

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

**КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ.  
РЕКОМЕНДАЦІЇ І ВИМОГИ ЩОДО НАПИСАННЯ  
ІСТОРІЇ ХВОРОБИ ДЛЯ СТУДЕНТІВ-СТОМАТОЛОГІВ**

**НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК**

до практичних занять та самостійної роботи студентів III-IV курсів  
з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина»  
для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія»  
напряму підготовки 1201 «Медицина»

Запоріжжя

2017

УДК 616-071(075.8)

М 69

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ  
(протокол № 5 від «25» травня 2017 р.)  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі.*

**Автори:**

*Н. С. Михайловська* - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики - сімейної медицини ЗДМУ;

*Т. В. Олійник* - асистент кафедри загальної практики - сімейної медицини.

**Рецензенти:**

*В. Г. Дейнега* - д.мед.н., професор кафедри сімейної медицини, терапії і кардіології ФПО ЗДМУ, заслужений діяч науки і техніки України;

*В. В. Сиволап* - д.мед.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ.

**Михайловська Н. С.**

М69

Клінічне обстеження хворих. Рекомендації і вимоги щодо написання історії хвороби для студентів-стоматологів : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів III-IV курсів з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія» напряму підготовки 1201 «Медицина» / Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 137 с.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія». В посібнику викладений навчально-методичний матеріал за модулем 2 щодо оформлення навчальної історії хвороби. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню вимог щодо оформлення навчальної історії хвороби студентами III-IV курсу медичного факультету (спеціальність «Стоматологія») під час підготовки до практичних занять.

© Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник, 2017

© Запорізький державний медичний університет, 2017

## ПЕРЕДМОВА

Написання навчальної історії хвороби сприяє узагальненню професійних знань, умінь і навичок для формування алгоритму рішення практичних завдань та клінічного мислення і професійної поведінки лікаря-стоматолога. Пізнавши методика розпитування та фізикального обстеження хворих із патологією внутрішніх органів, при написанні навчальної історії хвороби студент набуває умінь щодо узагальнення результатів розпиту та огляду хворих, диференційного підходу до основних симптомів і синдромів, та трактування взаємозв'язку скарг хворого, що надає можливість зробити висновок щодо ураженої системи організму.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія». Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників, які б цілком відповідали програмі з навчальної дисципліни.

В посібнику викладений навчально-методичний матеріал за модулем 2 щодо оформлення навчальної історії хвороби. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами III-IV курсу медичного факультету, спеціальність «Стоматологія» під час підготовки до практичних занять.

## ЗМІСТ

Список умовних скорочень.....	5
Тематичний план практичних занять.....	6
Тематичний план самостійної роботи.....	8
Актуальність, мета навчання, основні учбові цілі.....	9
Методика обстеження хворого. Загальний огляд.....	10
Дослідження системи органів дихання.....	13
Дослідження серцево-судинної системи.....	21
Дослідження системи органів травлення.....	51
Дослідження нирок та сечової системи.....	74
Дослідження ендокринної системи.....	83
Дослідження системи крові.....	101
Дослідження хворих з алергічними захворюваннями.....	112
Дослідження хворих із системною патологією сполучної тканини та захворюваннями суглобів.....	116
Рекомендації і вимоги щодо оформлення учбової історії хвороби.....	119
Рекомендована література.....	134

## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКТГ	адренокортикотропний гормон
ГКЛ	гостра лівошлуночкова недостатність
ГНН	гостра ниркова недостатність
ГРЗ	гостре респіраторне захворювання
ГУС	гемолітико-уремічний синдром
ДВЗ	дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ЕКГ	електрокардіограма
ЕХО-КГ	ехокардіографія
ЕХО-КС	ехокардіоскопія
ІМ	інфаркт міокарда
ІХС	ішемічна хвороба серця
ОФВ1	об'єм форсованого видиху за 1 сек
СНІД	синдром набутого імунодефіциту
СОПР	слизова оболонка порожнини рота
СТГ	соматотропний гормон
ТЕЛА	тромбоемболії легеневої артерії
ТТП	тромботична тромбоцитопенічна пурпура
УЗД	ультразвукове дослідження
ХНК	хронічна недостатність кровообігу
ХНН	хронічна ниркова недостатність
ШКТ	шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	швидкість осідання еритроцитів

## ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

### Модуль 2. Основи внутрішньої медицини (написання та захист історії хвороби, хвороби органів сечоутворення та сечовиділення, хвороби ендокринної системи та обміну речовин, хвороби органів кровотворення, алергічні хвороби)

№ заняття	№ теми	Тема	Години
<b>Змістовий модуль 1. Написання та захист історії хвороби</b>			
1	1	Розбір схеми історії хвороби Курація – скарги, анамнез, об’єктивний огляд, попередній діагноз	2
	2	Курація – лабораторні та інструментальні методи обстеження, обґрунтування клінічного діагнозу, диференційний діагноз, заключний діагноз, лікування та профілактика.	2
2	3	Заключний варіант історії хвороби, стоматологічні аспекти лікування, невідкладні стани, тактика стоматолога, використана література	2
		Контроль змістового модулю. Захист історії хвороби	2
		<b>Всього</b>	<b>8</b>
<b>Змістовий модуль 2. Хвороби органів сечоутворення та сечовиділення</b>			
3	4	Гломерулонефрити. Гострий та хронічний гломерулонефрит. Нефротичний синдром. Поняття про хронічну хворобу нирок.	2
	5	Пієлонефрити. Сечокам’яна хвороба. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування. Роль стоматолога у профілактиці.	2
4	6	Гостра ниркова недостатність. Хронічна ниркова недостатність. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування. Роль стоматолога у профілактиці.	2
		Контроль змістового модулю	2
		<b>Всього</b>	<b>8</b>
<b>Змістовий модуль 3. Хвороби ендокринної системи та обміну речовин</b>			
5	7	Цукровий діабет 1 та 2 типу. Сучасна класифікація. Етіологія, патогенез, клініка. Національна програма «Цукровий діабет». Принципи діагностики та лікування цукрового діабету. Роль стоматолога в профілактиці та діагностиці. Особливості стоматологічної тактики.	4
6	8	Захворювання щитоподібної залози. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування.	2
	9	Захворювання прищитоподібних залоз. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування.	2
7	10	Захворювання наднирників. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування	1
	11	Хвороби гіпофіза. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування. Роль лікаря – стоматолога в профілактиці та лікуванні захворювань ендокринних органів.	1

		Контроль змістового модулю	2
		<b>Всього</b>	<b>12</b>
<b>Змістовий модуль 4. Хвороби органів кровотворення. Захворювання імунної системи в практиці стоматолога. Алергічні хвороби. Вторинні імунодефіцити.</b>			
8	12	Залізодефіцитні анемії. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, принципи лікування. Роль стоматолога у профілактиці. Патогномонічні симптоми в ротовій порожнині.	1,5
	13	Мегалобластні анемії. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, принципи лікування. Роль стоматолога у профілактиці. Патогномонічні симптоми в ротовій порожнині.	1,5
	14	Гіпо-, апластичні та гемолітичні анемії. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, принципи лікування. Роль стоматолога у профілактиці. Патогномонічні симптоми в ротовій порожнині.	1
9	15	Гематоонкологічні хвороби. Сучасні погляди на етіологію та патогенез. Класифікація ВООЗ. Загальні принципи лікування. Роль стоматолога в діагностиці, лікуванні проявів та ускладнень терапії гематоонкологічних хвороб.	2
	16	Гострі та хронічні мієлоїдні, лімфоїдні лейкемії та лімфоми. Етіологія, патогенез. Перебіг. Основні синдроми. Діагностика та принципи лікування. Особливості проявів в ротовій порожнині.	2
10	17	Агранулоцитоз. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика та принципи лікування. Роль стоматолога у профілактиці.	2
	18	Тромбоцитопенії та тромбоцитопатії. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування. Особливості надання стоматологічної допомоги хворим з патологією первинного гемостазу.	2
11	19	Гемофілії А,В,С. Хвороба Віллебранда. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування. Тактика стоматолога при втручаннях у ротовій порожнині у хворих на гемофілію.	2
	20	Геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейн – Геноха). Вазопатії. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування. Профілактика і особливості зупинки кровотеч при васкулітах та вазопатіях у стоматологічній практиці.	2
12	21	Анафілактичний шок, кропив'янка, ангіоневротичний набряк. Вторинні імунодефіцити. Стоматологічні аспекти хвороб імунної системи.	2
	34	Контроль змістового модулю	2
		<b>Всього</b>	<b>22</b>
13		Модульний контроль.	2
		<b>Всього години за модулем 2</b>	<b>50</b>

**ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ  
ЗА МОДУЛЕМ 2**

№	Тема	Кількість годин	Вид контролю
1.	Підготовка до практичних занять	5	Поточний контроль на практичних заняттях
2.	Оволодіння практичними навичками відповідно до переліку	5	
3.	Курація хворого з письмовим обґрунтуванням діагнозу та написання учбової сторії хвороби відповідно до схеми історії хвороби	5	
4.	Підготовка до підсумкового контролю	4	Підсумковий контроль
5.	Індивідуальна робота: - створення показових розширених історій хвороби; - взаєморецензування історій хвороби; - доповідь історії хвороби хворого на практичному занятті; - написання тез, статей.	1	Поточний контроль на практичних заняттях



# ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1

## МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО. НАПИСАННЯ ТА ЗАХИСТ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

**I. Актуальність теми.** Методи обстеження хворого мають важливе значення для діагностики терапевтичних захворювань. Вони складають велику питому вагу в клініці внутрішніх хвороб, знання методів обстеження пацієнтів відіграє суттєву роль не лише для своєчасної та правильної діагностики, але й для відповідного впливу на лікувальний процес, прогноз та видужання пацієнта. Одержані результати під час відповідних досліджень дозволятимуть правильно поставити діагноз та своєчасно призначити комплексну (етіотропну, патогенетичну та симптоматичну) терапію, яка буде спрямована на видужання хворого.

**II. Мета навчання:** за допомогою розпитування хворого, фізикальних методів, інтерпретації лабораторних та інструментальних методів навчитися формулювати синдромальний діагноз та призначати план додаткових методів обстеження і лікування.

### **III. Основні учбові цілі**

#### **Вміти:**

- проводити опитування та фізикальне обстеження конкретного хворого для написання учбової історії хвороби;
- скласти план обстеження хворого;
- інтерпретувати показники лабораторних та інструментальних методів обстеження;
- обґрунтувати попередній та клінічний діагноз;
- проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати та сформулювати заключний клінічний діагноз;
- складати план ведення хворого при патології внутрішніх органів, призначити відповідне лікування хворому;
- визначати особливості надання стоматологічної допомоги у конкретного хворого;
- написати навчальну історію хвороби після завершення курації хворого.

#### **Знати:**

- основні розділи історії хвороби та їх викладення.
- послідовність розпитування та фізикального обстеження хворого при найбільш поширеній патології внутрішніх органів;

- патологічні зміни в показниках лабораторних та інструментальних методів обстеження при різній патології;
- основні симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів;
- особливості змін ротової порожнини при захворюваннях внутрішніх органів;
- існуючі стандарти лікування, первинну та вторинну профілактику, прогноз та працездатність хворих.

#### **IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті**

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Заслуховується доповідь студентів за написаною історією хвороби з клінічним розбором хворого з обговоренням діагнозу за синдромальним підходом, основних методів лабораторної та інструментальної діагностики, їх інтерпретації, плану лікування та профілактики. Акцент робиться на змінах в ротовій порожнини при захворюваннях внутрішніх органів та невідкладних станах, які ускладнюють перебіг захворювання та можуть траплятися в практиці лікаря-стоматолога. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

#### **V. Зміст теми**

### **МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО. ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД**

#### **Дослідження шкіри, підшкірної клітковини, лімфатичної системи, кістково-суглобо-м'язової системи**

1. Насамперед лікар оцінює та фіксує в історії хвороби своє уявлення про **стан хворого**. Це потребує певного досвіду. Стан оцінюється як **тяжкий**, якщо у хворого порушена **свідомість** або виникли симптоми, які свідчать про загрозу його життю або здоров'ю. **Середньої тяжкості** вважається стан хворого, у якого симптоми викликають суттєве порушення самовідчуття та повністю виключають можливість звичайного способу життя. **Задовільний** стан виключає попередні ознаки [1].

2. Свідомість може бути **ясною** або **порушеною**. Розрізняють такі ступені порушення свідомості: **сомноленція** – схильність до сну. **Ступор** – погана орієнтація, в'ялість, повільна відповідь на питання. **Сопор** – постійний сон, з якого хворого треба настирливо виводити. **Кома** – повна втрата

свідомості з поступовою, у міру поглиблення коми, втратою рефлексів. **Клінічна смерть** – перші 3-10 хвилин відсутності кровообігу та дихання, коли ще зберігається електрична активність мозку та можлива реанімація. **Біологічна смерть** – втрата електричної активності мозку [4].

3. **Положення хворого: активне**, коли хворий може вільно пересуватися, **пасивне**, коли хворий нерухомий, **вимушене**, яке він вимушений зайняти, щоб полегшити свій стан. Наприклад, хворий лягає на той бік, де уражена плевра, щоб зменшити екскурсію легені, що спричиняє біль. Або хворий може тільки сидіти зі спущеними ногами при серцевій астмі, що зменшує приплив венозної крові до серця та полегшує задишку.

4. Будова тіла (**конституція**) та загальний вигляд хворого (**habitus**). За конституцією розрізняють **нормостеніків**, **астеніків** та **гіперстеніків**. Вони розрізняються співвідношенням за зрістом, шириною грудної клітки, довжиною шиї. Під **габітусом** розуміють специфічний відбиток хвороби на зовнішньому вигляді хворого, насамперед, на його обличчі. Так, дуже тяжкий стан хворого відбивається на його обличчі: загострюються риси, западають очі – це *faciès Nuprosocratica*. Характерні зміни обличчя будуть наведені далі. В деяких випадках діагноз хвороби можна визначити вже під час зовнішнього огляду. Ці випадки ми також наведемо нижче при розглядаючи окремі синдроми.

5. **Огляд шкіри та слизових оболонок**: шкіра (суха, волога, чиста, має висипання). Шкірні хвороби вивчаються у спеціальному курсі шкірних та венеричних хвороб, тому ми не наводимо конкретних даних [3].

Зміни слизової оболонки ротової порожнини та язика у багатьох випадках відображають стан внутрішніх органів, тому цим симптомам стоматологи повинні приділити значну увагу. Зміни шкіри та слизових оболонок при внутрішніх хворобах будуть наведені далі у розгляді конкретних синдромів.

6. **Дослідження підшкірної клітковини**: дає уявлення про стан харчування хворого (ожиріння або виснаження). Крайній ступень схуднення називається кахексією. Ожирінням вважається перебільшення ваги тіла над так званою, ідеальною масою понад 25%. Найпростіший засіб визначити ідеальну масу: зріст мінус 100. Другий ступінь ожиріння визначається за надмірної ваги понад 50%, третій – понад 100%. Загальні набряки бувають унаслідок хвороб серця, нирок, печінки. Локальні – при алергічних, венозних, лімфатичних розладах. Слизовий набряк характерний для мікседеми – тяжкого зменшення активності щитоподібної залози. Детально причини набряків будуть розглянуті нижче у синдромній діагностиці [2].

**7. Лімфатична система:** лімфатичні вузлики у здорової людини майже не пальпуються. Локально вони з'являються при запаленні у тій частині тіла, від якої відтікає лімфа у цей вузлик. Найчастіше це буває на шиї. Генералізоване, а інколи і локальне збільшення лімфовузлів – лімфаденопатія – ознака або інфекційного захворювання (туберкульозу, СНІДу, мононуклеозу і т. ін.) або пухлини лімфатичної системи – лімфоми (див. синдроми в гематології).

**8. Дослідження кісток, суглобів та м'язів.** Під час зовнішнього огляду відмічають цілісність кісток та їх вигляд, перевіряють відсутність деформацій та болу у суглобах, повноту рухів, м'язову силу та відсутність атрофій – генералізованого або локального зменшення м'язової маси. Ураження кістково-суглобо-м'язової системи бувають при ревматичних захворюваннях (хворобах сполучної тканини), ендокринних, нервових, пухлинних, інфекційних хворобах. Ті з них, які пов'язані з поширеними внутрішніми хворобами, будуть розглянуті у відповідних синдромах. Додатковим методом дослідження служить рентгенографія, в тому числі, комп'ютерна та біопсія м'язів [4].

Дані, отримані під час загального огляду та оцінювання, вигляду шкіри, слизових оболонок, підшкірної клітковини, лімфатичних вузлів, кісток, суглобів, м'язів, як правило, є складовими частинами певних синдромів. Для лікарів-стоматологів дуже важливо засвоїти особливості **змін слизової оболонки ротової порожнини та язика, властиві важливим синдромам внутрішніх хвороб** [4].

### Список використаних джерел

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.
2. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінціцький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.
3. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 208 с.

## ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

### Особливості розпитування

**Скарги:** кашель, нежить, виділення мокротиння, біль у грудній клітці при диханні, постійна задишка, напади ядухи, свистіння та дзиготіння у грудях, кровохаркання, слабкість, лихоманка.

Кашель (tussis) є одним з провідних симптомів ураження органів дихання. Кашель виникає внаслідок накопичення слизу у бронхах при їх запаленні або стікання слизу з верхніх дихальних шляхів. У рідкісних випадках кашель виникає при патології середостіння та серця (див. нижче). Кашель без мокротиння (сухий) характерний для ураження верхніх дихальних шляхів. Нежить – продукт слизової оболонки носа при запаленні. Наявність мокротиння – свідчення запалення бронхів, слизова оболонка яких при запаленні продукує набагато більше секрету, ніж у нормі [1].

Скарга на задишку: незадоволення диханням, що не супроводжується об'єктивним збільшенням частоти дихальних рухів або зменшенням глибини дихання, часто є проявом неврастенії. Задишка може бути симптомом серцевої недостатності (див. нижче). Задишка, що пов'язана з хворобою органів дихання, як правило, супроводжується дифузним ціанозом – посинінням усього тіла. Напад ядухи відрізняється від задишки раптовістю та ступенем тяжкості відчуттів та стану хворого. Ядуха може бути викликана проникненням чужорідного тіла у гортань, трахею або великий бронх, що трапляється у практиці стоматологів. У цьому випадку хворий дихає зі свистом (стридор). При ядусі внаслідок раптового звуження (спазму) бронхів з'являються дзигчачи (музикальні) хрипи у легенях. Цю ядуху треба відрізнити від гострої серцевої (лівошлуночкової) недостатності, при якій у легенях відчутне булькотіння (великопухирчасті хрипи).

Задишка, ядуха та ціаноз при патології респіраторної та серцево-судинної системи – наслідок порушення газообміну, дефіциту кисню та надлишку вуглекислого газу у крові та тканинах. Це автоматично призводить до зниження рН крові – респіраторного ацидозу (накопичення  $\text{HCO}_3$ ). Але і навпаки: накопичення кислих продуктів метаболізму при кетоацидозі, властивому цукровому діабету та нирковій недостатності – уремії – метаболічному ацидозі, – буде автоматично викликати задишку [7].

Біль у грудній клітці, яка пов'язаний з хворобами органів дихання, виникає при патології плеври, коли внаслідок запалення (плевриту) на її поверхні з'являється фібрин. Оскільки є дуже багато інших причин для болю в грудній клітці, плевральний біль можна ідентифікувати за його зв'язком з актом дихання, разом з аускультативною ознакою – шумом тертя плеври (див. нижче).

Кровохаркання може бути внаслідок звичайного кашлю при бронхіті, а також при розпаді туберкульозних інфільтратів та при ракових пухлинах. Кров може стікати у трахею із носа. Якщо хворий виділяє більше 50 мл крові із харкотинням за добу – визначають легеневу кровотечу. Її треба відрізнити від шлункової кровотечі. При легеневій кровотечі кров яскраво-червона, пінява та містить бульбашки повітря.

Слабкість та лихоманка – неспецифічний прояв запалення та інтоксикації мікробними токсинами [2].

**Анамнез:** переохолодження, контакт з хворими на респіраторні захворювання, грип, туберкульоз в оточенні, паління, робота з пилом, азбестом можуть бути причинами респіраторної патології.

#### **Фізичне дослідження**

**Огляд:** при хронічній патології легень грудна клітка змінює форму, має випуклості, втягіння, «діжкоподібна». При змінах в одній легені, нерівномірно бере участь в акті дихання.

**Пальпація:** голосове тремтіння, тобто відчуття кінчиками пальців тремтіння на спині під лопатками, коли хворий говорить «тридцять три», посилене при ущільненні легень, ослаблене або відсутнє за наявності рідини у плевральній порожнині або відсутності легеневої тканини з одного боку при пневмотораксі та ателектазі легені [7].

**Перкусія** – вистукування. Ми рекомендуємо перкутувати «пальцем по пальцю». При цьому «палець-плесиметр» щільно притискується до перкутованої поверхні, а «палець-молоточок» кисті, що вільно рухається, перкутує. Ясний легеневий звук відчутний над поверхнею здорової легені. Тупий – як при перкусії по стегну. Притуплення (ослаблення) перкуторного звуку – дещо середнє між цими відчуттями. Коробковий звук – як при вистукуванні порожньої коробки. Порівняльна перкусія проводиться по симетричних ділянках грудної клітки: ослаблення (притуплення) перкуторного звуку, тупість виникають при ущільненні легень, «коробковий» перкуторний

звук за надлишку повітря у легенях – при емфіземі або наявності повітря у плевральній порожнині – пневмотораксі.

Топографічна перкусія: перкутовані межі легень.

Нормальна рухливість легеневого краю по лопатковій лінії на вдиху та на видиху становить 2-3 см, зменшується при емфіземі та спайках [3].

**Аускультация** проводиться за допомогою фонендоскопу. Дихання везикулярне (вислуховується тільки видих, це є норма), ослаблене при ущільненні легень, емфіземі, пневмосклерозі та відсутнє за наявності рідини у плевральній порожнині та при пневмотораксі з ателектазом легені. Бронхіальне дихання (вислуховується як вдих так і видих) також ознака ущільнення легеневої тканини. Хрипи (побічні дихальні шуми): сухі (тріскучі або музикальні) – наслідок ниток слизу у бронхах, що тремтять, вологі хрипи (звук проходження повітря через рідину) – свідчення наявності рідини у бронхах, велико-, дрібнопухирчасті, крепітація – залежать від діаметру уражених бронхів від великих до найменших. Шум тертя плеври виникає при запаленні листків плеври, що супроводжується відкладенням фібрину на їхній поверхні, супроводжується болем при диханні [6].

#### **Додаткові методи дослідження**

**Загальноклінічні:** аналіз крові, сечі клінічний, кров на цукор, аналіз калу на яйця глистів, кров на сифіліс та СНІД є обов'язковими для кожного хворого у стаціонарі та виявляють при бронхо-легеневих захворюваннях ознаки запалення – лейкоцитоз (більше 8 тисяч/мкл.) із зрушенням вліво (паличкоядерних більше 4% та поява юних) та збільшення ШОЕ, зв'язок захворювання легень із гельмінтозами, цукровим діабетом та ін.

**Клінічний та бактеріологічний аналіз мокротиння** дозволяє виявити гній при гнійних захворюваннях бронхів та легень, збудників та визначити їх чутливість до антибіотиків, бацили Коха при туберкульозі, атипіві клітини при раці, ознаки бронхіальної астми – спіралі Куршмана та кристали Шарко-Лейдена [1].

**Рентгеноскопія** органів грудної клітки, **рентгенографія** у двох проєкціях, рентгенотомографія, комп'ютерна томографія є дуже важливою для візуалізації хвороб легень та встановлення діагнозу пневмонії (запалення легень) та ін. **Бронхоскопія з біопсією** дозволяє діагностувати пухлини бронхів. **Бронхографія** – розширення бронхів при бронхоектатичній хворобі.

**Пікфлуометрія** – це метод визначення сили видиху: зменшення – специфічна ознака зменшення прохідності бронхів при спазмі бронхів та накопиченні слизу. Спірометрія дозволяє визначити життєву ємність легень.

**Спірографія** – метод визначення основних статичних та динамічних функціональних параметрів дихання [2].

Початкова частина – спокійне дихання 1 хвилину. Частота – 13 дихань/хв. Хвилинний об'єм дихання – 5000 мл. За кутом підйому визначають споживання кисню. ЖЄЛ – життєва ємність легень: кількість мл повітря, що пацієнт видихнув після максимального вдиху. МВЛ – максимальна вентиляція легень: максимальна кількість дихань максимальної глибини, що спроможен зробити пацієнт. Проба Штанге – затримка дихання в сек. на вдиху. Проба Генча – те ж на видохи.

**Дослідження рН, рO<sub>2</sub>, рСО<sub>2</sub> у крові** дозволяє визначити стан гіпоксії, гіперкапнії та пов'язані з ними змінами кислотно-лужної рівноваги [1].

### **Основні синдроми в пульмонології**

**1. Синдром гострого респіраторного захворювання.** Почервоніння (гіперемія) слизових оболонок зіва, носа, кон'юнктиви, нежить, короткий анамнез (7-10 днів), субфебрильна гарячка, 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.

**2. 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 об'ємі [1].

**3. 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 (рак) та ін. [6].

**4. 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 [5,7].

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

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

Дихальна недостатність – наслідок порушення газообміну в легенях при будь-яких патологічних процесах [5].

**6. 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 спадання – 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 [6,7].

#### **7. 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 легеневих вен як при простому бронхіті так і при деструктивних процесах у легенях [1].

**8. 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 гноєродними бактеріями за ослаблення імунної системи [1].

**9. 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.

**10. 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) [3].

#### **Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях органів дихання**

Хронічна патологія респіраторної системи (ХОБ та БА) з явищами легеневої недостатності і особливо легеневе серце, що супроводжується

гіпоксією тканин ротової порожнини, негативно впливає на стан зубощелепної системи. У хворих на ХОБ значно частіше розвивається карієс та патологія пародонта. Інфекція ротової порожнини є суттєвим фактором ризику як пневмонії, так і ХОБ і БА [1].

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 [1].

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 (рис. 1).



Рис. 1. Наліт темного кольору на язиці при емфіземі легень та дихальній недостатності [4].

### Список використаних джерел

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.

2. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2008. - 1056 с.

3. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінцицький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.

4. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас заболеваний полости рта. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.

5. Основы экстренной медицинской помощи в практике врача-стоматолога: учебное пособие / сост. В. В. Черевашко [и др.] ; под ред. Т. А. Хомазюка. - Дн-ск: Днепр-VAL, 2013. - 154 с.

6. Пропедевтика внутрішньої медицини : підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.] ; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2014. - 208 с.

7. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под ред. А. Н. Беловола, Г. Д.Фадеевко, О. Я.Бабака . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 1. – 542 с.

## ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

### Особливості розпитування

**Скарги.** Основними ознаками захворювання серця можуть бути:

- 1) біль за грудниною або в ділянці серця;
- 2) серцебиття та інші збої у роботі серця;
- 3) задишка або напади ядухи;
- 4) набряки на ступнях, гомілкях, накопичення рідини у животі – асцит, або набряк підшкірної клітковини усього тіла – анасарка.

### Біль у ділянці серця є одна із найчастіших скарг хворих

При різноманітних захворюваннях характер болю буває різним. Розпитуючи хворого, необхідно в'ясувати точну локалізацію болю, причину і умови його виникнення (фізичне навантаження, емоційне напруження, ходьба або поява його в покої, під час сну), характер болю (гострий, ниючий, пекучий, здавлюючий за грудниною або невеликий ниючий в ділянці верхівки серця), іррадіацію болю та його тривалість, чим він знімається [7].

Біль, як прояв захворювання серця, можна розглянути на прикладі синдрому стенокардії напруги. Типова стенокардія напруги має 5 ознак:

1. Нападopodobність
2. Локалізація за грудниною
3. Короткочасність від декількох секунд до 5-10 хвилин
4. Зв'язок з фізичним або психоемоційним навантаженням та швидке закінчення після зняття навантаження
5. Швидкий (на протязі декількох секунд) ефект від пігулки нітрогліцерину під язик.

Біль може іррадіювати у ліву руку, плече, під лопатку, в шию, нижню щелепу. Але така ж іррадіація може бути і при інших болях у ділянці серця.

Типова стенокардія напруги – це прояв ураження коронарних артерій серця [7].

Слід пам'ятати, що причиною болю в ділянці серця може бути ушкодження самого міокарда при запальних та дегенеративних його захворюваннях, міжреберних м'язів та нервів, плеври, захворювання сусідніх органів (діафрагмальна грижа, холецистит, виразкова хвороба шлунку, жовчнокам'яна хвороба та ін.). Ці болі, об'єднуються як кардіалгії. Треба

навчитися відрізнити їх від стенокардії напруги.

Хворі також нерідко скаржаться на **серцебиття**. При цьому вони відчувають посилене та прискорене биття серця (тахікардія). Поява серцебиття обумовлена підвищеною збудливістю нервового апарату, який регулює діяльність серця. Серцебиття може бути ознакою захворювань серця або спостерігається у здорових людей при фізичному навантаженні, приємних та неприємних емоціях, зловживанні кавою, алкоголем, палінням. Раптове серцебиття з частотою серцевих скорочень понад 120 за хвилину та раптовим припиненням називають пароксизмальною тахікардією. Зниження частоти серцевих скорочень нижче 60 за хвилину називають брадикардією.

Інколи хворі з захворюванням серця скаржаться на відчуття «збоїв у роботі серця», які обумовлені порушенням серцевого ритму. Перебої супроводжуються відчуттям завмирання та зупинки серця. Вони можуть з'являтися при екстрасистолії та миготливій аритмії [3].

Однією із частих скарг людей, які страждають на захворювання серця, є **задишка** – це відчуття недостатності повітря. Серцеву задишку треба відрізнити від респіраторної та метаболічної (див. вище).

Виникнення задишки є однією з ознак розвитку **синдрому серцевої недостатності**. Типові ознаки цього синдрому, які будуть наведені нижче, дозволяють диференціювати природу задишки.

За враженістю задишки можна судити про ступінь недостатності кровообігу. Так, на початкових стадіях недостатності кровообігу задишка виникає лише при великому фізичному навантаженні (ходьба вгору, підйом на 4-5 поверх). Пізніше задишка виникає вже за незначного збільшення фізичного навантаження (при розмові, після прийому їжі, під час ходьби) і навіть у стані спокою. Від задишки відрізняють напади ядухи, які називаються серцевою астмою. Ці напади розвиваються частіше вночі під час сну і свідчать про наявність гострої лівошлуночкової недостатності серця.

При виникненні нападу ядухи хворі скаржаться на гостру недостатність повітря, може з'явитись клекочуче дихання, пінисте мокротиння з домішками крові, положення ортопное [6].

**Набряки** у хворих з захворюванням серця свідчать про наявність хронічної недостатності кровообігу. Спочатку ці набряки хворий помічає тільки ввечері (взуття стає тісним). Потім набряки ніг в ділянці гомілок стають

постійними, піднімаються від ступнів до литок, стегон, підшкірної клітковини поперек та передньої черевної стінки. Одночасно хворий помічає, що зменшується кількість сечі і нічний діурез починає перевищувати денний. При значній недостатності кровообігу рідина накопичується у порожнинах: черевній, що називається асцитом; плевральній – гідроторакс; порожнині перикарда – гідро перикард [7].

Тотальні поширені по всьому тілі набряки називаються **анасаркою**.

Набряки тіла виникають тоді, коли рідина з крові переходить у підшкірну клітковину. Як відомо, рідина утримується у судинах завдяки наявності осмотично активних елементів – електролітів, глюкози, альбумінів. Осмотичний тиск урівноважений венозним та гідростатичним тиском крові. Гідростатичний тиск найвищий на стопах при вертикальному положенні людини. За недостатності правого шлуночка серця збільшується венозний тиск. Це спричиняє спочатку набряки на стопах та гомілках, а потім вище.

Серцеві набряки потрібно диференціювати з нирковими, печінковими. Ниркові набряки виникають через затримку натрію, який відкладається у міжклітинному просторі або втрату альбумінів, тому вони спочатку з'являються на обличчі, де багато клітковини. Печінкові внаслідок збільшення тиску крові у системі зворотної вени – при синдромі портальної гіпертензії.

У хворих із захворюваннями серцево-судинної системи можуть бути ще скарги: на кашель, кровохаркання (внаслідок застою крові у легенях або при інфаркті легень), диспепсичні прояви (внаслідок застою крові в органах черевної порожнини), тупий ниючий біль і тяжкість у правому підребер'ї через збільшення печінки, слабкість, головний біль, запаморочення (підвищення внутрічерепного тиску, набряку мозку) [1].

**В анамнезі хвороби та життя хворого** мають значення: підвищений артеріальний тиск крові, часті стреси, жирна їжа, відсутність фізичного навантаження, паління, спадковість, часті ангіни та простудні захворювання, дифтерит, сифіліс, ревматизм, перенесені в минулому інші захворювання у пацієнта та його близьких родичів, зловживання алкоголем, палінням.

Умови побуту та праці, характер професії, алергічний анамнез, у жінок перебіг вагітності та родової діяльності [4].

### **Огляд хворого з серцево-судинним захворюванням**

Умовно розрізняють загальний огляд та огляд судин та ділянки серця у

хворих з захворюваннями серцево-судинної системи.

Під час загального огляду звертають увагу на положення хворого. За недостатності кровообігу хворі часто не можуть лежати у ліжку з низьким головним кінцем, і тому кладуть під голову 2-3 подушки або сидять, спираючись на спинку стільця і спустивши ноги. В опущених ногах депонується частина крові і таким чином, полегшується робота серця. Вимушене положення з опущеними вниз ногами називається ортопноє. Воно пов'язане із полегшенням у такому положенні стану хворого внаслідок зменшення припливу венозної крові до серця [8].

Змінюється колір шкіри: кисті, ступні, кінчики вух, носа, губи стають синюшними або ціанотичними. Такий ціаноз називається акроціаноз. Водночас язик, піднебіння, на відміну від легеневого дифузного ціанозу, звичайно залишаються рожевими, цю ознаку вам як стоматологам, буде легко знайти під час огляду ротової порожнини. Крім того, при акроціанозі шкіра холодна, а при легеневому тепла. Ціаноз унаслідок серцевої недостатності пов'язаний із уповільненням руху крові, більшої віддачі кисню та тепла кров'ю, поки вона дійде до дистальних ділянок тіла. Дифузний легеневий ціаноз – наслідок накопичення  $CO_2$ , що призводить до розширення венул, та зменшення  $pO_2$  у всій артеріальній крові при порушенні газообміну у легенях.

При мітральному стенозі на щоках часто видно ціанотичний рум'янець.

Обличчя такого хворого називається *faciès mitralis*. При аортальних пороках серця хворі часто бліді, так званий «блідий ціаноз». При бактеріальному ендокардиті шкіра бліда, з темнуватим відтінком, кольору «кави з молоком».

Невелика жовтушність склер та шкіри може спостерігатися при серцевому цирозі печінки.

На пізніх стадіях хронічної недостатності кровообігу шкіра холодна, суха; на литках разом із набряками з'являються трофічні розлади [8].

### **Верхівковий поштовх**

Верхівковий поштовх утворюється внаслідок того, що під час систоли серце здійснює складний рух: ззаду наперед і зліва направо. В силу цих обставин щільний, скорочений серцевий м'яз б'ється верхівкою об грудну стінку, що і створює періодичні її вирачування – пульсацію.

У здорових людей верхівковий поштовх звичайно видно в п'ятому



міжребер'ї на 0,5-1,5 см до серединної лінії від лівої середньключичної лінії і збігається з лівою межею відносної тупості серця.

Для гіпертрофії лівого шлуночка характерний розлитий, високий, посилений, резистентний верхівковий поштовх [6].

### **Дослідження пульсу**

Важливим пальпаторним методом дослідження серцево-судинної системи є дослідження пульсу, яке, завдяки відносній простоті та великій інформативності, широко використовується у практиці лікаря.

Пульсом називається періодичне, яке відповідне систолі шлуночків серця, розширення, а потім деяке спадіння периферичних артеріальних судин. Це розширення судин зовсім незначне, щоб його побачити, чітко визначається пальпацією, особливо тих периферичних артерій, які пальцем можна притиснути до неподатливої частини, найкраще – до кістки.

Дуже важливо вміти знаходити **пульс на сонних артеріях** у людини, яка раптово втратила свідомість, що здійснюється притискуванням їх до хребця на рівні щитоподібного хряща. Відсутність пульсових поштовхів на сонних артеріях – це єдине надійне свідчення припинення кровообігу – клінічної смерті. Цей стан потребує невідкладної допомоги – серцево-легеневої реанімації [6].

Звичайно пульс досліджують ошупуванням променевої артерії у нижньому відділі променевої кістки кінчиками трьох пальців (II, III і IV) правої руки. Після знаходження променевої артерії її злегка притискають до кістки і тоді чітко відчувається пульсація артерії – биття пульсу.

Потім сильніше тиснуть на артерію, видавлюють із неї кров та визначають характер її стінки. У нормальних умовах артеріальна стінка еластична. При атеросклерозі стінки артерії щільні, причому, часто нерівномірно на всьому протязі.

Потім звертають увагу на основні властивості пульсу: частоту, ритм, напругу, наповнення, величину, форму, а також на відповідність усіх якостей на обох променевих артеріях хворого, для чого їх прощупують одночасно.

Частоту пульсу визначають шляхом підрахунку пульсових ударів за 1 хвилину. У нормі вона коливається у межах 60-80 ударів і відповідає числу серцевих скорочень [4,8].

При прискоренні серцевих скорочень (тахікардія) з'являється частий

пульс *pulsus frequens*, при уповільненні (брадикардія) – рідкий пульс – *pulsus rarus*.

Ритм пульсу визначають по чергуванню пульсових ударів, які слідують один за одним. У здорової людини скорочення серця та пульсові хвилі слідують одна за одною через рівні проміжки часу, тобто пульс ритмічний – *pulsus regularis*.

Різного роду відхилення від цього називаються аритміями, а пульс аритмічним (*pulsus irregularis*).

На практиці часто приходиться мати справу з миготливою аритмією, при якій з боку пульсу визначається хаотичність та дефіцит пульсу, який полягає у тому, що число пульсових ударів, підрахованих за одну хвилину, менше, ніж число серцевих скорочень [7].

### **Артеріальний тиск**

Вимірюється за методом Короткова.

Величина тиску в артеріальній системі ритмічно коливається, досягаючи найбільшого рівня в період систоли і спадаючи в момент діастоли. Величина артеріального тиску пропорційна кількості крові, виштовхнутої в аорту (ударний об'єм) і периферичному опору току крові в артеріолах.

Артеріальний тиск визначається в міліметрах ртутного стовпчика. Нормальний систолічний (максимальний) тиск менше 140 мм рт. ст. (менше 18 кПа), діастолічний (мінімальний) тиск менше 90 мм рт. ст. (менше 11 кПа). Різниця між систолічним і діастолічним тиском зветься пульсовим тиском, в нормі він дорівнює 50 мм рт. ст.

Підвищення систолічного тиску вище 140 мм рт. ст. та діастолічного тиску вище 90 мм рт. ст. розцінюється як артеріальна гіпертензія, а зниження систолічного тиску нижче 100 мм рт. ст. називається гіпотонією [3,8].

### **Перкусія серця**

Методом перкусії визначають величину, положення, конфігурацію серця і судинного пучка. Перкусія серця дає можливість роздільно визначити межі так званої поверхневої або абсолютної тупості серця, тобто тієї його частини, яка безпосередньо прилягає до грудної стінки, і межі так званої глибокої або відносної тупості серця, яка відповідає розмірам усієї передньої його поверхні, частково прикритої краями легень. Установлюючи межі відносної тупості серця звичайно користуються середньою по силі перкусією, тоді як абсолютну

тупість серця визначають тихою перкусією.

Перкусію серця починають із установаження меж відносної тупості, а потім встановлюють межі абсолютної тупості серця [2].

Як для відносної так і для абсолютної тупості серця послідовно визначають найбільш віддалені точки серцевого контуру: спочатку праву, потім ліву і, нарешті, верхню. Нижня точка перкусією не може бути визначена, тому що тут серцева тупість зливається з тупістю печінки.

Перед визначенням правої межі серця визначають по правій середньоключичній лінії верхню межу печінкової тупості або, що теж саме, нижню межу правої легені. Палець-плесиметр при цьому розташовують у міжребер'ях.

Потім лікар переносить палець-плесиметр на одне міжребер'я вище, повертає його паралельно краю груднини і починає вести перкусію у напрямку до серединної лінії.

Перкусія лівої межі здійснюється на рівні верхівкового поштовху. Палець-плесиметр ставиться паралельно межі, яку шукають.

Перкусію верхньої межі проводять по лівій парастернальній лінії, палець-плесиметр ставлять перпендикулярно до груднини.

Межі відносної тупості серця у здорової людини: права – по правому краю груднини або на 1 см назовні від правого краю груднини в IV міжребер'ї, ліва межа збігається з верхівковим поштовхом і розташована на 0,5-1,5 см до серединної лінії від лівої середньоключичної лінії, в V міжребер'ї, верхня межа проходить по верхньому краю III ребра по парастернальній лінії [7].

Зміщення меж відносної тупості вправо спричиняє розширення правого передсердя та правого шлуночка. При збільшенні лівого передсердя відносна тупість серця зміщається угору. Розширення меж відносної тупості вліво відбувається при гіпертрофії лівого шлуночка, яка зустрічається при захворюваннях серця дуже частота дилатації порожнин серця.

### **Аускультация серця**

Під час роботи серця виникають звукові явища, які називають серцевими тонами.

Під час аускультатії серця у здорових людей добре вислуховуються два тони, відділені між собою беззвучними паузами. I тон виникає внаслідок закриття мітрального і тристулкового клапанів, має максимальну гучність над верхівкою серця та за характером є систолічним. II тон утворюється за рахунок

закриття аортального та легеневого клапанів та виникає під час діастоли – діастолічний [7].

У створенні I тону беруть участь: а) м'язовий компонент передсердь та шлуночків; б) клапанний компонент атріовентрикулярних та напівмісяцевих клапанів аорти та легеневої артерії; в) судинний компонент.

Провідний компонент утворення I тону – клапанний. Це коливання стулок атріовентрикулярних клапанів в кінці систоли шлуночків (у фазі ізометричного скорочення).

Другий компонент – м'язовий, виникає також у період ізометричного напруження і обумовлений коливанням міокарда шлуночків.

Третій компонент – судинний, пов'язаний з коливаннями початкових відрізків аорти та легеневого стовбура при розтягненні їх кров'ю у період вигнання.

IV компонент – передсердний, обумовлений коливаннями передсердь при їх скороченні. З нього починається I тон. Ці коливання зливаються із звуковими коливаннями, які викликані систолою шлуночків і сприймаються як один звук.

Таким чином, систола передсердь, шлуночків, відкриття напівмісяцевих та закриття атріовентрикулярних клапанів, коливання початкової частини стінок аорти та легеневої артерії утворюють I тон [4].

I тон дзвінкий, низький, тривалість його 0,11-0,5 сек. Головне значення у походженні його відводиться клапанному компонентові, тому при вислуховуванні I тону на верхівці ми чуємо головним чином коливання, які обумовлені закриттям мітрального клапана.

II тон утворюється наступними компонентами: а) закриттям напівмісяцевих клапанів; б) коливанням напівмісяцевих клапанів у період тиску на них крові; в) коливаннями стінок початкової частини аорти та легеневої артерії у момент закриття напівмісяцевих клапанів. Діастолічний тон більш високий і короткий (0,07 сек.), і менш голосний. Пауза між I та II тоном дорівнює 0,2 сек., між II та I – 0,42 сек.

Сприйняття гучності серцевих тонів вухом дослідника залежить від прилягання до грудної стінки того відділу серця, у якому вони утворюються, від близькості проекції клапанів, де виникають звукові коливання та від проведення цих коливань кров'ю [3].

Анатомічна будова серця відзначається близьким розташуванням проєкцій клапанів на передню грудну стінку. Однак, шляхом клінічних спостережень, були знайдені відповідні точки вислуховування на грудній клітці, де найкраще вислуховуються звуки, пов'язані з діяльністю кожного клапана окремо:

1) для мітрального клапана – ділянка верхівкового поштовху, верхівки серця, оскільки коливання добре проводяться щільним м'язом лівого шлуночка і верхівка серця під час систоли найближче підходить до передньої грудної стінки;

2) для тристулкового клапана – основа мечоподібного відростка;

3) місце найкращого вислуховування клапана легеневого стовбура збігається з його істиною проєкцією, тобто розташоване у другому міжребер'ї зліва від груднини;

4) клапан аорти краще вислуховується у другому міжребер'ї справа від груднини, де аорта найближче підходить до передньої грудної стінки. Окрім того, звукові явища, які пов'язані з діяльністю аортального клапана або виникають при деяких його ураженнях, виявляються при аускультатії зліва біля груднини у місці прикріплення III-IV ребер (так звана V точка аускультатії точка Боткіна-Ерба) [7].

Деякі звуки можуть вислуховуватись лише в певному положенні хворого, тому, якщо дозволяє стан хворого, серце потрібно вислуховувати на спині в положенні лежачи, на лівому боці в положенні лежачи, в стоячому положенні, а також після фізичного навантаження (наприклад 10 присідань).

Рекомендується вислуховувати серце при затримці дихання після глибокого видиху, щоб аускультатії серця не заважали дихальні шуми.

При аускультатії клапанів серця слід дотримуватися певної послідовності, яка відповідає частоті ураження по низхідній.

Спочатку вислуховується мітральний клапан у верхівки серця, потім клапан аорти у другому міжребер'ї справа від груднини, потім клапан легеневого стовбура у другому міжребер'ї зліва від груднини; тристулковий клапан – у основи мечоподібного відростка і, нарешті, знову аортальний клапан у точці Боткіна-Ерба.

При знаходженні будь-яких змін у цих точках потрібно ретельно вислухати всю ділянку серця [2].

Вислуховуючи серце, в першу чергу слід оцінити тони серця (чисті, ясні, посилені, послаблені, різко послаблені). Нагадаємо, що перший тон низькочастотний, більш тривалий (0,11-0,15 сек.), а, значить, і менш музичний, тоді як другий тон менш голосний, більш високий, більш короткий (0,07 сек.) і більш музичний. Перший тон віддалений від другого короткою паузою у 0,2 сек., тоді як перший тон слідує за другим через більш значну паузу – 0,42 сек.

Перший тон збігається з верхівковим поштовхом, а також з пульсом на сонній артерії, тоді як другий тон відповідає діастолі шлуночків [3].

При патологічних станах тони серця змінюються. Причини, які приводять до послаблення тонів серця, можна розділити на дві групи:

1. Захворювання самого серця.
2. Захворювання інших систем та органів.

До послаблення першого тону призводять захворювання, які супроводжуються зморщуванням, деформацією мітрального або трикуспідального клапана, тобто розвитком недостатності двох- або тристулкового клапана. За недостатності мітрального клапана перший тон буде послаблений на верхівці, при недостатності тристулкового – біля мечоподібного відростка.

До послаблення II тону призводить недостатність клапана аорти (зустрічається часто) або недостатність клапана легеневого стовбура, що зустрічається дуже рідко. При недостатності клапана аорти II тон буде ослаблений над аортою, а при недостатності клапана легеневого стовбура – на легеневій артерії [3,8].

До ослаблення I та II тонів призводять:

- 1) міокардити, міокардіодистрофії та інші захворювання серцевого м'яза;
- 2) артеріальна гіпотонія;
- 3) перикардити;
- 4) анемії.

Причини, які призводять до посилення першого тону:

- 1) мітральний стеноз. Посилення I тону вислуховується на верхівці серця;
- 2) звуження правого атріовентрикулярного отвору (що зустрічається рідко). Посилення I тону вислуховується в основі мечоподібного відростка.

Причини, які призводять до посилення обох тонів:

- 1) емоції;

- 2) підвищений тонус симпатичної нервової системи;
- 3) тонка грудна стінка.

Особливе практичне значення мають зміни тембру тонів:

1) перший плескальний тон характерний для мітрального стенозу, нагадує звук прапора, який тріпоче на вітрі;

2) оксамитовий перший тон характеризується особливою м'якістю I тону і нагадує звук, який утворюється при ударі барабанною паличкою по туго натягнутому бархаті. Характерний для ендоміокардитів. Схожість його обумовлена набряком клапанів, що різко знижує частоту коливання їх стулок;

3) металевий відтінок як I так і II тонів вказує на наявність поруч із серцем тонкостінної порожнини, пневмотораксу, роздутого повітрям шлунка та ін. Металевий відтінок II тону вказує на атеросклероз аорти;

4) ослаблений I тон характерний для дифузного ураження міокарда [3].

### **Походження шумів серця**

Звукові явища, що вислуховуються над серцем окрім тонів дістали назву шумів серця. В деяких випадках вони є фізіологічними (частіше у дитинстві та юнацтві), в інших є симптомом ураження клапанів серця [4].

Систолічний шум виникає у тих випадках, коли під час систоли кров, рухаючись між відділами серця або при переміщенні із порожнин серця у великі судини, зустрічає на своєму шляху звуження. Систолічний шум виникає при стенозі устя аорти або легеневого стовбура, тому що при цих пороках викид крові із шлуночків відбувається через звужені отвори судин.

При недостатності мітрального та тристулкового клапанів також вислуховується систолічний шум. Механізм його виникнення пов'язаний з тим, що під час систолічного скорочення міокарда шлуночка кров йде не тільки в аорту та легеневу артерію, але і в передсердя через неповністю прикритий клапаном атріовентрикулярний отвір.

Діастолічний шум заявляється у тих випадках, коли є звуження лівого або правого атріовентрикулярних отворів, тому що при цих пороках під час діастоли передсердь у шлуночки через вузьку щілину потрапляє кров, виникає діастолічний шум, і при недостатності аортального клапана або клапана легеневої артерії – за рахунок зворотнього кровотоку із аорти або легеневої артерії у шлуночки через щілину, яка утворюється при неповному змиканні стулок змінених клапанів [7].

Основними доступними і самими найпоширенішими додатковими методами дослідження серця є:

- електрокардіографія;
- фонокардіографія;
- ехокардіографія;
- рентгенологічне дослідження.

Електрокардіографія (ЕКГ) – метод графічної реєстрації електричних явищ, які виникають у серці під час його діяльності [9].

Імпульс для свого скорочення серце генерує в так званому «синусовому вузлі» – групі спеціалізованих клітин, які розміщені поблизу вухка правого передсердя. Звідси імпульс розповсюджується по передсердях, викликаючи скорочення м'язових волокон передсердь. Далі збуджується атріовентрикулярний вузол і від нього стовбур пучка Гіса та його права і ліва ніжки (ліва має передній та задній пучки), далі розгалуження ніжок та волокна Пуркіньє, які передають збудження на м'язові клітини шлуночків серця.

Синусовий вузол генерує 60-85 імпульсів за хвилину. Симпатичний нерв прискорює, а парасимпатичний (блукаючий нерв) гальмує автоматизм синусового вузла. При цьому число серцевих скорочень збільшується понад 85 за хвилину, що називається тахікардією або зменшується менше 60 за хвилину – брадикардія.

Електрична активність серця реєструється за допомогою електрокардіографа. Електрокардіограма – це запис величини сумарного вектора електричного збудження, розгорнутий у часі. Швидкість розгортки – 50 мм/сек. – це швидкість руху стрічки в електрокардіографі.

Нормальна тривалість збудження передсердь (зубець Р на ЕКГ) – 0,11 сек.

Час від виникнення імпульсу в синусовому вузлі до початку збудження міоцитів шлуночків серця – інтервал Р – Q (Р – R, якщо Q немає) в нормі від 0,12 до 0,20 сек. [9].

Час збудження міоцитів шлуночків – комплекс (QRS не більше ніж 0,10 сек.). Тривалість інтервалу ST, що відображає період (QRST залежить від частоти ритму та порівнюється з табличним значенням повного збудження шлуночків серця та зубця Т – хвилі реполяризації, тобто спаду збудження, дуже залежить від частоти скорочень серця. Відповідність цих показників у нормі



оцінюється за таблицями, які складені окремо для електричної систоли шлуночків (інтервал Q – T) у чоловіків, жінок та дітей. Якщо знайдена у хворого величина не збігається з табличною більше ніж на 0,03 сек., говорять про подовження або вкорочення електричної систоли шлуночків.

Нижче приводиться спрощений алгоритм розшифрування електрокардіограм, який дозволяє визначити характер ритму, наявність небезпечних для життя аритмій та вогнищевих змін (інфарктів) міокарда [9].

### **Методика аналізу електрокардіограми**

Правильна інтерпретація ЕКГ вимагає суворого дотримання методики її аналізу, тобто проведення розшифровки за певною схемою. Аналізу ЕКГ повинна передувати перевірка правильності її реєстрації: відсутність перешкод, що викликають спотворення елементів кривої, відповідність амплітуди контрольного милливольту 10 мм і т.д. Розшифровка ЕКГ включає в себе: аналіз ритму серця і провідності; визначення положення електричної осі серця; аналіз зубців і сегментів; формулювання електрокардіографічного заключення.

I. *Аналіз ритму і провідності.* Цей етап складається з визначень джерела ритму, оцінки його регулярності та частоти, а також з'ясування функції провідності.

1. Для визначення джерела збудження (водія ритму) серця треба простежити в стандартних відведеннях за послідовністю позитивних передсердних зубців P, шлуночкових комплексів QRST та тривалістю інтервалів P-Q(R). У нормі електричний імпульс виникає в сино-атріальному вузлі і на ЕКГ у II стандартному відведенні реєструються позитивні зубці P перед кожним комплексом QRST. При цьому говорять про **синусовий ритм**. Інші ритми – це **передсердний**, зубець P від'ємний і добре виражений перед комплексом QRS у відведеннях II, III aVF [9].

Для **ритму із АВ-вузла** характерна відсутність зубців P перед комплексом QRS, або наявність від'ємних зубців P після звичних незмінних комплексів QRS.

**Шлуночковий ритм** характеризується повільним шлуночковим ритмом менше 40 ударів за 1 хв., наявністю розширених деформованих комплексів QRS та відсутністю закономірного зв'язку між зубцем P і комплексом QRS, зубців P більше і вони розміщені будь-де [9].

2. Для визначення ритмічності генерації імпульсів збудження водієм ритму слід визначити тривалість кількох послідовних інтервалів R-R і порівняти їх між собою. **Ритм правильний**, якщо всі R-R на ЕКГ однакові, а різниця між ними не більше 10% від середньої тривалості R-R. **Неправильний ритм** серця (аритмія) може відзначатися при екстрасистолії, миготливій аритмії, синусовій аритмії і т. д. [9].

3. Підрахунок частоти серцевих скорочень. При правильному ритмі ЧСС визначають за формулою:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{R-R}$$

де 60 - число секунд в хвилині, RR - тривалість інтервалу, виражена в секундах.

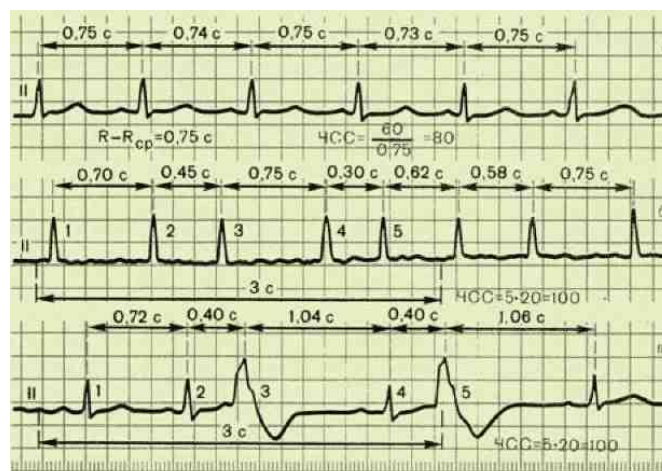


Рис.2. Визначення інтервалу R-R для розрахування ЧСС при правильному і неправильному ритмі [9].

При неправильному ритмі, вираховують час для найменшого R-R, найбільшого R-R і середнього R-R.

4. Визначення вольтажу ЕКГ. Для цього необхідно визначити амплітуду зубців R у стандартних відведеннях. Якщо амплітуда зубця R перевищує 5 мм, або сума трьох зубців R у I, II та III стандартних відведеннях більша 15 мм, то вольтаж ЕКГ збережений.

#### II. Визначення положення електричної осі серця і поворотів серця.

Електрична вісь серця являє собою сумарний вектор деполяризації шлуночків, спроектований на горизонтальну площину. Положення її відповідає напрямку середнього (головного) сумарного моментного вектора.

Нормальне положення  $R_{II} > R_{I} > R_{III}$ . Висота зубця R2 приблизно сума  $R_1 + R_3$ .

Лівोगрама -  $RI > RII > RIII$

Відхилення осі серця вправо  $RIII \geq RII > RI$  [9].

**Визначення на ЕКГ напрямку електричної осі серця у фронтальній площині графічним способом:** вирахувати алгебраїчну суму амплітуд зубців комплексу QRS у I і III стандартних відведеннях. Відкласти її у довільно взятих величинах, на осях відповідних відведень шестиосної системи координат Бейлі. З кінців цих проєкцій провести перпендикуляри. Їх точку пересікання з'єднати з центром системи. Ця лінія є електричною віссю серця. Кут  $\alpha$  визначають між цією лінією і позитивною частиною осі I стандартного відведення [9].

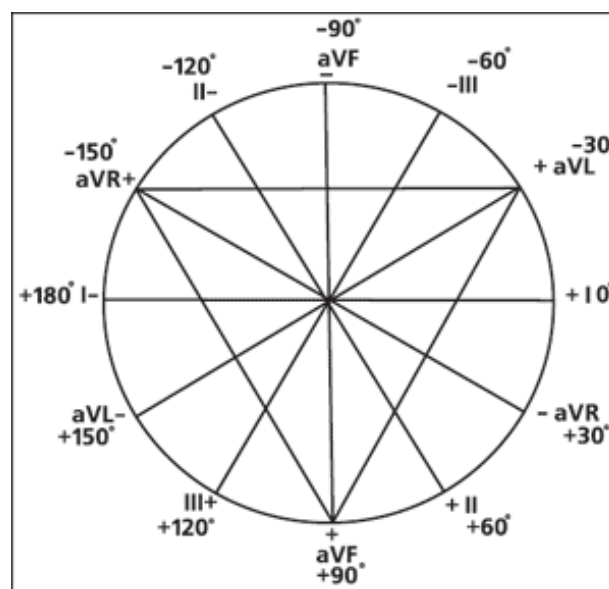


Рис. 3 Система координат Бейлі для визначення електричної осі серця [9].

### III. Аналіз зубців і сегментів

Аналіз зубців і сегментів проводиться в певній послідовності: зубець P, комплекс QRS і складові його зубці, сегмент ST, зубці T і U. Він включає амплітудні характеристики, часові показники (зокрема, тривалість зубця Q, тривалість електричної систоли, інші ж, в основному, визначаються на I етапі аналізу ЕКГ), аналіз форми зубців та їх полярності, аналіз морфології шлуночкового комплексу та співвідношення амплітуд зубців у різних відведеннях [9].

Зубець P виникає в результаті збудження (деполяризації) правого і лівого передсердь. Тривалість зубця P вимірюється від початку його висхідної частини до кінця низхідної (норма до 0,1 с). Амплітуду зубця P заміряють від

ізолінії до піку (норма - до 2,5 мм. Зубець в І і ІІ відведеннях завжди позитивний.

*Інтервал PQ* відображає атріовентрикулярну провідність. Вимірюють сегмент P-Q від кінця зубця P до початку зубця Q(R) (норма до 0,12с). Тривалість інтервалу P-Q вимірюють від початку зубця P до початку зубця Q(R) в нормі вона складає 0,12 – 0,20 с, при частоті скорочень серця 90 – 60 за 1 хвилину.

*Зубець Q* відображає збудження міжшлуночкової перетинки та внутрішньої поверхні шлуночків. Заміряють тривалість зубця Q від початку його низхідної частини до кінця висхідної (норма до 0,03 с). Амплітуду зубця Q виміряти від ізолінії до піку (норма - до 25% зубця R в даному відведенні) [9].

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

Найвищий зубець шлуночкового комплексу **R** має висоту 6 –16 мм. Амплітуду зубця R заміряють від ізолінії до піку (норма - до 20 мм в стандартних і підсилених та до 25 мм - у грудних відведеннях). Ширина інтервалу QRS – 0,06-0,1 сек. Якщо ширина QRS різна в стандартних відведеннях, заключення роблять по найбільшій.

*Зубець S* відтворює закінчення збудження обох шлуночків. Тривалість зубця S від початку його низхідної частини до кінця висхідної (норма до 0,03 с). Амплітуду зубця S виміряти від ізолінії до піку (норма - до 5 мм в стандартних і підсилених та до 20 мм - у грудних відведеннях).

*Сегмент ST* – це проміжна частина шлуночкового комплексу, що відповідає періоду повного охоплення збудженням обох шлуночків. Різке зміщення ST вгору куполоподібного характеру спостерігається при великовогнищевому інфаркті в перші дні та при стенокардії Принцметала, а зміщення його вниз – при хронічній коронарній недостатності. Виміряти відхилення сегменту S-T від ізолінії (в нормі в стандартних і підсилених відведеннях знаходиться на ізолінії і його зміщення не перевищує  $\pm 0,5$  мм. У грудних  $V_2 - V_3$  може спостерігатися невелике зміщення від ізолінії вгору до 2 мм, а у  $V_{4,5,6}$  –вниз не більше 0,5 мм) [9].

*Зубець T* відображає процес кінцевої реполяризації шлуночків. Виміряють тривалість зубця T від початку його висхідної частини до кінця низхідної

(норма - 0,16-0,24 с). Амплітуду зубця Т виміряють від ізолінії до піку (норма – 5-6 мм в стандартних і підсилених та 15-17 мм - у грудних відведеннях). У III відведенні зубець Т може бути пониженим, двофазним чи від'ємним в нормі.

*Зубець U* слідує через 0,04 с, він несталий, ширина його 0,16-0,25 с, висота до 2 мм, стає високим при гіпокаліємії.

*Інтервал Q-T* відображення електричної систоли шлуночків. Тривалість інтервалу Q-T виміряють на ЕКГ від початку зубця Q до кінця зубця Т (норма 0,35 - 0,45 с).

#### *IV. Формулювання електрокардіографічного висновку*

В заключенні повинно бути вказане джерело ритму та його регулярність і частота; положення електричної вісі серця; наявність порушень ритму і провідності; наявність гіпертрофії камер серця; наявність змін міокарда вогнищевого або дифузного характеру (ішемія, ушкодження, некроз, електролітні порушення і т.д.).

**Приклад:** Ритм синусовий, правильний, ЧСС – 70 за хв. Електрична вісь серця не відхилена (угол  $\alpha$  - 60°). Вольтаж збережений. [9].

**Ехокардіографія (ЕХО-КГ)** – метод дослідження серця, який оснований на використанні імпульсного відображення ультразвуку від різних структур серця (клапанів, міокарда шлуночків, міжшлуночкової перетинки) та стінок аорти.

Апарат ехокардіограф має ультразвуковий датчик, який посиляє ультразвукові імпульси до серця, і сприймає відображені ехо-сигнали, які можна зареєструвати на папері.

Ехокардіографія надає велику допомогу у діагностиці вад серця, кардіопатій серця, тому що дає можливість оцінити стан клапанного апарату виявити гіпертрофію та дилатацію порожнин серця, визначити розміри серця, виявити рідину в порожнині перикарда, тромби та пухлини серця. Доплерівське сканування допомагає виявити аномальний потік крові при вадах серця [8,9].

Рентгенологічне дослідження серця – це один із найстаріших методів дослідження системи кровообігу.

Методика звичайного рентгенологічного дослідження складається із рентгеноскопії та рентгенографії.

Рентгенологічне дослідження проводиться у прямій проекції, коли хворий

розташовується обличчям до екрану і спиною до рентгенівської трубки, і косих положеннях, коли він стає до екрану під кутом 45 градусів спочатку правим плечем уперед, а потім – лівим.

Смуга просвітлення між тінню хребта та серцево-судинною тінню шириною 2-3 см називається ретрокардіальним простором. Ширина ретрокардіального простору, де проходить стравохід, звужується при гіпертрофії відділів серця. Тому при діагностиці мітральних пороків серця застосовують рентгенографію органів грудної клітки з контрастуванням стравоходу: хворому пропонують проковтнути густу завись барію, який заповнює стравохід, і слідкують за відхиленням стравоходу, який у нормі йде прямолінійно [9].

При мітральних пороках відмічається згладжування серцевої талії за рахунок збільшення лівого передсердя, а при аортальних пороках серцева талія заглиблюється, серце нагадує «чобіток» за рахунок збільшення лівого шлуночка серця. В спеціалізованих кардіологічних клініках проводиться рентгеноконтрастна коронарографія – найчутливіший і специфічний тест в діагностиці ішемічної хвороби серця – дозволяє проводити пряму візуалізацію коронарних артерій [8,9].

### **Основні синдроми в кардіоревматології**

**1. Синдром раптової смерті:** природна смерть внаслідок порушення скорочувальної здатності міокарду та/або кисневого голодування, якій передують раптові знепритомлення протягом однієї години після початку гострих симптомів, можливе діагностоване раніше захворювання серця, але час і спосіб настання смерті несподівані. Симптоматика розвивається стрімко: попередні скарги відсутні, людина раптово втрачає свідомість. В першу чергу, лікар повинен негайно переконатися у відсутності пульсу на сонних артеріях, яка є найбільш достовірною діагностичною ознакою. З цією метою найкраще промацувати сонну артерію збоку шиї і по обидва боки. Припинення дихальних рухів також виникає одразу, але можливе атональне нерівномірне дихання протягом декількох хвилин чи гучний вібруючий хрип, що переходить в зупинку дихання. Згідно з рекомендаціями з невідкладної допомоги, ефективна реанімація можлива тільки протягом 3 – 5 хвилин, тому не варто витрачати час на вислуховування тонів серця чи вимірювання артеріального тиску, які відсутні через порушення серцевої діяльності [6].

В основі розвитку синдрому раптової коронарної смерті лежить раптове припинення ефективних серцевих скорочень внаслідок фібриляції шлуночків серця або асистолії. У випадку виникнення фібриляції шлуночків на ЕКГ реєструються f-хвилі (хвилі фібриляції), у разі виникнення асистолії – пряма лінія з періодичними атональними шлуночковими комплексами. Серед найбільш частих причин розвитку цих аритмій розглядають ІХС, що призводить до електричної нестабільності серця та тромбоз вінцевих артерій.

**2. Ангінозний синдром** - це короткочасний, тривалістю 5-15 хв., біль за грудниною, який виникає як наслідок фізичного навантаження або раптового підвищення артеріального тиску, який проходить самостійно після припинення навантаження або після вживання нітрогліцерину протягом 1-2 хв. [4].

В основі патогенезу ангінозного синдрому в більшості випадків лежить гостре порушення коронарного кровообігу. Напад ангінозного болю – типового прояву ішемічної хвороби серця, зокрема стенокардії напруги – обумовлений невідповідністю між потребою міокарда в кисні і його надходженням внаслідок спазму або недостатнього розширення при необхідності вінцевих артерій серця, найчастіше склеротично змінених.

Ангінозний синдром може бути не тільки при ІХС, але й при запальних ураженнях вінцевих артерій, викликаних ревматизмом, вузликосим періартерійтом; при аортальних вадах серця будь-якої етіології (в цих випадках діагноз стенокардії є супутнім і виставляється після основного діагнозу).

Усі інші болі, що виникають в ділянці серця і за грудниною, але не мають зв'язку з порушенням коронарного кровообігу, називаються **кардіалгіями**. За характером вони можуть бути кóлючими, ниючими, проявлятися відчуттям печії або здавлювання у ділянці серця, іррадіювати у всю ліву половину грудної клітки, у ліву руку та ліву лопатку. За тривалістю біль може бути короткочасним, за типом "блискавичного" проколу, нетривалим (хвилини, години) та дуже тривалим (дні, тижні, місяці). Кардіалгії не мають зв'язку з фізичним навантаженням або підвищенням артеріального тиску, для них не характерне швидке припинення болю після вживання нітрогліцерину [3].

**3. Кардіалгії** мають некоронарогенне походження та виникають при різних ураженнях серця – при ендокардитах, перикардитах, кардіопатіях неврогенного, дистрофічного, метаболічного генезу, через вплив алкоголю чи токсичних речовин. Також вони виникають через позасерцеві причини, зокрема

через ураження периферійної нервової системи у хворих на шийний остеохондроз та деформуючий спондиліоз шийного та грудного відділу хребта як наслідок здавлювання нервових корінців остеофітами, грижею міжхребетного диску або подразнення симпатичного сплетіння артерії хребта, а також внаслідок симптоматичних гангліонітів, інших міжреберних невралгій, перехондритів реберних хрящів. Під час з'ясування причин виникнення болю в ділянці серця не слід забувати про можливе ураження плеври, середостіння, лівосторонні плевропневмонії.

При деяких захворюваннях ШКТ (при холециститах, виразковій хворобі шлунку, діафрагмальних грижах) відмічається рефлекторний біль за грудниною [8].

Дифференційна діагностика між кардіалгіями та істинним нападом ангінозного болю значно утруднена через часте поєднання істинної стенокардії (ІХС) та кардіалгій різноманітного походження. Характерні для стенокардії зміни серця на ЕКГ (зміщення сегменту ST, з'являються негативні зубці T, патологічні зубці Q, QS) відмічаються тільки в 25% випадків. З метою підтвердження коронарогенного генезу болю використовують фармакологічні проби або проби з фізичним навантаженням. Менш доступним, але більш ефективним методом є проведення коронарографії та радіоізотопного сканування серця за допомогою гамма-камери. У осіб з достовірно встановленим діагнозом ІХС (після перенесеного інфаркту міокарда або в осіб з «переміжним кульганням») не слід виключати наявність стенокардії за умови виникнення нетипового болю в ділянці серця, тобто поряд з причиною кардіалгії слід вказувати в діагнозі і ІХС та продовжувати вторинну профілактику цього захворювання. Недостатня діагностика, що викликає несвоєчасне встановлення діагнозу стенокардії може викликати фатальні наслідки, такі як раптова смерть пацієнта під час масажу або інших процедур, призначених для лікування кардіалгій. Водночас, недостатнє обстеження хворого і фіксування тільки проявів ІХС призводить до одностороннього та неефективного лікування хворих, які страждають на кардіалгії [2].

**4. Резорбційно-некротичний синдром** спостерігається при інфаркті міокарда. Основним етіологічним фактором є атеросклероз коронарних артерій, який виявляють у 95–97% хворих, що померли від інфаркту міокарду (ІМ). Рідко (1–2%) інфаркт міокарду виявляють у хворих без вираженого



атеросклеротичного процесу — при артеріях (хвороба Бюргера, вузликівий періартеріїт), а також при тромбоемболії коронарної судини [6]. Як відомо, в 80-90% випадків інфаркт міокарда виявляється болем в ділянці серця, частіше всього за грудниною. Цей біль схожий з ангінозним болем при стенокардії, але відрізняється тим, що не припиняється у спокої або після вживання нітрогліцерину, має наростаючий характер. До ранніх діагностичних ознак інфаркту міокарда, крім болю, є вдносять падіння артеріального кров'яного тиску – колапс та аритмії серця (тахікардія, короткотривала брадікардія у відповідь на больовий стимул, екстрасистолії). Однак остаточне встановлення діагнозу інфаркту міокарда стає можливим тільки в ході динамічного спостереження за хворим і появи ознак резорбтивно-некротичного синдрому. Резорбційно-некротичний синдром складається з лейкоцитозу, наростання ШОЕ, появи в крові біохімічних маркерів загибелі кардіоміоцитів (креатинфосфокіназа, лактатдегідрогеназа, аспарта-тамініотрансфераза, глікогенфосфорилаза, міоглобін, міозин, тропонін Т та І), що можуть бути одержані при дослідженні в динаміці клінічного аналізу крові, маркерів некрозу міокарда (тропоніни), ферментів крові (МВ КФК як найбільш специфічна) [6].

Характерною ознакою резорбційно-некротичного синдрому є поява симптому «перехресту» або «ножниць» у клінічному аналізі крові: у перші дві-три доби в крові хворого спостерігається лейкоцитоз, який згодом змінюється нормальним числом лейкоцитів, а ШОЕ є нормальною спочатку, а через 3-5 днів прискорюється. Протягом першої доби спостерігається анеозинофілія та нейтрофіліоз.

Також не менш важливе місце у діагностиці ІМ займають такі клінічні показники, як субфебрильна температура тіла і поява шуму тертя перикарда.

Особливе місце посідає ЕКГ-діагностика інфаркту міокарда. Розрізняють 4 основні ЕКГ-ознаки інфаркту міокарда:

- симптом Парді (підйом сегмента ST, який виходить із не опущеного коліна зубця R);
- поява патологічних зубців Q або QS;
- поява негативного зубця T;
- зниження амплітуди зубця R [6,8].

При цьому поява цих ознак має певну послідовність: в перші декілька годин з'являється симптом Парді; через 1-3 доби з'являється патологічний

зубець Q або QS з одночасним зниженням сегменту ST, що супроводжується появою негативного зубця T та зменшенням R; через 1-2 тижні відбувається стабілізація ЕКГ та повільний регрес змін зі збереженням комплексу ознак, що характеризуються як «рубцеві зміни на ЕКГ». Якщо у хворого спостерігається «завмирання» ЕКГ-картини з тривалим підйомом сегменту ST, який відмічається після завершення процесу рубцювання (2-3 місяці), звичайно виявлені зміни розцінюються як ознака утворення аневризми серця [6].

Також за допомогою ЕКГ можливе встановлення локалізації інфаркту міокарда: якщо виявлені патологічні зміни знаходяться у I, II, aVL відведеннях – передній ІМ; II, III, aVF – нижній (діафрагмальний), VI-V2 – перегородковий, V3-V4 – верхівковий, V5-V6 – боковий.

Виникнення патологічного зубця QS або Q свідчить про трансмуральний інфаркт (великовогнищевий) з проникненням некрозу через всі три шари міокарда. Поява тільки негативного T вказує на розвиток інтрамурального, зміщення ST вниз – на субендокардіальний ІМ.

Таким чином, за ЕКГ-діагностика ІМ допомагає розв'язати наступні питання: підтвердити наявність інфаркту, його локалізацію, визначити ступінь проникнення через шари серця та строки виникнення, що дає можливість (за умови поєднання з іншими клінічними та лабораторними даними) прогнозувати перебіг та встановлювати строки реабілітації хворих [9].

**Аритмічний синдром.** Порухення серцевого ритму - це зміна основних електрофізіологічних властивостей серця (автоматизму, збудливості, провідності), що веде до порушення координованого скорочення всього серця або його відділів і проявляється зміною частоти (більше 85 за хвилину – тахікардія, менше 60 за хвилину – брадикардія), регулярності ритму серця (при імпульсації з синусного вузла на ЕКГ реєструється синусовий ритм, при інших джерелах ритму – несинусовий: передсердний, вузловий, шлуночковий) і проведення збудження по провідній системі серця (при порушенні збудливості виникають екстрасистолія та пароксизмальні тахікардії; за умови виникнення порушень провідності – предсердно-шлуночкові та внутрішньо шлуночкові блокади; також можливі комбіновані порушення) [3]. Найбільш часто зустрічаються: фібриляція передсердь, або миготлива аритмія - безладне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь (від 350 до 700 в хвилину) без координованої єдиної систоли передсердь. При цьому через

АВ-з'єднання проходить лише частина найбільш сильних імпульсів, тому частота збудження шлуночків не перевищує зазвичай 150-200 в хвилину (найчастіше 90-120 в хвилину) [4]. Серед клінічних проявів миготливої аритмії найбільш патогномонічними є: нерівномірність серцевих тонів, дефіцит пульсу (число серцевих скорочень більше, ніж число пульсу на променевій артерії) та гарматний тон Стражеско (голосний тон, який періодично вислуховується під час аускультатії). При даному виді аритмії зубці Р на ЕКГ відсутні, замість них реєструються f-хвилі миготіння, інтервали R – R нерівномірні.

Екстрасистоля – форма порушення ритму серця, що характеризується появою екстрасистол - передчасних серцевих скорочень, викликаних імпульсом збудження, яке виникло в осередку гетеротопного автоматизму і, як правило, супроводжуються більш тривалим інтервалом після себе [4].

Причина виникнення екстрасистол – осередок гетеротопного збудження (джерело іншої, несинусової імпульсації) може бути розміщеним в передсердях або атріовентрикулярному вузлі – за такої умови шлуночковий комплекс екстрасистоли такий, як і у звичайного скорочення серця (надшлуночкова екстрасистола). Якщо джерело імпульсу розташоване у міокарді шлуночків - форма комплексу QRS різко відрізняється від нормальної (шлуночкова екстрасистоля).

Пароксизмальні тахікардії – це аритмії, що характеризується наявністю на ЕКГ трьох комплексів або більше, що виходять з будь-якої зони міокарда, що слідує один за одним з частотою більше 150 за 1 хв. (від 100 до 220-250 ударів за 1 хв.), виникають раптово і так само раптово припиняються [3]. Так само, як і екстрасистолії можуть бути як надшлуночковими так і шлуночковими. Останні на ЕКГ мають вигляд «пилки» та частоту більше 200 ударів за 1 хвилину.

Повна атріовентрикулярна блокада характеризується порушенням проведення ритму між передсердями та шлуночками, через що передсердя збуджуються від синусового вузла з частотою 80-100 за 1 хвилину, а шлуночки від А-В вузла або однієї із ніжок пучка Гіса з частотою 20-60 за 1хв (тобто на ЕКГ відмічаються два незалежних ритми: передсердний та шлуночковий). Для даного виду аритмії характерне виникнення нападів Морганї-Адамса-Стокса - періоди асистолії тривалістю в декілька секунд, під час яких хворий втрачає свідомість [9].

**5. Синдром серцевої недостатності.** Серцева недостатність - патологічний стан, при якому робота серця не забезпечує достатнього кровопостачання тканин, необхідного для задоволення їх метаболічних потреб, або ж ці потреби забезпечуються шляхом збільшення тиску наповнення порожнин серця [6]. При даному стані виникає застій крові в обох або в одному із кіл кровообігу.

**5.1. Гостра лівошлуночкова недостатність:** може бути викликана перевантаженням лівого шлуночка (наприклад, при підвищенні артеріального тиску, стенозі гирла аорти, недостатності клапана аорти) або зниженням його скоротливої функції (наприклад, при інфаркті міокарда чи гострому міокардиті), тобто станами, що призводять до зменшення викиду крові у велике коло кровообігу, перерозтягнення лівого передсердя і застою крові в малому колі кровообігу [6]. У початковому періоді має вигляд задишки, яка переходить в ядуху (серцева астма) та набряк легень. Для хворих характерно вимушене сидяче положення з опущеними ногами (ортопноє).

**5.2. Гостра правошлуночкова недостатність** – виникає при механічному перевантаженні правого шлуночка (наприклад, при звуженні отвору клапана легеневої артерії) або високому тиску в легеневій артерії (при легеневій гіпертензії), тобто станах, що супроводжуються зменшенням викиду крові в мале коло кровообігу, перерозтягненням правого передсердя і застоєм крові у великому колі кровообігу [2]. Найчастіше подібний стан виникає при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) - закупорці стовбуру легеневої артерії або його значних відгалужень тромбами із вен гомілок, стегон або малого тазу. Клінічно виявляється сильний біль у грудях, різка задишка, ціаноз, яка інколи доходить до ступеня «чорної ціанозу», колапс, що виникають раптово і швидко прогресують. Характерні ЕКГ-ознаки - ознаки перевантаження правих відділів серця: Р - pulmonale (високий зубець Р) в II, III відведеннях і aVF, синдром SI-QIII (збільшення зубця S в I і Q в III відведеннях), негативні зубці Т у правих відведеннях (V1-V4). Якщо гострий період ТЕЛА не закінчується летально для хворого, то через 3-5 діб розвивається інфаркт легені, який характеризується болем під час дихання, кровохарканням, наявністю трикутної тіні на рентгенограмі, яка повернена основою до плеври [2].

**5.3. Хронічна серцева недостатність** - синдром, викликаний порушеннями нейрогуморальної регуляції діяльності органів кровообігу, що

супроводжується порушенням систолічної і / або діастолічної функцій міокарда і проявляється застійними явищами у великому і малому колах кровообігу.

ХСН - не самостійна нозологічна форма, розвивається як синдром, має вторинний характер по відношенню до різних захворювань серцево-судинної системи, а також легких, печінки, нирок і ряду ендокринних захворювань (цукровий діабет, тиреотоксикоз, мікседема, ожиріння і ін).

У клінічній практиці застосовують дві класифікації ХСН: класифікацію XII Всесоюзного з'їзду терапевтів 1935 г. (Стражеско Н.Д., Василенко В.Х.) і класифікацію Нью-Йоркської кардіологічної асоціації [4,8].

За Стражеско-Василенко виділяють три стадії ХСН:

- I стадія (початкова) - прихована серцева недостатність, що виявляється тільки при фізичному навантаженні (задишкою, тахікардією, швидкою стомлюваністю).

- II стадія (виражена) - стійка недостатність кровообігу, порушення гемодинаміки (застій у великому і малому колі кровообігу), порушення функцій органів і обміну речовин виражені і в спокої.

- Період А - початок тривалої стадії, характеризується слабо вираженими порушеннями гемодинаміки, порушеннями функцій серця або тільки їх частини.

- Період Б - кінець тривалої стадії, характеризується глибокими порушеннями гемодинаміки, до процесу залучається вся ССС.

- III стадія (кінцева, дистрофічна) - тяжкі порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин і функцій всіх органів, незворотні зміни структури тканин і органів.

За класифікацією Нью-Йоркської кардіологічної асоціації, виділяють чотири функціональних класу ХСН:

- I клас - звичайне фізичне навантаження не викликає виникнення симптомів.

- II клас - легке обмеження фізичної активності: задовільне самопочуття у спокої, але звичайна фізичне навантаження викликає стомлення, серцебиття, задишку або біль.

- III клас - виражене обмеження фізичної активності: задовільне самопочуття у спокої, але навантаження менше ніж звичайне призводить до появи симптоматики.

- IV клас - неможливість виконання будь-якого фізичного навантаження без погіршення самопочуття: симптоми серцевої недостатності є навіть у спокої і посилюються при будь-якому фізичному навантаженні [4,8].

В початкових стадіях (I та II стадії за класифікацією В.Х. Василенко, М.Д. Стражеско) ХСН має перебіг за лівошлуночковим типом (задишка, синюха, тахікардія, вологі хрипи в нижніх відділах легень, напади серцевої астми та набряку легень) або правошлуночковим (задишка, синюха, тахікардія, набухання вен шиї, збільшення печінки, набряки на ногах, асцит, анасарка і ще ряд неспецифічних ознак, пов'язаних із застоєм у внутрішніх органах та мозку – слабкість, відсутність апетиту, безсоння і т. д.) типом.

### **6. Синдроми порушення розмірів, конфігурації, тонів серця та поява шумів**

Це велика група різноманітних за походженням та поєднанням окремих синдромів, які практично зустрічаються при будь-яких серцево-судинних захворюваннях і, в багатьох випадках, є основою постановки діагнозу. Для їх виявлення необхідно добре володіти фізичними методами обстеження: оглядом, пальпацією, перкусією, аускультацією серця, знати норму та вміти виявити відхилення від норми. Додаткову інформацію можна отримати рентгенологічно: описання тіні серця при скопії в косих положеннях із контрастуванням стравоходу, графії, томографії. Велику допомогу надає знання ознак гіпертрофії відділів серця на ЕКГ, фонокардіографія, ехокардіографія, яка дозволяє виміряти товщину стінок серця та зробити видимими клапани (дивись наступний розділ [7]).

**7. Гіпертензивний синдром.** Артеріальна гіпертензія (АГ) - стан, при якому відзначається підвищення артеріального тиску, систолічного вище 140 мм рт.ст., діастолічного вище 90 мм рт.ст. (як результат повторних вимірів АТ (не менш ніж 2 рази), виконаних в різний час в спокійній для хворого обстановці, в сидячому положенні, після не менше ніж п'ятихвилинного відпочинку; при цьому манометр та артерія, в якій проводиться вимірювання, повинні бути на одному рівні, хворий не повинен приймати ЛЗ, що впливають на рівень артеріального тиску). Артеріальна гіпертензія може бути як первинною, так і вторинною. Первинною (есенціальною, гіпертонічною хворобою) артеріальну гіпертензію називають при відсутності явної причини, що викликала підвищення артеріального тиску. Якщо виявляють причини

артеріальної гіпертензії, то її класифікують як вторинну (симптоматичну). Якщо підвищується тільки систолічний АТ (понад 140 мм рт.ст.), говорять про ізольовану систолічну артеріальну гіпертензію. Злоякісна форма артеріальної гіпертензії характеризується вираженим стійким підвищенням артеріального тиску (діастолічний АТ більше 120 мм рт.ст.), яке не знижується протягом доби, навіть в нічний час [3].

Тривале підвищення артеріального тиску має певні негативні наслідки (ускладнення артеріальної гіпертензії): розвиток гіпертрофії лівого шлуночка серця, негативні зміни судин (в т.ч. очного дна), ознаки прогресуючого ураження головного мозку, нирок. Більшість випадків артеріальної гіпертензії в амбулаторній практиці (90-95%) складають прояви гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертонії), але рідко (5-10%) виявлені негативні зміни можуть бути ознакою захворювання нирок або ендокринних органів (вторинна артеріальна гіпертензія).

Гіпертонічний криз – це швидке та значне підвищення артеріального тиску, що супроводжується головним болем, запамороченням, шумом у вухах, погіршенням зору, нудотою або болем у ділянці серця. ГК може бути спровокований різним фізичним та психічним навантаженням, прийомом великої кількості солі, рідини, алкоголю, порушенням прийому ліків.

У більшості випадків на тлі такого підйому артеріального тиску можуть з'явитися або посилитися симптоми з боку органів-мішеней: нестабільна стенокардія або інфаркт міокарду, гостра лівошлуночкова недостатність, аневризма аорти, еклампсія, інсульт, набряк соска зорового нерва, крововиливи на очному дні [6].

**8. Гіпотензивний синдром.** Артеріальна гіпотензія виявляється зниженням артеріального тиску до 80-50 мм рт.ст. і нижче [6,8].

Непритомність – короткочасна втрата свідомості, викликана зниженням артеріального тиску і різкою гіпоперфузією головного мозку, яка зникає самостійно при горизонтальному положенні тіла хворого.

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

цифрах АТ.

Шок – гостра недостатність кровообігу зі стійкою артеріальною гіпотензією, що супроводжується значним зниженням перфузії органів і тканин з розвитком стійких розладів мікроциркуляції в більшості органів та тканин, централізацією кровообігу, анурією [6].

**9. Синдром порушення периферичного кровообігу:** артеріальна та венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз, емболія та стенози (детальніше вивчаються в курсі хірургічних хвороб).

Переміжна кульгавість – симптомокомплекс, зумовлений порушенням кровопостачання нижніх кінцівок, що проявляється мінущими сильним болем в литках під час ходьби, який примушує людину зупинитися або уповільнити ходу болями в ногах, що виникають під час ходьби. В основі виникнення захворювання лежить звуження артерій (зазвичай атеросклеротичного генезу): синдром Леріша (стеноз здухвинних артерій), ураження стегнових або артерій гомілки [4].

**Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях серцево-судинної системи.** При серцево-судинній недостатності відмічаються ціаноз і набряклість слизової оболонки, яка відображається у вигляді відбитків зубів на боковій поверхні язика і щоках по лінії змикання зубів. У хворих із серцевою недостатністю II - III стадії можуть виникати тяжкі виразково-некротичні зміни слизової оболонки із утворенням трофічних виразок (рис.4,6). Виникає болючість у роті, вживання їжі утруднене. У ротовій порожнині звичайно з'являються поодинокі виразки із нерівними краями, дно яких покрите некротичним нальотом. Інколи некротизовані тканини не відторгаються. Характерною особливістю трофічної виразки є відсутність навколо неї запального інфільтрату. Некротичний процес може розповсюджуватись на сусідні ділянки шкіри обличчя, носоглотку. Тривале існування трофічних виразок не виключає можливість малігнізації. Таку трофічну виразку слід диференціювати із виразково-некротичним стоматитом Венсана, захворюваннями крові [2].





Рис. 4. Незагойна трофічна виразка кута рота при серцево-судинній недостатності [8].



Рис. 5. Ерозивний глосит при ішемічній хворобі серця [8].



Рис. 6. Виразки у роті у хворих із серцевою недостатністю II - III стадії [7].

Гіпертонічна хвороба та атеросклероз у ряді випадків супроводжується характерними ознаками з боку слизової оболонки ротової порожнини: появою пухирів, розширення вен язика. Описані гострі некротичні зміни язика на ґрунті атеросклерозу його артерій [2]. За стенокардії та дрібно вогнищового інфаркта міокарда виявляються червоне забарвлення, сухість, тріщини слизової оболонки, ерозивний та десквамативний глосит (рис. 7,8)



Рис. 7. Десквамативний глосит [1].



Рис. 8. Язик при атеросклерозі (правостороннє розширення вен) [1].

Безумовно, лікар-стоматолог повинен ідентифікувати ці явища, щоб не припустити професійної діагностичної помилки, прийнявши їх за алергічні або ще якісь зміни. Також потрібно знати, що біль при інфаркті міокарда може відчуватися в нижній щелепі [2].

### Список використаних джерел

1. Боровский Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – 288с.
2. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.
3. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.
4. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінцицький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.
5. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас заболеваний полости рта. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.
6. Основы экстренной медицинской помощи в практике врача-стоматолога: учебное пособие / сост. В. В. Черевашко [и др.] ; под ред. Т. А. Хомазюка. - Дн-ск : Днепр-VAL, 2013. - 154 с.
7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник для для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 208 с.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадеевко, О.Я.Бабака //Справочник врача/»Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 1. – 542 с.
9. Сыволап В.Д. Клиническая электрокардиография. – Запорожье, 2008 г. – 264 с.

## ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

### Розпитування

**Скарги.** Той, хто має захворювання органів травлення, може скаржитися на біль у животі, порушення проходження їжі по стравоходу (дисфагію), нудоту, блювання, кровотечу, печію, порушення апетиту, зіпсований смак, відрижку, метеоризм або обдимання живота, проноси, запори.

Всі вище згадані симптоми, за винятком болю, кровотечі та дисфагії мають назву «диспептичні симптоми», від слова «диспепсія» – розлад травлення.

**Збираючи анамнез** у хворого із захворюваннями органів травлення, необхідно з'ясувати харчові звички хворого (характер, кількість та якість щоденної їжі), наявність шкідливих звичок (зловживання алкоголем, паління), можливість виникнення професійних отруєнь чи вживання лікарських засобів, що подразнюють слизову оболонку шлунка (ацетилсаліцилова кислота, стероїдні гормони тощо), спадковість, наявність в анамнезі так захворювань як дизентерія чи хвороба Боткіна [4,8].

**Загальний огляд** хворого починають з оцінки харчування з визначенням індексу маси тіла (ІМТ). Індекс маси тіла — величина, що дозволяє оцінити ступінь відповідності маси людини та її зросту, й тим самим, непрямо оцінити, чи є маса недостатньою, нормальною, надмірною (ожирінням). Розраховується цей показник формулою:  $I = m/h^2$ , де  $m$  – маса тіла в кілограмах,  $h$  – зріст в метрах. Отримані результати виражаються в  $кг/м^2$ . Нормальне значення ІМТ складає 18,5 – 24,99  $кг/м^2$ . Показники від 25 до 30  $кг/м^2$  відповідають надлишковій вазі, вище 30 – ожирінню. Також не слід забувати, що значне схуднення теж не є нормою і, в деяких випадках, може вказувати на рак шлунка.

Для діагностики захворювань печінки та жовчовивідних шляхів велике значення має виявлення жовтяниці. Щонайраніше жовтяниця виявляється на склерах очей та слизових оболонках ротової порожнини. При деяких видах жовтяниці можуть бути сліди на шкірі від розчухування внаслідок інтенсивної сверблячки.

Важливим симптомом для діагностики хронічних захворювань печінки є

так звані «судинні зірочки» на шкірі – дрібні телеангіоектазії [7].

Для хронічних захворювань печінки є характерним різко виражене почервоніння долонь – печінкові долоні.

**Огляд ротової порожнини.** При огляді хворих на хронічний гастрит зі зниженою секрецією або при хронічних захворюваннях печінки з розвитком гіповітамінозу нерідко можна виявити заїди у кутах рота (ангулярний стоматит). При огляді ясен звертають увагу на їх «розпушеність» чи кровоточивість. У хворих на хронічний гастрит часто виявляється відсутність багатьох зубів, що не сприяє достатньому пережовуванню їжі. У них може бути неприємний запах з рота. Наявність каріозних зубів спричиняє проникнення до шлунка мікробної флори, що може призводити до виникнення захворювань шлунково-кишкового тракту [3].

Огляд **язика** («язик - дзеркало шлунка») починають з оцінки його вологості, наявності обкладень. У пацієнтів з будь-якими захворюваннями шлунка, особливо при загостренні захворювання, язик буде обкладений білим нальотом. При гострому гастриті з підвищеною кислотністю сосочки на язиці різко виражені, язик обложений сіро-білим нальотом з неприємним запахом. При частій блювоті, стенозі ворота, перитоніті язик стане сухим. Його огляд може виявити атрофію сосочків і / або географічний язик при анацидному стані, виразковій хворобі шлунка, атрофічному або гіпертрофічному гастриті, раку шлунка [2].

Язик при захворюваннях кишечника має назву «кардинальський язик» (малиново-червоним, ні сосочки його згладжуються).

Огляд живота має проводитися у вертикальному та горизонтальному положенні хворого.

Під час огляду можна виявити **збільшення живота** за рахунок накопичення вільної рідини в черевній порожнині, що має назву асцит. Розмір живота може збільшуватися через значне збільшення печінки та селезінки чи підшкірно-жирової клітковини. При портальних цирозах печінки на передній черевній стінці можна виявити розширені та звивисті вени довкола пупка. Цей симптом називається «голова медузи»

Потім, попрохавши хворого «подихати животом», лікар стежить за рухомістю черевної стінки. При наявності больових відчуттів хворий не може зробити глибокий вдих (наприклад, під час нападу гострого апендициту,

холецистити).

Основним методом об'єктивного обстеження органів травлення є **пальпація**. Оскільки цей метод обстеження розробили вітчизняні терапевти В.П. Образцов та М.Д. Стражеско, його названо їхніми іменами [4].

Починаючи пальпацію, треба насамперед подбати, щоб черевна порожнина добре була доступна для прощупування. Для цього хворий повинен спокійно лежати на зручному, не дуже м'якому ліжку чи кушетці з трохи зігнутими ногами, щоб мускулатура черевного преса розслабилася. Лікар сідає з правого боку ліжка обличчям до хворого на твердій табуретці чи стільці. Висота сидіння - на рівні з ліжком хворого. Приміщення має бути теплим. Руки лікаря мають бути сухими.

Спочатку проводиться поверхнева орієнтовна пальпація. Лікар кладе праву руку долілиць або, трохи зігнувши пальці, на живіт хворого, і поступово, не намагаючись особливо проникати вглиб, пальпаторно досліджує всі ділянки живота.

Пальпацію, як правило, починають з лівої клубової ділянки, потім, пальпуючи симетричні ділянки живота зліва і справа, поступово піднімаються вгору до епігастрія. Якщо хворий скаржиться на біль саме в лівій клубовій ділянці, послідовність пальпації змінюють, починаючи з найменш болючої ділянки передньої черевної стінки. Під час пальпування звертають увагу на стан передньої черевної стінки, розвиток підшкірної клітковини, відмічають наявність напруження чи резистентності черевної стінки; виявляють наявність гризових опуклостей, розходження прямих м'язів живота.

Резистентність та більш виражене напруження м'язів черевної стінки як правило відмічаються над органом, ушкодженим запальним процесом, особливо якщо до цього залучена очеревина [2,8].

Симптом Щоткіна-Блумберга - симптом подразнення очеревини, є позитивним, якщо при натисканні на живіт виникає біль, яка різко посилюється при раптовому припиненні натискання. Позитивний симптом Щоткіна зазвичай виникає при гострому запаленні очеревини (у тому числі й місцевому, наприклад, при гнійному апендициті, холециститі тощо), може свідчити про наявність гострого процесу в черевній порожнині, зустрічається при гострому апендициті, перитоніті, деяких інших гострих захворюваннях черевної порожнини.

Деякі автори розрізняють істинний симптом Щоткіна, який супроводжується напруженням м'язів черевної стінки і майже завжди є ознакою катастрофи в животі і т.зв. перітонізм, коли напруження м'язів (дефансу) немає - може зустрічатися і при деяких відносно безпечних станах (наприклад, при гінекологічних захворюваннях - аднекситі, сальпінгіті і ін.).

Наступний етап об'єктивного обстеження органів травлення – глибока методична ковзаюча бімануальна пальпація органів черевної порожнини за методом Образцова-Стражеска [2,3].

Шлунково-кишковий тракт – це порожниста трубка, схована від пальців дослідника передньою черевною стінкою зі шкіри та підшкірно-жирової клітковини. Тому тривалий час вважали, що органи черевної порожнини в нормі для пальпації недоступні. Вітчизняні терапевти В. П. Образцов та М. Д. Стражеско вперше довели, що це не так, і описали методику пальпації.

Лікар кладе долілиць праву руку на передню черевну стінку хворого перпендикулярно до осі досліджуваної кишки або до краю досліджуваного органа. Щоб шкіра передньої черевної стінки не заважала пальпації та рухи руки не обмежувалися натягом шкіри, лікар зсуває її рукою для утворення складки.

Глибокою пальпація називається тому, що пальці лікаря поступово, використовуючи розслаблення черевного преса, занурюються у черевну порожнину і дістаються її задньої стінки чи обстежуваного органа.

Методичною пальпація називається тому, що органи черевної порожнини прощупуються в певній послідовності.

**Послідовність пальпації** органів черевної порожнини така: спочатку лікар пальпує органи, які можна знайти у більшості людей, а потім органи, які виявляються рідше. Спочатку пальпується сигмоподібна, потім сліпа кишка, кінцева частина клубової кишки, червоподібний відросток, висхідна і низхідна ділянка ободової кишки, поперечно-ободова кишка, шлунок, печінка, дванадцятипала кишка, підшлункова залоза, нирки.

Ковзаючою пальпація називається тому, що лікар притискає обстежуваний орган до задньої стінки черевної порожнини і ковзає по ньому кінчиками пальців, перекочуючись через нього. Це дає змогу відчувати порожнисті органи шлунково-кишкового тракту [3,4].

Бімануальною пальпація називається тому, що під час пальпування

деяких органів черевної порожнини у лікаря задіяні обидві руки.

Щоб пропальпувати печінку, лікар має злегка притиснути лівою рукою праву реберну дугу збоку і спереду, що сприяє опущенню печінки під час вдихання. Трохи зігнувши пальці, долоню правої руки кладуть долілиць на живіт хворого відразу нижче правої реберної дуги по серединно-ключичній лінії і виконують пальпацію

**I момент пальпації:** праву руку кладуть плашмя в правому підребер'ї латеральніше зовнішнього краю прямих м'язів живота на рівні знайденої раніше нижньої границі печінки. Чотири пальці руки, складені разом, розташовують так, щоб їхні кінчики перебували на одній лінії.

**II момент пальпації:** під час вдиху шкіру зміщають трохи вниз.

**III момент пальпації:** під час видиху руку поступово занурюють у праве підребер'я створюючи своєрідну кишеню із черевної стінки.

**IV момент пальпації:** хворого просять зробити глибокий вдих, під час якого печінка опускається вниз під дією діафрагми, що скорочується. При цьому права рука виштовхується догори, а кінчики пальців, зробивши невеликий рух уперед (розпрямляючись у напівзігнутих фалангах), зустрічаються із краєм, печінки, який опускається. Останній упирається в м'якоть кінцевих фаланг пальців і потім вислизає, обходячи їх [8].

Права рука дослідника весь час залишається нерухомою, вживання повторюють кілька разів. Край незміненої печінки прощупується в кінці глибокого вдиху на 1-2 см нижче реберної дуги, еластичний, гострий, легко підвертається і нечутливий. Перкуторний розмір печінки виконують за Курловим. Спочатку вимірюють розмір печінки по серединно-ключичній лінії, визначивши верхню та нижню межу. У нормі це становить  $9 \pm 1-2$  см. Потім визначають розмір печінки по передній серединній лінії, визначивши верхню та нижню межу. У нормі це становить  $8 \pm 1-2$  см. Третій розмір печінки визначають, перкутуючи по лівій реберній дузі від лівого підребер'я до груднини. У нормі це становить  $7 \pm 1-2$  см. Отже, розміри печінки, за Курловим –  $9 \times 8 \times 7(\text{см}) \pm 1-2(\text{см})$ .

При цирозі печінки нижній край стає щільним та гострим унаслідок розвитку сполучної тканини. При захворюванні на рак поверхня печінки горбкувата [2].

Пальпація жовчного міхура проводиться за тією же методикою, що й

пальпація печінки. Звичайно він локалізується в області перетинання зовнішнього краю прямого м'яза живота й правої реберної дуги або, точніше, за знайденим раніше нижнім краєм печінки (точка Кера). Жовчний міхур у нормі не прощупується, оскільки він м'який і практично не виступає з-під краю печінки. Але збільшений жовчний міхур (наповнений камінням, рак тощо) стає доступним для пальпації. В такому разі він може бути пропальпований у вигляді грушоподібного тіла різних розмірів, щільності та може бути болючим залежно від характеру патологічного процесу в ньому чи органів довкола нього.

При хронічному запаленні жовчного міхура (хронічному холециститі) як правило визначається лише легка чи помірна болючість у так званій точці жовчного міхура: вона відповідає проекції дна жовчного міхура на передню черевну стінку. Точка жовчного міхура розташована у місці перетину правої реберної дуги і зовнішнього краю правого прямого м'яза живота [7].

При хронічному холециститі визначається також позитивний симптом Ортнера, який полягає у появі болючості при постукуванні ребром долоні по правій реберній дузі.

До пальпаторних ознак, за допомогою яких можна визначити запалення жовчного міхура також належать симптом Кера (біль під час пальпації у точці жовчного міхура, який посилюється під час вдиху), симптом Георгієвського-Мюссі або френікус-симптом (біль під час натискання між ніжками груднинно-ключично-соскоподібного м'яза праворуч). Якщо закупорена загальна жовчна протока (каменем або пухлиною у разі раку голівки підшлункової залози чи великого дуоденального соска), то спостерігається синдром Тер'є-Курвуаз'є, для якого характерні наявність збільшеного еластичного неболючого міхура зі збереженою рухомістю та інтенсивна стійка підпечінкова жовтяниця.

Пальпація **підшлункової залози** також утруднена через глибоке розташування та м'яку консистенцію органа. Прощупати підшлункову залозу можна лише в тому разі, якщо вона значно збільшена чи ущільнена.

Аускультация шлунково-кишкового тракту виявляє перистальтику кишечника.

**Дуоденальне зондування** – це дослідження вмісту дванадцятипалої кишки. Його виконують з метою вивчення складу жовчі, щоб виявити захворювання жовчних шляхів та жовчного міхура, а також зробити висновок про роботу підшлункової залози [7].



Щодо **рентгенологічного дослідження шлунково-кишкового** тракту. Звичайним, безконтрастним дослідженням органів черевної порожнини, що має назву оглядова рентгенографія, органи шлунково-кишкового тракту виявити неможливо, оскільки вони порожнисті.

Оглядові рентгенограми органів черевної порожнини призначаються для виявлення вільного газу в черевній порожнині, що може бути при перфорації виразки шлунка [4,7].

Для того, щоб порожнисті органи травної трубки можна було розглянути на рентгенограмі, а саме: стравохід, шлунок, дванадцятипалу кишку, тонкий і товстий кишечники та пряму кишку, їх наповнюють контрастною речовиною – рідкою водяною суспензією сульфату барію.

Метод має назву рентгеноскопія шлунково-кишкового тракту, якщо рентгенолог лише розглядає органи шлунково-кишкового тракту на рентгенівському екрані.

Метод має назву рентгенографія, якщо під час рентгенологічного обстеження роблять рентгенівські знімки.

Рентгенографія шлунка дозволяє визначити форму, величину, положення шлунка, виявити виразку чи пухлину шлунка.

Якщо у хворого виразка шлунка, то на рентгенограмі можна виявити симптом «ніші», у разі захворювання на рак шлунка – «дефект наповнення».

Потім барій надходить до кишечнику. Рентгенографія кишечнику дозволяє розглянути рельєф слизової оболонки, виявити пухлини. Через 2,5 години барій надходить до сліпої кишки, через 12 годин заповнюється поперечно-ободова кишка, через 24 години можна розглянути всю довжину товстої кишки.

За швидкістю надходження барію можна зробити висновок про моторну функцію кишечнику.

Для ізольованого рентгенологічного дослідження товстої та прямої кишки контрастна речовина (той же сульфат барію) вводиться за допомогою клізми.

Метод дістав назву іригоскопія (або іригографія).

Одним з найбільш поширених методів діагностики захворювань міліарної системи є проведення концентраційної (пероральної) холецистографії та внутрішньовенної холеграфії [4].

Холецистографія ґрунтується на пероральному введенні контрастної

речовини із вмістом йоду – білітраста.

При холеграфії контрастну речовину (білігност) повільно вводять внутрішньовенно. Контрастування протоків настає через 10-20 хвилин, жовчного міхура – через 1,5-2 години. Ренгенограми виконують через 30, 60, 120 хвилин після введення контрасту. Метод дозволяє оцінити стан великих внутрішньо- і позапечінкових жовчних протоків та жовчного міхура (якщо жовчна протока прохідна). Після прийому жовчогінного сніданку повторюють знімок для визначення скорочувальної функції жовчного міхура [3].

Винятково цінним і водночас простим методом діагностики та лікувального впливу під час захворювання стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки є **фіброгастроскопія**.

Фіброгастроскоп – це ендоскопічний апарат, сконструйований за принципом волоконної оптики. Фіброгастроскоп устаткований щипцями для біопсії, тобто відділення шматочка тканини для прижиттєвого гістологічного дослідження.

Завдяки фіброгастроскопії можна візуально роздивитися досліджуваний орган, навіть сфотографувати його.

За допомогою фіброгастроскопії можна виявляти ерозії, виразки, поліпи шлунка, діагностувати рак шлунка.

За допомогою фіброгастроскопії можна також виконувати певні хірургічні маніпуляції, а також вводити медикаментозні речовини, наприклад, до шлунка, безпосередньо на виразку [7].

**Ендоскопічне дослідження товстої кишки або колоноскопія** виконується за допомогою колоноскопа. Побудований він за тим же принципом волоконної оптики, що й фіброгастроскоп, має довжину до 186 см і вводиться через анальний отвір.

Колоноскоп дозволяє виконати візуальний огляд товстого кишечника, виявити рак та поліпи товстої кишки, а також має всі переваги ендоскопа, розглянуті нами вище.

Старішим методом безпосереднього візуального огляду слизової оболонки прямої та сигмоподібної кишок є ректороманоскопія [7].

**Ректороманоскоп** становить металічну трубку завдовжки 35 см, діаметром 2 см, із металевим мандреном (обтуратором) всередині. Зовнішній кінець трубки на час обстеження герметично закривається нагвинчувальним

дискон з іскляним вікном, через яке здійснюється огляд. На зовнішній поверхні трубки нанесені поділки в сантиметрах, що дає змогу визначити глибину введення інструмента. Ректороманоскоп має довгий стержень з електричною лампочкою на кінці.

Ректороманоскопія дає можливість оглянути слизову оболонку прямої та сигмоподібної кишок до 35 см від заднього проходу.

Нормальна слизова оболонка чиста, гладенька, волога, помірно червоного кольору. Набряк, гіперемія, мутність та наявність слизу свідчить про гостре запалення. Даний метод дослідження допомагає у виявленні крововиливів, ерозій, виразок, гемороїдальні вузлів, тріщин заднього проходу. Також ректороманоскопія є невідемним елементом онкоскринінгу, особливо у осіб старше 40 років.

Ректороманоскопія сприяє ранньому розпізнаванню ракових пухлин прямої та нижньої частин сигмоподібної кишки.

Варто зазначити, що пальцеве дослідження дає змогу визначити стан прямої кишки лише до 6-8 см.

Дуже інформативним додатковим методом дослідження органів черевної порожнини є **ультразвукове дослідження** або скорочено УЗД [2].

Принцип методу ґрунтується на використанні імпульсного відображення ультразвуку від паренхіматозних органів черевної порожнини: печінки, підшлункової залози, нирок, селезінки, а також жовчного міхура.

УЗД дає змогу виявити камені у жовчному міхурі чи нирках, установити розміри та топографію паренхіматозних органів.

Метод неінвазивний (ультразвуковий датчик апарата ставиться на попередньо змазану вазеліном чи спеціальним гелем передню черевну стінку) та практично нешкідливий.

Ультразвукове дослідження призначається при гепатитах та цирозах печінки, захворюваннях підшлункової залози, жовчного міхура, нирок.

**Радіоізотопні методи дослідження** печінки – радіоізотопна гепатографія та сканування зараз рідко застосовуються.

Сучасна ендоскопічна техніка дозволяє виконувати безпосередній візуальний огляд органів черевної порожнини або лапароскопію за допомогою приладу лапароскопа [7].

**Лапароскопія** здійснюється в спеціалізованих хірургічних стаціонарах.

**Лапароскоп** уводиться до черевної порожнини через прокол у передній черевній стінці.

Під час лапароскопії можна зробити пункцію печінки. Це дослідження є цінним для діагностування захворювань печінки (цироз, рак).

Для діагностування захворювань органів черевної порожнини, особливо захворювань печінки, широко використовується **біохімічне дослідження** крові.

Особливе місце посідають дослідження **функції печінки**:

1. Функція утворення та виділення жовчі оцінюються за рівнем білірубину, головним чином, його «прямою» або кон'югованою фракцією в крові та наявністю жовчних пігментів (білірубину) в сечі. Білірубін утворюється із гема еритроцитів (у здорової людини щодня гине 1% еритроцитів). У крові в нормі міститься до 20 мкмоль/л загального, до 10 мкмоль/л прямого або кон'югованого білірубину, до 20 мкмоль/л непрямого або некон'югованого білірубину.

2. Функція утворення білка оцінюється за рівнем загального білка у сироватці крові (65-85 г/л) і білкових фракцій. В нормі альбумінів 56,6 - 66, 8%;  $\alpha$ 1-глобулінів – 3,5-6%;  $\alpha$ 2- глобулінів – 6, 9-10, 5%;  $\beta$ -глобулінів – 7,3-12,5%;  $\gamma$ -глобулінів – 12,8-19%).

3. Функція утворення протромбінів – за протромбіновим індексом: 80-100% у нормі.

4. Збільшення утворення імуноглобулінів при хронічних захворюваннях печінки оцінюється в осадових пробах: тимоловій (норма до 3-х ОД), Вельтмана (в нормі 1-5 пробірки).

5. Один із важливих функціональних тестів цілісності гепатоцитів це визначення вмісту низки ферментів у крові: аспарагінової та аланінової амінотрансфераз — АЛТ та АСТ (норма до 0, 4 ОД), а також ЛДГ5 (норма 4, 1  $\pm$  0,2%) [2,8].

Дослідження білірубину, специфічних ферментів, фракцій загального білка, протромбінового індексу, осадових проб тощо мають назву «печінковий комплекс».

Функцію підшлункової залози оцінюють за вмістом основних ферментів (трипсину, амілази, ліпази), що виділяються в кишечник.

При гострих запальних процесах, де задіяні екзосекреторні клітини підшлункової залози, в крові і сечі досліджують амілазу підшлункової залози –

діастазу. Норма в крові 2-8 ОД., в сечі – 16-64 ОД [4].

Специфічним лабораторним методом обстеження хворих із захворюваннями шлунково-кишкового тракту є аналіз калу.

Кал збирають у сухий чистий посуд та досліджують якомога свіжішим, не пізніше ніж через 8-12 годин після його виділення і за умови зберігання на холоді. Найпростіших можна виявити лише у цілком свіжому, ще теплому калі.

Кал здорової людини складається приблизно з рівних об'ємів решти неперетравленої їжі, виділень органів травлення та мікробів (головним чином відмерлих) [3].

Дослідження калу можуть виконуватися з метою виявлення прихованої крові, пошуків яєць гельмінтів. Загальноклінічний аналіз дає можливість оцінити ступінь засвоєння їжі, виявити порушення виділення жовчі, приховану кровотечу, зміни внаслідок запалення, наявність паразитів. Цей аналіз складається з макроскопічного, мікроскопічного та хімічного дослідження.

Виявлення крові у калі має велику діагностичну цінність для виявлення новоутворень шлунково-кишкового тракту. Забарвлення калу змінюється лише при великих кровотечах; невеликі приховані домішки крові визначаються хімічними пробами.

При анемії хворим із захворюваннями шлунково-кишкового тракту призначається обстеження калу на приховану кров.

Щоб мати підстави віднести належність крові до шлунково-кишкового тракту, треба виключити інші можливі джерела кровотечі (з носа, ясен, стравоходу, гемороїдальних вузлів тощо), а також вилучити продукти харчування із вмістом крові (м'ясо, рибу), які не можна вживати за 3 дні до обстеження. Також протягом трьох днів забороняється чистити зуби [2].

### **Основні синдроми при захворюваннях органів травлення**

1. Больовий синдром.
2. Синдром диспепсії.
3. Синдром дисфагії.
4. Синдром паренхіматозної та механічної жовтяниці. Диференціальна діагностика з гемолітичною жовтяницею.
5. Синдром портальної гіпертензії.
6. Синдром гепатоцелюлярної недостатності.
7. Синдром дегідратації та втрати електролітів.

## 8. Синдром невсмоктування.

1.1. Больовий синдром при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки – характерний «нічний» та «голодний» біль, який зникає після вживання їжі або антацидів. Біль локалізується в епігастральній ділянці або посередині між мечоподібним відростком і пупом, може віддавати в спину, хребет. Особливо больовий синдром турбує навесні та восени. Він часто поєднується з диспептичним синдромом (блювання на висоті нудоти, після чого настає полегшення), ускладнюється кровотечею.

При пенетрації виразки біль стає постійним і не вщухає після вживання їжі чи антацидів. При пенетрації до підшлункової залози біль іррадіює до спини і набуває обперізувального характеру.

При перфорації виразки хворий відчуває «кинджальний» біль, настає колапс, живіт ніби «дошка».

При малігнізації біль може зникнути. Хворий відчуває шлунковий дискомфорт, відрижку «тухлими яйцями» [3,8].

При стенозі пілоруса (воротаря) спостерігається блювання з рештками їжі, спожитої два дні тому. Особи з підозрою на виразкову хворобу повинні пройти рентгенологічне обстеження та фіброгастроуденоскопію (ФГДС), фракційне дослідження шлункового соку, аналіз калу на приховану кров. Звичайно, необхідно вивчити стан жовчовивідних шляхів, шлунку та підшлункової залози.

1.2. Больовий синдром при гастритах набуває розвитку відразу після вживання грубої їжі і триває одну-півтори години. Біль локалізується в епігастральній ділянці. При пальпації тут відмічається болючість. Дослідження аналогічні, що й при виразковій хворобі.

1.3. Больовий синдром при холециститі – біль у правому підребер'ї, віддає вправо і вгору в праву ключицю, лопатку, місце прикріплення до ключиці грудинно-ключично-соскоподібного м'яза справа, де при пальпації відмічається болючість (симптом Георгієвського-Мюссі). Спостерігається болючість (яка при глибокому вдиху посилюється) в точці проєкції жовчного міхура (симптом Кера) і при постукуванні по правому реберному краю (симптом Ортнера). Біль зазвичай пов'язаний з уживанням жирної чи смаженої страви [2].

При жовчнокам'яній хворобі біль може виникати під час руху по нерівній

дорозі або під час швидкої ходи. Біль супроводжується ознаками диспепсії (нудота, блювання), іноді виникає механічна жовтяниця внаслідок закупорювання каменем. Хворі повинні пройти дуоденальне зондування (з дослідженням жовчі на найпростіші, мікробну флору), ультразвукове дослідження (УЗД), холецистографію.

1.4. Больовий синдром при панкреатиті – біль, як правило, пов'язаний зі вживанням жирної страви чи алкоголю. Локалізується в лівому підребер'ї, віддає в ділянку серця. Характерний «оперізувальний» біль. Розвивається нестримне блювання та пронос. Місце проекції підшлункової залози болоче при пальпації. Досліджується кров і сеча на амілазу (діастазу), яка при гострому процесові може збільшуватися в десятки разів. Проводиться УЗД.

1.5. Больовий синдром при колітах – біль може бути по всьому животі або в місцях проекції окремих ділянок товстої кишки, має спазматичний характер (кишкова колька), супроводжується частою дефекацією малими порціями, як правило з домішками крові та слизу. Характерні тенезми – болісні позиви на низ без виділення калу. При виразковому коліті випорожнення у вигляді «малинового желе». Обов'язкове дослідження калу (копроцитограма), а також ректороманоскопія та колоноскопія [2].

1.6. Біль при ентеритах локалізується довкола пупа, спазматичний, з великою кількістю пінистих, водянистих випорожнень. Необхідне дослідження калу.

Біль при захворюваннях кишечника може вщухати після дефекації.

1.7. Біль при хірургічних синдромах та печінковій коліці.

Біль при гострому апендициті детально вивчається в курсі хірургії.

Біль при розтягненні глісонової капсули печінки виникає при гострому гепатиті або застої в печінці: виникає сильний ниючий біль у правому підребер'ї. Печінка збільшена, під час пальпації хворий відчуває різкий біль.

Біль при грижах та інвагінації кишечника детально розглядається в курсі хірургії. При діафрагмальній грижі біль може симулювати стенокардію. Виникає під час нахилання чи переїданні. Діагностується рентгенологічно [2].

Біль у животі, що не має зв'язку із захворюваннями шлунково-кишкового тракту:

Необхідно мати на увазі, що болі в животі можуть з'являтися не тільки при захворюваннях органів травлення, але і при хворобах серця (інфаркт

міокарда), органів дихання (крупозної пневмонії), неврологічних захворюваннях та ін, що може стати іноді причиною діагностичних помилок.

а) при гастралгічному варіанті гострого інфаркта міокарду - біль в епігастральній ділянці. Обов'язкова діагностика: ЕКГ, виявлення резорбційно-некротичного синдрому;

б) при нижньодольових плевропневмоніях – біль у відповідному підребер'ї, посилюється при диханні. Обов'язкова діагностика: рентген-дослідження органів грудної клітки з виявленням синдромів ущільнення легеневої тканини і сухого плевриту;

в) при захворюваннях органів малого тазу (придатків матки, сечового міхура) – біль в мезогастрії та гіпогастрії;

г) при захворюваннях крові (гострому лейкозі, геморагічному васкуліті), туберкульозі очеревини, пухлинах, цукровому діабеті з кетоацидозом – дифузний біль у черевній порожнині [8].

2. Синдром диспепсії: нудота, блювання, відрижка, порушення випорожнення (пронеси, запори). Спостерігається при всіх основних захворюваннях шлунково-кишкового тракту. Печія може бути як при підвищеній так і зниженій шлунковій секреції внаслідок закидання шлункового вмісту до стравоходу через порушення моторики.

3. Синдром дисфагії – порушення проходження їжі по стравоходу. Причиною дисфагії може бути органічне звуження стравоходу у разі захворювання на рак та через рубцеві стенози стравоходу або функціональне звуження при неврозах.

4. Шлунково-кишкова кровотеча: блювання «кавовою гущею» та дьогтеподібні випорожнення (гематотемезис та мелена). Спостерігається при варикозному розширенні вен стравоходу, у хворих на цироз печінки, при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки, при захворюванні на рак шлунка, при тріщинах слизової оболонки шлунка (синдром Мелорі-Вейса), ДВЗ-синдромі тощо. Для діагностики використовують ФГДС, при хворобах печінки насамперед УЗД, обов'язково дослідження коагулограми.

Для оцінки ступеня втрати крові досліджуються частота пульсу, артеріальний тиск, обчислюється «шоковий індекс» (відношення частоти пульсу до максимального АТ в нормі – 0, 5; при втраті 30% крові – 1, 0). Призначається загальний аналіз крові (кількість еритроцитів, уміст



гемоглобіну) та обчислюється обсяг циркулюючої крові [3].

5. Синдром паренхіматозної та механічної жовтяниці: жовте забарвлення шкіри, слизових оболонок, очних яблук, підвищений загальний білірубін у крові (норма до 20 мкмоль/л), кал безбарвний, сеча «кольору пива» – темно-коричнева. Жовтяницю помітно вже за рівня загального білірубіну понад 30-40 ммоль/л (якщо підвищення відбулося переважно за рахунок прямої фракції).

Паренхіматозна жовтяниця характерна для гострих і хронічних гепатитів та цирозів печінки, особливо так званого біліарного цирозу. Пов'язана з набряком гепатоцитів, стисканням жовчних капілярів, розривом «дна» гепатоцитів і надходженням до венозної крові кон'югованого з глюкуроною кислотою білірубіну, який проходить через нирковий фільтр, бо він розчинний у воді. Водночас виділення жовчі до кишечника припиняється [2,8].

Механічна жовтяниця відрізняється від паренхіматозної лише тим, що стікання жовчі до кишечника порушується не в жовчних капілярах, а в жовчних протоках (жовчнокам'яна хвороба). Всі основні ознаки жовтяниць збігаються, а саме:

1. Жовтявість шкіри та слизових оболонок.
2. Підвищення прямого білірубіну.
3. Безбарвний кал.
4. Темна сеча.

Диференціація можлива лише на основі вивчення клінічних ознак, які передують і спричиняють жовтяницю, а також УЗД.

Ці типи жовтяниць різко відрізняються від гемолітичної жовтяниці.

Поява синдрому гемолізу пов'язана з надмірним руйнуванням еритроцитів та утворенням молодих форм еритроцитів, що мають назву ретикулоцити, у великій кількості (ретикулоцитоз). Це спричиняє велику кількість непрямого білірубіну та жовтяницю, що супроводжується світлою сечею та калом темного забарвлення. Часто буває спленомегалія [4].

6. Синдром портальної гіпертензії буває при портальному цирозі печінки. Симптоми: розширення вен на передній стінці живота – «голова медузи», варикозне розширення вен стравоходу та гемороїдальних вен і кровотечі з них, збільшення селезінки (гепатолієнальний синдром), збільшення та ущільнення печінки, асцит, набряк мошонки, ніг. Усі симптоми пов'язані з підвищенням тиску у зворотній вені печінки, що є наслідком розростання сполучної тканини,

яка стискає капіляри і протоки печінки. «Голова медузи», варикоз вен стравоходу та гемороїдального сплетіння – наслідок розвитку анастомозів між зворотною веною та нижньою порожнистою веною. Цим зумовлена й спленомегалія.

7. Синдром гепатоцелюлярної недостатності: прояви з боку нервової системи зумовлені ослабленням дезінтоксикаційної функції печінки, можуть проявлятися відчуттям недомагання, слабкості, стомлювання, нудоти та блювання, ейфорією, а також можлива втрата свідомості, яка відбувається через передкоматозні етапи: сопор – ступор – кома. Тяжкі прояви називаються гепатаргією. Характерне підвищення рівня АЛТ, АСТ, ЛДГ у крові. Позитивні: тимолова проба, сулемовий титр, проба Вельтмана. Зниження протромбінового індексу (менше 80%), фібриногену (менше 2 г/л), альбумінів (менше 50%). Можливі ознаки геморагічного синдрому. Поява гемангіоматозних утворень, так званих «судинних зірочок» або «павучків» на шкірі пов'язана з уповільненням метаболізму естрогенів, як і випадання волосся та зниження лібідо. Порушення обміну каротину, естрогенів та розвиток числених артеріовенозних шунтів відображається помаранчевим забарвленням долонь («печінкові долоні») [7].

8. Синдром дегідратації та втрати електролітів спостерігається при невтримному блюванні, проносі. Дегідратація і втрата натрію призводять до зменшення обсягів циркулюючої плазми, згущення крові, значного уповільнення руху крові в органах і тканинах, блокади мікроциркуляції, що врешті-решт спричиняє гіпоксію клітин та їх некроз, насамперед у центральній нервовій системі.

Відмічається загальна слабкість, сухість шкіри та слизових оболонок, втрата свідомості, смерть. Прикладом синдрому дегідратації та втрати електролітів є холера.

9. Анемія як прояв захворювань шлунково-кишкового тракту. Обкладункові клітини шлунка утворюють гастромукопротеїн (внутрішній фактор), необхідний для засвоєння вітаміну В12. Після гастректомії або імунного ушкодження слизової оболонки шлунка, а також після деяких операцій на кишечнику й інвазії широким лентецом можливий розвиток В12-дефіцитної анемії [2].

Після гастректомії або при істинній ахілії (гістамінрезистентній) можливі

порушення засвоєння заліза, що не може бути єдиною причиною, але може призводити до розвитку анемії через брак заліза.

B12- дефіцитна анемія та анемія через брак заліза розвиваються у разі захворювання на рак шлунка чи кишечника внаслідок хронічної втрати крові та поглинання клітинами пухлини вітаміну B12.

10. Синдром невсмоктування: втрата маси тіла, що іноді доводить пацієнта до кахексії, розвиток анемії та гіпопротеїнемії, набряки. Розвивається при ураженні ворсинчастого епітелію тонкого кишечника. В неповній формі може бути наслідком порушення зовнішньої секреції підшлункової залози, виділення жовчі, моторики кишечника [3].

При хронічному гастриті зі зниженою секрецією шлункового соку хворі відмічають порушення смакосприйняття, неприємний присмак металу в порожнині рота, особливо зранку, печію язика. На слизовій оболонці губ – ексфоліативний хейліт, тріщини. В ротовій порожнині слизова оболонка блідо-рожевого кольору, стончена, язик дещо зменшений в розмірі, ниткоподібні сосочки сглажені, грибовидні збільшені, спостерігається фіксована форма десквамативного глоситу. Місцями виявляються повздовжні лаковані гладкі смужки, а інколи червоні плями різних розмірів та форми, які розташовані по середній лінії спинки язика. Відмічаються атрофічні зміни ясеневого краю [2].

### **Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях органів травлення**

Слизова оболонка в області вестибулярної поверхні губ стоншена, на червоній облямівці pojawiaються білі сухі лусочки і поверхневі тріщини. На дорсальній поверхні язика ниткоподібні сосочки згладжені, на цьому тлі в передній третині язика грибоподібні сосочки здаються збільшеними. Характерним є наявність вогнищ вираженої атрофії ниткоподібних сосочків, аж до появи малопомітних ерозій. По периферії атрофічних вогнищ може бути ободок гіперплазованого епітелію білястого кольору. Тривалість існування вогнищ десквамації від 3-5 днів до 2-3 тижнів. Суб'єктивні скарги полягають у відчутті печіння, хворобливості, особливо при прийомі подразнюючої їжі. Найчастіше спостерігається фіксована форма десквамативного глосита. Подібні зміни слизової язика найбільш інтенсивно проявляються в періоді загострення основного захворювання. При даній патології зміни ясенного краю носять дистрофічний характер, тому що яскраво виражена ексудативна фаза запалення

відсутня [2,9].

*При хронічному гастриті зі збереженою або підвищеною секрецією* присутній виражений больовий синдром, печія, відрижка кислим, тяжкість в епігастральній ділянці. Слизова оболонка порожнини рота зазвичай рожевого забарвлення. Салівація нормальна, перекручення смаку спостерігається в період диспепсичних явищ. В області середньої і дистальної третини язика ниткоподібні сосочки гіпертрофовані, тут же найбільш виражений наліт білувато-жовтого або сірувато-жовтого кольору. Грибоподібні сосочки визначаються менш чітко, листоподібні сосочки рельєфні, представляються трохи гіперплазованими. Слизова оболонка кінчика язика трохи гіперемована, видно збільшені грибоподібні сосочки, особливо при наявності локальної одонтогенної травми в області різців. В області ясен спостерігається катаральне запалення (рис. 9), частіше у фронтальній ділянці, маргінальний край ясен інфільтрований, гіперемірований, легко кровоточить. Ясенні сосочки набряклі і деформовані, відзначається скупчення м'якого зубного нальоту. Приєднання вторинної інфекції сприяє ерозії ясенних сосочків і посилення суб'єктивних відчуттів [2,9].



Рис. 9. Катаральний гінгівіт [9].

*Поєднання виразки шлунка і 12-палої кишки.* Слизова оболонка порожнини рота блідо-рожевого кольору, при загостренні основного захворювання - зниження салівації. Відзначаються зміни епітелію дорсальній поверхні язика, в дистальних його відділах найбільш виражений наліт сірувато-білого кольору, щільно прикріплений до підлеглих тканин. Десквамація ниткоподібних сосочків уповільнена, порушена рельєфність листоподібних сосочків, грибоподібні сосочки можуть бути гіперплазовані або, навпаки, зменшені і малопомітні. Слизова оболонка ясен блідо-рожевого кольору з

ціанотичним відтінком, щільна і з незначними явищами атрофії [9].

**При виразковій хворобі 12-палої кишки**, що нерідко супроводжується порушенням функції жовчовивідних шляхів, слизова оболонка порожнини рота більш яскрава, з червоним відтінком в області м'якого піднебіння. У періоди загострення захворювання може спостерігатися набряклість і збільшення язика, на бічних поверхнях і в області кінчика язика виражені відбитки зубів (рис. 10).



Рис. 10. Відбитки зубів на на бічних поверхнях язика [5].

При стоматоскопічному дослідженні в зонах прилягання язика до зубів видно мікроерозії, ділянки стоншеного епітелію, що обумовлює суб'єктивні відчуття хворого (печіння, відчуття поколювання), що посилюються при прийомі їжі. Більш виражені зміни ясенного краю, що протікають у вигляді катарального запалення. Хворі скаржаться на хворобливість і печіння в язиці, відчуття "обпаленого язика", що підсилюється ввечері. Це говорить про тісний зв'язок нервово-рефлекторного характеру різних відділів травного тракту. На це вказують випадки мігруючої форми десквамативного глосита, розміри вогнищ (від 0,5 до 1,5 см) і локалізація постійно змінюється, що зумовлює міграцію больових відчуттів. Має місце спонтанне зникнення осередків, що відрізняє цю форму від "географічного язика" [2,9].

**Гастроентероколіт** характеризується одночасним ураженням шлунка, тонкої і товстої кишок. У перші дні ентероколіту слизова оболонка порожнини рота набрякла, гіперемована, гіперсалівація, а на 2-3 день захворювання відзначається сухість слизової оболонки порожнини рота. На слизовій оболонці щік по лінії змикання губ і бічних поверхнях язика видно відбитки зубів. Поверхня язика покривається щільним сірувато-жовтим нальотом, а при вираженій інтоксикації і дисбактеріозі спостерігається гіперплазія нитковидних сосочків і їх забарвлення в темно-коричневий і навіть чорний колір. В області м'якого піднебіння і вестибулярній поверхні нижньої губи нерідко виявляється зяяння кінцевих відділів дрібних слинних залоз з частковою їх obturaцією.

Одним з ускладнень гастроентероколіту є кандидомікоз слизової оболонки порожнини рота (рис. 11,12), що характеризується появою вогнищ гіперемії, на тлі якої є білий наліт, творожистої консистенції, що легко знімається при поскабліванні, під яким видно стоншена і мацерирована слизова. Тривалість кандидозу знаходиться в прямій залежності від характеру перебігу основного захворювання [2,9].



Рис. 11. Кандидозний стоматит [5].



Рис. 12. Кандидоз слизової оболонки рота у дитини [1].

**При хронічному ентероколіті** слизова оболонка порожнини рота блідо-рожевого кольору, злегка набрякла, дорсальна поверхня язика рівномірно обкладена нальотом сірувато-жовтого кольору, особливо вираженого в дистальних відділах язика в ранкові години [2].

При поєднанні хронічного ентероколіту з захворюваннями інших органів травної системи, при перенесеній в дитячому віці дизентерії або харчової інтоксикації з'являються патологічні зміни слизової порожнини рота у вигляді хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту (рис. 13). Нерідко поява одиночних афт виникає задовго до виникнення симптомів з боку шлунково-кишкового тракту, афти округлої форми, вкриті фібринозним нальотом жовтувато-білого кольору, з чітким віночком гіперемії або інфільтрацією по периферії від 0,1 до 0,8 мм в діаметрі. Після 10-14 днів вони зникають, після заживлення залишаючи білувату ділянку слизової. Періоди ремісії варіюють від 2-3 місяців до року. У осіб з виразковою хворобою шлунка, хронічним колітом, хронічним гепатитом при загостренні основного захворювання можливий розвиток глибших уражень слизової, так званий хронічний рецидивний некротичний афтозний стоматит або афтоз Сетто, що характеризується появою глибоких виразок, що відрізняються різкою



хворобливостію і заживленням з утворенням рубця. Ремісії не перевищують 2-3 місяців, іноді виразка існує 6-12 місяців. Найбільш часта локалізація виразки на слизовій оболонці щоки, губи, язика, перехідної складки і в ретромолярному просторі [2,9].



Рис. 13. Афтозний стоматит [5].

*При захворюваннях печінки і жовчного міхура* різні патологічні прояви в порожнині рота, як правило, описуються як клінічні прояви різних форм гепатиту і холециститу і мають симптоматичне значення. Зв'язок порожнини рота і печінки виявляється вже в ембріогенезі - розвиток відбувається з ектодермального вистилання первинної кишкової трубки. Особливу діагностичну цінність має колір слизової оболонки м'якого піднебіння, тому що саме ця частина порожнини рота з ембріологічної точки зору представляє єдине ціле з нижчого рівня відділами шлунково-кишкового тракту, включаючи печінку [2].

*При вірусному гепатиті* слизова оболонка завжди втягується в патологічний процес. У продромальному періоді відзначається сухість в порожнині рота, набряклість і гіперемія слизової. У жовтяничний період наростає інтенсивне забарвлення різних ділянок слизової оболонки, особливо в області твердого та м'якого піднебіння. З'являються телеангіоектазії і геморагії, найбільш виражені в області м'якого піднебіння і вестибулярної поверхні губ. У період розпаду хвороби на дорсальній поверхні язика з'являються ділянки десквамації епітелію, що супроводжується атрофією ниткоподібних сосочків. Важливою зміною є жовтяничне забарвлення вивідних протоків парних слинних залоз: привушної, підщелепної і під'язикової. Слинні залози також залучені в патологічний процес (відзначається гіперплазія вивідних протоків, нерідко зяання їх кінцевих відділів. В розпалі хвороби на слизовій оболонці

порожнини рота можуть спостерігатися множинні мілкі, схильні до уgrupовання ерозії. Фібринозний наліт на їх поверхні інтенсивно забарвлений в жовтий колір. При ускладненні основного захворювання катаральні явища запалення можуть переходити в виразково-некротичні [9].

**Хронічний гепатит.** Ознаками прояви захворювання в порожнині рота є: спотворення смаку, відчуття гіркоти у роті, особливо вранці, жовтушність слизової оболонки м'якого піднебіння, суб'єктивним симптомом захворювання є парестезія слизової оболонки порожнини рота, печіння і поколювання в області язика і губ, відчуття свербіжу в області неба. Слизова ясен з ціанотичним відтінком.

**Цироз печінки.** Пацієнти скаржаться на відчуття печіння в області м'якого і твердого піднебіння, вестибулярної поверхні губ і різних відділів язика. Слизова оболонка порожнини рота мало відрізняється від описаної вище при гепатитах. Відмічається іктеричність слизової піднебіння, присмак гіркоти, проявляється судинний малюнок в області м'якого піднебіння. У місцях випадкового травмування слизової оболонки відзначаються поряд з гіперкератозом, тріщини і ерозії, що довго не заживають. Слизова суха, ясна блідо-рожевого кольору, маргінальний край атрофічний, поодинокі афти або явища кандидозу, які тривалий час не загоюються, тріщини в кутах рота [2].

**При запальних захворюваннях підшлункової залози (панкреатитах)** часто спостерігаються зміни слизової оболонки порожнини рота. Панкреатити поділяють на гострі і хронічні. Слизова оболонка порожнини рота при **гострому панкреатиті** гіперемована, набрякла, чітко позначений судинний рисунок, спостерігається жовтяничне забарвлення дистальних відділів. Язик обкладений жовто-білим нальотом, ниткоподібні сосочки збільшені, нерідко відзначається вогнищева десквамація епітелію дорсальної поверхні язика, гіперплазія грибоподібних сосочків, виражені сухість слизової оболонки порожнини рота і порушення смакової чутливості. У деяких випадках в дистальних відділах порожнини рота виявляються афтозні ураження слизової.

**Хронічний панкреатит.** Зміни слизової оболонки порожнини рота є наслідком вторинного гіповітамінозу, а також залучення до процесу інших органів травної системи. Характерними проявленнями на слизовій оболонці будуть атрофічні зміни дорсальній поверхні язика за типом глосита, характерного для В-вітамінної недостатності, кандидоз слизової оболонки порожнини рота, витончення червоної облямівки губ і появлення хронічних



тріщин в кутах рота (рис.14,15) [2,9].



Рис. 14. Збільшений язик, з відбитками зубів на кінчику та бокових поверхнях [1].



Рис. 15. Язик при панкреатиті [9].

**Рак шлунка** – вся поверхня язика обкладена щільним білим налітом, який складається із епітеліальних клітин, слизу, мікрофлори, великої кількості лейкоцитів [7].

#### Список використаних джерел

1. Боровский Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – 288с.
2. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.
3. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.
4. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінцицький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.
5. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас заболеваний полости рта. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.
6. Основы экстренной медицинской помощи в практике врача-стоматолога: учебное пособие / сост. В. В. Черевашко [и др.]; под ред. Т. А. Хомазюка. - Днепр : Днепр-VAL, 2013. - 154 с.
7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 208 с.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадеевко, О.Я.Бабака //Справочник врача/» Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 2. – 446 с.
9. Терапевтична стоматологія / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, М.Ю.

## ДОСЛІДЖЕННЯ НИРОК ТА СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

Нирки – парний орган, розташований за очервиною, функціональною одиницею якого є нефрон. Обидві нирки містять 2-2,5 млн. нефронів. Нефрон має так званий клубочок, який є розгалуженням капілярів привідної артерії. Які збираються у вивідну артерію. Через клубочки кожен хвилину протікає біля 1 л крові, з якої під артеріальним тиском фільтрується біля 100 мл безбілкового фільтрату (первинна сеча). За добу біля 150 літрів. Надалі з цього фільтрату всмоктується 99% води, глюкоза, електроліти. Секретуються окремі речовини і вона перетворюється на вторинну сечу, яка виділяється (1,5-2 л) (екскретується) у миску – сечоводи – сечовий міхур. Нирки – життєво необхідний орган, який виконує важливі функції: підтримку постійного об'єму позаклітинної рідини, кислотно-лужного балансу та артеріального тиску крові, екскреції шкідливих продуктів обміну речовин, насамперед, сечовини, регуляції еритропоезу. Нирки секретують гормони: ренін, який перетворює проангіотензин в ангіотензин I, еритропоетин, простагландини [3].

### Розпитування

**Скарги:** біль у попереку або над лобком виникає при подразненні мисок, сечоводів, сечового міхура запаленням та сечокам'яною хворобою. Нестерпний біль при проходженні каменя по сечовому називається нирковою колікою. Сама нирка больових рецепторів не має. При ураженні нирок хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, порушення зору, біль у ділянці серця, що пов'язане із раптовим та значним підвищенням артеріального тиску крові – нирковою артеріальною гіпертензією. Можливі скарги на набряки. На відміну від серцевих, ниркові набряки з'являються на обличчі, що обумовлене затримкою натрію та збільшенням позаклітинної рідини, яка накопичується під шкірою обличчя, багатою на клітковину. (Причиною серцевих набряків на нижніх кінцівках є збільшення венозного тиску при недостатності функції правого шлуночка, що разом з гідростатичним тиском крові спричиняє набряки на найнижчих ділянках тіла) [8].

Скарги на порушення виділення сечі – дизурію: поліурія – збільшення обсягу, полакіурія – збільшення частоти виділення сечі зустрічається частіше при цукровому діабеті (див. нижче) але можливі при нефритах, запальних

ураженнях нирок. Зменшення об'єму сечі за добу менше за 500 мл – олігурія, менше 100 мл – анурія.

Оліго-, анурія – основна ознака гострої ниркової недостатності. Перевищення нічного діурезу (кількості сечі за певний проміжок часу) над денним – ніктурія властиве деяким хворобам нирок та пов'язана з кращою роботою зігрітої у ліжку хворої нирки. Втім, скарги бувають переважно при гострих запальних ураженнях нирок та сечовивідної системи, а перебіг хронічних нефритів, які погрожують здоров'ю та життю пацієнтів, як правило, не викликає скарг [3].

**Анамнез:** епізоди підвищення артеріального тиску, набряків обличчя, зміни кольору сечі на колір змивів м'яса, ниркові коліки, дизурії при вагітності або після запальних захворювань носоглотки, різні хронічні інфекції, інтоксикації, особливо солями важких металів, часті переохолодження, деякі системні захворювання сполучної тканини, цукровий діабет, тривалий вживання деяких ліків – все це може вести до захворювань нирок.

**Огляд:** набряки на обличчі та блідо-жовтуватий колір шкіри надають характерного вигляду хворому – нирковий габітус. Інколи набряки поширюються на все тіло – анасарка. Блідо-жовтуватий колір шкіри обумовлений спазмом судин або, при хронічних ниркових захворюваннях, розвитком анемії – зменшенням кількості еритроцитів унаслідок зменшення продукування ниркового гормону – еритропоетину.

**Пальпація:** дозволяє промацати збільшену нирку при полікістозі у вигляді бугристої поверхні у середній третині живота або намацати нижній край нирки у положенні хворого стоячи при збільшенні або опущенні нирки (нефроптозі).

**Постукування** долонею або кулаком по попереку виявляє біль при деяких ураженнях нирок. Симптом Пастернацького – це не тільки біль при постукуванні, а також виявлення змін у аналізі сечі після постукування.

Аускультация дозволяє визначити шум при звуженні ниркової артерії, що важливо для з'ясування походження ниркової артеріальної гіпертензії [7].

**Вимірювання артеріального тиску** – виявляє ниркову артеріальну гіпертензію, яка пов'язана або з звуженням судин нирок (рідко) – або з запаленням паренхіми нирок. В обох випадках збільшується продукція реніну – ниркового гормону, який перетворює проангіотензин печінки у ангіотензин I.

Цей пептид у судинах під впливом ферменту конвертази (ангіотензинперетворюючого ферменту, АПФ) перетворюється на ангіотензин II, який звужує судини та сприяє виділенню альдостерону наднирниками. Це призводить до затримки натрію у нирках та підвищення тиску та розвитку набряків [7].

### Допоміжні дослідження

Клінічний аналіз сечі: виявляє макрогематурію – сечу кольору м'ясних помиїв, що обумовлена проходженням через уражені запаленням нирки великої кількості еритроцитів або еритроцитурію, яка визначається певною кількістю еритроцитів при мікроскопії сечового осаду. Розрізняють нативні та вилужені еритроцити в осаді: перші свідчать більше про ураження сечовивідних шляхів. Другі – нирок та мисок. Лейкоцитурія – ознака запалення у нирках або сечовивідних шляхах. Для диференціації використовують тристаканну у чоловіків та двостаканну у жінок пробу. Переважна кількість лейкоцитів у першому стакані свідчить про ураження сечовивідних шляхів. Найважливішою ознакою ураження нирок є протеїнурія – поява білка у сечі, що виявляється стандартним методом. Протеїнурія виникає при ураженні епітелію клубочків. Має значення кількість втрати білка за добу: вона найменша при пієлонефритах та запаленні у сечовивідних шляхах: до 1 г за добу, більша – при гломерулонефритах – до 3 г за добу. Та найбільша при нефротичному синдромі – інколи до 15 г за добу. Визначення проводиться у добовій сечі. Підтвердженням протеїнурії є наявність у сечі циліндрів. Циліндри – це зліпки ниркових каналців. Гіалінові циліндри – тільки з білка. Воскоподібні – з домішками ліпідів. Зернисті – з включеннями еритроцитів. Значна протеїнурія без наявності циліндрів викликає підозру на підробку аналізу [3].

Визначення цукру (глюкози) та жовчних пігментів (білірубину) у сечі використовується у діагностиці цукрового діабету та хвороб печінки.

Велике значення має кількісне дослідження екскреції (виділення із сечею), еритроцитів, лейкоцитів та циліндрів. Визначається **методом Нечипоренка** шляхом підрахунку у камері Горяєва. В 1 мл сечі в нормі може бути до 1000 еритроцитів та 2000 лейкоцитів. За Адісом-Каковським підраховується у добовій сечі. За добу у здорової людини може виділитися до 1млн еритроцитів та 2 млн. лейкоцитів.

Для діагностики та лікування пієлонефритів – бактеріальних уражень

нирок, — важливе значення має **бактеріологічний аналіз сечі** [8].

**Концентраційну функцію** нирок визначають **методом Зимницького**. Сечу збирають кожні три години повністю в окремий посуд та вимірюють щільність та кількість. У здорової людини щільність хоч би в єдиній порції повинна бути не нижче 1018.

Розмахи коливань не менше 4 одиниць. За низької монотонної питомої щільності методом визначають ніктурію. Порушення основної функції нирок – виведення кінцевих продуктів азотистого обміну – сечовини, креатиніну та інших токсичних продуктів визначають за вмістом залишкового азоту, креатиніну та сечовини у крові. У здорової людини цей вміст не перевищує: 40 мг на децилітр (100 мл) крові, 120 мкг/л та 8 мг/л відповідно [2].

При нирковій недостатності концентрація цих речовин у крові зростає. За концентрацією креатиніну визначають ступінь порушень.

Визначивши одночасно концентрацію креатиніну у крові та кількість його, що виділялась із сечею за 2 години, можна з певною точністю розрахувати кліренс креатиніну, який є мірою фільтраційної функції нирок (проба Реберга).

Важливими для діагностики є методи візуалізації нирок: ультразвукове дослідження, контрастна рентгенографія, ангіографія, радіоізотопне сканування. У деяких випадках до остаточного діагнозу може привести тільки пункційна біопсія нирок з морфологічним дослідженням пункт ату [4].

### **Основні синдроми в нефрології**

**1. Сечовий синдром** – сукупність змін в клінічному аналізі сечі і сечовому осаді. Він характеризується протеїнурією, гематурією (еритроцитурією), лейкоцитурією, циліндрурія та іншими патологічними змінами сечі, обумовленими ураженням нирок і / або сечовивідних шляхів. Ці симптоми можуть з'являтися кожен окремо або в різних поєднаннях. Сечовий синдром має істотне клінічне значення, оскільки зустрічається практично при всіх нефрологічних та урологічних захворюваннях. У генезі симптомів цього синдрому можуть брати участь різні структурні зміни нирок і сечовивідних шляхів, а також функціональні розлади системи сечовиділення [8].

**2. Нефротичний синдром** – це клініко-лабораторний симптомо-комплекс, що включає в себе масивну протеїнурію (понад 3,5 г/добу), гіпоальбумінемію, гіпопротеїнемію, гіперхолестеринемію і набряки. Патогенез

НС пов'язаний з основними захворюваннями, більшість з яких викликані або супроводжуються імунними порушеннями, наприклад, відкладанням на базальній мембрані клубочків фракцій комплемента, імунних комплексів або антитіл проти змінених білків базальної мембрани з супутнім порушенням клітковинного імунітету. Велике значення у розвитку НС надається також різьким розладам обміну речовин, в основному жирового та білкового, з наступним порушенням трофіки та проникності стінки капілярів клубочків. Білкові частинки та ліпоїди, що містяться у великій кількості в провізорній сечі хворих, інфільтрують стінку каналців, викликаючи грубі дистрофічні зміни у епітеліальних клітинах [4].

**3. Синдром артеріальної гіпертензії** – це захворювання, при якому підвищується тиск крові через патологію нирок. Крім високого артеріального тиску (140/90 мм рт. ст. і вище), синдром артеріальної ниркової гіпертензії супроводжується характерними симптомами: стійким підвищенням діастолічного АТ, молодим віком пацієнтів, високою ймовірністю злоякісної форми хвороби, слабкою ефективністю медикаментозної терапії, негативними прогнозами. Механізм розвитку ниркової гіпертензії пов'язують з трьома основними моментами: затримка іонів натрію і води; активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи; пригнічення депресорної системи нирок (ниркові простагландини і каллікреїнкінінової система). Оскільки ниркова гіпертензія часто розвивається на тлі ураження нирок при пієлонефриті, гломерулонефриті, цукровому діабеті, клінічні прояви будуть пов'язані з основним захворюванням. Найбільш частими скаргами є біль в області попереку, дизуричні прояви, короткочасне підвищення температури тіла, спрага, поліурія, загальна слабкість і підвищена стомлюваність. При дослідженні сечі часто виявляється бактеріурія, протеїнурія і мікрогематурія [8].

**4. Гострий нефритичний синдром** характеризується раптовим виникненням гематурії і протеїнурії, ознак азотемії (зниженням швидкості клубочкової фільтрації), затримкою в організмі солей і води, артеріальної гіпертензією. Модель гострого нефритичного синдрому - постстрептококовий гломерулонефрит. Необхідна наявність вогнища інфекції (верхні дихальні шляхи, шкіра, середнє вухо), викликаній бета-гемолітичним стрептококом групи А. Проти антигенів стрептокока (наприклад, М-протеїну клітинної

стілки) виробляються антитіла, комплекси антиген-антитіло відкладаються в стінках капілярів клубочків, активуючи систему комплементу, і призводять до імунного запалення і пошкодження тканини нирки [6].

**5. Гостра ниркова недостатність (ГНН)** – це симптомокомплекс гостро виникаючого порушення функцій нирок. Вона проявляється прогресивним зниженням об'єму сечі до рівня, при якому виведення азотистих шлаків з організму стає неможливим (менше 300 мл/м<sup>2</sup> на добу), а також порушенням електролітного обміну (гіперкаліємія) та метаболічний ацидоз. Етіопатогенез. Ниркова недостатність виникає при інфекційно-алергічних, спадкових і природжених нефропатіях, обтурації сечових шляхів, отруєнні нефротоксичними отрутами, гострому внутрішньосудинному гемолізу, різноманітних шоків станах. Залежних від причин, які призвели до розвитку гострої ниркової недостатності, виділяють такі її види: преренальна ГНН, пов'язана з циркуляторно-ішемічними порушеннями, які призводять до ниркової гіперперфузії. Найчастішими причинами преренальної ГНН є гіповолемія та гіпоксемія. Ренальна ГНН пов'язана з ураженням ниркової тканини при хворобі Гассер (гемолітико-уремічний синдром, гломерулонефрит, ендогенні й екзогенні інтоксикації). Постренальна ГНН, пов'язана з порушеннях відтоку сечі. Усі етіологічні причини ГНН обумовлюють або розвиток ішемії ниркової тканини, або специфічний нефротоксичний вплив на ниркову паренхіму. Під впливом нефротоксинів розвивається тубулонекроз проксимальних канальців, при якому зберігається цілість базальної мембрани на фоні некрозу канальцевого епітелію. При ішемії нирки спостерігаються зміни з розривами базальних мембран дистальних канальців - тубулорексис з осередковими ураженнями канальців. Зміни клубочків виникають пізніше. Порушення морфології та функції канальців, переважання цих змін над ушкодженням клубочків є основою ГНН. Експериментальним шляхом виявлено, що в основі олігоанурії лежить зниження фільтраційного тиску внаслідок прегло-мерулярної та постгломерулярної вазоконстрикції [6].

**6. Хронічна ниркова недостатність (ХНН)** – термінальний етап розвитку всіх двобічних захворювань нирок. Розвиток основного захворювання спричинює загибель частини нефронів. Однак і підвищене навантаження нефронів, які залишилися, також поступово призводить до необоротних морфологічних і функціональних змін у них. Така причина загибелі нефронів

трактується як основний неімунний механізм, що сприяє формуванню і прогресуванню ХНН. Нирки втрачають активну роль у підтримці гомеостазу. При зменшенні маси діючих нефронів (МДН) до 50 % і більше спостерігається прогресуюче порушення всіх видів обмінних процесів і погіршення функціонального стану важливих органів і систем за типом загальної дистрофії. Зокрема, істотно змінюється судинна та клітинна проникність, погіршується імунна реактивність тощо. Складаються із синдрому хронічної уремії, артеріальної гіпертонії, порушень водно-сольової та кислотно-лужної рівноваги, що являє собою заключну стадію тривалого процесу загибелі нефрону та зморщення нирок. Розрізняють дві фази клінічно вираженої ХНН:

- компенсовану — креатинемія досягає 0,06—0,07 г/л та зниження клубочкової фільтрації до 10—15 мл/хв (у цій фазі ще ефективне консервативне лікування);
- термінальну — креатинемія вище 0,06-0,07 г/л та клубочкова фільтрація нижче 10-15 мл/хв (показаний програмний гемодіаліз або пересадка нирки) [2].

**7. Ниркова коліка:** і взагалі біль у ділянці нирок є досить частим симптомом бактеріальних запалень нирок і сечовивідних шляхів (пієлонефритів). Часто супроводжується пропасницею та іншими ознаками інфекційно-токсичного синдрому (блювання, головний біль, озноби і т. д.). Диференційно-діагностичними ознаками ниркової коліки від інших болів у попереку та животі є наявність дизурічних ознак: прискороного (полакіурія), болісного сечовипускання, ірадіації болю в пах, стегна, позитивний симптом постукування, особливо на боці ураження, наявність сечового синдрому (часто гематурії) [6].

**Зміни слизової оболонки порожнини рота, пов'язані з хворобами нирок**

**Хронічна ниркова недостатність.** Зміни слизової оболонки порожнини рота є наслідком вторинних порушень обмінного характеру, нерідко зміни обумовлені явищами диспепсії. Слизова бліда, суха "легко травмується зубами або грубою їжею. Може спостерігатися потемніння слизової оболонки м'якого та твердого піднебіння, щік, губ, іноді коронкової частини зубів. Язик сухий, нерідко обкладений нальотом, неприємний запах з рота. Відзначається подразнення кінцевих відділів малих слинних залоз губ, м'якого піднебіння і щік, нерідко ці зони є початковими розвитку ерозій, тоді в порожнині рота спостерігається картина гландулярного хейліту (рис. 16) і стоматиту з



гіпореактивним плином. Суб'єктивною ознакою ураження слизової є її печіння і біль [2,7].

Ознаками дисбактеріозу шлунково-кишкового тракту є кандидоз слизової порожнини рота, а ознаками геморагічного діатезу - множинні геморагії на слизовій.

При ГНН і загостреннях ХНН на слизовій оболонці порожнини рота, червоній облямівці губ і прилеглих ділянках шкіри часто з'являються висипання звичайного простого герпесу, що говорить про зниження загальних і місцевих факторів неспецифічного захисту. На майже незмінній шкірі або слизовій з'являються мілкопухирчасті елементи, що супроводжуються палінням і хворобливістю, в подальшому на їх місці утворюються ексудативні корки, що утрудняють відкривання рота і прийом їжі. Епітелізація вогнищ уповільнена, при покращення перебігу основного захворювання до 3-го тижня завершується і епітелізація ерозій і виразок [2,7].



Рис. 16. Гландулярний хейліт [1].



Рис. 17. Хронічний катаральний гінгівіт [5].

**Гломерулонефрит.** 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, набряк слизової оболонки порожнини рота. Рідше відзначається зміна кольору слизової, він може бути блідим або жовтуватоблідим, при гіпертонічній формі захворювання - ціанотичним. постійною ознакою гломерулонефриту є пожовтіння твердого та м'якого піднебіння. Частою ознакою захворювання можна назвати катаральний гінгівіт (62,5% випадків), який характеризується набряком ціанотичних ясен, її кровоточивістю, потовщенням ясенних сосочків (рис. 17).

При гіпертонічній формі гломерулонефриту можливо важкий перебіг запально-дистрофічного процесу в пародонті з відкладенням над'ясневого і під'ясневого зубного каменю. Характерними є згладження ниткоподібних сосочків язика, сухість губ, поява каріозних зубів. Афтозні ураження слизової оболонки трансформуються в виразково-некротичний процес, нерідко супроводжується кандидозом [2,7].

### Список використаних джерел

1. Боровский Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – 288с.
2. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.
3. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.
4. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінцицький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.
5. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас заболеваний полости рта. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.
6. Основы экстренной медицинской помощи в практике врача-стоматолога: учебное пособие / сост. В. В. Черевашко [и др.] ; под ред. Т. А. Хомазюка. - Дн-ск : Днепр-VAL, 2013. - 154 с.
7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 208 с.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадеевко, О.Я.Бабака //Справочник врача/» Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 2. – 446 с.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

### Анатомія та фізіологія

Ендокринна, а за сучасними даними нейроендокринна система регулює і координує діяльність усіх органів і систем, забезпечуючи адаптацію організму до постійно мінливих факторів зовнішнього і внутрішнього середовища, результатом чого є збереження гомеостазу, який, як відомо, необхідний для підтримки нормальної життєдіяльності організму. За останні роки чітко показано, що перераховані функції нейроендокринна система виконує в тісній взаємодії з імунною системою.

Ендокринна система представлена залозами внутрішньої секреції, відповідальними за освіту і вивільнення в кров різних гормонів. Залози внутрішньої секреції, або ендокринні залози, підрозділяються на класичні (гіпофіз, щитовидна і прищитоподібні залози, острівцевий апарат підшлункової залози, кіркова і мозкова речовина надниркових залоз, яєчки, яєчники, епіфіз) і некласичні (вилочкова залоза, серце, печінку, нирки, ЦНС, плацента, шкіра, шлунково-кишковий тракт) [7].

Ендокринну функцію організму забезпечують системи, в які входять:

- 1) ендокринні залози, що секретують гормон;
- 2) гормони та шляхи їх транспорту;
- 3) відповідні органи або тканини-мішені, що відповідають на дію гормонів і забезпечені нормальним рецепторних і пострецепторних механізмами.

В залежності від відстані між клітиною-продуцентом гормону до клітини-мішені розрізняють ендокринний (дистантний), паракринний (на невеликій відстані) і аутокринний (клітина-продуцент гормону в той же час є його мішенню) варіанти регуляції [8].

Узгодженість діяльності ендокринних залоз контролюється нервовою системою. Гормони, що надходять в кров, одночасно впливають на різні нервові центри. Взаємодія цих двох систем свідчить про нейрогормональної регуляції функцій організму, причому провідну роль відіграє нервова система. Головне значення в регуляції ендокринних функцій належить гіпоталамусу, в якому відбувається безпосередня взаємодія нервової і ендокринної систем.

Гіпоталамус - орган гормональної регуляції функцій [4].

В даний час гіпоталамус і гіпофіз об'єднують в єдину гіпоталамо-гіпофізарну систему. Нейрогормони, що виробляються у гіпоталамусі і носять назву «ліберинів» провокують вироблення секреторними елементами гіпофізу біологічно активних речовин. Біологічно активні речовини, що виробляються в передній долі гіпофіза називають тропними гормонами, так як їх основне призначення полягає в регуляції функції інших ендокринних залоз. До них відносяться адренкортикотропний гормон (АКТГ), тиреотропний гормон (ТТГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), соматотропний гормон (СТГ) і ін. [7].

Передня частина гіпофізу (аденогіпофіз) містить клітини декількох типів, які виробляють різні гормони. Окрім перелічених тропних гормонів, він також секретує соматотропний гормон (соматотропін - СТГ), який стимулює окостеніння і зростання кісток, м'язів і внутрішніх органів. Гіперфункція гіпофіза в період росту організму викликає прискорення цього процесу (гігантизм). Якщо гіпофіз в цей період неактивний (гіпофункція), то довжина тіла буде малою (карликовий зріст). Якщо зростання організму закінчено, то гіперпродукція гормону росту призводить до захворювання - акромегалії.

З задньої частки гіпофізу (нейрогіпофізу) в кров виділяються 2 гормони: оксітоцин і антидіуретичний гормон (вазопресин), які потрапляють туди з гіпоталамусу. Оксітоцин впливає на гладку мускулатуру матки - регулює родовий акт, а також через вплив на протоки молочних залоз - стимулює виділення молока. Вазопресин викликає скорочення кровоносних судин і підвищує зворотне всмоктування води з ниркових каналців, тому його називають антидіуретичним гормоном. Порушення функції нейрогіпофізу веде до захворювання - нецукрового діабету [3].

Гормони, що виробляються одними залозами, мають специфічний вплив на інші ендокринні залози. Тропні гормони передньої долі гіпофіза підсилюють утворення гормонів щитоподібної залози, АКТГ стимулює продукцію гормонів корою наднирників і т.д. Разом з тим інкрети, що виробляються іншими залозами, чинять гальмівну дію на утворення тропних гормонів гіпофіза шляхом негативного зворотного зв'язку між активністю периферичних та центральних ендокринних органів [2].

Наприклад, рівень глюкози в крові впливає на на секрецію інсуліну та глюкагону острівцями підшлункової залози, рівень кальцію – на секрецію паратгормону прищитоподібними залозами, рівень натрію чинить вплив на секрецію альдостерону наднирниками але в той же час рівень усіх цих гормонів залежить від регуляторного впливу гіпоталамуса та гіпофіза.

В умовах патології цей баланс порушується: гіпо- чи гіперфункція будь-якого із ендокринних органів призводить до розвитку ендокринних захворювань, що мають тяжкі наслідки для організму людини і можуть призвести до розвитку численних ускладнень, коми чи навіть смерті пацієнта [8].

### **Розпитування**

**Скарги.** При хворобах гіпофізу, які часто є доброякісними пухлинами, секретуючими надмірну кількість гормонів, хворі скаржаться на головний біль, слабкість. В залежності від гормону, що секретує пухлина, скарги можуть бути на зміни обличчя, збільшення кінцівок, ожиріння або схудіння, надмірну кількість сечі. При посиленні функції щитоподібної залози (тиреотоксикозі) відбувається зміна психічного стану людини, вона стає надмірно збудливою, навіть агресивною, плаксивою, постійно роздратованою. При зниженні функції (гіпотиреозі) – навпаки, людина загальмована, млява. При зниженні функції острівців підшлункової залози або перешкодах для дії ендогенного інсуліну (цукровому діабеті) хворі скаржаться на спрагу (полідіпсію), іноді на підвищений апетит (поліфагію) та поліурію – т. зв. «три П» або «полі симптоми». При зниженні секреції гормонів надниркових залоз (адисонізмі) часті скарги на підвищене вживання повареної солі, зміни кольору шкіри на темно-сірий, м'язову слабкість. Підвищення секреції цих гормонів супроводжується тяжкою артеріальною гіпертензією з характерними скаргами на головний біль, болі в ділянці серця і т. д. [7].

**На підставі огляду та змін виразу обличчя** можна припустити наявність підвищення (витрішкуваті очі, вираз страху, тремтіння або значного зниження (набряк, звуження очних щілин, байдужість виразу) функції щитоподібної залози, надниркових залоз (зміна кольору шкіри на аспідно-сірий при гіпофункції), збільшення виділення соматотропіну гіпофізом (надмірний зріст у юнаків або прогресивне збільшення кісток обличчя та кінцівок у дорослих. Огляд та пальпація шиї дозволяє визначити розміри щитоподібної залози.

При підозрі на гіперфункцію щитоподібної залози важливо знати, чи добре почуває себе хворий у теплому приміщенні, як він переносить тепло, бо цим хворим завжди жарко. При гіпотиреозі, навпаки, людина мерзлякувата [7].

Захворювання ендокринної системи завжди позначаються змінами зубощелепної системи та слизової оболонки ротової порожнини.

Особливо це стосується найбільш поширеної патології – цукрового діабету, перші прояви якого можна спостерігати у ротовій порожнині, коли з'являється хвороблива сухість у роті, зменшується кількість ниткоподібних та збільшується – грибоподібних сосочків, що повинно підказати стоматологу вірогідність захворювання на цукровий діабет. Зустрічається множинний карієс, до 80% хворих страждають на пародонтоз, інфекційні та грибкові ураження внаслідок зниження неспецифічного та клітинного імунітету.

Найбільш часто зустрічається катаральний гінгівіт, як гострий, так і хронічний, можливий розвиток геморагічного гінгівіту. Зустрічається червоний плоский лишай [2].

Є багато випадків, коли чуйний та грамотний стоматолог першим указував на наявність у хворого цукрового діабету або переддіабетичного стану: порушення толерантності до глюкози.

У випадках, коли є підстави, стоматолог повинен направити хворого на аналіз цукру крові.

Хворих на цукровий діабет повинен 4 рази на рік оглядати стоматолог, який зобов'язаний надати їм лікувальну та профілактичну допомогу. Протезування цих хворих повинно виконуватись з особливою точністю задля запобігання утворення пролежнів [7].

При тиреотоксикозі – підвищенні функції щитоподібної залози, спостерігається печія слизової оболонки ротової порожнини, зниження смакових відчуттів, пародонтит, глосит, ексфоліативний хейліт. Характерна специфічна локалізація карієсу: навколошийкова на фронтальних зубах та його швидке прогресування, патологічне стирання емалі. При мікседемі – слизовому набряку внаслідок гіпофункції щитоподібної залози, язик збільшується завдяки слизовому набряку, що позначається відбитками зубів та неповним закриванням рота. Слизова оболонка ротової порожнини блідо-рожева. блискуча, гіпертрофована. Розвивається множинний пришийковий карієс.

При гіпопаратирозі хворі відчувають поколювання в язиці, зтягування

губ, зведення щелеп, печію та сухість у роті, часті захворювання пародонта: гінгівіти, пародонтити, пародонтози.

При захворюваннях гіпофіза завжди спостерігаються різноманітні порушення. Так, акромегалія веде до макроглоситу, макрохейліту, фіброматозу ясен, прогнатизму.

При гіперкортицизмі характерні набряки слизової оболонки порожнини рота, поява ерозій, геморагічних пухирів, кандидоз слизової оболонки.

Уважний огляд стоматолога у поєднанні з анамнезом може бути першим сигналом ендокринного захворювання [2].

Ураження ендокринних залоз визначаються дуже специфічними поєднаннями симптомів та потребують специфічних методів дослідження, які ми розглянемо у розділі синдромної діагностики.

Якщо під час першого знайомстві з хворим лікар не бачить проявів цих синдромів, то обмежується записом в історії хвороби: щитоподібна залоза не збільшена, проявів ендокринопатії не знайдено.

### **Основні синдроми в ендокринології**

**1. Острівці підшлункової залози** та ендокринно-обмінні синдроми, що зв'язані з абсолютною та відносною інсулярною недостатністю. Острівці підшлункової залози виділяють пептидні гормони: інсулін – який знижує рівень глюкози в крові шляхом перетворення глюкози в печінці на глікоген та збільшення споживання глюкози тканинами, та глюкагон – який підвищує рівень глюкози крові шляхом збільшення розщеплення глікогену та жирів печінки (глікогеноліз та неоглікогенез).

Інсулін є єдиним гормоном людини, який знижує рівень глюкози в крові. Інші гормони (адреналін, норадреналін, глюкокортикоїди, соматотропін, тиреоїдні гормони) підвищують рівень глюкози в крові, за що їх називають «контрінсулярними» [4,8].

### **Клінічна симптоматика та семіотика**

При ураженні бета – клітин острівців підшлункової залози і зменшенні продукування інсуліну рівень глюкози в крові (в нормі 3,3 -5,5 ммоль/л) підвищується: гіперглікемія. Гіперглікемія призводить до підвищення осмотичного тиску крові. При цьому рідина з тканин переходить у кров – тканини висихають, що викликає спрагу та підвищення потреби у рідині (полідіпсію), що збільшує об'єм сечі (поліурія). За рівня глікемії вище 10

ммоль/л (нирковий поріг для цукру) глюкоза виявляється в сечі – глюкозурія. Зниження продукування інсуліну бета – клітинами острівців викликає підвищення продукування глюкагону альфа – клітинами. При цьому активується розклад жирів (ліполіз), що викликає підвищення апетиту (поліфагія). Це, так звані, великі (три «п») симптоми уражень бета-клітин – цукрового діабету. Накопичуються недоокислені продукти розщеплення жирів: бета-оксималяна та ацетооцтова кислоти, що зсонує кислотно-лужний баланс організму в кислий бік і називається кетоацидоз. Хронічна гіперглікемія призводить до включення глюкози в білки тканин (глікозілювання), ушкодження базальної мембрани капілярів та імунних порушень. Це лежить в основі ушкодження дрібних судин – діабетичної мікроангіопатії. На цій основі у хворих розвивається ряд клінічних синдромів: ушкодження сітчастої оболонки очей – ретинопатія, основна причина сліпоти, судин нирок – нефропатія, що зпочатку проявляється протеїнурією, а надалі – хронічною нирковою недостатністю та уремією. Поєднання уражень мікросудин та прискорений розвиток атеросклерозу призводить до патології судин нижніх кінцівок: гангрени пальців ніг, стоп, гомілок [6].

## **2. Щитоподібна залоза та прищитоподібні залози**

Щитовидна залоза виробляє гормони, що містять йод: тироксин, який містить 4 атоми йоду та позначається Т4 та трийодтиронін – Т3. Гормони щитоподібної залози регулюють продукцію АТФ – головного постачальника хімічної енергії в клітинах та теплорегуляцію, посилюючи вироблення тепла м'язовими клітинами. Вони також підсилюють дію симпатичної нервової системи на серце та мозок та гальмують продукцію білків основної речовини сполучної тканини: мукополісахаридів. У дитячому віці тиреоїдні гормони необхідні для росту тіла та розвитку мозку, гормон тирокальцитонін, який не містить йоду, є антагоністом паратгормону: знижує рівень кальцію в крові [7].

### **Клінічна симптоматика та семіотика**

Синдром гіпертиреозу має імунну природу. Патологічний імуноглобулін – тривалодіючий тиреоїдний стимулятор (long acting thyroid stimulator, LATS) має спорідненість до рецепторів щитоподібної залози до тиротропіну та викликає гіпертрофію залози та викид надлишку гормонів в кров. Це проявляється тріадою Базедова (за автором): зоб, екзофтальм, тахікардія. Хворі дуже нервують, плаксиві, істеричні. Характерне відчуття жару, втрата маси



тіла, пітливість. Поступово розвивається дистрофія міокарда з миготливою аритмією та серцевою недостатністю [7].

Лабораторні дослідження вказують на посилене поглинання йоду щитовидною залозою: до 80% у перші дві години при нормі 10-15%, збільшення тироксину та трийодтиронину в крові, що визначається за допомогою радіоізотопних досліджень *in vitro*.

Синдром гіпотиреозу: проявляється слабкістю, втомлюваністю, втратою пам'яті, мерзлякуватістю, запорами, кровотечею з ясен, карієсом, характерним зовнішнім виглядом з набряком обличчя. млявими рухами, загальмованістю, повільною реакцією на звертання, надлишком ваги тіла, збільшенням язика (відбитки зубів), потовщена, суха на дотик, жовтувата шкіра, випадання волосся. У тяжких випадках – набряк усієї підшкірної клітковини – мікседема. Слизова оболонка ротової порожнини, особливо ясна, блідо-рожевого кольору, блискуча, гіпертрофована. Розвивається циркулярний, пришийковий, множинний карієс. Брадикардія, стенокардія. Анемія. Найтяжчим проявом гіпотиреозу є мікседематозна кома, яка найчастіше розвивається у літніх унаслідок охолодження організму або тяжкому стресі. При гіпотирозі вміст гормонів щитоподібної залози знижений: Т4 менше 80 мкг/л, Т3 менше 1 мкг/л, Поглинання йоду – <sup>131</sup> знижено і за 24 години складає менше 15%. Основний обмін знижений на 15% та нижче проти норми. Підвищений рівень холестерину: більше 6 ммоль/л [8].

**Прищитоподібні залози** виробляють білковий гормон: паратироїдин (або паратгормон), який підвищує рівень кальцію у крові завдяки стимуляції остеокластів, посилення всмоктування кальцію у кишечнику, де він діє разом із вітаміном Д3 та зменшенню виділення кальцію нирками. За недостатності функції прищитоподібних залоз (наприклад після видалення їх під час тиреоектомії) рівень кальцію у крові знижується, що призводить до тетанії – судомного синдрому, що може призвести до смерті хворого. При розвитку аденоми, що секретує багато паратгормону, кальцій з костей вимивається, що призводить до, так званої, фіброзно-кістозної остеопатії та підвищеної ламкості кісток: спостерігаються їхні спонтанні переломи. Водночас хворі страждають від каменів у нирках та жовчних шляхах унаслідок підвищеного вмісту кальцію у крові. Стан активності парашитовидних залоз дуже сильно впливає на зубо-щелепну систему. При гіпопритиреозі часто виникає карієс. При

гіперпаратирозі – остеопатія щелеп та патологія пародонту[7].

**Надирники.** *Glandula suprarenales* - парний орган, розташований в заочеревинному просторі, в безпосередній близькості до верхнього полюса відповідної нирки. Зовні орган покритий щільною сполучнотканинною капсулою, від якої всередину органа відходять септи з судинами і нервами. Під капсулою лежить кіркова речовина, що становить 2/3 маси залози. Адренкортикоцити кіркової речовини утворюють шари. Поблизу капсули тяжі адренкортикоцитів згинаються і утворюють дуги клубочкового шару (*zona glomerulosa*) кори. Клітини цієї зони виділяють гормон альдостерон, який затримує у ниркових каналцях натрій. Під цим шаром розташований шар малодиференційованих клітин, що не містять жирових включень (суданофобний шар). За рахунок цих клітин регенерує пучкова і сітчаста зони кори. Пучкова зона (*zona fasciculate*) утворена паралельними тяжами клітин, між якими проходять кровоносні капіляри. В цій зоні утворюється глюкокортикоїд кортизон, який є сильним протизапальним агентом, збільшує синтез глюкози і сприяє підвищенню її вмісту у крові. Саме дія глюкокортикоїдних гормонів разом з катехоламінами (медіатори симпатичної нервової системи), лежить в основі мобілізації організму при стресі: вони збільшують адаптивні можливості нервової, м'язової та серцево-судинної систем. Поблизу мозкової речовини тяжі йдуть під різними кутами, анастомозують і утворюють сітчасту зону (*zona reticularis*). В цій зоні утворюються тестостерон (чоловічий статевий гормон) естрогени (жіночі статеві гормони; в невеликій кількості виробляються у чоловіків) [2].

Мозкова речовина представлена хромафінними А (світлі) і Н (темні) клітинами, кровоносними капілярами синусоїдного типу, підтримуючими нейрогліальними клітинами і гангліонарними вегетативними нейронами. Мозкова речовина виробляє адреналін та норадреналін, які здійснюють функції симпатичної нервової системи: посилюють та прискорюють серцебиття, звужують судини, розширюють бронхи та зіниці та впливають на адаптацію організму до стресів.

### **Клінічна симптоматика та семіотика**

1. Синдром недостатньої функції кори надиркових залоз (адисонізму):

Симптоми надиркової недостатності розвиваються тільки після руйнування 90% обсягу тканини надирників (тому клінічна картина

надниркової недостатності при хворобі Аддісона розвивається поступово). Прогресуючий дефіцит кортизолу і альдостерону призводить до порушень вуглеводного, білкового, ліпідного і водно-сольового обмінів. Розвивається гіпонатріємична дегідратація з гіперкаліємією, гіпохлоремія, гіпоглікемією і кетозом. Зменшення об'єму циркулюючої плазми призводить до наростання внутрішньоклітинної дегідратації з розвитком метаболічного ацидозу, вираженої гіпотензії (аж до колапсу), зниженням серцевого викиду і клубочкової фільтрації (аж до анурії), порушенням процесів нервово-м'язового збудження [4].

При первинній ХНН дефіцит кортизолу призводить до гіперпродукції АКТГ гіпофізом (негативний зворотний зв'язок), що пояснює появу гіперпігментації шкіри та слизових оболонок губ, щік, ясен коричневого кольору. Первинна ХНН характеризується непомітним початком і повільним наростанням стомлюваності, м'язової слабкості, втрати апетиту, зниження маси тіла, гіперпігментації шкіри і слизових оболонок, гіпотензії і іноді гіпоглікемії.

Шлунково-кишкові розлади - втрата апетиту, нудота, блювота, зниження маси тіла іноді спостерігаються вже на початку захворювання і обов'язково виникають при наростанні надниркової недостатності. Рідше бувають проноси. Патогенез шлунково-кишкових розладів пов'язаний зі зниженням секреції соляної кислоти і пепсину, а також підвищеною секрецією хлориду натрію в просвіт кишечника. Блювота і діарея посилюють втрату натрію, що призводить до розвитку гострої надниркової недостатності. Деякі хворі відчувають постійну потребу в солоній їжі [3].

Порушення функції ЦНС зустрічаються більш ніж у половини хворих і проявляються зниженням розумової діяльності і пам'яті, апатією, дратівливістю. Нерідко відзначається ніктурія на тлі зниження клубочкової фільтрації і ниркового кровотоку.

Припинення секреції надниркових андрогенів у чоловіків мало впливає на стан статевих функцій, якщо збережена функція яєчок. Однак у жінок це може визначати зниження лібідо і відіграє певну роль у зменшенні і повне зникнення пахвовій і лобкового оволосіння, в зв'язку з тим, що у них наднирники є основним джерелом андрогенів [8].

При вторинній ХНН клінічні прояви не відрізняються від такої при первинній ХНН, за винятком гіперпігментації. Крім того, при вторинній ХНН в

меншій мірі виражені або навіть відсутні симптоми недостатності мінералокортикоїдів. Однак поряд з недостатністю секреції АКТГ практично завжди є клінічні ознаки недостатності інших тропних гормонів гіпофіза - вторинні гіпогонадізм, гіпотиреоз, недостатність гормону росту. Надпочечникова недостатність (етиологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування) [8].

2. Синдроми, пов'язані з гіперфункцією наднирників:

а) гіперпродукція альдостерону (гіперальдостеронізм, альдостерома, синдром Кона).

Розрізняють дві форми надлишкової секреції альдостерону: первинний і вторинний гіперальдостеронізм. Причиною первинного гіперальдостеронізму (синдром Конна) зазвичай є гормонально-активна пухлина, яка відбувається з клубочкової зони - альдостерома. Прояви первинного гіперальдостеронізму зводяться до трьох основних груп симптомів: серцево-судинним, нирковим, нервово-м'язових. Основними причинами цих порушень служать ниркова затримка натрію і втрата калію. Накопичення натрію в клітинах стінок судин призводить до їх гіпергідратації, звуження просвіту, збільшення периферичного опору і підвищення артеріального тиску. Артеріальної гіпертензії сприяє також збільшення чутливості скорочувальних елементів судинних стінок до дії пресорних амінів. В результаті гіпертензії часто зустрічаються (особливо у дітей) зміни очного дна, що призводять до порушення зору аж до сліпоті. Нерідко спостерігаються порушення ритму серця, характерні для гіпокаліємії зміни ЕКГ. У початковій стадії хвороби добовий діурез знижений. Пізніше олігурія змінюється стійкою поліуриєю, яка обумовлена дегенерацією епітелію ниркових каналців і зниженням їх чутливості до АДГ. Як правило, існують порушення в нервово-м'язовій системі - м'язова слабкість, парестезії, судоми; іноді мляві паралічі [2].

Вторинний гіперальдостеронізм може виникати при деяких фізіологічних станах: сильному фізичному навантаженні, менструації, вагітності і лактації, високій зовнішній температурі з інтенсивним потовиділенням і ін.

б) гіперпродукція глюкокортикоїдів (гіперглюкокортицизм, глюкостерома, синдром Кушинга, кушінгоїд) [4].

Гіперпродукція глюкокортикоїдів може мати: центральне, регуляторне походження, пов'язане з надлишком АКТГ; що виражається в первинної

гіперфункції кори надниркових залоз. Крім того, зустрічаються ектопічні вогнища продукції подібних АКТГ речовин в злоякісних пухлинах різних органів.

Центральний гіперкортицизм представлений хворобою Іценко – Кушинга. Симптоматика хвороби досить різноманітна, тому що пов'язана з надмірністю численних ефектів глюкокортикоїдів. З неспецифічних ознак хворих турбують загальне нездужання, слабкість, підвищена стомлюваність, головний біль, болі в ногах, спині, сонливість, спрага. Вельми характерний зовнішній вигляд хворого - кругле, «місяцеподібне», багряно-червоне обличчя, помірний гіпертрихоз (у жінок), диспластичне ожиріння з переважним відкладенням жиру в ділянці обличчя, шиї, верхньої половини тулуба при непропорційно худих кінцівках. Дуже характерні атрофічні западаючі багряно-червоні або фіолетові смуги розтягнення (стрії) на шкірі живота, плечей, молочних залоз, внутрішньої поверхні стегон. Часто виявляється остеопороз, який нерідко призводить до патологічних переломів хребців, шийки стегна та ін. Розвивається стійка висока артеріальна гіпертензія з вторинними порушеннями, властивими даному виду патології: розладом мозкового кровообігу, ретинопатією, зморщеною ниркою, перевантажувальною формою серцевої недостатності. Поряд із зазначеними проявами при хворобі Іценко-Кушинга часто спостерігається зниження стійкості до інфекційних захворювань, гнійничкові ураження шкіри, інфекції сечовивідних шляхів і ін. Це пов'язано з імунодепресивною дією надлишку глюкокортикоїдів. Як правило, при хворобі Іценко-Кушинга спостерігається гіперглікемія і нерідко - цукровий діабет. У периферичній крові виявляються лімфопенія, еозинопенія, еритроцитоз. Нерідко виникають різні порушення в статевій сфері, неврологічному та нервово-психічному статусі [2].

Поняття і термін «хвороба Іценко-Кушинга» застосовуються при центральних, гіпоталамо-гіпофізарних формах гіперкортицизму, а периферичну, первинно-гландулярну форму слід позначати терміном «синдром Іценко- Кушинга». Зовнішні прояви синдрому Іценко-Кушинга дуже подібні до симптоматики хвороби Іценко - Кушинга. Принципова відмінність полягає в тому, що для хвороби Іценко -Кушінга характерне поєднання гіперкортицизму з високим рівнем АКТГ; при синдромі Іценко- Кушинга продукція АКТГ за механізмом зворотного зв'язку пригнічена первинним надлишком

глюкокортикоїдів і рівень АКТГ в крові знижений.

в) надлишкова секреція катехоламінів (феохромоцитома).

Дана патологія виникає за наявності пухлини, що виходить із мозкової речовини надниркових залоз - феохромоцитомі та деяких інших (рідкісних) пухлинах хромафінної тканини. Посилене виділення гормонів може провокуватися психічним або фізичним навантаженням, больовим стимулом і іншими стресовими факторами. У деяких випадках гіперсекреція гормонів пов'язана з незначними впливами або відбувається безперервно [6].

Для цього захворювання характерні насамперед серцево-судинні розлади: тахікардія, спазм периферичних судин і різке підвищення артеріального тиску. При пароксизмальній формі хворі відчувають тривогу, страх, різкі пульсуючі головні болі, а також болі в надчеревній ділянці; виникає м'язове тремтіння, можливі нудота, блювота, порушення дихання, тимчасове припинення виділення сечі. У крові відзначається гіперглікемія, обумовлена посиленням глікогенолізу під впливом надлишку адреналіну. При збереженому діурезі або після його відновлення виникає глюкозурія. У зв'язку з надзвичайним збільшенням периферичного опору і перенапруженням лівого шлуночка може виникнути його гостра недостатність із застоєм крові в малому колі і набряком легенів. У випадках з постійно підвищеним артеріальним тиском виникають зміни судин (зокрема - очного дна) і інші порушення, властиві для важкої прогресуючої артеріальної гіпертензії. При наявності стійкою гіперглікемії також можуть виникати відповідні ускладнення, включаючи цукровий діабет.

У разі підозри на виникнення патології наднирників з діагностичною метою в крові та сечі хворих оцінюють наступні показники: а)альдостерону, б) кортизолу, АКТГ, 17-оксикортикостероїдів, в)адреналіну, норадреналіну, ваніліл-мигдалевої кислоти [8].

### **1. Синдроми, які пов'язані з порушенням функцій гіпофізу:**

Синдром акромегалії та гігантизму: збільшення носа, вух, надбрівних дуг, що змінює обличчя хворого, збільшуються кисті та ступні (розміри взуття, рукавиць), розвивається макрогліосит, макрохейліт, фіброматоз ясен, прогнатичний прикус, головний біль, загальна слабкість, гіперглікемія [2].

Хвороба Іценка-Кушинга – гіперпродукція АКТГ: симптоми ті ж самі, що і при глюкостеромі. Характерні набряклість слизової оболонки порожнини рота, поява ерозій, виразок, пухирів із геморагічним вмістом, розвивається

кандидоз слизової оболонки рота. Причина – мікроаденоми гіпофіза.

Пангіпопітуїтаризм (Синдром Шихана) – аменорея, агалактія у жінок у післяпологовому періоді, низький АТ, брадикардія, втрата маси тіла, поганий апетит, анемія. Причина – крововиливи в гіпофіз при тяжких пологах [2,7].

Синдром нецукрового діабету: виділення багатьох літрів сечі за добу низької питомої ваги, спрага, зникнення симптомів після введення адіурекрину або інших препаратів антидіуретичного гормону. Причини травми ніжки гіпофіза, ушкодження ядер гіпоталамуса.

В діагностиці патології гіпофіза велике значення має знаходження на рентгенограмах збільшення «турецького сідла» та інші методи візуалізації гіпофіза (ангіографія), дослідження рівня гормонів гіпофіза (СТГ, АКТГ, пролактину) та гормонів, підвладних йому ендокринних залоз: кортизолу, тироксину в крові [2,8].

### **Зміни у ротовій порожнині та зубо-щелепній системі при ендокринних захворюваннях**

За даними різних авторів, частота поразок слизової оболонки порожнини рота, язика і губ при ендокринній патології коливається від 2% до 80%.

**Цукровий діабет (ЦД).** У хворих ЦД відзначається гіпосаливація і сухість в порожнині рота, що є одним з ранніх і основних симптомів ЦД (так звані "малі діабетіди"). Вони розвиваються внаслідок атрофічних змін в слинних залозах. Слизова порожнини рота гіперемійована, блискуча, стоншена. Частота гіпосаливації при цукровому діабеті складає 61%. Псевдопаротит при ЦД зустрічається в 81% випадків. Збільшення підщелепних і привушних слинних залоз. Язик, як правило, покритий білим нальотом, шорсткий, як би потрісканий, з вогнищами десквамації в вигляді географічної мапи, іноді з ділянками гіперкератозу. Спостерігається гіпертрофія грибоподібних сосочків і атрофія ниткоподібних, внаслідок цього поверхня язика виглядає лакованою. Часто відзначається збільшення язика за рахунок набряку поряд з червоно-фіолетовим забарвленням - буряковий язик. Больові синдроми проявляються глосалгіями, парестезією, різко підвищеною чутливістю шийок зубів. Можливі прояви ксантоматозу слизової порожнини рота, множинні висипання оранжево-жовтого кольору величиною від шпилькової головки до горошини, розташованих підепітеліально і виступаючих над поверхнею, щільноеластичної консистенції [2,9].



Рис. 18. «Географічний» язик [5].

Явища дискератоза проявляються у вигляді лейкоплакії, як правило, спочатку спостерігається матовість і восковидність слизової оболонки, а потім з'являються бляшки, швидко прогресуючі, з утворенням бородавчастих розростань, тріщин і виразок, при постійній гіпосаливації. Прояви катарального гінгівіту і стоматиту при ЦД зустрічається в 10-40,7% випадків, характерні риси гінгівіту - гіперемія, набряк, колбообразне здуття ясенних сосочків, спостерігається схильність до некрозу ясенного краю.

Для пацієнтів з цукровим діабетом характерний розвиток хронічного генералізованого пародонтиту, з великою рухливістю зубів і витіканням гною з пародонтальних карманів. Відзначається поява пролежнів від протезів, які раніше не травмували слизову порожнину рота. Характерні грибкові ураження слизової: гострий псевдомембранозний кандидоз, гострий і хронічний атрофічний кандидоз, кандидозний глосит, що характеризується застійною гіперемією, щільним сірувато-білим нальотом на поверхні язика, атрофією ниткоподібних сосочків [9].



Рис. 19. Гострий псевдомембранозний стоматит [1].



Рис. 20. Кандидозний ангулярний хейліт [5].



Ангулярний грибоквий хейліт (мікотична заєда), що виражається витонченням червоної облямівки губ і інтенсивною гіперемією зони Клейна, в кутах рота інфільтрованою, які тривалий час не загоюються, тріщини.

У хворих, які страждають декомпенсованою формою ЦД, можливий розвиток декубітальних виразок слизової оболонки. В оточенні виразки слизова без змін, в області дна виразки - інфільтрація, загоєння йде повільно і довго.

При огляді зубів можна відзначити підвищену стираємість зубів, нерідкі порушення структури тканин зуба - гіпоплазія, відзначається затримка термінів прорізування зубів, хворі скаржаться на підвищену чутливість до холодної і гарячої їжі, потім приєднується кровоточивість ясен, відкладення зубного каменю, неприємний запах з рота, колір ясен темно-червоний, ясеневі сосочки відслаиваються, утворюються глибокі пародонтальні кишені, часті абсцедировання пародонту, виражена рухливість зубів, яка не відповідає ступеню деструкції пародонту. На ортопантограмі визначається змішаний тип деструкції кісткової тканини з переважанням вертикального типу деструкції над горизонтальним, кратероподібні і воронкоподібні кісткові кишені [9].

**Тиреотоксикоз.** При тиреотоксикозі у 92,5% хворих зустрічається множинний карієс, а в міру наростання тяжкості тиреотоксикозу інтенсивність карієсу збільшується до 25. Специфічна клініка карієсу виявляється його пришийковою локалізацією на фронтальних зубах. Крейдovidні плями початкового карієсу швидко трансформуються в наступні стадії, що веде до швидкого руйнування зубів. Це відбувається за рахунок демінералізації зубів і зміни активності слинних залоз. Зміни слизової різні: кровоточісність ясен, хронічний катаральний гінгівіт, геморагії, катаральний глосит, катаральний стоматит. Внаслідок вегетоневротичних розладів частими симптомами є печіння слизової оболонки, зниження смакової чутливості і помутніння слизової оболонки. Ниткоподібні сосочки язика часто згладжені, відзначаються осередки десквамації епітелію на дорсальній, бічних і нижній поверхнях, що говорить про картину "географічного" язика. На щоках, слизової рота і язика ділянки десквамації з білим обідком по краях, округлих обрисів, розміром від 0,1 до 1 см. Червона облямівка губ характеризується сухістю, наявністю біловатих лусочок, тобто картина сухої або ексудативної форми ексфолюативного хейліту [2,9].

**Гіпотиреоз (мікседема):** м'які тканини порожнини рота можуть бути змінені як у дорослих, так і у дітей. Залежно від тяжкості гіпотиреозу частота і вираженість змін варіюють. Слизова оболонка порожнини рота, особливо ясен, може бути блідо-рожевого кольору, блискучою, набряклою, але без ознак запалення. Однак можуть бути явища хронічного запалення ясен: кровоточивість розрихленість ясен, набряк тканин порожнини рота, блідість і пастозність слизової оболонки і відбитки зубів на ній. При мікседемі спостерігається збільшення і набряк язика, що є ранньою і постійною ознакою захворювання, язик потовщений, щільний, на дорсальній поверхні є складчастість, гіперплазія сосочків, на бічній поверхні - відбитки зубів, пастозність губ за рахунок набряку м'яких тканин. Нерідко порушення смаку, іноді з повною його втратою, а також множинний карієс з пришийковою локалізацією виразок і циркулярним розташуванням навколо шийок зубів. Залежно від віку хворого і тяжкості гіпотиреозу відзначається зупинка розвитку кісток лицьового скелета на різних стадіях, зокрема, затримка зрощення піднебінного шва, недорозвинення підборіддя, незрощення 2-х половин нижньої щелепи, недорозвинення верхньої і нижньої щелеп - відповідно затримка прорізування молочних і постійних зубів [2,9].

**Аддисонова хвороба (хронічна недостатність кори надниркових залоз).** Слизова оболонка забарвлюється від коричнево-лілового до червонувато-синюшного відтінку. Форма пігментних плям овальна, кільцеподібна, у вигляді смужок або дрібної зернистості. Вони розташовуються на яснах, щоках, піднебінні і язиці. Існує пряма залежність між інтенсивністю пігментації і тяжкістю захворювання. Нерідко розвитку симптомів ендокринопатії передують кандидоз або хронічний рецидивний афтозний стоматит [9].



Рис. 21. Ротова порожнина при аддисоновій хворобі [9].

**Хвороба Іценко-Кушинга** розвивається внаслідок гіпофункції кори надниркових залоз. Нерідко захворювання супроводжується остеопорозом щелепних кісток, хронічним генералізованим пародонтитом або пародонтозом. У порожнині рота нерідкі симптоми макрохейліта, який проявляється збільшенням губ, і глосита з явищами гіперкератозу дорсальної поверхні язика. Можуть розвиватися виразкові процеси, а також кандидоз [9].

**Акромегалія.** Зміни в порожнині рота найбільш яскраво виражаються в збільшенні язика, його сосочки гіпертрофовані, він насилу вміщається в роті, мова утруднена. Нерідко на язиці з'являються складки і борозни. За рахунок потовщення губ у хворих відзначається макрохейліт, губи різко видаються вперед. Слизова оболонка порожнини рота потовщується, стає щільною на дотик, в складку не збирається, блідо-рожевого кольору, має місце гіперплазія кінцевих відділів вивідних проток слинних залоз, відзначається гіпертрофія гранул Фордайса [9].

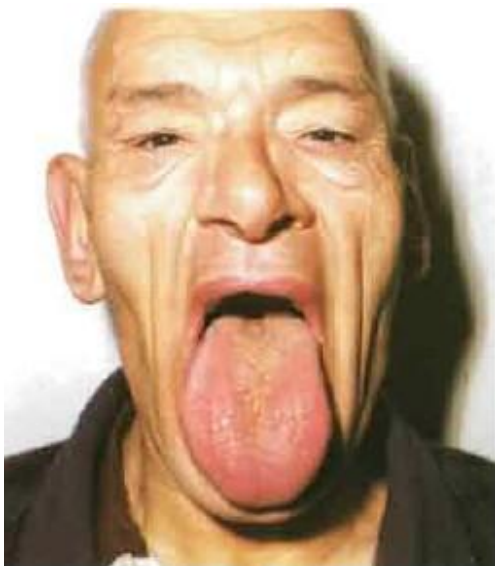


Рис. 22. Збільшений язик при акромегалії [1].

Характерним симптомом є гіперплазія ясен, нерідко ясна покривають всю коронкову частину зубів, і при відсутності ознак запалення клінічна картина нагадує фіброматоз ясен.

**Гіпопітуїтаризм** - недостатність передньої долі гіпофіза. Слизова оболонка порожнини рота у хворих гіпопітуїтаризмом витончена, суха, блідо-рожевого кольору, легко ранима. При порушенні прикусу виявляється мацерація в області кутів рота і кандидозні заїди [2].

### Список використаних джерел

1. Боровский Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – 288с.
2. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.
3. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2008. - 1056 с.
4. Внутрішня медицина: підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінцицький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.
5. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас заболеваний полости рта. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.
6. Основы экстренной медицинской помощи в практике врача-стоматолога: учебное пособие / сост. В. В. Черевашко [и др.] ; под ред. Т. А. Хомазюка. - Дн-ск : Днепр-VAL, 2013. - 154 с.
7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 208 с.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадеевко, О.Я.Бабака //Справочник врача/» Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 2. – 446 с.
9. Терапевтична стоматологія / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко [та ін.] / – К.: Медицина, 2010. – 639 с.

## ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ КРОВІ

Система крові містить у собі органи кровотворення – червоний кістковий мозок, тимус, лімфатичні вузлики, селезінку та власне кров у її тісному зв'язку з ендотелієм судин і клітинних елементів тканин, генетично зв'язаних із нею.

Термін **кровотворення** стосується до утворення клітин крові.

Усі клітини крові в постнатальному періоді в нормі утворюються і дозрівають у кістковому мозку. Тільки деякі лімфоцити залишають кістковий мозок незрілими і закінчують своє дозрівання в тимусі, лімфатичних вузлах і селезінці.

### Склад крові

Клітинні елементи займають 43-45% об'єму крові – цей розмір називається гематокритом.

1) Основну масу клітинних елементів крові складають еритроцити – червоні кров'яні клітини, що містять білок – гемоглобін, який переносить кисень і вуглекислий газ.

Еритроцит (Ер) – без'ядерна клітина у формі двояковвігнутого диска, з обмеженим 100-120 днями терміном життя, основна функція якої – постачати у тканини кисень і відносити вуглекислий газ [4].

2) Білі кров'яні клітини – лейкоцити (Л) – містять ядра і відіграють захисну роль.

а) частина із них має гранули в цитоплазмі і називається гранулоцитами. Розрізняють три види гранулоцитів: нейтрофіли, базофіли й еозинофіли.

Від клітин без гранул – агранулоцитів – вони відрізняються ще часточковим ядром, що складається із 2-3 сегментів у цілком дозрілих (сегментоядерних) гранулоцитів:

б) агранулоцити називають ще мононуклеарами – тобто одноядерними. До них належать лімфоцити, моноцити і їхні тканинні аналоги – макрофаги;

в) гранулоцити, моноцити і макрофаги – це фагоцити, тобто клітини, що поглинають сторонні частки, мікроорганізми, залишки тканин, що розпалися, і руйнують їх за допомогою своїх ферментів;

г) лімфоцити є клітинами імунної системи – імуноцитами, їхня функція – розпізнавання і знищення чужорідного білка або за допомогою своїх ферментів (Т-лімфоцити) або шляхом синтезу імуноглобулінів (ІГ) (В-

лімфоцити) [4].

ІГ спрямовують на чужорідний білок руйнівну активність білків сироватки крові системи комплементу.

д)тромбоцити (Тр) – без'ядерні дископодібні фрагменти цитоплазми мегакаріоцитів, що знаходяться в кістковому мозку.

Термін їхнього життя – біля тижня. Є основною ланкою системи гемостазу, беруть участь у припиненні кровотечі при ушкодженні судин [8].

### **Загальна класифікація хвороб крові**

Гематологія займається насамперед хворобами, пов'язаними з порушеннями кількісного та якісного складу клітин крові.

Найбільш вагому у кількісному відношенні групу становлять зменшення кількості еритроцитів або гемоглобіну, які називаються **анеміями**.

У роботі лікаря загальної практики анемії займають до 90-95% усіх випадків гематологічної патології.

Збільшення кількості та втрата функціональної здатності лейкоцитів найчастіше пов'язані з пухлинним переродженням одного з клонів цих клітин. Ці пухлини називаються гемобластозами. Гематологія також займається порушенням системи згортання крові – гемостазу.

Таким чином, виділяють 3 великі групи хвороб крові: анемії, гемобластози та порушення гемостазу [8].

### **Анамнез та об'єктивне обстеження хворих із гематологічною патологією**

1. Скарги на слабкість, запаморочення, серцебиття, головний біль можуть бути наслідком анемії. Це пов'язане із зменшенням постачання кисню до мозку – гіпоксією мозку. Блідість шкіри та слизових оболонок також пов'язана зі зменшенням кількості гемоглобіну у судинах при анеміях. При гемолітичних анеміях розвивається жовтяниця (див. вище її патогенез у розгляді хвороб печінки).

2. Схильність до повторних інфекцій або патологічна активність сапрофітної флори у формі некротичних процесів у порожнині рота і зіва можуть бути проявом неспроможності захисних механізмів, пов'язаних із порушеними функціями лейкоцитів.

3. Геморагічний висип на шкірі і слизових, спонтанні кровотечі зі слизових оболонок, тривалі кровотечі після травм – ознака порушень у системі

гемостазу [7].

4. Збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки можуть бути проявом гіперплазії клітин крові при інфекціях та гемобластозах.

5. Вживання ліків є частою причиною депресій кровотворення – зменшення кількості клітин крові.

6. Сімейний анамнез допомагає виявленню спадкових порушень гемопоезу (тобто утворення клітин крові).

7. Вивчення причин анемізації хворих часто призводить до необхідності досліджень функції нирок, печінки, шлунково-кишкового тракту, ендокринних органів із залученням усієї терапевтичної техніки.

8. Метастази лейкемій часто супроводжуються неврологічними й іншими синдромами.

9. Часто вирішальним є дослідження периферичної крові і кістковомозкового кровотворення.

10. У багатьох випадках для встановлення остаточного діагнозу необхідні біохімічні, імунологічні, рентгенорадіологічні і генетичні дослідження [7].

#### **Дослідження кісткового мозку**

а) Аспіраційна біопсія (стернальна пункція) проводиться за допомогою голки Касирського проколом зовнішньої пластинки груднини по середній лінії на рівні 3 міжребер'я.

У вмісті підраховується загальна кількість клітинних елементів (у нормі 60- 300 тис/мкл) і проводиться їх диференціальний підрахунок.

Показанням до стернальної пункції є зменшення кількості формених елементів крові (моно- бі- або панцитопенія), тобто зменшення одного, двох або всіх трьох паростків кровотворення, що вимагає пояснення.

Крім того, гострі лейкози, порушення обміну заліза, підозра на пухлинний ріст із метастазами в кістковий мозок, хронічні інфекції, множинна мієлома і ряд негематологічних захворювань [8].

б) Гістологічне дослідження кісткового мозку (трепанобіопсія) здійснюється за допомогою трепана шляхом проколу гребінця клубової кістки.

У цьому випадку досліджується архітектоніка кісткового мозку разом із мікрооточенням, що дозволяє виявити інфільтративні процеси, пухлини, гранульоми, інфекції, і більш об'єктивно вивчити клітинність.

Показниками служить неможливість одержати стернальний пунктат,

сумнівні його результати при цитопенічних станах, підозра на мієлофіброз і мієлофітиз, пухлини з метастазами в кістковий мозок.

в) Магніторезонансне сканування використовується для диференціації жиру від активного кісткового мозку.

Дослідження з радіоізопами заліза дозволяють вивчити обмін заліза і виявити неефективний гемопоез за наявності деяких спадкових захворювань.

Більш докладно семіотика симптомів захворювань системи крові буде обговорена у розгляді відповідних синдромів [7,8].

## **Основні синдроми в гематології**

### **А. Основні анемічні синдроми**

Після ознайомлення з основними формами анемії необхідно уявити собі хід діагностичного процесу від моменту констатації факту анемізації пацієнта і до встановлення клінічного діагнозу.

На наш погляд, це найкраще вдасться з позицій синдромного підходу до діагностики.

Тому ми рекомендуємо чітко виділити чотири анемічні синдроми:

- 1) синдром дефіциту заліза;
- 2) синдром дефіциту вітаміну В-12 або фолієвої кислоти;
- 3) синдром гемолізу;
- 4) синдром аплазії кісткового мозку.

Наведемо основні симптоми, що дозволяють діагностувати ці синдроми.

#### **1. Синдром дефіциту заліза:**

а) гіпохромна, мікроцитарна анемія: кольоровий показник менше 0,8, середній об'єм еритроцитів менше 80 фл;

б) сироваткове залізо менше 13 мкмоль/л;

в) спроможність сироватки зв'язувати залізо більше 4 мг/мл насичення трансферину залізом менше 15%;

г) рівень сироваткового феритину менше 12 нг/мл;

д) ознаки тканинного дефіциту заліза: хейлоз, койлонілія, глосит, стоматит, дисфагія, спотворення смаку.

#### **2. Синдром дефіциту вітаміну **В12** або фолієвої кислоти:**

а) макро-, мегалоцитарна анемія: середній об'єм еритроцитів більше 96 фл;

б) гіперхромна анемія: кольоровий показник більше 1,0;



- в) гіперсегментовані ядра нейтрофілів;
- г) мегалобластний тип кровотворення: мегалобласти в кістковому мозку і периферичній крові;
- д) рівень кобаламіну або фолієвої кислоти в крові знижений;
- е) гепато-спленомегалія, глосит, ангулярний стоматит, фунікулярний мієлоз.

## 2. Синдром гемолізу:

а) жовтяниця, при якій підвищений непрямий білірубін, кал забарвлений, а сеча світла (це відрізняє гемолітичну жовтяницю від паренхіматозної при гепатитах і від механічної при жовчно-кам'яній хворобі і раку підшлункової залози, при яких підвищений прямий білірубін, кал безбарвний, а сеча «кольору пива»);

- б) ретикулоцитоз;
- в) нормохромна нормоцитарна анемія.

## 3. Синдром аплазії кісткового мозку:

- а) панцитопенія;
- б) значне зниження клітинності кісткового мозку і підвищення частки жиру в ньому (аж до спустошення);
- в) нормохромна, нормоцитарна анемія з ехіноцитами, акантоцитами і шистоцитами [8].

## **Б. Синдроми зменшення числа лейкоцитів**

Нейтропенія та агранулоцитоз: нейтропенія – це зменшення числа нейтрофілів менше 1500/мкл. Агранулоцитоз – відсутність усіх гранулоцитів.

Помірна нейтропенія, до 500/мкл, проявляється підвищеною схильністю до інфекцій, тяжка та агранулоцитоз – некротичними змінами слизової оболонки ротової порожнини та зівя та високою смертністю.

Такі ж наслідки мають спадкові та набуті розлади функції нейтрофілів.

Панцитопенічний синдром див. вище – апластичну анемію.

Лімфоцитопенія є основою синдромів імунодефіциту. СНІД є проявом дефіциту CD4+лімфоцитів (Т-хелперів) [4].

## **В. Синдроми збільшення числа лейкоцитів**

Непухлинного походження: збільшення нейтрофілів понад 8 тис. /мкл до 10-12-15 тис. Із збільшенням молодих форм (паличкоядерних та юних) типовий прояв запалення, особливо інфекційного походження. Збільшення до 20-50-100

тис. /мкл – свідчення розвитку лейкемії (див. нижче); збільшення еозинофілів до 8-10-15% (до 500/мкл) буває при алергіях та гельмінтозах, 30-40% – при колагенозах та онкозахворюваннях; моноцитоз – прояв мієлодиспластичного синдрому та лейкемій (див. нижче). Збільшення лімфоцитів – частіше інфекційного походження – мононуклеоз, кашлюк, гепатити, але може бути при онкозахворюваннях, колагенозах, тиреотоксикозі [2,8].

### **Г. Онкогематологічні синдроми:**

1. Синдром гострої лейкемії: поєднання синдромів анемії, беззахисності перед інфекцією та геморагічних синдромів. Вирішальний симптом – поява великої кількості (30-90%) бластних клітин у крові або стернальному пунктаті;

2. Синдром хронічної лімфатичної лейкемії: збільшення лімфатичних вузликів, пакети вузлів на шиї, в пахвах і т. д., збільшення селезінки, печінки. Підвищена схильність до інфекції. На пізній стадії – анемія. В крові (вирішальний симптом): лейкоцитоз 30-100 тис. /мкл, 90-95% лімфоцитів, 1-3% пролімфоцитів та лімфділянків, тіні Боткіна-Гумпрехта;

3. Синдром хронічної мієлоїдної лейкемії: (збільшення селезінки, яка може займати 2/3 черевної порожнини, слабкість, потіння, схильність до інфекцій та проявів ішемічної хвороби серця. В аналізі крові (вирішальний симптом): лейкоцитоз 50-100-500000, наявність всіх проміжних форм мієлопоєзу: про мієлоцитів, мієлоцитів, юних паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів. Базофільно-еозинофільна асоціація (наявність 3-5% еозинофілів та 2-6% базофілів);

4. Істинна поліцитемія (ІП) – збільшення числа еритроцитів за 5, 5 млн. /мкл. Одночасно збільшується число лейкоцитів та тромбоцитів та селезінка. Це відрізняє ІП від симптоматичних еритроцитозів, які можуть бути при гіпоксичних станах та деяких пухлинах, продукуючих еритропоетин [8].

### **Д. Геморагічні синдроми**

Синдроми розладу плазмового гемостазу – гемофілії А та В, парагемофілії.

Дефіцит кожного з 13 факторів згортання крові призводить до гематомного типу кровотеч, кровотечі з ран, що довго не припиняються, болючі гематоми при травмах у м'язах, крововиливи у суглоби та інші порожнини, шлункові, ниркові кровотечі.

Подовжені всі проби на загальне згортання крові: час згортання за Лі-

Уайтом, рекальцифікація. АПТВ за нормальних показників інших тестів.

Синдроми розладу мікроциркуляторного (тромбоцитарного) гемостазу. Петехіально-плямистий тип кровотеч. Кровотечі із слизових оболонок, поява геморагічних висипань на шкірі у вигляді петехій, плям, підшкірні екхімози (крововиливи), які змінюють колір та створюють уявлення «шкіри леопарда». Знижена кількість тромбоцитів до 20000 та нижче або є функціональні розлади. Час кровотечі за Д'юком більше 4х хвилин, ретракція кров'яного згустка менше 50%, порушена агрегація тромбоцитів [4].

Синдром змішаних розладів (хвороба Вілебранда): є ознаки обох синдромів, що наведені вище. Дефіцит фактора Вілебранда.

Тромбогеморагічні синдроми: ДВЗ-синдром.

Тромботична-тромбоцитопенічна пурпура та гемолітико- уремичний синдром.

### **Дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ-синдром)**

ДВЗ може бути наслідком гострих бактеріальних інфекцій, інших ендотоксичних процесів, є ускладненням акушерської патології з масивним надходженням навколоплідних вод у кровообіг, виникає при васкулітах, масивному гемолізі, промієлоцитарному лейкозі, отруєнні зміїними отрутами, травматичному й інших шоках [3].

Спочатку активується коагуляційний каскад.

При масивній активації виснажуються антизгортальні механізми, (АТ III, протеїни С и S) і розвивається внутрішньосудинний тромбоз.

При цьому активуються тромболітичні системи і вторинні, що є антизгортальними: інгібування функції Тр і полімеризації фібрину продуктами його деградації.

Механізм розвитку і виходи ДВЗ.

Подальший перебіг процесу залежить від співвідношення між коагуляційними й антикоагуляційними системами і виражається або в поширених тромбозах (рідше) або в кровотечах (частіше). Патогномонічним для ДВЗ є виявлення продуктів деградації фібрину в II стадії і фібриногену в II стадії.

Мікроангіопатична гемолітична анемія також служить підтвердженням ДВЗ як наслідок травматичного ушкодження еритроцитів у мікротромбах.

Клінічно ДВЗ-синдром може виявлятися тромбозами і кровотечами кров'ю, що не згортається. Малі прояви можуть бути виявлені тільки

лабораторним шляхом. У початковій стадії це ознаки гіперкоагуляції. На II стадії виявляється тромбоцитопенія. Подовження ПТВ і АПТВ і тромбінового часу, зниження фібриногену, що свідчить про використання чинників згортання при утворенні тромбів – синдром споживання [8].

Тромботична тромбоцитопенічна пурпура (ТТП) і гемолітико-уремічний синдром (ГУС).

ТТП і ГУС вважають проявом однієї і тієї ж патології.

ТТП найчастіше зустрічається в молодих жінок. Провокується вагітністю, інфекцією, хіміотерапією. Має раптовий початок і швидко призводить до фатального кінця внаслідок геморагічних і неврологічних ускладнень.

Клінічно характеризується лихоманкою, тромбоцитопенією, мікроангіопатичною гемолітичною анемією і різними неврологічними ускладненнями аж до коми [3].

ГУС дуже схожий на ТТП. Але зустрічається переважно в дітей: превалює гемоліз і ниркова недостатність. Неврологічні порушення рідкі.

Діагноз: впливає із поєднання тяжкої тромбоцитопенії й анемії внаслідок кровотеч або із Кумбс-позитивним гемолізом (синдром Еванса). У мазку крові численна шистозоцити і шоломоподібні клітини. Ознаки ниркової недостатності при ГУС і неврологічні симптоми при ТТП доповнюють клініку.

### **Зміни в ротовій порожнині за гематологічних хвороб**

Зміни в ротовій порожнині бувають єдиним початковим симптомом захворювань системи крові. Іноді по характерним змінам слизової оболонки ротової порожнини можна безпомилково поставити діагноз [2].

Залізодефіцитна анемія характеризуються множинним карієсом, підвищеним стиранням зубів, втратою природного блиску емалі, атрофією сосочків язика (полірований язик). Відзначається ангулярний стоматит та хейлит, втрачають смак та потребують незвичайної їжі, наприклад, крейди. Хворі скаржаться на неможливість глотання твердої їжі (синдром Плуммер-Вінсона), відчувають сухість у роті. Слизова оболонка зтончується, легко травмується [2].



Рис. 23. Язик при залізодефіцитній анемії [5].  
Рис. 24. Синдром Плуммер-Вінсона[5].

В12 – та фолієводефіцитні анемії характеризуються своєрідним ураженням язика, який дістав назву: глосит Хантера. При цьому спинка язика стає гладенькою, сосочки атрофовані, на кінчику з'являються смуги та плями червоного кольору. Характерна болісність язика та почуття печіння [9].



Рис. 25. Язик при В12-залізодефіцитній анемії [1].

Гемолітичні анемії виявляються блідістю та жовтяницею. На відмінність від інших жовтяниць при гемолітичній немає сверблячки та розчосів.

Гіпо- та апластичні анемії та агранулоцитоз – це класичний приклад патології, при якій зміни в ротовій порожнині виникають набагато раніше, ніж ніші симптоми. При гіпо- та апластичних анеміях виникають спонтанні кровотечі із десен, екхімози, різка блідість. В подальшому виникають виразково-некротичні дефекти, що охоплюють десни, щоки, язик, піднебення. Агранулоцитоз відразу відзначається виразково-некротичними змінами в зіві та ротовій порожнині. На початку з'являється гіперемія, пухкий білуватий, в подальшому сіро-зеленоватий, нальот некротизованої тканини.

Гематоонкологічні захворювання також належать до хвороб, які можуть

маніфестувати змінами в ротовій порожнині. Отже лікар-стоматолог може бути першим, до кого звернеться хворий. При гострих лейкозах – розрізняють 4 синдрома в ротовій порожнині: гіперпластичний, геморагічний, анемічний та інтоксикаційний. Гіперпластичний синдром – то є метастази пухлини в ясна, піднебіння та язик – лейкоміди. Геморагічний синдром виникає внаслідок тромбоцитопенії та характеризується кровотечею з ясен та крововиливами під слизову оболонку у вигляді плям та петехій. Анемічний – аналог апластичної анемії. Інтоксикаційний – наслідок активації сапрофітної флори. При хронічних лейкозах також є ознаки цих чотирьох синдромів. Але їм більше притаманні гіперпластичний та виразково-некротичний синдроми. Інтенсивність проявів залежить від стадії захворювання: невелика або відсутня на початку та дуже важка у термінальній стадії, коли хворому особливо необхідна допомога стоматолога [9].

Справжня поліцитемія – хвороба Вакеза – є варіантом хронічного мієлопроліферативного захворювання, при якому збільшується кількість еритроцитів, гемоглобіну, в'язкість крові. Характерні ціанотичний, вишньово-червоний колір слизової оболонки, яскраво-червоний колір язика, крововиливи.

При геморагічних хворобах спадкових та набутих симптоми залежать від типу порушень гемостазу. Гемофілії – дефіцит плазмових факторів згортання крові приводить до кровотеч при травмах слизової оболонки та язика. При недостатній увазі до анамнезу небезпечними можуть бути оперативні втручання в ротовій порожнині та зубо-щелепній системі, які можуть привести до небезпечних для життя кровотеч. Для тромбоцитопенії та тромбоцитопатії характерні спонтанні кровотечі з десен, носа, екхімози та петехії на слизовій оболонці губ, язика, піднебіння [9].



Рис. 26. Тромбоцитопенічна пурпура [5]. Рис. 27. Хвороба Шенлейна-Геноха [5].

При тромбогеморагічних захворюваннях та ДВЗ-синдромі – прикладом якого можна назвати геморагічний васкуліт – хворобу Шенляйн-Геноха – внаслідок тромбозу мікросудин виникають крововиливи у вигляді папул, що піднімаються над рівнем слизової оболонки, як і при інших васкулітах (див. Дифузні захворювання сполучної тканини) [2].

### Список використаних джерел

1. Боровский Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – 288с.
2. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.
3. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.
4. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінцицький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.
5. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас заболеваний полости рта. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.
6. Основы экстренной медицинской помощи в практике врача-стоматолога: учебное пособие / сост. В. В. Черевашко [и др.] ; под ред. Т. А. Хомазюка. - Дн-ск : Днепр-VAL, 2013. - 154 с.
7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 208 с.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадеевко, О.Я.Бабака //Справочник врача/» Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 2. – 446 с.
9. Терапевтична стоматологія / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко [та ін.] / – К.: Медицина, 2010. – 639 с.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ З АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

До алергічних захворювань відносяться патологічні стани, що виникають унаслідок ушкодження імунними реакціями власних органів та систем людини.

Імунні реакції – це реакції антиген-антитіло. Антигени – це високомолекулярні сполуки: білки, полісахариди або малі молекули – гаптени у сполученні з білками. Гаптенами можуть бути ліки, продукти харчування тощо. Антигени здатні викликати утворення антитіл – імуноглобулінів класу E, O, M, A.

Антитіла продукують активовані В-лімфоцити – плазматичні клітини, вони є також на поверхні Т-лімфоцитів [4,8].

Виділяють 4 типи алергічних реакцій, які відбуваються за вторинного контакту з антигеном та наявності у людини гіперчутливих лімфоцитів:

I. алергічні реакції негайного типу, що розвиваються протягом 15-20 хвилин після контакту з алергеном. При цьому реакція між антигеном та імуноглобулінами класу E (класу і) відбувається на поверхні базофілів, тучних клітин, еозинофілів, до яких споріднені IgE (реагіни). При цьому виділяється велика кількість гістаміну, серотоніну та інших субстанцій анафілаксії, що викликає тяжкі ушкодження тканин (набряк Квінке) або загальну реакцію: анафілактичний шок – різке зниження кров'яного тиску, що може призвести до смерті;

II. цитотоксичні реакції – розвиваються більш повільніше при цьому реакція відбувається на поверхні змінених, ушкоджених клітин різних органів та тканин, де фіксуються імунні комплекси. Антитіла є IgG та M. Клітини руйнуються білками системи комплементу або Т-лімфоцитами – кілерами. Прикладом є імунна гемолітична анемія, тиреоїдит тощо;

III. імуннокомплексні реакції – аналогічні попереднім, але комплекси антиген-антитіло циркулюють у крові (ЦІК) та ушкоджують мікросудини. Прикладом є сироваткова хвороба, гломерулонефрити тощо;

IV. реакції уповільненого типу, що розвиваються через 24-72 години. Відбуваються за участю гіперчутливих Т-лімфоцитів. Таким чином розвиваються контактні дерматити, туберкульоз, лепра.

Для запобігання алергічним реакціям дуже важливо ретельно зібрати анамнез. Ні в якому разі не можна вживати ліки, які в минулому викликали у хворого неприємні явища. Деякі алергічні реакції негайного типу небезпечні



для життя хворого [2,6].

Досліджуючи хворих з алергічними реакціями можна виявити ознаки лихоманки. З боку шкіри, слизових оболонок та підшкірної клітковини: кропивниця, набряк Квінке, вузлувата еритема, стоматити, гінгівіти, хейліти, глосити. З боку суглобів та м'язів: артралгії та артрити, міозити. З боку легень задишка, сухі дзиджачі хрипи ознаки спазму бронхів та гіперсекреції бронхіального слизу – бронхіальна астма. З боку серцево-судинної системи: колапс, анафілактичний шок, ушкодження міокарда, ендокарда, перикарда. Алергічні реакції можуть ушкодити всі органи та тканини. Дослідження проводяться за загальною схемою. Діагностика алергічного походження уражень внутрішніх органів базується або на виявленні алергену або на дослідженнях імунної системи: визначенні кількості та якостей імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів, досліджень Т- та В-лімфоцитів та їх продуктів – цитокінів [3,8].

#### **Основні синдроми в алергології:**

- анафілактичний шок – це раптове зниження артеріального тиску крові нижче 80 мм рт. ст., іноді з втратою свідомості, що може закінчитися летально, внаслідок раптового збільшення об'єму русла судин [7]. Це наслідок реакції антиген-антитіло негайного типу, що відбувається на поверхні судинних м'язів;
- набряк Квінке – це раптовий набряк підшкірної або підслизової клітковини, який теж є наслідком алергічної реакції негайного типу. Загрозу життю становить набряк слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, що може призвести до асфіксії, особливо у дітей (удаваний круп);
- кропивниця червоні плямисто-папульозні висипання на шкірі та слизових оболонках. Можуть бути проявом алергії 1, 2 та 4 типу. В останньому випадку говорять про хронічну кропивницю;
- бронхіальна астма – клінічно не відрізняється від синдрому, наведеному вище у розділі діагностики хвороб органів дихання [4,8].

#### **Зміни в ротовій порожнині при алергічних захворюваннях**

Характер порушень залежить від типу алергічних реакцій та етіології. Яскраві прояви має медикаментозна алергія. Контактні глосити характеризуються тотальною гіперемією слизової оболонки та язика, набряк язика, «полірований» вигляд із згладженими сосочками. В деяких випадках має місце гіпертрофія грибоподібних сосочків, що надає язику вигляд

«малинового». Це найчастіше зумовлено місцевим застосуванням пеніциліну («пеніциліновий» язик) та є проявом алергії 4 типу (віддаленого). При тетрацикліновій алергії язик вкритий сіро-коричневим нальотом, подібним «чорному волосатому язичку», що потрібно диференціювати з деякими гіповітамінозами, В-12-дефіцитною анемією та хворобою Адісона. При прийомі інших медикаментів виникають ерозивно виразкові прояви [9].



Рис. 28. Алергічна реакція на сульфадиметоксин [1].



Рис. 29. Алергічна енантема піднебіння і ураження язика (медикаментозний глосит) [5].

Набряк Квінке – ангіоневротичний набряк – раптово виникаючий підшкірний або підслизовий пухир, що супроводжується болем. Якщо він виникає на язиці або у горлі, може бути небезпечним для життя через асфіксію. Може супроводжуватися уртикарною висипкою. Кропив'янка (уртикарія) – це утворення червоних пухирів та плям на поверхні шкіри та слизових оболонок, супроводжується зудінням та печією.

Найбільш тяжкими є поліморфна ексудативна еритема та епідермальний некроліз. Перша характеризується виникненням різноманітних висипок з ексудацією, а другий – відслоєнням епідермісу та виникненням ерозій та виразок на слизових оболонках [2].

### Список використаних джерел

1. Боровский Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1991. – 288с.
2. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.

3. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.
4. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінцицький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.
5. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас захворювань порожнини рота. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.
6. Основы экстренной медицинской помощи в практике врача-стоматолога: учебное пособие / сост. В. В. Черевашко [и др.] ; под ред. Т. А. Хомазюка. - Дн-ск : Днепр-VAL, 2013. - 154 с.
7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 208 с.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадеевко, О.Я.Бабака //Справочник врача/» Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 2. – 446 с.
9. Терапевтична стоматологія / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко [та ін.] / – К.: Медицина, 2010. – 639 с.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ СИСТЕМНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ТА ЗАХВОРЮВАННЯМИ СУГЛОБІВ**

До системної патології сполучної тканини відносяться ревматизм, ревматоїдний поліартрит, системний червоний вовчак, склеродермія, дерматоміозит та системні васкуліти, серед яких найбільш відомий вузликковий періартеріїт. Ці хвороби мають дуже різноманітні прояви. Ревматизм найбільш вагомо вражає серце. Тому ми розглядаємо його діагностику в розділі серцево-судинної системи. Ревматоїдний поліартрит на початку найбільш тяжко вражає суглоби але згодом вражається серце, нирки та інші органи [4].

Дерматоміозит отримав свою назву за тяжкі прояви з боку шкіри та м'язів. Системний червоний вовчак та васкуліти мають найбільш різноманітні прояви та характеризуються некротичними змінами вражених імунним запаленням тканин різних органів та систем [3].

Лікар повинен думати про системні захворювання сполучної тканини, коли у хворого є прояви полісиндромності захворювання. Коли він бачить наявність одночасного ураження багатьох органів та систем. Одним із критеріїв цієї патології є тривала лихоманка, яка не пов'язана з інфекційним захворюванням або розвитком злоякісної пухлини. При цих хворобах часто значно підвищена ШОЕ. Знайомство лікарів-стоматологів із системними захворюваннями сполучної тканини необхідно тому, що ці хвороби мають дуже тяжкі прояви в ротовій порожнині та спричиняють хворим та лікарям великі діагностичні та лікувальні труднощі. Сучасні імунологічні лабораторії мають можливість на базі специфічних тестів визначити характер цієї патології. Але для цього треба, щоб лікар звернувся до такої лабораторії із своїм діагностичним припущенням [4]. Таке припущення виникає тоді, коли хворий уважно та повністю обстежується та лікарю відомі основні синдроми ураження органів та систем. Більш детальні відомості про діагностику цих хвороб дивись в підручнику з внутрішніх хвороб. Крім системних захворювань сполучної тканини враження суглобів характерно для багатьох інфекційних хвороб, особливо деяких кишкових інфекцій (наприклад, ієрсініозу, а також токсоплазмозу та хламідіазу), а також поширеному запально-дегенеративному захворюванню – остеоартрозу та хворобі пуринового обміну – подагрі.

Диференційна діагностика цих хвороб досить складна, деякі з них мають характерні ознаки з боку обличчя та ротової порожнини [1].

### **Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях сполучної тканини та суглобів**

Стоматолог має змогу виявити хвороби ревматичного профілю навіть раніше лікаря-терапевта або допомогти у визначенні тактичних завдань. Хоча при ревматизмі специфічних змін у ротовій порожнині не відмічено: описаний лише повільно утворений десквамативний глосит [1].



Рис. 30. Десквамативний глосит [2].

При склеродермії зміни шкіри та слизових оболонок виявляються у всіх хворих та характеризуються переважно атрофічними процесами. Слизова оболонка стає тонкою, легко травмується. Покривається виразками. Язик зменшується, сосочки атрофовані. При склеродермії зустрічається десквамативний глосит у вигляді форми, що мігрує. Внаслідок ураження м'язів хворі часто неспроможні висунути язик. Надалі язик ущільнюється, стає білим. Як і в кінцівках, в язиці виникають спазми судин (синдром Рейно), що на початку проявляється парестезіями (поколюванням та онімінням), а потім блідістю. Із склеродермією тісно пов'язаний синдром Шегрена (сухий синдром), якому притаманні сухість у роті, що не дає змоги їсти тверду суху їжу. При синдромі відмічається зміна смаку, відчуття пекучості у язика. Швидко прогресує карієс. Можуть бути проблеми при застосуванні протезів, розвивається кандидоз. У слинних залозах (біопсія) під мікроскопом помітна лімфоцитарна інфільтрація. Для профілактики ускладнень ксеростомії рекомендується зубна фторована паста, льодяники з м'ятою. Лікування пацієнтів преднізолоном досить ефективне, але треба пам'ятати і про інші причини ксеростомії. В ранній діагностиці та лікуванні ССД та синдрому

Шегрена стоматологи повинні відігравати ключову роль [1].

### **Список використаних джерел**

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.
2. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас захворювань полости рта. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.
3. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под редакцией А.Н. Беловола, Г.Д.Фадеевко, О.Я.Бабака //Справочник врача/» Семейный врач, терапевт» . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Том 2. – 446 с.
4. Ревматичні хвороби та синдроми / А. С. Свінціцький, О. Б. Яременко, О. Г. Пузанова, Н. І. Хомченковва. – К.: Книга плюс, 2006. – 680 с.

**РЕКОМЕНДАЦІЇ І ВИМОГИ ЩОДО ОФОРМЛЕННЯ УЧБОВОЇ ІСТОРІЇ  
ХВОРОБИ**

Оформлення титульного листа історії хвороби  
**Запорізький державний медичний університет**  
**Кафедра загальної практики – сімейної медицини**

Завідувач кафедри  
загальної практики – сімейної медицини  
д.мед.н., професор Михайловська Н.С.  
викладач \_\_\_\_\_  
Куратор: \_\_\_\_\_  
студент \_\_\_\_ курсу \_\_\_\_ групи,  
І медичного факультету,  
спеціальність «Стоматологія»  
Початок курації: \_\_\_\_\_  
Закінчення курації: \_\_\_\_\_

**ІСТОРІЯ ХВОРОБИ**

\_\_\_\_\_  
(П.І.П. хворого)

**Клінічний діагноз**

Основне захворювання:

---

---

---

---

---

---

---

---

Ускладнення основного захворювання:

---

---

---

---

---

Супутнє захворювання:

---

---





Оформлення паспортної частини  
Паспортні дані хворого

Прізвище \_\_\_\_\_  
Ім'я \_\_\_\_\_  
По-батькові \_\_\_\_\_  
Стать \_\_\_\_\_  
Вік \_\_\_\_\_  
Сімейний стан \_\_\_\_\_  
Освіта \_\_\_\_\_  
Місце роботи, навчання \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
Домашня адреса \_\_\_\_\_  
Надходження планове або екстрене \_\_\_\_\_  
Час надходження в стаціонар (рік, місяць, дата, година) \_\_\_\_\_  
Профіль відділення \_\_\_\_\_  
Дата виписки \_\_\_\_\_

**Опитування хворого**

**Скарги.** Спочатку хворому дають можливість відповісти на питання «що Вас турбує». Під час відповіді необхідно тактично корегувати його розповідь, уточнювати деталі, аналізувати скарги, а потім активно опитувати за системами. Усі скарги хворого слід поділяти на «головні» (ті, що викликані основним захворюванням) та «другорядні». «Основним» вважається захворювання, яке стало безпосередньою причиною звернення до лікаря або призвело до розвитку тяжкого стану або виникнення ускладнень. «Другорядними», або «супутніми» вважаються усі інші захворювання, що є на у даного пацієнта на момент дослідження [4].

Скарги, отримані при уважному розпиті, допомагають формуванню попереднього уявлення про діагноз.

*Приклад 1.* Хворий Н., 45 років вперше відчув біль стискаючого характеру за грудиною, з'явилася вона у спокої, віддавала в IV і V пальці лівої руки і шию, тривала біля 5 хвилин, після прийому нітрогліцерину біль пройшла протягом 2 хвилин. Вірогідний діагноз: «стенокардія»

*Приклад 2.* Хворий М., 56 років, захворів гостро з раптової лихоманки до 38.5°C, що не проходить від прийому жарознижувачих, з ознобом, кашлем з гнійною мокротою, опісля два дні – приєдналися болі в правій половині грудної клітки, що посилюються на вдиху, задишка при розмові. Останнє стало приводом для виклику дільничного лікаря. Вірогідний діагноз «позалікарняна пневмонія».

Анамнез захворювання (*Anamnesis morbi*): У процесі розпитування хворого необхідно детально з'ясувати з якого часу він вважає себе хворим, як починалось захворювання (раптово, поступово); з чим пов'язує його виникнення; чи звертався за медичною допомогою, яке лікування проводилося і його ефективність. У разі, якщо хворий має декілька захворювань одночасно збирають спочатку анамнез основного захворювання. А потім супутньої патології. Відомості анамнезу захворювання можна одержати не тільки безпосередньо від хворого під час розпитування, але і від родичів (у разі якщо хворий без свідомості) або із медичної документації хворого (попередні історії хвороби, амбулаторні картки, витяги, аналізи і т. д.) [4].

Анамнез життя (*Anamnesis vitae*): В педіатричній практиці деталізують де і в якій сім'ї народився хворий, вік батьків при народженні дитини, чи вчасні були пологи, яким було харчування дитини, коли почав ходити, говорити, уточнюють відомості про фізичний і психічний розвиток. При обстеженні терапевтичних хворих задають питання, які стосуються місцевості проживання, матеріально-побутових умов і сімейних обставин. Уточнюють професійний анамнез. Отримують дані сімейного анамнезу: стан здоров'я близьких родичів, наявність у них захворювань, наявність спадкових захворювань у родині. Обов'язково деталізують перенесені захворювання (особливо туберкульоз та венеричні захворювання), визначають наявність шкідливих звичок, перенесених травм/операцій, алергічних реакцій на медикаментозні чи інші алергени. У жінок слід вказати дані гінекологічного анамнезу [4].

#### **Об'єктивний стан хворого (*status praesens*)**

- Загальний стан хворого: задовільний, середньої тяжкості, тяжкий.
- Свідомість: ясна, пригнічена, ступор, сопор, кома, збудження, ейфорія, марення, галюцинації.
- Поза хворого: активна, пасивна, вимушена.
- Вираз обличчя: спокійне, збуджене, ніякове, страждальницьке,

маскоподібне.

- Хода: вільна, скута, бадьора, качина, специфічна (геміпарез, паркінсонізм і т.п.).

- Статура: правильна, неправильна.

- Конституційний тип (нормостенічний, астеничний, гіперстенічний), зріст, вага.

- Шкіра та видимі слизові оболонки: колір (бліда, блідо-рожева, червона, синюшна, жовтянична, землиста, пігментація, депігментація); висипи (еритема, розеола, папула, пустула, везикула, булла, петехії, струп, синці, ерозії, тріщини, виразки, розчухи); рубці, судинні зірочки, ксантоми, ксантелазми; вологість шкіри; тургор шкіри; тип оволосяння [1].

- Підшкірно-жирова клітковина: розвинена слабо, помірно, надмірно; місця найбільшого відкладення жиру; наявність пастозності, характеристика набряків за локалізацією та розповсюдженістю (загальні, місцеві); колір шкіри у ділянці набряків (блідість, синюшність, гіперемія), якості (рухливі, м'які та т.п.).

- Лімфатичні вузли: підщелепні, шийні, супра- та субклавікулярні, ліктьові, пахвинні. Визначення їх розміру, консистенції, болючості, рухливості, зрощень між собою та зі шкірою; мигдалики, їх розмір, забарвлення, наявність гнійних пробок у лакунах.

- М'язи: ступінь розвитку (нормальний, надмірний, слабкий, атрофія) – загальний або місцевий, тонус (підвищений, знижений, нормальний); болючість під час пальпації і рухах; тремтіння або тремор окремих м'язів; парези, паралічі кінцівок.

- Кістки: досліджують кістки черепа, грудної клітини, тазу та кінцівок з метою виявлення деформації, періоститу, скривлення, акромегалії. Зміни кінцевих фаланг пальців рук і стоп, барабанні пальці, болючість під час пальпації.

- Суглоби: конфігурація (нормальна, припухлість, деформація); гіперемія шкіри і місцеве підвищення температури у ділянці суглоба; об'єм активних, пасивних рухів (вільний або обмежений); болючість під час пальпації та під час рухів; хруст, флуктуація, контрактури, анкілози [3].

### ***Система органів дихання***

- Тип дихання, число дихальних рухів за 1 хв.

- Огляд (*inspectio*) (при наявності задухи – її характер, тип дихання, число дихань за 1 хвилину), форма грудної клітки, западання або вибухання супра- та субклавікулярних ямок;

- Пальпація (*palpatio*) (резистентність, болючість грудної клітки, голосове тремтіння);

- Перкусія: порівняльна перкусія легенів, визначення зон притуплення, тимпаніту та т.п. із зазначенням їх розміру і точної локалізації, визначення характеру перкутованого звуку (ясний легеневий звук, притуплення, тупість, коробковий). Топографічна перкусія – визначення висоти стояння верхівок легенів спереду та ззаду, нижніх кордонів, екскурсії країв легенів у см;

- Аускультация: характер дихання (везикулярне, бронхіальне, жорстке та т.п.), хрипи (сухі та вологі, крупно-, середньо- і дрібнопухирцеві, звучні, не звучні, крепітація, шум тертя плеври, їх точна локалізація), бронхофонія [5].

### ***Серцево-судинна система***

- Огляд (наочна пульсація судин, «танок каротин», серцевий горб, верхівковий і серцевий поштовх);

- Пальпація (верхівковий і серцевий поштовх, його локалізація, систолічне і діастолічне тремтіння);

- Перкусія (кордони серця – відносна і абсолютна тупість, конфігурація серця, ширина судинного пучка у см);

- Аускультация (тони серця – ясні, глухі; шуми, їх характеристика, шум тертя перикарду);

- Дослідження судин: огляд (наочна пульсація) і пальпація доступних артерій, звивистість і щільність судинних стінок скроневої, променевої і плечової артерій, прослуховування каротид, стегнових артерій, прослуховування шийних вен (шум вовчка);

- Пульс: частота, наповнення, напруження, ритм, форма; наявність асиметрії пульсу, під час аритмії одночасне (з підрахунком пульсових ударів) прослуховування серця (визначення так званого дефіциту пульсу); капілярний пульс;

- Артеріальний тиск на обох руках: під час артеріальної гіпертензії – АТ на нижніх кінцівках [3].

### ***Система органів травлення***

Огляд: порожнина рота, слизові, язик, його нашарування, стан сосочків,

тріщини, виразки, ясна (колір, виразки, кровоточивість), зуби, зубна формула, стан піднебіння ;

**Приклад описання:** при огляді ротової порожнини – язик звичайної величини і форми, рожевого кольору, сухий, сосочки згладжені, на бокових поверхнях язика відмічаються відбитки зубів. Передня поверхня язика, переважно біля кореня, покрита нальотом сіро-жовтого кольору. Зуби цілі, деякі уражені карієсом. Зубна формула (вказати). Ясна розрихлені, легко кровоточать при надавлюванні на них пальцем через зовнішню сторону щоки; на внутрішній поверхні ясен в ділянці правого ікла - ерозія 0,3x0,2 см. М'яке, тверде піднебіння рожевого кольору, без нальоту, плям та виразок. Мигдалини гіпертрофовані, розрихлені, без гнійних пробок [6].

- Живіт (форма, участь у акті дихання, розширення підшкірних вен), наочна перистальтика шлунка і кишечника.

- Пальпація – поверхнева (напруження черевної стінки, симптом Щоткина – Блумберга, болючість, її локалізація, розходження прямих м'язів живота); глибока (за Образцовим – Стражеско). Виявлення асцити перкуторно і шляхом визначення флюктуації.

- Випорожнення: регулярність і характер.
- Печінка: перкуторно визначення розміру печінки по орієнтовним лініям (розміри за Курловим). Якщо печінка доступна пальпації, тобто виступає з-під краю реберної дуги – розмір, болючість, поверхня (гладка, бугриста), край (гострий, закруглений), консистенція (щільна, м'яка). Спеціальне дослідження ділянки жовчного міхура.

- Підшлункова залоза. Пальпація по Гроту.
- Селезінка: пальпація у різних положеннях хворого (на спині, на правому боці), її розмір, форма, консистенція і стан поверхні; перкусія селезінки – розміри у см.

### ***Сечовивідна система***

- Огляд ділянки попереку.
- Пальпація нирок (розмір, форма, консистенція, положення). Симптом Пастернацького. Сечовипускання (вільне, болісне та т.п.) [4].

### ***Нерво-ендокринна система***

Настрій хворого, сон, пам'ять, зіничні рефлекси, симптом Ромберга, характер дермографізму, екзофтальм (одно- або двосторонній), наявність очних

симптомів, огляд і пальпація щитовидної залози. Зір. Слух [4].

### **Попередній діагноз і його обґрунтування**

Попередній діагноз ставиться на основі скарг, анамнезу і об'єктивних даних, безпосередньо підтверджуючих наявність даного захворювання (використовується тільки ті ознаки, які характерні для хвороби), враховується й ефективність терапії що проводиться. По можливості в діагнозі відображаються й обґрунтовуються форма, фаза, стадія, перебіг захворювання та т.п. Обґрунтування основного, супутніх (терапевтичних) захворювань і ускладнень проводяться роздільно.

Необхідно виділити суб'єктивні та об'єктивні симптоми, сформулювати синдроми і встановити нозологічний діагноз [2].

#### **Діагноз повинен містити в собі:**

- Основне захворювання, яке стало причиною госпіталізації.
- Ускладнення, яке зумовлене основним захворюванням.
- Функціональний діагноз основного захворювання, який повинен відображати стан функції ураженого органа: компенсацію або декомпенсацію її ступінь.

- Супутнє захворювання, яке патогенетично не пов'язане з основним.
- Ускладнення, зумовлене супутнім захворюванням.
- Функціональний діагноз супутнього захворювання.

Обґрунтування попереднього діагнозу потрібно написати на підставі аналізу скарг, даних анамнезу захворювання і життя, даних об'єктивного огляду за наступними пунктами:

- перерахувати скарги, що дозволяють зробити висновок про переважне ураження того або іншого органу або системи (наприклад, типовий больовий синдром, наявність лихоманки, задишки і так далі);

- перерахувати дані анамнезу захворювання, по яких можна зробити висновок про передбачуваний діагноз (наприклад, вказівка на раніше перенесений інфаркт міокарду, аналіз наявних електрокардіограм, вказівка на перенесену ниркову коліку, вказівку на виконану операцію, і так далі);

- перерахувати дані анамнезу життя, що дозволяють припустити чинники даного захворювання (наприклад, обтяжений сімейний анамнез, наявність професійних впливів, шкідливих звичок – зловживання алкоголем, і так далі);

- перерахувати дані об'єктивного дослідження, що виявили відхилення від норми у фізикальному статусі, або будь-які симптоми (наприклад, наявність ожиріння, кардіомегалії, хрипів у легенях, ціанозу і так далі), що дозволяють припустити дане захворювання;

- окрім формулювання діагнозу основної нозологічної форми необхідно привести дані, по яких можна конкретизувати діагноз зі вказівкою стадії і форми перебігу хвороби, фази, ступені активності, ступені функціональних порушень і так далі;

- перерахувати дані, що свідчать про наявність ускладнень даного захворювання;

- сформулювати діагноз супутньої патології, яка може зробити вплив на наявне основне захворювання [2,3].

***Приклад формулювання даного розділу можна представити таким чином:***

- На підставі скарг на тривалий дискомфорт в правому підребер'ї, періоди синхронного знебарвлення випорожнень і потемніння сечі, епізодичне шкірне свербіння і жовтявість шкіри і слизових оболонок, сонливість вдень і безсоння ночами.

- На підставі даних анамнезу захворювання: відомий хворому факт (із слів лікарів) збільшення печінки, вказівок на перенесену операцію холецистектомії 10 років тому, попередню госпіталізацію з приводу гастродуоденальної кровотечі.

- На підставі даних анамнезу життя: зловживання алкоголем, незадовільне живлення і соціальні умови життя.

- На підставі даних огляду: асцит, периферичні набряки, спленомегалія, розширення підшкірних вен на животі «голова Медузи», іктеричність шкіри і склер, наявність судинних зірочок і пальмарної еритеми [2].

- Можна сформулювати попередній діагноз: цироз печінки алкогольної етіології.

- Дані, що свідчать про портальну гіпертензію: асцит, спленомегалія, «голова Медузи», вказівка на кровотечу.

- Дані, що свідчать про жовтяницю: шкірне свербіння, іктеричність шкіри і склер, знебарвлення випорожнень і потемніння сечі.

- Дані, що свідчать про печінкову енцефалопатію: безсоння, неадекватне

відношення до свого захворювання.

- Дані, що свідчать про печінкову недостатність: наявність пальмарної еритеми, судинних зірочок.
- Супутня патологія: стан після холецистектомії, хронічний панкреатит.

### **План обстеження хворого**

Виходячи з попереднього діагнозу студент намічає індивідуальний план нагляду за хворим і його обстеження, консультації інших фахівців.

Додаткові методи дослідження повинні націлюватись на вирішення питань діагностики, функціонального стану органів і систем, які втягнуті у патологічний процес, ступеня активності і важкості захворювання [4].

План лабораторних і інструментальних методів дослідження повинен включати:

- клінічний аналіз крові кожні 7-10 діб;
- загальний аналіз сечі кожні 7-10 діб;
- кал на яйця гельмінтів;
- дослідження крові на СНІД, сифіліс;
- визначення групи крові і резус-фактора;
- цукор крові;
- флюорографію грудної клітки (якщо протягом останнього року не проводилась);
- електрокардіограму;
- зважування хворих кожні 10 діб;
- перелік спеціальних лабораторних і інструментальних досліджень, які необхідно провести при виявленні у хворого патології (вказати якої) [1].

### **Дані лабораторних і інструментальних методів дослідження, консультацій спеціалістів**

У даному розділі наводяться результати обов'язкових і додаткових досліджень, висновки консультантів. Доцільно привести нормальні параметри, і одиниці вимірювання в додатковій графі лабораторних і інструментальних досліджень.

Проводиться інтерпретація отриманих даних.

Однотипні дослідження краще розташувати у вигляді таблиці, яка дозволить виділити динаміку показника лейкоцитів периферичної крові на фоні терапії пневмонії антибактеріальними препаратами або, наприклад, гемоглобіну



у хворого з анемією, що отримує препарати заліза.

Також аналіз ЕКГ хворого інфарктом міокарду не має бути формальним. Він буде обґрунтований, якщо ви приведете динаміку зубців і сегментів в конкретних відведеннях (наявність патологічного зубця Q, підйому сегменту ST, в яких відведеннях і так далі).

Так ви зможете підтвердити свої припущення, висунуті, як концепцію діагностичного висновку в попередньому розділі [2].

### **Диференційна діагностика**

Диференційна діагностика проводиться шляхом порівняння найбільш важливих симптомів основного захворювання у хворого зі схожими ознаками інших захворювань.

Цей розділ починається з обґрунтування вибору захворювання, з яким буде проводитись диференціація. Спочатку описуються спільні прояви хвороби курируваного хворого зі схожим захворюванням. Далі проводиться порівняння кожного симптому у даного хворого з подібним симптомом іншого захворювання з відображенням особливостей (відмінностей) їх проявів.

Необхідно враховувати відсутність тих симптомів у курируваного хворого, які характерні для іншого захворювання, і навпаки, наявність тих симптомів, які не характерні для іншого захворювання.

Диференційна діагностика проводиться у тому ж порядку, в якому проводилось обстеження хворого: з початку порівнюються скарги, далі дані анамнезу захворювання і життя, результати об'єктивного обстеження і, насамкінець, додаткових методів дослідження, які підтверджують дане захворювання.

Ремарка: використовують тільки ті симптоми і результати додаткових методів дослідження, які є у даного хворого [3,4].

### **Заключний клінічний діагноз і його обґрунтування**

У даному розділі діагностична версія має бути по можливості повно розкрита і підтверджена, оскільки від правильно встановленого діагнозу залежатиме і вибране лікування.

Вкажіть, які саме дані обстеження підтвердили ваш попередній діагноз, які уточнили форму, фазу, ступінь активності і ускладнення. Цілком можливо, що діагностичне уявлення після дообстеження довелося переглянути на користь іншого діагнозу.

Обґрунтування остаточного діагнозу потрібно написати, повторивши аналіз скарг, даних анамнезу захворювання і життя, даних об'єктивного огляду, і доповнивши тими даними обстеження, які його підтвердили. Під час обґрунтування клінічного діагнозу наводиться посилання на попередній діагноз і диференційну діагностику; далі використовується дані додаткових методів дослідження, які підтверджують це захворювання. Необхідно роздільно проводити обґрунтування основного, супутніх захворювань і ускладнень, обґрунтовуючи кожне положення діагнозу [4].

Розгорнутий клінічний діагноз формулюється у відповідності з вимогами класифікацій, затверджених МОЗ України або з'їздами лікарів. У діагнозі відображають наступні розділи:

- етіологію (якщо вона відома);
- клінічний (клініко-морфологічний) варіант хвороби;
- фазу (ремісія або загострення);
- стадію перебігу;
- окремі найбільш виразні синдроми (результат включення у патологічний процес різних органів і систем);
- ускладнення.

***Приклад формулювання даного розділу можна представити таким чином:***

- На підставі скарг хворого на постійну задишку при ходьбі, відділення слизово-гнійної мокроти вранці протягом останніх 3 років.

- На підставі даних анамнезу: вказівка на наявність протягом 15-ти років хронічного обструктивного бронхіту із загостреннями до 3-4 раз на рік.

- Наявністю таких проявів, виявлених при огляді: горизонтальне положення, дифузний теплий ціаноз, пульсація шийних вен, надчеревна пульсація, акцент II тону над легеневою артерією, синдрому правошлуночкової недостатності – тахікардії, задишки, позитивного симптому Пleshа, гепатомегалії, периферичних набряків.

- На підставі даних обстеження: еритроцитоз в периферичній крові, даних рентгенологічного дослідження: у прямій проекції по лівому контуру збільшення II дуги серцевої тіні, в правому бічному положенні – *copus pulmonalis*. враховуючи ознаки гіпертрофії правого шлуночка за ЕКГ, і дані ЕХО-КС: гіпертрофія правих відділів серця; показники функції зовнішнього



- Дієта;
- Психотерапія;
- Медикаментозне лікування:
- Фізіотерапія;
- Лікувальна фізкультура і масаж;
- Санаторно-курортне лікування;
- Оперативне лікування (показання);
- Диспансерний нагляд і протирецидивна терапія.

У цьому розділі необхідно навести основні групи лікарських препаратів, які застосовують при лікуванні даного захворювання, показання і протипоказання до їх призначення. Описати механізм дії лікарських препаратів, що рекомендовані хворому, їх разові і добові дози, тривалість курсу лікування.

Обґрунтувати індивідуальне лікування курируваному хворому, виписати рецепти.

### **Профілактика**

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

### **Прогноз**

Прогноз обґрунтовується у відношенні захворювання, життя і працездатності. Прогноз може бути сприятливим, сумнівним і несприятливим.

Прогноз у відношенні захворювання вважається сприятливим, якщо є впевненість, що у курируваного хворого настане одужання; сумнівний – якщо нема впевненості у повному одужанні і несприятливим – якщо захворювання невиліковне і має хронічний прогресуючий перебіг.

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.

### **Щоденник**

Оформлення щоденника:

Дата            Стан хворого            Призначення

У розділі «Стан хворого» подається оцінка загального стану хворого,

описуються скарги, об'єктивні данні з акцентом на патологічні зміни в органах; в наступні дні відображається динаміка перебігу хвороби.

У розділі «Призначення вказують режим, дієту, лікування що проводиться, зміни у терапії, необхідні додаткові дослідження». Дати назву препаратів латиною, дозу та час прийому.

Необхідно написати 2-3 щоденника.

### **Епікриз**

**Епікриз** – це діагностичне заключення, що охоплює частину або весь період спостереження та лікування хворого:

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

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

3. **Виписний** – охоплює весь період спостереження та лікування хворого в стаціонарі.

4. **Посмертний** – оформлюється у разі смерті хворого.

Виписний епікриз – заключна частина історії хвороби. Це скорочені висновки лікаря про сутність захворювання, його причини, перебіг хвороби і результати лікування, стан хворого до моменту складання епікризу, висновки стосовно прогнозу захворювання, працездатності, про подальший режим, лікування і профілактику рецидивів захворювання.

У епікризі коротко викладається паспортна частина, скарги хворого і їх характеристика, історія розвитку захворювання, історія життя хворого (факти, що мають відношення до поточного захворювання), клінічні ознаки хвороби, основні данні лабораторних й інструментальних досліджень, які підтверджують діагноз. Потім виставляється діагноз і лікування що проводилося (разові та добові дози застосованих препаратів), результати лікування, зміни у стані хворого за час лікування. Кінець захворювання (повне одужання, неповне одужання, незначне погіршення, стан без змін, перехід із гострого захворювання у хронічне, погіршення стану, смерть).

Під час виписки хворого необхідно оцінити прогноз у відношенні одужання, подати оцінку працездатності с урахуванням його професії і місця

роботи (працездатний, обмежено працездатний, показаний перевід на більш легку працю, необхідний перевід на інвалідність, група інвалідності), рекомендації у відношенні подальшого диспансерного нагляду, лікування і профілактиці рецидивів хвороби, санаторно-курортного лікування.

### **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).

Підпис студента

Дата

### **СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця: Нова книга, 2015. - 328 с.

2. Внутрішня медицина: підручник для студентів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.

3. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінціцький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.

4. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМН IV рівня акредитації / К. О. Бобкович [та ін.]; за ред. М. С. Расіна. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 208 с.

5. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов : справочник врача / под ред. А. Н. Беловола, Г. Д. Фадеенко, О. Я. Бабака. – К. : ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 1. – 542 с.

6. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов : справочник врача / под ред. А. Н. Беловола, Г. Д. Фадеенко, О. Я. Бабака. – К. : ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 2. – 446 с.

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

### *Основна*

1. Внутрішні хвороби / В. М. Березов, В. М. Васильєв, Є. І. Дзись [та ін.]. / за ред. М. С. Расіна. – Полтава: ЧФ «Форміка», 2002. - 361с.
2. Класифікації терапевтичних захворювань : навч. посіб. для студ. вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя, 2006. – 204 с.
3. Медицина неотложных состояний : Скорая и неотложная медицинская помощь : учеб. для студентов, врачей-интернов высш. мед. учеб. заведений / И. С. Зозуля, А. В. Вершигора, В. И. Боброва [и др.]; под ред. И. С. Зозули. - К. : Медицина, 2008. - 696 с.
4. Нетяженко В. З. Класифікація внутрішніх хвороб. Діагностичні заходи та алгоритми лікування / В. З. Нетяженко; Асоц. лікарів-інтерністів України. - 2-е вид., доп. - К. : АЛПУ, 2005.
5. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посіб. для практ. занять та самостійної роботи студентів-стоматологів / В. Д. Сиволап, Н. С. Михайловська, В. Х. Каленський [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2010. – 98 с.
6. Факультетська терапія : підручник / В. М. Хворостінка, Т. А. Моїсеєнко, Л. В. Журавльова. - 2-ге вид. - Х. : Факт, 2003. - 888 с.

### *Додаткова*

1. Дзяк Г. В. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб / Г. В. Дзяк, А. М. Василенко, Т. О. Перцева. – Дніпропетровськ, 2004. – 517 с.
2. Збірник тестових завдань з внутрішніх хвороб за модулем 1 : зб. для студентів 3 курсу стомат. ф-ту / уклад.: В. Д. Сиволап, О. В. Назаренко. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2012. - 100 с.
3. Збірник тестових завдань з внутрішніх хвороб за модулем 2 : зб. для студентів 4 курсу стомат. ф-ту / уклад.: В. Д. Сиволап, О. В. Назаренко. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2012. - 60 с.
4. Мартынов А. А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней: учеб. пособие для врачей и студентов / А. А. Мартынов. – Петрозаводск, 2004. – 487 с.

5. Михайловська Н. С. Основи внутрішньої медицини : зб. тестових завдань для підсумкового модульного контролю / Н. С. Михайловська, М. О. Шальміна :— Запоріжжя : [ЗДМУ], 2013. – 65 с.

6. Михайловська Н. С. Основи внутрішньої медицини: хвороби органів дихання, хвороби органів кровообігу, ревматичні хвороби, хвороби органів травлення. Модуль 1 : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів III курсу з навч. дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія» напряму підготовки 1201 293 с.

7. Михайловська Н. С. Основи внутрішньої медицини: хвороби органів сечоутворення та сечовиділення, хвороби ендокринної системи та обміну речовин, хвороби органів кровотворення, алергічні хвороби. Модуль 2 : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів IV курсу з навч. дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія» напряму підготовки 1201 «Медицина» / Н. С. Михайловська, Г. В. Грицай, О. О. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 297 с.

8. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів дихання : навч.- метод. посіб. / уклад. В. Д. Сиволап [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2010. - 191 с.

9. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самост. роботи студ. з дисципліни "Внутрішня медицина" / Сиволап В. Д. [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2011. - 298 с.

10. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посіб. для практ. занять та самостійної роботи студентів-стоматологів / В. Д. Сиволап, Н. С. Михайловська, В. Х. Каленський [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2010. – 98 с.

11. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.

12. Сиволап В. Д. Основы диагностики заболеваний крови и кроветворных органов : учеб.-метод. пособие для самостоятельной работы студентов / В. Д. Сиволап. - Запорожье : ЗГМУ, 2009. - 121 с.

13. Техніка лікарських маніпуляцій в терапевтичній практиці : навч. посіб. для студентів вищ. мед. закл. освіти / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2008. – 138 с.