

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

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

**Навчально-методичний посібник
до практичних занять та самостійної роботи студентів IV курсу
з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина»
для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія»
напряму підготовки 1201 «Медицина»**

**Запоріжжя
2019**

УДК 616.1/.4-07

ББК 53.4

М 69

Рекомендовано Вченою радою Запорізького державного медичного університету в якості навчально-методичного посібника до практичних занять та самостійної роботи з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7110106 «Стоматологія» напряму підготовки 1101 «Медицина» для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол № від 2019 р.)

Рецензенти:

Фуштей Іван Михайлович, д.мед.н., професор, завідувач кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України».

Доценко Сергій Якович, д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб З Запорізького державного медичного університету.

Автори:

Михайловська Н.С., д.мед.н., професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Запорізького державного медичного університету;

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

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

Запорізький державний
медичний університет
Видавництво ЗДМУ

ПЕРЕДМОВА

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

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

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

ЗМІСТ

Рекомендації і вимоги щодо оформлення учбової історії хвороби	5
МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО	19
Загальний огляд.....	19
Дослідження системи органів дихання.....	21
Дослідження серцево-судинної системи	27
Дослідження системи органів травлення	49
Дослідження нирок та сечовивідної системи.....	65
Дослідження ендокринної системи.....	71
Дослідження хворих з алергічними захворюваннями	87
Дослідження хворих із системною патологією сполучної тканини та захворюваннями суглобів.....	89
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	90

Рекомендації і вимоги щодо оформлення учбової історії хвороби

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

Завідувач кафедри
загальної практики – сімейної медицини
та внутрішніх хвороб
д.мед.н., професор Михайловська Н.С.
викладач _____
Куратор: _____
студент ____ курсу ____ групи,
ІІ медичного факультету,
спеціальність «Стоматологія»
Початок курації: _____
Закінчення курації: _____

ІСТОРІЯ ХВОРОБИ

(П.І.П. хворого)

Клінічний діагноз

Основне захворювання:

Ускладнення основного захворювання:

Супутнє захворювання:

Оформлення паспортної частини.

Паспортні дані хворого

Прізвище _____
Ім'я _____
По-батькові _____
Стать _____
Вік _____
Сімейний стан _____
Освіта _____
Місце роботи, навчання _____

Домашня адреса _____
Надходження планове або екстрене _____
Час надходження в стаціонар (рік, місяць, дата, година) _____
Профіль відділення _____
Дата виписки _____

Опитування хворого

Скарги. Спочатку хворому дають можливість відповісти на питання «що Вас турбує». Під час відповіді необхідно тактично корегувати його розповідь, уточнювати деталі, аналізувати скарги, а потім активно опитувати за системами. Під час аналізу скарги ділять на «головні», які викликані основним захворюванням («Основним» вважається те захворювання, яке призвело до звернення за лікарською допомогою або до розвитку тяжкого стану або ускладнення. «Другорядним», або «супутнім», усі інші захворювання, що на них страждає хворий на момент дослідження).

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

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

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

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

У випадку, якщо хворий страждає на кілька захворювань, спочатку викладається анамнез основного захворювання, а потім кожного із супутніх захворювань. Анамнез хвороби дає терапевту близько 80% діагностичної інформації.

Анамнез життя (Anamnesis vitae): використовується для з'ясування причин та умов виникнення наявного захворювання. У цьому розділі оцінюється розвиток у дитинстві. Перенесені захворювання. Спадковість. Професійний анамнез. Гінекологічний анамнез. Алергологічний анамнез. Шкідливі звички. Традиційно хворі обпитуються на туберкульоз та венеричні захворювання у себе та в оточенні. Сімейний анамнез: стан здоров'я близьких родичів, наявність у них захворювань.

Об'єктивний стан хворого (status praesens)

- Загальний стан хворого: задовільний, середньої тяжкості, тяжкий.
- Свідомість: ясна, пригнічена, ступор, сопор, кома, збудження, ейфорія, марення, галюцинації.
- Поза хворого: активна, пасивна, вимушена.
- Вираз обличчя: спокійне, збуджене, ніякове, страждальницьке, маскоподібне.
- Хода: вільна, скута, бадьора, качина, специфічна (геміпарез, паркінсонізм і т.п.).
- Статура: правильна, неправильна.
- Конституційний тип (нормостенічний, астеничний, гіперстенічний), зріст, вага.
- Шкіра та видимі слизові оболонки: колір (бліда, блідо-рожева, червона,

синюшна, жовтянична, землиста, пігментація, депігментація); висипи (еритема, розеола, папула, пустула, везикула, булла, петехії, струп, синці, ерозії, тріщини, виразки, розчухи); рубці, судинні зірочки, ксантоми, ксантелазми; вологість шкіри; тургор шкіри; тип оволосяння.

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

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

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

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

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

Система органів дихання.

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

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

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

- Аускультация: характер дихання (везикулярне, бронхіальне, жорстке та

т.п.), хрипи (сухі та вологі, крупно-, середньо- і дрібнопухирцеві, звучні, не звучні, крепітація, шум тертя плеври, їх точна локалізація), бронхофонія.

Серцево-судинна система.

- Огляд (наочна пульсація судин, «танок каротин», серцевий горб, верхівковий і серцевий поштовх);
- Пальпація (верхівковий і серцевий поштовх, його локалізація, систолічне і діастолічне тремтіння);
- Перкусія (кордони серця – відносна і абсолютна тупість, конфігурація серця, ширина судинного пучка у см);
- Аускультация (тони серця – ясні, глухі; шуми, їх характеристика, шум тертя перикарду);
- Дослідження судин: огляд (наочна пульсація) і пальпація доступних артерій, звивистість і щільність судинних стінок скроневої, променевої і плечової артерій, прослуховування каротид, стегнових артерій, прослуховування шийних вен (шум вовчка);
- Пульс: частота, наповнення, напруження, ритм, форма; наявність асиметрії пульсу, під час аритмії одночасне (з підрахунком пульсових ударів) прослуховування серця (визначення так званого дефіциту пульсу); капілярний пульс;
- Артеріальний тиск на обох руках: під час артеріальної гіпертензії – АТ на нижніх кінцівках.

Система органів травлення.

Огляд: порожнина рота, слизові, язик, його нашарування, стан сосочків, тріщини, виразки, ясна (колір, виразки, кровоточивість), зуби, зубна формула, стан піднебіння;

Приклад описання: при огляді ротової порожнини – язик звичайної величини і форми, рожевого кольору, сухий, сосочки згладжені, на бокових поверхнях язика відмічаються відбитки зубів. Передня поверхня язика, переважно біля кореня, покрита нальотом сіро-жовтого кольору. Зуби цілі, деякі уражені карієсом. Зубна формула (вказати). Ясна розрихлені, легко кровоточать при надавлюванні на них пальцем через зовнішню сторону щоки; на внутрішній поверхні ясен в ділянці правого ікла - ерозія 0,3х0,2 см. М'яке, тверде піднебіння рожевого кольору, без нальоту, плям та виразок. Мигдалини гіпертрофовані, розрихлені, без гнійних пробок.

- Живіт (форма, участь у акті дихання, розширення підшкірних вен), наочна перистальтика шлунка і кишечника.
- Пальпація – поверхнева (напруження черевної стінки, симптом

Щоткина – Блюмберга, болючість, її локалізація, розходження прямих м'язів живота); глибока (за Образцовим – Стражеско). Виявлення асцити перкуторно і шляхом визначення флюктуації.

- Випорожнення: регулярність і характер.
- Печінка: перкуторно визначення розміру печінки по орієнтовним лініям (розміри за Курловим). Якщо печінка доступна пальпації, тобто виступає з-під краю реберної дуги – розмір, болючість, поверхня (гладка, бугриста), край (гострий, закруглений), консистенція (щільна, м'яка). Спеціальне дослідження ділянки жовчного міхура.
- Підшлункова залоза. Пальпація по Гроту.
- Селезінка: пальпація у різних положеннях хворого (на спині, на правому боці), її розмір, форма, консистенція і стан поверхні; перкусія селезінки – розміри у см.

Сечовивідна система.

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

Нервово-ендокринна система.

Настрій хворого, сон, пам'ять, зіничні рефлекси, симптом Ромберга, характер дермографізму, екзофтальм (одно- або двосторонній), наявність очних симптомів, огляд і пальпація щитовидної залози. Зір. Слух.

Попередній діагноз і його обґрунтування

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

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

Діагноз повинен містити в собі:

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

ступінь.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Приклад формулювання даного розділу можна представити таким чином:

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

- На підставі даних анамнезу захворювання: відомий хворому факт (із слів лікарів) збільшення печінки, вказівок на перенесену операцію

холецистектомії 10 років тому, попередню госпіталізацію з приводу гастродуоденальної кровотечі.

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

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

- Можна сформулювати попередній діагноз: цироз печінки алкогольної етіології.

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

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

- Дані, що свідчать про печінкову енцефалопатію: безсоння, неадекватне відношення до свого захворювання.

- Дані, що свідчать про печінкову недостатність: наявність пальмарної еритеми, судинних зірочок.

- Супутня патологія: стан після холецистектомії, хронічний панкреатит.

План обстеження хворого

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

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

План лабораторних і інструментальних методів дослідження повинен включати:

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

Дані лабораторних і інструментальних методів дослідження, консультацій спеціалістів

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

Проводиться інтерпретація отриманих даних.

Однотипні дослідження краще розташувати у вигляді таблиці, яка дозволить виділити динаміку показника лейкоцитів периферичної крові на фоні терапії пневмонії антибактеріальними препаратами або, наприклад, гемоглобіну у хворого з анемією, що отримує препарати заліза.

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

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

Диференційна діагностика

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

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

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

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

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

Заключний клінічний діагноз і його обґрунтування

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

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

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

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

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

Приклад формулювання даного розділу можна представити таким чином:

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

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

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

- На підставі даних обстеження: еритроцитоз в периферичній крові, даних рентгенологічного дослідження: у прямій проекції по лівому контуру збільшення II дуги серцевої тіні, в правому бічному положенні – *copus pulmonalis*. враховуючи ознаки гіпертрофії правого шлуночка за ЕКГ, і дані ЕХО-КС: гіпертрофія правих відділів серця; показники функції зовнішнього дихання (ОФВ1 = 28%).

Можна зробити висновок про наявність у хворого:

ХОЗЛ IV стадії, загострення середнього ступеня важкості.

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

Невідкладні стани

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

Етіологія і патогенез основного захворювання

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

Особливості змін ротовій порожнині при даному захворюванні

Лікування

Викладають сучасні принципи лікування основного захворювання за наступним планом:

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

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

Обґрунтувати індивідуальне лікування курируваному хворому, виписати рецепти.

Профілактика

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

Прогноз

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

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

Прогноз у відношенні життя може бути сприятливим у тому випадку, якщо хворому не загрожують ускладнення, небезпечні для життя; сумнівним – якщо при певних обставинах у хворого (з урахуванням його віку, перебігу захворювання, прогресування, ускладнень, ефективності лікування і т.п.) може наступити летальний випадок, і несприятливий – якщо у хворого летальний випадок неминучий.

Щоденник

Оформлення щоденника:

Дата	Стан хворого	Призначення
------	--------------	-------------

У розділі «Стан хворого» подається оцінка загального стану хворого, описуються скарги, об'єктивні данні з акцентом на патологічні зміни в органах; в наступні дні відображається динаміка перебігу хвороби.

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

Необхідно написати 2-3 щоденника.

Епікриз

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

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

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

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

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

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

У епікризі коротко викладається паспортна частина, скарги хворого і їх характеристика, історія розвитку захворювання, історія життя хворого (факти, що мають відношення до поточного захворювання), клінічні ознаки хвороби, основні данні лабораторних й інструментальних досліджень, які підтверджують діагноз. Потім виставляється діагноз і лікування що проводилося (разові та добові дози застосованих препаратів), результати лікування, зміни у стані хворого за час лікування. Кінець захворювання (повне одужання, неповне одужання, незначне погіршення, стан без змін, перехід із гострого захворювання у хронічне, погіршення стану, смерть).

Під час виписки хворого необхідно оцінити прогноз у відношенні одужання, подати оцінку працездатності з урахуванням його професії і місця роботи (працездатний, обмежено працездатний, показаний перевід на більш легку працю, необхідний перевід на інвалідність, група інвалідності), рекомендації у відношенні подальшого диспансерного нагляду, лікування і

профілактиці рецидивів хвороби, санаторно- курортного лікування.

Перелік використаної літератури

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

Підпис студента

Дата

МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД

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

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

2. Свідомість може бути **ясною** або **порушеною**. Розрізняють такі ступені порушення свідомості: **сомноленція** – схильність до сну. **Ступор** – погана орієнтація, в'ялість, повільна відповідь на питання. **Сопор** – постійний сон, з якого хворого треба настирливо виводити. **Кома** – повна втрата свідомості з поступовою, у міру поглиблення коми, втратою рефлексів. **Клінічна смерть** – перші 3-10 хвилин відсутності кровообігу та дихання, коли ще зберігається електрична активність мозку та можлива реанімація. **Біологічна смерть** – втрата електричної активності мозку.

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

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

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

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

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

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

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

Дані, отримані під час загального огляду та оцінювання, вигляду шкіри, слизових оболонок, підшкірної клітковини, лімфатичних вузлів, кісток, суглобів, м'язів, як правило, є складовими частинами певних синдромів. Для лікарів-стоматологів дуже важливо засвоїти особливості **змін слизової оболонки ротової порожнини та язика, властиві важливим синдромам внутрішніх хвороб.** На цьому ми зосередимо увагу, розглядаючи дослідження інших органів та систем та найважливіших синдромів.

ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Особливості розпитування.

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

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

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

Задишка, ядуха та ціаноз при патології респіраторної та серцево-судинної системи – наслідок порушення газообміну, дефіциту кисню та надлишку вуглекислого газу у крові та тканинах. Це автоматично призводить до зниження рН крові – респіраторного ацидозу (накопичення HCO_3). Але і навпаки: накопичення кислих продуктів метаболізму при кетоацидозі, властивому цукровому діабету та нирковій недостатності – уремії – метаболічному ацидозі, – буде автоматично викликати задишку.

Як бачимо, недостатньо тільки визначити симптом, треба визначити механізм його виникнення – семіотику, та до якого синдрому він належить.

Біль у грудній клітці, яка пов'язана з хворобами органів дихання, виникає при патології плеври, коли внаслідок запалення (плевриту) на її поверхні з'являється фібрин. Оскільки є дуже багато інших причин для болю в грудній

клітці, плевральний біль можна ідентифікувати за його зв'язком з актом дихання, разом з аускультативною ознакою – шумом тертя плеври (див. нижче).

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

Слабкість та лихоманка – неспецифічний прояв запалення та інтоксикації мікробними токсинами.

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

Фізичне дослідження.

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

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

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

Топографічна перкусія: перкутовані межі легень.

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

Аускультация проводиться за допомогою фонендоскопу. Дихання везикулярне (вислуховується тільки видих, це є норма), ослаблене при

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

Додаткові методи дослідження.

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

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

Рентгеноскопія органів грудної клітки, **рентгенографія** у двох проекціях, рентгенотомографія, комп'ютерна томографія є дуже важливою для візуалізації хвороб легень та встановлення діагнозу пневмонії (запалення легень) та ін. **Бронхоскопія з біопсією** дозволяє діагностувати пухлини бронхів. **Бронхографія** – розширення бронхів при бронхоектатичній хворобі. **Пікфлуометрія** – це метод визначення сили видиху: зменшення – специфічна ознака зменшення прохідності бронхів при спазмі бронхів та накопиченні слизу. Спірометрія дозволяє визначити життєву ємність легень.

Спірографія – метод визначення основних статичних та динамічних функціональних параметрів дихання.

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

на видохи.

Дослідження pH , pO_2 , pCO_2 у крові дозволяє визначити стан гіпоксії, гіперкапнії та пов'язані з ними змінами кислотно-лужної рівноваги.

Основні синдроми в пульмонології

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

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

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

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

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

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

Об'єктивно встановлюється за зменшенням швидкості видиху за допомогою пікфлоуметра.

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

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

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

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

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

7. Синдром кровохаркання і легеневої кровотечі.

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

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

8. Гнійно-септичний синдром. Гектична температура (розмах між ранкового та вечірнього більше двох градусів), озноби при підйомі і проливні поти при падінні температури.

Гнійне мокротиння, гнійний ексудат у плевральній порожнині.

Бронхоектази, порожнини у легеневій тканині (розпад), округлі порожнини з оболонкою та рівнем рідини.

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

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

10. Синдром ексудативного плевриту. Відставання ураженого боку в акті дихання, ослаблення або відсутність голосового тремтіння, перкуторно – тупість над ураженою ділянкою, верхня лінія тупості косо спрямована у пахову ділянку (лінія Дамуазо).

ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Особливості розпитування.

Скарги. Основними ознаками захворювання серця можуть бути:

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

Біль у ділянці серця є одна із найчастіших скарг хворих.

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

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

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

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

Як ми вже казали, типова стенокардія напруги – це прояв ураження коронарних артерій серця.

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

Хворі також нерідко скаржаться на **серцебиття**. При цьому вони відчують посилене та прискорене биття серця (тахікардія). Поява серцебиття обумовлена підвищеною збудливістю нервового апарату, який регулює діяльність серця. Серцебиття може бути ознакою захворювань серця або

спостерігається у здорових людей при фізичному навантаженні, приємних та неприємних емоціях, зловживанні кавою, алкоголем, палінням. Раптове серцебиття з частотою серцевих скорочень понад 120 за хвилину та раптовим припиненням називають пароксизмальною тахікардією. Зниження частоти серцевих скорочень нижче 60 за хвилину називають брадикардією.

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

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

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

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

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

Набряки у хворих з захворюванням серця свідчать про наявність хронічної недостатності кровообігу. Спочатку ці набряки хворий помічає тільки ввечері (взуття стає тісним). Потім набряки ніг в ділянці гомілок стають постійними, піднімаються від ступнів до литок, стегон, підшкірної клітковини попереку та передньої черевної стінки. Одночасно хворий помічає, що зменшується кількість сечі і нічний діурез починає перевищувати денний. При значній недостатності кровообігу рідина накопичується у порожнинах: черевній, що називається асцитом; плевральній – гідроторакс; порожнині перикарда – гідроперикард.

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

Набряки тіла виникають тоді, коли рідина з крові переходить у підшкірну клітковину. Як відомо, рідина утримується у судинах завдяки наявності осмотично активних елементів – електролітів, глюкози, альбумінів.

Осмотичний тиск урівноважений венозним та гідростатичним тиском крові. Гідростатичний тиск найвищий на стопах при вертикальному положенні людини. За недостатності правого шлуночка серця збільшується венозний тиск. Це спричиняє спочатку набряки на стопах та гомілках, а потім вище.

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

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

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

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

Огляд хворого з серцево-судинним захворюванням

Умовно розрізняють загальний огляд та огляд судин та ділянки серця у хворих з захворюваннями серцево-судинної системи.

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

Змінюється колір шкіри: кисті, ступні, кінчики вух, носа, губи стають синюшними або ціанотичними. Такий ціаноз називається акроціаноз. Водночас язик, піднебіння, на відміну від легеневого дифузного ціанозу, звичайно залишаються рожевими, цю ознаку вам як стоматологам, буде легко знайти під час огляду ротової порожнини. Крім того, при акроціанозі шкіра холодна, а при легеневому тепла. Ціаноз унаслідок серцевої недостатності пов'язаний із

уповільненням руху крові, більшій віддачі кисню та тепла кров'ю, поки вона дійде до дистальних ділянок тіла. Дифузний легеневий ціаноз – наслідок накопичення CO_2 , що призводить до розширення венул, та зменшення pO_2 у всій артеріальній крові при порушенні газообміну у легенях.

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

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

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

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

Верхівковий поштовх.

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

У здорових людей верхівковий поштовх звичайно видно в п'ятому міжребер'ї на 0,5-1,5 см до серединної лінії від лівої середньоключичної лінії і збігається з лівою межею відносної тупості серця.

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

Дослідження пульсу.

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

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

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

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

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

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

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

При прискоренні серцевих скорочень (тахікардія) з'являється частий пульс *pulsus frequens*, при уповільненні (брадикардія) – рідкий пульс – *pulsus rarus*.

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

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

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

Артеріальний тиск.

Вимірюється за методом Короткова.

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

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

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

Перкусія серця.

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

Перкусію серця починають із установлення меж відносної тупості, а потім встановлюють межі абсолютної тупості серця.

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

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

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

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

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

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

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

Аускультация серця.

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

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

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

Основний компонент I тону – клапанний, тобто коливання стулок атріовентрикулярних клапанів у фазі ізометричного скорочення.

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

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

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

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

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

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

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

- 1) для мітрального клапана – ділянка верхівкового поштовху, верхівки

серця, оскільки коливання добре проводяться щільним м'язом лівого шлуночка і верхівка серця під час систоли найближче підходить до передньої грудної стінки;

2) для тристулкового клапана – основа мечоподібного відростка;

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

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

Серце потрібно вислуховувати у різних положеннях хворого: лежачи на спині, лежачи на лівому боці, стоячи, після фізичного навантаження (наприклад 10 присідань).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

До ослаблення I та II тонів призводять:

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

Причини, які призводять до посилення першого тону:

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

Причини, які призводять до посилення обох тонів:

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

Особливе практичне значення мають зміни тембру тонів:

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

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

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

4) ослаблений I тон характерний для дифузного ураження міокарда.

Походження шумів серця.

Звукові явища, що вислуховуються над серцем окрім тонів дістали назву шумів серця. В деяких випадках вони є фізіологічними (частіше у дитинстві та

юнацтві), в інших є симптомом ураження клапанів серця.

Систолічний шум виникає у тих випадках, коли під час систоли кров, рухаючись із одного відділу серця у інший або із серця у великі судини, зустрічає на своєму шляху перепону. Систолічний шум вислуховується при стенозі устя аорти або легеневого стовбура, тому що при цих пороках під час вигнання крові із шлуночків на шляху кровотоку виникає звуження судин.

Систолічний шум вислуховується також при недостатності мітрального та тристулкового клапанів. Його виникнення пояснюється тим, що під час систоли шлуночка кров йде не тільки в аорту та легеневу артерію, але і в передсердя через неповністю прикритий клапаном атріовентрикулярний отвір.

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

Основними доступними і самими найпоширенішими додатковими методами дослідження серця є:

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

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

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

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

Електрична активність серця реєструється за допомогою електрокардіографа. Електрокардіограма – це запис величини сумарного

вектора електричного збудження, розгорнутий у часі. Швидкість розгортки – 50 мм/сек. – це швидкість руху стрічки в електрокардіографі.

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

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

Час збудження міоцитів шлуночків – комплекс (QRS не більше ніж 0,10 сек.). Тривалість інтервалу ST, що відображає період (QRST залежить від частоти ритму та порівнюється з табличним значенням повного збудження шлуночків серця та зубця Т – хвилі реполяризації, тобто спаду збудження, дуже залежить від частоти скорочень серця. Відповідність цих показників у нормі оцінюється за таблицями, які складені окремо для електричної систоли шлуночків (інтервал Q – T) у чоловіків, жінок та дітей. Якщо знайдена у хворого величина не збігається з табличною більше ніж на 0,03 сек., говорять про подовження або вкорочення електричної систоли шлуночків.

Нижче приводиться спрощений алгоритм розшифрування електрокардіограм, який дозволяє визначити характер ритму, наявність небезпечних для життя аритмій та вогнищевих змін (інфарктів) міокарда. Більш повні відомості можна одержати в посібнику по електрокардіографії.

Алгоритм розшифрування ЕКГ для лікарів-стоматологів, з метою допомоги в діагностиці інфаркту міокарда (вогнищевих змін у міокарді):

1. Визначення характеру ритму: синусів – несинусовий:

а) знайти у всіх відведеннях зубці «Р» та інтервали Р – Q (Р – R, якщо Q немає)

б) якщо зубці позитивні (спрямовані вгору) в I, II, aVL – aVF, V3 – V6 (хоч у деяких відведеннях їх можна не побачити через малий розмір) і інтервали Р – Q однакові, то ритм синусовий. У всіх інших випадках: «Р» негативні (направлені вниз) у вказаних вище відведеннях ЕКГ, відсутність «Р», «Р» у вигляді хвиль – ритм не синусовий;

в) якщо зубці «Р» відсутні або «у вигляді хвиль» (дивись відведення VI), а інтервали R – R хаотично неправильні – має місце миготлива аритмія ;

г) якщо зубці «Р» відсутні або накладаються на зубець «Т» попереднього комплексу, а частота скорочень серця більше 120 за 1 хвилину ($R - R < 0,5$ сек.), а комплекси QRS нормальні – має місце надшлуночкова пароксизмальна тахікардія;

д) якщо зубці «Р» відсутні, а комплекси QRS різко деформовані і частота їх більше 150-200 за 1 хвилину – має місце шлуночкова пароксизмальна тахікардія (інколи ЕКГ у вигляді «пилки»);

е) якщо відсутні і зубці «Р» і комплекс QRS, а є тільки хвилі – фібриляція шлуночків;

ж) якщо ЕКГ представлена прямою лінією – асистолія (інколи видно зубці «Р», але немає комплексів QRS), у цьому випадку говорять про асистолію шлуночків серця;

з) якщо зубці «Р» позитивні, але немає зв'язку між ними і комплексом QRS – зубці «Р» з'являються у своєму ритмі 80-100 за 1 хвилину, а комплекси QRS у своєму 50-40 за 1 хвилину – має місце повна атріовентрикулярна блокада.

2. Визначення правильності ритму: правильний – неправильний. Для цього з допомогою вимірюючого циркуля визначають різницю в тривалості інтервалів R – R в кожному відведенні ЕКГ окремо. Якщо ці інтервали не відрізняються більше, ніж на 0,1сек. – ритм правильний (0,1сек. = 0,5см = 5 маленьких клітинок електрокардіографічного паперу):

а) якщо в окремих відведеннях ЕКГ відмічається передчасне виникнення комплексу QRS, тобто, якщо інтервал між ним і попереднім комплексом менший, ніж інші, а інтервал після цього комплексу – більший, ніж інші, то має місце екстрасистола;

б) якщо комплекс QRS екстрасистоли нічим не відрізняється від усіх інших у цьому відведенні – це надшлункова екстрасистола;

в) якщо один із комплексів QRS ЕКГ різко відрізняється по формі від інших, то незалежно від місця його виникнення – це шлуночкова екстрасистола;

г) особливо небезпечні шлуночкові екстрасистоли, зубець R яких потрапляє на зубець T попереднього комплексу (так звані «ранні» екстрасистоли «R» на «T»), а також групові, політопні (виникають з різних ділянок провідникової системи серця) екстрасистоли, оскільки вони можуть бути попередниками фібриляції шлуночків.

3. Оцінка зубця Q та визначення локалізації та глибини некрозу міокарда:

а) знайти зубець Q (негативний зубець, який передуює позитивному зубцю комплексу QRS) в тих відведеннях, де він є;

б) відсутність зубця Q або його глибина менше $1/4 R$ і тривалість менше 0,03 сек. (1,5 маленької клітинки ЕКГ-паперу) свідчить про відсутність значних вогнищ некрозу в міокарді;

в) зубець Q більше $1/4 R$, при R більшому ніж 0,5см, в III відведенні Q більше $1/3 R$ і/або ширше 0,03 сек. свідчить про наявність значних вогнищ некрозу в міокарді (гострий інфаркт міокарда або рубці);

г) в деяких випадках комплекс QRS буде представлений лише негативним зубцем (R відсутній). Такий зубець називається QS і свідчить про

трансмуральний гострий інфаркт міокарда;

д) локалізація Q або QS в I, aVL відведеннях, свідчить про некроз у ділянці передньої стінки:

- в II, III, aVF про некроз задньої стінки;
- в V1, V2 в перегородці;
- в V3, V4 в ділянці верхівки серця;
- в V5, V6 у боковій стінці.

При комбінованій локалізації вказують все, наприклад: Q в II, III, aVF, V4-V6: великовогнищевий задньо-верхівково-боковий інфаркт (рубець), Q в I, aVL, QS в V2, 3, 4, 5 – трансмуральний передньо-верхівково-боковий інфаркт міокарда (рубці).

4. Оцінка положення інтервалу ST відносно ізоелектричної лінії.

а) інтервал ST у всіх відведеннях ЕКГ повинен знаходитися на одному горизонтальному рівні з лінією, яка з'єднує кінець зубця Т і початок Р наступного комплексу;

б) підйом сегменту ST над ізоелектричною лінією понад 1 мм в стандартних відведеннях або 2 мм у грудних відведеннях ЕКГ, особливо, якщо він має схожий з дугою випуклий вигляд або починається із неопущеного коліна зубця R – свідчить про субепікардіальну ішемію (тобто про першу найгострішу стадію інфаркту міокарда). Зміщення ST вниз – про субендокардіальну ішемію, яка може бути ознакою і гострого інфаркту міокарда і хронічної вінцевої недостатності;

в) локалізація ішемії визначається так, як і за наявності зубця;

г) типова динаміка, яка підтверджує розвиток інфаркту міокарда полягає в швидкому опусканні піднятого інтервалу ST протягом 24-72 годин. Тривалий підйом ST буває при розвитку аневризми серця і може зберігатися роками;

д) підйом сегмента ST в стандартних відведеннях ЕКГ звичайно супроводжується зміщенням його вниз у протилежному відведенні (дискордантність). Наприклад, ST у I-му відведенні піднятий, у III – зміщений униз і навпаки. Це допомагає діагностичі.

5. Оцінка напрямку, форми та динаміки зубця Т:

а) зубець Т повинен бути позитивним в тих же відведеннях ЕКГ, що і зубець Р;

б) негативний зубець Т, особливо, якщо він має вигляд рівностороннього трикутника з вершиною, спрямованою вниз («коронарний Т»), може свідчити про наявність вогнища некрозу в товщі міокарда (інтрамуральний інфаркт).

в) негативні зубці Т можуть з'являтися при міокардитах, міокардіопатіях, гіпертрофіях серцевого м'яза, тому оцінка зубця Т може бути проведена тільки при стандартному аналізі клініки;

г) швидка динаміка зубця Т (поглиблення або вирівнювання) більше характерна для гострого інфаркту, чим для іншої патології.

6. Зменшення зубця R, як одна із ознак інфаркту міокарда:

а) ця ознака оцінюється тільки при порівнянні ЕКГ в динаміці інфаркту міокарда;

б) зменшення зубця R, звичайно, відбувається паралельно формуванню патологічного зубця Q або QS, коли R зовсім зникає;

в) в грудних відведеннях ЕКГ може заявитися «симптом провалу», коли порушується наростання R від V1 до V4. Наприклад, RV2 більше, ніж RV3, а RV4, більше RV3 (в RV3 – провал R).

7. Перш ніж враховувати всі описані ознаки, необхідно переконатися у відсутності на ЕКГ ознак блокади ніжок пучка Гіса: QRS більше 0,12 так як блокада може супроводжується підйомом інтервалу ST і появою Q без ознак некрозу в міокарді.

При всій цінності метода необхідно підкреслити, що оцінювати ЕКГ слід тільки з урахуванням клінічних даних, оскільки різні патологічні форми можуть призводити до схожих її змін. Ігнорування клінічних даних і переоцінка метода ЕКГ можуть призвести до серйозних діагностичних помилок.

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

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

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

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

Методика звичайного рентгенологічного дослідження складається із рентгеноскопії та рентгенографії.

Рентгенологічне дослідження проводиться у прямій проекції, коли хворий розташовується обличчям до екрану і спиною до рентгенівської трубки, і косих положеннях, коли він стає до екрана під кутом 45 градусів спочатку правим плечем уперед, а потім – лівим.

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

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

Арсенал додаткових методів дослідження системи кровообігу постійно поповнюється і оновлюється завдяки науково-технічному прогресу та впровадженню комп'ютерної техніки.

Зміни в ротовій порожнині за серцево-судинними захворюваннями.

При запальних та інфекційних хворобах серця – ревматизмі та бактеріальному ендокардиті, уражаються судини за типом васкулітів, унаслідок чого заявляються дрібні геморагічні висипи на шкірі, слизових оболонках. Їх можна побачити на слизових оболонках і в порожнині рота, де вони частіше розташовані дифузно. У хворих також розвивається анемія, гепатолієнальний синдром, нефрит, можливі емболії.

Гіпертонічна хвороба – дуже поширене захворювання, головним симптомом якого є стійке підвищення артеріального тиску. При гіпертонічній хворобі з частими кризами в порожнині рота іноді з'являються зміни у вигляді – пухирцево-судинного синдрому. Він проявляється появою геморагічних пухирців на слизових оболонках м'якого піднебіння, язика, рідше на яснах і слизовій щоки, в основному за рахунок її травмування (патологічний прикус, сторонні предмети, зруйновані зуби).

Інфаркт міокарда – виникнення вогнища некрозу в серцевому м'язі, викликане порушенням коронарного кровообігу. Зміни слизової оболонки ротової порожнини рота при інфаркті міокарда скоріше обумовлені тривалістю і тяжкістю захворювання, вони не є специфічними і, як правило, розвиваються вторинними, і при цьому не є діагностичною ознакою хвороби. Проте, лікар-стоматолог повинен знати, що у хворих на інфаркт міокарда, ішемічну хворобу

серця нерідко може спостерігатись іррадіація болю в нижню щелепу, частіше і її ліву половину, і цей біль, як правило, знімається або зменшується від уживання нітрогліцерину і не потребує спеціального стоматологічного лікування.

Серцева недостатність. Захворювання серцево-судинної системи можуть ускладнюватися порушенням кровообігу. В цьому випадку в порожнині рота виявляється гіперемія слизової оболонки або різного ступеня виразності ціаноз, захворювання пародонта, виразок, кровотечі. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції крові і гіпоксією тканин ротової порожнини.

У хворих з'являється відчуття печіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль в ділянці зубів. Розвиваються гінгівостоматити, десквамативний глосит, кандидамікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз з секвестрацією кісткових структур.

У більш легких випадках відмічається загострення хронічних стоматитів з перманентним характером їх перебігу, особливо у людей з несанованою порожниною рота і хронічним тонзилітом. В стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з ціанотичним відтінком в ділянці піднебінних дужок і краю ясен. Значний ціаноз губ і прилеглих частин шкіри. Слизова щік, язика набрякла, м'які тканини пастозні, з'являються виразки особливо в місцях підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі краї пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, відчувається різкий гнилісний запах із роту. Слизова оболонка навколо виразок без реактивних запальних змін. Ознаками серцево-судинної недостатності являються також і зміни епітелію язика. На спинці язика спостерігається десквамація ниткоподібних сосочків. Вони стають згладженими і блискучими («полірований язик»). Ці зміни язика можуть бути причиною печіння язика і звернення хворого до стоматолога.

Такі головні зміни в ротовій порожнині можуть з'являтися у хворих із патологією серцево-судинної системи.

Основні синдроми в кардіоревматології.

1. Синдром раптової коронарної смерті: людина раптово, не пред'являючи ніяких скарг, втрачає свідомість. Вирішальною для діагностики ознакою є відсутність пульсу на сонних артеріях, в чому лікар повинен негайно переконатися, поклавши пальці рук на бокові поверхні шиї пацієнта і надавлюючи ними до хребта. Дихання може також припинитися зразу, але інколи спостерігається атональне нерівномірне дихання протягом декількох хвилин, інколи у хворого виринається гучний вібруючий хрип. Природно, що при цьому не вислуховуються тони серця і не визначається артеріальний тиск,

тому на ці обстеження часу витратити не можна, оскільки ефективна реанімація можлива тільки протягом трьох – п'яти хвилин (дивись рекомендації по невідкладній терапії).

Суть цього синдрому полягає в раптовому припиненні ефективних серцевих скорочень (фібриляція шлуночків серця або асистолії). В першому випадку на ЕКГ реєструються хвилі фібриляції, в другому – пряма лінія, яка інколи переривається атональними шлуночковими комплексами. Поява цих аритмій найчастіше обумовлена тромбозом вінцевих артерій або електричною нестабільністю серця в перебігу ІХС.

2. Синдром стенокардії напруги це короточасний (5-15 хв.) біль за грудниною, який виникає під час фізичного навантаження (або раптового підвищення артеріального тиску), який проходить самостійно після припинення навантаження або протягом 1-2 хв. після вживання нітрогліцерину.

Стенокардія напруги – типовий прояв ішемічної хвороби серця – атеросклерозу вінцевих артерій серця, так як цей біль є наслідком невідповідності між потребою міокарда в кисні і надходженні його з вінцевим кровотоком внаслідок стенозу вінцевих артерій і їх додаткового спазму. Ознаки стенокардії напруги можуть бути не тільки при ІХС, але й при запальних ураженнях вінцевих артерій (ревматизм, вузликовий періартрит), при аортальних пороках серця будь-якої етіології (в цих випадках у діагнозі не пишеться ІХС, а діагноз стенокардії виставляється після основного діагнозу).

Усі інші болі в ділянці серця і за грудниною, не пов'язані з порушенням коронарного кровообігу, прийнято називати **кардіалгіями**. Вони не мають перелічених нижче п'яти основних характеристик стенокардії: короточасності нападів, локалізації за грудниною, зв'язку з фізичним навантаженням або підвищенням артеріального тиску і швидким припиненням болю після вживання нітрогліцерину.

3. Кардіалгії виникають як наслідок некоронарогенних ушкоджень (при ендокардитах, перикардитах, а також неврогенних, дистрофічних, метаболічних та інших кардіопатіях, зокрема алкогольні та інші токсичні його ураження), через позасерцевих причин, серед яких на першому місці стоять невралгії, через остеохондроз та деформуючий спондиліоз шийного та грудного відділу хребта, симптоматичних гангліонитів, інших міжреберних невралгій, перехондритів реберних хрящів. Біль в ділянці серця може виникати при ураженнях плеври, середостіння, лівосторонніх плевропневмоніях.

Рефлекторний біль за грудниною відмічається при холециститах, виразковій хворобі шлунку, діафрагмальних грижах.

У багатьох випадках мають місце поєднання істинної стенокардії (ІХС) та кардіалгій різноманітного походження, що значно ускладнює діагностику.

Тільки в 25% випадків при стенокардії відмічаються характерні для ішемічної хвороби серця зміни на ЕКГ (зміщення сегменту ST, з'являються негативні зубці T, патологічні зубці Q, QS).

Швидше ці зміни можна виявити при використанні проб з фізичним навантаженням або фармакологічних. Більш складними методами верифікації діагнозу є коронарографія та радіоізотопне сканування серця за допомогою гамма-камери. Не слід заперечувати наявність стенокардії за нетипового болю в ділянці серця у осіб з достовірно встановленим діагнозом ІХС (після перенесеного інфаркту міокарда або в осіб з «переміжним кульганням», останнє дивись нижче), тобто поряд з установленням у них «остеохондрозу» або іншої причини кардіалгії слід вказувати в діагнозі і ІХС і продовжувати вторинну профілактику цього захворювання. Слід пам'ятати, що не встановлення діагнозу стенокардії може викликати фатальні наслідки (раптову смерть пацієнта під час масажу або інших процедур, призначених для лікування кардіалгій). В той же час недостатнє обстеження хворого і фіксування тільки стенокардій призводить до одностороннього та неефективного лікування хворих, які страждають на некоронарогенні явища в ділянці серця.

4. Резорбційно-некротичний синдром при інфаркті міокарда: в 80-90% випадків інфаркт міокарда, як відомо, виявляється болем в ділянці серця, частіше всього за грудниною. Цей біль схожий з болем при стенокардії (ангінозний напад, від «angina pectoris» – «грудна жаба»), але відрізняється тим, що не припиняється навіть у повному спокої або після вживання нітрогліцерину, а, почавшись, поступово наростає до нестерпного. Ранніми діагностичними ознаками інфаркту міокарда, крім болю, є падіння артеріального кров'яного тиску – колапс та аритмії серця. Однак достовірним діагноз інфаркту міокарда стає тільки в ході динамічного спостереження за хворим і появи ознак утворення та всмоктування (резорбції) продуктів некрозу, які утворилися в серці. Ці ознаки можуть бути одержані при дослідженні в динаміці клінічного аналізу крові, маркерів некрозу міокарда (тропоніни), ферментів крові (МВ КФК), ЕКГ, а також таких клінічних показників, як температура тіла і поява шуму тертя перикарда.

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

Із ферментів крові найбільш специфічними є креатинфосфокіназа (КФК).

Субфебрильна температура тіла в перші дні після больового синдрому та вислуховування короточасного шуму тертя перикарду служать клінічними ознаками, які підтверджують діагноз. Велике значення має динаміка ЕКГ.

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

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

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

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

Аритмії серця. У це поняття входить як порушення частоти серцевих скорочень (більше 85 за хвилину – тахікардія, менше 60 за хвилину – брадикардія) так і автоматизму – при імпульсації з синусного вузла – синусовий ритм, при інших джерелах ритму – несинусовий (передсердний, вузловий, шлуночковий), збудливості – екстрасистолія та пароксизмальні тахікардії, та блокади провідності – предсердно-шлуночкові та внутрішньошлуночкові, а також комбіновані порушення.

Найбільш часто зустрічаються: миготлива аритмія – це порушення полягає в одночасній наявності 300-600 джерел збудливості в м'язі передсердя, із яких лише невелика частина проводиться в шлуночки, викликаючи їх хаотичні нерівномірні скорочення. Клінічно миготлива аритмія проявляється нерівномірністю серцевих тонів, дефіцитом пульсу (тобто число серцевих скорочень більше, ніж число пульсових хвиль на променевій артерії) та голосним тоном, який періодично вислуховується під час аускультації (гарматний тон Стражеско). На ЕКГ відсутні зубці P, замість них бувають хвилі

мерехтіння, інтервали R – R хаотично нерівномірні.

Екстрасистоля – це серцеві скорочення, які виникають передчасно і, як правило, супроводжуються більш тривалим інтервалом після себе. Екстрасистола виникає через наявність іншого, крім синусного вузла, джерела збудження. За його розміщення в передсердях або атріовентрикулярному вузлі шлуночковий комплекс екстрасистоли однаковий з таким же, як і у звичайного скорочення серця – це так звана надшлуночкова екстрасистола, при шлуночковій екстрасистолії форма комплексу QRS різко відрізняється від нормальної.

Пароксизмальні тахікардії – напади серцебиття з частотою більше 150 за 1 хв., які виникають раптово і так само раптово припиняються. Можуть бути також, як і екстрасистолії, надшлуночковими та шлуночковими. Для останніх характерна частота більше 200 ударів за 1 хвилину і ЕКГ у вигляді «пилки».

Повна атріовентрикулярна блокада – при цьому передсердя збуджуються від синусного вузла з частотою 80-100 за 1 хвилину, а шлуночки від А-В вузла або однієї із ніжок пучка Гіса з частотою 20-60 за 1хв. На ЕКГ відмічаються два незалежних ритми: передсердний та шлуночковий. При цьому часто виникають періоди асистолії тривалістю в декілька секунд, під час яких хворий втрачає свідомість – напади Морганьї-Адамса-Стокса.

5. Серцева недостатність: цим терміном описуються клінічні ситуації, при яких виникає застій крові в обох або в одному із кіл кровообігу.

5.1. Гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛН): в початковому періоді має перебіг у вигляді задишки, яка переходить в ядуху (серцева астма) та набряк легень. Характерно для хворих вимушене сидяче положення з опущеними ногами (ортопед). ГЛН може розвиватися при гострому інфаркті міокарда, гострому міокардиті, високому артеріальному тиску, звуженні гирла аорти та недостатності клапана аорти, тобто за ушкодження лівого шлуночка або його надмірного перевантаження.

5.2. Гостра правошлуночкова недостатність – виникає при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) - закупорці значних відгалужень або стовбуру легеневої артерії тромбами із вен гомілок, стегон або малого тазу. При цьому раптово розвивається сильний біль у грудях, різка задишка, синюха, яка інколи доходить до ступеня «чорної синюхи» та колапсу. На ЕКГ відмічаються ознаки перевантаження правих відділів серця: високий Р в II, III відведеннях і aVF (Р - pulmonale), синдром SI-QIII - тобто збільшення зубця S в I і Q в III відведеннях, негативні зубці Т у правих відведеннях V1-V4. Якщо хворий переживає гострий період ТЕЛА, то через 3-5 діб розвивається інфаркт легені: біль під час дихання, кровохаркання, трикутна тінь на рентгенограмі, яка повернена основою до плеври.

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

І стадія характеризується появою цих ознак тільки під час фізичного навантаження, ІІ-а - в спокої, ІІ-б - одночасно поява ознак порушення функції обох шлуночків. ІІІ стадія дистрофічна, при якій порушується трофіка тканин внаслідок ХНК.

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

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

7. Синдром артеріальної гіпертензії.

Установлюється при наявності артеріального тиску вище 140/90 мм рт. ст., який визначається по методу Короткова в сидячому положенні пацієнта після не менше чим п'ятихвилинного відпочинку. При цьому манометр та артерія, в якій проводиться вимірювання, повинні бути на одному рівні. Для надання результатам цього дослідження клінічного значення, його слід повторити не менш ніж 2 рази. Тривала гіпертонія призводить до гіпертрофії лівого шлуночка серця та змінює судини на дні ока. В більшості амбулаторних випадків **(90-95%)** артеріальна гіпертензія є проявом гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертонії), але в ряді випадків **(5-10%)** може бути ознакою захворювання нирок або ендокринних органів (дивись наступний розділ).

Гіпертонічний криз – це значне підвищення артеріального тиску, який супроводжується рядом суб'єктивних та об'єктивних симптомів: головним болем, запамороченням, шумом у вухах, погіршенням зору, нудотою або болем

у ділянці серця. Може закінчитися порушенням кровообігу мозку – інсультом або інфарктом міокарда.

9 . Синдром артеріальної гіпотензії.

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

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

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

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

Переміжне кульгання – це поява сильного болю в литках під час ходьби, який примушує людину зупинитися або уповільнити ходу через звуження артерій: здухвинних (синдром Леріша), стегнових або артерій гомілки, звичайно атеросклеротичним процесом.

ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Розпитування.

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

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

Збираючи анамнез у хворого із захворюваннями органів травлення, необхідно з'ясувати характер, кількість та якість харчування, зловживання алкогольними напоями, паління, можливість професійних отруєнь, спадковість, хворобу Боткіна, дизентерію в анамнезі, вживання ліків, які подразнюють слизову оболонку шлунка (ацетилсаліцилова кислота, стероїдні гормони тощо).

Під час загального огляду треба звернути увагу на харчування хворого. Значне схуднення може бути, наприклад, при захворюванні на рак шлунка.

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

Важливим симптомом для діагностики хронічних захворювань печінки є так звані «судинні зірочки» на шкірі – дрібні телеангіоектазії.

При хронічних захворюваннях печінки спостерігається різко виражене почервоніння долонь – печінкові долоні.

Наступний етап обстеження – **огляд ротової порожнини**. Відсутність значної кількості зубів не забезпечує достатнього пережовування їжі, а наявність каріозних зубів спричиняє проникнення до шлунка мікробної флори. Це призводить до виникнення захворювань шлунково-кишкового тракту.

Язик, як вважається, є «дзеркалом шлунково-кишкового тракту». При гострому гастриті язик обложений сіро-білим налітом з неприємним запахом. При перитоніті язик сухий. При захворюванні на рак шлунка та гастриті з пониженою кислотністю язик із згладженими сосочками. При гастриті з підвищеною кислотністю сосочки на язиці різко виражені.

Язик при захворюваннях кишечника нерідко стає малиново-червоним, ніби мантія кардинала, сосочки його згладжуються, що дістало назву «кардинальський язик». **Ясна** можуть бути розпушеними і кровоточити.

При хронічних захворюваннях печінки спостерігається гіповітаміноз, що

виявляється запаленням шкіри у куточках рота так званий ангулярний стоматит.

Огляд живота має проводитися у вертикальному та горизонтальному положенні хворого.

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

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

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

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

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

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

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

При гострому запаленні очеревини (у тому числі й місцевому, наприклад, при гнійному апендициті, холециститі тощо) локальний тиск спричиняє страшенний біль, проте він стає ще більшим, коли раптово припинити натискання. Це дістало назву симптом Щоткіна-Блюмберга.

Отже, симптом Щоткіна-Блюмберга – посилення болю, коли раптово припиняємо натискати на черевну стінку.

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

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

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

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

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

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

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

Бімануальною пальпація називається тому, що під час пальпування деяких органів черевної порожнини у лікаря задіяні обидві руки.

Щоб пропальпувати печінку, лікар має злегка притиснути лівою рукою праву реберну дугу збоку і спереду, що сприяє опущенню печінки під час вдихання. Трохи зігнувши пальці, долоню правої руки кладуть долілиць на

живіт хворого відразу нижче правої реберної дуги по серединно-ключичній лінії і злегка натискають кінчиками пальців на черевну стінку. Після такого встановлення рук обстежуваному пропонують зробити глибокий вдих; печінка, опускаючись, спочатку підходить до пальців, потім їх обходить і вислизає з-під пальців, тобто прощупується. Права рука дослідника весь час залишається нерухомою, вживання повторюють кілька разів. Край незміненої печінки прощупується в кінці глибокого вдиху на 1-2 см нижче реберної дуги, еластичний, гострий, легко підвертається і нечутливий. Перкуторний розмір печінки виконують за Курловим. Спочатку вимірюють розмір печінки по серединно-ключичній лінії, визначивши верхню та нижню межу. У нормі це становить $9 \pm 1-2$ см. Потім визначають розмір печінки по передній серединній лінії, визначивши верхню та нижню межу. У нормі це становить $8 \pm 1-2$ см. Третій розмір печінки визначають, перкутуючи по лівій реберній дузі від лівого підребер'я до груднини. У нормі це становить $7 \pm 1-2$ см. Отже, розміри печінки, за Курловим – $9 \times 8 \times 7$ (см) $\pm 1-2$ (см).

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

Жовчний міхур у нормі не прощупується, оскільки він м'який і практично не виступає з-під краю печінки. Але збільшений жовчний міхур (наповнений камінням, рак тощо) стає доступним для пальпації.

Жовчний міхур пальпаторно визначається у вигляді грушоподібного тіла різних розмірів, густини та болісності залежно від характеру патологічного процесу в ньому чи органів довкола нього

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

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

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

для якого характерні наявність збільшеного еластичного неболючого міхура зі збереженою рухомістю та інтенсивна стійка підпечінкова жовтяниця.

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

Аускультация шлунково-кишкового тракту виявляє перистальтику кишечника.

Домішки жовчі (якщо відбуваються викиди вмісту дванадцятипалої кишки до шлунка)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

За швидкістю надходження барію можна зробити висновок про моторну

функцію кишечника.

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

Метод дістав назву іригоскопія (або іригографія).

Для обстеження жовчного міхура та жовчних шляхів широко застосовуються методи пероральної холецистографії та внутрішньовенної холеграфії.

Холецистографія ґрунтується на пероральному введенні контрастної речовини із вмістом йоду – білітраста.

При холеграфії контрастну речовину (білігност) повільно вводять внутрішньовенно дозою 30-40 мл 20% розчину. Через 5-9 хвилин після його введення при нормальному стані печінки на рентгенограмах бачимо зображення великих внутрішньо- і позапечінкових жовчних протоків та жовчного міхура (якщо жовчна протока прохідна).

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

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

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

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

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

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

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

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

Ректороманоскоп становить металічну трубку завдовжки 35 см, діаметром 2 см, із металевим мандреном (обтуратором) всередині. Зовнішній

кінець трубки на час обстеження герметично закривається нагвинчувальним диском зі скляним вікном, через яке здійснюється огляд. На зовнішній поверхні трубки нанесені поділки в сантиметрах, що дає змогу визначити глибину введення інструмента. Ректороманоскоп має довгий стержень з електричною лампочкою на кінці.

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

Нормальна слизова оболонка гладенька, волога, помірно червона. При гострому запаленні вона з набряком, гіперемована, мутна і покрита слизом. Застосовуючи цей метод дослідження, можна розгледіти крововиливи, ерозії, виразки, гемороїдальні вузли, тріщини заднього проходу.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лапароскопія здійснюється в спеціалізованих хірургічних стаціонарах.

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

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

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

Особливе місце посідають дослідження **функції печінки**:

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

2. Функція утворення білка оцінюється за рівнем загального білка у сироватці крові (65-85 г/л) і білкових фракцій. В нормі альбумінів 56,6 - 66, 8%; α_1 -глобулінів – 3,5-6%; α_2 - глобулінів – 6, 9-10, 5%; β -глобулінів – 7,3-12,5%; γ -глобулінів – 12,8-19%.

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

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

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

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

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

При гострих запальних процесах, де задіяні екзокреторні клітини підшлункової залози, в крові і сечі досліджують амілазу підшлункової залози – діастазу. Норма в крові 2-8 ОД., в сечі – 16-64 ОД.

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

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

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

Дослідження калу можуть виконуватися з метою виявлення прихованої крові, пошуків яєць гельмінтів. Загальноклінічний аналіз дає можливість

оцінити ступінь засвоєння їжі, виявити порушення виділення жовчі, приховану кровотечу, зміни внаслідок запалення, наявність паразитів. Цей аналіз складається з макроскопічного, мікроскопічного та хімічного дослідження.

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

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

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

Основні синдроми при захворюваннях органів травлення

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

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

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

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

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

При стенозі пілоруса (воротаря) спостерігається блювання з рештками

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

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

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

При жовчнокам'яній хворобі біль може виникати під час руху по нерівній дорозі або під час швидкої ходи. Біль супроводжується ознаками диспепсії (нудота, блювання), іноді виникає механічна жовтяниця внаслідок закупорювання каменем. Хворі повинні пройти дуоденальне зондування (з дослідженням жовчі на найпростіші, мікробну флору), ультразвукове дослідження (УЗД), холецистографію.

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

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

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

Біль при захворюваннях кишечника може вщухати після дефекації.

1.7. Біль при хірургічних синдромах та печінковій коліці.

Біль при гострому апендициті детально вивчається в курсі хірургії.

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

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

1.8. Біль у животі, не пов'язаний із захворюваннями шлунково-кишкового тракту:

а) при гострому інфаркті міокарда (гастралгічний варіант) може бути в епігастральній ділянці; діагностується за наявністю резорбційно-некротичного синдрому. Обов'язкове ЕКГ дослідження;

б) при нижньочасточкових плевропневмоніях – в підребер'ї, пов'язаний з актом дихання. Мають місце синдроми ущільнення легеневої тканини і сухого плевриту. Обов'язкова рентгенограма органів грудної клітки;

в) захворювання придатків матки, сечового міхура – в мезогастрії та гіпогастрії;

г) при гострому лейкозі, геморагічному васкуліті, туберкульозі очеревини, пухлинах, цукровому діабеті з кето ацидозом – по всьому животі.

Діагностика розглядається в розділах «Гематологія» та «Гострий живіт» очима терапевта.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ці типи жовтяниць різко відрізняються від гемолітичної жовтяниці.

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

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

стравоходу та гемороїдального сплетіння – наслідок розвитку анастомозів між зворотною веною та нижньою порожнистою веною. Цим зумовлена й спленомегалія.

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

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

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

9. Анемія як прояв захворювань шлунково-кишкового тракту. Обкладункові клітини шлунка утворюють гастромукопротеїн (внутрішній фактор), необхідний для засвоєння вітаміну В-12. Після гастректомії або імунного ушкодження слизової оболонки шлунка, а також після деяких операцій на кишечнику й інвазії широким лентецом можливий розвиток В12-дефіцитної анемії.

Після гастректомії або при істинній ахілії (гістамінрезистентній) можливі порушення засвоєння заліза, що не може бути єдиною причиною, але може призводити до розвитку анемій через брак заліза.

В-12 дефіцитна анемія та анемія через брак заліза розвиваються у разі захворювання на рак шлунка чи кишечника внаслідок хронічної втрати крові та поглинання клітинами пухлини вітаміну В-12.

10. Синдром невсмоктування: втрата маси тіла, що іноді доводить

пацієнта до кахексії, розвиток анемії та гіпопротеїнемії, набряки. Розвивається при ураженні ворсинчастого епітелію тонкого кишечника. В неповній формі може бути наслідком порушення зовнішньої секреції підшлункової залози, виділення жовчі, моторики кишечника.

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

Зміни в ротовій порожнині за хворобами органів травлення.

При **хронічному гастриті** зі збереженою або підвищеною секрецією слизова оболонка порожнини рота рожева, салівація нормальна, порушення смакосприйняття відмічається тільки в період диспепсичних явищ. Язик ціанотичний, набрякший, з відбитками зубів. В області середньої і дистальної третини дорзальної поверхні язика відмічається інтенсивний наліт біло-жовтого або сіро-жовтого кольору, який важко знімається. Ниткоподібні сосочки язика гіпертрофовані, грибовидні дещо зменшені, листкоподібні сосочки рельєфні, гіперемовані. Відмічаються явища парестезії більше в ділянці кореня і кінчика язика.

Характерний катаральний гінгівіт, частіше в фронтальній ділянці. Маргінальний край ясен інфільтрований, гіперімований, при доторкуванні кровить, накопичення м'якого зубного нальоту.

При **ахілічному гастриті** слизова ротової порожнини блідо-рожевого кольору, на язiku атрофовані пиптики, тріщини.

При **виразковій хворобі** шлунку, як і при гіпоацидних станах слизова оболонка ротової порожнини бліда, відмічається гіпосалівація в періоди загострення, пиптики язика добре розвинуті, можуть знаходитися як в стані гіпертрофії так і атрофії. Наліт на язикові сіро-білого кольору найбільш виражений в дистальній частині, важко знімається.

Язик збільшений, з відбитками зубів на кінчику та бокових поверхнях, при стоматоскопії цих зон нерідко відмічається мікроерозії, ділянки зтончення епітелію, які призводять до печії, відчуттю легкого поколювання, що посилюється під час вживання їжі.

При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, яка нерідко

супроводжується порушенням функції жовчिवиведення, зміни язика схожі на вищенаведені, а слизова оболонка яскравіша з іктеричним відтінком в ділянці м'якого піднебіння.

Хронічних рецидивуючі форми виразкової хвороби з стійкими порушеннями секреторної функції супроводжуються скаргами хворих на печію і болісність язика, відчуття «обпаленого язика». Язик може бути менших розмірів, без нальоту, пиптики інколи відсутні, а на блідому фоні з'являються чіткі лаковані осередки десквамації епітелію з постійно змінюваною локалізацією. Характерне спонтанне зникнення осередків, що не спостерігається при гастритах.

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

При **хронічному коліті і ентероколіті** спостерігається набряк язика, яскраве забарвлення з малиновим відтінком, деколи ціанотичність, виражена складчатість і десквамація, зглаженість сосочків язика, десквамація епітелію слизової оболонки язика. Корінь язика покритий щільним сірувато-жовтим нальотом. При вираженій інтоксикації і дизбактеріозі спостерігається гіперплазія ниткоподібних сосочків та їх забарвлення в коричневий або чорний колір.

При **хронічних холециститах** гіркий присмак в роті, особливо зранку, «печінковий запах» з роту; слизова оболонка рожева з іктеричним відтінком в ділянці м'якого піднебіння, характерний хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.

При **панкреатитах** СОПР гіперемована, чітко визначений судинний малюнок, часто відмічаються афтозний висип, на дорсальній поверхні язика вогнищеві. При гастроентероколіті найпоширенішою патологією слизової порожнини рота є хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, який деколи з'являється перед основним захворюванням. Також можуть спостерігатися явища кандидомікозу.

При вираженій клінічній симптоматиці **жовтяниці** з'являються ділянки десквамації епітелію на дорсальній поверхні язика, атрофія нитковидних пиптиків, відмічається інтенсивне забарвлення СОПР в жовтий колір, поява на СОПР телеангіектезій та геморагій, а деколи численних малих ерозій. При хронічному гепатиті без вираженої дифузної перебудови паренхіми та судинної системи відмічають порушення смакосприйняття, відчуття печії, поколювання в ділянці язика та губ, гіркий смак в роті, «печінковий запах», особливо зранку. Типовим являються катаральний глосит, набряк, ціанотичне забарвлення бокової та нижньої поверхні язика, атрофія ниткоподібних сосочків.

При **цирозі печінки** спостерігається блідо-рожеве забарвлення СОПР з ціанотичним відтінком, множинні телеангіоектазії, виражений судинний малюнок м'якого піднебіння, локальне чи дифузне помутніння епітелію, місцями його мацерація та поява афт. Слизова порожнини рота суха, стоншена, можуть спостерігатися явища кандидомікозу. Слизова оболонка язика атрофована з ділянками десквамації, які можуть займати всю поверхню язика, він стає гладким, гіперемованим.

ДОСЛІДЖЕННЯ НИРОК ТА СЕЧОВИВІДНОЇ СИСТЕМИ

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

Розпитування.

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

Скарги на порушення виділення сечі – дизурію: поліурія – збільшення обсягу, полакіурія – збільшення частоти виділення сечі зустрічається частіше при цукровому діабеті (див. нижче) але можливі при нефритах, запальних ураженнях нирок. Зменшення об'єму сечі за добу менше за 500 мл – олігурія, менше 100 мл – анурія.

Оліго-, анурія – основна ознака гострої ниркової недостатності. Перевищення нічного діурезу (кількості сечі за певний проміжок часу) над денним – ніктурія властиве деяким хворобам нирок та пов'язана з кращою роботою зігрітої у ліжку хворої нирки. Втім, скарги бувають переважно при

гострих запальних ураженнях нирок та сечовивідної системи, а перебіг хронічних нефритів, які погрожують здоров'ю та життю пацієнтів, як правило, не викликає скарг.

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

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

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

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

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

Вимірювання артеріального тиску – виявляє ниркову артеріальну гіпертензію, яка пов'язана або з звуженням судин нирок (рідко) – або з запаленням паренхіми нирок. В обох випадках збільшується продукція реніну – ниркового гормону, який перетворює проангіотензин печінки у ангіотензин I. Цей пептид у судинах під впливом ферменту конвертази (ангіотензинперетворюючого ферменту, АПФ) перетворюється на ангіотензин II, який звужує судини та сприяє виділенню альдостерону наднирниками. Це призводить до затримки натрію у нирках та підвищення тиску та розвитку набряків.

Допоміжні дослідження.

Клінічний аналіз сечі: виявляє макрогематурію – сечу кольору м'ясних помийів, що обумовлена проходженням через уражені запаленням нирки великої кількості еритроцитів або еритроцитурію, яка визначається певною кількістю еритроцитів при мікроскопії сечового осаду. Розрізняють нативні та вилужені

еритроцити в осаді: перші свідчать більше про ураження сечовивідних шляхів. Другі – нирок та мисок. Лейкоцитурія – ознака запалення у нирках або сечовивідних шляхах. Для диференціації використовують тристаканну у чоловіків та двостаканну у жінок пробу. Переважна кількість лейкоцитів у першому стакані свідчить про ураження сечовивідних шляхів. Найважливішою ознакою ураження нирок є протеїнурія – поява білка у сечі, що виявляється стандартним методом. Протеїнурія виникає при ураженні епітелію клубочків. Має значення кількість втрати білка за добу: вона найменша при пієлонефритах та запаленні у сечовивідних шляхах : до 1 г за добу, більша – при гломерулонефритах – до 3 г за добу. Та найбільша при нефротичному синдромі – інколи до 15 г за добу. Визначення проводиться у добовій сечі. Підтвердженням протеїнурії є наявність у сечі циліндрів. Циліндри – це зліпки ниркових каналців. Гіалінові циліндри – тільки з білка. Воскоподібні – з домішками ліпідів. Зернисті – з включеннями еритроцитів. Значна протеїнурія без наявності циліндрів викликає підозру на підробку аналізу.

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

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

Для діагностики та лікування пієлонефритів – бактеріальних уражень нирок, — важливе значення має **бактеріологічний аналіз сечі**.

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

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

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

Визначивши одночасно концентрацію креатиніну у крові та кількість його, що виділялась із сечею за 2 години, можна з певною точністю

розрахувати кліренс креатиніну, який є мірою фільтраційної функції нирок (проба Реберга).

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

Основні синдроми в нефрології.

1. Сечовий синдром: поява в сечі білка (протеїнурія), еритроцитів (еритроцитурія), якщо сеча забарвлена в мутно-червоний колір – «кольору м'ясних помиїв» говорять про гематурію, лейкоцитів (лейкоцитурія), циліндрів: білкових зліпків каналців (гіалінові циліндри), білкових зліпків з включенням еритроцитів і лейкоцитів (зернисті циліндри) і жирів (воскоподібні циліндри). Кожний симптом сечового синдрому повинен бути оцінений кількісно і якісно, оскільки різним нирковим захворюванням властиві різні варіанти сечового синдрому (дивись нижче при описанні окремих нозологічних форм хвороб нирок).

Із усіх симптомів сечового синдрому тільки значна протеїнурія (до 0,5-1 г/літр) беззаперечно свідчить про ураження нефрона (переважно клубочків). Еритроцити (незмінені) і лейкоцити можуть походити із нижніх сечовивідних шляхів (сечового міхура, простати). Значна протеїнурія завжди супроводжується циліндрурією (як мінімум, гіаліновими циліндрами). Відсутність циліндрів при протеїнурії може навіть викликати підозру про симуляцію (наявність екзогенного білка в сечі). Зернисті та воскоподібні циліндри звичайно свідчать про глибокі зміни нефрона.

2. Нефротичний синдром: протеїнурія понад 3 г/добу, гіпопротеїнемія (вміст загального білка в плазмі крові нижче 65 г/д), генералізовані набряки (починаються на обличчі і поширюються на всю підшкірну клітковину: анасарка) і підвищений рівень ліпідів, зокрема, холестерину в крові (понад 6 ммоль/л).

Усі 4 основні ознаки нефротичного синдрому: масивна протеїнурія, гіпопротеїнемія, набряки та гіперліпідемія є наслідком тяжкого імунно-запального ураження клубочків і каналців нирок. Провідною є втрата дрібнодисперсних білків-альбумінів плазми крові, що призводить до зниження їх умісту в плазмі крові, зниженню осмотичного тиску крові та виходу рідини в тканини – набряків. Походження гіперліпідемії з'ясоване не повністю, може бути як наслідок імунно-запального процесу. Нефротичний синдром, зокрема, масивна протеїнурія є достовірною, а в ряді випадків і вирішальною ознакою ураження нирок. Набряки без протеїнурії або за незначних втрат білка (до 1 г/добу) і без гіпопротеїнемії, як відомо, можуть бути наслідком недостатності кровообігу (дивись розділ кардіології).

3. Синдром артеріальної гіпертензії: як указувалося вище, обумовлений або активацією навколо клубочкового апарату при зменшенні руху крові через привідні артерії клубочків, що буває при будь-якому ураженні клубочків і запускає ренін – ангіотензин – альдостеронову систему або при зморщуванні нирки і припиненні виробництва нею простогландинів, які знижують артеріальний тиск. На відміну від гіпертонічної хвороби, яка обумовлена генетичними, первинно не нирковими механізмами (дивись розділ кардіології), ниркова артеріальна гіпертензія вважається симптоматичною (тобто симптомом ниркових захворювань). Розрізняють два види ниркової артеріальної гіпертензії: на основі ураження самого нефрона різними процесами (дивись нижче) – це так звана паренхіматозна ниркова гіпертензія і на основі природженого або набутого звуження ниркових артерій – судинна, вазоренальна гіпертензія.

4. Гостронефритичний синдром: бурхлива поява і наростання набряків з типовим блідо-жовтим одутлим обличчям хворого (нирковий габітус), яке супроводжується олігемією (зменшенням об'єму сечі менше 500 мл, аж до анурії – менше 100 мл сечі за добу), значним сечовим синдромом (наростання протеїнурії, еритроцитурії, лейкоцитурії) і раптовою появою артеріальної гіпертензії, що призводить до енцефалопатії – судом, які ще називаються еклампсією, й інколи – до гострої серцевої недостатності – набряку легень, тому що лівий шлуночок серця не підготовлений до значно підвищених навантажень під час високого діастолічного тиску в аорті.

Поява гостронефротичного синдрому свідчить про значний імунно-запальний процес у нирках, який, у більшості випадків, повністю оборотний (дивись нижче гострий гломерулонефрит), але може бути проявом загострення хронічного запального процесу в нирках і злоякісного перебігу нефриту.

5. Гостра ниркова недостатність (ГНН): порушення азотовидільної та інших функцій нирок, яке розвивається раптово і в початковій стадії звичайно проявляється оліго-анурією та поступовим збільшенням креатиніну, сечовини та залишкового азоту в крові.

За механізмом виникнення ГНН розподіляють на преренальну, ренальну і постренальну форми. До преренальних відносяться форми ГНН, які виникають внаслідок колапсу або шоку, тобто різкого падіння артеріального кров'яного тиску і, внаслідок цього, ниркового кровообігу. До таких форм ГНН належать: ГНН внаслідок масивної крововтрати, кардіогенного, анафілактичного травматичного та інших видів шоку і т. д. До ренальних форм належать ГНН внаслідок ураження паренхіми нирок запальними процесами, отрутами, токсинами і т. д.

До постренальних форм ГНН належать всі форми обструкції сечових шляхів: каменями, пухлинами, бактеріями, слизом і т. д. При ГНН на слизовій

порожнині рота, червоній каймі губ та оточуючих її ділянках шкіри з'являються висипання звичайного герпесу.

6. Хронічна ниркова недостатність (ХНН): кінцева фаза будь-якого прогресуючого захворювання нирок, яка характеризується поступовим погіршенням усіх ниркових функцій аж до повного припинення. Термінальна стадія ХНН називається уремією. Стадії ХНН прийнято визначати за рівнем креатиніну в сироватці крові (в нормі до 200 мкмоль/л):

I початкова стадія – креатинін до 450 мкмоль/л;

II стадія – до 800 мкмоль/л;

III стадія – понад 900 мкмоль/л;

IV стадія – уремія, яка характеризується окрім високого рівня креатиніну падінням клубочкової фільтрації менше 15 мл/хв.

Порушення всіх функцій нирок призводить до розвитку різноманітних захворювань, які призводять до ХНН. Однак діагноз у всіх випадках встановлюється на основі високого рівня креатиніну та інших азотистих шлаків: сечовини (понад 8 ммоль/л), залишкового азоту (понад 40 мг %). Слизова оболонка порожнини рота хворих ХНН бліда, суха, потоншена, легко травмується. Відмічається пожовтіння слизової піднебіння, щік, губ, коронкової частини зубів. Язик сухий, обкладений. Із рота уринозний запах. У ослаблених хворих розвивається виразковий стоматит, кандидомікоз.

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

Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях нирок.

Ураження слизової оболонки виникають при хронічній нирковій недостатності у вигляді блідості, стоншення, гіперкератоза, запалення, сухості, появи нальоту білого або жовтуватого кольору. Хворі скаржуться на печію, від них тхне сечею. Накопичення в крові сечовини приводить до виділення амміака із слиною. Часто розвивається кандидамікоз. При гострій нирковій недостатності характерним є герметичний стоматит.

При хронічному гломерулонефриті характерними є: хронічний катаральний гінгівіт, згладженість ниткоподібних сосочків, ураження губ та поява карієсу.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Анатомія та фізіологія.

Ендокринними називаються спеціалізовані органи (залози), які виділяють хімічні сполуки (гормони), що надходять у кров і мають дистанційний регулюючий вплив на процеси обміну речовин в інших органах та тканинах. До основних ендокринних органів людини, які відіграють важливу роль у патології, належать: острівки підшлункової залози, щитоподібна залоза, надниркові залози, прищитоподібні залози, статеві залози (яєчники, яєчки), гіпофіз.

Гіпофіз являється центральним органом ендокринної системи. Він виділяє так звані «тропні» гормони: тиреоотропін, кортикотропін, лютеїнізуючий та фолікулостимулюючий гормони, які відповідно керують секрецією гормонів щитоподібної залози, надниркових залоз (глюкокортикоїдів) та статевих залоз. У свою чергу, секреторні елементи гіпофіза підпорядковані впливу нейрогормонів гіпоталамуса так званих «ліберинів». Саморегуляція активності ендокринних залоз здійснюється шляхом негативного зворотного зв'язку між активністю периферичних та центральних утворів. Наприклад: якщо в результаті стресу підвищується вміст у крові глюкокортикоїдів (кортизолу), то, зменшується виділення кортиколіберину із гіпоталамуса і кортикотропіну із гіпофіза.

В умовах патології ці взаємовідношення порушуються. Крім 4-х тропних гормонів, передня частка гіпофізу виділяє гормон росту (соматотропін), який обумовлює ріст кісток і процеси синтезу білка та пролактин, який сприяє секреції молока після пологів. Задня частка гіпофізу містить вазопресин (антидіуретичний гормон) та оксітоцин (викликає скорочення матки під час пологів). Ці два пептидних гормони виробляються нервовими клітинами гіпоталамусу та по ніжці гіпофізу поступають в його задню долю, а звідти – в кров'яне русло,

Секреція інсуліну та глюкагону острівцями підшлункової залози, так як і паратгормону прищитовидними залозами, альдостерону – наднирковими залозами меншою мірою зазнають регуляторного впливу гіпоталамуса та гіпофіза і більшою мірою залежать від рівня в крові тих речовин, обмін яких вони регулюють: глюкози – для інсуліну та глюкагону, кальцію – для паратгормону і натрію для – альдостерону.

Ендокриннообмінні синдроми виникають при гіпо- та гіперфункції будь-якого із ендокринних органів. Ми розглянемо симптоми та синдроми, властиві тільки деяким із найпоширеніших порушень, які призводять до тяжких станів та ендокринних ком.

Розпитування.

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

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

При підозрі на гіперфункцію щитоподібної залози важливо знати, чи добре відчуває себе хворий у теплому приміщенні, як він переносить тепло, бо цим хворим завжди жарко. При гіпотиреозі, навпаки, людина мерзлякувата. Більшість симптомів ендокринної патології об'єднані у чіткі синдроми та будуть розглянуті далі.

Гаряче вогнище в правій частці.

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

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

ураження внаслідок зниження неспецифічного та клітинного імунітету.

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

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

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

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

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

При гіпопаратирозі хворі відчувають поколювання в язиці, зтягування губ, зведення щелеп, печію та сухість у роті, часті захворювання пародонта: гінгівіти, пародонтити, пародонтози.

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

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

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

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

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

Основні синдроми в ендокринології.

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

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

Клінічна симптоматика та семіотика.

При ураженні бета – клітин острівців підшлункової залози і зменшенні продукування інсуліну рівень глюкози в крові (в нормі 3,3 -5,5 ммоль/л) підвищується: гіперглікемія. Гіперглікемія призводить до підвищення осмотичного тиску крові. При цьому рідина з тканин переходить у кров – тканини висихають, що викликає спрагу та підвищення потреби у рідині (полідіпсію), що збільшує об'єм сечі (поліурія). За рівня глікемії вище 10 ммоль/л (нирковий поріг для цукру) глюкоза виявляється в сечі – глюкозурія. Зниження продукування інсуліну бета – клітинами острівців викликає підвищення продукування глюкагону альфа – клітинами. При цьому активується розклад жирів (ліполіз), що викликає підвищення апетиту (поліфагія). Це, так звані, великі (три «п») симптоми уражень бета-клітин – цукрового діабету. Накопичуються недоокислені продукти розщеплення жирів: бета-оксимасляна та ацетооцтова кислоти, що зсовує кислотно-лужний баланс організму в кислий бік і називається кетоацидоз. Хронічна гіперглікемія призводить до включення глюкози в білки тканин (глікозілювання), ушкодження базальної мембрани капілярів та імунних порушень. Це лежить в основі ушкодження дрібних судин – діабетичної мікроангіопатії. На цій основі у хворих розвивається ряд клінічних синдромів: ушкодження сітчастої оболонки очей – ретинопатія, основна причина сліпоты, судин нирок – нефропатія, що зпочатку проявляється протеїнурією, а надалі – хронічною нирковою недостатністю та уремією. Поєднання уражень мікросудин та прискорений розвиток атеросклерозу призводить до патології судин нижніх кінцівок: гангрени пальців ніг, стоп, гомілок.

2. Щитоподібна залоза та прищитоподібні залози.

Щитовидна залоза виробляє гормони, що містять йод: тироксин, який містить 4 атоми йоду та позначається Т4 та трийодтиронін – Т3. Гормони

щитоподібної залози регулюють продукцію АТФ – головного постачальника хімічної енергії в клітинах та теплорегуляцію, посилюючи вироблення тепла м'язовими клітинами. Вони також підсилюють дію симпатичної нервової системи на серце та мозок та гальмують продукцію білків основної речовини сполучної тканини: мукополісахаридів. У дитячому віці тиреоїдні гормони необхідні для росту тіла та розвитку мозку, гормон тирокальцитонин, який не містить йоду, є антагоністом паратгормону: знижує рівень кальцію в крові.

Клінічна симптоматика та семіотика.

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

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

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

3. Прищитоподібні залози виробляють білковий гормон: паратироїдин (або паратгормон), який підвищує рівень кальцію у крові завдяки стимуляції остеокластів, посилення всмоктування кальцію у кишечнику, де він діє разом із вітаміном Д3 та зменшенню виділення кальцію нирками. За недостатності

функції прищитоподібних залоз (наприклад після видалення їх під час тиреоектомії) рівень кальцію у крові знижується, що призводить до тетанії – судомного синдрому, що може призвести до смерті хворого. При розвитку аденоми, що секретує багато паратгормону, кальцій з костей вимивається, що призводить до, так званої, фіброзно-кістозної остеопатії та підвищеної ламкості кісток: спостерігаються їхні спонтанні переломи. Водночас хворі страждають від каменів у нирках та жовчних шляхах унаслідок підвищеного вмісту кальцію у крові. Стан активності паращитовидних залоз дуже сильно впливає на зубо-щелепну систему. При гіпопритиреозі часто виникає карієс. При гіперпаратирозі – остеопатія щелеп та патологія пародонту.

4. Надниркові залози. Парний орган, який розташований над верхніми полюсами обох нирок. Гістологічно вони складаються із кори та мозкової речовини. Кора надниркових залоз має три шари із різноманітних за будовою та функцією клітин. Зовнішній шар називається клубочковою зоною і виділяє гормон альдостерон, який затримує натрій у ниркових каналцях. Середній, найтовший шар, пучкова зона, виробляє кортизон – глюкокортикоїд, який збільшує синтез глюкози в печінці і підвищує її вміст у крові, є сильним протизапальним агентом. Глюкокортикоїди разом з гормонами та медіаторами симпатичної нервової системи – катехоламінами, є основою швидкої реакції організму на різкі зміни зовнішнього середовища (стреси), тому що вони збільшують можливості нервової, м'язової та серцево-судинної систем протистояти цим змінам (стресам). Внутрішній шар – сітчаста зона – виробляє чоловічі статеві гормони (тестостерон) та небагато естрогенів, як у чоловіків так і у жінок. Мозкова речовина надниркових залоз – це аналог паравертебрального симпатичного ганглію. Якщо всі шари кори надниркових залоз виробляють стероїдні (жироподібні) гормони, то мозкова речовина, яка містить симпатичні нервові клітини, виробляє адреналін та норадреналін із амінокислоти фенілаланіну. Ці гормони здійснюють усі функції симпатичної нервової системи: судинозвужувальну, бронхорозширювальну, посилюючу та прискорюючу скорочення серця, гіперглікемічну, розширюючу зіниці, то що. Як уже вказувалося, разом з глюкокортикоїдами вони є основою адаптації організму до стресів.

Клінічна симптоматика та семіотика.

4.1. Синдром недостатньої функції кори надниркових залоз (адисонізму): недостатня кількість гормонів надниркових залоз призводить до втрати судинного та м'язового тону та виснаження нервової системи. Значне зниження продукування альдостерону – до втрати натрію та гіперкаліємії – що різко зменшує об'єм позаклітинної рідини та порушує процеси нервово-м'язового збудження. Постійна та прогресуюча загальна та м'язова слабкість,

яка з часом переходить в адинамію, повільне мовлення, тихий голос, зниження маси тіла. Гіперпигментація шкіри та слизових оболонок, особливо на тих ділянках, які зазнають тертя, і слизових оболонок губ, щік, ясен. Вона (гіперпигментація) різної форми коричневого кольору. Артеріальна гіпотонія. Нудота, блювання, анорексія, діарея. Гіпоглікемія. Ніктурія. Зниження пам'яті, уваги, депресія. Підвищення еозинофілів в крові. Збільшена потреба в кухонній солі. Знижений рівень кортизолу в крові та екскреції 17- оксикортикостероїдів з сечею. При ураженні надниркових залоз – збільшення рівня АКТГ в крові.

1.1. Синдроми, пов'язані з гіперфункцією кори та мозкової речовини надниркових залоз:

а) гіперальдостеронізм (альдостерома, синдром Кона); стійка артеріальна гіпертензія, головний біль, біль у литках. Гіпокаліємія. Полідипсія, поліурія, судоми, слабкість м'язів, міоплегії, Порушення серцевого ритму. Парези і тетанія після вживання гіпотіазиду.

б) гіперглюкокортицизм (глюкостерома, синдром Кушинга, кушінгоїд): диспластичне ожиріння (потилиця, верхня частина тулуба, живіт, за відносно тонких рук і ніг), рожево-червоні смуги розтягнення шкіри (стрії) на животі та стегнах, гірсутизм (надмірне оволосіння), артеріальна гіпертензія, поліурія, гіперглікемія, порушення менструального циклу, слабкість, остеопороз, патологічні переломи.

в) феохромоцитома: висока артеріальна гіпертензія, яка має кризовий або постійний характер. Під час кризи відчуття страху, жар, тремтіння у всьому тілі, пілоерекція, лейкоцитоз, підвищення цукру крові.

Для діагностики всіх вказаних синдромів велике значення має визначення в сечі та крові: а)альдостерону, б) кортизолу, АКТГ, 17-оксикортикостероїдів, в)адреналіну, норадреналіну, ваніліл-мигдалевої кислоти.

2. Синдроми, які пов'язані з порушенням функцій гіпофізу:

Синдром акромегалії та гігантизму: збільшення носа, вух, надбрівних дуг, що змінює обличчя хворого, збільшуються кисті та ступні (розміри взуття, рукавиць), розвивається макрогліосит, макрохейліт, фіброматоз ясен, прогнатичний прикус, Головний біль, загальна слабкість, гіперглікемія. Наслідок аденоми гіпофізу. Що виділяє соматотропін.

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

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

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

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

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

Ознаки деяких ендокринних захворювань раніше з'являються у ротовій порожнині ніж інші прояви хвороби. Особливо це стосується цукрового діабету, для якого найхарактерніше: ксеростомія (сухість у роті), катаральний стоматит, глосит, дисбактеріоз у вигляді мікозу, парестезії язика, трофічні виразки, гінгівіти, тяжкий пародонтит.

При тяжкому гіпотиреозі (мікседемі) язик збільшується, що не вміщується у роті. На ньому помітні відбитки зубів. Хворий не може повністю закрити рот.

Обличчя хворого набрякає: губи, ніс, повії потовщені, вираз обличчя байдужий, голос хриплий.

При тиреотоксикозі з'являється ангулярний хейлит (заїди), десквамативний глосит, печія слизової оболонки, зниження смаку.

При гіперпаратиреозі внаслідок порушення кальцієвого обміну розвивається фіброзно-кістозна остеопатія, що вражає зубо-щелепну систему. На рентгенограмах щелеп можна побачити кісти. Можливі спонтанні переломи.

За аденоми надниркових залоз – глюкостероми, пухлини, що секретує глюкокортикоїди, та при мікроаденомах гіпофізу, що секретують кортикотропін – хвороби Іценко-Кушинга, обличчя кругле, червоне, у жінок вирастають вуси. Характерні виразки, ерозії, кандидоз ротової порожнини, макроглосія, глосити.

При акромегалії збільшується нижня щелепа із збільшенням міжзубних проміжків – прогнатія – та губи, язик. Сосочки його гіпертрофовані. Слизова оболонка ротової порожнини щільна, не збирається у складки.

Дослідження системи крові

Система крові містить у собі органи кровотворення – червоний кістковий мозок, тимус, лімфатичні вузлики, селезінку та власне кров у її тісному зв'язку

з ендотелієм судин і клітинних елементів тканин, генетично зв'язаних із нею.

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

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

Склад крові.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Загальна класифікація хвороб крові.

Гематологія займається насамперед хворобами, пов'язаними з

порушеннями кількісного та якісного складу клітин крові.

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

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

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

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

Анамнез та об'єктивне обстеження хворих із гематологічною патологією.

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

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

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

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

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

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

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

8. Метастази лейкемій часто супроводжуються неврологічними й іншими синдромами.

9. Часто вирішальним є дослідження периферичної крові і

кістковомозкового кровотворення.

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

Б. Дослідження кісткового мозку

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

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

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

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

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

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

Показниками служить неможливість одержати стеральний пунктат, сумнівні його результати при цитопенічних станах, підозра на мієлофіброз і мієлофітиз, пухлини з метастазами в кістковий мозок.

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

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

Більш докладно семіотика симптомів захворювань системи крові буде обговорена у розгляді відповідних синдромів.

Основні синдроми в гематології

А. Основні анемічні синдроми

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

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

Тому ми рекомендуємо чітко виділити чотири анемічні синдроми:

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

Наведемо основні симптоми, що дозволяють діагностувати ці синдроми.

1. Синдром дефіциту заліза:

- а) гіпохромна, мікроцитарна анемія: кольоровий показник менше 0,8, середній об'єм еритроцитів менше 80 фл;
- б) сироваткове залізо менше 13 мкмоль/л;
- в) спроможність сироватки зв'язувати залізо більше 4 мг/мл насичення трансферину залізом менше 15%;
- г) рівень сироваткового феритину менше 12 нг/мл;
- д) ознаки тканинного дефіциту заліза: хейлоз, койлонілія, глосит, стоматит, дисфагія, спотворення смаку.

2. Синдром дефіциту вітаміну **В-12** або фолієвої кислоти:

- а) макро-, мегалоцитарна анемія: середній об'єм еритроцитів більше 96 фл;
- б) гіперхромна анемія: кольоровий показник більше 1,0;
- в) гіперсегментовані ядра нейтрофілів;
- г) мегалобластний тип кровотворення: мегалобласти в кістковому мозку і периферичній крові;
- д) рівень кобаламіну або фолієвої кислоти в крові знижений;
- е) гепато-спленомегалія, глосит, ангулярний стоматит, фунікулярний мієлоз.

3. Синдром гемолізу:

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

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

4. Синдром аплазії кісткового мозку:

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

Б. Синдроми зменшення числа лейкоцитів

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

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

Такі ж наслідки мають спадкові та набуті розлади функції нейтрофілів.

Панцитопенічний синдром див. вище – апластичну анемію.

Лімфоцитопенія є основою синдромів імунodefіциту. СНІД є проявом дефіциту CD4+лімфоцитів (Т-хелперів).

В. Синдроми збільшення числа лейкоцитів.

Непухлинного походження: збільшення нейтрофілів понад 8 тис. /мкл до 10-12-15 тис. Із збільшенням молодих форм (паличкаядерних та юних) типовий прояв запалення, особливо інфекційного походження. Збільшення до 20-50-100 тис. /мкл – свідчення розвитку лейкемії (див. нижче); збільшення еозинофілів до 8-10-15% (до 500/мкл) буває при алергіях та гельмінтозах, 30-40% – при колагенозах та онкозахворюваннях; моноцитоз – прояв мієлодиспластичного синдрому та лейкемій (див. нижче). Збільшення лімфоцитів – частіше інфекційного походження – мононуклеоз, кашлюк, гепатити, але може бути при онкозахворюваннях, колагенозах, тиротоксикозі.

Г. Онкогематологічні синдроми:

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

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

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

4. Істинна поліцитемія (ІІІ) – збільшення числа еритроцитів за 5, 5 млн.

/мкл. Одночасно збільшується число лейкоцитів та тромбоцитів та селезінка. Це відрізняє ІІІ від симптоматичних еритроцитозів, які можуть бути при гіпоксичних станах та деяких пухлинах, продукуючих еритропоетин.

Д. Геморагічні синдроми

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

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

Подовжені всі проби на загальне згортання крові: час згортання за Лі-Уайтом, рекальцифікація. АПТВ за нормальних показників інших тестів.

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

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

Тромбогеморагічні синдроми: ДВЗ-синдром.

Тромботична-тромбоцитопенічна пурпура та гемолітико- уремичний синдром.

Дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ- синдром).

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

Спочатку активується коагуляційний каскад.

При масивній активації виснажуються антизгортальні механізми, (АТ ІІІ, протейни С і S) і розвивається внутрішньосудинний тромбоз.

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

Механізм розвитку і виходи ДВЗ.

Подальший перебіг процесу залежить від співвідношення між коагуляційними й антикоагуляційними системами і виражається або в поширених

тромбозах (рідше) або в кровотечах (частіше). Патогномонічним для ДВЗ є виявлення продуктів деградації фібрину в II стадії і фібриногену в II стадії.

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

Клінічно ДВЗ-синдром може виявлятися тромбозами і кровотечами кров'ю, що не згортається. Малі прояви можуть бути виявлені тільки лабораторним шляхом. У початковій стадії це ознаки гіперкоагуляції. На II стадії виявляється тромбоцитопенія. Подовження ПТВ і АПТВ і тромбінового часу, зниження фібриногену, що свідчить про використання чинників згортання при утворенні тромбів – синдром споживання.

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

ТТП і ГУС вважають проявом однієї і тієї ж патології.

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

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

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

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

Зміни в ротовій порожнині за гематологічних хвороб.

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

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

В-12 – та фолієводефіцитні анемії характеризуються своєрідним ураженням язика, який дістав назву: глосит Хантера. При цьому спинка язика стає гладенькою, сосочки атрофовані, на кінчику з'являються смуги та плями червоного кольору. Характерна болісність язика та почуття печіння.

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

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

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

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

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

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

ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ З АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Алергічними вважаються захворювання, які виникають унаслідок ушкодження імунними реакціями власних органів та систем людини.

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

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

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

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

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

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

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

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

Досліджуючи хворих з алергічними реакціями можна виявити ознаки лихоманки. З боку шкіри, слизових оболонок та підшкірної клітковини: кропивниця, набряк Квінке, вузлувата еритема, стоматити, гінгівіти, хейліти, глосити. З боку суглобів та м'язів: артралгії та артрити, міозити. З боку легень задишка, сухі дзиджачі хрипи ознаки спазму бронхів та гіперсекреції бронхіального слизу – бронхіальна астма. З боку серцево-судинної системи: колапс, анафілактичний шок, ушкодження міокарда, ендокарда, перикарда.

Алергічні реакції можуть ушкодити всі органи та тканини. Дослідження проводяться за загальною схемою. Діагностика алергічного походження уражень внутрішніх органів базується або на виявленні алергену або на дослідженнях імунної системи: визначенні кількості та якостей імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів, досліджень Т- та В-лімфоцитів та їх продуктів – цитокінів.

Основні синдроми в алергології:

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

Зміни в ротовій порожнині за алергічних захворювань.

Характер порушень залежить від типу алергічних реакцій та етіології. Яскраві прояви має медикаментозна алергія. Контактні глосити характеризуються тотальною гіперемією слизової оболонки та язика, набряк язика, «полірований» вигляд із згладженими сосочками. В деяких випадках має місце гіпертрофія грибоподібних сосочків, що надає язику вигляд «малинового». Це найчастіше зумовлено місцевим застосуванням пеніциліну («пеніциліновий» язик) та є проявом алергії 4 типу (віддаленого). При тетрацикліновій алергії язик вкритий сіро-коричневим нальотом, подібним «чорному волосатому язику», що потрібно диференціювати з деякими гіповітамінозами, В-12-дефіцитною анемією та хворобою Адісона. При прийомі інших медикаментів виникають ерозивно виразкові прояви.

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

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

ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ СИСТЕМНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ТА ЗАХВОРЮВАННЯМИ СУГЛОБІВ

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

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

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

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

І. Базова

1. Березов В.М. та співав. Внутрішні хвороби / В. М. Березов, В. М. Васильєв, Є. І. Дзись та ін. [та співав.] // Під редакцією проф. М.С. Расіна. – Полтава: ЧФ «Форміка». - 2012 р. - 361с.

2. Маколкин В. И. Внутренние болезни: учебник / В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, В. А. Сулимов – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. —768 с.

3. Михайловська Н.С., Шальміна М.О. Основні методи обстеження хворих в клініці внутрішніх хвороб. Симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів / Н. С. Михайловська, М. О. Шальміна // Збірка тестових завдань для підсумкового модульного контролю. – Запоріжжя, 2013. – 65с.

4. Михайловська Н.С., Шальміна М.О. Основи внутрішньої медицини: хвороби органів сечоутворення та сечовиділення, хвороби ендокринної системи та обміну речовин, хвороби органів кровотворення, алергічні хвороби / Н. С. Михайловська, М. О. Шальміна // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів IV курсу. – Запоріжжя, 2014. – 314с.

5. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Підручник для студентів ВМНЗ / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 640с.:іл.

6. Пропедевтика внутрішньої медицини. Підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бабкович, Е. І. Дзись та ін. [Усього 14 авт.] / Під редакцією проф. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова книга. – 2014. – 208 с. – (затверджено МОН як підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації, протокол № 2 від 01.06.2012 р.).

7. Сиволап В.Д. та співавт. Практикум з внутрішньої медицини / В. Д. Сиволап, Н. С. Михайловська, В.Х Каленський та ін. [Усього 7 авт.] // Навчальний посібник для практичних занять та самостійної роботи студентів-стоматологів. – Запоріжжя. – 2010. – 98 с.

ІІ. Допоміжна

1. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях : навчальний посібник для студ. стомат. ф-тів / І. П. Кайдашев, М .С. Расін, О. І. Волошин, К. Г. Бобкович. – Чернівці, 2007. – 120 с.

2. Маколкин В. И. Внутренние болезни: учебник / В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, Сулимов В.А. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. —768 с.

3. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення / В.Д. Сиволап, В.Г. Каджарян, Н.С. Михайловська [та співав.] // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації. - Рекомендовано МОН України як навчально-методичний посібник для студентів вищих медичних закладів (лист № 1/11-3217 від 16.04.2010 р.), 2011 р. – 298 с.

4. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів дихання/ В.Д. Сиволап, В.Г. Каджарян, В.Х. Каленський [та співав.] // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації. – Рекомендовано Центральною методичною Радою ЗДМУ (протокол № 2 від 26 листопада 2009 р.), 2010 р. – 193 с.

5. Класифікації терапевтичних захворювань / Сиволап В. Д., Каленський В. Х., Михайловська Н. С. [та співав.] // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів. - Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України як навчальний посібник. –ЗДМУ, 2006. – 204 с.

ІНФОРМАЦІЙНІ РЕСУРСИ

1. Накази Міністерства охорони здоров'я України, стандарти і протоколи діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів
2. Офіційна доказова практично-орієнтована медична інформація, яку містять медичні видання: газети, журнали.
3. Інтернет ресурси

Підписано до друку 12.12.2014. Гарнітура Times New Roman
Папір друкарський. Формат 60×90 1/16. Умовн. друк. арк. 5,8.
Наклад – 100 прим. Замовлення №6285.
Надруковано з оригінал-макету в типографії
Запорізького державного медичного університету
69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського 26