

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

Н. С. Михайловська, Т.О. Кулинич

ВВЕДЕННЯ В КЛІНІКУ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для студентів II курсу спеціальності «Стоматологія»
за програмою навчальної дисципліни
«Пропедевтика внутрішньої медицини»



Запоріжжя
2019

УДК 616.1/.4-07(075.8)

М69

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
(протокол № 5 від 23.05.2019 р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі*

Автори:

Н. С. Михайловська – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Т. О. Кулинич – канд. мед. наук, асистент кафедри загальної практики - сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ.

Рецензенти:

С. Я. Доценко – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб 3 ЗДМУ;

Д. А. Лащукул – д-р мед. наук, доцент, професор кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ.

Михайловська Н. С.

М69

Введення в клініку внутрішніх хвороб: навч. посіб. до практич. занять та самостійної роботи студентів 2 курсу за програмою навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» спеціальності «Стоматологія» / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. – 162 с.

Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» складений відповідно до програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини».

У посібнику викладений навчальний матеріал за щодо оформлення навчальної історії хвороби та методики обстеження хворого. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами II курсу медичного факультету під час підготовки до практичних занять з відповідних тем.

УДК 616.1/.4-07(075.8)

© Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич, 2019

© Запорізький державний медичний університет, 2019

ПЕРЕДМОВА

Освітньо-професійна характеристика та освітньо-професійна програма випускника стоматологічного факультету медичних академій та університетів України вимагає вміння виділяти основний симптом або синдром хвороб не тільки порожнини рота, але й тих, що загрожують життю та здоров'ю хворого, вміти швидко диференціювати ці хвороби, визначати попередній клінічний діагноз та надавати ургентну лікарську допомогу при невідкладних станах. Аналізуючи дані ОПП, ми бачимо, що для виконання функціональних вимог лікар-стоматолог, випускник ВУЗу, повинен набути навичок всебічного обстеження хворого та знання основних фізичних та інструментальних методів дослідження стану органів і систем організму людини.

Посібник містить конкретний матеріал згідно з новим тематичним планом з курсу пропедевтики внутрішньої медицини та внутрішньої медицини. Деякі розділи навіть виходять за рамки програми, щоб дати уяву студентам про сучасний стан діагностичних можливостей терапевтичної науки. Це дозволяє студентам користуватися посібником для самостійного навчання, а в подальшій практичній діяльності — як довідником, адже завжди можлива ситуація, коли лікар-стоматолог опиняється віч-на-віч з пацієнтом, який потребує невідкладної допомоги.

Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами 2 курсу медичного факультету, спеціальність «Стоматологія» під час підготовки до практичних занять.

ЗМІСТ

Список умовних скорочень	5
Схема навчальної історії хвороби	6
Методика обстеження хворого. Загальний огляд	33
Фізикальне дослідження системи органів дихання	36
Фізикальне дослідження серцево-судинної системи	48
Фізикальне дослідження системи органів травлення	86
Фізикальне дослідження нирок та сечової системи	111
Фізикальне дослідження ендокринної системи	122
Фізикальне дослідження системи крові	143
Фізикальне дослідження хворих з алергічними захворюваннями	154
Фізикальне дослідження хворих із системною патологією сполучної тканини та захворюваннями суглобів	158
Рекомендована література	161

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

СХЕМА НАВЧАЛЬНОЇ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

Оформлення титульного листа

Запорізький державний медичний університет

Кафедра загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб

ІСТОРІЯ ХВОРОБИ

(П.І.П. хворого)

Клінічний діагноз

Основне захворювання:

Ускладнення основного захворювання:

Супутнє захворювання:

Історія хвороби є важливим науковим документом, який дозволяє вивчати особливості перебігу внутрішніх хвороб залежно від різних умов і обставин. Історію хвороби веде лікар за відомою схемою, яка є необхідним елементом діагностичного пошуку [4].

При оформленні історії хвороби виділяють наступні розділи:

- I. Паспортні дані.
- II. Скарги хворого.
- III. Анамнез даного захворювання.
- IV. Анамнез життя хворого.
- V. Дані об'єктивного обстеження хворого.
- VI. Попередній діагноз.
- VII. План і результати додаткових методів дослідження.
- VIII. Обґрунтування клінічного діагнозу.
- IX. План лікування.
- X. Щоденник.
- XI. Епікриз.
- XII. Прогноз.

Навчальна історія хвороби додатково може містити розділ диференційованого діагнозу, відомості про етіологію і патогенез хвороби, обґрунтування фармакотерапії, невідкладні стани та їх терапію, особливості тактики лікаря-стоматолога щодо даної хвороби [2].

I. 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) _____

Дата надходження в клініку, ким направлений і з яким діагнозом _____

Профіль відділення _____

II. СКАРГИ ХВОРОГО

Основні, або головні, скарги

Основними є скарги, які турбують хворого більше всього і найбільш характерні для даного захворювання. Для їх з'ясування хворому задається питання: «Що Вас турбує?» або «На що Ви скаржитесь? », після чого йому дають можливість вільно висловитися. Потім детально встановлюється (конкретизується) характер основних скарг [3].

Додаткові скарги

Додаткові скарги з'ясовуються при активному опитуванні хворого. Для того, щоб скласти враження про стан організму хворого в цілому і не пропустити будь-яких симптомів, таке опитування проводиться в певній послідовності.

Скарги, що визначають загальний стан

Загальна слабкість, нездужання, швидка стомлюваність, зниження працездатності, пітливість, схуднення (на скільки і за який час, з чим пов'язано).

Шкірні покриви і слизові оболонки

Сверблячка, висипання, сухість, підвищена вологість, виразки, зміна забарвлення.

Підшкірно-жирова клітковина

Розвиток (ожиріння або виснаження), набряки [5].

Периферійні лімфатичні вузли

Збільшення, хворобливість, виразки.

Опорно-руховий апарат

Біль (в м'язах, кістках, суглобах), його характер, час появи, летючість. Обмеження або утруднення рухів. Припухання і почервоніння суглобів. Ранкова скутість. Деформації кісток і суглобів. Біль і труднощі при русі в хребті.

Дихальна система

1. Голос: хрипкий, звучний, слабкий, афонічний.

2. Болі в горлі: характер, час появи.

3. Нежить: постійна або періодична.

4. Кашель: а) час появи; б) характер (постійний, періодичний, приступоподібний); в) сухий або з мокротою; г) інтенсивність; д) причини, що викликають або підсилюють кашель; е) тембр - хрипкий, короткий, беззвучний.

5. Мокрота: а) кількість за добу; б) характер (слизова, гнійна, серозна, змішана); в) колір (безбарвна, зелена, жовта, рожева, іржава, коричнева); г) запах мокротиння; д) шаруватість; е) домішки; ж) відходить вільно або з трудом; з) час появи [4].

6. Кровохаркання: а) час появи і частота; б) кількість (плювки, прожилки, чиста кров); в) колір крові (червона, чорна); г) характер (піниста кров, згустки, «малинове желе», рідка).

7. Біль у грудній клітці: а) локалізація; б) характер; в) ступінь вираженості; г) зв'язок з диханням, кашлем, фізичною напругою; д) іррадіація; е) що полегшує біль.

8. Задишка: а) характер (інспіраторна, експіраторна, змішана, постійна або приступоподібна); б) час і причини появи; в) ступінь вираженості; г) що полегшує стан.

9. Напади задухи - часті, рідкісні; тривалі, короткочасні; супроводжуються свистячими хрипами; час і причини появи; чим купуються [2].

Серцево-судинна система

1. Болі в ділянці серця і за грудиною: а) постійні або періодичні; б) локалізація - за грудиною, зліва від грудини, в області верхівкового поштовху; в) характер – ниючі, що тиснуть, колючі, стискаючі та ін .; г) іррадіація; д) інтенсивність; е) чим супроводжуються (почуттям страху, слабкістю, пітливістю, запамороченням і т. д.); ж) причини і час появи з) тривалість і частота больових нападів; поведінка хворого під час нападу; е) що знімає біль.

2. Задишка: а) час появи (при фізичному навантаженні, в спокої, після прийому їжі); б) характер (інспіраторна, експіраторна, змішана); в) наростання задишки до ступеня задухи з появою клекочущого дихання, кашлю, рожевої пінистої мокроти) [5].

3. Серцебиття: а) характер (постійне, нападopodobне); б) частота і тривалість; в) умови появи серцебиття (фізичне і емоційне напруження; в

спокої; пов'язане з прийомом їжі, положенням тіла, прийомом лікарських засобів).

4. Відчуття перебоїв у роботі серця: постійне, періодичне.

5. Відчуття пульсації (в яких частинах тіла).

6. Набряки: локалізація, час появи і зникнення; тип (місцеві, загальні); ступінь вираженості, тривалість [4].

7. Головний біль: характер, локалізація, час виникнення, тривалість; чим знімається.

8. Запаморочення, відчуття шуму в голові.

9. Ознаки спазму периферичних судин: переміжна кульгавість, біль в литкових м'язах при ходьбі, ногами; відчуття «мертвого пальця».

Травна система

1. Апетит: хороший, знижений, відсутній, підвищений, збочений; відразу до їжі (якої).

2. Насичуваність: швидка, нормальна, постійне відчуття голоду.

3. Ковтання: вільний, утруднене (для якої їжі).

4. Гикавка, слинотеча.

5. Відчуття гіркоти, сухості в роті.

6. Жага.

7. Підвищене слиновиділення.

8. Смак в роті: кислий, гіркий, металевий, солодкий і т. д [2].

9. Болі: а) локалізація; б) іррадіація; в) зв'язок з прийомом їжі (до їжі, відразу після їжі, через якийсь час після їжі; голодні болі; болі, що стають менші після їжі; нічні болі); г) характер болю; д) інтенсивність; е) періодичність болю протягом доби і року; ж) тривалість; з) чим купуються.

10. Диспепсичні розлади: а) відрижка – періодичність, час появи; характер (повітрям, їжею, кисла, гірка, тухлим); б) печія - частота, зв'язок з прийомом і характером їжі; що приносить полегшення; в) нудота - час появи, залежність від прийому і характеру їжі, періодичність, тривалість; г) блювота – час появи, обсяг, характер блювотних мас (неперетравлена їжа; кисла рідина, з домішкою крові - червоної, чорної, кольору кавової гущі; жовчі); запах - неприємний, гнильний, кислий, без запаху; чи приносить блювота полегшення.

11. Здуття живота, відходження газів (час появи, можливі причини) [3].

12. Стілець: а) регулярність (регулярний, нерегулярний, самотійний,

після клізми або проносного); б) запори - скільки днів, характер стільця; в) проноси - частота, з чим пов'язані, чи є тенезми, характер калових мас (рідкі, водянисті, кашкоподібні, типу рисового відвару і ін.); г) колір, запах; д) домішки (слиз, кров, гній, глисти); е) наявність геморою.

13. Жовтяниця і свербіж шкіри – інтенсивність, час виникнення і тривалість [4].

Сечостатева система

1. Болі в поперековій області: а) характер - тупі, гострі; б) тривалість - постійні, нападаподібні; в) іррадіація; г) з чим пов'язане виникнення болю, чим супроводжується і що приносить полегшення.

2. Сечовипускання: а) частота сечовипускань; б) ніктурія; в) часті позиви на сечовиділення (поллакіурія); г) колір сечі – солом'яно-жовтий, чорний, колір пива, «м'ясних помиїв» та ін.; д) кров в сечі у всіх порціях; на початку, в кінці або під час сечовипускання; е) кількість сечі за добу; ж) біль, різь при сечовипусканні; з) характер сечовипускання - вільний, із зусиллям; звичайним, тонким або переривчастим струменем; і) мимовільне сечовипускання [2].

3. Менструації: а) з якого віку; б) регулярність; в) тривалість; г) наявність хворобливих відчуттів; д) якщо припинилися, то з якого віку, чим супроводжувалося їх припинення (припливи жару до обличчя, збудливість, пітливість, плаксивість, біль у серці і т.д.).

Нервова система

1. Пам'ять (на справжні і минулі події) - хороша, знижена.
2. Увага.
3. Сон - глибина, тривалість, засипання.
4. Настрій, особливості поведінки.
5. Головні болі: а) періодичність; б) локалізація; в) інтенсивність; г) умови появи; д) тривалість; е) супутні симптоми (нудота, блювота, запаморочення).

6. Запаморочення: а) умови появи; б) частота; в) чим супроводжується.

7. Шум в голові.

8. Непритомність.

9. Відчуття слабкості в кінцівках, порушення ходи.

10. Судоми [3].

Ендокринна система

1. Порушення росту, статури.
2. Ожиріння або зниження маси тіла: а) причини; б) темпи розвитку.
3. Випадання волосся або надмірне овоłosіння.
4. Шкіра - суха, волога, наявність багряних смуг розтягнення [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 жарознижуючих, 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» [1].

III. АНАМНЕЗ ДАНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

Анамнез захворювання (Anamnesis morbi): цей розділ історії хвороби містить відомості про симптоми хвороби в динаміці їх появи та розвитку. Відомості про симптоми необхідно одержувати не тільки безпосередньо від хворого під час розпитування, але із медичної документації хворого (попередні історії хвороби, амбулаторні картки, витяги, аналізи і т. д.).

У випадку, якщо хворий страждає на кілька захворювань, спочатку викладається анамнез основного захворювання, а потім кожного із супутніх захворювань. Анамнез захворювання збирається у певній послідовності:

1. Коли і за яких обставин виникло захворювання [2].
2. З чим сам хворий пов'язує своє захворювання (перевтома, переохолодження, психічна травма, інтоксикації, інфекції, похибки в дієті і т. д.).
3. Початок захворювання (гостре або поступове).
4. Детально, в хронологічній послідовності описати динаміку перших

симптомів, а також появу нових симптомів і їх подальший розвиток.

5. При хронічному перебігу захворювання слід з'ясувати причини і частоту загострень, а також уточнити, прогресує чи ні захворювання під час загострень [4].
6. Коли вперше звернувся за медичною допомогою. Де і чому (якщо це відомо хворому) лікувався. Чи був ефект від лікування і в чому він проявлявся.
7. Чи перебував на диспансерному обліку. Чи отримував профілактичне лікування. Якщо отримував, то де і коли.
8. Останнє загострення (при хронічних захворюваннях). Причини, час його настання, симптоми, лікування, обстеження.
9. Безпосередні причини госпіталізації хворого (відсутність ефекту від попереднього лікування; погіршення стану; необхідність невідкладної допомоги; уточнення діагнозу) [2].

IV. АНАМНЕЗ ЖИТТЯ ХВОРОГО

Анамнез життя (Anamnesis vitae) використовується для з'ясування причин та умов виникнення наявного захворювання. Необхідно з'ясувати несприятливі умови, що викликають дане захворювання або погіршують його перебіг. Однак в історію хвороби слід внести тільки відомості, найбільш значущі для аналізу розвитку того захворювання, враження про яке складається на підставі скарг хворого і анамнезу захворювання.

Анамнез життя викладається в хронологічному порядку:

1. Де, в якій сім'ї і якою за рахунком дитиною народився. Характер вигодовування. Як зростав і розвивався. Скільки часу і як навчався.

2. Трудовий анамнез: коли почав працювати і в яких умовах. Характеристика професії. Умови роботи (вогкість, протяги, коливання температури, освітленість, запиленість, вібрація, шум, професійні шкідливості). Режим праці (тривалість робочого дня, навантаження, змінність, відрядження). Задоволеність роботою. Конфлікти на роботі.

3. Побутові умови: житлова площа, кількість спільно проживаючих осіб, поверх, зручності, характер опалення, вологість, температура. Перебування на повітрі. Заняття фізичною культурою. Відпочинок [5].

4. Харчування - характер, регулярність, скільки разів в день, дома або в

їдальні; достатність харчування; пристрасть до певних продуктів. Кількість рідини, що вживається протягом дня.

1. Звичні інтоксикації: а) куріння - з якого віку, скільки сигарет на добу; б) вживання алкогольних напоїв – з якого віку, як часто, в якій кількості; в) вживання наркотичних засобів (наркоманія) - яких, тривалість, кількість; г) токсикоманія [4].

5. Сімейний анамнез: сімейний стан, вік вступу в шлюб; у жінок - кількість вагітностей, пологів, абортів, викиднів. Стан здоров'я членів сім'ї.

6. Статевий анамнез: у жінок з'ясувати, коли вперше з'явилися менструації, їх регулярність, тривалість, хворобливість; клімакс - час виникнення, прояви; у юнаків - час статевого дозрівання (оволосіння, зміна голосу).

7. У чоловіків запитати, чи був на військовій службі; якщо ні, то вияснити причину. Перебування на фронті, участь в бойових діях, поранення (які), контузії.

8. Перенесені захворювання, травми, операції (які, в якому віці). Перебіг захворювань і їх наслідки. Чи було раніше захворювання, схоже на теперішнє. Чи не було венеричних захворювань, туберкульозу, хвороби Боткіна, чи були контакти з інфекційними хворими [2].

9. Спадковість: стан здоров'я найближчих родичів; причини смерті померлих родичів із зазначенням віку. Наявність у батьків і найближчих родичів хвороб, схожих на захворювання хворого.

10. Алергологічний анамнез: чи відзначалися алергічні реакції, з чим вони були пов'язані (різкі запахи, лікарські засоби, харчові продукти, засоби побутової хімії, професійні фактори, пилок рослин, пил, шерсть тварин і т. д.), як проявлялись (висип, свербіж шкіри, набряки, сльозотеча, чхання, утруднення дихання і т. д.). Алергічні захворювання у родичів.

11. Гемотрансфузійний анамнез: чи проводилося раніше переливання крові, її компонентів і кровозамінників. З приводу чого проводилось переливання. Переносимість. Наявність ускладнень [1].

12. Епідеміологічний анамнез (збирається при підозрі на інфекційне захворювання): контакт з інфекційними хворими; з хворими тваринами. можливість інфікування в зв'язку з професією, харчуванням. Дотримання правил особистої гігієни. Профілактичні щеплення.

V. ДАНІ ОБ'ЄКТИВНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

Об'єктивне (фізичне, фізикальне) дослідження дослідження лікар проводить за допомогою своїх органів чуття. Нижче наведена тільки послідовність дослідження, можливі симптоми висвітлюються в розділах спеціальної частини. Для проведення фізичного дослідження лікар повинен оволодіти навичками огляду, пальпації (обмацування): відчуття кінцевими фалангами пальців рук особливостей шкіри, підшкірної клітковини, лімфатичних вузлів, судин, органів грудної клітки і черевної порожнини; перкусії: вистукування органів грудної та черевної порожнин; аускультатії: вислуховування серця, судин, легень, кишечника [2].

Хоча лікар-стоматолог у повсякденній практиці не може (та й не мусить) проводити фізичне дослідження у повному обсязі, під час навчання він згідно з кваліфікаційною характеристикою мусить оволодіти навичками цього дослідження. Адже можливі життєві ситуації, коли лікар незалежно від його професії повинен визначити діагноз внутрішнього захворювання заради порятунку життя пацієнта.

Фізикальне дослідження органів і систем проводять у певній послідовності: огляд, пальпація, перкусія, аускультатія (за винятком органів черевної порожнини, де аускультатію проводять після огляду, щоб не збуджувати пальпацією і перкусією кишечник та не перешкодити вислуховуванню шуму над нирковими артеріями). Зафіксувавши у своїй свідомості або на папері всі отримані дані — симптоми, лікар має сформулювати попередній (синдромний) діагноз.

1. Загальний стан хворого: задовільний, середньої тяжкості, важкий, вкрай важкий.

2. Свідомість: ясна, потьмарена, ступор, сопор, кома [3].

3. Положення хворого: активне, пасивне, вимушене (описати, яке).

4. Настрій: спокійний, піднесений, порушений, нестійкий, нав'язливі думки, пригнічений.

5. Тип конституції: нормостенік, астеник, гіперстенік.

6. Зріст, маса тіла, окружність грудей.

7. Стан харчування хворого: знижений, підвищений, не порушено. Індекс Брока (надлишок або недолік фактичної маси тіла в процентах до належної маси тіла хворого).

8. Постава, хода [4].

9. Шкірні покриви: а) колір - блідо-рожевий, блідий, червоний, синюшний, жовтяничний, бронзовий, землистий; б) пігментація, депігментація; в) дермографізм; г) вологість: нормальна, підвищена, сухість шкіри, лущення; д) еластичність (тургор) - нормальний, знижений; е) висипання: папули, еритема, уртикарії, петехії, везікули, пустули, крововиливи, виразки, ерозії, судинні «зірочки»; ж) рубці.

10. Варикозне розширення вен.

11. Пролежні.

12. Пухлини: локалізація, консистенція, величина, болючість, рухливість.

13. Волосся, тип оволосіння. Нігті.

14. Підшкірно-жировий шар: вираженість (слабкий, надмірний, помірний), місця найбільшого відкладення жиру.

15. Набряки: консистенція, вираженість, локалізація, час виникнення; пастозність шкіри [2].

16. Лімфатичні вузли (потиличні, підщелепні, шийні, надключичні, підключичні, пахвові, ліктвові, пахові): а) локалізація і кількість вузлів, що прощупується; б) величина в сантиметрах; в) консистенція - тверда, м'яка, однорідна, неоднорідна; г) поверхня - гладка, горбиста; д) хворобливість; е) рухливість.

17. Голова: стан, дефекти кісток черепа, мимовільні рухи голови (симптом Мюссе, судомні посмикування).

18. Обличчя: спокійне, маскоподібне, страдницьке, порушене, байдуже, мікседематозне, базедове, акромегалічне, Гіппократа і т. д.

19. Повіки: птоз, набряклість, ксантоми.

20. Очі: колір кон'юнктиви, симптом Лукіна, жовтушність склер, крововиливи, витрішкуватість, западання очей; симптоми Грефе, Мебіуса, Штельвага; косоокість, ністагм, ширина зіниць (звуження, розширення, анізокорія, реакція зіниць на світло).

21. Ніс: форма, утруднення носового дихання, болючість в області лобових і гайморових пазух, виражені дихальні рухи крил носа, герпетичні висипання.

22. Губи: колір (ціаноз, блідість); герпетичні висипання.

23. Вушні раковини [1].

24. Порожнина рота: а) колір слизових оболонок (бліді, ціанотичні, червоні, з ділянками гіперпигментації); б) виразки; в) геморагії; г) білуватий наліт; д) тріщини, висипання; е) стан ясен і зубів; ж) мигдалини (збільшення, нальоти, пробки); стан зіву; з) язик: чистий або обкладений нальотом (білим, жовтуватим, коричневим, «брудним»), вологий або сухий; блідо-рожевий, червоний, малиновий; гладкий, шорсткий або «полірований»; наявність відбитків зубів на краях; збільшення язика, виразки; і) запах з рота (кислий, гнильний, аміачний, гнилих яблук, алкоголю, калових мас і ін.) [2].

25. Шия: а) форма; б) рухливість; в) виражена пульсація сонних артерій (танець каротид); г) венна пульсація; д) щитоподібна залоза - розмір, консистенція, наявність вузлів; е) напруга шийних м'язів.

26. Кістки: а) деформації, викривлення; б) болючість при пальпації і битті хребців, грудини, ребер і т. д. ; в) форма хребта і його рухливість; г) «барабанні палички»; д) акромегалія.

27. Суглоби: а) форма - нормальна, деформації, припухлість (вказати суглоби); б) болючість при обмацуванні; в) хруст, флуктуація; г) рухи в суглобах - активні або пасивні, вільні або обмежені. Анкілоз [4].

28. М'язи: а) розвиток - нормальне, атрофія, гіпертрофія; б) тонус - нормальний, знижений, підвищений; в) контрактури; г) сила; д) хворобливість.

Органи дихання

Огляд

1. Форма грудної клітки: а) нормальна (нормостенична, астенична гіперстенична); б) патологічна (бочкоподібна, рахітична, паралітична, воронкообразна); в) деформації грудної клітки, в тому числі пов'язані з викривленням хребта.

2. Симетричність грудної клітини.

3. Ширина міжреберних проміжків, втягнення або згладженість міжребіря.

4. Положення лопаток.

5. Стан над- і підключичних ділянок (западання, випинання, симетричність).

6. Тип дихання – черевний, грудний, змішаний [1].

7. Число подихів у хвилину. Співвідношення тривалості вдиху і видиху.

8. Глибина і ритм дихання: поверхнєве, глибоке; ритмічне, неритмічне.
9. Рівномірність рухів обох половин грудної клітки при диханні.
10. Участь в диханні допоміжних м'язів [2].
11. Задишка (інспіраторна, експіраторна, змішана); в спокої або при навантаженні (якому).

Пальпація грудної клітки

1. Болючість із зазначенням локалізації.
2. Ригідність і еластичність грудної клітини.
3. Голосове тремтіння: характер (посилення, ослаблення); рівномірність.

Перкусія грудної клітки

1. Порівняльна перкусія.
2. Топографічна перкусія: а) висота стояння верхівок легень по передній і задній поверхні; б) ширина полів Креніга; в) нижні межі легень; г) рухомість нижнього краю легень [4].

Аускультация легень

1. Характер основних дихальних шумів (везикулярне, бронхіальне дихання), їх посилення або ослаблення (вказати локалізацію); наявність патологічного дихання (жорстке, патологічне бронхіальне, амфоричне, металеве, стенотичне, стридорозне), вказати місця вислуховування патологічного дихання.

2. Додаткові дихальні шуми: а) характер - хрипи (сухі, вологі, кількість, милозвучність, калібр), крепітація, шум тертя плеври; б) локалізація; в) бронхофонія.

Серцево-судинна система

Огляд

1. Наявність серцевого горба.
2. Патологічна пульсація: в області серця, в надчеревній області.
3. Позитивний венний пульс.
4. Комір Стокса (набряк нижньої третини шиї і верхньої частини грудної клітини) [5].

Пальпація

1. Верхівковий поштовх: а) локалізація; б) сила (нормальний, посилений, ослаблений); в) площа; г) характер (позитивний або негативний); д) висота (високий, низький); е) форма (приподнятий, куполоподібний).

2. Тремтіння в ділянці серця (симптом «котячого муркотіння»); в якій фазі роботи серця визначається (в систолу або діастолу).

3. Зони гіперальгезії над областю серця [1].

4. Видима пульсація артерій: сонних, в яремній ямці, на кінцівках, симптом «черв'ячка», симптом Мюссе.

5. Стан артерій при пальпації: м'які або щільні; звивистість.

6. Артеріальний пульс на променевих артеріях: а) ритм; б) частота; в) симетричність; г) наповнення; д) напруження; е) величина; ж) форма пульсу; з) дефіцит пульсу.

7. Пульсація артерій тилу стопи.

Перкусія

1. Межі абсолютної і відносної серцевої тупості (ліва, права, верхня).

2. Конфігурація серця (нормальна, мітральна, аортальна).

3. Ширина судинного пучка в сантиметрах.

Аускультация серця

1. Тони серця: а) гучність (ясні, глухі); б) посилення або ослаблення I або II тону із зазначенням локалізації; в) акценти тонів з вказівкою локалізації; г) роздвоєння і розщеплення тонів; д) клацання відкриття мітрального клапану; е) ритм «галопу» (пресистолічний, протодіастолічний, мезодіастолічний), ритм «перепілки», маятниковоподібний ритм, ембріокардія [4].

2. Шуми серця: а) характер шуму (систолічний, діастолічний); б) гучність; в) тембр; г) локалізація місця максимального вислуховування і проведення; д) симптом Сиротиніна- Куковерова.

3. Шум тертя перикарда.

4. Ритм серцевої діяльності: нормосістоля, синусова тахікардія, синусова брадикардія, екстрасістоля, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія.

Аускультация судин

1. Вислуховування сонних і стегнових артерій: подвійний тон Траубе, подвійний шум Виноградова - Дюрозье.

2. Вислуховування яремної вени (шум «дзиги»).

3. Вислуховування черевної аорти [2].

4. Артеріальний тиск на обох руках і ногах.

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 [3].

Огляд живота

1. Конфігурація: звичайна; втягнутий живіт, випинання живота (рівномірне або нерівномірне).
2. Стан передньої стінки живота (середня лінія, пупок, пахові області).
3. Участь черевної стінки в диханні.
4. Видима перистальтика.
5. Грижові випинання.
6. Розширення підшкірних вен («голова медузи»).
7. Наявність вільної рідини в черевній порожнині.
8. Метеоризм.
9. Асиметрія і деформація в області правого і лівого підребір'я.
10. Пульсація печінки.
11. Симптом Курвуазьє .

Пальпація живота

1. Орієнтовна поверхнева пальпація: а) болючість (вказати локалізацію); б) напруга черевної стінки (вказати локалізацію); в) симптом Щьоткіна-Блюмберга; г) зони гіперестезії; д) симптом Менделя; е) розбіжність прямих м'язів живота, грижі [2].

2. Глибока методична ковзна топографічна послідовна пальпація за Образцовим-Стражеско: а) сигмовидна кишка, сліпа кишка, низхідна кишка, висхідна кишка, поперечно-ободова кишка: форма, рухливість, товщина, консистенція, хворобливість, стан поверхні, бурчання; б) шлунок: положення

нижньої межі шлунка, консистенція, рухливість, болючість; наявність пухлин;
в) підшлункова залоза.

3. Пальпація печінки: а) край печінки - загострений, закруглений, м'який, щільний, рівний, нерівний; б) болючість, в) поверхня - гладка, горбиста, зерниста; г) печінка виступає (на скільки) або не виступає з-під краю правої реберної дуги [1].

4. Жовчний міхур: а) пальпується чи ні; б) хворобливість; в) розміри; г) консистенція; д) симптоми Ортнера, Кера, Василенко, Образцова, Мюссе - Георгієвського, френікус-симптом.

5. Селезінка (при збільшенні): розміри, консистенція (тверда, м'яка), характер краю, поверхня (гладка, горбиста), хворобливість.

Перкусія живота

1. Виявлення асцити методом перкусії та флюктуації.
2. Розміри простору Траубе.
3. Печінка: визначення розмірів по Курлову.
4. Селезінка: визначення поздовжнього і поперечного розмірів.

Аускультация

1. Вислуховування кишкової перистальтики: помірна, посилена (локальна або дифузна); відсутня.
2. Шум тертя очеревини [5].

Сечовидільна система

1. Огляд поперекової області: згладженість контурів, припухлість, гіперемія шкіри, флюктуація.
2. Постукування по поперекової області: хворобливість з однієї або з обох сторін.
3. Пальпація нирок (в положенні хворого лежачи і стоячи): збільшення нирок, опущення, зміщення, консистенція, болючість, бугристість.
4. Перкусія і пальпація сечового міхура.

Ендокринна система

1. Огляд і пальпація щитоподібної залози: збільшення розмірів, ступінь збільшення, характер (дифузне, вузлове, змішане), консистенція, хворобливість.
2. Тремор рук, повік.
3. Очні симптоми - Грефе, Кохера, Мебіуса, Штельвага, екзофтальм і ін.
4. Порушення росту; акромегалія [3].

5. Оцінка стану харчування (дефіцит маси тіла, надмірне харчування, ожиріння, кахексія).

Нервова система

1. Інтелект: нормальний, знижений.
2. Поведінка: адекватна, неадекватна.
3. Контактність хворого.
4. Менінгіальні симптоми.
5. Стійкість в позі Ромберга.
6. Враження про тип вищої нервової діяльності (сильний або слабкий, рухливий або інертний, врівноважений або неуврівноважений) [2].

VI. ПОПЕРЕДНІЙ ДІАГНОЗ

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 [5].

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) [2];

- 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 [4];

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

- сформулювати діагноз супутньої патології, яка може зробити вплив на наявне основне захворювання.

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 [2].

- 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 [2].

- 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.

- 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 [5].

- 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.

Отже, розпитуючи і фізикально обстежуючи хворого, лікар постійно здійснює процес клінічного мислення — аналізу механізмів (семіотики) виявлених симптомів, об'єднання їх у певні синдроми і на основі сукупності синдромів визначає хворобу. Лікар-стоматолог, як правило, має встановити тільки попередній синдромний діагноз. Тому особливо важливо навчитися синдромній діагностиці за зовнішніми даними й анамнезом [1].

VII. ПЛАН І РЕЗУЛЬТАТИ ДОДАТКОВИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

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 [2].

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;
- флюорографія грудної клітки (якщо протягом останнього року не проводилась);
- електрокардіограма;
- зважування хворих кожні 10 діб;
- перелік спеціальних лабораторних і інструментальних досліджень, які необхідно провести при виявленні у хворого патології (вказати якої) [5].

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) [1].

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

Дослідження, обов'язкові для всіх хворих: загальний аналіз крові і сечі, цукор крові, аналіз калу на яйця глист, флюорографія органів грудної клітки.

При захворюваннях органів дихання: аналіз мокротиння загальний, на ВК, атипіві клітини; посів мокротиння на мікробну флору; рентгенографія, томографія, за показаннями - бронхоскопія та бронхографія; спірографія, пневмотахометрія і ін [1].

При захворюваннях серцево-судинної системи: електрокардіографія, фонокардіографія, полікардіографія, ультразвукове дослідження серця, сфігмографія, реовазографія. Біохімічне дослідження крові: загальний білок і білкові фракції, активність аланінової і аспарагінової амінотрансфераз, С-реактивний білок, серомукоїд, фібриноген, протромбін, холестерин, ліпопротеїди, коагулограма і ін.

При захворюваннях шлунково-кишкового тракту: фракційне дослідження шлункового соку, дуоденального вмісту, макро- і мікроскопічне дослідження калу, реакція калу на приховану кров, аналіз калу на дисбактеріоз; рентгенологічне дослідження стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, іригоскопія, ректороманоскопія, колоноскопія, гастродуоденоскопія; ультразвукове дослідження печінки, жовчного міхура, підшлункової залози; холецистографія, радіоізотопні методи дослідження; дослідження активності трансаміназ, білкових фракцій, вмісту білірубину, цукру в крові, протромбіну [2].

При захворюваннях нирок: макро- і мікроскопічне дослідження сечі, визначення білка в сечі, залишкового азоту, сечовини і креатиніну в крові, функціональні проби за Зимницьким, Фольгарда, проби Нечипоренко, Аддіс - Каковського, рентгенологічні методи дослідження нирок, ультразвукове і радіоізотопне дослідження та ін.

При захворюваннях ендокринних органів: вміст цукру в крові і сечі, тест толерантності до глюкози, вміст в крові гормонів щитоподібної залози, інсуліну та ін.

При захворюваннях кровотворних органів: загальний аналіз крові, дослідження пунктату кісткового мозку, час згортання крові і час кровотечі, ретракція кров'яного згустку, осмотична резистентність еритроцитів, вміст в крові фібриногену, протромбіну та ін [4].

Результати додаткових досліджень наводяться з вказанням дати дослідження і оцінкою отриманих змін.

VIII. ОБГРУНТУВАННЯ КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗА

Відбираються і оцінюються провідні ознаки захворювання, отримані при вивченні скарг хворого, анамнезу захворювання і об'єктивному обстеженні пацієнта (огляд, пальпація, перкусія, аускультация). Аналізуються результати додаткових методів дослідження. За сукупністю отриманих результатів робиться висновок про хворобу і оформляється діагноз. При цьому виділяють основний діагноз, його ускладнення і супутній діагноз [2].

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 [1].

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 [3].

Приклад формулювання даного розділу можна представити таким чином:

- На підставі скарг хворого на постійну задишку при ходьбі, відділення слизово-гнійної мокроты 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 Плеша, гепатомегалії, периферичних набряків [2].

- 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 дихання (ОФВ1 = 28%).

Можна зробити висновок про наявність у хворого:

ХОЗЛ IV стадії, загострення середнього ступеня важкості.

Ускладнення: дихальна недостатність III ст., хронічне легеневе серце, декомпенсація, IV ФК по NYHA.

Невідкладні стани

Наводяться всі можливі невідкладні стани (синдроми), які можуть виникнути у даного хворого, необхідно дати коротку клінічну характеристику кожного стану і невідкладну допомогу при них [3].

Етіологія і патогенез основного захворювання

Інформація для цього розділу має бути отримана на підставі аналізу сучасної літератури. Погляди на етіологію захворювання наводяться в стислій формі. Опишіть прийняті в даний час схеми патогенезу даного захворювання і найбільш вірогідні патогенетичні механізми, що мали місце у пацієнта. Коротко поясніть механізми клінічних симптомів і синдромів, виявлених у нього. Можна користуватися схемами, таблицями, графіками і малюнками [5].

Особливості змін ротовій порожнині при даному захворюванні

Лікування

Викладають сучасні принципи лікування основного захворювання за наступним планом:

- Режим;
- Дієта;
- Психотерапія;
- Медикаментозне лікування:
- Фізіотерапія;
- Лікувальна фізкультура і масаж;
- Санаторно-курортне лікування;
- Оперативне лікування (показання);
- Диспансерний нагляд і протирецидивна терапія [4].

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 [5].

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 [2].

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 [1].

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 [2].

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) [5].

Під час виписки хворого необхідно оцінити прогноз у відношенні одужання, подати оцінку працездатності з 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) [2].

Підпис студента

Дата

Список використаних джерел

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (III—IV р. а.) / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. - 5-е видання. - Київ : Медицина, 2018. - 552 с. : іл.
2. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (ВНЗ IV р. а.) / О.М. Ковальова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова - Київ : Медицина, 2010. - 720 с. : іл..
3. Пропедевтика внутрішніх хвороб: підруч. для студ. ВМНЗ IV р. а. / В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук, П. Ф. Дудка [та ін.] ; ред. В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук. - Київ : Книга плюс, 2010. - 935 с. : іл.
4. 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.
5. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 с.

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 зростом, шириною грудної клітки, довжиною ший. 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 Nurrosratica*. 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. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (III—IV р. а.) / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. - 5-е видання. - Київ : Медицина, 2018. - 552 с. : іл.
2. Пропедевтика внутрішніх хвороб: підруч. для студ. ВМНЗ IV р. а. / В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук, П. Ф. Дудка [та ін.] ; ред. В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук. - Київ : Книга плюс, 2010. - 935 с. : іл.
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.
4. 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.
5. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 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 дзижчачи (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 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

Фізикальне 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. Визначають частоту дихальні рухів, яка в нормі у дорослих у спокої становить 16 - 20 за 1 хв. Підрахунок частоти дихання виконується непомітно для хворого по рухах грудної або черевної стінки [8].

Оцінюють також тип дихання. При грудному типі (характерний переважно для жінок) екскурсія грудної дихання забезпечується головним чином скороченням міжреберних м'язів. При черевному типі дихання (типовий для чоловіків) провідну роль у процесі подиху відіграють м'язи діафрагми і черевної стінки. Розрізняють також змішаний тип дихання, який поєднує в собі ознаки грудного та черевного типів.

Визначають наявність або відсутність задухи [3].

Оцінюють форму грудної клітки

Нормостенічна грудна клітка: симетрична, ключиці і лопатки знаходяться на одному рівні, надключичні ямки виражені однаково по обидва боки, права та

ліва її половини в процесі дихання рухаються однаково, епігастральний кут дорівнює 90° .

До нормальних форм грудної клітки також відносяться *гіперстенічна та астенична*, відмінності між якими полягають у величині епігастрального кута - більше або менше 90° , ширині міжреберних проміжків, співвідношення передньозаднього та поперечного розмірів [2].

Виділяють також певні типи патологічної грудної клітки. Наприклад кіфосколиотична, воронкоподібна, рахітична, емфізематозна та інші.

Потім визначають частоту дихальних рухів, яка в нормі у дорослих у спокої становить 16 - 20 за 1 хв. Підрахунок частоти дихання виконується непомітно для хворого по рухах грудної або черевної стінки.

Оцінюємо також тип дихання. При *грудному* типі (характерний переважно для жінок) екскурсія грудної дихання забезпечується головним чином скороченням міжреберних м'язів. При *черевному* типі дихання (типовий для чоловіків) провідну роль у процесі подиху відіграють м'язи діафрагми і черевної стінки. Розрізняють також *змішаний* тип дихання, який поєднує в собі ознаки грудного та черевного типів [6].

Пальпація грудної клітки дозволяє встановити локалізацію болю і його поширеність. Починати пальпацію грудної клітки слід з оцінки стану над- і підключичних ділянок, а потім поступово пересувати руки на симетричні ділянки грудної клітки. В нормі больові відчуття при пальпації відсутні [1].

Резистентність, або еластичність грудної клітки визначається при компресії її руками з **боків і передньозадньому напрямку**.

Надалі визначаємо голосове тремтіння - проведення звукових коливань голосової щілини на поверхню грудної клітки. При його оцінці хворий голосно має вимовляти слова з великою кількістю розкотистих «р-р-р» (наприклад, «триста тридцять три»), провокуючи максимальну вібрацію голосових зв'язок і повітря.

Патологічне *посилення голосового тремтіння* виникає над безповітряною, ущільненою ділянкою легеневої тканини, а *ослаблення голосового тремтіння* виявляється при скупченні в плевральній порожнині рідини або газу.

Перкусія (вистукування) легень – один з найдавніших методів обстеження

хворого, заснований на тому, що внутрішні органи мають різну щільність; відповідно, при нанесенні ударів по поверхні грудної клітки будуть відтворюватися різні по тривалості, голосності і висоті звуку [2].

Легеневий звук у нормі голосний (ясний), низький, тривалий і нетимпанічного відтінку. При зменшенні щільності легенів зміни перкуторного тону розцінюються як укорочення і притуплення.

При абсолютній відсутності повітря легеневий звук набуває характер *тупого* (тихий, короткий, високий – повна протилежність тимпаніту). Якщо вміст повітря в легеневій тканині збільшується, при перкусії спостерігається *тимпанічний* звук, подібний генеруємому при ударі по барабану – дуже голосний і тривалий (резонуючий).

Особливий варіант тимпаніту, що генерує легень при емфіземі, називається *коробковим* звуком, він дуже умовно відтворюється при перкусії порожньої коробки. Грудна клітка при цьому звичайно має візуальні симптоми емфіземи [3].

Поріняльну перкусію проводять для визначення змін перкуторного звуку. Спочатку співставляють перкуторний звук над верхівками легень попереду, прикладаючи палець-плесиметр паралельно ключиці; далі виконують безпосередню перкусію ключиць [1].

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

Зліва по середньоключичній лінії перкуторний звук порівнюють лише до рівня IV ребра, з огляду на близькість розташування серця;

Виявлений при перкусії по 1. medioclavicularis над правою половиною грудної клітки нижче рівня IV ребра легеневий звук співставляють з таким над вищерозташованими відділами.

Для проведення перкусії в пахвових областях хворий піднімає руки, закладаючи долоні за голову [5].

Позаду дослідження починають з надлопаткових областей; палець-плесиметр знаходиться в надостній ямці паралельно верхньому краю лопатки.

При перкусії міжлопаткових просторів хворий схрещує руки на грудях,

відводючи лопатки назвні від хребця; палець-плесиметр розташовують вертикально.

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

Топографічна перкусія: перкутовані межі легень [2].

Топографічну перкусію застосовують для визначення верхніх і нижніх меж легень, а також рухливості нижнього легеневого краю, величини і місця локалізації патологічного процесу.

При проведенні топографічної перкусії варто пам'ятати відомі правила.

- 1) Перкусія проводиться точно по топографічних лініях.
- 2) Сила перкуторного удару повинна бути тихою.
- 3) Перкусію проводять по міжребер'ях у напрямку від ясного легеневого до тупого звуку.
- 5) Границі легені відзначають по краю пальця, зверненого до ясного легеневого звуку.

Для визначення верхнього легеневого краю спереду плесиметр розташовують над ключицею і паралельно їй, перкутують від її центра вертикально нагору і дещо медіально до переходу ясного легеневого звуку в тупий [7].

Оцінку межі роблять по краю пальця, оберненого до ясного легеневого звуку. У здорових людей верхівки виступають над ключицею на 3 - 4 см.

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

У нормі задня межа верхівки легені відповідає рівню остистого відростка VII шийного хребця [8].

Для **визначення ширини полів Креніга** палець-плесиметр розмішують на середину трапецієподібного м'яза перпендикулярно до його переднього краю. Перкутують спочатку медіально, а потім латерально до появи тупого звуку. Відстань між точками переходу ясного легеневого звуку в тупий вимірюють в сантиметрах. В нормі вона складає 5-6 см.

Визначення нижнього краю легені проводять по вертикальних топографічних лініях, зверху вниз, розташовуючи плесиметр паралельно передбачуваній границі [2].

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

Нижня межа правого легеневого краю проходить по l. parasternalis – у V міжребер'ї, по l. medioclavicularis - VI ребро, по l. axillaris anterior, media et posterior – відповідно VII, VIII, IX ребра, по l. scapularis – X ребро, по l. paravertebralis – остистий відросток XI грудного хребця. Ліворуч нижню межу легені, у нормі симетричну правій, варто визначати, починаючи з l. axillaris anterior, з огляду на розташування серця і повітряного міхура шлунка.

Для оцінки *рухливості нижнього легеневого краю* після визначення нижньої межі при звичайному фізіологічному подиху хворому пропонується зробити глибокий вдих і затримати подих; далі виконується перкусія вниз до появи абсолютної тупості, де залишають позначку [4].

Потім хворий виконує максимальний видих і на висоті його знову затримує подих. За видихом, роблять перкусію нагору до появи ясного легеневого звуку і позначають рівень притуплення. Відстань між мітками відображає максимальну рухливість нижнього краю легень, яка складає в нормі 6 - 8 см по середнім пахвовим і 4 - 6 см - по лопатковим лініям.

При *аускультції легень* фонендоскоп прикладають до симетричних ділянок правої і лівої половин грудної клітки. Вислуховування починають зверху від над- і підключичних ділянок і далі вниз до третього ребра.

При аускультції в аксиллярних ділянках хворий піднімає руки і закладає долоні за голову, а для вислуховування легень позаду пацієнта просять схрестити руки на грудях, відводячи лопатки латерально; вислуховують над- і підлопаткові області, міжлопатковий простір, потім аускультують під лопатками зверху вниз. Нормальне легеневе дихання називається *везикулярним*. Воно нагадує звук «ф-ф-ф» і вислуховується протягом усього вдоху та третин видиху [6].

При патологічному процесі у легенях може вислуховуватись послаблене

везикулярне дихання, його відсутність або жорстке дихання

Бронхіальне дихання в нормі вислуховується в проекції гортані, трахеї та її біфуркації, нагадує звук «х-х-х», вислуховується під час вдиху і усієї фази видиху. Поява бронхіального дихання над ділянками, де в нормі вислуховується везикулярне, припускає ущільнення (пневмосклероз), компресію (ателектаз) чи інфільтрацію (пневмонія) легеневої тканини при збереженні прохідності бронхів, що генерують цей акустичний феномен [2].

До побічних дихальних явищ відносяться хрипи, крепітація та шум тертя плеври.

Хрипи (ronchi) – патологічні дихальні явища, що можуть вислуховуватися і під час вдиху, і при видиху.

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

Крепітація – звуковий феномен, подібний до потріскування чи хрускоту (crepitation – тріск); відтворюється розтиранням пасма волосся пальцями біля вушної раковини. Крепітація виявляється на висоті фази вдоху; акустична характеристика крепітації не змінюється після кашлю (останнє характерно тільки для хрипів) [8].

При запаленні плеври вислуховується *шум тертя плеври*, який пов'язаний з тертям листків вісцеральної та парієтальної плеври. Ві може бути досить грубими і нагадувати скрип шкіряного ременя.

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, атипові клітини при раці, ознаки бронхіальної астми – спіралі Куршмана та кристали Шарко-Лейдена [1].

Рентгеноскопія органів грудної клітки, **рентгенографія** у двох проекціях, 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 видоку.

Дослідження рН, рO₂, рСО₂ 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, дзижчачі (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. Свінціцький [та ін.]; за ред. К. М. Амосової. - К.: Медицина, 2009. - 1088 с.

4. Лангле Роберт П., Миллер Крэйг С. Атлас захворювань порожнини рота. - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г.- 224 с.

5. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини, частина 1 (Обстеження органів дихальної та серцево-судинної системи): навч. відеопосібник для студентів 2 курсу з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини», спеціальність «Стоматологія» / / Н.С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2018.

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. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 с.

8. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (III—IV р. а.) / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. - 5-е видання. - Київ : Медицина, 2018. - 552 с. : іл.

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 відчують 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

попереку 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 ортопное. 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 легеневого тепла. Ціаноз унаслідок серцевої недостатності пов'язаний із уповільненням руху крові, більшій 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

. При загальній пальпації ділянки серця слід зорієнтуватись відносно локалізації верхівкового поштовху. Для детального визначення його властивостей необхідно долонею правої руки покласти на ділянку серця, а потім кінцеві фаланги пальців правої руки переміщувати по міжребер'ям до середини, визначаючи локалізацію максимального поштовху. Оцінюють такі властивості верхівкового поштовху, як локалізація, площа, висота, сила. У

здорових людей верхівковий поштовх звичайно видно в п'ятому міжребер'ї на 0,5-1,5 см до серединної лінії від лівої середньоключичної лінії і збігається з лівою межею відносної тупості серця. Для гіпертрофії лівого шлуночка характерний розлитий, високий, посилений, резистентний верхівковий поштовх [6].

Під час пальпації ділянки серця можна також виявити симптом «котячого муркотіння» (*fremisementcataire*), який може бути систолічним (співпадати з верхівковим поштовхом) і діастолічним (визначатися в інтервалі між скороченням серця). Якщо «котяче муркотіння» виявляється над другим міжребер'ям праворуч від грудини, то воно пов'язане з стенозом отвору аорти, а якщо ліворуч від грудини в тому ж міжребер'ї – з відкритою артеріальною протокою, іноді зі стенозом легеневої артерії. Діастолічне тремтіння на верхівці серця обумовлене стенозом мітрального клапана [2].

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 відповідає 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 ощупуванням 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 слідуєть один за одним. У здорової людини скорочення серця та пульсові хвилі слідуєть одна за одною через рівні проміжки часу, тобто пульс ритмічний – *pulsus regularis*.

Різного роду відхилення від цього називається 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. розцінюєтья як артеріальна гіпертензія, а зниження

систоличного 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.

При перкусії серця слід пам'ятати, що значна частина його передньої поверхні прикрита краями легень і тільки невелика зона серця вільно прилягає до грудної клітки. При перкусії цього відділу вислуховується тупий звук, і ця зона називається зоною **абсолютної тупості серця**. Та частина серця, що прикрита краями легень, при перкусії дає вкорочений звук і називається **відносною тупістю серця**. Межі відносної тупості серця відповідають істинним межам серця і їх проекції на грудну клітку.

При перкусії серця слід дотримуватися таких основних правил:

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

2. Перкусію серця слід проводити вздовж міжребер'їв в напрямку від легень до серця, тобто від ясного легеневого до притупленого або тупого звуку. Палець-плесиметр необхідно класти паралельно до межі серця, яку треба визначити [1].

3. Перкусію серця проводять в певній послідовності: спочатку визначають праву межу, потім - ліву і нарешті – верхню.

Для визначення правої межі відносної серцевої тупості:

Спочатку потрібно оцінити висоту стояння діафрагми: для цього палець-плесиметр розмістити в III міжребер'ї на правій середньоключичній лінії паралельно до ребер і переміщати його зверху вниз до появи тупого звуку.

Потім необхідно перемістити палець-плесиметр на одне ребро вище.

Надалі розвернути і покласти палець-плесиметр паралельно до правої межі серця і переміщувати в напрямку серця, до появи притупленого звуку. Позначку зробити по зовнішньому краю пальця-плесиметра [6].

Для визначення лівої межі відносної серцевої тупості потрібно пальпаторно знайти верхівковий поштовх, від якого слід відступити вліво на 3-4 см і розпочати перкусію в напрямку серця.

Якщо верхівковий поштовх знайти не вдалося, то перкусію розпочинають від передньої пахвової лінії.

Верхню межу відносної серцевої тупості визначають по парастернальній лінії.

Палець-плесиметр розміщують на відповідній лінії паралельно до ребер і переміщують зверху вниз (в напрямку серця).

Настпним етапом є визначення *абсолютної тупості серця*, тобто частини не прикритої легеньми. Для цього використовують вже визначені межі відносної тупості і перкутують від них по відповідним лініям до появи тупого перкуторного звуку. При цьому застосовують тиху перкусію.

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 [2].

Межі відносної і абсолютної тупості серця залежать від стану самого серця (кардіальні фактори) і від ряду інших причин (екстракардіальні фактори). Зміни меж серця можливі як в сторону їх зміщення назовні, так і всередину. Після виявлення зміщення відносних або абсолютних меж серця слід встановити механізм і причину цього явища, що в багатьох випадках дозволить уточнити діагноз захворювання.

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 [1].

Ширина судинного пучка визначається в 2 міжребер'ї. Для її визначення застосують дуже тиху перкусію. Перкутують справа та зліва від відповідної середньоключичної лінії в напрямку до грудини [3].

Аускультация серця

Аускультация серця проводиться в положенні стоячі і лежачі на спині, а в певному випадку, ще й лежачи на лівому боці. Аускультацию здійснюють в п'яти точках, які відповідають місцю оптимального вислуховання клапанів серця, і в певній послідовності:

1. Спочатку вислуховується мітральний клапан у ділянці верхівки серця (перша точка аускультативної).

2. Далі на рівні II міжребер'я біля правого краю грудини вислуховується клапан аорти (друга точка).

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

4. Роботу тристулкового клапана вислуховуємо у місці прикріплення мечоподібного відростка до грудини [2].

5. П'ята точка (додаткова) - точка Боткіна-Ерба розташовується на рівні IV міжребер'я у лівого краю грудини. В цій точці вислуховуються звукові явища з усіх клапанів серця.

6. Алгоритм розпізнавання аускультативної картини серця при обстеженні включає:

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

8. б) оцінку ритму діяльності серця;

9. в) визначення наявності шумів серця і їх характеристики (епіцентр вислуховання, фазу виникнення, інтенсивність, тембр та ін.).

Під час роботи серця виникають звукові явища, які називають серцевими тонами [7].

У здорових людей при аускультативній серця добре вислуховуються два тони: I тон, який виникає під час систоли – систолічний, II тон, який виникає під час діастоли – діастолічний.

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 [2].

Основний компонент I тону – клапанний, тобто коливання стулок атріовентрикулярних клапанів 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 [5].

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 [7].

Сприйняття звуків, які виникають у серці, залежить не тільки від близькості проєкції клапанів, де виникають звукові коливання, але й від проведення цих коливань кров'ю, і від прилягання до грудної стінки того відділу серця, у якому ці коливання утворюються. Це дозволило знайти відповідні точки на грудній клітці, де найкраще вислуховуються звукові явища, пов'язані з діяльністю кожного клапана:

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 проекцією, 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) [2].

Серце потрібно вислуховувати у різних положеннях хворого: лежачи на спині, лежачи на лівому боці, стоячи, 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 [7].

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.

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 [4].

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 [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 [5];

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.

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 вушка 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 [8].

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 T – 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 [2].

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.

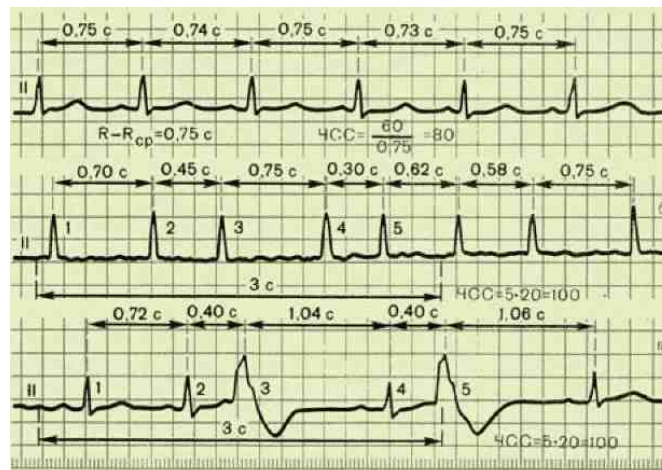


Рис.2. Визначення інтервалу R-R для розрахування ЧСС при правильному і неправильному ритмі [9].

При неправильному ритмі, враховують 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 [7].

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 - $R_I > R_{II} > R_{III}$

Відхилення осі серця вправо $R_{III} \geq R_{II} > R_I$ [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 проекцій провести перпендикуляри. Їх точку пересікання з'єднати з центром системи. Ця лінія є електричною віссю серця. Кут α визначають між цією лінією і позитивною частиною осі I стандартного відведення [9].

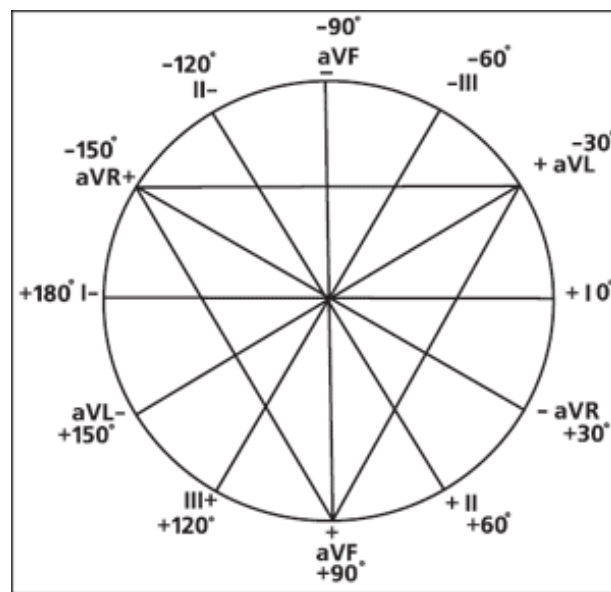


Рис. 3 Система координат Бейлі для визначення електричної осі серця [9].

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 I і II 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 ізоїнії до піку (норма - до 25% зубця R в даному відведенні) [9].

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

Найвищий зубець шлуночкового комплексу **R** має висоту 6 –16 мм. Амплітуду зубця R заміряють від ізоїнії 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 ізоїнії 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 ізоїнії (в нормі в стандартних і підсилених відведеннях знаходиться на ізоїнії і його зміщення не перевищує $\pm 0,5$ мм. У грудних $V_2 - V_3$ може спостерігатися невелике зміщення від ізоїнії 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 T виміряють від ізоїнії 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 α - 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 [7].

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].

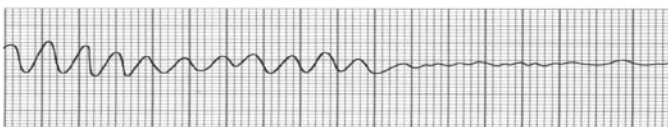
Основні синдроми в кардіоревматології

1. Синдром раптової серцевої смерті – це ненасильницька смерть практично здорової або хворої людини, яка була в доброму стані, протягом однієї години від моменту появи перших симптомів захворювання, в присутності свідків. В залежності від основної причини захворювання, раптова смерть поділяється на раптову коронарну смерть, раптову серцеву смерть і раптову мозкову смерть. До раптової серцевої смерті не належить смерть, що сталася більш ніж за 1 годину від початку виникнення гострого інфаркту міокарда, а також смерть від шоку та набряку легень.

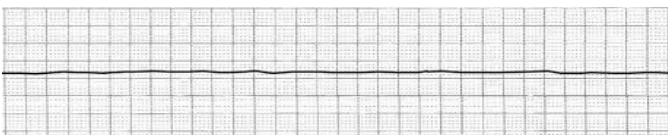
Основною причиною раптової серцевої смерті є різні форми ІХС, а також розвиток злякисних шлуночкових аритмій та блокад (рис.4).



а. Шлуночкова тахікардія



б. Фібриляція шлуночків



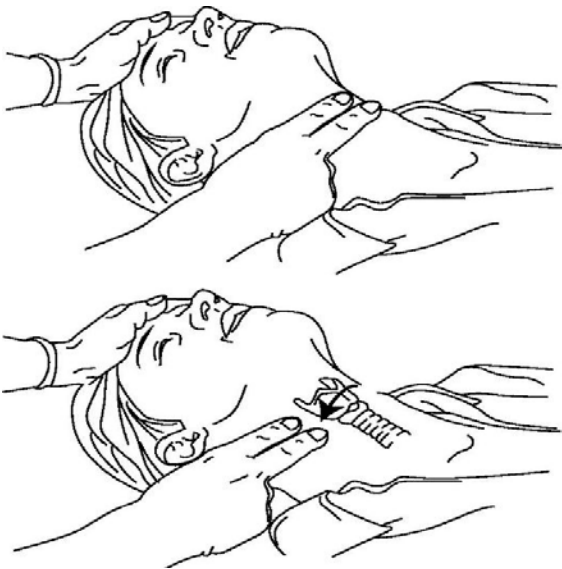
в. Асистолія

Рис.4 Електрокардіографічні зміни при раптовій серцевій смерті

Основні клінічні ознаки раптової серцевої смерті:

1. Втрата свідомості.
2. Блідість шкірних покривів, яка протягом короткого часу переходить в ціаноз
3. Клоніко-тонічні судоми.
4. Відсутність пульсу на магістральних артеріях.
5. Відсутність серцебиття.
6. Зупинка дихання або шумне і рідке термінальне дихання.
7. Швидке розширення зіниць (через 1-2 хвилини).
8. Самовільний акт дефекації або сечовиділення

Слід зазначити, що вирішальними ознаками щодо діагностики раптової серцевої смерті є лише 2 симптоми: відсутність свідомості та відсутність пульсу на сонних артеріях (рис.5).



1. Покласти вказівний та середній пальці на щитоподібний хрящ
2. Поступово змістити пальці по стінці хряща назовні, та встановити їх між хрящем та прилеглим м'язом. Прощупати пульсацію.

Рис.5 Методика визначення пульсу на сонних артеріях.

Протягом декількох хвилин може спостерігатись рідке агональне дихання, яке повністю зникає протягом 2,5-3 хвилин. Серцеві тони під час аускультатії при цьому відсутні, артеріальний тиск не визначається, тому на ці обстеження не слід витрачати час та приступити негайно до серцево-легеневої реанімації та дефібриляції (рис.6-7).



А



Б

Рис.6. Проведення непрямого масажу серця (А) та дефібриляції (Б)

Послідовність дій лікаря в разі настання раптової серцевої смерті наведена на рис. 7.

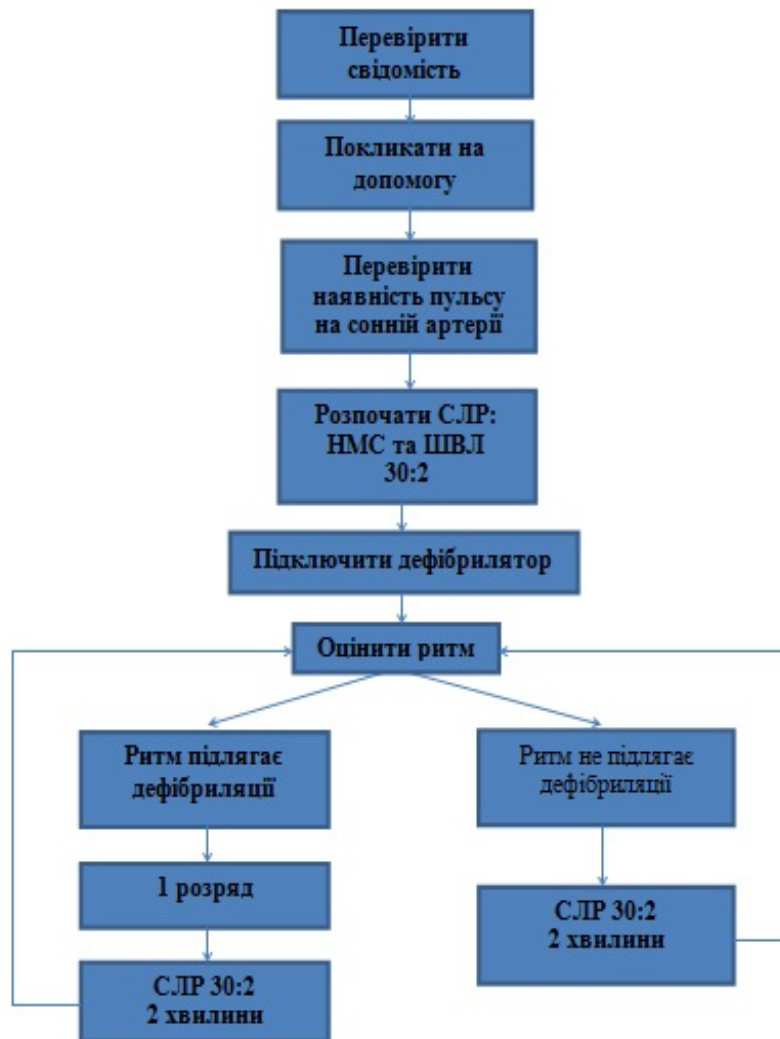
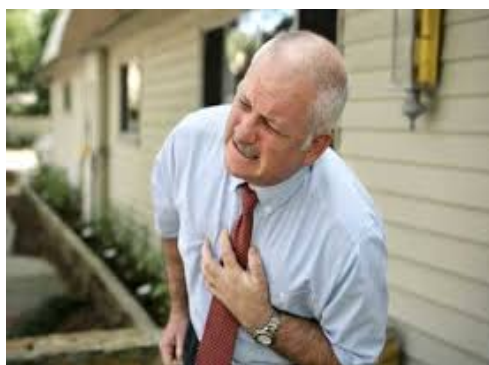


Рис.7. Алгоритм надання невідкладної допомоги при раптовій серцевій

смерті.

2. Больовий синдром. Больовий синдром при захворюваннях серцево-судинної системи характеризується наявністю неприємних відчуттів в грудній клітині. Якщо болі мають некоронарогенну природу, їх називають **кардіалгіями**. Вони зустрічаються значно частіше і зазвичай не становлять небезпеку для життя хворого. Серед причин, які призводять до виникнення кардіалгій, найбільш поширені: вегето-судинна дистонія, міокардіодистрофія, фізичне перенапруження, гіподинамія, анемія, алкогольна інтоксикація, гормональні дисфункції тощо [2].

Болі, що зустрічаються при всіх клінічних формах ішемічної хвороби серця, відносять до **коронарогенних**. Вони зазвичай мають ангінозний характер, для якого найбільш характерною є за грудина локалізація болю (рис.8 А.). У більшості випадків біль починається всередині грудної клітини, за верхньою частиною грудни – ретростернально, і звідси поширюється (іррадіює). Для стенокардії типова *іррадіація* в ліву половину тулуба – частіше в область лівої руки і лівої лопатки, шию, в щелепу (рис. 8 Б). На початку нападу стенокардії біль може бути слабким, потім він поступово наростає до піку інтенсивності в формі *crescendo*. При характеристиці больових відчуттів хворі відзначають наявність нападу стискаючого, давлючого, обпалюючого болю, що супроводжується задухом ("грудна жаба"). Деякі хворі можуть тримати стиснутий кулак над грудиною, несвідомо демонструючи стискаючий характер болю. Ця ознака ангінозного нападу (симптом Левіна або «стиснутого кулака») має важливе диференційно-діагностичне значення [9].



А

Б

Рис.8. А – локалізація ангінозного болю за грудиною; Б – іррадіація болю при стенокардії.

Класичний напад стенокардії триває від 3-5 до 15-20 хв. Тривалий напад ангінозних болів, як правило, є результатом інфаркту міокарда. Найважливіша ознака стенокардії – поява за грудинного болю чи дискомфорту під час фізичного навантаження. У деяких випадках напади стенокардії можуть провокувати прийом їжі, холодна погода, емоційні чинники. Патогномонічним для стенокардії вважається зникнення болю через 1-2 хв. після припинення навантаження або після сублінгвального прийому нітрогліцерину [2]. Порівняльна характеристика больового синдрому при стабільній стенокардії напруження та інфаркті міокарда наведена в табл. 1.

Таблиця 1

Порівняльна характеристика больового синдрому

Характеристика	Стенокардія	Інфаркт міокарда
Локалізація	За грудиною	За грудиною
Тривалість	Від 2-5 до 30 хв.	Кілька годин, рідше діб
Інтенсивність	Як правило середньої інтенсивності	Високої інтенсивності, часом нестерпні
Характер	Давлючий, стискаючий або пекучий	Давлючий, стискаючий або пекучий
Умови виникнення	На висоті фізичного або емоційного навантаження	На висоті фізичного або емоційного навантаження. Може виникати без видимих причин
Умови полегшення	Припинення навантаження, нітрогліцерин	Відсутній позитивний ефект від прийому нітрогліцерину

3. Резорбційно-некротичний синдром – комплекс клініко-лабораторних змін, що спостерігаються в організмі хворого на інфаркт міокарда внаслідок резорбції продуктів некрозу кардіоміоцитів та розвитку асептичного запалення в зоні некрозу міокарда [9].

Основні прояви резорбційно-некротичного синдрому:

1. **Підвищення температури тіла** (зазвичай до 37-38°). Розвивається приблизно через 22-28 годин після початку розвитку інфаркту міокарда, триває 3-4 доби (максимум до одного тижня). Вираженість та тривалість гіпертермії залежить від віку хворого та об'єму некротизованого міокарда. Тривалість гіпертермії понад 7 діб свідчить про розвиток ускладнень [7].

2. Зміни лабораторних показників:

- **лейкоцитоз** до $10-12 \cdot 10^9$ зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. Розвиток лейкоцитозу спостерігається через 3-4 години від початку інфаркту міокарда, з його максимумом на 2-4 добу, тривалість становить 3-7 днів. Більш тривале збереження лейкоцитозу зазвичай свідчить про затяжний перебіг інфаркту або його рецидив, розвиток ускладнень чи приєднання пневмонії. Підвищення рівня лейкоцитів понад $20 \cdot 10^9$ у хворих з інфарктом міокарда є несприятливим прогностичним фактором.

- **анеозинофілія**, яка спостерігається протягом перших діб від початку інфаркту міокарда. В подальшому, на тлі покращення загального стану хворого, спостерігається поступова нормалізація кількості еозинофілів в крові.

- **зростання швидкості осідання еритроцитів**, яке спостерігається на 3 добу від початку розвитку інфаркту та сягає максимуму на 8-12 добу. Поступова нормалізація ШОЕ відбувається впродовж 3-4 тижнів від початку захворювання. Таким чином, у хворих на інфаркт міокарда наприкінці першого-початку другого тижня захворювання рівень лейкоцитів крові знижується, а ШОЕ, навпаки, зростає. Зазначений феномен отримав назву «**симптом перехресту**» або «**ножиць**» [9].

- **підвищення вмісту в сироватці крові неспецифічних маркерів асептичного запалення**: С-реактивного протеїну, фібриногену, сіалових кислот, серомукоїдів, гаптоглобуліну, зміни білкового спектру крові (зниження вмісту альбумінів, підвищення рівнів α_2 - та γ -глобулінів), що спостерігаються з 2-3 доби від початку захворювання.

- поява в крові біохімічних **маркерів некрозу кардіоміоцитів**: гіперферментемія – підвищення рівнів аспартатамінотрансферази (АсАТ), лактатдегідрогенази (загальної та її ізоферменту ЛДГ₁), креатинфосфокінази

(КФК та її ізоферменту МВ-КФК) тощо; підвищення рівнів білків – міоглобіну, міозину та тропонинів I і T. Для кожного маркеру притаманна специфічна динаміка його концентрації, що обумовлене поступовою елімінацією білків-маркерів із зони некрозу (табл.2).

Таблиця 2

**Динаміка лабораторних змін у хворих на інфаркт міокарда
залежно від термінів захворювання**

Маркер	Початок зростання концентрації	Пікове значення концентрації	Нормалізація рівнів
Лейкоцитоз	3-4 години	2-4 доба	3-7 доба
Зростання ШОЕ	2-3 доба	8-12 доба	3-4 тиждень
АсАТ	6-8 годин	24-36 годин	5-6 діб
ЛДГ загальна	8-10 годин	2-3 доба	10-12 діб
ЛДГ-1	8-10 годин	2-3 доби	10-12 діб
Міоглобін	2 години	6-10 годин	24-32 години
Загальна КФК	3-4 години	24-36 годин	3-6 доба
МВ-КФК	4 години	24 години	72 години
Тропонін I	3-4 години	24-36 годин	5-14 доба
Тропонін T	4 години	24-48 годин	5-21 доба

Зміни електрокардіограми при інфаркті міокарда

Розрізняють 4 основні ЕКГ-ознаки інфаркту міокарда:

- 1) підйом (елевація) сегмента ST та формування монофазної кривої (симптом Парді, «прапорця»)
- 2) поява патологічного зубця Q або комплексу QS;
- 3) зменшення амплітуди зубця R;
- 4) поява негативного зубця T.

Характерною є певна послідовність змін ЕКГ у хворих залежно від термінів виникнення інфаркту міокарда (рис.9) [8].




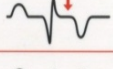
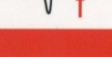
СТАДІЯ	ТРИВАЛІСТЬ	ЕКГ-КАРТИНА	ОЗНАКА		
Рання стадія (ішемія)	декілька хвилин, до півгодини		високий гострокінцевий зубець Т		
Стадія I (пошкодження)	декілька годин, до 1–3 діб		підйом куполоподібний, вище ізолінії, ST зливається з Т	зубець R ще високий	зубець Q ще неглибокий
Стадія II (гостра)	1–2–3 тижні		підйом ST вище ізолінії з інверсією зубця Т (Т негативн.)	зменшення амплітуди зубця R	зубець Q (Qr, QS) – інфарктний
Стадія III (гостра)	1–3 місяці		зубець Q (інфарктний)	зубець Т негативний	зубець ST наближається до ізолінії
Стадія IV (рубцювання)	декілька років		стійкий зубець Q (Qr, QS)	«провал» зубця R	зубець Т згладжений, поступово нормалізується, ST на ізолінії.

Рис.9. Динаміка електрокардіографічних змін у хворих на інфаркт міокарда

В перші години від появи симптомів з'являється симптом Парді (*період пошкодження*), через 1-3 доби на ЕКГ реєструється патологічний зубець Q, зменшення амплітуди зубця R з формуванням комплексу типу QS (*гострий період*), протягом 1-3 тижнів спостерігається поступове зниження сегменту ST до ізолінії та формування негативного зубця Т (*підгострий період*). В фазі *рубцювання* на ЕКГ зберігається патологічний зубець Q, сегмент ST на ізолінії, зубець Т може бути негативний, згладжений чи позитивний. Тривалий підйом сегмента ST, який залишається після завершення періоду рубцювання (4 тижні), розцінюється як ознака утворення аневризми серця [2].

Залежно від того, в яких відведеннях реєструють типові ознаки інфаркту міокарда, визначають його локалізацію (табл. 3).

Таблиця 3

Локалізація інфаркту міокарда залежно від змін на ЕКГ

Локалізація інфаркту міокарда	Відведення
Передній	I, II, AVL
Перегородковий	V ₁ , V ₂
Верхівковий	V ₃ , V ₄
Боковий	V ₅ , V ₆
Передньо-перегородковий	I, AVL, V ₁ , V ₂ , V ₃ ,
Передньо-перегородково-верхівковий	I, AVL, V ₁ , V ₂ , V ₃ V ₄
Нижній (діафрагмальний)	II, III, AVF

Нижньо-боковий	II, III, AVF, V ₅ , V ₆
Задній (базальний)	Додаткові відведення S ₁ -S ₄ (за Слопаком-Партілом), D, A, I (за Небом) або V ₇ -V ₉

Залежно від наявності патологічного зубця Q або комплексу QS розрізняють Q-інфаркт міокарда та не Q-інфаркт міокарда. Наявність QS свідчить про проникнення некрозу через усі три шари міокарда – трансмуральний інфаркт; тільки Q – великовогнищевий; тільки негативного T – інтрамуральний; підйом ST – субепікардіальний; зміщення ST униз – субендокардіальний.

Отже, за ЕКГ можна не тільки переконатися в наявності інфаркту, а й визначити його локалізацію, глибину ураження і період, що в поєднанні з іншими клінічними і лабораторними даними дозволяє прогнозувати перебіг і встановлювати терміни реабілітації хворих [7].

3. Синдром артеріальної гіпертензії відзначається при стійкому підвищенні систолічного артеріального тиску (САТ) ≥ 140 мм рт. ст. і / або діастолічного артеріального тиску (ДАТ) ≥ 90 мм рт. ст. Визначення показників артеріального тиску проводять за методом Короткова.

Залежно від причин підвищення артеріального тиску (АТ) розрізняють симптоматичну артеріальну гіпертензію (яка викликана первинним ураженням інших органів) або гіпертонічну хворобу (есенціальна артеріальна гіпертензія).

Підвищення АТ може супроводжуватися головним болем, частіше в потиличній і тім'яній ділянках, тяжкістю в потилиці, запамороченням, шумом у голові, "мерехтінням мушок" перед очима, болями у ділянці серця.

Стійке підвищення АТ може супроводжуватися ураженням органів-мішеней (серце, очі, мозок, нирки та судини). Тому при об'єктивному обстеженні можуть бути виявлені наступні зміни: зміщення вліво верхівкового поштовху, він стає розлитим, резистентним; пульс твердий, повний; зміщення лівої межі відносної серцевої тупості вліво в IV-V міжребер'я за рахунок збільшення (гіпертрофії) лівого шлуночка, у пізніх стадіях – розширення меж судинного пучка (у II міжребер'я); ослаблення I тону на верхівці серця, акцент II тону над аортою, у міру наростання змін з боку лівого шлуночка може з'явитися функціональний систолічний шум на верхівці та порушення ритму

серця [9].

Раптове значне підвищення АТ від звичного для пацієнта, що супроводжується симптомами або ускладненнями (інфаркт, інсульт тощо) з боку органів-мішеней називається **гіпертонічним кризом**.

4. Синдром артеріальної гіпотензії – це стан, при якому спостерігається зниження систолічного АТ – нижче 90 мм рт. ст. та/або діастолічного АТ – нижче 60 мм рт.ст. Клінічними проявами артеріальної гіпотензії можуть бути непритомність, колапс або шок.

Непритомність – короткочасна втрата свідомості через зниження артеріального тиску і різке зменшення перфузії головного мозку, яка припиняється самостійно в горизонтальному положенні тіла хворого.

Колапс – стійке зниження артеріального тиску нижче 90 мм рт.ст. (для осіб із постійно підвищеним АТ цей стан може наставати при вищих цифрах АТ). Колапс може бути наслідком порушення насосної функції серця (кардіогенний колапс), зменшення маси циркулюючої крові (наприклад, при крововтратах, профузних проносах) або через втрати судинного тонуусу (при отруєннях, дії ліків, інфекціях) [2].

Шок – стійке зниження артеріального тиску, яке супроводжується стійкими розладами мікроциркуляції в більшості органів і тканин, централізацією кровообігу, анурією.

5. Синдроми периферичних судинних розладів: артеріальні та венозні тромбози і стенози (вивчаються в курсі хірургії).

Переміжне кульгання – це поява сильного болю в литках під час ходьби, який змушує людину зупинитися або сповільнити ходу через звуження артерій (здухвинних – синдром Леріша, стегнових або артерій гомілки) зазвичай унаслідок атеросклеротичного процесу.

6. Аритмічний синдром - порушення частоти або послідовності серцевих скорочень, яке виникає внаслідок:

- порушення процесів **утворення імпульсу**: прискорення (більше 90 ударів за хвилину - тахікардія) або уповільнення (менше 60 за хвилину - брадикардія) ритму, передчасні скорочення (екстрасистолія, пароксизмальні тахікардії), дезорганізація ритмічної діяльності (тріпотіння передсердь, миготлива аритмія);

- порушення *проходження імпульсів* (блокади) по міокарду передсердь, шлуночків або провідній системі серця (синаурикулярні, передсердні, атріовентрикулярні, внутрішньошлуночкові блокади);
- комбіновані порушення серцевого ритму [9].

Екстрасистоля – передчасне скорочення серця або окремих його камер, після якого йде компенсаторна пауза. Причиною виникнення екстрасистол є наявність додаткового (крім синусового вузла) джерела електричної активності в серці. При розташуванні цього джерела у передсердях або атріовентрикулярному вузлі на ЕКГ реєструються передчасні скорочення з *незміненими* шлуночковими (QRS) комплексами (надшлуночкові екстрасистоли). Якщо перед комплексом QRS присутній зубець P, екстрасистола називається передсердною (рис. 10), якщо зубець P відсутній – вузловою, тобто з AV- з'єднання (рис. 11).



Рис. 10. Суправентрикулярна (передсердна) екстрасистола.



Рис. 11. Суправентрикулярна екстрасистола (з AV з'єднання).

Шлуночкова екстрасистоля характеризується виникненням передчасного скорочення лише шлуночків, що на ЕКГ виглядає як позачерговий *розширений* та *деформований* комплекс QRS, перед яким відсутній зубець P, а після нього реєструється повна компенсаторна пауза (рис. 12).



Рис. 12. Шлуночкова екстрасистола.

Клінічними проявами екстрасистолії є відчуття перебоїв у роботі серця, завмирання серця, нерівномірність між серцевими скороченнями при дослідженні пульсу [9].

Фібриляція передсердь – аритмія з хаотичною електричною активністю передсердь з частотою імпульсів 350-700 в хвилину, із яких лише невелика частина проводиться в шлуночки, викликаючи їх хаотичні нерівномірні скорочення. При цьому порушенні ритму клінічно визначаються серцебиття, слабкість, іноді задишка. При об'єктивному обстеженні: діяльність серця аритмічна, можлива наявність дефіциту пульсу (частота серцевих скорочень більша за частоту пульсу). Характерними змінами на ЕКГ є: відсутність у всіх ЕКГ-відведеннях зубця Р; безладних дрібних хвиль f, що мають різну форму і амплітуду (хвилі f краще реєструються у відведеннях V1, V2, II, III і aVF); нерегулярність шлуночкових комплексів QRS (різні за тривалістю інтервали R-R); наявність комплексів QRS, що мають в більшості випадків нормальний незмінений вигляд без деформації і розширення (рис. 13).



Рис. 13. Фібриляція передсердь (нормосистолічна форма).

Пароксизмальні тахікардії – раптове збільшення частоти серцевих скорочень до 140-250 ударів за хвилину. Розрізняють надшлуночкові (передсердні та атріовентрикулярні) та шлуночкові пароксизмальні тахікардії. Клінічно це порушення ритму проявляється появою раптового серцебиття,

дискомфортом у ділянці серця або за грудиною, запамороченням та слабкістю. При об'єктивному дослідженні звертає на себе увагу блідість шкіри, акроціаноз, іноді набухання шийних вен, гіпотонія, аускультативно – тахікардія з ЧСС понад 140 ударів за хвилину [7].

На ЕКГ реєструється прискорений ритм з ЧСС від 140 до 250 ударів за хвилину. При суправентрикулярній тахікардії комплекси QRS не розширені, не деформовані (рис. 14).



Рис. 14. Суправентрикулярна тахікардія.

Шлуночкові пароксизмальні тахікардії (рис. 15) за клінічною картиною нагадують приступи суправентрикулярних, однак їх перебіг значно важчий. У хворих часто спостерігається гіпотонія, прогресує картина серцевої недостатності. При цьому на ЕКГ реєструються розширені (понад 0,12 с) та деформовані комплекси QRS.

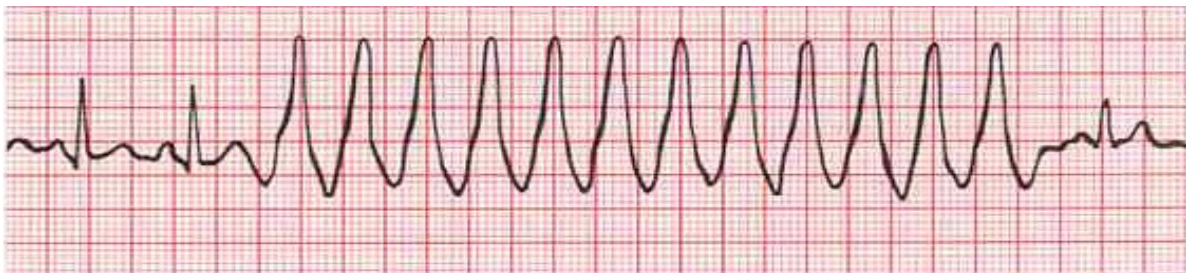


Рис.15. Шлуночкова тахікардія.

7. Синдром Морганьї - Адамса - Стокса – напади непритомності на тлі **повної атріовентрикулярної блокади**, яка виникає при порушенні проведення імпульсу від передсердь до шлуночків. При цьому передсердя збуджуються від синусного вузла з частотою 80–100 за 1 хвилину, а шлуночки – від AV-вузла або однієї з ніжок пучка Гіса з частотою 20–60 за 1 хв. На ЕКГ наявні два

незалежні ритми: передсердний і шлуночковий (рис.13).

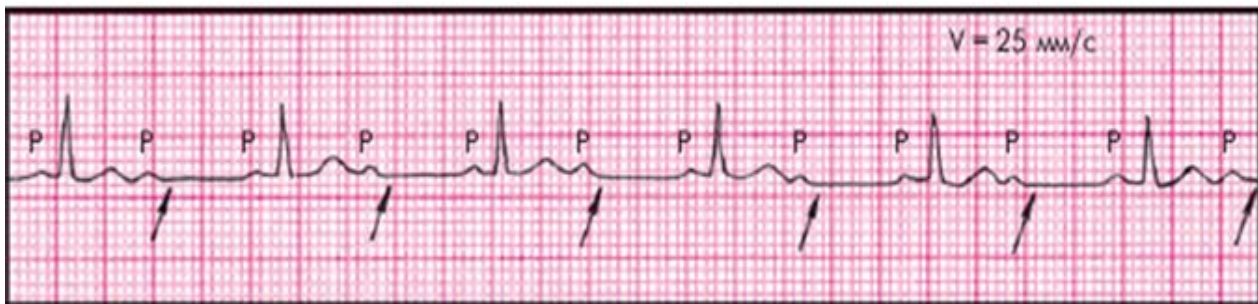


Рис.13. Повна атріовентрикулярна блокада.

8. Синдром серцевої недостатності (СН) – це клінічний синдром, при якому спостерігається застій крові в обох або в одному колі кровообігу [9].

Гостра серцева недостатність – патологічний стан який виникає внаслідок раптового зниження скоротливої здатності міокарда, що проявляється зниженням серцевого викиду, гіперфузією, застійними явищами в тканинах.

Швидкість наростання симптомів СН може бути різною: від кількох днів або тижнів (посилення задишки, набряків) до розвитку СН впродовж годин чи навіть хвилин (наприклад, при інфаркті міокарда). Залежно від переважного ураження лівого чи правого відділів серця розрізняють:

Гостру лівошлуночкову недостатність, основними проявами якої є набряк легень та кардіогенний шок.

- *Набряк легень* проявляється важким порушенням дихання (кашель, іноді з виділенням пінистого мокротиння, задишка переважно інспіраторного характеру), вимушеним положенням тіла (ортопное), блідістю або ціанозом, холодною липкою шкірою, підвищеним або нормальним артеріальним тиском. Вологі хрипи прослуховуються над усією поверхнею легенів. На рентгенограмі органів грудної клітки визначається застій у легенях [9].

- *Кардіогенний шок* – недостатня перфузія життєво важливих органів і тканин, викликана зниженням насосної функції серця. Він характеризується зниженням систолічного артеріального тиску < 90 мм рт. ст., тахікардією, значним зменшенням кількості сечі.

Гостру правошлуночкову недостатність, яка характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка (ураження міокарда або тромбоемболія легеневої артерії, бронхіоліт тощо) з підвищенням венозного тиску в яремних венах,

гепатомегалією і гіпотензією.

Хронічна серцева недостатність – клінічний синдром, при якому пацієнти мають типові симптоми (задишка, втомлюваність, набряки) та ознаки (підвищення тиску у яремній вені, хрипи в легенях, периферичні набряки, асцит, гепатомегалія, акроціаноз), які викликані порушенням структури і/або функції серця, що призводять до зменшення серцевого викиду та/або підвищення тиску у серці у спокої або при навантаженні [7].

Типові ознаки ХСН наведено на рис. 16.



А



Б



В



Г



Д

Рис. 16. Симптоми ХСН. А – вимушене положення хворого (ортопноє); Б – периферичні набряки; В – акроціаноз; Г – гепатомегалія; Д – асцит.

Виділяють наступні клінічні стадії СН: I, II А, II Б, III, які відповідають критеріям I, IIА, IIБ та III стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

I – початкова недостатність кровообігу, виявляється лише під час фізичного навантаження (задишка, тахікардія, втомлюваність), у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені;

II – виражена тривала недостатність кровообігу, порушення гемодинаміки

(застій у малому та великому колі кровообігу тощо), функції органів та обміну речовин виражені у спокої;

період А – ознаки серцевої недостатності визначаються по одному колу кровообігу;

період Б – ознаки серцевої недостатності визначаються по обом колам кровообігу;

ІІІ – недостатність кровообігу супроводжується тяжкими порушеннями гемодинаміки, незворотними змінами структури та функції органів [5].

На сьогодні також використовується класифікація серцевої недостатності, запропонована Нью-Йоркською Асоціацією кардіологів (NYHA). Відповідно до цієї класифікації, хворі з синдромом серцевої недостатності розділені на чотири функціональних класи (ФК):

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

II ФК – пацієнти із захворюванням серця і помірним обмеженням фізичної активності. Задишку, втоми, серцебиття відзначають при виконанні звичайних фізичних навантажень.

III ФК – пацієнти із захворюванням серця і вираженим обмеженням фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втоми, серцебиття.

IV ФК – пацієнти із захворюванням серця, в яких будь-який рівень фізичної активності викликає зазначені вище суб'єктивні симптоми. Останні виникають також у стані спокою [9].

За показником фракції викиду (ФВ), яку визначають при проведенні УЗД серця, розрізняють СН зі збереженою ФВ лівого шлуночка ($\geq 40\%$) та СН зі зниженою ФВ лівого шлуночка ($< 40\%$).

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 відторгуються. 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. 17. Незагойна трофічна виразка кута рота при серцево-судинній недостатності [8].



Рис. 18. Ерозивний глосит при ішемічній хворобі серця [8].



Рис. 19. 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. 20,21).



Рис. 20. Десквамативний глосит [1].



Рис. 21. 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. Свінціцький [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. Сыволап В.Д. Клиническая электрокардиография. – Запорожье, 2008 г. – 264 с.

9. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини, частина 1 (Обстеження органів дихальної та серцево-судинної системи): навч. відеопосібник для студентів 2 курсу з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини», спеціальність «Стоматологія» / / Н.С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2018.

10. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 с.

11. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (III—IV р. а.) / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. - 5-е видання. - Київ : Медицина, 2018. - 552 с. : іл.

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 [11].

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 отруень 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. Основну цінність для діагностики стану організму і особливо органів травлення відіграє огляд язика, насамперед його колір, характер нальоту, стан сосочків, щільність і рухливість.

Зміни стану язика можуть бути обумовлені соматичною патологією. У нормі язик рожевий, вологий, з легким жовтуватим нальотом, при висуванні не відхиляється убік і не тремтить.

Лакований або гюнтерівський язик характеризується яскраво-червоним забарвленням, блискучою і гладкою поверхнею через атрофію сосочків. Зустрічається при онкологічних захворюваннях ШКТ, важкому хронічному коліті, при дефіциті В12 та фолієвої кислоти, атрофічному гастриті.

Волосатий язик - рідкісне захворювання, при якому відбувається зроговіння і розростання сосочків і фарбування їх в чорний або коричневий колір. Патологія часто розвивається після перенесених інфекційних захворювань, хворобах шлунково-кишкового тракту і печінки, після антибіотикотерапії через активізацію грибкової мікрофлори. Певну роль відіграють фізико-хімічні чинники - алкоголь, куріння, прийом ліків [9].

Чорний наліт на язичку може бути пов'язаний з наявністю в порожнині рота хромогенних грибків і особливостями харчування хворого з вживанням забарвлених продуктів.

Ромбоподібний глосит - це хронічний запальний процес на язичці, який має вигляд ромба. При цьому у задній третині язика, по середній лінії з'являється ділянка слизової оболонки ромбоподібної або овальної форми

розміром від 0,5 до 2,5 см, червоного або синюшного кольору, чітко відокремлена від оточуючих тканин. Іноді ця ділянка вибухає над здоровою поверхнею язика і має вигляд «бруківки». Інколи при ромбоподібному язичку з'являються суб'єктивні відчуття у вигляді печіння, болю та сухості в порожнині рота. При ромбоподібному язичку обов'язкове спостереження стоматолога, оскільки в поодиноких випадках можливе злоякісне переродження слизової оболонки язика [11].

Складчастий язик зустрічається при захворюваннях центральної нервової системи та ендокринних органів, у тому числі при ураженні гіпофіза. Він має вигляд дуже товстого язика з грубими поперечними борознами. Нерідко цей симптом зустрічається при глибокій розумовій відсталості і психічних захворюваннях, особливо якщо пацієнт не дотримується щоденної гігієни порожнини рота. Стоматологи диференціюють складчастий язик у дорослих також зі склерозуючим глоситом, який розвивається при третинному сифілісі.

Тифозний язик - одна з найбільш ранніх ознак черевного тифу. Він відрізняється потовщенням, наявністю сірувато-білого нальоту з яскравою гіперемією вільних від нальоту кінчика і країв, на яких добре видно відбитки зубів.

Фулігінозним називають язик при важких гарячкових станах. Це сухий язик з темно-коричневим або чорним нальотом.

Малиновий колір язика дуже характерний для скарлатини, також з'являється при ожирінні і хронічному алкоголізмі, синюшний - при серцево-судинній недостатності [7].

Білий колір язика характерний для різних запальних захворювань органів травлення, особливо кишківника.

Обов'язкового спостереження стоматолога і детального дослідження вимагає поява білих ділянок на язиці або слизовій оболонці щік - лейкоплакія. Такі білі плями, не покриті нальотом, пов'язані з ороговінням епітелію і розцінюються як передраковий стан. Нерідко лейкоплакія розвивається при дефіциті вітаміну А.

Тремор м'язових волокон язичку, або фасцикуляції, розвивається при важких ураженнях головного мозку, тиреотоксикозі, емоційному збудженні, страху.

Огляд живота проводять у вертикальному і горизонтальному положеннях хворого. Пр огляді можна виявити грижі, збільшення розмірів живота за рахунок ожиріння, асцити, метеоризму [8].

Форма живота буває різною: відвислий і випнутий при асциті, опущений при схудненні, асиметричний при великій пухлині. Оцінюють участь живота в акті дихання. Мають значення колір шкіри і наявність висипки, розширених підшкірних вен (“голова Медузи”);

Визначають перистальтику шлунка, яка помітна при кахексії та пілоростенозі;

товщину підшкірної складки, яка в нормі складає 2 см..

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.

Пальпація живота. Метою поверхневої пальпації живота є виявлення болючості, напруження черевної стінки і подразнення очеревини (симптом Щоткіна – Блюмберга), випини й ущільнення в черевній порожнині. Для локалізації змін на передній черевній стінці розрізняють 3 зони і 9 топографічних ділянок:

епігастрій (надчерев’я), що охоплює власне епігастральну ділянку, праве і ліве підребер’я;

мезогастрій — навколупупкова, а також права і ліва здухвинні ділянки;

гіпогастрій — права і ліва пахові та надлонна ділянки.

При здійсненні поверхневої пальпації хворого укладають на ліжку з

низьким узголів'ям, а руки його розташовують уздовж тулуба. При поверхневій пальпації живота кисть руки лікаря повинна бути випрямленою. Усією поверхнею долоні плавно рухаємося проти годинникової стрілки по великому колу, починаючи і закінчуючи в лівій паховій ділянці. Далі по малому колу здійснюємо пальпацію в навколупупкової ділянці [10].

Глибока, методична, топографічна, ковзна пальпація за методом Образцова — Стражеска. Глибока через те, що органи пальпуються в глибині черевної порожнини. Методична, топографічна — оскільки пальпація здійснюється у певній послідовності, з чітким знанням розміщення (локалізації) органів, що досліджуються, ковзна, тому що визначаються властивості органа при сковзанні з його краю, бімануальна оскільки пальпація виконується двома руками.

Послідовність пальпації органів черевної порожнини є наступною.

Спочатку у лівій паховій ділянці пальпуємо сигмоподібну кишку. Потім сліпу кишку — у правій здухвинній ділянці. Висхідна частина ободової кишки пальпується в правій, а низхідна — в лівій здухвинній ділянці.

Потім здійснюємо пальпацію шлунка, його велику кривизну в епігастральній ділянці. Поперечна ободова кишка, її правий і лівий згини пальпуються білатерально, по обидва боки від серединної лінії, відступивши на 1–2 см від нижньої межі шлунка і на 2–3 см вище пупка.

Печінка пальпується у правому підребер'ї, по серединно-ключичній лінії. Селезінка — в лівому підребер'ї. Підшлункова залоза — на 1–2 см вище пупка. Нижній полюс нирок у підребер'ях, по зовнішньому краю прямих м'язів живота [2].

Методика глибокої, методичної, топографічної, ковзної пальпації полягає у врахуванні 4 моментів:

- 1 — положення руки: чотири пальці напівзігнуті так, щоб нігтьові фаланги були на одній лінії; напрямом пальпації перпендикулярно вісі органа;
- 2 — утворення шкірно-підшкірної складки: перед нігтьовими фалангами;
- 3 — занурення в черевну порожнину на фазі видиху;
- 4 — ковзний рух пальпуючої руки до зовнішнього краю органа.

Визначаємо пальпаторні властивості незмінених відрізків кишечника: локалізацію (типова), форму (валика), величину (3,5 см — сліпа кишка, 1,5 см — сигмоподібна кишка), характер поверхні (гладенька), консистенцію

(м'якоеластична), рухомість (рухомий), болючість (неболючий), вуркотіння (сліпа кишка).

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 [9].

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 Терье-Курвуазье,

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 [11].

При перкусії живота у здорових людей над кишківником виявляється тимпанічний звук. Над проекцією печінки в правому підребер'ї — тупий звук. Зникнення тупого звуку і поява замість нього тимпанічного звуку свідчить про наявність вільного повітря в черевній порожнині, що спостерігається при перфоративній виразці шлунка чи дванадцятипалої кишки.

Виявлення асцити (вільної рідини) у черевній порожнині здійснюється під час огляду живота за зміною його конфігурації: у вертикальному положенні — відвислий, у горизонтальному — “жаб'ячий”. При бімануальній пальпації по фланках визначається позитивний симптом флукутації рідини, при перкусії від пупка до фланків — зміна межі тупого звуку при зміні положення тіла, лежачи на одному, потім на другому боці.

При аускультатії живота у нормі вислуховується шум перистальтики кишківника, який зникає при перитоніті (“німий живіт”). Аускультатію шлунка використовують при стетоакустичній пальпації для визначення положення великої кривини шлунка. Стетоскоп розміщують під лівою реберною дугою в місці проекції шлунка, нижче простору Траубе. Одночасно пальцем здійснюють штрихові рухи по черевній стінці, віддаляючись від стетоскопа. Поки палець рухається в зоні проекції шлунка, у стетоскоп чути шурхіт, який зникає при рухах пальця поза межами шлунка [2].

Інструментальні методи дослідження

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 [9].

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

Потім барій надходить до кишечника. Рентгенографія кишечника 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 кишечника.

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, жовтого міхура – через 1,5-2 години. Рентгенограми 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 диском зі скляним вікном, через яке здійснюється огляд. На зовнішній поверхні трубки нанесені поділki 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 білірубіну, головним чином, його «прямою» або кон'югованою фракцією в крові та наявністю жовчних пігментів (білірубіну) 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 білірубіну, до 20 мкмоль/л непрямого або некон'югованого білірубіну.

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%; α 1-глобулінів – 3,5-6%; α 2- глобулінів – 6, 9-10, 5%; β -глобулінів – 7,3-12,5%; γ -глобулінів – 12,8-19%).

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

4. Збільшення утворення імуноглобулінів при хронічних захворюваннях печінки оцінюється в осадкових пробах: тимоловій (норма до 3-х ОД), Вельтмана (в нормі 1-5 пробірки) [10].

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 білірубіну, специфічних ферментів, фракцій загального білка, протромбінового індексу, осадкових 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 екзокреторні 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 фіброгастродуоденоскопію (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 проекції 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 [11].

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 (проноси, 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 гуцею» 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 глюкоуроною кислотою білірубину, 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 білірубину.
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 білірубину 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 (гепатоспленальний 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.

В12- 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 В12.

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, перекучення 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. 22), частіше у фронтальній ділянці, маргінальний край ясен інфільтрирований, гіперемирований, 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. 22. Катаральний гінгівіт [9].

Поєднання виразки шлунка і 12-палої кишки. Слизова оболонка порожнини рота блідо-рожевого кольору, при загостренні основного захворювання - зниження саливації. 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. 23).



Рис. 23. 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. 24,25), 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].

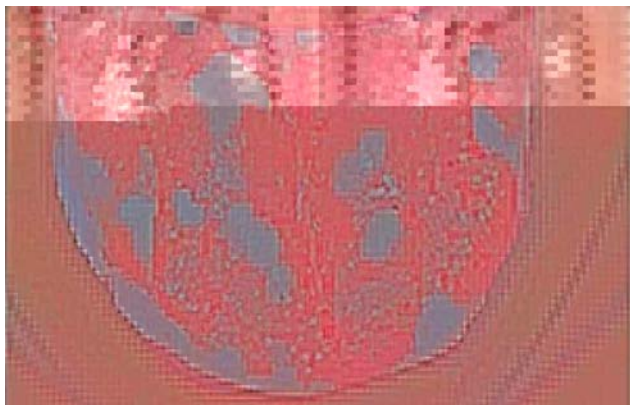


Рис. 24. Кандидозний стоматит [5].



Рис. 25. 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. 26). 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 хворобливістю 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 ретромоллярному просторі [2,9].



Рис. 26. 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 угруповання 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 свербіжжю в області неба. Слизова ясен з ціанотичним відтінком [8].

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.27,28) [2,9].



Рис. 27. Збільшений язик, з відбитками зубів на кінчику та бокових поверхнях [1].



Рис. 28. 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. Свінціцький [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.

10. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 с.

11. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини, частина 2 (Обстеження органів травлення, ендокринної та сечовидільної системи): навч. відеопосібник для студентів 2 курсу з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини», спеціальність «Стоматологія» / / Н.С. Михайловська, Л.Є. Міняйленко – Запоріжжя, ЗДМУ, 2018.

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.

При огляді хворого насамперед оцінюють ступінь тяжкості його стану: вкрай тяжкий, несвідомий стан спостерігається при важкому ураженні нирок, на останній стадії ХНН (уремічна кома).

Слід звернути увагу на поведінку хворого і його положення в ліжку: активне спостерігається на початковій стадії багатьох хвороб нирок при збереженій їх функції, пасивне (при уремічній комі) [2].

При вимушеному положенні хворий нахиляється в бік ураження, із зігнутою в кульшовому і колінному суглобах та підігнутою до живота ногою при паранефриті; занепокоєний хворий — неспокійно лежить у ліжку, весь час змінює позу, стогне або навіть кричить від болю, що відмічається при нирковій коліці. При уремічній комі, нирковій еклампсії та нефропатії вагітних спостерігаються судоми.

Характерний зовнішній вигляд хворого. Обличчя бліде, одутле (*facies nephritica*), з набряклими повіками і звуженими очними щілинами. Особливістю є блідий колір шкіри і слизових оболонок хворого. При хронічному нефриті шкіра зазвичай бліда через спазм артеріол унаслідок набряку, АГ, а також виникнення анемії. При амілоїдозі шкіра набуває воскової блідості.

У хворого з хронічною хворобою нирок блідий колір шкіри має жовтуватий відтінок (відкладення урохромів), можна виявити сліди розчухів на шкірі, обкладений сухий язик, відчутти неприємний запах аміаку з рота і від

шкіри хворого. Усі ці симптоми пов'язані з азотемією та компенсаторною участю шкіри, шлунково-кишкового тракту у виділенні азотистих шлаків із організму хворого на тлі наростання ХНН — уремії. набряки виявляють на верхніх і нижніх кінцівках, тулубі хворого (поперек, животі, мошонці). Цей стан називається анасаркою [8].

набряки ниркового походження мають особливості: виникають зазвичай уранці, бліді, холодні, щільні, не переміщуються при зміні положення тіла хворого, зменшуються або зникають протягом дня.

набряки зумовлені затримкою рідини і натрію, значною протеїнурією і як наслідок — гіпопротеїнемією. Треба пам'ятати, що при набряках серцевого походження, на противагу нирковим, спостерігається ціанотичний відтінок шкіри і слизових оболонок хворого.

Локальний огляд живота і поперек в більшості випадків не виявляє помітних змін. Однак при паранефриті можна знайти вигинання (напруження *m. psoas*) і почервоніння на боці патологічного процесу. У астеників при огляді надлобкової ділянки іноді помітне випинання переповненого сечового міхура (внаслідок затримки виділення сечі при пухлинах простати).

Пальпація. Нирки розташовані на задній черевній стінці. Спереду доступ до них прикритий реберною дугою. Це ускладнює й обмежує їх пальпацію у здорової людини. Пальпацію зазвичай проводять бімануально в горизонтальному (за Образцовим і Стражеском) і вертикальному (за Боткіним) положенні тіла, додатково можна використовувати прийом балотування, підштовхуючи нирку з боку спини до пальпуючої руки. Прощупати нирки вдається лише при значному їх збільшенні (не менше ніж у 1/2–2 рази, наприклад, внаслідок утворення кісти або проростання пухлиною). Двобічне збільшення нирок спостерігається при полікістозі [5].

Перкусія. У дослідженні нирок діагностичне значення має прийом постукування в поперековій ділянці. При цьому лікар кладе ліву руку на поперек хворого в ділянці проекції нирки і кулаком або ребром долоні наносить короткі удари по черзі справа і зліва. Якщо хворий відчуває при постукуванні біль (частіше односторонній), симптом розцінюється як позитивний і вказує на локалізацію патологічного процесу

Цей прийом має назву симптом Пастернацького за наявності додаткових змін в аналізі сечі після його визначення.

Перкуторно можна визначити також притуплення над лобком від наповнення сечового міхура. Перкусію ведуть від пупка згори вниз по середній лінії живота, палець-плесиметр кладуть паралельно лобку [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 (білірубіну) 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 симптомокомплекс, 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 комплекта, 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 калікреїнкінінової 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), викликаної бета-гемолітичним стрептококом групи А. Проти антигенів стрептокока (наприклад, М-протеїну клітинної стінки) 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/м² 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 шоківих 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 гіпоперфузії. Найчастішими причинами преренальної ГНН є гіповолемія та гіпоксемія. Ренальна ГНН пов'язана з ураженням ниркової тканини при хворобі Гассер (гемолітико-уремічній 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 каналців, при якому зберігається цілість базальної мембрани на фоні некрозу каналцевого епітелію. При ішемії нирки спостерігаються зміни з розривами базальних мембран дистальних каналців - тубулорексис з осередковими ураженнями каналців. Зміни клубочків виникають пізніше. Порушення морфології та функції каналців, 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. 29) 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].

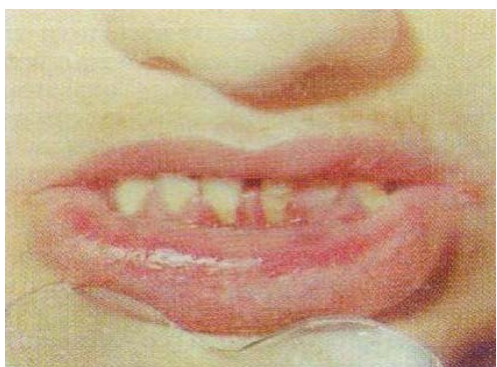


Рис. 29. Гландулярний хейліт [1].



Рис. 30. 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 жовтувато-блідим, 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. 30).

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. Свінціцький [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. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 с.

10. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини, частина 2 (Обстеження органів травлення, ендокринної та сечовидільної системи): навч. відеопосібник для студентів 2 курсу з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини», спеціальність «Стоматологія» / / Н.С. Михайловська, Л.Є. Міняйленко – Запоріжжя, ЗДМУ, 2018.

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 частка 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].

Огляд хворого відіграє важливу роль у діагностиці ендокринних порушень. Нерідко можливо запідозрити патологію вже при першому погляді на хворого - за його загальним виглядом або за окремими характерними ознаками. Це відноситься до таких захворювань і станів, як дифузний тиреотоксичний зоб, мікседема, акромегалія, гігантизм, нанізм (карликовий зріст), гіпофізарна кахексія, синдром Іценко-Кушинга, аддісонова хвороба, порушення жирового обміну та ін.

При ураженні щитоподібної залози характерні великі, широко розкриті, вирячені, рідко миготливі блискучі очі. Обличчя виглядає переляканим або гнівливим [7].

При зниженні функції щитоподібної залози (мікседемі) обличчя широке, кругле, без зморшок, з застиглими очима. Класично при гіпотиреозі спостерігається набряклість язика, на якому можна побачити відбитки зубів. Для гіпотиреозу характерний епідермальний синдром - порідіння волосся на голові, їх сухість, ламкість, рясне випадання (навіть при звичайному причісуванні). Часто виникає порідіння брів і вій. Примітно, що брови починають рідшати і випадати з латерального краю. У чоловіків при гіпотиреозі відзначають уповільнення зростання і порідіння бороди і вусів.

Якщо гіперфункція передньої частки гіпофіза розвивається у дорослих, то у них ніби відновлюється ріст. При цьому збільшуються тільки ті частини тіла (руки, ноги, язик, ніс, щелепи), які не втратили здатність рости. Захворювання називають акромегалією. Патологія характеризується різким розвитком надбрівних дуг, непропорційно великими розмірами носа, губ, язика і підборіддя; надмірне розростання нижньої щелепи спричинює розходження зубів (діастему).

При недостатній кількості гормону росту у дітей розвивається карликовість. На відміну від кретинізму, що пов'язаний з гіпофункцією щитоподібної залози, зберігаються пропорції тіла і психічний розвиток. Якщо захворювання виникає у дорослих, то змінюється обмін речовин, який супроводжується тяжким ожирінням або, навпаки, схудненням (виснаженням). Проміжна частина гіпофіза виділяє гормон, що регулює утворення пігменту шкіри.

Шия. Огляд передньої поверхні шиї дає уявлення про розміри щитоподібної залози при її збільшенні [5].

Зріст. Гігантський зріст (понад 195 см) частіше є наслідком підвищеної функції передньої частки гіпофіза (акромегалічний гігантизм) або зниження функції статевих залоз (євнухоподібний гігантизм). Карликовий зріст (менше 135 см) може бути гіпофізарного походження при зниженні функції його передньої частки. Характеризується збереженням дитячих пропорцій тіла, недорозвиненням статевих органів, відсутністю вторинних статевих ознак.

Шкіра. Блідість обличчя з жовтим відтінком властива мікседемі, гіперемія

обличчя – хворобі та синдрому Іценко-Кушинга (тобто гіперкортицизмі, пов'язаному з ураженням гіпофізу та наднирників; відповідно);

бронзове забарвлення слизових оболонок і шкірних покривів, особливо шкірних складок на долонях, виявляється при огляді у хворих на Аддісонову хворобу для якої характерна недостатність функції надниркових залоз [3].

Суха, холодна на дотик шкіра, спостерігається при зниженні функції щитоподібної залози (гіпотиреозі). Для даної патології характерним є набряк шкіри, пов'язаний з просочуванням її муцинозною речовиною.

При гіпертиреозі шкіра, навпаки, на дотик гладка, волога, тепла.

Потовщення шкіри, пов'язане з гіпертрофією її сосочкового шару, можна виявити при акромегалії.

При хворобі та синдромі Іценка-Кушинга виявляється атрофія шкіри стегон і живота у вигляді смуг червоно-фіолетового кольору. Розчухи шкірних покривів і фурункульоз, відкладення холестерину на шкірі повік та тіла (ксантелазми та ксантому), румянець або почервоніння щік (рубеоз) нерідко зустрічаються при цукровому діабеті. Ламкість нігтів спостерігається при гіпотиреозі і тетанії.

Волосяний покрив. Зміна його є важливою діагностичною ознакою при ендокринних захворюваннях. Жіночий тип оволошіння у чоловіків типовий для евнухоїдизма, посилений ріст волосся (причому у жінок за чоловічим типом) - для акромегалії, синдрому Іценко-Кушинга; випадання вій, брів, вусів, волосся на голові - для мікседеми [4].

Підшкірний жировий шар. Рівномірний розподіл жиру по всьому тілу характерний для тиреогенного ожиріння, переважне відкладення жиру в області тазового пояса (нижня частина живота, сідниці, стегна) - для гіпофізарного і статевого ожиріння.

Надлишкове відкладення жиру на обличчі і тулубі є однією з ознак хвороби та синдрому Іценка-Кушинга.

Схуднення спостерігається при деяких формах цукрового діабету, тиреотоксичному зобі.

Кахексія є одним з симптомів хвороби Сімондса, обумовленої поразкою гіпофіза (гіпофізарна кахексія).

Кісткова система. При евнухоїдизмі виявляється запізнення кісткоутворення епіфізарних кінців довгих трубчастих кісток.

При акромегалії спостерігається патологічний диспропорційний рост кісток скелета, хрящів і м'яких тканин [2].

М'язова система. При недостатньому надходженні в кров гормону прищитоподібних залоз (наслідком чого є зниження вмісту кальцію в крові) у хворих спостерігаються тонічні судоми, які захоплюють переважно групу згинальних м'язів. Кисть руки набуває характерну форму, так звану «руку акушера». При судомах створюється враження вимушеної посмішки. Збільшення м'язів у розмірах відбувається при акромегалії.

З ендокринних залоз для безпосереднього огляду доступні лише щитовидна залоза та яєчки.

Захворювання ендокринної системи завжди позначаються змінами зубощелепної системи та слизової оболонки ротової порожнини [7].

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 [6].

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.

Пальпація застосовується в першу чергу для дослідження щитоподібної залози. Після орієнтовною пальпації, яка дає уявлення про щільність органу, характер його поверхні, наявності вузлів, переходять до спеціального пальпаторного дослідження. Досліджувач поміщає чотири зігнуті пальці обох рук глибоко за задній край грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, а великий палець - за передній край цього м'яза.

Під час пальпації щитовидної залози хворому пропонують робити ковтальні рухи, при яких щитовидна залоза рухається разом з гортанню і переміщується між пальцями досліджувача. Полегшити пальпацію одній бічній частки можна шляхом натискання на щитовидний хрящ з протилежного боку. Перешийок щитоподібної залози досліджують за допомогою ковзних рухів пальців по його поверхні в напрямку зверху вниз до рукоятки грудини [4].

При перкусії виявляється загрудинно розташований зоб.

Аускультация. У хворих тиреотоксикозом можна вислуховувати над збільшеною щитоподібною залозою, тони і шуми, що пояснюється прискореним кровообігом і посиленням кровопостачанням щитоподібної залози.

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-оксимасляна 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 тирокальцитонин, 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 – 131 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 паращитовидних залоз дуже сильно впливає на зубо-щелепну систему. При гіпопритиреозі часто виникає карієс. При гіперпаратирозі – остеопатія щелеп та патологія пародонту[7].

Наднирники. *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 тяжи 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 fasciculata*) 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 надниркових залоз (адисонізму):

Симптоми надниркової недостатності розвиваються тільки після руйнування 90% обсягу тканини наднирників (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 гіпонатріємічна 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 відчують 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, лечение) [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 сліпоти. Нерідко спостерігаються порушення ритму серця, характерні для гіпокаліємії зміни ЕКГ. У початковій стадії хвороби добовий діурез знижений. Пізніше олігурія змінюється стійкою полиуриєю, 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 - Кушинга 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 макроглотит, макрохейліт, фіброматоз ясен, прогнатичний прикус, головний біль, загальна слабкість, гіперглікемія [2].

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

Пангіопітуїтаризм (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 язык. 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. 31. «Географічний» язык [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 порожнини 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. 32. Гострий псевдомембранозний стоматит [1].



Рис. 33. Кандидозний ангулярний хейліт [5].

Ангулярний грибковий 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

відслаїваються, 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. Крейдовидні 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].

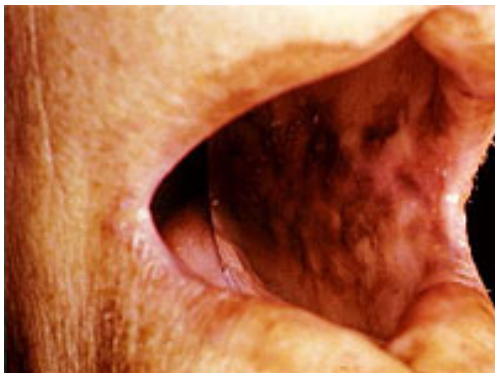


Рис. 34. Ротова порожнина при аддисоновій хворобі [9].

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].

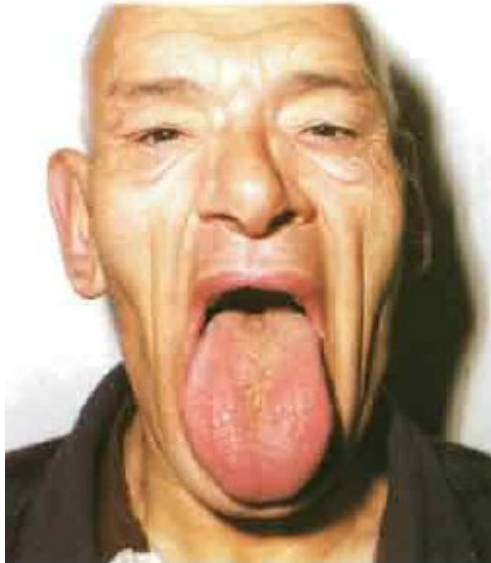


Рис. 35. Збільшений язик при акромегалії [1].

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. Свінціцький [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.

10. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 с.

11. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини, частина 2 (Обстеження органів травлення, ендокринної та сечовидільної системи): навч. відеопосібник для студентів 2 курсу з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини», спеціальність «Стоматологія» / / Н.С. Михайловська, Л.Є. Міняйленко – Запоріжжя, ЗДМУ, 2018.

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].

Г 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 лейкемії 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

мієлофітис, 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 анемій 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 зіва та високою смертністю.

Такі ж наслідки мають спадкові та набуті розлади функції нейтрофілів.

Панцитопенічний синдром див. вище – апластичну анемію.

Лімфоцитопенія є основою синдромів імунodefіциту. 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 (паличкаядерних 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 мієлопоезу: про мієлоцитів, мієлоцитів, юних паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів. Базофільно-еозінофільна асоціація (наявність 3-5% еозінофілів 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- уремічний 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. 36. Язик при залізодефіцитній анемії [5].
Рис. 37. 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. 38. 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 [8].

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. 39. Тромбоцитопенічна пурпура [5]. Рис. 40. 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.
10. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 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 Е, О, М, А.

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 Е (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 М. Клітини руйнуються білками системи комплементу або Т-лімфоцитами – кілерами. Прикладом є імунна гемолітична анемія, тиреоїдит тощо;

III. імунокомплексні 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. 41. Алергічна реакція на сульфадиметоксин [1].



Рис. 42. 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.
10. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 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 вузликовий 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. 43. 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, ледяники з м'ятою. Лікування пацієнтів преднізолоном досить ефективно, 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.- 224 с.
3. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов : справочник врача / под ред. А.Н. Беловола, Г.Д.Фадеевко, О.Я.Бабака. . – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 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.
5. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – рекомендовано МОЗ України. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 с.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (III—IV р. а.) / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко [та ін.]. - 5-е вид. - Київ : Медицина, 2018. - 552 с.

2. Пропедевтика внутрішньої медицини: навч.-метод. посіб. практ. занять та самостійної роботи студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. - Запоріжжя, ЗДМУ, 2015. – 228 с. – Рекомендовано МОЗ України.

3. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини. Ч. 1. Обстеження органів дихальної та серцево-судинної системи : навч. відеопосібник для студентів 2 курсу з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини», спеціальність «Стоматологія» / Н.С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2018.

4. Михайловська Н.С. Пропедевтика внутрішньої медицини, Ч. 2. Обстеження органів травлення, ендокринної та сечовидільної системи : навч. відеопосібник для студентів 2 курсу з дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини», спеціальність «Стоматологія» / Н. С. Михайловська, Л. Є. Мінняйленко – Запоріжжя, ЗДМУ, 2018.

5. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (ВНЗ IV р. а.) / О.М. Ковальова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова - Київ : Медицина, 2010. - 720 с.

6. Пропедевтика внутрішніх хвороб: підруч. для студ. ВМНЗ IV р. а. / В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук, П. Ф. Дудка [та ін.] ; ред. В. Ф. Москаленко, І. І. Сахарчук. - Київ : Книга плюс, 2010. - 935 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. 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.

Додаткова

1. Михайловська Н. С. Практикум з навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» для студентів II курсу спеціальності «Стоматологія» / Н. С. Михайловська, О.О. Лісова :– Запоріжжя, ЗДМУ, 2016. – 71 с.

2. 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.

3. 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.

4. 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.

5. 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.

6. 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.

7. 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.