схуднення

7. Живіт має форму «жаб'ячого» у разі:

A. Метеоризму

B. Вагітності

**C. Асцити**

D. Перитоніту

E. Ожиріння

8. Де у нормі визначається нижня межа печінки по правій середньоключичній лінії?

**A. На рівні правої реберної дуги**

B. На 2 см вище правої реберної дуги

C. На 2 см нижче правої реберної дуги

D. На рівні пупка

E. На 1 см вище правої реберної дуги

9. Кількість еритроцитів у здорових осіб:

A. 2,0-3,0 x 10<sup>12</sup>/л

**B. 3,9-5,0 x 10<sup>12</sup>/л**

C. 5,0-6,0 x 10<sup>12</sup>/л

D. 3,0-3,9 x 10<sup>12</sup>/л

E. 10,0 x 10<sup>12</sup>/л

10. Загальний огляд - це:

A. Огляд шкірних покривів і слизових оболонок

B. Огляд області, де локалізується больовий процес

C. Оцінка стану хворого

**D. Огляд всього тіла, з голови до ніг, незалежно від локалізації больового процесу**

E. Огляд окремих частин тіла

## **ТЕМА 2. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ. РОЗПИТ ТА ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ. ПЕРКУСІЯ ТА АУСКУЛЬТАЦІЯ ЛЕГЕНЬ. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В ПУЛЬМОНОЛОГІЇ. ОСНОВНІ СИНДРОМИ В ПУЛЬМОНОЛОГІЇ.**

Навчальний час – 2 години

**I. Актуальність теми:** розпитування хворого, огляд грудної клітки, перкусія та аускультация дозволяють у багатьох випадках швидко розпізнати патологію органів дихання, включаючи невідкладні стани – до проведення рентген дослідження. Топографічна перкусія легень дає можливість визначити верхні і нижні межі легень, екскурсію їх нижніх країв, висоту стояння верхівок та їх ширину, що дозволяє в деяких випадках (враховуючи результати огляду та аускультации) розпізнати патологію органів дихання. Порівняльна перкусія є одним з головних методів фізичного дослідження органів дихання, при зміні перкуторного звуку можливо розпізнавання патології в легеневій тканині (ущільнення, порожнину) або в плевральній порожнині (скупчення рідини, повітря), що разом з даними аускультации допомагає розпізнати захворювання - до рентгендослідженні, яке не завжди можливо виконати. Уміння провести якісну аускультацию легень і оцінити виявлені зміни основних дихальних шумів має велике значення в діагностиці різних захворювань органів дихання. Для діагностики та вибору методу лікування захворювань органів дихання важливу роль відіграють інструментальні та лабораторні методи дослідження органів дихальної системи, зокрема такі, як дослідження функції зовнішнього дихання, мокротиння, плевральної рідини. Завдяки правильній оцінці результатів цих досліджень зростає якість діагностики та лікування таких найпоширеніших захворювань органів дихання, як бронхіт, бронхіальна астма, пневмонія, рак легенів, неспецифічні гнійні захворювання легень, зменшується кількість ускладнень та інвалідності хворих від цих хвороб, зростає рівень працездатності хворих з патологією органів дихання. Рання діагностика захворювань органів дихання найбільш результативна при адекватній оцінці основних клінічних симптомів і синдромів, які характеризують їх. Вона забезпечує, по-перше, вибір методу лікування і (або) запобігання прогресу патологічного процесу ще до встановлення остаточного діагнозу, і, по-друге, вибір методів обстеження, які максимально швидко забезпечують підтвердження остаточного діагнозу.

**II. Загальна мета:** оволодіти фізикальними методами дослідження дихальної системи, вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією дихальної системи, знати методи дослідження і семіотику дихальної системи, фізичні методи дослідження, вміти проводити перкусію та

аускультацию легень, ознайомитись з лабораторними та інструментальними методами дослідження в пульмонології. Основні синдроми в пульмонології.

### III. Кінцеві цілі:

- вміти визначити попередній клінічний діагноз захворювань органів дихання та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- вміти призначити лікування при захворюваннях органів дихання, надати необхідну невідкладну допомогу та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- вміти оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубощелепної системи на виникнення і перебіг захворювань дихальної системи.
- визначитись у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань дихальної системи та їх ускладнень.

### IV. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:

1. Частота дихальних рухів у здорової людини в спокої коливається в межах:

- A. 8-12 на хвилину
- B. 12-16 на хвилину
- C. 16-20 на хвилину**
- D. 20-25 на хвилину
- E. 25-30 на хвилину

2. Дитина проковтнула цукерку, яка застрягла у правому головному бронху. Які анатомічні особливості правого головного бронху сприяють зупинці в ньому стороннього тіла?

- A. Короткий, більш широкий, продовження трахеї під прямим кутом**
- B. Довший, вузький, відходить від трахеї під прямим кутом
- C. Коротший, вузький, відходить від трахеї під прямим кутом
- D. Довший, ширший, продовження трахеї
- E. Коротший, вузький, продовження трахеї

3. Виберіть анатомічне утворення, що забезпечує газообмін у легенях:

- A. Трахея
- B. Великі й середні бронхи
- C. Дрібні бронхи та бронхіоли
- D. Альвеоли**
- E. Плевра

4. Що відноситься до верхніх дихальних шляхів?

- A. Порожнина носу
- B. Додаткові пазухи
- C. Носоглотка
- D. Гортань
- E. Усе вищеперераховане**

5. При розгляді під мікроскопом препарату повітрянослизових шляхів визначений покритий епітелій з великою кількістю війчастих і бокаловидних клітин. Яка основна функція цих клітин?

- A. Інкреторна
- B. Охолодження повітря
- C. Очищення повітря**
- D. Зігрівання повітря
- E. Газообміну

#### **V. Основні питання за темою:**

1. Основні скарги, характерні для ураження органів дихання.
2. Статичний і динамічний огляд грудної клітки та оцінка наявної патології.
3. Частота, глибина, тип і ритм дихання в нормі та їхні зміни при патології органів дихання.
4. Фізичне обґрунтування перкусії та основні клінічні варіанти перкуторного звуку.
5. Методика і техніка топографічної та порівняльної перкусії, діагностичне значення наявних змін при її проведенні.
6. Безпосередня й опосередкована аускультация легенів пацієнтів без патології органів дихання.
7. Фізіологічні дихальні шуми - везикулярне і бронхіальне дихання, механізм їх виникнення, зміни при патології.
8. Додаткові дихальні шуми - сухі і вологі хрипи, крепітація, шум тертя плеври, механізм їх виникнення, діагностичне значення.
9. Бронхофонія і голосове тремтіння в нормі та патології.
10. Методика дослідження мокротиння, плевральної рідини, спірографії, рентгенографії, комп'ютерної томографії, бронхоскопії, оцінка та інтерпретація результатів цих досліджень при різних захворюваннях органів дихання.
11. Основні пульмонологічні синдроми, їх ознаки за даними основних і додаткових методів досліджень.
12. Особливості догляду за пульмонологічними хворими.
13. Типові зміни слизової оболонки ротової порожнини при захворюваннях органів дихання.



## **VI. Практична робота – види та завдання:**

1. Проведення розпитування хворого з патологією органів дихання.
2. Проведення статичного і динамічного огляду грудної клітки і оцінка отриманих даних.
3. Проведення топографічної та порівняльної перкусії в нормі і при патології органів дихання.
4. Проведення аускультатії легень в нормі і при патології органів дихання, оцінка результатів цих досліджень.
5. Проведення дослідження бронхофонії і голосового тремтіння, оцінка отриманих результатів.
6. Проведення оцінки результатів дослідження мокротиння, плевральної рідини, спірографії, рентгенографії, комп'ютерної томографії, бронхоскопії при різних захворюваннях органів дихання.

## **VII. Зміст теми**

**Розпитування хворого** – дозволяє виявити суб'єктивні симптоми захворювань респіраторної системи. Для захворювань органів дихання найбільш характерні наступні скарги:

*Задишка* (dyspnoe) суб'єктивно відчувається як задуха, почуття здавлення в грудях, а об'єктивно виявляється зміною співвідношення вдиху і видиху, порушенням ритму подиху, участю в акті подиху допоміжних м'язів. Задишка характеризується частішанням подиху, надмірним для відповідного порога фізичної активності, тобто з'являється в умовах, що колись не супроводжувалися подібними відчуттями.

*Кашель* (tussis) - рефлекторний акт захисту і санації дихальних шляхів від зовнішніх дратівних агентів і ендогенно утворених продуктів (слиз, кров, гній і ін.). Постійний кашель завжди розцінюється як патологічний симптом. Розрізняють кашель центрального походження і рефлекторний (результат стимуляції рецепторів респіраторного тракту, плеври, слухового проходу, стравоходу, діафрагми й ін.). По характеру кашель може бути непродуктивним («сухим»), без виділення мокротиння, і вологим, з виділенням *мокротиння* (sputum) у будь-якій кількості; постійним і періодичним; розрізнятися по голосності і тембру, умовам і часу виникнення.

*Кровохаркання* (haemoptoe, hemoptysis) – виділення крові або домішка крові з мокротинням під час кашлю до мокротиння.

*Біль* (dolor) у грудній клітці може виникати при ушкодженні тканин грудної стінки (ребра, м'язи, міжреберні нерви) чи виходити з внутрішніх органів (діафрагма, трахея, великі бронхи, паристальна плевра, судини системи легеневої артерії, серце), розрізняючись по локалізації і характеру [1;6;8;9;12,16].

### **Фізикальні методи дослідження**

Об'єктивне обстеження системи органів дихання починається з огляду грудної клітки й оцінки її форми (нормальна - відповідно статури: симетрична, ключиці і лопатки знаходяться на одному рівні, надключичні ямки виражені однаково по обидва боки, – чи патологічна: результат уроджених аномалій або хронічних захворювань).

До нормальних форм грудної клітки відносяться *конічна* – у виді усіченого конуса (за нормостенічної статури; епігастральний кут наближається до 90°), *гіперстенічна* (має форму циліндра, надключичні ямки нерізко виражені, епігастральний кут більше 90°), *астенічна* (подовжена, вузька, плоска, з чітко вираженими над- і підключичними ямками, епігастральний кут менше 90°).

Патологічна *емфізематозна* (діжкоподібна) грудна клітка з розширеними міжреберними проміжками зустрічається при емфіземі легень на тлі збільшення обсягу легеневої тканини і зменшення її еластичності. Обговорення інших патологічних форм грудної клітки (рахітична, паралітична, воронкоподібна) не є актуальним [1-4,6,8].

У нормі грудна клітка симетрична; обидві її половини в процесі дихання рухаються однаково.

*Дихальні рухи* у фізіологічних умовах здійснюються м'язами діафрагми, міжреберними і – частково - мускулатурою черевної стінки. При утрудненні вдиху і видиху приєднуються допоміжні дихальні м'язи: *m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*. При *грудному* типі дихання (характерний для жінок) екскурсія грудної дихання забезпечується головним чином скороченням міжреберних м'язів. При *черевному* типі дихання (типовий для чоловіків) ведучу роль у процесі подиху грають м'язи діафрагми і черевної стінки. *Змішаний* тип подиху спостерігається в людей похилого віку і при деяких патологічних процесах у респіраторній системі або органах черевної порожнини.

Підрахунок *частоти дихання* виконується непомітно для хворого, не віднімаючи руки від його зап'ястя після визначення пульсу, по рухах грудної чи черевної стінки.

Частота дихання в дорослих у спокої – 16 - 20 у 1 хв.

*Ціаноз* (cyanosis) – синюшне забарвлення шкіри і слизових оболонок – розвивається при нагромадженні в артеріальній крові не насиченого киснем гемоглобіну. Такий стан зв'язаний зі зниженням парціального тиску кисню в крові – гіпоксемією. Найкраще синюшно-попелястий, сіруватий колір визначається при огляді слизової оболонки порожнини рота.

*Пальпація* грудної клітки дозволяє встановити локалізацію болю і його поширеність при міозитах, міжреберних невралгіях, тріщинах і переломах ребер.

*Резистентність*, чи еластичність грудної клітки визначається при компресії її руками з боків (долоні горизонтально прикладаються до симетричних ділянок у нижнеаксиллярних областях праворуч і ліворуч) і в

передньозадньому напрямку (променевоzap'ястковий суглоб однієї руки розташовується на нижній частині грудини, другий - на хребті напроти першої).

*Голосове тремтіння* (*fremitus pectoralis seu vocalis*) – метод пальпації, при якому оцінюється проведення звукових коливань голосової щілини на поверхню грудної клітки. При визначенні голосового тремтіння хворі голосно і бажано низьким голосом мають вимовляти слова з достатком розкотистих «р-р-р» (наприклад, «триста тридцять три»), провокуючи максимальну вібрацію голосових зв'язок і повітря.

Патологічне *посилення голосового тремтіння* виникає над безповітряною, ущільненою ділянкою легеневої тканини – гарним провідником звукових коливань – при пневмонії, пневмосклерозі, інфаркті легені, туберкульозі.

*Ослаблення голосового тремтіння* (аж до повної його відсутності) виявляється при скупченні в плевральній порожнині рідини (плевральний випот –транссудат чи ексудат) або повітря (пневмоторакс), які поглинають звукові коливання. Симетричне ослаблення голосового тремтіння реєструється при емфіземі легень, ожирінні, у важкохворих (через ослаблення сили голосу) [1-4,6,16].

*Перкусія* (вистукування) легень – один з найдавніших методів обстеження хворого, заснований на тому, що внутрішні органи мають різну щільність; відповідно, при нанесенні ударів по поверхні грудної клітки будуть відтворюватися різні по тривалості, голосності і висоті звуки.

Звук, що виникає при вистукуванні легень здорової людини, по характері є шумом (унаслідок різнорідності тканин, що приводяться в рух перкусійним ударом), але достаток повітря в легеневій тканині забезпечує перевагу одного тону. Тому *легеневий звук* у нормі може бути охарактеризований як голосний (ясний), низький, тривалий і нетимпанічного відтінку. При зменшенні щільності легені (інфільтративні процеси, пневмофіброз) зміни перкуторного тону розцінюються як *укорочення і притуплення*. При абсолютній відсутності повітря (плевральний випот, інфільтрація легеневої паренхіми (пневмонія) чи її ущільнення при пневмосклерозі) легеневий звук набуває характер *тупого* (тихий, короткий, високий – повна протилежність тимпаніту). Якщо ж вміст повітря в легеневій тканині збільшується, при перкусії спостерігається *тимпанічний* звук, подібний генеруємому при ударі по барабану – дуже голосний і тривалий (резонуючий). Тимпаніт буває високим (над пневмотораксом) і низьким – при емфіземі легень. Той особливий варіант тимпаніту, що генерує легеня при емфіземі, називається *коробковим* звуком і – дуже умовно – відтворюється при перкусії порожньої коробки чи сигаретної пачки. Грудна клітка при цьому звичайно має візуальні симптоми емфіземи [1,6,8,9,12].

### **Послідовність виконання порівняльної перкусії**

Спочатку співставляють перкуторний звук над верхівками легень попереду, прикладаючи палець-плесиметр паралельно ключиці; далі виконують

безпосередню перкусію ключиць.

При вистукуванні легень нижче ключиць палець-плесиметр розташовують у міжреберних проміжках паралельно ребрам, у строго симетричних точках праворуч і ліворуч.

По середньоключичних лініях і медіально їх перкуторний звук порівнюють лише до рівня IV ребра, з огляду на близькість серця; виявлений при перкусії по l. medioclavicularis над правою половиною грудної клітки легеневий звук співставляють з таким над вищерозташованими відділами.

Для проведення перкусії в пахвових областях хворий піднімає руки, закладаючи долоні за голову. Позаду дослідження починають з надлопаткових областей; палець-плесиметр знаходиться в надостній ямці паралельно верхньому краю лопатки.

При перкусії міжлопаточних просторів хворий схрещує руки на грудях, відводячи лопатки назовні від хребця; плесиметр ставлять вертикально.

Нижче кута лопатки палець-плесиметр знову розташовують горизонтально в міжребер'ях, паралельно ребрам.

При порівняльній перкусії легень здорової людини закономірна менша гучність перкуторного звуку над верхніми частками, чим над нижніми, і більш високий звук у лівій нижнеаксиллярної області у порівнянні із симетричним відділом праворуч (за рахунок сусідства шлунка) [2,4,9].

*Топографічна перкусія* грудної клітки використовується для визначення межі легень.

При пошуку верхнього легеневого краю спереду плесиметр розташовують над ключицею і паралельно їй, перкутуючи від її центра вертикально нагору до переходу ясного легеневого звуку в тупий.

Оцінку межі (тут і далі) роблять по краю пальця, протилежного напрямку перкусії. У здорових людей верхівки виступають над ключицею на 3 - 4 см.

Позаду - висоту розташування верхівок легень визначають, розмістивши палець-плесиметр у надостню ямку, від середини ості лопатки нагору по шії, у напрямку VII шийного хребця, до появи тупого звуку.

У нормі задня межа верхівки легені відповідає рівню остистого відростка VII шийного хребця.

Визначення нижнього краю легені проводять по вертикальних топографічних лініях, зверху вниз, по ребрах і міжребер'ям, розташовуючи плесиметр паралельно передбачуваній границі.

Перкусію починають: на передній поверхні – з II міжребер'я, по бічній поверхні – від пахвової западини (руки хворого лежать на голові), по задній поверхні – від VII міжребер'я чи кута лопатки, що закінчується на рівні VII ребра.

Нижня границя правого легеневого краю проходить у такий спосіб: по l. parastemalis – V межребер'є, по l. medioclavicularis - VI ребро, по l. axillaris

anterior, media et posterior – відповідно, VII, VIII, IX ребра, по l. scapularis – X ребро, по l. paravertebralis – остистий відросток XI грудного хребця. Ліворуч нижню границю легені, у нормі симетричну правій, варто визначати, починаючи з l. axillaris anterior, з огляду на розташування серця і повітряного міхура шлунка.

Для визначення *рухливості легеневого краю* після нанесення оцінки відповідно нижній границі при звичайному фізіологічному подиху хворому пропонується зробити глибокий вдих і затримати подих; далі виконується перкусія вниз до появи абсолютної тупості, де дермографом ставлять позначку.

Потім хворий виконує максимальний видих і на висоті його знову затримує подих. За видихом, роблять перкусію нагору до появи ясного легеневого звуку і відзначають дермографом рівень відносного притуплення. Відстань між двома останніми оцінками відбиває максимальну рухливість нижнього краю легень, складаючи в нормі 6 - 8 см по середнім пахвовим і 4 - 6 см - по лопаткових лініях [1,3,6,9,12].

При *аускультатії* легень фонендоскоп прикладають до симетричних місць правої і лівої половин грудної клітки, зміщаючи на 3 - 4 см від попереднього місця вислуховування. Вислуховування починають попереду і зверху від над- і підключичних ділянок і далі вниз до третього ребра.

При аускультатії в аксиллярних ділянках хворий піднімає руки і закладає долоні за голову, а для вислуховування легень позаду пацієнта просять схрестити руки на грудях, відводячи лопатки латерально; досліджують над- і підлопаткові області, міжлопатковий простір, потім аускультують під лопатками зверху вниз. Нормальний легеневий подих називається *везикулярним*.

*Патологічне ослаблення* везикулярного дихання зустрічається при порушенні фази вдоху в наступних ситуаціях: зменшення числа альвеол внаслідок атрофії, загибелі еластичних структур і порушенні спадання легені при видиху (емфізема); запальний набряк і зменшення амплітуди коливань стінок альвеол; різке звуження просвіту гортані, трахеї, великих бронхів пухлиною чи стороннім тілом.

*Повна відсутність* подиху з відповідної сторони зустрічається при масивному плевральному випоті (ексудативний плеврит чи гідроторакс), тотальному пневмотораксі.

*Бронхіальне дихання* – дуже грубе по звуковій характеристиці, нагадує звук при вимові букви «х», під час вдиху і усієї фази видиху. Ця акустична подія виникає при проходженні повітря через голосову щілину (синонім – «ларинготрахеальне дихання»). Поява бронхіального дихання над ділянками, де в нормі вислуховується везикулярне, припускає ущільнення (пневмосклероз), компресію (ателектаз) чи інфільтрацію (пневмонія) легеневої тканини при збереженні прохідності бронхів, що генерують цей акустичний феномен.

*Хрипи* (ronchi) – патологічні дихальні явища, що нашаровуються на який-небудь тип дихання; можуть вислуховуватися і під час вдиху, і при видиху.

Основною умовою появи *сухих хрипів* є звуження просвіту бронхів,

індуковане спазмом гладких м'язів під час нападу ядухи при бронхіальній астмі, набряку слизової бронхів і нагромадженням у бронхіальному просвіті при бронхіті, важко відокремлюваного мокротиння. *Вологі* хрипи виникають у трахеї, бронхах, порожнинах легені при наявності рідкого секрету (мокротиння, набрякова рідина, кров). Проходження повітря через це середовище супроводжується утворенням повітряних пухирців різного діаметра.

*Крепітація* – звуковий феномен, подібний до чи потріскування хрускоту (crepitatio – тріск); відтворюється розтиранням пасма волосся пальцями біля вушної раковини. Крепітація виявляється на висоті фази вдиху; це найтиповіша ознака пневмонії, що починається і завершується, а також – набряку легені; можлива наявність стійкої крепітації при пневмосклерозі; акустична характеристика крепітації не змінюється після кашлю (останнє характерно тільки для хрипів).

При запаленні плеври її листки стають шорсткуватими через відкладення фібрину, і при дихальній екскурсії відбувається тертя вісцерального і парієтального листків друг відносно друга.

Перераховані звукові явища розцінюються як *шум тертя плеври*, можуть бути досить грубими і нагадувати скрип шкіряного ременя [1,2,4,8,9].

### **Інструментальні і лабораторні методи дослідження**

*Рентгеноскопія* дає можливість оцінити характер дихальних рухів, взаємовідношення органів грудної порожнини в процесі екскурсії, уточнити локалізацію невеликого плеврального випоту для його пункції; та дозволяє документувати виявлені зміни. Різновид її – *флюорографія*, при якій роблять фотознімок на малоформатну плівку в рамках масових профілактичних обстежень (скринінг патології респіраторної системи на доклінічному етапі, коли в потенційного пацієнта ще немає скарг; відіграє найважливішу роль у діагностиці туберкульозу і периферичного раку легень).

За допомогою *бронхографії* можлива візуалізація патології бронхіального дерева, що погано виявляється при звичайному рентгенологічному дослідженні. Отримані після заповнення бронхів рентгеноконтрастною речовиною знімки документують бронхоектази, пороки розвитку легень, – наприклад, полікістоз, і ін.

*Томографія* легень виконується з метою уточнення характеру виявлених при рентгенографії змін і являє собою пошарове рентгенологічне дослідження, незамінне при підозрі на пухлину, неясному характері інфільтрату й ін.

*Електрокардіографія* (ЕКГ) при захворюваннях бронхів і легень націлена на виявлення ознак легеневого серця – ускладнення захворювань (хронічний обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, емфізема), що супроводжуються стійкою легеневою гіпертензією, що веде до гіпертрофії правого шлуночка, а потім - і правого передсердя.

*Ультразвукове дослідження* (УЗД – неінвазивний, практично

нешкідливий, а, виходить, позбавлений протипоказань і дешевий метод) стосовно до захворювань респіраторної системи – це, насамперед, можливість розпізнавання гіпертрофії правого шлуночка (легеневого серця), особливо на ранніх етапах, коли дані електрокардіографії не дозволяють підтвердити це ускладнення. УЗД серця називається ехокардіографією [3,4,9,16].

До ендоскопічних методів відносять *бронхо- і торакоскопію*.

Дослідження функції зовнішнього дихання дозволяє об'єктивно судити про здатність респіраторної системи до виконання газообміну шляхом оцінки вентиляційних, дифузійних і механічних властивостей.

Показник	Значення
<b>Показники, одержувані при спірометрії</b>	
Форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ)	Обсяг повітря, що може видихнути пацієнт при максимально швидкому та повному видиху після попереднього глибокого вдиху
Обсяг форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1)	Обсяг повітря, що видихається при максимально можливій швидкості видиху в 1 сек після повного видиху
Максимальні швидкості повітряного потоку від 25% до 75% форсованої життєвої ємності легень (МШВ <sub>25</sub> - МШВ <sub>75</sub> )	Форсовані експіраторні потоки в процесі виконання видиху на відповідних (25%, 50%, 75% ФЖЄЛ) етапах
Пікова експіраторна (об'ємна) швидкість видиху (ПЕШВид)	Максимальна швидкість повітряного потоку, що досягається при виконанні форсованого видиху після максимального вдиху (при оцінці ФЖЄЛ)
Максимальна вентиляція легень (МВЛ)	Максимальний обсяг повітря, що надходить у легені за 1 хвилину (звичайно вимірюється за 15 секунд і збільшується на 4)
<b>Легеневі обсяги</b>	
Загальна ємність легень (ЗЄЛ)	Обсяг повітря в легень після виконання максимально глибокого вдиху
Функціональний залишковий обсяг (ФЗО)	Обсяг повітря в легенях наприкінці нормального спокійного видиху
Залишковий обсяг (ЗО)	Обсяг повітря, що залишається в легень після виконання максимально глибокого видиху
Резервний обсяг видиху (РОВид)	Обсяг повітря, що дорівнює різниці між функціональним залишковим обсягом і залишковим обсягом

*Спірометрія* і вимір легеневих обсягів дозволяють визначити наявність, ступінь і тип порушень вентиляційної функції легень – обструктивний, рестриктивний чи змішаний. Спірометрія необхідна більшості хворим із захворюваннями легень. Якщо в результаті виявлений обструктивний тип вентиляційних розладів, спірометрію повторюють за 10-20 хвилин після інгаляції препарату, що розширює бронхи (наприклад, сальбутамол – стимулятор  $\beta_2$ -адренорецепторів).

*Пікфлоуметрія* – метод швидкого визначення ОФВ1 – дуже корисний метод у спостереженні за результатами лікування хворих із бронхіальною обструкцією.

*Дослідження газів артеріальної крові* показано при припущенні істотних порушень кислотно-лужної рівноваги, гіпоксемії чи гіперкапнії.

*Оксиметрія* (наприклад, за допомогою пульс-оксиметра) – альтернативний недорогий і неінвазивний метод моніторингу насичення гемоглобіну киснем; таким чином, оксиметри оцінюють насичення киснем, а не тиск кисню в крові, тому впливає відсутність лінійної залежності між рівнем оксигемоглобіну і парціальним тиском кисню в крові.

*Плевральна пункція* (торакоцентез) робиться для уточнення діагнозу та переслідує лікувальні цілі: евакуація вмісту плевральної порожнини з введенням у неї лікарських речовин.

При *аналізі мокротиння*, зібраного ранком і досліджуваного не пізніше 1 години з моменту одержання, відзначають її кількість, запах, колір, консистенцію: білувата, густа – при гострому бронхіті, серозна – рідка, піниста, безбарвна – при набряку легень, гнійна, жовто-зелена - при хронічному бронхіті, бронхоектазах і ін., кров'яниста – при раку легені, туберкульозі, інфаркті, бронхоектазах [3-6,8,9].

### **Основні клінічні синдроми**

***Синдром гострого респіраторного захворювання.*** Почервоніння (гіперемія) слизових оболонок зів, носа, кон'юнктиви, нежить, короткий анамнез (7-10 днів), субфебрильна температура, ознаки інтоксикації (інфекційно-токсичний синдром), головний біль, біль у м'язах, суглобах, зниження апетиту.

Причиною (семіотика) є дія токсинів збудника на слизові оболонки з розвитком запальної реакції. Запальну реакцію організму обумовлює виділення в кров інтерлейкіну-1 та інших запальних цитокінів.

***Синдром бронхіту.*** Як доповнення до синдрому ГРЗ відмічається сухий або вологий кашель, наявність хрипів (сухих або великопухирчастих), що свідчить про втягнення у запальний процес слизової оболонки бронхіального дерева. Триває значно довше, ніж ГРЗ, має схильність до рецидивів. При хронізації ускладнюється бронхоспастичним синдромом, емфіземою легень, пневмосклерозом, гнійно-септичними процесами, бронхоектазами, розвитком легеневого серця, може бути проявом бронхогенного раку легень. Додаткові



дослідження: за тривалого перебігу у повному обсязі (дивись вище).

**Синдром ущільнення легеневої тканини.** За втягнення в процес значної ділянки (частки) легені можливе відставання половини грудної клітки в акті дихання, посилення голосового тремтіння, притуплення легеневого звуку, наявність дрібнопухирчастих хрипів або крепітації. На рентгенограмі ділянки (вогнища) інфільтрації (затемнення) легеневої тканини, при гнійних процесах із розпадом у центрі.

Симптоматика пов'язана з утворенням щільних ділянок у повітроносній (бронхоальвеолярній) тканині легень унаслідок запальної інфільтрації клітинами крові (різні пневмонії, в тому числі туберкульозні), сполучною тканиною (пневмосклероз), пухлинами та ін.

**Синдром бронхіальної обструкції.** Експіраторна задишка (утруднений видих). Сухі свистячі, дзижчачи (музичні) хрипи в легенях, в'язке, склоподібне мокротиння. При хронічному перебігу «діжкоподібна» грудна клітка з випинанням міжреберних проміжків і надключичних ямок, внаслідок розвитку емфіземи легень, легеневого серця, гостра дихальна недостатність. Можлива смерть під час нападу від асфіксії. Симптоматика пов'язана зі спазмом бронхіальної мускулатури та надлишком в'язкого мокротиння. Об'єктивно встановлюється за зменшенням швидкості видиху за допомогою пікфлоуметра.

**Синдром дихальної (вентиляційної) недостатності (ДН).** Задишка: прискорення дихання у спокої або при незначному фізичному навантаженні, дифузний теплий ціаноз (на відміну від холодного акроціанозу за недостатності кровообігу).

Зниження життєвої ємності легень (ЖЄЛ) і максимальної вентиляції легень (МВЛ). Збільшення хвилинного об'єму дихання (ХОД), зменшення в крові  $pO_2$  і збільшення  $pCO_2$ .

ДН – наслідок порушення газообміну в легенях при будь-яких патологічних процесах.

**Синдром пневмотораксу** (надходження повітря у плевральну порожнину). Раптовий сильний біль у грудях, різке прискорення дихання, відчуття ядухи, ціаноз, уражена половина грудної клітки не бере участі в акті дихання, над нею не вислуховуються дихальні шуми, перкутований звук тимпанічний, зміщення середостіння у здоровий бік, кардіопульмональний шок. Пневмоторакс призводить до спадіння – ателектазу легені. Підтверджується наявністю повітря при пункції плеври і притиснутою до кореня легенею, при рентгеноскопії – відсутність легеневого малюнка і просвітлення.

Пневмоторакс буває спонтанним (тобто починається без зовнішнього впливу), коли відбувається розрив тканини (при бульозній емфіземі, туберкульозі) або травматичним (наприклад, ножове поранення), закритим, відкритим і клапанним, коли повітря надходить у плевральну порожнину під час вдиху та не виходить при видиху і тиск повітря у плевральній порожнині зростає.

**Синдром кровохаркання і легеневої кровотечі.** Прожилки крові у мокротинні, виділення згустків крові або червоної пінистої крові при кашлі до 100 мл за добу – кровохаркання, понад 100 мл – легенева кровотеча. Слід відрізнити від шлунково-кишкової кровотечі (дивись відповідний розділ) і носової кровотечі (огляд задньої стінки глотки).

Для оцінки розмірів крововтрати досліджується вміст еритроцитів, гемоглобіну та гематокрит крові, а також співвідношення частоти пульсу до максимального артеріального тиску: в нормі це співвідношення становить 0,5. При втраті 1/3 об'єму крові – 1.0. Викликається руйнуванням судин слизової оболонки бронхів і гілок легених вен як при простому бронхіті так і при деструктивних процесах у легенях.

**Гнійно-септичний синдром.** Гектична температура (розмах між ранкового та вечірнього більше двох градусів), озноби при підйомі і проливні поти при падінні температури. Гнійне мокротиння, гнійний ексудат у плевральній порожнині. Бронхоектази, порожнини у легеневій тканині (розпад), округлі порожнини з оболонкою та рівнем рідини.

Викликається переважно стафілококами та іншими гноєрідними бактеріями за ослаблення імунної системи.

**Синдром сухого плевриту.** Біль при диханні, шум тертя плеври при аускультатії. Запалення плеври призводить до нальоту фібрину, що створює тертя і біль під час рухів листків плеври.

**Синдром ексудативного плевриту.** Відставання ураженого боку в акті дихання, ослаблення або відсутність голосового тремтіння, перкуторно тупість над ураженою ділянкою, верхня лінія тупості косо спрямована у пахвову ділянку (лінія Дамуазо) [1,4,6,8,9,12,14,16].

### **Роль лікаря – стоматолога в діагностиці та профілактиці захворювань органів дихання**

Як зазначалося у вступі, лікар-стоматолог повинен використовувати свої знання внутрішніх хвороб у декількох напрямках: 1) для запобігання негативному впливу внутрішньої патології на стан зубощелепної системи та слизової оболонки ротової порожнини; 2) для первинної та вторинної профілактики внутрішніх хвороб, особливо у випадках, коли «фактором ризику» цих хвороб є саме патологія ротової порожнини; 3) для запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці. Зважаючи на ці положення, треба зазначити, що хронічна патологія респіраторної системи (ХОЗЛ та БА) з явищами легеневої недостатності і особливо легеневе серце, що супроводжується гіпоксією тканин ротової порожнини, негативно впливає на стан зубощелепної системи. За даними деяких авторів, у хворих на ХОЗЛ значно частіше розвиваються карієс та патологія пародонта. Тому ці хворі потребують підвищеної уваги лікаря-стоматолога.

З іншого боку, як зазначено вище, інфекція ротової порожнини є суттєвим

фактором ризику як пневмонії, так і ХОЗЛ, і БА. Тому лікар-стоматолог, що надійно санує ротову порожнину, тим самим, запобігає розвитку цих хвороб. Особливого значення це набуває на початкових стадіях захворювань, на яких ретельна санація вогнищ інфекції є безумовно необхідним заходом профілактики прогресування та загострень хвороби. Хвороби органів дихання не мають специфічних ознак із боку ротової порожнини, Але при легеневій недостатності задишка в спокої, ціанотичне забарвлення слизової оболонки, кашель мають привернути увагу стоматолога, який повинен розпитати хворого та направити його до терапевта або пульмонолога. За даними Г. В. Банченка та співавторів (2000 р.), при хворобах легень спостерігається білий або коричневий наліт з обох боків передньої третини язика.

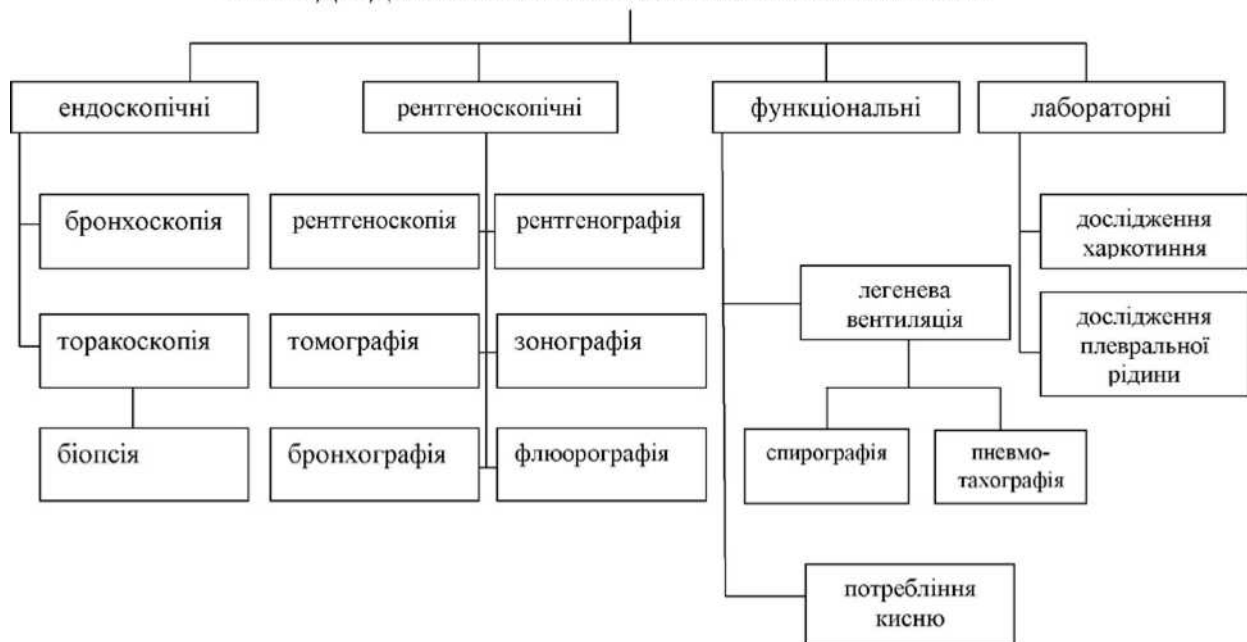
При пневмонії - складчастість та невеликі тріщинки слизової оболонки язика з ураженого боку.

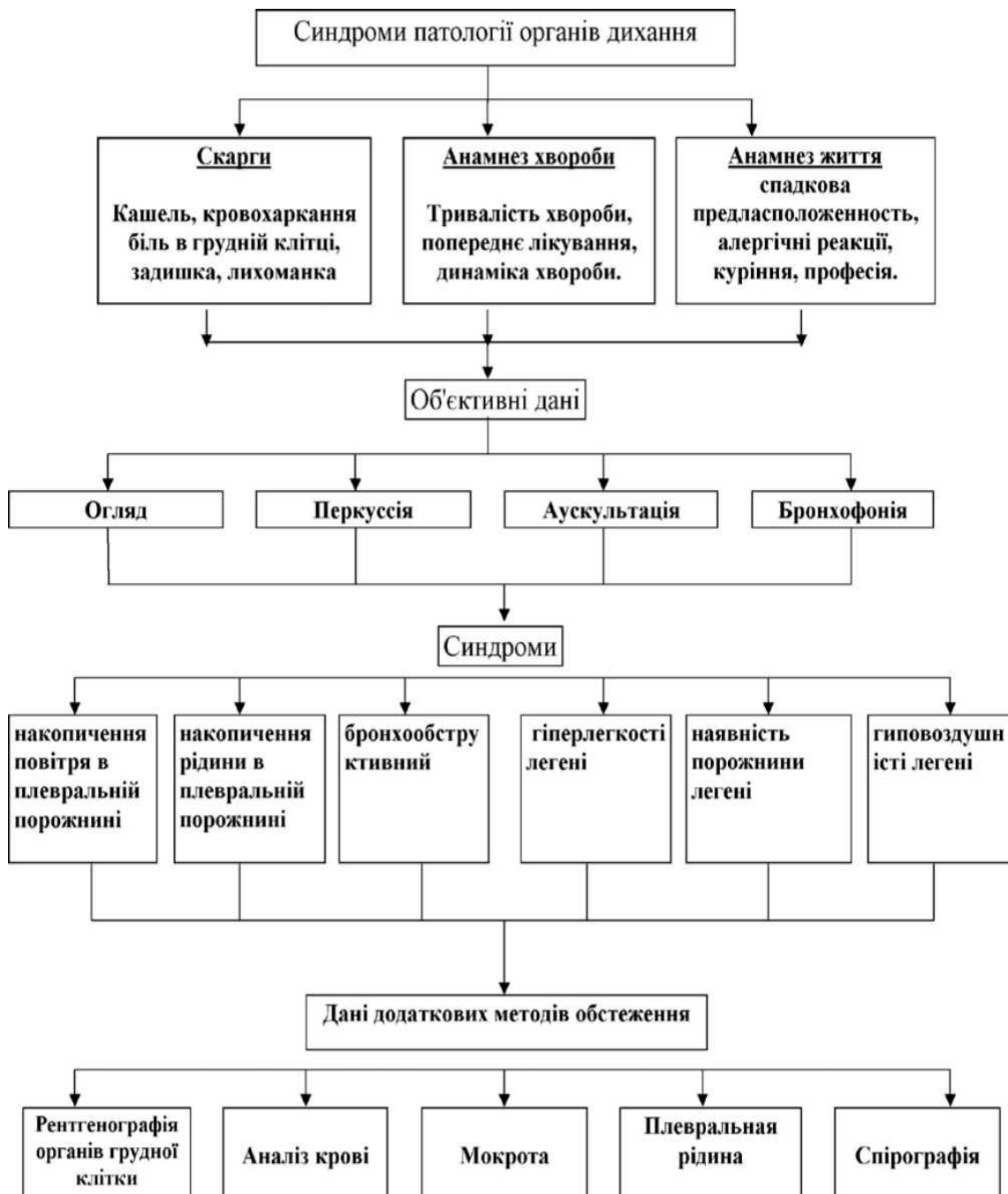
При хронічному бронхіті - піноподібний наліт на передній третині язика.

При емфіземі легень та дихальній недостатності наліт має темний колір [9,13].

### Орієнтовна основа дій (ООД).

#### МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНІВ





### VIII. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:

1. Під час розпитування хворого виявлена скарга на задишку інспираторного характеру. Яка хвороба супроводжується такою скаргою?

- A. Бронхіальна астма.
- B. Емфізема легень
- C. Термінальний бронхіолит**
- D. Пневмонія
- E. Обструктивний бронхіт

2. Під час огляду лікар звернув увагу на специфічний «лаючий» кашель хворого. Про патологію якого органу слід подумати лікарю?

- A. Плеври
- B. Легені
- C. Бронхіол
- D. Гортані**
- E. Діафрагми

3. При проведенні топографічної перкусії у хворого виявлено, що висота стояння верхівки лівої легені менше норми. Що може до цього призвести?

- A. Обструктивний бронхіт
- B. Пневмоторакс зліва
- C. Бронхіальна астма
- D. Ехінококк верхньої долі лівої легені**
- E. набряк легень

4. При проведенні порівняльної перкусії у хворого виявлений притуплено-тимпанічний перкуторний звук над однією половиною грудної клітини. Який патологічний процес міг призвести до цього?

- A. Адгезивний плеврит
- B. Гідроторакс
- C. Пневмоторакс
- D. Повний обтураційний ателектаз
- E. Гострий абсцес легені після розкриття в бронх**

5. У хворого над легенями вислуховується шум, який нагадує вимова літери «ф», під час усього вдиху і на початку видиху. Який дихальний шум був вислуханий?

- A. Бронхіальне дихання
- B. Везикулярне дихання**
- C. Амфоричне дихання
- D. Скандоване дихання
- E. Пуерильне дихання

6. У хворого при об'єктивному дослідженні вислухали шум тертя плеври. Яка з перерахованих патологій може супроводжуватися такою аускультативною картиною?

- A. Уремія (термінальна ниркова недостатність)**
- B. Гідропневмоторакс
- C. Пневмонія
- D. Початок набряку легень
- E. Ателектаз легень

7. Кристали Шарко-Лейдена виявляють в мокроті найчастіше при:

- A. Пневмонії
- B. Хронічному бронхіті
- C. Бронхіальній астмі**
- D. Глистній інвазії
- E. Пневмосклерозі

8. У хворого С., 58 років, проведена тривала антибактеріальна терапія з приводу лікування гострої бронхопневмонії, яка ускладнилася абсцесом легень. На слизовій оболонці ротової порожнини у нього з'явилися дрібні рожеві висипання у вигляді точок і білий наліт. Що могло стати причиною цих висипань?

- A. Стафілококкова інфекція
- B. Мікоплазмена інфекція
- C. Грибкове ураження**
- D. Венеричне захворювання
- E. Аллергічна реакція

9. Застосування яких засобів необхідне у хворих з кровохарканням?

- A. Банки
- B. Гірчичники
- C. Компрес с камфорним спиртом
- D. Міхур з льодом**
- E. П'явки

10. У хворого хронічний бронхіт, напади задухи вранці. Яка повинна бути концентрація кисню для проведення йому оксигенотерапії?

- A. 100%
- B. 40-60%**
- C. 80%
- D. 90%
- E. 30%

**ТЕМА 3. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ. РОЗПИТ ТА ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. ПЕРКУСІЯ ТА АУСКУЛЬТАЦІЯ СЕРЦЯ. ТОНИ ТА ШУМИ СЕРЦЯ. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В КАРДІОЛОГІЇ.**

Навчальний час - 2 години.

**I. Актуальність теми:** На сьогодні захворювання серцево-судинної системи займають перше місце серед причин інвалідизації та смертності населення.

Раціональний підхід до лікування кардіологічних хворих базується, перш за все, на правильно встановленому діагнозі. Тому надзвичайно важливим в процесі діагностики є глибокий аналіз детально зібраних скарг, анамнестичних даних, результатів фізичного дослідження – огляду, пальпації, перкусії, аускультії та додаткових методів дослідження.

**II. Загальна мета:** вміти проводити розпитування та оволодіти фізикальними методами обстеження хворих з патологією серцево – судинної системи. Знати методи дослідження в кардіології, особливості догляду за хворими та надання першої допомоги хворим з патологією серцево – судинної системи. Інтерпретувати основні синдроми при патології серцево – судинної системи і давати клінічну оцінку отриманим даним.

### **III. Кінцеві цілі**

Визначати роль і місце загального огляду хворих з патологією серцево-судинної системи в діагностичному процесі.

Методично вірно проводити загальний огляд хворого, дотримуючись схеми дослідження.

Аналізувати загальний стан пацієнта та робити висновок про його відповідність нормі або певному ступеню порушення.

Демонструвати методику дослідження серцево-судинної системи.

Вміти оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубощелепної системи на виникнення і перебіг захворювань серцево-судинної системи.

Визначитись у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань серцево-судинної системи.

**IV. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:**

1. «Обличчя Корвізара» зустрічається при:

- A. Хворобах нирок
- B. Пухлинах середостіння
- C. Акромегалії
- D. Серцевій недостатності**
- E. Тиреотоксикозі

2. Розлитий верхівковий поштовх характерний для:

- A. Недостатності трикуспідального клапана
- B. Стеноза отвору легеневого стовбура
- C. Гіпертрофії і дилатації лівого шлуночка**
- D. Емфіземи легенів
- E. Ексудативного плевриту зліва

3. Скільки компонентів має I тон:

- A. Один
- B. Два
- C. Три
- D. Чотири**
- E. П'ять

4. Facies aortalis характеризується:

- A. Ціанозом
- B. Блідістю**
- C. Жовтушністю
- D. Субіктеричністю
- E. Хлорозом

5. Для якого захворювання характерний ниткоподібний пульс:

- A. Атеросклероз
- B. Хронічна серцева недостатність
- C. Гостра судинна недостатність**
- D. Ендартериїт
- E. Гіпертонічна хвороба

6. Серцеві набряки спочатку локалізуються:

- A. На обличчі
- B. На нижніх кінцівках**
- C. На руках
- D. На повіках
- E. На губах



7. Де локалізується точка вислуховування клапана легеневого стовбура:

- A. На верхівці серця
- B. У другому міжреберному проміжку праворуч від грудини
- C. У другому міжреберному проміжку зліва від грудини**
- D. Над мечовидним відростком
- E. У четвертому міжреберному проміжку зліва від грудини

8. Як можна розрізнити I та II тони:

- A. Нахилити хворого вперед
- B. Провести аускультацию хворого на лівій стороні
- C. Вислухати тони в точці Боткіна-Ерба
- D. I тон збігається з верхівковим поштовхом, пульсацією аорти і сонної артерії**
- E. II тон збігається з верхівковим поштовхом, пульсом аорти і сонної артерії

9. Внаслідок скорочення передсердь, напруги міокарда шлуночків, закриття передсердно-шлуночкових клапанів, відкриття клапанів судин і коливань їх початкових відділів утворюється:

- A. I тон**
- B. II тон
- C. III тон
- D. IV тон
- E. Шум тертя перикарда

10. Що таке «ритм перепела»:

- A. Тричленний ритм, який складається з I підсиленого тону, II тону і тону відкриття мітрального клапану**
- B. Ритм з роздвоєнням II тону
- C. Ритм з роздвоєнням I тону
- D. Маятникоподібний ритм
- E. Ритм, обумовлений посиленням III або IV фізіологічних тонів

#### **V. Основні питання за темою:**

1. Загальні правила, методика розпитування хворого, специфіка скарг у хворих з патологією серцево – судинної системи.

2. Топографія грудної стінки.

3. Топографо-анатомічні особливості розташування органів в грудній порожнині.

4. Принципи, техніка огляду ротової порожнини. Діагностичне значення даних, отриманих при огляді.

5. Перкусія серця, фізичні основи перкусії.

6. Аускультация серця.

7. Техніка, етапи проведення пальпації грудної клітки, діагностичне значення отриманих даних.

8. Провідні синдроми при патології органів серцево - судинної системи. Діагностичне значення даних, які отримані за допомогою основних і додаткових лабораторних методів.

## **VI. Практична робота – види та завдання**

1. Провести опитування та загальний огляд хворого та визначити його загальний стан, зробити висновок про його відповідність нормі або певному ступеню порушення.

2. Оцінити форму, розмір грудної клітки.

3. Засвоїти методику дослідження властивостей артеріального пульсу.

4. Зробити огляд і пальпацію серцевого і верхівкового поштовху.

5. Провести перкусію серця.

6. Визначити нормальні параметри розмірів серця при перкусії.

7. Провести вислуховування шуму на сонній артерії.

8. Провести аускультацию серця.

9. Оцінити тони серця.

10. Виміряти центральний венозний тиск та оцінити венозний пульс.

11. Оцінити діагностичне значення симптомів

## **VII. Зміст теми**

### **Методика обстеження хворого з захворюваннями серцево – судинної системи**

**Скарги.** Біль в ділянці серця (кардіалгії) – один з найбільш частих симптомів прирізних захворювань серця. Найбільше діагностичне й прогностичне значення має больовий синдром при розвитку коронарної недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця (стенокардію, інфаркт міокарда).

Залежно від основного патогенетичного механізму виділяють дві форми стенокардії:

1. Стенокардія напруги, обумовлена органічною коронарною обструкцією, що виникає при атеросклеротичному ураженні судинної стінки з чітко вираженими морфологічними змінами судин, і проявляється зниженням толерантності коронарної системи серця до фізичного навантаження.

2. Стенокардія спокою (варіантна, ангиоспастична стенокардія чи стенокардія Принцметала), обумовлена функціональною коронарною обструкцією, що виникає в ранню стадію атеросклерозу за відсутності явних морфологічних змін - у коронарних судинах у хворих із високою толерантністю до фізичних навантажень [11].

Напади стенокардії напруги виникають при фізичній і психоемоційній нарузі, пов'язані з підвищенням рівня катехоламінів (адреналін і норадреналін), які визначають збільшення потреби міокарда в кисні і субстратах окислення і викликають спазм звуженої коронарної артерії.

Напади стенокардії спокою виникають в хворих із високою толерантністю до фізичних навантажень, переважно у нічний час, у спокої, обумовлені неадекватною реакцією (коронароспазмом) судинної стінки на ацетилхолін (медіатор парасимпатичної нервової системи), рівень якого істотно збільшується вночі.

Нічні напади стенокардії виникають ще й при стенокардії напруги у хворих з вираженим атеросклерозом коронарних артерій. Свідчать про важке ураження судинної стінки і поєднанні коронарної недостатності з лівошлуночковою недостатністю. Нічні напади стенокардії напруги обумовлені об'ємним перевантаженням лівого шлуночка, що також як і фізичне навантаження значно збільшує потреба міокарда в кисні і субстратах окислення. На відміну від нічних нападів варіантної стенокардії нічні напади стенокардії напруги називаються нападами декубітальної стенокардії, поєднуються з великим зниженням толерантності до фізичних навантажень вдень [9].

Типові ознаки **больового синдрому** при стенокардії напруги:

- Локалізація – за грудиною, ліва половина грудної клітини.
- Характер – пекучий, тиснучий.
- З чим пов'язаний – фізичне навантаження, емоційна напруга, вплив холоду, переїдання.
- Тривалість – 1-5 хв. (до 15 хв.).
- Ірадіація – ліве плече, ліва лопатка, рука, шия, нижня щелепа (більше зліва).
- З чим пояснюється припинення болю – припинення навантаження або прийом нітрогліцерину (через 1-2 хв.).
- Інтенсивність болю може бути різною: від неприємних відчуттів, які хворий не сприймає як біль, до досить виражених, що змушують хворого припинити роботу (якщо напад виникає під час ходьби, хворий зупиняється) і прийняти вертикальне положення, якщо напад виник вночі під час сну. Нерідко коронарна недостатність не супроводжується больовим синдромом (безбольової ішемічні епізоди, які реєструються при холтерівському моніторингу).

Необхідно пам'ятати про наявність атипичних нападів стенокардії напруги, для яких характерна нетипова локалізація больових відчуттів - біль може локалізуватися у верхніх кінцівках на рівні плеча, ліктьового згину, передпліччя, 4-5 пальця лівої або (рідше) правою кисті, в області шиї і верхньої третини грудни, в лівій або правій половині грудної клітини, в нижній щелепі, частіше в її лівій половині, при цьому інші параметри збігаються з типовими проявами нападу стенокардії напруги [11].

Задишка, напади ядухи, кашель, кровохаркання і периферичні набряки є симптомами серцевої недостатності. Виникають якщо є ураження серцевого

м'яза, магістральних судин, клапанного апарату серця (ІХС, первинна і вторинна кардіоміопатія, дифузний міокардит, вроджені й придбані вади серця й великих судин, артеріальна гіпертензія) і тяжких порушеннях серцевого ритму і провідності.

Причини **появи задишки, нападів ядухи, кашлю і кровохаркання:**

– гостра і хронічна лівопередсердна недостатність (мітральний стеноз, міксома лівого передсердя, кулястий тромб лівого передсердя),

– гостра і хронічна лівошлуночкова недостатність (ІХС, гострий інфаркт міокарда, аортальні вади серця, мітральна недостатність, синдром артеріальної гіпертензії з вираженою гіпертрофією та дилатацією лівого шлуночка).

**Кашель (*tussis*)** виникає внаслідок застою крові в малому колі кровообігу. Кашель сухий, іноді виділяється невелика кількість харкотиння. Сухий, часто надсадний кашель спостерігається у разі збільшення серця, головним чином лівого передсердя, або за наявності аневризми серця.

**Кровохаркання (*haemoptoe*)** виникає внаслідок різкого застою крові в системі легеневої артерії, що часто спостерігається при стенозі мітрального отвору. Рідше кровохаркання буває при недостатності мітрального клапана, інфаркті міокарда з гострою лівошлуночковою недостатністю. Еритроцити попадають у просвіт судин при різкому перенавантаженні судин малого кола кровообігу або внаслідок розриву дрібних судин [11].

**Серцева астма (*asthma cardiale*)** - характеризується нападом задухи або відчуттям нехватки повітря і є проявом гострої серцевої недостатності. Вона розвивається раптово в стані спокою або через деякий час після фізичного чи емоційного напруження, часто вночі, під час сну, внаслідок швидкого наростання застою в малому колі кровообігу. Вона може ускладнитись набряком легень, внаслідок переходу рідкої частини крові із судинного русла і інтерстиціальної тканини в повітряносні шляхи. В основі серцевої астми лежить зниження вентиляції під час сну внаслідок зменшення чутливості дихального центру до змін газового складу крові. Цьому сприяє і падіння скоротливої функції міокарда, внаслідок адренергічної стимуляції під час сну. Крім цього в горизонтальному положенні хворого проходить вихід крові з депо, яке супроводжується збільшенням об'єму циркулюючої крові [11].

**Набряки (*oedema*)** при захворюваннях серця є проявом правошлуночкової недостатності. Вони спочатку появляються під вечір, більше на нижніх кінцівках, а впродовж ночі проходять. Серцеві набряки сині, холодні.

Набряки зменшуються або зникають після призначення сечогінних препаратів.

Причини появи периферичних набряків:

– гостра і хронічна правопередсердна недостатність (трикуспідальний стеноз),

– гостра і хронічна правошлуночкова недостатність (вади пульмонального клапану, стеноз гирла легеневої артерії, тристулкова недостатність) [11].

**Огляд.** При загальному огляді перш за все оцінюють загальний стан хворого, його положення в ліжку, реакцію на оточення, колір шкіри і видимих слизових оболонок (губи, кон'юнктива та ін.).

При синдромі недостатності кровообігу (НК ІА-ІБ ступеня) загальний стан хворого тяжкий, він займає вимушене, напівсидяче (за допомогою подушок) положення в ліжку, уникаючи положення на лівому боці. У випадках декомпенсації серцевої діяльності (НК ІІІ ступеня) хворий намагається полегшити свій стан тим, що займає сидяче положення, опустивши ноги з ліжка (ортопноє), спираючись на підкладені під спину подушки. В такому положенні кров депонується в нижніх кінцівках, зменшуючи застій у малому колі кровообігу і задишку, поліпшуючи самопочуття хворого [1,4].

Хворі на ексудативний перикардит, сидять в різко зігнутому положенні (колінно-ліктвовому), послабляючи тим самим гострий біль в ділянці серця.

Для мітрального стенозу характерне "мітральне" обличчя з фіолетово червоним кольором щік, при аортальних вадах відмічається блідість шкіри.

«Обличчя Корвізара» - характерно для хворих з важкою бівентрикулярною серцевою недостатністю: набрякле, одутле, блідо-жовте з ціанотичним відтінком, губи сині, пацієнт «ловить повітря» ротом.

У хворих на затяжний інфекційний ендокардит з'являється забарвлення шкіри, яке порівнюють з кольором "кави з молоком". Можливо поява геморагічних висипань (симптом Лукина).

Важливе діагностичне значення має колір шкіри і слизових оболонок. На ураження серцево-судинної системи, наявність недостатності кровообігу може вказувати ціанотичний колір шкіри. Периферичний ціаноз, як правило, виникає при порушенні кровообігу і його розвиток визначається підвищеним вмістом відновленого гемоглобіну в тканинах при уповільненому кровообігу, особливо при утрудненні венозного кровообігу. Периферичний ціаноз (акроціаноз) найбільш виражений у віддалених від серця ділянках (пальці рук і ніг, кінчик носа, вушні раковини) [1,4].

При огляді шиї у хворих з серцево-судинними захворюваннями можна спостерігати пульсацію та вибухання сонних артерій і яремних вен. Зокрема, значна пульсація сонних артерій («танок каротид») спостерігається медіально від m.sterno-cleido-mastoideus при недостатності аортальних клапанів і широко відкритій артеріальній протоці. Іноді синхронно з пульсацією сонних артерій спостерігається похитування голови (симптом Мюссе). Цей симптом називається іменем Альфреда Мюссе - відомого французького поета, котрий страждав аортальною вадою серця з вираженим похитуванням голови. Пульсація сонних артерій, а також синхронне похитування голови у хворих з недостатністю аортальних клапанів або при широко відкритій артеріальній протоці обумовлені різким коливанням артеріального тиску під час систоли і діастоли.

В ділянці шії можна виявити набухання яремних вен, яке виникає при застої в результаті порушення кровообігу в верхній порожнинній вені і утруднення випорожнення правого передсердя. Це може відбуватися при тромбозі, облітерації або стенозі верхньої порожнинної вени, а також при недорозвиненому правому передсерді чи його переповненні кров'ю.

Набухання яремних вен супроводжується їх пульсацією (венний пульс), яка спостерігається латерально від *m.sterno-cleido-mastoideus*. В нормі пульсація яремних вен на шії слабо виражена і не співпадає з пульсом сонних артерій, тобто під час систолічного розширення сонних артерій яремні вени спадаються (негативний венний пульс). При недостатності тристулкового клапана спостерігається значна пульсація яремних вен, яка співпадає з пульсацією сонних артерій. Це явище має назву позитивного венного пульсу і пов'язане зі зворотним обігом крові з правого шлуночка в передсердя при недостатності тристулкового клапана під час систоли, що затримує наповнення правого передсердя і викликає набухання яремних вен та пульсацію одночасно з появою артеріальної пульсації [12].

При огляді оцінюють форму грудної клітки, а також видиму серцеву пульсацію. Деформації грудної клітки, такі як човноподібна кілеподібна (з видатною вперед «пташиною» грудиною) грудна клітка, можуть поєднуватися з вродженими аномаліями, включаючи вроджені вади серця (наприклад, синдром Тернера). Рідше розташоване у верхній частині грудної клітини випинання може свідчити про сифилитичну аневризму аорти. Воронкоподібна грудна клітка (втиснута грудина) з малим переднезаднім розміром і аномально прямим грудним відділом хребта може поєднуватися з міксоматозною дегенерацією клапанів серця і хорд (переважно мітрального клапана).

Незначне вибухання в ділянці серця зі згладженням міжреберних проміжків може виявлятися у хворих на ексудативний перикардит.

У разі недостатності кровообігу у хворих виникають набряки, про наявність яких свідчить утворення ямки під час натискання пальцем на ділянку тіла. У ходячих хворих набряки спочатку з'являються в ділянці кісточок, на тильній поверхні ступні, на гомілках. Якщо хворі перебувають на ліжковому режимі, набряки розташовуються в ділянці попереку, на крижах. Поширені набряки називаються анасаркою.

Для визначення асцити застосовують тиху або найтихішу перкусію. Перкусію треба проводити в різних положеннях хворого: стоячи, лежачи на спині, на боку, а при невеликій кількості рідини – в колінно-ліктському положенні [16].

Необхідно звернути увагу на форму нігтів і кінцевих фаланг пальців рук. Пальці у вигляді барабанних паличок спостерігаються у хворих на затяжний інфекційний ендокардит та хворих з деякими природженими вадами серця.

При огляді верхніх кінцівок можна виявити капілярний пульс (пульс Квінке). Для цього необхідно легко натиснути на кінчик нігтя так, що

посередині нього з'явилась бліда пляма. При наявності капілярного пульсу і пляма періодично, у відповідності з систолою і діастолою, то червоніє, то блідніє. Капілярний пульс має місце у хворих з недостатністю клапанів аорти. Хоча правильніше назвати цей пульс артеріолярним, оскільки пульсують не капіляри, а прекапілярні артеріоли [1].

**Пальпація.** Спочатку визначають і характеризують серцевий поштовх, який можна знайти на рівні п'ятого міжребер'я зліва від грудини. Цей поштовх утворюється в наслідок зміни положення серця під час систоли, коли лівий шлуночок притискається до передньої грудної стінки і «вдаряється» у неї. Для цього необхідно долоню правої руки покласти на ділянку серця так, щоб основа долоні знаходилась на лівому краї грудини, а пальці були витягнуті уздовж міжребер'я в напрямку аксиллярної ділянки. Посилений серцевий поштовх спостерігається при збільшенні і гіпертрофії правого шлуночка серця. При вроджених вадах серця тривале посилення серцевого поштовху зумовлює деформацію грудної клітки в ділянці серця, яка має назву «серцевий горб».

Під час пальпації ділянки серця можна також виявити симптом «котячого муркотіння» (*fremisement cataire*), який може бути систолічним (співпадати з верхівковим поштовхом) і діастолічним (визначатися в інтервалі між скороченням серця). Якщо «котяче муркотіння» виявляється над другим міжребер'ям праворуч від грудини, то воно пов'язане з стенозом отвору аорти, а якщо ліворуч від грудини в тому ж міжребер'ї – з відкритою артеріальною протокою, іноді зі стенозом легеневої артерії. Діастолічне тремтіння на верхівці серця обумовлене стенозом мітрального клапана.

При загальній пальпації ділянки серця слід зорієнтуватись відносно локалізації верхівкового поштовху. Для детального визначення його властивостей необхідно долонею правої руки покласти на ділянку серця, як і при визначенні серцевого поштовху, а потім кінцеві фаланги пальців правої руки переміщувати по міжребер'ям до середини, визначаючи локалізацію максимального поштовху. Якщо визначення верхівкового поштовху утруднене, то його пальпація полегшується при нахилі тулуба дитини трохи вперед або при пальпації під час глибокого видиху. Оцінюють такі властивості верхівкового поштовху, як локалізація, площа, висота, сила.

При визначенні локалізації слід вказати міжребер'я, в якому знаходиться верхівковий поштовх, і його положення відносно топографічної лінії на грудній Клітці.

**Пульс.** Частота пульсу у здорових коливається від 60 до 80 за 1 хв. Основні характеристики пульсу, що визначаються при пальпації на руках і ногах, - його симетричність і напруженість; так можна оцінити еластичність артеріальної стінки. Відсутність пульсу може свідчити про поразку артерії (наприклад, атеросклерозом) або емболії. Слід пам'ятати, що пульс на периферичних судинах може насилу визначатися при ожирінні і у людей з розвиненою м'язовою системою. Швидке збільшення частоти пульсу з

наступним його зменшенням відзначають при захворюваннях, що супроводжуються високою швидкістю кровотоку в артеріальному руслі (наприклад, при артеріовенозному шунтуванні, аортальної регургітації). Швидкий і чіткий пульс зустрічають при тиреотоксикозі і станах, що супроводжуються прискоренням метаболізму; повільний і млявий пульс – ознака мікседеми. У тому випадку, якщо пульс асиметричний, при аускультатії периферичних судин можна виявити шум як ознаку стенозу судини [4].

Ритм пульсу визначають за рівномірністю чергування пульсових поштовхів. У здорової людини пульсові поштовхи виникають слідом один за одним через рівні проміжки часу, що називається ритмічним пульсом (*pulsus regularis*). При порушенні серцевого ритму пульсові хвилі виникають через неоднакові проміжки часу, і пульс характеризується як неритмічний (*pulsus irregularis*). У здорових людей іноді спостерігається фізіологічна аритмія пульсу, яка пов'язана з диханням: на вдиху пульс прискорюється, на видиху сповільнюється. Слід відзначити, що при затримці дихання така аритмія пульсу зникає.

Іноді у хворих з ураженням міокарда (міокардит, міокардіодистрофія тощо) виявляється альтернуючий пульс (*pulsus alternans*), для якого характерне правильне чергування великих, вищих і малих, менш високих пульсових хвиль.

Периферичні вени оглядають на предмет виявлення варикозного розширення вен, артеріовенозних мальформацій (АВМ) і шунтів, а також запалення і ущільнення шкірних покривів, пов'язаних з тромбофлебітом. В області АВМ і шунтів утворюються тривалі шуми (чутні при аускультатії), і часто пальпаторно можна визначити тремтіння (оскільки резистентність вен завжди менше, ніж артерій, як в систолу, так і в діастолу).

Дослідження вен шиї передбачає оцінку висоти і форми венозної хвилі. Висота її пропорційна тиску в правому передсерді, а форма хвилі відображає компоненти серцевого циклу. Обидва показники краще оцінювати на внутрішній яремній вені.

Закінчують пальпацію визначенням наявності пульсації в надчеревній ділянці, а також набряків і пастозності в ділянці крижів і нижніх кінцівок [11].

**Перкусія.** Перкусію серця слід проводити у вертикальному і горизонтальному положеннях. Але потрібно пам'ятати, що при перкусії у вертикальному положенні розміри серцевої тупості на 10-15% менші, ніж у горизонтальному. Це обумовлене низьким стоянням діафрагми в даному положенні. При перкусії у вертикальному положенні руки хворого повинні бути опущенні донизу.

При перкусії серця слід пам'ятати, що значна частина його передньої поверхні прикрита краями легень і тільки невелика зона серця вільно прилягає до грудної клітки. При перкусії цього відділу вислуховується тупий звук, і ця зона називається зоною абсолютної тупості серця. Та частина серця, що прикрита краями легень, при перкусії дає вкорочений звук і називається



відносною тупістю серця. Межі відносної тупості серця відповідають істинним межам серця і їх проекції на грудну клітку [11].

При перкусії серця слід дотримуватися таких основних правил:

1. При визначенні відносних меж серця перкусія повинна бути тихою, абсолютних меж - найтихішою.

2. Перкусію серця слід проводити вздовж міжребер'їв в напрямку від легень до серця, тобто від ясного легеневого до притупленого (при визначенні відносних меж серця) або тупого (при визначенні зони абсолютних меж серця) звуку. Палець-плесиметр необхідно класти суворо паралельно до межі серця, яку треба визначити.

3. Відносну межу серця визначають по зовнішньому краю пальця, тобто прилеглого до більш ясного звуку, абсолютну - по внутрішньому (прилеглого до тупого звуку).

4. Перкусію серця проводять в певній послідовності: спочатку визначають праву межу відносної і абсолютної тупості, потім - ліву і нарешті – верхню [16].

*Визначення правої межі відносної серцевої тупості:*

*1й етап.* Оцінити висоту стояння діафрагми: для цього середній або вказівний палець-плесиметр розмістити в III міжребер'ї на правій середньоключичній лінії паралельно до ребер і переміщати його зверху

вниз по цій лінії, перкутуючи до визначення тупого звуку (верхня межа печінки).

*2й етап.* Перемістити палець-плесиметр на одне ребро вище.

*3й етап.* Покласти палець-плесиметр паралельно до правої межі серця і переміщати його в напрямку серця, наносячи перкуторні удари середньої сили, поки не зміниться ясний звук на притуплений. Позначку зробити по зовнішньому краю пальця плесиметра.

*Визначення лівої межі відносної серцевої тупості:*

*1й етап.* Пальпаторно знайти верхівковий поштовх, що співпадає з лівою межею відносної тупості серця.

*2й етап.* Якщо верхівковий поштовх не вдалося знайти, то ліву відносну межу серця слід визначати в IV міжребер'ї для дітей до 2-х років або в V міжребер'ї для дітей старших 2-х років.

*3й етап.* Визначення лівої відносної межі починати від середньої пахвової лінії.

*4й етап.* Палець-плесиметр знаходиться в міжребер'ї, в якому знайдений верхівковий поштовх, паралельно до межі лівої відносної тупості.

*5й етап.* Перкуторний удар наносити в передньо-задньому напрямку при вертикальному положенні дитини (ортосагітальна перкусія).

*6й етап.* Поступово палець-плесиметр переміщувати по IV або V міжребер'ях, залежно від віку, до появи вкороченого звуку, позначку ставити по зовнішньому краю пальця-плесиметра.

*Визначення верхньої межі відносної серцевої тупості:*

*1й етап.* Верхню межу відносної серцевої тупості визначати по середньоключичній лінії (у дітей раннього віку) або по парастернальній лінії (у дітей старшого віку).

*2й етап.* Палець-плесиметр розмістити на відповідній лінії залежно від віку в I міжребер'ї паралельно до ребер.

*3й етап.* Переміщувати палець-плесиметр зверху вниз (в напрямку серця). Використовувати тиху перкусію.

*4й етап.* При появі вкороченого звуку відзначити верхню відносну межу серця по верхньому краю пальця-плесиметра [3].

*Визначення абсолютних меж серця.*

*Визначення правої межі абсолютної серцевої тупості:*

*1 етап.* Від правої межі відносної серцевої тупості продовжити перкутувати найтихішою перкусією до появи тупого звуку.

*2 етап.* Позначку поставити по внутрішньому краю пальця-плесиметра (права межа абсолютної серцевої тупості).

*Визначення лівої межі абсолютної серцевої тупості:*

*1 етап.* Для визначення лівої межі абсолютної тупості серця продовжити перкусію від лівої межі відносної серцевої тупості по тому ж міжребер'ю, застосувавши найтихішу перкусію, до появи тупого звуку.

*2 етап.* Позначку ставити по внутрішньому краю пальця-плесиметра.

*Визначення верхньої межі абсолютної серцевої тупості:*

*1 етап.* Верхню межу абсолютної серцевої тупості визначити, перкутуючи найтихішою перкусією від верхньої межі відносної тупості серця зверху вниз до появи тупого звуку.

*2 етап.* Позначку верхньої абсолютної тупості визначити по нижньому краю пальця-плесиметра.

<b>Межі серця</b>	<b>Відносна тупість</b>	<b>Абсолютна тупість</b>
права	4 міжребер'я по правому краю грудини	4 міжребер'я по лівому краю грудини
верхня	3 ребро зліва	4 ребро зліва
ліва	5 міжребер'я на 1 – 1,5 см досередини від середньо ключичної лінії	5 міжребер'я на 1 – 1,5 см досередини від межі відносної тупості, або співападає з нею

Межі відносної і абсолютної тупості серця залежать від стану самого серця (кардіальні фактори) і від ряду інших причин (екстракардіальні фактори). Зміни меж серця можливі як в сторону їх зміщення назовні, так і всередину. У нормі зміщення відносних і абсолютних меж серця спостерігається при зміні положення тіла (внаслідок зміни положення діафрагми), і глибокому вдиху. Для того щоб визначити, які відділи серця впливають на зміну відносних абсолютних меж серця, слід знати, які структури формують контури серця. Правий контур серця утворений верхньою порожнистою веною і правим передсердям, лівий - дугою аорти, легеневим стовбуром, вушком лівого передсердя і частково лівим шлуночком. Спереду серце прилягає до грудної клітки правим шлуночком [1,3].

Абсолютні межі серця змінюються за рахунок патологічного процесу в легенях, зміни висоти стояння діафрагми (екстракардіальні фактори), а також внаслідок зміни розмірів серця. Зменшення площі абсолютної тупості серця буває при емфіземі легень, під час приступу бронхіальної астми, при пневмотораксі, низькому стоянню діафрагми, при ентероптозі та ін. Збільшення площі абсолютної тупості спостерігається при високому стоянню діафрагми (метеоризм, асцит тощо), зморщуванні передніх країв легень, при великих пухлинах органів середостіння.

Таким чином, після виявлення зміщення відносних або абсолютних меж серця слід встановити механізм і причину цього явища, що в багатьох випадках дозволить уточнити діагноз захворювання.

**Аускультация.** Місця найкращого вислуховання клапанів серця не співпадають з їх анатомічною проекцією на грудну клітку. Точки аускультатії клапанів серця визначаються шляхом внутрішньосерцевого і загального кровообігу. На основі фізіології внутрішньосерцевої гемодинаміки визначені місця найкращого вислуховання клапанів серця.

Мітральний клапан вислуховується на верхівці серця, оскільки звукові явища краще проводяться ущільненим м'язом лівого шлуночка на верхівку серця, яка під час систоли щільно прилягає до грудної клітки.

Клапани аорти найкраще вислуховуються у II міжребер'ї праворуч від краю грудини. Це зумовлене тим, що звукові явища з клапанів аорти краще проводяться потоком крові.

Звукові явища з клапанів легеневої артерії краще вислуховуються в II міжребер'ї ліворуч від краю грудини.

Тристулковий клапан найкраще вислуховується в нижній третині грудини біля місця прикріплення мечоподібного відростка (*processus xiphoides*) до грудини.

Аускультация серця проводиться в п'яти точках, які відповідають місцю оптимального вислуховання клапанів серця, і в певній послідовності:

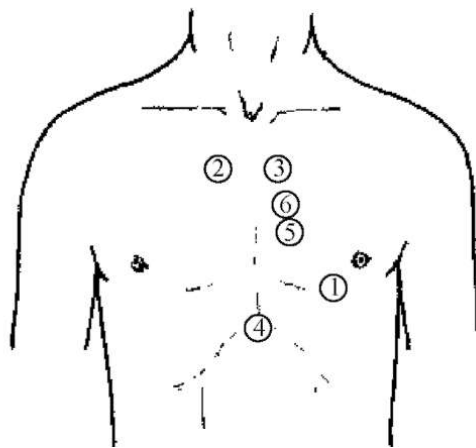
1. Ділянка верхівки (вислуховуються звукові явища з мітрального клапана).

2. На рівні II міжребер'я біля правого краю грудини (вислуховуються звукові явища з клапанів аорти).

3. На рівні II міжребер'я біля лівого краю грудини (вслуховуються звукові явища з клапанів легеневої артерії).

4. Нижня третина грудини на основі прикріплення мечоподібного відростка, трохи праворуч від середньої грудинної лінії (вслуховуються звукові явища з тристулкового клапана).

5. Точка С. П. Боткіна - Науніна - Ерба – на рівні III-IV міжребер'я (в залежності від віку дитини) біля лівого краю грудини. С. П. Боткін описував локалізацію цієї точки аускультатії як пересічення лівого краю грудини лінією, що проводиться від грудинного кінця II правого міжребер'я до верхівки серця. За даними С. П. Боткіна, в цій точці найкраще вслуховуються діастолічні аортальні шуми. Пізніше Наунін і Ерб незалежно один від одного Довели, що в цій точці також вслуховуються систолічні шуми мітрального клапана. Наведені дані дозволяють вважати, що в точці Боткіна-Науніна-Ерба вслуховуються звукові явища з усіх клапанів серця [1,3].



Точки аускультатії клапанів серця:

1 – точка вслуховування мітрального клапана; 2 – точка вслуховування клапана легеневої артерії; 3 – точка вслуховування клапана аорти; 4 – точка вслуховування тристулкового клапана; 5 – точка Боткіна-Науніна-Ерба.

Алгоритм розпізнавання аускультативної картини серця при обстеженні включає:

а) визначення I і II тонів серця, їх характеристику в різних точках вслуховування (гучність, тембр, акценти), наявність додаткових тонів (розщеплення, роздвоєння);

б) оцінку ритму діяльності серця;

в) визначення наявності шумів серця і їх характеристику (епіцентр вслуховування - *punctum maximum*, фазу виникнення, інтенсивність, тембр та ін.).

Складові компоненти I тону (систолічного) наступні:

1. клапанний – утворюється коливанням атріовентрикулярних клапанів;

2. м'язевий – коливання м'язевих волокон міокарду шлуночків у фазі ізометричного скорочення;

3. судинний – утворюється коливанням початкових ділянок аорти та легеневого стовбуру;

4. передсердний – коливання міокарду передсердь на початку систоли серця, яка починається систолою передсердь.

II тон має всього 2 компоненти. Він утворюється на початку діастоли закріпленням півмісячних клапанів аорти і легеневого стовбура за рахунок коливання стінок цих судин на початку діастоли, визваних різницею тисків у судинах і шлуночках.

1. клапанний компонент – коливання стулок півмісяцевих клапанів аорти та легеневого стовбура при їх закритті на початку діастоли

2. судинний компонент – коливання стінок аорти і легеневого стовбура.

Розпізнавання і відмінності тонів серця.

I тон оцінюється на верхівці і в основі мечевидного відростку під час систоли серця після довгої діастолічної паузи. Перший систолічний тон більш шумний (сильний), протяжний і низький, триває 0,12-0,14 сек.

II тон, діастолічний – слухається після короткої систолічної паузи серця, краще вислуховується на основі серця над аортою і легеневим стовбуром, більш тихий, короткий і високий. Протяжність його всього 0,05-0,08 сек.

III тон – коливання при швидкому пасивному наповненні шлуночків кров'ю з передсердь під час діастоли (через 0,12-0,15 с від початку II тону).

IV тон – швидке наповнення шлуночків в кінці діастоли за рахунок активного скорочення передсердь.

III і IV тони в нормі вислуховуються тільки у: а) дітей б) молодих худорлявих людей. Чітко реєструються на ФКГ.

Виявлення III і IV тонів у літніх людей - свідчення тяжкого ураження міокарда (тричленний ритм галопу).

Шуми серця – патологічні звукові явища, що виникають в порожнинах серця і в надклапанному відділі висхідної частини аорти або легеневого стовбура при появі завихрень в них потоку крові - повторні багаторазові звукові коливання, що сприймаються як звуки різноманітного тембру [16].

В залежності від місця утворення, шуми розділяються на внутрішньо- і позасерцеві. Внутрішньосерцеві (або ендокардіальні) шуми виникають внаслідок ураження клапанів серця, неповного змикання їх стулок або звуження отвору, а також деяких інших причин. Інтракардіальні шуми поділяються на функціональні (порушення функції незмінених клапанів) та органічні (є анатомічні зміни в будові клапанів серця). Функціональні шуми виникають в інтактному серці внаслідок прискорення течії крові, зниження її густини, при анемії, зміні тону папілярних м'язів. Органічні шуми виникають при наявності анатомічних змін в серці (зміна цілості клапанів або отворів серця) або в судинах, що відходять від серця (в аорті чи легеневій артерії).

Позасерцеві шуми (екстракардіальні) можуть виникати внаслідок причин, які знаходяться поза серцем, наприклад шум тертя перикарду, плевроперикардіальний та кардіопульмональний шуми. Шум тертя перикарду виникає при змінах в листках перикарду і спостерігається при фібринозному (сухому) перикардиті, значному обезвоженні організму (токсикоз з ексикозом, пілоростеноз) та хронічній нирковій недостатності. Шум тертя перикарду може

бути ніжний, який нагадує тертя шовкової матерії, або гучний, що нагадує хруст снігу [12].

Шум тертя перикарду, на відміну від внутрішньосерцевих шумів, характеризується тим, що:

а) посилюється при натискуванні стетоскопа і в сидячому положенні при Нахиленні тулуба вперед, послаблюється в лежачому положенні;

б) вислухується локально і зникає вже неподалеку від місця його зникнення;

в) виявляється в точках, які не відповідають місцю аускультатії клапанів;

г) не відповідає систолі і діастолі, а ніби тягнеться за тонами серця;

д) посилюється в досліді Вальсальви: глибокий видих і затримка дихання посилюють шум тертя перикарду внаслідок наближення листків перикарду, оскільки підвищується тиск в навкололегеновому просторі.

Під час систоли можуть визначатися п'ять різних варіантів серцевих шумів:

- протосистолічний (пов'язаний з I тоном, займає 1/2-1/3 частину систоли);

- мезосистолічний (відокремлений інтервалом від I тону, займає 1/3- 1/2 частину систоли і не досягає II тону);

- телесистолічний (займає другу половину систоли і приєднується до II тону);

- голосистолічний (займає майже всю систолу, але не досягає ні I, ні II тонів);

- пансистолічний (займає всю систолу і зливається з тонами).

Діастолічні шуми в свою чергу поділяються на чотири варіанти в залежності від того, в яку частину діастоли вони виникають:

- протодіастолічний (починається одночасно з II тоном);

- мезодіастолічний (виникає через певний проміжок часу після II тону і не досягає I тону);

- пресистолічний (виникає в кінці діастоли і приєднується до I тону);

- діастолічний з передсистолічним підсиленням (поєднання мезодіастолічного і пресистолічного шумів).

При аускультатії серця треба визначити:

1) відношення шуму до фаз серцевої діяльності (систоли чи діастоли);

2) властивості шуму, його характер, силу, тривалість;

3) локалізацію шуму, тобто місце найкращого вислуховування;

4) напрям проведення шуму (ірадіацію).

Відношення шуму до фаз серцевої діяльності. Відношення шуму до систоли чи діастоли визначають за тими ознаками, за якими розмежовують I і II тони.

Види шумів:

а) систолічний - обумовлений наявністю перешкоди на шляху крові під час систоли:

- стеноз гирла аорти або легеневого стовбура (систолічний шум вигнання) – має характер крещендо-декрещендо (тобто інтенсивність спочатку зростає, потім падає)
- недостатність мітрального і тристулкового клапанів (систолічний шум регургітатії)

- атеросклеротичне ураження стінок і аневризми аорти
- відкрите міжжелудочковий отвір - пансистоличний, або голосистоличний шум – чути під час всієї систоли
- пролапс мітрального клапана - пізньосистоличний шум.

При появі систоличного шуму I тон найчастіше відсутня.

б) діастолічний - обумовлений наявністю перешкоди на шляху крові під час діастолі.

- звуження лівого або правого атріовентрикулярного отвору
- недостатність аортального клапана або клапана легеневого стовбура
- незарощення боталлової протоки

в) безперервні серцеві шуми - чути під час усього серцевого циклу - причина: постійний градієнт тиску між двома структурами як під час систоли, так і під час діастолі:

- незарощений артеріальна протока
- поєднані ураження клапана і отвори (стеноз отвору і недостатність клапана).

Точки вислуховування шумів:

1) найкраще шуми вислуховуються в точках аускультатії тих клапанів, в області яких вони утворилися

2) шуми добре проводяться по напрямку струму крові

3) шуми краще вислуховуються в тій області, де серце прилягає до грудної клітки і не прикрите легеньми [11,12].

Шум	Місце аускультатії	Область іррадіації
Систоличний шум при недостатності мітрального клапана	Верхівка серця	1) пахвова область зліва 2) II і III міжребер'ї зліва від грудини
Систоличний шум при недостатності тристулкового клапана	У основи мечоподібного відростка грудини	Вгорі і вправо, в області правого передсердя
Систоличний шум при стенозі гирла аорти	II міжребер'ї справа від грудини (грубий і гучний шум)	1) при аускультатії над усією областю серця 2) міжлопаточний простір 3) область сонних артерій (яремна ямка)
Діастолічний шум при звуженні лівого АВ отвору	Обмежена ділянка в області верхівки серця	
Діастолічний шум при недостатності аортального клапана	Точка Боткіна-Ерба	Уздовж лівого краю грудини
Діастолічний шум при звуженні правого АВ отвору	На обмеженій ділянці біля основи мечоподібного відростка грудини	

## **Додаткові методи обстеження**

### Електрокардіографія

У клінічній практиці найбільше часто використовують 12 електрокардіографічних відведень: 3 стандартних, 3 посилені однополюсних від кінцівок і 6 грудних відведень.

Стандартні відведення – двополюсні – реєструють попарно різницю потенціалів трьох кінцівок. I стандартне відведення реєструє різницю потенціалів від правої і лівої руки, II – від правої руки і лівої ноги, III – від лівої руки і лівої ноги. Посилені однополюсні відведення від кінцівок позначаються як aVR – посилене відведення від правої руки, aVL – посилене відведення від лівої руки і aVF – посилене відведення від лівої ноги, де розміщуються активні електроди [10].

Грудні однополюсні відведення реєструють різницю потенціалів між активним електродом, встановленим у строго визначених ділянках грудної клітки й індиферентним об'єднаним електродом Вільсона, що з'єднує три кінцівки.

Грудні відведення позначаються буквою V з додаванням арабських цифр. Позиції грудного електрода:

- C1 (відведення V1) – активний електрод у IV міжребер'ї по правому краю груднини.
- C2 (відведення V2) – активний електрод у IV міжребер'ї по лівому краю груднини.
- C3 (відведення V3) – активний електрод розташований на середині відстані між C2 і C4.
- C4 (відведення V4) – активний електрод у V міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії.
- C5 (відведення V5) – активний електрод на тім же рівні по лівій передній пахвовій лінії.
- C6 (відведення V6) – активний електрод на тім же рівні по лівій середній пахвовій лінії.

Розширюють діагностичні можливості ЕКГ додаткові відведення.

ЕКГ складається з декількох зубців, сегментів і інтервалів, що відображають процес поширення збудження по міокарді.

Форма комплексів і величина зубців ЕКГ (P, Q, R, S, T) і визначаються величиною і напрямком проекції моментних векторів ЕРС на вісь того або іншого відведення [10].

### **Аналіз електрокардіограми**

Аналіз ЕКГ починають з оцінки ритму. Нормальний синусовий ритм визначають по наявності синусового зубця P перед комплексом QRS з частотою серцевих скорочень (ЧСС) від 60 до 80 за 1 хвилину. Для підрахунку ЧСС використовують формулу:  $ЧСС = 60 : R-R$ , де 60 - число секунд за хвилину.



Зубець Р – відображає процес деполяризації передсердь. У нормі тривалість зубця Р не перевищує 0,10 с, амплітуда – менше 2,5 мм. У відведеннях I, II, aVF, V3-6 зубець Р завжди позитивний, у відведенні aVR – завжди негативний. У III відведенні зубець Р може бути позитивним, негативним, ізоелектричним або двофазним (+ -), у відведеннях V1-2 – двофазним (+ -), у відведенні aVL – позитивним, двофазним (- +) або негативним [10].

Можливі зміни зубця Р:

- 1) розширення зубця ( $> 0,10$  с) свідчить про гіпертрофію або перевантаження лівого передсердя, внутрішньопередсердну блокаду;
- 2) високий, гострий зубець Р з амплітудою  $> 2,5$  мм у відведеннях II, III, aVF - наслідок гіпертрофії і перевантаження правого передсердя;
- 3) негативний зубець Р перед комплексом QRS в II, III і aVF відведеннях появляється при нижньопередсердному ритмі;
- 4) відсутність зубця Р перед комплексом QRS може бути при ритмі з AV – з'єднали і /або ідіоventрикулярному ритмі;
- б) поява замість зубця Р безладних хвиль (f) різної амплітуди і форми свідчить про фібриляцію передсердь;
- 7) при тріпотінні передсердь замість зубця Р з'являються регулярні хвилі (F) пилкоподібної форми.

Сегмент PQ – відрізок ізоелектричної лінії між кінцем зубця Р і початком комплексу QRS – віображає деполяризацію АВ вузла, де швидкість поширення збудження різко знижується (AV затримка проведення імпульсу), і внутрішньошлуночкових шляхів проведення.

Інтервал Р Q – відповідає часу передсердно-шлуночкового проведення і вимірюється від початку зубця Р до початку першого зубця комплексу QRS. В нормі інтервал PQ складає 0,12 с - 0,20 с (0,21 с).

Зміни інтервалу PQ:

- 1) укорочення інтервалу PQ  $< 0,12$  з спостерігається при синдромах передчасного збудження шлуночків;
- 2) подовження інтервалу PQ  $> 0,20$  (0,21 с) свідчить про розвиток AV блокади;
- 3) інтервал PQ, що змінюється по тривалості, – може бути при повній AV блокаді, AV дисоціації, міграції водія ритму.

Комплекс QRS відображає процес деполяризації шлуночків і складається з одного, двох або трьох зубців (Q, R, S), що мають різну амплітуду і напрямом. Тривалість комплексу QRS складає 0,06 с – 0,10 с.

Зубець Q – перший негативний зубець комплексу QRS, пов'язаний з деполяризацією лівої частини міжшлуночкової перегородки. У нормі глибина зубця Q не більш 25% амплітуди зубця R аналізованого відведення, тривалість – не більш 0,02 с.

У відведенні aVF тривалість зубця Q може досягати 0,03с.

### Зміни зубця Q:

1) широкий і/або глибокий зубець Q спостерігається при гострому інфаркті міокарда і великовогнищевому постінфарктному кардіосклерозі;

2) шлуночковий комплекс типу QS спостерігається при трансмуральному інфаркті міокарда, великовогнищевому кардіосклерозі, синдромі WPW, повній блокаді ніжки пучка Гіса;

3) відсутність зубця Q у відведенні V5-6 може бути при повній і неповній блокаді лівої ніжки пучка Гіса; передньо-перегородочному інфаркті міокарда, блокаді передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса;

4) поява зубця Q у відведеннях V1-2 зустрічається при передньо-перегородковому інфаркті міокарда, блокаді передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, при різкому повороті серця лівим шлуночком до переду (поворот проти годинникової стрілки);

5) синдром QIII, aVF- S1 у поєднанні зі зміщенням перехідної зони вліво може бути при повороті серця за годинниковою стрілкою навколо подовжньої осі (правим шлуночком допереду), ТЕЛА;

6) синдром Q1 -SIII, aVF у поєднанні зі зміщенням перехідної зони вправо характерно для повороту серця проти годинникової стрілки навколо подовжньої осі (лівим шлуночковими допереду);

7) синдром QI II, III, aVF при відсутності зубця S у цих же відведеннях свідчить про поворот серця верхівкою допереду навколо поперечної осі [10].

Зубець R – позитивний зубець комплексу QRS, відображає деполяризацію стінок правого і лівого шлуночків. Амплітуда зубця R у нормі не перевищує 20 мм у стандартних відведеннях і 25 мм у грудних. Висота зубців R у відведеннях від кінцівок залежить від положення електричної осі серця. У грудних відведеннях амплітуда зубця R поступово наростає від V1 до V4, а потім зменшується у відведеннях V5 і V6 [10].

### Зміни зубця R:

1) відсутність наростання амплітуди зубця R від V1 до V4 свідчить про можливий великовогнищевий кардіосклероз або блокаду ЛНПГ;

2) високий зубець R у відведеннях у VI-2 або V2-3 може бути при R-типі гіпертрофії правого шлуночка, блокаді передньо-серединної гілки лівої ніжки пучка Гіса, асиметричній гіпертрофії міжшлуночкової перегородки, задньобазальному інфаркті міокарда, синдромі WPW (тип А), різкому повороті серця проти годинникової стрілки (лівим шлуночком допереду);

3) високий зубець R у відведеннях V5-6 (більше ніж у V4) може бути ознакою гіпертрофії лівого шлуночка;

4) комплекс типу RSR (rSR, rs, rSr) у відведеннях V1-2 характерний для блокади правої ніжки пучка Гіса (повної або неповної);

5) рівномірне зниження амплітуди зубця R у всіх відведеннях може бути при емфіземі легень, випотному перикардиті, вираженому ожирінні, гіпотиреозі.

Зубець S відображає збудження задньо-базальних відділів шлуночків і міжшлуночкової перегородки. Це негативний зубець, що слідує за зубцем R. У стандартних відведеннях присутність і глибина зубця S визначається положенням електричної осі і поворотами серця [10].

У грудних відведеннях максимальна амплітуда зубця S відзначається в правих відведеннях V1-2 ( $R/S < 1,0$ ), потім зубець S поступово зменшується до V5-6 ( $R/S > 1,0$ ). У відведенні V3 розташована перехідна зона, що характеризується приблизною рівністю амплітуди зубців S і R ( $R/S = 1,0$ ).

Зміни зубця S:

1) глибокий зубець S у лівих грудних відведеннях може зустрічатися при блокаді передньо-верхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, R- і S- типах гіпертрофії правого шлуночка, повороті серця за годинниковою стрілкою (правим шлуночком допереду);

2) синдром SI, II, III, aVF при зникненні зубця Q у цих же відведеннях свідчить про поворот серця верхівкою дозад. Зміни комплексу QRS.

Розширення комплексу QRS ( $> 0,10$  с) може свідчити про гіпертрофію шлуночків, блокаді ніжок пучка Гіса, синдромі WPW (за рахунок D-хвилі).

Сегмент ST знаходиться між закінченням комплексу QRS і початком зубця T. Сегмент ST відповідає тій фазі серцевого циклу, коли весь міокард шлуночків рівномірно збуджений, у зв'язку з чим різниця потенціалів у міокарді відсутня.

У нормі сегмент ST розташований на ізоелектричній лінії або може бути зміщений у межах 0,5-1 мм вище або нижче ізолінії.

У відведеннях V1-2 у нормі може бути підйом сегмента ST на 1-2 мм, у лівих грудних відведеннях - V5-6 також допускається зміщення сегмента ST вище і нижче ізолінії до 0,5 мм.

Зміни сегмента ST:

1) підйом сегмента ST над ізоелектричною лінією опуклістю, спрямованою догори, в поєднанні з позитивним, негативним або з'єднаним із сегментом ST зубцем T, характерний для найгострішої фази інфаркту міокарда;

2) при гіпертрофії шлуночків, блокадах ніжок пучка Гіса, синдромі WPW можливі підйом або депресія сегмента ST з опуклістю, спрямованою в сторону, протилежну зміщено даного сегмента;

3) коритоподібне зміщення сегменту ST нижче ізоелектричної лінії в ряді відведень характерно для інтоксикації серцевими глікозидами;

4) горизонтальне зміщення сегменту ST найбільше характерно для ішемічної ураження міокарду;

5) косовисхідний підйом сегменту ST може відмічатися при тахкардії.

Зубець T є відображенням кінцевої швидкої реполяризації шлуночків. У більшості відведень зубець T має ту ж полярність, що і головний зубець комплексу QRS.

У всіх введеннях зубець T завжди позитивний, крім відведення aVR, в якому він завжди негативний. У III стандартному відведенні зубець T може бути

позитивним, ізоелектричним, двофазним і негативним. Негативний зубець Т в III стандартному відведенні вважають нормальним, якщо йому відповідає позитивний зубець Т на вдиху й у відведенні aVF. У відведенні VI зубець Т в нормі може бути негативним, при цьому у відведеннях V2-6 зубець Т повинний бути позитивним [10].

У відведенні aVL зубець Т може бути позитивним і негативним при вертикальному напрямку електричної осі серця.

Зміни зубця Т:

1) високі зубці Т ( амплітуда зубця Т > 6 мм у відведеннях від кінцівок і більше 8-12 мм у грудних відведеннях) симетричні, широкі в основі є прямою ознакою субендокардіальної і реципрокною ознакою субепікардіальної ішемії і можуть бути першою ЕКГ - ознакою ГІМ, а можуть з'являтися при брадикардії;

2) негативні, рівносторонні зубці Т є прямою ознакою субепікардіальної ішемії;

3) негативні зубці Т можуть зустрічатися при міокардитах, кардіоміопатіях, перикардитах, пролапсі мітрального клапана, субарахноїдальному крововиливі, дизелектролітних порушеннях (гіпокаліємія, гіпокальціємія);

4) високі, симетричні, вузькі в основі зубці Т свідчать про перші ознаки гіперкаліємії.

Інтервал QT відображає сумарний час деполяризації і реполяризації шлуночків. Він називається електричною систолою серця. Інтервал Q-T вимірюється від початку комплексу QRS до кінця зубця Т і порівнюється з належною величиною.

Належна величина залежить від ЧСС і статі пацієнта. Її можна визначати за таблицями, номограммами або розрахувати по формулі  $Q-T = K \sqrt{RR}$ , де RR – тривалість серцевого циклу в секундах, K- коефіцієнт, рівний 0,37 для чоловіків і 0,40 для жінок. Величина інтервалу Q-T у нормі не перевищує належну більш, ніж на 0,04 с.

Зміни інтервалу Q-T:

1) подовження інтервалу QT (синдром подовженого інтервалу Q-T) зустрічається при ПМ, міокардитах, кардіоміопатіях, прийомі антиаритмічних препаратів IA і III класів, гіпокаліємії, гіпокальціємії, гіпотиреозі, дії фосфорорганічних речовин і ін. ситуаціях.

2) укорочення інтервалу Q-T може бути при гіперкаліємії, впливі серцевих глікозидів.

Зубець U. Механізм його походження точно не встановлений. Одна з найбільш частих причин його появи - гіпокаліємія. Разом з тим він може свідчити про ураження папілярних м'язів.

Зубець U не має точних часових і амплітудних характеристик. Він може зливатися з зубцем Т, може бути відділений від нього на 0,02 с - 0,03 с. У нормі амплітуда зубця U не повинна перевищувати 1/3 зубця R [10].

Електрична вісь серця відповідає напрямкові результуючого вектора серця у фронтальній площині. Орієнтовно її можна визначити по співвідношенню амплітуди зубців R у трьох стандартних відведеннях.

При нормальному положенні електричної осі:  $R_{II} > R_I > R_{III}$ . При відхиленні електричної осі вліво:  $R_I > R_{II} > R_{III}$ . При відхиленні електричної осі вправо:  $R_{III} > R_{II} > R_I$ .

Кількісно положення електричної осі виражається кутом альфа ( $\alpha$ ), утвореним електричною віссю серця і горизонтальною лінією, проведеною через центр трикутника Ейнтховена. Кут  $\alpha$ , відкритий від горизонтальної лінії вниз, має позитивне значення. Кут  $\alpha$ , відкритий від горизонтальної лінії вгору – негативний. Для визначення кута альфа можна використовувати шестиосеву систему координат за Бейлі. Виходячи із значень кута  $\alpha$  виділяють наступні варіанти положення електричної осі серця:

- нормальне положення - кут альфа від  $+40^\circ$  до  $+70^\circ$ , максимальна амплітуда зубця R відзначається в II стандартному відведенні;
- вертикальне (і напіввертикальне) положення електричної осі: кут альфа від  $+70^\circ$  до  $+90^\circ$ . Максимальна амплітуда зубця R у відведенні aVF;
- горизонтальне (напівгоризонтальне) положення електричної осі: кут альфа від  $+40^\circ$  до  $0^\circ$ . Максимальна амплітуда зубця R у I стандартному відведенні;
- відхилення електричної осі серця вліво: кут альфа від  $0^\circ$  до  $-30^\circ$ . Максимальна амплітуда зубця R у I і aVL відведеннях;
- різке відхилення електричної осі серця вліво: кут альфа  $-30^\circ$  і більше. Максимальна амплітуда зубця R у відведенні aVL;
- відхилення електричної осі серця вправо: кут альфа від  $+90^\circ$  до  $+120^\circ$ . Максимальна амплітуда зубця R у III і aVF відведеннях.
- різке відхилення електричної осі серця вправо: кут альфа більше  $+120^\circ$ . Максимальна амплітуда зубця R у III стандартному відведенні.

Невід'ємною частиною діагностичного комплексу в сучасній кардіології стало тривале моніторування ЕКГ за Холтером. Суттєвою перевагою даного методу є можливість реєстрації електрокардіограми протягом 1-2 діб у звичних для пацієнтів умовах.

Значно розширюють діагностичні можливості методу електрокардіографії функціональні проби, показаннями до проведення яких є:

- діагностика ішемічної хвороби серця при атиповому больовому синдромі і неспецифічних змінах ЕКГ
- кількісне дослідження коронарного резерву і функціонального стану серцево-судинної системи з метою оцінки прогнозу, визначення тактики лікування і трудових рекомендацій
- виявлення перехідних порушень ритму і провідності серця.

Найбільш поширеними в клінічній практиці є проби з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі або тредмілі (біговій доріжці) під постійним контролем ЕКГ, рівня артеріального тиску і стану хворого [4].

Доволі інформативною для виявлення прихованої коронарної недостатності є проба із через стравохідною електричною стимуляцією передсердь. Суть методу полягає в регульованому збільшенні числа серцевих скорочень шляхом нав'язування штучного ритму за допомогою електричної стимуляції передсердь.

Рентгенологічне дослідження при серцево-судинній патології включає рентгенографію і рентгеноскопію органів грудної клітки, а також конкретне дослідження – ангіокардіографію.

- Вентрикулографії (контрастну речовину вводять у порожнину лівого шлуночка, оцінюють його форму, морфологію і рух стінок, функцію мітрального і аортального клапанів)

- Аортографії (контрастну речовину вводять у висхідну частину аорти, оцінюють зміни стулок аортального клапана, аорти та її великих гілок).

- Коронарографії (вибірково контрастують праву і ліву коронарні артерії, визначають точну локалізацію, поширеність і вираженість їх стенозуючого ураження).

Оглядове рентгенологічне дослідження дає можливість визначити розміри і форму серця та судин, що відходять від нього, оцінити стан легеневого, артеріального і венозного кровотоку. Як правило, проводять рентгенографію (рентгеноскопію) в передньозадній (прямій) і боковій проєкціях. Для уточнення розмірів і форми окремих камер серця застосовують також праву і ліву косі проєкції.

Важливим методом вивчення анатомії і фізіології серця є ехокардіографія. Даний метод базується на застосуванні ультразвуку для отримання зображення серця і великих судин, дає можливість оцінити форму, розміщення і характер руху різних структур серця (клапанів, стінок, порожнин та ін.).

Фонокардіографія – метод графічної реєстрації звукових явищ, тонів і шумів серця, які виникають при його роботі, в спектрі частот від 15 до 800 Гц. В цілому цей метод лише доповнює аускультацию [1,4].

Радіонуклідні методи дослідження серця:

- Радіонуклідна вентрикулографія. В периферичну вену вводять радіоактивний індикатор (переважно технецій –  $^{99m}\text{Tc}$ ) з метою отримання серії (30 і більше) зображень камер серця і великих судин протягом серцевого циклу. За допомогою даного методу оцінюють показники функції шлуночків серця, зокрема при навантажувальних тестах, а також виявляють зони асинергії у хворих на ІХС.

- Перфузійна сцинтиграфія міокарда з  $^{201}\text{Tl}$ . Інтактні кардіоміоцити інтенсивно накопичують нуклід. В ділянках некрозу, фіброзу та ішемії поглинання  $^{201}\text{Tl}$  зменшується і ділянки набувають вигляду «холодних»

вогнищ. Метод застосовується для виявлення вогнищ ішемії при навантажувальних тестах у випадку неінформативності змін на ЕКГ при їх проведенні.

- Сцинтиграфія вогнища гострого інфаркту міокарда за допомогою  $^{99m}\text{Tc}$  – пірофосфату базується на здатності цього нукліду накопичуватись в ділянці некрозу, створюючи вигляд «гарячого» вогнища. Метод показаний для верифікації гострого інфаркту міокарда при неінформативності традиційних методів діагностики.

Новими неінвазивними методами візуалізації серця є комп'ютерна томографія, ядерно-магнітний резонанс та ін. [1,4].

### **Зміни слизової оболонки порожнини рота при серцево-судинних захворюваннях**

Патологічні зміни слизової оболонки порожнини рота (СОПР) при серцево-судинних захворюваннях виявляють у 40-80% хворих. Однак, як і інші загальні захворювання організму, серцево-судинні захворювання не викликають змін, характерних лише для цієї групи хворих. Зміни СОПР при серцево-судинних захворюваннях значною мірою залежать від ступеня недостатності кровообігу, стану судинної стінки та ін. [9].

При серцево-судинній недостатності, що супроводжується порушенням кровообігу, спостерігаються загальна одутловатість, ціаноз СОПР і червоної облямівки губ. Такий стан може поєднуватися з сухістю слизової оболонки (СО) та її набряком, внаслідок чого язик збільшується в розмірах, а на СО щік і язика з'являються відбитки зубів [1,4].

Ціаноз СОПР, губ і яскраво-червоний або малиновий колір язика характерні для гострого періоду інфаркту міокарда. Крім зміни забарвлення, спостерігаються інші зміни язика, вираженість яких залежить від тяжкості загального захворювання. Так, при крупновогнищевому інфаркті зміни язика частіше носять деструктивний характер: тріщини, ерозії, виразки, крововиливи в сосочкову і міжсосочкову тканини язика. При дрібновогнищевому інфаркті і стенокардії спостерігаються лише зміни забарвлення, набряк язика, сухість і рідко тріщини.

Виникнення трофічних змін СОПР, аж до утворення виразок, спостерігається переважно у хворих з декомпенсованими вадами серця і порушенням кровообігу III, іноді II ступеня. Трофічні виразки локалізуються переважно в задньому відділі порожнини рота, на слизовій щік, альвеолярного відростка, на язиці, на слизовій ретромолярної області і на інших ділянках [1,4].

Виразки бувають різних розмірів: від 2-5 мм і більше. Вони покриті блідо-сірим нальотом зі смердючим запахом, різко болючі при доторканні і під час їжі. Характерно відсутність запальної реакції в оточуючих тканинах. Виразки, що локалізуються на слизовій альвеолярного відростка, можуть на слизовій щоки,

губи, викликати частковий некроз альвеолярної кістки і щелепи. Внаслідок некротичного розпаду можливі важкі кровотечі.

Діагностика трофічних виразок нерідко представляє значні труднощі. Диференціювати їх необхідно від декубітальних, ракових, туберкульозних виразок, превинними сифіломами і гуммозними виразками [12,16].

У хворих атеросклерозом і гіпертонічною хворобою спостерігається виникнення на СОПР геморагічних міхурів. Найчастіше бульбашки різних розмірів з кров'яним вмістом з'являються на СО м'якого піднебіння, бічних поверхонь ізика, СО щік по лінії змикання зубів. Пузир виникає раптово, часто під час їжі, збільшується, а потім лопається; утворюється ерозія, покрита білуватим нальотом. Епітелізація ерозії настає спонтанно через 5-7 днів залежно від розмірів.

У мазках-відбитках виявляють елементи периферичної крові; акантолітичні клітини відсутні. Симптом Нікольського негативний [1,12].

#### **VIII. Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. І тон серця виникає під час:

- A. Систоли шлуночків**
- B. Діастоли шлуночків
- C. Систоли передсердь
- D. Діастоли передсердь
- E. Систолічної паузи

2. Де локалізується точка вислуховування клапана аорти:

- A. На верхівці серця
- B. У другому міжреберному проміжку праворуч від грудини**
- C. У другому міжреберному проміжку зліва від грудини
- D. Над мечовидним відростком
- E. У четвертому міжреберному проміжку зліва від грудини

3. У якій послідовності вислуховуються клапани серця:

- A.Лівий передсердно-шлуночковий, правий передсердно-шлуночковий, аортальний, легеневого стовбура**
- B. Аортальний, легеневого стовбура, лівий передсердно-шлуночковий, правий передсердно-шлуночковий
- C.Лівий передсердно-шлуночковий, аортальний, легеневого стовбура, правий передсердно-шлуночковий
- D.Лівий передсердно-шлуночковий, аортальний, легеневого стовбура, правий передсердно-шлуночковий
- E.Правий передсердно-шлуночковий, лівий передсердно-шлуночковий, аортальний, легеневого стовбура



4. Для нападу стенокардії характерно все, крім:

A. Загрудинної локалізації болю

**B. Колючого характеру болю**

C. Виникнення болю на висоті фізичного навантаження

D. Ефекту від прийому нітрогліцерину під язик через 3-5 хв.

E. Стискаючого характеру болю

5. Що таке правильний синусовий ритм:

A. Зубець P перед будь-яким комплексом QRS негативний

B. Зубець P позитивний перед кожним комплексом QRS, тривалість P коливається в межах 0,15-0,45 с.

**C. Зубець P перед кожним комплексом QRS позитивний, тривалість P коливається в межах до 0,10 с.**

D. Зубець P перед кожним комплексом QRS - не однакової амплітуди і форми

E. Не перед кожним комплексом QRS маєтья зубець P, інтервал RR коливається від 0,25 до 0,35 с.

6. Що реєструє зубець P на ЕКГ:

**A. Збудження передсердь**

B. Порушення шлуночків

C. Скорочення передсердь

D. Скорочення шлуночків

E. Збудження ніжок передсердно-шлуночкового пучка

7. Типова ознака гострої стадії трансмурального інфаркту міокарда:

A. Погана диференціація відрізків

B. Зниження вольтажу

**C. Зникнення зубця R, формування QS**

D. Зміщення сегмента ST

E. Блокада

8. Вираз обличчя у хворих серцевою недостатністю називають:

A. Facies mitralis

B. Facies aortalis

**C. Facies Corvisara**

D. Facies Hippocratica

E. Facies selenica

9. Для якої вади серця характерна пульсація сонних артерій (танок каротид)?

A. Мітральна недостатність

**В. Аортальна недостатність**

- С. Недостатність тристулкового клапана
- Д. Аортальний стеноз
- Е. Мітральний стеноз

10. Для якої патології характерно систолічне «котяче муркотіння»:

- А. Стенозування мітрального отвору
- В. Стенозування гирла аорти**
- С. Недостатність напівмісячних клапанів аорти
- Д. Недостатність мітрального клапана
- Е. Недостатність тристулкового клапана

## ТЕМА 4. ОСНОВНІ СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.

Навчальний час – 2 години.

**I. Актуальність теми:** Практично для всіх розвинутих країн в останні роки характерне збільшення смертності від серцево-судинних захворювань, також як і для нашої країни. Але в розвинутих країнах на відміну від нашої країни ріст смертності від серцево-судинних захворювань відбувається на тлі зниження показника загальної смертності. У нашій країні ріст смертності від серцево-судинних хвороб відбувається на тлі росту загальної смертності.

За останні 20 років смертність від серцево-судинних захворювань збільшилася більш ніж у 2 рази. Більш ніж у половини померлих причиною смерті була ішемічна хвороба серця. На сьогодні серцево-судинні захворювання належать до найбільш складних і життєвоzagрозливих в Україні.

Причини росту серцево-судинних хвороб різні, але найважливіших факторами є паління, підвищений рівень холестерину, високий тиск, надмірну вагу та малорухливий спосіб життя.

Незважаючи на досягнення у лікуванні серцево-судинних захворювань, розробку нових методів діагностики та лікування, проблема залишається актуальною.

**II. Загальна мета:** засвоїти основні синдроми в кардіології, вміти своєчасно ідентифікувати основні патологічні стани серцево-судинної системи; оволодіти вмінням визначати основні симптоми та синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи в клініці внутрішніх хвороб.

### III. Кінцеві цілі

- вміти визначати основні синдроми в кардіології;
- вміти виявляти типові зміни в ротовій порожнині при захворюваннях серцево-судинної системи;
- визначитись у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань серцево-судинної системи та їх ускладнень.

### IV. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:

1. Чим характеризується «Facies mitralis»?

A. Блідістю

B. Іктеричністю

**C. Ціанотичним рум'янцем**

D. Дифузним ціанозом

E. Гіперемією

2. Де локалізується точка вислуховування клапана аорти?
- A. На верхівці серця
  - B. У другому міжреберному проміжку праворуч від грудини**
  - C. У другому міжреберному проміжку зліва від грудини
  - D. Над мечоподібним відростком
  - E. У четвертому міжреберному проміжку зліва від грудини
3. При якій патології вислуховується акцент II тону над аортою?
- A. Недостатності напівмісячних клапанів аорти
  - B. Стенозуванні гирла аорти
  - C. Артеріальній гіпертензії**
  - D. Підвищенні тиску в малому колі кровообігу
  - E. Артеріальній гіпотензії
4. Для якого захворювання характерний ниткоподібний пульс?
- A. Атеросклероз
  - B. Хронічна серцева недостатність
  - C. Гостра судинна недостатність**
  - D. Ендартеріт
  - E. Гіпертонічна хвороба
5. Для якої патології характерно систолічне «котяче муркотіння»?
- A. Стенозування мітрального отвору
  - B. Стенозування гирла аорти**
  - C. Недостатність напівмісячних клапанів аорти
  - D. Недостатність мітрального клапана
  - E. Недостатність тристулкового клапана
6. Хворий займає положення ортопное при:
- A. гострій пневмонії
  - B. серцевій недостатності**
  - C. бронхоектатичній хворобі
  - D. ексудативному перикардиті
  - E. ексудативному плевриті
7. Якого характеру біль в області серця при стенокардії?
- A. Ниючий
  - B. Кинджальний
  - C. Стискаючий**
  - D. Колючий
  - E. Щемливий

8. Оптимальний рівень систолічного АТ?

A. 121 - 139 мм рт. ст.

**B. Менше 120 мм рт. ст.**

C. Більше 125 мм рт. ст.

D. 130 - 160 мм рт. ст.

E. Той, який найбільш прийнятний для пацієнта

9. Яка ведуча ЕКГ-ознака ішемічної стадії крупновогнищезового інфаркту міокарда:

A. Блокада лівої ніжки пучка Гіса

B. Блокада правої ніжки пучка Гіса

**C. Монофазна крива**

D. Порухення атривентрикулярної провідності

E. Блокада

10. Органічні шуми серця характерні для:

**A. пороків серця**

B. артеріальної гіпертензії

C. анемії

D. міокардіодистрофії

E. тиреотоксикозу

#### **V. Основні питання за темою**

1. Основні симптоми та синдроми при артеріальних гіпертензіях.

2. Основні симптоми та синдроми при гіпертонічних кризах.

3. Основні симптоми та синдроми при стенокардії.

4. Гострий коронарний синдром.

5. Резорбційно-некротичний синдром при інфаркті міокарда.

6. Синдром серцевої недостатності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження.

#### **VI. Практична робота – види та завдання**

1. Оцінка та диференційний аналіз скарг хворого з патологією серцево-судинної системи.

2. Виявлення та деталізація основних синдромів у пацієнта при захворюваннях серцево-судинної системи.

3. Проведення оцінки результатів ЕКГ, з визначенням синдромів ураження серцево-судинної системи.

4. Дати діагностичну оцінку отриманим даним аналізу ЕКГ: депресії та елевації сегменту ST, формування зубця Q, інверсії зубця T, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

## VII. Зміст теми

**Артеріальна гіпертензія** – це постійно підвищений систолічний та/або діастолічний артеріальний тиск.

Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія або гіпертонічна хвороба) - це підвищений артеріальний тиск при відсутності очевидної причини його підвищення.

Вторинна гіпертензія (симптоматична) - це гіпертензія, причина якої може бути виявлена [4].

### *Методика вимірювання артеріального тиску.*

Вимірювання АТ повинно проводитися у спокійному оточенні після 5-хвилинного відпочинку.

Протягом 30 хв. до вимірювання пацієнт не повинен курити чи пити каву.

Манжета має охоплювати не менше, ніж 80% окружності плеча і покривати 2/3 його довжини. Використання занадто вузької або короткої манжети веде до завищення показників АТ, занадто широкої – до їх заниження. Стандартна манжета (12-13 см у ширину та 35 см у довжину) використовується у осіб з нормальними та худими руками. У осіб з мускулистими або товстими руками повинна застосовуватись манжета довжиною 42 см, у дітей віком до п'яти років – довжиною 12 см [3].

Розміщують манжету посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2-2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець. Визначають першу фазу тонів Короткова (появу) і п'яту фазу (їх зникнення), які відповідають САТ і ДАТ [3].

### **Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ**

Категорії	САТ мм рт.ст.	ДАТ мм рт.ст.
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	<130	<85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія:		
1 ступінь	140-159 та/або	90-99
2 ступінь	160-179 та/або	100-109
3 ступінь	≥180 та/або	≥110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥140	<90

Згідно з цією класифікацією, артеріальною гіпертензією є підвищення САТ до 140 мм рт.ст. і вище або ДАТ до 90 мм рт.ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менш ніж 2-3 рази у різні дні протягом 4 тижнів).

Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску вказує на ступінь його підвищення (не на стадію захворювання).

Для встановлення стадії артеріальної гіпертензії застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней.

### Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії), або Генералізоване звуження артерій сітківки, або Мікроальбумінурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115-133 ммоль/л, у жінок 107-124 ммоль/л) Ураження сонних артерій – потовщення інтими-медії > 0,9 мм, або наявність атеросклеротичної бляшки
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції.
Серце	Інфаркт міокарда. Серцева недостатність ІА-ІІІ ст.
Мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака. Гостра гіпертензивна енцефалопатія Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки характерні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі у чоловіків > 133 мкмоль/л, у жінок > 124 мкмоль/л
Судини	Розшарування аорти Оклюзивне ураження периферичних артерій

## Гіпертензивні кризи

Гіпертензивний криз – це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;
- значне підвищення АТ,
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

За класифікацією кризів робочої групи Українського товариства кардіологів (1999) в залежності від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, виділяють:

*ускладнені кризи* (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ);

*неускладнені кризи* (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого - протягом кількох годин - зниження АТ) [2].

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Такі кризи загрозливі для життя хворого і потребують зниження тиску у проміжок часу, від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше – в післяопераційному періоді. На тлі високого АТ виникають:

1. Інфаркт міокарда.
2. Інсульт.
3. Гостра розшаровуюча аневризма аорта.
4. Гостра недостатність лівого шлуночка.
5. Нестабільна стенокардія.
6. Аритмії (пароксизми тахікардії, фібриляції та тріпотіння передсердь шлуночкова екстрасистолія високих градацій).
7. Транзиторна ішемічна атака.
8. Еклампсія.
9. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
10. Кровотеча (в т.ч. тяжка носова).

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті [1,2].



Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранньому післяопераційному періоді через ризик кровотечі.

#### Обов'язкові дослідження хворих з АГ:

1. збір скарг та анамнезу;
2. клінічний огляд;
3. вимірювання АТ на обох руках;
4. вимірювання АТ на нижніх кінцівках аускультативним методом (при вперше виявленому підвищенні АТ в осіб молодших за 45 років);
5. вимірювання маси тіла та окружності талії;
6. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, аналіз сечі за Нечипоренком, креатинін, холестерин, тригліцериди, глюкоза, калій, натрій крові);
7. ЕКГ у 12 стандартних відведеннях;
8. ЕХОКГ;
9. огляд очного дна.

#### Додаткові дослідження хворих з АГ:

1. визначення мікроальбумінурії;
2. добовий моніторинг АТ;
3. УЗД нирок;
4. РРГ;
5. добова протеїнурія;
6. при зниженні відносної щільності сечі – аналіз сечі за Зімницьким [1].

#### **Синдром артеріальної гіпотензії**

Непритомність – короткочасна втрата свідомості через зниження артеріального тиску і різкого зменшення перфузії головного мозку, яка зникає сама по собі у горизонтальному положенні тіла хворого.

Колапс – стійке зниження артеріального тиску нижче 90 мм рт.ст. (для осіб з постійно підвищеним АТ цей стан може наступати при більш високих цифрах АТ). Колапс може бути наслідком порушення насосної функції серця (кардіогенний колапс), зменшення маси циркулюючої крові (наприклад, при крововтратах, профузних проносах) або через втрати судинного тонуусу (при отруєннях, дії ряду ліків, інфекціях).

Шок – стійке зниження артеріального тиску, яке супроводжується стійкими розладами мікроциркуляції в більшості органів та тканин, централізацією кровообігу, анурією [1,3].

## Стенокардія

Стенокардію прийнято розглядати як клінічний синдром, найбільш характерним проявом якого є напад болю за грудиною, викликаний тимчасовою ішемією міокарда, в результаті патологічного процесу в системі коронарних артерій. Основним клінічним проявом будь-якого варіанту стенокардії є типовий ангінозних напад.

При розпиті пацієнта необхідно виявити характер болю, її локалізацію, іррадіацію, особливості початку та тривалість, а також встановити обставини, що викликають і полегшують біль:

- Аналізуючи характер больових відчуттів, необхідно відзначити, що більшість хворих пред'являє скарги на гнітючу, ріжучу, обпалюючу або стискаючу біль. Однак ангінозний напад може сприйматися не як гострий біль, а як трудновиразний дискомфорт, що виявляється відчуттям нестачі повітря, тяжкістю, стисненням або тупою болем [4,6].

- Локалізація. Для стенокардії характерна біль, яка починається всередині грудної клітки за грудиною, частіше за верхньою її частиною, звідки поширюється в усі сторони. Рідше вона починається зліва від грудини, в епігастрії, в області лівої лопатки або лівого плеча. Описані випадки локалізації болі в нижній щелепі. Хворі найчастіше відчувають труднощі у виказанні меж болю, при спробі описати свої відчуття вони часто прикладають руку або стиснений кулак до області грудини "симптом стиснутого кулака". Якщо пацієнт точно вказує на локалізацію болю одним або двома пальцями, то це ставить під сумнів її коронарну природу болю.

- Іррадіація. Найбільш типовою є іррадіація болю в ліве плече і руку. Добре відома іррадіація в ліву лопатку, шию, обличчя, щелепа, зуби, менш типова вниз - в ліву половину живота, попереку, нижні кінцівки.

- Інтенсивність ангінозного болю вельми варіабельна і не завжди залежить від ступеня ураження коронарних артерій. Необхідно відзначити, що частина епізодів ішемії міокарда може зовсім не супроводжуватися болем (так звана безбольова ішемія міокарда) і діагностуватися при випадковій реєстрації ЕКГ. Ішемія такого роду зустрічається у 1/3 хворих на ІХС і таїть у собі велику небезпеку, тому що біль є захисною реакцією, яка збуджує припинити фізичне навантаження або прийняти нітрогліцерин [4,6].

- Тривалість больового нападу при стенокардії, як правило, більше 1 і менше 15 хвилин, частіше 2-5 хвилин. Біль довше 15 хвилин вже вимагає втручання лікаря, а менше 1 хвилини навряд чи є коронарною.

- Під час нападу ангінозного болю хворі виглядають блідими, на обличчі вираз страждання і страху, шкірні покриви холодні і вологі. Положення, яке вони займають, може бути різним, більшість застигає в нерухомій позі до припинення болі у вертикальному положенні, інші краще почуваються сидячи, але не лежачи. ЧСС правильна, іноді кілька частішає або сповільнюється. АТ нормальний або кілька підвищений.

- Особливості початку болю. Для правильного розпізнавання ангінозній природи болі крім відомостей про їх локалізацію та характер необхідно уточнити умови її виникнення. Для стенокардії характерний чіткий зв'язок ангінозного нападу з фізичним навантаженням і припинення болю через 1-2 хвилини після його зменшення або припинення.

- Для ангінозного нападу характерно провокування його на морозі або холодному повітрі, що пов'язано зі стимулюючим впливом холоду на судинорухові рефлекси. Для збереження нормальної температури тіла виникає помірна системна вазоконстрикція і пов'язана з нею гіпертензія, що веде до посилення роботи серця і підвищенню споживання кисню. Помітне підвищення АТ можливо і при локальному охолодженні - вживанні замороженої їжі, миття рук холодною водою і ін. [12].

- Дуже характерно виникнення нападів вранці, коли хворий після нічного сну повертається до активного життя і ще не зовсім адаптований до фізичних і емоційних навантажень.

- Емоційне напруження може провокувати ангінозний напад у зв'язку з викидом катехоламінів, а вони, як говорилося раніше, сприяють надмірної потребі міокарда в кисні.

- Відомі випадки «тютюнової стенокардії».

- Прийом їжі значно зменшує переносимість фізичних навантажень.

- Важливим діагностичним критерієм є купірування больового нападу після прийому нітрогліцерину і припинення фізичного навантаження.

Необхідно декілька слів сказати про атиповим перебігом стенокардії. У цьому випадку на тлі навантаження виникають больові відчуття атипової локалізації: у епігастральній області, в області язика чи твердого піднебіння, почуття розпирання в животі, відчуття утрудненого дихання або легкої задухи. Еквівалентом стенокардичної болі може бути печія при швидкій ходьбі.

Діагностичні труднощі можуть виникнути, коли має місце тільки іррадіруюча біль без типової локалізації.

Описані випадки, коли напад стенокардії проявляються тільки різкою слабкістю або онімінням IV-V пальців лівої руки. При важкому перебігу замість типового больового нападу можуть виникати рецидивуючі напади лівошлуночкової недостатності (серцева астма, набряк легенів) [6].

#### Класифікація стенокардії:

1. Стабільна стенокардія напруги (I-IV функціональні класи)

2. Нестабільна стенокардія:

2.1. ВВС (вперше виникла стенокардія - у попередні 28-30 днів)

2.2. ПС (прогресуюча стенокардія)

2.3. Рання постінфарктна, післяопераційна

2.4. Спонтанна (вазоспастична, варіантна, Принцметала).

Діагноз вперше виникла стенокардія встановлюється після першого типового нападу ангінозного болю і не може існувати більше 1 місяця, за цей термін лікар повинен остаточно вирішити питання, чи дійсно це стенокардія, і при позитивному результаті встановити її форму. Перебіг вперше виниклої стенокардії може бути різним: – це може бути єдиний напад, який виник при надзвичайно сильному перенапруженні або стресі, який ніколи в житті більше не повториться. У такому випадку можна говорити про регрес стенокардії; – вперше виникла стенокардія може трансформуватися в один з функціональних класів стабільної стенокардії напруги; – можливий перехід в гострий інфаркт міокарда, в цьому випадку дана форма стенокардії може розглядатися як передінфарктний стан.

Стабільна форма стенокардії напруги характеризується відносною постійністю клінічної картини та перебігу захворювання без помітної зміни вираженості ангінозних нападів протягом трьох місяців з моменту виникнення першого нападу. Вважається, що дана форма стенокардії не підлягає госпіталізації, тому що вона виникає тільки за певних навантажень, і хворі добре знають про це, намагаючись не переступати порога цих навантажень і при необхідності профілакувати початок нападу прийомом нітратів, поза ангінозних нападів відчують себе здоровими.

В основі оцінки хворих зі стабільною стенокардією лежить класифікація Канадської асоціації кардіологів, яка дозволяє розділити хворих залежно від їх здатності виконувати фізичні навантаження на 4 функціональних класи. Крім суб'єктивних відчуттів хворих вона включає дані об'єктивного велоергометричного і коронарографічного обстежень, що дозволяє з досить високою точністю визначити функціональний клас у хворого [1,12].

I функціональний клас – так звана латентна стенокардія. Людина при нормальному способі життя відчуває себе практично здоровою, ангінозний біль може з'явитися тільки при екстремальних навантаженнях, з якими хворий не стикається в повсякденному житті (спортивні змагання та ін.) У 50% пацієнтів при коронарографії коронарні артерії або не вражені, або ураження охоплює тільки одну артерію, потужність порогового навантаження при велоергометрії максимальна (750 КГ м/хв).

II функціональний клас – хворі відчувають обмеження у фізичній активності, що починає позначатися на якості життя. Біль може виникати при ходьбі в нормальному темпі на відстань більше 500 метрів або підйомі більше, ніж на 1 поверх (відносні критерії), при швидкій ходьбі в гору, в холодну вітряну погоду. Серед цієї категорії осіб зустрічаються хворі, що перенесли інфаркт міокарда. У більшості має місце помірний стеноз 1 коронарної артерії, потужність порогового навантаження при велоергометрії більш 500 Кг м/хв.

III функціональний клас – характеризується досить низькими компенсаторно-приспосувальними реакціями. Фізична активність значно обмежена. Ангінозні напади виникають при ходьбі в помірному темпі на

відстань 250-500 метрів і при підйомі на 1 поверх. Порогова потужність велоергометрії не перевищує 350 КГ м/хв. Хворі відзначають кілька нападів на день. При коронарографії у 70% стеноз 2-3 коронарних артерій, у 50% в анамнезі ураження міокарда. При III функціональному класі можлива поява стенокардії спокою.

IV функціональний клас – хворі цієї групи нездатні виконувати будь-яке фізичне навантаження без виникнення нападу стенокардії. Напади стенокардії спокою протягом доби розвиваються багаторазово. Хворі не можуть ходити по сходах. Майже у всіх пацієнтів вражені 2-3 коронарні артерії. Велоергометрію, як правило, провести не представляється можливим [10,11].

Прогресуюча стенокардія напруги характеризується наростаючою за частотою, тривалості та інтенсивності ангінозними нападами з різким зменшенням перенесенню хворими фізичних навантажень.

Стабільна стенокардія носить стереотипний характер, існує певний поріг фізичних навантажень, характерний для певного функціонального класу, доза нітратів, яки купують напад. Характер болю, її тривалість і іррадіація залишаються приблизно однаковими. Про дестабілізації стенокардії, переході її в прогресуючу можуть свідчити такі ознаки:

- збільшення частоти, тривалості та інтенсивності нападів стенокардії напруження і спокою без видимих попередніх фізичних чи психічних перевантажень або підвищення АТ;
- приєднання стенокардії спокою до нападів стенокардії напруги;
- виникнення нічних нападів, що супроводжуються задихом, слабкістю, пітливістю;
- зміна локалізації та іррадіації болю;
- зниження ефективності нітратів;
- поява змін на ЕКГ під час або після нападів, яких не було раніше;
- поява стенокардії спокою в ранньому періоді після перенесеного інфаркту міокарда (через 10-14 днів).

Спонтанна (вазоспастична, варіантна, Принцметала) за характером локалізації та іррадіації напади спонтанної стенокардії немає відмінностей від нападів стенокардії напруги, проте є цілий ряд особливостей, що дозволяють виділити дану форму як самостійну. Насамперед необхідно зазначити вазоспастичний характер цієї стенокардії, причому може виникати вазоспазм як коронарних артерій уражених атеросклерозом, так і інтактних [11].

Для цього варіанту характерно:

- спонтанна мінливість порогу перенесенню фізичних навантажень, тобто немає звичайного для стенокардії напруги межі навантаження, після подолання якого виникає ангінозних напад;
- виникнення болю у спокої або при звичайних фізичних навантаженнях, але ніколи при значних;

- феномен «проходження через напад стенокардії», коли напад виникає в перший момент зусилля, а потім слабшає, незважаючи на триваюче навантаження;

- циклічність виникнення нападів: найчастіше біль виникає в один і той же час перед світанком, хворі часто прокидаються і чекають початку больового синдрому, в цьому випадку захворювання набуває характеру психосоматичного;

- важливою діагностичною ознакою є характерні зміни ЕКГ, що виражаються в підйомі сегменту ST над ізолінією від 2-3 мм до 20 мм, у зв'язку з чим крива ЕКГ набуває монофазний характер. Такі зміни характерні для трансмуральної ішемії міокарда Зсув ST тримається 15-20 хвилин, а потім повертається у вихідне становище;

- відсутність антиангінального ефекту або навіть погіршення самопочуття при прийомі бета-блокаторов, гарний ефект від антагоністів кальцію.

#### Диференціальна діагностика стенокардії.

У першу чергу необхідно правильно встановити діагноз стенокардії і визначити її форму. Для цього потрібно детально проаналізувати наявний больовий синдром у лівій половині грудної клітини і дані зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ (депресія або підйом сегменту ST і негативний або високий зубець T). Далі необхідно провести диференціальну діагностику форм стенокардії та захворювань, що мають схожу клінічну картину:

- а) інші клінічні форми ІХС;
- б) інші захворювання серцево-судинної системи;
- в) будь-які патологічні стани, які за клінічними ознаками схожи зі стенокардією.

Однією з найважливіших завдань є проведення диференціальної діагностики між стенокардією та інфарктом міокарда. Це є актуальним і у зв'язку з тим, що будь-який напад стенокардії може бути початком інфаркту міокарда, У зв'язку з цим, якщо больовий синдром при стенокардії триває більше 15-20 хвилин, має незвичайну інтенсивність і не купується нітроглицерином, лікар повинен подумати про можливість розвитку інфаркту міокарда, при якому больовий напад має свої особливості:

- тривалість болю коливається від декількох годин до декількох діб;
- характерна більш велика локалізація болю, часто вона охоплює великий ділянку в області грудини, в області серця, праворуч від грудини або по всій поверхні грудної клітини, в епігастральній ділянці;
- іррадіація більш поширена, ніж при стенокардії: в обидві руки, в живіт, під обидві лопатки;
- біль, як правило (за рідкісним винятком), - надзвичайно сильна, часом невиносна, зазвичай давить, стискає. Хворі описують больові відчуття характеризуючи їх як «на груди поклали плиту», рідше розриваюча, пекуча, невизначена за характером;

- при нападі стенокардії хворі нерухомо застигають, для інфаркту характерно виражене рухове занепокоєння, збудження, ажитація. Чим сильніше біль, тим більше хворий кидається, безуспішно намагаючись знайти позу, яка полегшує страждання;

- для купування нападу недостатньо прийняти нітрати, необхідно вдаватися до призначення наркотичних анальгетиків.

Основним дифдіагностичним критерієм є прямі ознаки некрозу міокарда, в першу чергу електрокардіографічні та біохімічні [1,6].

Вірогідним ЕКГ ознакою некрозу серцевого м'яза є: поява на тлі болювого нападу патологічного зубця Q (більше 0,04 с і глибше 1/3 зубці R) для крупно вогнищового інфаркту і поява монофазної кривої (зубця QS) при трансмуральному ураженні. Для дрібно вогнищового інфаркту міокарда характерними є ознаки ішемічного пошкодження (зміщення сегмента ST вище або нижче ізолінії) і важкої ішемії (поява високих загострених, рівнобедрених або негативних зубців T).

Поряд з електрокардіографічними критеріями велике значення мають біохімічні: підвищення рівня в плазмі крові амінотрансфераз (АСТ, АЛТ), серцевих фракцій лактатдегідрогенази, МВ-фракції креатинфосфокінази, міоглобіну. Всі вказані зміни, гіперферментемія є наслідком вивільнення ферментів з некротизованих міокардіоцитів [8].

Диференціальна діагностика стенокардії з *іншими захворюваннями серцево-судинної системи:*

- перикардит,
- міокардит,
- набути вади серця (аортальний стеноз, мітральні вади, нейроціркуляторна дистонія);

*та некоронарогенними захворюваннями:*

- плеврити,
- крупозна пневмонія,
- остеохондроз грудного відділу хребта.

Обов'язкові дослідження хворих на стенокардію напруги:

1. збір скарг та анамнезу;

2. клінічний огляд;

3. вимірювання АТ;

4. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, визначення в сироватці крові рівня глюкози крові, загального холестерину, тригліцеридів, калію та натрію, креатиніну, АЛТ, АСТ, білірубину);

5. ЕКГ у 12 відведеннях;

6. ЕХО-КГ;

7. Rö ОГК;

8. тест з дозованим фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл).

Додаткові дослідження хворих на стенокардію напруги:

1. коагулограма;
2. добовий моніторинг ЕКГ;
3. ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ;
4. коронарографія в групі високого ризику;
5. провокуючу коронарний вазоспазм пробу з ергометрином;
6. стрес-ЕхоКГ з добутамином та дипиридамолом.

**Гострий коронарний синдром (ГКС)** – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати гострий інфаркт міокарду (ГІМ) або нестабільну стенокардію (НС). Термін гострий коронарний синдром використовується при першому контакті з хворими, як попередній діагноз. Включає ГКС із стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ і без такої. Перший у більшості випадків передуює ГІМ з зубцем Q на ЕКГ, другий – ГІМ без Q і НС (заключні клінічні діагнози).

Гострий інфаркт міокарду (ГІМ) – це некроз будь-якої маси міокарду внаслідок гострої тривалої ішемії. Нестабільна стенокардія (НС) – гостра ішемія міокарду, важкість і тривалість якої недостатня для розвитку некрозу міокарду. ГІМ без підйому ST/без Q відрізняється від НС збільшенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарду в крові, які в НС відсутні [1,8].

В якості клінічних діагностичних критеріїв ГКС слід вважати:

1. Затяжний (більше 20 хв.) ангінозний біль в спокої.
2. Стенокардія не менш за III ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976 р.), яка виникла вперше (протягом попередніх 28 днів).
3. Прогресуюча стенокардія, як найменше III ФК.

ЕКГ критерії ГКС: горизонтальна депресія сегменту ST та/або «коронарний» негативний зубець T. Можлива також відсутність цих ЕКГ-змін.

Біохімічні критерії ГКС: підвищення в сироватці крові змісту КФК, бажано МВ КФК, з наступним зниженням у динаміці та/або серцевих тропонинів T чи I. В суперечливих випадках ці критерії є визначальними [11].

**Обов'язкові дослідження:**

1. збір скарг та анамнезу;
2. клінічний огляд;
3. вимірювання АТ;
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці;
5. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін T або I при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові);
6. ЕхоКГ;
7. навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань;



8. КВГ: відсутність стабілізації стану хворого при проведенні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 годин або наявність протипоказань до проведення навантажувальних тестів.

Додаткові дослідження:

1. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином);
2. коагулограма;
3. Ro-ОГК.

**Резорбційно-некротичний синдром** при інфаркті міокарда: в 80-90% випадків інфаркт міокарда, як відомо, проявляється болем в ділянці серця, частіше всього за грудниною. Приступ болі схожий з стенокардичним, але відрізняється тим, що більш затяжний (більше 20 хв.) не припиняється навіть у повному спокої або після вживання нітрогліцерину, а, почавшись, поступово наростає. Ранніми діагностичними ознаками інфаркту міокарда, крім болю, є падіння артеріального кров'яного тиску – колапс, та поява аритмії. Однак достовірним діагноз інфаркту міокарда стає тільки в ході динамічного спостереження за хворим і появи ознак резорбційно-некротичного синдрому. Ці ознаки можуть бути одержані при дослідженні в динаміці клінічного аналізу крові, маркерів некрозу міокарда (тропоніни), ферментів крові (МВ КФК), ЕКГ, а також таких клінічних показників, як температура тіла і поява шуму тертя перикарда [1,11].

У клінічному аналізі крові характерними показниками є симптом «перехресту» або «ножиць». Лейкоцитоз у перші дві – три доби змінюється нормальним числом лейкоцитів, а ШОЕ – нормальна спочатку, через 3-5 днів прискорюється. Для першої доби характерні анеозинофілія та нейтрофіліоз.

Із ферментів крові найбільш специфічними є креатинфосфокіназа (КФК).

Субфебрильна температура тіла в перші дні після больового синдрому та вислуховування короткочасного шуму тертя перикарду служать клінічними ознаками, які підтверджують діагноз. Велике значення має динаміка ЕКГ. Розрізняють 4 ознаки інфаркту міокарда на ЕКГ: підйом сегмента ST, який виходить із не опущеного коліна зубця R (симптом Парді), поява патологічних зубців Q або QS, поява негативного зубця T та зниження зубця R. При цьому характерна послідовність зміни цих ознак: в перші години з'являється симптом Парді, через 1-3 доби з'являється патологічний зубець Q або QS і одночасно відбувається зниження ST, з'являється негативний зубець T та зменшується R. Надалі через 1-2 тижні, протягом яких може поглиблюватися зубець T і Q, відбувається стабілізація ЕКГ та повільна зворотна динаміка аж до повного зникнення всіх ознак, бо вони зберігаються в будь-якому поєднанні як «рубцеві зміни на ЕКГ». Тривалий підйом сегменту ST, який відмічається після завершення процесу рубцювання (2-3 місяці), звичайно розцінюється як ознака утворення аневризми серця.

Залежно від того, в яких відведеннях ЕКГ з'являються ознаки інфаркту міокарда, судять про локалізацію: I, II, aVL – передній, II, III, aVF-нижній (діафрагмальний), V1-V2- перегородковий, V3-V4-верхівковий, V5-V6-боковий.

Наявність QS або Q свідчить про проникнення некрозу через всі три шари міокарда – трансмуральний інфаркт (великовогнищевий), тільки негативного T – інтрамуральний, зміщення QS вниз - субендокардіальний.

Таким чином, по ЕКГ можна не тільки переконатися про наявність інфаркту, але й судити про його локалізацію, проникнення через шари серця та строки виникнення, що в поєднанні з іншими клінічними та лабораторними даними дозволяє прогнозувати перебіг та встановлювати строки реабілітації хворих [11,12].

### **Синдром раптової коронарної смерті**

Випадки раптової зупинки серця, найбільш ймовірно обумовлені фібриляцією шлуночків і не пов'язаної з наявністю ознак, що дозволяють поставити інший діагноз.

Якщо реанімаційні заходи не проводилися або були неефективні, то первинна зупинка серця класифікується як раптова смерть. В генезі фібриляції лежить електрична нестабільність міокарда, викликана ішемією.

Серед причин необхідно зазначити:

- Гостру ішемію міокарда, яка виникає у зв'язку з підвищенням потреби міокарда в кисні при фізичному, психоемоційному або будь-якому іншому навантаженні, що супроводжується викидом катехоламінів на тлі атеросклерозу коронарних артерій.

- Друга гіпотеза пов'язує раптово наступаючу смерть зі зниженням коронарного кровотоку у зв'язку із значним падінням рівня системного артеріального тиску, що може відбуватися під час спокою, сну, при різкому переході з горизонтального положення у вертикальне.

- Фатальну роль може так само грати гостро виниклий спазм коронарних артерій.

- Раптова коронарна смерть дещо частіше настає під час фізичного навантаження, ніж у спокої. Іноді настає без видимих причин, проте в більшості випадків хворі встигають пред'явити скарги.

З клінічної точки зору фібриляція шлуночків - це зупинка серця (як і при асистолії) з припиненням всіх життєво важливих функцій. З припиненням серцевої діяльності зникають тони серця, не визначаються пульс на променевої та сонних артеріях і артеріальний тиск, настає непритомність, виникає агональне дихання, яке припиняється через кілька хвилин. Розширюються і не реагують на світло зіниці. Якщо дефібриляція серця не проводилася або виявилася неефективною, клінічна смерть через кілька хвилин переходить в біологічну [6].

**Серцева недостатність** (СН) це стан, при якому насосна функція серця, за відсутності зниження тиску наповнення шлуночків, не може забезпечити постачання тканин киснем відповідно до потреб їх метаболізму.

З клінічної точки зору ХСН являє собою синдром, типовими рисами якого є зниження толерантності до фізичних навантажень, затримка рідини в організмі, прогресуючий характер та обмеження тривалості життя.

#### Критерії клінічного діагнозу СН

Діагноз СН базується на двох глобальних критеріях:

- 1) наявності суб'єктивних симптомів і об'єктивних ознак СН та
- 2) об'єктивних доказів наявності дисфункції серця (систолічної та/або діастолічної) у стані спокою, отриманих за допомогою інструментального дослідження (насамперед – ехокардіографії). Допоміжним критерієм є позитивна клінічна відповідь на лікування СН.

Найбільш *типові скарги* при СН:

- задишка,
- ортопноє,
- пароксизмальна нічна задишка,
- знижена переносність фізичних навантажень,
- слабкість, швидка втомлюваність,
- набрякання кісточок і гомілок.

*Інші скарги:*

- серцебиття,
- нічний кашель,
- збільшення маси тіла (> 2 кг/тиждень),
- схуднення (при тяжкій ХСН),
- відчуття здуття живота, дисфункція кишечника,
- зниження апетиту, нудота,
- сонливість, сплутаність свідомості (при термінальній ХСН, у хворих похилого віку),
- депресія.

Об'єктивні ознаки СН *високо специфічні:*

- набухання та пульсація яремних вен,
- гепатоюгулярний рефлекс,
- зміщення верхівкового поштовху вліво,
- ІІІ тон (ритм галопу),
- перкуторне розширення меж серця.

Об'єктивні ознаки СН *менш специфічні:*

- двобічні периферичні набряки,
- крепітуючі хрипи,
- перкуторна тупість над нижніми відділами легень,
- акцент ІІ тону над легеневою артерією,

- серцеві шуми,
- тахікардія/тахісістолія,
- нерегулярний пульс,
- тахіпноє (> 16 на хв),
- гепатомегалія,
- асцит,
- зниження нутритивного статусу (кахексія).

Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, тоді як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватись під впливом лікування [1,6].

### **Класифікація хронічної серцевої недостатності М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935)**

**I** – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені.

**II** – виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу і т. п.), порушення функції органів та обміну речовин виражені у спокої;

період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відмічається порушення функції серця або тільки якогось з його відділів;

період Б – глибокі порушення гемодинаміки, потерпає уся серцево-судинна система.

**III** – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів [11].

### **Функціональні класи кардіологічних пацієнтів за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA)**

**ФК I** – пацієнти із захворюванням серця, в яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми чи серцебиття.

**ФК II** – пацієнти із захворюванням серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишка, втома, серцебиття спостерігаються при виконанні звичайних фізичних навантажень.

**ФК III** – пацієнти із захворюванням серця та вираженим обмеженням фізичної активності. В стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття.

**ФК IV** – пацієнти із захворюванням серця, в яких будь-який рівень фізичної активності спричиняє зазначені вище симптоми. Останні виникають також у стані спокою [11].

Варіанти серцевої недостатності за даними ехокардіографії:

– із систолічною дисфункцією лівого шлуночка: фракція викиду ЛШ 45 % і менше;

– із збереженою фракцією викиду ЛШ: фракція викиду ЛШ більше 45 %.

Обов'язкові дослідження хворих з СН:

1. Загальноклінічне дослідження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Загальний аналіз сечі.
4. ЕКГ у 12 відведеннях.
5. ЕхоКГ.
6. Рентгенографія органів грудної порожнини.
7. Біохімічний аналіз крові, а саме електроліти (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>) плазми, креатинін плазми, печінкові ферменти та білірубін, глюкоза.

Додаткові дослідження хворих з СН:

1. Доплер-ЕхоКГ з оцінкою систолічного тиску в легеневої артерії та показників діастолічної функції лівого шлуночка.
2. Сечова кислота.
3. Загальний білок крові.
4. Тромбиновий час або цілком коагулограма.
5. Холтеровське моніторування ЕКГ.
6. Гормони щитовидної залози.
7. Передсердний натрійуретичний пептид у сироватці крові.
8. Радіонуклідна вентрикулографія.
9. Коронаровентрикулографія.
10. Ендомиокардіальна біопсія.

### **Зміни ротової порожнини хворих з серцево-судинними захворюваннями**

При гіпертонічній хворобі, з частими кризовим перебігом, в порожнині рота іноді з'являються зміни у вигляді - пухирцево-судинного синдрому. Він проявляється появою геморагічних пухирців на слизових оболонках м'якого піднебіння, язика, рідше на яснах і слизовій щоки, в основному за рахунок її травмування (патологічний прикус, сторонні предмети, зруйновані зуби) [1].

Зміни слизової оболонки ротової порожнини рота при інфаркті міокарда скоріше обумовлені тривалістю і тяжкістю захворювання, вони не є специфічними і, як правило, розвиваються вторинними, і при цьому не є діагностичною ознакою хвороби. Проте, лікар-стоматолог повинен знати, що у хворих на інфаркт міокарда, ішемічну хворобу серця нерідко може спостерігатись іррадіація болю в нижню щелепу, частіше і її ліву половину, і цей біль, як правило, знімається або зменшується від вживання нітрогліцерину і не потребує спеціального стоматологічного лікування.

При серцевій недостатності в порожнині рота виявляється гіперемія слизової оболонки або різного ступеня виразності ціаноз, захворювання пародонта, виразок, кровотечі. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції крові і гіпоксією тканин ротової порожнини. У хворих з'являється відчуття печіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль в ділянці зубів. Розвиваються гінгівостоматити, десквамативний глосит, кандидамікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз з секвестрацією кісткових структур. У більш легких випадках відмічається загострення хронічних стоматитів з перманентним характером їх перебігу, особливо у людей з несанованою порожниною рота і хронічним тонзилітом. В стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з ціанотичним відтінком в ділянці піднебінних дужок і краю ясен. Значний ціаноз губ і прилеглих частин шкіри. Слизова щік, язика набрякла, м'які тканини пастозні, з'являються виразки особливо в місцях підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі краї пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, відчувається різкий гнилісний запах із роту. Слизова оболонка навколо виразок без реактивних запальних змін. Ознаками серцево-судинної недостатності являються також і зміни епітелію язика. На спинці язика спостерігається десквамація ниткоподібних сосочків. Вони стають згладженими і блискучими («полірований язик»). Ці зміни язика можуть бути причиною печіння язика і звернення хворого до стоматолога [9].

#### **VIII. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. Хвора скаржиться на нападopodobний головний біль з блювотою, озноб, нудоту, серцебиття. Хворіє біля 15 років. Хвора схудла на 17 кг. При огляді загальмована. Тони серця ритмічні, акцент II тону над аортою. Систолічний шум на верхівці та аорті. Пульс – 96/хв., АТ – 300/170 мм. рт. ст. Кількість лейкоцитів збільшена до  $18 \times 10^9$ /л. В сечі: вміст 1% глюкози. Глюкоза крові натщесерце – (+++). Адреналін в сечі - 320 нмоль/добу. Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Вегетосудинний криз
- B. Церебро-васкулярна гіпертензія
- C. Гіпертонічна хвороба
- D. Синдром Кона
- E. Феохромоцитома**

2. На прийомі у лікаря-стоматолога у хворого з'явився різкий головний біль, запаморочення, шум и дзвін у вухах, підвищення АТ 260/140 мм рт.ст., носова кровотеча, нудота, блювота, «сітка» перед очима. Ваш діагноз?

- A. Колапс
- B. Гіпертонічний криз**
- C. Анафілактичний шок

- D. Інсульт
- E. Інфаркт міокарда

3. Хворий, 55 років, після фізичних навантажень відмічає появу різкої слабкості, сильного болю за грудиною, яка має стискаючий характер, іррадіює у ліву руку, лопаткову область, прискорене серцебиття. Полегшення приносить прийом 2 табл. нітрогліцерину. Який стан має місце у хворого?

- A. Кардіогенна форма анафілактичного шоку
- B. Напад стенокардії**
- C. Кардіалгія
- D. Інфаркт міокарда
- E. Гіпертонічний криз

4. Хворий 49 років, шофер, поступив у кардіологічну клініку зі скаргами на стискаючий біль за грудиною, що віддає у шию, який виник дві години тому, слабкість. Валідол і нітрогліцерин не дали ефекту, стан при поступленні важкий. Шкіра бліда, волога. Тони серця ослаблені, ЧСС – 96/хв., АТ – 110/70 мм рт.ст. Живіт м'який, печінка не збільшена. Набряків немає. Який попередній діагноз?

- A. Нейроциркуляторна дистонія
- B. Кардіогенний шок
- C. Тромбоемболія легеневої артерії
- D. Гострий інфаркт міокарда**
- E. Розшарування аорти

5. З метою протезування до клініки ортопедичної стоматології звернувся хворий 35 років. При проведенні препарування 3/4 та 3/7 зубів під коронки, хворому стало погано: з'явилось запаморочення, нудота, шум у вухах, погіршення зору, нестача повітря. Хворий знепритомнів, зіниці розширились, пульс рідкий. Через 1 хвилину стан хворого покращився. Клініка якого стану проявилась у хворого?

- A. Анафілактичний шок
- B. Колапс
- C. Інфаркт міокарда
- D. Зомління**
- E. Бронхіальна астма

6. У хворої на ревматизм визначається діастолічне тремтіння грудної стінки («котяче муркотіння»), посилений I тон на верхівці, діастолічний шум з пресистолічним посиленням, клацання відкриття мітрального клапана, акцент II тону над легеневою артерією. Яка вада серця у хворої?

- A. Мітральний стеноз**
- B. Недостатність клапанів аорти

- C. Стеноз легеневої артерії
- D. Недостатність мітрального клапану
- E. Відкрита артеріальна протока

7. Хворий 28 років під час проведення анестезії відмітив появу слабкості, легке запаморочення, потемніння перед очима. Об'єктивно: хворий блідий, лоб вкритий холодним потом, АТ 90/50 мм.рт.ст. Передвісниками якого стану є дані симптоми?

- A. Анафілактичний шок
- B. Напад стенокардії
- C. Кардіалгія
- D. Зомління**
- E. Колапс

8. На прийом до стоматолога-ортопеда прийшов повний чоловік 56 р. з вираженим ціанозом губ, наявністю ксантом на повіках; на скронях помітно звивисті, склерозовані артерії. Встаючи з крісла, пацієнт поскаржився на загрудинний біль з іррадіацією в ліву руку, нудоту, слабкість. Хворий зблід, обличчя вкрилося краплями поту. Лікар поклав хворого на кушетку, виміряв артеріальний тиск, який склав 90/60 мм.рт.ст. Пульс слабого наповнення, частий, 100 поштовхів на хвилину, аритмічний; дихання везикулярне; тони серця глухі, ритм неправильний. Визначте попередній діагноз.

- A. Напад бронхіальної астми
- B. Тромбоемболія легеневої артерії
- C. Інфаркт міокарда**
- D. Зомління
- E. Колапс

9. Хворий 42 років, звернувся зі скаргами на задишку і стискаючі болі за грудиною, що віддають у нижню щелепу і ліве плече, виникають при фізичному навантаженні, тривають 3-5 хв., проходять після припинення навантаження. Дані скарги з'явилися тиждень тому. Об'єктивно: пульс – 86/хв., ритмічний, АТ – 130/85 мм. рт. ст. Які першочергові діагностичні заходи?

- A. Вентрикулографія
- B. Рентгеноскопія грудної клітки
- C. Велоергометрія
- D. Коронарографія
- E. ЕКГ**



**ТЕМА 5. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ. РОЗПИТ ТА ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ТРАВНОЇ СИСТЕМИ. ФІЗИЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. ПАЛЬПАЦІЯ ЖИВОТА. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ. ОСНОВНІ СИНДРОМИ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ. ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ.**

Навчальний час – 2 години.

**I. Актуальність теми:** Захворювання органів травлення є важливою медичною проблемою в усіх країнах світу у зв'язку з високою розповсюдженістю. За останні 10 років поширеність їх збільшилась на 53%. Так, на пептичну язву в різних країнах хворіють від 10% до 20%, гастроезофагеальну рефлюксну хворобу – 20-40%, функціональну диспепсію – 30-40% дорослого населення. Високою залишається інвалідизація пацієнтів молодого віку, що страждають на гепатит, цироз, хронічний панкреатит та інші захворювання. Все це обумовлює важливість та актуальність вивчення основних клінічних симптомів гастроентерологічної патології та методів дослідження з метою ранньої діагностики та своєчасного лікування.

**II. Загальна мета:** проведення правильної методики і техніки розпитування хворого, огляду, перкусії, аускультації, поверхневої пальпації живота дозволяє у багатьох випадках швидко діагностувати патологічні зміни органів черевної порожнини, провести диференційну діагностику, а також аналізувати взаємозв'язок між результатами опитування та фізикальними методами обстеження травної системи та ідентифікувати основні патологічні синдроми, і в тому числі невідкладні стани. Вміти проводити розпитування та оволодіти фізикальними методами об'єктивного обстеження хворих з патологією органів травлення. Знати методи дослідження в гастроентерології, особливості догляду за хворими та надання першої допомоги хворим з патологією органів травлення. Інтерпретувати основні синдроми при патології органів травлення і давати клінічну оцінку отриманим даним. Відзначати зміни в ротовій порожнині при хворобах органів травлення.

### **III. Кінцеві цілі**

- вміти методично, правильно проводити розпитування хворого із патологією системи травлення, оцінити отримані дані, звернути увагу на особливості анамнезу та результати фізикальних досліджень при хворобах органів травлення, а також гепатобіліарної системи;

- вміти провести огляд, пальпацію, перкусію і аускультацію передньої черевної стінки і оцінити отримані дані, визначити клінічне значення виявлених симптомів;

- вміти визначити провідні клінічні симптоми і синдроми органів травлення;
- знати основні та додаткові методи дослідження системи ШКТ;
- вміти інтерпретувати лабораторні дослідження при захворюваннях органів травлення;
- вміти оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубощелепної системи на виникнення і перебіг захворювань органів травлення;
- визначитись у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань органів травлення та їх ускладнень.

#### **IV. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань**

1. Хвора Н., 47 років скаржиться на розпираючий біль у правій половині живота з періодичним посиленням по типу зіткнень, нудоту, блювоту. Рік тому зроблена апендектомія, ускладнена обмеженим перитонітом. При огляді живіт роздутий, асиметричний. При пальпації локалізована болючість в правій половині живота, кишка збільшена в діаметрі, щільна. При аускультатії повна відсутність кишкових шумів. Які відділи кишечника проєктуються в правій половині клубової області?

- A. Висхідний відрізок товстого кишечника та сліпа кишка**
- B. Нисхідний відрізок товстого кишечника
- C. Сигмоподібна кишка
- D. Клубова кишка
- E. Поперечна ободова кишка

2. Хворий, скаржиться на розлиті, помірної інтенсивності болі у животі, відчуття «здуття», нудоту. Які з скарг хворого можуть служити підтвердженням метеоризму?

- A. Відчуття «здуття» живота
- B. Біль у животі
- C. Нудота
- D. Всі зазначені скарги**
- E. Жодна із зазначених скарг

3. Для якого захворювання травної системи характерний «голодний» біль?

- A. Холецистит
- B. Жовчо-кам'яна хвороба
- C. Виразкова хвороба 12-ти палої кишки**
- D. Коліт
- E. Гепатит

4. Хворий К., 38 років, скаржиться на інтенсивний біль в епігастрії, відчуття здуття живота, різку загальну слабкість. Відмічені скарги з'явилися раптово. З анамнезу відомо, що протягом 10 років страждає на виразкову хворобу 12-палої кишки. При перкусії живота на всьому протязі, в тому числі і над печінкою, перкуторний звук голосний, тривалий, низький, дзвінкий. Лікар запідозрив наявність перфорації виразки у вільну черевну порожнину, що було підтверджено при подальшому обстеженні хворого. Який перкуторний звук визначається над всією поверхнею живота?

- A. Тупий
- B. Притуплений
- C. Тимпанічний**
- D. Притуплено-тимпанічний
- E. Ясний

5. Хворий І., 52 роки, поступив в клініку зі скаргами на відчуття тяжкості в епігастральній ділянці, поганий апетит, набряки, на нижніх кінцівках схуд на 6 кг за рік. При огляді живота хворого (нормостенік) виявлено наступне: живіт збільшений в об'ємі, пупок виступаючий, при перкусії тупий звук від рівня пупка донизу. Глибока пальпація живота утруднена. Велика кривизна шлунка знайдена аускультативно-фрикційним методом на 6 см нижче пупка. Оцініть стан великої кривизни шлунка?

- A. Норма для астеника
- B. Норма для нормостеніка
- C. Норма для гіперстеніка
- D. Зміщена догори
- E. Опущена**

6. Яка кількість шлункового соку виділяється за добу у людини?

- A. 1 літр
- B. 2 - 2,5 літри**
- C. 3,5 - 4 літри
- D. 0,5 - 1 літр
- E. 3 літри

7. Які клітини виділяють соляну кислоту в шлунку?

- A. Головні клітини
- B. Обкладувальні (парієнтальні) клітини**
- C. Келихоподібних клітини
- D. Додаткові клітини
- E. Циліндрові клітини

8. Надчеревній кут це:

#### **A. Епігастральний кут**

- В. Кут, під яким ребра відходять від хребта
- С. Кут, утворений тілом грудини і її рукояткою
- Д. Кут, який утворює грудина в яремній ямці
- Е. Кут, утворений ключицею і грудиною

9. Для якої патології характерно обличчя «Гіппократа»?

- А. Ниркової коліки
- В. Запалення парієтальної очеревини при апендициті**
- С. Метеоризму
- Д. Гіпосекреторному синдрому
- Е. Печінкової коліки

10. При якій патології спостерігається підвищення непрямого білірубіну в крові?

- А. Перниціозній анемії
- В. Механічній жовтяниці
- С. Залізодефіцитній анемії
- Д. Гемолітичній жовтяниці**
- Е. Постгеморагічній анемії

#### **V. Основні питання за темою**

9. Загальні правила, методика розпитування хворого, специфіка скарг у хворих з патологією органів травлення.

10. Схема розташування областей черевної стінки.

11. Топографо-анатомічні особливості розташування органів в черевній порожнині.

12. Принципи, техніка огляду ротової порожнини. Діагностичне значення даних, отриманих при огляді.

13. Перкусія живота, фізичні основи перкусії.

14. Загальні правила, техніка, етапи проведення поверхневої і глибокої пальпації, діагностичне значення отриманих даних.

15. Провідні синдроми органів травлення та гепатобіліарної системи. Діагностичне значення даних, які отримані за допомогою основних і додаткових лабораторних методів.

#### **VI. Практична робота – види та завдання**

1. Провести розпитування хворого із патологією органів травлення.
2. Оцініть дані отримані при огляді ротової порожнини.
3. Оцінити форму, розмір живота.
4. Провести перкусію живота.
5. Провести аускультацию живота.

6. Провести поверхневу пальпацію живота.
7. Провести пальпацію органів черевної порожнини за методом Образцова-Стражеска.
8. Визначити нормальні параметри сигмоподібної кишки.
9. Визначити нормальні параметри сліпої кишки.
10. Визначити нормальні параметри термінального відділу клубової кишки:
  - визначити нормальні параметри висхідної, низхідної ободової кишки;
  - визначити нормальні параметри поперечно-ободової кишки.
11. Використовувати клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження для виявлення синдромів патології ШКТ:
  - методику отримання у хворих шлункового вмісту фракційним методом, оцінка стану секреторної функції;
  - методику дуоденального зондування;
  - методику проведення фіброколоноскопії, рентгенологічних методів дослідження ШКТ.
12. Оцінити діагностичне значення симптомів.

## **VII. Зміст теми**

### **Методика дослідження хворого з захворюваннями черевної порожнини**

#### *Ротова порожнина*

Діагностичні дані одержані при дослідженні слизової оболонки рота, язика, зубів, вивченні слиновиділення та смакової функції, можуть вказувати на прояви патологічних змін і підтвердження патологічних синдромів з боку ШКТ. Наприклад, при подразненні шлунка і тонкого кишківника в порожнині рота з'являються виразки, при подразненні товстого кишківника – висипання і виразки; при холециститі ерозивні ділянки – виявляються головним чином на слизовій оболонці щік. У хворих з виразкою шлунка проявляється запальна форма пародонтозу (запалення зубо-ясневого карману і оголення шийок зубів). Часто Виразкова хвороба шлунка супроводжується рясним відкладенням зубного каменю і зменшенням кількості функціонуючих малих слинних залоз. При огляді порожнини рота можуть спостерігатися плями Філатова (при корі), білі пляшки молочниці (у хворих з імунодефіцитом), буро-коричневі плями (при Аддісоновій хворобі) [1,7].

#### *Зміна смаку*

Певне діагностичне значення мають також зміни смаку. Вони зустрічаються досить часто при інфекційних та шлунково-кишкових захворюваннях, при патології ротової порожнини і порожнини носа, при органічних захворюваннях головного мозку, при тривалому прийомі різних лікарських засобів. В основі зміни смаку лежить недостатній вміст в організмі

міді та цинку. Особливо велику роль у змінах смаку відіграє дефіцит цинку в слині [4].

### *Слиновиділення*

Відому роль у розпізнаванні деяких хвороб відіграє аналіз слиновидільної діяльності. Підвищене слиновиділення - гіперсаливація, залежить від ряду причин і спостерігається при наступних фізіологічних і патологічних станах: при подразненні їжею, при дії парасимпатикоміметичних речовин - пілокарпіну, фізостигміну, мускарину та інших, при підвищеній секреції великих травних залоз у хворих з виразковою хворобою шлунка і патологією підшлункової залози, при отруєнні ртуттю або йодом, при рефлекторній дії слинних залоз у хворих страждаючих на глистяну інвазію, паркінсонізм, сказ, при вагітності і блювоті, а також при важких ураженнях деяких внутрішніх органів - ампули прямої кишки, сечового міхура, статевих органів. Зниження слиновиділення - гіпосаливація, з'являється при різних обставинах: при рефлекторному порушенні функції слинних залоз і від дії холінолітичних засобів, при хвилюванні і посиленому потовиділенні, при порушенні водного обміну, після великих кровотеч і тривалого проносу, при ботулізмі, хворобах нирок, двосторонньому паралічі лицьового нерва [6].

### *Огляд язика*

Основну цінність при діагностиці стану організму при огляді язика грають його колір, характер нальоту, стан сосочків, щільність і рухливість, особливості промови. Викривлення язика може бути обумовлено соматичними порушеннями. При патології тієї чи іншої половини тіла: лівої (селезінка, ліва легеня) або правої (печінка, права легеня) відповідна половина язика змінюється в обсязі, а кінчик його відхиляється. У нормі язик рожевий, вологий, з легким жовтуватим нальотом, при висуванні не відхиляється убік і не тремить [8].

Лаковий язик характеризується яскраво-червоним забарвленням, він стає блискучим і гладким через атрофії сосочків. Зустрічається він при онкологічних захворюваннях ШКТ, важкому хронічному коліті, вираженому гіповітамінозі.

Волосатий язик – рідкісне захворювання, при якому відбувається зроговіння і розростання сосочків і фарбування їх в чорний або коричневий колір. Патологія часто розвивається після перенесених інфекційних захворювань, при хворобах шлунково-кишкового тракту і печінки, після антибіотикотерапії через активізацію грибкової мікрофлори. Певну роль відіграють фізико-хімічні чинники – алкоголь, куріння, прийом ліків. Чорний наліт на язичку може бути пов'язаний з перевагою в порожнині рота хромогенних грибків і особливостями харчування з вживанням забарвлених продуктів. У багатьох дітей чорний наліт на язичку з'являється після ГРВІ та самостійно зникає через кілька тижнів після одужання. Лікування волосатого чорного язика проводиться стоматологом. Використовують кератолітичні засоби для розм'якшення щільного епітелію і протизапальні розчини з протигрибковою

дією. У деяких випадках застосовують зрошення рідким азотом на кілька секунд, що сприяє відторгненню гіперплазованих сосочків. У початкових стадіях пелагри (дефіциту вітамінів групи В і РР) язик також покривається чорним або коричневим нальотом, важко знімається, з хворобливими тріщинами. На пізніх етапах цього захворювання він набуває типового лакованого червоного відтінку і його називають «кардинальським» [9,13].

Ромбоподібній глосит – це хронічний запальний процес, при якому на язичку розвивається характерна на вигляд і локалізацію зміна у вигляді ромба. У задній третині язика, по середній лінії з'являється ділянка слизової оболонки ромбоподібної або овальної форми розміром 0,5-2,5 см, червоного або синюшного кольору, чітко окреслена від оточуючих тканин. Іноді ця ділянка вибухає над останньою поверхнею язика і виглядає як бруківка. Зрідка при ромбоподібному язичку з'являються суб'єктивні відчуття у вигляді печіння і болю, сухості в порожнині рота. При ромбоподібному язичку обов'язкове спостереження стоматолога, оскільки в поодиноких випадках можливе переродження слизової оболонки язика і розвиток злоякісних новоутворень.

Складчастий язик зустрічається при ураженнях центральної нервової системи та ендокринних органів, у тому числі ураженні гіпофіза. При дуже товстому язичку з грубими поперечними борознами. Нерідко цей симптом зустрічається при глибокій розумовій відсталості і психічних захворюваннях, особливо якщо пацієнт не дотримується щоденної гігієни порожнини рота. Складчастий язик може бути проявом синдрому Мелькерсона-Розенталя – захворювання неясної етіології, при якому спостерігаються рецидивуючі опухання в області щік, губ і язика в поєднанні з парезом лицьового нерва. Стоматологи диференціюють складчастий язик у дорослих також з склерозуючим глоситом, який розвивається при третинному сифілісі.

Тифозний язик – одна з найбільш ранніх ознак черевного тифу. Він відрізняється потовщенням, наявністю сірувато-білого нальоту з яскравою гіперемією вільних від нальоту кінчика і країв, на яких добре видно відбитки зубів.

Фулігінозним називають язик при важких гарячкових станах. Це сухий язик з темно-коричневим або чорним нальотом.

Малиновий колір язика дуже характерний для скарлатини, також з'являється при ожирінні і хронічному алкоголізмі, синюшний – при серцево-судинній недостатності.

Білий колір язика характерний для різних запальних захворювань органів травлення, особливо кишківника [12,13].

Обов'язкового спостереження стоматолога і детального дослідження вимагає поява білих ділянок на язичці або слизовій оболонці щік – лейкоплакія. Такі білі плями, не покриті нальотом, пов'язані з зроговінням епітелію і розцінюються як передраковий стан. Нерідко лейкоплакія розвивається при дефіциті вітаміну А.

Тремор м'язових волокон язика, або фасцикуляції, розвивається при серйозних ураженнях головного мозку, тиреотоксикозі, емоційному збудженні, страху [1].

### **Дослідження черевної порожнини**

- Провести огляд живота у вертикальному положенні хворого: оцінити форму (звичайний, випнутий, відвислий, втягнутий), симетричність, пупок (згладжений, втягнутий, випнутий), стан шкіри (колір, еластичність, наявність висипань, рубців, стрій).

- Виявити наявність венозних колатералей і напрям течії крові в них, розходження прямих м'язів живота, гриж.

- Провести перкусію живота у вертикальному положенні хворого (для виявлення асцитів): для цього палець-плесіметр встановлюють над пупком по серединній лінії (перпендикулярно їй) і тихо перкутують вниз, аналізуючи звук, що виникає (перехід від тимпанічного звуку до тупого свідчить про наявність рідини).

- Провести огляд живота в горизонтальному положенні хворого: оцінити форму, симетричність, участь в диханні (активна, слабка, не бере участі (локально, дифузно), видну перистальтику.

- Провести перкусію живота в горизонтальному положенні хворого (для виявлення асцитів): для цього палець-плесіметр встановлюють над пупком по серединній лінії (паралельно їй) і тихо перкутують до фланку живота, аналізуючи звук, що виникає (перехід від тимпанічного звуку до тупого свідчить наявності рідини).

- Провести аускультацию живота: вислуховувати симетрично (у вертикальному і горизонтальному положеннях хворого) усі області живота (починаючи з лівої пахової і далі проти годинникової стрілки), аналізуючи інтенсивність кишкових шумів (нормальні - слабкі, посилені, відсутні), наявність або відсутність шуму тертя очеревини.

- Провести поверхневу пальпацію живота: для цього хворого укладають на спину з низьким узголів'ям, а руки його укладаються уздовж тулуба (у такому ж положенні проводиться і глибока пальпація), долоню правої руки лікаря розташовують плазом (спочатку в лівій паховій області) і злегка натискають м'якотно кінцевих фаланг пальців, переміщаючи їх на 3-4 см в сторони, при цьому аналізуючи болючість, консистенцію, податливість черевної стінки; потім порівнюють з симетричними ділянками праворуч. Так само зіставляють мезогастральну і епігастральну ділянки [1].

### **Методика проведення глибокої і ковзної пальпації**

#### **по Образцову і Стражеско**

1. Хворий приймає горизонтальне положення з низьким узголів'ям, а руки його укладаються уздовж тулуба.

2. При проведенні глибокої пальпації сигмоподібної кишки:



- випрямлену кисть правої руки встановлюють під кутом 45° в лівій клубовій області, на межі зовнішньої і середньої третини лінії, що з'єднує пупок і ость клубової кістки;

- поверхневим рухом пальців кисті зрушують шкіру медіально у напрямку до пупка на 3-4 см, утворивши складку;

- використовуючи розслаблення черевних м'язів під час видиху (хворий дихає «животом»), занурюють пальці в черевну порожнину, досягнувши задньої черевної стінки по 2-3 дихальних цикли;

- на висоті чергового глибокого видиху до початку наступного вдиху роблять ковзання пальцями перпендикулярно до поздовжньої осі кишки, оцінюючи форму, діаметр, рухливість, консистенцію, болючість, бурчання.

### 3. При проведенні глибокий пальпації сліпої кишки:

- кисть правої руки кладуть на праву клубову область хворого так, щоб кінці зімкнутих II-V пальців були на межі зовнішньої і середньої третини лінії, що з'єднує пупок і ость правої клубової кістки;

- поверхневим рухом пальців кисті зрушують шкіру медіально у напрямку до пупка на 3-4 см, утворивши складку;

- використовуючи розслаблення черевних м'язів під час видиху (хворий дихає «животом»), занурюють пальці в черевну порожнину, досягнувши задньої черевної стінки по 2-3 дихальних цикли;

- на висоті чергового глибокого видиху до початку наступного вдиху роблять ковзання пальцями перпендикулярно до поздовжньої осі кишки, оцінюючи форму, діаметр, рухливість, консистенцію, болючість, бурчання.

4. Проведення глибокий пальпації інших органів черевної порожнини в такій послідовності: клубова кишка (термінальний відрізок), висхідна кишка, нисхідна кишка, велика кривизна шлунку, поперечно-ободова кишка, печінка, селезінка, нирки.

*! При наявності болю в животі пальпація ураженої ділянки проводиться в останню чергу.*

### 5. Проведення пальпації термінального відрізка клубової кишки:

- напівзігнуту кисть правої руки кладуть на праве стегно хворого так, щоб кінці пальців були на 2 см вище лобкової кістки;

- поверхневим рухом пальців (трохи розпрямляючи їх) зрушують шкіру вгору на 2-3 см, утворивши складку;

- використовуючи розслаблення черевних м'язів під час видиху (хворий дихає «животом»), занурюють пальці в черевну порожнину через 2-3 дихальних цикли;

- на висоті чергового глибокого видиху до початку наступного вдиху роблять ковзання перпендикулярно поздовжньої осі кишки, при цьому аналізують її форму, діаметр, рухливість, консистенцію, болючість, урчання.

### 6. Проведення пальпації висхідної кишки:

- пальці лівої кисті укладають у найбільш податливу ділянку правої поперекової області між XII ребром і крилом клубової кістки, а напівзігнуту кисть правої руки - на правий фланк живота так, щоб кінці пальців були латеральніше, ніж зовнішній край прямого м'яза;

- неглибоким рухом пальців правої кисті, трохи випрямляючи їх, зрушують шкіру і прямий м'яз живота медіально, у напрямку до пупка, утворюючи складку;

- далі виконують дії, аналогічні тим, що проведено в попередніх пунктах.

#### 7. Проведення пальпації низхідній кишки:

- ліву руку проводять під спиною хворого і укладають пальці в найбільш підатливу ділянку лівої поперекової області, між XII ребром і крилом клубової кістки, а напівзігнуті пальці правої руки - на лівий фланк живота так, щоб кінці пальців були латеральніше, ніж зовнішній край прямого м'яза;

- неглибоким рухом пальців правої кисті зрушують шкіру і прямий м'яз живота медіально, у напрямку до пупка на 3-4 см, утворивши складку. Далі виконують дії, аналогічні тим, що проведено в попередніх пунктах.

#### 8. Визначення положення великої кривизни шлунку аускультативно-фрікційним способом.

- приймальну камеру фонендоскопа встановлюють на епігастральну ділянку, на 2 см праворуч від серединної лінії і на 5-6 см вище пупка;

- вказівним пальцем правої руки роблять горизонтальні потирання (аффікції) по шкірі черевної стінки від білої лінії живота вліво, переміщаючись зверху вниз на 1 см - до різкого ослаблення резонансу звуку;

- потім визначають відстань великої кривизни шлунку від пупка в см (за рівнем різкого ослаблення резонансу звуку).

#### 9. Проведення пальпації великої кривизни шлунка.

- долоню правої руки укладають на живіт так, щоб кінці пальців були на 2-3 см вище пупка, а злегка вигнутий III палець знаходився на білій лінії;

- поверхневим рухом пальців правої кисті зміщується шкіра на 2-3 см вгору, утворивши складку;

- використовуючи розслаблення м'язів на видиху (хворий дихає «животом»), поетапно занурюють пальці в черевну порожнину, досягнувши хребта за 2-3 дихальних циклу;

- на висоті чергового глибокого видиху до початку наступного вдиху роблять ковзання пальцями вниз, притискаючи велику кривизну шлунка до хребта і аналізують її фізичні властивості. Якщо відчуття «зсковзування» зі «складки» не отримано, прийом повторюють, зміщуючи пальці трохи вище або нижче попереднього рівня.

#### 10. Проведення пальпації поперечно-ободової кишки.

- злегка зігнувши в фалангових суглобах пальці обох рук, встановлюють їх на 3 см нижче рівня великої кривизни шлунка з обох сторін, латеральніше за серединну лінію на 4-5 см;
- поверхневим рухом пальців зрушують шкіру вгору на 2-3 см, утворивши складку;
- далі виконують дії, аналогічні тим, що проведено в попередніх пунктах. За відсутності пальпаторного відчуття кишки повторюють спроби ковзання нижче або вище даного рівня [12].

### **Дослідження шлункового соку**

Шлунковий сік – продукт діяльності шлункових залоз і слизової оболонки шлунка.

Дослідження шлункового соку проводять для виявлення захворювань шлунка та контролю за станом його видільної функції в процесі лікування. Шлунковий сік отримують за допомогою зондування. З вечора напередодні хворий не повинен їсти, пити, палити.

Чистий шлунковий сік являє собою безбарвну рідину, без запаху зі зваженими грудочками слизу, і володіє вираженими бактерицидними і бактеріостатичними властивостями, за рахунок наявності соляної кислоти (НС1), а також саме має високу протеолітичну активність за рахунок ферментів: пепсин (оптимальна протеазна дія пепсину знаходиться при рН 1,5-2,0, пептидазна – при рН близько до 4,0) гастрексін (гастрин), що володіє максимальною протеолітичною активністю при рН 3,2. Кількість пепсину в шлунковому соку в 2-4 рази більше, ніж гастрексину. Роздільне визначення пепсину і гастрексину має важливе значення. Шлунковий сік має кислу реакцію; добова його кількість – близько 2 літрів. Кількість шлункового вмісту вимірюється в порціях, отриманих натщесерце і після пробного сніданку - харчового подразника (м'ясний бульйон, капустяний сік, розчин кофеїну і т.д.). Однак одержувані результати значно відрізнялися один від одного, що в кінцевому підсумку змусило відмовитися від вживання цих пробних сніданків. Пріоритет залишає за собою субмаксимальний тест з гістаміном (0,01 мг/кг гістаміну дигідрохлориду підшкірно). Більш інформативний максимальний тест (0,0245 мг/кг гістаміну дигідрохлориду підшкірно) з гістаміном, та інші пентагастрин, інсулін, теофілін.

Гнильний запах шлункового соку з'являється при гнитті харчових білків і при розпаді ракової пухлини. Домішок жовчі забарвлює сік у жовтий або зелений колір. Наявність крові змінює забарвлення від червоного до коричневого. При гастриті й інших захворюваннях шлунка виявляється в значних кількостях слиз [3].

Лабораторні дослідження шлункового вмісту дозволяють визначити в ньому:

- показники кислотної секреції і активності ферментів;

- показники цітопротекції - здатність слизової оболонки оберігати клітини епітелію від загибелі, вона включає:

- a. антикислотний і антипепсиновий бар'єри,
- b. нормальну регенераторну активність покривно-ямкового епітелію,
- c. кровотік у слизовій оболонці шлунка,
- d. мікробну флору шлунка.

Клітини залоз шлунка поділяються на головні, обкладувальні та додаткові. Кожна група клітин виробляє певні складові частини соку.

Головні клітини виробляють ферменти, за допомогою яких розщеплюються харчові речовини: пепсин, що розщеплює білки, ліпази, що розщеплюють жир, та ін.

Обкладувальні (парієнтальні) клітини виробляють соляну кислоту, яка створює кисле середовище в порожнині шлунка. Концентрація соляної кислоти в шлунковому соку дорівнює 0,4-0,5%. Їй належить особлива і дуже велика роль у травленні: вона розм'якшує деякі речовини, харчові грудки, активізує ферменти, вбиває мікроорганізми, підсилює вироблення ферментів підшлункової залози, сприяє утворенню травних гормонів. Зміст соляної кислоти в шлунковому соку визначається поняттям кислотність. Кислотність не завжди однакова, вона залежить від швидкості виділення соку і від нейтралізуючої дії шлункового слизу, змінюється також при захворюваннях органів травної системи [4].

Збільшення кислотності вмісту шлунка спостерігається при виразковій хворобі, особливо при виразці дванадцятипалої кишки.

Зменшення кислотності відзначається при гострих запальних захворюваннях печінки і жовчного міхура, порушеннях харчування, при хронічних гастритах і раку шлунка, а також при анеміях.

Додаткові клітини виділяють слиз, вона нейтралізує соляну кислоту, знижуючи кислотність шлункового соку і захищаючи слизову оболонку від подразнення.

Крім ферментів, слизу і соляної кислоти, шлунковий вміст складається з ряду органічних і неорганічних речовин, а також особливої речовини - фактора Касла, що забезпечує всмоктування вітаміну В12. Цей вітамін необхідний для нормального дозрівання еритроцитів в кістковому мозку. Характерна особливість шлункового вмісту здорових людей - відсутність в ньому патологічних домішок і залишків з'їденої напередодні їжі. При порушенні евакуаторної функції шлунка мікроскопічне дослідження може виявити ці залишки.

Наявність в шлунковому соку слизу з лейкоцитами може вказувати на органічне ураження слизової оболонки шлунка - гастрит, виразкова хвороба, поліпоз, рак.

При пухлини шлунка її клітини можуть бути виявлені в шлунковому вмісті. Ось чому дослідження шлункового соку слід вважати важливим діагностичним методом.

При виразці шлунка, більшість пептичних виразок (до 95%) локалізуються в частині пілоричного відділу шлунка і початкового відділу дванадцятипалої кишки. Для цих хворих характерним є гіперсекреторний синдром (збільшена продукція НС1 і інтенсивність протеолізу), особливо при дуоденальній локалізації виразки. Найбільшою мірою базальна кіслотопродукція збільшена у хворих дуоденальними виразками - на 30-100% і більше [8].

### **Дослідження дуоденального вмісту і жовчі**

Вміст дванадцятипалої кишки, одержуваний шляхом дуоденального зондування, є сумішшю жовчі, секретів дванадцятипалої кишки, підшлункової залози і деякої кількості шлункового соку.

З метою виявлення захворювань жовчних проток застосовується метод дуоденального зондування з наступним вивченням вмісту дванадцятипалої кишки.

За його допомогою визначають склад жовчі, за рядом ознак судять про можливу затримку її в жовчному міхурі, виявляють мікробів або паразитів.

Жовч – продукт секреції печінкових клітин, є рідиною золотисто-жовтого кольору, має лужну реакцію рН 7,3-8,0 (щільністю 1,007-1,015) [3].

Основними компонентами жовчі є жовчні кислоти (переважно холієва), пігменти (білірубін і білівердин) і холестерин. Розрізняють жовч печінкову і жовч міхура. Відмінність міхурової жовчі від печінкової полягає в тому, що слизова оболонка міхура продукує муцин і має здатність вбирати воду, тому в міхурі жовч має тягучу консистенцію.

Основні функції жовчі:

- підвищує активність ферментів панкреатичного соку, особливо ліпази;
- безпосередньо бере участь у травленні за рахунок власних ферментів амілаз і протеаз;
- виводить з організму різні екзо-і ендogenous токсичні речовини;
- емульгує жири та готує їх до подальшого розщеплення;
- приймає участь у всмоктуванні жиророзчинних вітамінів А, D, Е, К;
- посилює секреторну функцію підшлункової залози;
- підвищує тонуc і моторику шлунково-кишкового тракту;
- бере участь у пристінковому травленні в тонкому кишечнику;
- має бактеріостатичний вплив на флору кишківника, попереджаючи розвиток гнильних процесів [9].

Дуоденальне зондування проводять натще, не раніше ніж через 10-12 годин після останнього прийому їжі або рідини. Найбільш інформативний метод фракційного дуоденального зондування. При проведенні фракційного дуоденального зондування загальноприйнятною є оцінка часових параметрів фаз виділення жовчі, її кількості, а потім проведення біохімічних, мікроскопічних і бактеріологічних досліджень отриманих порцій жовчі [3].

Оцінка результатів фракційного дуоденального зондування дозволяє визначити різні порушення моторної функції жовчного міхура і жовчовивідних протоків:

- гіпотонію сфінктера Одді – скорочення фази закритого сфінктера Одді менше 3 хв. і виділення жовчі зі швидкістю більше 2 мл/хв;
- гіпертонію сфінктера Одді - збільшення тривалості закритого сфінктера Одді більше 6 хв., виділення порцій жовчі В і С переривчасте, уповільнене, можливі болі, введення новокаїну збільшує об'ємну швидкість струму жовчі;
- гіпотонію жовчного міхура - подовження часу виділення порції В - більше 60 хв., зниження об'ємної швидкості жовчовиділення і збільшення об'єму порції В - більше 100 мл;
- гіпертонію жовчного міхура - зменшення часу виділення порції В - менше 20 хв., збільшення об'ємної швидкості жовчовиділення - більше 5 мл/хв., обсяг порції В істотно не змінений;
- гіпертонію протоки міхура - утруднення виділення жовчі [4].

### ***Мікроскопічне дослідження.***

*Лейкоцити.* Велика кількість лейкоцитів в порціях В і С може вказувати на наявність запального процесу в жовчовивідних протоках (холецистит, холецистохолангіт), також можливе їх нежовчне походження (домішок шлункового і панкреатичного соків, міграція з слизової оболонки дванадцятипалої кишки - харчової лейкопенії).

*Епітеліальні клітини* – велика кількість круглих епітеліальних клітин в порціях В і С - патологічні зміни у дванадцятипалій кишці, циліндричні епітеліальні клітини - верифікація запалення жовчних проток.

*Білірубін кальцію і кристали холестерину.* Виявлення їх характерно для застою жовчі, що найчастіше властиво жовчнокам'яній хворобі.

*Найпростіші та гельмінти.* Дослідження дуоденального вмісту рекомендується проводити при підозрі на гельмінтози печінки і жовчного міхура (опісторхоз, фасціольоз, клонорхоз, дикроцеліоз) і дванадцятипалої кишки (стронгілоїдоз, тріхостронгілоїдоз).

Бактеріологічне дослідження жовчі проводиться для визначення мікрофлори і чутливості її до антибіотиків. Біохімічне дослідження жовчі дає уявлення про концентраційну функцію жовчного міхура і колоїдну стійкість жовчі, а також про наявність запального процесу. Однак ці методи вимагають обладнання, що дорого коштує, і за своєю складністю найчастіше застосовуються в наукових дослідженнях [3,12].

### **Дослідження калу**

Дослідження калу в сучасних умовах найчастіше проводиться в трьох напрямках:

1. загальний аналіз калу:

- а) як протікають процеси травлення, і чи є їх порушення;
- в) виявити ознаки запальних захворювань товстої і прямої кишки;
- с) визначаються яйця гельмінтів і деякі прості організми.

2. дослідження калу на приховану кров - виявлення ранніх ознак виразкових процесів, поліпів і пухлин шлунково-кишкового тракту;

3. визначення мікробного складу – виявляє збудників кишкових інфекцій (дизентерія, сальмонельоз), а також наявність дисбактеріозу.

*Підготовка дослідження.*

При проведенні загального аналізу калу спеціальної підготовки не потрібно. Але слід пам'ятати, що на дослідження не можна направляти кал після клізми, введення свічок, прийому касторового і вазелінового масел, заліза, препаратів вісмуту (де-нол), після проведення рентгенівського обстеження за допомогою барію. Кал не повинен містити сторонніх домішок, наприклад, сечі.

При проведенні дослідження на наявність прихованої крові в калі необхідно за 4 дні виключити з харчового раціону пацієнта м'ясо, рибу, яйця. Хворому потрібно рекомендувати в ці дні не чистити зуби, а лише полоскати рот. Ці заходи необхідні, щоб попередити так звані хибно позитивні результати проби [2].

*Загальний аналіз калу*

М'язові волокна (креаторея) – визначаються при порушеннях функції шлунку й підшлункової залози, коли виділяється недостатня кількість соляної кислоти і ферментів, що перетравлюють білки. Джерелом білка в їжі в основному є м'ясні продукти, риба.

Крапельки жиру і кристали жирних кислот (стеаторея) – проявляються при порушенні функції тонкої кишки внаслідок недостатнього вироблення ферментів, які перетравлюють жири (вершкове і рослинне масло, сметана).

Зерна крохмалю (амілорея) буває у хворих з порушеною функцією підшлункової залози через відсутність ферменту, який перетравлює крохмаль (хліб та хлібобулочні вироби, картопля, овочі, фрукти).

Еритроцити і лейкоцити виявляються в калі при запальних і пухлинних процесах в кінцевих ділянках товстої кишки у хворих на дизентерію, виразковий коліт, поліп і пухлини товстої кишки.

Яйця гельмінтів – часто виявляються у людей з кишковими розладами. Амеби, балантидії, лямблії – найпростіші організми. Є причиною відповідних захворювань – амебіазу, лямбліозу [3].

*Дослідження калу на приховану кров*

Позитивна реакція калу на приховану кров означає, що у людини, можливо, є хвороби шлунково-кишкового тракту, що викликають порушення цілісності слизової оболонки, і тоді в просвіт шлунка або кишки виділяється

невелика кількість крові, яку не видно оком. Це буває при виразці шлунку або 12-палої кишки, виразковому коліті, хворобі Крона, пухлинах, поліпах. Прихована кровотеча є сигналом неблагополуччя в травній системі, вона змушує підозрювати, зокрема, пухлинний процес. Тому це дослідження використовується на першому етапі профілактики пухлин ШКТ під час профілактичних оглядів [8].

#### *Дослідження мікробного складу калу (бактеріологічне дослідження)*

Виявлення в калі мікробів – збудників кишкових інфекцій. Виявляються збудники дизентерії, сальмонельозу, холери, черевного тифу і деяких інших інфекцій. Результати цих досліджень є вирішальними для розпізнавання інфекційних хвороб. Порушення співвідношення між різними видами мікроорганізмів у кишечнику – дисбактеріоз. Виявляється при більшості гострих і хронічних захворюваннях кишечника, після вживання антибіотиків, деяких інших ліків. Дисбактеріоз сам по собі може викликати запальні зміни в кишці, або навіть в інших органах [16].

### **Рентгенодіагностика**

Тільки після введення в практику рентген-контрастної речовини сульфату барію почалося систематичне вивчення і дослідження ШКТ. Сьогодні при класичному дослідженні органів травлення (ШКТ) використовують три принципи:

1. рентген дослідження з прийомом контрастної маси (для оцінки скупчень газу, каменів, сторонніх тіл тощо);
2. обстеження з контрастуванням сульфатом барію і повітрям;
3. детальне вивчення стану ШКТ тракту, яке виконується трьома прийомами:

а) використанням властивості формування складок при невеликому розтягуванні травного каналу;

б) використанням можливості розтягування органу для вирівнювання складок, судять про зміну кількості контрасту, що вводиться для отримання можливості оцінки положення, форми, еластичності і активності стінок ШКТ.

Все це допомагає детальному вивченню структури і функції ШКТ.

До методів дослідження шлунка та 12-палої кишки, крім оглядової рентгенограми, відносять:

- метод контрастного сніданку (показання: широкий спектр захворювань стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, питання трудової експертизи, визначення ефективності лікування. При необхідності метод може використовуватися при проф. оглядах для виявлення приховано діючих захворювань);

- пневмогастрографія і подвійне контрастування шлунка (основне показання - пухлини);



- діагностичний пневмоперітоніум – введення газу в черевну порожнину (показання пухлини, кісти, аномалії розвитку органів);

- парієтографії – метод дослідження товщини стінок, проводиться контрастуванням газом (показання – пухлини);

- потрійне контрастування шлунка барієм, повітрям всередині і зовні шлунка (показання – диференціальна діагностика між пухлинами та іншою патологією шлунка).

До протипоказань для останніх трьох методів відносять важкі захворювання нирок, печінки, серця і судин, гострі запальні захворювання органів черевної порожнини;

- релаксаційна дуоденографія - дослідження після введення релаксантів (показання - виразки, дивертикули, об'ємні утворення 12-палої кишки) [3,9].

### **Синдром абдоміналгії**

Абдоміналгії – це виникнення абдомінальних болів, не пов'язаних з органічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, вони представляють певні діагностичні труднощі. Слід підкреслити, що абдоміналгії мають, як правило, багатофакторну етіологію і патогенез головними ланками яких виступають:

- психогенні,
- нейрогенні,
- ендокринні,
- метаболічні «неорганічні» [4].

### **Абдоміналгії психогенної природи**

Важливо уточнити анамнез життя і пережитих стресів, життєвих подій і встановити принципи для доказу психогенної природи захворювання обставини.

Абдоміналгії в картині вегетативного кризу - досить часта клінічна ситуація. При цьому болі в животі можуть бути першим симптомом або виникають на висоті кризу, періодично супроводжуючись посиленою перистальтикою кишечника.

#### *Абдоміналгії при психічних захворюваннях*

«Абдомінальні психалгії» – підкреслюють відсутність зв'язку між болем і топографією органів, мінливість локалізації, інтенсивності, характеру болю, незвичайність опису «зabarвлення» болів. Зазвичай відзначають також і суттєву різницю між описом болів як «надмірних», «нестерпних» і досить задовільним загальним станом пацієнта, його настроєм, апетитом, сном і поведінкою, які відзначаються на тлі інших психічних порушень. Патогенез болю пов'язаний по суті з психічним захворюванням, коли «біль у животі» є божевільною ідеєю, організуючою патологічну поведінку хворого [4,9].

#### *Абдомінальна мігрень*

Біль носить інтенсивний, дифузний характер, але може іноді бути локалізована в області пупка, супроводжуватися нудотою, блювотою, проносом, зблідненням і похолоданням кінцівок. Тривалість болю коливається від півгодини до декількох годин або навіть декількох діб. Можливі різні поєднання з мігренозною цефалгією: одночасна поява абдомінального і головного болю, їх чергування, домінування однієї з форм при одночасній їх присутності.

#### *Абдоміналгії при епілепсії*

Болі в животі можуть бути проявом простого епілептичного нападу, при цьому характерно поширення болю і неприємних відчуттів, іноді в поєднанні з нудотою, від живота вгору до голови, після чого виникає виключення свідомості і з'являються різні вегетативні порушення або розгортається генералізований напад. Діагностичними критеріями абдомінальних болів епілептичної природи є пароксизмальність і короткочасність (секунди) нападу.

#### *Абдоміналгії при тетанії*

Важливою рисою болю при тетанії є те що періодично виникає, спазматичний і болючий, характер. Хворі скаржаться на «коліки», відчуття скорочення, стиснення, спазмів в животі. У діагностиці мають значення виявлення парестезій і м'язово-тонічних феноменів у кінцівках. Патогенез абдомінального болю при тетанії обумовлений підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, пов'язаної з виникненням м'язових скорочень і спазмів у поперечно-смугастої і гладкої мускулатури, порушенням мінерального балансу, вираженої вегетативної дисфункції.

#### *Абдоміналгії при періодичній хворобі*

Захворювання характеризується періодично виникаючими нападами гострого болю в животі і суглобах, що супроводжуються підвищенням температури до високих цифр (40-42°C). Пароксизми болів нагадують картину «гострого живота». У хворого відзначається нудота, блювота, пронос. При пальпації живота виявляється різке напруження м'язів передньої стінки живота, різко позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. З урахуванням того, що біль у животі, крім лихоманки, супроводжується також підвищенням ШОЕ і лейкоцитозом, ці хворі часто піддаються оперативним втручанням, а частина з них і повторним [12].

#### *Абдоміналгії при порфірії*

Порфірійна абдоміналгія – велика група захворювань різної етіології, в основі яких лежить порушення обміну порфіринів (пігменти, широко поширені в живій природі, входять до складу гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів і вітамінів беруть участь у найважливіших біологічних процесах). Ведучою ознакою зазначеної форми хвороби є абдомінальний синдром: періодично виникає колікоподібний біль у животі тривалістю від декількох годин до декількох днів. До болю можуть приєднатися блювота, запор і рідше діарея. При прогресуванні хвороби приєднуються ознаки ураження нервової системи (поліневропатії, радикулопатії).

### *Абдомінальні болі вертеброгенної і м'язової природи*

Болі в животі можуть виникнути внаслідок дегенеративних змін у хребті, спондиліозу, туберкульозу, пухлин або травм хребта. Виникнення болів у животі реалізується через вегетативно-іритативні, корінцеві, вісцеромоторні, міофасціальні механізми. Важливими характеристиками подібних болів є зв'язок з рухами тіла.

*Абдомінальні болі при органічних захворюваннях головного та спинного мозку*

Болі відрізняються раптовістю виникнення, приступоподібні, швидко досягають максимального прояву.

Біль частіше локалізується в епігастрії, але може іррадіювати в ліві підребер'я або в область попереку. Періодично посилюючись, біль може зберігатися протягом декількох днів. Можливі порушення функцій ШКТ. Гострий біль у животі зустрічається при гострому енцефаліті, судинних ураженнях нервової системи, енцефалопатіях та інших хворобах. Абдоміналгії при пухлинах IV шлуночка характеризуються високою інтенсивністю, супроводжуються спонтанної блювотою без попередньої нудоти. Пухлини скроневої і верхнетімчастіше епігастральні болі [3,8,12].

Більшої локалізації

### **Абдоміналгії при захворюваннях шлунково-кишкового тракту неясної етіології**

*Синдром подразненого кишечника* – хронічний патологічний стан, який характеризується наявністю болю в животі, що поєднуються з розладами функції кишечника (пронос, запор) без порушення апетиту і зниження маси тіла, тривалістю розладів не менше 3 місяців при відсутності органічних змін ШКТ, які могли б пояснити наявні розлади.

*Синдром не виразкової диспепсії* проявляється як біль у животі, дискомфорт або нудота, що виникають періодично, зберігаються не менше місяця, не пов'язані з фізичним навантаженням і не зникають протягом 5 хв. відпочинку.

Однак треба зазначити, що подібні розлади, незважаючи на те, що вони турбують хворих, заподіюючи їм багаточисельні страждання, викликаючи астеничні і вегетативні розлади, істотно не впливають в цілому на соціальну активність пацієнтів [12].

### **Особливості диспептичних розладів**

До диспептичних розладів відносяться:

*анорексія* – відмова від їжі (на тлі інших розладів травлення).

*печія* – обумовлена зниженням тонусу нижнього сфінктера стравоходу і рефлюксом шлункового вмісту в стравохід, спостерігається на голодний шлунок або після ситної їжі, великої кількості солодощів, пряних, гострих страв, з'являється і посилюється в горизонтальному положенні, при роботі з нахилом

вперед, часто буває у вагітних. Печія характерна для рефлюкс-езофагіту, грижі стравохідного отвору діафрагми, склеродермії.

*відрижка* – зумовлена також рефлюксами в стравохід зі шлунку, із стравоходу в глотку і ротову порожнину. Відрижка може бути кислим, гірким або з гнильним запахом. Одночасно з цими симптомами у хворих може бути неприємний запах з рота. Якщо ця ознака об'єктивно зафіксована лікарем, вона може служити серйозним симптомом органічного ураження стравоходу і кардіального відділу шлунку.

*блювота* – здійснюється власними антиперистальтичними рухами стравоходу, є ознакою переповнення стравоходу і завжди свідчить про органічний стеноз кардії при ахалазії стравоходу, виразках, пухлинах.

*діарея* – рясні, рідкі випорожнення.

*тенезми* – болі спастичного характеру.

*дисбактеріоз* – диспептичні розлади обумовлені дратівливою, алергизуючою дією ліків на слизову оболонку кишечника, ураження кишкової мікрофлори. Дисбактеріоз призводить до зниження вмісту ряду вітамінів групи В організмі. Орієнтиром для постановки діагнозу дисбактеріозу повинні служити клінічні симптоми наполегливих диспептичних розладів [16].

**Синдром порушення всмоктування – мальабсорбції** це симптомокомплекс клінічних проявів, що виникають внаслідок розладу процесів всмоктування в тонкій кишці, а також саме порушення засвоєння їжі. Не всмоктуються: жири, білки, вуглеводи, вітаміни В, К, залізо, кальцій, жовчні кислоти. Залізо, всмоктується в проксимальних відділах дванадцятипалої кишки, тоді як вітамін В12 і жовчні солі - тільки в клубовій кишці.

Етіологія і патогенез. Відрізняють первинний і вторинний синдроми порушення всмоктування. Первинні розлади порушення абсорбції передбачають генетично обумовлену ензимопатію.

Дисахаридна недостатність - захворювання, пов'язане з дефіцитом певних ферментів (дисахаріда) у слизовій оболонці тонкої кишки.

Непереносимість білку коров'ячого молока - захворювання, при якому під впливом антигену (білок коров'ячого молока) у дітей раннього віку розвивається пошкодження слизової оболонки тонкої кишки, часто в поєднанні з шкірними проявами харчової алергії (атопічний дерматит).

Целіакія – захворювання, при якому в результаті непереносимості білків злаків: пшениці, рису, вівса, ячменю розвивається важкий синдром мальабсорбції - пошкодження слизової оболонки проксимального відділу тонкої кишки, тотальна і субтотальна атрофія ворсинок.

Ексудативна ентеропатія – стан, при якому відбувається посилене проникнення білка з крові через кишкову стінку в просвіт кишки і значна втрата його з калом.

Вторинні розлади всмоктування розвиваються при багатьох захворюваннях шлунково-кишкового тракту, таких, як хронічний ентерит;

неспецифічний виразковий коліт; *хвороба Крона* – запалення підслизового потім слизового шару з утворенням виразок і лімфоїдних гранульом, поширюються на всі відділи травного тракту: сліпу і висхідну кишку, тонку кишку, шлунок і дванадцятипалу кишку, стравохід; *хвороба Уиппла* – ураження тонкої кишки корінобактеріями, у відповідь на це макрофаги блокують кишкові лімфатичні судини, виявляються заповненими жиром, все це призводить до порушення всмоктування тонкою кишкою; стан після резекції шлунка і кишки; *хвороба Гіршпрунга* – обумовлена вродженою відсутністю інтрамуральних гангліїв в стінці кишки – відсутня здатність до скорочення.

До ознак синдрому мальабсорбції відносять:

- схуднення і діарея, в калі часто виявляються сліди жиру;
- вітамінна недостатність, яка супроводжується порушенням травлення;
- поперечна счерченість нігтьових пластинок;
- утворення синців або часті кровотечі;
- гемералопія (нічна сліпота);
- глосит;
- зниження смаку або нюху;
- кровоточивість ясен;
- тетанія;
- болі в кістках;
- збільшення привушних слинних залоз;
- набряки і погане загоєння ран;
- підвищене газоутворення в кишечнику і здуття живота;
- підвищена стомлюваність.

Діарея при синдромі мальабсорбції характеризується збільшенням об'єму калових мас (поліфекалія), кал має кашкоподібну або водянисту консистенцію, часто набуває неприємного запаху через наявність стеатореї, погано змивається зі стінок унітаза.

При порушенні синтезу жовчних кислот або малому надходженні їх у кишечник (холестази) стул стає ахолічний (знебарвлений) і набуває жирного блиску.

Болі у верхній половині живота, що іррадіюють в поперекову область або набувають оперізуючий характер[9].

***Синдром подразненої товстої кишки*** – це порушення моторики, що характеризується зміною функцій кишечника, болю в області живота і відсутністю виявленого органічного захворювання.

Синдром подразненої товстої кишки може виникнути на фоні перенесених кишкових інфекцій, нераціонального харчування, здуття, болю у животі, проносів, прийому антибіотиків.

Синдром подразненої товстої кишки - включає такі поняття, як:

- спазмований товста кишка;
- спастичний коліт;

- невроз товстої кишки;
- дискінезія товстої кишки;
- функціональна діарея;
- функціональна ентероколонопатія;
- нервова діарея.

Першою клінічною ознакою синдрому подразненої товстої кишки є порушення моторики товстого кишечника виникає без зміни випорожнення - закріпів і діареї.

Другою клінічною ознакою синдрому подразненої товстої кишки є больовий синдром - спастичний біль.

Клінічні прояви:

- спастичний стан товстої кишки (хронічний біль в животі і запор);
- чергування закріпу та діареї;
- хронічна безбольова діарея.

При обстеженні хворих часто виявляється наявність психічних розладів, депресій, істерії, непереносимості їжі.

При діагностиці велике значення має анамнез, ректороманоскопію і іригоскопію проводять для виключення злоякісної пухлини; диференціальну діагностику проводять з лямбліозом, недостатністю кишкової лактази і тиреотоксикозом [6].

**Синдром жовтяниці.** Жовтяниця - жовте забарвлення шкіри, слизових оболонок, характерна при ураженні печінки і жовчних шляхів, а також для захворювань, що протікають з масивним гемолізом.

Жовтяниця викликається надмірним вмістом білірубину в сироватці крові та його дифундуванні в тканини, надаючи шкірним покривам жовтяничного відтінку.

Розрізняють спадкові жовтяниці, обумовленні наступними факторами:

- порушенням захоплення білірубину клітинами печінки з крові (синдром Жильбера);
- порушенням виділення білірубину в жовчні протоки (синдром Дабина-Джонсона);

Ці порушення пов'язують з вродженими дефектами деяких ферментів клітин печінки. Цю патологію доводиться диференціювати від гепатитів легкого перебігу. При цьому вирішальне значення мають дані функціональної біопсії печінки, при якій у хворих на доброякісну жовтяницю патології або не визначають або знаходять невелике відкладення меланіну.

*Придбані жовтяниці:* розрізняють такі патогенетичні форми жовтяниці:

- гемолітична,
- паренхіматозна,
- механічна (обтураційна),
- доброякісна.

*Гемолітична жовтяниця (надпечінкова):* не пов'язана з ураженням печінки і виникає при значному гемолізі внаслідок посиленого руйнування еритроцитів і підвищеного утворення білірубіну. У таких хворих жовтяниця буває виражена помірно. Діагностичне значення має визначення фракцій білірубіну крові.

*Паренхіматозна (печінкова) жовтяниця:* розвивається при пошкодженні печінкових клітин, спостерігається при вірусному, токсичному гепатитах, цирозах печінки і т.д. При цьому порушення виділення білірубіну з крові в жовчні шляхи супроводжується підвищенням його вмісту в сироватці крові; є зсуви осадкових проб. Кал може бути безбарвним деякий час.

*Механічна або обтураційна (підпечінкова) жовтяниця:* розвивається при порушенні відтоку жовчі по жовчовивідних шляхах. Жовчний протік може бути закритий каменем, а також стиснутий пухлиною головки підшлункової залози. Печінкова закупорка дрібних жовчних шляхів може бути при холангіті, біліарному цирозі печінки. У всіх випадках жовтяниця буває вираженою, супроводжується сверблячкою, брадикардією, що пов'язано з підвищенням вмісту жовчних кислот у крові. У сироватці підвищений вміст білірубіну, а також холестерину. Кал безбарвний. Сеча темна внаслідок підвищеного виділення білірубіну. Своєчасне встановлення генезу механічної жовтяниці має велике значення через можливість оперативного лікування [6,8].

### **VIII. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. При поверхневій пальпації живота хворого - різка болючість в правій клубовій ділянці, черевна стінка тверда, при тривалому легкому прогладжуванні і перемиканні уваги хворого на розмову ущільнення зберігається. Оцініть дані поверхневої пальпації правої клубової області?

- A. Варіант норми
- B. Має місце резистентність черевної стінки
- C. Має місце «м'язовий захист»**
- D. Має місце гіпертрофія м'язів черевної стінки
- E. Має місце патологічне утворення черевної стінки

2. При глибокій пальпації шлунка у хворого 52 років виявлено: велика кривизна шлунка пальпується на 2 см нижче пупка, безболісна, у вигляді «сходинки», м'яко-еластичної консистенції, рухома в межах 3-4 см. Оцініть пальпаторні властивості великої кривизни шлунка:

- A. змінена тільки рухливість
- B. змінена тільки консистенція
- C. змінена тільки топографія**
- D. всі властивості змінені
- E. норма

3. Хворий С., 70 років, скаржиться на слабкість, субфебрильна температура, практично постійні болі в правій половині живота, втрату ваги, закрепи. Хворіє 6 місяців. При глибокій пальпації висхідної кишки у хворого С. отримані наступні дані: відзначається помірна болючість, діаметр близько 6 см, щільна, горбиста, абсолютно нерухома. Оцініть пальпаторно властивості кишки:

- A. змінено тільки діаметр
- B. змінена тільки консистенція
- C. всі властивості змінені**
- D. змінено тільки стан поверхні
- E. змінена тільки рухливість

4. Для чого використовують барієву суспензію при контрастній рентгенографії шлунка?

- A. Збільшення перистальтики
- B. Очищення шлунка
- C. Спазмолітичний ефект
- D. Контрастування досліджуваного органу, визначення його рельєфності і його евакуаторної здатності**
- E. Підвищення газоутворення

5. У наведеному переліку захворювань вкажіть ті з них, при яких введення зонда для фракційного дослідження шлункового вмісту протипоказано.

- A. Загострення виразкової хвороби
- B. Виразкова хвороба шлунка, шлункова кровотеча 3 дні тому**
- C. Хронічний гастрит
- D. Хронічний холецистит
- E. Стенокардія напруження і спокою

6. Амілорея це:

- A. наявність у випорожненнях неперетравлених залишків м'ясної їжі
- B. наявність гною в калі
- C. наявність в калі тяжів, пластівців, щільних утворень
- D. значний вміст в калі жиру
- E. виділення грудок неперетравленої їжі багатой крохмалем**

7. Збільшення зв'язаної соляної кислоти свідчить:

- A. про помилку при визначенні вільної кислоти
- B. про наявність в шлунковому вмісті білків**
- C. про наявність в шлунковому вмісті бікарбонатів
- D. про дефіцит в шлунковому вмісті вільної соляної кислоти
- E. про підвищене утворення молочної кислоти



8. Де у нормі визначається нижня межа печінки по правій середньо-ключичній лінії:

- A. на рівні правої реберної дуги
- B. на 2 см вище правої реберної дуги
- C. на 2 см нижче правої реберної дуги
- D. на рівні пупка
- E. на 1 см нижче правої реберної дуги

9. Який перкуторний звук характерний для асцити:

- A. тупий
- B. притуплений тимпаніт
- C. тимпанічний
- D. коробковий
- E. низький тимпаніт

10. Сфінктер Одді розташований:

- A. в ділянці протоки міхура (сфінктер жовчного міхура)
- B. в ділянці великого сосочка дванадцятипалої кишки (сфінктер загальної жовчної протоки)**
- C. в ділянці загальної печінкової протоки (сфінктер загальної печінкової протоки)
- D. в ділянці правої печінкової протоки
- E. в ділянці лівої печінкової протоки.

**ТЕМА 6. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ СЕЧОВИДІЛЕННЯ. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ. РОЗПИТ ТА ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ НИРОК ТА СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ. ПАЛЬПАЦІЯ НИРОК. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ. ОСНОВНІ СИНДРОМИ В НЕФРОЛОГІЇ. ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ З БОКУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ.**

Навчальний час – 2 години.

**I. Актуальність теми:** Порушення роботи нирок призводять до зміни складу внутрішнього середовища організму. При цьому порушується низка численних реакцій обміну речовин, що призводить до збою в роботі всіх органів і систем організму і викликає небезпеку для життя людини. Якщо уражені хворобою нирки виробляють мало сечі, то вода затримується в організмі і виникають набряки.

Найчастіше зустрічаються запальні захворювання нирок (пієлонефрит, пієлонефроз, туберкульоз нирок), сечового міхура (цистит), сечовивідного каналу (уретрит), предміхурової залози (простатит), яєчка (орхіт) та його придатка (епідидиміт), баланіт, а також пухлини сечостатевої системи, опущення нирок, гідронефроз, кісти нирок. Найбільш частими та важкими ускладненнями в клініці є уросепсис, гостра та хронічна ниркова недостатність.

За статистикою, захворюваннями нирок різного ступеня тяжкості страждають 350 з кожних 10 тисяч людей. Тільки до 70% випадків захворювання нирок діагностуються у жінок.

Захворювання нирок призводять до різних порушень функції сечовиділення, які виражаються насамперед у зміні кількості та складу сечі. При порушенні функції нирок з організму виводяться потрібні речовини, а шкідливі залишаються. Звідси інфекції сечовивідних шляхів, сечокам'яна хвороба, оксалурія, хронічний пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит, хронічна ниркова недостатність.

Профілактика захворювань органів сечовиділення полягає в строгому виконанні режиму, відсутності різких охолоджень і ліквідації вогнищ хронічної інфекції, наявності яких при нераціональному, надмірному фізичному навантаженні може викликати захворювання.

**II. Загальна мета:** вміти провести розпитування хворого за системою сечовиділення, дослідження живота, дати клінічну оцінку отриманим даним; промацати нирки, визначити їх фізичні властивості і оцінити діагностичне значення виявлених змін; визначити провідні синдроми і симптоми у клініці внутрішніх хвороб, зокрема, при патології органів сечовиділення, аналізувати результати основних лабораторних та інструментальних методів дослідження;

провести догляд за хворими з патологією нирок і сечовивідних шляхів і надати першу допомогу.

### **III. Кінцеві цілі**

- вміти провести розпитування та загальний огляд хворого з патологією органів сечовиділення і оцінити отримані дані;
- вміти провести пальпацію нирок за методом Образцова-Стражеско, засвоїти методику пальпаторного дослідження нирок в положенні стоячи і лежачи, симптому постукування по поперекової області, оцінити отримані дані;
- засвоїти методи клінічного і бактеріологічного дослідження сечі, дослідження сечі за Нечипоренком, Зимницьким та інтерпретувати отримані результати при патології нирок;
- засвоїти методи біохімічного дослідження крові при патології нирок (сечовина, креатинін, загальний білок, холестерин) й інтерпретувати їх результати;
- вміти характеризувати інструментальні методи дослідження нирок і сечовивідних шляхів - ультразвукове та рентгенологічне, біопсію, оцінити та інтерпретувати результати цих досліджень;
- визначити основні синдроми при захворюваннях органів сечовиділення за даними фізикальних та додаткових методів досліджень;
- визначити роль лікаря-стоматолога при захворюваннях нирок.

### **IV. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:**

1. Скільки нефронів міститься в кожній нирці здорової людини?
  - A. 1-1,3 млн. нефронів**
  - B. 20 млн. нефронів
  - C. 30 млн. нефронів
  - D. 0,2 млн. нефронів
  - E. 18-20 тисяч нефронів
2. Для оцінки функції нирок, лікарю-нефрологу необхідно знати, яку функцію здійснює нирковий нефрон?
  - A. Клубочкову фільтрацію, канальцеву реабсорбцію та секрецію**
  - B. Клубочкову фільтрацію, осмотичне розведення та концентрацію сечі
  - C. Клубочкову фільтрацію, секрецію, осмотичне розведення і концентрацію сечі
  - D. Клубочкову фільтрацію, канальцеву реабсорбцію, осмотичне розведення і концентрацію сечі
  - E. Клубочкову фільтрацію, клубочкову реабсорбцію і секрецію
3. Для оцінки клубочкової фільтрації необхідний показник:

- A. Сечової кислоти
- B. Глюкоза
- C. Креатинін**
- D. Мочевина
- E. Альбумін

4. Яка норма добового діурезу:

- A. 0 – 200 мл.
- B. 500 – 1000 мл.
- C. 1000 – 1800 мл.**
- D. 2000 – 3000 мл.
- E. 3000 – 4000 мл.

5. Альбумінурія це:

- A. Підвищення вмісту глюкози в сечі
- B. Відсутність білка в сечі
- C. Наявність білка в сечі**
- D. Наявність осаду в сечі
- E. Наявність уробіліну в сечі

6. Які симптоми не характерні для хронічних захворювань нирок?

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. Болі в поперековій області
- C. Затримка сечі
- D. Артеріальна гіпотензія**
- E. набряки

7. Яка відносна щільність сечі в нормі?

- A. 1,001 - 1,048
- B. 1,010 - 1,028**
- C. 1,001 - 1,010
- D. 2,025 - 1,048
- E. 1,010 - 1,048

8. Зміни в сечі при гострому нефриті?

- A. Протеїнурія, гематурія, циліндрурія**
- B. Лейкоцитурія, гематурія
- C. Лейкоцитурія, циліндрурія
- D. Лейкоцитурія, гематурія, циліндрурія
- E. Лейкоцитурія, протеїнурія

9. При якому захворюванні може бути лейкоцитурія?

- A. Пієлонефрит
- B. Нефротичний синдром
- C. Гострий нефрит
- D. Амілоїдоз нирок
- E. Рак сечового міхура

10. Які зміни в сечі характерні для хронічного пієлонефриту?

- A. Протеїнурія, гематурія
- B. Лейкоцитурія, гематурія
- C. Лейкоцитурія, бактеріурія
- D. Гематурія, циліндрурія
- E. Лейкоцитурія, протеїнурія

#### V. Основні питання за темою

1. Розпитування і загальний огляд хворого з патологією органів сечовиділення.

2. Методика пальпації нирок за методом Образцова-Стражеско, пальпаторне дослідження нирок в положенні стоячи і лежачи, перевірка симптому постукування в поперековій області.

3. Методика клінічного та бактеріологічного дослідження сечі, дослідження сечі за Нечипоренком, Зимницьким.

4. Біохімічне дослідження крові при патології нирок: сечовина, креатинін, загальний білок, холестерин.

5. Ультразвукове і рентгенологічне дослідження при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів, біопсія нирок.

6. Основні синдроми при захворюваннях органів сечовиділення та їх ознаки за даними фізичних і додаткових методів досліджень.

7. Типові зміни слизової оболонки ротової порожнини і зубощелепної системи при захворюваннях нирок.

8. Особливості догляду за хворими з патологією нирок і сечовивідних шляхів.

#### VI. Практична робота – види та завдання

1. Провести розпитування та загальний огляд хворого з патологією нирок і сечовивідних шляхів і оцінити отримані дані.

2. Провести пальпацію нирок за методом Образцова-Стражеско, пальпаторне дослідження нирок в положенні стоячи і лежачи, перевірку симптому постукування в поперековій області і оцінити отримані дані.

3. Інтерпретація результатів клінічного та бактеріологічного дослідження сечі, дослідження сечі за Нечипоренком, Зимницьким.

4. Інтерпретація результатів біохімічного дослідження крові при патології нирок (сечовина, креатинін, загальний білок, холестерин).
5. Інтерпретація результатів інструментального дослідження нирок і сечовивідних шляхів (ультразвукове, рентгенологічне, біопсія).
6. Визначити основні синдроми в патології органів сечевиведення за даними фізикальних і додаткових методів дослідження.
7. Визначити типові зміни слизової оболонки ротової порожнини і зубощелепної системи при захворюваннях нирок.
8. Провести догляд за нефрологічними хворими.

## **VII. Зміст теми**

### **Методика проведення пальпації правої і лівої нирок**

Методика пальпації правої і лівої нирок спочатку в горизонтальному, а потім у вертикальному положеннях хворого, для цього:

- пальці лівої кисті покласти в найбільш піддатливій ділянці відповідної поперекової області, між XII ребром і крилом клубової кістки;
- праву долоню із злегка підігнутих середнім (III) пальцем покласти плазом на відповідний фланк живота, трохи назовні від краю прямого м'яза живота, на 2-3 см вище пупка, тобто перпендикулярно напрямку лівої руки;
- використовуючи розслаблення черевних м'язів при видиху (хворий дихає «животом»), пальці правої руки занурити в черевну порожнину, одночасно натискаючи лівою рукою на поперекову область, щоб зблизити пальці рук за 2-3 дихальних цикла;
- потім запропонувати хворому глибоко вдихнути «животом» (при цьому рухлива нирка зміщується донизу, але передня черевна стінка трохи піднімає праву руку);
- під час наступного видиху хворого зробити швидке зближення рук, в основному правої (нирка не встигає зміститися догори і можна оцінити її консистенцію, стан краю і поверхні). Якщо на данному рівні промацати нирку не вдалося, прийом повторити, зміщуючи праву руку на 2-3 см вище або нижче.

**Пієлонефрит** – неспецифічний інфекційно-запальний процес, що локалізується переважно в лоханково-чашечної системі нирки та її тубулоінтерстиціальної зоні. Доведено, що в силу структурно-функціональних особливостей нирок і сечовивідних шляхів, незалежно від шляхів проникнення інфекції, запальний процес одночасно або послідовно охоплює як лоханки та чашечки, так і інтерстиціальну тканину нирки.

**Бактеріурія**- постійна або періодична поява в сечі бактерій (для істинної бактеріурії - наявність 100000 або більше мікробних тіл в 1 мл сечі), але супроводжується клінічними і лабораторними ознаками запального процесу в нирках і сечових шляхах.

**Інфекція сечових шляхів** – наявність істинної бактеріурії, що

супроводжується ознаками тотального запального процесу в нирках і сечових шляхах. У таких випадках крім ураження нирок є цистит, простатит і захворювання сечівника. Цей термін використовують, коли неможливо діагностувати ознаки локального ураження певного відділу сечовидільної системи.

В етіології пієлонефритів основним є бактеріальний фактор. Не бактеріальну природу захворювання пов'язують з вірусами і мікоплазмами (це обумовлює їх тривалий, хвилеподібний і часто рецидивуючий перебіг, дані збудники є причиною переважно вторинних пієлонефритів у зв'язку з тим, що вони часто зустрічаються при циститах і простатитах). Провідна роль у виникненні пієлонефриту належить аутоінфекції з перевагою флори кишкової групи (насамперед, це кишкова паличка (86%) і ентерокок), рідше – кокової флори з довколишніх або віддалених запальних вогнищ (протей, клебсієла, золотистий стафілокок, синьогнійна паличка, які проявляють свої патогенні властивості при певних умовах, коли захисні властивості організму знижені (важкі інфекційні захворювання, цукровий діабет, стан після операції, старечий вік і т. д.)) [1,4,6,8,12].

В патогенезі пієлонефриту, слід коротко зупинитися на джерелах інфікування нирок:

- можливість інфікування при інфекційних захворюваннях (таких як скарлатина, черевний тиф, дифтерія);

- місцеві осередки інфекції, на думку більшості авторів, грають провідну роль у розвитку пієлонефриту. До них можуть ставитися мигдалини при хронічному тонзиліті, інфіковані додаткові пазухи носа, каріозні зуби, запальні процеси в легенях, джерела інфекції в органах біліарної системи, гнійничкові ураження шкіри, остеомієліт та ін.;

- у жінок переважним джерелом інфікування є запальні захворювання органів малого таза, найбільш часто – аднексити;

- велике значення має уріногенний або висхідний тип інфікування: у жінок – це насамперед цистити, у чоловіків - простатити (передміхурова залоза часто буває резервуаром патогенних бактерій) і уретрити, що обумовлює рефлюкс.

Рефлюкспорухнення спорідненої функції сечових шляхів, яка обумовлює зворотнійтік сечі. Ці порушення можуть виникнути на різних рівнях, у зв'язку, з чим виділяють міхурово-сечові і лоханково – ниркові рефлюкси. Рефлюкси виникають при вродженій патології сечової системи, спінальної патології, аденомі передміхурової залози, стриктурах уретри, шийки сечового міхура, каменях сечового міхура.

Наявність міхурово-сечовивідно-лоханочного рефлюксу є важливою патогенетичною ланкою розвитку пієлонефриту.

Наступним шляхом проникнення інфекції в нирку є гематогенне інфікування. Для цього патогенетичного механізму необхідна наявність

інфекційного захворювання, що супроводжується бактеріємією - сепсису, гострого періоду інфекційного захворювання, карбункула в області попереку або промежини.

Враховуючи різноманіття вище перелічених патогенетичних механізмів, необхідно підкреслити, що для їх реалізації недостатньо лише присутності інфекційного початку і проникнення мікроорганізмів в нирку. Для розвитку запального процесу необхідні певні чинники, серед яких визначаючими є порушення уродинаміки і ниркової гемодинаміки [1,6,8,14,16].

#### Класифікація гострого пієлонефриту

##### *Клінічні форми:*

I. Гострий серозний пієлонефрит

II. Гострий гнійний пієлонефрит

- 1) апостоматозний нефрит;
- 2) карбункул нирки;
- 3) абсцес нирки.

##### *Форми:*

1) найгостріша – захворювання протікає важко, з загальною картиною сепсису і мізерними місцевими проявами хвороби;

2) гостра - характеризується переважанням місцевих симптомів на тлі загальної інтоксикації і лихоманки з ознобом;

3) підгостра або вогнищева – на перший план виступають місцеві прояви - захворювання; ознаки загальної інтоксикації виражені незначно;

4) латентна – при якій загальні та місцеві прояви незначні, проте ця форма небезпечна своїми віддаленими наслідками.

III. Некротичними папіліт

IV. Пієлонефрит вагітних.

##### *Ускладнення гострого пієлонефриту:*

- 1) бактеріємічний шок;
- 2) паранефрит;
- 3) піддіафрагмальний абсцес;
- 4) некроз сосочків нирки з розвитком гострої ниркової недостатності та ін.

#### Класифікація хронічного пієлонефриту

1. За локалізацією:

1.1. односторонній;

1.2. двосторонній.

2. За походженням:

2.1. первинний;

2.2. вторинний.



3. За шляхом проникнення інфекції (при достовірних даних):

3.1. гематогенний (низхідний);

3.2. уріногенний (висхідний).

4. Клінічні форми:

4.1. латентна;

4.2. рецидивуюча;

4.3. гіпертензивна;

4.4. анемічна;

4.5. азотемічна.

5. Фази хвороби:

5.1. загострення;

5.2. ремісія.

6. Ускладнення:

6.1. ХНН (IV ступеня);

6.2. анемія [1,6,14].

### ***Клінічна картина гострого пієлонефриту***

У клінічній картині гострого пієлонефриту прийнято розрізняти загальні і місцеві групи симптомів. До першої групи відносяться не специфічні, характерні для більшості інфекційних захворювань прояви, що мають місце у 80% пацієнтів. Це насамперед підвищення температури до фібрильних цифр (39-40°C). Температурна крива характеризується швидким підйомом, а потім має постійний або інтермітуючий характер. Лихоманка часто супроводжується приголовшливим багаторазовим ознобом або потовиділенням, головним болем (переважно в лобовій області), артралгіями і міалгіями. У періоди між нападами лихоманки температура може знижуватися до нормальних значень чи залишатися субфебрильною. Характерні нудота, блювота, як прояви загальної інтоксикації, слабкість, млявість, адинамія, почуття розбитості. Хворих турбує спрага і сухість у роті.

До місцевих симптомів належить передусім біль, з локалізацією у поперековій області з іррадіацією вниз по ходу сечоводу в стегно, у більш рідкісних випадках - у верхню частину живота або спину. Більшість хворих вказують на тупий і розлитий характер болю, відзначаючи посилення больового синдрому в періоди підвищення температури. Іноді дебют гострого пієлонефриту може нагадувати типову ниркову кольку, яка, на відміну від справжньої, протікає на тлі вираженої інтоксикації. Найбільш часто біль у поперековій області супроводжується дизурічними проявами, що є наслідком залучення в процес мочевивідних шляхів або супутнього циститу.

Найбільш часто поява болю збігається з початком гарячкового періоду, однак у частини хворих вони виникають через тиждень, а іноді і два після

початку захворювання.

При загальному огляді шкірні покриви звичайного забарвлення іноді визначається помірна блідість. При важкому перебігу гострого гнійного пієлонефриту характерні симптоми дегідратації: зниження тургору шкіри, сухість шкірних покривів, сухий обкладений язик. Відзначаються помірна тахікардія і схильність до гіпотонії. Можна спостерігати помірне здуття живота, підвищення тону поперечових м'язів. Іноді хворі приймають вимушене положення: лежачи на хворому боці з вимушеним згинанням і приведенням ноги до тулуба на стороні ураження.

При пальпації досить характерною є болючість при натисканні в костовертебральному куті відповідної сторони, позитивний симптом Пастернацького. Часто вдається пропальпувати збільшену нирку.

Ю. А. Питель в 1980 році запропонував пальпаторний синдром, характерний для переходу серозного запалення в гнійне, який завжди спостерігається при гнійному пієлонефриті. На думку автора при одночасному натисканні пальцями на поперекову і підреберну область можна не тільки визначити локальну болючість в попереку і підребер'ї, а й відчутти напруження м'язів передньої черевної стінки [2,3,4,12,16].

Лабораторні дані поряд з клінічною симптоматикою грають дуже істотну роль у діагностиці гострого пієлонефриту. Найбільш ранніми і характерними лабораторними ознаками гострого пієлонефриту є *бактеріурія* і *лейкоцитурія*. Кількість лейкоцитів завжди є показником активності запального процесу.

Практично завжди мають місце *олігурія* і *висока відносна щільність сечі*, які залежать від підвищеної втрати рідини через легені і шкіру при підвищеній температурі тіла і від підвищеного катаболізму білка. *Протеїнурія* як правило незначна. Іноді виявляються поодинокі гіалінові, епітеліальні або лейкоцитарні циліндри.

У більшості хворих знаходять *мікрогематурію* зі значним переважанням незмінених еритроцитів.

Певні зміни можна виявити і при проведенні клінічного аналізу крові. При гострому пієлонефриті помірно знижується рівень гемоглобіну, відзначається лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули - збільшення числа паличкоядерних і поява юних форм, може з'являтися токсична зернистість нейтрофілів, анеозінофілія. Збільшується ШОЕ. У хворих які отримували великі дози антибіотиків, лейкоцитоз може бути помірним. У таких випадках можна провести тест місцевого лейкоцитозу: в крові, взятої з пальця на стороні поразки, він вищий, ніж з протилежного боку. Цей тест буває позитивним у 75% хворих.

При важкому перебігу захворювання з залученням в запальний процес контралатеральної нирки може відзначатися азотемія, гіпербілірубінемія, гіперглікемія, гіпо-і діспротейнемія. За відсутності двостороннього ураження нирок азотемія може бути передвісником бактеріємічного шоку і служити

абсолютним показанням до оперативного лікування [1,4,12,16].

З метою підтвердження діагнозу, на ряду з характерним клінічними і лабораторними даними, враховуються результати додаткових методів дослідження. До них відносяться:

- *хромоцістоскопія* – дозволяє оцінити ступінь порушення пасажу сечі з сечоводів. При проведенні цього методу дослідження спостерігається виділення з гирла відповідного сечоводу мутної сечі, уповільнене виведення контрасту;

- *оглядова та екскреторна урографія* - є найбільш переважним з усіх рентгенологічних методів досліджень, оскільки не належить до інвазивних методик і не сприяє інфікуванню ниркової тканини. Перед дослідженням роблять оглядовий знімок сечової системи. Визначають ступінь відставання виведення контрастної речовини. На боці ураження порожнини нирки заповнюються пізніше, ніж на здоровій, і зображення їх виражено менш чітко;

- *ультразвукове дослідження* нирок дозволяє виявити конкременти і побічно припустити можливість розвитку вторинного пієлонефриту. Добре візуалізується розширення чашково-лоханкової системи, наявність карбункулу та паранефрального абсцесу нирки;

- *ангіографія* нирки дає можливість зафіксувати зменшення кількості міждолькових артерій, їх зміщення і нерівність контурів ділянки ниркової тканини позбавленого васкуляризації, що характерно для розвитку карбункула або абсцесу;

- в діагностиці гострого пієлонефриту важливу роль відіграють *радіологічні методи дослідження*, зокрема, *динамічна реносцинтиграфія*. При формуванні локальних вогнищ на сцинтифотограммі реєструються ділянки зниженого включення радіофармпрепарата, деформація контуру нирки, що дозволяє уточнити локалізацію деструктивного процесу;

в якості допоміжного методу використовується *термографія*, що дозволяє в ряді випадків встановити стадію запального процесу, бік ураження і достовірно контролювати ефективність проведеної терапії [2,3,4].

#### Ускладнення гострого пієлонефриту.

• Бактеріємичний шок, який зустрічається майже у 10% пацієнтів, переважно, похилого та старечого віку. Основним патогенетичним механізмом є згубний і інтенсивний вплив мікробного ендотоксину на життєво важливі органи. Про це ускладнення слід думати в тих випадках, коли артеріальний тиск знижується на 20-30%, наростає тахікардія, падає клубочкова фільтрація. Шкірні покриви холодні і липкі. Стан супроводжується оліго-або анурією, метаболічним ацидозом. Летальність перевищує 30%.

• Некроз ниркових сосочків. Некротичний папіліт може бути не тільки ускладненням гострого пієлонефриту, але і самостійним нирковим захворюванням. Це стан найчастіше розвивається у хворих з серцево-судинними захворюваннями, недостатністю кровообігу, цукровим діабетом.

• Паранефрит – запалення навколонирикової клітковини. У силу анатомічних особливостей найбільш часто зустрічається задній паранефрит. Ознаками цього ускладнення є:

- визначення візуально і пальпаторно запального інфільтрату в ділянці нирок;
- викривлення хребта в бік ураження за рахунок м'язової контрактури;
- збільшення тіні "нирки" (разом з навколонириковою клітковиною) на рентгенограмі;
- обмеження рухливості нирки при проведенні екскурсійної внутрішньовенної урографії.

Диференціальна діагностика гострого пієлонефриту повинна проводитися перш за все з гострими інфекційними захворюваннями, що протікають з високою лихоманкою і вираженим інтоксикаційним синдромом. Це насамперед сепсис, грип, пневмонії, малярія, кишкові інфекції. Достатня кількість помилок зустрічається при діагностиці пієлонефриту який протікає під маскою сальмонельозу. Іноді гострий пієлонефрит може симулювати клінічну картину гострого апендициту, холециститу, аднекситу [1-4,8].

### ***Хронічний пієлонефрит***

У більшості випадків хронічний пієлонефрит є наслідком невиліковності гострого і може проявлятися різноманітною клінікою. У одних хворих він протікає латентно, супроводжується лише помірним болем і лейкоцитурією. У інших же пацієнтів захворювання періодично загострюється, і процес поширюється на нові ділянки паренхіми нирки, викликаючи склероз не тільки каналців, а й клубочків.

Характер клінічних проявів при хронічному пієлонефриті залежить від біологічних особливостей збудника, стану імунобіологічної реактивності організму, адекватності проведеної терапії, наявності перешкод до відтоку сечі, рівня розташування цих перешкод, поширеності запального або склеротичного процесу в нирках (одно-або двосторонній). Існує цілком обґрунтована думка, згідно з яким уражена пієлонефритом нирка не тільки робить на контрлатеральну нирку токсичну дію, а й інфікує її. У зв'язку з цим, при досить тривалому анамнезі хвороби можна з упевненістю говорити про двосторонній процес.

Як і для гострого, для хронічного пієлонефриту характерні загальні та місцеві симптоми. До *загальних симптомів* відносяться скарги на швидку стомлюваність, загальну слабкість, сухість шкіри, зміна кольору шкіри, що приймає землистий відтінок, анорексію, а в наслідку нудоту і блювоту. Дуже характерні скарги на озноб, проте ці відчуття при хронічному запальному процесі рідко супроводжуються підвищенням температури тіла. Інтоксикаційний синдром практично відсутній. При двосторонньому ураженні нирок приєднуються скарги, зумовлені нирковою недостатністю.

До *місцевих симптомів* відносять помірний тупий біль у поперековій області. Поява болю рідко пов'язана з активними рухами хворого, частіше вони з'являються в спокої. Досить часто виникають еквіваленти больових відчуттів проявляються в зміні шкірної чутливості у вигляді гіперестезії. Дуже характерно відчуття постійного холоду в поперековій області. Такі хворі завжди мерзнуть і чисто інтуїтивно, без поради лікаря, починають вктувати поперекову область. При загостренні процесу больовий синдром обумовлений гострим розтягненням капсули нирки [6,8,12,16].

*Розлади сечовиділення* (поліурія - велика кількість сечі, що виділяє людина протягом доби, і ніктурія - переважання нічного діурезу над денним) і часте сечовипускання (дизурія, поллакіурія), які стосуються основних симптомів запалення сечового міхура. На початку хвороби часто зустрічається поліурія, а в кінці олігурія (зменшення діурезу менш ніж 500 мл за добу).

*Зовнішній вигляд хворих* на хронічний пієлонефрит істотно не змінюється. При двосторонньому процесі та ХНН відзначається помірна блідість шкірних покривів і незначна пастозність обличчя, особливо параорбітальної клітковини.

Клінічний перебіг хронічного пієлонефриту - це чергування латентної та активної фаз захворювання, що переходять часом в стійку ремісію. Ступінь активності хронічного пієлонефриту залежить від цілого ряду факторів, таких як реактивність організму, стан імунологічного фону, наявності хронічних вогнищ інфекції, ефективності проведеної терапії та ін. Перебіг захворювання довгий час може бути безсимптомним або супроводжуватися мінімальною загальною неспецифічною симптоматикою. Іноді єдиним проявом хронічного пієлонефриту може бути ізольований сечовий синдром (лейкоцитурія, бактеріурія, помірна протеїнурія), який може виявлятися випадково при диспансеризації або обстеженні з приводу іншого захворювання. У клінічній картині може превалювати стійкий і резистентний до лікування анемічний синдром або високі, важко корегуємі підйоми артеріального тиску з тенденцією до злоякісного перебігу. Нерідкі випадки, коли хронічний пієлонефрит проявляється симптомами хронічної ниркової недостатності.

У частини хворих можуть бути часті і виражені періоди загострення які супроводжуються клінікою що нагадує гострий пієлонефрит. Враховуючи поліморфізм клінічної картини, одне з провідних місць у діагностиці грають лабораторні та додаткові методи дослідження [4,6,8,12,16].

Перш за все це *детальне дослідження сечового осаду*. Загальний аналіз сечі при хронічному пієлонефриті на відміну від гострого мало інформативний, так як пієлонефрит вважається вогнищевим захворюванням і немає впевненості, що дана порція сечі вимивається саме з ураженої зони.

У зв'язку з цим майже завжди вдаються до дослідження осаду сечі, використовуючи проби Аддіса-Каковського, Нечипоренко, Амбурже. Найбільш інформативною вважається проба Аддіса-Каковського, яка береться з добової кількості сечі, сеча повинна знаходитися в холодильнику, тільки в цьому

випадку можливе отримання достовірних результатів. Нормальне число еритроцитів - 1 млн., лейкоцитів - 2 млн., циліндрів 10 тис. Циліндри часто руйнуються при тривалому стоянні сечі, у зв'язку з цим їх не знаходять.

Переважно користуватися пробою Амбурже. Вивчається осад 3-х годинної порції, а потім перераховується на 1 хвилину. У хвилинному діурезі нормальними є показники: 1000 еритроцитів, 2000 лейкоцитів і 100 циліндрів.

При хронічному пієлонефриті спостерігається збільшення кількості лейкоцитів, які потрапляють в сечу з інтерстицію в результаті запалення і тісно корелюють з гостротою процесу. При непереконаливій лейкоцитурії можливе проведення цілого ряду тестів: пірогенний тест, преднізолонувий тест.

Частим компонентом сечового синдрому при хронічному пієлонефриті є мікрогематурія. Поява еритроцитів може бути наслідком капиллярно-каналцевого блоку, розривом або розплавленням перитубулярних капілярів.

Бактеріурія є надзвичайно важливою, але не завжди виявляється, це пов'язано з тим, що навіть короточасний (протягом 3-4 днів) прийом антибактеріальних препаратів може зробити сечу стерильною. Дуже характерна помірна альбуміурія.

Зниження відносної щільності сечі надзвичайно важливий симптом хронічного пієлонефриту, гіпостенурія - показник порушення концентраційної функції нирок, це майже завжди пов'язане з набряком мозкового шару, а, отже, і з запаленням. Зниження щільності сечі може довгі роки бути єдиною ознакою захворювання без артеріальної гіпертензії та сечового осаду.

На додаток до перерахованих вище компонентів сечового синдрому необхідно відзначити поліурію і вельми характерну ніктурію.

Поступово, у міру наростаючого зморщування нирки, зміни в сечі стають все менш вираженими, і при односторонньому пієлонефриті, що привів до зморщування нирки, патологічні елементи в сечі можуть бути досить мізерними або зовсім відсутніми.

При дослідженні крові майже у 50% хворих на хронічний пієлонефрит, що не супроводжується порушенням функції нирок, виявляється нормохромна анемія. У період загострення може спостерігатися помірний лейкоцитоз і деяке збільшення ШОЕ.

Безумовно важливе місце в діагностиці хронічного пієлонефриту займають додаткові інструментальні методи дослідження:

- екскреторна урографія;
  - комп'ютерна томографія;
  - ультразвукові методи дослідження нирок;
  - реографія;
  - сцинтиграфія;
- біопсія нирок [2-4,6,8].

## Гломерулонефрит

Гломерулонефрит – двостороннє дифузне імуннозапальне захворювання нирок з переважним ураженням клубочків. Є основною проблемою сучасної клінічної нефрології, найчастішою причиною розвитку хронічної ниркової недостатності.

Всі етіологічні фактори прийнято поділяти на інфекційні та неінфекційні. Розвиток гострого нефриту сьогодні, як і раніше, пов'язують головним чином з стрептококовою інфекцією (нефритогеними вважається 12-й тип  $\beta$ -гемолітичного стрептокока групи А). На користь цього свідчить розвиток нефриту через 10-12 діб (термін необхідний для утворення антитіл) після фарингіту, тонзиліту, ангіни, синуситу або шкірних стрептококових захворювань (піодермія). Крім стрептокової інфекції певну роль в розвитку захворювання грають зеленящий стафілокок, сальмонела, пневмокок і паличка Фрідлендера.

Все частіше зустрічаються нефрити вірусної етіології (Hb2-антиген - вірус гепатиту В, вірус Коксакі, аденовіруси, віруси інфекційного паротиту).

В даний час збільшується ятрогенне ураження нирок, препарати, які можуть їх викликати: препарати ртуті, йодисті сполуки, хінін, препарати золота, пеніцилін, терацікліни. Певну роль у розвитку гломерулонефритів грає вакцинація. У цьому випадку ураження нирок розглядається як прояв сироваткової хвороби.

Слід вказати на можливість розвитку нефриту при злоякісних новоутвореннях (гіпернефроїдний і бронхогенний рак), що протікають з паранеопластичними синдромами [4,8,12,16].

Останнім часом все частіше зустрічаються ураження нирок, що виникають при контакті з різними токсичними речовинами: органічними розчинниками, ртуттю, літєм, паркетним лаком.

Окремо виділяють алкогольні нефрити, кількість яких значно збільшилася.

Безсумнівну роль у розвитку ниркової патології грає спадкова схильність.

В основі патогенезу гломерулонефрита лежить імунна концепція. За сучасними уявленнями захворювання розвивається у осіб з імунологічною недостатністю, під якою розуміють нездатність організму елімінувати антиген, що викликає його тривале персистування, або дефіцит Т-лімфоцитів, регулюючих функцію утворення специфічних антитіл.

Зараз виділяють два основних патогенетичних механізму, що виникають на тлі імунологічної недостатності та обумовлюють пошкодження елементів нефрону: це циркулюючі імунні комплекси антиген-антитіло, що ушкоджують клубочки, і появлення специфічних аутоантитіл до пошкодженої базальної мембрани капілярів клубочка.

Морфологічні зміни при гломерулонефриті які відбуваються в нирковій тканині при різних формах захворювання обумовлюють клінічні особливості захворювання, слід виділяти такі форми захворювання:

- 1) мембранозний,

- 2) проліферативний,
- 3) проліферативно-фібропластичний або склерозуючий.

### Класифікація

#### I. Гострий гломерулонефрит

##### *Варіанти:*

1. Сечовий синдром.
2. Нефротичний синдром:
  - а) з гіпертонією;
  - б) з гематурією.

##### *Перебіг:* одужання:

- затяжне (більше 4-х місяців);
- перехід в хронічну форму.

#### II. Підгострий злякисний гломерулонефрит

##### *Перебіг:*

- бурхливий початок;
- важкий перебіг з нефротичним і гіпертонічним синдромами;
- швидке наростання ниркової недостатності;
- летальний результат через 3-4 місяці.

#### III. Швидкопрогресуючий гломерулонефрит

*Перебіг:* протікає з нефротичним і гіпертонічним синдромами, розвиток ХНН до 2 - х років від гострого початку захворювання.

#### IV. Хронічний гломерулонефрит

##### Типи:

- первинно-хронічний;
- вторинно-хронічний (результат гострого гломерулонефриту).

##### Варіанти:

- латентний;
- гематуричний;
- гіпертонічний;
- нефротичний;
- змішаний;
- термінальний.

##### Стадії:

- без ХНН;
- ХНН (I-IV ступеня).

##### Фази:

- загострення;



- ремісія [14].

### ***Гострий гломерулонефрит***

Найбільш вивченим є гострий постстрептококовий гломерулонефрит. Страждають переважно діти (з 2-х річного віку) і доросли до 40 років.

У перебігу гострого нефриту виділяють три періоди:

- 1) преднефритичний або продромальний період;
- 2) період нефриту;
- 3) період одужання (повного або часткового).

Продромальний період відзначається після перенесеної ангіни, скарлатини або бешиха і продовжується протягом 12-14 днів. Цей термін необхідний для формування специфічних протистрептококкових антитіл і утворення імунних комплексів. Пацієнти відчують себе практично здоровими, однак у частини з них може спостерігатися помірне підвищення артеріального тиску особливо перед початком другого періоду, початкові ознаки затримки рідини в організмі, помірне нездужання або слабкість.

Початок нефриту в більшості випадків гостре, проте іноді зустрічаються форми, позбавлені типових клінічних проявів захворювання і можуть достовірно діагностуватись тільки при ретельному лабораторному дослідженні аналізу сечі.

Характерним для початку гострого нефриту є відчуття нездоров'я, познабливання, болі в тілі, іноді в надчеревній ділянці, головний біль. Нерідко хворі пред'являють дизурічні скарги (пов'язані з високою концентрацією і кислотністю сечі). У дебюті вельми характерним є раптово виникле відчуття спраги.

При розвитку захворювання хворих турбує задишка, виражена головний біль, блювота, підвищення температури тіла, набряки, зміна кольору сечі, зменшення її кількості, болю в поперековій області, як правило, симетричні.

Положення хворого при наявності задишки нерідко вимушене, напівсидячи (ортопноє). Шкіра бліда, обличчя набрякле, шийні вени набряклі – все це разом складає *facies nephritica*.

Гострий гломерулонефрит характеризується трьома клінічними симптомами: набряклим, гіпертензивним і сечовим.

Набряки – є найбільш раннім і частим симптомом хвороби. Явні набряки зустрічаються у 70-90%, а приховані бувають практично в усіх, тому що затримка 6-7 л рідини в організмі при огляді не визначається. Типова локалізація – обличчя, повіки. При вираженій набряклості повік характерна посилена сльозотеча.

Іноді набрякають переважно ноги, особливо гомілки і стегна, при горизонтальному положенні хворих - крижово-поперековий область. Іноді вранці набрякле обличчя, а надвечір виникає виражений набряк гомілок. При розвитку анасарки шкіра стає натягнутою, лискучою, можливі її розриви, характерно накопичення рідини в порожнинах. Незважаючи на виразність

набрякового синдрому шкіра, на відміну від серцевих набряків, залишається теплою і щільною. Тривалість набрякового синдрому в середньому 2-3 тижні, в основі його лежить:

- зниження клубочкової фільтрації;
- підвищення реабсорбції натрію;
- підвищення секреції альдостерону;
- значна гіпертензія;
- збільшення проникності судинної стінки;
- зниження онкотичного тиску плазми, пов'язане з протеїнурією, хоча прямої залежності між виразністю набряків і втратою білка з сечею немає.

*Артеріальна гіпертензія* – спостерігається у 70-82% хворих і рівень підвищення артеріального тиску тісно корелює з тяжкістю перебігу захворювання. Це зазвичай ранній і відносно швидко зникаючий симптом. Рівень системного артеріального тиску рідко перевищує 170/120 мм рт.ст. і не супроводжується змінами з сторони очного дна. Тривалість гіпертензії при неускладненому перебігу гострого гломерулонефриту не перевищує 2-3 тижнів, зниження відбувається найчастіше літично, проте є випадки критичної гіпотонії.

Провідне значення в патогенезі гіпертонії надається:

- затримки натрію і води в судинній стінці;
- збільшенню ОЦК;
- деякі автори не виключають підвищення активності ренін-ангіотензинової системи.

Набряклий синдром у поєднанні з артеріальною гіпертензією викликають певні зміни з боку серцево-судинної системи, які досить часто призводять до розвитку серцевої недостатності. Такі зміни мають місце у 30% хворих. Одним з ранніх ознак є розширення порожнин серця, в основі якого лежить гостра гіперволемія. У хворих з'являються скарги на задишку, кашель, напади задухи, важкість у правому підребер'ї, серцебиття, перебої в роботі серця, іноді виникають типові ангінозні болі.

Гострий гломерулонефрит може супроводжуватися диспепсичними симптомами: блювота, нудота. Вони обумовлені низкою причин, можуть бути наслідком набряку мозку, носити рефлексорний характер, пов'язаний з розтягуванням ниркової капсули або виникати внаслідок набрякового стану шлункової стінки. Апетит знижений, посилена спрага [6,8,12,16].

## **Лабораторні дослідження**

### *Сечовий синдром*

Для гострого гломерулонефриту характерне зниження добового діурезу – олігурія або навіть анурія зустрічаються, як правило, в перші дні захворювання і тривають зазвичай 3-4 дні. Добова кількість сечі становить 700-400 мл.

Питома вага сечі зазвичай висока і коливається від 1020 до 1030. *Гіперстенурія* обумовлена протеїнурією і олігоурією.

При уроскопії, тобто розгляданні сечі неозброєним оком, відзначається характерний вигляд: вона мутна, як «кава з осадом», від безлічі еритроцитів, циліндрів і рясного осаду уратів. Реакція різко кисла – це часто визначає забарвлення сечі, яка набуває кольору «м'ясних помиїв» з кавовим відтінком, що пов'язано з окисненням гемоглобіну і переходом його в гематин. *Гематурія* є одним з найбільш патогномонічних ознак гломерулонефрита.

Розрізняють *макрогематурію* яка змінює колір сечі при огляді неозброєним оком і *мікрогематурію* – за наявності більше 5 еритроцитів у полі зору при світловій мікроскопії.

При проведенні проби Нечипоренко виділяють: мінімальну гематурію при кількості еритроцитів від 2000 до 10000; помірну гематурію при кількості еритроцитів від 10000 до 100000; велику гематурію при кількості еритроцитів, що перевищує 100000.

Слід пам'ятати, що причини гематурії не однозначні і її джерелом може бути будь-який з відділів сечових шляхів, починаючи від клубочка і до уретри. У зв'язку з цим принципово важливим є вивчення особливостей еритроцитів сечі, яке проводиться за допомогою фазово-контрастної мікроскопії. Цей відносно нескладний метод дає можливість виділити гломерулярні і не гломерулярні еритроцити.

*Протеїнурія*. При добовій втраті білка із сечею до 1 г протеїнурію розцінюють як мінімальну, при добовій екскреції від 1 до 3 - як помірну і при добовій екскреції білка більше 3 г – як велику.

Розрізняють селективну протеїнурію при втраті тільки альбумінів і неселективну, при якій в сечі виявляються як альбуміни, так і глобуліни. Наявність тільки селективної протеїнурії є хорошою прогностичною ознакою і свідчать про мінімальні зміни в клубочках.

Масивна протеїнурія зберігається зазвичай не більше 1-2 тижнів, помірна може зберігатися протягом декількох місяців.

Протеїнурія з вмістом білка 3,0-3,5 г/л призводить у частини хворих до розвитку нефротичного синдрому, який являє собою клініко-лабораторний симптомокомплекс, що включає в себе, крім масивної протеїнурії, гіпоальбумінемію (білка менше 30 г/л), гіпопротеїнемію і набряки, частою (але не обов'язковою) ознакою є гіперхолестерінемія.

Скринінгові дослідження показують, що приблизно у 1% здорових людей виявляється протеїнурія різного ступеня вираженості; при повторних дослідженнях цей показник знижується до 0,2%. Така протеїнурія отримала назву транзиторна. Найчастіше вона обумовлена фізичним навантаженням, перебуванням на холоді або спеці. Крім того, хибнопозитивні результати можуть бути отримані після прийому антибіотиків, сульфаніламідів і йодистих контрастних речовин.

*Циліндрурія* є частим супутником гломерулонефриту. У здорової людини в осаді сечі можуть зустрічатися поодинокі гіалінові циліндри при концентрації до 20 в 1 мл сечі. Циліндри - це білкові зліпки дистальних ниркових каналців.

*Лейкоцитурія* зустрічається у досить великого відсотка хворих гломерулонефритом. Найчастіше вона розглядається як місцеве відображення імунного процесу в нирках. У переважній більшості випадків зустрічається лімфоцитурія, рівень якої зростає в період загострення.

*Ліпоїдурия* – виділення з сечею двоякопереломляючих жирових тіл. При мікроскопії вони носять назву: симетричні "Мальтійські хрести". В основі їх появи лежить альбумінурія, і обумовлена нею гіперхолестеринемія.

*Глюкозурия* – є наслідком порушення процесів реабсорбції і зустрічається частіше у хворих з нефротичним синдромом.

При важкому перебігу гострого гломерулонефриту, може спостерігатися помірне зниження клубочкової фільтрації і невелике підвищення рівня сечовини і креатиніну виворотки крові, особливо часто це зустрічається приолігурічної стадії і супроводжується підвищенням рівня калію в плазмі.

У клінічному аналізі крові звертає увагу зниження рівня гемоглобіну, характерна прискорена ШОЕ, яка не погіршує прогноз, кількість тромбоцитів знижена, дуже характерна гіпопротеїнемія - зниження концентрації загального білка.

Період одужання починається, як правило, з поліурічного кризи. Зменшується інтенсивність набрякового синдрому, знижується артеріальний тиск, поліпшується самопочуття хворого. Однак лабораторні ознаки ще довго можуть залишатися підвищеними. Зазвичай суб'єктивні відчуття відновлення здоров'я настають задовго до припинення гематурії. У цей період можуть спостерігатися гіпостенурічний тип діурезу, мікрогематурія, селективна протеїнурія [2-4,12].

### **Ускладнення**

Найбільш частим ускладненням є гіпертонічна енцефалопатія і як крайній її прояв – еклампсія (проявляється головним болем переважно в потиличній області, прогресує ригідність потиличних м'язів, стан оглушення, з'являються блювота, різкий підйом артеріального тиску, втрата свідомості, судоми).

Анурія – не часте ускладнення захворювання, виникає в перші дні, триває 2-3 дні, виникає у хворих старше 40 років. Тривалість олігурії більше 8 діб свідчить про незворотні зміни в клубочках. Серед решти ускладнень можна відзначити: гостру ниркову недостатність, набряк легенів, тромбоемболію легеневої артерії, мозковий інсульт, інфаркт міокарда, гострі психози, серцева недостатність, інфекційні ускладнення [1,8,16].

### ***Хронічний гломерулонефрит***

У латентному періоді і при легкому перебігу, хронічний нефрит може довгий час протікати без скарг і виразних об'єктивних проявів або проявлятися

помірною протеїнурією, мікрогематурією і цилиндрурією. Однак у період загострення в одних хворих поряд з сечовим, може переважати набряклий синдром, у інших – гіпертонічний або синдром хронічної ниркової недостатності.

Тривалість перебігу захворювання може варіювати в надзвичайно широких межах від 2-3 до 30-40 років.

Основні скарги і об'єктивні ознаки у хворих на хронічний гломерулонефрит тіж, що і при гострому, проте в деталях вони мають важливі відмінності.

Найбільш частими є скарги на постійну слабкість, зниження працездатності, зниження апетиту, головні болі, набряки, болі або відчуття тяжкості в попереку.

Класичний *habitus* хворого хронічним нефритом характеризується блідим набряклим обличчям із зниженою мімікою, вимушеним сидячим положенням, пов'язаним з задишкою і набряклим синдромом.

Залежно від переважання в клінічній картині хронічного гломерулонефрита, того чи іншого симптому, виділяють кілька форм даного захворювання:

- нефротичний гломерулонефрит;
- латентний гломерулонефрит;
- гіпертонічний гломерулонефрит;
- термінальний гломерулонефрит [4,6,12].

### **Диференціальний діагноз**

*Пієлонефрит* приблизно однаково зустрічається у осіб жіночої та чоловічої статі. Нерідко супроводжується болем у попереку, дизурією, підвищенням температури. З анамнезу певну діагностичну цінність можуть представляти згадка про наявність цукрового діабету, аднексита, зловживання анальгетиками і пр. Сечовий синдром представлений помірною протеїнурією, лейкоцитурією з переважанням нейтрофілів, характерна поява в сечі активних лейкоцитів і високий ступінь бактеріурії. Важливу роль у діагностиці грають екскреторна урографія та ультразвукове дослідження нирок, які дозволяють зареєструвати деформації чашок і лоханок. Слід пам'ятати, що в ряді випадків можливе поєднання гломерулонефрита і пієлонефриту особливо в стадії ниркової недостатності. Найчастіше пієлонефрит розвивається на тлі вже наявного гломерулонефрит.

*Амилоїдоз нирок* частіше зустрічається у осіб чоловічої статі, віком після 40 років. Захворювання виникає у зв'язку з наявністю хронічного запального захворювання (туберкульоз, остеомієліт, бронхоектатична хвороба), ревматоїдного артрита, рідше - захворювання крові. Сечовий синдром характеризується не тільки протеїнурією, але і «порожнім осадом» або гематурією. Дані рентгенологічного та радіоіндикаційного досліджень не мають диференційно-діагностичного значення. Відносну допомогу в діагностиці

надають проби з мітіленовим синім. Слід пам'ятати, що амілоїдоз нирок часто поєднується з амілоїдозом кишечника, серця та інших внутрішніх органів. Вирішальне значення мають морфологічні дослідження ниркових біоптатів і біопсії слизової оболонки ясенного краю.

*Нефрити при системних захворюваннях* спостерігаються в 60-80% випадків. Як правило вони супроводжуються різними артритами, капіляритами, анемією, тривалою лихорадкою, значно прискореною ШОЕ, схудненням, наявністю LE-клітин. В осаді сечі переважають лімфоцити, циліндри, іноді еритроцити.

*Діабетичний гломерулосклероз.* При дослідженні сечі в I стадії діабетичного гломерулосклероза крім протеїнурії постійно виявляється циліндрурія, рідше лейкоцитурія і бактеріурія, як наслідок приєднаного пієлонефриту. У міру розвитку діабетичного гломерулосклероза знижується глікемія, зменшується або зникає глюкозурія. Велике значення для діагностики мікроангіопатії має дослідження очного дна.

*Гострий гломерулонефрит* з анурією часто приймають за термінальний гломерулонефрит. Однак при гострому гломерулонефриті зберігаються близькі до норми показники функції нирок. Відсутні такі постійні ознаки уремії, як затримка урохромів (забарвлення шкіри), анемія і тим більше перикардит, уремічна подагра, зміни очного дна, гіпертрофія серця, як правило, немає виражених, які потребують корекції електролітних порушень [6,8,14,16].

### **Зміни ротової порожнини хворих з захворюваннями нирок**

Зміни в порожнині рота є безпосереднім результатом гломерулонефриту або хронічної ниркової недостатності. Характерні суб'єктивні зміни: сухість, гіркота, неприємний присмак у порожнині рота, кровоточивість ясен, набряклість слизової оболонки порожнини рота. Рідше відзначається зміна кольору слизової оболонки, він може бути блідим або жовтувато-блідим, при гіпертонічній формі захворювання - ціанотичним.

Постійною ознакою гломерулонефриту є іктеричність твердого та м'якого піднебіння. Частою ознакою захворювання можна назвати катаральний гінгівіт (62,5% випадків), який характеризується набряком, ціанотичністю та кровоточивістю ясен, потовщенням ясенних сосочків.

При гіпертонічній формі гломерулонефриту можливо важкий перебіг запально-дистрофічного процесу в пародонті з відкладенням надясенного і підясенного зубного каменю. Характерними є згладженість ниткоподібних сосочків язика, сухість губ, поява каріозних зубів. Афтозні ураження слизової оболонки трансформуються в виразково-некротичний процес, нерідко супроводжується кандидозом [1,9,13].

**VIII. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на тупий біль у поперековій області, головний біль, запаморочення, які пов'язує з підвищенням артеріального тиску (максимально до 180/100 мм рт.ст.), Часті сечовипускання, вечорами - підвищення температури тіла до 37,2-37,5°C. При глибокій пальпації з обох сторін пальпуються нирки, щільні, бугристі, величиною до 23-25 см. Оцініть пальпаторні властивості нирок:

- A. норма
- B. змінена тільки консистенція
- C. змінений тільки стан поверхні
- D. змінені тільки розміри
- E. **змінені усі характеристики**

2. Який з перерахованих лабораторних методів дослідження дозволяє диференціювати лейкоцитурію в результаті простатиту чи уретриту від лейкоцитурії ниркового походження або з сечового міхура?

- A. Аналіз сечі по Нечипоренко
- B. Аналіз сечі по Амбюрже
- C. Аналіз сечі по Зимницькому
- D. Бактеріальний посів сечі
- E. **Проба 3-х судів**

3. При обстеженні хворого з нефротичним синдромом виявлені зміни в клінічному аналізі сечі. Яке з перерахованих змін в клінічному аналізі сечі найбільш характерне для даного синдрому?

- A. **Протеїнурія вище 3,5 г/добу**
- B. Еритроцитурія
- C. Зсув рН сечі в лужний бік
- D. Лейкоцитурія
- E. Поява «активних лейкоцитів»

4. У хворого на хронічний гломерулонефрит в клінічному аналізі сечі виявлено зміни: відносна щільність - 1005, білок 0,99 г/л, еритроцити змінені 15-20 в полі зору. Призначено аналіз сечі за Зимницьким. Які показники відносної щільності сечі в пробі за Зимницьким характерні для гіпоізостенурії?

- A. 1020- 1022
- B. 1012-1014
- C. 1015-1018
- D. **1018-1020**
- E. 1020-1025

5. У хворого Л., 48, туберкульоз легень протягом 7 років. Набряки нижніх

кінцівок останні 2 тижні. В аналізі сечі: питома вага 1030, білок 8,5 г/добу, лейкоцити 0-2, еритроцити 0-2 в полізору. Вкажіть найбільш достовірну причину розвитку нефротичного синдрому.

- A. Амілоїдоз нирок
- B. Хронічний пієлонефрит
- C. Розрив нирки
- D. Гострий пієлонефрит
- E. Гострий цистит

6. У пацієнта 50 років хронічний гломерулонефрит. Виберіть ознаку, яка часто зустрічається при некротичному синдромі?

- A. Піурія
- B. Ніктурія
- C. Анурія
- D. Гіпопротеїнемія
- E. Олигурія

7. У пацієнта термінальна стадія ХНН. Ураження яких систем організму характерно для цієї стадії ХНН?

- A. Серцево-судинної системи
- B. Нервової системи
- C. Кровотворної системи
- D. Шлунково-кишкового тракту
- E. Усіх перерахованих систем

8. Хворий, 59 років, поступив в приймальне відділення без свідомості. З рота відчувається запах аміаку. При огляді слизової оболонки ротової порожнини виявлено білястий наліт. Патологію якої системи органів можна запідозрити?

- A. Дихальної
- B. Серцево-судинної
- C. Сечовидільної
- D. Травної
- E. Ендокринної

9. З якою періодичністю здійснюється забір сечі для її дослідження за Зимницьким?

- A. Через 12 год
- B. Через 6 год
- C. Через 4 год
- D. Через 3 год
- E. Через 15 хвилин



10. У хворого гостра затримка сечі. Які заходи необхідно провести для спорожнення сечового міхура?

**A. Катетеризація.**

B. Прийняття 0,3 л мінеральної води

C. Прийом сечогінних препаратів

D. Міхур з льодом на низ животу

E. Положення напівсидячи

**ТЕМА 7. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ КРОВІ. РОЗПИТ ТА ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ СИСТЕМИ КРОВІ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПАТОЛОГІЇ СИСТЕМИ КРОВІ. ФІЗИЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ. ОСНОВНІ СИНДРОМИ В ГЕМАТОЛОГІЇ. ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАНЬ КРОВІ З БОКУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ.**

Навчальний час – 2 години

**I. Актуальність теми:** Патологія системи крові включає велику групу різноманітних захворювань. Проте найбільше значення мають анемії, пухлинні хвороби (гемобластози), тромбоцитопенії та тромбоцитопатії.

Хвороби крові розвиваються в результаті порушень регуляції кровотворення і кроворуйнування. Це відображається на складі периферичної крові, на підставі вивчення якої можна судити про стан кровотворної системи в цілому. Проте іноді виникає необхідність дослідження складу кісткового мозку, який отримують шляхом пункції грудини або гребеня клубової кістки (трепанобіопсія). Зміни крові стосуються червоного і білого ростків кісткового мозку, а також її рідкої частини - плазми як в кількісному, так і якісному відношенні.

Численні форми патології і зміни в системі крові розглядають в рамках декількох типових станів і реактивних змін: об'єму крові і Ht; системи еритроцитів; системи тромбоцитів; системи лейкоцитів; системи гемостазу.

**II. Загальна мета:** вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією системи крові, знати методи дослідження і семіотику системи крові, фізикальні методи дослідження, вміти проводити огляд та опитування пацієнта, ознайомитись з лабораторними та інструментальні методами дослідження, знати прояви захворювань крові з боку слизової оболонки та ротової порожнини.

### **III. Кінцеві цілі**

1. Провести опитування хворого по органах кровотворення.
2. Провести огляд і пальпацію лімфовузлів, пальпацію і перкусію селезінки, пальпацію і перкусію кісток.
3. Провести оцінку клінічного аналізу крові хворого.
4. Виділяти основні гематологічні симптоми та синдроми.
5. Ідентифікувати типові зміни слизової оболонки ротової порожнини при захворюваннях органів кровотворення.
6. Оволодіти навичками догляду за гематологічними хворими та вміти надати першу невідкладну допомогу.

#### IV. Тестові завдання для контролю вихідного рівня знань:

1. При якому типі кровоточивості визначаються петехії, екхімози на шкірі та слизових оболонках, спонтанні кровотечі (при цьому гематоми виникають рідко, опорно-руховий апарат не страждає)?

- A. Гематомному
- B. Васкулітно-пурпурному
- C. Ангіоматозному
- D. Мікроциркуляторному**
- E. Мікроциркуляторно-гематомному

2. Для діагностики В12-дефіцитної анемії достатньо виявити:

- A. Гіперхромну, гіпорегенаторну, макроцитарну анемію
- B. Гіперхромну, гіпорегенаторну, макроцитарну анемію і атрофічний гастрит
- C. Гіперхромну, гіпорегенаторну, макроцитарну анемію з визначенням в еритроцитах тілець Жолі і кілець Кебота
- D. Гіпохромну, гіпорегенаторну, макроцитарну анемію
- E. Мегалобластний тип кровотворення**

3. Порушення тромбоцитарно-судинного гемостазу можна виявити:

- A. При визначенні часу згортання
- B. При визначенні часу кровотечі**
- C. При визначенні тромбінового часу
- D. При визначенні плазміногену
- E. При визначенні фібринолізу

4. Який показник периферичної крові дозволяє оцінити регенаторну здатність кісткового мозку?

- A. Еритрокаріоцити
- B. Мегакаріоцити
- C. Ретикулоцити**
- D. Еритроцити
- E. Лейкоцити

5. Чому дорівнює колірний показник у нормі?

- A. 0,7 - 0,8
- B. 0,85-1,05**
- C. 1,10-1,12
- D. 0,5 – 0,6
- E. 1,5 – 1,8

6. Що називається петехіями?

- A. Крововиливи розміром більше ніж 5 мм, неправильної форми
- B. Крововиливи розміром 2-5 мм, звичайно округлої форми
- C. Крапкові крововиливи розміром 1-2 мм**
- D. Крововиливи в суглоби
- E. Висип на слизовій ротової порожнини

7. Яка в нормі тривалість життя еритроцитів (у днях)?

- A. 7
- B. 50
- C. 70
- D. 120**
- E. 150

8. Клінічна картина дефіциту заліза характеризується розвитком:

- A. Анемічного синдрому**
- B. Суглобового синдрому
- C. Геморагічного синдрому
- D. Набрякового синдрому
- E. Синдрому артеріальної гіпертензії

9. Системне збільшення лімфовузлів є характерним для:

- A. Гіпопластичної анемії
- B. Мієломної хвороби
- C. Хвороби Рандю-Вебера-Ослера
- D. Анемії Аддисона-Бірмера
- E. Хронічного лімфолейкозу**

10. Анемія вважається нормохромною, коли кольорний показник дорівнює:

- A. 0,7
- B. 0,9**
- C. 1,1
- D. 1,2
- E. 1,5.

## V. Зміст теми

### **Фізикальні методи обстеження органів кровотворення**

**Розпитування.** Загальними проявами багатьох захворювань системи крові можуть бути неспецифічні скарги на загальну слабкість, втомлюваність, запаморочення, миготіння “мушок” перед очима, шум у вухах, задишку в спокої або при фізичному навантаженні, серцебиття, які поступово прогресують. Більш

специфічними є скарги на біль в кістках, підвищену кровоточивість, збільшення лімфовузлів, підвищення температури тіла, свербіння шкіри [4].

**Біль в кістках** (осалгія) і, особливо, в грудині (стерналгія) посилюється при натискуванні на кістку або постукуванні по ній.

Тупий біль або відчуття тяжкості та розпирання в лівому підребер'ї є результатом збільшення селезінки і перерозтягнення її капсули при лейкозах, еритремії, тромбозі селезінкової вени. Значне збільшення печінки може викликати відчуття тяжкості і постійний біль в правому підребер'ї. Різкий біль характерний для периспленіту, він підсилюється при глибокому диханні і кашлі.

Для гострого лейкозу характерний біль у горлі в результаті розвитку виразково-некротичної ангіни. Нестерпний пекучий біль у кінчиках пальців внаслідок порушення в них мікроциркуляції буває при еритремії [4].

**Підвищення температури.** Субфебрильну температуру часто спостерігають при гемолітичних та В<sub>12</sub>-дефіцитних анеміях. Виражена гарячка з ознобом буває при гемолітичному кризі. Для лімфогранулематозу характерне хвилеподібне коливання температури: поступове зростання упродовж 8-15 діб, потім поступове її зниження [4].

**Підвищена кровоточивість.** Хворі на геморагічні діатези, лейкози та мієлоапластичний синдром можуть скаржитись на появу геморагічних висипань і синців на шкірі та слизових оболонках, кровотечі з носа, ясен, що виникають під впливом незначних травм (натискання, забій) або спонтанно. Кровотечі з шлунково-кишкового тракту можуть проявлятися потемнінням калу або появою в ньому свіжої крові, з нирок – гематурією; характерні метрорагії та тривалі менструації у жінок, кровотечі з легень. При гемофілії найчастіше виникають крововиливи у суглоби, серозні порожнини, тривалі зовнішні кровотечі, які важко зупинити [4].

**Втрата апетиту та схуднення** характерні для багатьох захворювань системи крові. Найбільш вони виражені при лейкозах, злоякісних лімфомах (лімфогранулематоз, лімфосаркома).

При залізодефіцитній анемії, особливо при так званому ранньому і пізньому хлорозі, спостерігається *спотворення смаку* (хворі їдять крейду, глину, землю, вугілля), а також нюху (хворі із задоволенням нюхають випари ефіру, бензину, інших пахучих речовин з різким запахом) [6].

**Диспептичні розлади:** нудота, дисфагія – спостерігаються при анеміях.

**Зміни з боку шкіри.** Хворі на лімфогранулематоз, еритремію, лімфолейкоз можуть відчувати *свербіння шкіри*. При лімфолейкозі воно особливо виражене, часто стає виснажливим і може бути першою ознакою хвороби. Хворі на анемію можуть скаржитись на *сухість шкіри, випадання і раннє посивіння волосся, ламкість нігтів. Жовтяничність шкіри та слизових оболонок* часто турбує хворих на гемолітичні анемії.

При лімфогранулематозі та хронічному лімфолейкозі, лімфосаркомі хворі часто помічають *локальні випинання шкіри*, зокрема в шийній, паховій та інших ділянках, що є наслідком збільшення лімфовузлів [6].

**Анамнез захворювання.** Необхідно розпитати хворого про його загальний стан перед появою перших ознак хвороби, про можливі причини, з якими пацієнт пов'язує її початок; встановити, коли вперше виникли ті чи інші симптоми захворювання, дослідити його динаміку. Потрібно дізнатись про результати досліджень крові, які проводили хворому в минулому, в'яснити, яке лікування призначали раніше та його результати [8].

**Анамнез життя.** Збираючи анамнез життя хворого, слід мати на увазі, що нерідко причиною виникнення захворювань крові, зокрема анемії, є гострі і хронічні інтоксикації на виробництві солями ртуті, сполуками свинцю, фосфору, миш'яку, бензолу, контакт з хімічними барвниками, бензином, вісмутом, препаратами золота, опромінення організму (іонізуюча радіація, тривале рентгенівське опромінення, контакт з радіоізотопними матеріалами).

Тривале безконтрольне вживання деяких медикаментів, зокрема сульфаніламідів, нестероїдних протизапальних засобів, бутадіону, деяких антибіотиків (левоміцетин, стрептоміцин), цитостатиків може викликати гіпопластичну анемію, агранулоцитоз, геморагічний синдром, гемолітичну анемію.

Ряд захворювань системи крові є генетично зумовленими, зокрема гемофілія, деякі види гемолітичних анемії. Тому потрібно обов'язково розпитувати хворого про стан здоров'я родичів.

Одноманітне і неповноцінне харчування з недостатністю вітамінів та мікроелементів, неправильний режим праці й відпочинку, недостатнє перебування на свіжому повітрі часто сприяють розвитку залізо- та В<sub>12</sub> – дефіцитної анемії.

Часто ураження системи крові є наслідком хронічної патології внутрішніх органів, інфекційних захворювань (пухлини, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень та ін.). Важка анемія може виникнути на фоні хронічних захворювань нирок. Хронічні хвороби печінки ускладнюються геморагічним синдромом: порушується синтез ряду ферментів, факторів згортання крові, зокрема протромбіну та фібриногену [8].

**Огляд.** Перш за все, при огляді визначають *загальний стан хворого і стан його свідомості*. Тяжкий стан з втратою свідомості буває на термінальних стадіях захворювань крові: лейкозів, мієлоїдної аплазії, прогресуючої анемії. Гостра постгеморагічна анемія може супроводжуватись ознаками геморагічного шоку.

При огляді *шкіри і слизових оболонок* оцінюють їх забарвлення, стан трофіки, вологість, тургор, наявність висипань. Блідість шкіри може бути ознакою анемії. Більш достовірну інформацію дає оцінка кольору видимих

слизових оболонки; найчастіше оглядають кон'юнктиви повік: при анемії вони бліді, при еритремії – червоно-ціанотичні.

При різних видах малокрів'я відтінок шкіри має певні особливості. Так, при ювенільному хлорозі шкіри притаманна алебастрова блідість, часом із зеленкуватим відтінком, при  $V_{12}$ -дефіцитній анемії шкіра дещо жовтувата, воскоподібна, а при гемолітичних анеміях виражена жовтушність шкіри і слизових. У хворих на хронічні лейкози шкіра набуває землисто-сірого відтінку. При еритремії вона вишнево-червона, «повнокровна», особливо на обличчі, шії, кистях рук; видимі слизові синюшно-червоного кольору.

У хворих з геморагічним синдромом на шкірі та видимих слизових (рота, зіву) можна виявити крововиливи у вигляді плям різної величини і форми: від дрібноточкових (петехії) до більш крупних (пурпура, екхімози). Слід відрізнити геморагії від висипань запального походження і телеангіектазій. Останні при натискуванні на них пальцем зникають на декілька секунд. Висипання запального характеру (наприклад, при геморагічному васкуліті) підвищуються над рівнем шкіри (папульозно-петехіальний тип висипань) [4].

Огляд *порожнини рота* дозволяє виявити деякі ознаки захворювань крові. Так, геморагічні діатези проявляються крововиливами у слизову оболонку рота, зіву. Для  $V_{12}$ -дефіцитної анемії характерним є різка атрофія сосочків язика, внаслідок чого він має гладку, «лаковану» поверхню («гунтерівський глосит»). Атрофічний глосит, ангулярний стоматит (тріщини в кутах рота) спостерігаються при залізодефіцитній анемії. Для лейкозів, апластичної анемії характерне ураження слизової рота і зіву виразково-некротичного характеру.

При огляді *ший, тулуба* хворих на гострий лейкоз можна виявити регіонарні випинання внаслідок збільшення відповідних груп лімфовузлів шийних, надключичних, пахвинних, рідше інших. Випинання в лівому підребер'ї внаслідок значного збільшення селезінки виявляється при хронічному мієлолейкозі.

Для деяких захворювань крові характерні зміни *кістково-суглобової системи*. Зокрема, при гемофілії спостерігається деформація і обмеження рухомості суглобів (особливо колінних) внаслідок повторних крововиливів [4].

**Пальпація.** Пальпаторно досліджують *регіонарні лімфовузли*: шийні, підщелепні, над- і підключичні, пахвові, ліктвові, пахові і підколінні. У нормі можна промацати підщелепні, передньо-, задньошийні, пахвові та пахові лімфовузли у вигляді бобоподібних або круглих утворень еластичної консистенції. Розміри лімфовузлів не перевищують 1,5-2,0 см. У здорових осіб лімфовузли можуть зовсім не виявлятися пальпаторно. Збільшення лімфовузлів виявляють при багатьох захворюваннях крові. При хронічних лейкозах, лімфогранулематозі лімфовузли не болючі [9].

Лімфовузли при захворюваннях крові, як правило, рухомі, не спаюються з навколишніми тканинами, не нагноюються і не утворюють нориць, шкіра над ними не змінена. Надзвичайно щільної консистенції лімфовузли виявляються

при лімфосаркомі. Ураження лімфовузлів при гематологічній патології має системний характер, починається із якоїсь однієї групи, а згодом поширюється на інші [9].

**Пальпація селезінки** найчастіше проводиться в положенні хворого на правому боці, голова дещо нахилена вперед до грудної клітки, ліва рука зігнута в ліктьовому суглобі, вільно лежить на передній поверхні грудної клітки, права нога витягнута, ліва зігнута в колінному та кульшовому суглобах (так досягається максимальне розслаблення м'язів живота, селезінка зміщується вперед).

При пальпації селезінки оцінюють такі її характеристики: розміри, болючість, щільність, консистенцію, форму, рухомість; визначають наявність вирізок на передньому краї. У нормі селезінка пальпаторно невиявляється. Вона стає доступною для пальпації, як правило, лише при збільшенні або опущенні (крайній ступінь вісцероптозу).

Збільшення розмірів селезінки, або спленомегалія (від грец. splen – селезінка, megas – великий), спостерігається при гемолітичних анеміях, особливо спадкових, тромбоцитопенічній пурпурі, гострому і хронічному лейкозах, лімфоретикульозах. При більшості захворювань, зокрема гемолітичних, селезінка при пальпації не болюча. Болючість з'являється при інфаркті, периспленіті, швидкому збільшенні її в розмірах внаслідок розтягнення капсули (венозний застій при тромбозі селезінкової вени - часто буває при лейкозах). Для захворювань крові характерна щільна консистенція селезінки.

Поверхня селезінки, як правило, рівна, нерівність краю спостерігається при периспленіті, старих інфарктах (є втягнення), горбиста поверхня буває при наявності кіст, сифілітичних гум, ехінококозі, ураженні органа пухлиною. Рухомість селезінки у здорових осіб досить виражена, а при різкому збільшенні та периспленіті вона нерухома.

Хвороби системи крові в більшості випадків супроводжуються *збільшенням печінки* – гепатомегалією. Частіше вона є ознакою лейкозів або гемолітичних анемії з внутрішньоклітинним гемолізом, еритремії [9].

**Перкусія.** Перкуторно визначають розміри печінки та селезінки. Перкусія *селезінки* проводиться в положенні хворого стоячи або лежачи на правому боці. Користуються методом тихої перкусії. У нормі селезінкова тупість визначається між IX та XI ребрами і складає 4-6 см. По довжині селезінкову тупість перкутують по X ребру. У нормі розмір тупості 6-8 см. Точно визначити межі селезінки перкуторно важко, оскільки вона оточена порожнистими органами, що дають при перкусії гучний тимпанічний звук [1].

*Печінку* перкутують за методом Курлова або визначають межу нижнього її краю по правій середньоключичній лінії.

У діагностиці захворювань крові застосовують також перкусію *кісток*. При станах, що супроводжуються гіперплазією кісткового мозку (лейкози,



мегалобластні анемії, еритремія, гемолітичні анемії), постукування по пласких кістках (грудині) та натискування на них є болючим [1].

**Аускультация.** Ряд аускультативних ознак ураження серцево-судинної системи виявляється при анеміях. Внаслідок зниження в'язкості крові та дистрофічних процесів у міокарді вислуховують функціональний систолічний шум на верхівці серця та в V точці аускультатії, «шум дзиги» на яремних венах, частіше зправа. Характерна тахікардія, тони серця послаблені. У більшості випадків виявляється гіпотонія. Характерною ознакою еритремії є підвищення артеріального тиску. При периспленіті над ділянкою розміщення селезінки можна вислухати шум тертя очеревини [1].

### **Лабораторна діагностика при ураженнях органів кровотворення**

У клініці найширше застосовують морфологічні дослідження клітин крові - **загальний аналіз крові**, що включає в себе вивчення кількісного і якісного складу формених елементів крові (числа еритроцитів, лейкоцитів та співвідношення окремих їх форм, вмісту гемоглобіну). У деяких хворих у разі потреби проводять додаткові дослідження: підрахунок ретикулоцитів, формули тромбоцитів [3].

**Визначення гемоглобіну.** Вміст гемоглобіну в крові визначають для діагностики анемії, еритремії, еритроцитозів, оцінки ступеня крововтрати, впливу іонізуючого опромінення, згущення крові при дегідратації організму, ефективності гемотрансфузії. Показник гемоглобіну у здорових жінок становить 120-140, у чоловіків 130-160 г в 1 л крові.

Знаючи число еритроцитів у крові і вміст в ній гемоглобіну, вираховують його концентрацію в одному еритроциті. Для цього користуються умовною величиною (*колірним показником*). У нормі колірний показник наближається до 1,0. Зниження показника менше 0,85 (гіпохромія еритроцитів) свідчить про недостатнє насичення еритроцита гемоглобіном, показник вище 1,05 (гіперхромія еритроцитів) виявляється при розмірах еритроцитів, більших від нормальних [3].

**Підрахунок еритроцитів.** Причиною збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (еритроцитоз) може бути втрата організмом рідини або надмірна продукція еритроцитів кістковим мозком, що спостерігається при еритремії, захворюваннях серця, інтоксикаціях, зневодненні тощо.

Зменшення кількості гемоглобіну і еритроцитів свідчить про наявність анемії; при залізодефіцитній анемії в більшій мірі знижується вміст гемоглобіну, зменшується колірний показник. При мегалоцитарних анеміях колірний показник зростає внаслідок більших розмірів еритроцитів [3].

Для діагностики різних захворювань крові важливе значення має *оцінка форми, величини, забарвлення еритроцитів, наявності у них включень*.

При анеміях спостерігають неоднакову інтенсивність забарвлення еритроцитів - *анізохромію*, неоднакові їх розміри - *анізоцитоз*. Зустрічаються клітини менших розмірів – *мікроцити* (середній діаметр 5,5 мкм), рідше більших

розмірів - *макроцити* (середній діаметр 8,0-8,5 мкм), *мегалоцити* (діаметр більший за 12,5 мкм). Для залізодефіцитних анемії характерний мікроцитоз, для В<sub>12</sub>-дефіцитної анемії - мегалоцитоз. Макроцитоз буває при захворюваннях печінки.

При порушенні дозрівання еритроцитів виявляють *пойкілоцитоз* – зміну форми клітин на овальну, грушеподібну, витягнуту, у вигляді тутових ягід, пластин тощо, причому різні еритроцити мають неоднакову форму. Пойкілоцитоз найчастіше спостерігається одночасно з мікроцитозом.

Значне збільшення кількості ретикулоцитів (ретикулоцитоз) спостерігається при гемолітичній анемії. Незначна кількість ретикулоцитів або повна відсутність їх у мазку є ознакою зниження регенераторної діяльності кісткового мозку, що спостерігається при гіпо- та арегенераторних анеміях [3].

*Дослідження клітин білої крові.* Найчастіше при клінічному обстеженні проводять підрахунок *загальної кількості лейкоцитів*. Збільшення числа білих клітин крові – лейкоцитоз, а їх зменшення - лейкопенія.

*Лейкоцитоз* часто зустрічається і за фізіологічних умов, наприклад, у вагітних та в період лактації, після їжі, фізичних та психічних навантажень. За патологічних умов причиною лейкоцитозу можуть бути гострі інфекції, запальні та гнійно-септичні процеси, коматозні стани (уремічна, діабетична, печінкова коми), різноманітні інтоксикації (харчові, чадним газом, миш'яком, похідними бензолу), злоякісні новоутворення, асептичні запалення, значні крововтрати, гемолітичні кризи, струс мозку, оперативні втручання тощо [3].

*Лейкопенія* спостерігається при деяких інфекціях (черевний тиф, малярія, бруцельоз, затяжний септичний ендокардит, вірусний гепатит), колагенозах. Зустрічається вона й при захворюваннях крові: гострому лейкозі, хворобі Аддісона-Бірмера, деяких спленопатіях, що перебігають з гіперспленізмом, а також при гіпопластичних станах кровотворення, причиною яких часто є хронічні інтоксикації бензолом, променева хвороба. У багатьох випадках лейкопенія спричиняється прийманням ліків [3].

Важливе діагностичне значення має *визначення відсоткового співвідношення окремих форм лейкоцитів (лейкоцитарна формула)*. Найчастіше в лейкоцитарній формулі спостерігаються зміни нейтрофілів. *Збільшення їх кількості (нейтрофільний лейкоцитоз)* буває при багатьох інфекціях, інтоксикаціях, злоякісних пухлинах, гемолізі і розпаді тканин. Характерним для активного нейтропозу є не лише збільшення числа нейтрофілів, а й омолодження їх складу (або зсув вліво - ядерний зсув нейтрофілів). Він полягає у збільшенні у формулі крові частки молодих форм нейтрофілів – паличкаядерних, юних форм, іноді – міелоцитів [3].

*Зменшення кількості нейтрофілів – нейтропенія* - виникає при пригніченні функції кісткового мозку токсинами деяких мікробів (збудників черевного тифу, бруцельозу тощо), вірусів, іонізуючою радіацією, деякими медикаментозними засобами [3].

*Збільшення загальної кількості лімфоцитів (лімфоцитоз)* спостерігається при вірусних ураженнях, в період видужання після інфекційних хвороб. У

хворих на кашлюк, інфекційний лімфоцитоз, туберкульоз, хронічний лімфолейкоз виявляють до 80 % лімфоцитів у мієлограмі. *Зменшення кількості лімфоцитів (лімфопенія)* спостерігається при запальних і гнійно-септичних хворобах, деяких тяжких інфекціях. Абсолютна лімфопенія буває при лімфогранулематозі, лімфосаркомі, злоякісній лімфомі. Різко виражена лімфопенія з абсолютною нейтропенією розвивається при променевій хворобі [3].

*Збільшення кількості еозинофілів (еозинофілія)* понад 5-6% спостерігається при алергічних реакціях (бронхіальна астма, дерматози, сироваткова хвороба), гельмінтозах, а також при колагенозах (ревматизм, дерматомиозит), синдромі Дреслера, лімфогранулематозі, хронічному мієлолейкозі, злоякісних новоутвореннях, деяких інфекційних хворобах (скарлатина, туберкульоз, сифіліс). При інфекційно-септичних захворюваннях поява еозинофілів на фоні лімфоцитозу і незначного зсуву формули вправо є ознакою одужання [5,12].

*Зменшення кількості (еозинопенія)* або відсутність у крові еозинофілів (*анеозинофілія*) спостерігаються в розпал гострих інфекцій з вираженим інтоксикаційним синдромом (черевний тиф, сепсис, тяжкі форми туберкульозу тощо), при агонії, аплазії кісткового мозку, гіперпродукції кортикостероїдів (гострі інфекції, інтоксикації, шок, операція, пологи).

*Зростання кількості базофілів (базофілія)* зустрічається при хронічному мієлолейкозі, поліцитемії, гострих тромбоцитопеніях, а також при гіпофункції щитоподібної залози [3,5].

*Збільшення кількості моноцитів (моноцитоз)* може бути при сепсисі, туберкульозі, малярії, вісцеральному лейшманіозі, сифілісі, інфекційному мононуклеозі, вірусних хворобах (вітрянка, краснуха, кір, грип, дифтерія, висипний тиф). *Зменшення вмісту моноцитів (моноцитопенія)* завжди зустрічається при тяжких септичних процесах, гіпертоксичних формах черевного тифу, інших тяжких інфекційних хворобах.

Чутливим показником наявності патологічного процесу є *дегенеративні зміни лейкоцитів*: токсична зернистість нейтрофілів, вакуолізація цитоплазми, наявність в лейкоцитах різних включень, дегенеративні зміни ядра - пікноз, каріоліз [3].

*Дослідження тромбоцитів*. Зміна кількості тромбоцитів спостерігається у вигляді тромбоцитозу і тромбоцитопенії. *Тромбоцитоз* може виникати при мієлопроліферативних процесах (хронічний мієлолейкоз, поліцитемія, остеомієлосклероз), геморагічній тромбоцитемії, злоякісних новоутвореннях (особливо при пухлинах легень та підшлункової залози), гнійних процесах, лімфогранулематозі, активних формах туберкульозу легень [3,9].

*Тромбоцитопенія* є проявом ураження кісткового мозку з пригніченням тромбоцитопоезу. Зменшення числа тромбоцитів буває при хворобі Верльгофа та симптоматичних тромбоцитопеніях, гострому лейкозі, гіпопластичній анемії, променевій хворобі, колагенозах, хронічному нефриті, спленопатіях, при

тривалому вживанні таких медикаментів, як сульфаніламід, хінін, барбітурати, стрептоміцин та інші [9].

*Визначення швидкості осідання еритроцитів.* Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) - неспецифічний показник, що характеризує білковий і мукополісахаридний склад крові та стан еритроцитів. Значення ШОЕ у здорових чоловіків - 2-10 мм на годину, у жінок - 2-15 мм на годину.

Збільшення показника відмічається при більшості запальних процесів, інфекціях, злоякісних новоутвореннях, розпаді тканин, причому в певній мірі пропорційно тяжкості ураження.

Зменшення ШОЕ буває при зниженні загальної кількості білка крові (аліментарна та ранова дистрофії, виснажливі хвороби), підвищенні кількості  $\text{CO}_2$  в крові (серцева недостатність), збільшенні загальної кількості еритроцитів (еритремія), підвищенні вмісту в крові жовчних кислот (механічна та паренхіматозна жовтяниця), тривалому прийомі деяких медикаментів (кальцій, діуретики, фенобарбітал, ацетилсаліцилова кислота) [9].

*Дослідження згортальної системи крові.* Кров в організмі людини знаходиться в рідкому стані внаслідок динамічної рівноваги згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем [16].

Найчастіше в клініці користуються класичними коагуляційними пробами, які дозволяють оцінити стан згортальної системи в цілому. До них належать:

1. *Визначення часу згортання крові:* користуються способом Лі та Уайта. При ДВЗ-синдромі, гострому гнійному запаленні, крупозній пневмонії, дифтерії, гострому ревматичному поліартриті та ін. час згортання крові скорочується. При гемофілії А збільшується до декількох годин, значно подовжується він при тяжких захворюваннях печінки.

2. *Визначення тривалості кровотечі за Дюке* характеризує час спонтанної зупинки кровотечі після ушкодження дрібних судин. У нормі він становить 2-4 хв. При тромбоцитопенії час кровотечі значно збільшується, а при порушенні тону капілярів стає більшим розмір крапель крові [16].

*Проба на резистентність стінки капілярів:* а) симптом джгута: на передпліччя обстежуваного накладають джгут. У нормі через 3 хв на шкірі передпліччя з'являються петехії; якщо вони виявляються раніше - проба позитивна; б) симптом щипка - при підвищеній ламкості капілярів у місці щипка виникає геморагічна пляма, що поступово збільшується і стає інтенсивнішою; в) молоточковий симптом - поява синців у місці перкусії неврологічним молоточком.

Перераховані симптоми бувають позитивними при тяжких інфекційних хворобах, скорбуті, хворобі Верльгофа, уремії, лейкозах, отруєнні фосфором, алергічних реакціях.

Для визначення активності I фази згортання крові користуються наступними тестами:

1. *Час рекальцифікації плазми крові:* складає 60-70 с.

2. *Тест споживання протромбіну (протромбіновий час за Квіком):* Нормальний протромбіновий час становить 12-18 с. Подовження його свідчить про дефіцит одного з чинників протромбінового комплексу. При одночасному

збільшенні тромбінового часу слід думати про спадкову гіпо- або диспротромбінемію, гіповітаміноз К, механічну жовтяницю, дисбіоз кишечника, ураження паренхіми печінки [16].

Оцінку активності II фази згортання крові здійснюють шляхом визначення протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину.

1. *Протромбіновий індекс* – це співвідношення протромбінового часу плазми донора до плазми хворого, виражене у відсотках. Нормальні показники становлять 80-100 %.

2. При дослідженні *толерантності плазми до гепарину* визначають час згортання плазми при додаванні до неї гепаринкальцієвої суміші. При схильності до тромбоутворення толерантність плазми до гепарину збільшується, час згортання плазми крові скорочується. При геморагічному синдромі зміни будуть протилежними. Нормальні показники становлять 7-11 хв.

Визначення кількісного вмісту *фібриногену* дозволяє оцінити III фазу *гемокоагуляції*. Нормальні показники фібриногену плазми: ваговим методом – 2-4 г/л, колориметричним – 2,5-3,0 г/л.

Зниження рівня фібриногену в плазмі крові буває при гострому ДВЗ-синдромі, при застосуванні фібринолітичної терапії і лікуванні дефібринуючими препаратами, при спадкових гіпо- та афібриногенеміях. Гіперфібриногенемія характерна для гострих і затяжних запальних, імунних і деструктивних процесів (пневмонія, ревматизм, гломерулонефрит тощо), зустрічається при ДВЗ-синдромі, системних мікротромбоваскулітах, атеросклерозі, ішемічній хворобі серця [16].

**Визначення обміну заліза** має значення в діагностиці анемії. Досліджують вміст у сироватці крові сироваткового заліза (норма 12,5-30,4 мкмоль/л), трансферину (норма 2,3-4,0 г/л), феритину (норма 12-235 мкг/л), загальної залізо зв'язуючої здатності крові (норма 3-4 мг/л або 54-72 мкмоль/л). Ці показники будуть зменшуватись вже при латентному дефіциті заліза, коли клінічних проявів залізодефіцитної анемії ще немає. Зростання показників обміну заліза буває при надмірному руйнуванні еритроцитів (апластичні і гемолітичні анемії, В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія, таласемія), при гемохроматозі [12].

**Дослідження кісткового мозку, лімфовузлів, селезінки.** Прижиттєве дослідження морфологічної структури кісткового мозку, печінки, селезінки здійснюють шляхом пункційної біопсії. Дослідження складу кісткового мозку проводять методом стеральної пункції,

При дослідженні пунктату і трепанату кісткового мозку шляхом мікроскопії можна виявити порушення дозрівання клітин: збільшення числа молодих форм або переважання первинних недиференційованих елементів, порушення співвідношення між клітинами білого і червоного ростка, зміну загальної кількості клітин, появу патологічних їх форм тощо. Ці зміни в кістковому мозку з'являються значно раніше і є більш чіткими, ніж в периферичній крові.

Низка гемобластозів для встановлення діагнозу вимагають дослідження пунктату лімфатичних вузлів. Дослідження клітинного складу тканини

лімфовузла дає можливість уточнити діагноз низки системних захворювань лімфатичного апарату (лімфолейкоз, лімфогранулематоз, лімфосаркома), виявити метастази пухлин у лімфовузол, оцінити клітинний склад і виявити вогнищеві чи дифузні зміни в ньому [12].

**V. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. Для залізодефіцитної анемії характерні:

A. Гіпохромія, мікроцитоз, сідеробласти в стернальному пунктаті

B. Гіпохромія, мікроцитоз, мішенеподібні еритроцити

**C. Гіпохромія, мікроцитоз, підвищення залізов'язувальної здатності сироватки**

D. Гіпохромія, мікроцитоз, зниження залізов'язувальної здатності сироватки

E. Гіпохромія, мікроцитоз, позитивна Десфералова проба

2. Який орган черевної порожнини часто збільшується у разі захворювань кровотворної системи:

A. Підшлункова залоза

**B. Селезінка**

C. Шлунок

D. Ліва нирка

E. Права нирка

3. Для діагностики гемофілії застосовується:

**A. Визначення часу згортання**

B. Визначення часу кровотеч

C. Визначення плазміногену

D. Гематокрит

E. СОЕ

4. Кількість еритроцитів у здорових осіб:

A.  $2,0-3,0 \times 10^{12}$  / л

**B.  $3,9-5,0 \times 10^{12}$  / л**

D.  $3,0-3,9 \times 10^{12}$  / л

E.  $10,0 \times 10^{12}$  / л

5. Показником гемолізу є:

A. Підвищення кількості лейкоцитів у периферичній крові

**B. Підвищення кількості білірубіну в крові**

C. Зменшення кількості лейкоцитів у периферичній крові

D. Збільшення ШОЕ

E. Підвищення кількості базофілів в крові

6. Де утворюються клітини крові?

- A. У печінці
- B. У селезінці
- C. У кістковому мозку**
- D. У лімфатичних вузлах
- E. У тимусі

7. Лейкоцитарна формула:

- A. Збільшення рівня лейкоцитів в периферичній крові
- B. Збільшення рівня лімфоцитів в периферичній крові
- C. Збільшення рівня паличкоядерних і поява юних нейтрофілів в периферичній крові
- D. Процентне співвідношення окремих видів лейкоцитів крові**
- E. Зменшення лейкоцитів у периферичній крові

8. Збільшення яких лімфовузлів є характерним для захворювання крові:

- A. Тільки пахвових
- B. Пахвових і нижньощелепних
- C. Потиличних
- D. Всіх вузлів, доступних для пальпації**
- E. Пахових

9. Які кістки пунктують для отримання кісткового мозку:

- A. Лобну
- B. Гомілкову
- C. IV грудний хребець
- D. Грудину**
- E. Ребра

10. Ретикулоцитоз в периферичній крові може свідчити про:

- A. Лімфогранулематоз
- C. Гемолітичну анемію
- D. Хворобу Верльгофа**
- E. Мієломну хворобу

## ТЕМА 8. ОСНОВНІ СИНДРОМИ В ГЕМАТОЛОГІЇ. ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАНЬ КРОВІ З БОКУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ.

Навчальний час – 2 години

**I. Актуальність теми:** патологія системи крові включає велику групу різноманітних захворювань. Проте найбільше значення мають анемії, пухлинні хвороби (гемобластози), тромбоцитопенії та тромбоцитопатії.

Хвороби крові зазвичай включають порушення одного або кількох компонентів системи крові, а саме:

- Анемії – зниження рівня гемоглобіну
- Порушення синтезу і функції білих кров'яних клітин - лейкоцитів
- Порушення згортання крові

Переважає більшість хвороб крові є важкими захворюваннями, як первинними, так і вторинними, що супроводжуються значними порушеннями імуногенезу, зниженням, або майже повною втратою імунного захисту організму.

Слід розрізняти захворювання самої системи (кісткового мозку, селезінки, коли порушується продукція клітин крові) і крові (анемія - коли спостерігаються кількісні та якісні зрушення складу крові при задовільній продукції їх клітинами кісткового мозку).

Як правило, захворювання системи органів кровотворення формуються з-за нестачі мікроелементів або надлишкового надходження в організм токсичних речовин, солей важких металів, радіонуклідів. Спочатку починають звертати на себе увагу симптоми, вони іноді бувають не типоспецифічними і не дають можливість запідозрити захворювання саме системи кровотворення.

Симптоми: слабкість, млявість, астенія, зниження фізичної працездатності, знижений емоційний фон, задишка, серцебиття, погане самопочуття, металевий присмак у роті і т. д.

У будь-якому випадку, захворювання органів кровотворення є одними з найнебезпечніших захворювань і потребують постійного лікарського контролю.

**II. Загальна мета:** демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та вміння застосовувати їх при огляді хворої людини, вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією системи крові, знати методи дослідження і семіотику системи крові, фізикальні методи дослідження, вміти проводити огляд та опитування пацієнта, ознайомитись з лабораторними та інструментальні методами дослідження, знати прояви захворювань крові з боку слизової оболонки ротової порожнини та зубощелепної системи.



### **III. Кінцеві цілі**

#### **Студенти повинні:**

- Продемонструвати здібність діагностувати та представляти план лікування найбільш частих станів в гематології.
- Продемонструвати здібність застосовувати діагностичні методи, що допомагають у прийнятті рішення (плану лікування) щодо ведення різних захворювань, що зустрічаються в гематології.
- Знати основні класи препаратів, що застосовуються у клініці гематолога, показати здібність застосувати відповідні клініко-фармакологічні принципи для ведення пацієнтів з найбільш частими станами в гематології.
- Продемонструвати здібність проводити фокусований медичний огляд та націлене фізикальне обстеження відповідно провідним скаргам пацієнта та історії захворювання.
- Показати здібність складати історії хвороби та проводити фізикальний огляд в умовах стаціонару.
- Застосовувати на практиці стандарти діагностики та лікування хворих з гематологічними захворюваннями.
- Вміти оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубощелепної системи на виникнення і перебіг гематологічних захворювань.
- Визначитись у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці гематологічних захворювань.

#### **IV. Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:**

1. До симптомів анемії належать:

- A. задишка, блідість**
- B. підвищена кровоточивість
- C. збільшення селезінки, лімфатичних вузлів
- D. істеричність слизових оболонок
- E. болі в кістках

2. Підвищення рівня ретикулоцитів в крові характерно для:

- A. хронічної крововтрати
- B. апластичної анемії
- C. B-12 - фолієводефіцитної анемії**
- D. гемолітичної анемії.
- E. залізодефіцитної анемії

3. Ознаками дефіциту заліза є:

- A. випадіння волосся**
- B. іктеричність слизових оболонок

- C. збільшення печінки
- D. парестезії
- E. підвищена кровоточивість

4. Запідозрити холодову агглютининову хворобу можна за наявності:

- A. синдрому Рейно**
- B. помірної анемії
- C. зниженою ШОЕ
- D. I групи крові
- E. лейкоцитозу

5. Сфероцитоз еритроцитів:

- A. зустрічається при хворобі Мінковського-Шоффара**
- B. характерний для B12-дефіцитної анемії
- C. є ознакою внутрішньосудинного гемолізу
- D. зустрічається при залізодефіцитної анемії
- E. зустрічається при синдромі Рейно

6. Гіпохромна анемія:

- A. може бути тільки залізодефіцитною
- B. виникає при порушенні синтезу порфіринів**
- C. виникає при синдромі Рейно
- D. виникає в наслідок нестачі заліза в організмі
- E. виникає в наслідок аутоімунного гемолізу

7. Гипорегенераторний характер анемії вказує на:

- A. спадковий сфероцитоз
- B. аплазію кровотворення**
- C. нестачу заліза в організмі
- D. аутоімунний гемоліз
- E. синдром Рейно

8. У хворого є панцитопенія, підвищення рівня білірубину і збільшення селезінки. Ви можете припустити:

- A. спадковий сфероцитоз
- B. талассемию
- C. B<sub>12</sub>-дефіцитну анемію
- D. хвороба Маркиави-Мейкелли
- E. аутоімунну панцитопенію**

9. Клінічними проявами фолієводефіцитної анемії є:

- A. запаморочення**

- В. парестезії
- С. ознаки фунікулярного мієлозу
- Д. діарея
- Е. підвищена кровоточивість

10. Анурія і ниркова недостатність при гемолітичній анемії:

- А. не виникають ніколи
- В. виникають тільки при гемолітико-уремічному синдромі
- С. виникають завжди
- Д. характерні для внутрішньоклітинного гемолізу
- Е. характерні для внутрішньосудинного гемолізу**

## **V. Практична робота – види та завдання**

1. Опитування
2. Огляд
3. Опанувати основні клінічні синдроми в гематології
4. Засвоїти основні методи дослідження в гематології

## **VI. Зміст теми**

### **Анемічний синдром**

Анемія – стан, що характеризується зниженням вмісту гемоглобіну і / або еритроцитів в одиниці об'єму крові. Анемічний синдром зустрічається при всіх анеміях (залізодефіцитна, В12-фолієводефіцитна, апластична), при гемобластозах. Скарги, загальний стан пацієнта і зміни в ротовій порожнині залежать від ступеня анемії, загального стану хворого та наявності інших захворювань. Найбільш характерні ураження відзначаються при залізо і В-12-фолієводефіцитній анемії і будуть розглянуті у відповідних розділах.

Скарги: загальна слабкість, запаморочення, дзвін у вухах, зниження уваги і пам'яті, виражена сонливість, потемніння в очах, дратівливість, непритомність. У пацієнта відзначається блідість шкірних покривів; слизової оболонки ротової порожнини (СОРП) і кон'юнктив. Діагностика: в загальному аналізі крові відзначається зниження рівня еритроцитів, гемоглобіну. ШОЕ не перевищує 30 мм/г. Зазвичай кількість лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарна формула не змінюються [9].

### **Сідеропенічний синдром**

Сідеропенічний синдром (гіпосідероз) зустрічається при залізодефіцитній анемії. При дефіциті заліза виникають трофічні зміни, знижуються регенеративні процеси шкіри і слизових оболонок. Скарги: зниження смакових відчуттів, апетиту, порушення нюху, печіння язика, сухість у роті. Можливі скарги на стан «піку хлоратика»: бажання (іноді непереборного) їсти неїстівні

продукти (крейда, деревне вугілля, земля, сухі крупи, крохмаль) і вдихати запах фарб, бензину, свіжої побілки або вихлопних газів з машин [9].

При зовнішньому огляді пацієнта звертають увагу на трофічні розлади шкіри (сухість); стан нігтів (тонкі, ламкі, увігнуті з поперечною смугастістю койлоніхія). Волосся також стає тонким і ламким. При огляді **ротової порожнини** спостерігаються сухість, атрофічні зміни слизової язика, згладжування сосочків і набряклість. У більш важких випадках виникають ділянки почервоніння неправильної форми, тріщини на кінчику і бічних поверхнях язика, кутах рота (ангулярний хейліт). Атрофічний процес може захоплювати слизову інших відділів ротової порожнини. Під час їжі хворі можуть відчувати утруднення при ковтанні (дисфагію). При тривалому перебігу можлива підвищена стертість зубів.

Діагностика:

1. Загальний аналіз крові (ОАК):

- Гіпохромна анемія: колірний показник нижче 0,8. Середній вміст гемоглобіну в еритроцитах (MCH) нижче 27 пг (норма 27-32 пг);

- Мікроцитоз: середній розмір еритроцита (MCV) менше 80 мкм при нормі 80-100 мкм;

- Анизо- і пойкилоцитоз.

2. Біохімічний аналіз крові (БАК):

- Загальна залізовв'язуюча здатність сироватки крові (ЗЗЗС): дефіцит заліза проявляється при показнику більше 70 мкмоль/л (норма 44,8-70,0 мкмоль/л);

- Сироваткове залізо знижується (норма для жінок 11,5-30,4 ммоль/л, для чоловіків 3,0-31,4 ммоль/л);

- Ферітин сироватки крові (норма для жінок 10-100 нг/мл, для чоловіків 30-200 нг/мл) При дефіциті заліза ферітин у жінок нижче 10 нг/мл, у чоловіків 30 нг/мл.

3. Кількість лейкоцитів і тромбоцитів, лейкоцитарна формула не змінюються [9].

### **Синдром фунікулярного мієлоза**

При дефіциті вітаміну В12 і фолієвої кислоти (анемії Аддісона-Бірмера) в організмі відбувається ураження периферичних нервів (задні і бічні стовпи спинного мозку). Ці порушення обумовлені надлишковим вмістом метилмалонової кислоти, оскільки вона не переходить в бурштинову кислоту у зв'язку з відсутністю коферменту вітаміну В 7-дезоксаденосилкобаламін. Нервово-трофічні розлади призводять до дегенеративно-запальних процесів. У зв'язку з цим синдром характеризується вираженою стоматологічною та неврологічною симптоматикою.

Скарги: біль і печіння язика, інших ділянок слизової рота, порушення смаку. Ці скарги є першими симптомами захворювання і виникають значно раніше інших проявів. Клінічно фунікулярний мієлоз проявляється парестезіями,

зниженням глибокої і вібраційної чутливості, порушенням координації рухів, у тому числі в щелепно-лицьовій області. Потім можлива його фібриляція (посмикування) і крайова атрофія м'язів. Можливе провисання м'якого піднебіння, в результаті чого виникає гугнявий голос. Пізніше з'являються фібриляції м'язів шиї і плечового пояса. У легких випадках хворі відзначають оніміння кінцівок, у важчих порушується хода, не зберігається рівновага.

Дуже характерний для В-12-дефіцитної анемії яскраво-червоний блискучий, гладкий (через різку атрофії сосочків), немов би полірований язик - глосит Гунтера-Меллера. Менш виражені запально-атрофічні зміни спостерігаються на інших ділянках слизової оболонки **ротової порожнини** і глотки. Слизова бліда, з жовтяничним відтінком. Іноді бувають точкові крововиливи. Ясенні сосочки запалені, кровоточать [6].

Діагностика:

1. Гіперхромна анемія (кольоровий показник більше 1,1):

- MCV до 160 мкм<sup>3</sup> (норма 80-100 мкм<sup>3</sup>);

- MCH 33 пг (норма 27-32 пг);

- В макроцитах зустрічаються тільця Жолі, кільця Кебота; лейкопенія (в межах (1,5-3) 10<sup>12</sup>/л);

- Помірна тромбоцитопенія;

- Рівень ретикулоцитів різко знижений (менше 0,5% аж до нуля).

2. БАК: - гіпербілірубінемія за рахунок непрямиго (некон'югованого, незв'язаного) білірубину (норма 8,55-20,52 ммоль/л).

3. Кістковий мозок: виявляються мегалобласти різного ступеня зрілості. Дослідження кісткового мозку є вирішальним в діагностиці, тому досліджувати мієлограми треба до введення вітаміну В-12 [6,9].

### **Синдром жовтяниці**

Інтенсивність жовтяниці залежить від ступеня гіпербілірубінемії. Зазвичай наявність цього синдрому не викликає скарг пацієнта, але якщо жовтяниця є проявом анемії В-12-фолієводефіцитної, гемолітичної або апластичної, то тоді можливо поява скарг. При огляді пацієнта звертають увагу на колір шкіри, склер та слизової оболонки порожнини рота, які набувають жовтяничний відтінок.

Симптоми В-12-фолієводефіцитної анемії описані у синдромі фунікулярного мієлозу. При гемолітичній анемії (спадковий мікросфероцитоз) з маніфестацією захворювання в ранньому дитячому віці відзначається порушення кісткоутворення, що проявляється «баштовим черепом», «готичним піднебінням», неправильним розташуванням зубів. При апластичній анемії (виснаженні функції кісткового мозку) на жовтушній (блідій) слизовій оболонці в різних ділянках **ротової порожнини** спостерігаються крововиливи, часто відзначається виражена десквамация сосочків язика, кровоточивість ясен, нерідкі ускладнення у вигляді виразково-некротичного стоматиту.

Діагностика:

1. ОАК: наявність в еритроцитах кілець Кебота і тілець Жолі властива для В-12 дефіцитної анемії, при якій також може бути гемолітичний компонент. Для гемолітичної анемії спадкового гемолізу характерний ретикульоз, присутність мікросфероцитарних еритроцитів (діаметр до 6 мкм). При наявності мікросфероцитів визначають осмотичну резистентність еритроцитів, яка при спадковому гемолізі знижена (проба Кумбса). При апластичній анемії оцінюють також показники гемоглобіну, еритроцитів, ШОЕ, кількість лейкоцитів, тромбоцитів.

2. БАК: досліджують білірубін і його фракції. Підвищення рівня непрямого білірубину призводить до гемолізу, а підвищення показників прямої фракції білірубину є характерним для ураження паренхіми печінки [4,6].

### **Плеторичний синдром**

Плетора (загальне повнокров'я) збільшення об'єму циркулюючої крові. При даному стані відбуваються також зміни в показниках червоної крові (збільшення кількості еритроцитів, гематокриту, зростання рівня гемоглобіну). Цей синдром зустрічається при первинних еритроцитозах (істинна поліцитемія, або хвороба Вакеза), а також при вторинних еритроцитозах (хронічної обструктивної хвороби легень, полікістоз нирок, гіпернефротичному раку, реноваскулярній гіпертонії).

Скарги на парестезію слизової оболонки рота, головний біль, шум у вухах, відчуття жару в тілі, припливи до голови, відчуття печіння в пальцях рук і ніг, свербіж шкіри, що посилюється після гігієнічної ванни, погану переносимість спеки. Можливі скарги на біль в кістках, суглобах. При огляді пацієнта шкіра гиперемована, вишнево - червоного кольору, судини склер ін'єковані, язик синюшно-червоний. Відзначається симптом Купермана: різкий ціаноз м'якого піднебіння і бліде забарвлення слизової оболонки твердого піднебіння.

Діагностика:

1. ЗАК:

- Ознаки панцитоза: еритроцити в межах  $(6,0-3,0) \cdot 10^{12}/л$ ; гемоглобін 170-220 г/л; лейкоцити  $(9-12) \cdot 10^9/л$ ; тромбоцити -  $(400-600) \cdot 10^9/л$ ; гематокрит 60-80%.

2. Кістковий мозок: мієлограма реєструє гіперплазію трьох ростків кровотворення [9].

### **Гіперпластичний синдром**

У гематологічній практиці цей синдром зустрічається при гемобластозах (гострий і хронічний лейкози). Слід зазначити, що загальна симптоматика і характер місцевих проявів залежать від форми і ступеня тяжкості захворювання. Так, клінічні прояви синдрому відрізняються великою різноманітністю: від гіперплазії лімфовузлів, ясен, мигдаликів, слизової до поєднання з виразково-некротичними ураженнями, особливо в ротовій порожнині [9].

Скарги: нездужання, втомлюваність, збільшення лімфовузлів, болі в слизовій порожнини рота, кровоточивість ясен, неможливість прийому їжі через болі, запах з рота, біль в інтактних зубах, костях, підвищення температури до 37,5-40°C з ознобами. Характерною ознакою є збільшення лімфовузлів. Вони спочатку невеликих розмірів, потім стають досить відчутними для хворого. Їх збільшення починається з якої-небудь однієї групи (частіше шийних) з однієї або з двох сторін. Далі залучаються сусідні групи надключичні, пахвові. При пальпації вони м'які, безболісні, не спаяні з шкірою. При хронічному лімфолейкозі навіть значно збільшені лімфовузли не приносять занепокоєння хворому. Вони дуже щільні, рухливі, не спаяні між собою і оточуючими тканинами. На шкірі хворих на гострий лейкоз іноді виникають червонувато-синюваті бляшки (лейкеміди). Шкірні покриви бліді. Для цієї форми гемобластоза характерні: раптовість початку захворювання, різке погіршення загального стану, швидке прогресування гіперплазії, наростання кровоточивості ясен, поєднання гіперплазії з виразково-некротичними змінами, а також лімфаденіт.

При стоматологічному обстеженні виявляється виражена гіперплазія ясен, при якій ясенні сосочки у вигляді величезних поліпів можуть перекривати коронки зубів, перешкоджаючи закриттю рота. Це стан пов'язаний з лейкомічної інфільтрацією тканин. На слизовій відзначають крововиливи (петехії, геморагії). Можливий некроз слизової **оболонки рота** і горла. Некротичні поверхні покриті нальотом, що важко видаляється, під яким виявляються ерозії і виразки, які тривало кровоточать.

Некроз може швидко поширюватися, захоплювати всі шари слизової. Іноді в процес залучаються кісткові структури. Запалення навколо вогнища некрозу не виражене. Виразково-некротичні ураження покриті брудно-сірим смердючим нальотом. Виникає різка болючість при розмові, прийомі їжі. Гіперсалівація може змінитися зменшенням слини.

Діагностика:

1. ЗАК:

- Анемія різного ступеня тяжкості;
- Тромбоцитопенія різного ступеня тяжкості;
- Лейкопенія (алеїкемічна форма);
- Лейкоцитоз (лейкемічна форма);
- При гострому лейкозі в 90% випадків виявляються бластні клітини;
- При хронічному мієлолейкозі відзначається лімфоцитоз, в мазку - клітини Боткіна-Гумпрехта.

2. Для верифікації діагнозу проводять стерильну пункцію [6,9].

### **Геморагічний синдром**

Геморагічний синдром патологічна кровоточивість, що характеризується внутрішніми і зовнішніми кровотечами, виникненням крововиливів. Синдром розвивається при гемобластозах в результаті порушень в тромбоцитарній ланці.

Він зустрічається у 50-64% хворих і визначає прогноз захворювання. Клінічні прояви геморагічного синдрому можуть бути різними: від дрібнокрапкових геморагій до обширних гематом і профузних кровотеч. Крайнім проявом синдрому є різного ступеня вираженості кровотечі (з ясен, шлунково-кишкового тракту, носові, маткові) [1,4].

Скарги: кровоточивість ясен з лунки видаленого зуба, поява геморагічних петехій на слизових і синців на тілі, слабкість, сонливість, головні болі, болючість деяких суглобів, неможливість активних рухів, у тому числі скронево-нижньощелепного суглоба. При огляді шкіри реєструються дрібнокрапкові, дрібноплямисті крововиливи і синці різних розмірів. Слизова **ротової порожнини** бліда, пастозна, легко ранима, ясенні сосочки кровоточать. Крововиливи частіше спостерігаються в місцях підвищеної травматизації слизової (по лінії змикання зубів, небі, мові).

Діагностика:

1. ЗАК: тромбоцитопенія різного ступеня вираженості (важкий - тромбоцитів менше  $50 \times 10^9/\text{л}$ ).
2. Час згортання крові збільшується. Нормальний показник часу згортання крові по Лі-Уайту при кімнатній температурі складає 5-11 хв.
3. Коагулограма з показниками факторів згортання:
  - Активізований частковий тромбопластичний час (АЧТЧ) більше 50 с, (норма 25-35 с).
  - Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ)  $> 2$ , (норма 0,7-1,1);
  - Тромбіновий час  $> 20$  (норма 14-16 с);
  - Фібриноген  $< 1$  г/л [9].

### **Інфекційно-токсичний синдром**

Інфекційно-токсичний синдром може бути обумовлений лейкемічним, інфекційним або онкологічним процесом в організмі. При захворюваннях крові цей синдром зустрічається при всіх гемобластозах: гострому лейкозі, хронічному лімфолейкозі і мієлолейкозі. У практиці лікаря зустрічаються різні ситуації, коли йому необхідно встановити генез інтоксикації. Найчастіше можливі варіанти, коли до стоматолога звертається пацієнт з клінічними проявами та без клінічних проявів інтоксикації (маскована інтоксикація). Слід зазначити, що в обох випадках можливі діагностичні помилки, пов'язані в першому випадку з тим, що лікар ознаки інтоксикації у пацієнта (підвищення температури тіла, загальне нездужання, біль у ротовій порожнині і глотці) розцінює, як «банальну» інфекцію, у другому випадку як прояви стоматологічних захворювань (стоматит, періодонтит) [17].

Лікарю важливо пам'ятати, що характер скарг, загального стану пацієнта і стоматологічна симптоматика залежать від ступеня тяжкості наявного захворювання та вираженості інтоксикації. Так, наприклад, пацієнт може не говорити про скарги, пов'язані з інтоксикацією, які можуть бути неспецифічними для інтоксикації (кровоточивість ясен, рецидив стоматиту, різні



ускладнення після стоматологічних втручань); іноді скарги можуть відповідати ознакам інфекційно-токсичного синдрому. При огляді **ротової порожнини** у пацієнта може не виявитися гематологічний синдром (анемічний, геморагічний, гіперпластичний). Зміни можуть відповідати «типовій» клініці гінгівіту або періодонтиту, що розцінюється стоматологом, як запалення тканин ясен, викликане періодонтопатогенами. Наявність ерозивно-виразкових уражень (стоматит, глосит) лікар пов'язує з герпетичною, кандидозною і іншою інфекцією [17].

У зв'язку з вищевикладеним стоматолога слід пам'ятати, що після нормалізації гігієни при тривалому запальному процесі в тканинах періодонта, наполегливому перебігу стоматиту або його частих рецидивах, а також за відсутності ефекту від проведеного лікування необхідно більш ретельно обстежити пацієнта для виключення у нього захворювань кро-ви. Це дозволить уникнути помилок в діагностиці та подальшій тактиці лікування таких хворих.

Діагностика:

1. ЗАК: для підтвердження гемобластоza інформативними є зміни в лейкоцитарній формулі (наявність бластних клітин, зсув лейкоцитарної формули до юних клітин), що дозволяє лікарю диференціювати генез інтоксикаційного синдрому.

2. Стернальна пункція дозволяє уточнити діагноз гемобластоza [1,17].

## **VII. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. Еритремію відрізняє від еритроцитозу:

- A. наявність тромбоцитопенії
- B. підвищення вмісту лужної фосфатази в нейтрофілах
- C. збільшення абсолютного числа базофілів
- D. наявність лейкоцитозу
- E. наявність панцитопенії**

2. Хронічний мієлолейкоз:

- A. виникає у хворих на гострий мієлобластний лейкоз
- B. відноситься до мієлопроліферативних захворювань**
- C. характеризується панцитопенією
- D. характеризується лейкопенією
- E. характеризується збільшенням абсолютного числа базофілів

3. Філадельфійська хромосома у хворих з лейкозом:

- A. обов'язковий ознака захворювання
- B. визначається тільки в клітинах гранулоцитарного ряду
- C. визначається в клітинах-попередниках мегакаріоцитарного паростка**

- D. ознака гострого мієлолейкозу
- E. ознака благопріяного прогнозу

4. Лікування сублейкемічного мієлозу:

- A. починається відразу після встановлення діагнозу
- B. застосовуються цитостатики в комплексі з преднізолоном**
- C. обов'язкове проведення променевої терапії
- D. спленектомія не показана
- E. застосовуються тільки цитостатики

5. Хронічний лімфолейкоз:

- A. найпоширеніший вид гемобластоза
- B. характеризується доброякісним перебігом**
- C. виникає в старшому і похилому віці, у багатьох випадках не вимагає цитостатичної терапії
- D. характеризується лейкопенією
- E. характеризується панцитопенією

6. Для якої форми хронічного лімфолейкозу характерно значне збільшення лімфатичних вузлів при невисокому лейкоцитозі?

- A. спленомегалическої
- B. класичної
- C. доброякісної
- D. кісковиомозкової
- E. пухлинної**

7. Які ускладнення характерні для хронічного лімфолейкозу?

- A. тромботичні
- B. інфекційні**
- C. кровотечі
- D. крововиливи в суглоби
- E. іктеричність слизових оболонок

8. Якщо у хворого добова протеїнурія понад 3,5 г/л, визначається білок Бенс-Джонса, гіперпротеїнемія, то слід думати про:

- A. нефротичний синдром
- B. мієломну хворобу**
- C. макроглобулінемію Вальденстрема
- D. гострий лейкоз
- E. злоякісне новоутворення

9. Синдром підвищеної в'язкості крові при мієломній хвороби характеризується:

- A. **кровоточивістю слизових оболонок**
- B. протеїнурією
- C. дисліпідемією
- D. іктерічністю слизових оболонок
- E. панцітопенією

10. При лімфогранулематозі:

- A. уражаються тільки лімфатичні вузли
- B. рано виникає лімфоцитопенія
- C. **у біоптатах визначають клітини Березовського-Штернберга**
- D. виникає кровоточивістю слизових оболонок
- E. виникає панцітопенія

**ТЕМА 9. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ. ЗБІР СКАРГ, АНАМНЕЗУ, ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ. ДОПОМІЖНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ. ОСНОВНІ СИНДРОМИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ.**

Навчальний час – 2 години.

**I. Актуальність теми:** значення функціонального статусу ендокринної системи важко переоцінити. Спектр захворювань ендокринної системи (викликаних функціональними порушеннями ендокринної системи) дуже широкий.

Захворювання ендокринної системи, як правило, викликані порушенням обміну речовин. Причини порушення обмінних процесів можуть бути різноманітні, але основною причиною все ж є дефіцит життєво важливих вітамінів і мінералів.

Скарги хворих, що страждають ендокринними захворюваннями, можуть бути досить різноманітними. До їх числа відносяться, наприклад, схуднення або, навпаки, набір ваги, скарги на прискорене серцебиття і перебої в роботі серця, лихоманку, відчуття жару, підвищену пітливість, підвищену збудливість, проноси (при дифузному токсичному зобі), головні болі, пов'язані з підвищенням артеріального тиску (при гіперкортицизмі, феохромоцитомі), виражену м'язову слабкість і адинамії (при хронічній наднирковій недостатності), зниження уваги, сонливість, погіршення пам'яті (при гіпотиреозі), підвищену спрагу (при цукровому діабеті), стійке збільшення сечовипускання (при нецукровому діабеті) і багато інших.

Такі захворювання як діабет, ожиріння, еректильна дисфункція безпосередньо пов'язані з порушеннями функції залоз внутрішньої секреції. Причиною виникнення захворювань серцево-судинної системи, суглобів, шлунково-кишкового тракту теж можуть мати першопричиною порушення обміну речовин, який залежить від правильної роботи ендокринної системи. Саме тому своєчасна діагностика і правильне лікування захворювань ендокринної системи - перший крок до здоров'я і довголіття.

**II. Загальна мета:** демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та вміння застосовувати їх при огляді хворого на ендокринні захворювання, вміння проводити розпит та загальний огляд хворого із захворюваннями ендокринної системи, знати методи дослідження і семіотику при захворюваннях ендокринної системи, фізичні методи дослідження, вміння проводити огляд та опитування пацієнта, ознайомитись з лабораторними та інструментальні методами дослідження.

### **III. Кінцеві цілі**

#### **Студенти повинні:**

- Продемонструвати здатність діагностувати та представляти план лікування найбільш частих станів, що зустрічаються у ендокринних стаціонарних відділеннях.
- Продемонструвати здатність застосовувати діагностичні методи, що допомагають у прийнятті рішення (плану лікування) по веденню різних захворювань, що зустрічаються у ендокринних стаціонарних відділеннях.
- Застосовувати принципи доказової медицини у прийнятті діагностичних та терапевтичних рішень при внутрішніх захворюваннях, що зустрічаються у ендокринних стаціонарних відділеннях.
- Знати основні класи препаратів, що застосовуються у клініці ендокринолога, показати здатність застосувати відповідні клініко-фармакологічні принципи для ведення пацієнтів з найбільш частими станами внутрішньої медицини, що зустрічаються у стаціонарах.
- Продемонструвати здатність проводити фокусований медичний огляд та націлене фізикальне обстеження відповідно ведучим скаргам пацієнта та історії захворювання.
- Показати здатність складати історії хвороби та проводити фізикальний огляд в умовах стаціонару.
- Показати здатність діагностувати та складати план лікування для найрозповсюджених захворювань в умовах стаціонару.
- Продемонструвати здатність чітко та лаконічно усно та письмово докладати пацієнта іншим членам команди лікування з особливою увагою до включення значимої і синтезованої клінічної інформації.
- Застосовувати на практиці стандарти діагностики та лікування хворих з порушеннями ендокринної системи
- Вміти оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубощелепної системи на виникнення і перебіг захворювань ендокринної системи.
- Визначитись у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань ендокринної системи.

#### **IV. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:**

1. Які зміни шкіри виявляються у хворих з гіпотиреозом?
  - A. Шкіра суха, холодна на дотик, лущиться, щільна, не збирається в складку, не залишається ямки після натискання
  - B. Секреція потових і сальних залоз різко зменшена
  - C. Гіперкератоз, особливо в області долонь і підшов
  - D. Набряк підшкірної жирової клітковини
  - E. **Всі перераховані вище**

2. Які з перерахованих симптомів характерні для дифузного токсичного зобу:

- A. Схуднення
- B. Постійне серцебиття
- C. Загальний гіпергідроз
- D. Тремтіння кінцівок, м'язова слабкість
- E. Все перераховане**

3. Які основні скарги висловлюють хворі з тиреотоксикозом?

- A. Підвищена психічна збудливість, безпричинне занепокоєння
- B. Порушення сну, погіршення пам'яті
- C. Серцебиття, схуднення
- D. Тремор пальців рук або всього тіла, пітливість
- E. Все перераховане**

4. Які клінічні прояви цукрового діабету?

- A. Підвищена спрага (полідипсія), виражена поліурія, посилений апетит (поліфагія)
- B. Генералізована ангіопатія з ураженням судин мозку, нирок, печінки, серця, кінцівок, погане загоєння ран і кісткових переломів, поліневрити, фурункульоз, пародонтоз, низька опірність до інфекцій, особлива схильність до розвитку туберкульозу
- C. Схуднення, наростаюча слабкість, сухість у роті
- D. Сверблячка шкіри переважно в області статевих органів, промежини
- E. Всі перераховані**

5. Для гіпотиреозу характерно все перераховане, крім:

- A. Сухості шкірних покривів
- B. Схильності до запорів
- C. Сонливості
- D. Брадикардії
- E. Втрати маси тіла**

6. Що можна виявити при огляді хворого з тиреотоксикозом?

- A. Неспокійну поведінку, безліч зайвих рухів
- B. Потоншення підшкірної жирової клітковини, екзофтальм
- C. Незавершеність думок, швидке відволікання
- D. Тремтіння повік, губ, язика, голови, іноді всього тіла
- E. Все перераховане**

7. Яка клінічна картина спостерігається при діабетичній комі?

- A. Поступовий початок, глибоке, шумне дихання (дихання Куссмауля), запах ацетону з рота
- B. Сухість шкіри, гіпотонія очних яблук
- C. Прискорення пульсу, зниження артеріального тиску
- D. Виявлення в сечі глюкози і ацетону
- E. Все перераховане**

8. Хвора скаржиться на нападopodobний головний біль з блювотою, озноб, нудоту, серцебиття. Хворіє біля 15 років. Хвора схудла на 17 кг. При огляді заторможена. Тони серця ритмічні, акцент II тону над аортою. Систолічний шум на верхівці та аорті. Пульс – 96/хв., АТ – 300/170 мм рт. ст. Кількість лейкоцитів збільшена до  $18 \times 10^9$ /л. В сечі: вміст 1% глюкози. Глюкоза крові натщесерце – 6,8 ммоль/л, в період кризу – 21 ммоль/л. Реакція на ваніліл-мигдальну кислоту (+++). Адреналін в сечі – 320 нмоль/добу. Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Вегетосудинний криз.
- B. Церебро-васкулярна артеріальна гіпертензія.
- C. Гіпертонічна хвороба.
- D. Синдром Конна.
- E. Феохромоцитома.**

9. Хворого 45 років турбують різка слабкість, поліурія, підвищення АТ – до 210/120 мм рт. ст. У крові калій – 3,12 ммоль/л, натрій – 148 ммоль/л, альдостерон – 715 нмоль/л. Найбільш імовірний діагноз:

- A. Гіпертонічна хвороба III ст., СН-ІІБ
- B. Синдром Іценка-Кушинга.
- C. Хронічний пієлонефрит, ХНН.
- D. Діабетичний гломерулосклероз, ХНН.
- E. Синдром Кона.**

10. Хвора М., 32 років, скаржиться на слабкість у м'язах, періодичні судоми, приступи різкої загальної слабкості, поліурію, ніктурію, підвищення АТ. Хворіє 8 місяців. Тони серця приглушені, акцент II тону над аортою, АТ - 170/100 мм рт. ст., набряків немає. У крові калій – 3 ммоль/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л. В загальному аналізі сечі: лужна реакція, білок – 0,066 г/л, Л – 3-5 в п/з. Визначається гіпоізостенурія. Який із наступних діагнозів можливий у хворої?

- A. Первинний гіперальдостеронізм**
- B. Гіпертонічна хвороба
- C. Хронічний пієлонефрит
- D. Хвороба Іценка-Кушинга
- E. Феохромоцитома

## **V. Основні питання за темою:**

1. Назвіть фізикальні методи дослідження хворого.
2. Особливості пальпації при захворюваннях ендокринної системи.
3. Функціональні методи дослідження нирок.
4. Основні клінічні синдроми.
5. Назвіть методи досліджень при захворюваннях ендокринної системи.

## **VI. Практична робота – види та завдання**

1. Опитування
2. Огляд
3. Пальпація
4. Опанувати основні клінічні синдроми
5. Засвоїти основні методи дослідження

## **VII. Зміст теми**

### **Методи дослідження**

**Опитування. Скарги.** Різнобічний вплив ендокринної системи на різні функції організму різноманітний. Хворі з ендокринними порушеннями можуть пред'являти скарги на підвищення психічної збудливості, переривчастий неглибокий сон, зниження пам'яті, дратівливість, пітливість, серцебиття, мерзлякуватість, шум у вухах, відчуття припливів крові до голови, шкірний свербіж, підвищену спрагу, значну втрату в масі тіла. При розпиті хворого виявляється нервово-психічний вигляд, характерний для деяких ендокринних захворювань: метушливість, швидкість рухів, швидка мова, апатія, млявість (при порушеннях функції щитоподібної залози), відсталість розумового розвитку та її ступінь (при інфантилізмі і кретинізмі).

**Анамнез.** Важливо встановити безпосередні причини, що передують захворюванню. Відомо, наприклад, яку роль грають сильні хвилювання, страх, психічні травми у виникненні тиреотоксичного зоба. Нерідко ендокринні захворювання виникають в період статевого дозрівання, після пологів, а також під час клімаксу.

Відоме значення у виникненні ендокринних захворювань має спадковий фактор, наприклад при цукровому діабеті. Наявність деяких захворювань може вплинути на діяльність ендокринних залоз. Так, туберкульоз надниркових залоз є однією з причин недостатності їх функції (аддісонова хвороба) [9].

### **Фізикальні методи дослідження**

**Огляд** хворого є дуже цінним методом у діагностиці ендокринних порушень. Нерідко діагноз ясний вже при першому погляді на хворого - за його загальним виглядом або за окремими характерними ознаками. Це відноситься до таких захворювань і станів, як дифузний тиреотоксичний зоб, мікседема,



акромегалія, гігантизм, нанізм (карликовий зріст), гіпофізарна кахексія, синдром Іценко-Кушинга, аддісонова хвороба, порушення жирового обміну та ін.

Захворюванням ендокринної системи, особливо при ураженні щитоподібної залози характерні великі, широко розкриті, вирячені, рідко миготливі блискучі очі, які надають всьому обличчю вираз немов би застиглому переляку або жаху. При зниженні функції щитоподібної залози (мікседема) широке, кругле, без зморшок обличчя з застиглими очима справляє враження тупості і байдужості. Акромегалічна особа при гіперфункції гіпофіза характеризується різким розвитком надбрівних дуг, непропорційно великими розмірами носа, губ, язика і підборіддя; надмірне розростання нижньої щелепи тягне за собою розходження зубів (діастема). Гіпофункція гіпофіза супроводжується ожирінням, надає особі чоловіків жіночність.

*Шия.* Огляд передньої поверхні шиї дає уявлення про розміри щитоподібної залози при її збільшенні.

*Зріст.* Гігантський зріст (понад 195 см) частіше є наслідком підвищеної функції передньої частки гіпофіза (акромегалічний гігантизм) або зниження функції статевих залоз (євнухоподібний гігантизм). Карликовий зріст (менше 135 см) може бути гіпофізарного походження (зниження функції передньої частки) із збереженням дитячих пропорцій тіла, недорозвиненням статевих органів, відсутністю вторинних статевих ознак. Подібні симптоми можуть спостерігатися при різкому зниженні функції щитоподібної залози з приєднанням ознак мікседеми і розумового недорозвинення аж до ідіотизму.

*Шкіра.* Блідість обличчя з жовтим відтінком властива мікседемі, гіперемія обличчя - синдрому Іценко-Кушинга (гіперфункція передньої частки гіпофіза); бронзове забарвлення слизових оболонок і шкірних покривів, особливо шкірних складок (долоні та ін.), виявляється при огляді у хворих на аддісонову хворобу (недостатність функції наднирникових залоз). Суха, що лущиться шкіра спостерігається при зниженні функції щитовидної та прищитоподібної залоз; поряд з сухістю шкіра при гіпотиреозі холодна на дотик. При гіпертиреозі шкіра на дотик гладка, волога. Потовщення шкіри, пов'язане з гіпертрофією її сосочкового шару, можна виявити при акромегалії. Набряк шкіри, що спостерігається при гіпотиреозі, пов'язаний з просочуванням її муцинозною речовиною. При синдромі Іценко-Кушинга виявляється атрофія шкіри стегон і живота у вигляді смуг червоно-фіолетового кольору. Розчухи шкірних покривів і фурункульоз, відкладення холестерину на шкірі повік нерідко зустрічаються при цукровому діабеті. Ламкість нігтів спостерігається при гіпотиреозі і тетанії.

*Волосяний покрив.* Зміна його є важливою діагностичною ознакою при ендокринних захворюваннях. Жіночий тип овоłosіння у чоловіків типовий для євнухоїдизма, посилений ріст волосся (причому у жінок за чоловічим типом) - для акромегалії, синдрому Іценко-Кушинга випадання вій, брів, вусів, волосся на голові - для мікседеми.

*Підшкірний жировий шар.* Рівномірний розподіл жиру по всьому тілу характерний для тиреогенного ожиріння, переважне відкладення жиру в області тазового пояса (нижня частина живота, сідниці, стегна) для гіпофізарного і статевого ожиріння. Надлишкове відкладення жиру на обличчі і тулубі є одним з ознак синдрому Іценко-Кушинга. Схуднення спостерігається при деяких формах цукрового діабету, тиреотоксичному зобі. Кахексія є одним з симптомів хвороби Сімондса, обумовленої ураженням гіпофіза (гіпофізарна кахексія).

*Кісткова система.* При євнухоїдизмі виявляється затримка кісткоутворення епіфізарних кінців довгих трубчастих кісток. При акромегалії спостерігається різке потовщення кісток непропорційно розвинених частин скелета.

*М'язова система.* При недостатньому надходженні в кров гормону прищитоподібних залоз (наслідком чого є зниження вмісту кальцію в крові) у хворих спостерігаються тонічні судоми, що захоплюють переважно групу згинальних м'язів. Кисть руки набуває характерну форму, звану «рукою акушера». При судомах особи створюється враження вимушеної посмішки. Надмірний розвиток мускулатури спостерігається при акромегалії [4].

З ендокринних залоз для безпосереднього огляду доступні лише щитоподібна залоза та яєчки.

**Пальпація** застосовується в першу чергу для дослідження щитоподібної залози. Після орієнтовної пальпації, яка дає уявлення про щільність органу, характер його поверхні, наявність вузлів, переходять до спеціального пальпаторного дослідження. Досліджувач розташовує чотири зігнуті пальці обох рук глибоко за задні краї грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, а великий палець - за передні краї цієї м'язи. Під час пальпації щитоподібної залози хворому пропонують робити ковтальні рухи, при яких щитоподібна залоза рухається разом з гортанню і переміщується між пальцями досліджувача. Полегшити пальпацію однією бічної частки можна шляхом натискання на щитовидний хрящ з протилежного боку. Перешийок щитоподібної залози досліджують за допомогою ковзаючих рухів пальців по його поверхні в напрямку зверху вниз до рукоятки грудини. Якщо вузли, які визначаються на поверхні щитоподібної залози, лежать за верхнім відділом рукоятки грудини, необхідно ввести пальці руки дослідника за рукоятку грудини і при зміщенні щитоподібної залози під час ковтання спробувати визначити верхній полюс вузла, його форму і консистенцію [3].

**При перкусії** виявляється загрудинно розташована струма (зоб).

**Аускультация.** У хворих тиреотоксикозом можна вислуховувати над збільшеною щитоподібною залозою тони і шуми, що пояснюється прискореним плином крові і посиленням кровопостачанням щитоподібної залози [4,8,12].

### Лабораторні дослідження

Визначення йоду, зв'язаного з білками сироватки (СБЙ), широко застосовується для вивчення функціонального стану щитоподібної залози, оскільки йод, пов'язаний з білками крові, на 90-95% складається з йоду, що міститься в тироксині. Рівень йоду, зв'язаного з білками крові у дорослих здорових людей коливається в межах 315-630 нмоль (4-8 мг%), рівень нижче 275 нмоль/л (3,5 мг%) вказує на наявність гіпотиреозу, вище 670 нмоль/л (8,5 мг%) - гіпертиреозу. Підвищення рівня СБЙ, спостерігається тривалий час протягом року і не залежить від збільшення в крові тиреоїдних гормонів, що може бути обумовлено введенням йодовмісних контрастних речовин при рентгенологічних дослідженнях, а також після призначення лікарських засобів, що містять йод (сайодин, ентросептол, мексаза та ін). У хворих з порушенням функції прищитоподібних залоз визначають вміст кальцію і фосфору в сироватці крові; при розвитку тетанії він знижений.

При захворюванні наднирникових залоз (аддісонова хвороба) спостерігається зниження виділення альдостерону і оксикортикостероїдів, підвищення в крові вмісту солей калію і зниження хлоридів. При підозрі на цукровий діабет, а також при його наявності досліджують кров і сечу на цукор.

#### ***Визначення основного обміну.***

Основним обміном називають кількість енергії, що виробляється організмом в умовах повного спокою, коли енергія витрачається лише на підтримку життєво необхідних процесів - дихання, кровообігу, температури тіла, роботи нирок та інше. Вироблена організмом енергія є результатом окислення отримуваних з їжею білків, жирів, вуглеводів, яке відбувається при відповідному споживанні кисню. Отже, визначивши кількість споживаного організмом кисню і помноживши його на тепловий еквівалент останнього, можна дізнатися, скільки енергії (в калоріях) було при цьому звільнено. Тепловий еквівалент кисню різний при згорянні білків, жирів, вуглеводів. Знайдено, що він знаходиться у відповідності з дихальним коефіцієнтом:

$$RQ = \frac{\text{обсяг виділеного } CO_2}{\text{обсяг спожитого } O_2}$$

Тому, крім споживання  $O_2$ , визначають виділення  $CO_2$  і обчислюють RQ.

Визначення основного обміну проводять вранці натщесерце в положенні хворого лежачи, при повному спокої, в тиші, в помірному теплі. Після того як хворий адаптується до умов дослідження, його газообмін досліджують протягом 5-10 хв.

Для оцінки результатів визначення основного обміну знайдену величину порівнюють з кількістю енергії, яку повинна витратити за добу в умовах основного обміну здорова людина з такими ж фізичними даними. Основний обмін залежить від маси тіла, зростання, віку та статі людини. Відповідні відомості знаходять по стандартних таблицях. У здорової людини знайдені

величини, як правило, близькі до розрахункових або відрізняються від них не більш, ніж на  $\pm 15\%$ .

При вираженому тиреотоксикозі основний обмін, як правило, буває підвищений на 30-100%, при мекседемі знижений на 20-30% і більше. Однак на величину основного обміну впливає, крім функції щитоподібної залози, ряд інших патологічних станів. Він підвищується при цукровому діабеті, підвищенні температури будь-якої етіології, лейкозах, поліглобулії та ін., знижується при анемії, особливо перніціозній, при аддисонозній хворобі. У хворого з серцевою недостатністю підвищене споживання кисню говорить не про збільшення основного обміну, а про кисневе голодування [9].

### ***Радіоізотопні методи дослідження***

**Поглинання  $^{131}\text{I}$  щитоподібною залозою.** Використовується метод визначення кількості радіоактивного йоду, що накопичується в щитоподібній залозі за 2-24 ч.

Поглинання  $^{131}\text{I}$  в щитоподібній залозі складає в нормі за 2 год 7-12%, за 24 год - 20-29%, у хворих на тиреотоксикоз - відповідно 9,5-72 і 11-89%, у хворих на мекседему - 1-2 і 1-2%. Більш достовірним тестом для виявлення тиреотоксикозу вважається показник швидкості надходження  $^{131}\text{I}$  і виділення його щитовидною залозою. Для цих цілей використовують дані вмісту  $^{131}\text{I}$  в щитовидній залозі через 2, 4, 6, 8 і 24 год після його введення. Динаміка накоплення  $^{131}\text{I}$  в щитоподібній залозі зображується графічно, причому характер графіків відображує функціональний стан щитовидної залози.

**Визначення виділення  $^{131}\text{I}$  з сечею.** Це не менш цінний метод діагностики функціонального стану щитоподібної залози. У здорових людей у першу добу після введення  $^{131}\text{I}$  з сечею виділяється 31-63% введеної кількості, у хворих тиреотоксикозом – 3-22,5%, при гіпотиреозі - 36-71%.

**Сканування.** Дозволяє більш точно визначити форму, розміри, локалізацію та функціональний стан щитоподібної залози, а також виявити гіперфункціонуючі «теплі» і «холодні» вузли в тканині щитоподібної залози, визначити метастази пухлини [1,12].

### ***Рентгенологічне дослідження***

У хворих, що страждають на акромегалію, цим методом може бути виявлено не тільки потовщення кісток, але і збільшення турецького сідла, що дозволяє опосередковано судити про ураження гіпофіза (найчастіше пухлиною). За допомогою ангиограм і ретропневмоперитонеума можна виявити пухлину наднирникових залоз, при рентгенографії - загрудинно розташований зоб, відкладення у щитоподібній залозі кальцію, зміщення і здавлення нею трахеї і стравоходу.

## **Допоміжні методи обстеження в ендокринології**

### **Гормональне дослідження.**

Тільки в тому випадку, якщо на підставі анамнезу чи при аналізі клінічної картини запідозрено ендокринне захворювання, пацієнту показане проведення відповідного гормонального дослідження, яке підтвердить або відкине цю підозру. Як зазначалося, у більшості випадків гормональне дослідження має не ключове, а верифікуюче значення для постановки діагнозу. Для постановки діагнозу ряду ендокринних захворювань гормональне дослідження взагалі не використовується (нецукровий і цукровий діабет); у ряді ж випадків гормональне дослідження має діагностичне значення лише в комплексі з біохімічними показниками (рівень кальцію крові при гіперпаратиреозі). При гормональному дослідженні може бути виявлене зниження продукції того чи іншого гормону (гіпофункція залози), підвищення рівня гормону (гіперфункція) і його нормальний рівень.

Найбільш часто використовуваними в клінічній практиці методами визначення гормонів є різні модифікації радіоимунного методу, а також нерадіоактивні методики набули найбільшого поширення в останнє десятиліття, зокрема імунохемілюмінисцентний метод. Крім того, своє значення повністю не втратили хімічні методи визначення ряду речовин (зазвичай це метаболіти гормонів та їх попередників).

Рівні більшості гормонів мають характерну добову динаміку (циркадний ритм секреції), при цьому дуже часто ця динаміка набуває клінічне значення. Найбільш важлива і ілюстративна в цьому плані динаміка продукції кортизолу.

Іншими прикладами в цьому плані є пролактин і гормон росту, ритм секреції яких також визначається циклом «сон-неспанья». В основі патогенезу ряду ендокринних захворювань лежить порушення добового ритму продукції гормону. Так, при хворобі Кушинга базальний рівень кортизолу в ранковій годині може не відрізнятися від норми, однак у подальшому впродовж дня не відбувається його фізіологічного зниження, внаслідок чого сумарна добова продукція кортизолу істотно зростає, обумовлюючи розвиток важкої патології.

Крім циркадного ритму, на рівень гормонів в крові може впливати більшість біологічних параметрів. Для багатьох гормонів референтні показники значною мірою залежать від віку. Так, продукція гормону росту максимальна в дитинстві і поступово знижується в міру збільшення віку. Рівень більшості статевих гормонів, крім власне статі, значною мірою визначається віком: в міру його збільшення відбувається зниження рівня тестостерону у чоловіків, а у постменопаузі значно знижується продукція естрадіолу у жінок. Циклічний характер функціонування статевої системи у жінок визначає істотні відмінності в рівні статевих гормонів у різні фази менструального циклу. У зв'язку з цим визначення статевих гормонів у жінки репродуктивного віку здійснюється на визначений день менструального циклу. Істотна зміна рівня багатьох гормонів відбувається під час вагітності, при цьому на різних її термінах інтерпретація результатів гормонального дослідження може суттєво відрізнятися. Так, рівень тиреотропного гормону (ТТГ) в першій половині вагітності знижено приблизно

у 30 % всіх жінок, в той час як рівень хоріонічного гонадотропіну (ХГ) досягає дуже високих показників.

На рівень гормонів можуть впливати не тільки супутні соматичні захворювання і прийняті щодо них лікарські препарати, але і такі фактори, як стрес (кортизол, адреналін), особливості екології (рівень тироксину в регіонах з різним споживанням йоду), склад прийнятої напередодні їжі (С-пептид) і багато інших. Крім урахування зазначених факторів, в інтерпретації гормональних досліджень в істотній мірі дозволяє уникнути помилок їх проведення за визначеними і досить суворим клінічними показаннями.

Основоположним принципом оцінки діяльності гіпофіз-залежних (щитоподібна залоза, кора наднирникових залоз, гонади) і ряду інших ендокринних залоз є визначення так званих діагностичних пар гормонів. У більшості випадків продукція гормону регулюється механізмом негативного зворотнього зв'язку. Зворотній зв'язок може мати місце між гормонами, що належать до однієї системи (кортизолу і АКТГ), або між гормоном і його біологічним ефектором (паратгормон і кальцій). Крім того, між гормонами, що становлять пару, не обов'язково повинна існувати пряма взаємодія. Іноді вона опосередковано іншими гуморальними факторами, електролітами та фізіологічними параметрами (обсяг ниркового кровотоку, рівень калію і ангіотензину для пари ренін-альдостерон). Ізольована оцінка показників, що складають пару, може стати причиною помилкового висновку.

Поряд з оцінкою рівня гормонів в крові певне діагностичне значення в ряді випадків може мати визначення їх екскреції з сечею. Діагностична цінність цих досліджень, наприклад визначення екскреції вільного кортизолу, істотно менше такої для сучасних функціональних тестів. Аналогічним чином в даний час практично повністю перестали використовувати визначення екскреції метаболітів гормонів, єдиним винятком є визначення рівня метаболітів катехоламінів для діагностики феохромоцитом [1,9].

### **Інструментальні методи.**

Інструментальні методи дослідження завершують діагностичний пошук при захворюваннях ендокринних залоз. Найбільш часто використовують ультразвукове дослідження (УЗД), рентгенографію, комп'ютерну томографію (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ). Крім того, в ендокринології застосовують спеціальні методи: ангіографію з селективним забором крові, відтікає від ендокринної залози, для визначення в ній рівня гормонів, радіоізотопне дослідження (сцинтиграфія щитоподібної залози), денситометрія кісток. У зв'язку з широким впровадженням у клінічну практику протягом останніх десятиліть візуалізуючих методів (КТ, МРТ) діагностичні та терапевтичні проблеми нерідко виникають при випадковому виявленні морфологічних змін ендокринних залоз при відсутності будь-яких клінічних симптомів. Найбільші проблеми в цьому плані виникають при випадково

виявлених об'ємних утвореннях наднирників, гіпофіза і щитоподібної залози [1,6].

### **Молекулярно-генетичні методи.**

Поряд з тим, що за допомогою молекулярно-генетичних методів відбувається інтенсивне вивчення етіології і патогенезу ендокринопатій, вони починають впроваджуватися в клінічну практику для діагностики ряду захворювань. Переважна більшість ендокринопатій відноситься до захворювань із спадковою схильністю. Розвиток цих захворювань визначається взаємодією певних спадкових і середовищних факторів. Діагностика цих захворювань базується винятково на даних клінічних, гормональних та інструментальних методів.

Для діагностики захворювань, які пов'язані з хромосомними та геномними мутаціями (синдроми Дауна, Шерешевського-Тернера, Клайнфелтера) досить інформативний такий простий метод, як каріотипування. В якості скринінгового тесту, крім того, може використовуватися дослідження статевого хроматину.

Значна кількість захворювань пов'язана з генними мутаціями, які поділяються на аутосомно-домінантні (синдроми множинних ендокринних неоплазій), аутосомно-рецесивні (дефіцит P450c21), зчеплені зі статевими хромосомами (адренолейкодистрофія, синдром Каллманна), і для їх діагностики, як правило, в якості додаткових методів може використовуватися прямий генетичний аналіз, тобто пошук типової мутації [6].

### **Основні синдроми в ендокринології**

***Тиреотоксичний синдром (Хвороба Флаяни, хвороба Грейвса, Базедова хвороба, хвороба Перрі).*** Захворювання обумовлено ураженням щитовидної залози (її гіперфункцією) з характерною для цього захворювання тріадою симптомів: зоб, витрішкуватість і тахікардія.

З інших клінічних ознак базедової хвороби описані: підвищена збудливість, плаксивість, швидка стомлюваність, м'язова слабкість, тремтіння пальців рук, схуднення, пітливість, нерідко підвищення температури (субфебрилітет) та ін. Характерні ознаки з боку очей (провідний з яких - екзофтальм).

Пальпаторно визначається збільшення щитоподібної залози. У занедбаних стадіях виникають дистрофічні зміни у внутрішніх органах. Характерне підвищення основного обміну, концентрації органічного і загального йоду в крові, вмісту цукру. Інтенсивність обміну речовин зростає одночасно зі ступенем тиреотоксикозу. Рівень холестерина в крові знижений. Спостерігають лейкопенію, лімфоцитоз, еозинофілію.

***Мікседематозний синдром*** обумовлюється недостатністю або випаданням функції щитоподібної залози і частіше починається у віці 30-50 років, розвивається повільно. Він характеризується одутлуватістю обличчя, вузькими очними щілинами, відсутністю потовиділення, частим диханням,

брадикардією, зниженням обміну речовин, уповільненням травлення, підвищеною чутливістю до холоду, порушенням менструального циклу.

**Тетанічний синдром** спостерігається при гіпофункції при щитоподібних залоз. Тетанічний синдром обумовлюється недостатністю іонізованого кальцію в крові.

Тетанічний синдром характеризується тетанічними судомами без втрати свідомості зі зведенням м'язів кисті пальців. Характерним приведення великого пальця до долоні і згинання інших пальців в п'ястно-фаланговому зчленуванні: пальці розігнуті в кінцевих фалангах. Іноді спостерігаються судоми у вигляді "руки акушера".

Тетанічні судоми можуть захоплювати м'язи потилиці, живота, стоп.

**Акромегалічний синдром** - непропорційне розростання кистей рук і стоп, збільшення надбрівних идуг, виличні кісток, нижньої щелепи, носа, потиличного горба, вушних раковин, ребер, ключиць, грудини.

Акромегалічний синдром виникає при еозинофільній аденомі і гіперфункції еозинофільних клітин в передній долі гіпофізу.

**Аддісонова хвороба** – синоніми: бронзова хвороба, хронічний гіпокортикоїдизм, хронічна кортикальна наднирникова недостатність.

Аддісонова хвороба обумовлена хронічною недостатністю кори надниркових залоз. Аддісонова хвороба може розвинути внаслідок туберкульозного ураження надниркових залоз, атрофія кори надниркових залоз після операції на них або при випаданні аденокортикотропної функції гіпофіза.

Симптоми Аддісонової хвороби: слабкість, судинна гіпотонія, швидка втомлюваність, втрата апетиту, нудота, проноси, блювання, схуднення аж до виснаження, гіперпігментація шкіри на відкритих місцях (обличчя, руки), а також в місцях, що піддаються тертю або тиску (соски, калитка, промежина). Темні плями на язиці, яснах і слизових оболонках. Може бути біль у животі, дегідратація, гіпонатріємія.

У крові відзначається знижений вміст цукру і натрію, підвищений - калію, сечовини, фосфору і холестерину. Добова кількість 17-кетостероїдів в сечі різко знижена.

Під впливом провокуючих факторів - операції, інфекції - може виникнути гостра адренокортикальна недостатність з летальним наслідком.

**Синдром Іценко-Кушинга.** Синоніми: синдром Ашара-Тъера, синдром Крук-Аперт-Галлеза, гіперкортицизм, гіперкортикоїдизм, гіперадренокортицизм, гіперпітуїтаризм.

Синдром Іценко-Кушинга характеризується округлістю і почервонінням обличчя, ожиріння тулуба, появою на тулубі червоних плям, сизо-багряних рубцевих смуг (на грудях, животі, сідницях, стегнах), великою кількістю вугрів на лиці, спині, грудях, остеопорозом, зміною конфігурації хребців, іноді мимовільними переломами кісток, сильним головним болем; значним



підвищенням артеріального тиску, гіперглобулією, множинними крововиливами в шкіру (частіше нижніх кінцівок). У жінок спостерігають надмірне оволосіння, мізерні менструації або аменорею; у чоловіків - атрофія яєчок, імпотенція, збільшення грудних залоз.

Артеріальні судини уражаються атероматозним процесом, спостерігаються крововиливи в мозок, інфаркти міокарда, легеневі кровохаркання, інсулиностійка гіперглікемія, гіперхолестеринемія, фурункульоз, схильність до флегмон, гнійних і грибкових захворювань шкіри.

Хворіють на синдром Іценко-Кушинга переважно жінки у віці 17-25 років. Всі види обміну речовин порушені.

Перебіг синдрому Іценко-Кушинга хронічний, з часом симптоматика стає більш вираженою. Може наступити смерть внаслідок ускладнень. Причиною розвитку синдрому є гіперплазія або пухлина кори наднирникових залоз і, як наслідок цього, підвищена продукція глюкокортикоїдів.

Розрізняють хворобу Іценко-Кушинга, що проявляється клінічно тими ж симптомами, але на відміну від синдрому в основі хвороби лежить ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи (частіше вазофільна аденома гіпофіза), а гіперфункція кори наднирників є вторинною. Диференціальна діагностика їх вкрай складна [4,8,12,16].

### **VIII. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. Хворий 48 років на протязі 3 років відмічає підвищення артеріального тиску в межах 220/120–240/140 мм.рт.ст. Гіпотензивна терапія малоефективна. Скарги на м'язову слабкість, сухість у роті, поліурію, головний біль. Натрій плазми крові – 155 ммоль/л, калій-3,6 ммоль/л. Яка найбільш імовірна причина артеріальної гіпертензії.

#### **1. Первинний гіперальдостеронізм**

2. Феохромоцитома
3. Гіпертонічна хвороба
4. Ниркова гіпертензія
5. Хвороба Іценка-Кушінга

2. Жінка, 32 років, скаржиться на запаморочення, головний біль, серцебиття, тремор. Вже кілька місяців знаходиться на амбулаторному спостереженні в зв'язку з підвищенням АТ. Останнім часом такі напади почастишали, стали важчими. Об'єктивно: хвора вкрита липким потом, тремор кінцівок. ЧСС – 110/хв., АТ – 220/140 мм рт. ст. Серцеві тони ослаблені. В аналізі крові: Л –  $9,8 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 22 мм/год. Глюкоза крові – 9,8 ммоль/л. Яке захворювання найімовірніше спричинило виникнення подібного кризу?

#### **А. Діабетичний гломерулосклероз**

- В. Гіпертонічна хвороба
- С. Прееклампсія
- Д. Первинний гіперальдостеронізм
- Е. Феохромоцитома**

3. Жінка 32 років скаржиться на приступи запаморочення і головного болю, серцебиття, тремтливість. Останнім часом такі приступи почастишали, стали важчими. Об'єктивно: хвора вкрита липким потом, тремор кінцівок, ЧСС – 110/хв., АТ – 210/110 мм рт.ст. Серцеві тони звучні. В аналізі крові: Л –  $9,6 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 26 мм/год. Глюкоза крові – 10,2 ммоль/л. Який з наведених методів діагностики є методом вибору для встановлення заключного діагнозу?

- А. Визначення альдостерону сечі
- В. Дипіридамолова прорба
- С. Атропіновий тест
- Д. Дослідження катехоламінів сечі**
- Е. Визначення натрію і калію крові

4. Жінка 30 років скаржиться на підвищення АТ, виражену слабкість, наявність судом, швидко зникаючі парези, серцебиття, запаморочення, головний біль. Хворіє на артеріальну гіпертензію протягом 3-х років. На ЕКГ: синусова тахікардія, подовження інтервалу Q-T, депресія ST в V1-V6, негативний зубець T в V3-V6. Аналіз сечі: реакція лужна, відносна густина – 1010, прозора, білка, цукру немає, сечовий осад без змін. У крові рівень калію – 2,9 ммоль/л, натрію – 160 ммоль/л. Яка патологія зумовила артеріальну гіпертензію?

- А. Хвороба Іценка - Кушинга
- В. Гіпертонічна хвороба II ст
- С. Гіпертонічна хвороба III ст
- Д. Синдром Кона**
- Е. Хронічний піелонефрит

5. Хвора 34 років госпіталізована в екстреному порядку у зв'язку з головним болем, блювотою, втратою свідомості, серцебиттям. Раніше подібні напади повторювались двічі. У період між кризами самопочуття задовільне, АТ в межах норми. Об-но: тоні серця ритмічні, ЧСС 110 в хв, АТ - 230/140 мм рт. ст. Глюкоза крові - 7,8 ммоль/л. Яке дослідження доцільно провести?

- А. Визначення ваніліл мигдальної кислоти**
- В. Визначення кортизолу
- С. Екскреція альдостерону
- Д. Визначення рівня АКТГ
- Е. Рівень глюкози в динаміці

6. У відділення доставлена хвора 37 років з раптовим підйомом АТ до 230/126 мм рт. ст., вираженим головним болем, відчуттям жару, тахікардією. Зазначає часте виникнення кризів без певної причини. При обстеженні виявлена пухлина мозкового шару надниркових залоз. Від операції хворий категорично відмовляється. Призначення якої групи препаратів найбільш патогенетично виправдане в терапевтичній тактиці ?

- A. Альфа-1 - адреноблокатори**
- В. Інгібітори АПФ
- С. Сечогінні
- Д. Антагоністи кальцію
- Е. Бета-адреноблокатори

7. При якому патологічному стані з'являється поліурія?

- А. Пневмонії
- В. Циститі
- С. Холециститі
- D. Цукровому діабеті**
- Е. Виразковій хворобі

8. У хворої М., 26 років, оперованої з приводу дифузного токсичного зобу ІІІ ступеня, тиротоксикоза середньої важкості на 2 добу після операції з'явилися судоми кистей, стоп та обличчя. Симптоми Хвостека, Труссо позитивні. Хвора скаржиться на болі в ділянці серця. На ЕКГ - подовження інтервала Q-T. Яке ускладнення виникло у хворої ?

- A. Гіпопаратиреоз**
- В. Гіперпаратиреоз
- С. Тиротоксичний криз
- Д. Парез гортанних нервів
- Е. Тиреотоксична міокардіодистрофія

9. Хвора, 21 рік, скаржиться на сухість порожнини рота, зтягнутість слизової оболонки щік і незначну болючість слизової рота. Хвору турбує спрага та запах ацетону з рота. Скарги на погіршення загального самопочуття, втрату маси тіла. Яке захворювання можна запідозрити.

- А. Гіпопаратиреоз
- В. Гіперпаратиреоз
- С. Печінкову недостатність
- Д. Виразкову хворобу
- E. Цукровий діабет**

10. Чоловік 32 років протягом року скаржиться на слабкість м'язів, спрагу, поліурію, головний біль. Об'єктивно: Зріст 180 см. Вага 76 кг. ЧСС 76. АТ

170/105 мм рт.ст. Шкіра звичайної вологості та кольору. набряки відсутні. Гіпокаліємія, гіпернатріємія, гіпохлоремія. Щільність сечі 1007, реакція лужна, протеїнурія (0,033 г/л). Найбільш вірогідний діагноз?

- A. **Синдром Кона**
- B. Гіперпаратиреоз
- C. Гломерулонефрит
- D. Синдром Кушинга
- E. Пієлонефрит

## ТЕМА 10. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ПРОЯВІВ АЛЕРГІЇ. ЗБІР СКАРГ, АНАМНЕЗУ, ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З АЛЕРГІЯМИ. ДОПОМІЖНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В АЛЕРГОЛОГІЇ. ОСНОВНІ СИНДРОМИ В АЛЕРГОЛОГІЇ.

Навчальний час - 2 години.

**I. Актуальність теми:** алергічні захворювання є актуальною проблемою практичної охорони здоров'я і в останнє десятиріччя привертають все більш пильну увагу лікарів різних спеціальностей, оскільки для цієї патології також характерні постійні темпи зростання захворюваності, більш тяжкий клінічний перебіг, труднощі діагностики, лікування та профілактики більшості алергічних захворювань. В останні роки алергічні захворювання остаточно перетворилися на глобальну медико-соціальну проблему, оскільки від них страждає до 30–40 % населення різних країн світу.

Алергічні захворювання в даний час широко поширені, постійно зростає їх кількість і тяжкість перебігу. Це пов'язано, напевно, з забрудненням навколишнього середовища вихлопними газами, відходами промислових підприємств, появою в побуті великої кількості синтетичних матеріалів, барвників та інших речовин, які є алергенами, а отже, і сприяють поширенню алергічних захворювань. Широке і неконтрольоване застосування лікарських препаратів теж призводить до зростання кількості алергічних реакцій. Підвищена чутливість до лікарських речовин часто виникає внаслідок необґрунтованого застосування одночасно кількох препаратів (поліпрагмація), неконтрольованого прийому антибіотиків, недостатніх знань лікарями фармакокінетики ліків-ного препарату. У виникненні алергічних захворювань відіграють роль вплив кліматичних факторів, спадковості, загальносоматичної патології, характеру харчування та ін.

У зв'язку з цим доцільно зупинитися на принципах діагностики алергічних захворювань і особливостях проведення диференційно-діагностичного пошуку при окремих нозологічних формах алергопатології, оскільки саме своєчасне виявлення цієї патології є запорукою ефективного лікування відповідної категорії пацієнтів.

**II. Загальна мета:** вміти демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та вміння застосовувати їх при огляді хворої людини, вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з алергіями, знати методи дослідження і семіотику в алергології, знати основні синдроми в алергології, вміти проводити огляд та опитування пацієнта, ознайомитись з лабораторними та інструментальні методами дослідження.

### III. Кінцеві цілі

- Демонструвати здібність діагностувати та представляти план лікування найбільш частих станів в алергології.
- Демонструвати здібність застосовувати діагностичні методи, що допомагають у прийнятті рішення (плану лікування) по веденню різних захворювань, що зустрічаються в алергології.
- Знати основні класи препаратів, що застосовуються у клініці алерголога, показати здібність застосувати відповідні клініко-фармакологічні принципи для ведення пацієнтів з найбільш частими станами в алергології.
- Демонструвати здібність проводити фокусований медичний огляд та націлене фізикальне обстеження відповідно ведучим скаргам пацієнта та історії захворювання.
- Показати здібність складати історії хвороби та проводити фізикальний огляд в умовах стаціонару.
- Застосовувати на практиці стандарти діагностики та лікування хворих з алергіями.
- Вміти оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубощелепної системи на виникнення і перебіг алергійних захворювань.
- Визначитись у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці алергійних захворювань.

### IV. Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:

1. Харчовий продукт з найбільшою алергенною активністю:
  - A. Гранат
  - B. Яблуко
  - C. Коров'яче молоко**
  - D. Гарбуз
  - E. Зелений огірок
2. Температурна реакція при типових алергічних процесах у дітей:
  - A. Як правило, відсутня**
  - B. Відзначається постійно
  - C. Відзначається іноді
  - D. Субфебрильна
  - E. Гектична
3. В якій стадії алергічного захворювання ставляться шкірні проби?
  - A. Загострення
  - B. Ремісії**
  - C. У міжнападний період
  - D. В будь-якій

Е. Не має значення

4. Що є центральною клітиною імунної системи?

А. Еритроцит

**В. Лімфоцит**

С. Макрофаги

Д. Нейтрофіл

Е. Гладкі клітини

5. При лікарській алергії причинно - значущими алергенами є всі медикаментозні засоби, крім:

А. Антибіотиків

В. Вітамінів

**С. Фізрозчину**

Д. Білкових препаратів

Е. Піразолонових препаратів

6. Вкажіть що характерно для бронхіальної астми.

А. Підвищення температури

В. Болі в суглобах

С. Болі в серці

**Д. Нападоподібний кашель**

Е. Кровохаркання

7. Клінічним прикладом атопічної алергії є:

А. Ексудативний артрит при ревматизмі

В. Гломерулонефрит

**С. Кропив'янка**

Д. Утворення гранульом

Е. Контактний дерматит

8. До причинних факторів бронхіальної астми відносяться всі, крім:

А. Пилку рослин

В. Домашнього пилу

С. Кліщів

Д. Волосся людини

**Е. Свіжого повітря**

9. При гіпоалергенній дієті слід виключити все, крім:

**А. Кисломолочних продуктів**

В. Риби

С. Меду

- D. Яєць
- E. Горіхів

10. Гостра обструкція бронхів при бронхіальній астмі обумовлена:

- A. Спазмом гладких м'язів**
- B. Чужорідним тілом
- C. Туберкульозним лимфаденитом
- D. Склероз стінки бронхів
- E. Кровотечею

#### **V. Основні питання за темою**

1. Загальні правила, методика розпитування хворого, специфіка скарг у хворих на алергічні захворювання.
2. Послідовність збору алергологічного анамнезу.
3. Види алергічних реакцій.
4. Провідні синдроми при алергічних захворюваннях.
5. Діагностичне значення даних, які отримані за допомогою основних і додаткових лабораторних методів.
6. Методика надання першої допомоги при анафілактичному шоці, асфіксії принабряку гортані.

#### **VI. Практична робота – види та завдання**

1. Провести збір анамнезу хворого на алергічне захворювання.
2. Дати оцінку
3. Опанувати основні клінічні синдроми в алергології
4. Засвоїти основні методи дослідження в алергології

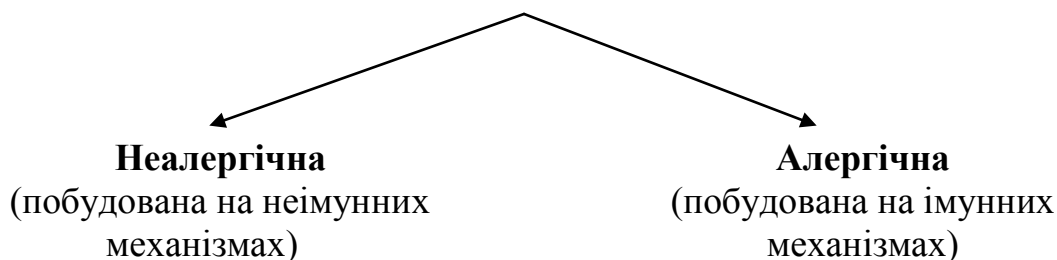
#### **VII. Зміст теми**

##### **Методи обстеження і основні синдроми в алергології**

Алергічні реакції є різновидом імунологічних (тобто суто захисних), але їх принциповою відмінністю від перших є те, що вони супроводжуються ушкодженням власних органів і тканин. Так, якщо з позиції виду розглянути загибель від анафілактичного шоку тварини, яка має дефектні гени, що спрямовують імунну відповідь з нормергічної якості у гіперергічну, то таке явище можна вважати корисним для виду. Для організму є корисною фіксація мікробних антигенів у бар'єрних тканинах, зв'язування їх імунними комплексами, тобто алергічні реакції мають риси, які дозволяють їх розглядати як захисні. У той же час слід чітко розуміти, що до алергічних реакцій (АлР) відносяться тільки ті, в основі яких лежать імунні механізми [5].



## ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ



### *Види гіперчутливості. Перебіг алергічних реакцій*

У перебігу алергічних реакцій умовно можна виділити три фази: імунологічну, патохімічну та патофізіологічну (насправді ці стадії можуть збігатися в часі).

### **Типи алергічних реакцій**

Ще С. Pirquet було встановлено, що алергічні реакції поділяються на два типи: негайного і уповільненого типу. Але пізніше P.G.H. GeII, P.R. A. Coombs (1962) довели існування 4 типів імунологічних (а отже, і алергічних) реакцій (пізніше було доведено п'ятий і шостий типи, але ці типи не є актуальними для алергічних реакцій).

Алергічні реакції можуть мати перебіг за будь-яким з 4 типів:

- \* I тип - анафілактичні;
- \* II тип - цитотоксичні;
- \* III тип - імунокомплексні;
- \* IV тип - гіперчутливість уповільненого типу [5].

### **I тип. Анафілактична реакція**

**II тип. Цитотоксичні реакції.** Вони зумовлені антитілами, адсорбованими на поверхні клітин, або безпосередньо з антигенами цих поверхонь. При цьому комплексом антиген+антитіло активується комплемент і фрагменти останнього спричиняють ушкодження мембрани і лізис клітин. Цей тип лежить в основі таких алергічних реакцій, як тромбоцитопенія, анемія, лейкопенія (агранулоцитоз).

**III тип. Імунокомплексні реакції (ІКР).** В даному випадку алергени взаємодіють з антитілами у рідинних системах, внаслідок чого утворюються циркулюючі імунні комплекси, які активують комплемент і ведуть до агрегації тромбоцитів. Усе це призводить до активації ферментів, клітинної інфільтрації, ушкодження судинної стінки, тромбозу судин, некрозу тканин тощо. Прикладами таких реакцій може бути феномен Артюса, нефрит, гепатит тощо.

**IV тип. Реакції гіперчутливості уповільненого типу.** Вони розвиваються через 24-48 годин після повторного контакту алергену з

сенсibiliзованими Т-лімфоцитами. Внаслідок цього відбувається виділення медіаторів-лімфокінів, які залучають у зону алергічної реакції різноманітні клітини. Розвиваються клітинна інфільтрація і алергічна запальна реакція.



**Типи алергічних реакцій (за Р.С.Н.Селі, Р.Р.А.Сoombs, 1964)**

<b>Тип алергічної реакції</b>	<b>Імунологічний механізм</b>	<b>Медіатори алергії</b>	<b>Клінічні прояви</b>
Анафілактичний, реакіновий	Антиген+антитіла класів IgE, IgG, фіксовані на гістіоцитах, опасистих, і можливо, деяких інших клітинах	Гістамін, Еозинофільний хемотаксичний фактор анафілаксії	Риніт, кон'юнктивіт, БА, кропив'янка, atopічний дерматит, анафілактичний шок
Цитотоксичний чи цитолітичний	Антитіла класів IgG, IgM взаємодіють з антигенами клітинних мембран чи сорбованих на них антигенів, за рахунок чого активується система комплементу	Фрагменти комплементу, супероксидний аніон-радікал тощо	Гемотрансфузійні реакції, лейкопенія, агранулоцитоз тощо
Імунокомплексний, тип Артюса	Взаємодія антигенів з антитілами класів IgG, IgM з утворенням розчинних імунних комплексів, активацією комплементу, агрегацією тромбоцитів та ушкодженням тканин	Комплемент, лізосомальні ферменти, супероксидний аніон-радікал тощо	Хвороби імунних комплексів, альвеоліти, сироваткова хвороба тощо
Уповільнений	Взаємодія презентованих на макрофазі антигенів з сенсibiliзованими Т-лімфоцитами	Лімфокіни	Контактний дерматит, деякі види екземи

**Алергія чи алергічна реакція** – це результат неадекватної імунної відповіді на повторне попадання до організму певних агентів, наслідком чого є порушення функціонування органів, окремих систем чи всього організму, що супроводжується ушкодженням власних тканин. Чужорідна речовина (а щодо того, «своє» воно чи «не своє», рішення приймають клітини імунної системи – ІС) може бути імуногеном чи алергеном. Такий поділ залежить від того, яку реакцію імунної системи ця речовина викликає суто захисну, адекватну, чи також захисну, але неадекватну. Однак особливим станом, який «забезпечує» виникнення гіперчутливих реакцій, тобто на базі яких формуються алергічні захворювання, у певної категорії осіб є стан **атопії** [1,5].

### **Атопія**

Атопія є порушенням імунітету, при якому активовані механізми системи Т-хелперів типу Th, які призводять до надмірної продукції IgE. Якщо у осіб з нормальним функціонуванням ІС на антигенний подразник активуються механізми системи Т-хелперів типу Th і продукуються антитіла класів IgM, IgG, гамма-інтерферон і рівень ІЛ-4 є низьким, то у осіб з атопією закладаються основи для майбутніх алергічних захворювань [15].

### **Алергени**

Це антигени чи гаптени, які можуть викликати реакцію сенсibiliзації і, на певному етапі, алергічні реакції. Екзоалергени поділяються на:

- інфекційні – бактеріальні, вірусні, грибкові, паразитарні;
- неінфекційні – пилкові, харчові, побутові, епідермальні, інсектні, хімічні.

### **Передумови до виникнення алергічних захворювань**

1. Зміни структури інфекційної захворюваності. (Поліпшення умов життя зниження числа інфекційних захворювань у дитинстві приводить до посилення функції Th –хелперів 2-го типу і розвитку у майбутньому алергічних реакцій).

2. Ендогенні фактори. (При наявності атопічних захворювань у 2 батьків симптоми атопії виникають у 75% дітей, що пов'язано з підвищеною продукцією IgG, високою функціональною активністю Т-лімфоцитів-хелперів 2 типу у продукції ІЛ-4, 5, та високою гіперреактивністю бронхів та шкіри).

3. Фактори довкілля (хронічні стреси, хімічне забруднення оточуючого середовища, особливості харчування у дитячому віці, особливо ранній перехід на штучне вигодовування, порушення режиму харчування у дорослих) [5].

У практичній діяльності як алергологам, так і лікарям інших спеціальностей нерідко доводиться проводити розмежування істинних та псевдоалергічних реакцій, що часто викликає значні труднощі, оскільки за клінічними проявами ці реакції можуть бути тотожними. Під істинною алергією (ІА) зазвичай розуміють прояви гіперчутливості організму до певних алергенів при повторному контакті з ними, що виявляється клінічно ураженням слизових оболонок дихальних шляхів, травного каналу, шкіри, кон'юнктиви, через які в

організм проникають алергени. Класично в розвитку ІА виділяють 3 основних стадії: імунологічну (від моменту первинного контакту імунної системи з алергеном до розвитку сенсibiliзації), патохімічну (вивільнення великої кількості біологічно активних речовин при повторному контакті з алергеном) і патофізіологічну (під впливом біологічно активних речовин відбувається порушення функціонування клітин і тканин організму аж до їх пошкодження).

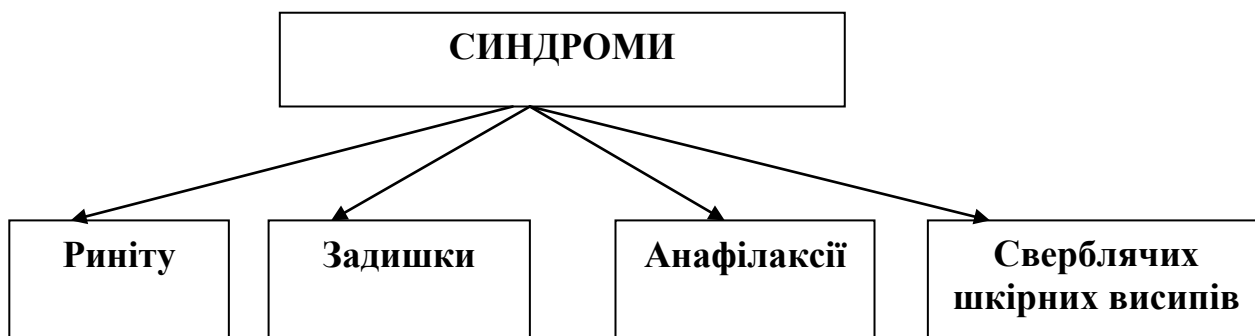
Псевдоалергією (ПА) (від гр. *pseudes* — помилковий) називається такий патологічний процес, що за клінічними проявами схожий на алергію, але не має імунологічної стадії розвитку, тоді як подальші дві стадії (патохімічна й патофізіологічна) при ПА та ІА збігаються між собою. При цьому слід підкреслити, що до псевдоалергічних процесів зараховують тільки ті, в розвитку яких провідну роль відіграють медіатори, що властиві й патохімічній стадії справжніх алергічних реакцій [5,15].

**Таблиця 1. Диференціально-діагностичні ознаки істинних алергічних і псевдоалергічних реакцій**

Ознаки	Істинні алергічні реакції	Псевдоалергічні реакції
Механізм розвитку	Імунологічний	Гістамін, порушення активації системи комплементу, метаболізму арахідонової кислоти
Алергічні захворювання в батьків пацієнта	Часто	Рідко
Алергічні захворювання в анамнезі хворого	Часто	Рідко
Хронічні запальні захворювання у хворого	Рідко	Часто
Наявність періоду сенсibilізації	Є	Немає
Кількість алергену, що викликає реакцію	Мінімальна	Частіше значна
Одночасна непереносимість багатьох препаратів із різних хімічних груп	Не характерна	Характерна
Залежність між дозою алергену й вираженістю реакції	Відсутня	Наявна
Залежність виникнення від дози й способу введення	Наявна	Відсутня
Можливість повторення через довгий час	Обов'язково	Необов'язково
Тривалість реакцій	Залежить від типу реакції (від хвилин до тижнів)	Короткочасна
Можливість відтворення схожими антигенами	Наявна	Відсутня
Шкірні тести із специфічними алергенами	Зазвичай позитивні	Негативні або хибно-позитивні
Спільний IgE в сироватці крові	Підвищений	У межах норми
Специфічний IgE	Виявляється	Відсутній
Ефект лікування антигістамінними препаратами	Виражений	Виражений, але тільки при анафілактичному типі
Лікувально-профілактичні заходи	Повна елімінація алергенів, імунотерапія ними	Терапія основного захворювання, зниження дози або відміна лікарських засобів

## ДІАГНОСТИКА АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Переважаюча більшість алергічних захворювань проявляються такими основними синдромами:



### *Послідовність (етапи) діагностики алергічних захворювань*

1. Збирання скарг та поглибленого анамнезу.
2. Об'єктивне обстеження хворого.
3. Проведення шкірних алергологічних проб.
4. Провокаційні тести.
5. Функціональне обстеження.
6. Лабораторно-інструментальне обстеження.
7. Консультування у інших фахівців.

### **Збирання скарг та анамнезу**

Скарги, що мають відношення до алергії:

- **З боку носа:** нежить, виділення, закладеність, свербіння, втрата нюху.
- **З боку очей:** свербіння, різі, сльозотеча, набряк, виділення, почервоніння.
- **З боку органів дихання:** задишка, спазм, утруднене дихання, напади кашлю, ядухи, дистанційні хрипи, свисти, виділення харкотиння.
- **З боку органів слуху:** свербіння, закладеність, зниження слуху.
- **З боку шкіри:** свербіння, висип, набряки.

**Анамнез.** Правильно зібраний анамнез має визначальне діагностичне значення і дуже часто призводить майже до вирішальної постановки не тільки клінічного, але й етіологічного діагнозу алергічних захворювань.

При збиранні анамнезу ставляться наступні завдання:

1. Встановлення алергічної природи захворювання, нозологічної форми.
2. Орієнтовна диференційна діагностика.
3. Встановлення переважного типу алергічних реакцій у хворого, приблизне виявлення "причинного" алергену (окреслення кола алергенів, з якими потрібно проводити шкірне чи лабораторне тестування).
4. Виявлення неалергічної патології чи факторів, які можуть викликати алергоподібні реакції.

5. Визначення факторів, що сприяють розвитку алергічних захворювань:

5.1. Спадкової схильності;

5.2. Тригерних факторів:

- а) впливу навколишнього середовища, професійних агентів;
- в) клімату, погоди, фізичних факторів, сезонності;
- г) інфекційних захворювань;
- д) ятрогенних впливів.

6. Виявлення наявних у хворого інших алергічних і неалергічних захворювань;

7. Оцінка клінічного ефекту від застосування антиалергічних заходів і засобів.

Алергічне походження можуть мати захворювання багатьох органів (носоглотки, стравоходу, кишечника, серця, нирок, печінки тощо), але клініко-анамнестично довести це важко. Анамнез може допомогти виявити це явище, чому сприяють:

а) певний їх зв'язок з підозрюваним алергеном (при вдиханні, вживанні їжі, при безпосередньому контакті, ін'єкціях);

б) гострота чи скороминучість цих явищ, їх повторюваність при контакті з алергеном;

в) ефект елімінації;

г) інформація про еозинофілію відповідних біологічних рідин, тканин;

д) ефект антигістамінних чи глюкокортикостероїдних засобів.

### ***Анамнез захворювання***

Перебіг захворювання: його початок, причини, зв'язок з екзогенними та ендогенними обставинами; прогресування, ремісії та їх причини; вплив сезону року, професійних, побутових факторів, супутніх захворювань, погоди, їжі. Результати попередніх обстежень і лікування.

### ***Анамнез життя***

Спадковість, перенесені захворювання. Захворювання у дитинстві, наявність у минулому діатезу, алергічних захворювань, реакцій на щеплення, медикаменти, їжу. Профмаршрут, хатні тварини, птахи, акваріумні риби.

Слід враховувати:

а) наявність інших проявів алергії;

б) двосторонність та багатоорганність алергічних проявів;

в) ефективність попереднього лікування;

г) епізодичність проявів.

### ***Об'єктивне обстеження***

Проводять огляд хворого, фізикальне, пальпаторне та інше об'єктивне обстеження, яке може підтвердити чи відхилити діагноз алергічного захворювання. Так, у хворих на сезонний чи цілорічний алергічний риніт шкіра крил носа, верхньої губи має подразнення, розчіси. При риноскопії нижні

носові раковини голубуватого чи сірого кольору з ділянками гіперемії, набухлі, майже закривають носову перегородку. Іноді є поліпи. На задній стінці глотки - слиз. При отоскопії нерідко є ознаки отиту. Виявляється гіперемія та набряк кон'юнктиви очей, можливий і периорбітальний набряк.

У хворого на бронхіальну астму залежно від стану (приступний чи міжприступний період), строку захворювання можна виявити зміни грудної клітки, наявність фізикальних ознак (послабленого дихання, сухих свистячих хрипів). У той же час, навпаки, наявність збільшеної печінки, набряків на нижніх кінцівках може відхилити цей діагноз на користь "серцевої астми". Таке ж важливе значення має виявлення на шкірі характерних елементів атопічного дерматиту, кропив'янки, контактного дерматиту тощо [1,5].

### ***Шкірне тестування з алергенами***

Кожна велика країна повинна мати власні діагностичні і лікувальні алергени. Справа не тільки в економічних причинах. Слід пам'ятати, що за антигенним складом рослини, які ростуть в різних клімато - географічних зонах, можуть мати певні антигенні відмінності. В меншій мірі це стосується також побутових алергенів, адже існують особливості структури хатнього пилу, пір'я подушок, різновиди постільних кліщів тощо. В Україні випускається понад 100 найменувань діагностичних і лікувальних алергенів, хоча є країни, що мають набагато більший спектр комерційних алергенів. Шкірна алергодіагностика повинна проводитися тільки стандартизованими алергенами. Вітчизняні алергени стандартизуються за вмістом залишкового азоту білка (PNU) Одиниця PNU дорівнює 0,06 мкг білка.

<b>АЛЕРГЕНИ</b>	<b>СИМПТОМИ</b>
Пилок рослин	Сезонність, покращення при зміні географічної зони, у вологу погоду, при перебування у закритому приміщенні; посилення у суху погоду.
Спори грибів	Погіршення стану у сирих приміщеннях, погребях, вживанні пива, квасу, дріжджового тіста, шампанського. Найгірші періоди – при розмноженні спор (березень – квітень, вересень).
Домашній пил	Симптоматика цілорічна, загострення у період сухого прибирання у квартирі, покращення при перебуванні у лікарні, у повітрі.
Епідермальні	Цілорічна симптоматика, інколи – наявність АГ сполучення респіраторних та шкірних проявів, повільне покращення при елімінації.

### ***Безпосереднє шкірне алергологічне обстеження***

Проводиться після збирання поглибленого анамнезу. При цьому слід враховувати клінічні особливості дії певних алергенів. Вибір методу шкірного тестування залежить від типу алергічних реакцій. При першому типі можуть



застосовуватися тест уколом, скарифікаційна проба та внутрішньошкірне введення алергенів, при четвертому типі алергічних реакцій - аплікаційні тести. Для визначення чутливості до інфекційних алергенів використовуються внутрішньошкірні проби [5,6].

### ***Методичні умови проведення шкірного тестування***

Обов'язковими методичними умовами алергологічного шкірного тестування є проведення двох контрольних проб: **негативного і позитивного контролю**. Перший проводиться для виключення підвищеної чутливості до розчинної рідини, другий - для підтвердження нормальної реакції шкіри до гістаміну. Наявність підвищеної чутливості до рідини, якою розчиняють алергени, робить недостовірною позитивну шкірну реакцію на алергени, а відсутність позитивної реакції на гістамін свідчить про реактивність шкіри, тобто унеможлиблює шкірне алергологічне тестування.

В залежності від ступеня проникнення алергену в шкіру тести розподіляють на:

- крапельний,
- аплікаційний,
- скарифікаційний,
- тест уколом (прик - тест),
- внутрішньошкірний.

### ***Провокаційні тести з алергенами***

Для того щоб довести причетність певного алергену, який викликав позитивний шкірний тест, до клінічних проявів алергії, інколи доцільно провести постановку провокаційного тесту. При цьому алерген вводиться безпосередньо в шоковий орган.

### ***Проведення функціональних тестів***

До них насамперед слід віднести дослідження функції зовнішнього дихання (скринінгова - за допомогою пікфлуориметрів, поглиблена - за допомогою спірографії). За допомогою спеціальних насадок до спірографів можна досліджувати функцію носового дихання (ринопневмометрія), зокрема, визначати ступінь назального опору, що допомагає при діагностиці алергічного риніту, проведенні провокаційних тестів з алергенами. Існує також так звана "звукова" ринопневмометрія, яка є дуже зручним методом реєстрації провокаційних назальних проб з алергенами. Певну інформацію може принести ендоскопічне дослідження порожнини носа, що виконується за допомогою спеціального ендоскопа. За його допомогою можна більш точно і глибоко (у порівнянні зі звичайною риноскопією за допомогою носового дзеркала) вивчити стан носової порожнини, морфологічні та інші її особливості, взяти матеріал для цитологічного та гістологічного досліджень.

Такі методи, як рентгенографія та томографія порожнини носа, мають важливе значення при виявленні ускладнень різних форм алергічного риніту.

Все ширше з метою дослідження додаткових пазух носа використовується ультразвукове дослідження носа, яке є безпечнішим за рентгенологічні методи. Визначення порогу нюху у хворого, ефективності мукоциліарного транспорту має другорядне значення, але також використовується при захворюваннях носа.

### Лабораторні дослідження

Цей етап є також досить органічним і постійно застосовується. Серед лабораторних досліджень слід виділити:

**а) неспецифічні** – дослідження крові, сечі, носового секрету, харкотиння, рентгенограми грудної клітини, навколоносових пазух, аналізи калу на яйця глистів, дисбактеріоз тощо;

**б) специфічні** – виявлення специфічного IgE різними методами (імуноферментним, радіоалергосорбентним тощо). Це потрібно у ситуаціях, коли:

- неможливо відмінити на період тестування протиалергічні препарати;
- дуже високою є чутливість до алергенів, наявність анафілактичних реакцій в анамнезі;
- обстеження у період загострення захворювання;
- можливість проведення дослідження в ранньому дитячому віці (до 2-3 років);
- виявлення множинної сенсibiliзації, коли немає можливості провести тестування *in vivo* відразу з усіма передбачуваними алергенами, а терміни обстеження обмежені;
- можливість дослідження при змінній реактивності шкіри (хибно-позитивний або хибно-негативний результат при шкірному тестуванні);
- обстеженням одночасно з великою кількістю лікарських препаратів, іншими хімічними речовинами.

### Методи лабораторної ідентифікації антигенів

Імун. тип реакції	Вид антигену	Лабораторний метод
I	Неінфекційні АГ, харчові, лікарські речовини	ІФА, РАСТ, імунофлюоресцентні тести, імуноблотинг, перехресний радіоімуноелектрофорез
II	Медикаменти, хімічні, органічні речовини	Імунофлюоресцентні тести, метод Кумбса, ІТМ, метод приципітації
III	Аутоалергени	–
IV	Інфекційні, хімічні АГ	РБТЛ, ІМЛ

Ми вважаємо за неможливе рекомендувати до застосування для алергодіагностики тести, достовірність яких науково не доведена (метод Фоля,

різні варіанти резонансної діагностики тощо), а також малоінформативні тести, які дають багато хибнопозитивних або хибнонегативних результатів (лейколізису, лейкоергії тощо). Це вводить в оману не тільки хворих, але дезорієнтує й лікарів, що не дає можливості ефективно лікувати хворих.

### ***Консультування іншими фахівцями.***

Цей етап є також необхідним. Так, огляд оториноларинголога (виявлення ним типового характеру слизових оболонок, виключення інших причин хронічного риніту, взяття мазків-відбитків є вельми важливим для діагностики алергічного риніту). З цих же причин є важливою консультація дерматолога для виключення неалергічного характеру дерматиту тощо [5,6].

## **ОСНОВНІ СИНДРОМИ В АЛЕРГОЛОГІЇ**

### ***Кропив'янка та набряк Квінке***

Кропив'янка (Кр) – поліетіологічний синдром, який проявляється характерними шкірними елементами (уртикаріями), що мають швидку динаміку. Незалежно від генезу для кропив'янки характерним є підвищення проникності судин мікроциркуляторного русла і гострий розвиток набряку в області периваскулярних тканин. При ураженні також підшкірного і підслизового шару дерми розвивається ангіоневротичний набряк.

Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке) характеризується появою щільного набряку глибоких шарів шкіри (частіше в області обличчя, голови, шиї, статевих органів) без вираженого свербіння. Хронічну кропив'янку слід відносити до алергічної тільки при наявності фактів того, що вона опосередкована імунологічними механізмами. Відомими є кропив'янки, обумовлені дією холоду, тепла, вібрації, як наслідок системних, інфекційних захворювань, внаслідок холінергічних механізмів, психогенних факторів тощо. Найбільш часто має місце рецидивуюча чи хронічна кропив'янка, пов'язана з порушенням діяльності органів шлунково-кишкового тракту, коли важко відокремити один "причинний" механізм. Нижче ми будемо говорити про суто алергічну кропив'янку (АКр), яка може мати гострий, рідше -рецидивуючий чи хронічний перебіг [5].

### ***Гостра алергічна кропив'янка (ГАКр)***

Починається гостро, приблизно за півгодини після попадання до організму відповідного алергену. Гостра алергічна кропив'янка триває не більше 6 тижнів. Проявляється зазвичай уртикаріями чи сверблячим висипом. Елементи гострої алергічної кропив'янки частіше мають блідо-рожевий або червоний колір, по краях мають еритему, яка зникає при натисканні. Зберігаються на протязі 1-6 годин, інколи супроводжуються підвищенням температури тіла, болем у животі, суглобах. У 42% випадків гостра алергічна кропив'янка поєднується з набряком Квінке. У дітей в 70-85% випадків причиною гострої алергічної кропив'янки є харчові продукти (соки, шоколад, яйця, морква), лікарські препарати (аналгетики, антибіотики). Описані випадки пилкової, інсектної гострої

алергічної кропив'янки. Якщо з етіологічними факторами кропив'янки далеко не все ясно, то цитокіни, що призводять до появи уртикарій та ангіоневротичного набряку, відомі. Це – медіатори, що вивільнюються при дегрануляції опасистих клітин шкіри і базофілів крові (гістамін, серотонін, лейкотрієни тощо), під впливом яких розвивається вазодилатація, підвищується проникність судин, з'являється свербіння, набряки [15].

Постійна поява нових елементів кропив'янки чи набряку Квінке, їх періодичне рецидивування (в строк понад 6 місяців) свідчить про формування **хронічної кропив'янки чи набряку Квінке**. Вони рідко мають справжній алергічний генез і їх потрібно диференціювати з захворюваннями, що мають схожі прояви. Хронічна алергічна кропив'янка характеризується висипом плямисто-папульозного характеру, менш вираженими у порівнянні з гострою кропив'янкою ексудацією і свербінням. Тривалість захворювання зазвичай не перевищує 6 тижнів, протікає 8-10 місяців, часто рецидивує. У 43% хворих відмічається еозинофілія, у 40% - лейкоцитоз, у 32% - прискорена ШОЕ. У 72% хворих виявляється патологія носоглотки, у 78% – патологія шлунково-кишкового тракту.

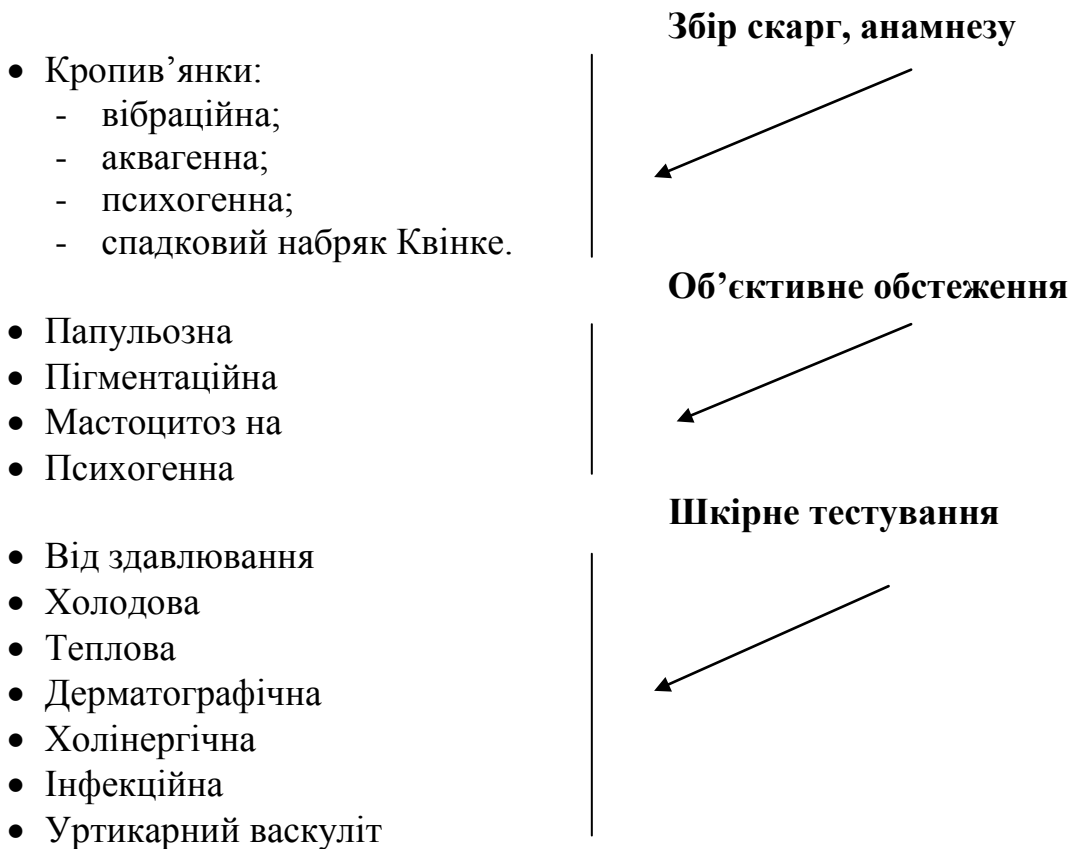
Набряк Квінке частіше всього локалізується в області губ, очних орбіт, статевих органів. Він являє собою щільне утворення. Приблизно у 20% хворих має місце також кропив'янка. Може зберігатися від 6 годин до 2-3 діб. Дуже небезпечним є набряк Квінке в області гортані, коли порушується функція дихання [5].

### **Додаткові дослідження**

УЗД. Ендоскопія. Дуоденальне зондування. Аналіз крові загальний, на жовчні пігменти, кріоглобуліни. Аналіз калу на глисти, дисбактеріоз. Дослідження фрагментів комплекменту.

<b>Види кропив'янок</b>	<b>Техніка виконання тесту</b>
Дермографізм	Подразнення шкіри шпателем
Кропив'янка від здавлювання	Ходьба на протязі 20 хв. з вагою 6-7 кг, підвішеною на плече
Сонячна	Світлове опромінення шкіри
Холінергічна	1. Ацетилхоліновий шеірний тест. 2. Занурення у гарячу ванну (до 42 <sup>0</sup> С) для підвищення температури тіла на 0,7 <sup>0</sup> С.
Холодова	1. Накладання на 4 хв. кубика льоду на передпліччя. 2. Виконання фізичних вправ на холоді.
Аквагенна	Прикладання водного компресу (35 <sup>0</sup> на 30 хв.).
Вібраційна	Прикладання лабораторного вібратора на 4 хв.
Аутоімунна	Введення аутосіроватки крові.
Істинна алергічна	Тести in vivo та in vitro з екзоалергенами.

## Послідовність діагностики алергічної кропив'янки



### ***Анафілактичний шок***

Анафілактичний шок – це алергічна реакція негайного типу, що супроводжується небезпечними для життя клінічними проявами:

- різке зниження артеріального тиску;
- порушення діяльності центральної і периферичної нервових систем;
- ендокринні розлади;
- дихальна недостатність тощо.

Найбільш реальними причинами анафілактичного шоку є лікарська, інсектна і харчова алергія.

### ***Клінічні прояви анафілактичного шоку***

Основними клінічними проявами анафілактичного шоку є:

- порушення гемодинаміки;
- порушення дихання (задишка, бронхоспазм, ядуха);
- порушення діяльності шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, пронос);
- шкірний висип (кропив'янка, інші екзантеми, набряк Квінке).

Шок інколи може бути вельми схожим із психопатологічними станами (обмороки, втрата свідомості тощо), анафілактоїдними реакціями, що обумовлені виділенням медіаторів алергії без попередньої імунологічної реакції

- за рахунок надмірного прийому їжі, продуктів з високим вмістом гістаміну. Дуже рідко імітувати шок можуть різні коми, різке охолодження при холодовій кропив'янці, аспірація, інфаркт, емболії, спонтанний пневмоторакс, ортостатичний колапс, гіпервентиляційний синдром [12,17].

### ***Диференційно – діагностичні ознаки АШ і схожих станів. Форми анафілактичного шоку***

Існують:

- Типова форма лікарського анафілактичного шоку;
- Гемодинамічний;
- Асфіктичний;
- Церебральний;
- Абдомінальний.

Найчастіше лікарський анафілактичний шок розвивається на введення рентгенконтрастних діагностичних препаратів, пеніцилінів, похідних піразолону, вітамінів групи В. При парентеральному введенні препаратів лікарський анафілактичний шок розвивається звичайно зразу ж, при пероральному – через 30-60 хвилин. При **типовій формі** лікарського анафілактичного шоку хворі інколи не встигають повідомити про погіршення самопочуття, можуть вказувати на відчуття жару, зрідка – на нудоту, блювання. При об'єктивному огляді відмічається гіперемія чи блідість шкіри, висип, набряк губ, повік. У хворих нерідко розвиваються судоми кінцівок, потім – неконтрольоване сечовиділення і дефекація. Пульс, як правило, слабкий, частий, тони серця глухі. Дихання частіше всього поверхневе, часте, з дистанційними хрипами. При аускультатії можуть вислуховуватися свистячі хрипи, які інколи зникають на фоні задишки, що посилюється.

**При гемодинамічному варіанті** лікарського анафілактичного шоку на перший план виходять симптоми порушення діяльності серцево-судинної системи, спостерігається спазм (блідість) чи розширення (гіперемія) периферичних судин. Артеріальний тиск знижений.

**Асфіктичний варіант** лікарського анафілактичного шоку проявляється гострою дихальною недостатністю, яка обумовлена бронхоспазмом, набряком слизової оболонки бронхів.

**Церебральний варіант** лікарського анафілактичного шоку характеризується переважанням порушень у діяльності центральної нервової системи: психомоторним збудженням, порушеннями свідомості, судомами, пілептиформними випадками, рідше – симптомами набряку мозкової тканини.

При **абдомінальному варіанті** лікарського анафілактичного шоку основні ознаки - різкий біль в животі, симптоми подразнення очеревини. Можливою є поява заградінного болю, що симулює інфаркт міокарду.

**Типи перебігу анафілактичного шоку.**

- гострий злоякісний (летальність – 88,6%);

- гострий доброякісний (летальність – 6%);
- затяжний (летальність – 8,6%);
- рецидивуючий (летальність – 14,3%);
- абортивний (летальність – 0%).

Взагалі ж летальність при лікарському анафілактичному шоку складає 0,48% від всіх випадків лікарської алергії [17].

### **Лікувальні заходи**

#### ***Припинення надходження алергену до організму хворого***

- У випадку надходження алергену парентеральне (лікарський препарат, отрута комах при ужаленні) слід накласти джгут вище місця введення алергену;
  - на 25 хв. (кожні 10 хв. слід послабляти джгут на 1-2 хв.);
  - Прикласти до цього місця лід на 15 хв.;
  - Обколоти це місце 0,3-0,5 мл 0,1% розчину адреналіну з 4,5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.
- При пероральному надходженні алергену доцільно спробувати його видалити чи зв'язати (промивання шлунку, введення сорбенту - активованого вугілля,
  - Аеросилу, поліфепану), в подальшому призначити послаблюючі, очищуючі клізми.
  - Нейтралізація і інгібіція в крові медіаторів алергічної реакції з цією метою корисним може бути проведення плазмаферезу, ентеросорбції [5,12].

#### ***Заходи, спрямовані на відновлення гострих порушень функції кровообігу і дихання***

Підшкірно вводиться 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,1-0,5 мл ( при необхідності повторити введення через 20-40 хв. під контролем рівня артеріального тиску). При нестабільній гемодинаміці з безпосередньою загрозою для життя можливе внутрішньовенне введення адреналіну. При цьому 1 мл 0,1% розчину адреналіну розчиняється в 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію і вводиться з початковою швидкістю 1 мкг/хв. (1 мл у хв.) При необхідності швидкість введення може бути збільшеною до 2-10 мкг/хв. Внутрішньовенне введення адреналіну проводиться під контролем тиску [5,15].

#### ***Підтримка життєво важливих функцій організму або реанімація при вкрай важких станах чи клінічній смерті. Послідовність дій при анафілактичному шоці. Перша долікарняна допомога***

1. негайно припинити введення алергену, хворого покласти (голова повинна бути нижче ніг), повернути голову набік, висунути нижню щелепу, видалити зйомні зубні протези.
2. Обколоти місце ін'єкції 0,3-0,5 мл 0,1% розчину адреналіну з 4,5 мл 0,9% розчину хлористого натрію.

3. До місця ін'єкції прикласти лід або грілку з холодною водою на 10-15 хвилин.

4. В кінцівку ввести 0,3-0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну (дітям 0,15-0,3 мл).

5. Негайно викликати лікаря.

### ***Перша лікарська допомога***

Якщо виконані попередні пункти і немає позитивного ефекту, необхідно:

1. Ввести 0,3-0,5 мл (дітям 0,15-0,3 мл) 0,1% розчину адреналіну підшкірне з інтервалами 5-10 хвилин. Кратність та доза адреналіну, що вводиться, залежить від тяжкості реакції та показників артеріального тиску. При тяжкому АШ розчин адреналіну необхідно ввести внутрішньовенно у 20 мл 40% розчину глюкози. Загальна доза адреналіну не повинна перевищувати 2 мл (дітям - 1 мл) 0,1% розчину. Слід пам'ятати, що повторне введення малих доз адреналіну ефективніше, ніж однократне введення великої дози.

2. Якщо артеріальний тиск не стабілізується, необхідно негайно починати внутрішньовенне крапельне введення норадреналіну (або мезатону) 0,2 – 1,0-2,0 мл на 500,0 мл 5% розчину глюкози.

3. Внутрішньом'язово або внутрішньовенно струминно ввести глюкокортикостероїдні препарати: преднізолон 60-120 мг (дітям 40-100 мг), дексаметазон 8-16 мг (дітям 4-8 мг) або гідрокортизону сукцинат чи гемісукцинат 125-250 мг (дітям 25-125 мг).

4. Внутрішньом'язово ввести 2,0 мл (дітям 0,5-1,5 мл) розчину тавегілу 0,1% або супрастіну 2,5% під контролем артеріального тиску.

5. При бронхоспазмі внутрішньовенно вводиться 10,0 мл (дітям 2-8 мл) 2,4% розчину еуфіліну на 0,9% розчині хлористого натрію або дексаметазон (20-40 мг).

6. Сердечні глікозиди, дихальні аналептики (строфантин, корглікон, кордіамін) вводять за показаннями.

7. При необхідності слід відсмоктати блювотні маси та слиз з дихальних шляхів і проводити оксигенотерапію.

8. Всі хворі з анафілактичним шоком повинні бути госпіталізовані. Транспортування хворих проводиться після виведення із загрозового стану або реанімаційною бригадою, оскільки в ході евакуації можливе повторне падіння артеріального тиску та розвиток колапсу. Дози препаратів і тактика лікаря визначаються клінічною картиною, однак у всіх випадках необхідне в першу чергу введення адреналіну, глюкокортикоїдів, антигістамінних препаратів

Введення антигістамінних препаратів фенотіазинового ряду (піпольфен, дипразин та ін.) та препаратів кальцію не рекомендується [5,8].



## Алергологічна діагностика

### *Методика шкірного тестування з алергенами*

**Нашкірні проби** (нашкірні, епікутанні) проводяться на непошкодженій шкірі. **Крапельну пробу** використовують для розчинів антибіотиків та деяких хімічних сполук. При цьому на долонну поверхню передпліччя після дезінфекції спиртом чи ефіром наносять по одній краплі розчинів алергенів та тест-контрольної рідини для виключення хибнопозитивного результату реакції, місце реакції покривають поліетиленом для запобігання випаровування розчинів.

Вимірювання результатів проводять через 20 хв. для розчинів антибіотиків та через 24 години - для хімічних речовин. Позитивна місцева реакція характеризується гіперемією, набряком навкруги місця контакту з алергеном, при інтенсивній реакції можлива поява пухирця. Такий вид тестування є найбільш фізіологічним та специфічним, але найменш чутливим. Тому його використовують у якості першого етапу дослідження на чутливість до антибіотиків, хімічних речовин, токсичний вплив яких на шкіру невідомий [5].

Для постановки **аплікаційної** (компресійної) **проби** шкіру обробляють 70% спиртом. На її поверхню накладають квадратний кусок марлі розміром 1 см<sup>2</sup>, який змочено досліджуваним розчином, зверху його закривають шматком целофану трохи більшого розміру та лейкопластирем так, щоб марля не виходила за межі лейкопластиру. Одночасно таким же чином проводять пробу з тест-контрольною рідиною. Фіксуєчий лейкопластир знімають зі шкіри через добу. Вимірювання результатів проводять через 20 хв. після нанесення речовини на шкіру (для виключення негайних реакцій на алергени) і через 24-48 годин (вимірювання починають проводити через годину після зняття пластиру для зникнення можливого подразнення шкіри) [15].

Відповідно до рекомендацій Міжнародної дослідницької групи оцінка аплікаційного тесту проводиться таким чином:

- 1+ - стійка еритема та інфільтрація;
- 2+ - поява везикул;
- 3+ - виражена реакція, що супроводжується появою пухирів.

Якщо аналогічні явища мають місце і контрольній пробі – реакція не реєструється.

Постановку шкірних проб проводять з алергеном, що містить 10.000 PNU в 1 мл. У пацієнтів з високим ступенем сенсibiliзації необхідно використовувати препарат в концентрації 5.000 PNU в 1 мл.

Слід пам'ятати, що шкірне тестування алергенами дітям починають робити з 3-х років, причому кількість проб, які можна поставити одночасно дитині, повинна не перевищувати їх віку в роках [15].

### *Тест уколом (prick – test)*

Є найбільш технологічним, уніфікованим серед усіх шкірних проб, практично виключає неспецифічні реакції за рахунок подразнення шкіри, реакції

її судин. Серед шкірних тестів тест уколом - найбільш безпечний. В порівнянні зі скарифікаційним тестом він значно специфічніший. Його певними перевагами є більша естетичність, менша болючість, що важливо при обстеженні дітей.

Все це робить тест уколом найбільш поширеним у світі методом шкірного алергологічного тестування. Додаткове провернення списа ланцета внутрішньошкірно після проколювання на 180 градусів сприяє кращому проникненню алергену в шкіру та значно підвищує інформативність тесту – «ротаційний тест уколом». Для цього спеціально створена модифікація ланцета для ротаційного прик-тесту, який виготовляється в Україні.

Облік результатів тесту уколом проводиться як і для інших проб, що реєструють реакції негайного типу, через 15-20 хвилин.

При використанні ланцетів для ротаційного тесту уколом з нанесеними на їх спис висушеними алергенами технологія тестування така ж після протирання шкіри передпліччя спиртом і просушування кришки відповідних ланцетів знімаються і ними проводиться ротаційний прик-тест [5].

### ***Скарифікаційні проби***

При проведенні **скарифікаційної проби** контакт алергену зі шкірою забезпечується порушенням цілісності останньої. Стерильними одноразовими скарифікаторами, окремими для кожного алергену та кожного хворого, наносять по дві паралельних подряпини через краплі алергену, тест-контрольної рідини та розчину гістаміну довжиною по 5 мм так, щоб не пошкодити кровоносних судин шкіри, з відстанню між ними у 2,5-3 см. Через 5-10 хвилин стерильними ватними тампонами промокають надлишок кожної рідини в місці подряпини (ватний тампон повинен бути окремим для кожної рідини). Реакцію оцінюють через 15-20 хвилин.

Основним недоліком скарифікаційних тестів є неможливість обліку кількості алергену, введеного в шкіру, оскільки глибину та дов скарифікацій важко уніфікувати. Помилки при оцінці тесту можуть також бути пов'язаними з пошкодженням капілярів шкіри, її подразненням, у зв'язку з чим цей тест дає чималу кількість хибнопозитивних реакцій [15].

### ***Внутрішньошкірна проба***

Вона більш чутлива, ніж скарифікаційна, але й менш специфічна. Вона частіше може ускладнюватись місцевими чи загальними алергічними реакціями.

Внутрішньошкірні проби звичайно використовують як завершальний етап тестування з неінфекційними алергенами або як діагностичний тест з інфекційними алергенами.

Якщо на попередньому етапі шкірного тестування (тест уколом, скарифікаційна проба) було отримано 5 і більше позитивних результатів, внутрішньошкірний тест бажано в цей день не проводити. В певній мірі небезпечним є проведення внутрішньошкірних проб з однотипними алергенами (різні серії домашнього пилу, пилок рослин однієї групи тощо) в один день.

Внутрішньошкірні проби з харчовими алергенами не проводяться. Доза алергенів, що вводиться внутрішньошкірно, має бути у 1000 разів меншою за ту, що вводилася при прик – тесті. Тільки при від'ємному результаті такого тестування лікар може дозволити повторити внутрішньошкірний тест з більшою концентрацією алергенів [5].

### ***Техніка внутрішньошкірних проб***

Після дезінфікування шкіри 70 % спиртом внутрішньошкірно вводять 0,02 мл неінфекційного чи 0,1 мл інфекційного алергену. У більшості випадків реакції на неінфекційні алергени мають негайний тип, вони досягають максимуму через 20-30 хвилин і мають вигляд м'якої блідо-розової папули – пухирця з чіткими контурами. При дуже сильній реакції пухир має псевдоподії, може супроводжуватись свербінням [15].

Обов'язковим також є проведення контрольної проби з розчинною рідиною (відстань між ін'єкціями має бути 4 см). Реакцію вважають за негативну при однакових розмірах папули в контрольній пробі та пробі з алергеном. За позитивний результат вважається проба з вираженим діаметром папули. Інколи при проведенні внутрішньошкірних проб окрім негайних реєструються уповільнені реакції – через кілька годин після стихання негайної реакції з'являється повторна реакція. Про це треба попередити хворого. У свою чергу він повинен повідомити лікаря про появу такої реакції.

При неможливості постановки проб на передпліччях, їх можна проводити на шкірі спини. Робити певні висновки після шкірного тестування можна лише при співпадині його результатів з даними анамнезу.

Прояви алергічних захворювань можуть бути сконцентрованими до небагатьох синдромів (явища риніту, бронхоспазму, свербіння та набряків шкіри, анафілаксії), які нескладно встановити при збиранні анамнезу.

Додаткове клінічне, функціональне, лабораторне обстеження хворих, шкірне і лабораторне тестування з алергенами, провокаційні проби можуть дати достатню інформацію не тільки про наявність алергічних захворювань, але й про їх причини і фактори, що сприяють виникненню чи загостренню [5,12].

### ***Алергічні реакції на медикаменти***

Актуальним залишається питання алергічних реакцій на медикаментозні препарати.

В якості алергенів можуть виступати практично любі лікарські засоби, хоча, безумовно, є ЛЗ з більш і – менш вираженими сенсibiliзуючими властивостями.

За літературними даними найбільш часто у якості етіологічних факторів МА виступають антибіотики (серед них – похідні пеніциліну) – 40-50%; сульфаніламідів (до 40%), місцеві анестетики, препарати, що вміщують йод та бром; вакцини (до 25%), сироватки, вітамінні препарати, анагетіки (до 26%) тощо. Зрозуміло, що структура ЛЗ-алергенів постійно змінюється, оскільки

змінюється технологія лікування різних захворювань. Якихось характерних для певного ЛЗ побічних МАР не існує. Загальновідомим також є виникнення МАР при застосуванні ЛЗ, що мають спільні алергенні детермінанти.

Основним патогенетичним механізмом ГТАР є розвиток неспецифічного генералізованого васкуліту (від серозного до некротичного), який обумовлює IV ступеня тяжкості перебігу захворювання (таблиця 3).

Деяко особливим станом є гострі токсико-алергічні реакції (**ГТАР**). Це – системна реакція організму, яка виникає у відповідь на введення терапевтичної дози медикаменту або діагностичного засобу і яка має у своїй основі як імунні так і неімунні механізми розвитку, з клінічною картиною бульозної, небульозної, іншої або неуточненої багатоформної еритеми, токсичного епідермального некролізу (**синдром Лайсла**). Все більше авторів вважають, що багатоформна ексудативна еритема (базується переважно на другому типі алергічних реакцій) при певних умовах може прогресувати, на слизових оболонках губ, язика, на піднебінні, кон'юнктиві, слизовій оболонці носа, поверхні статтевих органів можуть виникати пухирі з геморагічним вмістом. Вони можуть вскриватися з утворенням виразок, можлива кровоточивість, ускладнення у вигляді пневмоній, нефритів, піодермій, що і носить назву синдрому **Стівенса-Джонсона** [5,17].

**Синдром Ласла**(базується переважно на 4 типі алергічних реакцій) проявляється гектичною температурою тіла, вираженою інтоксикацією, біллю у горлі, суглобах, тахікардією. Шкіра тулуба, кінцівок, інколи – обличчя стає різко гіперемірованою з синюшним відтінком, великою кількістю різної величини пухирів. Шкіра легко відслоюється, знімається, утворюючи великі ерозовані поверхні з „лахміттями” шкіри, виразками на слизових оболонках. Можуть спостерігатися токсичні і інфекційні враження багатьох внутрішніх органів. Смертність при синдромі Ласла досягає 30-50% [5,15].

#### **Клінічна характеристика гострої токсико-алергічної реакції на медикаменти (ГТАР)**

Клінічні прояви	Ступінь тяжкості			
	Легка (I)	Средньої тяжкості (II)	Тяжка (III)	Вкрай тяжка(IV)
Лихоманка	37,5 - 38°C	38-39° С	39° С	39° С, можлива злаякісна гіпертермія
Ураження шкіри	Генералізована еритема, папульозно-ерите- матозні висипи	Генералізована мультиформна еритема, везикулярні висиподиночні були	Генералізована мультиформна еритема з переважанням везикулярно-бульозного ураження	Багато зливних бул з серозно-геморагічним і гнійним вмістом, епідермальний

			серозного характеру. Епі дермальний некроліз до 10%	некроліз >10% Симптом Нікольського позитивний
<b>Ураження слизових</b>	Не відмічено	Поверхневі ерозії слизових <30%	Ерозивне ураження >30% усіх слизових	Виразково-некротичне ураження слизових >30%
			(можливі кровотечі з ШКТ та сечового міхура)	
<b>Ураження печінки та підшлункової залози</b>	Не відмічено	Відмічене короткочасне підвищення трансаміназ	Значні зміни показників трансаміназ, рівня білку, білірубину СРБ, холестерину та інш.	Значні зміни показників трансаміназ, рівня білку, білірубину, СРБ, фібриногену, холестерину та інш.
<b>Ураження сечовивідної системи</b>	Не відмічено	Протеїнурія, гематурія (коротко часно)	Протеїнурія, гематурія, циліндрурія, лейкоцитурія та інш.	Протеїнурія, гематурія, циліндрурія, лейкоцитурія та інш.
			(розвиток різних ступенів ниркової недостатності)	
<b>Ураження серцево-судинної системи</b>	Не відмічено	Не відмічено	Порушення гемодинаміки невиражені	Порушення гемодинаміки, виражені, можливий розвиток шоку
<b>Ураження ЦНС</b>	Не відмічено	Не відмічено	Клініка інтоксикаційного ураження ЦНС	
<b>Клінічний аналіз крові</b>	Лейкоцитоз до $10 \times 10^9$ /л або нормоцитоз, паличко-ядерний зсув вліво	Лейкоцитоз до $15 \times 10^9$ /л, паличко-ядерний зсув вліво, токсична зернистість нейтрофілів	Лейкоцитоз або лейкопенія, виражений паличкоядерний зсув вліво до юних форм, токсична зернистість, лімфоцитопенія, анемія, тромбоцитопенія	

Дуже небезпечним проявом медикаментозної алергії є анафілактичний шок.

**Медикаментозний анафілактичний шок (МАШ)** – найбільш важкий генералізований прояв МА, обумовлений перебігом імунологічної реакції 1 типу і виділенням великої кількості цитокінів, що супроводжується вираженими порушеннями діяльності різних органів і систем (виражені гемодинамічні

розлади, порушення діяльності центральної, периферичної нервової систем, дихальної, ендокринної систем тощо) [5,17].

**Основними клінічними проявами анафілактичного шоку є:**

- порушення гемодинаміки;
- порушення дихання (задишка, бронхоспазм, ядуха);
- порушення діяльності шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, пронос);
- шкірний висип (кропив»янка, інші екзантеми, набряк Квінке);

Шок інколи може бути вельми східним з психопатологічними станами (зомління, втрата свідомості тощо), анафілактоїдними реакціями, що обумовлені виділенням медіаторів алергії без попередньої імунологічної реакції – за рахунок надмірного прийому певної їжі, продуктів з високим вмістом гістаміну. Дуже рідко імітувати шок можуть різні коми, різке охолодження при холодовій кропив»янці, аспірація, інфаркт, емболії, спонтанний пневмоторакс, ортостатичний колапс, гипервентиляційний синдром.

Нижче ми наводимо ознаки, що дозволяють розмежувати найбільш східні з анафілактичним шоком стани.

**Диференціально-діагностичні ознаки анафілактичного шоку і східних станів**

<b>Ознаки</b>	<b>Істинний анафілактичний шок</b>	<b>Психопатологія</b>	<b>Анафілактоїдні реакції</b>
Причини	Введення ліків, укуси комах, вживання в їжу мінімальної кількості продукту	Небезпека, загроза, емоції, біль	Вживання в їжу значної кількості продукту, внутрішньовенне введення значної кількості препарату
В анамнезі шок чи важкі прояви алергії	часто	ні	ні
Попередні Психопатологічні стани	ні	часто	ні
Зниження тиску, прискорення пульсу, задишка	є	ні	є
Свербіння і цианоз	є	ні	є
Наявність АЗ в анамнезі	є	ні	ні

Найбільш часто МАШ розвивається на введення рентгенконтрастних діагностичних препаратів, пеніцилінів, похідних піразолону, вітамінів групи В. При парентеральному введенні препаратів МАШ розвивається звичайно зразу же, при пероральному – через 30-60 хвилин.

В зв'язку з переважним включенням тих чи інших патогенетичних механізмів перебіг МАШ може варіювати. А.С.Лопатин (1983) виділяє типову форму МАШ, а також варіанти: гемодинамічний, асфіктичний, церебральний і абдомінальний. В структурі всіх форм МАШ частота цих варіантів складає, відповідно, 55,4%, 20,0%, 11,5%, 8,1%, 5,0% [5,12].

При **типовій формі** МАШ хворі інколи не встигають повідомити про погіршення самопочуття, можуть вказувати на відчуття жару, зрідка - на нудоту, блювання. При об'єктивному огляді відмічається гіперемія чи блідість шкіри, висип, набряк губ, повік. У хворих нерідко розвиваються судоми кінцівок, потім – неконтрольовані сечовиділення і дефекація. Пульс, як правило, слабкий, частий, тони серця глухі. Дихання частіше всього поверхневе, часте, з дистанційними хрипами. При аускультатії можуть вислуховуватися свистячі хрипи, які інколи зникають на фоні задишки, що посилюється.

При **гемодинамічному варіанті** МАШ на перший план виходять симптоми порушення діяльності серцево-судинної системи, спостерігається спазм (блідість) чи розширення (гіперемія) периферичних судин. Артеріальний тиск знижений.

**Асфіктичний варіант** МАШ проявляється гострою дихальною недостатністю, яка обумовлена бронхоспазмом, набряком слизової оболонки бронхів.

**Церебральний варіант** МАШ характеризується переважанням порушень у діяльності ЦНС: психомоторним збудженням, порушеннями свідомості, судомами, епілептиформними випадками, рідше - симптомами набряку мозкової тканини.

При **абдомінальному варіанті** МАШ основні ознаки - різкий біль в животі, симптоми подразнення очеревини. Можливою є поява за грудинного болю, що симулює інфаркт міокарду.

Побічна дія лікарських засобів у дійсний час за негативним ефектом є співставною з лікувальними можливостями лікувального закладу.

Медикаментозну алергію на нинішньому науковому рівні неможливо вилікувати, але можливість передбачити значну частку її випадків, запобігти або своєчасно виявити це ускладнення має велике значення.

Медичні установи любого рівня повинні мати адекватні можливості для попередження і раннього виявлення медикаментозної алергії, а медичні працівники суворо притримуватися протоколів надання допомоги хворим з різними захворюваннями і виконувати алгоритм раннього виявлення медикаментозної алергії [5,17].

**VIII. Матеріали для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:**

1. Клінічні прояви патології, в основі якої лежать алергічні реакції негайного типу:

- A. Алергічний риніт
- B. Поліноз
- C. Атопічна бронхіальна астма
- D. Деякі види кропив'янки
- E. Все перераховане**

2. Антиген – це речовина, щонає наступні властивості:

- A. Чужорідність
- B. Антигенність
- C. Імуногенність
- D. Специфічність
- E. Все з перерахованого**

3. Який процес спостерігається при вивільненні медіаторів опасистих клітин?

- A. Збільшення цАМФ
- B. Бронхоспазм
- C. Спазм артеріол і набряк тканини
- D. Бронхоспазм і набряк тканини**
- E. Збільшення цАМФ, бронхоспазм і набряк тканин

4. У дитини 8 років регулярно виникають диспепсичні явища та діарея після вживання сирого коров'ячого молока. Кип'ячене молоко, а також козяче (в якому вигляді) він переносить нормально. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Псевдоалергія
- B. Харчова алергія до коров'ячого молока**
- C. Непереносимість лактози
- D. Хронічний гастрит зі зниженою секреторною функцією шлунка
- E. Ротовірусна інфекція

5. Продукція яких антитіл спостерігається під час нападу атопічної бронхіальної астми?

- A. IgA
- B. IgM
- C. IgG
- D. IgE**
- E. IgG-1



6. До якої групи алергенів відносяться так звані домашні кліщі?

- A. Побутових**
- B. Вірусних
- C. Харчових
- D. Пилкових
- E. Грибкових

7. Чим викликається поліноз?

- A. Пилком рослин**
- B. Вірусами
- C. Окисом вуглецю
- D. Кліщами
- E. Закисом азоту

8. Які клітини синтезують імуноглобуліни?

- A. Плазматичні клітини.
- B. Т-лімфоцити.
- C. Гладкі клітини
- D. Макрофаги**
- E. Стовбурові клітини

9. Рання шкірна алергічна реакція при атопічному дерматиті характеризується:

- A. Сверблячкою**
- B. Лихеніфікацією
- C. Екскоріацією
- D. Появою папулезних елементів з прозорим вмістом
- E. Хейлітом

10. До якої групи відноситься алерген домашнього пилу?

- A. Епідермальної
- B. Побутової**
- C. Харчової
- D. Пилкової
- E. Хімічної

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

### Базова

1. Пропедевтика внутрішньої медицини. Підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К.О. Бабкович, Е.І. Дзись та ін. [та співав.] / Під редакцією проф. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова книга. – 2014. – 208 с. – (затверджено МОН як підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації, протокол № 2 від 01.06.2012 р.).

2. Сиволап В.Д. та співавт. Практикум з внутрішньої медицини / В. Д. Сиволап, Н. С. Михайловська, В. Х. Каленський та ін. [Усього 7 авт.] // Навчальний посібник для практичних занять та самостійної роботи студентів-стоматологів. – Запоріжжя, 2010. – 98 с.

3. Сиволап В.Д. Техніка лікарських маніпуляцій в терапевтичній практиці / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та співав.] // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів. – Запоріжжя, 2008. – 138 с. (рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України як навчальний посібник).

4. Василюк В. М. Семіотика і діагностика внутрішніх хвороб (фізичні методи обстеження) : навчальний посібник / В. М. Василюк, Н. В. Кравчук, В. В. Василюк. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2005. – 286 с.

5. Драник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. – К. : Полиграфплюс, 2006. – 482 с.

6. Кліпіна Т. Ю. Пропедевтика внутрішніх хвороб : Навчальний посібник для медвузів / Н. Н.Полушкіна, Т. Ю.Кліпіна. – М. : ВЛАДОС, 2005. – 288 с.

7. Михайловська Н. С. Основні методи обстеження хворих в клініці внутрішніх хвороб. симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів : збірка тестових завдань для підсумкового контролю знань студентів II курсу мед. ф-ту, спец. «Стоматологія» за програмою навчальної дисципліни: «Пропедевтика внутрішньої медицини» / Н. С. Михайловська, М. О. Шальміна. – Запоріжжя, 2014. – 64 с.

8. Пропедевтика внутрішніх хвороб / за ред. В. Ф. Москаленка, І. І. Сахарчука. – К. : Книга плюс, 2007. – 632 с.

9. Пропедевтика внутрішніх хвороб : навчальний посібник для студентів стоматологічних ф-тів / за ред. М. С. Расіна. – Полтава, 2005. – 234 с.

10. Сиволап В.Д. Клиническая электрокардиография / В.Д. Сиволап. – Запорожье, 2008. – 263 с.

11. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За ред. проф. В.М. Коваленка, проф. М.І. Лутая, проф. Ю.М. Сіренка. - Асоціація кардіологів України, 2011. – 96 с.

12. Шуліпенко І. М. Пропедевтика внутрішньої медицини. Загальна семіотика та діагностика : навч. посібник для студентів ВМНЗ IV рівня / І. М. Щуліненко. – К. : Медицина, 2008. – 303 с.

#### Допоміжна

13. Банченко Г. В., Ю. М. Максимовський, В. М. Гришин. // Язык – «зеркало» организма. – М., 2005. - С.218 -306.

14. Класифікації терапевтичних захворювань / Сиволап В.Д., Каленський В.Х., Михайловська Н.С. [та співав.] // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів. – Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України як навчальний посібник. – Запоріжжя, 2006. – 204 с.

15. Пухлик Б. М. Алергологія / Б. М. Пухлик. – Вінниця : Нова книга, 2004. – 240 с.

16. Ковалева О.И. Пропедевтика внутренней медицины: учебник / О. И. Ковалева, И. А. Сафаргалина – Корнилова. – К.: ВСИ «Медицина», 2003. – 752 с.; ил. + цв. вкл.

17. Невідкладні стани : навчальний посібник / [М. С. Регеда, В. Й. Кресюк, В.М. Фрайт та ін.] ; за ред. М. С. Регеди, В. Й. Кресюка. – Львів, 2003. – 891 с.