

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра загальної практики – сімейної медицини

ОСНОВИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

**Навчально-методичний посібник до практичних занять та
самостійної роботи для студентів III курсу,
спеціальність «Лабораторна діагностика»
за програмою навчальної дисципліни
«Внутрішня медицина»**

Запоріжжя - 2015

Рекомендовано Вченою Радою Запорізького державного медичного університету в якості збірки тестових завдань з навчальної дисципліни «Внутрішня медицини» для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол № 3 від 15.10.2015 р.)

Рецензенти:

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

Курята О.В., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри госпітальної терапії № 1 та профпатології ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України».

Автори: завідувач кафедри загальної практики - сімейної медицини, доктор медичних наук **Михайловська Н.С.**, доцент кафедри загальної практики - сімейної медицини **Грицай Г.В.**, асистент кафедри загальної практики - сімейної медицини **Лісова О.О.**

Навчально-методичний посібник для студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», спеціальності 6.120102 «Лабораторна діагностика».

Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами III курсу II медичного факультету, спеціальність «Лабораторна діагностика», під час підготовки до практичних занять та підсумкового модульного контролю.

Запорізький державний
медичний університет
Видавництво ЗДМУ

ЗМІСТ

Вступ.....	4
Теми практичних занять, самостійна робота, індивідуальні завдання....	5
Тема 1. Бронхіти. Бронхоектатична хвороба. Абсцес легенів. Бронхіальна астма.....	7
Тема 2. Гострі пневмонії. Плеврити.....	14
Тема 3. Рак легень.....	21
Тема 4. Хронічна недостатність кровообігу.....	29
Тема 5. Ревматизм. ади серця.....	31
Тема 6. Атеросклероз. ІХС: стенокардія. Інфаркт міокарду.....	36
Тема 7. Гіпертонічна хвороба.....	41
Тема 8. Анемії.....	45
Тема 9. Гемобластози.....	49
Тема 10. Гастрити гострі та хронічні. Виразкова хвороба.....	54
Тема 11. Захворювання жовчного міхура. Гострий та хронічний панкреатити.....	59
Тема 12. Хронічні гепатити. Цирози печінки.....	67
Тема 13. Гострі та хронічні гломерулонефрити і пієлонефрити.....	71
Тема 14. Гостра і хронічна ниркова недостатність.....	76
Тема 15. Сечокам'яна хвороба. Амілоїдоз нирок.....	78
Тема 16. Тиреотоксикоз. Гіпотиреоз. Ендемічний зоб. Цукровий діабет	85
Тема 17. Колагенози.....	94
Тестові завдання до підсумкового модульного контролю.....	99
Таблиця відповідей на тестові завдання до підсумкового модульного контролю.....	143
Рекомендована література.....	145

ВСТУП

При вивченні курсу внутрішніх хвороб студенти, які навчаються за спеціальністю «Лабораторна діагностика», повинні навчитися клінічному мисленню під час професійної оцінки профільних хворих. Спеціаліст-лаборант повинен вміти за зовнішніми ознаками розпізнавати найбільш поширені хвороби внутрішніх органів та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів, знати тактику лікаря по відношенню до хворих із соматичною патологією, вміти надати невідкладну допомогу. У процесі вивчення внутрішніх хвороб студенти повинні ознайомитись з принципами діагностики патології внутрішніх органів, вивчити синдромні та нозологічні принципи, знати і вміти діагностувати захворювання внутрішніх органів, знати алгоритми надання невідкладної допомоги при станах, що загрожують життю хворих.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 6.120102 «Лабораторна діагностика».

Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників, які б цілком відповідали програмі з навчальної дисципліни.

Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами III курсу II медичного факультету, спеціальність «Лабораторна діагностика» під час підготовки до практичних занять та підсумкового модульного контролю.

ТЕМИ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

№ з/п	Назва теми	Кількість годин
1	Бронхіти. Бронхоектатична хвороба. Абсцес легенів. Бронхіальна астма.	2,5
2	Гострі пневмонії. Плеврити.	2,5
3	Рак легень.	2
4	Хронічна недостатність кровообігу.	2,5
5	Ревматизм. .	2,5
6	Атеросклероз. ІХС: стенокардія. Інфаркт міокарду.	2,5
7	Гіпертонічна хвороба.	2,5
8	Анемії.	2,5
9	Гемобластози.	2,5
10	Гастрити гострі та хронічні. Виразкова хвороба.	2,5
11	Захворювання жовчного міхура. Гострий та хронічний панкреатити.	2,5
12	Хронічні гепатити. Цирози печінки.	2,5
13	Гострі та хронічні гломерулонефрити і пієлонефрити.	2,5
14	Гостра і хронічна ниркова недостатність.	2,5
15	Сечокам'яна хвороба. Амілоїдоз нирок.	2
16	Тиреотоксикоз. Гіпотиреоз. Ендемічний зоб. Цукровий діабет.	2,5
17	Колагенози.	2,5
18	Підсумковий модульний контроль.	2,5
Разом		44

САМОСТІЙНА РОБОТА

№ з/п	Тема	Кількість годин
1	Підготовка до практичних занять – теоретична підготовка та опрацювання практичних навичок	54
2	Підготовка рефератів по темам, які не увійшли до практичних занять: <ul style="list-style-type: none"> • Туберкульоз легень. Симптоми. Лабораторна діагностика захворювання (дослідження крові, мокротиння). • Рак шлунку. Симптоми. Лабораторні і інструментальні методи дослідження. • Захворювання кишок. Симптоми. Лабораторні і інструментальні методи дослідження. • Вібраційна хвороба. Симптоми. Лабораторні і інструментальні методи дослідження. • Променева хвороба. Симптоми. Лабораторні і інструментальні методи дослідження. 	3 4 4 3,5 3,5
	Разом	72

ІНДИВІДУАЛЬНІ ЗАВДАННЯ

№ з/п	Тема	Кількість балів
1	Доповідь реферату на практичному занятті	2
2	Доповідь на клінічних конференціях	4
3	Написання тез, статей	4
	Разом	10

ТЕМА 1. БРОНХИТИ. БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА. АБСЦЕС ЛЕГЕНІВ. БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіт – запальний процес бронхів. Залежно від етіології, механізму розвитку і тривалості хвороби розрізняють такі її форми: гострий бронхіт, хронічний бронхіт.

Гострий бронхіт – це запалення слизової оболонки бронхів переважно інфекційного походження [3].

Етіологія: вірусна інфекція; бактеріальна інфекція; вплив фізичних і хімічних чинників.

Патогенез. Гострий бронхіт може розвиватися як самостійне захворювання або бути одним із проявів вірусних захворювань верхніх дихальних шляхів і вторинний бронхіт може бути спричинений пневмококами, патогенними стафілококами. Гострий бронхіт може виникнути внаслідок вдихання значної кількості пилу і пароподібних хімічних речовин. У разі вірусної етіології гострого бронхіту у хворих з ГРВІ переважають крововиливи в слизову оболонку, ексудат набуває геморагічного характеру.

Клінічна картина. Гострий початок хвороби з появою симптомів інтоксикації – болю голови, слабості, субфебрильної температури тіла, болю в грудній клітці і м'язах. Пізніше з'являється сухий кашель, який через кілька днів змінюється на вологий з відхаркуванням слизистого, слизисто-гнійного мокротиння, іноді з домішкою крові [2,3].

Результати додаткового обстеження

Клінічний аналіз крові: ознаки запалення – лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули ліворуч, збільшення ШОЕ.

Аналіз мокротиння. Характер мокротиння і цитологічний склад його залежить від виду гострого бронхіту і може містити лейкоцити, циліндричний епітелій, еритроцити.

Рентгенологічне дослідження патології не виявляє.

Бронхоектатична хвороба - хронічне нагноєння бронхіального дерева з локальним розширенням бронхів (бронхоектази), переважно у нижніх сегментах. Важлива роль у виникненні бронхоектазів належить місцевій обструкції бронхів, їх уродженій неповноцінності внаслідок недорозвинення хрящової тканини, спадковим дефектам структури і функції війок миготливого епітелію, муковісцидозу і селективному дефіциту IgA. Діти з такими змінами схильні до рецидивуючих запальних процесів у бронхолегеневій системі, тому нерідко хвороба розпочинається в дитячому віці [2,3].

Клініка бронхоектатичної хвороби. У клінічній картині в фазі загострення домінує кашель з виділенням великої кількості гнійного або слизово-гнійного мокротиння, переважно вранці. Температура тіла субфебрильна. Хворого турбують біль у грудній клітці, пітливість, задишка при фізичному навантаженні. Після виділення великої кількості гнійного мокротиння температура тіла нормалізується. Нерідко буває кровохаркання. Зібране у скляну банку мокротиння під час відстоювання розподіляється на два шари: верхній шар - в'язка рідина з слиною, нижній - гнійний секрет. У дітей з бронхоектазами спостерігаються схуднення, відставання у фізичному розвитку, блідість шкіри. Пальці можуть мати вигляд барабанних паличок, відзначаються трофічні розлади в ділянці нігтів. При аускультатії вислуховують різнокаліберні вологі хрипи, які зникають після відкашлювання мокротиння.

Діагностика бронхоектатичної хвороби. Характерні рентгенологічні зміни: зменшення об'єму легені на боці ураження, ніздрюватість на тлі підсиленого і деформованого легеневого малюнку, перибронхіальний склероз, високе розташування купола діафрагми зі зміщенням середостіння. Остаточний діагноз ставлять після проведення бронхографії на підставі виявлення мішкоподібних або циліндричних бронхоектазів [2].

Абсцес легені - обмежене гнійно-некротичне ураження легеневої тканини з наявністю однієї або декількох порожнин. Абсцес легені іноді

може переходити в гангрену. У свою чергу, гангрена при сприятливому перебігу може закінчитися формуванням одного або множинних абсцесів.

В абсцесі легені основне значення мають патогенні збудники, порушення бронхіальної прохідності, розлади кровообігу і лімфообігу, іннервації в зоні ураження. Однак головна роль належить реактивності організму, бо тільки при зниженні імунітету ці фактори можуть викликати запально-деструктивний процес у легенях [3].

Специфічного збудника абсцесу легені немає.

В осередку ураження знаходять білий і золотистий гемолітичний стафілокок, зелений і гемолітичний стрептокок, фузоспирохетную флору, кишкову паличку, анаеробні мікроби, бацилу Фрідлендера. Суттєву роль відіграють також віруси, зокрема грипозний. Таким чином, бактеріальну флору можна охарактеризувати як мікробно-вірусну.

Симптоми абсцесу легені. Абсценування пневмоній відбувається звичайно по одному з трьох варіантів. При першому варіанті через 12-20 днів після початку пневмонії, після стихання гострих явищ та удаваного одужання настає значне погіршення: підвищується температура, знову з'являється біль в боку, кашель починає виділятися рясна гнійна мокрота.

Другий варіант: пневмонія приймає затяжний характер і, через 20-30 днів від початку хвороби, на тлі підйому температури збільшується кількість гнійного мокротиння, а рентгенологічно в зоні запального фокуса з'являється порожнина. При третьому варіанті на тлі 1-2 тижневого нездужання, субфебрильної температури, болю в грудях відзначається підйом температури до високих цифр, а через 2-3 дні хворий починає відкашлювати мокротиння. У таких випадках інколи говорять про первинному абсцес легені.

Істотну роль в патогенезі абсцесу легені після гострих пневмоній грає постійно зростаюче число хворих з стійкою мікробною флорою до антибіотиків [3].

Аспіральний шлях розвитку абсцесу легені пов'язаний зі спалахом інфекції у частці легені внаслідок потрапляння у відповідний бронхиородного тіла, блювотних мас, крові, шлункового вмісту. Цей шлях частіше має місце у зв'язку з алкогольним сп'янінням, діабетичною комою, епілепсією, різними пораненнями і хірургічними операціями, особливо на голові і шиї [2,3].

Розрізняють гострий гнійний, гангренозний і хронічний абсцес легені. Захворювання зустрічається частіше у чоловіків 30-50 років, тобто в осіб, які частіше палять, вживають алкогольні напої, піддається переохолодженню. Гострий гнійний абсцес легені в 75-80 % випадків буває одиночним і локалізується в сегментах правої легені. Великі абсцеси захоплюють декілька сегментів однієї частки або різних часток легені.

У перебігу абсцесу легені розрізняють дві фази. Перша фаза характеризується гострим гнійним запаленням і деструкцією легеневої тканини без прориву гнійно-некротичних мас у просвіт бронхіального дерева. Хворі скаржаться на біль в грудях, кашель, загальну слабкість, піт, озноб, відсутність апетиту, спрагу. Температура досягає високих цифр. ШОЕ збільшується, рівень гемоглобіну в крові знижується, типовий лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. Рентгенологічно виявляються грубі інфільтративні зміни [3].

Друга фаза перебігу гострого абсцесу легені починається після прориву його вмісту в просвіт бронха (на 2-3-му тижні від початку захворювання). Температура та інші симптоми інтоксикації зменшуються, знижується лейкоцитоз, сповільнюється ШОЕ. Починає відходити мокротиння. Рентгенологічно в легенях на місці масивної інфільтрації починає визначатися порожнина з горизонтальним рівнем рідини. При ранньому прориві і хорошому спорожненні (при абсцесах верхніх часток і інтенсивному лікуванні) гнійна порожнина може швидко зменшитися і потім зажити рубцем. Іноді на місці абсцесу залишається помилкова кіста (тонкостінна порожнину без ознак запалення). При поганому або недостатнє

спорожнення, яке частіше буває при локалізації абсцесу в середній частці і нижніх частках, гнійно-некротичне запалення стінки порожнини і навколишнього легеневої тканини не має тенденції до стійкого затихання. Виникають повторювані загострення, а через 2-3 місяці від початку захворювання такий абсцес втрачає схильність до загоєння, і переходить у хронічний.

Гострий гангренозний абсцес легені виникає внаслідок гангрени, яка вражає лише його частина. Початкове ураження локалізується у верхній частці легені, але процес швидко поширюється [2,3].

Захворювання протікає дуже важко. Хворі скаржаться на біль у грудях, болісний кашель. Температура тіла досягає 40⁰ С. Шкірні покриви сухі, сіруватого кольору. Губи і нігтьові фаланги синюшні. На рентгенограмах визначаються великі зони затемнення легеневої тканини. Печінка збільшена і злегка болюча. В аналізі сечі відзначається поява білка. ШОЕ досягає 60-70 мм/год. В крові спостерігається дуже високий лейкоцитоз зі зсувом формули вліво. Через 10-15 днів починається розплавлення і відторгнення некротичних мас. Кількість мокроти може досягати 1-1,5 л на добу. Консистенція її густа, бурий колір, запах гнильний. У 70-75 % хворих спостерігається кровохаркання, легеневі кровотечі.

Бронхіальна астма (БА) – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке характеризується розповсюдженою, але варіабельною бронхообструкцією та гіперреактивністю бронхів – їх високою чутливістю до різних подразників у вдихаючому повітрі, перш за все – до алергенів, яка зворотня спонтанно або під впливом терапії. Хронічне запалення спричинене значною кількістю клітин та медіаторів запалення. Клінічно БА проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скованості у грудній клітці, кашлю, особливо вночі та рано вранці [1].

Етіологія та патогенез. Найважливішим передположувачим фактором являється спадковість, яку виявляють у 40% і більше хворих на БА.

Передположувачі фактори: атопія; спадковість.

Причинні фактори: а) побутові алергени: домашня пилю, алергени домашніх тварин і тараканів, гриби; б) зовнішні алергени: пилюця рослин, гриби; в) ацетилсаліцилова кислота; г) професійні алергени.

Фактори, які спричинюють початок БА: а) Респіраторні інфекції; б) Дитячий вік; в) Їжа; г) Повітряні поллютанти; д) Паління тютюну: активне та пасивне;

Фактори, які загострюють протікання БА (ТРИГЕРИ): 1) алергени; 2) фізичне навантаження та гіпервентиляція; 3) респіраторні інфекції; 4) погодні умови; 5) двоокис сірки; 6) їжа та хімічні добавки до неї; 7) медикаменти;

Спадкова сімейна передположеність до алергічних реакцій реалізується через синтез значної кількості IgE (реагін). Концепція запалення при БА може бути не тільки імунологічними механізмами. Основні клітинні елементи запалення: еозинофіли, опасисті клітини, Т-лімфоцити, макрофаги. Взаємодія цих клітин, виділення медіаторів запалення та простагландинів призводять до: бронхоспазму, опухлості слизової оболонки бронхів, дискринії. При цьому виділяють 4 фази розвитку захворювання: імунологічну, патохімічну, патофізіологічну, умовно-рефлекторну [1,9].

Клінічні симптоми:

- Епізодична задишка з утрудненням при видиху;
- Кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні;
- Епізодичні свистячі хрипи в легенях;
- Посторна скованість грудної клітини;

Прояви симптомів здебільшого посилюються вночі та в ранній ранковий час і пробуджують хворого; виникають або погіршуються при: фізичному навантаженні; вірусній інфекції; впливі алергенів; палінні; перепаді зовнішньої температури; сильних емоціях (плачу, сміху); дії хімічних аерозолів; прийманні деяких ліків (НПЗП, В-блокатори). Характерною є добова та сезонна варіабельність симптомів [9];

Діагностика БА передбачає:

- 1) Аналіз клінічної симптоматики з домінуючими періодичними приступами експіраторної ядухи;
- 2) Визначення показників легеневої вентиляції з допомогою спірографії (ФЗД – ОФВ1, ПОШ вид.);
- 3) Алергологічне дослідження (наявність в анамнезі алергічного риніту, atopічного дерматиту, позитивні шкіряні проби з алергенами. Підвищений рівень загального та специфічного IgE);
- 4) Виявлення неспецифічної гіперреактивності бронхів(за результатом провокаційних тестів з гістаміном, метахоліном, фізичним навантаженням).

Результати додаткового обстеження

Клінічний аналіз крові і вторинний еритроцитом, еозінофілія, збільшене ШОЕ. Аналіз мокротиння: мокротиння слизистого характеру, в'язке, склоподібне, безбарвне, прозоре. Можливі кристали Шарко-Лейдена і спіралі Куршмана.

Інформаційними являються також рентгенологічний метод, спірографія та пневмотахометрія, ЕКГ дослідження [1,9].

Невідкладна допомога на робочому місці лікаря-лаборанта:

- A. інгаляція β -2-агоністів або поєднаних з інгаляційними ГКС;
- B. в/в еуфілін 2,4% 10мл
- C. в разі неефективності – викликати машину ШД.

ТЕМА 2. ГОСТРІ ПНЕВМОНІЇ. ПЛЕВРИТИ

Пневмонія – гостре інфекційне захворювання переважно бактеріальної етіології, характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легенів та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

Етіологія. Найчастіше збудниками пневмонії є такі бактерії: *Str. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Zegionella*.

Патогенез. Основні патогенетичні ланки: потрапляння патологічного збудника в легеневу тканину, погіршення локальної бронхолегеневої резистентності, розвиток локального запального процесу та його поширеність на легеневу тканину, сенсibiliзація до інфекційного агента і активізація прозапальних реакцій, порушення мікро циркуляції, утворення імунних комплексів антиген-антитіло [1].

Класифікація:

- негоспітальна пневмонія
- нозокоміальна пневмонія (внутрішньолікарняна)
- аспіраційна пневмонія
- пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету.

Клінічна картина. Залежно від тяжкості перебігу розрізняють пневмонію легку, середньої тяжкості і тяжку. Клінічні прояви захворювання залежать від поширеності патологічного процесу. Головні скарги: підвищення температури тіла, кашель, біль у грудній клітці, задишка, скарги, зумовлені загальною інтоксикацією - слабкість, втрата працездатності, апетиту, пітливість, біль голови, біль у м'язах і суглобах [3].

Результати додаткового обстеження.

Клінічний аналіз крові: лейкоцитоз, нейтрофілоз, зсув лейкоцитарної формули ліворуч, збільшення ШОЕ.

Аналіз мокротиння. Характер мокротиння залежить від етіології пневмонії, скарг і захворювання. У мокротинні містяться в різній кількості лейкоцити, еритроцити, альвеоцити, макрофаги, еластичні волокна і т. ін.

Має значення також рентгенологічне дослідження.

Критерії діагнозу негоспітальної пневмонії. Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та 2 клінічних ознак:

- гострий початок захворювання з підвищення температури тіла $> 38^{\circ}\text{C}$;
- кашель із виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів і/або крепітації);
- лейкоцитоз ($>10 \cdot 10^9/\text{л}$) і/або паличкоядерний зсув ($>10\%$).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють із урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз НП має рентгенологічне підтвердження лише в 22% випадків [1,3].

Припущення про наявність НП малоімовірне у хворих із лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль у грудях за відсутності фізикальних ознак і неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини.

Плеврит – запалення плевральних листків з утворенням на їх поверхнях фібрина (сухий, фібринозний плеврит) або скопиченням в плевральній порожнині ексудату різного характеру (ексудативний плеврит). Інколи тим же терміном називають і незапальні процеси в плеврі, що супроводжуються накопиченням в ній патологічної рідини (карциноматозний плеврит, хильозний плеврит), а також незворотні зміни в плеврі внаслідок перенесеного запалення (адгезивний плеврит, осифікуючий плеврит і т.п.) [1,2].

Плевральний випіт може з'явитися в результаті патології плевральних листків, а може виникати і поза зв'язком з власне захворюваннями плеври.

Етіологія та патогенез

Етіологічні форми плевритів:

а) плеврити інфекційної етіології.

Викликаються бактеріальними збудниками (пневмокок, стафілокок, стрептокок, грамфлора та інших), вірусами, рикетсіями, мікоплазмою, грибами, найпростішими (амебіаз), паразитами (ехінококоз), туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, збудником черевного тифу. Найбільш часто інфекційні плеврити спостерігаються при пневмонії різної етіології і туберкульоз, але можуть зустрічатися і ізольовано, будучи викликаними вищезгаданими інфекційними збудниками [2];

б) плеврити неінфекційної етіології.

Викликаються наступними причинами:

- пухлини (40% всіх плевритів), це може бути первинна пухлина плеври мезотеліома; метастази пухлини в плевру; лімфогранулематоз; лімфосаркома і інші пухлини; синдром Мейгса (плеврит і асцит при раку яєчників);

- системні захворювання сполучної тканини (СЧВ, дерматоміозит, склеродермія, ревматоїдний артрит); ревматизм; системний васкуліт;

- травма та операційне втручання;

- тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт легені;

- інші причини: панкреатит («ферментативний» плеврит), лейкози; геморагічні діатези; постінфарктний синдром; періодична хвороба, хронічна ниркова недостатність і ін [1,2].

Розрізняють *ексудативні і трансудативні плевральні випоти*. При плевриті він з'являється внаслідок підвищення проникності парієтальної плеври при її запальному або пухлинному ураженні. Класичним прикладом формування плевального випоту при інтактних плевральних листках є застійна серцева недостатність. В останньому випадку в основі освіти

плеврального випоту лежить як підвищення фільтрації (секреції) рідини парієтальної плеврою внаслідок гіпертензії в системних капілярах, так і зниження її реабсорбції вісцеральної плеврою в результаті підвищення гідростатичного тиску в легневих капілярах. Надмірне скупчення рідини в порожнині плеври може бути викликано також внаслідок гіпоальбумінемії, що спостерігається при нефрозі або цирозі, що пояснюється зниженням внутрішньосудинного онкотичного тиску [2].

Є ще одна причина, яка веде до формування плеврального випоту при інтактних плевральних листках, - це обструкція лімфатичних шляхів відтоку. У даному випадку досліджувану рідину можна характеризувати і як ексудат, і як трансудат. Оскільки по лімфатичних судинах здійснюється дренаж білка з плевральної порожнини, то його концентрація при обструкції лімфатичних шляхів часто виявляється досить високою, незважаючи на те що проникність плевральних листків не порушена.

Можливе виникнення вентиляційних порушень при появі плеврального випоту пов'язано із здавленням прилеглої частини легені і грудної стінки. При нормальній величині дихального обсягу грудна стінка розвиває зусилля, спрямовані назовні, в той час як легенева тканина – всередину. У більшості хворих плевральні випоти протікають клінічно безсимптомно, проте деякі скаржаться на відчуття нестачі повітря. Незалежно від етіології масивний плевральний випіт проявляється задишкою, яка зникне або значно зменшується при евакуації з плевральної порожнини 1 л рідини. Механізми такого купірування синдрому задишки неясні. Так, збільшення об'єму повітря в легені на стороні ураження зазвичай виявляється менше 1/2 обсягу вилученої при торакоцентез рідини, а зменшення обсягу геміторакса при русі всередину грудної клітини становить більше 1/3 обсягу евакуйованої рідини. У даній ситуації, мабуть, слід враховувати внесок інспіраторної мускулатури при зміщенні грудної клітини всередину [2,3].

Крім того, хворого при утворенні плеврального випоту можуть турбувати плеврогенне болі або відчуття тяжкості в грудній клітці.

Клінічна картина. Дані фізикального обстеження вказують на зміщення трахеї в здорову сторону, притуплення перкуторного звуку і ослаблення дихання над областю плеврального випоту. Над верхньою межею випоту вислуховується бронхіальне дихання. На рентгенограмі найбільш характерною ознакою скупчення рідини в плевральній порожнині є згладжування (облітерація) гострого кута між діафрагмою і грудною кліткою (так званий реберно-діафрагмальний кут) з увігнутою верхньою межею рівня рідини. У рідкісних випадках при обмежених розмірах плеврального випоту і його розташування під нижньою поверхнею легені (так званий базальний плевральний випіт) на рентгенограмі органів грудної клітини видно елевация купола діафрагми [3].

Цінну інформацію дає рентгенографія органів грудної клітки в положенні пацієнта на боці на стороні поразки (*латерографія*). Якщо рідина вільно зміщується вздовж усього краю грудної стінки, то виключається можливість осумкованого плеврального випоту. На рентгенограмі лівобічний базальний гідроторакс проявляється у вигляді розширення розмірів тіні між газовим міхуром шлунка і верхнім краєм купола діафрагми. Іншою ознакою базального випоту є добре помітне на рентгенограмі латеральне зміщення і сплющення купола діафрагми при переміщенні рідини назовні в положенні хворого стоячи [2].

Нерідко плевральний випіт може бути не розпізнано в положенні хворого лежачи, оскільки вільно зміщується рідина рівномірно розподіляється по всій задній поверхні легені. При цьому видно поширене вуалеподібного затінення легеневої тканини, насилу виявляється при односторонньої локалізації випоту (очевидно, що при даному діагностичному підході виявити двосторонній гідроторакс не представляється можливим). Іноді рідина може перебувати між частками легені, в цьому випадку на рентгенограмі видно округлої, форми тенеобразований, насилу диференціюється від солітарних вогнищевих утворень в легеневій тканині. З зникненням плеврального випоту дані тінєвих утворень зникають, у зв'язку з

чим вони отримали назву фантомних пухлин (пухлини-примари).

При неясному походженні гідроторакса, а також у випадках, коли масивний плевральний випіт викликає задишку, показана *аспірація плеврального вмісту* під місцевою анестезією. Якщо під час дослідження є підстава припускати наявність злоякісного новоутворення або туберкульозу, то при проведенні первинного торакоцентез доцільно виконати закриту біопсію плеври, використовуючи спеціальні голки Абрамса або Соре.

Коли ж, незважаючи на повторні дослідження плевральної рідини і результати закритої біопсії плеври, діагноз залишається неясним, показано проведення фіброоптичної торакоскопії і відкритої біопсії плеври [3].

Характеристики плевральної рідини. Плевральний випіт, що містить кров, характерний для пухлинного ураження плеври або інфаркту легені. Однак домішки крові в плевральній рідині нерідко виявляють при інфекційному запаленні, застійної серцевої недостатності або травми. Тому вирішальне діагностичне значення має диференціація плеврального випоту на ексудат і трансудат. Для цього використовують лабораторні тести, однак жоден з них не має визначального діагностичного значення.

На ексудативний характер випоту вказують високий вміст білка в плевральній рідині, високі значення відносини активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) в плевральній рідині та сироватці крові і велика кількість лейкоцитів. Проте нерідко у трансудаті хворих із застійною серцевою недостатністю виявляється висока концентрація білка, особливо при швидкому зменшенні обсягу гідроторакса на тлі активної діуретичної терапії. У деяких хворих в трансудатівному плевральному випоті, що містить фрагменти клітин, визначається високе плеврально-сироваткове відношення активності ЛДГ. Відсутні і строгі кількісні відмінності вмісту лейкоцитів у плевральній рідині, що дозволяють провести чітку диференціацію між трансудатівним і ексудативним випотом [2].

Остаточний діагноз може бути встановлений лише при вивченні результатів лабораторних проб і характерних клінічних симптомів хвороби.

Крім того, при діагностиці ексудативного випоту необхідно провести цитологічні та бактеріологічні дослідження [2,3].

ТЕМА 3. РАК ЛЕГЕНЬ

Рак легень — це злоякісне новоутворення легень, що посідає перше місце серед всіх злоякісних пухлин. Рак легень може характеризуватись локальним метастазуванням в прилеглі тканинах або інші органи (віддалені метастази). Більшість типів раку легень (так звані первинні ракові захворювання легень) — це карциноми, тобто утворюються з епітеліальних клітин. Основними видами раку є дрібноклітинний рак легені (ДРЛ), також відомий як вівсяноклітинний рак, та недрібноклітинний рак легені (НДРЛ). Найбільш поширені симптоми захворювання — кашель (в тому числі з кровохарканням), втрата ваги та задишка [3].

Етіологія. Серед причин, що приводять до розвитку раку легень, розрізняють ряд факторів, зокрема, забруднення атмосферного повітря хімічними канцерогенами, паління тютюну, підвищену радіацію та інші шкідливі впливи, пов'язані з виробничою діяльністю людей.

Як відомо хворіють частіше люди, які живуть у великих містах з задимленою атмосферою. Ріст захворюваності пояснюють забрудненістю атмосфери канцерогенними речовинами-продуктами неповного згорання вуглеводів. Джерелами такого забруднення є котельні, промислові підприємства, електростанції, автотранспорт, літаки, пароплави, асфальтні дороги. У похмурі безвітряні дні концентрація хімічних канцерогенів у повітрі зростає у сотні разів.

Ріст захворюваності на рак легень є також наслідком поганої гігієни дихання. Сучасна людина все рідше користується свіжим повітрям, основну частину життя проводить в приміщенні. Скорочення часу перебування на свіжому повітрі і зменшення фізичного навантаження сприяють недостатній вентиляції і поганій санації бронхіального дерева, зменшенню секреції слизовою оболонкою бронхів і очищенню їх від пилу [4].

Відсутність добових коливань температури і вологості повітря сухість повітря в приміщеннях призводять до атрофії слизової і десквамації епітелію. Все це сприяє розвитку бронхіту з метаплазією епітелію.

В розвитку легень має значення паління тютюну. Якщо ризик смертності від раку легень серед людей, які не палять, взяти за одиницю, то при випалюванні за день 20 сигарет ризик вмерти від раку легень зростає - у 15, а 40 сигарет – у 25 разів і більше. Аерозоль тютюнового диму містить понад 400 тис. різних хімічних сполук, зокрема понад 40 канцерогенів. Однак важливішим є хронічний бронхіт, який супроводжує паління тютюну. Постійний кашель сприяє здушуванню миготливого епітелію і заміни його на багатошаровий плоский [3,4].

Вказаний процес метаплазії можна розглядати як захисну реакцію на змінені умови зовнішнього середовища. Замість еластичної тканини набуває розвитку груба волокниста тканина, атрофуються гладкі м'язеві волокна, в станці бронха з'являється жирова тканина, склерозуються лімфатичні та кровоносні судини. Таким чином різко погіршується вентиляційна здатність легень і збільшується депонування в них шкідливих домішок.

Однак, не всі, хто дихає забрудненим повітрям, захворюють на рак легень. Вірогідно, що вирішальним фактором в патогенезі раку легень є стан імунітету.

Значний вплив на ріст захворюваності на рак легень має підвищений радіаційний фон.

Патанатомія I стадії. Рак легень – це бронхогенний рак, він виникає із епітелію слизової оболонки бронхів різного калібру – бронхіол, субсегментарних, сегментарних і долевих [4].

За характером росту, коли пухлина росте в просвіт бронху - ендоепітальний або перибронхіальний рак, коли пухлина росте в стінку бронха у напрямку легеневої перенхіми і просвіт істотно не змінюється. Для ендоепітальних форм раку легень характерним є поширення в підслизовому шарі або в товщі самої

стілки бронха. Від характеру росту пухлини залежить і клінічна картина захворювання.

Ріст пухлини у просвіт бронху і його перекривання супроводжується сухим кашлем, задишкою і утворенням ателектазу. Насамперед розвивається сегментарний ателектаз, потім частковий. В ателектазованій частині легень активізується сапрофітна флора і виникає запальний процес – так званий пневмоніт з усіма класичними ознаками гострого інфекційного процесу. На фоні пневмоніту може з'явитися абсцедування легеневої паренхіми, розвинути реактивний плеврит і навіть емпієма. Пневмоніти добре піддаються антибактеріальній терапії і регресують, але оскільки не усунуто причину ателектазу, дуже швидко рецидивують. Найчастіше описані зміни спостерігаються при центральному раку легень, який розвивається в сегментарному, дольовому або головному бронхах і зустрічається – 80 % від усіх раків легень [3].

У 15-20 % випадків злоякісна пухлина виникає у слизовій дистальних відділів субсегментарних бронхів та бронхіолах і має схильність до перибронхіального росту. Така форма раку має вигляд вузла з чіткими контурами, а рентгенологічно проявляється синдромом округлої тіні. Це так званий периферичний рак легень, який довгий час клінічно себе не проявляє.

При локалізації пухлини в субплевральних відділах легень вона проростає в навколишні структури, і при цьому виникає ряд нових симптомів. До таких периферичних раків легень належить пухлина Пенкоста. Вона виникає у дуже дрібних субплеврально розташованих бронхіолах верхівки легень і швидко поширюється на ребра, підключичної судини, плечове нервово сплетіння, спричинюючи виснажливі болі, явища плекситу, порушення кровообігу у верхній кінцівці [3,4].

Гістологічна будова раку легень відзначається великою різноманітністю. Розрізняють:

1.Плоскоклітинний рак з ороговінням, без ороговіння і низькодиференційований;

2. Залозистий – аденокарцінома, низькодиференційований;
3. Недиференційований рак (дрібноклітинний, поліморфоклітинний, крупноклітинний).

Найчастіше зустрічаються диференційовані форми. Недиференційовані пухлини зустрічаються частіше у молодих людей, перебіг захворювання більш злоякісний і прогноз неблагоприятний.

Рак легень метастазує лімфогенним і гематогенним шляхами завдяки багатій васкуляризації легень [3].

Розрізняють три лімфатичні бар'єри на шляху відтоку лімфи з легень: пульмональні лімфатичні вузли, які розміщені в паренхімі легень; бронхопульмональні, які розміщені в основі долі легень, і трахеобронхіальні, які розміщені навколо біфуркації трахеї. Перші дві групи лімфатичних вузлів у міжнародній класифікації за системою TNM позначаються символом N1 і підлягають видаленню при радикальній операції.

Трахеобронхіальні лімфатичні вузли (включаючи біфуркаційні) і паратрахеальні відносяться до медіастінального колектора і позначаються символом N2. Вони можуть бути видалені при розширених пульмонектоміях і такі операції є умовно радикальними. Символом N3 позначаються метастази в лімфатичні вузли середостіння або кореня легень на протилежному боці, або ураження надключичних лімфатичних вузлів [4].

Стосовно безпосередньо пухлини, то за класифікацією TNM до T1 відносяться пухлини розміром до трьох см в діаметрі. T2 – пухлина розміром понад 3 см або пухлина будь-якого розміру, яка переходить на головний бронх на відстані 2 см і більше від біфуркаційного кіля головних бронхів, або наявність ателектазу, що охоплює не всю легеню. T3 – пухлина будь-якого розміру з прямою інфільтрацією грудної стінки, діафрагми, медіастінальної плеври, перикарда, або пухлина переходить на головний бронх на відстані менш ніж 2 см до біфуркаційного кіля головних бронхів (кіль не уражено), або тотальний ателектаз легені. T4 – пухлина будь-яких розмірів з

поширенням на середостіння, серце, трахею, стравохід, біфуркаційний кіль, або наявність ексудативного плевриту.

Недиференційовані раки легень схильні до гематогенного метастазування в печінку (40 %), в легені (25 %), мозок (20 %), кістки (15 %), і інші органи [3,4].

Клініка. Клінічна картина раку легень складна і різноманітна. Симптоматика залежить від форми росту пухлини, особливостей локалізації, гістологічної будови пухлини, темпів метастазування, супутніх запальних процесів.

Перші ознаки захворювання нерідко пов'язані з порушенням прохідності бронха. У тих випадках, де прохідність бронхів не порушена, рак легень часто навіть у задованих стадіях особливо себе не проявляє.

Найбільшого поширення набула клініко-анатомічна класифікація раку легень, запропонована А.І.Савицьким у 1957 році, згідно якої розрізняють:

1. Центральна форма (ендобронхіальний рак, перибронхіальний вузлуватий рак і розгалужений рак);
2. Периферична форма (кругла пухлина, пневмопієподібний рак, верхівковий рак – Пенкоста);
3. Атипові форми (медіастинальна, кісткова, мозкова, печінкова і ін.).

До характерних проявів центрального раку легень відносяться синдром подразнення бронха, який обумовлений ростучою в стінці бронха пухлиною і накопиченням в просвіті бронха слизом. Кашель інтенсивний, сухий, нерідко коклюшоподібний. Тяжкий кашель з задишкою, уіанозом, приступами задухи виникає тоді, коли пухлина раптово закупорює просвіт і розвивається спазм бронха. Інколи кашель носить постійний характер, протягом усієї доби сухий, у вигляді покашлювання [3].

Вологий кашель з'являється пізніше і проявляється виділеннями харкотиння різного характеру, найчастіше слизового та слизисто-гнійного. Він є результатом ателектазу частини легень і розвитку в ній запального процесу.

Кровохаркання з'являється внаслідок розпаду пухлини і у ранніх стадіях раку буває рідко. Вологий кашель та кровохаркання відносяться до синдрому патологічних виділень і також характерні для центрального раку легень.

Нерідко першою ознакою раку легень є підвищення температури тіла. Цей симптом відзначений у 50-60 % хворих і залежить від вторинного запального процесу, який супроводжує рак легень. Раковий пневмоніт може розвинути навколо пухлинного вогнища або частіше в зоні ателектазу. Такий пневмоніт повторно рецидивує, розвивається на фоні сегментарного чи дольового ателектазу. Рецидивуючі пневмонії у людини середнього і похилого віку слід оцінювати як можливий прояв раку легень [4].

Біль в грудній клітці буває різноманітною за тривалістю і інтенсивністю, часто пов'язана з актом дихання. Болі можуть бути поверхневими (з боку грудної стінки) та глибокими (з боку органів грудної клітки). Периферичні пухлини, розміщені субплеврально, частіше проявляються больовим синдромом. Характерним в цьому плані є верхівковий рак легень, перебіг якого проходить з ураженням плечевого сплетіння, симпатичного стовбура, міжреберних нервів і I-го ребра.

З атипичних форм раку легень слід відзначити медіастинальну, яка розвивається внаслідок метастатичного ураження лімфатичних вузлів середостіння. Первинна пухлина знаходиться в легенях і може навіть не визначатись. Однак завдяки бурному метастазуванню в середостіння з'являються симптоми ураження органів середостіння. Розвивається синдром стиснення верхньої порожнистої вени: набряк шиї і обличчя, синюшність шкіри верхньої половини тулуба, задишка, розширення вен шиї та ін.

До загальних ознак раку легень відносяться швидка втома, загальна слабкість, погіршення або втрата апетиту, схуднення, пітливість [4].

Чим більший розмір первинної пухлини, більша протяжність ураження бронхіального дерева, тим більш виражені клінічні прояви хвороби. При поширенні пухлини на навколишні структури, появі регіонарних і віддалених

метастазів з'являється ряд додаткових симптомів, які можуть домінувати в загальній картині захворювання: дисфонія, дисфагія, синдром Горнера, метастатичний радикуліт, жовтяниця, синдром стиснення верхньої порожнистої вени та ін [3].

У клініці раку легень виділяють три періоди: доклінічну фазу, фазу ранніх клінічних проявів і фазу поширеного захворювання.

Доклінічна фаза є початком розвитку пухлинного процесу в бронхіальному дереві, який у більшості хворих прихований або надзвичайно бідний на ознаки. Ця фаза відповідає преінвазивному раку (C-r in situ) та інвазивному раку I стадії. Тривалість доклінічного існування раку легень досить велика. На основі вивчення цитокінетики раку легень підраховано, що час подвоєння розміру пухлини досягає 590 днів: а в 35 % випадків для збільшення її розмірів від 3-4 міліметрів до 1 сантиметра минає понад 7 років. Ця обставина дає змогу за допомогою спеціалізованих профілактичних оглядів населення (флюорографії) виявити рак легень.

Фаза ранніх клінічних ознак відповідає інвазивному раку I та II стадій і проявляється описаними вище синдромами.

Діагностика. Як вже сказано, рак легень – найчастіше захворювання серед інших локалізацій злоякісних пухлин. Його активне розпізнавання в ранніх стадіях можливе при профілактичних флюорографічних обстеженнях населення. Особливо це стосується периферичного раку легень [3].

Однак, як відомо, серед всіх раків легень переважає центральний рак (60 %), якій виявляється під час флюорографії не більше, як у 10 % випадків.

Щоб поставити точний діагноз раку легень, необхідно застосувати цілий комплекс методів спеціального обстеження хворих: рентгенологічні, ендоскопічні, морфологічні і лабораторні [4].

Ателектаз – один з найчастіших рентгенологічних проявів раку легень і причиною виникнення його у людей старшого віку, як правило, є рак бронха. Для периферичного раку легень найчастішою рентгенологічною ознакою є симптом “округлої тіні”.

Комп'ютерна томографія значно поширює діагностичні можливості і диференціації патологічних процесів у паренхімі, перибронхіальних тканинах, коренях легень, середостінні.

Діагноз раку бронха неможливий без сучасного ендоскопічного обстеження хворого. Бронхоскопія – другий за важливістю метод діагностики легеневої патології після рентгенологічного обстеження. Розрізняють прямі і непрямі ендоскопічні ознаки раку легень.

До прямих ознак відносяться плюс-тканина різної форми та розміру, виразка на слизовій бронха, інфільтрат з деструкцією слизової, конусоподібне звуження бронха.

До непрямих ознак належать ригідність стінки бронха під час інструментальної пальпації, інфільтрація слизової, випинання стінок, блідість у місці перибронхіального росту пухлини.

Бронхоскопія дає можливість отримати матеріал для цитологічного і гістологічного дослідження. Застосовують ендобронхіальний зіскоб, відбитки зі слизової, трансbronхіальну пункцію (аспіраційну біопсію), промивання бронхіального дерева. Отриманий матеріал досліджується цитологічно[3].

При екзофітних ендобронхіальних формах росту пухлини, її локалізації у головних, дольових і сегментарних бронхах гістологічне підтвердження діагнозу рака може досягати 95 %.

При інфільтративних перибронхіальних формах росту пухлини можливості верифікації діагнозу значно зменшуються і досягають лише 50-60 %. У хворих на периферичний рак легень морфологічна верифікація діагнозу значно складніша. Чим менші розміри округлої тіні, тим важче отримати матеріал для цитологічного дослідження[3,4].

Частіше користуються трансторакальною пункцією пухлини під екраном.

З метою виключення метастазів раку легень проводять ексцизійну біопсію збільшених периферичних лімфатичних вузлів.

ТЕМА 4. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ

Серцева недостатність – патофізіологічний стан, під час якого серце внаслідок порушення насосної функції не спроможне задовольнити потреби метаболізму тканин, що необхідні для їх нормального функціонування. У фізіологічних умовах гемодинаміка серця визначається величиною венозного звороту – перед навантаженням, величиною серцевого викиду та рівнем периферичного судинного опору – після навантаження, швидкістю кровотоку, числом серцевих скорочень (ЧСС) [1,9].

Етіологія. Основні причини серцевої недостатності зумовлені геодинамічним перевантаженням шлуночків, перевантаження об'ємом. Серцева недостатність розвивається також разі первинних уражень міокарда, вторинних уражень при ендокринних захворюваннях, анеміях, захворюваннях сполучної тканини з аутоімунними реакціями, токсичних впливів на серцевий м'яз хімічних сполук, при гіпоксії у хворих із хронічними захворюваннями бронхолегеневої системи.

Під час серцевої недостатності може змінюватися як систолічна, так і діастолічна функції.

Форми серцевої недостатності: лівошлуночкова та правошлуночкова.

Гостра недостатність лівого шлуночка – стан, що виникає внаслідок різкого зменшення серцевого викиду лівим шлуночком, розвивається за короткий проміжок часу за нормальної функції правого шлуночка і характеризується ретроградним застоєм у судинах малого кола кровообігу.

Клінічна картина. Найтиповішою ознакою є напад задишки з утрудненням вдиху – кардіальна астма, що виникає раптово, частіше вночі під час сну, змушує хворого прокинутися.

Гостра недостатність правого шлуночка (гостре легенеve серце) виникає внаслідок різкого виключення з процесу дихання значної поверхні легенів та обмеження кровотоку в них [2].

Етіологія. Причиною цього стану є емболія легеневої артерії або гілок легеневої артерії венозними тромбами (тромбоемболія), краплями жиру з кісток унаслідок їх перелому, клітинами пухлини.

Клінічна картина. Клінічні ознаки гострої недостатності правого шлуночка характеризуються проявами основного захворювання та наявністю самого ускладнення – гострого легеневого серця. Основні скарги – задишка та біль за грудиною [2].

Хронічна серцева недостатність

Хронічна недостатність лівого шлуночка характеризується ретроградним застоєм у малому колі кровообігу.

Клінічна картина. Клінічні прояви хронічної недостатності лівого шлуночка зумовлені венозним застоєм у легенях, раннім та основним проявом якого є скарги на задишку, кашель. У нічні часи з'являються напади задухи – кардіальна астма.

Хронічна недостатність правого шлуночка характеризується застоєм у венозному колі кровообігу.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на біль у надчерев'ї та правому підребер'ї, диспепсичні явища, набряки нижніх кінцівок, формується кардіальний цироз печінки, розвивається портальна гіпертензія, з'являється асцит, гідроторакс, можливий гідроперикард [9].

Обов'язкові дослідження:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- біохімічне дослідження крові;
- рентгенографія органів грудної порожнини;
- ЕКГ, ехо КГ.

ТЕМА 5. РЕВМАТИЗМ.

Ревматизм - інфекційна запальна хвороба з ураженням сполучної тканини, переважно серця, викликається бета-гемолітичним стрептококом групи А. Перша атака ревматизму в більшості випадків виникає в дитячому віці після перенесеного гострого стрептококового фарингіту і переохолодження. Найвища захворюваність на ревматизм спостерігається у віці 4-15 років. Певне значення в патогенезі мають спадковість, соціально-гігієнічні умови життя і гіперергічна реакція на стрептококову інфекцію [3].

Клініка ревматизму. Найхарактернішим проявом хвороби є ревмокардит, який розвивається через 2-3 тиж після гострого стрептококового фарингіту. При ревмокардиті завжди уражається міокард, рідше ендокард і перикард. Ураження всіх шарів міокарда називається панкардитом.

Для ревмокардиту характерні підвищення температури тіла, задишка, кардіалгія, лабільний пульс, тахікардія, екстрасистолія, порушення передсердно-шлуночкової провідності. При аускультатії на верхівці серця визначають ослаблення I тону, функціональний систолічний шум. Шум тертя перикарда протягом короткого часу вислуховується при перикардиті. Динамічне спостереження за хворим дозволяє діагностувати формування вади серця, що свідчить про ревматичний ендокардит. Ревмокардит може перебігати безсимптомно, діагностують його при формуванні вади серця.

Для повторного ревмокардиту характерні розлади ритму серця (миготлива аритмія, екстрасистолія), порушення провідності, серцева недостатність. Нерідко при цьому на фоні мітральної вади серця формується аортальна недостатність або аортальний стеноз [1].

Типовим проявом ревматизму є гострий ревматичний поліартрит із запаленням синовіальної оболонки суглобів. Спочатку в процес утягується один або кілька суглобів, при цьому відзначаються підвищення температури тіла, пітливість. Біль летючий, переходить з одного суглоба на інший. Як правило, уражаються великі суглоби. Контури їх згладжені, спостерігаються

почервоніння і припухлість за рахунок набряку періартикулярних тканин. Нерідко при поліартриті виявляють ревматичні вузлики, анулярну і вузлувату еритему. Суглобовий синдром зникає за декілька днів, інколи залишається летючий біль. Поряд з ураженням серця і суглобів у частини дітей, особливо в дівчаток, уражається нервова система (хорея), з'являються гіперкінетичні рухи. Тільки при тяжкому перебігу приєднуються ревматичний нефрит, гепатит, плеврит [1,3].

У перебігу ревматизму розрізняють активну і неактивну фази. В активній фазі виявляють нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, підвищення концентрації в крові альфа-2-глобуліну, фібриногену, С-протеїну, титру протистрептококових антитіл (антистрептолізин О). В діагностиці ревматизму мають значення основні і допоміжні критерії Кіселя-Джонса. До основних критеріїв відносять ревмокардит з вадою серця або без неї, ревматичний поліартрит, хорею, анулярну еритему і ревматичні вузлики. До допоміжних критеріїв належать підвищення температури тіла, ревматичний анамнез, збільшення ШОЕ і титру антистрептолізину О. При комбінації двох основних критеріїв з 1-2 допоміжними діагноз ревматизму вважають вірогідним. Диференціальну діагностику проводять для розмежування ревмокардиту з інфекційним ендокардитом і дифузним міокардитом.

Вада серця – органічне ураження клапанів серця, його перегородок, великих судин та міокарда, що призводить до порушення функції серця, застою крові у венах, тканинах і органах, збільшення кров'ю артеріального русла. Виділяють вроджені та набуті вади серця [3].

Класифікація набутих вад серця:

- по етіології;
- локалізації;
- характер ураження клапана.

Додаткове обстеження.

Лабораторне обстеження – клінічний аналіз крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій, С-реактивний протеїн.

Недостатність мітрального клапана (мітральна недостатність) частіше має ревматичну етіологію і поєднується з мітральним стенозом. Відносна недостатність трапляється при артеріальній гіпертензії, дилатаційній кардіоміопатії, пролапсі мітрального клапана, системних захворюваннях сполучної тканини тощо [1,3].

Клініка недостатності мітрального клапана. В стадії компенсації хворі скарг не мають. При декомпенсації з'являються задишка і тахікардія при фізичному навантаженні. Тяжка вада із значним руйнуванням стулок клапана супроводжується приступами серцевої астми, ціанозом. При аускультатії вислуховують на верхівці серця ослаблений I тон і грубий систолічний шум, над легеневою артерією - акцент II тону. Підсилення I тону і наявність ляскоту мітрального клапана свідчать про поєднання мітральної недостатності з мітральним стенозом. Значне збільшення лівого шлуночка веде до зміщення верхівкового поштовху вліво від серединно-ключичної лінії. Перкуторно виявляють зміщення меж серця вліво і вгору.

Діагностика недостатності мітрального клапана. На рентгенограмах серце має «мітральну» конфігурацію, що проявляється збільшенням лівого передсердя і лівого шлуночка з відхиленням по дузі великого радіуса при контрастуванні стравоходу. Інколи знаходять кальцифікати на клапані. Пізніше стають помітними ознаки гіпертрофії і дилатації правого шлуночка. В діагностиці важливе значення належить ехокардіографії. Ускладнення - миготлива аритмія, тромбоемболії, інфекційний ендокардит, хронічна серцева недостатність.

Результати додаткового обстеження:

- Лабораторні дані не типові.
- Інформативними являються дані рентгенологічного дослідження, ЕКГ, ЕхоКС.

Мітральний стеноз - звуження лівого передсердно-шлуночкового (атріовентрикулярного, мітрального) отвору. Більшість хворих вказують на перенесений ревматизм. Основною причиною формування мітрального стенозу є ревматичний ендокардит.

Клінічна картина. Скарги при мітральному стенозі на стадії гіперфункції лівого передсердя можуть бути відсутні. У разі підвищення тиску в малому колі кровообігу з'являється характерний симптом – задишка під час фізичного навантаження прогресивного характеру, надає турбує в стані покою. Унаслідок недостатності лівого передсердя можуть виникати напади мітральної астми, зумовлені різким підвищенням тиску в капілярах легенів. На стадії пасивної легеневої гіпертензії хворих турбує кашель, нерідко з виділенням мокротиння з домішкою крові – кровохаркання. Турбує також слабкість, підвищена втомлюваність, серцебиття [1].

Результати додаткового обстеження:

- Лабораторні дані не характерні.
- Інформативними являються дані рентгенологічного дослідження, ЕКГ, ЕхоКГ.

Аортальна недостатність – неповне змикання стулок півмісяцевих клапанів аорти в діастолу.

Клінічна картина. У стадії компенсації вади скарг може не бути. У разі вираженої аортальної недостатності суб'єктивні прояви вади зумовлені коливанням тиску в аорті та артеріальній системі. Хворі скаржаться на відчуття струсу грудної клітки на сильні поштовхи серця, відчуття пульсації судин шиї та кінцівок.

У хворих запаморочення, біль голови пульсівного характеру, вони схильні до непритомностей, особливо у разі змін положення тіла, шум у вухах, порушення зору [1].

Типовим симптомом є біль у ділянці серця, що нагадує стенокардію. Згодом з'являється задишка, напади гострої недостатності лівого шлуночка.

Результати додаткового обстеження:

- Лабораторні дані не типові.
- Інформативними являються дані інструментальних досліджень.

Аортальний стеноз – звуження устя аорти. Клінічна картина. У стадії компенсації скарг у хворих немає. Зрив компенсації проявляється тріадою симптомів: болем у ділянці серця, нападами непритомності й задишки.

Результати додаткового обстеження:

- Лабораторні дані не типові.
- Інформативними являються дані інструментальних досліджень [1,3].

ТЕМА 6. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ІХС. СТЕНОКАРДІЯ. ІНФАРКТ МІОКАРДУ

Атеросклероз – це прогресуюче ураження артерій еластинового та еластиново-м'язового типів запально-дегенеративним процесом, що має стадійний перебіг, призводить до втрати їх пружності та порушень цілісності, порушення функції [5].

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – гостре або хронічне захворювання серця, що виникає внаслідок часткового або повного припинення постачання крові до міокарда, що пов'язано з патологічним процесом у системі серцевих судин.

Етіологія і патогенез. Головним патофізіологічним проявом ІХС є дисбаланс між потребою міокарда в кисні та можливістю вінцевих артерій постачати адекватну кількість крові до міокарда [1].

Класифікація ІХС:

1. Раптова смерть.
2. Стенокардія.
3. Інфаркт міокарда.
4. Кардіосклероз.
5. Безбольова форма ІХС.

Стенокардія – клінічний синдром, що характеризується нападом болю в грудній клітці або відчуттям дискомфорту внаслідок ішемії міокарда. Уільям Геберден (1768) уперше класично описав *angia pectoris*, як «відчуття стискання та неспокою» у грудях, в основному пов'язане з фізичним навантаженням.

Результати додаткового обстеження:

- Клінічний аналіз крові без змін.
- Біохімічний аналіз крові: гіперхолестеринемія, гіпертригліцеродемія, підвищення холестерину ЛПНЩ, зниження холестерину ЛПВЩ [1,5].

- Інструментальні методи дослідження: рентгенологічне, ЕКГ, тест з дозовим фізичним навантаженням, ЕхоКС.

Стенокардія – напади болів давлючого або стискаючого характеру, в ділянці серця і за грудиною, які можуть передаватися в ліву руку, лопатку, шию. У основі стенокардії також лежить гостре порушення живлення серцевого м'яза внаслідок спазму і склерозу її артерій [1,3].

Термін «стенокардія» застосовується для позначення групи клінічних синдромів, які виникають внаслідок нездатності коронарного кровотоку забезпечити серцевий м'яз поживними речовинами в кількості, адекватній її потребам.

Клінічна картина. Біль, відчуття стиснення за грудиною або в ділянці серця, різної інтенсивності. Характер болю стискаючий. За інтенсивністю під час нападу стенокардії біль поступово збільшується, іноді до надзвичайно інтенсивного, що заставляє хворого завмерти. Типовою є іррадіація болю в ліве плече, ліву руку (по внутрішній її поверхні до мізинця), ліву лопатку, нижню щелепу. Біль супроводжується низкою вегетативних розладів: блідість, холодний піт, страх померти, підвищення артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.

Нітрогліцерин, прийнятий до навантаження, попереджає або затримує виникнення нападу стенокардії. Характер болів, їх тривалість, інтенсивність, локалізація і іррадіація завжди залишаються приблизно однаковими [5].

Наявність нападів стенокардії спокою у хворих з низькою толерантністю до фізичних навантажень не виключає стабільного характеру стенокардії, проте в цих випадках потрібно спеціальний аналіз динаміки симптомів.

Стабільну стенокардію напруги хворі можуть переносити порівняно непогано і поза нападами можуть почувати себе здоровими, або вона призводить до інвалідності залежно від того, чи можливе звичне для хворого життя [5].

Стабільною стенокардією можна вважати стенокардію у хворого з давністю виникнення нападів не менше одного місяця, хоча деякі автори вважають, що хворого з нападами стенокардії треба спостерігати не менше 2-3 місяців, щоб визначити, чи має стенокардія стабільну течію. У багатьох хворих стенокардія носить стабільний характер упродовж багатьох років.

Для стабільної стенокардії характерні напади, що виникають приблизно при одному і тому ж фізичному навантаженні і зникають при її усуненні [1].

Клінічні прояви стабільної стенокардії напруги дуже характерні:

- нападоподібний біль локалізується за грудиною або (рідше) зліва від неї; біль носить стискаючий або давлячий характер;
- типова іррадіація в ліву руку, ліву лопатку;
- виникнення болю має чіткий зв'язок з фізичною напругою;
- нітрогліцерин швидко купірує напад болю;
- тривалість ангиозного нападу зазвичай коливається в межах 2-5 хв, рідше затягується до 15-30 хв. Затяжні (до 30 хв) напади повинні розглядатися як характерні для інфаркту міокарду.

Нестабільна стенокардія – відображає такий перебіг ІХС, при якому в результаті патологічного процесу ризик виникнення інфаркту міокарда або раптової смерті, значно вищий аніж при стабільній стенокардії.

Нестабільна стенокардія – неоднорідна група, що за своїми клінічними проявами і прогностичному значенні займають проміжне місце між основними клініко-морфологічними формами ІХС – стабільною стенокардією напруження та інфарктом міокарда. На відміну від інфаркту міокарда не супроводжується змінами маркерів некрозу міокарда [3,5].

Нестабільна стенокардія супроводжується збільшенням ризику гострого інфаркту міокарда, що розвивається в найближчі 1-2 тижні в 5-20% хворих. 11% хворих переносять гострий інфаркт міокарда впродовж першого року після епізоду нестабільної стенокардії. Летальність протягом першого

року після епізоду нестабільної стенокардії становить 8-9%. П'ятирічна смертність серед такої категорії хворих сягає 30%.

Класифікація нестабільної стенокардії:

1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше в житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ у стані спокою до 28 діб).
2. Прогресуюча стенокардія (виникнення стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).
3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб) [3,5].

Інфаркт міокарда (ІМ) – утворення вогнищ ішемічних некрозів у м'язі серця внаслідок дисбалансу між потребою в кисні та зниженою коронарною циркуляцією.

Етіологія і патогенез. Найбільш часта причина – тромбоз ураженого атеросклерозу коронарних судин. Атеросклероз коронарних судин - хронічне захворювання зі стабільними і нестабільними періодами. Під час нестабільних періодів при запальних процесах в судинній стінці можливий розвиток ІМ, який може виявитися значним погіршенням загального стану або не виникнути взагалі, або важким станом з можливою раптовою смертю або вираженими гемодинамічними порушеннями. ІМ може бути першим проявом патології коронарних судин або на її тлі [3].

Згідно патологоанатомічному визначенню, ІМ – це смерть клітин міокарда внаслідок тривалої ішемії. Після початку ішемії міокарда клітини гинуть не відразу, але це кінцевий період їх життя (20 хв. або менше). Визначити некроз міокарда мікро- і макроскопічно можливо лише через кілька годин. Повний некроз клітин міокарда відбувається через 2-4 години, це залежить від наявності колатерального кровотоку в зоні ішемії, постійної або тимчасової закупорки коронарних судин, чутливості міоцитів до ішемії, стану пацієнта, потреби міокарда в кисні і поживних речовинах.

Клінічна картина. Клінічні варіанти інфаркту міокарда мають типовий перебіг – больовий і атипичний – астматичний, абдомінальний, аритмічний, цереброваскулярний, безбольовий.

Перебіг та наслідки інфаркту міокарда залежить від ускладнення: порушення ритму та провідності серця, гостра недостатність лівого шлуночка (серцева астма, набряк легенів), кардіогенний шок, гостра аневризми лівого шлуночка, перикардит, тромбоемболія, гострі ерозії та виразки травного тракту, розрив шлуночка з тампонадою серця, що завжди закінчується фатально.

Результати додаткового дослідження:

- Клінічний аналіз крові – лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули ліворуч, збільшення ШОЕ.
- Маркери ушкодження міокарда: МВКФК, Тропінін Т або І, ЛДГ, міоглобін.
- Інструментальні методи дослідження: ЕКГ, ЕхоКС [1,5].

ТЕМА 7. ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА

Гіпертонічна хвороба - хронічна артеріальна гіпертензія, не пов'язана з патологією внутрішніх органів. Приблизно у 15 % дорослого населення спостерігається артеріальна гіпертензія, що перевищує 160/95 мм рт ст. (21,3/12,7 кПа). Гіпертонічна хвороба поширена серед людей віком понад 40 років, нерідко поєднується з атеросклерозом, сприяє прогресуванню ішемічної хвороби серця. Фактори ризику: спадковість (патологія мембран гладких м'язів), ожиріння, психоемоційні перенавантаження, надмірне вживання кухонної солі, гіперсимпатикотонія [5].

Клініка гіпертонічної хвороби. Самопочуття протягом багатьох років може бути добрим. Деякі хворі скаржаться на біль голови, відчуття важкості у ділянці потилиці, особливо вранці, запаморочення. При значному підвищенні артеріального тиску бувають носові кровотечі, після чого головний біль зменшується. Високий артеріальний тиск не завжди супроводжується погіршенням самопочуття. Мозкові і (або) серцеві симптоми нарастають при гіпертонічному кризі або різких перепадах артеріального тиску (лабільна гіпертензія). Інколи на перший план виступає кардіалгія, особливо при поєднанні гіпертонічної хвороби з ішемічною хворобою серця.

Згідно з класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я, виділяють три стадії гіпертонічної хвороби [3]:

- Для I стадії характерне підвищення артеріального тиску без органічних змін внутрішніх органів (функціональна стадія хвороби).
- При II стадії відзначається ураження органів-мішеней: серця, мозку, нирок, очного дна. На очному дні виявляють звуження артерій і розширення вен. За даними рентгенографії органів грудної клітки, ехокардіографії і ЕКГ діагностують гіпертрофію лівого шлуночка. В сечі буває білок.

- III стадії гіпертонічної хвороби властиві такі ускладнення: аритмія, серцева недостатність, в тому числі серцева астма, раптова серцева смерть, інфаркт міокарда, крововилив у мозок, гіпертонічна енцефалопатія, хронічна ниркова недостатність. Втрачається працездатність, у більшості випадків такі хворі - інваліди II групи.

Важливе значення має правильна оцінка рівня артеріального тиску, оскільки він може тимчасово підвищуватись і у здорових людей. Стабільне підвищення артеріального тиску протягом доби і при повторних обстеженнях хворого - основний синдром в діагностиці гіпертонічної хвороби [3].

Діагностика гіпертонічної хвороби. Необхідно відрізнити гіпертонічну хворобу від симптоматичної артеріальної гіпертензії, яка трапляється приблизно в 25 % випадків підвищення артеріального тиску. Причинами симптоматичної артеріальної гіпертензії можуть бути гломерулонефрит, пієлонефрит, ураження судин нирок, коарктація аорти, атеросклероз аорти, феохромоцитома, первинний гіперальдостеронізм, поліцитемія тощо.

Крім повільно прогресуючої форми, в 1-3 % випадків спостерігається злаякісна форма гіпертонічної хвороби. Її діагностують на основі 2 синдромів: стабільної артеріальної гіпертензії (220/130 мм рт.ст., або 29,3/17,3 кПа і вище) і набряку зорового нерва, крововиливів і дегенеративних змін на очному дні. Злаякісній артеріальній гіпертензії властивий швидкий і тяжкий перебіг з прогресуючим ураженням органів-мішеней. Відзначаються тяжка енцефалопатія, рання ниркова недостатність, інсульт, серцева недостатність. У більшості випадків гіпотензивна терапія неефективна, прогноз несприятливий. З цієї причини при виявленні підвищеного артеріального тиску потрібно спочатку провести необхідні допоміжні обстеження, виключити симптоматичну гіпертензію і тільки після цього зупинитися на діагнозі гіпертонічної хвороби [3,5].

Артеріальна гіпертензія – стійке підвищення систолічного АТ до 140 мм рт.ст. і вище та/або діастолічного АТ до 90 мм рт.ст. і вище.

Розрізняють есенціальну гіпертензію (або гіпертонічну хворобу) – це підвищений АТ за відсутності очевидної причини його підвищення, та вторинну гіпертензію (симптоматичну), причина якої може бути встановлена.

Есенціальна артеріальна гіпертензія – це захворювання серцево-судинної системи, що розвивається як первинна дисфункція судинних регуляторних центрів [5].

Етіологія. Гострий та хронічний емоційний стрес, гіпоксія мозку різного походження, вікові нейрогуморальні зміни, зловживання сіллю.

Фактори схильності: генетичні, розлади нервової та ендокринної систем, ожиріння, зловживання алкоголем, тютюнопаління, гіподинамія, літній вік, професійні фактори: шум, вібрація, гормональні фактори.

Клінічна картина. Скарги: біль у серці, прискорене серцебиття, біль голови, запаморочення, порушення зору. При серцевій недостатності – напади ядухи.

Перебіг захворювання залежить від стадії, наявності уражень органів мішеней (серця, мозку, нирок), рівне АТ, адекватності антигіпертензивної терапії.

Результати додаткових обстежень:

- Клінічний аналіз крові без змін. Клінічний аналіз сечі без змін на початкових стадіях захворювання. Пізніше з'являється мікроальбумінурія, протеїнурія, зміни в осаді сечі.
- Біохімічний аналіз крові: гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія.
- Додаткові зміни виявляються при рентгенологічному дослідженні, ЕКГ, ЕхоКС, огляді очного дна.

Гіпертонічний криз - найхарактерніший синдром артеріальної гіпертензії, який полягає у раптовому значному підвищенні артеріального тиску, що супроводжується мозковими і (або) серцевими симптомами. Сприяють цьому психоемоційне перенапруження, гормональні зміни

(менопауза), різка зміна погоди, ішемія мозку внаслідок церебрального атеросклерозу [5].

Клініка гіпертонічного кризу. Гіпертонічний криз I порядку (гіперкінетичний) розвивається швидко, проявляється болем голови, запамороченням, нудотою, відчуттям жару і важкості за грудиною, тремтінням у всьому тілі, миготінням мушок перед очима. При цьому кризі відзначаються тахікардія, високий систолічний артеріальний тиск. Частіше він виникає в ранній стадії артеріальної гіпертензії, триває від декількох хвилин до кількох годин. В окремих осіб криз завершується значним виділенням сечі [3].

Гіпертонічний криз II порядку (гіпокінетичний) спостерігається при неправильному лікуванні або порушенні режиму у хворих на гіпертонічну хворобу II чи III стадії. Клінічна картина кризу розвивається поступово і триває від декількох годин до кількох днів і тижнів. Наростає інтенсивний біль голови, з'являються нудота, блювання, хитка хода, погіршуються слух і зір. Інколи бувають динамічні розлади мозкового кровообігу. Пульс напружений, значно підвищується діастолічний тиск (до 130-150 мм рт.ст., або 17,3-20 кПа). В кінці кризу в сечі виявляють білок, циліндри, еритроцити. На ЕКГ - поширення комплексу QRS, зниження сегменту ST, двофазний або від'ємний зубець T у лівих грудних відведеннях.

Ускладнення гіпертонічного кризу: серцева астма, пароксизми аритмії, інфаркт міокарда, геморагічний або ішемічний інсульт, раптова серцева смерть [3,5].

ТЕМА 8. АНЕМІЇ

У гематології виділяють такі синдроми: синдром анемії, мієлопролиферативний синдром, геморагічний синдром.

Анемія – клінічний синдром, що асоціюється зі зменшенням кількості еритроцитів та/або зниженням концентрації гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Синдром поліетіологічний [3,5].

Класифікація анемії:

1. Втрата крові: гостра та хронічна.
2. Підвищене руйнування еритроцитів.
3. Порушення процесу утворення еритроцитів:
 - а) залізодефіцитна
 - б) В12 – фолієводефіцитна
 - в) апластична анемія.

Клінічна картина. Клінічні прояви анемії зумовлені зниженням здатності крові накопичувати та доставляти кисень до органів і тканин, передусім до таких важливих органів, як серце, мозок, м'язи.

Основні симптоми є спільними для всіх видів анемії: слабкість, зниження працездатності, задишка, особливо під час фізичного навантаження, серцебиття, біль у серці, втрата апетиту, нудота, метеоризм, закрепи, діарея. Виявляються неврологічні порушення: запаморочення, біль голови, неспроможність сконцентрувати увагу [3,5].

Результати додаткового обстеження:

- Клінічний аналіз крові: анемія нормохромна або гіпохромна, гіперхромна. Кількість ретикулоцитів також залежить від етіології анемії. Є анізоцитоз, пойкилоцитоз різного ступеня вираженості.
- Дослідження кісткового мозку дає різні результати залежно від причини анемії.
- Дослідження метаболізму заліза – оцінюють рівень заліза та феритину, здатність крові до зв'язування заліза.

- Методи визначення гемолізу: білірубін, плазми крові, уробілін сечі та стеркобілін калу, вільний гемоглобін плазми крові та гемосидерин сечі.

Залізодефіцитна анемія

Етіологія. Кровотечі, підвищення потреби в залізі, порушення абсорбції, недостатнє постачання заліза.

Клінічні прояви - це синдроми: анемічний та сидеронемічний.

Анемічний синдром – слабкість, швидка втомлюваність, зниження працездатність, задишка, прискорене серцебиття, біль у серці, біль голови, мерехтіння перед очима, неспроможність до концентрації уваги, похолодження кінцівок, субфебральна температура тіла [1,5].

Сидеронемічний синдром – загальна м'язова слабкість, порушення функції сфінктерів: мимовільне сечовиділення під час кашлю, чхання, уночі дисфагія (синдром Россолімо – Бехтерева), синдром ріса chlorotica (потяг до вживання незвичних продуктів, незвичних запахів). Нудота, відрижка, анорексія, біль та тиснення в ділянці надчерев'я після споживання їжі є специфічним симптомом залізодефіцитної анемії. Симптоми дефіциту заліза з боку травної системи є глосит із почервонінням язика, атрофією сосочків, атулярний стоматит, запалення ясен, гінгівіт.

Результати додаткового обстеження:

- Аналіз крові: анемія гіпохромна, гіпорегенераторна, анізоцитоз, пойкилоцитоз, мікроцитоз.
- Мієлограма: нормобластна еритроїдна гіперплазія; збільшення кількості базофільних нормобластів, пронормобластів, зниження індексу дозрівання еритробластів.
- Біохімічний аналіз крові: рівень заліза сироватки крові знижений, загальна здатність зв'язування заліза підвищена, сатурація крові знижена [1].

Мегалобластна анемія. Виникає внаслідок дефіциту вітаміну В12 та/або фолієвої кислоти.

V12- дефіцитна анемія

Етіологія V12- дефіцитної анемії. Зменшення постачання вітаміну V12 з продуктами харчування, вегетаріанство, порушення абсорбції, конкурентне поглинання, підвищена потреба, порушення метаболізму.

Клінічна картина V12- дефіцитної анемії.

Можна виділити три синдроми: анемічний, шлунково-кишковий та неврологічний [3].

Синдром анемії загальний

Шлунково-кишковий синдром – погіршення апетиту, біль у животі, порушення випорожнень – закрепи чергуються з проносами. Рано з'являється глосит (лаковий язик).

Неврологічний синдром характеризується фунікулярним мієлозом задніх та/або бічних стовбурів спинного мозку. Хворий скаржиться на відчуття повзання мурашок, хитку та невпевнену ходу, можлива дисфункція тазових органів типу мимовільного виділення сечі.

Можуть виникати психічні розлади: марлиця, галюцинації та психози. З'являються такі симптоми: дратівливість, депресія, погіршення пам'яті, може порушуватися сприйняття жовтого та синього кольорів [2].

Результати додаткового дослідження:

- Анемія гіперхромна, нормо регуляторна, макроцитарна, дегенеративні форми еритроцитів – еритроцити із залишками ядер (тільця Голлі, Кебота), лейкопенія, нетропенія, гіперсегментація нейтрофілів, тромбоцитопенія.
- Мієлограма: гіперплазія еритроїдних кісткомозкових елементів, мегалобласти, гігантські мета мієлоцити.
- Біохімічний аналіз крові: підвищений рівень непрямого білірубіну, ЛДГ, збільшення виділення стеркобіліну з калом, зниження в сироватці крові рівня вітаміну V12 [5].

Фолієво - дефіцитна анемія

Захворювання, що характеризується мегалобластним типом кровотворення у зв'язку з порушенням синтезу ДНК [2,5].

Етіологія фолієво- дефіцитної анемії: недостатнє постачання, підвищена потреба, порушення всмоктування, порушення метаболізму.

Клінічна картина. Синдром анемії, зміни травного тракту, ступінь прояву їх менший, ніж при В12- дефіцитній анемії. Відсутні клінічні прояви фунікулярного мієлозу [2,5].

ТЕМА 9. ГЕМОБЛАСТОЗИ

Гемобластози - це новоутворення, які розвиваються з клітин кровотворення. Гемобластози поділяють на кілька видів: лейкози і гематосаркоми. Їх відрізняє системність ураження. Якщо при лейкозі в першу чергу вражається кістковий мозок, то при гематосаркомі - лімфатичні вузли, а кістковий мозок вже внаслідок метастазування. При лейкозі злоякісні незрілі клітини виявляють у крові, звідси назва - лейкемія. Гематосаркоми діляться на лімфоми та новоутворення нелимфатической природи [2].

Класифікація гемобластозів проводиться також по швидкості розвитку захворювання: гострі гемобластози і хронічні. Доброякісна стадія розвитку гемобластозів змінюється злоякісною.

Гемобластози входять в п'ятірку найбільш поширених злоякісних пухлин. Половина всіх злоякісних пухлин у дитячому віці - це гемобластози у дітей.

Мієлопроліферативний синдром. Це прояв низки захворювань крові, що характеризуються активацією клітин кісткового мозку різної диференціації. Являється типовим для гемобластозів.

Етіологія невідома, провокаційні фактори – іонізуюча радіація, деякі хімічні речовини із канцерогенним ефектом, порушення синтезу ДНК.

Клінічна картина. Прояви інтоксикації, гепатоспленомегалія, лейкемічна інфільтрація шкіри та внутрішніх органів, лімфаденопатія, крововиливи та кровотечі, некротичні ускладнення, вторинна інфекція [2].

Гострий лейкоз. Це захворювання кровотворних органів із первинним ураженням кісткового мозку. Субстрат пухлини складається з бластних клітин, що втратили здатність до диференціювання.

Клінічна картина. Залежно від симптоматики розрізняють клінічні варіанти гострого лейкозу: анемічний, геморагічний, виразковий, гепатолієнальний, змішаний [2,3].

Клінічний перебіг та прогноз визначаються морфологічним субстратом різних форм гострого лейкозу.

Гострий мієлобластний лейкоз – найпоширеніший вид лейкозу в осіб старших 40 років. Характеризується тяжким прогресивним перебігом, виразково-некротичним ураженням шкіри та слизових оболонок, геморагічним синдромом. Часто спостерігається лімфаденопатія [2].

Гострий промієлоцитарний лейкоз визначають у 2-3% хворих. Характеризується швидким наростанням клінічної декомпенсації з ознаками тяжкої інтоксикації, вираженим геморагічним синдромом, анемією, гарячкою.

Гострий мієломонабластний лейкоз за клінічною картиною нагадує гострий мієлобластний лейкоз, проте перебіг його більш злоякісний, з виразково-некротичними змінами шкіри та слизових оболонок, з гіперплазією ясен та мигдаликів. Приєднується нейролейкоз. Часто виникають інфекційні ускладнення – бактеріальні, вірусні, грибові, які стають причиною смерті хворих.

Гострий монобластний лейкоз визначають в осіб віком 50-60 років. Екстремедулярні вогнища кровотворення відзначають на шкірі, яснах, печінці, селезінці, лімфатичних вузлах, особливо середостіння, що призводить до хибного діагнозу – злоякісне новоутворення.

Гострий еритромієлоз супроводжується посиленою проліферацією еритроїдних попередників. Захворювання характеризується підгострим перебігом, вираженою спленомегалією, тяжкою прогресивною анемією з помірним гемолітичним компонентом.

Гострий мегакаріобластний лейкоз – рідкісна форма в повільним перебігом, характеризується інтоксикаційним, геморагічним синдромами та анемією [2,3].

Гострий лімфобластний лейкоз характеризується помірно прогресивним перебігом з переважанням позакістковомозкових проявів. У

більшості хворих збільшені лімфатичні вузли. Обов'язковою ознакою є гепатолієнальний синдром.

Результати додаткового обстеження:

- Аналіз крові: лейкоцитоз, в лейкоцитарній формулі – hiatus leucemicus, анемія, тромбоцитопенія, значно збільшене ШОЕ.
- Кістковий мозок та мієлограма – бластна метаплазія, редукція гранулоцитного, мегакаріоцитного та еритроїдного ростків.
- Необхідна також цитохімічна діагностика та імуноферментативні дослідження[2].

Хронічний мієлолейкоз. Це мієлопролиферативне захворювання, що виникло внаслідок непластичного процесу, який походить із поліпотентної клітини – попередниці мієлопоезу, загальної для гранулоцитного, еритроїдного та мегакаріоцитного ростків кровотворення.

Патогенез – формується патологічний клон, з'являються клітини з філадельфійською хромосомою, що їх виявляють у 90-97% хворих в усіх клітинах мієлопоезу.

Клінічна картина. Хронічний мієлолейкоз зустрічається у людей 40-45 років, розвивається поступово. Хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, слабкість, знижену працездатність, біль у кістках. Часто приєднуються інтеркурентні захворювання. Потім з'являються скарги на біль у лівому підребер'ї, зниження апетиту, зменшення маси тіла, підвищення температури тіла, схильність до кровотеч.

Термінальна стадія захворювання характеризується бластним кризом.

Результати додаткового обстеження:

- Аналіз крові: лейкоцитоз з наявністю в лейкоцитарній формулі клітин від бластів до зрілих гранулоцитів, характерна базофільно-еозінофільна алоціяція; анемія нормохромна, тромбоцитопенія.

- Мієлограма: підвищена кількість мієлоцитів; збільшення кістково мозкового індексу нейтрофілів до понад 1: пригнічення еритробластної тканини [3].
- Має діагностичне значення також трепанобіопсія клубкової кістки, цитохімічне дослідження, цитогенетичне дослідження на наявність у хворих у клітинах мієлопоезу філадельфійської хромосоми [2].

Хронічний лімфолейкоз Це ураження лімфатичної системи злоякісного характеру, характеризується збільшенням у периферичній крові кількості лімфоцитів на фоні лімфоїдної інфільтрації кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки, печінки.

Хворіють люди в віці 60 років та більше. Родичі першого ступеня спорідненості в 3 рази частіше мають пухлини лімфоїдної тканини.

Клінічна картина. Визначається стадією захворювання. При типовому варіанті перебігу хронічний лімфолейкоз характеризується поступовим початком впродовж кількох років.

Скарги хворих неспецифічні: підвищена втомлюваність, відсутність апетиту, зменшення маси тіла. Першою клінічною ознакою є збільшені лімфатичні вузли, що спостерігаються у 80% хворих. В подальшому розвивається інтоксикація: підвищення температури тіла, анорекція, посилена пітливість, слабкість, свербіж шкіри. Збільшуються лімфовузли, з'являються симптоми компресії.

На шкірі з'являються неспецифічні висипання: кропів'янка, еритема, оперізувальний лишай, булли, а також специфічні утворення – лімфоми.

Специфічні лімфоїдні інфільтрати трапляються в різних органах і обумовлюють відповідну клініку.

Перебіг захворювання відзначається перторично виникаючими гемолітичними кризами.

За клінічними особливостями виділяють такі клініко-гематологічні варіанти хвороби: класичний (або типовий), пухлинний, спленомегалічний, кістково-мозковий, шкірний [3].

Результати додаткового обстеження:

- наліз крові: лейкоцитоз, лімфоцитоз до 80-99%, клітини лейकोлізу – тіні Боткіна-Гумпрехта, анемія, тромбоцитопенія.
- Мієлограма: лімфатична метаплазія кісткового мозку; при імунному гемолізі – збільшення кількості еритробластів [2,3].

ТЕМА 10. ГАСТРИТИ ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Гострий гастрит - поліетіологічне захворювання. Численні етіологічні фактори гострого гастриту можна поділити на екзогенні й ендогенні. До екзогенних факторів належать: вживання дуже гарячої, грубої їжі з великою кількістю спецій; вживання великої кількості алкоголю, недоброякісної їжі, інфікованої мікроорганізмами, ліків (ацетилсаліцилової кислоти, кортикостероїдних гормонів тощо). До ендогенних факторів належать: алергічна схильність організму, інфекційні захворювання - грип, кір, хронічна ниркова недостатність, опікова хвороба [2,9].

Патогенез гострого гастриту можна звести до дистрофічно некробіотичного ушкодження поверхневого шару епітелію та залозистого апарату слизової оболонки шлунка і розвитку в них запальних процесів. Залежно від етіологічного фактора запальний процес може обмежуватися поверхневим епітелієм слизової оболонки або поширюватись на всю товщу залозистого апарату, інтерстиціальну тканину і навіть м'язовий шар.

Розрізняють три види гострого гастриту: катаральний, корозивний, флегмонозний.

До виникнення корозивного гастриту (gastritis corrosiva) призводить вживання помилково чи з суїцидальною метою міцних кислот і лугів, а також потрапляння у шлунок сполук миш'яку, фосфору, йоду тощо.

Клінічна картина. Симптоматика гострого катарального гастриту багато в чому залежить від особливостей етіологічного фактора.

Перші симптоми захворювання (нудота, блювання їжею з дошками слизу, жовчі, біль в епігастрії, субфебрильна температура) виникають через 6-8 год після дії на слизову шлунка патогенного фактора. При захворюваннях, спричинених інфекційними збудниками, спостерігається виразна клінічна картина. У цих випадках спостерігається висока температура (до 39 °С і вище) з ознобами, приєднуються явища інтоксикації, зростає зневоднення організму. Зменшується кількість сечі [2,9]. Під час

огляду шкіра та видимі слизові оболонки бліді, язик обкладений сіруватобілуватим нальотом. Пульс, як правило, буває швидким, АТ дещо знижений, у тяжких випадках може розвинутися колапс. Живіт втягнутий, під час пальпації виявляється болючість у надчеревній ділянці. В аналізах крові спостерігається підвищення вмісту еритроцитів і гемоглобіну, іноді наявний нейтрофільний лейкоцитоз. У шлунковому вмісті багато слизу, секреторна та кислотоутворювальна функції можуть бути як пригніченими, так і посиленими. Моторні розлади проявляються пілороспазмом, гіпотонією шлунка. Гострий період за умови своєчасно розпочатого лікування триває 23 дні [9].

Хронічний гастрит – хронічний рецидивний процес слизової оболонки шлунка. В основі якого лежить запалення, клітинна регенерація, атрофія залозистого епітелію, порушення секреторної, моторно – евакуаторної та інкреторної функцій шлунка.

Класифікація:

- аутоімунний гастрит, тип А;
- бактеріальний (гелікобактерний) гастрит, тип В;
- реактивний (рефлюкс –гастрит), тип С.

Клінічна картина. Для хронічного гастриту характерний больовий і диспепсичний синдром. При хронічному гастриті, типу А, хворий скаржиться на біль у надчерев'ї або верхній половині живота тупого ниючого характеру, тривалий, супроводжується відчуттям стиснення, з'являється після споживання їжі, не поширюється на інші ділянки [1,9].

Біль при хронічному гастриті типу В локалізується в ділянці надчерев'я, пілородуоденальній ділянці, характеризується значною інтенсивністю, виникає через 1,5 – 2 години після їди, але не іррадіює та відсутня у нічні години. Диспепсичний синдром при хронічному гастриті типу А зумовлений зниженням секреторної та кислотоутворювальної функції шлунка. Хворий скаржиться на погіршення апетиту, відрижку, нудоту, неприємний присмак у роті. Надалі пригнічується секреція підшлункової

залози, розвивається синдром кишкової диспепсії (здуття живота, гурчання в кишках, проноси, постійні болі у ділянці пупка).

При хронічному гастриті типу В скарги пов'язані із синдромом кислої диспепсії – постійний кислий присмак у роті, печія, блювота кислим умістом. Кишечні симптоми характеризуються закрепамми, здуттям живота [1,9].

Результати додаткового обстеження:

- Клінічний аналіз крові без патології при хронічному гастриті типу В і при хронічному гастриті типу А – анемія, гіперхромна, лейкопенія, тромбоцитопенія.
- Клінічний аналіз калу без патології, тест на приховану кров негативний.
- Біохімічний аналіз крові: гіпербілірубінемія, підвищення вмісту γ -глобулінів.
- ослідування секреторної функції шлунка за допомогою фракційного зондування: кислотність умісту шлунка нормальна при гастриті типу А, підвищена – при гастриті типу В.
- Діагностика інфікування *H. pylori*.
- ФГС обов'язкова [1].

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки - (*morbus ulcerosus*) - хронічне захворювання, характерною ознакою якого є утворення виразок у ділянках травного тракту (шлунок, проксимальна частина дванадцятипалої кишки), що контактують з активним шлунковим соком.

Етіологія і патогенез. Виразкова хвороба - поліетіологічне захворювання з різноманітними ланками ульцерогенезу. Серед етіологічних факторів, які призводять до розвитку виразкової хвороби, виділяють: екзогені та ендogenous фактори ульцерогенезу.

До екзогенних факторів ульцерогенезу належать погрішності в харчуванні, шкідливі звички (паління тютюну, алкоголь), нервовопсихічні перевтоми, професійні фактори, лікарські впливи [1].

Виникненню ульцерогенезу сприяють досить гостра їжа, нерегулярне та поспішне її вживання. Доведено, що паління спричинює шемію та має прямий цитотоксичний ефект на слизову оболонку шлунка. Досить тривалий час нервовопсихічні розлади вважали провідними ульцерогенними факторами, тобто виразкову хворобу визначали як своєрідну хворобу «негативних емоцій». Часто виразкова хвороба спостерігається в осіб, на яких впливають психоемоційні та фізичні перевантаження в сполученні з неповноцінним харчуванням. Має значення пошкодження слизової оболонки шлунка деякими ліками (аспірин, кортикостероїди, антибактеріальні засоби та ін.). Ендогенними факторами ульцерогенезу є такі: спадковість, вік і статура, хронічний Нр гастрит, гіперпродукція соляної кислоти і пепсину, порушення гастродуоденальної моторики [9].

У хворих на дуоденальну виразку спадковість спостерігається у 40 % випадків. Частіше виразкова хвороба буває у чоловіків (4:1), бо жіночі статеві гормони оберігають від виразко-утворення. У людей молодого віку частше буває дуоденальна локалізація виразки. Безумовно ці фактори відіграють важливу роль у формуванні виразкових уражень, однак вони не є провідними. Нині у багатьох країнах світу провідними факторами ульцерогенезу вважають гіперпродукцію хлористоводневої кислоти та інфекцію *Helicobacter pylori*. Саме усунення цих факторів приводить до найкращих результатів у клінічній практиці.

Ускладнення виразкової хвороби: кровотеча, перфорація, пенетрація, стеноз воротаря, малігнізація.

Результати додаткового обстеження:

- Клінічний аналіз крові: схильність до еритроцитозу.
- Дослідження секреторної та кислотоутворювальної функції шлунка: підвищення кислотності шлункового вмісту, висока базальна секреція, підвищена протеолітична активність шлункового соку.

- Внутрішньошлункова рН – метрія: при виразці дванадцятипалої кишки відбувається зсув реакції шлункового вмісту в кислий бік [1,9].
- ести на визначення H. pylori.
- ФГС обов'язкова.

ТЕМА 11. ЗАХВОРЮВАННЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА. ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТИ

Функціональні захворювання жовчного міхура

Діскінезії:

- гіперкінетична (гіпертонус жовчного міхура), гіпокінетичним (гіпотонус желчного міхура),
- гіпертонічна (спазм сфінктерів),
- гіпотонічна (недостатність сфінктерів) та їх комбінації [1].

Запальні захворювання жовчного міхура

- Локалізація: холецистит, холангіт, холецістохолангіт;
- Течія: гостре, хронічне, рецидивуюче, латентний;
- Характер запалення: катаральне, флегмонозний, гангренозна;
- Фаза захворювання: загострення, ремісія, субремісія [1,2].

Обмінні захворювання жовчного міхура - жовчнокам'яна хвороба.

Стадія: фізико-хімічна, латентна, клінічна.

Діскінезії жовчовивідних шляхів (ДЖШ) - функціональні порушення моторики жовчного міхура і сфінктерного апарату внаслідок неузгодженого, несвоєчасного, недостатнього або надмірного скорочення жовчного міхура і /або сфінктерного апарату.

Прийнято виділяти первинні і вторинні ДЖШ.

Причини первинних ДЖШ

- Погрішності в дієті: надмірне вживання жирної, смаженої їжі, нерегулярне харчування з нерівномірним розподілом обсягу їжі між її вживанням.
- Дисфункція вегетативної нервової системи (нейроциркуляторна дистонія). Гіпомоторні ДЖШ пов'язані з симпатикотонією, та гіпермоторні з ваготонією [2].
- Неврози і неврозоподібні стани
- Харчова алергія і atopічний діатез

- Сімейна спадкова схильність і особливості способу життя
- Реформування
- Хронічні вогнища інфекції ЛОР
- Хронічні харчові отруєння та вживання консервованої та сублімірованої їжі [9]
- Ендокринна патологія - ожиріння, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- Порушення ендокринної регуляції - порушення продукції і дисбаланс секретину, соматостатину, окситоцину, кортикостероїдів, статевих гормонів

Причини вторинних ДЖШ:

- Аномалії розвитку жовчного міхура і жовчних шляхів
- Хронічна гастродуоденальна патологія, яка обумовлює підвищення або пониження внутрішньодуоденального тиску
- Перенесений вірусний гепатит
- Паразитарні інфекції (лямбліоз та ін)

У клінічній практиці виділяють дві основні форми дискінезій жовчного пузиря:

1. Гіпертонічна (гіперкінетична)-тонус жовчного міхура підвищений
2. Гіпотонічна - тонус жовчного міхура знижений

Діагноз дискінезії жовчовивідних шляхів встановлюється на підставі характерних клінічних симптомів і підтверджується результатами лабораторно-інструментальних досліджень, завданням яких є верифікація захворювання, визначення типу дискінезії і виключення запальних захворювань біліарної системи [2,9].

Клінічні особливості різних варіантів ДЖШ. Для гіпертонічної-гіперкінетичної дискінезії жовчовивідних шляхів характерні приступоподібні, досить інтенсивні болі в животі, які провокуються вживанням жирної, смаженої, багатої приправами їжею або фізичної. Іноді болію появляються і посилюються при бігу та швидкої ходьби. При пальпації живота відмічаються болію в правому підребер'ї, боліючість в точці проєкції жовчного пузиря. Больовий напад частіше короткочасний і легко купується

прийомом спазмолітиків і холеспазмолітиків, застосуванням тепла на область печінки.

При гіпотонічній-гіпокінетичним дискінезії жовчного міхура превалюють тупі, ниючі і досить тривалі болі в животі. Хворі можуть скаржитися на тяжкість в правому підребер'ї, відчуття гіркоти у роті. Можуть відмічається диспетичні явища у вигляді гіркоти у роті, відрижку, іноді нудоту і сніження апетиту. Характерна риса гипомоторної дискінезії - помірне збільшенням печінки пов'язане із застоєм жовчі. Розміри печінки збільшені не постійно і можуть зменшуватися і навіть нормалізуватися після прийому холекінетичних препаратів і дуоденального зондування. Слід зазначити, що для достовірної діагностики і диференціальної діагностики варіантів ДЖШ необхідно підтвердження при пара клінічних (інструментальними та лабораторними методами дослідження) [2].

Найбільш інформативним і в той же час малоінвазивним методом є ультразвуковим дослідження (УЗД), що дозволяє визначити форму, розмір жовчного пузиря, виявити деформації, вроджені аномалії розвитку, запальні зміни, конкременти в жовчному міхурі та жовчних протоках, уточнити тип діскінетичних розладів.

Гострий холецистит (холецістохолангіт) - інфекційно-запальне ураження жовчного міхура.

Виділяють катаральні, флегмонозні і деструктивні форми гострого холециститу.

Етіологія

- Стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, паличка черевнотифозний

- Глистова інвазія (аскаридоз, опісторхоз та ін) [3,9].

Клінічні прояви та діагностика гострого холециститу

Захворювання зазвичай починається гостро з появи лихоманки і вираженого больового синдрому і правому підребірі . При важких формах захворювання стан важкий - аж до септичного шоку. Виражені явища інтоксикації, різко

позитивні пухирчасті симптоми, можуть відзначатися явища подразнення очеревини. В аналізі крові відмічаються зрушення характерні для септичних варіантів бактеріальних інфекцій. В аналізі сечі можуть відзначатися токсичні зміни характерні для інфекційної нирки - альбумінурія, незначна протеїнурія [3].

Хронічний холецистит (холецістохолангіт). Хронічний холецистит - хронічне запальне захворювання стінки жовчного пузиря, супроводжується моторно-тонічними порушеннями жовчовивідної системи і змінами біохімічних властивостей жовчі. В практиці частіше зустрічається хронічний холецістохолангіт тобто крім жовчного міхура в патологічний процес втягуються жовчні ходи.

Клінічні прояви хронічного холециститу

Хронічний холецистит може протікати у латентних - практично безсимптомних формах. Досить окреслена клінічна картина присутня тільки в період загострення захворювання. Хворі пред'являють скарги на болі в ділянці живота, що локалізуються переважно в області правого підребер'я, іноді відчуття гіркоти у роті. Болі частіше за все пов'язані з прийомом жирної, смаженої, з екстрактивними речовинами і приправами їжею. Іноді провокують болі солодощі, психоемоційний стрес, фізичне навантаження. При пальпації може бути помірне, досить стабільне збільшення печінки, що особливо характерно для холецістохолангітів. Позитивні пухирчасті симптоми - Мерфі, Ортнера та ін. Іррадіація болів в зони Захар'їна-Геда, під праву лопатку, френікус-симптоми. На відміну від функціональної патології жовчовивідної системи майже завжди в період загострення присутні явища неспецифічної інтоксикації - слабкість, головний біль, вегетативна і психоемоційна нестабільність. У разі поширення патологічного процесу на паренхіму печінки (гепатохолеціститах) може виявлятися мінуща субіктеричність склер. Нерідкі диспептичні розлади у вигляді нудоти, блювоти, відрижок, зниження апетиту, нестійкого стула [1].

Жовчокам'яна хвороба – це захворювання гепатобіліарної системи,

обувлене порушенням обміну холестерину і білірубіну, яке характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі і жовчних протоках.

Етіологія та патогенез. Існує досить багато чинників ризику, що призводить до каменеутворення [1]. До них належать:

- ожиріння і гіподинамія;
- висококалорійна, багата холестерином і бідна харчовими волокнами дієта;
- спадкова схильність;
- цукровий діабет;
- аномалії розвитку жовчного міхура;
- хвороби тонкої кишки, її резекції (в результаті зниження пулу жовчних кислот);
- хронічні інфекції жовчних шляхів [9].

Основними патогенетичними моментами каменеутворення є перенасичення міхурової жовчі холестерином, зниження її колоїдної стійкості внаслідок зменшення вмісту жовчних кислот, гіпомоторнадисфункція ЖМ, що сприяє застою жовчі, утворення центрів нуклеації холестерину з подальшою його кристалізацією і поступовою трансформацією в мікро- і макроліт.

Інструментальна діагностика

- УЗД;
- оглядова рентгенографія ЖМ;
- холецистографія;
- ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія;
- КТ, МРТ.

Гострий панкреатит. Різниця між гострим і хронічним панкреатитом засноване на клінічних критеріях. При гострому панкреатиті можливе відновлення нормальної функції підшлункової залози; при хронічній формі спостерігаються неухильне зниження функції і переважання больового

синдрому. Розрізняють два патологічних типу гострого панкреатиту: набряклий і некротизуючий [2,7].

Етіологія. Найбільш частими причинами гострого панкреатиту є алкоголь і холелітіаз. Інші етіологічні фактори: травма живота; післяопераційний або послеендоскопічний період ретроградної холангіопанкреатографія; метаболічні (гіпертригліцеридемія, гіперкальціємія, ниркова недостатність); спадковий панкреатит; інфекція (епідемічний паротит, вірусний гепатит, віруси Коксакі, аскаридоз, *Mycoplasma*); медикаменти (азатіоприн, сульфоніл-ди, тіазиди, фуросемід, естрогени, тетрациклін, вальпроєва кислота, пентадин); васкуліт (ВКВ, некротизуючий ангіїт, тромботична тромбоцитопенія-чна пурпура); пенетрують виразка шлунка; обструкція дуоденального сосочка (регіональний ентерит); pancreas divisum.

Симптоми можуть варіювати від незначного болю в животі до шоку. Звичайні симптоми: 1) постійна свердлючу біль в середині епігастрію, іррадируюча в спину і часто посилюється в положенні на животі, 2) нудота, блювота.

Фізикальне обстеження : 1) невисока лихоманка, тахікардія, артеріальна гіпотензія, 2) еритематоз-ні шкірні вузлики, зумовлені некрозом підшкірної жирової клітковини, 3) хрипи в базальних відділах легень, плевральний випіт (частіше лівобічний), 4) хворобливість і ригідність при пальпації живота; ослаблення кишкових шумів, лікар пальпує освіту у верхній частині черевної порожнини, 5) ознака Кул-лена: синя пляма в області пупка, викликане гемоперитонеум; 6) ознака Тернера: синьо-червоно -фіолетове або зелено-коричнє забарвлення бічних частин живота, викликане розпадом гемоглобіну в тканинах [7].

Лабораторні дані:

1. Активність амілази у сироватці крові: значне підвищення (в 3 рази вище норми) фактично визначає діагноз, якщо виключені захворювання слининої залози і перфорація або інфаркт кишечника. Проте нормальна активність

амілази в сироватці крові не виключає діагноз гострого панкреатиту, а ступінь збільшення не говорить про його тяжкості. Активність амілази в типових випадках повертається до норми протягом 48-72 ч [7].

2. Ставлення кліренсом амілази і креатиніну в сечі використовують в диференціальній діагностики між панкреатитом та іншими причинами гіперамілаземии (макроамілаземія), тест неефективний при нирковій недостатності. Досліджують одночасні значення активності амілази сечі і сироватки крові.

3. Активність ліпази у сироватці крові – більш специфічний показник ураження підшлункової залози, який залишається підвищеним протягом 7-14 днів.

4. Інші тести: гіпокальціємія зустрічається приблизно у 25% хворих. Часто спостерігається лейкоцитоз (15 000-20 000/мкл).

Інструментальне обстеження

1. Рентгенографія черевної порожнини виявляє зміни у 50% хворих, але вони не специфічні для панкреатиту. Звичайні прояви включають загальну або часткову непрохідність кишечника і спазм поперечної кишки. Метод ефективний для виключення перфорації кишечника.

2. УЗД часто не дозволяє оцінити стан підшлункової залози через скупчення газу в кишечнику, але виявляє жовчні конкременти, набряк або збільшення залози [7].

Хронічний панкреатит може виникнути у вигляді рецидивуючих епізодів гострого запалення підшлункової залози або як хронічне ураження, з болем і мальабсорбцією. Причини рецидивуючого і гострого панкреатиту однакові [5,7].

Етіологія. Хронічний алкоголізм – найбільш часта причина хронічного панкреатиту; інші: гіпертригліцеридемія, гіперкальціємія, спадковий панкреатит, гемохроматоз і муковісцидоз. У 25% дорослих етіологія не відома.

Симптоми. Головний симптом – біль. Схуднення, стеаторея та інші прояви мальабсорбції. Фізикальне обстеження часто не дає результатів [5].

Лабораторні дані. У діагностиці хронічного панкреатиту відсутні специфічні лабораторні проби. Активність амілази і ліпази в сироватці крові часто нормальна. Можуть бути підвищені рівень білірубіну та активність ЛФ в сироватці крові. Стеаторея (вміст жиру в калі > 9,5%) виникає в пізній стадії захворювання. Для визначення екзокринної функції підшлункової залози використовують простий і ефективний тест з бентіромідом. Екскреція з сечею D-ксилози нормальна. Зниження толерантності до глюкози відзначено у 50% хворих. Для вивчення екзокринної недостатності підшлункової залози застосовують щодо чутливий секретіновий тест.

Інструментальні методи. На звичайній рентгенограмі черевної порожнини кальциноз підшлункової залози виявляється в 30-60% випадків. УЗІі скануюча КТ виявляють помилкові кісти або розширення панкреатичної протоки. Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) часто виявляє розширення основного протоки підшлункової залози з усіченими відгалуженнями [3,5,7].

ТЕМА 12. ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ. ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ

Хронічні гепатити – хронічний поліетіологічний загально-деструктивний процес у печінці тривалістю понад 6 місяців із збереженням часткової структури печінки.

Етіологія і патогенез. Основними причинами розвитку хронічних гепатитів є хронічна вірусна інфекція В, С, D і хронічне тривале зловживання алкоголем. рідше причинами виступають різні токсинні агенти включаючи медикаменти (фенацетин, аспірин, ізоніазид, тетрациклін) [1,3].

Як окрема нозологічна форма розглядаються аутоімунні гепатити неясної етіології, які зустрічаються рідко.

Ще рідше зустрічається патологія печінки, обумовленнв метаболічними порушеннями і спадковими чинниками – хвороба Вільсона-Коновалова.

У 15-20% випадках явищ причину хронічного гепатиту встановити не вдається і тоді говорять про криптогенний панкреатит.

У патогенезі розвитку гепатитів має значення як безпосередня дія етіологічних чинників на печінкову паренхіму, що викликає дистрофію і некробіоз гепатоцитів і реактивну проліферацію мезенхіми ,так і специфічні імунологічні порушення, які є одним з найважливіших патогенетичних механізмів переходу гострого вірусного і токсичного гепатиту в хронічній і подальшого прогресування процесу [3].

Сучасна класифікація хронічних гепатитів.

За етіологією та патогенезом:

- хронічний гепатит В;
- хронічний гепатит С;
- хронічний гепатит D;
- невизначений хронічний вірусний гепатит;
- аутоімунний гепатит (тип I, II, III);
- токсичний гепатит;

- алкогольний гепатит;
- криптогенний.

За клініко-біохімічними та гістологічними критеріями

Ступінь активності:

- мінімальна;
- помірна;
- виражена.

Стадія хронічного гепатиту (визначається розповсюдженням фіброзу та розвитком цирозу печінки):

- 0 – фіброзу немає;
- 1 – слабо виражений портальний й перепортальний фіброз;
- 2 – помірний фіброз з порто-портальними септами;
- 3 – виражений фіброз з порто-центральною септатою;
- 4 – цироз печінки.

Клінічна оцінка стадії та ступеню важкості цирозу ґрунтується на критеріях вираженості портальної гіпертензії і печінкової недостатності [1,7].

Критерії діагностики ХГ:

- біохімічне підтвердження ураження печінки (підвищення рівня печінкових ферментів, білірубіну, тимолової проби, диспротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія);

- гістологічне підтвердження запалення у біоптатах печінки (ступінчаті некрози, специфічні маркери – матово-склоподібні гепатоцити з наявністю HBsAg) [7].

Критерії діагностики аутоімунних гепатитів:

- відсутність в анамнезі гемотрансфузій, прийому гепатотоксичних речовин, зловживання алкоголем;

- відсутність маркерів активності вірусної інфекції (ПЛР-ДНК, ПЛР-РНК);

- гіпергаммаглобулінемія;
- наявність антинуклеарних антитіл.

Клінічні прояви. Поза загостренням у більшості випадків хронічний гепатит протікає безсимптомно. Іноді бувають незначні скарги на нездужання, підвищену стомлюваність, дискомфорт у верхній частині живота, нудота. При фізикальному обстеженні можна виявити помірне збільшення і незначне ущільнення печінки [3,7].

У стадії загострення спостерігаються астеновегетативні розлади, відсутність апетиту, загальна слабкість, схуднення, біль у правому підребер'ї; диспептичні розлади, підвищення температури тіла.

При огляді у хворих виявляється іктеричність шкірних покривів і склер, телеангіектазії і пальмарна еритема, підвищена кровоточивість [5].

Цироз печінки – хронічне поліетіологічне прогресуюче захворювання печінки, що характеризується дифузним розростанням сполучної тканини з утворенням фіброзних септ, вузлів гіперрегенерації печінкової тканини, що складаються з функціонально неповноцінних гепатоцитів, зміною архітекτονіки печінки з розвитком псевдо часточок, портальної гіпертензії і різним ступенем гепатоцелюлярної недостатності [7].

Етіологія та патогенез. Найчастіше ЦП розвивається як результат хронічних вірусних гепатитів, алкогольної хвороби печінки, неалкогольних стеатогепатитів. Рідко причиною ЦП є метаболічні та генетично обумовлені захворювання. У ряді випадків етіологічну причину встановити не вдається.

У патогенезі цирозу печінки провідну роль грають прогресуюче розростання рубцьової тканини, порушення характеру регенерації гепатоцитів з утворенням вузлів регенератів, формування нових судинних анастомозів, здавлення й ішемія здорових ділянок печінкової тканини [7,9].

Сучасна класифікація цирозів печінки

За етіологією:

- вірусний;
- токсичний;
- вірусно-токсичний;
- криптогенний.

За ступенем компенсації:

- компенсований;
- субкомпенсований;
- некомпенсований.

За гістологічною картиною:

- мікронодулярний;
- макронодулярний.

Ускладнення (за критеріями Чайлд-Пю):-гіпербілірубінемія, гіпоальбумінемія, асцит.

Синдром портальної гіпертензії є важливою ознакою цирозу печінки і закладається у підвищенні тиску в басейні ворітної вени. Портальна гіпертензія виникає внаслідок редукції кровотоку по синусоїдам [9].

Важливим показником активності цирозу печінки є висока інтенсивність мезенхімально-запального процесу. Для активної фази цирозу печінки характерно підвищення температури тіла і гіпергамаглобулінемія, гіпоальбумінемія, підвищений вміст Ig, високий рівень в крові АлТ, АсТ [7].

Ознаки цирозу печінки:

- морфологічні ознаки цирозу;
- наявність гепатомегалії, спленомегалії;
- інструментальне підтвердження портальної гіпертензії;
- інструментальне та лабораторне підтвердження гепато-лієнального синдрому ;
- порушення функціональних проб печінки;
- порушення детоксикаційної функції печінки (телеангіектазії, пальмарна еритема);
- порушення білковосинтетичної функції печінки (кровоточивість);
- синдром печінкової недостатності;
- асцит [7,9].

ТЕМА 13. ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ І ПЄЛОНЕФРИТИ

Гломерулонефрит (ГН) – це гетерогенна група імуно-запальних захворювань нирок з різною клініко-морфологічною картиною, перебігом та наслідками. Соціальне значення проблеми ГН не стільки в його розповсюдженості, скільки в захворюваності осіб молодого віку, ранній інвалідизації та смертності хворих. Складність медичних аспектів ГН полягає у невинному прогресуванні його хронічних форм з формуванням хронічної ниркової недостатності та в непередбаченості ефекту від використання сучасних засобів та методів його лікування [3,5].

Гострий ГН виникає через 2-6 тижні після бактеріального, вірусного, паразитарного захворювання. Його тривалість обмежується 1 роком від початку захворювання, а клінічні прояви більше 4-х місяців свідчать про затяжний перебіг, більше 1 року - про перехід в хронічний ГН. При ГН формується сечовий синдром (СС), нефритичний синдром чи нефротичний синдром (НС).

Сечовий синдром – зміни в аналізах сечі у вигляді протеїнурії рівень якої не перевищує 3 г/добу, яка може поєднуватися з еритроцитурією та циліндрурією [1].

Нефротичний синдром: протеїнурія (в межах сечового синдрому), еритроцитурія та циліндрурія різного ступеню а також екстраренальні прояви захворювання у вигляді набряків і (або) гіпертензії, нерідко порушення азотовидільної функції нирок.

Нефротичний синдром – клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризується протеїнурією більше 3,5 г/добу, гіпопротеїнемією з гіпоальбумінемією менше 25 г/л, гіпер-альфа-2-глобулінемією, гіперліпопротеїнемією, ліпідурією, набряками [1,3].

Зменшення обсягів сечі зокрема може відзначатися протягом терміну в межах 3-5 діб, потім відбувається збільшення діурезу, хоча щільність сечі, про що свідчать аналізи при захворюванні, знижується.

Інший характерний симптом захворювання проявляється у вигляді вже зазначеної гематурії, за якої в сечі відзначається наявність домішки крові. В результаті цього сеча стає схожа за кольором на «м'ясні помії», а в деяких випадках стає або темно-коричневою, або зовсім чорною. Якщо мова йде про виявлення мікрогематурії, то тут сеча може не змінюватися в кольорі. Початок захворювання супроводжує переважання у складі сечі свіжих еритроцитів, згодом відбувається в основному їх вилучене виділення [5].

Хронічний гломерулонефрит. Гостра форма розглянутого нами захворювання, якщо не завершується безслідно протягом терміну в один рік, автоматично зараховується до форми хронічної. Хронічна форма гломерулонефриту, у свою чергу, може проявлятися в наступних різновидах клінічних форм:

Нефротичний форма гломерулонефриту - є найбільш частою формою, що виникла на тлі нефротичного синдрому (первинного).

Гіпертонічна форма. Характеризується тривалим переважанням в актуальній симптоматиці артеріальної гіпертензії при одночасній незначності вираженості сечового синдрому.

Змішана форма. Характеризується одночасним проявом в ній і гіпертонічного, і нефротичного синдрому (форм).

Латентна форма. Часта форма прояву захворювання, що характеризується слабкістю вираженості сечового синдрому. набряклість, так само як і артеріальна гіпертензія, в даному випадку не проявляється.

Крім цього також виділяється і гематурична форма захворювання, тому що в багатьох випадках, гломерулонефрит, відповідно, проявляється у вигляді гематурії, за якої відзначається незначна протеїнурія, а також відсутні інші симптоми загального порядку [1].

Кожна з форм хронічного гломерулонефриту систематично може характеризуватися проявом рецидивів, які мають схожість з повторенням картини, властивої для початкової стадії прояви цього захворювання в гострій формі. Особливо часто відзначаються загострення в осінньо-весняний періоди, прояву симптоматики виникають через близько доби-двох з того моменту, якому супроводжувало вплив подразника (знову ж таки, у більшості випадків мова йде про стрептококової інфекції) [1,5].

Що примітно, адекватне лікування вкрай необхідно в лікуванні хронічної форми гломерулонефриту, бо його відсутність призводить до розвитку хронічної форми ниркової недостатності, при якій, у свою чергу, стан хворого поступовим чином погіршується. Таким чином, відсутність лікування в підсумку просто призведе до летального результату.

Пієлонефрит (ПН) – це неспецифічне інфекційно-запальне захворювання ниркового інтерстицію з послідовним ураженням усіх ниркових структур, що призводить до формування вогнищевого нефросклерозу.

Деякий час захворювання може проходити без особливих ознак [5].

Симптомами пієлонефриту можуть бути біль у попереку, підвищення температури, трансформації в сечі, підвищення тиску.

Основними симптомами гострої форми пієлонефриту є:

- Тупі або гострі болі в поперековій області, найчастіше з одного ураженої сторони. Іноді болі можуть бути локалізовані в боці і віддавати вниз живота, в область паху.
- Спостерігається посилення болю при нахилі вперед.
- Сеча стає каламутною, іноді навіть має червонуватий відтінок. Запах смердючий і різкий.
- Збільшується температура до 38-41° С.
- Починається озноб.
- З'являється загальна слабкість.
- Зникає апетит.

– Може з'явитися нудота, а іноді блювота.

Первинними симптомами хронічного пієлонефриту можуть бути швидка стомлюваність, періодична слабкість, зниження апетиту, субфебрильна температура, збільшується артеріальний тиск [1,3].

Пізними симптомами хронічного пієлонефриту можуть бути: сухість у роті (спочатку непостійна і малий), печія, одутлість особи, в надниркової частини неприємні відчуття, збліднення шкірних покривів.

Як зазначалося вище, пієлонефрит є інфекційним захворюванням, відповідно попадання будь-якої інфекції може викликати розвиток даного захворювання. Причинами пієлонефриту можуть бути і мікроби, які постійно присутні в людському організмі, а також різна мікрофлора, яка потрапляє в організм ззовні. Значно частіше збудниками є кишкова і синьогнійна паличка, протей, ентерокок, стрептокок, стафілокок, різні вірусні та грибові інфекції, протопласти, мікоплазми [3].

Потрапити в нирку інфекція може кількома шляхами. Значно частіше в нирку збудник потрапляє гематогенним шляхом. Збудник може потрапити в орган і уриногенно, по стінці сечових шляхів. Ниркова паренхіма інфікуватися може також і лімфогенним шляхом.

Для розвитку захворювання, одного попадання інфекції в нирку недостатньо, повинні бути сприятливі фактори.

Такими факторами можуть бути - порушення кровопостачання, лімфообігу і відтоку сечі в нирці. А також знижена функція імунної системи.

В силу анатомічної будови організму, жінки частіше хворіють пієлонефритом, ніж чоловіки. Вагітні жінки, чоловіки, у яких неприємності з передміхурової залозою, входять до групи ризику. У чоловіків захворювання може проявитися після 50 років.

Діти хворіють цим захворювання рідше, але дівчатка частіше, ніж хлопчики [5].

Часто розвиток пієлонефриту в обох статей пов'язано з різними інфекційними хворобами сечостатевої системи, яким може супроводжувати

цукровий діабет, порушення в сечовому міхурі нервової регуляції, наявність каменів у нирках, вроджених вад сечовидільної системи, пухлинами в сечовому міхурі.

Якщо не вдається повернути функцію відтоку сечі, то пієлонефрит може перейти в хронічний [1,5].

Гостра форма пієлонефриту може ускладнитися гнійними процесами - карбункулом бруньки або абсцесом. Стан хворого поряд з цим різко погіршується, спостерігаються різке швидка зміна температури (наприклад, вранці 35-36 ° С, а ввечері піднятися до 40-41 ° С. Ускладнитися гострий пієлонефрит може і уросепсісом (зараження крові), а також бактеріальним шоком, причиною якого є дії бактеріального отрути на серцево-судинну систему.

Хронічна форма пієлонефриту може ускладнитися паранефритом, нирковою недостатністю (нирка не в змозі робити свої функції).

Наявність пієлонефриту у вагітних може стати причиною передчасних пологів [3,5].

ТЕМА 14. ГОСТРА І ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Нирковою недостатністю називається стан, при якому порушуються всі функції нирок і відбувається розлад азотистого, електролітного, водного та інших типів обміну. Ниркова недостатність можлива у гострій і хронічній формах [5].

Причин **гострої ниркової недостатності (ГНН)** безліч: вона може з'явитися завдяки шоку, великої кровотечі, сильного зневоднення. Також причиною гострої ниркової недостатності може стати отруєння токсинами, солями важких металів, кислотами, спиртами, лікарськими препаратами. У деяких випадках причиною гострої ниркової недостатності стають інфекції, гострі хвороби нирок, закупорка сечовивідних шляхів, тромбоз кровоносних судин нирок. Але в будь-якому випадку при гострій нирковій недостатності відбувається порушення кровообігу, що приводить до недостатнього харчування нирки та її подальшого відмирання. У результаті в крові накопичується велика кількість токсинів, що викликає отруєння організму.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) розвивається завдяки хворобам нирок і серцево-судинної системи, порушенням ендокринної системи та прохідності сечових шляхів, колагенових хвороб. При ХНН відбувається повільне руйнування ниркової тканини і заміщення її сполучною, це призводить до припинення функціонування нирки та її зморщування. Так як розвиток хронічної ниркової недостатності відбувається повільно, то тривалий час ознак захворювання може не бути [3,5].

На початку розвитку гострої ниркової недостатності спостерігаються озноб на тлі підвищеної температури, блідість і синюшність шкіри нарівне з її швидким пожовтінням, зниження артеріального тиску, сеча стає темною, в ній з'являються кров і білок. Для наступного етапу гострої ниркової недостатності, що продовжується від 14 днів до півтора місяців, характерно маленька кількість сечі або її відсутність, в крові зростає кількість продуктів розпаду білка, відбувається порушення всмоктування солей. На цьому етапі

також відзначаються показники ураження нервової системи, збудження, погіршення пам'яті, судоми, параліч, втрата свідомості і кома [1,3].

Після лікування робота нирки відновлюється потроху. На першому етапі одужання кількість сечі маленька, але потім воно зростає до декількох літрів в день. Багато сечі часто призводить до зневоднення організму, через який відбувається пониження ваги, шкіра стає сухою, також зневоднення призводить до слабкості, жадобі, болям у серці. Але з часом кількість сечі нормалізується.

Спочатку розвитку хронічної ниркової недостатності ознак захворювання може не бути, оскільки функціонування нирок фактично не порушується. З часом, коли відбувається велика зміна ниркової тканини, формується уремічний синдром, показниками якого є слабкість, м'язова і головний біль, порушення смаку та нюху, задишка, зміна чутливості рук і ніг, свербіж, набряки, нудота і блювота. На певному етапі розвитку ХНН сеча потрапляє в кров, симптомом цього є наліт з кристалів сечовини на шкірі, запах сечі з рота. На шкірі можуть з'являтися виразки і синці. Також з'являються психічні розлади, сонливість або безсоння, дратівливість. Як правило при ХНН спостерігаються підвищений артеріальний тиск і недокрів'я, відбувається порушення функціонування всіх внутрішніх органів.

Хронічна ниркова недостатність характеризується виникненням уремії. Уремія ж є тим патологічним станом організму, при якому в крові починає накопичуватися сечовина, а також поступового поразки зазнає ряд систем і органів в організмі, причому в першу чергу страждає від цього стану головний мозок. Симптоматика уремії полягає в наступних проявах:

- запах сечі, що виходить з рота (відбувається це через виділення сечовини при її поступовому накопиченні крізь слизові оболонки);
- зниження гостроти зору;
- сухість у роті;
- судоми;
- сонливість [1,5].

ТЕМА 15. СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА. АМІЛОЇДОЗ НИРОК

Сечокам'яна хвороба (СКХ) характеризується утворенням каменів у сечових шляхах і нирках. Значно частіше місцем походження каменів виступає права нирка. У більшості випадків, причиною сечокам'яної хвороби є вроджене незначне порушення обміну речовин, через якого з'являються нерозчинні солі, які потім і утворюють камені. У залежності від складу, камені діляться на такі типи: фосфати, урати, оксалати і т.д. Але наявність схильності до походження каменів ще не є запорукою розвитку захворювання [3,5].

Етіологія та патогенез СКХ до сьогодні повністю не встановлені.

Генез ниркових каменів розділяється на каузальний (причинний) та формальний. Каузальний - головну увагу приділяє етіологічним факторам СКХ, формальний – пояснює фізико-хімічні умови утворення каменя і умови, що сприяють процесу каменеутворення. Патогенез каменеутворення в нирках розділяється в залежності від виду кристалурії, рН сечі, екскреції того чи іншого виду мінеральних солей, сечової, щавлевої кислот, їх солей, натрію, амонію, магнію та інших факторів [5].

Каменеутворення – складний фізико-хімічний процес, в основі якого лежить порушення колоїдної рівноваги в сечі. Сеча являє собою пересичений розчин. При нормальному її стані каменеутворення не виникає, тому що захисні колоїди сприяють розчиненню чи дисперсії її складових частин. Захисні колоїди – мукополісахариди, високомолекулярні полісахариди, в складі яких є білковий компонент –аміноцукор, знаходяться в сечі, плазмі крові. При недостатній концентрації захисних колоїдів певна кількість молекул утворює ядро (міцелу) каменя. В певних випадках ядром каменя можуть бути: фібрин, згусток крові, аморфний осад, клітинний та тканинний детрити, чужорідні тіла. Подальший процес каменеутворення залежить від рН сечі, концентрації каменеутворюючих солей і складу сечових колоїдів.

Уролітіаз є мультифакторним захворюванням, в основі якого лежить взаємодія генотипу з зовнішнім середовищем. В певній мірі відіграють свою роль і фактори спадковості: тубулопатій, сольових діатезів. В етіології СКХ розрізняються місцеві та загальні фактори каменеутворення. В патогенезі каменеутворення одну з основних ролей відіграють каналцеві ураження. В результаті дистрофічних змін епітелію ниркових каналців відбуваються зміни в білковому та полісахаридному обміні, що при певних умовах можуть призвести до утворення мікролітів, кожний з яких, в свою чергу, може стати ядром (матрицею) сечового каменя. Канальцеві ураження здебільшого обумовлені загальними факторами: авітамінозом А, Д, передозуванням вітаміну Д, інтоксикація паратгормоном при первинному гіперпаратиреоїдизмі, бактеріальна інтоксикація. Місцеві причини каменеутворення: обструкція, порушення уродинаміки, являються умовними факторами [1,5].

В певних випадках СКХ розвивається на фоні підвищення екскреції кальцію при системних захворюваннях скелету, тяжких травмах кісток. При порушенні пуринового обміну (подагра) часто супутньою є уратакам'яна хвороба. Певну роль в формуванні СКХ відіграють ендогенні фактори, до яких відносяться питна вода, продукти харчування, недостатність мікроелементів, вітамінів і тощо, а також деякі ліки.

Склад сечових каменів. Сечові камені являються змішаними і в своєму складі мають мінерали та органічну речовину. За своєю хімічною будовою камені нирок розподіляються на оксалати, фосфати, урати, карбонати та інші. Кількісне співвідношення каменів нирок за складом дорівнює: оксалати – 58-60%, урати – 20-25%, фосфати – 10-12 %, карбонати - 1-4 %, цистинові – 1-3%, рідкісні камені нирок – холестеринові, ксантинові, кремнієві. Оксалати складаються з кальцієвих солей щавелевої кислоти, урати – з сечової кислоти та її натрієвої і амонійної солей. Фосфати – з кальцієвих, магнієвих та амонійних солей фосфорної кислоти. Карбонати – кальцієві та магнієві солі вуглецевої кислоти [1,3].

Камені нирок можуть бути поодинокі, множинні, одно- та двобічні, різні за величиною – від 0,1 до 10-15 см і більше, з масою від мг до 1-2 кг і більше. Камені, що виповнюють всю порожнинну систему нирки,- коралоподібні. Повторно утворені камені після видалення попередніх з сечовивідних шляхів – рецидивні. Рецидиви нефролітазу сягають до 20-65%.

Клінічна картина нефролітазу. СКХ проявляється характерними симптомами, що обумовлені порушеннями уродинаміки та функції нирки з приєднанням запальних процесів сечових шляхів і нирки. Основними симптомами нефролітазу є: біль, гематурія, дизуричні розлади, відходження конкрементів, обтураційна анурія, і як ускладнення – лихоманка. Вона виникає на фоні обструкції нирки і при гострому пієлонефриті [3,5].

Діагностика СКХ. Діагноз СКХ ставиться на основі специфічних симптомів, об'єктивного обстеження, УЗД, рентгенологічних та лабораторних даних.

УЗД нирки: в порожнинній системі нирки візуалізується ехопозитивна тінь певної форми та розмірів. При порушенні відтоку сечі з миски – розширення порожнинної системи нирки чи певної групи чашок.

Оглядова урографія: при рентген позитивних каменях в проекції нирки чітко виділяється тінь одного чи декількох конкрементів певної форми і розмірів.

Екскреторна урографія: визначається функціональний стан нирки, зміни з боку миски та чашок, їх розширення, деформація, дефекти наповнення в мисці [1].

Ретроградна уретеропієлографія (з киснем чи контрастною рідиною): виконується при рентгеннегативних каменях нирки. На пневмопієлограмі відрізняють округлі тіні каменів, з контрастною рідиною – дефекти наповнення.

Радіоізотопна ренографія: визначається функціональний стан нирок – секреторна та екскреторна функції [1].

Ниркова ангиографія: виконується при можливих варіантах часткової резекції нирки, анатрофічній нефролітомії.

Комп'ютерна томографія: виконується в випадках неконтрастних каменів або при наявності СКХ та пухлини нирки [3,5].

З лабораторних методів дослідження використовують всі загальноприйняті методи обстеження:

- загальний аналіз сечі,
- рН сечі - триразово, транспорт солей,
- аналіз сечі за Нечипоренком,
- аналіз сечі на активні лейкоцити,
- посів на стерильність, антибіотико грама,
- повний загальний аналіз крові,
- група крові, Rh – фактор,
- глюкоза крові,
- протромбіновий індекс,
- креатинін, сечовина крові,
- печінкові проби,
- загальний білок, фракції крові,
- холестерин,
- ЕКГ.

Характерними для СКХ є: біль, лейкоцитурія, гематурія, протеїнурія. При ХНН – підвищення вмісту сечовини, креатині ну крові. При загостренні пієлонефриту – ріст ШОЕ, лейкоцитозу, гіпертермія [1].

Амілоїдоз — захворювання, що характеризується порушенням білкового і вуглеводного обміну і проявляється відкладенням (поширеним або локальним) в різних органах (нирках, печінці, селезінці, кишках, синовіальній оболонці, скелетних м'язах) патологічного фібрилярного білка глікопротеїду (амілоїду) з розвитком ускладнень з боку уражених органів [3].

Амілоїдоз нирок — один із найчастіших проявів загального амілоїдозу, який характеризується відкладенням амілоїду в усіх структурних елементах ниркової тканини (клубочках, канальцях, інтерстиції, судинах), що призводить до порушення функції нирок і розвитку хронічної ниркової недостатності.

Етіологія. Особливо часто нефропатичний амілоїдоз знаходять при АА-амілоїдозі - вторинному, ускладнює ревматоїдний артрит, туберкульоз, бронхоектази, і спадковому, точніше, при періодичній хворобі. З цього випливає, що амілоїдоз нирок - це найчастіше «друга хвороба» [3].

Патогенез. Механізм розвитку амілоїдозу нирок підпорядкований закономірностям розвитку АА-амілоїдозу. Вибірковість ураження нирок при цьому виді амілоїдозу можна пояснити тим, що сироватковий попередник білка фібрил амілоїду - SAA, зміст якого в плазмі крові при амілоїдозі збільшується в сотні разів, фільтруючи в ниркових клубочках, витрачається на побудову фібрил амілоїду мезангіоцитами.

Патологічна анатомія. При амілоїдозі нирок розрізняють латентну, протеїнуричну, нефротичну і азотемічну (уремічну) стадії. У різні стадії зміни нирок різні і відображають динаміку процесу.

У латентній стадії зовні нирки змінені мало, хоча в пірамідах (сосочках) виявляються склероз і амілоїдоз по ходу прямих судин і збірних трубок. Зміни клубочків складаються в потовщенні і двухконтурності мембран їх капілярів, просвіти яких аневрзматіческій розширені. Цитоплазма епітелію канальців, особливо проксимальних, і просвіти канальців забиті білковими гранулами. В інтермедіарной зоні і пірамідах строма просякнута білками плазми. В протеїнуричній стадії амілоїд з'являється не тільки в пірамідах, але і в клубочках у вигляді невеликих відкладень в мезангії і окремих капілярних петлях, а також в артеріолах [3,5]. Склероз і амілоїдоз пірамід і прикордонного шару різко виражені і ведуть до вимикання і атрофії багатьох глибоко розташованих нефронів, редукції шляхів юкстамедулярное кровотоку і лимфотока в мозковій речовині нирок. Епітелій канальців

головних відділів у стані гіаліново-крапельної або гідропічної дистрофії; в просвіті каналців виявляються циліндри. Нирки збільшені, щільні, поверхня їх блідо-сіра або жовто-сіра. На розрізі кірковий шар широкий, матовий, мозкова речовина сіро-рожева, «сального» вигляду, нерідко ціанотична (велика сальна нирка) [3].

У нефротичній стадії кількість амілоїду в нирках збільшується. Він виявляється в багатьох капілярних петлях більшості клубочків, в артеріолах і артеріях, по ходу власної мембрани каналців, проте виражений склероз коркової речовини відсутній. У пірамідах і інтермедіарній зоні, навпаки, склероз і амілоїдоз мають дифузний характер. Канальці розширені, забиті циліндрами. В епітелії каналців в стромі багато ліпідів (холестерину). Нирки мають вигляд, типовий для так званого амілоїдно-ліпоїдного нефрозу. Вони стають великими, щільними, воскоподібними - велика біла амілоїдна нирка.

В азотемічній (уремічній) стадії у зв'язку з наростаючим амілоїдозом і склерозом спостерігаються загибель більшості нефронів, їх атрофія, заміщення сполучною тканиною. Нирки звичайних розмірів або дещо зменшені. Вони дуже щільні, з безліччю рубцевих западин на поверхні (амілоїдно-зморщені нирки). У цій стадії нерідко розвивається гіпертрофія серця, особливо лівого шлуночка, що пов'язано з розвитком нефрогенної артеріальної гіпертензії [3].

Ускладненням амілоїдозу нирок зазвичай є якась інфекція (пневмонія, рожа, паротит), яка виникає внаслідок різкого зниження опірності організму на ґрунті імунної недостатності та обмінних порушень. Порівняно рідко зустрічається двосторонній тромбоз венозної системи нирок. Хворому амілоїдозом в будь-якій стадії загрожує гостра ниркова недостатність. До цього ускладнення можуть вести надмірне накопичення в крові продуктів білкового розпаду, редукція ниркового кровообігу при шокоподібній зниженні артеріального тиску, судинні розлади у зв'язку з тромбозом ниркових вен, інфекційних захворювань та ін.

Смерть хворих при амілоїдозі нирок настає зазвичай внаслідок хронічної ниркової недостатності та уремії у фінальній стадії захворювання. Однак у ряді випадків причиною її стає гостра ниркова недостатність або приєднана інфекція [3].

ТЕМА 16. ТИРЕОТОКСИКОЗ. ГІПОТИРЕОЗ. ЕНДЕМІЧНИЙ ЗОБ. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Тиреотоксикоз — синдром, при якому спостерігаються клінічні та біохімічні прояви надмірного вмісту тиреоїдних гормонів у крові незалежно від причини підвищення їхнього рівня. У більшості випадків тиреотоксикоз розвивається внаслідок надмірної продукції тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою (гіпертиреоз). Серед усіх форм тиреотоксикозу 90% становлять дифузний токсичний зоб (ДТЗ) і тиреотоксична аденома [1].

ДТЗ – аутоімунне захворювання, обов'язковими компонентами якого є стійка підвищена продукція тиреоїдних гормонів (тироксину і трийодтироніну) і дифузне збільшення щитоподібної залози різного ступеня. ДТЗ є досить частим захворюванням (показник поширеності у 2002 р. в Україні становив 83,4 на 100000 населення). Захворювання у жінок трапляється у 5 разів частіше, ніж у чоловіків і може розвинути у будь-якому віці.

ДТЗ розглядають як органоспецифічне аутоімунне захворювання, яке розвивається в осіб із спадковою схильністю. ДТЗ належить до станів, які супроводжуються імунологічною недостатністю (аутоімунний тиреоїдит, міастенія, ревматичні захворювання, неспецифічний виразковий коліт та ін.). При ДТЗ відзначається полігенний тип спадкування. Захворювання пов'язане з первинним дефіцитом (дефектом) Т-лімфоцитів-супресорів, що не перешкоджають, за наявності певних факторів, утворенню тиреоїдстимулюючих імуноглобулінів, які конкурують з тиреотропним гормоном (ТТГ) за місця зв'язування на мембранах тиреоцитів. Вони активують утворення циклічного аденозинмонофосфату, який стимулює секрецію Т4 і Т3. Гіперфункція щитоподібної залози зумовлена впливом на тиреоцити імуноглобулінів класу g-антитіл до рецептора цитоплазматичних мембран тиреоцитів, що володіють здатністю стимулювати синтез тиреоїдних гормонів і збільшувати розміри щитоподібної залози [2]. Однак, у

патогенезі ДТЗ все ще залишається багато нез'ясованих моментів взаємодії різних компонентів імунної системи з антигенами щитоподібної залози, що призводить до розвитку неоднозначної картини ДТЗ (різний ступінь збільшення залози, поєднання з офтальмопатією).

Надлишок тиреоїдних гормонів у крові призводить до порушення стану різноманітних органів і систем і розвитку клінічних проявів синдрому тиреотоксикозу: ураження серцево-судинної системи; ураження периферичної і центральної нервової системи. Підвищена збудливість і швидка втомлюваність. Плаксивість. Розлад сну. Тремор тіла (синдром “телеграфного стовпа”) і особливо пальців рук (синдром Марі). Підвищена пітливість. Стійкий червоний дермографізм. Підвищення сухожильних рефлексів. Очні симптоми тиреотоксикозу (Грефе, Кохера, Дальримпля, Мебіуса, Жофруа, Боткіна і т.д.) пов'язані з порушенням вегетативної іннервації окорухаючих м'язів, на відміну від ураження параорбітальних тканин при ендокринній офтальмопатії. Синдром катаболічних порушень. Схуднення на тлі підвищеного апетиту. Субфебрильна температура тіла. М'язова слабкість. Тиреогенний остеопороз. Синдром ектодермальних порушень. Розшаровування і підвищена ламкість нігтів (ніготь Пламмера). Ламкість і випадіння волосся. Ураження шлунково-кишкового тракту. Нестійкий частий стілець (гіпердефекація). Порушення функції печінки аж до гепатиту. Ураження інших залоз внутрішньої секреції. Розвиток недостатності надниркових залоз. Дисфункція яєчників. Порушення менструального циклу аж до аменореї. Невиношування вагітності. Ураження молочних і грудних залоз. Фіброзно-кістозна мастопатія. Гінекомастія у чоловіків. Порушення толерантності до вуглеводів, розвиток цукрового діабету [1,2].

Гіпотиреоз – це синдром, розвиток якого обумовлений гіпофункцією щитовидної залози, в результаті зменшення кількості функціонуючій тканині щитовидної залози та характеризується пониженим вмістом тиреоїдних гормонів і підвищенням рівня тиреотропіну в сироватці крові.

Гіпотиреоз - це клінічний симптомокомплекс, обумовлений патологічним зниженням функції щитоподібної залози, що може розвинутися внаслідок ураження власне залози (первинний гіпотиреоз) або гіпоталамо-гіпофізарної ділянки, яка регулює функцію щитоподібної залози (вторинний і третинний гіпотиреоз). Розрізняють гіпотиреоз вроджений та набутий (ювенільний) [1].

Фактором ризику формування вродженого гіпотиреозу є близько-родинні шлюби, хвороби щитоподібної залози у матері, вживання анти tireoїдних препаратів під час вагітності, а також різні інфекції та інтоксикації в цей період.

Етіологія. Первинний вроджений гіпотиреоз приблизно у 2/3 хворих обумовлений вадами розвитку (дисгенезією), наприклад, агенезією (повна відсутність тканини щитоподібної залози) у 70-79 % випадків, гіпоплазією щитоподібної залози, повною або окремих її частин (частіше лівої частки), та ектопією щитоподібної залози з локалізацією її переважно в корені язика, рідше - в клітковині шиї та грудної клітки, в гортані, трахеї, серцевій сумці, міокарді. Більшість таких випадків є спорадичними, описані також родинні форми захворювання. Припускається аутосомно-рецесивний тип успадкування [1,2].

Приблизно в 1/3 хворих первинний вроджений гіпотиреоз обумовлений генетичною ензимопатією - дефектом ферментних систем (зокрема пероксидази) біосинтезу тиреоїдних гормонів. Тип успадкування - аутосомно-рецесивний, ген локалізований на 2ptr-pl2. Описані також інші різноманітні дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів на різних етапах їхнього метаболізму: дефекти з порушенням захоплення в крові неорганічного йоду щитоподібною залозою, окислення неорганічного йоду та перетворення його в органічну форму, перетворення моно- та ди-йодтирозину в трийодтиронін і тироксин. Усі ці дефекти, як правило, призводять до компенсаторної гіперплазії щитоподібної залози. Перелічені ензимні дефекти генетично детерміновані та в більшості випадків

успадковуюються за аутосомно-рецесивним типом. Є дані про те, що гетерозиготи в цих випадках мають схильність до утворення зоба, що може бути виявлено при вивченні родоvodu хворих із такими формами гіпотиреозу.

Вроджений гіпотиреоз може виникати внаслідок трансплацентарного переходу материнських струмогенів (йодовмісні відхаркувальні медикаменти, антитиреоїдні препарати, антитиреоїдні антитіла матері) [2].

Вторинний гіпотиреоз (припинення чи зменшення вироблення передньою часткою гіпофіза тиреотропного гормону) може розвинути внаслідок пологової травми, інфекції (менінгоенцефаліт), травми головного мозку, пухлини (краніофарингіома), вади розвитку гіпофіза. Через недостатність продукції ТТГ знижується утворення і виділення в кров гормонів щитоподібної залози - Т3 і Т4.

Третинний гіпотиреоз виникає через зниження виробки гіпоталамусом тиреотропін-релізінг-гормону (тироліберину), який стимулює синтез і секрецію ТТГ в аденоцитах гіпофіза. Гіпотиреоїдний стан супроводжує багато захворювань - хворобу Дауна, гіпофізарний нанізм, фенілкетонурію, синдроми Прадери-Віллі, Карпентера та ін.

Набутий (ювенільний) гіпотиреоз здебільшого обумовлений аутоімунним ураженням щитоподібної залози (тиреоїдитом), серед інших причин - струмогени, недостатнє надходження йоду до організму, хірургічна або радіологічна (у вітчизняній практиці не використовується) терапія гіпертиреозу (дифузного токсичного зоба) [2].

Патогенез гіпотиреозу визначається зниженням функції щитоподібної залози, що призводить до вираженого сповільнення усіх фізіологічних процесів за рахунок зниження активності окисно-відновних ферментів, змін у метаболізмі білків, ліпідів і вуглеводів. Особливо серйозні наслідки таких обмінних порушень розвиваються у дітей перших місяців і років життя, коли ріст і розвиток дитячого організму багато в чому обумовлені нормальним функціонуванням щитоподібної залози. Найтяжчих наслідків вродженого гіпотиреозу зазнає головний мозок: зменшуються його маса і розміри,

порушується мієлінізація провідних шляхів. Уповільнюються процеси скостеніння, ріст скелета, формування внутрішніх органів. Все це призводить до необоротного кретинізму: поєднання олігофренії з нанізмом [1,2].

Клінічна картина гіпотиреозу. Вираженість симптомів гіпотиреозу залежить від ступеня функціональної недостатності щитоподібної залози та віку, у якому ця недостатність виникає. Клініка гіпотиреозу добре вивчена й описана. Відзначаються як дуже тяжкі прояви хвороби (мікседема), так і стерті, і навіть латентні форми.

Для гіпотиреозу характерні такі клінічні синдроми:

1. Зміни з боку нервової системи: зниження пам'яті, інтелекту, сонливість, байдужість, сповільнення мови і мислення (скандована мова), депресія, психоз, глухота, зниження працездатності.

2. Зміни з боку серцево-судинної системи: болі в ділянці серця, поширення меж за рахунок слизового набряку та гідроперикарду, послаблення звучності тонів серця, брадикардія, на ЕКГ – зниження біоелектричної активності міокарду, ранній атеросклероз, кардіосклероз, серцева недостатність.

3. Зміни з боку шлунково-кишкового тракту: зниження апетиту, потовщення язика, здуття живота, закрепи, зниження потреби в рідині, розвиток жовчокам'яної хвороби.

4. Шкіра та її додатки: шкіра потовщена, суха, тріскається: слизовий (твердий) набряк на обличчі, тулубі, руках і ногах. На щоках – рубеоз. Долоні жовтого кольору через відкладання каротину. Позитивний симптом “брудних рук” і “брудних ліктів”. Потовщення слизової оболонки рота, голосових зв'язок, що обумовлює охриплість голосу. Випадіння волосся, тонус м'язів підвищений, ригідність та потовщення литкових м'язів.

5. Порушення обміну речовин: зниження температури тіла до 35-34,5°C, та основного обміну до -15- -40%, що обумовлює постійну мерзлякуватість. Лабораторні показники: анемія, гіперхолестиринемія, гіпербеталіпопротеїдемія, зниження рівня тиреоїдних гормонів - Т3 і Т4 та

підвищення рівня ТТГ. У частини хворих зниження функції кори наднирникових та статевих залоз. У чоловіків нерідко зниження libido, потенції та сперматогенезу. Вроджений гіпотиреоз проявляється затримкою розумового, фізичного і статевого розвитку.

6. Щитоподібна залоза не збільшена або пальпується зоб різного ступеня щільності. При УЗД – гіпоплазія ЩЗ або ознаки аутоімунного тиреоїдиту, вузлуватого зобу [1,2].

Діагностичні критерії гіпотиреозу. Фізикальні методи дослідження - брадикардія, зниження наповнення пульсу, розширення меж серця, гіпотонія, незначне підвищення АТ, блідість і сухість шкіри, ламкість волосся і нігтів; зниження сухожильних рефлексів, зниження температури тіла, набряки на ногах, збільшення язика, зниження тембру голосу, закрепи, зниження апетиту, збільшення маси тіла.

ЕКГ - брадикардія, зниження амплітуди зубців Р і R, комплексу QRS.

Лабораторні дослідження - гиперхолестеринемія, гіперліпідемія, зниження швидкості клубочкової фільтрації, протеїнурія, анемія, зменшення рівня іонізованого і загального кальцію в крові.

Гормональне обстеження - підвищення ТТГ, зниження вільного Т3, Т4 (первинний гіпотиреоз). Може бути порушення менструального циклу у жінок, збільшення секреції пролактину [2].

УЗД щитоподібної залози - розміри нормальні, зменшення (аплазія і гіпоплазія), збільшення (гіпертрофічна форма аутоімунного тиреоїдиту).

Ендемічний зоб — захворювання, яке характеризується збільшенням щитоподібної залози, частіше без порушення її функції і виникає в певних місцевостях.

Ендемічним зобом хворіють частіше в Україні у західних областях.

Розвиток хвороби спричинюється нестачею йоду - йододефіцитом. Добова потреба організму людини становить 200—220 мкг, а в ендемічних районах організм отримує лише до 50 мкг йоду на добу. Також сприяє захворюванню неповноцінне харчування, інтоксикація, недостатне

надходження в організм цинку, кобальту, міді, бромю, тобто, порушення обміну мікроелементів, не виключена роль спадковості [1,5].

Окрім дефіциту йоду, причинами появи ендемічного зоба можуть стати:

- недостатність у навколишньому середовищі мінеральних речовин — йоду, кобальту, бромю, цинку, марганцю;
- споживання у великій кількості продуктів, що справляють струмогенний вплив (капуста, редиска, бруква, ріпа, шпинат, квасоля тощо), адже вони можуть викликати так званий «капусний зоб»;
- різні та сірковмісні органічні високомолекулярні речовини;
- спадкове порушення йодного обміну;
- інфекційно-токсичні фактори.

Клініка — збільшення щитовидної залози. У міру її збільшення і внаслідок механічного здавлення навколишніх тканин (трахеї, гортані, шийних нервів, вен стравоходу) з'являються диспепсичні явища: неприємні відчуття в ділянці серця, пульсуючий головний біль, порушується ковтання.

У 70-80% випадків не спостерігається порушення функції щитовидної залози, в інших випадках може розвиватися гіпофункція [5].

Гіпотиреоїдний зоб у дітей призводить до розвитку ендемічного кретинізму зі змінами інтелекту, затримкою росту, глухонімотою, лінівістю, статевим недорозвитком.

Діагностика ендемічного зобу:

1. Загальний аналіз крові і сечі.
2. УЗД щитоподібної залози, за допомогою якого можна встановити, яка форма захворювання - вузлова або дифузна.
3. За допомогою радіоізотопного сканування можна оцінити функціональної щитовидної залози.
4. Дуже важливо визначити, скільки йоду виводиться з організму разом з сечею за добу, якщо захворювання є, екскреція знижується.

5. Аналіз на рівень гормонів щитовидної залози в крові Т3 Т4 Т5 тиреотропіну, тиреоглобуліна.

6. У випадку, якщо зоб має великі розміри, обов'язково потрібно провести рентеноскопію, щоб виявити, здавлюється чи стравохід.

7. Якщо діагностовано вузлова форма ендемічного зобу, проводиться біопсія щитовидної залози. З її допомогою можна дізнатися, доброякісні або злоякісні новоутворення [2,5].

Цукровий діабет типу 1 - хронічне ендокринно-обмінне захворювання, обумовлене абсолютною недостатністю інсуліну внаслідок поєданого впливу різних ендогенних (генетичних) і екзогенних чинників, які призводять до порушення усіх видів обміну речовин, ураження судин, нервів, різних органів і тканин. Специфічним обов'язковим проявом захворювання є порушення вуглеводного обміну з прогресуючим зростанням рівня глюкози в крові і виділенням її з сечею [2,5].

Етіологічна класифікація цукрового діабету. Розрізняють цукровий діабет 1-го типу та 2-го типу. Найбільш поширений цукровий діабет 2-го типу.

Цукровий діабет 2-го типу (інсулінонезалежний) – гетерогенне захворювання, що розвивається в осіб старших 40 років, характеризується зниженням активності інсуліну у відповідь на дії стимулювальних факторів унаслідок порушення чутливості периферичних тканин до інсуліну (відносна інсулінова недостатність).

Клінічна картина. Для цукрового діабету характерні головні та другорядні симптоми. До головних належать: постійна спрага, невгамовне відчуття голоду, часте сечовиділення у великій кількості. Незважаючи на підвищений апетит, у хворих зменшується маса тіла [1].

До другорядних скарг належать малоспецифічні симптоми, які розвиваються повільно протягом тривалого часу: значна загальна та м'язова слабкість, свербіж шкіри та слизових оболонок, сухість у роті, задишка, біль

у серці, у нижніх кінцівках, відчуття оніміння, холоду, печіння в ногах, біль голови, зниження зору [3,5].

Гострими ускладненнями цукрового діабету є діабетичний кетоацидоз, гіпоглікемія, гіперосмолярна кома. Діабетичний кетоацидоз виникає внаслідок накопичення в крові продуктів проміжного обміну жирів – кетонових тіл, що призводить до зсуву КОС і є токсичними для ЦНС. Кетоацидоз провокують порушення дієти, неадекватне лікування, інфекції, операції, травми, вагітність.

Гіпоглікемію спричиняють передозування глюкозо-знижувальних препаратів, супутні захворювання, недостатнє харчування, блювання, надмірне фізичне навантаження.

Гіперосмолярна кома пов'язана зі зневодненням організму в пацієнтів з поліурією та порушенням функції нирок. Характеризується значною гіперглікемією, глюкозурією, гіперосмолярним станом, що є загрозливим для життя [2,3].

Результати додаткового обстеження.

Необхідні обстеження: клінічний аналіз крові, сечі, мікроальбумінурія, глюкоза крові, сечі, глікозильований гемоглобін (Hb A_{1c}), клякоземічний профіль, капіляроскопія, ЕКГ, реовазограма, консультації ендокринолога, офтальмолога, невропатолога, стоматолога.

Нормальні показники обміну глюкози. Концентрація глюкози в капілярній крові натще в нормі становить < 5,5 ммоль/л, через 120 хв. у разі проведення ГТТ - < 7,8 ммоль/л, показник Hb A_{1c} в нормі – 4-6%. Глюкоза та ацетон у сечі в нормі відсутні [2,5].

ТЕМА 17. КОЛАГЕНОЗИ

Колагенові хвороби (синонім колагенози) — це група захворювань, при яких спостерігається системне ураження сполучної тканини і судин. До них відносяться ревматизм, інфекційний неспецифічний поліартрит, системна червоний вовчак, склеродермія, дерматоміозит, вузликосий періартеріт; останні чотири хвороби в силу найбільш вираженої системності ураження та тяжкості прогнозу називають великими колагенозами [3,5].

Етіологія більшості колагенових хвороб, за винятком ревматизму, залишається нез'ясованою. В основі сучасного вчення про колагенові хвороби лежить концепція про аутоалергічну, аутоімунну природу страждання.

Клінічні прояви колагенової хвороби: лихоманка, ураження суглобів, шкіри, серозних оболонок, внутрішніх органів і центральної нервової системи. Для колагенової хвороби, особливо для великих колагенозів, характерно хронічний перебіг з повторними загостреннями і ремісіями, багатосистемне ураження, прогресуючий перебіг, нерідко зі смертельним результатом в найближчі роки від початку захворювання; для колагенової хвороби характерно також сприятлива терапевтична дія кортикостероїдів, імунодепресантів і похідних амінохінолінової групи [3].

Системний червоний вовчак (СЧВ) можна визначити як хронічне полісидромне захворювання переважно молодих жінок, що розвивається на тлі генетично обумовленого порушення імунорегуляторних процесів, які призводять до неконтрольованої продукції антитіл до особистих клітин і їх компонентів, з розвитком аутоімунного і імунокомплексного хронічного запалення.

Класична діагностична тріада: дерматит («метелик»), поліартрит з синовітом, полісерозит (плеврит, перикардит, перитоніт) у 90% хворих [3,5].

Ураження серцево-судинної системи: люпус-кардит (усих оболонок серця), синдром Рейно(до 40%, поєднується з тиреоїдитом, с.цитопенії,

с.Шегрена), люпус-пневмоніт (фіброзуючий), люпус-нефрит, енцефалорадікулоневрит, менінгоенцефаліт, поліневрит, астенізація, різке похудіння з випадінням волосся.

Підвищення температури тіла від субфебрильних до фебрильних цифр та лімфоаденопатія.

Характерні лабораторні зміни: анемія (може бути гемолітична), лейкопенія, висока ШОЕ >45мм/год, фібриноген>6г/л, гама-глобуліни>30%, LE-клітини (5 на 1000 лейкоцитів), антитіла до ДНК, ЦК.

Клінічна картина характерна полісиндромністю, прогресуванням, нерідко призводить до смерті [3,5].

Системна склеродермія - це системне захворювання СТ, що характеризується розповсюдженими фіброзно-склеротичними змінами шкіри, строми внутрішніх органів і симптоматикою облітеруючого ендартеріїту у вигляді поширеного синдрому Рейно з трьохфазною вазоспастичною реакцією після охолодження, емоцій, перевтомлення (побіління, ціаноз і гіперемія).

Склеродермічне ураження шкіри проходить стадії: щільної припухлості, індурації, атрофії, з'являються рубці на шкірі, «кисетний» рот. На руках розвиваються згинаючі контрактури, акросклероз.

Специфічним являється хронічний езофагіт, порушення його моторики, недостатність кардії, дисфагії. Аналогічні зміни з розвитком гладенькомускулярної атрофії і підслизового фіброзу відмічаються і в інших відділах шлунково-кишкового тракту. Розвивається пневмофіброз, кардіосклероз, клапанні фібрози, склеродермічна нирка, синдром зляканої гіпертонії, ревматоїдоподібний артрит, склерозуючий міозит [3].

Дерматомиозит (поліміозит) – це системне прогресуюче захворювання з ураженням поперечно-полосатої та гладенької мускулатури та порушенням моторної функції, а також шкіри у вигляді еритеми та припухлості.

Клінічні прояви: підвищення температури тіла до 39°C, загальна слабкість, міальгії, артралгії, локалізовані припухлості, еритема шкіри, прояви дерматиту, які більше проявляються при інсоляції та фізичному навантаженні.

Характерний вигляд хворого: сливового кольору параорбітальна припухлість (симптом окулярів), яскрава еритема на обличчі, шиї, плечей та передпліччя, передній поверхності бедер та гомілок, над суглобами, гіперпигментація та депігментація шкіри. Може розвинутих некротичний міозит кінцівок, плечового та тазового поясів, шиї, спини, глотки, верхніх відділів стравоходу та сфінктерів [3,5].

Може бути дісфагія, виливання рідини через ніс, з'являється носовий відтінок голосу, охриплість.

Вузликаний періартеріт (вузликаний поліартеріт, панартериит, хвороба Куссмауля—Майера) — системний некротизуючий васкуліт, що вражає судини середнього і дрібного калібру з утворенням аневризми і вторинним ураженням органів і тканин. Захворювання може початися в будь-якому віці, частіше—в 30-40 років, чоловіки хворіють в 3 рази частіше [3].

Етіологія і патогенез вузликового періартеріту. В етіології мають значення алергічні чинники — лікарська непереносимість, харчова, холодова алергія, а також віруси.

У виникненні захворювання відіграють роль також вірус герпесу, цитомегаловірус. Іноді захворювання починається після гострих респіраторних інфекцій, охолодження, інсоляції, тривалих емоційних навантажень.

Провідним в даний час визнається імунокомплексний генез вузликового періартеріту [5].

Клініка вузликового періартеріту. Перебіг захворювання може бути різним — від легкого до важкого, швидко прогресуючого. Практично будь-який орган може бути вражений або в дебюті хвороби, або в подальшому. У типових випадках спостерігаються загальні симптоми — лихоманка,

нездужання, зниження маси тіла (іноді різке, призводить до кахексії) в поєднанні з гломерулонефритом, периферичної невропатії, шкірними висипаннями, асиметричними полиартралгией або артрит [3,5].

Хвороба частіше починається поступово, рідше — гостро; перші симптоми — лихоманка, біль у м'язах і суглобах, шкірні висипання, схуднення, слабкість, пітливість. Міалгії дуже характерні, обумовлені ішемією м'язів, іноді настільки інтенсивні, що призводять до обездвиженности хворих; найбільш типові болі в литкових м'язах. З міалгіями часто поєднується суглобовий синдром — артралгія та артрит, частіше з ураженням великих суглобів нижніх кінцівок. При дослідженні синовіальної рідини виявляють ознаки помірною запалення. Ураження артерій скелетних м'язів може викликати біль і іноді переміжну кульгавість. Характерна прогресуюча кахексія, у половини хворих втрата маси тіла становить 20-30 кг за кілька місяців.

Ураження нирок. Спостерігається у 75 % хворих. Найбільш часто розвивається гломерулонефрит з протеїнурією, рідко перевищує 3 г на добу, циліндруриєю, характерна еритроцитурія, іноді макрогематурія.

Ураження шлунково-кишкового тракту. Відзначається у 50-60% хворих. Характерні болі в животі, постійні, розлиті, іноді дуже інтенсивні, диспепсія, кровотечі. Можуть розвиватися множинні ерозії, виразки з перфорацією, інфаркти або брижі кишечника, перитоніт.

Ураження периферичної нервової системи. Важлива ознака вузликів періартеріїту. Периферичні неврити — порівняно ранній симптом, розвитку їх зазвичай передують міалгії, частіше нижніх кінцівок. Біль може бути дуже різкою, незабаром з'являються рухові порушення, які розвиваються виражена атрофія м'язів кінцівок, парези кистей і стоп, різке зниження сухожильних рефлексів. Тяжкість неврологічних порушень може бути різною — від мононеврита до важкого енцефалополімієлорадикулоневрита з тетрапарезом [3,5].

Ураження серця. Виявляється при морфологічному дослідженні у 60-70% хворих, але рідше розпізнається клінічно.

Поразка ЦНС. У частини хворих спостерігаються судоми, геміпарези, епілептичні напади, психічні розлади [5].

Ураження шкіри. Приблизно у половини хворих відзначаються сітчасте ливедо (багряно-ціанотична забарвлення шкіри, що нагадує за формою мережу або гілки дерева, частіше на кінцівках), виразки або ішемічні ураження пальців, геморагічна пурпура, а також вузлики — аневрізматического змінені артерії, що визначаються при пальпації, частіше по ходу судинного пучка на кінцівках, різної величини — від горошини до множинних щільних утворень, що зливаються в щільні конгломерати; шкіра над ними гіперемована, болюча.

Характерні збільшення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз, нормохромна анемія, нерідко спостерігається тромбоцитоз. При астматичному варіанті спостерігається гіперезинофілія. Характерна помірна гіпергамаглобулінемія.

У частини хворих вузликовим періартеріітом з ураженням нирок, дифузним васкулітом шкіри або антигеном вірусу гепатиту В в крові може бути знижена концентрація комплементу в сироватці, а також можуть виявлятися кріоглобуліни та ревматоїдний фактор [3,5].

**ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО
КОНТРОЛЮ
ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ**

Задача 1. У жінки, 63 років, вночі раптово почався напад астми. Біля 15 років хворіє на бронхіальну астму. Об'єктивно: положення в ліжку – ортопное. Пульс – 104 уд/хвилину. Число дихальних рухів – 38/хвилину.

1. Проаналізувати, який вид ціанозу буде у хворої:
 - а) місцевий
 - б) акроціаноз
 - в) центральний
 - г) змішаний
 - д) периферійний
2. Дати оцінку формі грудної клітки при нападі астми:
 - а) асиметрична
 - б) воронкоподібна
 - в) емфізематозна
 - г) паралітична
 - д) нормостенічна
3. Визначити, яке дихання буде вислуховуватись над легенями:
 - а) жорстке дихання
 - б) бронхове дихання
 - в) амфоричне дихання
 - г) сакадоване дихання
 - д) послаблене везикулярне
4. Визначить, які додаткові дихальні шуми будуть вислуховуватись:
 - а) вологі хрипи
 - б) сухі свистячі хрипи
 - в) крепітація
 - г) шум тертя плеври

д) шум водяної дудки.

[2, с. 47]

Задача 2. Хворий К., 42 років, скаржиться на сухий кашель, задишку при незначному фізичному навантаженні. Огляд: відставання правої половини грудної клітки при диханні. Поставлено діагноз: Правосторонній ексудативний плеврит.

1. Визначити, як буде змінюватись голосове тремтіння на стороні враження:
 - а) посилюватись
 - б) слабкішати
 - в) не визначатись
 - г) не змінюватись
2. Дати визначення форми грудної клітки:
 - а) асиметрична
 - б) воронкоподібна
 - в) емфізематозна
 - г) паралітична
 - д) нормостенічна
3. Визначити, яке дихання буде вислуховуватись в проекції ексудата:
 - а) жорстке
 - б) бронхове
 - в) амфоричне
 - г) відсутність дихання
 - д) послаблене везикулярне
4. Визначити, який додатковий метод дослідження найбільш вірогідно підтвердить діагноз:
 - а) спірометрія
 - б) рентгенографія органів грудної порожнини
 - в) томографія
 - г) УЗД легень
 - д) бронхоскопія.

[2, с. 92]

Задача 3. У хворого І., 27 років, сухий кашель та біль, пов'язана з диханням, в правій половині грудної клітки, температура тіла – 39,5⁰С. Анамнез хвороби: захворів добу тому назад після переохолодження. Поставлено діагноз: Правостороння нижньодольова пневмонія, І клінічна стадія.

1. Дати оцінку вигляду обличчя хворого

- а) місяцеподібне обличчя
- б) набрякле
- в) обличчя Корвізара
- г) обличчя при підвищеній температурі
- д) обличчя Гіппократа

2. Визначить, як буде змінюватись голосове тремтіння на стороні враження:

- а) посилюватись
- б) слабшати
- в) не визначатись
- г) не змінюватись

3. Визначить, яке дихання буде в проекції нижньої долі справа:

- а) жорстке
- б) бронхове
- в) амфоричне
- г) відсутність дихання
- д) послаблене везикулярне

4. Визначить, які додаткові дихальні шуми будуть вислуховуватись над областю враження:

- а) вологі хрипи
- б) сухі свистячі хрипи
- в) початкова крепітація та шум тертя плеври
- г) шум тертя плеври та вологі хрипи
- д) вологі та сухі хрипи.

[2, с. 66]

Задача 4. Хворий Н., 32 років, захворів гостро після переохолодження. Температура тіла підвищилась до 40⁰С. Відмічається кашель з виділенням гнійного, зі смердючим запахом, мокротиння до 200 мл/добу. При рентген дослідженні в нижній долі правої легені визначається товстостінна порожнина 6 см в діаметрі з високим горизонтальним рівнем рідини.

1. Обґрунтувати, яке захворювання у пацієнта:

- а) рак легенів
- б) інфільтративний ТБК
- в) абсцес легені
- г) нижньодольова пневмонія
- д) інфаркт легені

2. Визначить, як буде змінюватись голосове тремтіння на боці враження:

- а) посилюватись
- б) слабшати
- в) не визначатись
- г) не змінюватись

3. Визначить, яке дихання буде вислуховуватись над нижньою долею справа:

- а) стенотичне
- б) бронхове
- в) посилене везикулярне
- г) відсутність дихання
- д) послаблене везикулярне

4. Визначить, які додаткові дихальні шуми будуть над місцем враження легені:

- а) дрібнопухирчасті вологі
- б) сухі свистячі
- в) крепітація
- г) шум тертя плеври
- д) середньо – та великопухирчасті хрипи.

[3, с. 147]

Задача 5. У хворого С., 35 років, під час напруження при піднятті тягара раптово з'явилась різка біль в лівій половині грудної клітки, наростаюча при диханні, задишка. ЧДР 28/хвилину. ЧСС – 100/хвилину. Після обстеження поставлений діагноз: Спонтанний пневмоторакс.

1. Проаналізуйте, який вид ціанозу буде у хворого:

- а) місцевий
- б) акроціаноз
- в) дифузний
- г) змішаний

2. Дайте оцінку даним зовнішнього огляду:

- а) відставання лівої половини грудної клітки в акті дихання
- б) збільшення лівої половини грудної клітки
- в) зменшення лівої половини грудної клітки
- г) емфізематозна грудна клітка
- д) змін при огляді грудної клітки не виявлено.

3. Проаналізуйте зміни при перкусії:

- а) коробковий звук
- б) металевий
- в) глухий
- г) ясний легеневий
- д) тимпанічний

4. Дайте оцінку даним аускультатії:

- а) дихання везикулярне
- б) бронхове
- в) дихання відсутнє
- г) послаблене везикулярне
- д) жорстке.

[3, с. 189]

Задача 6. Хворий О., 28 років, раптово відчув гостру біль в лівій половині грудної клітки, яка посилюється при диханні. При аускультатії чути шум тертя плеври.

1. Проаналізуйте, яке ускладнення виникло у хворого:

- а) крупозна пневмонія
- б) інфаркт легені
- в) бронхіт
- г) сухий плеврит
- д) емфізема легень

2. Охарактеризуйте дані зовнішнього огляду:

- а) відставання лівої половини грудної клітки в акті дихання
- б) збільшення лівої половини грудної клітки
- в) зменшення лівої половини грудної клітки
- г) емфізематозна грудна клітка
- д) змін при огляді грудної клітки не виявлено

3. Проаналізуйте зміни при перкусії:

- а) коробковий звук
- б) металевий
- в) глухий
- г) ясний легеневий
- д) тимпанічний

4. Дайте оцінку даним аускультатії:

- а) дихання везикулярне
- б) бронхове
- в) дихання відсутнє
- г) послаблене везикулярне
- д) жорстке.

[2, с. 91]

Задача 7. У хворого на 4-ту добу після оперативного втручання в зв'язку з гострим апендицитом раптом з'явилась біль в правій половині грудної клітки з відходженням харкотиння розового кольору. Поставлений діагноз інфаркта легені.

1. Проаналізуйте, яке ускладнення виникло у хворого:

- а) крупозна пневмонія
- б) інфаркт легені
- в) бронхіт
- г) сухий плеврит
- д) емфізема легень

2. Визначте, як буде змінюватись голосове тремтіння на стороні враження:

- а) посилюватись
- б) послабшуватись
- в) не визначатись
- г) не змінюватись

3. Проаналізуйте зміни при перкусії:

- а) коробковий звук
- б) металевий
- в) глухий
- г) ясний легеневиий
- д) тимпаніт

4. Оцініть дані аускультатції:

- а) дихання везикулярне
- б) бронхове
- в) дихання відсутнє
- г) послаблене везикулярне
- д) жорстке

5. Визначте, які додаткові дихальні шуми будуть вислуховуватись над областю враження:

- а) поодинокі вологі хрипи

- б) сухі свистячі хрипи
- в) крепітація
- г) шум тертя плеври
- д) шум падаючої краплі.

[3, с. 182]

Задача 8. Хворий В., 36 років, госпіталізований зі скаргами на кашель з виділенням слизово-гнійного мокротиння, підвищення температури до 39⁰С, біль в правому боці при диханні. Хворіє 5-й день. Поставлений діагноз: крупозна нижньодольова пневмонія справа, II клінічна стадія.

1. Визначте вираз обличчя хворого:

- а) місяцеподібне обличчя
- б) набрякле
- в) Корвізара
- г) гарячкове
- д) Гіппократа

2. Визначте положення хворого в ліжку:

- а) на хворому боці
- б) на здоровому боці
- в) на животі
- г) ортопное
- д) стояче

3. Визначте, як зміниться голосове тремтіння на стороні враження:

- а) посилиться
- б) послабшає
- в) відсутнє
- г) не зміниться

4. Проаналізуйте зміни перкуторного звуку:

- а) коробковий
- б) металевий
- в) глухий

- г) ясний легеневий
- д) притуплений

5. Оцініть дані аускультатії:

- а) дихання везикулярне
- б) патологічне бронхіальне
- в) відсутнє
- г) сакодоване
- д) жорстке

[2, с. 69,72]

Задача 9. Хворий 70 років скаржиться на задишку, сухий кашель, слабкість. При огляді: відставання і деяке западіння правої половини грудної клітки. При бронхоскопії виявлена пухлина верхньодольового бронху справа.

1. Дайте оцінку даному синдрому:

- а) ущільнення легеневої тканини
- б) порожнина в легені
- в) пневмоторакс
- г) обтураційний ателектаз
- д) компресійний ателектаз

2. Оцініть форму грудної клітки:

- а) асиметрична
- б) воронкоподібна
- в) емфізематозна
- г) гиперстенічна
- д) паралітична

3. Визначте, як буде змінюватись голосове тремтіння на стороні враження:

- а) посилюватись
- б) слабшати
- в) не визначатись
- г) не змінюватись

4. Проаналізуйте зміни при перкусії:

- а) коробковий звук
- б) металевий
- в) глухий
- г) ясний легеневий
- д) тимпанічний

5. Оцініть дані аускультатії:

- а) дихання везикулярне
- б) бронхове
- в) відсутнє
- г) послаблене везикулярне
- д) жорстке.

[2, с. 108]

Задача 10. Хворий 48 років, спостерігається в зв'язку з туберкульозом легень. Справа в підключичній ділянці при перкусії металевий звук.

1. Оцініть даний симптом:

- а) ущільнення легеневої тканини
- б) порожнина в легені
- в) пневмоторакс
- г) обтураційний ателектаз
- д) компресійний ателектаз

2. Охарактеризуйте дані огляду грудної клітки:

- а) відставання правої половини грудної клітки в акті дихання
- б) збільшення правої половини грудної клітки
- в) зменшення правої половини грудної клітки
- г) емфізематозна грудна клітка
- д) змін при огляді грудної клітки не виявлено

3. Визначте, як буде змінюватись голосове тремтіння на стороні враження:

- а) посилюватись
- б) слабшати
- в) не визначатись

г) не змінюватись

4. Оцініть дані аускультатії:

а) дихання везикулярне

б) бронхове

в) металевий

г) послаблене везикулярне

д) жорстке

5. Визначте, які патологічні дихальні шуми можуть вислуховуватись над ділянкою враження:

а) середньопухирчасті хрипи

б) сухі свистячі хрипи

в) крепітація

г) шум тертя плеври

д) шум падаючої краплі

[2, с. 102]

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Задача 1. Хвора К., 19 років, скаржиться на задишку, яка з'являється після незначного фізичного навантаження. Хворіє на протязі двох тижнів, коли після гострого тонзилиту з'явилась біль в суглобах летючого характеру, піднялась температура тіла до 38,8⁰С. Виставлений діагноз: гостра ревматична лихоманка.

1. Визначте вираз обличчя у хворої:

а) місяцеподібне

б) набрякле

в) Корвізара

г) гарячкове

д) Гіппократа

2. Оцініть межі відносної серцевої тупості:

- а) не змінені
- б) зміщені вверх та вправо
- в) зміщені вліво та вправо
- г) зміщені вліво
- д) зміщені вправо

3. Проаналізуйте, як зміниться гучність I тону на верхівці серця:

- а) не зміниться
- б) посилиться
- в) розщепиться
- г) послабиться

4. Проаналізуйте, як зміниться гучність II тону на основі серця:

- а) не зміниться
- б) посилиться над легеневим стовбуром
- в) послабиться над легеневим стовбуром
- г) посилиться над аортою
- д) послабиться над аортою.

[4, с. 28,195]

Задача 2. Хвору М., 68 років, на протязі останніх 3-х місяців турбує задишка та біль в ділянці серця тиснучого характеру при мінімальному фізичному навантаженні тривалістю 5 хв., котрий знімається нітрогліцерином. Неодноразово лікувалась в зв'язку з ІХС; перенесла інфаркт міокарда. На ЕКГ – повна блокада лівої ніжки пучка Гиса.

1. Визначте зміну меж відносної серцевої тупості:

- а) не змінені
- б) зміщені вверх та вправо
- в) зміщені вліво та вправо
- г) зміщені вліво
- д) зміщені вправо

2. Проаналізуйте, як зміниться гучність I тону на верхівці серця:

- а) не зміниться
- б) підсилиться
- в) розщепиться
- г) послабне

3. Проаналізуйте, як зміниться гучність II тону на основі серця:

- а) не зміниться
- б) посиляться над легеневим стовбуром
- в) послабшає над легеневим стовбуром
- г) посиляться над аортою
- д) послабшає над аортою

4. Який ритм галопу вислуховується на верхівці серця:

- а) пресистолічний
- б) систолічний
- в) протодіастолічний
- г) мезодіастолічний
- д) ніякий.

[1, с. 166]

Задача 3. Хвору С., 30 років, турбує задишка при незначному фізичному навантаженні, кашель з виділенням мокротиння з прожилками крові, біль в правому підребер'ї, набряки гомілок та ступнів. В анамнезі хронічна ревматична хвороба серця, стеноз лівого атріовентрикулярного отвору. Об'єктивно: на верхівці серця I тон ляскаючий, серцева діяльність ритмічна.

1. Визначте, який вид епігастральної пульсації виявляється при огляді:

- а) брючного відділу аорти
- б) серцевий поштовх
- в) печінкова пульсація
- г) верхівковий поштовх

2. Як зміняться межі абсолютної серцевої тупості:

- а) не зміняться
- б) розширяться

- в) зменшаться
- г) не будуть знайдені
- д) будуть рівні відносній серцевій тупості

3. Як зміняться межі відносної серцевої тупості:

- а) зміщені вліво та вниз
- б) зміщені вправо та вліво
- в) зміщені вверх та вправо
- г) зміщені вліво та вверх
- д) зміщені вправо

4. Визначте, який кардіальний шум буде на верхівці серця:

- а) систолічний
- б) протодіастолічний
- в) мезодіастолічний
- г) пресистолічний
- д) протодіастолічний та пресистолічний

[1, с. 128]

Задача 4. Хвора У., 75 років, скаржиться на напади задишки, біль в ділянці серця давлучого характеру, серцебиття. В анамнезі Q – інфаркт міокарду. Об'єктивно: хвора покрита холодним потом, акроціаноз, вени шиї набряклі, пульс 110/хв., АТ – 100/60 мм рт.ст.

1. Дайте оцінку вимушеного положення хворої:

- а) стояче
- б) лежаче на спині
- в) лежаче на боку
- г) ортопное
- д) лежаче на животі

2. Як зміниться гучність I тону на верхівці:

- а) не зміниться
- б) посилиться
- в) розщепиться

г) послабиться

3. Як зміниться звучність II тону на основі серця:

а) не зміниться

б) посиляться над легеневим стовбуром

в) послабиться над легеневим стовбуром

г) посиляться над аортою

д) послабиться над аортою

4. Знайдіть, який додатковий тон вислуховується над верхівкою серця:

а) III тон

б) IV тон

в) V тон

г) не вислуховується

д) тон відкриття мітрального клапану.

[1, с. 170]

Задача 5. Хворий Т., 52 роки, скаржиться на біль давлячого характеру в ділянці серця під час фізичного навантаження, запаморочення. В анамнезі: хронічна ревматична хвороба. Об'єктивно: кожа бліда. Верхівковий поштовх знаходиться в VI-му міжребір'ї на 2 см вліво від середньоключичної лінії. При аускультатії на верхівці I тон послаблений, незначний акцент II тону над легеневим стовбуром. В II міжребір'ї справа вислуховується грубий систолічний шум, проводиться на судини шиї та в міжлопаткову ділянку.

1. Яка вада серця у хворого:

а) стеноз лівого атрію-вентрикулярного отвору

б) недостатність мітрального клапана

в) стеноз гирла аорти

г) недостатність напівмісячного клапана аорти

д) недостатність напівмісячного клапана легеневого стовбура

2. Визначте, який пульс у хворого:

а) малий, повільний, рідкий

б) швидкий, високий, частий

- в) частий, м'який, аритмічний
- г) рідкий, напружений, повний
- д) ниткуватий

3. Визначте, який пульсовий тиск у хворого:

- а) великий
- б) малий
- в) не змінений
- г) рівний систолічному тиску
- д) рівний діастолічному тиску

4. Дайте оцінку властивостям верхівкового поштовху:

- а) слабкий
- б) розповсюджений
- в) обмежений
- г) низький
- д) куполоподібний

[3, с. 433]

Задача 6. Хворий В., 67 років, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, біль за грудиною стискуючого характеру при ходьбі 50 м, запаморочення. В анамнезі ІХС. Об'єктивно: кожа бліда, в ІІ межребір'ї справа вислуховується грубий систолічний шум, котрий розповсюджується на судини шиї.

1. Обґрунтуйте, яка вада серця у хворого:

- а) недостатність мітрального клапана
- б) стеноз лівого атріо-вентрікулярного отвору
- в) недостатність трикуспідального клапана
- г) недостатність напівмісячного клапана аорти
- д) стеноз гирла аорти

2. Як зміниться розташування верхівкового поштовху:

- а) зміститься вліво
- б) зміститься вправо

- в) зміститься вліво та вниз
- г) не зміститься
- д) зміститься вліво та вверх

3. Який буде пульс у хворого:

- а) рідкий, напружений, повний
- б) частий, високий, швидкий
- в) частий, м'який, аритмічний
- г) малий, повільний, рідкий
- д) парадоксальний

4. Яке «котяче муркотіння» буде визначатись при пальпації:

- а) систолічне в II межребір'ї зліва
- б) систолічне в II межребір'ї праворуч
- в) діастолічне на верхівці серця
- г) діастолічне на основі ложечки
- д) не визначається.

[3, с. 433]

Задача 7. Хвора Ч., 40 років, скаржиться на задишку та серцебиття при помірному фізичному навантаженні, тяжкість в правому підребр'ї та набряки гомілок. В анамнезі хронічна ревматична хвороба серця. Об'єктивно: акроціаноз, на верхівці серця I тон послаблений, вислуховується дуючий систолічний шум, котрий розповсюджується в ліву пахвову ділянку.

1. Яка вада серця у хворого:

- а) стеноз лівого атрію-вентрикулярного отвору
- б) недостатність мітрального клапана
- в) стеноз гирла аорти
- г) недостатність напівмісячного клапана аорти
- д) недостатність напівмісячного клапана легеневого стовбура

2. Як зміниться розташування верхівкового поштовху:

- а) не зміниться
- б) зміститься вверх

- в) зміститься вліво
- г) зміститься вправо
- д) зміститься вліво та вниз

3. Як зміняться межі відносної серцевої тупості:

- а) змістяться вліво та вниз
- б) змістяться вправо та вліво
- в) змістяться вверх та вправо
- г) змістяться вверх та вліво
- д) змістяться вправо.

4. Як зміниться гучність II-го тону на основі серця:

- а) не зміниться
- б) посиляться над легеневим стовбуром
- в) послабне над легеневим стовбуром
- г) посиляться над аортою
- д) послабиться над аортою.

[3, с. 429]

Задача 8. У хворого Р. через 2 роки після перенесеної гострої ревматичної лихоманки з'явилися скарги на посилення пульсації в кінцівках та голові, запаморочення, біль в серці. Об'єктивно: кожа бліда, пульс 96 в/хв., АТ 140/50 мм рт.ст. Верхівковий поштовх підсилений, розташовується в V-му межребір'ї на 2 см вліво від середньо-ключичної лінії. При аускультатії на верхівці I тон послаблений, в II межребір'ї праворуч, краще в точці Боткіна-Ерба, вислуховується діастолічний шум.

1. Яка вада серця у хворого:

- а) мітральний стеноз
- б) недостатність мітрального клапана
- в) стеноз гирла аорти
- г) недостатність напівмісячного клапана аорти
- д) недостатність напівмісячного клапана легеневого стовбура.

2. Дайте оцінку пульсу хворого:

- а) рідкий, напружений, повний
- б) частий, високий, швидкий
- в) частий, м'який, аритмічний
- г) малий, повільний, рідкий
- д) парадоксальний

3. Дайте оцінку меж відносної серцевої тупості:

- а) зміщені вліво
- б) зміщені вправо та вліво
- в) зміщені вверх та вправо
- г) зміщені вверх та вліво
- д) зміщені вправо

4. Як змінюється гучність II тону на основі серця:

- а) не змінюється
- б) послаблюється над легеневим стовбуром
- в) посилюється над аортою
- г) послаблюється над аортою
- д) розщеплюється над аортою.

[3, с. 431]

Задача 9. Хворий Ш., 42 років, скаржиться на біль в ділянці серця та за грудиною під час фізичних навантажень, запамороки, загальну слабкість. В анамнезі: ангіни, недостатність напівмісячних клапанів аорти. Об'єктивно: танок каротид, визначається капілярний пульс.

1. Дайте оцінку верхівкового поштовху:

- а) слабкий
- б) розлогий
- в) обмежений
- г) низький
- д) куполоподібний

2. Обґрунтуйте, який шум буде вислуховуватись в точці Боткіна-Ерба:

- а) систолічний

- б) протодіастолічний
- в) мезодіастолічний
- г) пресистолічний
- д) прото- та мезодіастолічний (декресцендо)

3. Дайте оцінку пульсового тиску у хворого:

- а) великий
- б) малий
- в) не змінений
- г) рівний систолічному
- д) рівний діастолічному

4. Який функціональний шум вислуховується на верхівці серця:

- а) систолічний
- б) шум Грехем-Стілла
- в) шум Флінта
- г) ніякий не вислуховується.

[3, с. 431]

Задача 10. Хворий С., 67 років, скаржиться на головну біль, запамороки, мерехтіння мушок перед очима. Подібні явища періодично виникають на протязі 4-х років. На протязі такого ж часу спостерігається підвищення АТ до 200/100 мм рт.ст.

1. Дайте оцінку обличчя хворого:

- а) місяцеподібне
- б) набрякле
- в) Корвізара
- г) обличчя хворого на лихоманку
- д) плеторичне

2. Оцініть верхівковий поштовх:

- а) слабкий
- б) розлогий
- в) обмежений

- г) низький
- д) не змінений

3. Визначте зміни меж відносної серцевої тупості:

- а) не змінені
- б) зміщені вверх та вправо
- в) зміщені вліво та вправо
- г) зміщені вліво
- д) зміщені вправо

4. Як зміниться гучність II-го тону на основі серця:

- а) не зміниться
- б) підсилиться на легеневому стовбурі
- в) послабне на легеневому стовбурі
- г) підсилиться над аортою
- д) послабне над аортою.

[3, с. 803]

ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ

Задача 1. В аналізі крові: ер.- $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв-80 г/л, кп-0,8 , ретикулоцити-20%, лейкоцити- $7,5 \times 10^9/\text{л}$, е- 2%, п-4%, с-54%, л-37%. М-3%, тромбоцити- $200 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ-15мм/год, мікросфероцитоз. Які додаткові дослідження треба провести для підтвердження діагнозу?

- А. Стернальна пункція
- В. Дослідження вмісту вітаміну В12 в крові
- С. Дослідження вмісту заліза в сироватці крові
- Д. УЗД печінки і селезінки
- Е. Дослідження осмотичної резистентності еритроцитів.

[2, с. 361]

Задача 2. Хворий, 24 роки, скаржиться на слабкість, лихоманку, жовтяницю. Об'ятивно: температура $-38,5^{\circ}\text{C}$, АТ-100/60 мм рт. ст., ЧСС-102/хв. Шкіра бліда з жовтяничним відтінком. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає на 2 см. Селезінка виступає на 2 см з-під лівого під ребер'я. У крові: ер.- $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб - 92 г/л, ретикулоцити-26%. Найбільш вірогідний попередній діагноз?

- А. Гемолітична анемія
- В. Гостра постгеморагічна анемія
- С. Гострий гепатит
- Д. В12-дефіцитна анемія
- Е. Апластична анемія.

[2, с. 382]

Задача 3. У хворого 20 років, впродовж останніх 2 місяців спостерігається наростаюча слабкість, кровоточивість (шкірні геморагії, носові кровотечі), субфебрильна температура. Лімфатичні вузли, печінка і селезінка не збільшені. Аналіз крові: Нб - 50г/л, ер.- $1,5 \times 10^{12}/\text{л}$, кп - 1,0, лейкоцити- $1,8 \times 10^9/\text{л}$, пал.-1%, с/я- 38%, еозинофіли- 1%, лімфоцити- 55%, моноцити- 5%, тромбоцити- $30 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ- 60мм/год. Який попередній діагноз?

- А. Апластична анемія
- В. Гостра лейкемія
- С. Залізодефіцитна анемія
- Д. Гемолітична анемія
- Е. В12-дефіцитна анемія

[2, с. 382]

Задача 4. Хворий, 59 років, скаржиться на приступоподібний біль кінчиків пальців, їх почервоніння. Об-но: шкірні покриви вишньово-червоні. АТ-170/95 мм рт.ст. Спленогепатомегалія. Аналіз крові: Ер.-7,9 г/л, Нб-179 г/л, КП-1.01, Нт-71%, Л-13,2 г/л, е-6, б-2, с-9, п-63, л-18, м-2. Тр.-430 г/л. ШОЕ-1 мм/год. Який метод дослідження є найбільш інформативним для верифікації діагнозу?

- A. Коагулограма
- B. Мієлограма
- C. УЗД печінки і селезінки
- D. Іонограма
- E. Цитохімічне дослідження лейкоцитів

[3, с. 759]

Задача 5. Пацієнт 25 років захворів гостро. Температура тіла $39,5^{\circ}\text{C}$, дрижання, підвищена пітливість. Збільшений лімфатичний вузол. Через 2 тижні лікування антибіотиками т тіла зберігається субфебрильна, підвищена пітливість. Аналіз крові: Ер. - $3 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв-90г/л, Л- $13 \times 10^9/\text{л}$, б-3%, э-7%, п-9%, с-63%, л.7%, м.-11%, ШОЕ-58мм. Яке додаткове обстеження потрібно провести?

- A. Біопсію шийного лімфатичного вузла
- B. Загальний аналіз сечі
- C. Біохімічне обстеження крові
- D. Рентгенографію органів грудної порожнини
- E. Консультація лор-лікаря

[3, с. 635]

Задача 6. Хворий 16-ти років місяць тому переніс гостре респіраторне вірусне захворювання, з приводу якого лікувався сульфадиметоксином та пеніциліном. Тиждень тому з'явилися болючість у горлі при ковтанні, біль у яснах, температура тіла підвищилась до 39°C . У зв'язку з різким погіршенням стану госпіталізований. Об-но: шкіра бліда; язик сухий; на слизових оболонках ясен, твердого та м'якого піднебіння, язика, мигдаликів некротичні виразки, які вкриті брудно-сірим нашаруванням. Ан.крові: ер- $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв-100 г/л, лейко- $80 \times 10^9/\text{л}$, с-22%, м-3%, бластні клітини-75%, ШОЕ-65 мм/год. Ваш діагноз:

- A. Медикаментозний агранулоцитоз
- B. Гострий лейкоз
- C. Гіпопластична анемія

D. Лейкемоїдна реакція за лімфоцитарним типом

[2, с. 388, 396]

Задача 7. В гемограмі малюка, мати якого звернулася до лікаря, виявлені наступні показники: гемоглобін 62 г/л; еритроцитів $2,1 \times 10^{12}$ /л; кольоровий показник 1,0; ретикулоцити 3%; лейкоцити $16,0 \times 10^9$ /л; еозінофіли 2%; базофіли 0%; паличкоядерні нейтрофіли 1%; сегментоядерні – 4%; моноцити 2%; лімфоцити 91%; ШОЕ - 64 мм/год. В мієлограмі 91% лімфобластів. Який діагноз найбільш вірогідний при таких лабораторних показниках?

- A. Гострий лімфобластний лейкоз.
- B. Гемолітична анемія.
- C. Гострий мієлобластний лейкоз
- D. Хвороба Верльгофа.
- E. Сепсис.

[3, с. 789]

Задача 8. Який варіант гострого лейкозу частіше зустрічається у дорослих?

- A. Лімфобластний
- B. Мієлобластний
- C. Монобластний
- D. Недиференційований
- E. Промієлоцитарний

[3, с. 786]

Задача 9. Яка лабораторна ознака є вирішальною в діагностиці гострого лейкозу:

- A. Лейкопенія
- B. Лейкоцитоз
- C. Анемія
- D. Тромбоцитопенія
- E. Бластемія

[2, с. 388, 396]

Задача 10. Чоловік, 52 років, скаржиться на сухий кашель, задишку, болі за грудиною, пітливість вночі, шкірний свербіж. Об-но: збільшені ліві шийні та надключичні лімфовузли. $t-37,40^{\circ}\text{C}$. Аналіз крові $\text{Eр.}-4,0 \times 10^{12} /\text{л}$, $\text{Hb}-135 \text{ г/л}$, $\text{КП}-0,98$, $\text{Л}-10,6 \times 10^9/\text{л}$, $\text{e}-2$, $\text{б}-1$, $\text{п}-9$, $\text{с}-52$, $\text{л}-31$, $\text{м}-5$. Рентгенографія ОГК – збільшені медіастинальні лімфовузли. Найбільш ймовірний діагноз?

- A. Лімфогрануломатоз
- B. Саркоїдоз
- C. Інфекційний мононуклеоз
- D. Рак легень
- E. Хронічний лімфолейкоз

[3, с. 796]

ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

1. Про який стан кислотності шлунку свідчать показники $\text{pH}— 0,9$ в тілі шлунку в базальну фазу секреції?

- A. Гіперацидності
- B. Гіпоацидності
- C. Нормоацидності
- D. Ахілії
- E. Ахлоргідрії

[8, с. 79]

2. Про який стан кислотності шлунку свідчать показники $\text{pH} — 1,9$ в тілі шлунку в базальну фазу секреції?

- A. Гіперацидності
- B. Гіпоацидності
- C. Нормоацидності
- D. Ахілії
- E. Анацидності

[7, с. 34-36]

3. Про який стан кислотності шлунку свідчать показники рН — 3,9 в тілі шлунку и базальну фазу секреції?

- A. Гіперацидності
- B. Гіпоацидності
- C. Нормоацидності
- D. Ахілії
- E. Гіперхлоргідрії

[7, с. 34-36]

4. Про що свідчить позитивна реакція бензидинової проби під час дослідження калу?

- A. Наявності яєць глистів
- B. Наявності прихованої крові
- C. Наявності жовчних пігментів
- D. Наявності стеркобіліна
- E. Наявності креатореї

[2, с. 143]

5. При якому захворюванні може зустрічатися позитивна реакція Грегерсена?

- A. Механічній жовтяниці
- B. Роздратованому кишечнику
- C. Виразковій хворобі
- D. Гепатиті
- E. Панкреатиті

[2, с. 205]

6. У хворого з виразковою хворобою виявлені зміни в загальному аналізі крові: еритроцити - $2,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобін - 116 г/л, кольоровий показник - 0,8. Яке додаткове лабораторне дослідження необхідно провести хворому для виявлення припустимої прихованої шлунково-кишкової кровотечі?

- A. Реакцію Грегерсена
- B. Визначення амілази
- C. Визначення яєць глистів в калі

D. Пробу Зимницького

E. Пробу Реберга

[8, с. 60]

7. Навіщо проводять реакцію Грегерсена (бензидинову пробу)?

A. Для вивчення екскреторної функції підшлункової залози

B. Для визначення формених елементів крові в сечі

C. Для виявлення порушення білковоутворювальної функції печінки

D. Для визначення прихованої шлунконо-кишкової кровотечі

E. Для вивчення інкреторної функції підшлункової залози

[2, с. 143]

8. У хворого біль в правому підребер'ї супроводжується субфебрилітетом, помірним нейтрофільним лейкоцитозом, прискореною ШОЕ до 25 мм/годину. Яка припустима патологія у даного пацієнта?

A. Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпермоторним типом

B. Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпомоторним типом

C. Хронічний холецистит

D. Синдром роздратованого кишечника

E. Хронічний гастрит

[2, с. 289]

9. У хворого біль у верхній половині живота (у правому під ребер'ї і епігастрії), супроводжується жовтяницею, лихоманкою з ознобами. При дослідженні крові: нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ і скороминуща гіпербілірубінемія, переважно за рахунок прямої фракції. Яка припустима патологія у даного пацієнта?

A. Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпермоторним типом

B. Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпомоторним типом

C. Хронічний безкам'яний холецистит

D. Холангіт

E. Хронічний гастрит

[7, с. 53]

10. Підпечінкова жовтяниця характеризується:

- A. Підвищенням загального білірубіну за рахунок непрямого
- B. Підвищенням загального білірубіну за
- C. Збільшенням показників тимолової проби
- D. Збільшенням гамма-глобулінів
- E. Зниженням протромбінового індексу

[8, с. 256]

11. Поява жовтяниці пов'язана з підвищенням вмісту в крові:

- A. Жовчних кислот
- B. Уробіліногена
- C. Стеркобіліногена
- D. Білірубіну в крові
- E. Білірубіну в сечі

[8, с. 248]

12. Який білірубін визначається в нормі?

- A. Тільки прямий
- B. Тільки непрямий
- C. 75% прямого від загальної кількості білірубіну
- D. 75% непрямого від загальної кількості білірубіну
- E. 25% непрямого від кількості білірубіну

[8, с. 254]

13. Яку функцію печінки характеризують осадкові проби:

- A. Антитоксичну
- B. Участь у вуглеводному обміні
- C. Ферментоутворюючу
- D. Білковоутворюючу
- E. Участь в ліпідному обміні

[8, с. 246]

14. Яку функцію печінки можна визначити під час дослідження протромбіну крові?

- A. Білковоутворюючу
- B. Антитоксичну
- C. Участь у вуглеводному обміні
- D. Ферментоутворюючу
- E. Участь в ліпідному обміні

[8, с. 262]

15. Про що свідчить підвищення активності лужної фосфатази?

- A. Холестаз
- B. Порушення вуглеводної функції печінки
- C. Порушення антитоксичної функції печінки
- D. Порушення білковоутворюючої функції печінки
- E. Порушення ліпідного обміну

[2, с. 289]

16. Про що свідчить підвищення рівня трансаміназ крові?

- A. Холестаз
- B. Порушення вуглеводної функції печінки
- C. Порушення антитоксичної функції печінки
- D. Порушення білковоутворюючої функції печінки
- E. Враження паренхіми печінки

[7, с. 380]

17. За допомогою якого методу вивчають участь печінки в жировому обміні?

- A. Проведення осадкових проб
- B. Визначення рівня холестерину
- C. Визначення ферментів крові
- D. Визначення білкових фракцій
- E. Визначення протромбіну

[6, с. 203]

18. Для якого виду жовтяниць характерне підвищення загального білірубіну в крові?

- A. Механічної

- В. Гемолітичної
- С. Паренхіматозної
- Д. Всіх видів жовтяниць
- Е. Тільки механічної паренхіматозної

[8, с. 248]

19. Підвищення переважно кон'югованого білірубіну спостерігається у випадку:

- А. Гемолітичної жовтяниці
- В. Залізодефіцитної анемії
- С. Механічної жовтяниці
- Д. Гемолітичної анемії
- Е. Перніціозної анемії

[8, с. 254]

20. Підвищення переважно некон'югованого білірубіну спостерігається у випадку:

- А. Гемолітичної жовтяниці
- В. Залізодефіцитної анемії
- С. Механічної жовтяниці
- Д. Перніціозної анемії
- Е. Паренхиматозної жовтяниці

[4, с. 36]

21. Як завжди отримують порцію В (міхурну жовч) під час дуоденального зондування?

- А. Витікає самостійно через зонд
- В. Після ін'єкції атропіну
- С. Після введення через зонд магнію сульфату
- Д. Після введення через зонд капустяного сніданку
- Е. Після ін'єкції гістаміну гідрохлорида

[4, с. 461]

22. Жовч порції В має колір:

- A. Жовтий
- B. Ясно-жовтий
- C. Оливковий
- D. Золотисто-жовтий
- E. Зелений

[4, с. 461]

23. Про що свідчить наявність кристалів холестерину в жовчі?

- A. Нефролітіазі
- B. Холелітіазі
- C. Бронхолітіазі
- D. Гастролітіазі
- E. Панкреатолітіазі

[6, с. 203]

24. Як називають кал з наявністю великої кількості жиру?

- A. Стеаторея
- B. Мелена
- C. Фрагментований
- D. Ахолія
- E. Креаторея

[2, с. 345]

25. Для якого захворювання характерний ахолічний кал?

- A. Виразкової хвороби
- B. Панкреатиту
- C. Езофагиту
- D. Механічної жовтяниці
- E. Гастриту

[3, с. 582]

26. Який колір калу у хворих з механічною жовтяницею?

- A. Чорний
- B. Безбарвний

- C. Сірий
- D. Коричневий
- E. Темно-коричневий

[8, с. 250]

27. Який метод застосовується для визначення *Helicobacter pylori*?

- A. Проба Зимницького
- B. Проба Нечипоренко
- C. "Стул-тест"
- D. Визначення альфафетопротейна
- E. Визначення антигліадимових антитіл

[2, с. 140]

28. Який метод не застосовується для визначення *Helicobacter pylori*?

- A. Уреазний експрес-метод
- B. ¹³C-уреазний дихальний тест
- C. "Стул тест"
- D. Гістологічний метод
- E. Визначення альфафетопротейна

[2, с. 140]

29. У діагностиці хронічного гастриту основним методом є один з приведених нижче:

- A. Рентгенологічне дослідження
- B. Фракційне дослідження шлункового соку
- C. Внутрішньошлункова рН-метрія
- D. Фіброгастроскопія з подальшим морфологічним дослідженням
- E. Дуоденальне зондування

[1, с. 257]

30. Що характерно для печінкової жовтяниці?

- A. Знебарвлений кал
- B. Підвищення рівня амілази
- C. Підвищення рівня креатинину

- D. Підвищення рівня прямого білірубіну
- E. Еритроцитоз

[4, с. 37]

31. Виберіть ознаки, найхарактерніші для печінкової жовтяниці:

- A. Підвищення рівня прямого білірубіну у крові, білірубін у сечі є, стеркобілін у калі відсутній
- B. Підвищення рівня незв'язаного білірубіну у крові, білірубін у сечі відсутній, уробілін є, стеркобілін у калі є
- C. Підвищення рівня прямого (зв'язаного) і непрямого (незв'язаного) білірубіну у крові, у сечі є білірубін і уробілін, у калі - стеркобілін
- D. Підвищення рівня зв'язаного білірубіну у крові, білірубін у сечі є, стеркобілін у калі відсутній
- E. Підвищення рівня непрямого білірубіну у крові, білірубін у сечі відсутній, стеркобілін у калі відсутній

[4, с. 37]

32. Ознакою цитолізу при цирозі печінки є збільшення такого показника:

- A. Білка
- B. Сечовини
- C. Лужної фосфатази
- D. АЛТ
- E. Феритину

[4, с. 368]

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Задача 1. 43-річний хворий вступив до нефрологічного відділення з масивними набряками. 2 роки лікувався амбулаторно. Постійно знаходили зміни в сечі. Двічі лікувався преднізолоном з позитивним ефектом. У сечі: питома вага – 1019, білок 4,0 г/л, Ер – немає, Л – 5-7 у п/з. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Хронічний гломерулонефрит
- B. Гострий гломерулонефрит
- C. Амілоїдоз нирки
- D. Тубулоінтерстиціальний нефрит
- E. Хронічний пієлонефрит

[1, с. 358]

Задача 2. Хворий 43 років доставлений у несвідомому стані. Протягом попередніх 7 днів у зв'язку із застудою приймав великі дози бісептолу. Напередодні ввечері стала турбувати задишка, особливо в положенні лежачі, набрякли ноги, не мочився 2 доби. Вранці розвинулися судоми, знепритомнів. Об'єктивно: гучне дихання, 30/хв., набряки на ногах і попереку, пульс – 50/хв. Креатини плазми – 0,586 ммоль/л, калій плазми – 7,2 ммоль/л. Чим обумовлений важкий стан хворого?

- A. Дихальна недостатність
- B. Ниркова недостатність
- C. Печінкова недостатність
- D. Серцева недостатність

[1, с. 362]

Задача 3. Хворий 37 років, поступив до реанімаційного відділення. Загальний стан дуже тяжкий. Сопор. Шкіра сіро-жовтуватого кольору, тургор знижений. Пульс частий, напружений. АТ – 160/110 мм рт.ст. Тонус м'язів підвищений. Гіперрефлексія. У повітрі запах аміаку. Ваш попередній діагноз:

- A. Алкогольна кома
- B. Уремична кома
- C. Гіперглікемічна кома
- D. Гіпоглікемічна кома
- E. Мозкова кома

[3, с. 513]

Задача 4. Хвора 42 р. поступила із скаргами на ниючий біль в попереку, більше справа, інколи підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, головний біль. 10 років назад під час вагітності у пацієнтки був приступ болю в правій половині попереку, який супроводжувався ознобом, різким підвищенням температури. 5 років назад було відмічено підвищення АТ до 200/110 мм рт.ст. В аналізі сечі: білок - 0,99 г/л, лейкоцити - 10-15, еритроцити - 2-4, циліндри гіалінові 1-2 в полі зору. Креатинін сироватки крові - 102 мкмоль/л. Який з діагнозів найбільш вірогідний у даної хворої?

- A. Хронічний пієлонефрит
- B. Хронічний гломерулонефрит
- C. Туберкульоз нирок
- D. Амілоїдоз нирок
- E. Гіпертонічна хвороба

[3, с. 501]

Задача 5. У жінки 38 років після переохолодження з'явилась біль в м'язах, підвищення температури до 39°C, головний біль, дизурія, позитивний симптом Пастернацького. Аналіз сечі: лейкоцитурія, бактеріурія. В крові- зниження Нь до 103 г/л, лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорення ШОЕ до 32 мм/годину. Сечовина крові- 6,0 ммоль/л. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Гострий гломерулонефрит
- B. Туберкульоз нирок
- C. Гострий пієлонефрит
- D. Сечокам'яна хвороба
- E. Гострий цистит

[3, с. 512]

Задача 6. Хвора 42 років поступила зі скаргами на ниючий біль в попереку, більше справа, підвищення t до субфебрильних цифр, головний біль. 20 років назад під час вагітності був напад болю в правій половині поперека, 5 років тому підвищився АТ. В сечі: відн. щільн. - 1009-1010, білок - 0,99 г/л, лейкоцити -

10-15 в п/з, ерит. 2-4 в п/з, циліндри гіалінові - 1-2 в п/з. Креатинін сироватки крові - 102 мкмоль/л. Який з діагнозів найбільш вірогідний у даної хворої?

- A. Хронічний пієлонефрит
- B. Хронічний гломерулонефрит
- C. Нефротичний синдром
- D. Амілоїдоз нирок
- E. Реноваскулярна гіпертонія

[1, с. 354]

Задача 7. Жінку 32 років протягом 5 місяців турбують болі в поперековій ділянці, субфебрилітет, часте сечовиділення. В сечі: помірна протеїнурія, лейкоцити на все поле зору, бактеріурія. В крові: лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Який з перелічених діагнозів найбільш ймовірний?

- A. Гострий пієлонефрит
- B. Гострий гломерулонефрит
- C. Хронічний гломерулонефрит
- D. Хронічний пієлонефрит
- E. Сечокам'яна хвороба

[9, с. 481]

Задача 8. Хворий 35 років захворів вперше. Скарги на інтенсивний біль у попереку, що іррадіює в піхвинну ділянку, статеві органи, стегно, часте сечоспускання, пропасницю, нудоту, блювання. Об'єктивно: наявний симптом Пастернацького. Взагальному аналізу сечі- еритроцити та лейкоцити вкривають поле зору, підвищений вміст білку. Яка найбільш ймовірна патологія, що зумовила цю клінічну картину?

- A. Жовчокам'яна хвороба, жовчна коліка
- B. Сечокам'яна хвороба, ниркова коліка
- C. Інфаркт нирки
- D. Кишкова непрохідність
- E. Остеохондроз, гострий корінцевий синдром

[3, с. 515]

Задача 9. Хвора 39 років поступила із скаргами на швидку втомлюваність, головний біль, зниження апетиту, нудоту, блювання зранку, періодичні носові кровотечі. У віці 15 років перенесла гострий гломерулонефрит. При обстеженні відмічено підвищення АТ до 220/ 120 мм рт.ст., блідість шкіри і слизових, сліди розчухів і геморагії на шкірі. В аналізі сечі: білок - 3,3 г/л, лейкоцити-3-5, еритроцити - 8-10, циліндри гіалінові 3-4 в полі зору. Який з вказаних біохімічних показників дозволяє найбільш точно оцінити стан хворої?

- A. Креатинін сироватки крові 0,262 ммоль/л
- B. Натрій плазми крові 148 ммоль/л
- C. Сечова кислота в крові 0,41 ммоль/л
- D. Фібриноген крові 5,9 г/л
- E. Білірубін крові 20,2 мкмоль/л

[3, с. 501]

Задача 10. Жінка 28 років протягом 12 років хворіє на хронічний гломерулонефрит, який весь цей час мав латентний перебіг. За останні півроку виникла загальна слабкість, зниження апетиту, працездатності, нудота. Хвора скаржиться на головний біль, біль у суглобах. При обстеженні: анемія, підвищення рівня сечовини крові - 34,5 ммоль/л, креатиніна крові 0,766 ммоль/л, гіперкаліємія. Чим ускладнився перебіг хвороби?

- A. Гострою нирковою недостатністю
- B. Хронічною нирковою недостатністю
- C. Нефротичним синдромом
- D. Амілоїдозом нирок
- E. Пієлонефритом

[1, с. 362]

Задача 11. Жінці 50 років, яка хворіє на хронічний пієлонефрит, в період загострення було призначено комбінацію антибіобактеріальних засобів -

гентаміцин, 80 мг 3 рази на добу та бісептол, 960 мг 2 рази на добу. До розвитку чого може призвести призначення такої комбінації антибіотиків?

- A. Така комбінація антибіотиків оптимальна та цілком безпечна
- B. Гломерулосклерозу
- C. Хронічної ниркової недостатності
- D. Гострої ниркової недостатності
- E. Гострої надниркової недостатності

[3, с. 493]

Задача 12. Хворий 35 років знаходиться в ОРІТ четверту добу після перенесеної кровотечі і геморагічного шоку. Добовий діурез 50 мл. Хворий ейфоричний, неадекватно оцінює свій стан. Другу добу відмічається блювота. На ЕКГ правошлункова екстрасистолія. ЦВТ 159 мм. водн.ст., ЧД 32 за 1 хв. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- A. Гостра затримка сечевиведення
- B. Гостра серцева недостатність
- C. Постгіпоксична енцефалопатія
- D. Гостра дихальна недостатність
- E. Гостра ниркова недостатність

[3, с. 493]

Задача 13. Хвора 68 років скаржиться на підвищення температури до 38,30С, гематурію, ШОЕ – 55 мм/год. Антибактеріальна терапія не ефективна. Який діагноз можна припустити:

- A. полікістоз нирок
- B. рак нирок
- C. амілоїдоз нирок
- D. сечокам'яна хвороба
- E. хронічний гломерулонефрит.

[1, с. 290]

Задача 14. У хворого 16 років після перенесеної ангіни через 10 днів з'явилися набряки на обличчі, переважно вранці. В аналізі сечі: щільність – 1026, білок – 2,6 г/л, еритроцити – 20-25 у полі зору, циліндри гіалінові, епітеліальні – 7-9 у полі зору. Діагностичні припущення? Якого генезу набряки?

- A. амілоїдоз нирок
- B. токсична нирка
- C. гострий гломерулонефрит
- D. мікседема
- E. серцева недостатність.

[9, с. 492]

ЗАХВОРЮВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Задача 1. Критеріями цукрового діабету за результатами тесту толерантності до глюкози (після вживання 75 г глюкози) є такі:

- A. натще - 6,1 ммоль/л; через 2 год - 11,1 ммоль/л;
- B. натще - 6,0 ммоль/л; через 2 год - 9,0 ммоль/л;
- C. натще - 5,9 ммоль/л; через 2 год - 7,8 ммоль/л;
- D. натще - 5,6 ммоль/л; через 2 год - 7,4 ммоль/л;
- E. натще - 5,4 ммоль/л; через 2 год - 7,2 ммоль/л.

[3, с. 735]

Задача 2. Визначте рівень глюкози капілярної крові натще та через 2 год після навантаження глюкозою (75 г), за яким можна встановити порушену толерантність до глюкози:

- A. натще - 4,9 ммоль/л; через 2 год - 7,0 ммоль/л.
- B. натще - 8,5 ммоль/л; через 2 год - 12,4 ммоль/л;
- C. натще - 7,6 ммоль/л; через 2 год - 11,5 ммоль/л;
- D. натще - 6,0 ммоль/л; через 2 год - 7,3 ммоль/л;
- E. натще - 5,8 ммоль/л; через 2 год - 8,1 ммоль/л

[3, с. 735]

Задача 3. Визначте ендокринне захворювання, для якого характерний специфічний тип діабету:

- A. інсулінома;
- B. синдром Іценка-Кушінга
- C. гіпотиреоз;
- D. хвороба Аддісона;
- E. гіперпаратиреоз;

[3, с. 723]

Задача 4. Для цукрового діабету типу 1 характерна така ознака:

- A. зниження рівня С-пептиду;
- B. підвищення рівня С-пептиду;
- C. вік після 35 років;
- D. повільний початок;
- E. стабільний перебіг;

[3, с. 731]

Задача 5. У хворої, 22 років, з'явилися скарги на спрагу, великий діурез, втрату маси тіла. Захворювання розвинулося після перенесеного грипу. Рівень глікемії - 19,6 ммоль/л, глюкозурія - 56,2 г/л, кетонурія. Визначте діагноз:

- A. первинний гіпогонадізм;
- B. вторинний гіпотиреоз;
- C. первинний гіпокортицизм;
- D. цукровий діабет 1 типу, вперше виявлений, кетоацидоз
- E. гіпопітуїтаризм.

[1, с. 412]

Задача 6. У приймальне відділення лікарні поступила жінка, 40 років, із діагнозом гострого живота. З анамнезу відомо, що 3 тижні тому почала відчувати невгамовну спрагу, пити багато рідини, випорожнювати значну кількість сечі, схудла, скаржитися на відсутність менструації (яка до цього

часу була регулярною). Під час обстеження: лейкоцити у крові становлять $15,6 \times 10^9$, глікемія- 13,2 ммоль\л, глюкозурія - 37 г\л, позитивна реакція на ацетон у сечі. Визначте причину подібного стану пацієнтки:

- A. цукровий діабет типу 1;
- B. незапланована вагітність;
- C. цукровий діабет вагітних;
- D. цукровий діабет типу 2;
- E. гострий апендицит.

[1, с. 412]

Задача 7. Визначте дозу інсуліну, яку рекомендують призначати пацієнту у стаціонарі при вперше діагностованому цукровому діабеті:

- A. 0,7 ОД на 1 кг маси тіла на добу;
- B. 0,6 ОД на 1 кг маси тіла на добу;
- C. 0,5 ОД на 1 кг маси тіла на добу;
- D. 0,8 ОД на 1 кг маси тіла на добу;
- E. 1,0 ОД на 1 кг маси тіла на добу.

[1, с. 428]

Задача 8.Через 3 дні від початку інсулінотерапії в пацієнта спостерігають затвердіння в місцях ін'єкцій, свербіж сідниць і повік. Визначте причину появи вказаних скарг:

- A. алергія до інсулінопрепарату сповільненого типу;
- B. швидке ведення інсуліну під час ін'єкції;
- C. ведення інсуліну в одні і ті самі місця;
- D. введення інсулінопрепарату, взятого з холодильника;
- E. неякісний інсулінопрепарат.

[3, с. 741]

Задача 9. Наслідком надлишку гормонів щитоподібної залози можуть стати такі зміни в обмінних процесах в організмі:

- A. Зниження рівня лужної фосфатази
- B. Зниження рівня глікемії

- C. Підвищення рівня холестерину ЛПНЩ
- D. Підвищення рівня тригліцеридів
- E. Підвищення рівня глікемії

[3, с. 705]

Задача 10. Які аналізи необхідні для визначення функції щитоподібної залози?

- A. Загальний аналіз крові
- B. Біохімічний аналіз крові
- C. Визначення глюкози крові
- D. Рівень Т3, Т4, ТТГ у плазмі крові
- E. Визначення печінкових проб.

[3, с. 706]

Задача 11. Який гормон є основним ріст стимулюючим фактором для щитоподібної залози?

- A. Трийодтиронін
- B. Тиреотропін
- C. Тироксин
- D. Інсулін
- E. Адренкортикотропний гормон

[2, с. 494]

Задача 12. Хвора Д., 38 років, скаржиться на загальну слабкість, схуднення, підвищену пітливість, тремтіння рук. Вважає себе хворою 8 міс. Пульс ритмічний, 98 за хв. АТ 130/70 мм рт.ст. Щитоподібна залоза збільшена до II ст. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. Обстеження слід почати:

- A. з огляду ротової порожнини
- B. з рентгенографії грудної клітини
- C. з ЕКГ у 12 відведеннях
- D. з визначення рівня ТТГ та Т4.
- E. з визначення вмісту Тропоніну –I

[2, с. 495]

Задача 13. Хвора 17 років звернулася до лікаря з приводу порушення менструального циклу. Об'єктивно: зріст 167 см, вага 43 кг. Шкіра волога, тепла, ЧСС 120/хв, АТ 135/55 мм рт.ст. Щитоподібна залоза збільшена до III ст. Екзофтальм. Які діагностичні методи необхідно застосувати для встановлення діагнозу?

- A. Визначення вмісту тиреоїдних гормонів у крові
- B. Визначення вмісту тиреоглобуліну в крові
- C. Визначення вмісту естрогену і прогестерону в крові
- D. Визначення вмісту адреналіну в крові
- E. Визначення вмісту кортизолу в крові

[2, с. 495]

Задача 14. Які зміни в організмі людини викликає нестача гормонів щитоподібної залози?

- A. Затримку фізичного та інтелектуального розвитку
- B. Передчасне статеве дозрівання
- C. Прискорення психічних процесів
- D. Схуднення
- E. Прискорення частоти серцевих скорочень

[1, с. 430]

Задача 15. Наслідком дефіциту гормонів щитоподібної залози можуть стати такі зміни в обмінних процесах в організмі:

- A. Підвищення рівня тригліцеридів
- B. Зниження рівня глікемії
- C. Зниження рівня холестерину ЛПНЩ
- D. Зниження рівня тригліцеридів
- E. Зниження рівня лужної фосфатази

[1, с. 431]

Задача 16. За допомогою якого методу можна визначити об'єм щитоподібної залози?

- A. Рентгенівського дослідження
- B. Ультразвукового дослідження
- C. Пальпаторного дослідження
- D. Рефлексометрії
- E. Реовазографії

[1, с. 432]

**ТАБЛИЦЯ ВІДПОВІДЕЙ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ
ДО ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ**

Захворювання органів дихання

Задача 1	1в, 2в, 3д,4б
Задача 2	1б, 2а, 3д,4б
Задача 3	1г, 2б, 3д,4в
Задача 4	1в, 2а, 3б,4д
Задача 5	1в, 2а, 3д,4в
Задача 6	1г, 2а, 3г,4д
Задача 7	1б, 2а, 3в,4б, 5а
Задача 8	1г, 2а, 3а,4в, 5б
Задача 9	1г, 2а, 3в,4в, 5в
Задача 10	1б, 2а, 3а,4в, 5а

Захворювання серцево-судинної системи

Задача 1	1г, 2г, 3г,4б
Задача 2	1г, 2г, 3б,4б
Задача 3	1б, 2б, 3в,4д
Задача 4	1г, 2г, 3б,4а
Задача 5	1в, 2а, 3б,4д
Задача 6	1д, 2в, 3г,4б
Задача 7	1б, 2д, 3г,4б
Задача 8	1г, 2б, 3а,4г
Задача 9	1д, 2д, 3а,4а
Задача 10	1д, 2б, 3г,4г

Захворювання органів кровотворення

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	E	A	B	A	B	A	B	E	A

Захворювання органів травлення

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	C	B	B	C	A	D	C	D	B
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
D	D	D	A	A	E	B	D	C	A
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
C	C	B	A	D	B	C	E	D	D
31	32								
C	D								

Захворювання сечовидільної системи

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	B	B	A	C	A	D	B	A	B
11	12	13	14						
D	E	B	C						

Захворювання ендокринної системи

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	E	B	A	D	A	C	A	E	D
11	12	13	14	15	16				
B	D	B	A	A	B				

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Мостовий Ю.М. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів. - Вінниця: ДП ДКФ, 2006. – 480 с.
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1./ Підручник для студентів вищих навчальних закладів.- Вінниця: Нова Книга, 2009.- 640 с.: іл.
3. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д., Моисеев С.В. Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией. //под ред. акад. РАМН В.С. Моисеева. - Руководство для врачей - М., Изд. "ГЭОТАР-Медиа" - 2010. - 832 с.
4. Денисов И.Н., Мухин Н.А., Чучалин А.Г. Новый терапевтический справочник // под. ред. акад. РАМН И.Н. Денисова, акад. РАМН Н.А. Мухина, акад. РАМН А.Г. Чучалина - Клинические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 605 с.
5. Бережнова И.А. Внутренние болезни: диагностический справочник / И.А. Бережнова, Е.А. Романова. – М. АСТ: 2005. – 606,[2] с.: ил.
6. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 779
7. Гастроэнтерология: национальное руководство / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 704 с.
8. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов. – М.: Московское информационное агенство, 2004. – 768
9. Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А. Поликлиническая терапия: учебник / Г.И. Сторожаков, И.И. Чукаева, А.А.Александров – 2-е изд., перераб. и доп. – М. ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 640 с.: ил.