

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

Н. С. Михайловська, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк

**ПРОПЕДЕВТИКА
ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ
(за професійним спрямуванням)
МОДУЛЬ 1**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
*для студентів III-IV курсу спеціальності
«Фізична терапія, ерготерапія»*

Запоріжжя
2019

УДК 616.1/.4-07(075.8)

М69

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № _ від «_» _____ 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;

І.О. Стецюк – 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;

С.М. Кисельов – д-р мед. наук, професор, професор кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ.

Михайловська Н. С.

М69

Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням).
Модуль 1: навчально-методичний посібник для студентів 3-4 курсу медичного факультету спеціальності «Фізична терапія, ерготерапія» / Н. С. Михайловська, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 235 с.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів 3-4 курсу складено відповідно до програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням)», спеціальності «Фізична терапія, ерготерапія».

Навчально-методичний посібник має на меті допомогти студентам краще засвоїти матеріал під час самостійної роботи, підготуватися до практичних занять, підсумкового модульного контролю та може бути використаний у навчальному процесі при вивченні дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням)».

УДК 616.1/.4-07(075.8)

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

© Запорізький державний медичний університет, 2019.

ЗМІСТ

Передмова	5
Модуль 1. Змістовий модуль 1. Введення в клініку внутрішніх хвороб. Методи дослідження дихальної та серцево-судинної системи	6
Тема 1. Введення в клініку внутрішніх хвороб. Методи дослідження хворого. Схема обстеження хворого. Основні правила розпитування та огляду хворого	6
Тема 2. Загальний огляд хворого. Огляд окремих частин тіла	31
Тема 3. Фізикальні методи дослідження дихальної системи	54
Тема 4. Лабораторні та інструментальні методи дослідження дихальної системи	62
Тема 5. Симптоми та синдроми при захворюваннях органів дихання	66
Тема 6. Фізикальні методи дослідження серцево-судинної системи	70
Тема 7. Лабораторні та інструментальні методи дослідження серцево-судинної системи	85
Тема 8. Основні симптоми та синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи	97
Змістовий модуль 2. Методи дослідження органів травлення, сечовиділення, кровотворення та ендокринної системи	116
Тема 1. Фізикальні методи дослідження органів травлення	116
Тема 2. Лабораторні та інструментальні методи дослідження органів травлення	124
Тема 3. Основні симптоми та синдроми при захворюваннях органів травлення	132
Тема 4. Фізикальні методи дослідження органів сечовиділення	140
Тема 5. Лабораторні та інструментальні методи дослідження сечовидільної системи	156
Тема 6. Основні симптоми та синдроми при захворюваннях сечовидільної системи	164
Тема 7. Методи дослідження при захворюваннях органів кровотворення. Лабораторні та інструментальні методи дослідження. Основні симптоми та синдроми при захворюваннях органів кровотворення	169
Тема 8. Методи дослідження при захворюваннях органів ендокринної системи. Лабораторні та інструментальні методи дослідження органів ендокринної системи. Основні симптоми та синдроми при	

захворюваннях органів ендокринної системи	181
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань	194
Рекомендована література	232
Список використаних джерел	234

ПЕРЕДМОВА

Під час вивчення дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням)» студенти вперше знайомляться з клінікою, отримують перший досвід вірного спілкування з хворим і засвоюють послідовність його методичного обстеження. У результаті вивчення навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням)» студент, який навчається за спеціальністю «Фізична терапія, ерготерапія», повинен засвоїти: основи етики та деонтології; принципи розпитування хворого; оволодіти методикою проведення об'єктивного обстеження хворих із патологією внутрішніх органів; трактувати основні синдроми при найпоширеніших захворюваннях внутрішніх органів та пояснювати механізми їх розвитку; знати методи обстеження та сучасні класифікації при захворюваннях внутрішніх органів; вміти узагальнювати результати розпиту та огляду хворих і на їх підставі вирізняти основні симптоми і синдроми; трактувати взаємозв'язок скарг хворого та проводити попередню оцінку щодо ураженої системи організму.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішніх хвороб (за професійним спрямуванням)» для спеціальності «Фізична терапія, ерготерапія».

В посібнику представлений теоретичний матеріал, перелік питань для вивчення теми, тести для перевірки базисного та заключного рівня знань студентів, рекомендована для опрацювання основна та додаткова література. Видання має на меті допомогти студентам оволодіти умінням розпізнати симптоми захворювання, знати основні діагностичні методи, оволодіти методологією діагнозу, клінічного мислення при встановленні діагнозу, сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань під час самостійної роботи, навчального процесу та підготовки до підсумкового модульного контролю.

МОДУЛЬ 1

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1

ВВЕДЕННЯ В КЛІНІКУ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ТЕМА 1. ВВЕДЕННЯ В КЛІНІКУ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРОГО. СХЕМА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО. ОСНОВНІ ПРАВИЛА РОЗПИТУВАННЯ ТА ОГЛЯДУ ХВОРОГО

I. Актуальність теми: огляд хворого вважається одним з найдревніших методів діагностичної медицини. В історії клінічної медицини відомо чимало випадків встановлення діагнозу на основі огляду хворого. Професійний огляд хворого вимагає виняткової спостережливості. Не дивлячись на те, що на сьогоднішній день сучасні практичні лікарі мають у своєму розпорядженні високоінформативні засоби інструментальної і лабораторної діагностики, необхідно надавати належного значення огляду хворого – цьому технічно простому, але надто важливому методу діагностичного обстеження. Кожен лікар повинен повністю осягати роль огляду в своєму діагностичному арсеналі і в удосконаленні лікарського діагностичного мистецтва [14].

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

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

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

вміти проводити огляд та опитування пацієнта, ознайомитись з лабораторними та інструментальні методами дослідження [9].

III. Кінцеві цілі:

- визначати роль і місце загального огляду хворого в діагностичному процесі;
- вміти методично вірно проводити загальний огляд хворого, дотримуючись схеми дослідження;
- вміти аналізувати загальний стан пацієнта і стан його свідомості та робити висновок про їх відповідність нормі або певному ступеню порушення;
- вміти узагальнювати дані огляду хворого з визначенням типу його тілобудови;
- демонструвати методику дослідження шкіри, її властивостей та підшкірної клітковини, трактувати зміни кольору, вологості, тургору, температури шкіри, наявність висипів із встановленням основних симптомів захворювання;
- демонструвати методику дослідження м'язів та суглобів з подальшою оцінкою стану кістково-м'язової системи;
- демонструвати послідовність та техніку дослідження лімфатичних вузлів, аналізувати основні їх властивості та робити висновок про відповідність нормі;
- визначити роль та місця лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань [1].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий

контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

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 [14].

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 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 [14].

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 [9].

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 [14].

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, ночами; відчуття «мертвого пальця».

Травна система

1. Апетит: хороший, знижений, відсутній, підвищений, збочений; відраза 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) [9].

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 помийв» 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 [10].

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 [6].

Ендокринна система

1. Порушення росту, статури.
2. Ожиріння або зниження маси тіла: а) причини; б) темпи розвитку.
3. Випадання волосся або надмірне оволосіння.
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 ІV 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 [14].
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 [14].

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 [14].

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, слезотеча, 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 [8].

Хоча лікар-фізіотерапевт (ерготерапевт) 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 [5].

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 [7].

24. Порожнина рота: а) колір слизових оболонок (бліді, ціанотичні,

червоні, з ділянками гіперпігментації); 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 [11].

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 [14].

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

8. Глибина і ритм дихання: поверхневе, 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 [9].

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 [7].

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.

б. 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», маятникоподібний ритм, ембріокардія [9].

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

3. Шум тертя перикарда.

4. Ритм серцевої діяльності: нормосістолія, синусова тахікардія, синусова брадикардія, екстрасістолія, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія.

Аускультация судин

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

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 [9].

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 [8].

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, флюктуация.
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 нерівноважений) [11].

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) [9];

- 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 [7].

- 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-фізіотерапевт (ерготерапевт), 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, атипів 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 [9].

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 [10].

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 [8].

Приклад формулювання даного розділу можна представити таким чином:

- На підставі скарг хворого на постійну задишку при ходьбі, відділення слизово-гнійної мокроти вранці протягом останніх 3 років.
- На підставі даних анамнезу: вказівка на наявність протягом 15-ти років хронічного обструктивного бронхіту із загостреннями до 3-4 раз на рік.
- Наявністю таких проявів, виявлених при огляді: горизонтальне положення, дифузний теплий ціаноз, пульсація шийних вен, надчеревна пульсація, акцент II тону над легеневою артерією, синдрому правошлуночкової недостатності – тахікардії, задишки, позитивного симптому 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].

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 курированому 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 курированого 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 [14].

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 [14].

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 с урахуванням його професії і місця роботи (працездатний, обмежено працездатний, показаний перевід на більш легку працю, необхідний перевід на інвалідність, група інвалідності), рекомендації у відношенні подальшого диспансерного нагляду, лікування і профілактиці рецидивів хвороби, санаторно- курортного лікування.

Перелік використаної літератури

У цьому розділі вказують літературні джерела, що використовувались під час написання історії хвороби відповідно до загальноприйнятої бібліографічної форми (з зазначенням прізвища та ініціалів авторів у алфавітному порядку, назва роботи, джерело, рік і місце видання, сторінки) [14].

Підпис студента

Дата

ТЕМА 2. ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД ХВОРОГО. ОГЛЯД ОКРЕМИХ ЧАСТИН ТІЛА

I. Актуальність теми: Багато захворювань мають характерні клінічні прояви з боку зовнішнього вигляду пацієнта, які може спостерігати лікар будь-якої спеціальності, в тому числі і фізіотерапевт. Тому загальний огляд хворого є одним з найважливіших етапів оцінки стану здоров'я. Основна перевага загального огляду – доступність, оскільки він не потребує особливого технічного обладнання та умов. Кожному лікарю необхідно удосконалювати та покращувати навички огляду пацієнта протягом своєї професійної діяльності [14].

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

III. Кінцеві цілі:

- визначати роль і місце загального огляду хворого в діагностичному процесі;
- вміти методично вірно проводити загальний огляд хворого, дотримуючись схеми дослідження;
- вміти аналізувати загальний стан пацієнта і стан його свідомості та робити висновок про їх відповідність нормі або певному ступеню порушення;
- вміти узагальнювати дані огляду хворого з визначенням типу його тілобудови;
- демонструвати методику дослідження шкіри, її властивостей та підшкірної клітковини, трактувати зміни кольору, вологості, тургору, температури шкіри, наявність висипів із встановленням основних симптомів захворювання;
- демонструвати методику дослідження м'язів та суглобів з подальшою оцінкою стану кістково-м'язової системи [8];

- демонструвати послідовність та техніку дослідження лімфатичних вузлів, аналізувати основні їх властивості та робити висновок про відповідність нормі;

- визначити роль та місця лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань [14].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Огляд — перший об'єктивний метод обстеження пацієнта. Ефективність і діагностична значущість огляду залежать від багатьох факторів, серед яких найважливішими вважають спостережливість, педантичність, особистий досвід лікаря [8].

Загальний огляд дозволяє визначити відповідність зовнішнього вигляду пацієнта його вікові. Так, у пацієнтів, які виглядають старшими за свій вік, більше підстав очікувати хворобу, що виникає в зрілому віці.

Загальний огляд пацієнта проводиться за традиційним алгоритмом та охоплює визначення стану й особливостей:

- загального стану хворого;
- стану свідомості;
- поведінки і положення;
- ходи;
- постави;
- виразу обличчя;
- шкіри та її придатків;
- слизових оболонок;
- підшкірної основи;

- лімфатичних вузлів;
- м'язів, кісток, суглобів;
- окремих частин тіла — голови, обличчя, шиї, тулуба, кінцівок;
- статури з визначенням типу конституції, а також антропометрії;
- термометрії.

Загальний стан хворого оцінюється як *задовільний, середньої тяжкості, тяжкий і вкрай тяжкий*.

Стан свідомості. Свідомість характеризують як *ясну*, якщо хворий орієнтований у власній особі, місці, часі та навколишніх умовах, адекватно і без труднощів відповідає на запитання [14].

Розрізняють кілька ступенів пригнічення свідомості:

- якщо хворий загальмований, недостатньо орієнтований у місці, часі та навколишніх умовах, на запитання відповідає із запізненням або недоречно, то свідомість визначають як *затьмарену, або оглушену*;
- при глибшому пригніченні свідомості хворий немовби засинає. В одних випадках його вдається на короткий час вивести з такого стану голосним окриком і термосінням, але на запитання він відповідає неусвідомлено — це **ступор**;
- у тяжких випадках хворого вивестизі сплячки не вдається, на запитання він не відповідає, але реагує рефлекторно на сильні подразники — **сопор**
- повне пригнічення свідомості з втратою чутливості, рефлексів і розслабленням м'язів визначається як **глибока сплячка — кома**.

Ступінь пригнічення свідомості залежить від тяжкості патологічного процесу. Причиною пригнічення свідомості у всіх випадках є ушкодження центральної нервової системи — головного мозку. Загальний стан хворого зі стійким пригніченням свідомості завжди оцінюється як тяжкий або вкрай тяжкий. Короткочасна, на кілька секунд або хвилин, втрата свідомості називається *непритомністю — синкопе (syncope)* [9].

Надмірно збуджена свідомість із нереальністю відчуттів (галюцинації) та з психомоторним збудженням називається *делірієм*.

Поведінка і положення хворого

Висновок про стан хворого роблять за його здатністю самостійно рухатися, вільно приймати будь-яку позу й обслуговувати себе. Якщо така здатність не порушена, визначають *активний стан* хворого. Якщо хворий не здатен ходити і сидіти, але може, лежачи в ліжку, самостійно змінювати

положення свого тіла, це свідчить про **активне положення в ліжку**. При **пасивному положенні** хворий навіть у ліжку не здатен рухатися, лежить нерухомо, його голова і кінцівки звисають під своєю вагою. У випадках, коли хворий здатний рухатися, але для полегшення страждань (послаблення задишки, болю, кашлю) йому доводиться приймати певну позу, твердять про його **вимушене положення** [14].

Стан шкіри та її придатків

Досліджуючи шкіру, визначають її колір, чистоту, цілісність, вологість, гладкість поверхні, щільність, товщину й еластичність. Потім оглядають волосся і нігті. Найбільше значення для діагностики внутрішніх хвороб мають дифузні та стійкі зміни кольору шкіри, а також темп їх розвитку. Патологічні зміни кольору шкіри (**блідість, почервоніння, жовтяниця, ціаноз, гіперпігментація**) за поширенням бувають дифузні та локальні. Вони можуть швидко зникати чи бути стійкими.

Стан видимих слизових оболонок

Послідовно оглядають губи, зуби, ясна, язик, слизову оболонку щік, твердого і м'якого піднебіння, передніх дужок, піднебінних мигдаликів та задньої стінки глотки. Крім того, виявляють наявність змін акту ковтання, голосу і мовлення, а також неприємного запаху з рота. Оглядаючи губи, звертають увагу на симетричність кутів рота, форму і товщину губ, стан червоної облямівки та шкіри навколо ротового простору, вираженість носогубних складок. Потім лікар пропонує хворому широко відкрити рот, максимально висунути язик із рота, доторкнутися язиком до правої та лівої щоки і підняти його до піднебіння. Це дозволяє визначити повноту відкривання рота, положення й обсяг рухів язика, його розміри, форму, характер дорсальної поверхні (спинки) і стан розташованих на ній смакових сосочків. Після цього лікар просить хворого втримувати язик біля піднебіння, а сам, по черзі відтягуючи шпателем кути рота й обережно відводячи верхню і нижню губи, оглядає передню та задню поверхні зубів і ясен, слизову оболонку присінку порожнини рота, нижньої поверхні язика, його вуздечки і щік. Потім лікар пропонує хворому опустити язик, кладе шпатель на середню частину його спинки і, повільно відтискаючи язик донизу і наперед, оглядає таким чином тверде і м'яке піднебіння з язичком, передні дужки, піднебінні мигдалики і задню стінку глотки. Для того щоб можна було визначити ступінь рухомості м'якого піднебіння, хворий має протяжно вимовити звук "а" або "е". Як джерело

світла при огляді порожнини рота і глотки можна використовуват кишеньковий електричний ліхтарик, лампу з рефлектором або лобний рефлектор. На огляді порожнини рота і глотки звертають увагу на колір, ступінь зволоженості та цілісність слизової оболонки, наявність на ній висипів і патологічних виділень. Про зволоженість слизової оболонки судять за наявністю блиску на її поверхні та накопиченням слини на дні ротової порожнини. У сумнівних випадках прикладають тильну поверхню пальців до спинки язика [7].

Зуби. Визначають форму і цілісність зубів, кількість відсутніх зубів, стан ясен. Шляхом обмацування визначають стійкість зубів до розхитування. Для позначення патологічно змінених зубів використовують так звану зубну формулу. Ці дані стоматологи засвоюють у курсі пропедевтики терапевтичної та дитячої стоматології. У хворих на цингу ясна набухають, розпушуються, стають ціанотичними і починають кровоточити. Хронічне отруєння ртуттю, свинцем або вісмутом також призводить до розпушення ясен і утворення вузької синювато-чорної облямівки вздовж прилеглого до зубів краю ясен. До множинного карієсу і швидкого руйнування тканини зубів часто призводять цукровий діабет і “сухий” синдром Шегрена. У хворих на цукровий діабет нерідко виявляють запальні зміни ясен (*gingivitis*) і багато гнійного вмісту в ясенних кишнях (*piorea*). При вродженому сифілісі інколи виникають своєрідні зміни верхніх різців: вони звужені до шийки, віддалені один від одного біля основи і сходяться своїми нижніми кінцями, а крім того, мають грубу поперечну посмугованість і півмісяцеву вирізку по різальному краю (*зуби Гетчинсона*).

У хворих, які страждають на акромегалію, між усіма зубами утворюються широкі проміжки внаслідок збільшення розмірів обох щелеп. На слизовій оболонці язика, його вуздечки і піднебіння раніше, ніж на шкірі, можуть бути помітні патологічна блідість, ціаноз і жовтяниця. Поширена або вогнищева гіперемія, набряклість і розпушеність слизової оболонки порожнини рота — ознаки її запального ураження (*стоматит*). Темнокоричневі пігментні плями на слизовій оболонці порожнини рота утворюються при хронічній недостатності надниркових залоз. У хворих, які страждають на портальну гіпертензію, іноді розширюються під’язикові вени. Сухість слизової оболонки порожнини рота буває при зневодненні організму, гострому перитоніті, високій пропасниці, наростанні периферичних набряків, а також при вираженій задишці, особливо у хворих із утрудненим носовим диханням [2].

Для того щоб оглянути мигдалики, приховані за передніми дужками, по черзі за допомогою другого шпателя відсувають дужки вбік. Крім того, натискання другим шпателем на зовнішню частину передньої дужки або на нижній полюс мигдалика дозволяє виявити патологічне виділення в глибині лакун [5].

Білясто-сірі нальоти у вигляді бляшок або плівок, що легко знімаються шпателем, утворюються на слизовій оболонці порожнини рота при грибковому ураженні (кандидамікоз, або “пліснявка”), яке виникає головним чином у ослаблених хворих, дітей та осіб похилого і старечого віку. Імунне ураження слинних залоз призводить до зменшення вироблення слини (*гіпосалівація*) і внаслідок цього — до постійної значної сухості слизової оболонки порожнини рота (*ксеростомія*). Надмірне утворення слини (*гіперсалівація*) спостерігається при стоматиті, а також при патологіях шлунка і дванадцятипалої кишки, при отруєнні фосфорорганічними речовинами. Іноді на слизовій оболонці порожнини рота з’являються різноманітні висипи (*енантема*) у вигляді еритематозних плям, папул, пухирців, невеликих виразок (*афти*) тощо. Причинами виникнення енантеми можуть бути стоматит, люес, інфекційні хвороби, лейкоз, агранулоцитоз, гіповітамінози, імунопатологічні процеси тощо. Крововиливи на слизовій оболонці порожнини рота зазвичай виникають у зв’язку з тими ж патологічними процесами, що спричиняють геморагічні зміни шкіри. При хворобі Ослера – Рандю *телеангіектазії* виникають із дитинства не лише на шкірі, а й на слизових оболонках, у тому числі порожнини рота.

Дефект твердого піднебіння з наявністю сполучення між порожниною рота і носовими ходами може бути вродженим (“вовча паща”) або наслідком люесу та прокази [7].

Язик. Положення язика в порожнині рота й обсяг його рухів в основному визначаються станом черепно-мозкових нервів, які іннервують язик. Тремор висунутого з рота язика може бути спричинений хворобами нервової системи, тиреотоксикозом, хронічним алкоголізмом або отруєнням ртуттю. Мимовільне безладне висування і втягування язика іноді спостерігається при ревматичній хорей. Збільшення розмірів язика найчастіше зумовлене його набряклістю і проявляється розширенням поперечника і потовщенням язика, а також наявністю відбитків зубів по його вільному краю. Таке збільшення язика зазвичай відбиває неблагополуччя з боку травного тракту, а в поєднанні з

гіперемією слизової оболонки, тріщинами й афтами свідчить про запальне ураження власне язика (*глосит*).

Загальне збільшення розмірів язика, коли він із великими труднощами вміщується в роті, характерне для акромегалії, гіпотиреозу і хвороби Дауна. У нормі спинка язика має злегка бархатисту поверхню за рахунок наявності на ній великої кількості смакових сосочків. Гладенька поверхня язика внаслідок атрофії смакових сосочків (*“полірований”*, або *“лакований”* язик) нерідко виявляється при залізодефіцитній і В12-дефіцитній (перніціозній) анемії, а також при гіповітамінозах В2 і РР. Згладженість сосочків язика може поєднуватися з атрофією слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. У хворих на скарлатину смакові сосочки, навпаки, збільшуються і помітно виступають над яскраво-червоною поверхнею язика (*“малиновий”* язик). Гіпертрофія смакових сосочків язика спостерігається у хворих на виразкову хворобу [3].

Іноді на язиці утворюються глибокі складки слизової оболонки (*“складчастий”* язик). Поверхня його може являти собою чергування вигадливої форми ділянок підвищення та западання слизової оболонки (*“географічний”* язик). Ці зміни відбивають неблагополуччя з боку шлунково-кишкового тракту. Поширений наліт на спинці язика (*обкладений* язик) з’являється при поганому переживанні їжі (швидка їда або відсутність багатьох зубів), пропасних захворюваннях, патології шлунково-кишкового тракту, у виснажених хворих. Якщо при хронічному гастриті язик, як правило, обкладений, то у хворих на виразкову хворобу, особливо з підвищеною кислотністю шлункового соку, він, навпаки, зазвичай чистий [2].

Поверхня язика покривається виразками при туберкульозі, люесі, проказі та пухлинному ураженні. Наявність на язиці обмеженої ділянки значного потовщення епітелію (*лейкоплакія*) повинна викликати в лікаря настороженість щодо онкологічної хвороби. Виявлення патологічних змін при огляді згаданих анатомічних утворів порожнини рота є показанням до огляду хворого стоматологом. За наявності енантеми показана також консультація дерматовенеролога, щоб відкинути люес. Хворого з пропасницею обов’язково має оглянути інфекціоніст. Це не позбавляє терапевта від необхідності пошуку можливого зв’язку виявлених змін у порожнині рота з патологією внутрішніх органів. М’яке піднебіння з язиком, піднебінні мигдалики, передні дужки і задню спинку глотки об’єднують поняттям *“глотка”*, або *“зів”*. Дифузна гіперемія, набряклість і розпушеність слизової оболонки глотки, наявність на ній

численних нальотів прозорого чи зеленуватого слизу — це ознаки гострого фарингіту. При дифтерії в глотці поряд із запальними змінами виявляється фібринозний наліт у вигляді білих або білувато-жовтих плівок, щільно зв'язаних зі слизовою оболонкою. Вони з великими труднощами видаляються шпателем, причому на місці знятого нальоту залишаються кровоточиві ерозії. Виразково-некротичні зміни слизової оболонки глотки виникають при ураженні туберкульозом, сифілісом, риносклеромою, проказою, а також при лейкемії, агранулоцитозі та хворобі Вегенера. Ушкодження слизової оболонки (напр., риб'ячою кісткою) може призвести до розвитку заглоткового абсцесу, який проявляється гіперемією, випинанням задньої стінки глотки і різким болем під час ковтання. У хворих з аортальною недостатністю інколи спостерігається ритмічне пульсуюче почервоніння м'якого піднебіння [6].

Мигдалики в нормі не виступають із-за передніх піднебінних дужок, мають однорідну будову, рожевий колір, їхня поверхня чиста, лакуни неглибокі, без вмісту. Збільшення розмірів і різка гіперемія мигдаликів, наявність на їхній поверхні нагноєних фолікулів, гнійного вмісту в лакунах, а іноді кратероподібних уражень виразками спостерігаються при ангіні (гострий тонзиліт). Виявлення при цьому вираженого вибухання і гіперемії тканин, які оточують мигдалики, свідчить про ускладнення ангіни паратонзиллярним абсцесом. При хронічному тонзиліті мигдалики можуть бути збільшені або, навпаки, зморщені. До порушення акту ковтання найчастіше призводять паратонзиллярний і заглотковий абсцеси, рубцеві та пухлинні ураження глотки і нервів, що беруть участь у ковтанні. Захриплість голосу й ослаблення його звучності аж до афонії спостерігаються при ураженні гортані запального (*ларингіт*) або пухлинного походження при стисканні збільшеною щитоподібною залозою. Крім того, до зміни голосу призводить параліч голосових зв'язок, спричинений ураженням поворотного нерва гортані, при защемленні його в середостінні (аневризмою аорти, пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами, вушком лівого передсердя при мітральному стенозі), а також при ураженнях нервів, зумовлених інфекційними хворобами, інтоксикацією (міддю, свинцем), оперативним втручанням (струмектомія). Гугнявість голосу виникає при патології носа (поліпозний синусит, аденоїди, дефект твердого піднебіння) або порушенні рухомості м'якого піднебіння (дифтерія, люес, туберкульоз). Порушення мовлення зазвичай зумовлені ураженням центральної нервової системи, черепно-мозкових нервів або

патологією язика. Нерозбірливе, сповільнене мовлення і грубий голос можуть бути у хворих на гіпотиреоз. Неприємний, смердючий запах із рота (*fetor ex ore*) виникає при патології зубів, ясен, мигдаликів, виразково-некротичних процесах у слизовій оболонці порожнини рота, гангрені чи абсцесі легені, а також при цілому ряді хвороб шлунково-кишкового тракту (дивертикул стравоходу, стеноз пілоруса, анацидний гастрит, ракова пухлина на стадії розпаду стравоходу і шлунка, кишкова непрохідність, шлунково-кишкова нориця). Причини появи специфічних запахів при деяких видах коми і смердючих запахів із носа вказані вище. При виявленні у хворого патологічних змін у глотці та порушень голосу показана консультація оториноларинголога, а гострих запальних змін глотки і мигдаликів, особливо за підозри на дифтерію, — інфекціоніста [2].

Стан підшкірної клітковини

Стан харчування (*вгодованість*) визначають уже на першому огляді хворого, передусім за обличчям і формами тіла під одягом. Після цього, оглядаючи оголене тіло, звертають увагу на ступінь вираженості підшкірної жирової клітковини і рівномірність її розподілу. Орієнтовно робити висновки про вгодованість можна також за товщиною шкірної складки живота, яка утворюється захватом шкіри між великим і вказівним пальцями. У нормі товщина шкірної складки біля реберної дуги по парастернальній лінії становить 1–2 см, біля пупка — 2–3 см. Точніший стан харчування визначають за допомогою зважування на медичних вагах і порівняння маси тіла зі зростом. **Індекс маси тіла (ІМТ) обчислюють за формулою: $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} : \text{зріст (м)}^2$.** Нормальним вважається ІМТ від 19 до 25; 25–27 — збільшений ІМТ; 27–30 — ожиріння 1 ступеня; 31–35 — ожиріння 2 ступеня. Більше 35–40 — 3 ступеня. Більше 40 — так зване морбідне ожиріння. ІМТ менше 19 означає гіпотрофію різних ступенів. Виражені *загальні набряки* підшкірної жирової клітковини можна визначити вже при огляді оголеного тіла за припухлими шкірними покривами, згладженістю контурів тіла, збільшенням об'єму (потовщенням) кінцівок, наявністю на шкірі глибоких вдавлень від одягу і взуття [11]. Шкіра над набряком стає напруженою, блискучою. Після натискання пальцем протягом 5–10 сек. шкіри до підлеглих щільних утворів (передня поверхня гомілки, кісточка, тильна поверхня стопи, стегно, крижі, попереки) у місці локалізації набряку залишається ямка, яка поступово згладжується. Чим більше виражений набряк, тим глибша ямка. Підшкірна жирова клітковина при цьому не болюча. Можливі *місцеві набряки* на тлі лімфостазу, запалення тощо.

Обстеження лімфатичних вузлів

Периферичні лімфатичні вузли групуються в підшкірній клітковині різних ділянок тіла, де можуть бути виявлені пальпаторно, а при значному збільшенні — і візуально. Дослідження лімфатичних вузлів проводять в однойменних симетричних ділянках, дотримуючись певної послідовності: підпідборідні, підщелепні, кутощелепні, привушні, потиличні, задньошийні, передньошийні, надключичні, підключичні, пахові, кубітальні (ліктьові), пахові, підколінні. Розміри лімфатичних вузлів бажано вказувати в міліметрах або сантиметрах, а не шляхом порівняння з чим-небудь (наприклад, із горошиною чи квасолиною тощо). Якщо лімфатичний вузол має округлу форму, необхідно вказати його діаметр, а якщо овальну — найбільший і найменший розміри. Починаючи пальпацію підпідборідних лімфатичних вузлів, лікар просить хворого злегка нахилити голову вперед і фіксує її лівою рукою. Кладе зімкнуті та ледь зігнуті пальці правої руки на середину підборідної ділянки так, щоб кінці пальців упиралися в передню поверхню шиї хворого. Потім, пальпуючи в напрямку підборіддя, намагається вивести лімфатичні вузли на край нижньої щелепи і визначити їхні властивості. Аналогічним чином лікар пальпує підщелепні лімфатичні вузли одночасно обома руками в правому і лівому відділах підборідної ділянки вздовж країв нижньої щелепи. Після цього безпосередньо під кутами нижньої щелепи вказівними або середніми пальцями обмацує кутощелепні лімфатичні вузли. Далі позаду вушних раковин із обох боків пальпує привушні лімфатичні вузли, після чого, переміщуючи пальці обох рук у відповідну ділянку, обмацує потиличні лімфатичні вузли. У хворих на гострий ревматизм у ділянці потиличного апоневрозу іноді пальпуються дрібні неболючі (так звані ревматичні) вузлики. *Задньошийні* лімфатичні вузли пальпують одночасно з обох боків у просторах, розташованих між задніми краями кивальних м'язів і зовнішніми краями довгих м'язів шиї [12].

Передньошийні лімфатичні вузли обмацують уздовж внутрішніх країв кивальних м'язів. При пальпації шийних лімфатичних вузлів пальці розташовують перпендикулярно шиї. Обмацування проводять у напрямку зверху донизу. *Надключичні* та *підключичні* лімфатичні вузли послідовно пальпують у надключичних і підключичних ямках. Невеликі, діаметром від кількох міліметрів до 1 см, одиночні лімфатичні вузли можуть у нормі пальпуватися в підщелепних, пахових і рідше — в пахових ділянках. Вони округлої форми, щільно-еластичної консистенції, рухомі, неболючі. Значніше

збільшення лімфатичних вузлів у цих ділянках, а також лімфатичні вузли, які пальпуються в інших частинах тіла, зазвичай є патологічною ознакою [1].

Стан м'язів

На огляді звертають увагу на ступінь розвитку мускулатури в цілому, наявність місцевої атрофії м'язів, контрактур і спастичних посмикувань окремих м'язових груп. При деяких патологічних станах у хворих можуть спостерігатися судоми, що являють собою раптові мимовільні скорочення скелетних м'язів. У разі скорочення більшості м'язових груп судоми називають загальними, а при скороченні окремих м'язів — місцевими. Судоми можуть являти собою затяжні стисні (*спастичні*) скорочення м'язів (*тонічні* судоми) або нападаподібні нетривалі скорочення, які йдуть одне за одним і чергуються з короткочасними періодами розслаблення (*клонічні* судоми). Загальні тонічні судоми призводять до тривалої зміни положення тіла і кінцівок. Вони зазвичай виникають у хворих на правець або при отруєнні стрихніном. При цьому внаслідок зсудомлення м'язів спини часто спостерігається вигинання тулуба у вигляді дуги (*опістотонус*) [6].

При загальних клонічних судомах охоплені ними частини тіла здійснюють швидкі рухи. Такі судоми виникають при епілепсії, органічних захворюваннях мозку, гострому нефриті (*еклампсія*), гіпоглікемії, в агональному (передсмертному) стані. Як правило, загальні судоми супроводжуються непритомністю, прикушуванням язика, мимовільними сечовипусканнями і дефекацією. Виняток складають судоми у хворих на істерію — вони розвиваються на тлі збереженої свідомості. Місцеві судоми можуть також бути тонічними або клонічними, але не супроводжуються порушенням свідомості. При гіпофункції прищитоподібних залоз (гіпопаратиреоз) спостерігаються судоми передусім м'язів передпліччя і кисті, а у хворих із пухлиною кори наднирників, яка продукує надлишок альдостерону (хвороба Крона), — м'язів нижніх кінцівок. Іноді у хворих спостерігаються мимовільні некоординовані сипальні рухи тулуба, кінцівок або голови (*гіперкінез*). Найчастіше вони зумовлені первинним ураженням центральної нервової системи, однак у деяких випадках можуть виявлятися і при ревматизмі (*мала хорія*). При вираженому пригніченні свідомості хворі часто мимовільно здійснюють кистями своєрідні рухи: перебирають край ковдри, збирають пушинки або ловлять невидиму павутинку.

Стан кісток

На огляді звертають увагу на форму кінцівок, правильність їхніх контурів і симетричність, що дозволяє виявити різноманітні кісткові деформації: скривлення, потовщення, хибні суглоби, переломи.

Стан суглобів

Послідовно оглядають усі суглоби верхніх і нижніх кінцівок. Звертають увагу на положення кінцівок, розміри і форму (контури) суглобів, а також на стан шкірного покриву. Крім того, визначають обсяг активних (довільних) рухів у суглобах. Тильною поверхнею кисті визначають температуру шкіри над ураженим суглобом, на суміжних із ним ділянках і над однойменним суглобом іншої кінцівки [7].

Стан окремих частин тіла

Голова

На перенесений рахіт указують квадратна форма голови з випнутими лобними горбками, а також кілеподібна форма грудної клітки. При синдромі Марфана (вроджена хвороба сполучної тканини — крайній варіант астеничної конституції в поєднанні з дуже високим зростом) наявне надмірне переважання поздовжнього діаметра черепа над поперечним (*доліхоцефалія*). Однак доліхоцефалія може спостерігатися і у хворих з уродженою гемолітичною анемією.

Обличчя

Спочатку оглядають обличчя хворого в цілому. Потім послідовно обстежують надбрівні дуги, очі, повіки, ніс, рот, вуха. Звертають увагу на загальний вираз, правильність рис обличчя, симетричність і пропорційність окремих його частин, колір шкіри, ріст волосся, наявність висипів, набрякlostі (одутlostі). При ряді хвороб на обличчі виникають характерні зміни шкіри, м'яких тканин і кісток. Так, плямистий рум'янець у поєднанні з блиском очей, ін'єкцією судин склер, збуджений загальний вираз обличчя спостерігаються у хворих на пропасницю [4].

Яскраво *гіперемоване* (почервоніле) обличчя з блідим носо-губним трикутником характерне для хворих на скарлатину і псевдотуберкульоз. *Минуща гіперемія* обличчя виникає при гіпертензивному кризі, алкогольному сп'янінні, клімактеричних “припливах” у жінок. Своєрідний стійкий синюшно-багряний рум'янець щік і виличних ділянок нерідко можна виявити у хворих із мітральною вадою серця (“*мітральний рум'янець*”, *facies mitralis*). При

цукровому діабеті, ускладненому ураженням дрібних судин зі стійким їх розширенням, у хворих з'являється ніжно-рожевий осередковий рум'янець на щоках, носі, підборідді, виличних і надбрівних дугах. Постійна гіперемія обличчя може спостерігатись у хворих з еритремією або симптоматичним еритроцитозом, а також у людей, чия професія пов'язана з перебуванням на свіжому повітрі або з різкими коливаннями температури довкілля. Для хворих на хронічний алкоголізм характерні стійке багряно-червоне забарвлення щік та носа з просвічуваними розширеними судинами, бідність міміки, порожній погляд, що нічого не виражає [8]. При крупозній верхньочастковій пневмонії іноді з'являється яскрава гіперемія відповідної половини обличчя внаслідок подразнення симпатичного нерва. У хворих, які перебувають у вкрай тяжкому стані (шок, розлитий перитоніт), обличчя набуває блідувато-сірого кольору, із синюшним відтінком, покрите краплями холодного поту. Очі западають у глибину очних ямок, риси обличчя загострюються, загальний вираз стає страдницьким (*facies Hippocratica*). Неправильної форми темно-бурі пігментні плями на обличчі (*хлоазми*) виникають при вагітності, захворюваннях матки або печінки. При проказі на обличчі, зокрема над бровами і на носі, виникають горбисті утвори червоного, мідно-бурого або синюшного кольору, а природні складки, особливо на лобі, глибокають і розширюються (“*лев'яча морда*”). На ранній стадії системної склеродермії шкіра обличчя стає воскоподібною, напруженою, блискучою, надзвичайно щільною, не збирається в складку і не зсовується відносно підлягаючих тканин. На пізнішій стадії захворювання шкіра атрофується, стоншується і туго обтягує кісткові виступи обличчя, яке стає маскоподібним, амімичним, із загостреними рисами. У хворих на акромегалію риси обличчя крупні та подовжені внаслідок надмірно го розростання кісток і хрящів черепа. Це спричинює збільшення розмірів випнутих частин: надбрівних і виличних дуг, носа, вушних раковин, підборіддя, нижньої щелепи. Шкіра обличчя стає грубою, потовщеною, з глибокими поздовжніми складками. Кругле, блискуче, рум'яне (“*місяцеподібне*”) обличчя, що запливло жиром, характерне для хворих, які страждають на хворобу або синдром Іценка – Кушинга, а також тих, хто тривалий час уживає глюкокортикостероїдні препарати [11]. Дуже характерний зовнішній вигляд при хворобі Дауна: брахіцефалічний череп зі згладженою потилицею, низький лоб із випнутими лобними горбами, монголоїдний тип розрізу очей, маленький тупий ніс із

широким переніссям, постійно напіввідкритий рот із висунутим язиком, радісно-безглуздий вираз обличчя.

Перекошене внаслідок асиметричного руху м'язів обличчя мають хворі, які перенесли крововилив у мозок (інсульт) і при невриті лицевого нерва. Мимовільні короточасні судомні скорочення м'язів обличчя спостерігаються при неврозі нав'язливих станів та ревматичній хореї. Напади тонічних судомних скорочень мимічних м'язів обличчя у хворих на правець або гіпаратиреоз спричиняють появу на обличчі сардонічного виразу (зловтішного, уїдливо-насмішкуватого). У період між нападами постукування молоточком по місцю виходу лицевого нерва спереду козелка вушної раковини спричиняє скорочення м'язів кута рота, зовнішнього кута очної щілини і крила носа відповідної половини обличчя, які іннервуються цим нервом (*симптом Хвостека*) [2].

Для хворих на нефрит характерне бліде, набрякле обличчя з опухлими повіками і вузькими очними щілинами, при цьому зовнішній вигляд хворого змінюється до невпізнанності. Бліда одутлість обличчя і повік спостерігається також у хворих на трихінельоз, тяжку анемію. Блідувато-жовте, широке обличчя, що рівномірно запливло, зі згладженими контурами, збільшеними рисами, млявою мімікою, мішкоподібною набряклістю повік, звуженою очною щілиною і застиглим, тьмяним, байдужим поглядом запалих очей може вказувати на наявність гіпотиреозу, особливо в жінки з ознаками раннього в'янення. При вираженій недостатності кровообігу обличчя одутле, брезкле, жовтуватобліде з синюшним відтінком, очі тьмяні, злипаються, рот постійно напіввідкритий, губи багрово-синього кольору, дещо випнуті та ніби ловлять повітря ("*обличчя Карвізара*"). Одутлість обличчя може спостерігатись також у хворих на хронічний обструктивний бронхіт і бронхіальну астму, ускладнені емфіземою легень, або при стисканні лімфатичних шляхів, наприклад, масивним випотом у порожнину перикарда або плеври. Одутлість і ціаноз обличчя в поєднанні з набряклістю і синюшністю шиї та верхнього плечового пояса, розширенням і набряканням підшкірних вен верхньої половини тіла зазвичай спричинені тромбозом верхньої порожнистої вени або стисканням її ззовні — аневризмою дуги аорти, пухлиною середостіння, загруднинним зобом. Раптовий розвиток вираженої набряклості обличчя, частіше асиметричної, характерний для алергічного набряку (*набряк Квінке*). Інколи можна помітити, що хворий видається молодшим або, навпаки, старшим за свої роки [6]. Моложаво виглядають хворі на тиреотоксикоз, адипозогенітальну дистрофію, туберкульоз

легень. Передчасна поява ознак в'янення на обличчі (*прогерія*) характерна для хворих на порфірію, гіпо і деякі інші ендокринні хвороби.

Очі

Спочатку візуально визначають ширину і рівномірність очних щілин, положення очних яблук у очних ямках. Звертають увагу на форму і рухомість (частоту кліпання) повік, стан покривної шкіри, збереженість вій і брів. Потім оглядають слизову оболонку кон'юнктиви й очні яблука. У разі необхідності обстежують рогівковий *кліпальний рефлекс* і *реакцію зіниць на світло*. Для цього, притримуючи повіки, торкаються рогівкової оболонки ватним ґнотиком і визначають наявність та інтенсивність кліпального рефлексу. Потім, попередньо відзначивши розміри зіниць, закривають обидва ока долонями на кілька секунд, після чого по черзі відкривають очі та визначають зміни розмірів зіниць. Дослідження захисного рогівкового кліпального рефлексу має велике значення для визначення ступеня пригнічення свідомості, оскільки цей рефлекс при екстремальних станах згасає одним із останніх. Двобічне звуження очних щілин може бути спричинене набряком повік, що характерне насамперед для хвороб нирок [3]. При цьому повіки набрякають, стають водявими, їх шкіра стонщується. Звуження очних щілин унаслідок набряку повік, хоча і менш виражене, іноді спостерігається при мікседемі та трихінельозі. Досліджуючи положення очних яблук в очних ямках, можна виявити стійке відхилення одного або двох яблук убік (*косоокість*) або вниз, їх випинання чи западання вглиб очної ямки, мимовільні періодичні коливальні рухи (*ністагм*) або, навпаки, повну нерухомість. Косоокість буває вродженою або виникає в процесі захворювання, наприклад, при ураженні головного мозку (інсульт, пухлина, енцефаліт, нейролюес, менінгіт), ботулізмі, дифтерії, отруєнні свинцем тощо. При пухлині очної ямки очне яблуко зміщується вниз. Випинання обох очних яблук (витрішкуватість, або *екзофтальм*) характерне для хворих на дифузний токсичний зоб. Однак двобічний екзофтальм може бути спричинений і іншими факторами, наприклад, пухлиною гіпофіза, тяжким ступенем короткозорості, гіпертонічною хворобою, тромбозом або артеріовенозною аневризмою кавернозного синуса, хворобою *Хенда – Шюллера – Крісчена* [7]. Інколи витрішкуватість — це сімейна ознака. До однобічного екзофтальму зазвичай призводить збільшення об'єму ретробульбарної тканини, спричинене патологічними процесами запального, пухлинного або травматичного (крововилив) походження. Двобічне западання очних яблук (*енофтальм*)

трапляється при гіпотиреозі, виснаженні, шоку, зневодненні організму, а однобічне — при ураженні шийного симпатичного нерва. Ністагм найчастіше буває ознакою ураження центральної нервової системи або патології внутрішнього вуха. Постійні маятниковоподібні рухи очних яблук (“плаваючі” очні яблука) можна спостерігати у хворих, які перебувають у коматозному стані. Коричневі плямки на склерах і кон’юнктиві з’являються при хронічній недостатності наднирників. Блакитні або сині склери часто бувають при дефіциті заліза в організмі. Зеленкува-то-буре кільце по периферії рогівки внаслідок відкладання в ній міді (*кільце Кайзера – Фляйшера*,) спостерігається при вродженому дефекті утворення церулоплазму (хворобі Вільсона – Коновалова). Жовте забарвлення склер (*склерит*) характерне для жовтяниці при хворобах печінки [5].

Стійке звуження (*міоз*) або розширення (*мідріаз*) обох зіниць виникає при первинному ураженні центральної нервової системи, коматозних станах або під дією нейротропних речовин. Неоднакові розміри зіниць (*анізокорія*), порушена або парадоксальна їх реакція на світло також найчастіше спричинені органічним ураженням головного мозку або його оболонок, нейролюесом, туберкульозним менінгітом тощо. Крім того, анізокорія буває при стисканні шийної або грудної частини симпатичного нерва пухлиною верхівки легені (пухлина *Панкоста*) або середостіння, збільшеними лімфатичними вузлами, аневризмою аорти тощо. При дослідженні рухомості очних яблук можна виявити низку симптомів, що належать до характерних, хоча і непостійних ознак дифузного токсичного зоба: поява смужки незакритої склери між верхнім краєм райдужки і верхньою повікою під час швидкого погляду вгору (симптом Кохера) або повільного переведення погляду вниз (*симптом Грефе*). Крім того, у таких хворих іноді буває слабкість конвергенції (*симптом Мебіуса*): при фіксуванні хворим погляду на предметі, який лікар поступово наближає до його обличчя, очні яблука спочатку сходяться, а потім одне з них чи обидва раптово відхиляються вбік [1].

Значне підвищення тонусу очних яблук спостерігається при порушенні відтоку вологи з передньої камери (*глаукома*), а зниження офтальмотонусу (*м’які очні яблука*) — важлива діагностична ознака діабетичної (гіперглікемічної) коми. У разі виявлення патології очей хворого обов’язково має оглянути офтальмолог, а в окремих випадках — невропатолог.

Повіки

Припухлість і ціаноз повік характерні для тромбозу кавернозного синуса, тоді як набряклість і своєрідне лілове забарвлення повік (“*геліотропні окуляри*”) — типовий прояв дерматоміозиту. До припухлості (*здуття*) повік призводить також підшкірна емфізема, спричинена переломом кісток очної ямки і проникненням повітря з приносних пазух під шкіру. При пальпації такої припухлості відчувається характерна крепітація. Однобічне звуження очної щілини спостерігається при набряку повік, зумовленому запальним, травматичним або пухлинним ураженням самих повік або очної ямки, а також при стійкому опущенні верхньої повіки (*птоз*) унаслідок порушення її іннервації чи захворювання м’язів. У деяких випадках порушення іннервації призводить до того, що хворий, навпаки, не може повністю зімкнути очну щілину (*лагофтальм*). Двобічне розширення очної щілини можливе при дифузному токсичному зобі (*симптом Дальрімпля*) [3].

Запалені повіки стають припухлими, гіперемованими, гарячими на дотик і болючими. Шкіра повік іноді буває гіперпігментованою у хворих на дифузний токсичний зоб (*симптом Еллінека*) і хронічну наднирникову недостатність. При вроджених або набутих порушеннях ліпідного обміну із гіперхолестеринемією на шкірі повік, частіше верхньої, з’являються відкладення холестерину у вигляді плоских, злегка припіднятих яскравожовтих бляшок різної величини і форми (*ксантелазм*). Аналогічні бляшки (*ксантоми*) бувають на шкірі кистей, стоп, ліктьових і колінних суглобів. При сифілісі іноді спостерігається швидке і повне випадання брів та вій, тоді як у хворих на гіпотиреоз брови випадують поступово, більше в їх зовнішній частині. У нормі частота кліпань повік становить 6–10 за 1 хв. Для хворих із вираженим тиреотоксикозом досить характерне рідше і до того ж неповне кліпання (*симптом Штельвага*), що в поєднанні з широко відкритою очною щілиною створює враження гнівного або переляканого погляду (*симптом Репрьова – Меліхова*). Часте мимовільне кліпання або періодичне короткочасне судорожне змикання очних щілин спостерігається при неврозі нав’язливих станів та ревматичній хорей, а дрібне дрижання (*тремор*) доволно зімкнутих повік — у хворих на невроз і тиреотоксикоз. Слизова оболонка кон’юнктиви повік у нормі рожева, чиста, волога, без патологічних виділень, судинна сітка слабо виражена, а кон’юнктива, що покриває склери, — бліда, ледве помітна. Значна блідість кон’юнктиви повік виявляється у хворих на анемію [7].

При кон'юнктивіті слизова оболонка, навпаки, яскрава, гіперемована, набрякла, розпушена, з вираженою ін'єкцією судин і наявністю слизових або гнійних виділень. Крововилив у слизову оболонку кон'юнктиви спостерігається при деяких видах гострого кон'юнктивіту, геморагічних діатезах, інфекційному ендокардиті (*симптом Лукіна – Лібмана*). Імунне ураження слинних залоз призводить до вираженої сухості слизової оболонки кон'юнктиви (*ксерофтальмія*) — “сухий” синдром Шегрена [2].

Стійке судорожне змикання повік (*блефароспазм*) — характерна ознака ураження рогівки (*кератит*).

Ніс

Багато патологічних процесів можуть спричиняти зміну форми і розмірів носа, а також шкіри, що його покриває. Так, збільшення розмірів і болюча припухлість носа в поєднанні з почервонінням і гіперемією покривної шкіри виникають при гнійному запаленні м'яких тканин (фурункул носа, абсцес носової перегородки). При травмі ніс припухлий і багрово-синій. Непропорційно великий м'ясистий ніс характерний для хворих на акромегалію. У осіб похилого віку, що страждають на рожеві вугрі, та в алкоголіків ніс іноді збільшується, стає почасткованим і багрово-червоним (“*шишкоподібний*” ніс, або *ринофіма*).

У хворих на системну склеродермію ніс вузький, стоншений, шкіра над ним не збирається в складку. До деформації переднього відділу носа внаслідок зморщення його хрящової частини призводять риносклерома, туберкульоз, рецидивний перихондрит. Западання стінки носа (“*сідлоподібний*” ніс,) спричиняють зміни його кісткових структур унаслідок перенесеної травми, люеса або прокази. Однак сідлоподібна форма носа може бути і варіантом розвитку. У хворих на системний червоний вовчак на шкірі спинки носа і прилеглих з обох боків виличних ділянок з'являється своєрідна запальна еритема з чіткими межами, яка іноді злегка піднімається над прилеглою шкірою, — “*вовчаковий метелик*” [7].

Рот

Виражене потовщення губ (*макрохейлія*) характерне для хворих на акромегалію і мікседему. Раптове припухання і деформація губ зазвичай спричинені алергічним або ангіоневротичним набряком. Асиметрія ротової щілини може бути ознакою порушення іннервації центрального або периферичного генезу чи пов'язана з одонтогенним запальним процесом. Тонкі губи і вузький ротовий отвір характерні для хворих на системну склеродермію.

При цьому навколо рота нерідко виникають глибокі складки шкіри (“*кисетний рот*”). Інколи подібні складки навколо рота утворюються і в осіб похилого віку, які не страждають на цю хворобу, однак у цьому випадку немає характерних для склеродермії змін губ і ротової щілини. Променеподібні білі рубці на шкірі верхньої губи можуть спостерігатися у хворих на вроджений люес. Зрідка трапляється вроджений дефект у вигляді розщеплення верхньої губи, що досягає присінку носа (“*заяча губа*”). Блідість або синюшність губ — це ранні ознаки відповідно анемії та ціанозу. Однак темно-синє або навіть чорне забарвлення губ іноді буває при вживанні в їжу деяких барвних продуктів, наприклад, ягід ожини, шовковиці, чорниці [8]. У хворих із пропасницею губи, як правило, сухі, з тріщинами, покриті коричнюватими кірочками. Запалення губ (*хейліт*) може бути спричинене інфекційними агентами, хімічними іритантами, алергенами або несприятливими метеорологічними факторами. Вогнищеві запальні висипи на губах спостерігаються при сифілісі, туберкульозі, проказі. Злоякісні новоутворення найчастіше уражують нижню губу. У деяких хворих застудні захворювання супроводжуються появою на губах згрупованих дрібнопухирцевих висипів із прозорим умістом (*herpes labialis*). Через 2–3 дні пухирці лопаються і на їх місці утворюються кірочки. Зрідка подібні висипи з’являються на крилах носа і вушних раковинах. Цей симптом спричинений хронічним вірусним ураженням трійчастого нерва.

Вуха

Спочатку звертають увагу на положення, розміри і форму вушних раковин, стан покривної шкіри. У пацієнтів із тофусами вушної раковини при подагрі (відкладення солей сечової кислоти) слід припускати високий ризик серцево-судинних хвороб (ІХС, АГ) та ускладненого перебігу. Важливі ознаки запального процесу зовнішнього вуха (зовнішній отит, перихондрит) і навколишніх тканин з ураженням соскоподібного відростка, мастоїдиту як джерела інфекції. Потім оглядають і обмацують привушні ділянки спереду і позаду вушних раковин [3].

Шия

Шию оглядають з усіх боків при прямому і боковому освітленні. Звертають увагу на її форму, контури, зміни шкіри, набряклість, набухання вен, пульсацію сонних артерій, а також на положення гортані та трахеї. Нормальна щитоподібна залоза непомітна, доступна для обмацування. Коротка і товста шия характерна для гіперстеніків, хворих на ожиріння, мікседему та емфізему

легенів. Діагностичне значення має коричневе забарвлення шкіри в місцях тертя на задній поверхні шиї — *acanthosis nigricans* при інсулінорезистентності як перший прояв порушень вуглеводного обміну і розвитку метаболічного синдрому. При раку внутрішніх органів значно виражена пігментація коричнево-чорного кольору, поєднана з гіперкератозом шкіри та утворенням на ній папіломатозних розростань. Деформація шиї внаслідок локальних випинань розвивається при значному збільшенні лімфатичних вузлів або щитоподібної залози, при розвитку кісти (бокової або серединної), а також при утворенні ліпоми або пухлин нервової тканини чи судинного походження. При недостатності аортального клапана часто виявляється виражена пульсація сонних артерій (“танець каротид”) біля внутрішніх країв кивальних м’язів. Чітка пульсація сонних артерій іноді помітна при гіпертонічній хворобі та тиреотоксикозі [2].

Набухання шийних (яремних) вен, розташованих латеральніше зовнішніх країв кивальних м’язів, зазвичай буває у хворих з ослабленою скоротливою функцією правого шлуночка, недостатністю тристулкового клапана, а також при слабшанні присмоктувальної дії грудної клітки (емфізема легень, скупчення рідини або повітря в плевральних порожнинах). У хворих на люес на задній і боковій поверхнях шиї іноді утворюються округлі або овальні ділянки депігментації шкіри, що зливаються між собою у вигляді своєрідного намиста (“намисто Венери”). Посилення пігментації шкіри шиї у вигляді комірця спостерігається у хворих на пелагру (гіповітаміноз РР) [7].

Кінцівки

Важливу діагностичну інформацію при дослідженні опорно-рухового апарату дозволяє одержати детальний огляд кистей і стоп. Симетричне почервоніння до лонної поверхні кистей у ділянці тенара і гіпотенара внаслідок розширення дрібних судин спостерігається при хронічних хворобах печінки (печінкова пальмарна еритема). Світло-оранжевими іноді бувають долоні тих, хто довго вживав у великих кількостях каротинвмісні продукти. Жовтувате забарвлення долонь у хворих на гіпотиреоз і цукровий діабет може бути також викликане відкладанням у шкірі каротину внаслідок порушення перетворення його у вітамін А. Гіперпігментація долонних складок буває при хронічній наднирниковій недостатності. Синюшні холодні та вологі кисті за відсутності серцевої недостатності зазвичай свідчать про загальне чи місцеве порушення вегетативної іннервації. Періодичне раптове, різке збліднення одного чи двох

пальців руки з порушенням їх чутливості (*синдром Рейно*) внаслідок стійкого ангіоспазму, яке триває 1–2 год., нерідко буває раннім проявом системної склеродермії. Широкі щільні кисті з товстими пальцями внаслідок слизуватого набряку і потовщення м'яких тканин характерні для хворих на гіпотиреоз. При акромегалії поряд із загальним подовженням кінцівок непропорційно збільшуються кисті та стопи через надмірне розростання кісток і збільшення об'єму м'яких тканин [9]. У хворих, які тривалий час страждають на ревматоїдний артрит, виникає дуже характерна деформація суглобів кистей: пальці відхиляються в ліктьовий бік (*ульнарна девіація*) і набувають вигадливих форм; міжкостні (червоподібні) м'язи атрофуються, у променезап'ястковому суглобі виникає анкілоз. В особливій формі остеоартрозу, яка спостерігається частіше в літньому віці, на тильній поверхні пальців кистей біля основи кінцевих фаланг з одного чи з обох боків утворюються кісткові розростання у вигляді випнутих округлих, щільних і зазвичай неbolючих потовщень (*вузлики Гебердена*). Рідше такі кісткові розростання з'являються в ділянці проксимальних міжфалангових суглобів (*вузлики Бушара*). При деяких хворобах легень виникають булавоподібні потовщення м'яких тканин кінцевих фаланг пальців у поєднанні зі змінами нігтів у вигляді годинникових скелець (*пальці Гіппократа*) [2].

Слід враховувати, що подібна деформація пальців на кистях іноді з'являється пізніше, ніж на стопах. Тремор пальців витягнутих уперед рук може виявлятися при хворобах центральної нервової системи (паркінсонізм, розсіяний склероз, невроз), а також при тиреотоксикозі, хронічному отруєнні свинцем, алкоголізмі та наркоманії. У хворих на гіпопаратиреоз нерідко спостерігаються тонічні спазми м'язів передпліч і кистей. При цьому кисть зігнута в променезап'ястковому суглобі, II–III пальці злегка приведені до долоні, а великий палець — до вказівного і середнього (*“кисть акушера”*). У міжнападний період подібні судоми можна спровокувати, якщо перетиснути на 2–3 хв. Плече до зникнення пульсу гумовим джгутом чи манжетною апарата для вимірювання артеріального тиску (*симптом Труссо*). У хворих на подагру тривалий час захворювання виявляється періодичними, найчастіше в нічний час, нападами гострого артриту одного лише плесно-фалангового суглоба і пальця стопи. Запальне ураження п'яtkового (ахіллового) сухожилля і підп'яtkової синовіальної сумки у хворого на поліартрит зазвичай змушує думати про зв'язок захворювання з уретритом гонококового чи хламідійного походження.

Сплющення склепіння стопи (*плоско стопість*) нерідко є основною причиною болів під час ходьби. Неболючі глибокі трофічні виразки підошов виникають у хворих на спинну сухотку в третинний період сифілісу [9].

Статура

Нормостенічний тип — середній зріст, правильне співвідношення його з поперечними розмірами тіла, пропорційні розміри голови, шиї, тулуба, кінцівок.

Астенічний тип — високий зріст із відносним переважанням розмірів тіла в довжину над поперечними розмірами.

Гіперстенічний тип — невисокий зріст із відносним переважанням поперечних розмірів тіла. Голова округлої форми, шия низька і товста, кінцівки непропорційно короткі та широкі. Тулуб відносно довгий, черевний відділ переважає над грудним. Грудна клітка коротка, широка і глибока, епігастральний кут тупий.

В останнє десятиріччя стосовно діагностичного значення статури людини звертають увагу на її схожість за формою на “грушу”, що відповідає фізіологічним параметрам дорослої людини (жінки — хвостиком догори, чоловіка — навпаки), або “яблуко”, що відображає патологічний абдомінальний (вісцеральний) тип ожиріння та є фактором ризику розвитку метаболічного синдрому і серцево-судинних хвороб. Для чоловіків характерні масивніший кістковий скелет, широкі плечі, вузький таз, добре розвинена скелетна мускулатура. У жінок, навпаки, кістки скелета вужчі, таз помітно ширший від плечей, м’язова маса незначна, на стегнах, як правило, відкладення підшкірного жиру. *Чоловікоподібна* статура у жінок і *жінкоподібна* у чоловіків зазвичай свідчать про порушення продукції статевих гормонів і спостерігається при патології гіпоталамо-гіпофізарної системи, статевих залоз або наднирників, а також при деяких хромосомних аномаліях. *Жінкоподібна* статура у чоловіків іноді поєднується з невеликими розмірами голови, високим зростом і відносним переважанням розмірів тіла у довжину над поперечними розмірами (євнухоїдизм) [6].

Підлітковий тип статури в дорослої людини (інфантилізм) свідчить про відставання загального розвитку і може спостерігатися у хворих, які перенесли рахіт, страждають з раннього дитинства вадами серця, тяжкими формами хвороб органів травлення, анеміями тощо.

Температура тіла

Температуру шкіри орієнтовно визначають на дотик, для цього накладають кисті тильною поверхнею на ділянку спини. Точніше визначення температури тіла можна отримати за допомогою медичного термометра [5].

Зазвичай термометрію здійснюють у пахвовій ямці, яку попередньо оглядають, щоб пересвідчитись у відсутності місцевих запальних змін шкіри. Потім протирають рушником пахвову ямку від поту і поміщають у неї заповнений ртуттю кінець термометра. Після цього, тісно притиснувши відповідне плече до грудної клітки, утримують термометр таким чином протягом 10–15 хв. Температура шкіри в основному відображає температуру внутрішнього середовища організму. В нормі температура тіла в пахвовій ямці складає 36,0–36,9 °С, причому вранці на 0,3–0,5 °С нижча, ніж ввечері. В порожнині рота і прямій кишці температура, як правило, на 0,5–1,0 °С вища, ніж у пахвовій ямці, але зазвичай не перевищує 37,5 °С [5].

ТЕМА 3. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

I. Актуальність теми: розпитування хворого, огляд грудної клітки, перкусія та аускультация дозволяють у багатьох випадках швидко розпізнати патологію органів дихання, включаючи невідкладні стани – до проведення рентген дослідження. Топографічна перкусія легень дає можливість визначити верхні і нижні межі легень, екскурсію їх нижніх країв, висоту стояння верхівок та їх ширину, що дозволяє в деяких випадках (враховуючи результати огляду та аускультации) розпізнати патологію органів дихання. Порівняльна перкусія є одним з головних методів фізичного дослідження органів дихання, при зміні перкуторного звуку можливо розпізнавання патології в легеневій тканині (ущільнення, порожнину) або в плевральній порожнині (скупчення рідини, повітря), що разом з даними аускультации допомагає розпізнати захворювання - до рентгендослідженні, яке не завжди можливо виконати. Уміння провести якісну аускультацию легень і оцінити виявлені зміни основних дихальних шумів має велике значення в діагностиці різних захворювань органів дихання. Для діагностики та вибору методу лікування захворювань органів дихання важливу роль відіграють інструментальні та лабораторні методи дослідження органів дихальної системи, зокрема такі, як дослідження функції зовнішнього дихання, мокротиння, плевральної рідини. Завдяки правильній оцінці результатів цих досліджень зростає якість діагностики та лікування таких найпоширеніших захворювань органів дихання, як бронхіт, бронхіальна астма, пневмонія, рак легенів, неспецифічні гнійні захворювання легень, зменшується кількість ускладнень та інвалідності хворих від цих хвороб, зростає рівень працездатності хворих з патологією органів дихання. Рання діагностика захворювань органів дихання найбільш результативна при адекватній оцінці основних клінічних симптомів і синдромів, які характеризують їх. Вона забезпечує, по-перше, вибір методу лікування і (або) запобігання прогресу патологічного процесу ще до встановлення остаточного діагнозу, і, по-друге, вибір методів обстеження, які максимально швидко забезпечують підтвердження остаточного діагнозу [14].

II. Загальна мета: оволодіти фізикальними методами дослідження дихальної системи, вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією дихальної системи, знати методи дослідження і семіотику дихальної системи, фізичні методи дослідження, вміти проводити перкусію та аускультацию легень, ознайомитись з лабораторними та інструментальними методами дослідження в пульмонології. Основні синдроми в пульмонології.

III. Кінцеві цілі:

- вміти визначити попередній клінічний діагноз захворювань органів дихання та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта [9].

- вміти призначити лікування при захворюваннях органів дихання, надати необхідну невідкладну допомогу та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.

- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань дихальної системи та їх ускладнень.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [14].

Зміст теми

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

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

Кашель (tussis) - рефлекторний акт захисту і санації дихальних шляхів від зовнішніх дратівних агентів і ендогенно утворених продуктів (слиз, кров, гній і ін.). Постійний кашель завжди розцінюється як патологічний симптом. Розрізняють кашель центрального походження і рефлекторний (результат стимуляції рецепторів респіраторного тракту, плеври, слухового проходу, стравоходу, діафрагми й ін.). По характеру кашель може бути непродуктивним

(«сухим»), без виділення мокротиння, і вологим, з виділенням *мокротиння* (sputum) у будь-якій кількості; постійним і періодичним; розрізнятися по голосності і тембру, умовам і часу виникнення [9].

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

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

Фізикальні методи дослідження

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

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

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

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

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

Підрахунок *частоти дихання* виконується непомітно для хворого, не

віднімаючи руки від його зап'ястя після визначення пульсу, по рухах грудної чи черевної стінки [9].

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

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

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

Резистентність, чи еластичність грудної клітки визначається при компресії її руками з боків (долоні горизонтально прикладаються до симетричних ділянок у нижнеаксиллярних областях праворуч і ліворуч) і в передньозадньому напрямку (променезап'ястковий суглоб однієї руки розташовується на нижній частині грудини, другий - на хребті напроти першої).

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

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

Ослаблення голосового тремтіння (аж до повної його відсутності) виявляється при скупченні в плевральній порожнині рідини (плевральний випот –транссудат чи ексудат) або повітря (пневмоторакс), які поглинають звукові коливання. Симетричне ослаблення голосового тремтіння реєструється при емфіземі легень, ожирінні, у важкохворих (через ослаблення сили голосу) [2].

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.

Звук, що виникає при вистукуванні легень здорової людини, по характері є шумом (унаслідок різнорідності тканин, що приводяться в рух перкусійним ударом), але достаток повітря в легеневій тканині забезпечує перевагу одного

тону. Тому *легеневий* звук у нормі може бути охарактеризований як голосний (ясний), низький, тривалий і нетимпанічного відтінку. При зменшенні щільності легені (інфільтративні процеси, пневмофіброз) зміни перкуторного тону розцінюються як *укорочення і притуплення*. При абсолютній відсутності повітря (плевральний випот, інфільтрація легеневої паренхіми (пневмонія) чи її ущільнення при пневмосклерозі) легеневий звук набуває характер *тупого* (тихий, короткий, високий – повна протилежність тимпаніту). Якщо ж вміст повітря в легеневій тканині збільшується, при перкусії спостерігається *тимпанічний* звук, подібний генеруємому при ударі по барабану – дуже голосний і тривалий (резонуючий). Тимпаніт буває високим (над пневмотораксом) і низьким – при емфіземі легень. Той особливий варіант тимпаніту, що генерує легень при емфіземі, називається *коробковим* звуком і – дуже умовно – відтворюється при перкусії порожньої коробки чи сигаретної пачки. Грудна клітка при цьому звичайно має візуальні симптоми емфіземи [11].

Послідовність виконання порівняльної перкусії

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

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

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

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

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

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

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

Топографічна перкусія грудної клітки використовується для визначення межі легень.

При пошуку верхнього легеневого краю спереду плесиметр розташовують над ключицею і паралельно їй, перкутуючи від її центра вертикально нагору до переходу ясного легеневого звуку в тупий [5].

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

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

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

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

Перкусію починають: на передній поверхні – з II міжребер'я, по бічній поверхні – від пахової западини (руки хворого лежать на голові), по задній поверхні – від VII міжребер'я чи кута лопатки, що закінчується на рівні VII ребра [9].

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

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

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

При *аускультативі* легень фонендоскоп прикладають до симетричних місць

правої і лівої половин грудної клітки, зміщаючи на 3 - 4 см від попереднього місця вислуховування. Вислуховування починають попереду і зверху від над- і підключичних ділянок і далі вниз до третього ребра.

При аускультатії в аксиллярних ділянках хворий піднімає руки і закладає долоні за голову, а для вислуховування легень позаду пацієнта просять схрестити руки на грудях, відводячи лопатки латерально; досліджують над- і підлопаткові області, міжлопатковий простір, потім аускультують під лопатками зверху вниз. Нормальний легеневий подих називається *везикулярним* [9].

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

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

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

Хрипи (ronchi) – патологічні дихальні явища, що нашаровуються на який-небудь тип дихання; можуть вислухуватися 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 [2].

Крепітація – звуковий феномен, подібний до потріскування чи хрускоту (crepitatio – тріск); відтворюється розтиранням пасма волосся пальцями біля вушної раковини. Крепітація виявляється на висоті фази вдиху; це найтипівіша ознака пневмонії, що починається і завершується, а також – набряку легені;

можлива наявність стійкої крепітації при пневмосклерозі; акустична характеристика крепітації не змінюється після кашлю (останнє характерно тільки для хрипів).

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

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

ТЕМА 4. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

I. Актуальність теми: Раціональне використання додаткових методів діагностики захворювань дихальної системи дозволяє лікареві вчасно встановити вірний діагноз, попередити ускладнення та призначити відповідне лікування. Серед інструментальних методів рентгенографія є найдоступнішим. З її допомогою можна підтвердити діагноз пневмонії, плевриту, виявити вогнищеві зміни специфічного походження (новоутворення). Оцінка функції зовнішнього дихання (спірографія) диференціює типи порушень вентиляційної функції легень, що в умовах зростання поширеності ХОЗЛу та бронхіальної астми є дуже актуальним. Загальний аналіз мокротиння дозволяє виявити зміни, характерні лише для певних захворювань (бронхіальна астма, рак легень). Плевральна пункція з дослідженням плеврального вмісту має і лікувальну мету – евакуацію вмісту плевральної порожнини [14].

II. Загальна мета: оволодіти фізикальними методами дослідження дихальної системи, вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією дихальної системи, знати методи дослідження і семіотику дихальної системи, фізичні методи дослідження, вміти проводити перкусію та аускультацию легень, ознайомитись з лабораторними та інструментальними методами дослідження та показаннями для їх використання в пульмонології.

III. Кінцеві цілі:

- вміти визначити попередній клінічний діагноз захворювань органів дихання та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- вміти раціонально призначати додаткові методи дослідження відповідно до попереднього діагнозу або провідного клінічного синдрому.
- вміти призначити лікування при захворюваннях органів дихання, надати необхідну невідкладну допомогу та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань дихальної системи та їх ускладнень [13].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних

методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [1].

Зміст теми

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

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

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

Електрокардіографія (ЕКГ) при захворюваннях бронхів і легень націлена на виявлення ознак легеневого серця – ускладнення захворювань (хронічний обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, емфізема), що супроводжуються стійкою легеневою гіпертензією, що веде до гіпертрофії правого шлуночка, а потім - і правого передсердя [9].

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

До ендоскопічних методів відносять *бронхо- і торакоскопію*.

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

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

Спірометрія і вимір легеневих обсягів дозволяють визначити наявність, ступінь і тип порушень вентиляційної функції легень – обструктивний, рестриктивний чи змішаний. Спірометрія необхідна більшості хворим із захворюваннями легень. Якщо в результаті виявлений обструктивний тип вентиляційних розладів, спірометрію повторюють за 10-20 хвилин після інгаляції препарату, що розширює бронхи (наприклад, сальбутамол – стимулятор β_2 -адренорецепторів) [9].

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

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

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

Плевральна пункція (торакоцентез) робиться для уточнення діагнозу та переслідує лікувальні цілі: евакуація вмісту плевральної порожнини з введенням у неї лікарських речовин [7].

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

ТЕМА 5. СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

I. Актуальність теми: У структурі захворюваності більшості країн хвороби органів дихання займають лідируючі позиції. Вони є основною причиною тимчасової непрацездатності серед хворих працездатного віку. Тож лікар-фізіотерапевт часто може стати першим спеціалістом у маршруті пацієнта з патологією дихальної системи. Важливо вміти вчасно направити хворого до лікаря відповідної спеціальності з метою ранньої діагностики наявної хвороби та призначення лікування [9].

II. Загальна мета: засвоїти основні синдроми в пульмонології, вміти своєчасно ідентифікувати основні патологічні стани дихальної системи; оволодіти вмінням визначати основні симптоми та синдроми при захворюваннях дихальної системи в клініці внутрішніх хвороб.

III. Кінцеві цілі

- вміти визначати основні синдроми в пульмонології;
- вміти виявляти типові фізикальні зміни при захворюваннях дихальної системи;
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань дихальної системи та їх ускладнень.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [8].

Зміст теми

Синдром гострого респіраторного захворювання. Почервоніння (гіперемія) слизових оболонок зів, носа, кон'юнктиви, нежить, короткий анамнез (7-10 днів), субфебрильна температура, ознаки інтоксикації

(інфекційно-токсичний синдром), головний біль, біль у м'язах, суглобах, зниження апетиту.

Причиною (семіотика) є дія токсинів збудника на слизові оболонки з розвитком запальної реакції. Запальну реакцію організму обумовлює виділення в кров інтерлейкіну-1 та інших запальних цитокінів [9].

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

Синдром ущільнення легеневої тканини. За втягнення в процес значної ділянки (частки) легені можливе відставання половини грудної клітки в акті дихання, посилення голосового тремтіння, притуплення легеневого звуку, наявність дрібнопухирчастих хрипів або крепітації. На рентгенограмі ділянки (вогнища) інфільтрації (затемнення) легеневої тканини, при гнійних процесах із розпадом у центрі [2].

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

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

Синдром дихальної (вентиляційної) недостатності (ДН). Задишка: прискорення дихання у спокої або при незначному фізичному навантаженні, дифузний теплий ціаноз (на відміну від холодного акроціанозу за недостатності кровообігу) [4].

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

ДН – наслідок порушення газообміну в легенях при будь-яких патологічних процесах [9].

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

Пневмоторакс буває спонтанним (тобто починається без зовнішнього впливу), коли відбувається розрив тканини (при бульозній емфіземі, туберкульозі) або травматичним (наприклад, ножове поранення), закритим, відкритим і клапанним, коли повітря надходить у плевральну порожнину під час вдиху та не виходить при видиху і тиск повітря у плевральній порожнині зростає [8].

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.

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[9].

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

Синдром сухого плевриту. Біль при диханні, шум тертя плеври при аускультації. Запалення плеври призводить до нальоту фібрину, що створює тертя і біль під час рухів листків плеври [9].

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

ТЕМА 6. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

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

Раціональний підхід до лікування кардіологічних хворих базується, перш за все, на правильно встановленому діагнозі. Тому надзвичайно важливим в процесі діагностики є глибокий аналіз детально зібраних скарг, анамнестичних даних, результатів фізичного дослідження – огляду, пальпації, перкусії, аускультатії та додаткових методів дослідження [9].

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

III. Кінцеві цілі

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

Методично вірно проводити загальний огляд хворого, дотримуючись схеми дослідження.

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

Демонструвати методіку дослідження серцево-судинної системи.

Визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань серцево-судинної системи [2].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий

контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Скарги. Біль в ділянці серця (кардіалгія) – один з найбільш частих симптомів прирізних захворювань серця. Найбільше діагностичне й прогностичне значення має больовий синдром при розвитку коронарної недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця (стенокардію, інфаркт міокарда) [9].

Залежно від основного патогенетичного механізму виділяють дві форми стенокардії:

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

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

Напади стенокардії напруги виникають при фізичній і психоемоційній нарузі, пов'язані з підвищенням рівня катехоламінів (адреналін і норадреналін), які визначають збільшення потреби міокарда в кисні і субстратах окислення і викликають спазм звуженої коронарної артерії [11].

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

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

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

- Локалізація – за грудиною, ліва половина грудної клітини [7].
- Характер – пекучий, тиснучий.
- З чим пов'язаний – фізичне навантаження, емоційна напруга, вплив холоду, переїдання.
- Тривалість – 1-5 хв. (до 15 хв.).
- Ірадіація – ліве плече, ліва лопатка, рука, шия, нижня щелепа (більше зліва).
- З чим пояснюється припинення болю – припинення навантаження або прийом нітрогліцерину (через 1-2 хв.).
- Інтенсивність болю може бути різною: від неприємних відчуттів, які хворий не сприймає як біль, до досить виражених, що змушують хворого припинити роботу (якщо напад виникає під час ходьби, хворий зупиняється) і прийняти вертикальне положення, якщо напад виник вночі під час сну. Нерідко коронарна недостатність не супроводжується больовим синдромом (безбольової ішемічні епізоди, які реєструються при холтеровському моніторингу).

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

Задишка, напади ядухи, кашель, кровохаркання і периферичні набряки є симптомами серцевої недостатності. Виникають якщо є ураження серцевого м'яза, магістральних судин, клапанного апарату серця (ІХС, первинна і вторинна кардіоміопатія, дифузний міокардит, вроджені й придбані вади серця й великих судин, артеріальна гіпертензія) і тяжких порушеннях серцевого ритму і провідності.

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

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

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

Кашель (tussis) виникає внаслідок застою крові в малому колі кровообігу. Кашель сухий, іноді виділяється невелика кількість харкотиння. Сухий, часто

надсадний кашель спостерігається у разі збільшення серця, головним чином лівого передсердя, або за наявності аневризми серця.

Кровохаркання (*haemoptoe*) виникає внаслідок різкого застою крові в системі легеневої артерії, що часто спостерігається при стенозі мітрального отвору. Рідше кровохаркання буває при недостатності мітрального клапана, інфаркті міокарда з гострою лівошлуночковою недостатністю. Еритроцити попадають у просвіт судин при різкому перенавантаженні судин малого кола кровообігу або внаслідок розриву дрібних судин [9].

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

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

Набряки зменшуються або зникають після призначення сечогінних препаратів.

Причини появи периферичних набряків:

– гостра і хронічна правопередсердна недостатність (трикуспідальний стеноз),

– гостра і хронічна правошлуночкова недостатність (вади пульмонального клапану, стеноз гирла легеневої артерії, тристулкова недостатність) [2].

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

При синдромі недостатності кровообігу (НК ІА-ІБ ступеня) загальний стан хворого тяжкий, він займає вимушене, напівсидяче (за допомогою подушок) положення в ліжку, уникаючи положення на лівому боці. У випадках декомпенсації серцевої діяльності (НК ІІІ ступеня) хворий намагається

полегшити свій стан тим, що займає сидяче положення, опустивши ноги з ліжка (ортопное), спираючись на підкладені під спину подушки. В такому положенні кров депонується в нижніх кінцівках, зменшуючи застій у малому колі кровообігу і задишку, поліпшуючи самопочуття хворого [4].

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

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

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

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

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

При огляді шиї у хворих з серцево-судинними захворюваннями можна спостерігати пульсацію та вибухання сонних артерій і яремних вен. Зокрема, значна пульсація сонних артерій («танок каротид») спостерігається медіально від m.sterno-cleido-mastoideus при недостатності аортальних клапанів і широко відкритій артеріальній протоці. Іноді синхронно з пульсацією сонних артерій спостерігається похитування голови (симптом Мюссе). Цей симптом називається іменем Альфреда Мюссе - відомого французького поета, котрий страждав аортальною вадою серця з вираженим похитуванням голови. Пульсація сонних артерій, а також синхронне похитування голови у хворих з недостатністю аортальних клапанів або при широко відкритій артеріальній протоці обумовлені різким коливанням артеріального тиску під час систоли і діастоли [9].

В ділянці шиї можна виявити набухання яремних вен, яке виникає при застої в результаті порушення кровообігу в верхній порожнинній вені і утруднення випорожнення правого передсердя. Це може відбуватися при

тромбозі, облітерації або стенозі верхньої порожнинної вени, а також при недорозвиненому правому передсерді чи його переповненні кров'ю.

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

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

Незначне вибухання в ділянці серця зі згладженням міжреберних проміжків може виявлятися у хворих на ексудативний перикардит [9].

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

Для визначення асцити застосовують тиху або найтихішу перкусію. Перкусію треба проводити в різних положеннях хворого: стоячи, лежачи на спині, на боку, а при невеликій кількості рідини – в колінно-ліктьовому положенні [11].

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

При огляді верхніх кінцівок можна виявити капілярний пульс (пульс Квінке). Для цього необхідно легко натиснути на кінчик нігтя так, що посередині нього з'явилась бліда пляма. При наявності капілярного пульсу і пляма періодично, у відповідності з систолою і діастолою, то червоніє, то блідніє. Капілярний пульс має місце у хворих з недостатністю клапанів аорти. Хоча правильніше назвати цей пульс артеріолярним, оскільки пульсують не капіляри, а прекапілярні артеріоли [1].

Пальпація. При огляді ділянки серця слід звернути увагу на наявність серцевого поштовху, який спостерігається при збільшенні і гіпертрофії правого шлуночка серця. Його можна знайти на рівні п'ятого міжребер'я зліва від грудини. При вроджених вадах серця тривале посилення серцевого поштовху зумовлює деформацію грудної клітки в ділянці серця, яка має назву «серцевий горб».

Наступним визначають верхівковий поштовх, для чого необхідно долоню правої руки покласти на ділянку серця, як і при визначенні серцевого поштовху. Оцінюють такі властивості верхівкового поштовху, як локалізація, площа, висота, сила, резистентність [2].

При визначенні локалізації слід вказати міжребер'я, в якому знаходиться верхівковий поштовх, і його положення відносно топографічної лінії на грудній клітці. У здорових людей верхівковий поштовх розміщений у п'ятому міжребер'ї на 1-1,5 см досередини від лівої середньоключичної лінії. Якщо поштовх охоплює площу понад 2 см² його вважають розлитим або поширеним, якщо менше – обмеженим. Висота визначається амплітудою рухів вперед ділянки грудної клітки, якщо амплітуда збільшена то поштовх називають високим, у протилежному випадку низьким. Сила вимірюється тиском, який він чинить на пальці лікаря. Розлитий, високий, посилений та резистентний верхівковий поштовх спостерігають у хворих з гіпертрофією ЛШ.

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

Пульс. Важливим етапом дослідження ССС є визначення основних характеристик пульсу, а саме його частоти, ритмічності, симетричності,

напруженості та наповнення. Частота пульсу у здорових людей коливається від 60 до 90 ударів за 1 хв. і залежить від багатьох чинників: віку, фізичного та емоційного стану, температури тіла, рівня гормонів щитоподібної залози тощо. Частоту пульсу понад 90 ударів за хв. називають тахікардією, менше ніж 60 за хвилину – брадікардією [5].

Ритм пульсу визначають за інтервалами між пульсовими хвилями. У здорової людини серце скорочується ритмічно, тобто інтервали між пульсовими хвилями однакові. При порушенні серцевого ритму пульсові хвилі виникають через неоднакові проміжки часу, і пульс характеризується як неритмічний. У здорових людей іноді спостерігається дихальна аритмія - на вдиху пульс прискорюється, на видиху сповільнюється. Даній феномен зникає при затримці дихання.

Симетричність пульсу визначається шляхом порівняння його характеристик на правій та лівій руці. В нормі пульс є симетричним.

Напруженій пульсу визначають по тій силі, з якою потрібно притиснути променеву артерію, щоб повністю зупинилися пульсові коливання. Напруження пульсу залежить від величини систолічного артеріального тиску. Так розрізняють пульс із помірним напруженням, м'який або м'явий та твердий або напружений [9].

Наповнення характеризується заповненням артерій кров'ю і залежить від величини серцевого викиду. Якщо він нормальний, то пульс повний. При недостатності кровообігу, кровотечі, наповнення пульсу зменшується і він називається пустим.

Відсутність або послаблення пульсу може свідчити про патологію з боку артерій. Слід пам'ятати, що пульс на периферичних судинах може погано визначатись у людей з ожирінням та розвинутою м'язовою системою.

Перкусія. Перкусія серцевої ділянки дозволяє визначити межі абсолютної та відносної тупості серця, ширину судинного пучка, конфігурацію та талію серця.

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 **відотною 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].

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.

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

Визначення правої межі відносної серцевої тупості:

Спочатку потрібно Оцінити висоту стояння діафрагми: для цього середній або вказівний палець-плесиметр розмістити в III міжребер'ї на правій середньоключичній лінії паралельно до ребер і переміщати його зверху вниз по цій лінії, перкутуючи до появи тупого звуку.

Потім Перемістити палець-плесиметр на одне ребро вище.

Надалі розвернути і покласти палець-плесиметр паралельно до правої межі серця і переміщувати його в напрямку серця, до появи притупленого звуку. Позначку зробити по зовнішньому краю пальця плесиметра [2].

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 не вдалося знайти, то перкусію розпочинають передньої пахвової лінії.

Визначення верхньої межі відносної серцевої тупості:

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).

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

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 [8].

Надалі визначаємо ширину судинного пучка визначається в 2 міжребер'ї. Застосовують дуже тиху перкусію. Перкутують справа та зліва від відповідної середньо ключичної лінії в напрямку до грудини.

Аускультация. Місця найкращого вислуховування клапанів серця не співпадають з їх анатомічною проекцією на грудну клітку. Точки аускультации клапанів серця визначаються шляхом внутрішньосерцевого і загального кровообігу. На основі фізіології внутрішньосерцевої гемодинаміки визначені місця найкращого вислуховування клапанів серця [7].

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

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

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

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

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

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

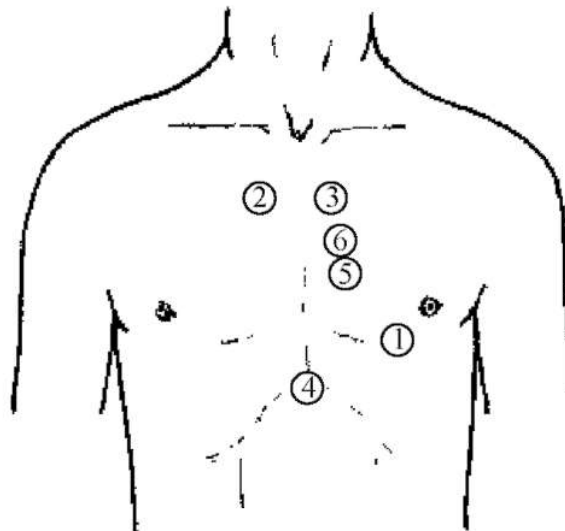
2. На рівні II міжребер'я біля правого краю грудини (вислуховуються звукові явища з клапанів аорти).

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

4. Нижня третина грудини на основі прикріплення мечоподібного відростка, трохи праворуч від середньої грудинної лінії (вислуховуються звукові явища з тристулкового клапана) [9].

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

дані дозволяють вважати, що в точці Боткіна-Науніна-Ерба вислуховуються звукові явища з усіх клапанів серця [1,3].



Точки аускультативної картини серця:

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

Алгоритм розпізнавання аускультативної картини серця при обстеженні включає:

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

б) оцінку ритму діяльності серця;

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

Складові компоненти I тону (сistolічного) наступні:

1. клапанний – утворюється коливанням атріовентрикулярних клапанів;

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

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

4. передсердний – коливання міокарду передсердь на початку систоли серця, яка починається систолою передсердь [9].

II тон має всього 2 компоненти. Він утворюється на початку діастолі закріпленням півмісячних клапанів аорти і легеневого стовбуру за рахунок коливання стінок цих судин на початку діастолі, визваних різницею тисків у судинах і шлуночках [8].

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

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

Розпізнавання і відмінності тонів серця.

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

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

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

IV тон – швидке наповнення шлуночків в кінці діастолі за рахунок активного скорочення передсердь [8].

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

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

Шуми серця – патологічні звукові явища, що виникають в порожнинах серця і в надклапанному відділі висхідної частини аорти або легеневого стовбура при появі завихрень в них потоку крові - повторні багаторазові звукові коливання, що сприймаються як звуки різноманітного тембру [12].

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

анатомічних змін в серці (зміна цілості клапанів або отворів серця) або в судинах, що відходять від серця (в аорті чи легеневій артерії).

Позасерцеві шуми (екстракардіальні) можуть виникати внаслідок причин, які знаходяться поза серцем, наприклад шум тертя перикарду, плевроперикардіальний та кардіопульмональний шуми. Шум тертя перикарду виникає при змінах в листках перикарду і спостерігається при фібринозному (сухому) перикардиті, значному обезвоженні організму (токсикоз з ексикозом, пілоростеноз) та хронічній нирковій недостатності. Шум тертя перикарду може бути ніжний, який нагадує тертя шовкової матерії, або гучний, що нагадує хруст снігу [12].

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

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

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

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

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

д) посилюється в досліді Вальсальви: глибокий видих і затримка дихання посилюють шум тертя перикарду внаслідок наближення листків перикарду, оскільки підвищується тиск в навкололегеневому просторі [9].

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

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

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

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

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

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

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

- протодіастолічний (починається одночасно з II тоном);

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

- пресистолічний (виникає в кінці діастоли і приєднується до I тону);
- діастолічний з передсистолічним підсиленням (поєднання мезодіастолічного і пресистолічного шумів).

При аускультатії серця треба визначити:

- 1) відношення шуму до фаз серцевої діяльності (систоли чи діастоли);
- 2) властивості шуму, його характер, силу, тривалість;
- 3) локалізацію шуму, тобто місце найкращого вислуховування;
- 4) напрям проведення шуму (іррадіацію).

Відношення шуму до фаз серцевої діяльності. Відношення шуму до систоли чи діастоли визначають за тими ознаками, за якими розмежовують I і II тони [2].

Види шумів:

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

- стеноз гирла аорти або легеневого стовбура (систолічний шум вигнання) – має характер крещендо-декрещендо (тобто інтенсивність спочатку зростає, потім падає)
- недостатність мітрального і тристулкового клапанів (систолічний шум регургітації)
- атеросклеротичне ураження стінок і аневризми аорти
- відкрите міжжелудочковий отвір - пансистолічний, або голосистолічний шум – чути під час всієї систоли
- пролапс мітрального клапана - пізньосистолічний шум.

При появі систолічного шуму I тон найчастіше відсутня.

б) діастолічний - обумовлений наявністю перешкоди на шляху крові під час діастоли [9].

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

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

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

Точки вислуховування шумів:

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

2) шуми добре проводяться по напрямку струму крові

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

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

ТЕМА 7. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

I. Актуальність теми: Досить часто серцево-судинна патологія на ранніх етапах патогенезу має практично «німий» перебіг. Саме тому застосування додаткових методів діагностики захворювань серцево-судинної системи дозволяє лікареві вчасно встановити вірний діагноз, попередити можливі ускладнення та призначити відповідне лікування [9].

Серед методів інструментальної діагностики широко використовується електрокардіографія, за допомогою якої можна встановити діагноз інфаркту міокарда, порушень ритму та провідності, що можуть мати летальні наслідки.

Високоспецифічним та цінним методом діагностики гострого інфаркту міокарду є визначення рівня ферментів (МВ-КФК, ЛДГ1 і ЛДГ2) та білку тропоніну.

УЗД (ЕХО-КС) – неінвазивний та безпечний метод діагностики вроджених та набутих вад серця.

Новими та перспективними методами діагностики серцево-судинної патології є МРТ серця та біопсія серця.

II. Загальна мета: оволодіти фізикальними методами дослідження серцево-судинної системи, вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією серцево-судинної системи, знати методи дослідження і семіотику серцево-судинної системи, фізичні методи дослідження, вміти проводити перкусію та аускультацию серця, ознайомитись з лабораторними та інструментальними методами дослідження та показаннями для їх використання в кардіології [2].

III. Кінцеві цілі:

- вміти визначити попередній клінічний діагноз захворювань органів серцево-судинної системи та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- вміти раціонально призначати додаткові методи дослідження відповідно до попереднього діагнозу або провідного клінічного синдрому.
- вміти призначити лікування при захворюваннях органів серцево-судинної системи, надати необхідну невідкладну допомогу та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань серцево-судинної системи та їх ускладнень.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Лабораторні дослідження займають чільне місце серед допоміжних методів діагностики хвороб серцево-судинної системи [9].

Загальний аналіз крові

Це рутинний метод діагностики запальних процесів, зокрема в серці, таких як ревмокардит, гострий інфекційний ендокардит, васкуліт, а також гострий період інфаркту міокарда (асептичне запалення). При цих станах спостерігається лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво і прискоренням швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). Але за наявності вірусних уражень (міокардити тощо) зустрічається лейкопенія з відносним лімфоцитозом.

У разі вираженої серцевої недостатності можливі еритроцитоз і гіпергемоглобінемія та сповільнення ШОЕ. Для виявлення причини інфекційного ендокардиту (мікробний агент) проводять посіви крові хворого на спеціальні живильні середовища, причому дотримуються спеціальних правил забору крові. Достатньо взяти мінімум 3, максимум 6 гемокультур, кожна шляхом роздільної венепункції, причому на цей час антибіотики відмінюють [2].

Гострофазові речовини. С-реактивний протеїн (у здорових людей у сироватці крові відсутній), сіалові кислоти (норма коливається в межах 0,18–0,20 од. оптичної щільності або 2,00–2,33 ммоль/л), серомукоїди (в нормі 0,18–0,20 од. оптичної щільності). Поява цих речовин у сироватці крові свідчить про наявність в організмі запального або деструктивного процесу.

Титри антистрептолізину-О і антистрептогіалуронідази (в нормі відповідно 250 і 300 одиниць в 1 мл сироватки крові) з'являються в разі розвитку стрептококових інфекційних хвороб (скарлатина, ангіна, хронічний тонзиліт, ревматизм, гломерулонефрит, бешиха). Кількісна характеристика антитіл може

бути критерієм активності ревматичного процесу, але слід пам'ятати, що рівень антитіл залежить насамперед від імунної активності організму [9].

Білки і білкові фракції. Зміни білкового складу плазми крові також дозволяють запідозрити ті чи інші хвороби. Зменшення кількості альбумінів (норма — 55–67 %) буває при втраті білка (абсолютна гіпоальбумінемія), а також виявляється відносна — в разі підвищення рівня глобулінів (норма — 34–44 %).

Підвищення рівня α -глобулінів, особливо α_2 -глобулінів (у нормі α_1 -глобулінів — 3–6 %, α_2 -глобулінів — 7–11 %) характерне для гострих і хронічних запальних процесів, злоякісних новоутворів, травм і некрозів тканин. Кількість β -глобулінів збільшується в разі розвитку гіперліпопротеїнемії, γ -глобулінів — під час активізації імунних процесів, розвитку гіперпарапротеїнозів.

В активній фазі ревматизму виникає характерна диспротеїнемія — підвищення вмісту α_2 -глобулінів із подальшим підвищенням рівня γ -глобулінів (понад 20 %).

Гаптоглобін — це протеїн, який належить до α_2 -глікопротеїдів (у нормі — 0,55–1 г/л). У разі ревматичних хвороб (активна фаза), а також за наявності дифузних хвороб сполучної тканини кількість сироваткового гаптоглобіну збільшується відповідно до ступеня активності процесу [13].

Церулоплазмін — це фермент плазми крові, який у своєму складі містить мідь (норма — 0,23–0,50 г/л або 1,52–3,31 μ моль/л) і синтезується печінкою. У хворих на активний ревматизм концентрація церулоплазміну в сироватці крові дещо підвищується.

Ферментодіагностика

Високоспецифічним і цінним діагностичним методом верифікації гострого інфаркту міокарда є підвищення активності ферментів, які в нормі містяться тільки в цитоплазмі міокардіальних клітин, — це ізофермент МВ ферменту креатинінфосфокінази (МВ-КФК), ізоферменти лактатдегідрогенази ЛДГ1 і ЛДГ2. За наявності некротичних змін у міокарді ці ферменти потрапляють у значній кількості в кров'яне русло, виникають міоглобінемія і міоглобінурія, збільшується кількість тропонінів Т та І [9].

Для ранньої діагностики гострого інфаркту міокарда (ГІМ) можна використовувати визначення (краще маси, а не активності) ізоформи МВ креатинінфосфокінази (МВ-КФК) або міоглобіну вже в перші 2–4 год. Крім того, можна використовувати приріст МВ-КФК або міоглобіну в часі

(визначення дельти): так, для МВ-КФК початкові величини 6–8 нг/мл плюс підвищення на 2–3 нг/мл через 2–3 год. може з точністю понад 90 % підтвердити або відкинути ГІМ уже через 1–2 год. від початку захворювання. Приблизно така ж точність є ймовірною для 100–110 нг/мл базального рівня міоглобіну і зміни його на 40–50 % через 1 год від перших ознак захворювання [12].

Для тропонінів Т і І установлений діагностичний рівень підвищення може коливатися: для Т — від 0,06 до 0,2 нг/мл; для І — від 0,1 до 2,5 нг/мл (оскільки вони також можуть підвищуватися і при нестабільній ішемії); діагностичний рівень некрозу міокарда для тропоніну і становить від 3 нг/мл. Тропоніни — досить пізні маркери, тобто за наявності негативних /сумнівних результатів у перші 6–8 год слід повторити дослідження через 8–12 год від початку нападу. Підвищені значення тропонінів без клінічної картини ішемії можуть указувати на неішемічне ураження міокарда, наприклад, міокардит.

При дрібновогнищевих інфарктах міокарда тропонін І підвищується до 10–15 нг/мл; при крупновогнищевих — до 60 нг/мл; при трансмуральному ураженні — до 100 нг/мл і більше.

Ліпидограма

Збільшення кількості ліпідів у крові викликає атеросклеротичний процес, щозгодом призводить до прогресування ішемічної хвороби серця. Також дуже важливе визначення не тільки рівня загального холестерину, а і його фракцій (альфа-холестерин), рівня ліпопротеїдів високої та низької щільності (ЛПВЩ та ЛПНЩ), тригліцеридів. Діагностичне значення в розвитку ІХС має не тільки гіперліпідемія, — навпаки, сприятливішим фактором є дисліпопротеїнемія (підвищення рівня ЛПНЩ і зниження рівня ЛПВЩ), що відіграє ключову роль у розвитку атеросклеротичного процесу. У нормі ліпідний склад крові має бути такий: загальний холестерин — до 5,2 ммоль/л, ЛПНЩ — до 2,2 ммоль/л, ЛПВЩ — не менше 1,0 ммоль/л, тригліцериди — до 1,86 ммоль/л [14].

Інструментальні методи дослідження

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

Стандартні відведення – двополюсні – реєструють попарно різницю потенціалів трьох кінцівок. I стандартне відведення реєструє різницю потенціалів від правої і лівої руки, II – від правої руки і лівої ноги, III – від лівої руки і лівої ноги. Посилені однополюсні відведення від кінцівок позначаються як aVR – посилене відведення від правої руки, aVL – посилене відведення від

лівої руки і aVF – посилене відведення від лівої ноги, де розміщуються активні електроди [11].

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

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

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

Розширюють діагностичні можливості ЕКГ додаткові відведення.

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

Форма комплексів і величина зубців ЕКГ (P, Q, R, S, T) і визначаються величиною і напрямком проекції моментних векторів ЕРС на вісь того або іншого відведення [2].

Аналіз електрокардіограми

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

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

двофазним (+ -), у відведенні aVL – позитивним, двофазним (- +) або негативним [9].

Можливі зміни зубця P:

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

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

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

Зміни інтервалу PQ:

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

Комплекс QRS відображує процес деполяризації шлуночків і складається з одного, двох або трьох зубців (Q, R, S), що мають різну амплітуду і напрямом. Тривалість комплексу QRS складає $0,06$ с – $0,10$ с [9].

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

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

Зміни зубця Q:

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

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

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

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

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

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

7) синдром QI II, III, aVF при відсутності зубця S у цих же відведеннях свідчить про поворот серця верхівкою допереду навколо поперечної осі [2].

Зубець R – позитивний зубець комплексу QRS, відображає деполяризацію стінок правого і лівого шлуночків. Амплітуда зубця R у нормі не перевищує 20 мм у стандартних відведеннях і 25 мм у грудних. Висота зубців R у відведеннях від кінцівок залежить від положення електричної осі серця. У грудних відведеннях амплітуда зубця R поступово наростає від V1 до V4, а потім зменшується у відведеннях V5 і V6 [13].

Зміни зубця R:

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

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

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

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

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

Зубець S відображає збудження задньо-базальних відділів шлуночків і міжшлуночкової перегородки. Це негативний зубець, що слідує за зубцем R. У стандартних відведеннях присутність і глибина зубця S визначається положенням електричної осі і поворотами серця [12].

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

Зміни зубця S:

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

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

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

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

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

У відведеннях V1-2 у нормі може бути підйом сегмента ST на 1-2 мм, у лівих грудних відведеннях - V5-6 також допускається зміщення сегмента ST вище і нижче ізолінії до 0,5 мм [9].

Зміни сегмента ST:

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

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

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

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

5) косовисхідний підйом сегменту ST може відмічатися при тахкардії.

Зубець T є відображенням кінцевої швидкої реполяризації шлуночків. У більшості відведень зубець T має ту ж полярність, що і головний зубець комплексу QRS [7].

У всіх введеннях зубець T завжди позитивний, крім відведення aVR, в якому він завжди негативний. У III стандартному відведенні зубець T може бути позитивним, ізоелектричним, двофазним і негативним. Негативний зубець T в III стандартному відведенні вважають нормальним, якщо йому відповідає позитивний зубець T на вдиху й у відведенні aVF. У відведенні VI зубець T в нормі може бути негативним, при цьому у відведеннях V2-6 зубець T повинний бути позитивним [12].

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

Зміни зубця T:

1) високі зубці T (амплітуда зубця T > 6 мм у відведеннях від кінцівок і більше 8-12 мм у грудних відведеннях) симетричні, широкі в основі є прямою ознакою субендокардіальної і реципрокною ознакою субепікардіальної ішемії і можуть бути першою ЕКГ - ознакою ГІМ, а можуть з'являтися при брадикардії;

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

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

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

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

Належна величина залежить від ЧСС і статі пацієнта. Її можна визначати за таблицями, номограммами або розрахувати по формулі $Q-T = K \sqrt{RR}$, де RR – тривалість серцевого циклу в секундах, K- коефіцієнт, рівний 0,37 для чоловіків і

0,40 для жінок. Величина інтервалу Q-T у нормі не перевищує належну більш, ніж на 0,04 с.

Зміни інтервалу Q-T:

1) подовження інтервалу QT (синдром подовженого інтервалу Q-T) зустрічається при ПМ, міокардитах, кардіоміопатіях, прийомі антиаритмічних препаратів IA і III класів, гіпокаліємії, гіпокальціємії, гіпотиреозі, дії фосфорорганічних речовин і ін. Ситуаціях [9].

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

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

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

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

При нормальному положенні електричної осі: $R_{II} > R_{I} > R_{III}$. При відхиленні електричної осі вліво: $R_{I} > R_{II} > R_{III}$. При відхиленні електричної осі вправо: $R_{III} > R_{II} > R_{I}$ [7].

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

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

- різке відхилення електричної осі серця вліво: кут альфа -30° і більше. Максимальна амплітуда зубця R у відведенні aVL;

- відхилення електричної осі серця вправо: кут альфа від $+90^\circ$ до $+120^\circ$. Максимальна амплітуда зубця R у III і aVF відведеннях [8].

- різке відхилення електричної осі серця вправо :кут альфа більше $+120^\circ$. Максимальна амплітуда зубця RV III стандартному відведенні.

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

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

- діагностика ішемічної хвороби серця при атиповому больовому синдромі і неспецифічних змінах ЕКГ

- кількісне дослідження коронарного резерву і функціонального стану серцево-судинної системи з метою оцінки прогнозу, визначення тактики лікування і трудових рекомендацій

- виявлення перехідних порушень ритму і провідності серця [9].

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

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

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

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

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

- Коронарографії (вибірково контрастують праву і ліву коронарні артерії, визначають точну локалізацію, поширеність і вираженість їх стенозуючого ураження) [2].

Оглядове рентгенологічне дослідження дає можливість визначити розміри і форму серця та судин, що відходять від нього, оцінити стан легеневого, артеріального і венозного кровотоку. Як правило, проводять рентгенографію (рентгеноскопію) в передньозадній (прямій) і боковій проекціях. Для уточнення розмірів і форми окремих камер серця застосовують також праву і ліву косі проекції [8].

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

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

Радіонуклідні методи дослідження серця:

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

- Перфузійна сцинтиграфія міокарда з ^{201}Tl . Інтактні кардіоміоцити інтенсивно накопичують нуклід. В ділянках некрозу, фіброзу та ішемії поглинання ^{201}Tl зменшується і ділянки набирають вигляду «холодних» вогнищ. Метод застосовується для виявлення вогнищ ішемії при навантажувальних тестах у випадку неіформативності змін на ЕКГ при їх проведенні.

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

Новими неінвазивними методами візуалізації серця є комп'ютерна томографія, ядерно-магнітний резонанс та ін. [2].

ТЕМА 8. ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

I. Актуальність теми: Практично для всіх розвинутих країн в останні роки характерне збільшення смертності від серцево-судинних захворювань, також як і для нашої країни. Але в розвинутих країнах на відміну від нашої країни ріст смертності від серцево-судинних захворювань відбувається на тлі зниження показника загальної смертності. У нашій країні ріст смертності від серцево-судинних хвороб відбувається на тлі росту загальної смертності [9].

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

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

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

II. Загальна мета: засвоїти основні синдроми в кардіології, вміти своєчасно ідентифікувати основні патологічні стани серцево-судинної системи; оволодіти вмінням визначати основні симптоми та синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи в клініці внутрішніх хвороб [5].

III. Кінцеві цілі

- вміти визначати основні синдроми в кардіології;
- вміти виявляти типові фізикальні зміни при захворюваннях серцево-судинної системи;
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань серцево-судинної системи та їх ускладнень.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться

клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [14].

Зміст теми

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

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

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

Методика вимірювання артеріального тиску.

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

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

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

Розміщують манжету посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2-2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець. Визначають першу фазу тонів Короткова (появу) і п'яту фазу (їх зникнення), які відповідають САТ і ДАТ [9].

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

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

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

Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску вказує на ступінь його підвищення (не на стадію захворювання) [13].

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

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії), або Генералізоване звуження артерій сітківки, або Мікроальбумінурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115-133 ммоль/л, у жінок 107-124 ммоль/л) Ураження сонних артерій – потовщення інтіми-медії > 0,9 мм, або наявність атеросклеротичної бляшки

тадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції.
Серце	Інфаркт міокарда. Серцева недостатність ІА-III ст.
Мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака. Гостра гіпертензивна енцефалопатія Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки характерні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі у чоловіків > 133 мкмоль/л, у жінок > 124 мкмоль/л
Судини	Розшарування аорти Оклюдивне ураження периферичних артерій

Гіпертензивні кризи

Гіпертензивний криз – це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи [2].

Критеріями гіпертензивного кризу є:

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

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

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

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

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

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

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті [9].

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

Обов'язкові дослідження хворих з АГ:

1. збір скарг та анамнезу;

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

Додаткові дослідження хворих з АГ:

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

Синдром артеріальної гіпотензії

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

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

Шок – стійке зниження артеріального тиску, яке супроводжується стійкими розладами мікроциркуляції в більшості органів та тканин, централізацією кровообігу, анурією [9].

Стенокардія

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

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

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

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

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

- Інтенсивність ангінозного болю вельми варіабельна і не завжди залежить від ступеня ураження коронарних артерій. Необхідно відзначити, що частина епізодів ішемії міокарда може зовсім не супроводжуватися болем (так звана безбольова ішемія міокарда) і діагностуватися при випадковій реєстрації ЕКГ. Ішемія такого роду зустрічається у 1/3 хворих на ІХС і таїть у собі велику небезпеку, тому що біль є захисною реакцією, яка збуджує припинити фізичне навантаження або прийняти нітрогліцерин [8].

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

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

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

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

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

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

- Відомі випадки «тютюнової стенокардії».

- Прийом їжі значно зменшує переносимість фізичних навантажень.

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

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

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

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

Класифікація стенокардії:

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

2. Нестабільна стенокардія:

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

2.2. ПС (прогресуюча стенокардія)

2.3. Рання постінфарктна, післяопераційна

2.4. Спонтанна (вазоспастична, варіантна, Принцметала).

Діагноз вперше виникла стенокардія встановлюється після першого типового нападу ангінозного болю і не може існувати більше 1 місяця, за цей термін лікар повинен остаточно вирішити питання, чи дійсно це стенокардія, і при позитивному результаті встановити її форму. Перебіг вперше виниклої стенокардії може бути різним: – це може бути єдиний напад, який виник при надзвичайно сильному перенапруженні або стресі, який ніколи в житті більше не повториться. У такому випадку можна говорити про регрес стенокардії; – вперше виникла стенокардія може трансформуватися в один з функціональних класів стабільної стенокардії напруги; – можливий перехід в гострий інфаркт міокарда, в цьому випадку дана форма стенокардії може розглядатися як передінфарктний стан [9].

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

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

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

II функціональний клас – хворі відчувають обмеження у фізичній активності, що починає позначатися на якості життя. Біль може виникати при

ходьбі в нормальному темпі на відстань більше 500 метрів або підйомі більше, ніж на 1 поверх (відносні критерії), при швидкій ходьбі в гору, в холодну вітряну погоду. Серед цієї категорії осіб зустрічаються хворі, що перенесли інфаркт міокарда. У більшості має місце помірний стеноз 1 коронарної артерії, потужність порогового навантаження при велоергометрії більш 500 Кг м/хв [9].

III функціональний клас – характеризується досить низькими компенсаторно-приспосувальними реакціями. Фізична активність значно обмежена. Ангінозні напади виникають при ходьбі в помірному темпі на відстань 250-500 метрів і при підйомі на 1 поверх. Порогова потужність велоергометрії не перевищує 350 КГ м/хв. Хворі відзначають кілька нападів на день. При коронарографії у 70% стеноз 2-3 коронарних артерій, у 50% в анамнезі ураження міокарда. При III функціональному класі можлива поява стенокардії спокою.

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

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

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

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

Спонтанна (вазоспастична, варіантна, Принцметала) за характером локалізації та іррадіації напади спонтанної стенокардії немає відмінностей від нападів стенокардії напруги, проте є цілий ряд особливостей, що дозволяють виділити дану форму як самостійну. Насамперед необхідно зазначити вазоспастичний характер цієї стенокардії, причому може виникати вазоспазм як коронарних артерій уражених атеросклерозом, так і інтактних [13].

Для цього варіанту характерно:

- спонтанна мінливість порогу перенесенню фізичних навантажень, тобто немає звичайного для стенокардії напруги межі навантаження, після подолання якого виникає ангінозних напад;

- виникнення болю у спокої або при звичайних фізичних навантаженнях, але ніколи при значних;

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

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

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

- відсутність антиангінального ефекту або навіть погіршення самопочуття при прийомі бета-блокаторов, гарний ефект від антагоністів кальцію [9].

Диференціальна діагностика стенокардії.

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

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

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

- тривалість болю коливається від декількох годин до декількох днів;
- характерна більш велика локалізація болю, часто вона охоплює велику ділянку в області грудини, в області серця, праворуч від грудини або по всій поверхні грудної клітини, в епігастральній ділянці;
- іррадіація більш поширена, ніж при стенокардії: в обидві руки, в живіт, під обидві лопатки;
- біль, як правило (за рідкісним винятком), - надзвичайно сильна, часом невиносна, зазвичай давить, стискає. Хворі описують больові відчуття характеризуючи їх як «на груди поклали плиту», рідше розриваюча, пекуча, невизначена за характером;
- при нападі стенокардії хворі нерухомо застигають, для інфаркту характерно виражене рухове занепокоєння, збудження, ажитація. Чим сильніше біль, тим більше хворий кидається, безуспішно намагаючись знайти позу, яка полегшує страждання;
- для купування нападу недостатньо прийняти нітрати, необхідно вдаватися до призначення наркотичних анальгетиків.

Основним дифдіагностичним критерієм є прямі ознаки некрозу міокарда, в першу чергу електрокардіографічні та біохімічні [2].

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

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

Диференціальна діагностика стенокардії з іншими захворюваннями серцево-судинної системи:

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

та некоронарогенними захворюваннями:

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

Обов'язкові дослідження хворих на стенокардію напруги:

1. збір скарг та анамнезу;
2. клінічний огляд;
3. вимірювання АТ;
4. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, визначення в сироватці крові рівня глюкози крові, загального холестерину, тригліцеридів, калію та натрію, креатиніну, АЛТ, АСТ, білірубіну);

5. ЕКГ у 12 відведеннях;

6. ЕХО-КГ;

7. R₀ ОГК;

8. тест з дозованим фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл) [9].

Додаткові дослідження хворих на стенокардію напруги:

1. коагулограма;

2. добовий моніторинг ЕКГ;

3. ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ;

4. коронарографія в групі високого ризику;

5. провокуючу коронарний вазоспазм пробу з ергометрином;

6. стрес-ЕХОКГ з добутамином та дипиридамолом.

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

Гострий інфаркт міокарду (ГІМ) – це некроз будь-якої маси міокарду внаслідок гострої тривалої ішемії. Нестабільна стенокардія (НС) – гостра ішемія міокарду, важкість і тривалість якої недостатня для розвитку некрозу міокарду.

ГІМ без підйому ST/без Q відрізняється від НС збільшенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарду в крові, які в НС відсутні [8].

В якості клінічних діагностичних критеріїв ГКС слід вважати:

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

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

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

Обов'язкові дослідження:

1. збір скарг та анамнезу;
2. клінічний огляд;
3. вимірювання АТ;
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці;
5. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін T або I при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові);
6. ЕхоКГ;
7. навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань;
8. КВГ: відсутність стабілізації стану хворого при проведенні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 годин або наявність протипоказань до проведення навантажувальних тестів.

Додаткові дослідження:

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

Резорбційно-некротичний синдром при інфаркті міокарда: в 80-90% випадків інфаркт міокарда, як відомо, проявляється болем в ділянці серця, частіше всього за грудниною. Приступ болі схожий з стенокардичним, але відрізняється тим, що більш затяжний (більше 20 хв.) не припиняється навіть у повному спокої або після вживання нітрогліцерину, а, почавшись, поступово наростає. Ранніми діагностичними ознаками інфаркту міокарда, крім болю, є

падіння артеріального кров'яного тиску – колапс, та поява аритмії. Однак достовірним діагност інфаркту міокарда стає тільки в ході динамічного спостереження за хворим і появи ознак резорбційно-некротичного синдрому. Ці ознаки можуть бути одержані при дослідженні в динаміці клінічного аналізу крові, маркерів некрозу міокарда (тропоніни), ферментів крові (МВ КФК), ЕКГ, а також таких клінічних показників, як температура тіла і поява шуму тертя перикарда [9].

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

Із ферментів крові найбільш специфічними є креатинфосфокіназа (КФК).

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

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

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

Таким чином, по ЕКГ можна не тільки переконатися про наявність інфаркту, але й судити про його локалізацію, проникнення через шари серця та строки виникнення, що в поєднанні з іншими клінічними та лабораторними

даними дозволяє прогнозувати перебіг та встановлювати строки реабілітації хворих [12].

Синдром раптової коронарної смерті

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

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

Серед причин необхідно зазначити:

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

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

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

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

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

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

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

Критерії клінічного діагнозу СН

Діагноз СН базується на двох глобальних критеріях:

- 1) наявності суб'єктивних симптомів і об'єктивних ознак СН та
- 2) об'єктивних доказах наявності дисфункції серця (систолічної та/або діастолічної) у стані спокою, отриманих за допомогою інструментального дослідження (насамперед – ехокардіографії). Допоміжним критерієм є позитивна клінічна відповідь на лікування СН [9].

Найбільш *типові скарги* при СН:

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

Інші скарги:

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

Об'єктивні ознаки СН *високо специфічні:*

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

Об'єктивні ознаки СН *менш специфічні:*

- двобічні периферичні набряки,
- крепітуючі хрипи,
- перкуторна тупість над нижніми відділами легень,
- акцент II тону над легеневою артерією,
- серцеві шуми,
- тахікардія/тахісістолія,

- нерегулярний пульс,
- тахіпное (> 16 на хв),
- гепатомегалія,
- асцит,
- зниження нутритивного статусу (кахексія).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ФК IV – пацієнти із захворюванням серця, в яких будь-який рівень фізичної активності спричиняє зазначені вище симптоми. Останні виникають також у стані спокою [13].

Варіанти серцевої недостатності за даними ехокардіографії:

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

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

Обов'язкові дослідження хворих з СН:

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

Додаткові дослідження хворих з СН:

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

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ, СЕЧОВИДІЛЕННЯ, КРОВОТВОРЕННЯ ТА ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

ТЕМА 1. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

I. Актуальність теми: Захворювання органів травлення є важливою медичною проблемою в усіх країнах світу у зв'язку з високою розповсюдженістю. За останні 10 років поширеність їх збільшилась на 53%. Так, на пептичну язву в різних країнах хворіють від 10% до 20%, гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу – 20-40%, функціональну диспепсію – 30-40% дорослого населення. Високою залишається інвалідизація пацієнтів молодого віку, що страждають на гепатит, цироз, хронічний панкреатит та інші захворювання. Все це обумовлює важливість та актуальність вивчення основних клінічних симптомів гастроентерологічної патології та методів дослідження з метою ранньої діагностики та своєчасного лікування [10].

II. Загальна мета: проведення правильної методики і техніки розпитування хворого, огляду, перкусії, аускультатії, поверхневої пальпації живота дозволяє у багатьох випадках швидко діагностувати патологічні зміни органів черевної порожнини, провести диференційну діагностику, а також аналізувати взаємозв'язок між результатами опитування та фізикальними методами обстеження травної системи та ідентифікувати основні патологічні синдроми, і в тому числі невідкладні стани. Вміти проводити розпитування та оволодіти фізикальними методами об'єктивного обстеження хворих з патологією органів травлення. Знати методи дослідження в гастроентерології, особливості догляду за хворими та надання першої допомоги хворим з патологією органів травлення. Інтерпретувати основні синдроми при патології органів травлення і давати клінічну оцінку отриманим даним. Відзначати зміни в ротовій порожнині при хворобах органів травлення [13].

III. Кінцеві цілі

- вміти методично, правильно проводити розпитування хворого із патологією системи травлення, оцінити отримані дані, звернути увагу на особливості анамнезу та результати фізикальних досліджень при хворобах органів травлення, а також гепатобіліарної системи;

- вміти провести огляд, пальпацію, перкусію і аускультатію передньої черевної стінки і оцінити отримані дані, визначити клінічне значення виявлених симптомів;

- вміти визначити провідні клінічні симптоми і синдроми органів травлення;
- знати основні та додаткові методи дослідження системи ШКТ;
- вміти інтерпретувати лабораторні дослідження при захворюваннях органів травлення;
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань органів травлення та їх ускладнень [10].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Ротова порожнина. Діагностичні дані одержані при дослідженні слизової оболонки рота, язика, зубів, вивченні слиновиділення та смакової функції, можуть вказувати на прояви патологічних змін і підтвердження патологічних синдромів з боку ШКТ. Наприклад, при подразненні шлунка і тонкого кишківника в порожнині рота з'являються виразки, при подразненні товстого кишківника – висипання і виразки; при холециститі ерозивні ділянки – виявляються головним чином на слизовій оболонці щік. У хворих з виразкою шлунка проявляється запальна форма пародонтозу (запалення зубо-ясневого карману і оголення шийок зубів). Часто Виразкова хвороба шлунка супроводжується рясним відкладенням зубного каменю і зменшенням кількості функціонуючих малих слинних залоз. При огляді порожнини рота можуть спостерігатися плями Філатова (при корі), білі бляшки молочниці (у хворих з імунodefіцитом), буро-коричневі плями (при Аддісоновій хворобі) [7].

Зміна смаку. Певне діагностичне значення мають також зміни смаку. Вони зустрічаються досить часто при інфекційних та шлунково-кишкових захворюваннях, при патології ротової порожнини і порожнини носа, при органічних захворюваннях головного мозку, при тривалому прийомі різних лікарських засобів. В основі зміни смаку лежить недостатній вміст в організмі

міді та цинку. Особливо велику роль у змінах смаку відіграє дефіцит цинку в слині [4].

Слиновиділення. Відому роль у розпізнаванні деяких хвороб відіграє аналіз слиновидільної діяльності. Підвищене слиновиділення - гіперсалівація, залежить від ряду причин і спостерігається при наступних фізіологічних і патологічних станах: при подразненні їжею, при дії парасимпатикоміметичних речовин - пілокарпіну, фізостигміну, мускарину та інших, при підвищеній секреції великих травних залоз у хворих з виразковою хворобою шлунка і патологією підшлункової залози, при отруєнні ртуттю або йодом, при рефлекторній дії слинних залоз у хворих страждаючих на глистяну інвазію, паркінсонізм, сказ, при вагітності і блювоті, а також при важких ураженнях деяких внутрішніх органів - ампули прямої кишки, сечового міхура, статевих органів. Зниження слиновиділення - гіпосалівація, з'являється при різних обставинах: при рефлекторному порушенні функції слинних залоз і від дії холінолітичних засобів, при хвилюванні і посиленому потовиділенні, при порушенні водного обміну, після великих кровотеч і тривалого проносу, при ботулізмі, хворобах нирок, двосторонньому паралічі лицьового нерва [6].

Огляд язика. Основну цінність при діагностиці стану організму при огляді язика грають його колір, характер нальоту, стан сосочків, щільність і рухливість, особливості промови. Викривлення язика може бути обумовлено соматичними порушеннями. При патології тієї чи іншої половини тіла: лівої (селезінка, ліва легеня) або правої (печінка, права легеня) відповідна половина язика змінюється в обсязі, а кінчик його відхиляється. У нормі язик рожевий, вологий, з легким жовтуватим нальотом, при висуванні не відхиляється убік і не тремить [8].

Лаковий язик характеризується яскраво-червоним забарвленням, він стає блискучим і гладким через атрофії сосочків. Зустрічається він при онкологічних захворювання ШКТ, важкому хронічному коліті, вираженому гіповітамінозі.

Волосатий язик – рідкісне захворювання, при якому відбувається зроговіння і розростання сосочків і фарбування їх в чорний або коричневий колір. Патологія часто розвивається після перенесених інфекційних захворювань, при хворобах шлунково-кишкового тракту і печінки, після антибіотикотерапії через активізацію грибкової мікрофлори. Певну роль відіграють фізико-хімічні чинники – алкоголь, куріння, прийом ліків. Чорний наліт на язика може бути пов'язаний з перевагою в порожнині рота хромогенних грибків і особливостями харчування з вживанням забарвлених продуктів. У багатьох дітей чорний наліт на язика з'являється після ГРВІ та самостійно зникає через кілька тижнів після одужання. Лікування волосатого чорного язика

проводиться стоматологом. Використовують кератолітичні засоби для розм'якшення щільного епітелію і протизапальні розчини з протигрибковою дією. У деяких випадках застосовують зрошення рідким азотом на кілька секунд, що сприяє відторгненню гіперплазованих сосочків. У початкових стадіях пелагри (дефіциту вітамінів групи В і РР) язик також покривається чорним або коричневим нальотом, важко знімається, з хворобливими тріщинами. На пізніх етапах цього захворювання він набуває типового лакованого червоного відтінку і його називають «кардинальським» [13].

Ромбоподібній глосит – це хронічний запальний процес, при якому на язичку розвивається характерна на вигляд і локалізацію зміна у вигляді ромба. У задній третині язика, по середній лінії з'являється ділянка слизової оболонки ромбоподібної або овальної форми розміром 0,5-2,5 см, червоного або синюшного кольору, чітко окреслена від оточуючих тканин. Іноді ця ділянка вибухає над останньою поверхнею язика і виглядає як бруківка. Зрідка при ромбоподібному язичку з'являються суб'єктивні відчуття у вигляді печіння і болю, сухості в порожнині рота. При ромбоподібному язичку обов'язкове спостереження стоматолога, оскільки в поодиноких випадках можливе переродження слизової оболонки язика і розвиток злоякісних новоутворень.

Складчастий язик зустрічається при ураженнях центральної нервової системи та ендокринних органів, у тому числі ураженні гіпофіза. При дуже товстому язичку з грубими поперечними борознами. Нерідко цей симптом зустрічається при глибокій розумовій відсталості і психічних захворюваннях, особливо якщо пацієнт не дотримується щоденної гігієни порожнини рота. Складчастий язик може бути проявом синдрому Мелькерсона-Розенталя – захворювання неясної етіології, при якому спостерігаються рецидивуючі опухання в області щік, губ і язика в поєднанні з парезом лицьового нерва. Стоматологи диференціюють складчастий язик у дорослих також з склерозуючим глоситом, який розвивається при третинному сифілісі [10].

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

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

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

Білий колір язика характерний для різних запальних захворювань органів травлення, особливо кишківника [13].

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 зроговінням епітелію і розцінюються як передраковий стан. Нерідко лейкоплакія розвивається при дефіциті вітаміну А.

Тремор м'язових волокон язика, або фасцикуляції, розвивається при серйозних ураженнях головного мозку, тиреотоксикозі, емоційному збудженні, страху [1].

Дослідження черевної порожнини

- Провести огляд живота у вертикальному положенні хворого: оцінити форму (звичайний, випнутий, відвислий, втягнутий), симетричність, пупок (згладжений, втягнутий, випнутий), стан шкіри (колір, еластичність, наявність висипань, рубців, стрій).

- Виявити наявність венозних колатералей і напрям течії крові в них, розходження прямих м'язів живота, гриж.

- Провести перкусію живота у вертикальному положенні хворого (для виявлення асцити): для цього палець-плесіметр встановлюють над пупком по серединній лінії (перпендикулярно їй) і тихо перкутують вниз, аналізуючи звук, що виникає (перехід від тимпанічного звуку до тупого свідчить про наявність рідини).

- Провести огляд живота в горизонтальному положенні хворого: оцінити форму, симетричність, участь в диханні (активна, слабка, не бере участі (локально, дифузно), видну перистальтику [10].

- Провести перкусію живота в горизонтальному положенні хворого (для виявлення асцити): для цього палець-плесіметр встановлюють над пупком по серединній лінії (паралельно їй) і тихо перкутують до фланку живота, аналізуючи звук, що виникає (перехід від тимпанічного звуку до тупого свідчить наявності рідини).

- Провести аускультацию живота: вислуховувати симетрично (у вертикальному і горизонтальному положеннях хворого) усі області живота (починаючи з лівої пахової і далі проти годинникової стрілки), аналізуючи інтенсивність кишкових шумів (нормальні - слабкі, посилені, відсутні), наявність або відсутність шуму тертя очеревини.

- Провести поверхневу пальпацію живота: для цього хворого укладають на спину з низьким узголів'ям, а руки його укладаються уздовж тулуба (у такому ж

положенні проводиться і глибока пальпація), долоню правої руки лікаря розташовують плазом (спочатку в лівій паховій області) і злегка натискають м'якоттю кінцевих фаланг пальців, переміщаючи їх на 3-4 см в сторони, при цьому аналізуючи болючість, консистенцію, податливість черевної стінки; потім порівнюють з симетричними ділянками праворуч. Так само зіставляють мезогастральну і епігастральну ділянки [1].

Методика проведення глибокої і ковзної пальпації по Образцову і Стражеско

1. Хворий приймає горизонтальне положення з низьким узголів'ям, а руки його укладаються уздовж тулуба.

2. При проведенні глибокої пальпації сигмоподібної кишки:

- випрямлену кисть правої руки встановлюють під кутом 45° в лівій клубовій області, на межі зовнішньої і середньої третини лінії, що з'єднує пупок і ость клубової кістки;

- поверхневим рухом пальців кисті зрушують шкіру медіально у напрямку до пупка на 3-4 см, утворивши складку;

- використовуючи розслаблення черевних м'язів під час видиху (хворий дихає «животом»), занурюють пальці в черевну порожнину, досягнувши задньої черевної стінки по 2-3 дихальних цикли;

- на висоті чергового глибокого видиху до початку наступного вдиху роблять ковзання пальцями перпендикулярно до поздовжньої осі кишки, оцінюючи форму, діаметр, рухливість, консистенцію, болючість, бурчання [2].

3. При проведенні глибокої пальпації сліпої кишки:

- кисть правої руки кладуть на праву клубову область хворого так, щоб кінці зімкнутих II-V пальців були на межі зовнішньої і середньої третини лінії, що з'єднує пупок і ость правої клубової кістки;

- поверхневим рухом пальців кисті зрушують шкіру медіально у напрямку до пупка на 3-4 см, утворивши складку;

- використовуючи розслаблення черевних м'язів під час видиху (хворий дихає «животом»), занурюють пальці в черевну порожнину, досягнувши задньої черевної стінки по 2-3 дихальних цикли;

- на висоті чергового глибокого видиху до початку наступного вдиху роблять ковзання пальцями перпендикулярно до поздовжньої осі кишки, оцінюючи форму, діаметр, рухливість, консистенцію, болючість, бурчання [10].

4. Проведення глибокої пальпації інших органів черевної порожнини в такій послідовності: клубова кишка (термінальний відрізок), висхідна кишка,

нисхідна кишка, велика кривизна шлунку, поперечно-ободова кишка, печінка, селезінка, нирки.

! При наявності болю в животі пальпація ураженої ділянки проводиться в останню чергу.

5. Проведення пальпації термінального відрізка клубової кишки:

- напівзігнуту кисть правої руки кладуть на праве стегно хворого так, щоб кінці пальців були на 2 см вище лобкової кістки;

- поверхневим рухом пальців (трохи розпрямляючи їх) зрушують шкіру вгору на 2-3 см, утворивши складку;

- використовуючи розслаблення черевних м'язів під час видиху (хворий дихає «животом»), занурюють пальці в черевну порожнину через 2-3 дихальних цикли;

- на висоті чергового глибокого видиху до початку наступного вдиху роблять ковзання перпендикулярно поздовжньої осі кишки, при цьому аналізують її форму, діаметр, рухливість, консистенцію, болючість, урчання [1].

6. Проведення пальпації висхідної кишки:

- пальці лівої кисті укладають у найбільш податливу ділянку правої поперекової області між XII ребром і крилом клубової кістки, а напівзігнуту кисть правої руки - на правий фланк живота так, щоб кінці пальців були латеральніше, ніж зовнішній край прямого м'яза;

- неглибоким рухом пальців правої кисті, трохи випрямляючи їх, зрушують шкіру і прямий м'яз живота медіально, у напрямку до пупка, утворюючи складку;

- далі виконують дії, аналогічні тим, що проведено в попередніх пунктах.

7. Проведення пальпації низхідній кишки:

- ліву руку проводять під спиною хворого і укладають пальці в найбільш підатливу ділянку лівої поперекової області, між XII ребром і крилом клубової кістки, а напівзігнуті пальці правої руки - на лівий фланк живота так, щоб кінці пальців були латеральніше, ніж зовнішній край прямого м'яза;

- неглибоким рухом пальців правої кисті зрушують шкіру і прямий м'яз живота медіально, у напрямку до пупка на 3-4 см, утворивши складку. Далі виконують дії, аналогічні тим, що проведено в попередніх пунктах.

8. Визначення положення великої кривизни шлунку аускультативно-фрікційним способом [10].

- приймальну камеру фонендоскопа встановлюють на епігастральну ділянку, на 2 см праворуч від серединної лінії і на 5-6 см вище пупка;

- вказівним пальцем правої руки роблять горизонтальні потирання (аффрикції) по шкірі черевної стінки від білої лінії живота вліво, переміщаючись зверху вниз на 1 см - до різкого ослаблення резонансу звуку;

- потім визначають відстань великої кривизни шлунку від пупка в см (за рівнем різкого ослаблення резонансу звуку) [10].

9. Проведення пальпації великої кривизни шлунка.

- долоню правої руки укладають на живіт так, щоб кінці пальців були на 2-3 см вище пупка, а злегка вигнутий III палець знаходився на білій лінії;

- поверхневим рухом пальців правої кисті зміщується шкіра на 2-3 см вгору, утворивши складку;

- використовуючи розслаблення м'язів на видиху (хворий дихає «животом»), поетапно занурюють пальці в черевну порожнину, досягнувши хребта за 2-3 дихальних циклу;

- на висоті чергового глибокого видиху до початку наступного вдиху роблять ковзання пальцями вниз, притискаючи велику кривизну шлунка до хребта і аналізують її фізичні властивості. Якщо відчуття «зсковзування» зі «складки» не отримано, прийом повторюють, зміщуючи пальці трохи вище або нижче попереднього рівня.

10. Проведення пальпації поперечно-ободової кишки.

- злегка зігнувши в фалангових суглобах пальці обох рук, встановлюють їх на 3 см нижче рівня великої кривизни шлунка з обох сторін, латеральніше за серединну лінію на 4-5 см;

- поверхневим рухом пальців зрушують шкіру вгору на 2-3 см, утворивши складку;

- далі виконують дії, аналогічні тим, що проведено в попередніх пунктах. За відсутності пальпаторного відчуття кишки повторюють спроби ковзання нижче або вище даного рівня [12].

ТЕМА 2. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

I. Актуальність теми: Протягом останніх 10-ти років захворювання органів травлення займають третє місце в загальній структурі захворювань. Хвороби травної системи модуть призводити до тяжких ускладнень - синдрому портальної гіпертензії, печінкової недостатності. Саме додаткові методи дослідження дозволяють встановити подібні наслідки хвороб ШКТ на ранніх стадіях, що дозволяє покращити якість життя пацієнта та збільшити тривалість його життя.

Важливим є призначення ФЕГДС при наявності тривожних симптомів, що можуть вказувати на рак шлунку. Незважаючи на стійку тенденцію до зниження захворюваності на рак шлунка, він лишається одним із найпоширеніших форм злякисних пухлин у світі. Щороку ця онкопатологія уражає понад 1 млн мешканців планети [10].

II. Загальна мета: оволодіти фізикальними методами дослідження травної системи, вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією травної системи, знати методи дослідження і семіотику травної системи, фізичні методи дослідження, ознайомитись з лабораторними та інструментальними методами дослідження та показаннями для їх використання в гастроентерології.

III. Кінцеві цілі:

- вміти визначити попередній клінічний діагноз захворювань органів травної системи та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- вміти раціонально призначати додаткові методи дослідження відповідно до попереднього діагнозу або провідного клінічного синдрому.
- вміти призначити лікування при захворюваннях органів травної системи, надати необхідну невідкладну допомогу та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань травної системи та їх ускладнень [2].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних

методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [8].

Зміст теми

Дослідження шлункового соку

Шлунковий сік – продукт діяльності шлункових залоз і слизової оболонки шлунка.

Дослідження шлункового соку проводять для виявлення захворювань шлунка та контролю за станом його видільної функції в процесі лікування. Шлунковий сік отримують за допомогою зондування. З вечора напередодні хворий не повинен їсти, пити, палити.

Чистий шлунковий сік являє собою безбарвну рідину, без запаху зі зваженими грудочками слизу, і володіє вираженими бактерицидними і бактеріостатичними властивостями, за рахунок наявності соляної кислоти (НС1), а також саме має високу протеолітичну активність за рахунок ферментів: пепсин (оптимальна протеазна дія пепсину знаходиться при рН 1,5-2,0, пептидазна – при рН близько до 4,0) гастрексін (гастрин), що володіє максимальною протеолітичною активністю при рН 3,2. Кількість пепсину в шлунковому соку в 2-4 рази більше, ніж гастрексину. Роздільне визначення пепсину і гастрексину має важливе значення. Шлунковий сік має кислу реакцію; добова його кількість – близько 2 літрів. Кількість шлункового вмісту вимірюється в порціях, отриманих натщесерце і після пробного сніданку - харчового подразника (м'ясний бульйон, капустяний сік, розчин кофеїну і т.д.). Однак одержувані результати значно відрізнялися один від одного, що в кінцевому підсумку змусило відмовитися від вживання цих пробних сніданків. Пріоритет залишає за собою субмаксимальний тест з гістаміном (0,01 мг/кг гістаміну дигідрохлориду підшкірно). Більш інформативний максимальний тест (0,0245 мг/кг гістаміну дигідрохлориду підшкірно) з гістаміном, та інші пентагастрин, інсулін, теофілін.

Гнильний запах шлункового соку з'являється при гнитті харчових білків і при розпаді ракової пухлини. Домішок жовчі забарвлює сік у жовтий або зелений колір. Наявність крові змінює забарвлення від червоного до коричневого. При гастриті й інших захворюваннях шлунка виявляється в значних кількостях слиз [3].

Лабораторні дослідження шлункового вмісту дозволяють визначити в ньому:

- показники кислотної секреції і активності ферментів;
- показники цітопротекції - здатність слизової оболонки оберігати клітини епітелію від загибелі, вона включає:

- а. антикислотний і антипепсиновий бар'єри,
- б. нормальну регенераторну активність покривно-ямкового епітелію,
- с. кровотік у слизовій оболонці шлунка,
- д. мікробну флору шлунка.

Клітини залоз шлунка поділяються на головні, обкладувальні та додаткові. Кожна група клітин виробляє певні складові частини соку.

Головні клітини виробляють ферменти, за допомогою яких розщеплюються харчові речовини: пепсин, що розщеплює білки, ліпази, що розщеплюють жир, та ін [10].

Обкладувальні (парієнтальні) клітини виробляють соляну кислоту, яка створює кисле середовище в порожнині шлунка. Концентрація соляної кислоти в шлунковому соку дорівнює 0,4-0,5%. Їй належить особлива і дуже велика роль у травленні: вона розм'якшує деякі речовини, харчові грудки, активізує ферменти, вбиває мікроорганізми, підсилює вироблення ферментів підшлункової залози, сприяє утворенню травних гормонів. Зміст соляної кислоти в шлунковому соку визначається поняттям кислотність. Кислотність не завжди однакова, вона залежить від швидкості виділення соку і від нейтралізуючої дії шлункового слизу, змінюється також при захворюваннях органів травної системи [4].

Збільшення кислотності вмісту шлунка спостерігається при виразковій хворобі, особливо при виразці дванадцятипалої кишки.

Зменшення кислотності відзначається при гострих запальних захворюваннях печінки і жовчного міхура, порушеннях харчування, при хронічних гастритах і раку шлунка, а також при анеміях.

Додаткові клітини виділяють слиз, вона нейтралізує соляну кислоту, знижуючи кислотність шлункового соку і захищаючи слизову оболонку від подразнення.

Крім ферментів, слизу і соляної кислоти, шлунковий вміст складається з ряду органічних і неорганічних речовин, а також особливої речовини - фактора Касла, що забезпечує всмоктування вітаміну В12. Цей вітамін необхідний для нормального дозрівання еритроцитів в кістковому мозку. Характерна особливість шлункового вмісту здорових людей - відсутність в ньому патологічних домішок і залишків з'їденої напередодні їжі. При порушенні

евакуаторної функції шлунка мікроскопічне дослідження може виявити ці залишки [10].

Наявність в шлунковому соку слизу з лейкоцитами може вказувати на органічне ураження слизової оболонки шлунка - гастрит, виразкова хвороба, поліпоз, рак.

При пухлини шлунка її клітини можуть бути виявлені в шлунковому вмісті. Ось чому дослідження шлункового соку слід вважати важливим діагностичним методом.

При виразці шлунка, більшість пептичних виразок (до 95%) локалізуються в частині пілоричного відділу шлунка і початкового відділу дванадцятипалої кишки. Для цих хворих характерним є гіперсекреторний синдром (збільшена продукція НС1 і інтенсивність протеолізу), особливо при дуоденальній локалізації виразки. Найбільшою мірою базальна кіслотопродукція збільшена у хворих дуоденальними виразками - на 30-100% і більше [8].

Дослідження дуоденального вмісту і жовчі

Вміст дванадцятипалої кишки, одержуваний шляхом дуоденального зондування, є сумішшю жовчі, секретів дванадцятипалої кишки, підшлункової залози і деякої кількості шлункового соку.

З метою виявлення захворювань жовчних проток застосовується метод дуоденального зондування з наступним вивченням вмісту дванадцятипалої кишки.

За його допомогою визначають склад жовчі, за рядом ознак судять про можливу затримку її в жовчному міхурі, виявляють мікробів або паразитів.

Жовч – продукт секреції печінкових клітин, є рідиною золотисто-жовтого кольору, має лужну реакцію рН 7,3-8,0 (щільністю 1,007-1,015) [3].

Основними компонентами жовчі є жовчні кислоти (переважно холієва), пігменти (білірубін і білівердин) і холестерин. Розрізняють жовч печінкову і жовч міхура. Відмінність міхурової жовчі від печінкової полягає в тому, що слизова оболонка міхура продукує муцин і має здатність вбирати воду, тому в міхурі жовч має тягучу консистенцію.

Основні функції жовчі:

- підвищує активність ферментів панкреатичного соку, особливо ліпази;
- безпосередньо бере участь у травленні за рахунок власних ферментів амілаз і протеаз;
- виводить з організму різні екзо-і ендогенні токсичні речовини;
- емульгує жири та готує їх до подальшого розщеплення;
- приймає участь у всмоктуванні жиророзчинних вітамінів А, D, Е, К;

- посилює секреторну функцію підшлункової залози;
- підвищує тонус і моторику шлунково-кишкового тракту;
- бере участь у пристінковому травленні в тонкому кишечнику;
- має бактеріостатичний вплив на флору кишківника, попереджаючи розвиток гнильних процесів [2].

Дуоденальне зондування проводять натще, не раніше ніж через 10-12 годин після останнього прийому їжі або рідини. Найбільш інформативний метод фракційного дуоденального зондування. При проведенні фракційного дуоденального зондування загальноприйнятною є оцінка часових параметрів фаз виділення жовчі, її кількості, а потім проведення біохімічних, мікроскопічних і бактеріологічних досліджень отриманих порцій жовчі [3].

Оцінка результатів фракційного дуоденального зондування дозволяє визначити різні порушення моторної функції жовчного міхура і жовчовивідних протоків:

- гіпотонію сфінктера Одді – скорочення фази закритого сфінктера Одді менше 3 хв. і виділення жовчі зі швидкістю більше 2 мл/хв;
- гіпертонію сфінктера Одді - збільшення тривалості закритого сфінктера Одді більше 6 хв., виділення порцій жовчі В і С переривчасте, уповільнене, можливі болі, введення новокаїну збільшує об'ємну швидкість струму жовчі;
- гіпотонію жовчного міхура - подовження часу виділення порції В - більше 60 хв., зниження об'ємної швидкості жовчовиділення і збільшення об'єму порції В - більше 100 мл;
- гіпертонію жовчного міхура - зменшення часу виділення порції В - менше 20 хв., збільшення об'ємної швидкості жовчовиділення - більше 5 мл/хв., обсяг порції В істотно не змінений;
- гіпертонію протоки міхура - утруднення виділення жовчі [4].

Мікроскопічне дослідження

Лейкоцити. Велика кількість лейкоцитів в порціях В і С може вказувати на наявність запального процесу в жовчовивідних протоках (холецистит, холецистохолангіт), також можливе їх нежовчне походження (домішок шлункового і панкреатичного соків, міграція з слизової оболонки дванадцятипалої кишки - харчової лейкопенії).

Епітеліальні клітини – велика кількість круглих епітеліальних клітин в порціях В і С - патологічні зміни у дванадцятипалій кишці, циліндричні епітеліальні клітини - верифікація запалення жовчних проток.

Білірубін кальцію і кристали холестерину. Виявлення їх характерно для застою жовчі, що найчастіше властиво жовчнокам'яній хворобі.

Найпростіші та гельмінти. Дослідження дуоденального вмісту рекомендується проводити при підозрі на гельмінтози печінки і жовчного міхура (опісторхоз, фасціольоз, клонорхоз, дикроцеліоз) і дванадцятипалої кишки (стронгілоїдоз, тріхостронгілоїдоз).

Бактеріологічне дослідження жовчі проводиться для визначення мікрофлори і чутливості її до антибіотиків. Біохімічне дослідження жовчі дає уявлення про концентраційну функцію жовчного міхура і колоїдну стійкість жовчі, а також про наявність запального процесу. Однак ці методи вимагають обладнання, що дорого коштує, і за своєю складністю найчастіше застосовуються в наукових дослідженнях [12].

Дослідження калу

Дослідження калу в сучасних умовах найчастіше проводиться в трьох напрямках:

1. загальний аналіз калу:
 - а) як протікають процеси травлення, і чи є їх порушення;
 - в) виявити ознаки запальних захворювань товстої і прямої кишки;
 - с) визначаються яйця гельмінтів і деякі прості організми.
2. дослідження калу на приховану кров - виявлення ранніх ознак виразкових процесів, поліпів і пухлин шлунково-кишкового тракту;
3. визначення мікробного складу – виявляє збудників кишкових інфекцій (дизентерія, сальмонельоз), а також наявність дисбактеріозу.

Підготовка дослідження.

При проведенні загального аналізу калу спеціальної підготовки не потрібно. Але слід пам'ятати, що на дослідження не можна направляти кал після клізми, введення свічок, прийому касторового і вазелінового масел, заліза, препаратів вісмуту (де-нол), після проведення рентгенівського обстеження за допомогою барію. Кал не повинен містити сторонніх домішок, наприклад, сечі.

При проведенні дослідження на наявність прихованої крові в калі необхідно за 4 дні виключити з харчового раціону пацієнта м'ясо, рибу, яйця. Хворому потрібно рекомендувати в ці дні не чистити зуби, а лише полоскати рот. Ці заходи необхідні, щоб попередити так звані хибно позитивні результати проби [2].

Загальний аналіз калу

М'язові волокна (креаторея) – визначаються при порушеннях функції шлунку й підшлункової залози, коли виділяється недостатня кількість соляної

кислоти і ферментів, що перетравлюють білки. Джерелом білка в їжі в основному є м'ясні продукти, риба.

Крапельки жиру і кристали жирних кислот (стеаторея) – проявляються при порушенні функції тонкої кишки внаслідок недостатнього вироблення ферментів, які перетравлюють жири (вершкове і рослинне масло, сметана).

Зерна крохмалю (амілорея) буває у хворих з порушеною функцією підшлункової залози через відсутність ферменту, який перетравлює крохмаль (хліб та хлібобулочні вироби, картопля, овочі, фрукти).

Еритроцити і лейкоцити виявляються в калі при запальних і пухлинних процесах в кінцевих ділянках товстої кишки у хворих на дизентерію, виразковий коліт, поліп і пухлини товстої кишки.

Яйця гельмінтів – часто виявляються у людей з кишковими розладами. Амеби, балантидії, лямблії – найпростіші організми. Є причиною відповідних захворювань – амебіазу, лямбліозу [3].

Дослідження калу на приховану кров

Позитивна реакція калу на приховану кров означає, що у людини, можливо, є хвороби шлунково-кишкового тракту, що викликають порушення цілісності слизової оболонки, і тоді в просвіт шлунка або кишки виділяється невелика кількість крові, яку не видно оком. Це буває при виразці шлунка або 12-палої кишки, виразковому коліті, хворобі Крона, пухлинах, поліпах. Прихована кровотеча є сигналом неблагополуччя в травній системі, вона змушує підозрювати, зокрема, пухлинний процес. Тому це дослідження використовується на першому етапі профілактики пухлин ШКТ під час профілактичних оглядів [8].

Дослідження мікробного складу калу (бактеріологічне дослідження)

Виявлення в калі мікробів – збудників кишкових інфекцій. Виявляються збудники дизентерії, сальмонельозу, холери, черевного тифу і деяких інших інфекцій. Результати цих досліджень є вирішальними для розпізнавання інфекційних хвороб. Порушення співвідношення між різними видами мікроорганізмів у кишечнику – дисбактеріоз. Виявляється при більшості гострих і хронічних захворювань кишечника, після вживання антибіотиків, деяких інших ліків. Дисбактеріоз сам по собі може викликати запальні зміни в кишці, або навіть в інших органах [10].

Рентгенодіагностика

Тільки після введення в практику рентген-контрастної речовини сульфату барію почалося систематичне вивчення і дослідження ШКТ. Сьогодні при

класичному дослідженні органів травлення (ШКТ) використовують три принципи:

1. рентген дослідження з прийомом контрастної маси (для оцінки скупчень газу, каменів, сторонніх тіл тощо);

2. обстеження з контрастуванням сульфатом барію і повітрям;

3. детальне вивчення стану ШКТ тракту, яке виконується трьома прийомами:

а) використанням властивості формування складок при невеликому розтягуванні травного каналу;

б) використанням можливості розтягування органу для вирівнювання складок, судять про зміну кількості контрасту, що вводиться для отримання можливості оцінки положення, форми, еластичності і активності стінок ШКТ.

Все це допомагає детальному вивченню структури і функції ШКТ.

До методів дослідження шлунка та 12-палої кишки, крім оглядової рентгенограми, відносять:

- метод контрастного сніданку (показання: широкий спектр захворювань стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, питання трудової експертизи, визначення ефективності лікування. При необхідності метод може використовуватися при проф. оглядах для виявлення приховано діючих захворювань);

- пневмогастрографія і подвійне контрастування шлунка (основне показання - пухлини);

- діагностичний пневмоперітоніум – введення газу в черевну порожнину (показання пухлини, кісти, аномалії розвитку органів);

- парієтографії – метод дослідження товщини стінок, проводиться контрастуванням газом (показання – пухлини);

- потрійне контрастування шлунка барієм, повітрям всередині і зовні шлунка (показання – диференціальна діагностика між пухлинами та іншою патологією шлунка).

До протипоказань для останніх трьох методів відносять важкі захворювання нирок, печінки, серця і судин, гострі запальні захворювання органів черевної порожнини;

- релаксаційна дуоденографія - дослідження після введення релаксантів (показання - виразки, дивертикули, об'ємні утворення 12-палої кишки) [10].

ТЕМА 3. ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

I. Актуальність теми: Хвороби органів травлення значно погіршують якість життя пацієнта. Однак гастроентерологічні захворювання мають і соціально-економічну значущість, оскільки пов'язані з передчасною інвалідизацією й смертністю хворих, особливо працездатного віку. Зростанню поширеності хвороб органів травлення сприяє нераціональне харчування, ненормований режим, перенавантаження та стреси [10].

Саме тому в умовах глобалізації та пришвидшення ритму життя вивчення основних симптомів та синдромів при захворюваннях ШКТ є дуже актуальним.

II. Загальна мета: засвоїти основні синдроми в гастроентерології, вміти своєчасно ідентифікувати основні патологічні стани травної системи; оволодіти вмінням визначати основні симптоми та синдроми при захворюваннях травної системи в клініці внутрішніх хвороб.

III. Кінцеві цілі

- вміти визначати основні синдроми в гастроентерології;
- вміти виявляти типові фізикальні зміни при захворюваннях травної системи;
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань травної системи та їх ускладнень.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [8].

Зміст теми

Синдром абдоміналгії

Абдоміналгії – це виникнення абдомінальних болів, не пов'язаних з органічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, вони представляють певні діагностичні труднощі. Слід підкреслити, що абдоміналгії мають, як

правило, багатофакторну етіологію і патогенез головними ланками яких виступають:

- психогенні,
- нейрогенні,
- ендокринні,
- метаболічні «неорганічні» [4].

Абдоміналгії психогенної природи

Важливо уточнити анамнез життя і пережитих стресів, життєвих подій і встановити принципи для доказу психогенної природи захворювання обставини.

Абдоміналгії в картині вегетативного кризу - досить часта клінічна ситуація. При цьому болі в животі можуть бути першим симптомом або виникають на висоті кризу, періодично супроводжуючись посиленою перистальтикою кишечника.

Абдоміналгії при психічних захворюваннях

«Абдомінальні психалгії» – підкреслюють відсутність зв'язку між болем і топографією органів, мінливість локалізації, інтенсивності, характеру болю, незвичайність опису «забарвлення» болів. Зазвичай відзначають також і суттєву різницю між описом болів як «надмірних», «нестерпних» і досить задовільним загальним станом пацієнта, його настроєм, апетитом, сном і поведінкою, які відзначаються на тлі інших психічних порушень. Патогенез болю пов'язаний по суті з психічним захворюванням, коли «біль у животі» є божевільною ідеєю, організуючою патологічну поведінку хворого [4].

Абдомінальна мігрень

Біль носить інтенсивний, дифузний характер, але може іноді бути локалізована в області пупка, супроводжуватися нудотою, блювотою, проносом, зблідненням і похолоданням кінцівок. Тривалість болю коливається від півгодини до декількох годин або навіть декількох діб. Можливі різні поєднання з мігренозною цефалгією: одночасна поява абдомінального і головного болю, їх чергування, домінування однієї з форм при одночасній їх присутності.

Абдоміналгії при епілепсії

Болі в животі можуть бути проявом простого епілептичного нападу, при цьому характерно поширення болю і неприємних відчуттів, іноді в поєднанні з нудотою, від живота вгору до голови, після чого виникає виключення свідомості і з'являються різні вегетативні порушення або розгортається генералізований напад. Діагностичними критеріями абдомінальних болів епілептичної природи є пароксизмальність і короткочасність (секунди) нападу.

Абдоміналгії при тетанії

Важливою рисою болю при тетанії є те що періодично виникає, спазматичний і болючий, характер. Хворі скаржаться на «коліки», відчуття скорочення, стиснення, спазмів в животі. У діагностиці мають значення виявлення парестезій і м'язово-тонічних феноменів у кінцівках. Патогенез абдомінальної болю при тетанії обумовлений підвищеною нервово-м'язовою збудливістю, пов'язаної з виникненням м'язових скорочень і спазмів у поперечно-смугастої і гладкої мускулатури, порушенням мінерального балансу, вираженої вегетативної дисфункції [10].

Абдоміналгії при періодичній хворобі

Захворювання характеризується періодично виникаючими нападами гострого болю в животі і суглобах, що супроводжуються підвищенням температури до високих цифр (40-42°C). Пароксизми болів нагадують картину «гострого живота». У хворого відзначається нудота, блювота, пронос. При пальпації живота виявляється різке напруження м'язів передньої стінки живота, різко позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. З урахуванням того, що біль у животі, крім лихоманки, супроводжується також підвищенням ШОЕ і лейкоцитозом, ці хворі часто піддаються оперативним втручанням, а частина з них і повторним [12].

Абдоміналгії при порфірії

Порфірійна абдоміналгія – велика група захворювань різної етіології, в основі яких лежить порушення обміну порфіринів (пігменти, широко поширені в живій природі, входять до складу гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів і вітамінів беруть участь у найважливіших біологічних процесах). Ведучою ознакою зазначеної форми хвороби є абдомінальний синдром: періодично виникає колікоподібний біль у животі тривалістю від декількох годин до декількох днів. До болю можуть приєднатися блювота, запор і рідше діарея. При прогресуванні хвороби приєднуються ознаки ураження нервової системи (поліневропатії, радикулопатії).

Абдомінальні болі вертеброгенної і м'язової природи

Болі в животі можуть виникнути внаслідок дегенеративних змін у хребті, спондиліозу, туберкульозу, пухлин або травм хребта. Виникнення болів у животі реалізується через вегетативно-ірритативні, корінцеві, вісцеромоторні, міофасціальні механізми. Важливими характеристиками подібних болів є зв'язок з рухами тіла [10].

Абдомінальні болі при органічних захворюваннях головного та спинного мозку

Болі відрізняються раптовістю виникнення, приступоподібні, швидко досягають максимального прояву.

Біль частіше локалізується в епігастрії, але може іррадіювати в ліві підребер'я або в область попереку. Періодично посилюючись, біль може зберігатися протягом декількох днів. Можливі порушення функцій ШКТ. Гострий біль у животі зустрічається при гострому енцефаліті, судинних ураженнях нервової системи, енцефалопатіях та інших хворобах. Абдоміналгії при пухлинах IV шлуночка характеризуються високою інтенсивністю, супроводжуються спонтанною блювотою без попередньої нудоти. Пухлини скроневої і верхнетім'яної локалізації можуть викликати яскраві вісцеральні, частіше епігастральні болі [12].

Абдоміналгії при захворюваннях шлунково-кишкового тракту неясної етіології

Синдром подразненого кишечника – хронічний патологічний стан, який характеризується наявністю болю в животі, що поєднуються з розладами функції кишечника (пронос, запор) без порушення апетиту і зниження маси тіла, тривалістю розладів не менше 3 місяців при відсутності органічних змін ШКТ, які могли б пояснити наявні розлади.

Синдром не виразкової диспепсії проявляється як біль у животі, дискомфорт або нудота, що виникають періодично, зберігаються не менше місяця, не пов'язані з фізичним навантаженням і не зникають протягом 5 хв. відпочинку.

Однак треба зазначити, що подібні розлади, незважаючи на те, що вони турбують хворих, заподіюючи їм багаточисельні страждання, викликаючи астеничні і вегетативні розлади, істотно не впливають в цілому на соціальну активність пацієнтів [10].

Особливості диспептичних розладів

До диспептичних розладів відносяться:

анорексія – відмова від їжі (на тлі інших розладів травлення).

печія – обумовлена зниженням тонусу нижнього сфінктера стравоходу і рефлюксом шлункового вмісту в стравохід, спостерігається на голодний шлунок або після ситної їжі, великої кількості солодоців, пряних, гострих страв, з'являється і посилюється в горизонтальному положенні, при роботі з нахилом вперед, часто буває у вагітних. Печія характерна для рефлюкс-езофагіту, грижі стравохідного отвору діафрагми, склеродермії.

відрижка – зумовлена також рефлюксами в стравохід зі шлунку, із стравоходу в глотку і ротову порожнину. Відрижка може бути кислим, гірким

або з гнильним запахом. Одночасно з цими симптомами у хворих може бути неприємний запах з рота. Якщо ця ознака об'єктивно зафіксована лікарем, вона може служити серйозним симптомом органічного ураження стравоходу і кардіального відділу шлунку [2].

блювота – здійснюється власними антиперистальтичними рухами стравоходу, є ознакою переповнення стравоходу і завжди свідчить про органічний стеноз кардії при ахалазії стравоходу, виразках, пухлинах.

діарея – рясні, рідкі випорожнення.

тенезми – болі спастичного характеру.

дисбактеріоз – диспептичні розлади обумовлені дратівливою, алергизуючою дією ліків на слизову оболонку кишечника, ураження кишкової мікрофлори. Дисбактеріоз призводить до зниження вмісту ряду вітамінів групи В організмі. Орієнтиром для постановки діагнозу дисбактеріозу повинні служити клінічні симптоми наполегливих диспептичних розладів [6].

Синдром порушення всмоктування – мальабсорбції це симптомокомплекс клінічних проявів, що виникають внаслідок розладу процесів всмоктування в тонкій кишці, а також саме порушення засвоєння їжі. Не всмоктуються: жири, білки, вуглеводи, вітаміни В, К, залізо, кальцій, жовчні кислоти. Залізо, всмоктується в проксимальних відділах дванадцятипалої кишки, тоді як вітамін В12 і жовчні солі - тільки в клубовій кишці.

Етіологія і патогенез. Відрізняють первинний і вторинний синдроми порушення всмоктування. Первинні розлади порушення абсорбції передбачають генетично обумовлену ензимопатію.

Дисахаридна недостатність - захворювання, пов'язане з дефіцитом певних ферментів (дисахаріда) у слизовій оболонці тонкої кишки.

Непереносимість білку коров'ячого молока - захворювання, при якому під впливом антигену (білок коров'ячого молока) у дітей раннього віку розвивається пошкодження слизової оболонки тонкої кишки, часто в поєднанні з шкірними проявами харчової алергії (атопічний дерматит).

Целіакія – захворювання, при якому в результаті непереносимості білків злаків: пшениці, рису, вівса, ячменю розвивається важкий синдром мальабсорбції - пошкодження слизової оболонки проксимального відділу тонкої кишки, тотальна і субтотальна атрофія ворсинок [7].

Екссудативна ентеропатія – стан, при якому відбувається посилене проникнення білка з крові через кишкову стінку в просвіт кишки і значна втрата його з калом.

Вторинні розлади всмоктування розвиваються при багатьох захворюваннях шлунково-кишкового тракту, таких, як хронічний ентерит; неспецифічний виразковий коліт; *хвороба Крона* – запалення підслизового потім слизового шару з утворенням виразок і лімфоїдних гранульом, поширюються на всі відділи травного тракту: сліпу і висхідну кишку, тонку кишку, шлунок і дванадцятипалу кишку, стравохід; *хвороба Уінпла* – ураження тонкої кишки корінобактеріями, у відповідь на це макрофаги блокують кишкові лімфатичні судини, виявляються заповненими жиром, все це призводить до порушення всмоктування тонкою кишкою; стан після резекції шлунка і кишки; *хвороба Гіршпрунга* – обумовлена вродженою відсутністю інтрамуральних гангліїв в стінці кишки – відсутня здатність до скорочення [10].

До ознак синдрому мальабсорбції відносять:

- схуднення і діарея, в калі часто виявляються сліди жиру;
- вітамінна недостатність, яка супроводжується порушенням травлення;
- поперечна счерченість нігтьових пластинок;
- утворення синців або часті кровотечі;
- гемералопія (нічна сліпота);
- глосит;
- зниження смаку або нюху;
- кровоточивість ясен;
- тетанія;
- болі в кістках;
- збільшення привушних слинних залоз;
- набряки і погане загоєння ран;
- підвищене газоутворення в кишечнику і здуття живота;
- підвищена стомлюваність.

Діарея при синдромі мальабсорбції характеризується збільшенням об'єму калових мас (поліфекалія), кал має кашкоподібну або водянисту консистенцію, часто набуває неприємного запаху через наявність стеатореї, погано змивається зі стінок унітаза.

При порушенні синтезу жовчних кислот або малому надходженні їх у кишечник (холестази) стул стає ахолічний (знебарвлений) і набуває жирного блиску.

Болі у верхній половині живота, що іррадіюють в поперекову область або набувають оперізуючий характер[8].

Синдром подразненої товстої кишки – це порушення моторики, що характеризується зміною функцій кишечника, болю в області живота і відсутністю виявленого органічного захворювання [2].

Синдром подразненої товстої кишки може виникнути на фоні перенесених кишкових інфекцій, нераціонального харчування, здуття, болю у животі, проносів, прийому антибіотиків.

Синдром подразненої товстої кишки - включає такі поняття, як:

- спазмований товста кишка;
- спастичний коліт;
- невроз товстої кишки;
- дискінезія товстої кишки;
- функціональна діарея;
- функціональна ентероколонопатія;
- нервова діарея.

Першою клінічною ознакою синдрому подразненої товстої кишки є порушення моторики товстого кишечника виникає без зміни випорожнення - закріпів і діареї.

Другою клінічною ознакою синдрому подразненої товстої кишки є больовий синдром - спастичний біль.

Клінічні прояви:

- спастичний стан товстої кишки (хронічний біль в животі і запор);
- чергування закріпу та діареї;
- хронічна безбольова діарея.

При обстеженні хворих часто виявляється наявність психічних розладів, депресій, істерії, непереносимості їжі.

При діагностиці велике значення має анамнез, ректороманоскопію і іригоскопію проводять для виключення злоякісної пухлини; диференціальну діагностику проводять з лямбліозом, недостатністю кишкової лактази і тиреотоксикозом [6].

Синдром жовтяниці. Жовтяниця - жовте забарвлення шкіри, слизових оболонок, характерна при ураженні печінки і жовчних шляхів, а також для захворювань, що протікають з масивним гемолізом.

Жовтяниця викликається надмірним вмістом білірубину в сироватці крові та його дифундуванні в тканини, надаючи шкірним покривам жовтяничного відтінку.

Розрізняють спадкові жовтяниці, обумовлені наступними факторами:

- порушенням захоплення білірубіну клітинами печінки з крові (синдром Жильбера);

- порушенням виділення білірубіну в жовчні протоки (синдром Дабина-Джонсона);

Ці порушення пов'язують з вродженими дефектами деяких ферментів клітин печінки. Цю патологію доводиться диференціювати від гепатитів легкого перебігу. При цьому вирішальне значення мають дані функціональної біопсії печінки, при якій у хворих на доброякісну жовтяницю патології або не визначають або знаходять невелике відкладення меланіну [5].

Придбані жовтяниці: розрізняють такі патогенетичні форми жовтяниці:

- гемолітична,
- паренхіматозна,
- механічна (обтураційна),
- доброякісна.

Гемолітична жовтяниця (надпечінкова): не пов'язана з ураженням печінки і виникає при значному гемолізі внаслідок посиленого руйнування еритроцитів і підвищеного утворення білірубіну. У таких хворих жовтяниця буває виражена помірно. Діагностичне значення має визначення фракцій білірубіну у крові.

Паренхіматозна (печінкова) жовтяниця: розвивається при пошкодженні печінкових клітин, спостерігається при вірусному, токсичному гепатитах, цирозах печінки і т.д. При цьому порушення виділення білірубіну з крові в жовчні шляхи супроводжується підвищенням його вмісту в сироватці крові; є зсуви осадових проб. Кал може бути безбарвним деякий час.

Механічна або обтураційна (підпечінкова) жовтяниця: розвивається при порушенні відтоку жовчі по жовчовивідних шляхах. Жовчний протік може бути закритий каменем, а також стиснутий пухлиною головки підшлункової залози. Печінкова закупорка дрібних жовчних шляхів може бути при холангіті, біліарному цирозі печінки. У всіх випадках жовтяниця буває вираженою, супроводжується сверблячкою, брадикардією, що пов'язано з підвищенням вмісту жовчних кислот у крові. У сироватці підвищений вміст білірубіну, а також холестерину. Кал безбарвний. Сеча темна внаслідок підвищеного виділення білірубіну. Своєчасне встановлення генезу механічної жовтяниці має велике значення через можливість оперативного лікування [6,8].

ТЕМА 4. ФІЗИКАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ СЕЧОВИДІЛЕННЯ

I. Актуальність теми: Порушення роботи нирок призводять до зміни складу внутрішнього середовища організму. При цьому порушується низка численних реакцій обміну речовин, що призводить до збою в роботі всіх органів і систем організму і викликає небезпеку для життя людини. Якщо уражені хворобою нирки виробляють мало сечі, то вода затримується в організмі і виникають набряки [10].

Найчастіше зустрічаються запальні захворювання нирок (пієлонефрит, пієлонефроз, туберкульоз нирок), сечового міхура (цистит), сечовивідного каналу (уретрит), предміхурової залози (простатит), яєчка (орхіт) та його придатка (епідідиміт), баланіт, а також пухлини сечостатевих органів, опущення нирок, гідронефроз, кісти нирок. Найбільш частими та важкими ускладненнями в клініці є уросепсис, гостра та хронічна ниркова недостатність.

За статистикою, захворюваннями нирок різного ступеня тяжкості страждають 350 з кожних 10 тисяч людей. Тільки до 70% випадків захворювання нирок діагностуються у жінок.

Захворювання нирок призводять до різних порушень функції сечовиділення, які виражаються насамперед у зміні кількості та складу сечі. При порушенні функції нирок з організму виводяться потрібні речовини, а шкідливі залишаються. Звідси інфекції сечовивідних шляхів, сечокам'яна хвороба, оксалурія, хронічний пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит, хронічна ниркова недостатність.

Профілактика захворювань органів сечовиділення полягає в строгому виконанні режиму, відсутності різких охолоджень і ліквідації вогнищ хронічної інфекції, наявності яких при нераціональному, надмірному фізичному навантаженні може викликати захворювання [6].

I. Загальна мета: вміти провести розпитування хворого за системою сечовиділення, дослідження живота, дати клінічну оцінку отриманим даним; промацати нирки, визначити їх фізичні властивості і оцінити діагностичне значення виявлених змін; визначити провідні синдроми і симптоми у клініці внутрішніх хвороб, зокрема, при патології органів сечовиділення, аналізувати результати основних лабораторних та інструментальних методів дослідження; провести догляд за хворими з патологією нирок і сечовивідних шляхів і надати першу допомогу.

II. Кінцеві цілі

- вміти провести розпитування та загальний огляд хворого з патологією органів сечовиділення і оцінити отримані дані;
- вміти провести пальпацію нирок за методом Образцова-Стражеско, засвоїти методику пальпаторного дослідження нирок в положенні стоячи і лежачи, симптому постукування по поперекової області, оцінити отримані дані;
- засвоїти методи клінічного і бактеріологічного дослідження сечі, дослідження сечі за Нечипоренком, Зимницьким та інтерпретувати отримані результати при патології нирок;
- засвоїти методи біохімічного дослідження крові при патології нирок (сечовина, креатинін, загальний білок, холестерин) й інтерпретувати їх результати;
- вміти характеризувати інструментальні методи дослідження нирок і сечовивідних шляхів - ультразвукове та рентгенологічне, біопсію, оцінити та інтерпретувати результати цих досліджень;
- визначити основні синдроми при захворюваннях органів сечовиділення за даними фізикальних та додаткових методів досліджень;
- визначити роль лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) при захворюваннях нирок [10].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

Зміст теми

Методика проведення пальпації правої і лівої нирок

Методика пальпації правої і лівої нирок спочатку в горизонтальному, а потім у вертикальному положеннях хворого, для цього:

- пальці лівої кисті покласти в найбільш піддатливій ділянці відповідної поперекової області, між XII ребром і крилом клубової кістки [10];
- праву долоню із злегка підігнутих середнім (III) пальцем покласти

плазом на відповідний фланк живота, трохи назовні від краю прямого м'яза живота, на 2-3 см вище пупка, тобто перпендикулярно напрямку лівої руки;

- використовуючи розслаблення черевних м'язів при видиху (хворий дихає «животом»), пальці правої руки занурити в черевну порожнину, одночасно натискаючи лівою рукою на поперекову область, щоб зблизити пальці рук за 2-3 дихальних цикла;

- потім запропонувати хворому глибоко вдихнути «животом» (при цьому рухлива нирка зміщується донизу, але передня черевна стінка трохи піднімає праву руку);

- під час наступного видиху хворого зробити швидке зближення рук, в основному правої (нирка не встигає зміститися догори і можна оцінити її консистенцію, стан краю і поверхні). Якщо на данному рівні промацати нирку не вдалося, прийом повторити, зміщуючи праву руку на 2-3 см вище або нижче [2].

Пієлонефрит – неспецифічний інфекційно-запальний процес, що локалізується переважно в лоханково-чашечної системі нирки та її тубулоінтерстиціальної зоні. Доведено, що в силу структурно-функціональних особливостей нирок і сечовивідних шляхів, незалежно від шляхів проникнення інфекції, запальний процес одночасно або послідовно охоплює як лоханки та чашечки, так і інтерстиціальну тканину нирки.

Бактеріурія- постійна або періодична поява в сечі бактерій (для істинної бактеріурії - наявність 100000 або більше мікробних тіл в 1 мл сечі), але супроводжується клінічними і лабораторними ознаками запального процесу в нирках і сечових шляхах.

Інфекція сечових шляхів – наявність істинної бактеріурії, що супроводжується ознаками тотального запального процесу в нирках і сечових шляхах. У таких випадках крім ураження нирок є цистит, простатит і захворювання сечівника. Цей термін використовують, коли неможливо діагностувати ознаки локального ураження певного відділу сечовидільної системи [8].

В етіології пієлонефритів основним є бактеріальний фактор. Не бактеріальну природу захворювання пов'язують з вірусами і мікоплазмами (це обумовлює їх тривалий, хвилеподібний і часто рецидивуючий перебіг, дані збудники є причиною переважно вторинних пієлонефритів у зв'язку з тим, що вони часто зустрічаються при циститах і простатитах). Провідна роль у виникненні пієлонефриту належить аутоінфекції з перевагою флори кишкової групи (насамперед, це кишкова паличка (86%) і ентерокок), рідше – кокової флори з довколишніх або віддалених запальних вогнищ (протей, клебсієла,

золотистий стафілокок, синьогнійна паличка, які проявляють свої патогенні властивості при певних умовах, коли захисні властивості організму знижені (важкі інфекційні захворювання, цукровий діабет, стан після операції, старечий вік і т. д.) [12].

В патогенезі пієлонефриту, слід коротко зупинитися на джерелах інфікування нирок:

- можливість інфікування при інфекційних захворюваннях (таких як скарлатина, черевний тиф, дифтерія);

- місцеві осередки інфекції, на думку більшості авторів, грають провідну роль у розвитку пієлонефриту. До них можуть ставитися мигдалини при хронічному тонзиліті, інфіковані додаткові пазухи носа, каріозні зуби, запальні процеси в легенях, джерела інфекції в органах біліарної системи, гнійничкові ураження шкіри, остеомієліт та ін.;

- у жінок переважним джерелом інфікування є запальні захворювання органів малого таза, найбільш часто – аднексити;

- велике значення має уріногенний або висхідний тип інфікування: у жінок – це насамперед цистити, у чоловіків - простатити (передміхурова залоза часто буває резервуаром патогенних бактерій) і уретрити, що обумовлює рефлюкс.

Рефлюкспорушення спорідненої функції сечових шляхів, яка обумовлює зворотній тік сечі. Ці порушення можуть виникнути на різних рівнях, у зв'язку, з чим виділяють міхурово-сечові і лоханково – ниркові рефлюкси. Рефлюкси виникають при вродженій патології сечової системи, спінальної патології, аденомі передміхурової залози, стриктурах уретри, шийки сечового міхура, каменях сечового міхура [3].

Наявність міхурово-сечовивідно-лоханочного рефлюксу є важливою патогенетичною ланкою розвитку пієлонефриту.

Наступним шляхом проникнення інфекції в нирку є гематогенне інфікування. Для цього патогенетичного механізму необхідна наявність інфекційного захворювання, що супроводжується бактеріємією - сепсису, гострого періоду інфекційного захворювання, карбункула в області попереку або промежини.

Враховуючи різноманіття вище перелічених патогенетичних механізмів, необхідно підкреслити, що для їх реалізації недостатньо лише присутності інфекційного початку і проникнення мікроорганізмів в нирку. Для розвитку запального процесу необхідні певні чинники, серед яких визначаючими є порушення уродинаміки і ниркової гемодинаміки [1].

Класифікація гострого пієлонефриту

Клінічні форми:

I. Гострий серозний пієлонефрит

II. Гострий гнійний пієлонефрит

- 1) апостоматозний нефрит;
- 2) карбункул нирки;
- 3) абсцес нирки [13].

Форми:

1) найгостріша – захворювання протікає важко, з загальною картиною сепсису і мізерними місцевими проявами хвороби;

2) гостра - характеризується переважанням місцевих симптомів на тлі загальної інтоксикації і лихоманки з ознобом;

3) підгостра або вогнищева – на перший план виступають місцеві прояви - захворювання; ознаки загальної інтоксикації виражені незначно;

4) латентна – при якій загальні та місцеві прояви незначні, проте ця форма небезпечна своїми віддаленими наслідками.

III. Некротичний папіліт

IV. Пієлонефрит вагітних.

Ускладнення гострого пієлонефриту:

- 1) бактеріємічний шок;
- 2) паранефрит;
- 3) піддіафрагмальний абсцес;
- 4) некроз сосочків нирки з розвитком гострої ниркової недостатності та ін [10].

Класифікація хронічного пієлонефриту

1. За локалізацією:

1.1. односторонній;

1.2. двосторонній.

2. За походженням:

2.1. первинний;

2.2. вторинний.

3. За шляхом проникнення інфекції (при достовірних даних):

3.1. гематогенний (низхідний);

3.2. уріногенний (висхідний).

4. Клінічні форми:

- 4.1. латентна;
- 4.2. рецидивуюча;
- 4.3. гіпертензивна;
- 4.4. анемічна;
- 4.5. азотемічна.

5. Фази хвороби:

- 5.1. загострення;
- 5.2. ремісія.

6. Ускладнення:

- 6.1. ХНН (IV ступеня);
- 6.2. анемія [13].

Клінічна картина гострого пієлонефриту

У клінічній картині гострого пієлонефриту прийнято розрізняти загальні і місцеві групи симптомів. До першої групи відносяться не специфічні, характерні для більшості інфекційних захворювань прояви, що мають місце у 80% пацієнтів. Це насамперед підвищення температури до фібрильних цифр (39-40°C). Температурна крива характеризується швидким підйомом, а потім має постійний або інтермітуючий характер. Лихоманка часто супроводжується приголомшливим багаторазовим ознобом або потовиділенням, головним болем (переважно в лобовій області), артралгіями і міалгіями. У періоди між нападами лихоманки температура може знижуватися до нормальних значень чи залишатися субфебрильною. Характерні нудота, блювота, як прояви загальної інтоксикації, слабкість, млявість, адинамія, почуття розбитості. Хворих турбує спрага і сухість у роті [10].

До місцевих симптомів належить передусім біль, з локалізацією у поперековій області з іррадіацією вниз по ходу сечоводу в стегно, у більш рідкісних випадках - у верхню частину живота або спину. Більшість хворих вказують на тупий і розлитий характер болю, відзначаючи посилення больового синдрому в періоди підвищення температури. Іноді дебют гострого пієлонефриту може нагадувати типову ниркову кольку, яка, на відміну від справжньої, протікає на тлі вираженої інтоксикації. Найбільш часто біль у поперековій області супроводжується дизурічними проявами, що є наслідком залучення в процес мочевиновідних шляхів або супутнього циститу.

Найбільш часто поява болю збігається з початком гарячкового періоду, однак у частини хворих вони виникають через тиждень, а іноді і два після

початку захворювання [2].

При загальному огляді шкірні покриви звичайного забарвлення іноді визначається помірна блідість. При важкому перебігу гострого гнійного пієлонефриту характерні симптоми дегідратації: зниження тургору шкіри, сухість шкірних покривів, сухий обкладений язик. Відзначаються помірна тахікардія і схильність до гіпотонії. Можна спостерігати помірне здуття живота, підвищення тонусу поперекових м'язів. Іноді хворі приймають вимушене положення: лежачи на хворому боці з вимушеним згинанням і приведенням ноги до тулуба на стороні ураження.

При пальпації досить характерною є болючість при натисканні в костовертебральному куті відповідної сторони, позитивний симптом Пастернацького. Часто вдається пропальпувати збільшену нирку.

Ю. А. Питель в 1980 році запропонував пальпаторний синдром, характерний для переходу серозного запалення в гнійне, який завжди спостерігається при гнійному пієлонефриті. На думку автора при одночасному натисканні пальцями на поперекову і підреберну область можна не тільки визначити локальну болючість в попереку і підребер'ї, а й відчутти напруження м'язів передньої черевної стінки [10].

Лабораторні дані поряд з клінічною симптоматикою грають дуже істотну роль у діагностиці гострого пієлонефриту. Найбільш ранніми і характерними лабораторними ознаками гострого пієлонефриту є *бактеріурія* і *лейкоцитурія*. Кількість лейкоцитів завжди є показником активності запального процесу.

Практично завжди мають місце *олігурія* і *висока відносна щільність сечі*, які залежать від підвищеної втрати рідини через легені і шкіру при підвищеній температурі тіла і від підвищеного катаболізму білка. *Протеїнурія* як правило незначна. Іноді виявляються поодинокі гіалінові, епітеліальні або лейкоцитарні циліндри.

У більшості хворих знаходять *мікрогематурію* зі значним переважанням незмінених еритроцитів.

Певні зміни можна виявити і при проведенні клінічного аналізу крові. При гострому пієлонефриті помірно знижується рівень гемоглобіну, відзначається лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули - збільшення числа паличкоядерних і поява юних форм, може з'являтися токсична зернистість нейтрофілів, анеозінофілія. Збільшується ШОЕ. У хворих які отримували великі дози антибіотиків, лейкоцитоз може бути помірним. У таких випадках можна провести тест місцевого лейкоцитозу: в крові, взятої з пальця на стороні поразки, він вищий, ніж з протилежного боку. Цей тест буває позитивним

у 75% хворих.

При важкому перебігу захворювання з залученням в запальний процес контралатеральної нирки може відзначатися азотемія, гіпербілірубінемія, гіперглікемія, гіпо-і діспротейнемія. За відсутності двостороннього ураження нирок азотемія може бути передвісником бактеріємического шоку і служити абсолютним показанням до оперативного лікування [1].

З метою підтвердження діагнозу, на ряду з характерним клінічними і лабораторними даними, враховуються результати додаткових методів дослідження. До них відносяться:

- *хромоцістоскопія* – дозволяє оцінити ступінь порушення пасажу сечі з сечоводів. При проведенні цього методу дослідження спостерігається виділення з гирла відповідного сечоводу мутної сечі, уповільнене виведення контрасту;

- *оглядова та екскреторна урографія* - є найбільш переважним з усіх рентгенологічних методів досліджень, оскільки не належить до інвазивних методик і не сприяє інфікуванню ниркової тканини. Перед дослідженням роблять оглядовий знімок сечової системи. Визначають ступінь відставання виведення контрастної речовини. На боці ураження порожнини нирки заповнюються пізніше, ніж на здоровій, і зображення їх виражено менш чітко;

- *ультразвукове дослідження* нирок дозволяє виявити конкременти і побічно припустити можливість розвитку вторинного пієлонефриту. Добре візуалізується розширення чашково-лоханкової системи, наявність карбункулу та паранефрального абсцесу нирки;

- *ангіографія* нирки дає можливість зафіксувати зменшення кількості міждолькових артерій, їх зміщення і нерівність контурів ділянки ниркової тканини позбавленого васкуляризації, що характерно для розвитку карбункула або абсцесу;

- в діагностиці гострого пієлонефриту важливу роль відіграють *радіологічні методи дослідження*, зокрема, *динамічна реносцинтиграфія*. При формуванні локальних вогнищ на сцинтифотограммі реєструються ділянки зниженого включення радіофармпрепарата, деформація контуру нирки, що дозволяє уточнити локалізацію деструктивного процесу;

в якості допоміжного методу використовується *термографія*, що дозволяє в ряді випадків встановити стадію запального процесу, бік ураження і достовірно контролювати ефективність проведеної терапії [4].

Ускладнення гострого пієлонефриту.

• Бактеріємичний шок, який зустрічається майже у 10% пацієнтів, переважно, похилого та старечого віку. Основним патогенетичним механізмом є

згубний і інтенсивний вплив мікробного ендотоксину на життєво важливі органи. Про це ускладнення слід думати в тих випадках, коли артеріальний тиск знижується на 20-30%, наростає тахікардія, падає клубочкова фільтрація. Шкірні покриви холодні і липкі. Стан супроводжується оліго-або анурією, метаболічним ацидозом. Летальність перевищує 30%.

- Некроз ниркових сосочків. Некротичний папіліт може бути не тільки ускладненням гострого пієлонефриту, але і самостійним нирковим захворюванням. Це стан найчастіше розвивається у хворих з серцево-судинними захворюваннями, недостатністю кровообігу, цукровим діабетом [10].

- Паранефрит – запалення навколониркової клітковини. У силу анатомічних особливостей найбільш часто зустрічається задній паранефрит. Ознаками цього ускладнення є:

- визначення візуально і пальпаторно запального інфільтрату в ділянці нирок;
- викривлення хребта в бік ураження за рахунок м'язової контрактури;
- збільшення тіні "нирки" (разом з навколонирковою клітковиною) на рентгенограмі;
- обмеження рухливості нирки при проведенні екскурсійної внутрішньовенної урографії.

Диференціальна діагностика гострого пієлонефриту повинна проводитися перш за все з гострими інфекційними захворюваннями, що протікають з високою лихоманкою і вираженим інтоксикаційним синдромом. Це насамперед сепсис, грип, пневмонії, малярія, кишкові інфекції. Достатня кількість помилок зустрічається при діагностиці пієлонефриту який протікає під маскою сальмонельозу. Іноді гострий пієлонефрит може симулювати клінічну картину гострого апендициту, холециститу, аднекситу [8].

Хронічний пієлонефрит

У більшості випадків хронічний пієлонефрит є наслідком невиліковності гострого і може проявлятися різноманітною клінікою. У одних хворих він протікає латентно, супроводжується лише помірним болем і лейкоцитурією. У інших же пацієнтів захворювання періодично загострюється, і процес поширюється на нові ділянки паренхіми нирки, викликаючи склероз не тільки каналців, а й клубочків.

Характер клінічних проявів при хронічному пієлонефриті залежить від біологічних особливостей збудника, стану імунобіологічної реактивності організму, адекватності проведеної терапії, наявності перешкод до відтоку сечі, рівня розташування цих перешкод, поширеності запального або склеротичного

процесу в нирках (одно-або двосторонній). Існує цілком обґрунтована думка, згідно з яким уражена пієлонефритом нирка не тільки робить на контрлатеральну нирку токсичну дію, а й інфікує її. У зв'язку з цим, при досить тривалому анамнезі хвороби можна з упевненістю говорити про двосторонній процес [10].

Як і для гострого, для хронічного пієлонефриту характерні загальні та місцеві симптоми. До *загальних симптомів* відносяться скарги на швидку стомлюваність, загальну слабкість, сухість шкіри, зміна кольору шкіри, що приймає землистий відтінок, анорексію, а в наслідку нудоту і блювоту. Дуже характерні скарги на озноб, проте ці відчуття при хронічному запальному процесі рідко супроводжуються підвищенням температури тіла. Інтоксикаційний синдром практично відсутній. При двосторонньому ураженні нирок приєднуються скарги, зумовлені нирковою недостатністю.

До *місцевих симптомів* відносять помірний тупий біль у поперековій області. Поява болю рідко пов'язана з активними рухами хворого, частіше вони з'являються в спокої. Досить часто виникають еквіваленти больових відчуттів проявляються в зміні шкірної чутливості у вигляді гіперестезії. Дуже характерно відчуття постійного холоду в поперековій області. Такі хворі завжди мерзнуть і чисто інтуїтивно, без поради лікаря, починають вктувати поперекову область. При загостренні процесу больовий синдром обумовлений гострим розтягненням капсули нирки [6].

Розлади сечовиділення (поліурія - велика кількість сечі, що виділяє людина протягом доби, і ніктурія - переважання нічного діурезу над денним) і часте сечовипускання (дизурія, поллакіурія), які стосуються основних симптомів запалення сечового міхура. На початку хвороби часто зустрічається поліурія, а в кінці олігурія (зменшення діурезу менш ніж 500 мл за добу).

Зовнішній вигляд хворих на хронічний пієлонефрит істотно не змінюється. При двосторонньому процесі та ХНН відзначається помірна блідість шкірних покривів і незначна пастозність обличчя, особливо параорбітальної клітковини.

Клінічний перебіг хронічного пієлонефриту - це чергування латентної та активної фаз захворювання, що переходять часом в стійку ремісію. Ступінь активності хронічного пієлонефриту залежить від цілого ряду факторів, таких як реактивність організму, стан імунологічного фону, наявності хронічних вогнищ інфекції, ефективності проведеної терапії та ін. Перебіг захворювання довгий час може бути безсимптомним або супроводжуватися мінімальною загальною неспецифічною симптоматикою. Іноді єдиним проявом хронічного пієлонефриту може бути ізольований сечовий синдром (лейкоцитурія,

бактеріурія, помірна протеїнурія), який може виявлятися випадково при диспансеризації або обстеженні з приводу іншого захворювання. У клінічній картині може превалювати стійкий і резистентний до лікування анемічний синдром або високі, важко корегуємі підйоми артеріального тиску з тенденцією до злоякісного перебігу. Нерідкі випадки, коли хронічний пієлонефрит проявляється симптомами хронічної ниркової недостатності.

У частини хворих можуть бути часті і виражені періоди загострення які супроводжуються клінікою що нагадує гострий пієлонефрит. Враховуючи поліморфізм клінічної картини, одне з провідних місць у діагностиці грають лабораторні та додаткові методи дослідження [4].

Перш за все це детальне *дослідження сечового осаду*. Загальний аналіз сечі при хронічному пієлонефриті на відміну від гострого мало інформативний, так як пієлонефрит вважається вогнищевим захворюванням і немає впевненості, що дана порція сечі вимивається саме з ураженої зони.

У зв'язку з цим майже завжди вдаються до дослідження осаду сечі, використовуючи проби Аддіса-Каковського, Нечипоренко, Амбурже. Найбільш інформативною вважається проба Аддіса-Каковського, яка береться з добової кількості сечі, сеча повинна знаходитися в холодильнику, тільки в цьому випадку можливе отримання достовірних результатів. Нормальне число еритроцитів - 1 млн., лейкоцитів - 2 млн., циліндрів 10 тис. Циліндри часто руйнуються при тривалому стоянні сечі, у зв'язку з цим їх не знаходять.

Переважно користуватися пробою Амбурже. Вивчається осад 3-х годинної порції, а потім перераховується на 1 хвилину. У хвилинному діурезі нормальними є показники: 1000 еритроцитів, 2000 лейкоцитів і 100 циліндрів.

При хронічному пієлонефриті спостерігається збільшення кількості лейкоцитів, які потрапляють в сечу з інтерстицію в результаті запалення і тісно корелюють з гостротою процесу. При непереконливій лейкоцитурії можливе проведення цілого ряду тестів: пірогенний тест, преднізолонівий тест [13].

Частим компонентом сечового синдрому при хронічному пієлонефриті є мікрогематурія. Поява еритроцитів може бути наслідком капилляро-канальцевого блоку, розривом або розплавленням перитубулярних капілярів.

Бактеріурія є надзвичайно важливою, але не завжди виявляється, це пов'язано з тим, що навіть короткочасний (протягом 3-4 днів) прийом антибактеріальних препаратів може зробити сечу стерильною. Дуже характерна помірна альбумінурія.

Зниження відносної щільності сечі надзвичайно важливий симптом хронічного пієлонефриту, гіпостенурія - показник порушення концентраційної

функції нирок, це майже завжди пов'язане з набряком мозкового шару, а, отже, і з запаленням. Зниження щільності сечі може довгі роки бути єдиною ознакою захворювання без артеріальної гіпертензії та сечового осаду [10].

На додаток до перерахованих вище компонентів сечового синдрому необхідно відзначити поліурію і вельми характерну ніктурію.

Поступово, у міру наростаючого зморщування нирки, зміни в сечі стають все менш вираженими, і при односторонньому пієлонефриті, що привів до зморщування нирки, патологічні елементи в сечі можуть бути досить мізерними або зовсім відсутніми.

При дослідженні крові майже у 50% хворих на хронічний пієлонефрит, що не супроводжується порушенням функції нирок, виявляється нормохромна анемія. У період загострення може спостерігатися помірний лейкоцитоз і деяке збільшення ШОЕ.

Безумовно важливе місце в діагностиці хронічного пієлонефриту займають додаткові інструментальні методи дослідження:

- екскреторна урографія;
- комп'ютерна томографія;
- ультразвукові методи дослідження нирок;
- реографія;
- сцинтиграфія;
- біопсія нирок [8].

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит – двостороннє дифузне імуннозапальне захворювання нирок з переважним ураженням клубочків. Є основною проблемою сучасної клінічної нефрології, найчастішою причиною розвитку хронічної ниркової недостатності.

Всі етіологічні фактори прийнято поділяти на інфекційні та неінфекційні. Розвиток гострого нефриту сьогодні, як і раніше, пов'язують головним чином з стрептококовою інфекцією (нефрітогеними вважається 12-й тип β-гемолітичного стрептокока групи А). На користь цього свідчить розвиток нефриту через 10-12 діб (термін необхідний для утворення антитіл) після фарингіту, тонзиліту, ангіни, синуситу або шкірних стрептококових захворювань (піодермія). Крім стрептококової інфекції певну роль в розвитку захворювання грають зеленящий стафілокок, сальмонела, пневмокок і паличка Фрідлендера [10].

Все частіше зустрічаються нефрити вірусної етіології (Hb2-антиген - вірус гепатиту В, вірус Коксакі, аденовіруси, віруси інфекційного паротиту).

В даний час збільшується ятрогенне ураження нирок, препарати, які можуть їх викликати: препарати ртуті, йодисті сполуки, хінін, препарати золота, пеніцилін, терацікліни. Певну роль у розвитку гломерулонефритів грає вакцинація. У цьому випадку ураження нирок розглядається як прояв сироваткової хвороби.

Слід вказати на можливість розвитку нефриту при злоякісних новоутвореннях (гіпернефроїдний і бронхогенний рак), що протікають з паранеопластичними синдромами [4].

Останнім часом все частіше зустрічаються ураження нирок, що виникають при контакті з різними токсичними речовинами: органічними розчинниками, ртуттю, літєм, паркетним лаком.

Окремо виділяють алкогольні нефрити, кількість яких значно збільшилася. Безсумнівну роль у розвитку ниркової патології грає спадкова схильність.

В основі патогенезу гломерулонефрита лежить імунна концепція. За сучасними уявленнями захворювання розвивається у осіб з імунологічною недостатністю, під якою розуміють нездатність організму елімінувати антиген, що викликає його тривале персистування, або дефіцит Т-лімфоцитів, регулюючих функцію утворення специфічних антитіл.

Зараз виділяють два основних патогенетичних механізму, що виникають на тлі імунологічної недостатності та обумовлюють пошкодження елементів нефрону: це циркулюючі імунні комплекси антиген-антитіло, що ушкоджують клубочки, і появлення специфічних аутоантитіл до пошкодженої базальної мембрани капілярів клубочка [13].

Морфологічні зміни при гломерулонефриті які відбуваються в нирковій тканині при різних формах захворювання обумовлюють клінічні особливості захворювання, слід виділяти такі форми захворювання:

- 1) мембранозний,
- 2) проліферативний,
- 3) проліферативно-фібропластичний або склерозуючий.

Класифікація

I. Гострий гломерулонефрит

Варіанти:

1. Сечовий синдром.
2. Нефротичний синдром:
 - а) з гіпертонією;
 - б) з гематурією.

Перебіг: одужання:

- затяжне (більше 4-х місяців);
- перехід в хронічну форму.

II. Підгострий злоякісний гломерулонефрит

Перебіг:

- бурхливий початок;
- важкий перебіг з нефротичним і гіпертонічним синдромами;
- швидке наростання ниркової недостатності;
- летальний результат через 3-4 місяці.

III. Швидкопрогресуючий гломерулонефрит

Перебіг: протікає з нефротичним і гіпертонічним синдромами, розвиток ХНН до 2 - х років від гострого початку захворювання.

IV. Хронічний гломерулонефрит

Типи:

- первинно-хронічний;
- вторинно-хронічний (результат гострого гломерулонефриту).

Варіанти:

- латентний;
- гематуричний;
- гіпертонічний;
- нефротичний;
- змішаний;
- термінальний.

Стадії:

- без ХНН;
- ХНН (I-IV ступеня).

Фази:

- загострення;
- ремісія [13].

Гострий гломерулонефрит

Найбільш вивченим є гострий постстрептококовий гломерулонефрит. Страждають переважно діти (з 2-х річного віку) і доросли до 40 років.

У перебігу гострого нефриту виділяють три періоди:

- 1) преднефритичний або продромальний період;
- 2) період нефриту;

3) період одужання (повного або часткового).

Продромальний період відзначається після перенесеної ангіни, скарлатини або бешиха і продовжується протягом 12-14 днів. Цей термін необхідний для формування специфічних протистрептококкових антитіл і утворення імунних комплексів. Пацієнти відчують себе практично здоровими, однак у частини з них може спостерігатися помірне підвищення артеріального тиску особливо перед початком другого періоду, початкові ознаки затримки рідини в організмі, помірне нездужання або слабкість [10].

Початок нефриту в більшості випадків гостре, проте іноді зустрічаються форми, позбавлені типових клінічних проявів захворювання і можуть достовірно діагностуватись тільки при ретельному лабораторному дослідженні аналізу сечі.

Характерним для початку гострого нефриту є відчуття нездоров'я, познабливання, болі в тілі, іноді в надчревній ділянці, головний біль. Нерідко хворі пред'являють дизурічні скарги (пов'язані з високою концентрацією і кислотністю сечі). У дебюті вельми характерним є раптово виникле відчуття спраги.

При розвитку захворювання хворих турбує задишка, виражена головний біль, блювота, підвищення температури тіла, набряки, зміна кольору сечі, зменшення її кількості, болю в поперековій області, як правило, симетричні.

Положення хворого при наявності задишки нерідко вимушене, напівсидячи (ортопноє). Шкіра бліда, обличчя набрякле, шийні вени набряклі – все це разом складає *facies nephritica* [2].

Гострий гломерулонефрит характеризується трьома клінічними симптомами: набряклим, гіпертензивним і сечовим.

Набряки – є найбільш раннім і частим симптомом хвороби. Явні набряки зустрічаються у 70-90%, а приховані бувають практично в усіх, тому що затримка 6-7 л рідини в організмі при огляді не визначається. Типова локалізація – обличчя, повіки. При вираженій набряклості повік характерна посилена сльозотеча.

Іноді набрякають переважно ноги, особливо гомілки і стегна, при горизонтальному положенні хворих - крижово-поперекова область. Іноді вранці набрякле обличчя, а надвечір виникає виражений набряк гомілок. При розвитку анасарки шкіра стає натягнутою, лискучою, можливі її розриви, характерно накопичення рідини в порожнинах. Незважаючи на виразність набрякового синдрому шкіра, на відміну від серцевих набряків, залишається теплою і щільною. Тривалість набрякового синдрому в середньому 2-3 тижні, в основі його лежить:

- зниження клубочкової фільтрації;
- підвищення реабсорбції натрію;
- підвищення секреції альдостерону;
- значна гіпертензія;
- збільшення проникності судинної стінки;
- зниження онкотичного тиску плазми, пов'язане з протеїнурією, хоча прямої залежності між виразністю набряків і втратою білка з сечею немає [10].

Артеріальна гіпертензія – спостерігається у 70-82% хворих і рівень підвищення артеріального тиску тісно корелює з тяжкістю перебігу захворювання. Це зазвичай ранній і відносно швидко зникаючий симптом. Рівень системного артеріального тиску рідко перевищує 170/120 мм рт.ст. і не супроводжується змінами з сторони очного дна. Тривалість гіпертензії при неускладненому перебігу гострого гломерулонефриту не перевищує 2-3 тижнів, зниження відбувається найчастіше літично, проте є випадки критичної гіпотонії.

Провідне значення в патогенезі гіпертонії надається:

- затримки натрію і води в судинній стінці;
- збільшенню ОЦК;
- деякі автори не виключають підвищення активності ренін-ангіотензинової системи.

Набряклий синдром у поєднанні з артеріальною гіпертензією викликають певні зміни з боку серцево-судинної системи, які досить часто призводять до розвитку серцевої недостатності. Такі зміни мають місце у 30% хворих. Одним з ранніх ознак є розширення порожнин серця, в основі якого лежить гостра гіперволемія. У хворих з'являються скарги на задишку, кашель, напади задухи, важкість у правому підребер'ї, серцебиття, перебої в роботі серця, іноді виникають типові ангінозні болі.

Гострий гломерулонефрит може супроводжуватися диспепсичними симптомами: блювота, нудота. Вони обумовлені низкою причин, можуть бути наслідком набряку мозку, носити рефлексорний характер, пов'язаний з розтягуванням ниркової капсули або виникати внаслідок набрякового стану шлункової стінки. Апетит знижений, посилена спрага [6].

ТЕМА 5. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

I. Актуальність теми: Актуальність вивчення хвороб сечовидільної системи полягає в соціально-економічному і в загальномедичному аспектах, оскільки ця патологія призводить до інвалідизації хворих молодого, працездатного віку.

Згідно зі статистикою, на захворювання нирок страждають 350 з кожних 10 тисяч людей. Тільки до 70% випадків захворювання нирок діагностуються у жінок. Порушення роботи нирок ведуть до зміни складу внутрішнього середовища організму. При цьому порушується низка численних реакцій обміну речовин, що призводить до збою в роботі всіх органів і систем організму і викликає небезпеку для життя людини [10].

II. Загальна мета: оволодіти фізикальними методами дослідження сечовидільної системи, вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією сечовидільної системи, знати методи дослідження і семіотику сечовидільної системи, фізичні методи дослідження, ознайомитись з лабораторними та інструментальними методами дослідження та показаннями для їх використання в нефрології.

III. Кінцеві цілі:

- вміти визначити попередній клінічний діагноз захворювань органів сечовидільної системи та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- вміти раціонально призначати додаткові методи дослідження відповідно до попереднього діагнозу або провідного клінічного синдрому.
- вміти призначити лікування при захворюваннях органів сечовидільної системи, надати необхідну невідкладну допомогу та виділити захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта.
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань сечовидільної системи та їх ускладнень [2].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною

презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [10].

Зміст теми

Лабораторні методи дослідження

Загальний клінічний аналіз сечі охоплює вимірювання об'єму, визначення фізичних і хімічних характеристик, мікроскопічної картини осаду. Дослідження сечі дуже важливе для визначення діагнозу, динамічного спостереження за перебігом хвороби й оцінки ефективності лікування.

Фізичні характеристики сечі

Велике значення має *уроскопічне* дослідження сечі з визначенням її *кольору* і *прозорості*. Зазвичай солом'яний колір сечі здорової людини може змінюватися на *рожевий*, різні відтінки червоного аж до бурого як під дією харчових продуктів (*буряк, ревінь*), так і бути ознакою хвороби нирок (*гематурія від незначної до суттєвої, уратурія*) або набувати разом із піною *жовто-коричневого* кольору *нива* при жовтяниці, *оранжевого* кольору — при лікуванні рифампіцином, нітрофуранами тощо. Каламутною (непрозорою) сеча стає при патологічних рівнях білка (*протеїнурія*), бактерій (*бактеріурія*) або домішок солей (*фосфатурія*); можливі також інші домішки: слиз, кров, камені, пісок [8].

Визначення відносної щільності сечі має велике клінічне значення, тому що дає уявлення про концентрацію розчинених у ній речовин (сечовини, сечової кислоти, солей) та здатність нирок до концентрації і розведення. Треба враховувати, що відносна щільність сечі залежить не тільки від кількості розчинених часток, а й від їх молекулярної маси. Так, на кожні 3,3 г/л білка відносна щільність сечі збільшується на 1, тобто на одну риску урометра, а 10 г/л глюкози — на 5. У здорової людини відносна щільність сечі протягом доби коливається від 1003 до 1030. Цей показник залежить від кількості вжитої протягом дня рідини, температури навколишнього середовища. Підвищення відносної щільності сечі (*гіперстенурія*) свідчить про напруження концентраційної здатності нирок і може характеризувати обмеження питного режиму або бути ознакою *глюкозурії* при цукровому діабеті. Зниження відносної щільності сечі нижче 1015 у ранковій сечі (*гіпостенурія*) свідчить про зниження концентраційної функції нирок, притаманне хронічному перебігу їх ураження.

pH сечі у здорової людини коливається від 4,5 до 8,0 (зазвичай 5,5–6,5, а сама сеча є слабкислою), що пов'язано з аліментарними чинниками: овочі

сприяють лужній реакції сечі, а м'ясні продукти — кислій. Такі патологічні стани, як інфекції сечової системи, блювання або терапія сечогінними, лужними розчинами сприяють високим значенням рН, і навпаки, низькі значення відбивають, наприклад, стан метаболічного ацидозу [10].

Хімічні характеристики сечі

Визначення білка в сечі. У нормі сеча практично не містить білка, а невелика кількість плазмових білків (до 150 мг за добу), що по трапляє в сечу, звичайними якісними пробами не виявляється. Поява білка в сечі у концентраціях, що дають можливість виявити його рутинними якісними методами (0,033г/л і більше), називається **протеїнурією**. Протеїнурія може бути ниркового (паренхіматозні захворювання нирок) і позаниркового походження (при деструктивних процесах із підвищеним розпадом тканин — опіках, пухлинах тощо). Екскрецію білка з сечею, за винятком гарячки, фізичних навантажень, токсичного ефекту лікарських препаратів, слід розцінювати як патологію. Велике клінічне значення має визначення добової протеїнурії, яка є мінімальною при добовій екскреції білка до 1,0 г, помірною — при добовій екскреції білка 1,0–3,0 г та масивною — при добовій екскреції білка понад 3,0–3,5 г. Невелика кількість білка в сечі (альбумін — від 30 мг до 300 мг за добу), коли не чутливі рутинні лабораторні методи, може бути виявлена в пробі сечі, зібраної за добу, за допомогою спеціальних тестових смужок за відповідністю стандарту інтенсивності їх кольору, що визначається як **мікроальбумінурія**. Вона є ознакою ендотеліальної дисфункції капілярів гломерул і не тільки індикатором ураження нирок при АГ та цукровому діабеті, а й самостійним фактором ризику серцевосудинних хвороб (ІХС, АГ, захворювання периферичних артерій тощо) та їх ускладненого перебігу (ГКС, інфаркт міокарда, інсульт, ХСН). При збільшенні кількості білка в добовій сечі понад 300 мг колір смужки при проведенні тесту стає інтенсивнішим, що свідчить уже про **протеїнурію**. На тлі даних доказової медицини проведення тесту на мікроальбумінурію є обов'язковим для всіх хворих на АГ і цукровий діабет за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (УАК, 2010), погодженими з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ECS, 2007) і Американської діабетичної асоціації (ADA 2007,2008) [5].

Визначення глюкози в сечі. Сеча здорової людини містить мінімальну кількість глюкози (0,16–0,83 ммоль/л), яку не можна виявити звичайними

якісними пробами. Поява глюкози в сечі (*глюкозурія*) може бути ознакою цукрового діабету.

Визначення кетонових (ацетонових) речовин. Поява в сечі кетонових тіл називається *кетонурією*. До кетонових тіл належать ацетон, ацетооцтова кислота і β -оксимаєляна кислота. Кетонурія може бути наслідком підвищеного утворення кетонових тіл і/або порушенням їх розпаду. Найчастіше кетонурію виявляють при тяжкому перебігу цукрового діабету, але вона зустрічається і при вуглеводному голодуванні. Кетонурія можлива при голодуванні та виснаженні, тяжких токсикозах, тривалих шлунково-кишкових розладах, дизентерії, а також у післяопераційний період, під час сильного стресу [10].

Визначення білірубіну. Нормальна сеча практично не містить білірубіну. Підвищене виділення білірубіну, при якому зазвичай якісні проби на білірубін стають позитивними, є патологічним явищем — *білірубінурією*. Білірубінурія зустрічається при хворобах печінки і жовчовивідних шляхів, частіше при паренхіматозній і механічній жовтяницях, коли в крові підвищується концентрація прямого білірубіну — білірубінглюкуроніду, тому що тільки розчинна фракція білірубіну може потрапити в сечу. При гемолітичній жовтяниці білірубінурія не спостерігається, тому що непрямий білірубін у сечу не потрапляє.

Мікроскопічне дослідження сечового осаду

Вивчення елементів осаду сечі відіграє суттєву роль у діагностиці хвороб нирок і сечових шляхів. Для отримання вірогідних результатів слід проводити повторні дослідження (не менше 3-х) для підтвердження наявності патологічних змін.

Еритроцити. Еритроцити можуть бути незмінені, тобто містять гемоглобін, мають вигляд дисків зеленувато-жовтого кольору, і змінені, вільні від гемоглобіну, безбарвні, у вигляді одноконтурних або двоконтурних кілець. Такі еритроцити зустрічаються в сечі низької відносної щільності. У сечі високої відносної щільності еритроцити зморщуються. У сечі здорової людини еритроцити можуть зустрічатися поодинокі в полі зору. Збільшення кількості еритроцитів у сечі — це *гематурія*. Якщо ця ознака виявляється тільки мікроскопічно, то це *мікрогематурія*; а якщо виявляється навіть при макроскопічному дослідженні, змінює колір сечі від рожевого до червоного або “м’ясних помиїв”, то це *макрогематурія* [13].

Джерелом гематурії можуть нирки або сечовивідні шляхи. Важливо вирішити питання, чи йдеться про гематурію гломерулярного походження, чи негломерулярного, тобто гематурію з різних відділів сечовивідних шляхів, причиною якої можуть бути камені в мисках, сечовому міхурі, сечоводах, туберкульоз або злоякісні новоутвори сечового міхура, уретрити. При гломерулярній гематурії, як правило, клітини крові змінені, в сечі одночасно виявляється значна протеїнурія; виявлення ж так званої протеїн-еритроцитарної дисоціації, а саме — незначної протеїнурії та незмінених еритроцитів — свідчить частіше про гематурію із сечовивідних шляхів. Ще однією ознакою негломерулярної гематурії є її інтермітуючий характер зі значними коливаннями інтенсивності. Для орієнтовної диференційованої діагностики походження гематурії може служити і так звана проба трьох склянок. Хворий при випорожненні сечового міхура виділяє три порції сечі послідовно в три склянки. При кровотечі із сечівника гематурія буває найбільшою в першій порції, при кровотечі із сечового міхура — в останній порції; еритроцити ниркового походження розподіляються рівномірно у всіх трьох порціях [2].

Лейкоцити. Виявляють у сечі у вигляді невеликих зернистих клітин округлої форми. У сечі низької відносної щільності вони розбухають і їхній розмір збільшується. Лейкоцити в сечі здорової людини представлені головним чином нейтрофілами — до 5 у полі зору. Збільшення кількості лейкоцитів у сечі (**лейкоцитурія**) свідчить про запальні процеси в нирках або сечовивідних шляхах: уретрити, простатити, цистити, пієлонефрити. Висока лейкоцитурія характеризується як **ніурія** та свідчить про тяжкий перебіг інфекційного процесу в системі сечовиділення. Залежно від клінічної ситуації може бути корисним визначення морфології лейкоцитів (нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити) для уточнення типу запального процесу — інфекційного, алергічного чи аутоімунного походження.

Циліндри. Це білкові або клітинні утвори каналцевого походження, що мають циліндричну форму і різну величину. У нормі виявляють лише поодинокі гіалінові (білкові) циліндри; зернисті та воскові свідчать про суттєве ураження нирок; лейкоцитарні або еритроцитарні з'являються при великій кількості цих клітинних елементів у сечі [10].

Кількісне визначення елементів в осаді сечі (проба Каковського —>Addіса). Збирають сечу за добу, вимірюють її об'єм, ретельно перемішують, для одержання осаду беруть об'єм, виділений за 12 хв., тобто 1/5 усього отриманого

об'єму. Цю кількість сечі центрифугують, в отриманому осаді підраховують окремо лейкоцити, еритроцити і циліндри. Визначену кількість елементів в 1 мл сечі множать на 60 000, що складає їх виділення із сечею за добу. Кількість елементів для нормальної сечі: еритроцити — до 1 000 000, лейкоцити — до 2 000 000, циліндри — до 20 000 за добу. Останнім часом широко застосовують метод підрахунку кількості еритроцитів, лейкоцитів і циліндрів у 1 мл сечі, запропонований *А. З. Нечипоренком*. Основною перевагою методу є спрощення принципу виконання: для дослідження беруть середню порцію ранкової сечі, що дозволяє вивчати переважно ниркове походження патологічного процесу. Нормою вважається вміст в 1 мл сечі 1000 еритроцитів, 2000 лейкоцитів і до 20 гіалінових циліндрів [6].

Бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження сечі. У разі потреби з'ясування інфекційної природи захворювання сечової системи вдаються до посіву сечі, збираючи її в стерильний посуд. За необхідності проводять бактеріоскопічне дослідження сечі на мікобактерії туберкульозу. Для уточнення якісного і кількісного складу мікробної флори сечі проводять бактеріологічне дослідження. Діагностичного значення щодо інфекції сечових шляхів набуває **бактеріурія** (понад 100 000 мікробних тіл в 1 мл осаду сечі). При бактеріурії велике значення має визначення її ступеня, типування мікроорганізмів та аналіз їх чутливості до антибіотиків.

Загальний клінічний аналіз крові при хворобах нирок має діагностичне значення для з'ясування наявності та особливостей запального процесу (лейкоцитоз, нейтрофільний зсув формули вліво, прискорення ШОЕ), анемічного синдрому, тромбоцитопенії при ХНН [10].

Біохімічний аналіз крові необхідно проводити для з'ясування функціонального стану нирок щодо виділення азотистих шлаків за рівнем креатиніну сироватки крові ($> 0,123$ ммоль/л), сечовини ($> 8,32$ ммоль/л), залишкового азоту (> 25 ммоль/л) при ХНН; ступеня порушення різних видів обміну в організмі хворого, пов'язаних із патологією нирок: білкового (гіпо-, диспротеїнемія з гіпоальбумінемією менше 25 г/л, гіпер-альфа-2-глобулінемією) і ліпідного (гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія) при нефротичному синдромі; електролітного (гіперкаліємія при ХНН, гіпокаліємія при лікуванні сечогінними), мінерального (гіпокальціємія, гіпофосфатемія при ХНН).

Визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ): має велике діагностичне значення для аналізу функціонального стану нирок, дозволяє

виявити початкову стадію розвитку ХНН та є обов'язковим як у хворих із хворобами нирок, так і з серцево-судинними хворобами або високим ризиком їх розвитку для діагностики ХНН (Американська нефрологічна фундація, 2002). У лікарській практиці для розрахунків рекомендується використовувати спрощену формулу MDRD (*Modification Diet Renal Disease*): $ШКФ_4 = 186 \times \text{креатинін сироватки, мг/дл}^{-1,154} \times \text{вік, роки}^{-0,203}$ *у розрахунках враховують стать, вік, расу; *розрахунок проводять за стандартизованою програмою калькулятором в Інтернеті [12].

Функціональне дослідження нирок

Функціональна проба за Зимницьким. Основна перевага цього методу полягає тому, що функціональне дослідження нирок проводиться в умовах звичайного режиму хворого. Протягом доби хворий збирає сечу кожні 3 години (8 порцій). Вимірюють кількість сечі в кожній порції і визначають її відносну щільність. Підраховують денний і нічний діурез. Досліджують відносну щільність сечі у всіх порціях, аналізують її коливання протягом доби. У нормі денний діурез перевищує нічний, кількість сечі в порціях може коливатися від 50 до 250 мл, а відносна щільність — від 1003 до 1030. При функціональній недостатності нирок переважає нічний діурез (*ніктурія*), що свідчить про зниження їх функціональної здатності. Ніктурія спостерігається при серцевій декомпенсації і пояснюється поліпшенням функції нирок у нічний час, у спокої (*серцева ніктурія*). Ніктурія на тлі поліурії спостерігається при нирковій недостатності — на завершальній стадії хронічного ниркового захворювання на тлі хронічного гломерулонефриту, нефросклерозу тощо (*ниркова ніктурія*). При ізурії та ніктурії ниркового походження, що виникають унаслідок втрати нирками здатності концентрувати сечу, вона зазвичай має **монотонну відносну щільність** з розмахом коливань відносної щільності менше 7 одиниць при, як правило, низьких показниках (*гіпостенурія*) навіть у ранковій сечі. У випадку значної недостатності функції нирок при вираженому нефросклерозі, що є завершальною стадією хронічного захворювання нирок, відносна щільність сечі коливається в межах 1,009–1,011, тобто наближається до питомої ваги первинної сечі — ультрафільтрату плазми крові (*ізостенурія*) [3].

Інструментальні методи дослідження в сучасній нефрології та урології мають вирішальне значення в діагностичному процесі та розподіляються відповідним чином. Власне інструментальні — катетеризація сечового міхура, пункційна біопсія тощо. Ендоскопічні — уретро-, цисто-, уретероскопія,

уретеропієлоскопія, нефроскопія, люмбоскопія. Променеві методи — сонографічні (ультразвукове дослідження нирок і сечового міхура), рентгенологічні (оглядова та екскреторна урографія, ангіографія нирок, комп'ютерна томографія тощо), радіоізотопні. Ядерно-магнітний резонанс і позитронно-емісійна томографія. Інтервенційні методи діагностики (відкрита, ендоскопічна та пункційна біопсія) [10].

ТЕМА 6. ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

I. Актуальність теми: Захворювання нирок і сечової системи - одна з актуальних проблем сучасної медицини. Зниження якості життя та екологічна ситуація значно збільшує питому частку хвороб сечовидільної системи у загальній захворюваності. Крім того, патологія сечовидільної системи значно погіршує якість життя пацієнта та їх психологічний стан.

Процес старіння населення призводить до зростання питомої ваги осіб похилого та старечого віку, що проявляється і в збільшенні, як первинної захворюваності, так і загальної поширеності урологічних захворювань, сечокам'яної хвороби і неспецифічних запальних захворювань нирок, і верхніх сечовивідних шляхів. Їх прогресування супроводжується значним числом різних ускладнень і вимагає спеціалізованого лікування [10].

II. Загальна мета: засвоїти основні синдроми в нефрології, вміти своєчасно ідентифікувати основні патологічні стани сечовидільної системи; оволодіти вмінням визначати основні симптоми та синдроми при захворюваннях сечовидільної системи в клініці внутрішніх хвороб.

III. Кінцеві цілі

- вміти визначати основні синдроми в нефрології;
- вміти виявляти типові фізикальні зміни при захворюваннях сечовидільної системи;
- визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань сечовидільної системи та їх ускладнень.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [2].

Зміст теми

Сечовий синдром: лабораторний симптомокомплекс, патогномічний для хвороб нирок і сечових шляхів, який характеризується *протеїнурією* (добова екскреція білка понад 50 мг, але не більше 3 г/добу), *гематурією* (більше 3 еритроцитів у полі зору в загальному аналізі сечі та більше 1000 еритроцитів у 1 мл сечі за Нечипоренком), *лейкоцитурією* (більше 5 лейкоцитів у полі зору в загальному аналізі сечі та більше 2000 лейкоцитів у 1 мл сечі за Нечипоренком), *циліндрурією* (гіалінові, еритроцитарні, зернисті, воскоподібні), *бактеріюрією* (мікробних тіл більше 100 000 у 1 мл сечі). Іноді сечовий синдром буває єдиним клінічним проявом хвороб нирок, наприклад, латентного нефриту.

Набряковий синдром: затримка і накопичення рідини, що виходить із кровотоку через стінки капілярів, у тканинах, тканинних щілинах або порожнинах тіла [10].

Набряки можуть бути явними або прихованими, що виявляються за швидким зростанням маси тіла хворого, іноді до 10 кг. Основні складові набряків ниркового генезу пов'язані з гіперфільтрацією білків через клубочковий фільтр (до 3 г за добу), дисфункцією ендотелію та/або підвищенням внутрішньоклубочкового тиску, зменшенням ОЦК зі стимуляцією синтезу АДГ, альдостерону та затримкою натрію і води.

Нефротичний синдром: клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризується масивною *протеїнурією* (понад 3,5 г за добу), яка зумовлює розвиток взаємопов'язаних порушень білкового, ліпідного і водно-електролітного обмінів, а саме *гіпопротеїнемією* з диспротеїнемією (гіпоальбумінемія менше 25 г/л, гіпер-альфа-2-глобулінемія), *гіперліпідемією*, значними периферичними і порожнинними *набряками*.

В основі розвитку нефротичного синдрому лежить значне підвищення проникності клубочкового апарату нирки для білків, зниження колоїдноосмотичного тиску плазми крові, підвищення проникності капілярів, зменшення ОЦК зі стимуляцією синтезу АДГ, альдостерону і затримкою натрію і води на тлі ушкодження нирок при багатьох патологічних станах (нефрити, амілоїдоз, гіпотиреоз, хронічна серцева недостатність тяжкого ступеня, інфекційні хвороби, деякі лікарські препарати, токсичні речовини тощо) [4].

Гостронейфротичний синдром: клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризує епізоди бурхливого гострого розвитку або загострення клінічних ознак хвороби нирок: *facies nephritica*, загальні *набряки*, *олігурія/анурія*, виражений *сечовий синдром* (стрімке наростання протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії, циліндрурії), розвиток або обтяження синдрому

артеріальної гіпертензії з проявами енцефалопатії (можливі судоми), а інколи — гострої серцевої недостатності (набряк легень).

Синдром артеріальної гіпертензії ниркового (паренхіматозного) походження (*вторинна, симптоматична ренальна АГ*) зумовлений активацією інкреторної функції навколо клубочкового апарату при ішемії нирки на тлі зменшення кровотоку еферентними артеріями клубочків при будь-якому ураженні, що реалізується збільшенням синтезу реніну та ініціацією ренін-ангіотензин-альдостеронового пресорного каскаду, збільшенням реабсорбції натрію, зменшенням синтезу депресорних простагландинів, які регулюють артеріальний тиск. Особливості патогенезу зумовлюють переважно діастолічний гемодинамічний варіант АГ при паренхіматозних захворюваннях нирок [13].

Окремо виділяють симптоматичну вазоренальну АГ, як правило, злякисного перебігу, пов'язану з патологією ниркових судин (стеноз) уродженого або набутого (атеросклероз, тромбоз) генезу. Патогномонічний симптомокомплекс синдрому АГ охоплює: АД \geq 140/90 мм рт. ст., акцент II тону над легеневою артерією, пульс посилений — повний, напружений, твердий.

Синдром ниркової еклампсії: напад судом та патологічні мозкові симптоми за наявності набряків і тяжкої артеріальної гіпертензії.

Синдром гострої ниркової недостатності (ГНН): оборотний (у більшості випадків) клініко-лабораторний симптомокомплекс, що розвивається раптово, характеризується різким падінням функції нирок (не менше 95 %) унаслідок **зниження ШКФ** і нездатності нирок виводити токсичні кінцеві продукти обміну з організму; проявляється *анурією, азотемією, порушенням електролітно-водного балансу і кислотно-лужної рівноваги* з клінічними проявами *уремії*. При зворотному перебігу завершується *поліурією*.

Синдром хронічної ниркової недостатності (ХНН): клініко-лабораторний симптомокомплекс, який характеризує завершальну стадію перебігу будь-якого хронічного двобічного прогресуючого ураження нирок, а саме ХХН, з необоротним зменшенням функціонуючої паренхіми, порушеннями екскреторної (погіршення клубочкової фільтрації та каналцевої реабсорбції) та інкреторної функцій нирок, неспроможністю підтримувати гомеостаз внутрішнього середовища організму, розладом усіх видів обміну речовин, кислотно-лужної рівноваги і розвитком поліорганної недостатності [11].

Стадії ХНН за рекомендаціями з'їзду нефрологів України, 2004:

I початкова — креатинін до 450 мкмоль/л; клубочкова фільтрація > 50 мл/хв;

II стадія — креатинін до 800 мкмоль/л;

клубочкова фільтрація > 40 мл/хв;

III стадія — креатинін > 900 мкмоль/л;

клубочкова фільтрація >20 мл/хв;

IV стадія — уремія, падіння клубочкової фільтрації менше 15 мл/хв.

Сечовий синдром. Для гострого гломерулонефриту характерне зниження добового діурезу – олігурія або навіть анурія зустрічаються, як правило, в перші дні захворювання і тривають зазвичай 3-4 дні. Добова кількість сечі становить 700-400 мл.

Питома вага сечі зазвичай висока і коливається від 1020 до 1030. *Гіперстенурія* обумовлена протеїнурією і олігоурією [2].

При уроскопії, тобто розгляданні сечі неозброєним оком, відзначається характерний вигляд: вона мутна, як «кава з осадом», від безлічі еритроцитів, циліндрів і рясного осаду уратів. Реакція різко кисла – це часто визначає забарвлення сечі, яка набуває кольору «м'ясних помийв» з кавовим відтінком, що пов'язано з окисненням гемоглобіну і переходом його в гематин. *Гематурія* є одним з найбільш патогномонічних ознак гломерулонефрита.

Розрізняють *макрогематурію* яка змінює колір сечі при огляді неозброєним оком і *мікрогематурію* – за наявності більше 5 еритроцитів у полі зору при світловій мікроскопії.

При проведенні проби Нечипоренко виділяють: мінімальну гематурію при кількості еритроцитів від 2000 до 10000; помірну гематурію при кількості еритроцитів від 10000 до 100000; велику гематурію при кількості еритроцитів, що перевищує 100000.

Слід пам'ятати, що причини гематурії не однозначні і її джерелом може бути будь-який з відділів сечових шляхів, починаючи від клубочка і до уретри. У зв'язку з цим принципово важливим є вивчення особливостей еритроцитів сечі, яке проводиться за допомогою фазово-контрастної мікроскопії. Цей відносно нескладний метод дає можливість виділити гломерулярні і не гломерулярні еритроцити [8].

Протеїнурія. При добовій втраті білка із сечею до 1 г протеїнурію розцінюють як мінімальну, при добовій екскреції від 1 до 3 - як помірну і при добовій екскреції білка більше 3 г – як велику.

Розрізняють селективну протеїнурію при втраті тільки альбумінів і неселективну, при якій в сечі виявляються як альбуміни, так і глобуліни. Наявність тільки селективної протеїнурії є хорошою прогностичною ознакою і свідчать про мінімальні зміни в клубочках.

Масивна протеїнурія зберігається зазвичай не більше 1-2 тижнів, помірна може зберігатися протягом декількох місяців [11].

Протеїнурія з вмістом білка 3,0-3,5 г/л призводить у частини хворих до розвитку нефротичного синдрому, який являє собою клініко-лабораторний сімптомкомплекс, що включає в себе, крім масивної протеїнурії, гіпоальбумінемію (білка менше 30 г/л), гіпопротеїнемію і набряки, частою (але не обов'язковою) ознакою є гіперхолестерінемія.

Скринінгові дослідження показують, що приблизно у 1% здорових людей виявляється протеїнурія різного ступеня вираженості; при повторних дослідженнях цей показник знижується до 0,2%. Така протеїнурія отримала назву транзиторна. Найчастіше вона обумовлена фізичним навантаженням, перебуванням на холоді або спеці. Крім того, хибнопозитивні результати можуть бути отримані після прийому антибіотиків, сульфаніламідів і йодистих контрастних речовин.

Циліндрурія є частим супутником гломерулонефриту. У здорової людини в осаді сечі можуть зустрічатися поодинокі гіалінові циліндри при концентрації до 20 в 1 мл сечі. Циліндри - це білкові зліпки дистальних ниркових каналців [10].

Лейкоцитурія зустрічається у досить великого відсотка хворих гломерулонефритом. Найчастіше вона розглядається як місцеве відображення імунного процесу в нирках. У переважній більшості випадків зустрічається лімфоцитурія, рівень якої зростає в період загострення.

Ліпоїдурия – виділення з сечею двоякопереломляючих жирових тіл. При мікроскопії вони носять назву: симетричні "Мальтійські хрести". В основі їх появи лежить альбумінурія, і обумовлена нею гіперхолестерінемія.

Глюкозурия – є наслідком порушення процесів реабсорбції і зустрічається частіше у хворих з нефротичним синдромом.

При важкому перебігу гострого гломерулонефриту, може спостерігатися помірне зниження клубочкової фільтрації і невелике підвищення рівня сечовини і креатиніну виворотки крові, особливо часто це зустрічається приолігурічної стадії і супроводжується підвищенням рівня калію в плазмі.

У клінічному аналізі крові звертає увагу зниження рівня гемоглобіну, характерна прискорена ШОЕ, яка не погіршує прогноз, кількість тромбоцитів знижена, дуже характерна гіпопротеїнемія - зниження концентрації загального білка [5].

Період одужання починається, як правило, з поліурічного кризу Зменшується інтенсивність набрякового синдрому, знижується артеріальний тиск, поліпшується самопочуття хворого. Однак лабораторні ознаки ще довго можуть залишатися підвищеними. Зазвичай суб'єктивні відчуття відновлення здоров'я наступають задовго до припинення гематурії. У цей період можуть спостерігатися гіпостенурічний тип діурезу, мікрогематурія, селективна протеїнурія [12].

ТЕМА 7. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ

I. Актуальність теми: Патологія системи крові включає велику групу різноманітних захворювань. Проте найбільше значення мають анемії, пухлинні хвороби (гемобластози), тромбоцитопенії та тромбоцитопатії.

Хвороби крові розвиваються в результаті порушень регуляції кровотворення і кроворуйнування. Це відображається на складі периферичної крові, на підставі вивчення якої можна судити про стан кровотворної системи в цілому. Проте іноді виникає необхідність дослідження складу кісткового мозку, який отримують шляхом пункції грудини або гребеня клубової кістки (трепанобіопсія). Зміни крові стосуються червоного і білого ростків кісткового мозку, а також її рідкої частини - плазми як в кількісному, так і якісному відношенні [10].

Численні форми патології і зміни в системі крові розглядають в рамках декількох типових станів і реактивних змін: об'єму крові і Ht; системи еритроцитів; системи тромбоцитів; системи лейкоцитів; системи гемостазу.

II. Загальна мета: вміти проводити розпит та загальний огляд хворих з патологією системи крові, знати методи дослідження і семіотику системи крові, фізикальні методи дослідження, вміти проводити огляд та опитування пацієнта, ознайомитись з лабораторними та інструментальні методами дослідження.

III. Кінцеві цілі

1. Провести опитування хворого по органах кровотворення.
2. Провести огляд і пальпацію лімфовузлів, пальпацію і перкусію селезінки, пальпацію і перкусію кісток.
3. Провести оцінку клінічного аналізу крові хворого.
4. Виділяти основні гематологічні симптоми та синдроми.
5. Ідентифікувати типові зміни слизової оболонки ротової порожнини при захворюваннях органів кровотворення.
6. Оволодіти навичками догляду за гематологічними хворими та вміти надати першу невідкладну допомогу [8].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням

діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [10].

Зміст теми

Розпитування. Загальними проявами багатьох захворювань системи крові можуть бути неспецифічні скарги на загальну слабкість, втомлюваність, запаморочення, миготіння “мушок” перед очима, шум у вухах, задишку в спокої або при фізичному навантаженні, серцебиття, які поступово прогресують. Більш специфічними є скарги на біль в кістках, підвищену кровоточивість, збільшення лімфовузлів, підвищення температури тіла, свербіння шкіри [4].

Біль в кістках (осалгія) і, особливо, в грудині (стерналгія) посилюється при натискуванні на кістку або постукуванні по ній.

Тупий біль або відчуття тяжкості та розпирання в лівому підребер'ї є результатом збільшення селезінки і перерозтягнення її капсули при лейкозах, еритремії, тромбозі селезінкової вени. Значне збільшення печінки може викликати відчуття тяжкості і постійний біль в правому підребер'ї. Різкий біль характерний для периспленіту, він підсилюється при глибокому диханні і кашлі.

Для гострого лейкозу характерний біль у горлі в результаті розвитку виразково-некротичної ангіни. Нестерпний пекучий біль у кінчиках пальців внаслідок порушення в них мікроциркуляції буває при еритремії [8].

Підвищення температури. Субфебрильну температуру часто спостерігають при гемолітичних та В₁₂-дефіцитних анеміях. Виражена гарячка з ознобом буває при гемолітичному кризі. Для лімфогранулематозу характерне хвилеподібне коливання температури: поступове зростання упродовж 8-15 діб, потім поступове її зниження [4].

Підвищена кровоточивість. Хворі на геморагічні діатези, лейкози та мієлопластичний синдром можуть скаржитись на появу геморагічних висипань і синців на шкірі та слизових оболонках, кровотечі з носа, ясен, що виникають під впливом незначних травм (натискання, забій) або спонтанно. Кровотечі з шлунково-кишкового тракту можуть проявлятися потемнінням калу або появою в ньому свіжої крові, з нирок – гематурією; характерні метрорагії та тривалі менструації у жінок, кровотечі з легень. При гемофілії найчастіше виникають

крововиливи у суглоби, серозні порожнини, тривалі зовнішні кровотечі, які важко зупинити [4].

Втрата апетиту та схуднення характерні для багатьох захворювань системи крові. Найбільш вони виражені при лейкозах, злоякісних лімфомах (лімфогранулематоз, лімфосаркома).

При залізодефіцитній анемії, особливо при так званому ранньому і пізньому хлорозі, спостерігається *спотворення смаку* (хворі їдять крейду, глину, землю, вугілля), а також нюху (хворі із задоволенням нюхають випари ефіру, бензину, інших пахучих речовин з різким запахом) [6].

Диспептичні розлади: нудота, дисфагія – спостерігаються при анеміях.

Зміни з боку шкіри. Хворі на лімфогранулематоз, еритремію, лімфолейкоз можуть відчувати *свербіння шкіри*. При лімфолейкозі воно особливо виражене, часто стає виснажливим і може бути першою ознакою хвороби. Хворі на анемію можуть скаржитись на *сухість шкіри, випадання і раннє посивіння волосся, ламкість нігтів. Жовтяничність шкіри та слизових оболонок* часто турбує хворих на гемолітичні анемії.

При лімфогранулематозі та хронічному лімфолейкозі, лімфосаркомі хворі часто помічають *локальні випинання шкіри*, зокрема в шийній, паховій та інших ділянках, що є наслідком збільшення лімфовузлів [6].

Анамнез захворювання. Необхідно розпитати хворого про його загальний стан перед появою перших ознак хвороби, про можливі причини, з якими пацієнт пов'язує її початок; встановити, коли вперше виникли ті чи інші симптоми захворювання, дослідити його динаміку. Потрібно дізнатись про результати досліджень крові, які проводили хворому в минулому, в'яснити, яке лікування призначали раніше та його результати [8].

Анамнез життя. Збираючи анамнез життя хворого, слід мати на увазі, що нерідко причиною виникнення захворювань крові, зокрема анемії, є гострі і хронічні інтоксикації на виробництві солями ртуті, сполуками свинцю, фосфору, миш'яку, бензолу, контакт з хімічними барвниками, бензином, вісмутом, препаратами золота, опромінення організму (іонізуюча радіація, тривале рентгенівське опромінення, контакт з радіоізотопними матеріалами).

Тривале безконтрольне вживання деяких медикаментів, зокрема сульфаніламідів, нестероїдних протизапальних засобів, бутадіону, деяких антибіотиків (левоміцетин, стрептоміцин), цитостатиків може викликати гіпопластичну анемію, агранулоцитоз, геморагічний синдром, гемолітичну анемію.

Ряд захворювань системи крові є генетично зумовленими, зокрема гемофілія, деякі види гемолітичних анемії. Тому потрібно обов'язково розпитувати хворого про стан здоров'я родичів.

Одноманітне і неповноцінне харчування з недостатністю вітамінів та мікроелементів, неправильний режим праці й відпочинку, недостатнє перебування на свіжому повітрі часто сприяють розвитку залізо- та B_{12} – дефіцитної анемії.

Часто ураження системи крові є наслідком хронічної патології внутрішніх органів, інфекційних захворювань (пухлини, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень та ін.). Важка анемія може виникнути на фоні хронічних захворювань нирок. Хронічні хвороби печінки ускладнюються геморагічним синдромом: порушується синтез ряду ферментів, факторів згортання крові, зокрема протромбіну та фібриногену [8].

Огляд. Перш за все, при огляді визначають *загальний стан хворого і стан його свідомості*. Тяжкий стан з втратою свідомості буває на термінальних стадіях захворювань крові: лейкозів, мієлоїдної аплазії, прогресуючої анемії. Гостра постгеморагічна анемія може супроводжуватись ознаками геморагічного шоку.

При огляді *шкіри і слизових оболонок* оцінюють їх забарвлення, стан трофіки, вологість, тургор, наявність висипань. Блідість шкіри може бути ознакою анемії. Більш достовірну інформацію дає оцінка кольору видимих слизових оболонок; найчастіше оглядають кон'юнктиви повік: при анемії вони бліді, при еритремії – червоно-ціанотичні.

При різних видах малокрів'я відтінок шкіри має певні особливості. Так, при ювенільному хлорозі шкірі притаманна алебастрова блідість, часом із зеленкуватим відтінком, при B_{12} -дефіцитній анемії шкіра дещо жовтувата, воскоподібна, а при гемолітичних анеміях виражена жовтушність шкіри і слизових. У хворих на хронічні лейкози шкіра набуває землисто-сірого відтінку. При еритремії вона вишнево-червона, «повнокровна», особливо на обличчі, шиї, кистях рук; видимі слизові синюшно-червоного кольору.

У хворих з геморагічним синдромом на шкірі та видимих слизових (рота, зіву) можна виявити крововиливи у вигляді плям різної величини і форми: від дрібноточкових (петехії) до більш крупних (пурпура, екхімози). Слід відрізнити геморагії від висипань запального походження і телеангіектазій. Останні при натискуванні на них пальцем зникають на декілька секунд. Висипання запального характеру (наприклад, при геморагічному васкуліті) підвищуються над рівнем шкіри (папулезно-петехіальний тип висипань) [10].

Огляд *порожнини рота* дозволяє виявити деякі ознаки захворювань крові. Так, геморагічні діатези проявляються крововиливами у слизову оболонку рота, зіву. Для В₁₂-дефіцитної анемії характерним є різка атрофія сосочків язика, внаслідок чого він має гладку, «лаковану» поверхню («гунтерівський глосит»). Атрофічний глосит, ангулярний стоматит (тріщини в кутах рота) спостерігаються при залізодефіцитній анемії. Для лейкозів, апластичної анемії характерне ураження слизової рота і зіву виразково-некротичного характеру [2].

При огляді *шиї, тулуба* хворих на гострий лейкоз можна виявити регіонарні випинання внаслідок збільшення відповідних груп лімфовузлів шийних, надключичних, пахвинних, рідше інших. Випинання в лівому підребер'ї внаслідок значного збільшення селезінки виявляється при хронічному мієлолейкозі.

Для деяких захворювань крові характерні зміни *кістково-суглобової системи*. Зокрема, при гемофілії спостерігається деформація і обмеження рухомості суглобів (особливо колінних) внаслідок повторних крововиливів [4].

Пальпація. Пальпаторно досліджують *регіонарні лімфовузли*: шийні, підщелепні, над- і підключичні, пахвові, ліктьові, пахові і підколінні. У нормі можна промацати підщелепні, передньо-, задньошийні, пахвові та пахові лімфовузли у вигляді бобоподібних або круглих утворень еластичної консистенції. Розміри лімфовузлів не перевищують 1,5-2,0 см. У здорових осіб лімфовузли можуть зовсім не виявлятися пальпаторно. Збільшення лімфовузлів виявляють при багатьох захворюваннях крові. При хронічних лейкозах, лімфогранулематозі лімфовузли не болючі [7].

Лімфовузли при захворюваннях крові, як правило, рухомі, не спаюються з навколишніми тканинами, не нагноюються і не утворюють нориць, шкіра над ними не змінена. Надзвичайно щільної консистенції лімфовузли виявляються при лімфосаркомі. Ураження лімфовузлів при гематологічній патології має системний характер, починається із якоїсь однієї групи, а згодом поширюється на інші [9].

Пальпація селезінки найчастіше проводиться в положенні хворого на правому боці, голова дещо нахилена вперед до грудної клітки, ліва рука зігнута в ліктьовому суглобі, вільно лежить на передній поверхні грудної клітки, права нога витягнута, ліва зігнута в колінному та кульшовому суглобах (так досягається максимальне розслаблення м'язів живота, селезінка зміщується вперед).

При пальпації селезінки оцінюють такі її характеристики: розміри, болючість, щільність, консистенцію, форму, рухомість; визначають наявність

вирізок на передньому краї. У нормі селезінка пальпаторно невиявляється. Вона стає доступною для пальпації, як правило, лише при збільшенні або опущенні (крайній ступінь вісцероптозу) [10].

Збільшення розмірів селезінки, або спленомегалія (від грец. splen – селезінка, megas – великий), спостерігається при гемолітичних анеміях, особливо спадкових, тромбоцитопенічній пурпурі, гострому і хронічному лейкозах, лімфоретикульозах. При більшості захворювань, зокрема гемолітичних, селезінка при пальпації не болюча. Болючість з'являється при інфаркті, периспленіті, швидкому збільшенні її в розмірах внаслідок розтягнення капсули (венозний застій при тромбозі селезінкової вени - часто буває при лейкозах). Для захворювань крові характерна щільна консистенція селезінки.

Поверхня селезінки, як правило, рівна, нерівність краю спостерігається при периспленіті, старих інфарктах (є втягнення), горбиста поверхня буває при наявності кіст, сифілітичних гум, ехінококозі, ураженні органа пухлиною. Рухомість селезінки у здорових осіб досить виражена, а при різкому збільшенні та периспленіті вона нерухома.

Хвороби системи крові в більшості випадків супроводжуються збільшенням печінки – гепатомегалією. Частіше вона є ознакою лейкозів або гемолітичних анемій з внутрішньоклітинним гемолізом, еритремії [8].

Перкусія. Перкуторно визначають розміри печінки та селезінки. Перкусія *селезінки* проводиться в положенні хворого стоячи або лежачи на правому боці. Користуються методом тихої перкусії. У нормі селезінкова тупість визначається між IX та XI ребрами і складає 4-6 см. По довжині селезінкову тупість перкутують по X ребру. У нормі розмір тупості 6-8 см. Точно визначити межі селезінки перкуторно важко, оскільки вона оточена порожнистими органами, що дають при перкусії гучний тимпанічний звук [1].

Печінку перкутують за методом Курлова або визначають межу нижнього її краю по правій середньоключичній лінії.

У діагностиці захворювань крові застосовують також перкусію *кісток*. При станах, що супроводжуються гіперплазією кісткового мозку (лейкози, мегалобластні анемії, еритремія, гемолітичні анемії), постукування по пласких кістках (грудині) та натискування на них є болючим [2].

Аускультация. Ряд аускультативних ознак ураження серцево-судинної системи виявляється при анеміях. Внаслідок зниження в'язкості крові та дистрофічних процесів у міокарді вислуховують функціональний систолічний шум на верхівці серця та в V точці аускультатії, «шум дзиги» на яремних венах, частіше зправа. Характерна тахіркадія, тони серця послаблені. У більшості

випадків виявляється гіпотонія. Характерною ознакою еритремії є підвищення артеріального тиску. При периспленіті над ділянкою розміщення селезінки можна вислухати шум тертя очеревини [1].

Лабораторна діагностика при ураженнях органів кровотворення

У клініці найширше застосовують морфологічні дослідження клітин крові - *загальний аналіз крові*, що включає в себе вивчення кількісного і якісного складу формених елементів крові (числа еритроцитів, лейкоцитів та співвідношення окремих їх форм, вмісту гемоглобіну). У деяких хворих у разі потреби проводять додаткові дослідження: підрахунок ретикулоцитів, формули тромбоцитів [3].

Визначення гемоглобіну. Вміст гемоглобіну в крові визначають для діагностики анемії, еритремії, еритроцитозів, оцінки ступеня крововтрати, впливу іонізуючого опромінення, згущення крові при дегідратації організму, ефективності гемотрансфузії. Показник гемоглобіну у здорових жінок становить 120-140, у чоловіків 130-160 г в 1 л крові.

Знаючи число еритроцитів у крові і вміст в ній гемоглобіну, вираховують його концентрацію в одному еритроциті. Для цього користуються умовною величиною (*колірним показником*). У нормі колірний показник наближається до 1,0. Зниження показника менше 0,85 (гіпохромія еритроцитів) свідчить про недостатнє насичення еритроцита гемоглобіном, показник вище 1,05 (гіперхромія еритроцитів) виявляється при розмірах еритроцитів, більших від нормальних [3].

Підрахунок еритроцитів. Причиною збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (еритроцитоз) може бути втрата організмом рідини або надмірна продукція еритроцитів кістковим мозком, що спостерігається при еритремії, захворюваннях серця, інтоксикаціях, зневодненні тощо.

Зменшення кількості гемоглобіну і еритроцитів свідчить про наявність анемії; при залізодефіцитній анемії в більшій мірі знижується вміст гемоглобіну, зменшується колірний показник. При мегалоцитарних анеміях колірний показник зростає внаслідок більших розмірів еритроцитів [7].

Для діагностики різних захворювань крові важливе значення має *оцінка форми, величини, забарвлення еритроцитів, наявності у них включень*.

При анеміях спостерігають неоднакову інтенсивність забарвлення еритроцитів - *анізохромію*, неоднакові їх розміри - *анізоцитоз*. Зустрічаються клітини менших розмірів – *мікроцити* (середній діаметр 5,5 мкм), рідше більших розмірів - *макроцити* (середній діаметр 8,0-8,5 мкм), *мегалоцити* (діаметр більший за 12,5 мкм). Для залізодефіцитних анемії характерний мікроцитоз, для

B_{12} -дефіцитної анемії - мегалоцитоз. Макроцитоз буває при захворюваннях печінки.

При порушенні дозрівання еритроцитів виявляють *пойкілоцитоз* – зміну форми клітин на овальну, грушеподібну, витягнуту, у вигляді тутових ягід, пластин тощо, причому різні еритроцити мають неоднакову форму. Пойкілоцитоз найчастіше спостерігається одночасно з мікроцитозом.

Значне збільшення кількості ретикулоцитів (ретикулоцитоз) спостерігається при гемолітичній анемії. Незначна кількість ретикулоцитів або повна відсутність їх у мазку є ознакою зниження регенераторної діяльності кісткового мозку, що спостерігається при гіпо- та арегенераторних анеміях [12].

Дослідження клітин білої крові. Найчастіше при клінічному обстеженні проводять підрахунок загальної кількості лейкоцитів. Збільшення числа білих клітин крові – лейкоцитоз, а їх зменшення - лейкопенія.

Лейкоцитоз часто зустрічається і за фізіологічних умов, наприклад, у вагітних та в період лактації, після їжі, фізичних та психічних навантажень. За патологічних умов причиною лейкоцитозу можуть бути гострі інфекції, запальні та гнійно-септичні процеси, коматозні стани (уремічна, діабетична, печінкова кома), різноманітні інтоксикації (харчові, чадним газом, миш'яком, похідними бензолу), злоякісні новоутворення, асептичні запалення, значні крововтрати, гемолітичні кризи, струс мозку, оперативні втручання тощо [3].

Лейкопенія спостерігається при деяких інфекціях (черевний тиф, малярія, бруцельоз, затяжний септичний ендокардит, вірусний гепатит), колагенозах. Зустрічається вона й при захворюваннях крові: гострому лейкозі, хворобі Аддісона-Бірмера, деяких спленопатіях, що перебігають з гіперспленізмом, а також при гіпопластичних станах кровотворення, причиною яких часто є хронічні інтоксикації бензолом, променева хвороба. У багатьох випадках лейкопенія спричиняється прийманням ліків [8].

Важливе діагностичне значення має *визначення відсоткового співвідношення окремих форм лейкоцитів (лейкоцитарна формула)*. Найчастіше в лейкоцитарній формулі спостерігаються зміни нейтрофілів. *Збільшення їх кількості (нейтрофільний лейкоцитоз)* буває при багатьох інфекціях, інтоксикаціях, злоякісних пухлинах, гемолізі і розпаді тканин. Характерним для активного нейтропоезу є не лише збільшення числа нейтрофілів, а й омолодження їх складу (або зсув вліво - ядерний зсув нейтрофілів). Він полягає у збільшенні у формулі крові частки молодих форм нейтрофілів – паличкоядерних, юних форм, іноді – мієлоцитів [2].

Зменшення кількості нейтрофілів – нейтропенія - виникає при пригніченні функції кісткового мозку токсинами деяких мікробів (збудників черевного тифу, бруцельозу тощо), вірусів, іонізуючою радіацією, деякими медикаментозними засобами [3].

Збільшення загальної кількості лімфоцитів (лімфоцитоз) спостерігається при вірусних ураженнях, в період видужання після інфекційних хвороб. У хворих на кашлюк, інфекційний лімфоцитоз, туберкульоз, хронічний лімфолейкоз виявляють до 80 % лімфоцитів у мієлограмі. *Зменшення кількості лімфоцитів (лімфопенія)* спостерігається при запальних і гнійно-септичних хворобах, деяких тяжких інфекціях. Абсолютна лімфопенія буває при лімфогранулематозі, лімфосаркомі, злоякісній лімфомі. Різко виражена лімфопенія з абсолютною нейтропенією розвивається при променевій хворобі [10].

Збільшення кількості еозинофілів (еозинофілія) понад 5-6% спостерігається при алергічних реакціях (бронхіальна астма, дерматози, сироваткова хвороба), гельмінтозах, а також при колагенозах (ревматизм, дерматомиозит), синдромі Дреслера, лімфогранулематозі, хронічному мієлолейкозі, злоякісних новоутвореннях, деяких інфекційних хворобах (скарлатина, туберкульоз, сифіліс). При інфекційно-септичних захворюваннях поява еозинофілів на фоні лімфоцитозу і незначного зсуву формули вправо є ознакою одужання [5].

Зменшення кількості (еозинопенія) або відсутність у крові еозинофілів (*анеозинофілія*) спостерігаються в розпал гострих інфекцій з вираженим інтоксикаційним синдромом (черевний тиф, сепсис, тяжкі форми туберкульозу тощо), при агонії, аплазії кісткового мозку, гіперпродукції кортикостероїдів (гострі інфекції, інтоксикації, шок, операція, пологи).

Зростання кількості базофілів (базофілія) зустрічається при хронічному мієлолейкозі, поліцитемії, гострих тромбоцитопеніях, а також при гіпофункції щитоподібної залози [4].

Збільшення кількості моноцитів (моноцитоз) може бути при сепсисі, туберкульозі, малярії, вісцеральному лейшманіозі, сифілісі, інфекційному мононуклеозі, вірусних хворобах (вітрянка, краснуха, кір, грип, дифтерія, висипний тиф). *Зменшення вмісту моноцитів (моноцитопенія)* завжди зустрічається при тяжких септичних процесах, гіпертоксичних формах черевного тифу, інших тяжких інфекційних хворобах.

Чутливим показником наявності патологічного процесу є *дегенеративні зміни лейкоцитів*: токсична зернистість нейтрофілів, вакуолізація цитоплазми,

наявність в лейкоцитах різних включень, дегенеративні зміни ядра - пікноз, каріоліз [3].

Дослідження тромбоцитів. Зміна кількості тромбоцитів спостерігається у вигляді тромбоцитозу і тромбоцитопенії. *Тромбоцитоз* може виникати при мієлопроліферативних процесах (хронічний мієлолейкоз, поліциємія, остеомієлосклероз), геморагічній тромбоцитемії, злоякісних новоутвореннях (особливо при пухлинах легень та підшлункової залози), гнійних процесах, лімфогранулематозі, активних формах туберкульозу легень [9].

Тромбоцитопенія є проявом ураження кісткового мозку з пригніченням тромбоцитопоезу. Зменшення числа тромбоцитів буває при хворобі Верльгофа та симптоматичних тромбоцитопеніях, гострому лейкозі, гіпопластичній анемії, променевій хворобі, колагенозах, хронічному нефриті, спленопатіях, при тривалому вживанні таких медикаментів, як сульфаніламід, хінін, барбітурати, стрептоміцин та інші [8].

Визначення швидкості осідання еритроцитів. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) - неспецифічний показник, що характеризує білковий і мукополісахаридний склад крові та стан еритроцитів. Значення ШОЕ у здорових чоловіків - 2-10 мм на годину, у жінок - 2-15 мм на годину.

Збільшення показника відмічається при більшості запальних процесів, інфекціях, злоякісних новоутвореннях, розпаді тканин, причому в певній мірі пропорційно тяжкості ураження.

Зменшення ШОЕ буває при зниженні загальної кількості білка крові (аліментарна та ранова дистрофії, виснажливі хвороби), підвищенні кількості CO₂ в крові (серцева недостатність), збільшенні загальної кількості еритроцитів (еритремія), підвищенні вмісту в крові жовчних кислот (механічна та паренхіматозна жовтяниця), тривалому прийомі деяких медикаментів (кальцій, діуретики, фенобарбітал, ацетилсаліцилова кислота) [9].

Дослідження згортальної системи крові. Кров в організмі людини знаходиться в рідкому стані внаслідок динамічної рівноваги згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем [11].

Найчастіше в клініці користуються *класичними коагуляційними пробами*, які дозволяють оцінити стан згортальної системи в цілому. До них належать:

1. *Визначення часу згортання крові:* користуються способом Лі та Уайта. При ДВЗ-синдромі, гострому гнійному запаленні, крупозній пневмонії, дифтерії, гострому ревматичному поліартриті та ін. час згортання крові скорочується. При гемофілії А збільшується до декількох годин, значно подовжується він при тяжких захворюваннях печінки.

2. *Визначення тривалості кровотечі за Дюке* характеризує час спонтанної зупинки кровотечі після ушкодження дрібних судин. У нормі він становить 2-4 хв. При тромбоцитопенії час кровотечі значно збільшується, а при порушенні тону капілярів стає більшим розмір крапель крові [12].

Проба на резистентність стінки капілярів: а) симптом джгута: на передпліччя обстежуваного накладають джгут. У нормі через 3 хв на шкірі передпліччя з'являються петехії; якщо вони виявляються раніше - проба позитивна; б) симптом щипка - при підвищеній ламкості капілярів у місці щипка виникає геморагічна пляма, що поступово збільшується і стає інтенсивнішою; в) молоточковий симптом - поява синців у місці перкусії неврологічним молоточком.

Перераховані симптоми бувають позитивними при тяжких інфекційних хворобах, скорбуті, хворобі Верльгофа, уремії, лейкозах, отруєнні фосфором, алергічних реакціях.

Для визначення активності *I фази згортання крові* користуються наступними тестами:

1. *Час рекальцифікації плазми крові:* складає 60-70 с.

2. *Тест споживання протромбіну (протромбіновий час за Квіком):* Нормальний протромбіновий час становить 12-18 с. Подовження його свідчить про дефіцит одного з чинників протромбінового комплексу. При одночасному збільшенні тромбінового часу слід думати про спадкову гіпо- або диспротромбінемію, гіповітаміноз К, механічну жовтяницю, дисбіоз кишечника, ураження паренхіми печінки [9].

Оцінку активності *II фази згортання крові* здійснюють шляхом визначення протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину.

1. *Протромбіновий індекс* – це співвідношення протромбінового часу плазми донора до плазми хворого, виражене у відсотках. Нормальні показники становлять 80-100 %.

2. При дослідженні *толерантності плазми до гепарину* визначають час згортання плазми при додаванні до неї гепаринкальцієвої суміші. При схильності до тромбоутворення толерантність плазми до гепарину збільшується, час згортання плазми крові скорочується. При геморагічному синдромі зміни будуть протилежними. Нормальні показники становлять 7-11 хв.

Визначення кількісного вмісту *фібриногену* дозволяє оцінити *III фазу гемокоагуляції*. Нормальні показники фібриногену плазми: ваговим методом – 2-4 г/л, колориметричним – 2,5-3,0 г/л.

Зниження рівня фібриногену в плазмі крові буває при гострому ДВЗ-синдромі, при застосуванні фібринолітичної терапії і лікуванні дефібринуючими

препаратами, при спадкових гіпо- та афібриногенеміях. Гіперфібриногенемія характерна для гострих і затяжних запальних, імунних і деструктивних процесів (пневмонія, ревматизм, гломерулонефрит тощо), зустрічається при ДВЗ-синдромі, системних мікротромбоваскулітах, атеросклерозі, ішемічній хворобі серця [2].

Визначення обміну заліза має значення в діагностиці анемії. Досліджують вміст у сироватці крові сироваткового заліза (норма 12,5-30,4 мкмоль/л), трансферину (норма 2,3-4,0 г/л), феритину (норма 12-235 мкг/л), загальної залізов'язуючої здатності крові (норма 3-4 мг/л або 54-72 мкмоль/л). Ці показники будуть зменшуватись вже при латентному дефіциті заліза, коли клінічних проявів залізодефіцитної анемії ще немає. Зростання показників обміну заліза буває при надмірному руйнуванні еритроцитів (апластичні і гемолітичні анемії, В₁₂-дефіцитна анемія, таласемія), при гемохроматозі [12].

Дослідження кісткового мозку, лімфовузлів, селезінки. Прижиттєве дослідження морфологічної структури кісткового мозку, печінки, селезінки здійснюють шляхом пункційної біопсії. Дослідження складу кісткового мозку проводять методом стернальної пункції,

При дослідженні пунктату і трепанату кісткового мозку шляхом мікроскопії можна виявити порушення дозрівання клітин: збільшення числа молодих форм або переважання первинних недиференційованих елементів, порушення співвідношення між клітинами білого і червоного ростка, зміну загальної кількості клітин, появу патологічних їх форм тощо. Ці зміни в кістковому мозку з'являються значно раніше і є більш чіткими, ніж в периферичній крові.

Низка гемобластозів для встановлення діагнозу вимагають дослідження пунктату лімфатичних вузлів. Дослідження клітинного складу тканини лімфовузла дає можливість уточнити діагноз низки системних захворювань лімфатичного апарату (лімфолейкоз, лімфогранулематоз, лімфосаркома), виявити метастази пухлин у лімфовузлах, оцінити клітинний склад і виявити вогнищеві чи дифузні зміни в ньому [12].

ТЕМА 8. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ. ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ. ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

I. Актуальність теми: значення функціонального статусу ендокринної системи важко переоцінити. Спектр захворювань ендокринної системи (викликаних функціональними порушеннями ендокринної системи) дуже широкий.

Захворювання ендокринної системи, як правило, викликані порушенням обміну речовин. Причини порушення обмінних процесів можуть бути різноманітні, але основною причиною все ж є дефіцит життєво важливих вітамінів і мінералів [10].

Скарги хворих, що страждають ендокринними захворюваннями, можуть бути досить різноманітними. До їх числа відносяться, наприклад, схуднення або, навпаки, набір ваги, скарги на прискорене серцебиття і перебої в роботі серця, лихоманку, відчуття жару, підвищену пітливість, підвищену збудливість, проноси (при дифузному токсичному зобі), головні болі, пов'язані з підвищенням артеріального тиску (при гіперкортицизмі, феохромоцитомі), виражену м'язову слабкість і адинамії (при хронічній наднирковій недостатності), зниження уваги, сонливість, погіршення пам'яті (при гіпотиреозі), підвищену спрагу (при цукровому діабеті), стійке збільшення сечовипускання (при нецукровому діабеті) і багато інших.

Такі захворювання як діабет, ожиріння, еректильна дисфункція безпосередньо пов'язані з порушеннями функції залоз внутрішньої секреції. Причиною виникнення захворювань серцево-судинної системи, суглобів, шлунково-кишкового тракту теж можуть мати першопричиною порушення обміну речовин, який залежить від правильної роботи ендокринної системи. Саме тому своєчасна діагностика і правильне лікування захворювань ендокринної системи - перший крок до здоров'я і довголіття [7].

II. Загальна мета: демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та вміння застосовувати їх при огляді хворого на ендокринні захворювання, вміння проводити розпит та загальний огляд хворого із захворюваннями ендокринної системи, знати методи дослідження і семіотику при захворюваннях ендокринної системи, фізичні методи дослідження, вміння проводити огляд та опитування пацієнта, ознайомитись з лабораторними та інструментальні методами дослідження.

III. Кінцеві цілі

Студенти повинні:

- Продемонструвати здатність діагностувати та представляти план лікування найбільш частих станів, що зустрічаються у ендокринних стаціонарних відділеннях [2].

- Продемонструвати здатність застосовувати діагностичні методи, що допомагають у прийнятті рішення (плану лікування) по веденню різних захворювань, що зустрічаються у ендокринних стаціонарних відділеннях.

- Застосовувати принципи доказової медицини у прийнятті діагностичних та терапевтичних рішень при внутрішніх захворюваннях, що зустрічаються у ендокринних стаціонарних відділеннях.

- Знати основні класи препаратів, що застосовуються у клініці ендокринолога, показати здатність застосувати відповідні клініко-фармакологічні принципи для ведення пацієнтів з найбільш частими станами внутрішньої медицини, що зустрічаються у стаціонарах.

- Продемонструвати здатність проводити фокусований медичний огляд та націлене фізикальне обстеження відповідно ведучим скаргам пацієнта та історії захворювання.

- Показати здатність складати історії хвороби та проводити фізикальний огляд в умовах стаціонару.

- Показати здатність діагностувати та складати план лікування для найрозповсюджених захворювань в умовах стаціонару.

- Продемонструвати здатність чітко та лаконічно усно та письмово докладати пацієнта іншим членам команди лікування з особливою увагою до включення значимої і синтезованої клінічної інформації.

- Застосовувати на практиці стандарти діагностики та лікування хворих з порушеннями ендокринної системи

- Визначитись у ролі та місці лікаря-фізіотерапевта (ерготерапевта) в профілактиці захворювань ендокринної системи [3].

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною

презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття [8].

Зміст теми

Методи дослідження

Опитування. Скарги. Різнобічний вплив ендокринної системи на різні функції організму різноманітний. Хворі з ендокринними порушеннями можуть пред'являти скарги на підвищення психічної збудливості, переривчастий неглибокий сон, зниження пам'яті, дратівливість, пітливість, серцебиття, мерзлякуватість, шум у вухах, відчуття припливів крові до голови, шкірний свербіж, підвищену спрагу, значну втрату в масі тіла. При розпиті хворого виявляється нервово-психічний вигляд, характерний для деяких ендокринних захворювань: метушливість, швидкість рухів, швидка мова, апатія, млявість (при порушеннях функції щитоподібної залози), відсталість розумового розвитку та її ступінь (при інфантилізмі і кретинізмі).

Анамнез. Важливо встановити безпосередні причини, що передують захворюванню. Відомо, наприклад, яку роль грають сильні хвилювання, страх, психічні травми у виникненні тиреотоксичного зоба. Нерідко ендокринні захворювання виникають в період статевого дозрівання, після пологів, а також під час клімаксу.

Відоме значення у виникненні ендокринних захворювань має спадковий фактор, наприклад при цукровому діабеті. Наявність деяких захворювань може вплинути на діяльність ендокринних залоз. Так, туберкульоз надниркових залоз є однією з причин недостатності їх функції (аддісонова хвороба) [9].

Фізикальні методи дослідження

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

Захворюванням ендокринної системи, особливо при ураженні щитоподібної залози характерні великі, широко розкриті, вирячені, рідко миготливі блискучі очі, які надають всьому обличчю вираз немов би застиглому переляку або жаху. При зниженні функції щитоподібної залози (мікседема) широке, кругле, без зморшок обличчя з застиглими очима справляє враження тупості і байдужості. Акромегалічна особа при гіперфункції гіпофіза

характеризується різким розвитком надбрівних дуг, непропорційно великими розмірами носа, губ, язика і підборіддя; надмірне розростання нижньої щелепи тягне за собою розходження зубів (діастема). Гіпофункція гіпофіза супроводжується ожирінням, надає особі чоловіків жіночність [2].

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

Зріст. Гігантський зріст (понад 195 см) частіше є наслідком підвищеної функції передньої частки гіпофіза (акромегалічний гігантизм) або зниження функції статевих залоз (євнухоподібний гігантизм). Карликовий зріст (менше 135 см) може бути гіпофізарного походження (зниження функції передньої частки) із збереженням дитячих пропорцій тіла, недорозвиненням статевих органів, відсутністю вторинних статевих ознак. Подібні симптоми можуть спостерігатися при різкому зниженні функції щитоподібної залози з приєднанням ознак мікседеми і розумового недорозвинення аж до ідіотизму.

Шкіра. Блідість обличчя з жовтим відтінком властива мікседемі, гіперемія обличчя - синдрому Іценко-Кушинга (гіперфункція передньої частки гіпофіза); бронзове забарвлення слизових оболонок і шкірних покривів, особливо шкірних складок (долоні та ін.), виявляється при огляді у хворих на аддісонову хворобу (недостатність функції наднирникових залоз). Суха, що лущиться шкіра спостерігається при зниженні функції щитовидної та прищитоподібної залоз; поряд з сухістю шкіра при гіпотиреозі холодна на дотик. При гіпертиреозі шкіра на дотик гладка, волога. Потовщення шкіри, пов'язане з гіпертрофією її сосочкового шару, можна виявити при акромегалії. Набряк шкіри, що спостерігається при гіпотиреозі, пов'язаний з просочуванням її муцинозною речовиною. При синдромі Іценко-Кушинга виявляється атрофія шкіри стегон і живота у вигляді смуг червоно-фіолетового кольору. Розчухи шкірних покривів і фурункульоз, відкладення холестерину на шкірі повік нерідко зустрічаються при цукровому діабеті. Ламкість нігтів спостерігається при гіпотиреозі і тетанії.

Волосяний покрив. Зміна його є важливою діагностичною ознакою при ендокринних захворюваннях. Жіночий тип оволошіння у чоловіків типовий для євнухїдизма, посилений ріст волосся (причому у жінок за чоловічим типом) - для акромегалії, синдрому Іценко-Кушинга випадання вій, брів, вусів, волосся на голові - для мікседеми [5].

Підшкірний жировий шар. Рівномірний розподіл жиру по всьому тілу характерний для тиреогенного ожиріння, переважне відкладення жиру в області тазового пояса (нижня частина живота, сідниці, стегна) для гіпофізарного і статевого ожиріння. Надлишкове відкладення жиру на обличчі і тулубі є одним з

ознак синдрому Іценко-Кушинга. Схуднення спостерігається при деяких формах цукрового діабету, тиреотоксичному зобі. Кахексія є одним з симптомів хвороби Сіммондса, обумовленої ураженням гіпофіза (гіпофізарна кахексія).

Кісткова система. При євнухоїдизмі виявляється затримка кісткоутворення епіфізарних кінців довгих трубчастих кісток. При акромегалії спостерігається різке потовщення кісток непропорційно розвинених частин скелета.

М'язова система. При недостатньому надходженні в кров гормону прищитоподібних залоз (наслідком чого є зниження вмісту кальцію в крові) у хворих спостерігаються тонічні судоми, що захоплюють переважно групу згинальних м'язів. Кисть руки набуває характерну форму, звану «рукою акушера». При судомах особи створюється враження вимушеної посмішки. Надмірний розвиток мускулатури спостерігається при акромегалії [4].

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

Пальпація застосовується в першу чергу для дослідження щитоподібної залози. Після орієнтовної пальпації, яка дає уявлення про щільність органу, характер його поверхні, наявність вузлів, переходять до спеціального пальпаторного дослідження. Досліджувач розташовує чотири зігнуті пальці обох рук глибоко за задні краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, а великий палець - за передні краї цієї м'язи. Під час пальпації щитоподібної залози хворому пропонують робити ковтальні рухи, при яких щитоподібна залоза рухається разом з гортанню і переміщується між пальцями досліджувача. Полегшити пальпацію однією бічної частки можна шляхом натискання на щитовидний хрящ з протилежного боку. Перешийок щитоподібної залози досліджують за допомогою ковзаючих рухів пальців по його поверхні в напрямку зверху вниз до рукоятки грудини. Якщо вузли, які визначаються на поверхні щитоподібної залози, лежать за верхнім відділом рукоятки грудини, необхідно ввести пальці руки дослідника за рукоятку грудини і при зміщенні щитоподібної залози під час ковтання спробувати визначити верхній полюс вузла, його форму і консистенцію [3].

При перкусії виявляється загрудинно розташована струма (зоб).

Аускультация. У хворих тиреотоксикозом можна вислуховувати над збільшеною щитоподібною залозою тони і шуми, що пояснюється прискореним плином крові і посиленням кровопостачанням щитоподібної залози [12].

Лабораторні дослідження

Визначення йоду, зв'язаного з білками сироватки (СБЙ), широко застосовується для вивчення функціонального стану щитоподібної залози, оскільки йод, пов'язаний з білками крові, на 90-95% складається з йоду, що міститься в тироксині. Рівень йоду, зв'язаного з білками крові у дорослих здорових людей коливається в межах 315-630 нмоль (4-8 мг%), рівень нижче 275 нмоль/л (3,5 мг%) вказує на наявність гіпотиреозу, вище 670 нмоль/л (8,5 мг%) - гіпертиреозу. Підвищення рівня СБЙ, спостерігається тривалий час протягом року і не залежить від збільшення в крові тиреоїдних гормонів, що може бути обумовлено введенням йодовмісних контрастних речовин при рентгенологічних дослідженнях, а також після призначення лікарських засобів, що містять йод (сайодин, ентеросептол, мексаза та ін). У хворих з порушенням функції прищитоподібних залоз визначають вміст кальцію і фосфору в сироватці крові; при розвитку тетанії він знижений [13].

При захворюванні наднирникових залоз (аддісонова хвороба) спостерігається зниження виділення альдостерону і оксикортикостероїдів, підвищення в крові вмісту солей калію і зниження хлоридів. При підозрі на цукровий діабет, а також при його наявності досліджують кров і сечу на цукор.

Визначення основного обміну.

Основним обміном називають кількість енергії, що виробляється організмом в умовах повного спокою, коли енергія витрачається лише на підтримку життєво необхідних процесів - дихання, кровообігу, температури тіла, роботи нирок та інше. Вироблена організмом енергія є результатом окислення отримуваних з їжею білків, жирів, вуглеводів, яке відбувається при відповідному споживанні кисню. Отже, визначивши кількість споживаного організмом кисню і помноживши його на тепловий еквівалент останнього, можна дізнатися, скільки енергії (в калоріях) було при цьому звільнено. Тепловий еквівалент кисню різний при згорянні білків, жирів, вуглеводів. Знайдено, що він знаходиться у відповідності з дихальним коефіцієнтом:

$$RQ = \frac{\text{обсяг виділеного } CO_2}{\text{обсяг спожитого } O_2}$$

Тому, крім споживання O_2 , визначають виділення CO_2 і обчислюють RQ.

Визначення основного обміну проводять вранці натщесерце в положенні хворого лежачи, при повному спокої, в тиші, в помірному теплі. Після того як хворий адаптується до умов дослідження, його газообмін досліджують протягом 5-10 хв.

Для оцінки результатів визначення основного обміну знайдену величину порівнюють з кількістю енергії, яку повинна витратити за добу в умовах основного обміну здорова людина з такими ж фізичними даними. Основний обмін залежить від маси тіла, зростання, віку та статі людини. Відповідні відомості знаходять по стандартних таблицях. У здорової людини знайдені величини, як правило, близькі до розрахункових або відрізняються від них не більш, ніж на $\pm 15\%$ [10].

При вираженому тиреотоксикозі основний обмін, як правило, буває підвищений на 30-100%, при мекседемі знижений на 20-30% і більше. Однак на величину основного обміну впливає, крім функції щитоподібної залози, ряд інших патологічних станів. Він підвищується при цукровому діабеті, підвищенні температури будь-якої етіології, лейкозах, поліглобулії та ін., знижується при анемії, особливо перніціозній, при аддисонозній хворобі. У хворого з серцевою недостатністю підвищене споживання кисню говорить не про збільшення основного обміну, а про кисневе голодування [7].

Радіоізотопні методи дослідження

Поглинання ^{131}I щитоподібною залозою. Використовується метод визначення кількості радіоактивного йоду, що накопичується в щитоподібній залозі за 2-24 ч.

Поглинання ^{131}I в щитоподібній залозі складає в нормі за 2 год 7-12%, за 24 год - 20-29%, у хворих на тиреотоксикоз - відповідно 9,5-72 і 11-89%, у хворих на мікседему - 1-2 і 1-2%. Більш достовірним тестом для виявлення тиреотоксикозу вважається показник швидкості надходження ^{131}I і виділення його щитовидною залозою. Для цих цілей використовують дані вмісту ^{131}I в щитовидній залозі через 2, 4, 6, 8 і 24 год після його введення. Динаміка накоплення ^{131}I в щитоподібній залозі зображується графічно, причому характер графіків відображує функціональний стан щитовидної залози.

Визначення виділення ^{131}I з сечею. Це не менш цінний метод діагностики функціонального стану щитоподібної залози. У здорових людей у першу добу після введення ^{131}I з сечею виділяється 31-63% введеної кількості, у хворих тиреотоксикозом – 3-22,5%, при гіпотиреозі - 36-71%.

Сканування. Дозволяє більш точно визначити форму, розміри, локалізацію та функціональний стан щитоподібної залози, а також виявити гіперфункціонуючі «теплі» і «холодні» вузли в тканині щитоподібної залози, визначити метастази пухлини [12].

Рентгенологічне дослідження

У хворих, що страждають на акромегалію, цим методом може бути виявлено не тільки потовщення кісток, але і збільшення турецького сідла, що дозволяє опосередковано судити про ураження гіпофіза (найчастіше пухлиною). За допомогою ангіограм і ретропневмоперитонеума можна виявити пухлину наднирникових залоз, при рентгенографії - за грудинно розташований зоб, відкладення у щитоподібній залозі кальцію, зміщення і здавлення нею трахеї і стравоходу [13].

Допоміжні методи обстеження в ендокринології

Гормональне дослідження.

Тільки в тому випадку, якщо на підставі анамнезу чи при аналізі клінічної картини запідозрено ендокринне захворювання, пацієнту показане проведення відповідного гормонального дослідження, яке підтвердить або відкине цю підозру. Як зазначалося, у більшості випадків гормональне дослідження має не ключове, а верифікуюче значення для постановки діагнозу. Для постановки діагнозу ряду ендокринних захворювань гормональне дослідження взагалі не використовується (нецукровий і цукровий діабет); у ряді ж випадків гормональне дослідження має діагностичне значення лише в комплексі з біохімічними показниками (рівень кальцію крові при гіперпаратиреозі). При гормональному дослідженні може бути виявлене зниження продукції того чи іншого гормону (гіпофункція залози), підвищення рівня гормону (гіперфункція) і його нормальний рівень.

Найбільш часто використовуваними в клінічній практиці методами визначення гормонів є різні модифікації радіоимунного методу, а також нерадіоактивні методики набули найбільшого поширення в останнє десятиліття, зокрема імунохемілюмінісцентний метод. Крім того, своє значення повністю не втратили хімічні методи визначення ряду речовин (зазвичай це метаболіти гормонів та їх попередників) [6].

Рівні більшості гормонів мають характерну добову динаміку (циркадний ритм секреції), при цьому дуже часто ця динаміка набуває клінічне значення. Найбільш важлива і ілюстративна в цьому плані динаміка продукції кортизолу.

Іншими прикладами в цьому плані є пролактин і гормон росту, ритм секреції яких також визначається циклом «сон-неспанья». В основі патогенезу ряду ендокринних захворювань лежить порушення добового ритму продукції гормону. Так, при хворобі Кушинга базальний рівень кортизолу в ранкові години може не відрізнятися від норми, однак у подальшому впродовж дня не

відбувається його фізіологічного зниження, внаслідок чого сумарна добова продукція кортизолу істотно зростає, обумовлюючи розвиток важкої патології.

Крім циркадного ритму, на рівень гормонів в крові може впливати більшість біологічних параметрів. Для багатьох гормонів референтні показники значною мірою залежать від віку. Так, продукція гормону росту максимальна в дитинстві і поступово знижується в міру збільшення віку. Рівень більшості статевих гормонів, крім власне статі, значною мірою визначається віком: в міру його збільшення відбувається зниження рівня тестостерону у чоловіків, а у постменопаузі значно знижується продукція естрадіолу у жінок. Циклічний характер функціонування статевої системи у жінок визначає істотні відмінності в рівні статевих гормонів у різні фази менструального циклу. У зв'язку з цим визначення статевих гормонів у жінки репродуктивного віку здійснюється на визначений день менструального циклу. Істотна зміна рівня багатьох гормонів відбувається під час вагітності, при цьому на різних її термінах інтерпретація результатів гормонального дослідження може суттєво відрізнитися. Так, рівень тиреотропного гормону (ТТГ) в першій половині вагітності знижено приблизно у 30 % всіх жінок, в той час як рівень хоріонічного гонадотропіну (ХГ) досягає дуже високих показників [6].

На рівень гормонів можуть впливати не тільки супутні соматичні захворювання і прийняті щодо них лікарські препарати, але і такі фактори, як стрес (кортизол, адреналін), особливості екології (рівень тироксину в регіонах з різним споживанням йоду), склад прийнятої напередодні їжі (С-пептид) і багато інших. Крім урахування зазначених факторів, в інтерпретації гормональних досліджень в істотній мірі дозволяє уникнути помилок їх проведення за визначеними і досить суворим клінічними показаннями.

Основоположним принципом оцінки діяльності гіпофіз-залежних (щитоподібна залоза, кора наднирникових залоз, гонади) і ряду інших ендокринних залоз є визначення так званих діагностичних пар гормонів. У більшості випадків продукція гормону регулюється механізмом негативного зворотнього зв'язку. Зворотній зв'язок може мати місце між гормонами, що належать до однієї системи (кортизолу і АКТГ), або між гормоном і його біологічним ефектором (паратгормон і кальцій). Крім того, між гормонами, що становлять пару, не обов'язково повинна існувати пряма взаємодія. Іноді вона опосередковано іншими гуморальними факторами, електролітами та фізіологічними параметрами (обсяг ниркового кровотоку, рівень калію і ангіотензину для пари ренін-альдостерон). Ізольована оцінка показників, що складають пару, може стати причиною помилкового висновку [5].

Поряд з оцінкою рівня гормонів в крові певне діагностичне значення в ряді випадків може мати визначення їх екскреції з сечею. Діагностична цінність цих досліджень, наприклад визначення екскреції вільного кортизолу, істотно менше такої для сучасних функціональних тестів. Аналогічним чином в даний час практично повністю перестали використовувати визначення екскреції метаболітів гормонів, єдиним винятком є визначення рівня метаболітів катехоламінів для діагностики феохромоцитом [9].

Інструментальні методи.

Інструментальні методи дослідження завершують діагностичний пошук при захворюваннях ендокринних залоз. Найбільш часто використовують ультразвукове дослідження (УЗД), рентгенографію, комп'ютерну томографію (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ). Крім того, в ендокринології застосовують спеціальні методи: ангіографію з селективним забором крові, відтікає від ендокринної залози, для визначення в ній рівня гормонів, радіоізотопне дослідження (сцинтиграфія щитоподібної залози), денситометрія кісток. У зв'язку з широким впровадженням у клінічну практику протягом останніх десятиліть візуалізуючих методів (КТ, МРТ) діагностичні та терапевтичні проблеми нерідко виникають при випадковому виявленні морфологічних змін ендокринних залоз при відсутності будь-яких клінічних симптомів. Найбільші проблеми в цьому плані виникають при випадково виявлених об'ємних утвореннях наднирників, гіпофіза і щитоподібної залози [6].

Молекулярно-генетичні методи.

Поряд з тим, що за допомогою молекулярно-генетичних методів відбувається інтенсивне вивчення етіології і патогенезу ендокринопатій, вони починають впроваджуватися в клінічну практику для діагностики ряду захворювань. Переважна більшість ендокринопатій відноситься до захворювань із спадковою схильністю. Розвиток цих захворювань визначається взаємодією певних спадкових і середовищних факторів. Діагностика цих захворювань базується винятково на даних клінічних, гормональних та інструментальних методів.

Для діагностики захворювань, які пов'язані з хромосомними та геномними мутаціями (синдроми Дауна, Шерешевського-Тернера, Клайнфелтера) досить інформативний такий простий метод, як каріотипування. В якості скринінгового тесту, крім того, може використовуватися дослідження статевого хроматину.

Значна кількість захворювань пов'язана з генними мутаціями, які поділяються на аутосомно-домінантні (синдроми множинних ендокринних

неоплазій), аутосомно-рецесивні (дефіцит P450c21), зчеплені зі статевими хромосомами (адренолейкодистрофія, синдром Каллманна), і для їх діагностики, як правило, в якості додаткових методів може використовуватися прямий генетичний аналіз, тобто пошук типової мутації [10].

Основні синдроми в ендокринології

Тиреотоксичний синдром (Хвороба Фляяни, хвороба Грейвса, Базедова хвороба, хвороба Перрі). Захворювання обумовлено ураженням щитовидної залози (її гіперфункцією) з характерною для цього захворювання тріадою симптомів: зоб, витрешкуватість і тахікардія.

З інших клінічних ознак базедової хвороби описані: підвищена збудливість, плаксивість, швидка стомлюваність, м'язова слабкість, тремтіння пальців рук, схуднення, пітливість, нерідко підвищення температури (субфебрилітет) та ін. Характерні ознаки з боку очей (провідний з яких - екзофтальм).

Пальпаторно визначається збільшення щитоподібної залози. У занедбаних стадіях виникають дистрофічні зміни у внутрішніх органах. Характерне підвищення основного обміну, концентрації органічного і загального йоду в крові, вмісту цукру. Інтенсивність обміну речовин зростає одночасно зі ступенем тиреотоксикозу. Рівень холестерина в крові знижений. Спостерігають лейкопенію, лімфоцитоз, еозинофілію.

Мікседематозний синдром обумовлюється недостатністю або випаданням функції щитоподібної залози і частіше починається у віці 30-50 років, розвивається повільно. Він характеризується одутлуватістю обличчя, вузькими очними щілинами, відсутністю потовиділення, частим диханням, брадикардією, зниженням обміну речовин, уповільненням травлення, підвищеною чутливістю до холоду, порушенням менструального циклу [2].

Тетанічний синдром спостерігається при гіпофункції при щитоподібних залоз. Тетанічний синдром обумовлюється недостатністю іонізованого кальцію в крові.

Тетанічний синдром характеризується тетанічними судомами без втрати свідомості зі зведенням м'язів кисті пальців. Характерним приведення великого пальця до долоні і згинання інших пальців в п'ястно-фаланговому зчленуванні: пальці розігнуті в кінцевих фалангах. Іноді спостерігаються судоми у вигляді "руки акушера".

Тетанічні судоми можуть захоплювати м'язи потилиці, живота, стоп.

Акромегалічний синдром - непропорційне розростання кистей рук і стоп, збільшення надбрівних идуг, виличні кісток, нижньої щелепи, носа, потиличного горба, вушних раковин, ребер, ключиць, грудини.

Акромегалічний синдром виникає при еозинофільній аденомі і гіперфункції еозинофільних клітин в передній долі гіпофізу [10].

Аддісонова хвороба – синоніми: бронзова хвороба, хронічний гипокортикоидизм, хронічна кортикальна наднирникова недостатність.

Аддісонова хвороба обумовлена хронічною недостатністю кори наднирникових залоз. Аддісонова хвороба може розвинути внаслідок туберкульозного ураження надниркових залоз, атрофія кори надниркових залоз після операції на них або при випаданні аденокортикотропної функції гіпофіза.

Симптоми Аддісонової хвороби: слабкість, судинна гіпотонія, швидка втомлюваність, втрата апетиту, нудота, проноси, блювання, схуднення аж до виснаження, гіперпігментація шкіри на відкритих місцях (обличчя, руки), а також в місцях, що піддаються тертю або тиску (соски, калитка, промежина). Темні плями на язиці, яснах і слизових оболонках. Може бути біль у животі, дегідратація, гіпонатріємія.

У крові відзначається знижений вміст цукру і натрію, підвищений - калію, сечовини, фосфору і холестерину. Добова кількість 17-кетостероїдів в сечі різко знижена [2].

Під впливом провокуючих факторів - операції, інфекції - може виникнути гостра адренокортикальна недостатність з летальним наслідком.

Синдром Іценко-Кушинга. Синоніми: синдром Ашара-Тъера, синдром Крук-Аперт-Галлеза, гіперкортицизм, гіперкортикоїдизм, гіперадренокортицизм, гіперпітуїтаризм.

Синдром Іценко-Кушинга характеризується округлістю і почервонінням обличчя, ожиріння тулуба, появою на тулубі червоних плям, сизо-багряних рубцевих смуг (на грудях, животі, сідницях, стегнах), великою кількістю вугрів на лиці, спині, грудях, остеопорозом, зміною конфігурації хребців, іноді мимовільними переломами кісток, сильним головним болем; значним підвищенням артеріального тиску, гіперглобулією, множинними крововиливами в шкіру (частіше нижніх кінцівок). У жінок спостерігають надмірне оволосіння, мізерні менструації або аменорею; у чоловіків - атрофія яєчок, імпотенція, збільшення грудних залоз [10].

Артеріальні судини уражаються атероматозним процесом, спостерігаються крововиливи в мозок, інфаркти міокарда, легеневі кровохаркання,

інсулинозійка гіперглікемія, гіперхолестеринемія, фурункульоз, схильність до флегмон, гнійних і грибоквих захворювань шкіри.

Хворіють на синдром Іценко-Кушинга переважно жінки у віці 17-25 років. Всі види обміну речовин порушені.

Перебіг синдрому Іценко-Кушинга хронічний, з часом симптоматика стає більш вираженою. Може наступити смерть внаслідок ускладнень. Причиною розвитку синдрому є гіперплазія або пухлина кори наднирникових залоз і, як наслідок цього, підвищена продукція глюкокортикоїдів [2].

Розрізняють хворобу Іценко-Кушинга, що проявляється клінічно тими ж симптомами, але на відміну від синдрому в основі хвороби лежить ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи (частіше вазофільна аденома гіпофіза), а гіперфункція кори наднирників є вторинною. Диференціальна діагностика їх вкрай складна [4].

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Хворий 48 років на протязі 3 років відмічає підвищення артеріального тиску в межах 220/120–240/140 мм.рт.ст. Гіпотензивна терапія малоефективна. Скарги на м'язову слабкість, сухість у роті, поліурію, головний біль. Натрій плазми крові – 155 ммоль/л, калій-3,6 ммоль/л. Яка найбільш імовірна причина артеріальної гіпертензії.

1. Первинний гіперальдостеронізм

2. Феохромоцитома
3. Гіпертонічна хвороба
4. Ниркова гіпертензія
5. Хвороба Іценка-Кушінга

[4]

2. Жінка, 32 років, скаржиться на запаморочення, головний біль, серцебиття, тремор. Вже кілька місяців знаходиться на амбулаторному спостереженні в зв'язку з підвищенням АТ. Останнім часом такі напади почастишали, стали важчими. Об'єктивно: хвора вкрита липким потом, тремор кінцівок. ЧСС – 110/хв., АТ – 220/140 мм рт. ст. Серцеві тони ослаблені. В аналізі крові: Л – $9,8 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 22 мм/год. Глюкоза крові – 9,8 ммоль/л. Яке захворювання найімовірніше спричинило виникнення подібного кризу?

- A. Діабетичний гломерулосклероз
- B. Гіпертонічна хвороба
- C. Преекламсія
- D. Первинний гіперальдостеронізм
- E. Феохромоцитома**

[6]

3. Жінка 32 років скаржиться на приступи запаморочення і головного болю, серцебиття, тремтливість. Останнім часом такі приступи почастишали, стали важчими. Об'єктивно: хвора вкрита липким потом, тремор кінцівок, ЧСС – 110/хв., АТ – 210/110 мм рт.ст. Серцеві тони звучні. В аналізі крові: Л – $9,6 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 26 мм/год. Глюкоза крові – 10,2 ммоль/л. Який з наведених методів діагностики є методом вибору для встановлення заключного діагнозу?

- A. Визначення альдостерону сечі
- B. Дипіридамолова прорба
- C. Атропіновий тест

D. Дослідження катехоламінів сечі

Е. Визначення натрію і калію крові

[2]

4. Жінка 30 років скаржиться на підвищення АТ, виражену слабкість, наявність судом, швидко зникаючі парези, серцебиття, запаморочення, головний біль. Хворіє на артеріальну гіпертензію протягом 3-х років. На ЕКГ: синусова тахікардія, подовження інтервалу Q-T, депресія ST в V1-V6, негативний зубець T в V3-V6. Аналіз сечі: реакція лужна, відносна густина – 1010, прозора, білка, цукру немає, сечовий осад без змін. У крові рівень калію – 2,9 ммоль/л, натрію – 160 ммоль/л. Яка патологія зумовила артеріальну гіпертензію?

А. Хвороба Іценка - Кушинга

В. Гіпертонічна хвороба II ст

С. Гіпертонічна хвороба III ст

D. Синдром Кона

Е. Хронічний пієлонефрит

[5]

5. Хвора 34 років госпіталізована в екстреному порядку у зв'язку з головним болем, блювотою, втратою свідомості, серцебиттям. Раніше подібні напади повторювались двічі. У період між кризами самопочуття задовільне, АТ в межах норми. Об-но: тоні серця ритмічні, ЧСС 110 в хв, АТ - 230/140 мм рт. ст. Глюкоза крові - 7,8 ммоль/л. Яке дослідження доцільно провести?

A. Визначення ваніліл мигдальної кислоти

В. Визначення кортизолу

С. Екскреція альдостерону

Д. Визначення рівня АКТГ

Е. Рівень глюкози в динаміці

[9]

6. У відділення доставлена хвора 37 років з раптовим підйомом АТ до 230/126 мм рт. ст., вираженим головним болем, відчуттям жару, тахікардією. Зазначає часте виникнення кризів без певної причини. При обстеженні виявлена пухлина мозкового шару надниркових залоз. Від операції хворий категорично відмовляється. Призначення якої групи препаратів найбільш патогенетично виправдане в терапевтичній тактиці ?

A. Альфа-1 - адреноблокатори

- В. Інгібітори АПФ
- С. Сечогінні
- D. Антагоністи кальцію
- Е. Бета-адреноблокатори

[1]

7. При якому патологічному стані з'являється поліурія?

- A. Пневмонії
- В. Циститі
- С. Холециститі
- D. Цукровому діабеті**
- Е. Виразковій хворобі

[4]

8. У хворої М., 26 років, оперованої з приводу дифузного токсичного зобу III ступеня, тиротоксикоза середньої важкості на 2 добу після операції з'явилися судоми кистей, стоп та обличчя. Симптоми Хвостека, Труссо позитивні. Хвора скаржиться на болі в ділянці серця. На ЕКГ - подовження інтервала Q-T. Яке ускладнення виникло у хворої ?

- A. Гіпопаратиреоз**
- В. Гіперпаратиреоз
- С. Тиротоксичний криз
- D. Парез гортанних нервів
- Е. Тиреотоксична міокардіодистрофія

[2]

9. Хвора, 21 рік, скаржиться на сухість порожнини рота, зтягнутість слизової оболонки щік і незначну болючість слизової рота. Хвору турбує спрага та запах ацетону з рота. Скарги на погіршення загального самопочуття, втрату маси тіла. Яке захворювання можна запідозрити.

- A. Гіпопаратиреоз
- В. Гіперпаратиреоз
- С. Печінкову недостатність
- D. Виразкову хворобу
- Е. Цукровий діабет**

[7]

10. Чоловік 32 років протягом року скаржиться на слабкість м'язів, спрагу, поліурію, головний біль. Об'єктивно: Зріст 180 см. Вага 76 кг. ЧСС 76. АТ 170/105 мм рт.ст. Шкіра звичайної вологості та кольору. Набряки відсутні. Гіпокаліємія, гіпернатріємія, гіпохлоремія. Щільність сечі 1007, реакція лужна, протеїнурія (0,033 г/л). Найбільш вірогідний діагноз?

- A. **Синдром Кона**
- B. Гіперпаратиреоз
- C. Гломерулонефрит
- D. Синдром Кушинга
- E. Пієлонефрит

[2]

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

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

[8]

12. Хворий на лівобічний ексудативний плеврит лежить:

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

[6]

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

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

[5]

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

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

[4]

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

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

[8]

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

- A. Нудота
- B. Біль
- C. блювота
- D. Пронос
- E. Схуднення

[7]

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

- A. метеоризму
- B. вагітності
- C. Асцити
- D. Перитоніту
- E. ожиріння

[1]

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

- A. На рівні правої реберної дуги
- B. На 2 см вище правої реберної дуги
- C. На 2 см нижче правої реберної дуги
- D. На рівні пупка
- E. На 1 см вище правої реберної дуги

[4]

19. Кількість еритроцитів у здорових осіб:

- A. 2,0-3,0 x10¹²/л
- B. 3,9-5,0 x 10¹²/л**
- C. 5,0-6,0 x10¹²/л
- D. 3,0-3,9 x10¹²/л
- E. 10,0 x 10¹²/л

[5]

20. Загальний огляд - це:

- A. Огляд шкірних покривів і слизових оболонок
- B. Огляд області, де локалізується больовий процес
- C. Оцінка стану хворого
- D. Огляд всього тіла, з голови до ніг, незалежно від локалізації больового процесу**
- E. Огляд окремих частин тіла

[7]

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

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

[6]

1. Дитина проковтнула цукерку, яка застрягла у правому головному бронху. Які анатомічні особливості правого головного бронху

сприяють зупинці в ньому стороннього тіла?

A. Короткий, більш широкий, продовження трахеї під прямим кутом

B. Довший, вузький, відходить від трахеї під прямим кутом

C. Коротший, вузький, відходить від трахеї під прямим кутом

D. Довший, ширший, продовження трахеї

E. Коротший, вузький, продовження трахеї

[2]

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

A. Трахея

B. Великі й середні бронхи

C. Дрібні бронхи та бронхіоли

D. Альвеоли

E. Плевра

[8]

24. Що відноситься до верхніх дихальних шляхів?

A. Порожнина носу

B. Додаткові пазухи

C. Носоглотка

D. Гортань

E. Усе вищеперераховане

[4]

25. При розгляді під мікроскопом препарату повітряносприятливих шляхів визначений покривний епітелій з великою кількістю війчастих і бокаловидних клітин. Яка основна функція цих клітин?

A. Інкреторна

B. Охолодження повітря

C. Очищення повітря

D. Зігрівання повітря

E. Газообміну

[9]

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

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

[5]

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

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

[7]

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

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

[9]

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

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

[7]

30. У хворого над легенями вислуховується шум, який нагадує

вимова літери «ф», під час усього вдиху і на початку видиху. Який дихальний шум був вислуханий?

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

[4]

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

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

[1]

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

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

[3]

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

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

Е. Аллергічна реакція

[5]

34. Застосування яких засобів необхідне у хворих з кровохарканням?

- А. Банки
- В. Гірчичники
- С. Компрес с камфорним спиртом
- Д. Міхур з льодом**
- Е. П'явки

[2]

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

- А. 100%
- В. 40-60%**
- С. 80%
- Д. 90%
- Е. 30%

[7]

36. «Обличчя Корвізара» зустрічається при:

- А. Хворобах нирок
- В. Пухлинах середостіння
- С. Акромегалії
- Д. Серцевій недостатності**
- Е. Тиреотоксикозі

[9]

37. Розлитий верхівковий поштовх характерний для:

- А. Недостатності трикуспідального клапана
- В. Стеноза отвору легеневого стовбура
- С. Гіпертрофії і дилатації лівого шлуночка**
- Д. Емфіземи легенів
- Е. Ексудативного плевриту зліва

[3]

38. Скільки компонентів має І тон:

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

[6]

39. *Facies aortalis* характеризується:

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

[2]

40. Для якого захворювання характерний ниткоподібний пульс:

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

[1]

41. Серцеві набряки спочатку локалізуються:

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

[6]

42. Де локалізується точка вислуховування клапана легеневого стовбура:

- A. На верхівці серця
- B. У другому міжреберному проміжку праворуч від грудини

- C. У другому міжреберному проміжку зліва від грудини
- D. Над мечовидним відростком
- E. У четвертому міжреберному проміжку зліва від грудини

[7]

43. Як можна розрізнити I та II тони:

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

[9]

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

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

[4]

45. Що таке «ритм перепела»:

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

[3]

46. І тон серця виникає під час:

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

[5]

47. Де локалізується точка вислуховування клапана аорти:

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

[7]

48. У якій послідовності вислуховуються клапани серця:

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

[9]

49. Для нападу стенокардії характерно все, крім:

- A. Загрудинної локалізації болю
- B. **Колючого характеру болю**
- C. Виникнення болю на висоті фізичного навантаження
- D. Ефекту від прийому нітрогліцерину під язик через 3-5 хв.
- E. Стискаючого характеру болю

[3]

50. Що таке правильний синусовий ритм:

- A. Зубець Р перед будь-яким комплексом QRS негативний
- B. Зубець Р позитивний перед кожним комплексом QRS, тривалість Р коливається в межах 0,15-0,45 с.
- C. Зубець Р перед кожним комплексом QRS позитивний, тривалість Р коливається в межах до 0,10 с.**
- D. Зубець Р перед кожним комплексом QRS - не однакової амплітуди і форми
- E. Не перед кожним комплексом QRS маєтья зубець Р, інтервал RR коливається від 0,25 до 0,35 с.

[2]

51. Що реєструє зубець Р на ЕКГ:

- A. Збудження передсердь**
- B. Порушення шлуночків
- C. Скорочення передсердь
- D. Скорочення шлуночків
- E. Збудження ніжок передсердно-шлуночкового пучка

[9]

52. Типова ознака гострої стадії трансмурального інфаркту міокарда:

- A. Погана диференціація відрізків
- B. Зниження вольтажу
- C. Зникнення зубця R, формування QS**
- D. Зміщення сегмента ST
- E. Блокада

[6]

53. Вираз обличчя у хворих серцевою недостатністю називають:

- A. Facies mitralis
- B. Facies aortalis
- C. Facies Corvisara**
- D. Facies Hippocratica
- E. Facies selenica

[3]

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

- A. Мітральна недостатність
- B. Аортальна недостатність**
- C. Недостатність тристулкового клапана
- D. Аортальний стеноз
- E. Мітральний стеноз

[8]

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

- A. Стенозування мітрального отвору
- B. Стенозування гирла аорти**
- C. Недостатність напівмісячних клапанів аорти
- D. Недостатність мітрального клапана
- E. Недостатність тристулкового клапана

[1]

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

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

[9]

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

- A. Колапс

В. Гіпертонічний криз

С. Анафілактичний шок

Д. Інсульт

Е. Інфаркт міокарда

[5]

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

А. Кардіогенна форма анафілактичного шоку

В. Напад стенокардії

С. Кардіалгія

Д. Інфаркт міокарда

Е. Гіпертонічний криз

[8]

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

А. Нейроциркуляторна дистонія

В. Кардіогенний шок

С. Тромбоемболія легеневої артерії

Д. Гострий інфаркт міокарда

Е. Розшарування аорти

[1]

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

А. Анафілактичний шок

- В. Колапс
- С. Інфаркт міокарда
- Д. Зомління**
- Е. Бронхіальна астма

[9]

61. У хворої на ревматизм визначається діастолічне тремтіння грудної стінки («котяче муркотіння»), посилений I тон на верхівці, діастолічний шум з пресистолічним посиленням, клацання відкриття мітрального клапана, акцент

II тону над легеневою артерією. Яка вада серця у хворої?

- А. Мітральний стеноз**
- В. Недостатність клапанів аорти
- С. Стеноз легеневої артерії
- Д. Недостатність мітрального клапану
- Е. Відкрита артеріальна протока

[2]

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

- А. Анафілактичний шок
- В. Напад стенокардії
- С. Кардіалгія
- Д. Зомління**
- Е. Колапс

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

- А. Напад бронхіальної астми

В. Тромбоемболія легеневої артерії

С. Інфаркт міокарда

Д. Зомління

Е. Колапс

[9]

64. Хворий 42 років, звернувся зі скаргами на задишку і стискаючі болі за грудиною, що віддають у нижню щелепу і ліве плече, виникають при фізичному навантаженні, тривають 3-5 хв., проходять після припинення навантаження. Дані скарги з'явилися тиждень тому. Об'єктивно: пульс – 86/хв., ритмічний, АТ – 130/85 мм. рт. ст. Які першочергові діагностичні заходи?

А. Вентрикулографія

В. Рентгеноскопія грудної клітки

С. Велоергометрія

Д. Коронарографія

Е. ЕКГ

[3]

65. Чим характеризується «Facies mitralis»?

А. Блідістю

В. Іктеричністю

С. Ціанотичним рум'янцем

Д. Дифузним ціанозом

Е. Гіперемією

[6]

66. Де локалізується точка вислуховування клапана аорти?

А. На верхівці серця

В. У другому міжреберному проміжку праворуч від грудини

С. У другому міжреберному проміжку зліва від грудини

Д. Над мечоподібним відростком

Е. У четвертому міжреберному проміжку зліва від грудини

[8]

67. При якій патології вислуховується акцент II тону над аортою?

А. Недостатності напівмісячних клапанів аорти

В. Стенозуванні гирла аорти

С. Артеріальній гіпертензії

D. Підвищенні тиску в малому колі кровообігу

E. Артеріальній гіпотензії

[9]

68. Для якого захворювання характерний ниткоподібний пульс?

A. Атеросклероз

B. Хронічна серцева недостатність

С. Гостра судинна недостатність

D. Ендартеріт

E. Гіпертонічна хвороба

[5]

69. Для якої патології характерно систолічне «котяче муркотіння»?

A. Стенозування мітрального отвору

B. Стенозування гирла аорти

C. Недостатність напівмісячних клапанів аорти

D. Недостатність мітрального клапана

E. Недостатність тристулкового клапана

[2]

70. Хворий займає положення ортопное при:

A. гострій пневмонії

B. серцевій недостатності

C. бронхоектатичній хворобі

D. ексудативному перикардиті

E. ексудативному плевриті

[1]

71. Якого характеру біль в області серця при стенокардії?

A. Ниючий

B. Кинджальний

С. Стискаючий

D. Колючий

E. Щемливий

[9]

72. Оптимальний рівень систолічного АТ?

- A. 121 - 139 мм рт. ст.
- B. Менше 120 мм рт. ст.**
- C. Більше 125 мм рт. ст.
- D. 130 - 160 мм рт. ст.
- E. Той, який найбільш прийнятний для пацієнта

[7]

73. Яка ведуча ЕКГ-ознака ішемічної стадії крупновогнищевого інфаркту міокарда:

- A. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
- B. Блокада правої ніжки пучка Гіса
- C. Монофазна крива**
- D. Порухення атріовентрикулярної провідності
- E. Блокада

[5]

74. Органічні шуми серця характерні для:

- A. пороків серця**
- B. артеріальної гіпертензії
- C. анемії
- D. міокардіодистрофії
- E. тиреотоксикозу

[4]

75. Хвора Н., 47 років скаржиться на розпираючий біль у правій половині живота з періодичним посиленням по типу зіткнень, нудоту, блювоту. Рік тому зроблена апендектомія, ускладнена обмеженим перитонітом. При огляді живіт роздутий, асиметричний. При пальпації локалізована болючість в правій половині живота, кишка збільшена в діаметрі, щільна. При аускультатії повна відсутність кишкових шумів. Які відділи кишечника проєктуються в правій половині клубової області?

- A. Висхідний відрізок товстого кишечника та сліпа кишка**
- B. Нисхідний відрізок товстого кишечника
- C. Сигмоподібна кишка
- D. Клубова кишка

Е. Поперечна ободова кишка

[9]

76. Хворий, скаржиться на розлиті, помірної інтенсивності болі у животі, відчуття «здуття», нудоту. Які з скарг хворого можуть служити підтвердженням метеоризму?

А. Відчуття «здуття» живота

В. Біль у животі

С. Нудота

Д. Всі зазначені скарги

Е. Жодна із зазначених скарг

[2]

77. Для якого захворювання травної системи характерний «голодний» біль?

А. Холецистит

В. Жовчо-кам'яна хвороба

С. Виразкова хвороба 12-ти палої кишки

Д. Коліт

Е. Гепатит

[6]

78. Хворий К., 38 років, скаржиться на інтенсивний біль в епігастрії, відчуття здуття живота, різку загальну слабкість. Відмічені скарги з'явилися раптово. З анамнезу відомо, що протягом 10 років страждає на виразкову хворобу 12-палої кишки. При перкусії живота на всьому протязі, в тому числі і над печінкою, перкуторний звук голосний, тривалий, низький, дзвінкий. Лікар запідозрив наявність перфорації виразки у вільну черевну порожнину, що було підтверджено при подальшому обстеженні хворого. Який перкуторний звук визначається над всією поверхнею живота?

А. Тупий

В. Притуплений

С. Тимпанічний

Д. Притуплено-тимпанічний

Е. Ясний

[3]

79. Хворий І., 52 роки, поступив в клініку зі скаргами на відчуття тяжкості в епігастральній ділянці, поганий апетит, набряки, на нижніх кінцівках схуд на 6 кг за рік. При огляді живота хворого (нормостенік) виявлено наступне: живіт збільшений в об'ємі, пупок виступаючий, при перкусії тупий звук від рівня пупка донизу. Глибока пальпація живота утруднена. Велика кривизна шлунка знайдена аускультативно-фрикційним методом на 6 см нижче пупка. Оцініть стан великої кривизни шлунка?

- A. Норма для астеника
- B. Норма для нормостеніка
- C. Норма для гіперстеніка
- D. Зміщена догори
- E. Опущена**

[1]

80. Яка кількість шлункового соку виділяється за добу у людини?

- A. 1 літр
- B. 2 - 2,5 літри**
- C. 3,5 - 4 літри
- D. 0,5 - 1 літр
- E. 3 літри

[7]

81. Які клітини виділяють соляну кислоту в шлунку?

- A. Головні клітини
- B. Обкладувальні (парієнтальні) клітини**
- C. Келихоподібних клітини
- D. Додаткові клітини
- E. Циліндрові клітини

[6]

82. Надчеревній кут це:

- A. Епігастральний кут**
- B. Кут, під яким ребра відходять від хребта
- C. Кут, утворений тілом грудини і її рукояткою
- D. Кут, який утворює грудина в яремній ямці
- E. Кут, утворений ключицею і грудиною

[9]

83. Для якої патології характерно обличчя «Гіппократа»?

- A. Ниркової коліки
- B. Запалення парієтальної очеревини при апендициті**
- C. Метеоризму
- D. Гіпосекреторному синдромі
- E. Печінкової коліки

[1]

84. При якій патології спостерігається підвищення непрямого білірубіну в крові?

- A. Перниціозній анемії
- B. Механічній жовтяниці
- C. Залізодефіцитній анемії
- D. Гемолітичній жовтяниці**
- E. Постгеморагічній анемії

[9]

85. При поверхневій пальпації живота хворого - різка болючість в правій клубовій ділянці, черевна стінка тверда, при тривалому легкому прогладуванні і перемиканні уваги хворого на розмову ущільнення зберігається. Оцініть дані поверхневої пальпації правої клубової області?

- A. Варіант норми
- B. Має місце резистентність черевної стінки
- C. Має місце «м'язовий захист»**
- D. Має місце гіпертрофія м'язів черевної стінки
- E. Має місце патологічне утворення черевної стінки

[3]

86. При глибокій пальпації шлунка у хворого 52 років виявлено: велика кривизна шлунка пальпується на 2 см нижче пупка, безболісна, у вигляді «сходинки», м'яко-еластичної консистенції, рухома в межах 3-4 см. Оцініть пальпаторні властивості великої кривизни шлунка:

- A. змінена тільки рухливість
- B. змінена тільки консистенція
- C. змінена тільки топографія**
- D. всі властивості змінені

Е. норма

[4]

87. Хворий С., 70 років, скаржиться на слабкість, субфебрильна температура, практично постійні болі в правій половині живота, втрату ваги, закрепи. Хворіє 6 місяців. При глибокій пальпації висхідної кишки у хворого С. отримані наступні дані: відзначається помірна болючість, діаметр близько 6 см, щільна, горбиста, абсолютно нерухома. Оцініть пальпаторно властивості кишки:

- A. змінено тільки діаметр
- B. змінена тільки консистенція
- C. всі властивості змінені**
- D. змінено тільки стан поверхні
- E. змінена тільки рухливість

[9]

88. Для чого використовують барієву суспензію при контрастній рентгенографії шлунка?

- A. Збільшення перистальтики
- B. Очищення шлунка
- C. Спазмолітичний ефект
- D. Контрастування досліджуваного органу, визначення його рельєфності і його евакуаторної здатності**
- E. Підвищення газоутворення

[2]

89. У наведеному переліку захворювань вкажіть ті з них, при яких введення зонда для фракційного дослідження шлункового вмісту протипоказано.

- A. Загострення виразкової хвороби
- B. Виразкова хвороба шлунка, шлункова кровотеча 3 дні тому**
- C. Хронічний гастрит
- D. Хронічний холецистит
- E. Стенокардія напруження і спокою

[2]

90. Амілорея це:

- A. наявність у випорожненнях неперетравлених залишків м'ясної їжі
- B. наявність гною в калі

- C. наявність в калі тяжів, пластівців, щільних утворень
- D. значний вміст в калі жиру
- E. виділення грудок неперетравленої їжі багатой крохмалем**

[7]

91. Збільшення зв'язаної соляної кислоти свідчить:

- A. про помилку при визначенні вільної кислоти
- B. про наявність в шлунковому вмісту білків**
- C. про наявність в шлунковому вмісту бікарбонатів
- D. про дефіцит в шлунковому вмісту вільної соляної кислоти
- E. про підвищене утворення молочної кислоти

[3]

92. Де у нормі визначається нижня межа печінки по правій середньо-ключичній лінії:

- A. на рівні правої реберної дуги**
- B. на 2 см вище правої реберної дуги
- C. на 2 см нижче правої реберної дуги
- D. на рівні пупка
- E. на 1 см нижче правої реберної дуги

[9]

93. Який перкуторний звук характерний для асциту:

- A. тупий**
- B. притуплений тимпаніт
- C. тимпанічний
- D. коробковий
- E. низький тимпаніт

[5]

94. Сфінктер Одді розташований:

- A. в ділянці протоки міхура (сфінктер жовчного міхура)
- B. в ділянці великого сосочка дванадцятипалої кишки (сфінктер загальної жовчної протоки)**
- C. в ділянці загальної печінкової протоки (сфінктер загальної печінкової протоки)
- D. в ділянці правої печінкової протоки

Е. в ділянці лівої печінкової протоки.

[9]

95. Скільки нефронів міститься в кожній нирці здорової людини?

А. **1-1,3 млн. нефронів**

В. 20 млн. нефронів

С. 30 млн. нефронів

Д. 0,2 млн. нефронів

Е. 18-20 тисяч нефронів

[7]

96. Для оцінки функції нирок, лікарю-нефрологу необхідно знати, яку функцію здійснює нирковий нефрон?

А. **Клубочкову фільтрацію, канальцеву реабсорбцію та секрецію**

В. Клубочкову фільтрацію, осмотичне розведення та концентрацію сечі

С. Клубочкову фільтрацію, секрецію, осмотичне розведення і концентрацію сечі

Д. Клубочкову фільтрацію, канальцеву реабсорбцію, осмотичне розведення і концентрацію сечі

Е. Клубочкову фільтрацію, клубочкову реабсорбцію і секрецію

[5]

97. Для оцінки клубочкової фільтрації необхідний показник:

А. Сечової кислоти

В. Глюкоза

С. **Креатинін**

Д. Мочевина

Е. Альбумін

[1]

98. Яка норма добового діурезу:

А. 0 – 200 мл.

В. 500 – 1000 мл.

С. **1000 – 1800 мл.**

Д. 2000 – 3000 мл.

Е. 3000 – 4000 мл.

[4]

99. Альбумінурія це:

- A. Підвищення вмісту глюкози в сечі
- B. Відсутність білка в сечі
- C. Наявність білка в сечі**
- D. Наявність осаду в сечі
- E. Наявність уробіліну в сечі

[5]

101. Які симптоми не характерні для хронічних захворювань нирок?

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. Болі в поперековій області
- C. Затримка сечі
- D. Артеріальна гіпотензія**
- E. набряки

[2]

102. Яка відносна щільність сечі в нормі?

- A. 1,001 - 1,048
- B. 1,010 - 1,028**
- C. 1,001 - 1,010
- D. 2,025 - 1,048
- E. 1,010 - 1,048

[9]

103. Зміни в сечі при гострому нефриті?

- A. Протеїнурія, гематурія, циліндрурія**
- B. Лейкоцитурія, гематурія
- C. Лейкоцитурія, циліндрурія
- D. Лейкоцитурія, гематурія, циліндрурія
- E. Лейкоцитурія, протеїнурія

[7]

104. При якому захворюванні може бути лейкоцитурія?

- A. Пієлонефрит**

- В. Нефротичний синдром
- С. Гострий нефрит
- Д. Амілоїдоз нирок
- Е. Рак сечового міхура

[3]

105. Які зміни в сечі характерні для хронічного пієлонефриту?

- А. Протеїнурія, гематурія
- В. Лейкоцитурія, гематурія
- С. Лейкоцитурія, бактеріурія**
- Д. Гематурія, циліндрурія
- Е. Лейкоцитурія, протеїнурія

[1]

106. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на тупий біль у поперековій області, головний біль, запаморочення, які пов'язує з підвищенням артеріального тиску (максимально до 180/100 мм рт.ст.), Часті сечовипускання, вечорами - підвищення температури тіла до 37,2-37,5°C. При глибокій пальпації з обох сторін пальпуються нирки, щільні, бугристі, величиною до 23-25 см. Оцініть пальпаторні властивості нирок:

- А. норма
- В. змінена тільки консистенція
- С. змінений тільки стан поверхні
- Д. змінені тільки розміри
- Е. змінені усі характеристики**

[7]

107. Який з перерахованих лабораторних методів дослідження дозволяє диференціювати лейкоцитурію в результаті простатиту чи уретриту від лейкоцитурії ниркового походження або з сечового міхура?

- А. Аналіз сечі по Нечипоренко
- В. Аналіз сечі по Амбюрже
- С. Аналіз сечі по Зимницькому
- Д. Бактеріальний посів сечі
- Е. Проба 3-х судів**

[9]

108. При обстеженні хворого з нефротичним синдромом виявлені

зміни в клінічному аналізі сечі. Яке з перерахованих змін в клінічному аналізі сечі найбільш характерне для даного синдрому?

- A. **Протеїнурія вище 3,5 г/добу**
- B. Еритроцитурія
- C. Зсув рН сечі в лужний бік
- D. Лейкоцитурія
- E. Поява «активних лейкоцитів»

[3]

109. У хворого на хронічний гломерулонефрит в клінічному аналізі сечі виявлено зміни: відносна щільність - 1005, білок 0,99 г/л, еритроцити змінені 15-20 в полі зору. Призначено аналіз сечі за Зимницьким. Які показники відносної щільності сечі в пробі за Зимницьким характерні для гіпоізостенурії?

- A. 1020- 1022
- B. 1012-1014
- C. 1015-1018
- D. **1018-1020**
- E. 1020-1025

[8]

110. У хворого Л., 48, туберкульоз легень протягом 7 років. Набряки нижніх кінцівок останні 2 тижні. В аналізі сечі: питома вага 1030, білок 8,5 г/добу, лейкоцити 0-2, еритроцити 0-2 в полі зору. Вкажіть найбільш достовірну причину розвитку нефротичного синдрому.

- A. **Амілоїдоз нирок**
- B. Хронічний пієлонефрит
- C. Розрив нирки
- D. Гострий пієлонефрит
- E. Гострий цистит

[3]

111. У пацієнта 50 років хронічний гломерулонефрит. Виберіть ознаку, яка часто зустрічається при некротичному синдромі?

- A. Піурія
- B. Ніктурія

- C. Анурія
- D. Гіпопротеїнемія
- E. Олигурія**

[9]

112. У пацієнта термінальна стадія ХНН. Ураження яких систем організму характерно для цієї стадії ХНН?

- A. Серцево-судинної системи
- B. Нервової системи
- C. Кровотворної системи
- D. Шлунково-кишкового тракту
- E. Усіх перерахованих систем**

[7]

113. Хворий, 59 років, поступив в приймальне відділення без свідомості. З рота відчувається запах аміаку. При огляді слизової оболонки ротової порожнини виявлено білястий наліт. Патологію якої системи органів можна запідозрити?

- A. Дихальної
- B. Серцево-судинної
- C. Сечовидільної**
- D. Травної
- E. Ендокринної

[5]

114. З якою періодичністю здійснюється забір сечі для її дослідження за Зимницьким?

- A. Через 12 год
- B. Через 6 год
- C. Через 4 год
- D. Через 3 год**
- E. Через 15 хвилин

[2]

115. У хворого гостра затримка сечі. Які заходи необхідно провести для спорожнення сечового міхура?

- A. Катетеризація.**

- В. Прийняття 0,3 л мінеральної води
- С. Прийом сечогінних препаратів
- Д. Міхур з льодом на низ животу
- Е. Положення напівсидячи

[5]

116. Для залізодефіцитної анемії характерні:

- А. Гіпохромія, мікроцитоз, сідеробласти в стернальному пункті
- В. Гіпохромія, мікроцитоз, мішенеподібні еритроцити
- С. Гіпохромія, мікроцитоз, підвищення залізов'язувальної здатності сироватки**
- Д. Гіпохромія, мікроцитоз, зниження залізов'язувальної здатності сироватки
- Е. Гіпохромія, мікроцитоз, позитивна Десфералова проба

[7]

117. Який орган черевної порожнини часто збільшується у разі захворювань кровотворної системи:

- А. Підшлункова залоза
- В. Селезінка**
- С. Шлунок
- Д. Ліва нирка
- Е. Права нирка

[3]

118. Для діагностики гемофілії застосовується:

- А. Визначення часу згортання**
- В. Визначення часу кровотеч
- С. Визначення плазміногену
- Д. Гематокрит
- Е. СОЕ

[9]

119. Кількість еритроцитів у здорових осіб:

- А. $2,0-3,0 \times 10^{12} / \text{л}$
- В. $3,9-5,0 \times 10^{12} / \text{л}$**
- Д. $3,0-3,9 \times 10^{12} / \text{л}$

Е. $10,0 \times 10^{12}$ / л

[2]

120. Показником гемолізу є:

- А. Підвищення кількості лейкоцитів у периферичній крові
- В. Підвищення кількості білірубіну в крові**
- С. Зменшення кількості лейкоцитів у периферичній крові
- Д. Збільшення ШОЕ
- Е. Підвищення кількості базофілів в крові

[5]

121. Де утворюються клітини крові?

- А. У печінці
- В. У селезінці
- С. У кістковому мозку**
- Д. У лімфатичних вузлах
- Е. У тимусі

[8]

122. Лейкоцитарна формула:

- А. Збільшення рівня лейкоцитів в периферичній крові
- В. Збільшення рівня лімфоцитів в периферичній крові
- С. Збільшення рівня паличкоядерних і поява юних нейтрофілів в периферичній крові
- Д. Процентне співвідношення окремих видів лейкоцитів крові**
- Е. Зменшення лейкоцитів у периферичній крові

[2]

123. Збільшення яких лімфовузлів є характерним для захворювання крові:

- А. Тільки пахвових
- В. Пахвових і нижньощелепних
- С. Потиличних
- Д. Всіх вузлів, доступних для пальпації**
- Е. Пахових

[4]

124. Які кістки пунктують для отримання кісткового мозку:

- A. Лобну
- B. Гомілкову
- C. IV грудний хребець
- D. Грудину**
- E. Ребра

[8]

125. Ретикулоцитоз в периферичній крові може свідчити про:

- A. Лімфогранулематоз
- C. Гемолітичну анемію
- D. Хворобу Верльгофа**
- E. Мієломну хворобу

[3]

126. При якому типі кровоточивості визначаються петехії, екхімози на шкірі та слизових оболонках, спонтанні кровотечі (при цьому гематоми виникають рідко, опорно-руховий апарат не страждає)?

- A. Гематомному
- B. Васкулітно-пурпурному
- C. Ангіоматозному
- D. Мікроциркуляторному**
- E. Мікроциркуляторно-гематомному

[5]

127. Для діагностики В12-дефіцитної анемії достатньо виявити:

- A. Гіперхромну, гіпорегенаторну, макроцитарну анемію
- B. Гіперхромну, гіпорегенаторну, макроцитарну анемію і атрофічний гастрит
- C. Гіперхромну, гіпорегенаторну, макроцитарну анемію з визначенням в еритроцитах тілець Жолі і кілець Кебота
- D. Гіпохромну, гіпорегенаторну, макроцитарну анемію
- E. Мегалобластний тип кровотворення**

[9]

128. Порушення тромбоцитарно-судинного гемостазу можна виявити:

- A. При визначенні часу згортання
- B. При визначенні часу кровотечі**
- C. При визначенні тромбінового часу
- D. При визначенні плазміногену
- E. При визначенні фібринолізу

[6]

129. Який показник периферичної крові дозволяє оцінити регенераторну здатність кісткового мозку?

- A. Еритрокаріоцити
- B. Мегакаріоцити
- C. Ретикулоцити**
- D. Еритроцити
- E. Лейкоцити

[2]

130. Чому дорівнює колірний показник у нормі?

- A. 0,7 - 0,8
- B. 0,85-1,05**
- C. 1,10-1,12
- D. 0,5 – 0,6
- E. 1,5 – 1,8

[5]

131. Що називається петехіями?

- A. Крововиливи розміром більше ніж 5 мм, неправильної форми
- B. Крововиливи розміром 2-5 мм, звичайно округлої форми
- C. Крапкові крововиливи розміром 1-2 мм**
- D. Крововиливи в суглоби
- E. Висип на слизовій ротової порожнини

[8]

132. Яка в нормі тривалість життя еритроцитів (у днях)?

- A. 7
- B. 50
- C. 70

D. 120

E. 150

[4]

133. Клінічна картина дефіциту заліза характеризується розвитком:

- A. Анемічного синдрому**
- B. Суглобового синдрому
- C. Геморагічного синдрому
- D. набрякового синдрому
- E. Синдрому артеріальної гіпертензії

[7]

134. Системне збільшення лімфовузлів є характерним для:

- A. Гіпопластичної анемії
- B. Мієломної хвороби
- C. Хвороби Рандю-Вебера-Ослера
- D. Анемії Аддисона-Бірмера
- E. Хронічного лімфолейкозу**

[9]

135. Анемія вважається нормохромною, коли кольорний показник дорівнює:

- A. 0,7
- B. 0,9**
- C. 1,1
- D. 1,2
- E. 1,5.

[2]

136. Які зміни шкіри виявляються у хворих з гіпотиреозом?

- A. Шкіра суха, холодна на дотик, лущиться, щільна, не збирається в складку, не залишається ямки після натискання
- B. Секреція потових і сальних залоз різко зменшена
- C. Гіперкератоз, особливо в області долонь і підшов
- D. набряк підшкірної жирової клітковини
- E. Всі перераховані вище**

[8]

137. Які з перерахованих симптомів характерні для дифузного токсичного зобу:

- A. Схуднення
- B. Постійне серцебиття
- C. Загальний гіпергідроз
- D. Тремтіння кінцівок, м'язова слабкість
- E. Все перераховане**

[9]

138. Які основні скарги висловлюють хворі з тиреотоксикозом?

- A. Підвищена психічна збудливість, безпричинне занепокоєння
- B. Порушення сну, погіршення пам'яті
- C. Серцебиття, схуднення
- D. Тремор пальців рук або всього тіла, пітливість
- E. Все перераховане**

[5]

139. Які клінічні прояви цукрового діабету?

- A. Підвищена спрага (полідипсія), виражена поліурія, посилений апетит (поліфагія)
- B. Генералізована ангіопатія з ураженням судин мозку, нирок, печінки, серця, кінцівок, погане загоєння ран і кісткових переломів, поліневрити, фурункульоз, пародонтоз, низька опірність до інфекцій, особлива схильність до розвитку туберкульозу
- C. Схуднення, наростаюча слабкість, сухість у роті
- D. Сверблячка шкіри переважно в області статевих органів, промежини
- E. Всі перераховані**

[7]

140. Для гіпотиреозу характерно все перераховане, крім:

- A. Сухості шкірних покривів
- B. Схильності до запорів
- C. Сонливості
- D. Брадикардії
- E. Втрати маси тіла**

[9]

141. Що можна виявити при огляді хворого з тиреотоксикозом?

- A. Неспокійну поведінку, безліч зайвих рухів
- B. Потоншення підшкірної жирової клітковини, екзофтальм
- C. Незавершеність думок, швидке відволікання
- D. Тремтіння повік, губ, язика, голови, іноді всього тіла
- E. Все перераховане**

[2]

142. Яка клінічна картина спостерігається при діабетичній комі?

- A. Поступовий початок, глибоке, шумне дихання (дихання Куссмауля), запах ацетону з рота
- B. Сухість шкіри, гіпотонія очних яблук
- C. Прискорення пульсу, зниження артеріального тиску
- D. Виявлення в сечі глюкози і ацетону
- E. Все перераховане**

[9]

143. Хвора скаржиться на нападоподібний головний біль з блювотою, озноб, нудоту, серцебиття. Хворіє біля 15 років. Хвора схудла на 17 кг. При огляді заторможена. Тони серця ритмічні, акцент II тону над аортою. Систолічний шум на верхівці та аорті. Пульс – 96/хв., АТ – 300/170 мм рт. ст. Кількість лейкоцитів збільшена до 18×10^9 /л. В сечі: вміст 1% глюкози. Глюкоза крові натщесерце – 6,8 ммоль/л, в період кризу – 21 ммоль/л. Реакція на ваніліл-мигдальну кислоту (+++). Адреналін в сечі – 320 нмоль/добу. Сформулюйте попередній діагноз:

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

[5]

144. Хворого 45 років турбують різка слабкість, поліурія, підвищення АТ – до 210/120 мм рт. ст. У крові калій – 3,12 ммоль/л, натрій – 148 ммоль/л, альдостерон – 715 нмоль/л. Найбільш імовірний діагноз:

- A. Гіпертонічна хвороба III ст., СН-ІІБ
- B. Синдром Іценка-Кушинга.
- C. Хронічний пієлонефрит, ХНН.
- D. Діабетичний гломерулосклероз, ХНН.
- E. Синдром Кона.**

[7]

145. Хвора М., 32 років, скаржиться на слабкість у м'язах, періодичні судоми, приступи різкої загальної слабкості, поліурію, ніктурію, підвищення АТ. Хворіє 8 місяців. Тони серця приглушені, акцент II тону над аортою, АТ - 170/100 мм рт. ст., набряків немає. У крові калій – 3 ммоль/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л. В загальному аналізі сечі: лужна реакція, білок – 0,066 г/л, Л – 3-5 в п/з. Визначається гіпоізостенурія. Який із наступних діагнозів можливий у хворі?

- A. Первинний гіперальдостеронізм**
- B. Гіпертонічна хвороба
- C. Хронічний пієлонефрит
- D. Хвороба Іценка-Кушинга
- E. Феохромоцитома

[9]

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. ; за ред. О.Г. Яворського. – 5-е вид. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 552 с. + 12 с. кольор. вкл.
2. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / О.М. Ковальова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 720 с + 12 с. кольор. вкл.
3. Пропедевтика внутрішньої медицини : підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К.О. Бобкович, Е.І. Дзись [та ін.] / за ред. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова книга, 2014. – 208 с.
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб: навчальний посібник: практикум. в 3-х ч. / Е.Й.Архій [та ін.]. – Ужгород. : В-во Говерла, 2017. – 554 с.
5. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І.Децик, О.Г. Яворський, Р.Я. Дутка [та ін.] ; за ред. проф. О.Г. Яворського. – 3-є вид., виправл. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 552 с.
6. Шуліпенко І. М. Пропедевтика внутрішньої медицини. Загальна семіотика та діагностика: навч. посіб. для студентів ВМНЗ IV рівня / І. М. Щуліненко. – К.: Медицина, 2008. – 303 с.
7. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Підручник для студентів ВМНЗ / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 640 с.: іл.
8. Внутрішні хвороби / К.О. Бобкович, Є.І Дзись, В.М. Жебель [та ін.]; під ред. М.С. Расіна. Вінниця. – Нова Книга, 2015. – 328 с. : іл.
9. Михайловська Н.С. Діагностика та лікування хвороб органів дихання, кровообігу, травлення, ревматичних хвороб, модуль 1. Електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, Шершньова О.В. [та ін.] – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 29.09.2016).
10. Михайловська Н.С. Діагностика та лікування хвороб органів сечовиділення, кровотворення, ендокринної системи, алергічних хвороб, модуль 2. Електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, Шершньова О.В. [та ін.] – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 29.09.2016).

Додаткова

1. 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.
2. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / за заг. ред. А.В. Єпішина. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 768 с.
3. Дзяк Г.В. Основи обстеження хворого та схема історії хвороби: довідник / Г.В. Дзяк, В.З. Нетяженко, Т.А. Хомазюк [та ін.]. – Дн-ск : Арт-прес, 2002. – 68 с.
4. 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.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. ; за ред. О.Г. Яворського. – 5-е вид. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 552 с. + 12 с. кольор. вкл.
2. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / О.М. Ковальова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова. – К. : ВСВ «Медицина», 2018. – 720 с + 12 с. кольор. вкл.
3. Пропедевтика внутрішньої медицини : підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К.О. Бобкович, Е.І. Дзись [та ін.] / за ред. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова книга, 2014. – 208 с.
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб: навчальний посібник: практикум. в 3-х ч. / Е.Й.Архій [та ін.]. – Ужгород. : В-во Говерла, 2017. – 554 с.
5. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І.Децик, О.Г. Яворський, Р.Я. Дутка [та ін.] ; за ред. проф. О.Г. Яворського. – 3-є вид., виправл. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 552 с.
6. Шуліпенко І. М. Пропедевтика внутрішньої медицини. Загальна семіотика та діагностика: навч. посіб. для студентів ВМНЗ IV рівня / І. М. Шуліпенко. – К. : Медицина, 2008. – 303 с.
7. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Підручник для студентів ВМНЗ / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 640 с.: іл.
8. Внутрішні хвороби / К.О. Бобкович, Є.І Дзись, В.М. Жебель [та ін.]; під ред. М.С. Расіна. Вінниця. – Нова Книга, 2015. – 328 с. : іл.
9. Михайловська Н.С. Діагностика та лікування хвороб органів дихання, кровообігу, травлення, ревматичних хвороб, модуль 1. Електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, Шершньова О.В. [та ін.] – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 29.09.2016).
10. Михайловська Н.С. Діагностика та лікування хвороб органів сечовиділення, кровотворення, ендокринної системи, алергічних хвороб, модуль 2. Електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, Шершньова О.В. [та ін.] – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (прот. № 1 від 29.09.2016).

11. 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.

12. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / за заг. ред. А.В. Єпішина. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 768 с.

13. 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.

14. Дзяк Г.В. Основи обстеження хворого та схема історії хвороби: довідник / Г.В. Дзяк, В.З. Нетяженко, Т.А. Хомазюк [та ін.]. – Дн-ск : Арт-прес, 2002. – 68 с.