

Пропедевтика внутрішніх хвороб

Підручник для студентів стоматологічних факультетів

Полтава, 2004 р.

Пропедевтика внутрішніх хвороб

Редактор видання, професор кафедри внутрішніх хвороб
Української медичної стоматологічної академії,
доктор медичних наук, професор М.С. Расін

Допущено міністерством охорони здоров'я України
як підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих
медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації

Полтава
2004

ББК 54.1з73

П 81

УДК 616.1/4

Автори: В.М. Березов, В.М. Васильєв, Є.І. Дзись, В. М. Жебель,
Л.М. Іванова, Р. І. Ільницький, И.П. Кайдашев, М.А. Оринчак,
М.С. Расін, І. І. Сахарчук, Т. А. Хомазюк, О. А. Хренов, О.О. Якименко.

Рецензенти: завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького державного медичного університету, доктор медичних наук, професор
Завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Української медичної стоматологічної академії, доктор медичних наук, професор Ю.М. Гольденберг

Редактор видання – проф.. М.С. Расін

У підручнику викладені сучасні методи клінічного, лабораторного та інструментального обстеження хворих на патологію внутрішніх органів з особливою увагою до змін зовнішнього обліку та стану ротової порожнини. Надані алгоритми дій лікаря при обстеженні хворих в непритомному стані та екстремальних умовах. Для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних закладів освіти.

В.М. Березов, В.М. Васильєв, Є.І. Дзись, В. М. Жебель, Л.М. Іванова, Р. І. Ільницький, И.П. Кайдашев, М.А. Оринчак, М.С. Расін, І. І. Сахарчук, Т. А. Хомазюк, О. А. Хренов, О.О. Якименко. Пропедевтика внутрішніх хвороб. Підручник для студентів стоматологічних факультетів. Полтава. ЧФ „Форміка”, 2004 р.

ББК 54.1я73

ISBN

ISBN

© ТОВ „Допомога”

© ЧФ «Форміка»

ЗМІСТ

Вступ. Значення курсу пропедевтики внутрішніх хвороб у загальній підготовці лікаря-стоматолога.

Розділ 1. Поняття про симптоми, синдроми, семіотику, хвороби внутрішніх органів. Методи діагностичного пошуку. Історія хвороби. (проф. М.С. Расін)

Розділ 2. Загальний огляд (проф. Т.А. Хомазюк).

Розділ 3. Система опору та руху. Дослідження хворих при патології сполучної тканини (проф. В.М. Березов).

Розділ 4. Система органів дихання (проф. О.А. Хренов)

Розділ 5. Система органів кровообігу (проф.О.О. Якименко)

Розділ 6. Система органів травлення та черевної порожнини (проф. М.А. Оринчак). Дослідження підшлункової залози та кишечника (проф. В.М. Жебель).

Розділ 7. Система органів сечовиділення (проф. Л.М. Іванова та співавт.).

Розділ 8. Система крові (проф.. Є.І. Дзись, доц. О. Я.Томашевська).

Розділ 9. Система залоз внутрішньої секреції та метаболізм (проф.. І.І. Сахарчук, ас., к.м.н. Р.І. Ільницький)

Розділ 10. Імунна система (проф. І.П. Кайдашев)

Розділ 11. Дослідження хворих у критичному стані та надання невідкладної допомоги (проф. М.С. Расін)

Розділ 12. Дослідження хворих в екстремальних умовах (доц.. В.М. Васильєв).

Допоміжна література.

Авторський колектив

1. Березов Віктор Матвійович: професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб Донецького державного медичного університету, доктор медичних наук.
2. Васильєв Володимир Миколайович: доцент кафедри внутрішніх хвороб Української медичної стоматологічної академії, кандидат медичних наук, відповідальний за курс терапії в екстремальних умовах.
3. Дзись Євген Іванович: професор, доктор медичних наук, Томашевська О.Я. к.м.н., доцент кафедри факультетської терапії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.
4. Жебель Вадим Миколайович: професор, завідувач кафедри терапії № 2, Вінницького державного медичного університету, доктор медичних наук.
5. Іванова Лариса Михайловна, доктор медичних наук, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Луганського державного медичного університету.
6. Кайдашев Ігор Петрович: професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб Української медичної стоматологічної академії, доктор медичних наук.
7. Оринчак Марія Андріївна: професор, завідувач кафедри терапії стоматологічного факультету Івано-Франківської державної медичної академії, доктор медичних наук.
8. Расін Михайло Сахнович: професор кафедри внутрішніх хвороб з доглядом за хворими Української медичної стоматологічної академії, доктор медичних наук.
9. Сахарчук Іван Іванович, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Ільницький Р.І. –ас., к.м.н.
10. Хомазюк Тетяна Анастасівна: професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Дніпропетровської державної медичної академії, доктор медичних наук.
11. Хренов Олександр Андрійович: професор, завідувач кафедри терапії №2 Кримського державного медичного університету імені С. І. Георгієвського, доктор медичних наук.
12. Якименко Олена Олександрівна: професор, зав кафедри факультетської терапії Одеського державного медичного університету, доктор медичних наук.

Вступ

Значення курсу пропедевтики внутрішніх хвороб у загальній підготовці лікаря-стоматолога

Згідно традиційній вітчизняній доктрині лікар будь-якої спеціальності – це висококваліфікований спеціаліст, обізнаний у всіх галузях медичної науки.

Світова практика свідчить, що такий напрямок вигідно відрізняє вітчизняних лікарів-стоматологів від їх закордонних колег. Не секрет, що наші лікарі-стоматологи користуються широким попитом на світовому ринку труда. Майбутні стоматологи вивчають повний курс медико-біологічних дисциплін. Інтеграція цього набуття у лікарське мислення неможлива у межах тільки фахових клінічних предметів.

Однією з важливих задач курсу пропедевтики внутрішніх хвороб є перетворення суто теоретичних знань анатомії, фізіології, біохімії у практику діагностичного пошуку.

Цей процес навчає сприянню організму людини, як єдиного цілого. Встановлюються органічні зв'язки між патологією внутрішніх хвороб і порожнини рота. Одночасно, лікар стоматолог, як кожний спеціаліст першої ланки, займає своє місце в стратегії ранньої діагностики та профілактики найпоширеніших хвороб сучасного людства.

Освітньо-професійна характеристика та освітньо-професійна програма (ОПП) випускника стоматологічного факультету медичних академій та університетів України (2003р.) вимагає вміння виділяти основний симптом або синдром хвороб не тільки порожнини рота, а також тих, що загрожують життю та здоров'ю хворого, вміти швидко диференціювати ці хвороби, визначати попередній клінічний діагноз та надавати невідкладну лікарську допомогу при невідкладних станах.

Надаємо витяг із ОПП за фахом „Стоматологія”, затвердженої у 2003 році, та списки симптомів, синдромів, захворювань та невідкладних станів, які увійшли до неї.

ПП.0052	Визначити провідні синдроми і симптоми у клініці внутрішніх захворювань.	
ПП.0079	Виявляти та ідентифікувати прояви соматичних захворювань в порожнині рота	36
ПП.00196	Проводити обстеження хворих функціональними методами	24
ПП.0015	Аналізувати результати основних лабораторних і інструментальних методів дослідження хворих на соматичні захворювання, що потребують особливої тактики ведення стоматологічного пацієнта.	12
ПП.0016	Аналізувати структурно-функціональні взаємозв'язки і послідовність стадій загально-патологічних процесів	54
ПП.00234	Формулювати синдромний діагноз відповідно до класифікації	
ПП.0028	Визначати попередній клінічний діагноз соматичних захворювань, що потребують особливої тактики ведення пацієнта	24
ПП.0058	Виконувати медичні маніпуляції, що необхідні для надання невідкладної медичної допомоги	12
ПП.00210	Ставити діагноз і надавати допомогу при основних невідкладних станах в клініці внутрішніх хвороб	

Список 1 (синдроми та симптоми)

1. анемія
2. асиметрія обличчя
3. біль в ділянці серця
4. біль в животі
5. втрата свідомості
6. геморагічний синдром
7. жовтяниця
8. задуха та асфіксія
9. запаморочення
10. змінений колір шкірних покривів, слизової оболонки порожнини рота
11. лихоманка
12. лімфаденопатія
13. набряковий синдром
14. наявність елементів ураження на шкірі та слизовій оболонці порожнини рота
15. наявність щілинних дефектів обличчя
16. порушення смаку
17. сухість слизової оболонки порожнини рота
18. ціаноз (дифузний та локальний).

Список 2. Соматичні захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта лікарем-стоматологом.

Б) Хвороби крові та кровотворних органів

1. анемії
2. гемофілія.
3. лейкози
4. тромбоцитопенічна пурпура

В) Серцево-судинні захворювання:

5. артеріальна гіпертензія
6. ревматизм
7. інфекційний ендокардит
8. вади серця

Д) Хвороби дихальної системи та середостіння

9. бронхіальна астма

Ж) Хвороби ендокринної системи:

10. цукровий діабет

Список 3 (невідкладні стани):

- | | |
|--|--------------------|
| 1. асфіксія (у тому числі новонароджених) | 10. коми |
| 2. гіпертонічний криз | 11. набряк гортані |
| 3. гостра дихальна недостатність | 12. набряк Квінке |
| 4. гостра серцева недостатність | 13. судоми |
| 5. гостре отруєння | 14. шоки |
| 6. гострий живіт | |
| 7. непритомність | |
| 8. зовнішні кровотечі | |
| 9. колапс | |

Список 4 (лабораторні та інструментальні дослідження):

1. глюкоза крові
2. загальний аналіз крові
3. загальний аналіз сечі
4. коагулограма

Список 5 (медичні маніпуляції)

1. виконувати штучне дихання, непрямий масаж серця
2. фіксувати язик;
3. зупиняти зовнішні кровотечі ;
4. здійснювати первинну обробку ран;
5. промивати шлунок, кишечник;
6. проводити транспортну іммобілізацію;
7. проводити ін'єкції лікарських речовин (внутрішньом'язове, підшкірне, внутрішньовенне струминне та крапельне введення);
8. вимірювати артеріальний тиск;
9. проводити первинний туалет новонародженого;
10. визначати групи крові, резус-належність.

Аналізуючи дані ОПП ми бачимо, що для виконання функціональних вимог, лікар-стоматолог, випускник вузу повинен набути навичок всебічного обстеження хворого та знання основних фізичних та інструментальних методів дослідження стану органів та систем організму людини.

Нова концепція підготовки лікаря-стоматолога ставить завдання підвищити рівень саме пропедевтичної частини вивчення внутрішніх хвороб.

Про це свідчить навіть порівняння списку 1 (симптоми та синдроми) та списку 2 (соматичні захворювання...). В свою чергу, це вимагає перерозподілу навчальних годин, відведеними навчальним планом на вивчення пропедевтики та внутрішніх хвороб на користь першої.

Нова програма, яка врахує необхідні зміни, готується згідно рішення робочої наради завідувачів профільних кафедр від 20.11.03 р. та буде готова ще до вихіда цього підручника з друку. Цей підручник створений саме з таким завданням.

В умовах дуже обмеженого часу курс пропедевтики внутрішніх хвороб вимагає від студентів та викладачів енергійної, чіткої, цілеспрямованої роботи, де немає місця зайвій інформації, де кожна година, аудиторна та позааудиторна, повинна відпрацьовуватись повністю та досягати кінцевої мети.

Підручник містить конкретний матеріал згідно ноеого тематичного плану з курсу пропедевтики внутрішніх хвороб. Деякі розділи, навіть, виходять за рамки програми, щоб дати уяву студентам про сучасний стан діагностичних можливостей терапевтичної науки.

Це дозволяє студентам користуватися підручником для самостійного навчання та в подальшій практичній діяльності як довідником, адже завжди можлива ситуація, коли лікар-стоматолог трапляється віч-на-віч з пацієнтом, потребуючим невідкладної допомоги. Тому ми включили нетрадиційні для підручників з пропедевтики розділи обстеження хворих у непритомному стані та в екстремальних умовах з алгоритмами надання невідкладної допомоги.

Ми сподіваємося, що видання цього підручника, стане істотним кроком в оптимізації навчання студентів стоматологічних факультетів вищих медичних закладів освіти 3-4 рівнів акредитації та будемо вдячні за зауваження щодо його форми та змісту.

Авторський колектив.

Розділ 1. Поняття про симптоми, семіотику, синдроми, хвороби внутрішніх органів.

Методи діагностичного пошуку. Історія хвороби.

(Проф. М.С. Расін).

Грецьке слово «пропедевтика» означає «вступ у дисципліну».

Курс пропедевтики внутрішніх хвороб призначений для вивчення принципів діагностики захворювань внутрішніх органів.

Згідно з наведеною вище ОПП лікар-стоматолог повинен уміти, перш за все, визначити симптоми та синдроми найпоширеніших внутрішніх хвороб та їхніх ускладнень, які призводять до невідкладних станів.

Стоматолог є лікарем першої ланки. Він постійно зустрічається з великою кількістю пацієнтів. Уважне спостереження за ротовою порожниною дає багато інформації про стан внутрішніх органів людини.

Одним із завдань пропедевтики внутрішніх хвороб є вивчення взаємозв'язку між хворобами внутрішніх органів та станом слизової оболонки ротової порожнини та язика. З одного боку, це поглиблює професійні знання лікаря-стоматолога, з іншого — робить його важливим учасником процесу ранньої діагностики та профілактики поширених внутрішніх хвороб.

Діагностика внутрішніх хвороб базується на виявленні симптомів хвороб.

Симптомами називаються ознаки, які відрізняють хвору людину від здорової.

Симптоми бувають **суб'єктивними**, тобто такими, які відчуває тільки хворий та **об'єктивними**, що виявляє той, хто обстежує.

Для виявлення симптомів хвороб і спостереження за лікуванням хворого відпрацьований спеціальний метод дослідження: складання **«історії хвороби»**.

Історія хвороби є одночасно:

- алгоритмом дослідження хворого,
- робочим документом лікаря, який містить необхідні відомості, спостереження за перебігом хвороби, результати досліджень, всі призначення хворому,
- юридичним документом, що може бути використаний органами правосуддя у випадку скарг на лікаря з боку хворого або його родичів.
- **Історія хвороби** є також важливим науковим документом, який дозволяє вивчати особливості перебігу внутрішніх хвороб залежно від різних умов та обставин.

Історію хвороби веде лікар за відомою схемою, яка є необхідним елементом діагностичного пошуку.

Історія хвороби містить декілька частин.

Схема історії хвороби

- паспортна частина,

анамнез (результати розпитування та вивчення попередніх медичних документів хворого) складається із:

- скарг хворого,
- анамнезу хвороби,
- анамнезу життя;

об'єктивне (або фізичне) обстеження складається з:

- загального огляду,
- послідовного обстеження всіх органів та систем за допомогою органів відчуттів лікаря;

аналізу всіх набутих даних, результат якого формулюється у вигляді попереднього діагнозу;

плану додаткових обстежень та лікування хворого;

результатів додаткових лабораторних та інструментальних даних та консультацій суміжних спеціалістів;

результатів аналізу всіх даних у вигляді клінічного діагнозу та плану коригованого лікування;

- **щоденників** спостережень лікаря та температурний лист, де графічно відображена динаміка основних симптомів хвороби;
- **епікризу**, який містить остаточний діагноз, резюме з аналізом перебігу та рекомендаціями щодо подальшого лікування та профілактики.

Навчальна історія хвороби додатково може містити відомості про етіологію та патогенез хвороби, розділ диференціального діагнозу та обґрунтування фармакотерапії.

Паспортна частина: містить прізвище, ім'я та по батькові, рік народження, адресу, місце роботи, професію, посаду, адресу та телефони найближчих родичів для спілкування.

На лицевій сторінці бланку історії хвороби, де фіксується паспортна частина, вказується дата та час надходження хворого в стаціонар, відомості про алергію до медикаментів, наявність гепатиту, ВІЧ-інфікованості в анамнезі

Анамнез (Anamnesis) — дослівно означає «спогади».

Анамнез поділяється на три частини: **скарги, анамнез захворювання, анамнез життя.**

Скарги: спочатку аналізують та деталізують скарги, які висловлює хворий, а потім активно опитують за системами.

Під час аналізу скарги ділять на «головні», які викликані основним захворюванням та „другорядні”, які є проявами супутніх захворювань .

«Основним» вважається те захворювання, яке призвело до звернення за лікарською допомогою або до розвитку тяжкого стану або ускладнення.

«Другорядними», або «супутніми», усі інші захворювання, що на них страждає хворий на момент дослідження.

Вже на цьому етапі, як це можливо побачити, виникає протиріччя: з одного боку, опитуючий ще не має певної уяви, чим страждає хворий, з другого боку, він повинен одразу виділяти „основні” та „другорядні” скарги.

Таким чином, кінцева оцінка скарг, як і інших відомостей анамнезу, можлива тільки після встановлення діагнозу. У цьому полягає діалектика діагностичного процесу.

Лікар не просто фіксує відомості, які повідомляє йому хворий. Він одночасно оцінює його зовнішній вигляд, стан, положення, знайомиться з медичною документацією, що супроводжує хворого.

Одержані відомості дозволяють йому сформулювати у своїй свідомості **діагностичну гіпотезу**, на основі якої він повертається до аналізу скарг.

Цей процес потребує знань **ознак, симптомів** поширених хвороб, власного **досвіду** та здатності до особливого, „**клінічного мислення**”, який кожен лікар здобуває у процесі навчання пропедевтиці внутрішніх хвороб та спілкування з хворими.

„Клінічне мислення” базується на знаннях нормальної та патологічної анатомії, фізіології та біохімії, які дозволяють лікарю бачити за симптомом той патологічний процес, який призвів до появи

цього симптому. Частина пропедевтики, яка вивчає походження симптомів називається **семіотикою**.

Анамнез захворювання (Anamnesis morbi): цей розділ історії хвороби містить відомості про *симптоми хвороби в динаміці їх появи та розвитку*.

Певні відомості можна одержати, вивчаючи засоби лікування на попередніх етапах хвороби, але не слід перераховувати всі лікарняні установи, які пройшов хворий та всіх лікарів-спеціалістів, якщо це несуттєве для діагностики.

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): неокремлений для *з'ясування причин та умов виникнення наявного захворювання*.

У цьому розділі оцінюється розвиток хворого у дитинстві, перенесені захворювання, спадковість. Професійний анамнез. Гінекологічний анамнез. Алергологічний анамнез. Шкідливі звички. Традиційно хворі опитуються на відходження гельмінтів, туберкульоз та венеричні захворювання у себе та в оточенні.

Об'єктивне (фізичне, фізікальне) дослідження

Фізичне дослідження лікар проводить за допомогою своїх органів відчуттів.

Нижче перерахована тільки послідовність дослідження, можливі симптоми наведені в розділах спеціальної частини (див. нижче).

Для проведення фізичного дослідження лікар повинен оволодіти навичками **огляду, пальпації** (обмацування): відчуттям кінцевими фалангами пальців рук особливостей шкіри, підшкірної клітковини, лімфатичних вузлів, судин, органів грудної клітки та черевної порожнини, **перкусії**: вистукування органів грудної та черевної порожнини та аускультції: вислуховування серця, судин, легень, кишечника.

Фізичне дослідження органів та систем проводиться у певній послідовності: огляд, пальпація, перкусія, аускультация.

1. Загальний огляд.

Загальний стан (задовільний, середньої тяжкості, тяжкий). Свідомість (ясна, передкоматозна, кома). Положення (активне, пасивне, вимушене). Будова тіла (конституція: нормо-, гіпер-, астенічна), габітус (вигляд). Зріст. Вага. Індeksi повноти.

2. Шкіра і видимі слизові (колір, наявність висипів і крововиливів). Особлива увага приділяється слизовій оболонці ротової порожнини та язика.

3. Підшкірно-жирова клітковина та лімфатичні вузли.

4. Кістки. М'язи. Суглоби.

5. Органи дихання. Огляд. Пальпація. Перкусія. Аускультация.

6. Органи кровообігу. Огляд і пальпація судин (пульс). Огляд, пальпація, перкусія, аускультация серця. Вимірювання артеріального кров'яного тиску.

7. Органи травлення і черевної порожнини. Огляд. Стан зубо-щелепної системи та язика. Пальпація. Перкусія. Аускультация.

8. Органи сечостатевої системи.

9. Органи ендокринної системи.

Зафіксувавши у своїй свідомості або на папері всі отримані дані – симптоми, лікар повинен **сформулювати попередній діагноз.**

Установлення попереднього діагнозу

У певний момент лікарського дослідження, з набуттям досвіду, вже при першому погляді на хворого, у свідомості лікаря формується певна **діагностична гіпотеза** — **образ хвороби**, який повинен стати предметом критичного аналізу.

При цьому, лікар повинен постійно порівнювати симптоми, які він спостерігає у хворого з відомостями про хворобу, які є в його пам'яті, ставлячи нові запитання або вивчаючи дані анамнезу та фізичного дослідження.

У студентів, які тільки приступають до вивчення пропедевтики внутрішніх хвороб, на цьому етапі виникають значні труднощі, адже вони ще не мають не тільки „образа хвороби” у своїй свідомості, але не розуміють походження багатьох симптомів, що є вкрай необхідним елементом „клінічного мислення”.

Звичайно лікар, на першому етапі, розпізнає не **хворобу**, як певну класифікаційну (нозологічну) одиницю, яка має свою етіологію (причину) і свої патологічні механізми (патогенез), а певний

синдром— сукупність симптомів, що є наслідком єдиного патологічного процесу.

Щоб показати різницю між поняттями „хвороба” та „синдром” наведемо приклад.

У хворого біль за грудниною, який виникає під час швидкої ходи, при підйомі на гору або по східцях і минає через 1-2 хвилини після зупинки або вживання пігулки нітрогліцерину під язик.

Відомо, що це є **синдром стенокардії напруження**, причиною якого є невідповідність між потребою міокарда в кисні і його доставкою по звужених вінцевих судинах до серцевого м'язу. Тобто біль (стенокардія) викликаний гіпоксією міокарда - накопиченням недоокислених продуктів метаболізму.

Якщо це спостерігається у людини чоловічої статі 40—50 років, яка до цього мала високий артеріальний тиск, то можна майже не сумніватися, що мова йде **про ішемічну хворобу серця (ІХС)**, тобто ураження вінцевих артерій серця **атеросклеротичним** процесом.

Якщо ж біль виникає у жінок репродуктивного віку, то мова може йти про зовсім іншу патологію: **запальне захворювання судин — васкуліт** вінцевих артерій (коронарит) при ревматизмі або вузликовому периартеріїті. Хоча **синдром** виявлений один і той же: «стенокардія напруження», але у першому випадку **діагноз** буде: **ІХС, стенокардія напруження**, у другому зовсім інший: **гостра ревматична лихоманка, або інший васкуліт коронарних судин серця**.

Для того, щоб навчитися визначати попередній діагноз необхідно вивчити симптоматику ураження органів та систем організму і навчитися виділяти **сукупність симптомів, які складаються у певний синдром, тобто пов'язані спільним походженням**.

Тому надзвичайно важливо не тільки навчитися бачити окремі симптоми, але добре знати їх походження - патогенез симптомів - **семіотику**.

Різні хвороби можуть мати деякі однакові симптоми. Наприклад, захворювання органів дихання і серця часто супроводжуються задишкою або ядухою, ціанозом (посинінням), підвищенням частоти серцебиття (тахікардією).

Тому за окремими симптомами або, навіть, за сполученням декількох симптомів, об'єднаних навмання, лікар не може визначити **хворобу**, встановити **діагноз**.

Яким же шляхом лікар іде до діагнозу? Лише незначна кількість внутрішніх хвороб мають так звані **вирішальні, (патогномонічні) симптоми** які **властиві тільки одному захворюванню**.

Наприклад, якщо ви бачите в аналізі крові 90% бластних клітин, то це — випадок гострої лейкемії.

Але до того, як хворому зроблять аналіз крові, він може помилково лікуватися від гострої респіраторної інфекції, тому що у нього **пропасниця**, яка властива як гострій лейкемії так і гострому респіраторному захворюванню. Дуже важко або навіть неможливо, запам'ятати всю різноманітність симптоматики усіх внутрішніх захворювань.

Тому досвідчений лікар орієнтується на такі сполучення симптомів, які тісно пов'язані з самою суттю патологічного процесу — його патогенезом.

Такі сполучення симптомів називаються синдромами.

Розглянемо декілька прикладів.

Вивчаючи діагностику захворювань печінки та жовчовивідних шляхів ви зустрінетесь з одним із провідних симптомів цих захворювань — **жовтяницею**.

Як вам відомо, жовтяниця пов'язана з підвищенням у крові вмісту **білірубину** — жовтого пігменту, який походить з гемоглобіну та виділяється із жовчю до кишечника.

Чи можна, побачивши жовтяницю, одразу ставити діагноз **захворювання печінки** або жовчовивідних шляхів?

На це питання ми повинні відповісти негативно. Адже, коли ви вивчатимете симптоми захворювань системи крові, то також зустрінетесь із жовтяницею, як проявом **гемолітичної анемії**.

Чим же відрізняється жовтяниця при захворюваннях печінки від гемолітичної? При першій, білірубін потрапляє до крові з печінкових клітин, де, як вам відомо з курсу біохімії, він з'єднується з глюкуроновою кислотою та набуває розчинності у воді.

Такий білірубін легко проходить скрізь нирковий фільтр та опиняється у сечі.

Сеча набуває кольору темного пива.

Внаслідок ураження та набряку печінки або закриття загального жовчного протока каменем або пухлиною головки підшлункової залози, жовч (білірубін) не попадає у кишечник.

Тому кал у хворого буде світлим або зовсім білим.

При гемолітичній анемії жовтяниця розвивається внаслідок **надмірного руйнування еритроцитів**. При цьому в кров попадає надлишок білірубину, який ще не потрапив до печінки, не набув розчинності у воді та не може пройти скрізь нирковий фільтр.

Тому **сеча буде нормального кольору** та білірубіна в ній ви не знайдете.

Внаслідок надходження великої кількості білірубіну у печінку, жовч та **кал буде темного кольору**.

Як бачите, **сполучення трьох симптомів** (жовтяниці, кольору сечі та калу) **дозволяє лікареві відрізнити** печінкову — паренхіматозну (та під печінкову - механічну) жовтяниці від гемолітичної.

Тому це сполучення симптомів, (до яких ще можна додати інші, з якими ви познайомитися своєчасно), є у першому випадку:

синдромом печінкової або механічної жовтяниці,
а в другому — ***синдромом гемолізу***.

Якби лікар не користувався **синдромною діагностикою**, то йому було б потрібно диференціювати всі можливі варіанти печінкових захворювань від усіх гемолітичних анемій. І тих, і інших нараховують багато.

Лікарі, які нехтують принципами синдромної діагностики, побачивши хворого з жовтяницею, в кращому випадку, згадують тільки інфекційний гепатит А, хворобу Боткіна, як можливу причину жовтяниці та, недовго думаючи, направляють хворого в інфекційну лікарню, де він марно витрачає час, свої та державні гроші, не отримуючи відповідного лікування у випадку, якщо це гемолітична жовтяниця.

На цьому прикладі ви бачите, що **знання синдромів** — *це не механічне засвоєння купи симптомів, а, насамперед, знання походження цих симптомів — семіотики. Семіотика базується на розумінні лікарем суті кожного захворювання — патогенезу його симптомів.*

Таким чином, ***синдром*** — ***це сукупність симптомів, які пов'язані патогенетично.***

Як правило, один синдром ще не визначає певну **хворобу** — нозологічну одиницю.

Так, у наведеному прикладі синдром печінкової та механічної жовтяниці може бути вісником гострого або хронічного інфекційного гепатиту А, В, С та ін. або жовчнокам'яної хвороби, або пухлини голівки підшлункової залози. Синдром гемолізу ще не визначає певної гемолітичної анемії.

Діагноз кожної хвороби базується на сукупності синдромів або на виявленні вирішальних ознак.

Виявлення каменя у жовчовивідних шляхах або пухлини голівки підшлункової залози за допомогою ультразвукового сканера дозволить установити клінічний діагноз відповідної хвороби.

Також виявлення антитіл до еритроцитів дозволить говорити про імунну гемолітичну анемію.

Але було б дуже неправильно проводити всім хворим із жовтяницею УЗ-обстеження, не подивившись у їхній нічний горщик.

Такий підхід затягує процес обстеження та, як правило, не призводить до правильного діагнозу.

Але деякі лікарі призначають хворому всі відомі їм методи обстеження, не обтяжуючи себе *аналізом наявних симптомів та поєднанням їх у відомі синдроми*. Це відрізняє досвідченого лікаря від дилетанта.

Розглянемо ще одну ситуацію.

Ядуха, синюха (ціаноз) та тахікардія можуть бути симптомами як легеневого захворювання, наприклад, **бронхіальної астми** (це напади ядухи, пов'язані зі спазмом бронхів та гіперсекрецією бронхіальних залоз) **або гострої лівошлуночкової недостатності**, яка може розвинути внаслідок ураження лівого шлуночка інфарктом міокарда. У першому випадку, хворий може ще якось зробити активний вдих за рахунок додаткових м'язів надпліччя та спини але не може повністю видихнути внаслідок опору звужених та забитих слизом бронхів.

У другому ядуха — наслідок підвищення тиску крові у гілках легеневої артерії внаслідок слабкості лівого шлуночка, який неспроможний видалити кров із лівого передсердя та легеневих вен.

Ціаноз в обох випадках — це наслідок зменшення оксигенації крові у легенях, а тахікардія — реакція на це нервових центрів газообміну. Тому цю сукупність не можна вважати синдромом, бо патогенез вирішального симптому — ядухи, різний.

У першому випадку ці три симптом є компонентами **синдрому бронхіальної обструкції** — звуження воздухоносних шляхів.

В другому — **синдрому гострої лівошлуночкової недостатності** — слабкості лівого шлуночка серця та гіпертензії в системі легеневої артерії.

Диференціація цих синдромів базується на додаткових симптомах: анамнестичних (чим хворів пацієнт до нападу: легеневою або серцево-судинною патологією), даних об'єктивного дослідження (сухі, свистячі, музикальні хрипи при синдромі бронхіальної обструкції та вологі, крупнопузирчасті — при серцевій недостатності), аускультатії серця, ЕКГ та ін. (див. нижче).

Таким чином, розпитуючи та фізично обстежуючи хворого, лікар постійно здійснює процес **клінічного мислення** — *аналізу механізмів (семіотики) виявлених симптомів, об'єднання їх у певні синдроми*

та, на основі сукупності синдромів, **визначає хворобу**.

Попередній діагноз звичайно потребує **верифікації**, тобто підтвердження за допомогою допоміжних (лабораторних та інструментальних) методів дослідження. Тому лікар після того, як сформулює попередній, інколи тільки **синдромний діагноз**, призначає план додаткових методів дослідження та попередній план лікування.

Після проведення та оцінки додаткових методів дослідження проводиться **диференціальний діагноз**, тобто порівняння всіх даних про хворого з відомими подібними за симптоматикою захворюваннями.

На основі цього, не пізніше третьої доби після надходження хворого до стаціонару, формулюється **клінічний діагноз** і коригується лікування.

Процес лікування фіксується у **щоденниках** спостереження за хворим.

Для виписки формулюється **кінцевий (заключний) діагноз**:

- 1) основний,
- 2) ускладнення основного захворювання і
- 3) супутні захворювання.

Виписний **епікриз** містить обґрунтування діагнозу, результати досліджень, проведене лікування та рекомендації для продовження лікування в амбулаторних умовах та профілактики.

Кінцева мета курсу пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими:

- *вміти самостійно обстежувати хворих з поширеними внутрішніми хворобами та їх ускладненнями на своєму робочому місці та визначати провідні симптоми та синдроми,*
- *розпізнавати симптоми внутрішніх хвороб в порожнині роту,*
- *проводити диференціацію цих симптомів та синдромів,*
- *призначати додаткові лабораторні та інструментальні методи дослідження,*
- *вміти аналізувати результати цих досліджень та встановлювати попередній клінічний діагноз внутрішніх хвороб, які потребують особливої тактики ведення з боку лікаря-стоматолога або можуть привести до невідкладних станів.*
- *Надавати першу долікарську допомогу при невідкладних станах.*

Для лікарів-стоматологів найбільш важливо навчитись розпізнавати поширені та небезпечні внутрішні хвороби за анамнезом, зовнішнім виглядом

хворого та станом його зубо-щелепної системи і слизової оболонки ротової порожнини.

Ці дані з найбільшою полнотою відображені у цьому підручнику.

Але це не означає, що студенти стоматологічних факультетів не повинні вміти якісно провести повноцінне дослідження хворого з загальною патологією.

Це вміння є запорукою того, що зустрівшись віч-на-віч з хворим з тяжким ускладненням внутрішньої хвороби, цей лікар зможе діагностувати один з невідкладних станів та надати лікарську невідкладну допомогу.

Розділ 2.

Загальний огляд

(Проф.. Т. А. Хомазюк)

Огляд – перший об’єктивний метод обстеження пацієнта. Ефективність та діагностична значущість огляду залежить від багатьох факторів, серед яких найважливішими вважають спостережливість, педантичність, особистий досвід лікаря. Загальний огляд дозволяє визначити відповідність зовнішнього вигляду пацієнта його вікові. Так у пацієнтів, які виглядають старшими за свій вік, більше підстав очікувати хворобу, що виникає в зрілому віці.

Загальний огляд пацієнта включає оцінку:

- стану свідомості,
- положення,
- характер ходи,
- поставу,
- вираз обличчя,
- шкіри та її додатків,
- слизових оболонок,
- підшкірної основи,
- лімфатичних вузлів,
- м’язів, кісток, суглобів,
- окремих частин тіла (голови, обличчя, шиї, тулуба, кінцівок),
- статури з визначенням типу конституції,
- антропометрію,
- термометрію.

Вже на підставі загального огляду лікар в деяких випадках може зробити висновок про **ступінь тяжкості загального стану** хворого, хоча остаточно це з’ясовується після дослідження всіх органів та систем. **Загальний стан** оцінюється як **задовільний, середньої тяжкості, тяжкий та вкрай тяжкий**.

Стан свідомості

Стан свідомості визначають вже при першому погляді на хворого і уточнюють при розпитуванні.

Свідомість характеризують як **ясну**, якщо хворий орієнтований у власній особі, місці, часі та оточуючих умовах, адекватно і без труднощів відповідає на питання.

При цілому ряді патологічних станів може спостерігатися пригнічення свідомості або, навпроти, її збудження.

Розрізняють декілька ступенів пригнічення свідомості:

- якщо хворий загальмований, недостатньо орієнтований в місці, часі та оточуючих умовах, на запитання відповідає з запізненням або не до речі, то свідомість визначають, як ***затьмарену, або оглушену***.
- При більш глибокому пригніченні свідомості хворий немовби впадає в сон. В одних випадках хворого вдається на короткий час вивести з такого стану голосним окликом та тормошінням, але на запитання він відповідає неусвідомлено, це – ***ступор***.
- В інших, більш тяжких випадках, хворого вивести зі сплячки не вдається, на запитання він не відповідає, але реагує рефлекторно на сильні подразники – ***сопор***.
- *Повне пригнічення свідомості з втратою чутливості, рефлексів та розслабленням м'язів визначається як глибока сплячка - кома.*

Звичайно пригнічення свідомості нарастає поступово: оглушена свідомість змінюється ступором, який переходить у сопор, після чого настає кома.

Ступінь пригнічення свідомості залежить від тяжкості патологічного процесу. Причиною пригнічення свідомості у всіх випадках є пошкодження центральної нервової системи – головного мозку.

Загальний стан хворого зі стійким пригніченням свідомості завжди оцінюється як тяжкий або вкрай тяжкий.

Серед причин, що приводять до пригнічення свідомості, найбільш частими є:

- алкогольне сп'яніння,
- первинне враження головного мозку: травма, інсульт, енцефаліт, менінгіт,
- різке падіння артеріального кров'яного тиску: колапс, шок;
- тяжкі інфекційні захворювання,
- отруєння нейротропними отрутами та ліками,
- значне порушення функції нирок (уремія) та печінки (гепатаргія),
- некомпенсований цукровий діабет,
- передозування інсуліну,
- перегрівання організму,
- виражена гіпоксія головного мозку при асфіксії, астматичному статусі, тяжкій анемії, отруєнні окисом вуглецю та ін.

У хворих, з порушеннями свідомості, поряд з детальним розпитуванням родичів або осіб, що їх супроводжують, про можливі причини захворювання, слід звернути увагу на наявність стороннього запаху від

шкіри та з рота. Наприклад, запах амоніаку є характерною ознакою **уремічної коми** (див. розділ 7), запах ацетону – **діабетичної кетоацидотичної коми** (див. розділ 9), своєрідний солодкуватий запах – **печінкової коми** (див. розділ 6). Разом з тим запах від хворих з тяжкими формами порушення свідомості може бути також зумовлений звичайно виникаючими при цьому мимовільними сечовипусканням та дефекацією.

Короткочасна, на декілька секунд або хвилин, втрата свідомості називається **непритомністю (syncope)**.

Цей стан може розвиватися на тлі гострої недостатності мозкового кровообігу неврогенного походження (емоції, порушення вегетативної регуляції судинного тону, інсульт, транзиторні ішемічні напади) або бути соматогенно обумовленим (кардіогенні - інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії, стеноз гирла аорти, деякі аритмії та блокади серця; анемія тощо).

Непритомність може бути обумовлена нападом епілепсії у поєднанні з судомами, мимовільним сечовипусканням та прикусом язика.

Напади істерії зазвичай трапляються тільки у присутності людей без повної втрати свідомості, рухи кінцівок при цьому координовані агресивно до оточуючих. Розпочинається напад, як правило, появою "істеричного клубка" у горлі, страхом, неадекватним сприйняттям реальних подій.

(Обстеження хворих з порушенням свідомості та невідкладну допомогу дивись також в розділі 10).

Надмірно **збуджена свідомість** з нереальністю відчуттів (галюцинаціями) та з психомоторним збудженням називається **делірієм**. Делірій може спостерігатися при психічних захворюваннях, органічних ураженнях мозку, деяких інтоксикаціях (наприклад, алкоголем – “запійне маячення”, наркотичними речовинами, препаратами беладонни та ін.).

При опитуванні звертають увагу на інтелект пацієнта, його темперамент, особливості психічного стану та поведінки, наявність **депресії** (пригніченості), **апатії** (байдужості), **страху, тривоги**, тужливого настрою, **плаксивості**, **мовного збудження**, неадекватного підняття настрою (**ейфорії**), емоційної лабільності, підвищеної подразливості.

Висновок про психічний стан можна зробити по виразу обличчя хворого. Виражені порушення емоційної сфери, а також більш серйозні психічні розлади (маячення, галюцинації та ін.) є підставою для оглядового психіатром.

Положення хворого

Висновок про стан хворого роблять за його здатністю самостійно рухатися, вільно приймати будь-яку позу та обслуговувати себе. Якщо така здатність не порушена, говорять про **активний стан** хворого.

Якщо хворий не здатен ходити і сидіти, але може, лежачи в ліжку, самостійно змінювати положення свого тіла, то це свідчить про **активне положення в ліжку**.

При **пасивному положенні** хворий, навіть знаходячись у ліжку, не здатен рухатись, лежить нерухомо, його голова і кінцівки звисають під своїм тяжінням. Такий стан хворих спостерігається при пригніченні свідомості, гострій судинній недостатності, враженні нервової і м'язової систем, різкому послабленні (прострація внаслідок виснаження, тяжких інфекцій або інтоксикацій).

Повну або часткову втрату здібності хворого до довільних рухів кінцівок (параліч або парез, відповідно) викликають захворювання як центральної, так і периферійної нервової системи.

При захворюваннях головного мозку (інсульт, пухлина) знерухоміються одноименні верхня і нижня кінцівки на стороні, протилежній враженій півкулі (центральный параліч). При захворюваннях спинного мозку і периферійних нервів порушується рух в тих кінцівках, які іннервуються враженими сегментами спинного мозку або нервовими стовбурами (периферійний параліч).

У випадках, коли хворий здатний рухатися, але для полегшення страждань (зменшення задишки, болю, кашлю) йому доводиться приймати певну позу, говорять про його **вимушене положення**.

Наприклад, хворі, з серцевою недостатністю, для зменшення задишки вимушені постійно, навіть у нічний час, знаходитися в ліжку в напівсидячому положенні з високо піднятим узголів'ям або сидіти з опущеними ногами – **ортопное** (orthopное), яке сприяє зменшенню припливу крові до правого серця та легенів, полегшуючи роботу ослабленого м'яза лівого серця. Спроба лягти викликає різке посилення задишки аж до ядухи – серцевої астми. (Рис. 1)

Під час нападу бронхіальної астми хворі також приймають вимушене але інше сидяче положення, нахилившись вперед і спираючись руками на коліна, край ліжка або сидіння стільця, щоб зафіксувати плечовий пояс і таким чином використати при диханні допоміжну мускулатуру.

При накопиченні значної кількості рідини у порожнині перикарда для полегшення дихання хворі сидять, схилявшись грудьми на приліжкову тумбочку, або подушку, що лежить на колінах, а іноді навіть приймають коліно-ліктяве положення.

При великому випоті в плевральну порожнину або при ураженні значної частини однієї легені (пневмонія, інфаркт або рак) хворі намагаються лежати на боці ураження, щоб забезпечити більш глибоке дихання неушкодженою легенею та зменшити кашель. В той же час при сухому плевриті вони, навпроти, остерігаються лежати на хворому боці, щоб не викликати посилення болю на тлі тісного зближення і тертя вражених листків плеври.

Хворі на гострі болі в животі лежать нерухомо на спині зігнувши ноги в колінних суглобах або сидять різко зігнувшись вперед, притуливши ноги і руки до живота. При виразці задньої стінки шлунку для зменшення болю вони лежать на животі або приймають коліно-ліктяве положення. Лежати на животі для полегшення болю намагаються також хворі на рак підшлункової залози та при діафрагмальному плевриті. При гострому апендициті та запаленні навколо ниркової клітковини (паранефрит) хворі намагаються лежати на хворому боці з приведеними до живота ногами.

Положення хворого у ліжку на боці з приведеними до живота ногами та закинutoю назад головою характерне для хворих на гострий менінгіт. Тяжкі форми гострого поліартриту примушують хворих лежати на спині з трохи зігнутими в уражених суглобах кінцівками.

При нападах надмірно інтенсивного болю (жовчна або ниркова кольки, інфаркт міокарда) хворі поводять себе неспокійно, часто змінюють положення, не в змозі полегшити біль.

Хода та постава

При активному стані звертають увагу на *ходу* та *поставу* хворого. Для виявлення змін ходи хворому пропонують пройти декілька кроків по кімнаті або спостерігають за ним під час ходіння.

В нормі хода рівна, рухи при ході вільні, плавні та невимушені. Порушення ходи можуть бути обумовлені патологією суглобів, кісток, м'язів, нервів або магістральних артерій нижніх кінцівок, а також захворюваннями головного та спинного мозку.

Рис.2.4.. Патологічна постава у хворої на паркінсонізм.

Слід з'ясовувати причини вимушених зупинок хворого під час цілеспрямованого ходіння (перемежаюча кульгавість) – біль у грудях (стенокардія) чи у нижніх кінцівках (атеросклеротичне ураження артерій тощо).

Говорячи про поставу, розуміють манеру людини триматися. Вона залежить від будови скелету, стану нервової та м'язової систем, вестибулярного апарату, зорового аналізатора та емоційно-вольової сфери.

В нормі постава пряма: тулуб та голова мають вертикальне направлення, плечі злегка відведені назад, живіт підтягнутий, нижні кінцівки розігнуті в кульшових і колінних суглобах. В'яла, сутула постава нерідко свідчить про наявність серйозної хвороби або про пригнічення психічного стану. Крім того, до змін постави приводять аномалії розвитку та захворювання хребта.

Стан шкіри і її додатків

При дослідженні шкіри визначають її колір, чистоту, цілісність, вологість, гладкість поверхні, щільність, товщину і еластичність. Потім оглядають волосся і нігті.

Колір шкіри залежить від наступних факторів:

- 1) товщини та прозорості шкіри, кількості та якості нормальних та патологічних пігментів, які містяться в ній;
- 2) ступеню розвитку, глибини залягання та повнокров'я шкірних судин;
- 3) вмісту еритроцитів і гемоглобіну на одиницю об'єму крові, а також від ступеню насичення гемоглобіну киснем.

В залежності від расової та етнічної належності або генетичних (сімейних) особливостей колір шкіри в нормі може бути білуватим-рожевим (тілесним) або з різними відтінками жовтого, червоного, коричневого та чорного кольорів.

Блондини, та особливо рудоволосі, зазвичай мають білу шкіру, часто з дрібними пігментними плямами світло-коричневого кольору (ластовинням). Поодинокі пігментні плями ("родимі плями" або невуси), які в деяких випадках видаються над поверхнею шкіри та покриті дрібним волоссям не є патологічними. Іноді на різних ділянках тіла можуть з раннього дитинства спостерігатися багрово-червоні плями судинного генезу.

Патологічні зміни забарвлення шкіри (**блідість, почервоніння, жовтяниця, ціаноз, гіперпігментація**) за розповсюдженням бувають дифузні і локальні. Вони можуть швидко зникати або набувати стійкості.

Найбільше значення для діагностики внутрішніх хвороб мають дифузні та стійкі зміни кольору шкіри, а також темп їх розвитку.

Поступове виникнення стійкої дифузної **блідості** шкіри частіше за все спостерігається при **анемії**, але може бути при **аортальних вадах серця** та збільшенні **набряку підшкірної клітковини**.

Раптова та швидко наростаюча блідість шкіри притаманна **гострій судинній недостатності (колапс, шок), масивній кровотраті, внутрішній кровотечі**.

При деяких хворобах, які супроводжуються анемією, шкіра набуває своєрідного забарвлення. Наприклад, вона часто стає блідою з землисто-сірим відтінком при злоякісному новоутворенні. Зеленовато-бліде ("алебастрове") забарвлення шкіри спостерігається при залізодефіцитній анемії у дівчат та жінок у період клімаксу (раніше це називалося „ранній та пізній хлороз” відповідно). Блідою з брудновато-жовтим відтінком кольору ("кава з молоком") шкіра буває при інфекційному ендокардиті. Минуша блідість шкіри з'являється при різких болях, нудоті, запамороченні, загальному охолодженні організму. У всіх цих випадках блідість шкіри поєднується з блідістю слизових оболонок ротової порожнини та кон'юнктиви.

В той же час, при уродженій блідості шкіри внаслідок її підвищеної товщини, незначної прозорості та глибокого залягання судин, слизові оболонки нормального рожевого кольору. При альбінізмі, рідкісній уродженій аномалії, шкіра незвично білого кольору, так як повністю відсутній пігмент.

Іноді можна виявити уроджену осередкову депігментацію шкіри у вигляді білих плям різної форми та розмірів (вітільго).

Схожі осередки набуті органічної депігментації (ахромія) шкіри, найчастіше на кистях та стопах, можуть виникати при дерматоміозиті, системному червоному вовчаку, інтоксикаціях марганцем та ртуттю, остеохондрозі шийного та грудного відділів хребта, вібраційній хворобі. Ділянки депігментації залишаються на шкірі на місці глибоких опіків та після дії деяких хімічних речовин. (Рис.2).

Дрібні осередки депігментації у деяких випадках залишаються після висипу, наприклад, сифілітичного (лейкодерма).

Стієке дифузне **почервоніння (гіперемія)** шкіри із своєрідним багряним або пурпуровим відтінком, особливо на обличчі, шиї та кистях притаманне захворюванням, які супроводжуються **підвищеним вмістом у крові еритроцитів**, зокрема для еритремії, симптоматичних еритроцитозів.

Минуще почервоніння шкіри, в більшості випадків зумовлено **розширенням та гіперемією шкірних судин**, спостерігається при лихоманці, перегріві організму, деяких емоціях (сором, гнів або радість), гіпертензивній кризі ("припливах"), генералізованій еритродермії, опіках ультрафіолетом.

При деяких хворобах (системний червоний вовчак, порфірія) шкіра підвищено чутлива до дії сонячних променів і червоніє навіть при незначній інсоляції.

Почервоніння шкіри спостерігається при **отруєннях чадним газом, метиловим спиртом, антифризом, опіатами, використанні препаратів атропіну, нікотинової кислоти**.

Гіперемія шкіри, особливо місцева, яка **супроводжується болем**, місцевим підвищенням температури та набряком, є класичною **ознакою запального процесу** (наприклад, **бешхи**).

Яскраво-червона гіперемія долоней у ділянці підвищень великого пальця та мізинця спостерігається при хронічних захворюваннях печінки та при системних васкулітах (так звана "пальмарна еритема" або "печінкові долоні").

Поява **жовтого** забарвлення шкіри (**жовтяниця або іктеричність**) обумовлена порушенням обміну **білірубіну**, який при цьому **накопичується в крові і відкладається в тканинах**. Спочатку жовтіють вуздечка язика, склери, слизова оболонка твердого піднебіння, потім долоні та підшви, а при більш високих рівнях білірубіну – вся шкіра. В залежності від ступеня вираженості і терміну гіпербілірубінемії інтенсивність жовтяниці може бути різною. У

тяжких випадках шкіра набуває яскраво-жовтого кольору, іноді з червонуватим відтінком. Помірна іктеричність краще виявляється при денному освітленні. У випадку ледве помітної жовтяниці, виявленої тільки на склерах, говорять про **субіктеричність**.

Жовтяниця спостерігається при захворюваннях печінки, гемолітичній анемії, обтурації жовчевивідних шляхів і деяких інфекційних захворюваннях (вірусний гепатит, малярія, псевдотуберкульоз, лептоспіроз, жовта пропасниця).

Найчастішою причиною жовтяниці є гепатит та цироз печінки (*паренхіматозна жовтяниця*).

Обтураційна (*механічна*) жовтяниця виникає внаслідок закупорювання каменем загального жовчного протока при здавлюванні його ззовні пухлиною головки підшлункової залози або дуоденального (Фатерового) сосочка. У хворих зі стійкою обтурацією жовчевивідних шляхів жовтяниця поступово наростає і набуває зеленувато-бурого відтінку.

При гемолітичній анемії іктеричність, навпаки, звичайно буває помірно вираженою і поєднується з блідістю шкіри, що надає їй лимонно-жовтого відтінку (*гемолітична жовтяниця*).

Так звана псевдожовтяниця може виникати при отруєннях акрихіном, пікриновою кислотою, тринатрійтолуолом і ліпохромами. При цьому жовтіє тільки шкіра, тоді як склери та слизові оболонки звичайного кольору. Крім того, при псевдожовтяниці, на відміну від справжньої, піна, що утворюється при збовтуванні сечі, не забарвлюється в жовтий колір.

Жовто-оранжеве забарвлення шкіри долонь та підшов можна спостерігати при порушенні обміну каротину із затримкою перетворення його у вітамін А або при надлишковому надходженні в організм каротиноїдів, наприклад, з морквою, жовтим гарбузом.

Поширену **синюшність (синюха або ціаноз)** шкіра набуває при накопиченні в крові відновленого гемоглобіну, який темніший ніж оксигемоглобін. Найчастіше ціаноз спостерігається **внаслідок серцевої або дихальної недостатності**.

При **серцевій недостатності** ціаноз пояснюється уповільненням кровотоку на периферії, в результаті чого одиниця об'єму крові віддає тканинам кисню більше, ніж у нормі, тому у венозній крові підвищений вміст відновленого гемоглобіну. Виявляється такий ціаноз спочатку, головним чином, на губах, нігтьових ложах, язиці та твердому піднебінні. Потім синюватого забарвлення набувають щоки, кінчик носа, вушні мушлі, підборіддя, кінцеві фаланги пальців кісток та підшов, при цьому кінцівки зазвичай на дотик холодні (**холодний периферійний ціаноз або акроціаноз**).

Акроціаноз спостерігається при ураженні міокарда (міокардит, інфаркт, міокардіодістрофія, кардіосклероз, міокардіопатія), вадах серця та при значному випоті у порожнину перикарда.

У хворих з **дихальною недостатністю** розвиток ціанозу викликаний порушенням оксигенації гемоглобіну в легенях. Кров, що відтікає від легень та надходить в артеріальне русло, недостатньо насичена киснем і містить підвищену концентрацію відновленого гемоглобіну.

При вираженій дихальній недостатності ціаноз відносно рівномірний, при цьому, кінцівки залишаються теплими (**теплий центральний або дифузний ціаноз**).

Розвиток дифузного ціанозу спостерігається при зменшенні дихальної поверхні легень (пневмонія, ателектаз), порушенні прохідності верхніх дихальних шляхів (*асфіксія*) та бронхів (бронхіальна астма, обструктивний бронхіт), ускладненні альвеолярно-капілярної дифузії кисню (пневмосклероз, саркоїдоз, альвеоліт), накопиченні у плевральній порожнині рідини або повітря, слабкості дихальних м'язів.

Найбільш виражений дифузний ціаноз темно-синього або фіолетового кольору ("*чавунний*") ціаноз) з'являється при деяких уроджених вадах серця з артеріовенозним шунтуванням крові ("*сині вади*"), а також при стенозі стовбура легеневої артерії, емболії її гілок.

Синюшне забарвлення шкіри з'являється при отруєннях, викликаючих утворення метгемоглобіну (анілінові похідні, нітрати, нітрити) або сульфгемоглобіну (сульфаніламід, сульфадірин). Ці форми гемоглобіну не здатні до оксигенації. Ціаноз при цьому має темно-вишневий або пурпуровий відтінок і

помітний в основному на губах, вушних мушлях і нігтьових ложах, в той час як інша шкіра зазвичай бліда. Кров у таких хворих темно-коричнева або зеленувата і не червоніє на повітрі.

Місцевий ціаноз кінцівок найчастіше обумовлений порушенням венозного відтоку внаслідок тромбозу або здавлення ззовні великого венозного ствола. Такий ціаноз сполучається із збільшенням об'єму кінцівки внаслідок набряку тканин і з розширенням підшкірного венозного малюнку.

При тромбозі або здавленні зовні верхньої порожнистої вени з'являється ціаноз верхньої частини тулуба, обличчя, шиї і верхніх кінцівок, а при порушенні прохідності нижньої порожнистої вени – синюшне забарвлення нижньої половини тулуба і нижніх кінцівок.

Ізольований ціаноз обох кінцівок зазвичай викликаний загальними або місцевими порушеннями вегетативної регуляції судинного тону.

У деяких хворих на шкірі тулуба і кінцівок спостерігається своєрідний сітчастий або деревоподібний малюнок синюшно-червоного або лілового кольору (*livedo*). Появу подібного шкірного малюнка пов'язують з пасивною гіперемією шкірних судин, які просвічуються, внаслідок порушення їх тону, наприклад, після травм головного мозку, при системному червоному вовчаку та інших дифузних захворюваннях сполучної тканини.

Підсилення пігментації шкіри (**гіперпігментація**) може виникати внаслідок надлишкового накопичення в ній природних пігментів або відкладання патологічних зафарбовуючих речовин.

Темно-буре забарвлення шкіри, викликане збільшенням вмісту в ній меланіну, спостерігається при хронічній наднирковій недостатності (бронзова хвороба або хвороба Аддісона), хронічній малярії, дефіциті вітаміну РР (пелагра).

Гіперпігментація, обумовлена відложенням в шкірі патологічних пігментів, виникає при порушеннях обміну заліза (гемохроматоз або бронзовий діабет), порфіринів гему (шкірна порфірія), амінокислот тирозину і фенілаланіну (алкаптунурія або охроноз), отруєннях арсеном, сріблом і золотом. При цьому в залежності від виду утвореного пігменту, його кількості і глибини залягання шкіра набуває різних відтінків коричневого кольору, попилясте або, навіть, блакитнувато-сіре (аспідне) забарвлення. Така патологічна пігментація шкіри спостерігається в основному на відкритих ділянках тіла (обличчя, шия, тильна поверхня кистей, складки долонь), а також у природних складках і ділянках тіла, які піддаються тертю одягу (пахвові ямки, пахові і стегнові складки, внутрішня поверхня стегон, промежина, статеві органи, коліна та лікті).

Патологічну гіперпігментацію шкіри потрібно відрізнити від посиленої пігментації, обумовленої расовою або етнічною належністю, а також від гіперпігментації, яка спостерігається при засмазі або у неохайних людей, особливо при вошивості.

Осередкова гіперпігментація обличчя (хлоазми), навколососкових кругів і білої лінії живота у жінок виникає при вагітності.

Особлива форма грибкового враження шкіри призводить до появи на грудній клітці і верхніх кінцівках безліч дрібних чітко окреслених світло-бурих плямок, які при подрапуванні лущаться (висівкоподібний лишай).

Підсилена пігментація окремих ділянок шкіри може бути обумовлена порушеннями її трофіки. Пігментні плямки залишаються іноді на місці висипу. Чергування на шкірі гіперпігментованих ділянок і тих, де відсутній пігмент ("яскрава шкіра"), спостерігається іноді при системній склеродермії.

Під терміном **чистота** шкіри розуміють відсутність на ній патологічних елементів, наприклад, висипу, крововиливів, лущень, розчосів та інше.

При гострих інфекційних хворобах, сифілісі, алергічних реакціях (харчових, лікарських), системних імунopatологічних процесах, а також при шкірних захворюваннях можуть з'являтися різноманітні висипи (екзантеми): *плямисті* (розеолі, макули, еритеми), *вузлуваті* (папули, пустули, бугорки, вузли, пухирі), *порожнинні* (везикули, міхури) та інші. Деякі з них в процесі розвитку підлягають поступовому перетворенню із однієї форми в іншу, складнішу.

Розеола (*roseola*) являє собою округлу плямку діаметром від 1-2 до 5 мм, **макула** (*macula*) – більше пятно діаметром до 2 см, **еритема** (*erythema*) – ділянка однорідного почервоніння шкіри з чітко окресленими межами.

Плямисті висипання можуть бути блідо-рожевими, червоними або пурпуровими і зазвичай не видаються над поверхнею оточуючої шкіри.

Найчастіше вони викликані гострими інфекційними захворюваннями: кір, краснуха, скарлатина, псевдотуберкульоз, черевний або сипний тифи.

Особливістю сифілітичних висипів є їх блідість ("нудний висип"). Болісна еритема з чітко окресленими краями виникає при бешшовому запаленні шкіри. Крім цього, еритема може з'являтися внаслідок злиття розеолезного і макулезного висипу, наприклад при корі та краснусі. В цей же час при сифілісі і тифах розеоли зазвичай не зливаються.

Для гострої ревматичної лихоманки характерна своєрідна кільцеподібна еритема: безліч блідо-рожевих кілець на тулубі і кінцівках, які при злитті утворюють чудернацькі поліциклічні фігури.

Розеола нерідко перетворюється в *папулу* (papula), яка являє собою дрібне (3-5 мм) гіперемоване м'яке утворення конусоподібної або кулястої форми, яке видається над поверхнею шкіри. Папула безслідно зникає або нагноюється, тобто перетворюється в *пустулу* (pustula), яка після заживання залишає рубець. Іноді пустула відкривається з утворенням *виразки* (ulcus).

У хворих на чуму, сип і садоку виразки, що виникли із пустул, різко болючі, в той час як при сибірській виразці і туляремії вони звичайно малочутливі або безболісні.

Бугорок (tuberculum), на відміну від папули, більш щільний, також часто перетворюється у виразку и залишає після себе рубець. Утворення бугорків характерне для туберкульоза, прокази і шкірного лейшманіоза.

Пухирцем (urtica, phlyctaena) називають елемент висипу схожий на опік від кропиви: круглі або овальні безболісні щільнуваті утворення блідо-рожевого кольору, які видаються над шкірою, від 5 мм. до кількох см в діаметрі.

Уртикарний висип виникає при алергічних реакціях негайного типу. Характерними особливостями пухирців є їх негайна поява, виражений зуд і швидке безслідне зникнення.

Вузлики (nodulus) являє собою обмежене щільне овальної або округлої форми утворення діаметром декілька міліметрів, розміщене у глибоких шарах шкіри або в підшкірній клітковині. Аналогічне утворення діаметром більше сантиметра називається *вузлом* (nodus).

При деяких захворюваннях, наприклад, при псевдотуберкульозі, з'являється, так названа, вузлова еритема (erythema nodosum) у вигляді щільних болючих вузлів яскраво-червоного або фіолетового кольору. Її улюбленою локалізацією є передня поверхня гомілки. Вузли в шкірі можуть виникати, крім того, при саркоїдозі, лейкемії і деяких інших захворюваннях.

Везикула (vesicula) має вигляд дрібного пухирця (1-5 мм), який видається над поверхнею шкіри, і заповнений серозним або кров'яним вмістом. Везикули можуть засихати, покриваючись шкірочками, нагноюватись, перетворюючись у пустули, або відкриватись, утворюючи *ерозії*.

Везикулярний висип спостерігається при герпесі, вітряній або натуральній віспі. Перетворення везикул в пустули характерне для натуральної віспи. При особливій формі герпесу, так названому, оперізуючому лишая (herpes zoster), пухирцеві висипання часто локалізуються на шляху міжребер'я, причому появу висипу зазвичай попереджує різка місцева біль, іноді імітуючи кардіалгію.

Для в'яснення причини запальних висипів, особливо інфекційного походження, важливо встановити час їх появи, послідовність (етапність), кількість елементів, їх вид, поширеність, переважну локалізацію та динаміку розвитку.

При так названих геморагічних діатезах (коагулопатії, тромбоцитопенії і васкуліті) з'являються шкірні крововиливи у вигляді поодиноких або злитих

крапок (*petechii*), дрібних до 5 мм плямок (*purpura*) або більших п'ятен (*екхімози*).

Шкірні крововиливи можуть виникати також при гіповітамінозі С (цинга, або скорбут), хворобах печінки (гепатит, цироз), септичних станах (інфекційний ендокардит), а також при деяких інфекційних захворюваннях, наприклад, епідемічному цереброспінальному менингіті, вірусних геморагічних лихоманках, лептоспірозі, сипному тифі та ін.

Відрізнити геморагічний висип можна шляхом натиску на шкіру скляною пластинкою: геморагії при цьому зберігаються, а висип запального походження зникає або значно світлішає. Крововиливи протягом 7-10 днів "відцвітають", послідовно змінюючи свій колір внаслідок деградації кров'яного пігменту на фіолетовий, зелений, жовтий і часто залишають після себе місцеву гіперпигментацію шкіри.

Серед місцевих змін шкіри діагностичне значення мають *рубці* після оперативного розтину абсцесів, видалення будь-яких утворень шкіри чи як слідство свищевих ходів (наприклад, "зірчастий" рубець на шії після самостійного прориву лімфатичного вузла при казеозному туберкульозному його розплавленні).

При огляді долоней можуть виявлятися *грубі рубцеві зміни сухожилків пальців* (частіше - ІУ) та апоневрозу – *контрактура Дююїтрена*, що розвивається у осіб, зловживаючих алкоголем або при пораненнях.

Рис.2.5. Контрактура Дююїтрена.

Ксантоми (бугристі потовщення над суглобами та ахіловими сухожиллями) та *ксантелазми* (плями жовто-оранжевого кольору, що трохи припіднімаються над шкірою повій, вушних раковин, слизовою оболонкою порожнини рота) є зовнішньою ознакою атеросклерозу і являють собою за змістом фагоцити, які вміщують холестерин і/ або тригліцериди.

Рис.. 2.6. Ксантелазми.

Подагричні вузли (*тофуси*), які вміщують аморфні солі сечової кислоти при подагрі, як правило, розташовуються на вушних раковинах, над суглобами та обумовлюють їх деформацію.

Рис.. 2.7. Тофуси.

Якщо при огляді шкіри знаходять *татуювання*, то слід виключити можливе інфікування вірусами гепатиту В та С, а також СНІД.

Особливого значення набуває визначення змін шкіри **при гіперчутливості до лікувальних засобів**. Найбільш поширеними є наступні шкірні медикаментозні реакції.

Еритема фіксована, яка з'являється після прийому ліків у вигляді поодиноких або множинних червоних плям, інколи пухирів. При повторному використанні ліків вони зазвичай кожного разу з'являються на тому самому місці.

Багатоформна ексудативна еритема являє собою рецидивуючу появу на розгтальних поверхнях кінцівок та слизових оболонках поліморфної сітки у вигляді еритеми, папул, везикул, пухирів, розташованих кільцями. Загострення супроводжуються лихоманкою та артралгіями.

Найяжчими проявами багатоформної ексудативної еритеми є *синдром Стівенса-Джонсона* (утворення пухирів та виразок на шкірі та слизових оболонках) і *синдром Лайєла* (раптовий розповсюджений бурий некроз поверхневих ділянок шкіри та слизових оболонок із утворенням в'ялих пухирів на тлі еритеми, які швидко розтинаються).

Кропивниця – раптовий розповсюджений висип пухирців, що сверблять, оточених зоною гіперемії.

Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке) – раптовий з часом рецидивуючий, частіше самостійно зникаючий набряк шкіри та підшкірної клітковини або слизових оболонок. Найнебезпечнішими є випадки локалізації набряку на обличчі, губах, що розповсюджується у ротову порожнину та гортань і може привести до порушення дихання.

Вузлова еритема - щільні болючі вузли яскраво-червоного або фіолетового кольору, що можуть з'являтися при застосуванні для лікування хворих сульфаніламідів, антибіотиків, препаратів йоду тощо. Її улюбленою локалізацією є передня поверхня гомілки. (Див. розділ 10)

Фотосенсибілізація – запальна реакція відкритих ділянок шкіри та слизових оболонок під впливом сонячного опромінення, яка виникає при використанні деяких антибіотиків, наприклад, ципрофлоксацину.

Вологість шкіри в нормі проявляється лише помірним блиском її поверхні, однак наявність на ній вологи пальпаторно не визначається. При підвищеній вологості шкіра дуже блищить, часто покрита краплями поту, на дотик волога. Жирний блиск і пальпаторно визначена сальність поверхні шкіри свідчить про підвищення функції сальних залоз. Надмірно суха шкіра втрачає блиск, поверхня її при дотику шорстка.

Загальне підвищення вологості внаслідок посиленого потовиділення (*гіпергідроз*) спостерігається при високій пропасниці, прийманні ацетилсаліцилової кислоти та інших жарознижуючих препаратів, перегріванні організму, фізичних та емоційних напруженнях, сильних болях, під час епізодів гіпоглікемії, обумовлених передозуванням інсуліну.

Значні виснажливі поти в другій половині ночі характерні для хворих на туберкульоз легень. У хворих на тиреотоксикоз шкіра постійно волога і тепла, в той час як при гіпотиреозі вона зазвичай буває сухою і холодною.

Рантowo розвинуті короточасні епізоди вираженої пітливості шкіри в сполученні з відчуттям жару і почервонінням обличчя та верхньої половини тулуба (“припливи”) спостерігаються у жінок в клімактеричному періоді.

Підвищена вологість шкіри, обумовлена накопиченням в крові надлишкового вуглекислого газу, виникає при гострій серцевій, судинній і дихальній недостатності. При цьому гіпергідроз сполучається з гіпотермією шкіри (“холодний піт”) і її блідістю або ціанозом.

Підвищена сальність шкіри найчастіше є одним із симптомів захворювання самої шкіри – себореї.

Надмірна сухість шкіри може бути викликана зменшенням потовиділення (*гіпогідроз*) або зниженням продукції шкірного сала (*ксероз*).

Гіпогідроз шкіри відмічається при різкому зневодненні організму (ексикоз) внаслідок багаторазової рвоти, профузного проносу або поліурії, а ксероз – при уремії, анемії, гіповітамінозах А і РР, хронічних виснажуючих захворюваннях, деяких дерматозах (іхтіоз) та ін.

В нормі у шкіри гладка поверхня, середня товщина, помірна щільність. Вона легко береться в складку, і , якщо має нормальну **еластичність** (*тургор*), відпущена складка зразу ж розправляється. Якщо ж тургор знижений, складка розправляється повільно і неповністю, а в більш виражених випадках, наприклад, при виснаженні або обезводненні, зниження еластичності шкіри, її зморшкуватість, складчастість виявляються вже при огляді.

Під час старіння організму шкіра поступово втрачає свою еластичність, стає в'ялою. зморшкуватою, тонкою, сухою і шорсткою, на ній з'являються плямки гіперпігментації.

У хворих на тиреотоксикоз шкіра на дотик ніжна, м'яка, тонка, оксамитова, а при гіпотиреозі вона, навпаки, груба, товста, щільна, шорстка. У хворих на склеродермію шкіра також щільна, напружена і не береться в складку. Виражене потовищення шкіри часто відмічається при акромегалії.

Волосся в пахвових западинах і на лобку, а у юнаків на обличчі зазвичай з'являється в період статевого дозрівання, який починається в 12-13 років і закінчується до 16-18 років. У жінок волоссяний покрив на лобку трикутної форми з горизонтальною верхньою межею, а у чоловіків – у вигляді ромба, вершина якого направлена вгору і часто продовжується вузькою полоскою волосся, яка іде вздовж білої лінії живота до пупка.

Надмірна волосатість тулуба і кінцівок (*гіпертрихоз*) у жінок, особливо в сполученні з ростом вусів і бороди (*гірсутизм*), спостерігається при хворобі і синдромі Іценко-Кушинга, акромегалії, пухлині яєчників або їх кістозному переродженні (синдром Штейна-Левенталя). Навпаки, відсутність росту волосся в пахвових западинах на лобку, а у чоловіків на обличчі зазвичай викликана недостатньою продукцією статевих гормонів. Необхідно, однак, мати на увазі, що ступінь розвитку і характер розподілу волоссяного покриву можуть бути етнічними і расовими ознаками.

Дифузне випадання волосся (*облисіння*, або *алопеція*) спостерігається при променевій хворобі, деяких інфекційних захворюваннях (черевний тиф, скарлатина), анемії, кахексії, системному червоному вовчаку, гіпотиреозі, отруєнні арсеном, гіповітамінозах.

Осередкове (*гніздове*) облисіння спостерігається при сифілісі, грибковому ураженні волосся і особливій формі трофоневроду.

Ранні появи сивини, так само як і зморшок, - ознака передчасного старіння організму, часто поєднуються з розвитком атеросклерозу.

В альбіносів волосся з народження білого кольору, так як повністю відсутній пігмент.

Тьмянний колір волосся, його сухість, ламкість і розщеплення на кінцях можуть бути проявом гіпотиреозу, анемії, дефіциту в організмі заліза, деяких мікроелементів, вітамінів і цілого ряду інших порушень обміну речовин.

Грибкові ураження волосся при фавусі (*парша*) призводить до того, що вони скачуються у клубок і набувають “мишиного” запаху.

Детальний огляд волоссяної частини голови необхідний для того, щоб виявити вошивість (*педикульоз*).

Крім того, на шкірі волосистої ділянки голови іноді розміщуються псоріатичні бляшки, які на інших ділянках шкіри при цьому відсутні.

Нігті часто змінюються при грибкових захворюваннях (епідермофітії, руброфітії), а також при загальних обмінних або нервово-трофічних порушеннях. Нігтьові пластинки стають плоскими або ввігнутими (*ложкоподібними*), стоншеними, ламкими, з нерівною поверхнею, виникнення на них борозен, втиснень, тріщин або поперечної посмугованості, втрачають блиск і прозорість.

При псоріазі іноді спостерігається крапкова “ізтиканість” нігтьових пластинок (“*наперсткоподібні*” нігті), а в ряді випадків – загальне зникнення нігтів (*оніхолізіс*). Крім цього, оніхолізіс може бути у хворий на порфірію.

Опукла, у вигляді годинникових скелець, форма нігтів на руках і ногах в сполученні з булавоподібним розширенням кінцевих фаланг пальців за рахунок потовщення їх м'яких тканин (“*барабанні палички*”) були описані ще Гіпократом (*пальці Гіпократа*).

Швидка, протягом кількох місяців, поява даного феномену майже завжди вказує на розвиток раку легень.

Повільне формування “пальців Гіпократа” найчастіше спостерігається у хворих з деякими пороками серця, підгострим інфекційним ендокардитом, хронічними нагнійними захворюваннями легень, легенево-серцевої недостатності і пухлинами середостіння. При цьому форма нігтів часто змінюється раніше, ніж потовщуються кінцеві фаланги.

У хворих на аортальну недостатність можна виявити характерний феномен: синхронне з пульсом розширення і звуження білої плями, яка утворюється в центрі нігтьового ложа, якщо натиснути на вільний край нігтя (*псевдокапілярний пульс Квінке*). При дерматоміозиті нігтьові ложа іноді стійко гіперпігментовані.

Стан видимих слизових оболонок

Послідовно оглядають губи, зуби, ясна, язик, слизову оболонку щік, твердого та м'якого піднебіння, передніх дужок, піднебінних мигдалин та задньої стінки глотки.

Крім того, виявляють наявність змін акту ковтання, голосу та мовлення, а також неприємного запаху з рота.

При огляді губ звертають увагу на симетричність кутів рота, форму і товщину губ, стан червоної облямівки та шкіри навколоротового простору, вираженість носогубних складок.

Потім лікар пропонує хворому широко відкрити рота, максимально висунути язик з рота, доторкнутися язиком до правої та лівої щоки і підняти його до піднебіння.

Це дозволяє визначити повноту відкриття рота, положення і обсяг рухів язика, його розміри, форму, характер дорсальної поверхні (спинки) і стан розташованих на ній смакових сосочків.

Після цього лікар просить хворого утримувати язика біля піднебіння, а сам, по черзі відтягуючи шпательом кути рота і обережно відводячи верхню та

нижню губи, оглядає передню та задню поверхні зубів та ясен, слизову оболонку присінка рота, нижньої поверхні язика, цього вуздечки і щік.

Потім лікар пропонує хворому опустити язика, кладе шпатель на середню частину його спинки і, повільно відтискаючи язика донизу і наперед, оглядає таким чином тверде і м'яке піднебіння з язичком, передні дужки, піднебінні мигдалини і задню стінку глотки.

Для того, щоб можна було визначити ступінь рухливості м'якого піднебіння, хворий повинен протяжно вимовити звук "а" або "е". Як джерело світла при огляді порожнини рота і глотки можна використовувати кишеньковий електричний ліхтар, лампу з рефлектором або лобний рефлектор.

При огляді порожнини рота і глотки звертають увагу на колір, ступінь зволоженості та цілісність слизової оболонки, наявність на ній висипань та патологічного виділюваного. Про зволоженість слизової оболонки судять за наявністю блиску на її поверхні і накопиченню слини на дні ротової порожнини. У сумнівних випадках прикладають тильну поверхню пальців до спинки язика.

Відмічають форму та цілісність зубів, кількість відсутніх зубів, стан ясен. Шляхом обмацування визначають стійкість зубів до розхитування. Для позначення патологічно змінених зубів використовують так звану зубну формулу:

8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8

Верхні квадранти формули відповідають верхній щелепі, а нижні – нижній щелепі. При цьому ліві квадранти відповідають правій половині щелепи, а праві – лівій щелепі. Нумерацію зубів у кожному квадранті ведуть від першого різця (1) у бік зуба мудрості (8). При огляді піднебінних мигдалин відмічають їх розміри, особливості будови і стан поверхні. Для того, щоб оглянути мигдалини, приховані за передніми дужками, по черзі, за допомогою другого шпателя відсувають дужки вбік. Крім того, натискання другим шпателем на зовнішню частину передньої дужки або на нижній полюс мигдалини дозволяє виявити патологічне виділювання у глибині лакун.

У нормі зуби правильної форми, гладенькі, без дефектів. Ясна міцні, без патологічного виділюваного, щільно прилягають до шийки зубів і повністю закривають їх.

Відсутність великої кількості зубів утруднює пережовування їжі і сприяє розвитку патологічних змін шлунково-кишкового тракту.

Випадання багатьох зубів за відносно нетривалий період найчастіше спричинене патологією ясен при пародонтозі або дефіциті в організмі вітаміну С (цинга або скорбут).

Для пародонтозу характерно прогресуюча атрофія ясен, яка призводить до оголення шийки зубів, що створює враження їх подовження. Поступово такі зуби розхитуються та випадають.

У хворих на цингу ясна набухають, розпушуються, стають ціанотичними та починають кровоточити. Хронічне отруєння ртуттю, свинцем або вісмутом також призводить до розпушування ясен і утворення вузької синювато-чорної облямівки вздовж прилеглого ді зубів краю ясен.

Наявність uszkodженої тканини зубів (*костоїда або карієса*) і, особливо, зруйнованих зубів опосередковано свідчить про можливу вогнищеву одонтогенну інфекцію у вигляді апікальної (прикореневої) гранульоми – хронічного періодонтиту.

До множинного карієсу і швидкого руйнування тканини зубів часто приводять цукровий діабет і “сухий” синдром Шегрена.

У хворих на цукровий діабет нерідко виявляються запальні зміни ясен (*gingivitis*) з наявністю численного гнійного виділюваного у ясенних кишнях (*піорея*).

При уродженому сифілісі інколи виникають своєрідні зміни верхніх різців: вони звужені до шийки, далеко відстоять один від одного біля основи і сходяться своїми ніжними кінцями, а крім того, мають грубу поперечну окресленість і напівмісячну вирізку по рижучому краю (*зуби Гетчинсона*).

У хворих, які страждають на акромегалію, між усіма зубами утворюються значні проміжки внаслідок збільшення розмірів обох щелеп.

Слизова оболонка порожнини рота у нормі рожева, чиста, волога. На слизовій оболонці язика, його вуздечки та піднебіння раніше, ніж на шкірі, можуть бути помітні патологічна блідість, ціаноз і жовтяниця.

Поширена або вогнищєва гіперемія, набряклість і розпушеність слизової оболонки порожнини рота – ознаки її запального ураження (*стоматит*).

Темно-коричневі пігментні плями на слизовій оболонці порожнини рота утворюються при хронічній недостатності надниркових залоз. У хворих, що страждають на портальну гіпертензію, іноді розширюються під’язичні вени.

Сухість слизової оболонки порожнини рота буває при зневоднюванні організму, гострому перитоніті, високій пропасниці, наростанні периферичних набряків, а також при вираженій задишці, особливо у хворих із утрудненим носовим диханням.

Імунне ураження слинних залоз призводить до зменшення вироблення слини (*гіпосалівація*) і внаслідок цього – до постійної значної сухості слизової оболонки порожнини рота (ксеростомія). (**Характерні зміни язика та слизової оболонки рота при патології окремих органів та систем дивись в кінці кожного розділу**).

Поряд із ксерофтальмією вона також є ознакою “сухого” синдрому Шегрена. Крім того, ксеростомію можуть спричинювати ураження лицьового нерва, слинна сухотка, травми основи черепа.

Надмірне утворення слини (*гіперсалівація*) спостерігається при стоматиті, а також при патології шлунка та дванадцятипалої кишки, при отруєнні фосфорорганічними речовинами.

Білясто-сірі нальоти у вигляді пляшок або плівок, що легко знімаються шпателем, утворюються на слизовій оболонці порожнини рота при грибковому ураженні (кандидамікоз або “пліснявка”), яке виникає головним чином у ослаблених хворих, дітей та осіб похилого та старечого віку.

Іноді на слизовій оболонці порожнини рота з’являються різноманітні висипи (*енантема*) у вигляді еритематозних плям, папул, пухирців, невеличких виразок (*афти*) тощо.

Причинами виникнення енантеми можуть бути стоматит, люес, інфекційні хвороби, лейкоз, агранулоцитоз, гіповітамінози, імунopatологічні процеси тощо.

Крововиливи на слизовій оболонці порожнини рота звичайно виникають у зв’язку з тими ж патологічними процесами, що спричиняють геморагічні зміни шкіри.

При хворобі Ослера-Рандю телеангієктазії виникають з дитинства не лише на шкірі, а й на слизових оболонках, у тому числі порожнини рота.

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

Положення язика у порожнині рота та обсяг його рухів в основному визначаються станом іннервуючих язык черепно-мозкових нервів.

Тремор висунутого з рота язика може бути спричинений захворюваннями нервової системи, тиреотоксикозом, хронічним алкоголізмом або отруєнням ртуттю.

Мимовільне безладне висування і втягування язика іноді спостерігається при ревматичній хорей.

Збільшення розмірів язика найчастіше зумовлено його набряклістю і проявляється розширенням поперечника і потовщенням язика, а також наявністю відбитків зубів по його вільному краю.

Таке збільшення язика звичайно відбиває неблагополуччя з боку травного тракту, а у сполученні з гіперемією слизової оболонки, трищінами та афтами свідчить про запальне ураження самого язика (*глосит*).

Загальне збільшення розмірів язика, коли він з великим труднощами вміщується в роті, характерне для акромегалії, гіпотиреозу та хвороби Дауна.

У нормі спинка язика має злегка бархатисту поверхню за рахунок наявності на ній безлічі смакових сосочків. Гладенька поверхня язика внаслідок атрофії смакових сосочків (“полірований” або “лакований” язык) нерідко виявляється при залізодефіцитній і В₁₂-дефіцитній (перніціозній) анемії, а також при гіповітамінозах В₂ і РР.

Згладженість сосочків язика може сполучатись з атрофією слизової оболонки шлунково-кишкового тракту.

У хворих на скарлатину смакові сосочки, навпаки, збільшуються і помітно виступають над яскраво-червоною поверхнею язика (“малиновий” язык).

Гіпертрофія смакових сосочків язика спостерігається і хворих на виразкову хворобу.

Іноді на язиці утворюються глибокі складки слизової оболонки (“*складчастий*” язик). Поверхня його може являти собою чергування вигадливої форми ділянок підвищення та западання слизової оболонки (“*географічний*” язик). Ці зміни відбивають неблагополуччя з боку шлунково-кишкового тракту.

Поширений наліт на спинці язика (*обкладений* язик) з’являється при поганому переживанні їжі (швидка їда або відсутність значної кількості зубів), пропасних захворюваннях, патології шлунково-кишкового тракту, у виснажених хворих.

Якщо при хронічному гастриті язик, як правило, обкладений, то у хворих на виразкову хворобу, особливо у сполученні з підвищеною кислотністю шлункового соку, він, навпаки, звичайно чистий.

Поверхня язика вкривається виразками при туберкульозі, люесі, проказі та пухлинному ураженні.

Наявність на язиці обмеженої ділянки значного потовщення епітелію (*лейкоплакія*) повинна викликати у лікаря настороженість щодо онкологічного захворювання.

Виявлення патологічних змін при огляді згаданих анатомічних утворів порожнини рота є показанням для огляду хворого стоматологом.

При наявності енантми показана також консультація дерматовенеролога, щоб виключити таке захворювання, як люес.

Хворий з пропасницею обов’язково має бути оглянутий інфекціоністом. Це не позбавляє терапевта від пошуку можливого зв’язку виявлених змін у порожнині рота з патологією внутрішніх органів.

М’яке піднебіння з язиком, піднебінні мигдалики, передні дужки та задню спинку глотки об’єднують поняттям “глотка” або “зів”. Дифузна гіперемія, набряклість та розпушеність слизової оболонки глотки, наявність на ній численних нальотів прозорого або зеленуватого слизу є ознаками гострого фарингіту.

При дифтерії у глотці поряд із запальними змінами виявляється фібринозний наліт у вигляді білих або білувато-жовтих плівок, щільно зв’язаних зі слизовою оболонкою. Вони з великими труднощами видаляються шпателем, при чому на місці знятого нальоту залишаються ерозії, що кровоточать.

Виразково-некротичні зміни слизової оболонки глотки виникають при ураженні туберкульозом, сифілісом, риносклеромою, проказою, а також при лейкомії, агранулоцитозі та хворобі Вегенера.

Пошкодження слизової оболонки (риб’ячою кісткою) може призвести до розвитку заглоткового абсцесу, який проявляється гіперемією, випинанням задньої стінки глотки і різким болем при ковтанні.

У хворих з аортальною недостатністю інколи спостерігається ритмічне пульсаторне почервоніння м'якого піднебіння.

Зважаючи на те, що лікар-стоматолог завжди бачить слизову оболонку ротової порожнини та язика, зміни її при внутрішніх хворобах будуть описані при розгляді дослідження окремих органів та систем.

Мигдалики в нормі не відступають з-за передніх піднебінних дужок, мають однорідну будову, рожеве забарвлення, поверхня їх чиста, лакуни неглибокі, без виділюваного.

Розрізняють три ступені гіпертрофії мигдаликів: I – контури мигдаликів знаходяться на рівні внутрішніх країв піднебінних дужок; II – мигдалики виступають з-за піднебінних дужок, але не виходять за межі умовної лінії, що проходить посередині між краєм піднебінної дужки і серединною лінією глотки; III – більш значне збільшення мигдаликів, які інколи досягають серединної лінії глотки та торкаються одна одної.

Збільшення розмірів та різка гіперемія мигдаликів, наявність на їх поверхні фолікулів, що нагноїлися, гнійного виділюваного в лакунах, а іноді кратероподібних уражень виразками спостерігаються при ангіні (гострий тонзиліт).

Виявлення при цьому вираженого вибухання та гіперемії тканин, оточуючих мигдалики, свідчить про ускладнення ангіни паратонзиллярним абсцесом.

При хронічному тонзиліті мигдалики можуть бути збільшені у розмірах або, навпаки, зморщені, тканина їх розпушена, неоднорідна внаслідок наявності рубцевих перетяжок, лакуни розширені, глибокі, містять крихтоподібне або замазкоподібне виділюване ("пробки") білого або білувато-жовтого. Крім того, у хворих на хронічний тонзиліт мигдалики часто бувають спаяними з піднебінними дужками, внутрішні краї яких при цьому звичайно стійко гіперемовані.

До порушення акту ковтання найчастіше призводять паратонзиллярний і заглотковий абсцеси, рубцеві та пухлинні ураження глотки зів та нервів, що беруть участь у ковтанні.

Захриплість голосу та ослаблення його звучності аж до афонії спостерігаються при ураженні гортані запального (*ларингіт*) або пухлинного походження при стисканні збільшеною щитоподібною залозою.

Крім того, до зміни голосу призводить параліч голосових зв'язок, спричинений ураженням поворотного нерва гортані, при защемленні його в середостінні (аневризмою аорти, пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами, вушком лівого передсердя при мітральному стенозі), а також при ураженнях нервах, зумовлених інфекційними захворюваннями, інтоксикацією (міддю, свинцем), оперативним втручанням (струмектомія).

Гугнявість голосу виникає при патології носа (поліпозний синусит, аденоїди, дефект твердого піднебіння) або порушенні рухливості м'якого піднебіння (дифтерія, люес, туберкульоз).

Необхідно також пам'ятати, що голос поряд із будовою тіла, типом оволосіння і молочними (грудними) залозами є вторинною статеву ознакою. Тому високий за тональністю ("тонкий") і ніжний за тембром голос у чоловіків і, навпаки, низький та грубий голос у жінок може вказувати на дисбаланс в організмі статевих гормонів.

Порушення мовлення звичайно зумовлені ураженням центральної нервової системи, черепно-мозкових нервів або патологією язика.

Нерозбірливе, уповільнене мовлення та грубий голос можуть бути у хворих на гіпотиреоз.

Неприємний, смердючий запах із рота (*foetor ex ore*) виникає при патології зубів, ясен, мигдаликів, виразково-некротичних процесах у слизовій оболонці порожнини рота, гангрені або абсцесі легені, а також при цілому ряді захворювань шлунково-кишкового тракту (дивертикул стравоходу, стеноз пілоруса, анацидний гастрит, ракова пухлина на стадії розпаду стравоходу та шлунка, кишкова непрохідність, шлунково-кишкова норія).

Причини появи специфічних запахів при деяких видах коми та смердючих запахів із носа вказані вище.

При виявленні у хворого патологічних змін у глотці та порушень голосу показана консультація отоларинголога, а при виявленні гострих запальних змін глотки і мигдаликів, особливо при підозрі на дифтерію, – інфекціоніста.

Стан підшкірної клітковини

Стан харчування (*вгодованість*) визначають вже при першому огляді хворого, передусім по обличчю та формах тіла під одягом. Після цього при огляді оголеного тіла звертають увагу на ступінь вираженості підшкірної жирової клітковини і рівномірність її розподілу.

Орієнтовно робити висновки про вгодованість можна також по товщині шкірної складки живота, яка утворюється захватом шкіри між великим та вказівним пальцями. В нормі товщина шкірної складки біля реберної дуги по парастернальній лінії складає 1-2 см, біля пупка – 2-3 см.

Точніший стан харчування визначають при зважуванні на медичних важелях і порівнянні маси тіла зі зростом.

У хворих, які страждають вираженим *ожирінням*, обличчя стає широким, округлим, заплившим жиром, контури тіла згладжуються, відмічається збільшення об'єму живота, надмірне відкладення підшкірного жиру на шиї, тулубі, сідницях та кінцівках.

Відносно рівномірний розподіл жирової клітковини по тілу спостерігається при ожирінні аліментарно-конституційного генезу і у хворих на гіпотиреоз.

Переважає відкладення жиру на обличчі, шиї, надпліччях та тулубі при звичайній товщині підшкірного жирового шару на сідницях та кінцівках зустрічається при надлишковій продукції в організмі глюкокортикоїдів, зокрема у хворих з пухлиною гіпофізу або наднирників (відповідно хвороба та синдром Іценко-Кушинга).

Відкладення жиру у чоловіків по жіночому типу (в нижній частині живота, в ділянці таза, на сідницях та стегнах) відбувається при недостатній продукції статевих гормонів, патології гіпоталамо-гіпофізарної системи, деяких хромосомних аномаліях (синдром Клайнфельтера).

Однак збільшення маси тіла хворого може зумовлюватись затримкою рідини в організмі при розвитку набрякового синдрому. Більш того, наявність набряків може маскувати схуднення.

При значному *схудненні* обличчя стає виснаженим, із загостреними рисами та запалими щокми, зникає на тулубі підшкірний жир, витончуються м'язи, в результаті чого різко видаються ключиці, лопатки, ребра, тазові кістки, остисті відростки хребців, живіт стає втягнутим, западають над- і підключичні ямки, міжребер'я, міжкостні проміжки на кистях.

При виявленні в хворого прогресуючого схуднення необхідно перш за все виключити аліментарну дистрофію (голодування, відмова від їжі через біль у животі або при психічних порушеннях) та патологію шлунково-кишкового тракту (рубцевий або раковий стеноз стравоходу, пілоруса, проноси).

В молодому віці швидке зниження маси тіла може бути викликане патологією ендокринної системи (цукровий діабет, тиреотоксикоз, надниркова недостатність, ураження гіпофіза), а у хворих старше 40 років, крім того, – злоякісним новоутворенням будь-якої локалізації.

Значне схуднення спостерігається також при септичних захворюваннях, великих ранах із нагноєнням (раневе виснаження), тяжких формах туберкульозу, системної склеродермії, дистрофічній стадії хронічної недостатності кровообігу, хронічній променевій хворобі, авітамінозів В₁ (хвороба "бери-бери") та РР (пелагра), тривалих екзогенних інтоксикаціях та ін.

При обмацуванні підшкірної жирової клітковини визначають однорідність її консистенції, виявляють наявність локальних ущільнень, хворобливості і набряків. З цією метою обмацують долонями тулуб і кінцівки, злегка придавлюючи пальцями шкіру до підлеглих м'язів або кісток, а також, заохплюючи шкіру з підшкірною клітковиною в складку.

При виявленні в жировій клітковині щільнішого ніж оточуючі тканини, утворення визначають його локалізацію, розміри, форму, консистенцію, відмічають наявність болів, спаяності з підлеглими тканинами, зміни кольору шкіри над утворенням.

Виражений набряк підшкірної жирової клітковини можна визначити вже при огляді оголеного тіла за припухлими шкірними покривами, згладженістю контурів тіла, збільшенням об'єму (потовщенням) кінцівок, наявністю на шкірі глибоких втиснень від одягу і взуття. Шкіра над набряком стає напруженою, блискучою.

Після тиснення протягом 5-10 с шкіри пальцем до підлеглих щільних утворень (передня поверхня гомілки, щиколотки, тильна поверхня стопи, стегно, криж, попереки), в місці локалізації набряку залишається ямка, яка поступово згладжується. Чим більш виражений набряк, тим глибшою утворюється ямка. Підшкірна жирова клітковина при цьому безболісна.

Підшкірна жирова клітковина в нормі однорідної дрібнозернистої консистенції, безболісна. Осередкове ущільнення в ній може являти собою запальний інфільтрат, фіброзний або пухлинний вузол, або локальне накопичення жирової тканини (*ліпома*).

Осередок запального походження зазвичай помірно щільний, болючий, шкіра, яка його покриває, гіперемована, гаряча на дотик, а при наявності абсцесу над ним виявляється флуктуація.

У хворих на цукровий діабет іноді виникають ділянки різкого виснаження підшкірної жирової клітковини в місцях багаторазового введення інсуліну (*осередкова ліподистрофія*).

Набряк (edema) виникає при надмірному накопиченні рідини в тканинах і міжтканинних щілинах.

Незначна набряклість іноді виявляється тільки при надавлюванні на шкіру. При цьому відмічається тістуватість (*пастозність*) підшкірної клітковини і утворюється невелика ямка, яка визначається головним чином на дотик.

Виражені і поширені набряки підшкірної клітковини тулуба і кінцівок називаються *анасаркою*. Як правило, анасарка сполучається з водяною серозних порожнин: плевральних (*гідроторакс*), перикардіальної (*гідроперикард*) і черевної (*асцит*, або *гідроперитонеум*).

Найчастішими причинами набряків є застійна серцева недостатність, захворювання нирок, а також патологічні стани, що призводять до гіпопротеїнемії і зниженню онкотичного тиску крові: цироз печінки, ентирит з порушенням всмоктувальної здатності тонкої кишки і аліментарна дистрофія.

У рідких випадках набряковий синдром може викликатись надлишковою продукцією гіпофізом антидіуретичного гормону – гідропексичний синдром Пархона.

При захворюваннях серця набряки гідростатичного походження. Вони з'являються при правощуночкової або тотальній серцевій недостатності, причому часто на фоні вже достатньо вираженої задишки і акроціанозу.

На ранніх стадіях набряки локалізовані в ділянці щиколоток, тильної поверхні стоп і нижньої третини обох гомілок, виникають в кінці дня і зменшуються або повністю зникають після нічного відпочинку.

На пізніших стадіях серцевої недостатності набряки поступово наростають і поширюються на стегна, статеві органи, живіт і поперекову ділянку, може виникнути водянка порожнин. Шкіра різко набряклих

гомілок стає синюшною, гіперпігментованою, блискучою. На дотик вона щільна, груба, малоеластична, ямка після натиску на шкіру довго не зникає.

З часом на шкірі гомілок з'являються тріщини, через які просочується тканинна рідина, а пізніше формуються трофічні виразки. Навіть при вираженій серцевій недостатності, як правило, не буває набряків обличчя і верхніх кінцівок.

При захворюваннях нирок набряковий синдром обумовлений затримкою в організмі натрію і води, а також зниженням онкотичного тиску крові внаслідок втрати із сечею більшої кількості білка. Такі набряки з'являються раптово.

Спочатку набряклість більш виражена на обличчі, особливо вранці. Але скоро набряковий синдром наростає, з'являються набряки нижніх, а нерідко і верхніх кінцівок, можуть розвиватись анасарка і водянка порожнин.

Шкіра над набряками зазвичай бліда, ямка, яка утворюється на ній при натисканні пальцем, швидко зглажується. При зміні положення хворого набряки згодом переміщуються в нижчерозташовану частину тіла.

Аналогічні ознаки мають онкотичні набряки, які виникають при гіпопротеїнемії іншого походження. При лікуванні хворих з набряковим синдромом необхідно щоденно зважувати їх, а також вимірювати протягом доби кількість випитої рідини і виділеної сечі.

У хворих на гіпотиреоз іноді спостерігається своєрідна набряклість підшкірної клітковини внаслідок накопичення в ній муцину. Такий слизовий набряк (*мікседема*) виникає найчастіше на обличчі, передній поверхні гомілок і тильній поверхні стоп і кистей, в надключичних ямках.

Набряк при цьому, як правило, щільний, ямка після натискання на шкіру буває незначною або не утворюється взагалі.

Набряклість однієї із кінцівок може обумовлюватись місцевим порушенням лімфатичного або венозного відтоку. Довго існуючий застій лімфи призводить до надмірного розвитку сполучної тканини в підшкірній жировій клітковині кінцівки, тому набряклість її не змінюється протягом дня і не змінюється при зміні положення тіла ("слонова хвороба").

Наявність локальної набряклості (припухлості) підшкірної клітковини, поряд з гіперемією і гіпертермією шкіри, є ознакою гострого запалення в даній ділянці, наприклад, флегмони кінцівки або бешихи.

При деяких патологічних станах (проникаюче поранення грудної клітки, газова гангрена кінцівки) в підшкірній клітковині відповідної ділянки може накопичуватись повітря або газ (*підшкірна емфізема*).

Пальпація такої здutoї шкіри, так само як при набряку, залишає ямку, однак при цьому виявляється характерний тріск (*крепітація*). У хворих на газову гангрену шкіра над враженою ділянкою багрово-синюшна.

Обстеження лімфатичних вузлів

Периферичні лімфатичні вузли групуються в підшкірній клітковині різних ділянок тіла, де можуть бути виявлені пальпаторно, а при значному збільшенні – і візуально.

Дослідження лімфатичних вузлів проводять в однойменних симетричних ділянках, дотримуючись певної послідовності: підборідні, підщелепні, кутощелепні, привушні, потиличні, задньошийні, передньошийні, надключичні, підключичні, пахові, кубітальні (ліктьові), пахові, підколінні.

При пальпації всіх груп лімфатичних вузлів, крім підколінних, лікар стоїть перед хворим. Застосовується метод поверхневої пальпації. Лікар кладе пальці (або всю кисть) долонною поверхнею на шкіру досліджуваної ділянки і, не відриваючи, ковзає пальцями разом зі шкірою по підлеглим щільним тканинам (м'язах або кістках), злегка на них натискаючи. Рухи пальців при цьому можуть бути поздовжніми, поперечними або круговими. Великий палець зазвичай в пальпації не приймає участі. Перекочуючись пальцями через лімфатичні вузли, які пальпуються, лікар визначає їх кількість, розміри і

форму кожного вузла, щільність (консистенцію), рухливість (зміщуваність), наявність болючості і спаяності вузлів між собою, зі шкірою і оточуючими тканинами.

Візуально відмічають також наявність змін шкіри в ділянці лімфатичних вузлів, які пальпуються: гіперемію, вкривання виразками, нориці.

Розміри лімфатичних вузлів бажано вказувати в міліметрах або сантиметрах, а не шляхом порівняння з чим-небудь (наприклад, з горошиною або фасоліною та ін.). Якщо лімфатичний вузол має округлу форму, необхідно вказати його діаметр, а якщо овальну форму – найбільший і найменший розміри.

Починаючи пальпацію *підборідних* лімфатичних вузлів, лікар просить хворого злегка нахилити голову вперед і фіксує її лівою рукою. Кладе зімкнуті і ледь зігнуті пальці правої руки на середину підборідної ділянки так, щоб кінці пальців впирались в передню поверхню шиї хворого. Потім, пальпуючи у напрямку до підборіддя, намагається вивести лімфатичні вузли на край нижньої щелепи і визначити їх властивості.

Аналогічним чином пальпує підщелепні лімфатичні вузли одночасно обома руками у правому та лівому відділах підборідної ділянки вздовж країв нижньої щелепи. Після цього безпосередньо під кутами нижньої щелепи вказівними або середніми пальцями обмацує кутощелепні лімфатичні вузли.

Далі позаду вушних раковин з обох боків пальпує привушні лімфатичні вузли, після чого, переміщуючи пальці обох рук у відповідну ділянку, обмацує потиличні лімфатичні вузли. У хворих на гострий ревматизм у ділянці потиличного апоневрозу іноді пальпуються дрібні безболісні так звані ревматичні вузлики.

Задньошийні лімфатичні вузли пальпують одночасно з обох боків у просторах, розташованих між задніми краями кивальних м'язів і зовнішніми краями довгих м'язів шиї.

Передньошийні лімфатичні вузли обмацують вздовж внутрішніх країв кивальних м'язів. При пальпації шийних лімфатичних вузлів пальці розташовують перпендикулярно довжині шиї.

Обмацування проводять у напрямку зверху донизу. *Надключичні* та *підключичні* лімфатичні вузли послідовно пальпують у надключичних і підключичних ямках.

Перед тим, як почати пальпацію пахвових лімфатичних вузлів, лікар просить хворого відвести руки в різні боки до горизонтального рівня та оглядає пахвові ямки, щоб виявити локальні патологічні зміни, наприклад, запалення потових залоз – *гідраденіт* (“суче вим’я”).

Після цього дослідник кладе свої долоні подовжньо на бокові поверхні грудної клітки хворого з обох боків так, щоб кінці пальців упиралися у дно пахвових ямок, але не притискалися до ребер.

Попросивши хворого повільно опустити руки донизу, лікар у цей час трохи просуває пальці вгору, захоплює ними вміст пахвових западин і ковзає

донизу. Одночасно пальці притискає до ребер і ніби продавляє між ними захоплену жирову тканину, визначаючи її однорідність і виявляючи таким чином більш щільні та округлі лімфатичні вузли. Для ретельного дослідження пахових лімфатичних вузлів пальпацію доцільно проводити 2-3 рази.

Пальпацію *кубітальних (ліктьових)* лімфатичних вузлів виконують спочатку з одного боку, потім – із другого. Руки хворого повинні бути напівзігнуті у ліктьових суглобах. При обстеженні правих кубітальних ліктьових лімфатичних вузлів лікар бере првйй зап'ясток хворого у свою праву руку, а ладоню своєї руки кладе на задню поверхню правого плеча хворого так, щоб кінці пальпуючих пальців розташувались у медіальній борозні двоголового м'яза. Обмацують дистальну третину цієї борозни у напрямку до ліктьової ямки. При дослідженні лівих кубітальних лімфатичних вузлів лікар бере лівий зап'ясток хворого у свою ліву руку, а правою рукою обмацує дистальну третину медіальної борозни двоголового м'яза лівого плеча.

Перед пальпацією *пахвинних* лімфатичних вузлів хворий оголює пахвинні складки. Потім по черзі з обох боків лікар пальпує ділянки, що лежать вище та нижче пахових складок. При цьому обмацуючі руки мають бути перпендикулярними пахвинній складці. Необхідно мати на увазі, що при пальпації у даних ділянках поряд із лімфатичними вузлами можуть виявлятися пахвинні грижі, а у чоловіків, окрім того, – яєчко, що лежить у пахвинному каналі при його неопущенні у мошонку (*крипторхізм*).

Перед пальпацією *підколінних* лімфатичних вузлів хворий оголює нижні кінцівки і ставить коліно на кушетку чи на сидіння стільця. Лікар встає за хворим й обмацує підколінну ямку зігнутої в колінному суглобі кінцівки. Потім аналогічним чином пальпує іншу підколінну ямку.

Невеликі, діаметром від декількох міліметрів до 1 см, одиночні лімфатичні вузли можуть у нормі пальпуватися в підщелепних, пахових і, рідше, у пахових областях. Вони округлої форми, щільно еластичної консистенції, рухливі, безболісні. Більш значне збільшення лімфатичних вузлів у цих областях, а також лімфатичні вузли, які пальпуються, в інших частинах тіла, як правило, є патологічною ознакою.

Збільшення лімфатичних вузлів буває місцевим і генералізованим. Так, збільшення лімфатичного вузла в якій-небудь одній області звичайно свідчить про наявність запального процесу чи метастатичного пухлинного ураження в органах (тканинах), з яких у даний вузол відтікає лімфа, або на патологічні зміни аналогічного походження в самому лімфатичному вузлі. При гострому запаленні лімфатичного вузла (*лімфаденіт*) він звичайно м'яко еластичної консистенції, різко хворобливий, шкіра над ним часто гіперемована і гаряча на дотик.

Вузол може нагноюватись з залученням у запальний процес навколишніх тканин (*періаденіт*), а іноді розкривається з утворенням свища, з якого відходить гній.

Якщо регіональний лімфаденіт викликаний запальним осередком у відділі кінцівки, який знаходиться нижче, то на шкірі її нерідко можна знайти, що йде від місця запалення до вузла вузьку смужку гіперемії в проекції збудженої лімфатичної судини (*лімфангоїт*).

При метастазі раку в лімфатичний вузол чи первинне пухлинне його враження (*лімфосаркома*) вузол щільний чи навіть твердої консистенції, неправильної форми, іноді з нерівною поверхнею. Поступово збільшуючись у розмірах, пухлина проростає в навколишні тканини, і уражений лімфатичний вузол стає малорухомим.

При деяких захворюваннях лімфатичні вузли збільшуються у певних ділянках. Виражене збільшення шийних лімфатичних вузлів спостерігається при туберкульозному лімфаденіті. Такі вузли звичайно спаяні зі шкірою і між собою у вигляді пакета, болючі і схильні до розпаду з утворенням свища, через який відходять білуваті сирністі маси. Після лікування туберкульозного лімфаденіту на місці свища залишається грубий утягнений рубець.

Аналогічна картина спостерігається при актиномікозному лімфаденіті. Значно збільшені, одиночні, болючі, нерідко нагніваючі лімфатичні вузли в шийних чи в пахвових ділянках бувають у дітей при так званій "хворобі котячої подряпини".

При лімфогранулематозі в дебюті захворювання виявляються виражене збільшення й ущільнення однієї з груп лімфатичних вузлів, найчастіше в шийних, надключичних чи пахових ділянках. Вузли при цьому можуть бути одиночними чи у виді тісно спаяних великих конгломератів, але, як правило, не зв'язані зі шкірою, рухливі, безболісні і не нагніваються.

Збільшені лімфатичні вузли переважно в потиличній області - типовий симптом краснухи, а збільшення задньошийних лімфатичних вузлів - інфекційного мононуклеозу.

Ланцюжки помірно збільшених лімфатичних вузлів в ділянці шиї часто спостерігають у хворих на хронічний тонзиліт.

Поява одного чи декількох збільшених і щільних лімфатичних вузлів у лівій надключичній ямці в медіального кінця ключиці - характерна ознака метастазуючого раку органів черевної порожнини, зазвичай шлунка чи підшлункової залози (*"вірховська залоза"*).

Збільшення пахових лімфатичних вузлів, не зв'язане з нагнійними процесами в ділянці верхніх кінцівок, може бути викликано метастазами раку молочної залози.

При чумі і туляремії спостерігається значне збільшення запалених лімфатичних вузлів у виді великих конгломератів (*"бубни"*), що спаяні з яскраво гіперемованою і гарячою шкірою, яка лежить над ними. У хворих на чуму, "бубни" частіше виникають у пахових ділянках, різко болючі, швидко нагніваються і розкриваються, а при туляремії вони звичайно з'являються в шийних, пахових і кубітальних ділянках, мало болючі, розкриваються рідше й на пізніших стадіях захворювання.

Пахові лімфатичні вузли збільшуються при гнійному запаленні в області нижніх кінцівок, а крім того, при венеричних захворюваннях: сифіліс у ранній стадії, венерична лімфогранульома (хвороба Нікола-Фавра) і м'який шанкр.

Помірне збільшення лімфатичних вузлів одночасно в декількох чи у всіх ділянках, що пальпуються, спостерігається при деяких інфекційних хворобах (бруцельоз, токсоплазмоз, лістеріоз, інфекційний мононуклеоз, СНІД), а також при сепсисі, інфекційному ендокардиті, саркоїдозі, імунопатологічних захворюваннях.

У той же час при гострій лейкемії, хронічному мієло- і лімфолейкемії лімфатичні вузли в більшості ділянок значно збільшені. Вони, як правило, не спаяні між собою і зі шкірою, тістоподібної консистенції, безболісні, добре рухливі при зсуві. (Значення змін у лімфатичній системі див. також розділ 10).

Стан м'язів*

При огляді звертають увагу на ступінь розвитку мускулатури в цілому, наявність місцевої атрофії м'язів, контрактур і спастичних посмикувань окремих м'язових груп. Про ступінь розвитку м'язів роблять висновок по їхньому обсязі і рельєфності на симетричних ділянках. При виявленні місцевої атрофії м'язів кінцівки, вимірюють окружність зміненої її ділянки і порівнюють з окружністю симетричної ділянки іншої кінцівки. Обмацують м'язи натисненням на них і захоплюванням їх пальцями в складку в області плечового поясу, сідниць і кінцівок, одночасно роблять пасивні рухи по черзі у всіх суглобах. При цьому одержують уявлення про еластичність м'язів і ступінь їхнього напруження (м'язовий тонус), виявляють ділянки ущільнення і болючості. М'язову силу визначають по здатності хворого чинити активний опір пасивним рухам, які виконуються лікарем (згинання чи розгинання кінцівки), або, навпаки, по здатності хворого здійснювати рухи в суглобі, переборюючи опір, що робиться рукою лікаря. Більш точно м'язову силу можна виміряти за допомогою ручного, станового й інших видів динамометрів.

Надлишковий розвиток (*гіпертрофія*) кістякової мускулатури спостерігається в хворих на акромегалію. Крім того, у жінок зрідка зустрічається захворювання нейроендокринного походження, при якому надлишковий розвиток кістякових м'язів сполучається з атрофією жирової тканини (*гіпермускулярна ліподистрофія*). Загальне зменшення м'язової маси (*гіпотрофія*) відбувається при тривалій загальній нерухомості, виснаженні і системному ураженні кістякової мускулатури (міастенія, дерматоміозит). М'язи при цьому тоншають, контури їх згладжуються. Місцева м'язова атрофія звичайно виявляється на кінцівках при їх тривалій нерухомості, наприклад, при захворюваннях суглобів, ушкодженнях сухожиль, чи нервів самих м'язів. М'язові контратури виникають при захворюваннях суглобів і являють собою стійке спазмове зведення прилягаючих до суглоба м'язів, найчастіше згиначів. Місцеві спазмові посмикування окремих груп м'язів у більшості випадків викликані захворюваннями нервової системи.

* Стан опорно-рухової системи див. розділ 3 у зв'язку з хворобами сполучної тканини.

М'язовий тонус знижується при периферичних паралічах і атрофії м'язів іншого походження. При цьому м'язи стають в'ялими, м'якими, а пасивні рухи у відповідних суглобах надлишковими. Центральний параліч, навпроти, сполучається з гіпертонусом м'язів, що стають щільними, напруженими, чітко контуруються, пасивні рухи затруднені й обмежені.

Наявність у товщі м'язів ділянок значного ущільнення і хворобливості свідчить про їхнє запальне ураження (міозит, дерматоміозит, трихінельоз). Виражені болі в м'язах кінцівок нерідко з'являються при деяких інфекційних захворюваннях, наприклад, при лептоспірозі, бруцельозі, туляремії, поворотному вошивому (епідемічному) тифі.

При септі і меліойдозі в товщі м'язів іноді виникають абсцеси і формуються зовнішні свищі. Області кам'янистої щільності в товщі м'язів утворюються при відкладенні солей кальцію (*кальцифікація*), що характерно для гіперпаратиреозу і токсоплазмозу.

Значне ущільнення фасцій м'язів, що прилягають до ліктьових і колінних суглобів, у сполученні зі зміною шкіри кінцівок по типу "апельсинової кірки" і обмеженням рухливості відбувається при своєрідному рідкому аутоімунному захворюванні - дифузному еозинофільному фасциїті (хвороба Шульмана).

Загальне зниження м'язової сили поряд з паралічами і парезами спостерігається при міастенії, дерматоміозиті, важких захворюваннях, що виснажують. Зниження сили окремих м'язових груп буває при патологічних процесах, що призводять до місцевої атрофії м'язів.

При деяких патологічних станах у хворих можуть спостерігатися судоми, які представляють собою раптово виниклі мимовільні скорочення скелетних м'язів. В разі скорочення більшості м'язових груп, судоми називаються загальними, а при скороченні окремих м'язів – місцевими.

Судоми можуть являти собою затяжні стисні (*спастичні*) скорочення м'язів (*тонічні* судоми) або нападаподібні нетривалі скорочення, які ідуть один за одним і чергуються з короточасними періодами розслаблення (*клонічні* судоми). Загальні тонічні судоми призводять до тривалої зміни положення тіла і кінцівок. Вони зазвичай виникають у хворих на правець або при отруєнні стрихніном. При цьому внаслідок судомного зведення м'язів спини часто спостерігається вигинання тулуба у вигляді дуги (*опістотонус*).

При загальних клонічних судамах охоплені ними частини тіла здійснюють швидкі рухи. Такі судоми виникають при епілепсії, органічних захворюваннях мозку, гострому нефриті (*еклампсія*), гіпоглікемії, в агональному (передсмертному) стані. Як правило, загальні судоми супроводжуються знепритомненням, прикупуванням язика, мимовільним сечовипусканням і дефекацією. Виключення становлять судоми у хворих на істерію – вони розвиваються на тлі збереженої свідомості.

Місцеві судоми можуть також бути тонічними або клонічними, але не супроводжуються порушенням свідомості. При гіпофункції прищитовидних залоз (гіпопаратиреоз) спостерігаються судоми, передусім м'язів передпліччя і кисті, а у хворих з пухлиною кори наднирників, яка продукує надлишок альдостерону (хвороба Крона) - м'язів нижніх кінцівок.

Іноді у хворих спостерігаються мимовільні некоординовані сипальні рухи тулуба, кінцівок або голови (*гіперкінез*). Найчастіше вони обумовлені первинним враженням центральної нервової системи, однак в деяких випадках можуть виявлятися і при ревматизмі (*мала хорея*). При вираженому пригніченні свідомості хворі часто мимовільно здійснюють кистями своєрідні рухи: перебирають край ковдри, збирають пушинки або ловлять невидиму павутинку.

Стан кісток

При огляді звертають увагу на форму кінцівок, правильність їхніх контурів і симетричність, що дозволяє виявити різноманітні кісткові деформації: скривлення, потовщення, вдавані суглоби, переломи. Для уточнення характеру виявлених зовнішніх змін пальпаторно досліджують: щільність кісткової тканини, її цілісність, гладкість поверхні, наявність болючості. Крім того, для виявлення болючості постукують кінчиками пальців або неврологічним молотком по епіфізах довгих трубчастих кісток, грудині, ключицям, ребрам і гребеням клубових кісток.

У тих, хто переніс у дитинстві рахіт і в хворих, що страждають на хронічні захворювання колінних суглобів, нерідко відзначається виражена Х- чи О-подібна деформація нижніх кінцівок.

При деяких захворюваннях навіть незначні травми призводять до повторних мало болючих довго незагоюючихся переломів кісток. Такі патологічні переломи виникають у хворих з пухлинами кісток, мієломною хворобою й остеопорозом різного генезу.

Свищевий хід із гнійним виділенням у проекції кістки є характерною ознакою остеомієліту. Локальне потовщення, нерівність поверхні і болючість кістки свідчать про патологію окістя (*періостит*), що виникає при туберкульозному, сифілітичному чи пухлинному ураженні кісток, а також при деяких ревматичних захворюваннях.

У хворих на уроджений люес специфічне ураження кісток гомілки іноді сприяє їхній деформації вигином уперед ("*шаблеподібні*" гомілки). Розповсюджена болючість кісток характерна для гемобластозів (лейкозів).

Стан суглобів

Послідовно оглядають усі суглоби верхніх і нижніх кінцівок. Звертають увагу на положення кінцівок, розміри і форму (контури) суглобів, а також на стан покриваючої їх шкіри. Крім того, визначають обсяг активних (довільних) рухів у суглобах.

Функцію суглобів можна орієнтовно визначити, попросивши хворого встати зі стільця, пройти кілька кроків, присісти, зігнути руки в ліктях і підняти їх за голову, зжати кисті в кулак.

При явній патології в якому-небудь суглобі просять хворого продемонструвати максимально можливі активні рухи. Потім пальпують область ураженого суглоба, обмацують суглобну щілину, сухожилля і синовіальні сумки, виявляючи в такий спосіб патологічні симптоми.

При скупченні надлишкової кількості рідини в порожнині суглоба можна визначити феномен флюктуації. Тильною поверхнею кисті визначають температуру шкіри над ураженим суглобом, на суміжних з ним ділянках і над однойменним суглобом іншої кінцівки.

Вимірюють окружність ураженого і симетричного йому суглобів, довжину кінцівок. Після цього, утримуючи суглоб однією рукою, іншою роблять у ньому рух у всіх можливих площинах, що дозволяє визначити амплітуду пасивних рухів, виявити надмірне перерозгинання, розхитаність (*гіпермобільність*) чи не властиві для даного суглоба рухи (*нестабільність*), а також хрускіт і крепітацію.

Рівномірне збільшення обсягу і згладжування контурів (дефігурація) суглоба звичайно обумовлені запальними змінами суглобних м'яких тканин і скупченням у суглобній порожнині великої кількості синовіальної рідини, запального, у тому числі гнійного, ексудату чи крові.

Іноді помилкову картину збільшення колінного суглоба дає надмірне локальне скупчення жирової клітковини (хвороба Декруме).

Для запального ураження суглоба (*артрит*) поряд з рівномірною припухлістю м'яких тканин і дефігурацією характерні місцева гіперемія і гіпертермія покриваючої шкіри, дифузна пальпаторна болючість ділянки суглоба, порушення як активних, так і пасивних рухів у всіх можливих площинах.

Частою причиною артриту є імунне запалення синовіальної оболонки суглобів, обумовлене попередньою стрептококовою інфекцією верхніх дихальних шляхів (гостра ревматична лихоманка), гострим ентероколітом чи венеричним уретритом (постентероколітний і урогенний реактивні артрити). Артрити спостерігаються також при бруцельозі, туберкульозі, люесі, лаймському бореліозі, системних мікозах, краснусі, вірусному гепатиті, вітряній віспі, епідемічному паротиті, СНІДі і, рідше, при інших інфекціях. При цьому в одних випадках мікроорганізм безпосередньо вражає суглобні тканини (*інфекційний* артрит), а в інших індукує у них імунопатологічне запалення (*реактивний* артрит).

Іноді артрити імунного походження (ревматоїдний, псоріатичний) розвиваються без видимої причини і остаточно приймають хронічний плин. Причинами виникнення артритів можуть бути, крім того, алергійні реакції, системні імунопатологічні процеси й обмінні порушення: подагра, гемохроматоз, гемолітична анемія, гемобластози та ін.

З появою артриту в літніх людей варто мати на увазі його можливий зв'язок з розвитком злоякісного новоутворення внутрішніх органів (*паранеопластичний* артрит).

Деякі запальні захворювання суглобів мають характерні риси. Так, при туберкульозному і грибковому артриті в області враженого суглоба можуть з'являтися свищеві ходи, з яких виділяються крихтуваті білі маси.

При довгострокових поточних ревматоїдному і псоріатичному артриті нерідко відзначаються виражене спотворення суглобів, їх нерухомість внаслідок постзапальних фіброзних змін м'яких суглобних тканин і сухожиль, ушкодження хрящових і кісткових структур, розвитку підвивхів і вивхів, м'язових контрактур. Пальпаторно над такими суглобами при русі може визначатися ніжна крепітація, зв'язана з хронічним запаленням синовіальної оболонки.

Скупчення значної кількості синовіальної рідини в порожнині колінних суглобів з виникненням симптому "надколінка, що плаває", найчастіше спостерігається при постентероколітичному і урогенному, гострому бактеріальному (гнійному) і сифілітичному артриті.

Гострий бактеріальний артрит у більшості випадків характеризується ураженням лише одного суглоба з різким болем у ньому, яскравими місцевими ознаками запалення, скупченням у суглобній порожнині гнійного ексудату в сполученні з регіональним лімфаденітом і гектичною пропасницею.

При сифілітичному артриті, навпаки, звертає на себе увагу невідповідність між значним випотом у порожнину суглобів (найчастіше колінних) і незначними місцевими і загальними проявами запального процесу.

Підшкірні вузлики на розгинальній поверхні запалених суглобів можуть виявлятися при подагрі, гострій ревматичній лихоманці і ревматоїдному артриті.

Вузлувата еритема гомілок найчастіше спостерігається при постйерсиніозному артриті, а розповсюджена кільцеподібна еритема тулуба і кінцівок - при гострій ревматичній лихоманці.

При хронічних захворюваннях суглобів, обумовлених дегенеративним ураженням його хрящових поверхонь (*остеоартроз*), зовнішні зміни області суглобів нерідко тривалий час відсутні чи незначно виражені, однак звичайно наявні помірні порушення активних і пасивних рухів, що часто супроводжуються чутним на відстані грубим хрускотом.

Хрускіт при рухах у суглобах може виникати і при інших патологічних процесах, що приводять до ушкодження хрящової і кісткової тканини, у тому числі при хронічних артриті.

До обмеження активних і пасивних рухів у суглобах призводять також склеротичні зміни суглобних м'яких тканин, що розвиваються внаслідок травм, поранень, опіків, склеродермії.

Нерівномірна припухлість в області одного із суглобів утворюється при запальному чи травматичному ураженні сухожилля, його піхви або синовіальної сумки (*періартрит*), а також при пухлині кістки, хряща, м'яких суглобних тканин.

Для періартриту характерна локальна хворобливість в області суглоба, іноді в сполученні з гіперемією і гіпертермією шкіри. Ураження сухожилля (*теносиновіт*) призводить до обмеження тільки здійснюваних з його участю активних рухів, що іноді супроводжуються голосними щигликами. У той же час інші активні і всі пасивні рухи в даному суглобі зберігаються в повному обсязі. Тільки у певних площинах бувають порушені активні рухи при ураженні периферичного нерва або окремих м'язів.

Нестабільність суглобів і їхня надлишкова рухливість можуть бути викликані розривом сухожиль, змінами суглобної капсули, порушеннями конгруентності суглобних поверхонь унаслідок руйнування хряща. До гіпермобільності суглобів призводить слабкість зв'язкового апарату.

Стан окремих частин тіла

Голова

На перенесений рахіт вказують квадратна форма голови з виступаючими лобними горбками, а також килеподібна форма грудної клітки.

При синдромі Марфана (уроджена хвороба сполучної тканини - крайній варіант астеничної конституції в сполученні з дуже високим зростом) відмічається значне переважання продольного діаметру черепа над поперечним (*доліхоцефалія*). Однак доліхоцефалія може спостерігатися і хворих з вродженою гемолітичною анемією.

Обличчя

Спочатку оглядають обличчя хворого в цілому. Потім послідовно досліджують надбрівні дуги, повіки, ніс, рот, вуха.

Звертають увагу на загальний вираз, правильність рис обличчя, симетричність та пропорційність окремих його частин, забарвлення шкіри, ріст волосся, наявність висипань, набряклості (одутлості).

При ряді захворювань на обличчі з'являються характерні зміни шкіри, м'яких тканин та кісток. Так, плямистий рум'янець у поєднанні з блиском очей, ін'єкцією судин склер, збуджений загальний вираз обличчя спостерігаються у хворих на пропасницю.

Яскраво *гіперемоване* (почервоніле) обличчя з блідим носогубним трикутником характерне для хворих на скарлатину та псевдотуберкульоз.

Минуща гіперемія обличчя виникає при гіпертензивній кризі, алкогольному сп'янінні, клімактеричних "припливах" у жінок.

Своєрідний стійкий синюшно-багряний рум'янець щік та виличних ділянок нерідко можна відзначити у хворих із мітральним пороком серця ("*мітральний рум'янець*", *facies mitralis*).

Рис. 2.8. *Facies mitralis*. Ціанотичний рум'янець

При цукровому діабеті, ускладненому ураженням дрібних судин зі стійким їх розширенням, у хворих з'являється ніжно-рожевий осередковий рум'янець на щоках, носі, підборідді, виличних і надбрівних дугах.

Постійна гіперемія обличчя може спостерігатись у хворих з еритремією або симптоматичним еритроцитозом, а також в осіб, чия професія пов'язана з перебуванням на свіжому повітрі або з різкими коливаннями температури оточуючого середовища.

Для хворих на хронічний алкоголізм характерні стійке багряно-червоне забарвлення щік та носа з просвічуючими розширеними судинами, бідність міміки, пустий погляд, що нічого не виражає.

При крупозній верхньочастковій пневмонії іноді з'являється яскрава гіперемія відповідної половини обличчя внаслідок подразнення симпатичного нерва.

У хворих, що перебувають у вкрай тяжкому стані (шок, розлитий перетоніт), обличчя набуває блідувато-сірого кольору, із синюшним відтінком, вкрите

краплями холодного поту. Очі западають у глибині очних ямок, риси обличчя загострюються, загальний вираз стає страдницьким (*facies Hippocratica*).

Рис.2.9. Facies Hippocratica

Неправильної форми темно-бурі пігментні плями на обличчі (*хлоазми*) виникають при вагітності, захворюваннях матки або печінки.

У хворих на СНІД шкіра обличчя нерідко уражається саркомою Капоші у вигляді яскраво-червоних, темно-фіолетових або бурого кольору плям, вузликів чи бляшок.

При проказі на обличчі, зокрема над бровами та на носі, з'являються горбисті утворення червоного, мідно-бурого або синюшного кольору, природні складки, особливо на лобі поглиблюються та розширюються ("лев'яча морда").

На ранній стадії системної склеродермії шкіра обличчя стає воскоподібною, напруженою, блискучою, надзвичайно щільною, не збирається у складку та не зсовується відносно тканин, розташованих під нею. На пізнішій стадії захворювання відбувається атрофія шкіри, вона витончується і туго обтягує кіткові виступи обличчя, яке стає маскоподібним, амімічним, із загостреними рисами.

У хворих на акромегалію риси обличчя великі та подовжені внаслідок надмірного розростання кісток та хрящів черепа. Це спричинює збільшення розмірів частин, що виступають: надбрівних та виличних дуг, носа, вушних раковин, підборіддя, нижньої щелепи. Шкіра обличчя стає грубою, потовщеною, з глибокими подовжніми складками.

Кругле, блискуче, рум'яне ("місяцеподібне") обличчя, що запливло жиром, є характерним для хворих, які страждають на хворобу або синдром Іценко-Кушинга, а також тих, хто тривалий час приймає глюкокортикостероїдні препарати.

Дуже характерним є зовнішній вигляд при хворобі Дауна: брахіцефалічний череп зі згладженою потилицею, низький лоб із виступаючими лобними буграми, монголоїдний тип розрізу очей, маленький тупий ніс із широким переніссям, постійно напіввідкритий ріт із висунутим язиком, радісно-безглуздий вираз обличчя.

Перекошене внаслідок асиметричного руху м'язів обличчя відзначається у хворих, що перенесли крововилив у мозок (інсульт) і при невриті лицьового нерва.

Мимовільні короточасні судомні скорочення м'язів обличчя спостерігаються при неврозі нав'язливих станів та ревматичній хорей.

Напади тонічних судомних скорочень мимічних м'язів обличчя у хворих на правець або гіпопаратиреоз спричиняють появу на обличчі сардонічного виразу (зловтішного уїдливо-насмішкуватого). У міжнападному періоді постукування молоточком по місцю виходу лицьового нерва спереду козелка вушної нушлі спричиняє скорочення м'язів кута рота, зовнішнього кута очної щілини та крила носа відповідної половини обличчя, які інervуються цим нервом (симптом Хвостека).

Для хворих на нефрит характерним є бліде, набрякле обличчя з опухлими повіками та вузькими очними щілинами, при цьому зовнішній вигляд хворого змінюється до невпізнання.

Бліда одутлість обличчя та повік спостерігається також у хворих на трихінельоз, тяжку анемію.

Блідувато-жовте, широке обличчя, що рівномірно запливло, зі згладженими контурами, збільшеними рисами, млявою мімікою, мішкоподібною набряклістю повік, звуженою очною щілиною та застиглим, тьмяним, байдужим поглядом запалих очей може вказувати на наявність гіпотиреозу, особливо у жінок з ознаками раннього в'янення.

При вираженій недостатності кровообігу обличчя одутле, брезкле, жовтувато-бліде з синюшним відтінком, очі тьмяні, злипаються, рот постійно напіввідкритий, губи багрово-синього кольору, дещо випнуті і, нібито, ловлять повітря ("обличчя Карвізара").

Одутлість обличчя може спостерігатись також у хворих на хронічний обструктивний бронхіт і бронхіальну астму, ускладнених емфіземою легень, чи то при стисканні лімфатичних шляхів, наприклад, масивним випотом у порожнину перикарду або плеври.

Одутлість і ціаноз обличчя у поєднанні з набряклістю та синюшністю шиї та верхнього плечового пояса, розширенням та набряканням підшкірних вен верхньої половини тіла звичайно спричинені тромбозом верхньої порожнистої вени або стисканням її зовні – аневризмою дуги аорти, пухлиною середостіння, загруднинним зобом.

Раптовий розвиток вираженої набрякості обличчя, частіше асиметричної, характерний для алергійного набряку (*набряк Квінке*).

Іноколи можна відзначити, що хворий виглядає молодшим або, навпаки, старшим за свої роки. Зокрема, моложаво виглядають хворі на тиреотоксикоз, адипозогенітальну дистрофію, туберкульоз легень. Передчасна поява ознак в'янення на обличчі (*прогерія*) характерна для хворих на порфірію, гіпотиреоз і деякі інші ендокринні захворювання.

Очі. Спочатку візуально визначають ширину та рівномірність очних щілин, положення очних яблук у очних ямках. Звертають увагу на форму та рухливість (частоту мигання) повік, стан покривної шкіри, збереженість вій та брів. Потім оглядають слизову оболонку кон'юнктиви та очні яблука. Для цього лікар великими пальцями відтягує до низу нижні повіки і просить хворого подивитись вверх. Відмічають колір слизової оболонки, ступінь її зволоженості (блиск), вираженість судинного малюнку, наявність висипань і патологічних виділень. При огляді очних яблук визначають стан склери, рогівки, радужки, форму, розміри та рівномірність зіниць.

Для позначення локалізації вогнищевих змін очне яблуко умовно поділяють на чотири квадранти, котрі утворюються від перехрещення сагітальної та горизонтальної площин, що проходять через зіницю. Можна використовувати також позначення годинникового циферблата із зазначенням відстані до краю (лімба) рогівки, що межує зі склерою.

Для визначення об'єму руху очних яблук лікар кладе який-небудь невеликий предмет (неврологічний молоточок або авторучку) на відстані 20-25 см від очей хворого. Запропонувавши хворому фіксувати на цьому предметі, не повертаючи голови, його переміщують праворуч, ліворуч, вверх і вниз, спостерігаючи за амплітудою рухів обох очних яблук.

Поступово віддаляючи предмет від очей хворого, а потім знову наближаючи його, визначають здатність очних яблук до конвергенції.

Щоб отримати уявлення про об'єм рухів кожного очного яблука окремо, закривають одне око долонею або заслінкою і знову просять хворого подивитись максимально вверх, униз та у сторони.

У нормі при погляді вверх та униз не менше половини рогівки криється за відповідною повікою, при погляді назовні – лімб досягає зовнішньої спайки повік, а при погляді досередини – зіниці доходять до слізних точок. Для визначення офтальмотонусу та виявлення болючості очних яблук кожна з них зокрема пальпують вказівними пальцями обох рук крізь верхню повіку.

У разі необхідності обстежують рогівковий *мигальний рефлекс* та *реакцію зіниць на світло*. Для цього, притримуючи повіки, торкаються рогової оболонки ватяним гнотиком та відзначають наявність та інтенсивність мигального рефлексу. Потім, попередньо відмітивши розміри зіниць, закривають обидва ока долонями на декілька секунд, після чого по черзі відкривають очі та визначають зміни розмірів зіниць.

Двобічне звуження очних щілин може бути спричинене набряком повік, що є характерним перш за все для хвороб нирок. При цьому повіки набрякають, стають водяними, шкіра їх витончується. Звуження очних щілин внаслідок набряку повік, хоча і менш виражене, іноді спостерігається при мікседемі та трихінельозі.

Припухлість та ціаноз повік характерні для тромбозу кавернозного синуса, тоді як набряклість і своєрідне лілове забарвлення повік ("*геліотропні окуляри*") – типовий прояв дерматоміозиту.

Для припухлості (*здуття*) повік приводить також підшкірна емфізема, спричинена переломом кісток очної ямки та проникненням повітря з придаткових пазух носа під шкіру.

При пальпації такої припухлості виявляється характерна крепітація. Однобічне звуження очної щілини спостерігається при набряку повік, зумовленому запальним, травматичним або пухлинним ураженням самих повік або очної ямки, а також при стійкому опущенні верхньої повіки (*птоз*) внаслідок порушення її іннервації або захворювання м'язів.

У деяких випадках порушення іннервації приводить до того, що хворий, навпаки, не може повністю зімкнути очну щілину (*лагофтальм*). Двобічне розширення очної щілини можливе при дифузному токсичному зобі (*симптом Дальримпля*).

Рис.2.10 Екзофтальм у хворої на тиреотоксикоз.

Досліджуючи положення очних яблук у очних ямках, можна виявити стійке відхилення одного або двох яблук убік (*косоокість*) або вниз, їх випинання або западання у глиб очної ямки, самовільні періодичні коливальні рухи (*ністагм*) або, навпаки, повну нерухомість.

Косоокість буває уродженою або виникає у процесі захворювання, наприклад, при ураженні головного мозку (інсульт, пухлина, енцефаліт, нейролеїт, менінгіт), ботулізмі, дифтерії, отруєнні свинцем тощо. При пухлині очної ямки очне яблуко зміщується вниз.

Випинання обох очних яблук (випинуватість або *екзофтальм*) характерне для хворих на дифузний токсичний зоб. Однак двобічний екзофтальм може бути спричинений і іншими факторами, наприклад, пухлиною гіпофіза, тяжким ступенем короткозорості, гіпертонічною хворобою, тромбозом або артеріовенозною аневризмою кавернозного синуса, хворобою Хенда-Шюллера-Крисчена. Інколи випинуватість виступає у ролі сімейної ознаки.

До однобічного екзофтальму звичайно призводить збільшення об'єму ретробульбарної тканини, спричинене патологічними процесами запального, пухлинного або травматичного (крововилив) походження.

Двобічне западання очних яблук (*енофтальм*) трапляється при гіпотиреозі, виснаженні, шоку, зневодненні організму, а однобічне – при ураженні шийного симпатичного нерва.

Ністагм найчастіше – ознака ураження центральної нервової системи, або патології внутрішнього вуха. Постійні маятниковоподібні рухи очних яблук ("плаваючі" очні яблука) можна спостерігати у хворих, що перебувають у коматозному стані.

Повіки

При запаленні повіки стають припухлими, гіперемованими, гарячими на дотик і болісними. Шкіра повік іноді буває гіперпігментованою у хворих на дифузний токсичний зоб (*симптом Еллінека*) і хронічну надниркову недостатність.

При уроджених або набутих порушеннях ліпідного обміну, супроводжуваних гіперхолестеринемією, на шкірі повік, найчастіше верхньої, з'являються відкладення холестерину у вигляді плоских злегка підвищених яскраво-жовтих пляшок різної величини та форми (*ксантелазми*). (Рис. 2.7) Аналогічні пляшки (*ксантоми*) бувають на шкірі кистей, стіп, ліктьових та колінних суглобів.

Припухлість біля внутрішнього кута ока у ділянці слізного мішка свідчить про порушення прохідності слізно-носового каналу, а обмежена припухлість у зовнішній третині верхньої повіки - про ураження слізної залози запального або пухлинного походження. При сифілісі інколи

спостерігається швидке і повне випадіння брів та вій, у той час як у хворих на гіпотиреоз брови випадають поступово, більше у їх зовнішній частині.

У нормі частота мигань повік становить 6-10 за одну хвилину. Для хворих із вираженим тиреотоксикозом досить характерно є більш рідке і до того ж неповне мигання (*симптом Штельвага*), що у поєднанні з широко відкритою очною щілиною створює враження гнівного або переляканого погляду (*симптом Репрева-Меліхова*).

Часте мимовільне мигання або періодичне короточасне судорожне змикання очних щілин спостерігається при неврозі нав'язливих станів та ревматичній хорей, а дрібне дрижання (*тремор*) довільно зімкнутих повік – у хворих на невроз і тиреотоксикоз.

Стійке судорожне змикання повік (*блефароспазм*) є характерною ознакою ураження рогівки (*кератит*).

Слизова оболонка кон'юнктиви повік у нормі рожева, чиста, волога, без патологічного виділюваного, судинна сітка слабо виражена, а кон'юнктива, що покриває склери, - бліда, ледве помітна. Значна блідість кон'юнктиви повік виявляється у хворих на анемію.

При кон'юнктивіті слизова оболонка, навпаки, яскрава гіперемована, набрякла, розпушена, з вираженою ін'єкцією судин і наявністю слизового або гнійного виділюваного.

Крововилив у слизову оболонку кон'юнктиви спостерігається при деяких видах гострого кон'юнктивіту, геморагічних діатезах, інфекційному ендокардиті (симптом Лукіна-Лібмана). Імунне ураження слинних залоз призводить до вираженої сухості слизової оболонки кон'юнктиви (*ксерофтальмія*) - “сухий синдром” Шегрена.

Жовте забарвлення склер (*склерит*) спостерігаються гіперемія з темно-червоним або пурпуровим відтінком, а також болючість очних яблук при пальпації.

Коричневі плямки на склерах і кон'юнктиві з'являються при хронічній недостатності наднирників.

Блакитні або сині склери часто бувають при дефіциті заліза в організмі. Зеленкувато-буре кільце по периферії рогівки внаслідок відкладання в ній міді (*кільце Кайзера-Флейшера*) спостерігається при уродженому дефекті утворення церулоплазміну-хворобі Вільсона-Коновалова.

У осіб похилого віку рогівка поступово втрачає свою прозорість, по краю її нерідко з'являються відкладення холестерину у вигляді білясто-сірої дуги шириною 1-2 мм. (“*стареча ліпоїдна дуга*”).

Помутніння рогівки, втрачання нею гладкості та блиску, поява дефектів на поверхні у сполученні з ін'єкцією перикорнеальних судин і проростанням їх у рогівку свідчать про наявність кератиту. Наслідком перенесеного кератиту можуть бути стійкі рубцеві зміни рогівки у вигляді білясто-мутної плями (*більмо* або лейкома).

Поява за рогівкою у передній камері ока гнійного ексудату з горизонтальним рівнем нижче зіниці (*ginonion*), зміна кольору та змазаність малюнка радужки, звуження та зміна форми зіниці, супутня ін'єкція судин очного яблука та його болючість при пальпації є ознаками іридоцикліту. Кон'юнктивіт, склерит та іридоцикліт можуть бути проявами не лише місцевого, а й загального патологічного процесу (наприклад, інфекційного або імунозапального походження). Пульсаторні коливання зовнішнього краю радужки та зіниць іноді спостерігаються при недостатності аортального клапана. У альбіносів з огляду на відсутність пігменту радужки червоного кольору за рахунок судинного сплетіння, що просвічує.

Стійке звуження (*міоз*) або розширення (*мідріаз*) обох зіниць виникає при первинному ураженні центральної нервової системи, коматозних станах або при дії нейротропних речовин.

Неоднакові розміри зіниць (*анізокорія*), порушена або парадоксальна їх реакція на світло також найчастіше спричинені органічним ураженням головного мозку або його оболонок, нейролюесом, туберкульозним менінгітом тощо.

Крім того, анізокорія буває при стисканні шийної або грудної частини симпатичного нерва пухлиною верхівки легені або середостіння, збільшеними лімфатичними вузлами, аневризмою аорти тощо.

При дослідженні рухливості очних яблук можна виявити ряд симптомів, що належать до числа характерних, хоча і непостійних ознак дифузного токсичного зоба: поява смужки незакритої склери між верхнім краєм радужки і верхньою повікою при швидкому погляді вгору (симптом Кохера) або повільному переведенні погляду вниз (*симптом Грефе*). Крім того, у таких хворих іноді відмічається слабкість конвергенції (*симптом Мебіуса*) : при фіксуванні хворим погляду на предметі, який лікар поступово наближує до його обличчя, очні яблука спочатку сходяться , а потім одне з них чи обидва раптово відхиляються убік.

Значне підвищення тонуусу очних яблук спостерігається при порушенні відтоку вологи з передньої камери (*глаукома*), а зниження офтальмотонуса

(м'які очні яблука) є важливою діагностичною ознакою діабетичної (гіперглікемічної) коми.

Дослідження захисного рогівкового мигального рефлексу має важливе значення для визначення ступеня пригнічення свідомості, оскільки даний рефлекс при екстремальних станах згасає одним з останніх.

При виявленні патології очей хворого обов'язково повинен оглянути офтальмолог, а в окремих випадках – невропатолог.

Ніс

Звертають увагу на розміри та форму носа, стан шкіри, що його покриває. Після цього проводять обмацування та постукування в ділянці кореня носа, його спинки, в місцях проекції верхньощелепних (гайморових) та лобних пазух. Потім оглядають присінки носа та носові ходи. Для цього лікар однією рукою відхиляє назад та фіксує голову хворого, надаючи їй необхідне положення, великим пальцем другої піднімає кінчик носа доверху.

Далі лікар просить хворого глибоко дихати носом і, по черзі натискаючи пальцем ззовні на крила носа, визначає ступінь прохідності носових ходів (*носове дихання*) за шумом повітряного струму або амплітудою рухів ватяного ґнотика, піднесеного до відкритої ніздрі.

Багато з патологічних процесів можуть спричиняти зміну форми та розмірів носа, а також шкіри, що його покриває.

Зокрема, збільшення розмірів та хвороблива припухлість носа у сполученні з почервонінням та гіперемією покривної шкіри виникають при гнійному запаленні м'яких тканин (фурункул носа, абсцес носової перегородки).

При травмі ніс припухлий та багрово-синій. Непропорційно великий м'ясистий ніс характерний для хворих на акромегалію.

У осіб похилого віку, що страждають на рожеві вугри, та у алкоголіків ніс іноді збільшується в розмірах, стає часточковим та багрово-червоним (*"шишкоподібний"* ніс, або *ринофіма*).

У хворих на системну склеродермію ніс вузький, витончений, шкіра над ним не збирається у складку.

До деформації переднього відділу носа внаслідок зморщування його хрящової частини приводять риносклерома, туберкульоз, рецидивний перихондрит.

Западання стінки носа (*"сідлоподібний"* ніс) спричиняють зміни кісткових його структур внаслідок перенесення травми, люеса або прокази. Однак сідлоподібна форма носа може бути і варіантом розвитку.

У хворих на системний червоний вовчак на шкірі спинки носа і прилеглих з обох сторін виличних ділянок з'являється своєрідна запальна еритема з чіткими межами, яка іноді злегка піднімається над оточуючою шкірою, - *"вовчаковий метелик"*.

Наявність у носових ходах слизового або гнійного виділення свідчить про запальне ураження слизової оболонки самого носа (*риніт*) або його придаткових пазух (*синусит*).

Кров'янисто-гнійні виділення з носа спостерігаються при патологічних процесах у носових ходах, які спричиняють некроз і укривання виразками слизової оболонки (наприклад, при дифтерії, туберкульозі, риносклеромі, сифілісі, проказі, пухлинному ураженні, хворобі Вегенера).

Виділення нерідко мають неприємний запах. Смердючий нежить характерний, крім того, для особливої форми хронічного атрофічного риніту – озени.

Виразені носові кровотечі бувають при травмах носа, судинній пухлині (*гемангіома*) носових ходів, геморагічних діатезах, цинзі, гіпертензивних кризах, швидкій декомпресії у льотчиків та водолазів, а також при підвищеній уразливості слизової оболонки носа.

У більшості випадків джерелом носової кровотечі є судинне сплетіння у передньому відділі носової перегородки (локус Кіссельбаха). Витікання з носа прозорої цереброспінальної рідини (*назальна лікворея*) спостерігається при травмі черепа або уродженому дефекті.

Утруднене носове дихання може бути спричинене багатьма факторами: вазомоторним ринітом, поліпозним синуситом, гіпертрофією носових раковин, аденоїдами, викривленням, гематомою або абсцесом носової перегородки, наявністю у носових ходах стороннього предмета або пухлини. Виражена задишка нерідко супроводжується роздуванням крил носа при диханні.

Виявлення патологічних змін при обстеженні вух і носа є підставою для огляду хворого отоларингологом.

Рот

У нормі губи мають правильну форму, помірну товщину, цілісність червоної облямівки не порушена, вона рожево-червоного кольору, чиста. Ротова щілина симетрична. Носогубні складки однаково виражені з обох боків. Шкіра навколо ротового простору не змінена.

Виражене потовщення губ (*макрохейлія*) характерне для хворих на акромегалію та мікседему.

Припухання та деформація губ, що виникають раптово, звичайно спричинені алергійним або ангіоневротичним набряком.

Тонкі губи та вузький ротовий отвір характерні для хворих на системну склеродермію. При цьому навколо рота нерідко виникають глибокі складки шкіри ("*кисетний рот*"). Інколи подібні складки навколо рота утворюються і у осіб похилого віку, які не страждають на дане захворювання, однак у цьому випадку немає характерних для склеродермії змін губ і ротової щілини.

Променеподібні білі рубці на шкірі верхньої губи можуть спостерігатися у хворих на уроджений люес. Зрідка трапляються уроджений дефект у вигляді розщеплення верхньої губи, що досягає присінка носа ("*заяча губа*"). Блідість або синюшність губ є ранніми ознаками відповідно анемії та ціанозу. Однак темно-синє або навіть чорне забарвлення губ іноді буває при вживанні у їжу деяких барвних продуктів, наприклад, ягід голубики або чорниці. У хворих із пропасницею губи, як правило, сухі, з тріщинами, вкриті коричнюватими кірочками.

Запалення губ (*хейліт*) може бути спричинене інфекційними агентами, хімічними іритантами, алергенами або несприятливими метеорологічними факторами.

Вогнищеві запальні висипання на губах спостерігаються при сифілісі, туберкульозі, проказі. Злоякісні новоутворення найчастіше уражають нижню губу.

У деяких хворих застудні захворювання супроводжуються появою на губах згрупованих дрібнопухирцевих висипів із прозорим вмістом (*Herpes labialis*).

Через 2-3 дні пухирці проривають і на їх місці утворюються кірочки. Зрідка подібні висипання з'являються на крилах носа та вушних раковинах. Даний симптом спричинений хронічним вірусним ураженням трійчастого нерва.

При дефіциті в організмі вітаміну В₂ (рибофлавін) у кутах рота утворюються тріщини, з'являються мокнучі місця і запальна гіперемія – *ангулярний стоматит* ("заїди").

Вуха

Спочатку звертають увагу на положення, розміри та форму вушних раковин, стан покривної шкіри. Потім оглядають та обмацують привушні ділянки спереду та позаду вушних раковин. Після цього проводять огляд зовнішніх слухових проходів, для чого великим та вказівним пальцями однієї руки відтягують вушну раковину назад та догори (у дітей – назад та донизу), а великим пальцем другої руки відсувають козелок уперед.

Якщо порушено слух, то визначають відстань, на якій хворий чує шепітну мову. Хворого просять повернутися боком і щільно закрити протилежне вухо, вклавши у зовнішній слуховий прохід зволожену кінцеву фалангу мізинця. Після цього лікар, повторюючи пошепки слова типу "двір-вор", "шість-жест", поступово відходить від хворого на таку відстань, поки той не перестане розрізняти слова, що вимовляються. В нормі шепітна мова чутна на відстані не менше 6м.

Запальне ураження хрящів вушних раковин спричиняє припухлість та збільшення їх розмірів, гіперемію та гіпертермію покривної шкіри, різку болісність при пальпації.

Однобічний перихондрит звичайно інфекційного походження, двобічний найчастіше спричинений імунним запаленням і спостерігається при системному ураженні хрящової тканини (рецидивуючий поліхондрит). Деформація вушних раковин може спостерігатися при рубцевому зморщуванні хрящів внаслідок перенесеного перихондриту, при ураженні туберкульозом або проказою, а також при уродженій аномалії

розвитку сполучної тканини (синдром Марфана) та деяких хромосомних аномаліях (синдром Шерішевського-Тернера).

Травматичне ураження з крововиливом у вушну раковину (отогематома) виявляється болісною припухлістю багрово-синього кольору, наявністю флуктуації при пальпації.

Відстовбурчування вушної раковини наперед звичайно виникає при запаленні соскоподібного відростка (*мастоїдит*) у хворих на гнійний отит. В цих випадках у завушній ділянці виявляється хвороблива припухлість, гіперемія та гіпертермія шкіри. При подагрі на вушних раковинах нерідко можна виявити відкладання кристалів натрієвої солі сечової кислоти (*тофуси*) у вигляді білувато-жовтих щільних горбків, що просвічуються крізь шкіру.

Привушні слинні залози в нормі не видно, і пальпаторно вони не визначаються. У хворих із запальним ураженням привушних слинних залоз (*паротит*) попереду від вушних мушлів з'являється помітна однобічна або двобічна пухлиноподібна припухлість тістоподібної або щільноеластичної констстенції в залежності від гостроти процесу.

Припухлість часто болюча при пальпації. Гострий двобічний паротит, як правило, вірусного походження, а однобічний – бактеріального. Причиною хронічного паротиту можуть бути камені слинних проток або імунне ураження залоз (синдром Шегрена).

Однобічне збільшення привушної залози іноді спричинене пухлинним ураженням. Помірна припухлість та болючість привушної ділянки спереду від козелка спостерігають також при артриті скронево-нижньощелепного суглоба.

Огляд зовнішніх слухових проходів дозволяє виявити запальні зміни шкіри, що вистилає їх, та наявність виділення. Серозне або гнійне виділення спостерігається у хворих на запалення середнього вуха (*мезотимпаніт*), а також при фурункулі зовнішнього слухового проходу. Кров'янисте виділення з вух, що з'явилося після травми, є важливою ознакою перелому основи черепа, а також може бути наслідком баротравми вуха.

Шия

Шию оглядають з усіх боків при прямому та боковому освітленні. Звертають увагу на її форму, контури, зміни шкіри, набряклість, набухання вен, пульсацію сонних артерій, а також на положення гортані та трахеї.

Коротка і товста шия характерна для гіперстеніков, хворих на ожиріння, мікседему та емфізему легенів.

У жінок, які страждають на відсутність статевої хромосоми (синдром Шерешевського-Тернера), шия також укорочена з крилоподібними шкірними складками, що ідуть від голови до плечей. При цьому спостерігаються низька межа росту волосся на шиї ззаду і нижче, ніж у нормі, розташування вушних раковин.

Потовщення шкіри при звичайній її довжині буває у хворих на акромегалію.

Рівномірне збільшення об'єму шиї, її потовщення та набухання внаслідок набряку м'яких тканин (*"комірець Стокса"*) найчастіше зумовлена утрудненням венозного відтоку при тромбозі верхньої порожнистої вени або стисканні її ззовні (наприклад, пухлиною середостіння або скупченням значної кількості рідини у порожнині перикарду). При цьому шкіра шиї стає ціанотичною, вени її переповнюються кров'ю, набряк поширюється на голову та плечі.

Потовщення шиї може бути також спричинене запальним набряком м'яких тканин при заглотковому абсцесі, дифтерії гортані.

Деформація шиї внаслідок локальних вибухів розвивається при значному збільшенні лімфатичних вузлів або щитоподібної залози, при розвитку кісти (бокової або серединної), а також при утворенні ліпони або пухлин нервової тканини чи судинного походження.

Скупчення жирової тканини на передній поверхні шиї у повних жінок іноді імітує збільшення щитоподібної залози.

До зміщення гортані і трахеї убік можуть призводити аневризми аорти, пухлина середостіння, рубцеве зморщення легені або масивний плевральний випіт.

Припухлість і болючість гортані та трахеї з'являються при травмі або запальному ураженні (*перихондрит*).

При недостатності аортального клапана часто виявляється виражена пульсація сонних артерій (*"танок каротид"*) у внутрішніх країв кивальних м'язів.

Чітка пульсація сонних артерій іноді помітна при гіпертонічній хворобі та тиреотоксикозі.

Набухання шийних (яремних) вен, розташованих латеральніше зовнішніх країв кивальних м'язів, звичайно буває у хворих з ослабленою скоротливою функцією правого шлуночка, недостатністю тристулкового клапана, а також при зменшенні присмоктувальної дії грудної клітки (емфізема легень, скупчення рідини або повітря у плевральних порожнинах).

У хворих на люес на задній і боковій поверхнях шиї іноді утворюються округлі або овальні ділянки депігментації шкіри, що зливаються між собою у вигляді своєрідного намиста (*"намисто Венери"*).

Посилення пігментації шкіри шиї у вигляді комірця спостерігається у хворих на пелагру (гіповітаміноз РР).

При раку внутрішніх органів на задній поверхні шиї може з'явитись виражена пігментація коричнево-чорного кольору, сполучена з гіперкератозом шкіри та утворенням на ній папіломатозних розростань (*acanthosis nigricans*).

Нормальну щитоподібну залозу при огляді не видно, вона доступна для обмацування.

Відомо декілька прийомів пальпації щитоподібної залози. Рекомендуємо обмацувати залозу у наступний спосіб. Спочатку лікар, ставши перед хворим, лівою рукою фіксує його шию, а долоню правої руки кладе у подовжньому напрямку, пальцями вгору, на передню поверхню шиї, намагає щитоподібний хрящ і просить хворого злегка підняти голову вгору.

Потім, ковзаючи пальцями вниз по поверхні щитоподібного хряща і далі по дужці перснеподібного хряща, безпосередньо під нею знаходить розташований упоперек валик перешийка щитоподібної залози.

Перекочуючись кінчиками пальців через перешийок, визначає його ширину, консистенцію, рухливість при ковтанні.

Після цього у борозенках, утворених боковими поверхнями щитоподібного хряща і внутрішніми краями кивальних м'язів, безпосередньо над верхнім краєм перешийка намагається намацати бокові частки залози. Пальпуює зімкнутими кінчиками вказівного, середнього та підмізинного пальців правої руки спочатку з одного боку, а потім – з другого.

Напрямок пальпації – від щитоподібного хряща до кивального м'яза. Для зручності пальпації можна натиснути лівою рукою на щитоподібний хрящ з протилежного боку.

Якщо бокові частки пальпуються, необхідно визначити їх розміри, форму, щільність і однорідність консистенції, наявність болючості та спаяності зі шкірою та прилеглими тканинами.

Описаний метод пальпації щитоподібної залози бажано поєднувати з наступним прийомом.

Лікар, ставши позаду хворого, охоплює його шию обома долонями таким чином, щоб великі пальці знаходились на її задній поверхні, а решта лежала на передній. Потім середніми пальцями обох рук нижче щитоподібного хряща знаходить перешийок залози і, перекочуючись через нього у подовжньому напрямку, проводить обмацування.

Після цього кінчиками двох-трьох пальців намагається одночасно з обох боків намацати бокові частки, пальпуючи у напрямку від щитоподібного хряща до кивальних м'язів.

Щоб визначити ступінь зміщуваності щитоподібної залози, лікар, з'єднавши кінці середніх пальців під щитоподібним хрящем, просить хворого набрати в рота води і зробити ковток.

Щитоподібна залоза зміщується при ковтанні вгору, проходить під середніми пальцями лікаря і таким чином обмацується. Даний прийом дозволяє пальпувати залозу при її загрудинному розташуванні.

У нормі при пальпації щитоподібної залози бокові частки її не визначаються, а перешийок промацується у вигляді розташованого упоперек, гладенького, безболісного валика щільноеластичної однорідної консистенції.

Ширина перешийка не перевищує ширину середнього пальця руки. Залоза не спаяна зі шкірою та прилеглими тканинами, легко зміщується при ковтанні.

Збільшення щитоподібної залози називається зобом. Виділяють п'ять ступенів зоба: I – залоза візуально не визначається, однак перешийок її розширений, потовщений і добре пальпуються бокові частки залози; II – помірно збільшена залоза стає помітною при ковтанні; III – збільшена залоза зглажує контури передньої поверхні шиї і заповнює яремну ямку (*"товста шия"*); IV – значно збільшена залоза виходить за зовнішні краї кивальних м'язів і за межі яремної вирізки грудни, змінюючи конфігурацію шиї; V – різко виражене збільшення залози призводить до значної деформації шиї і спотворюванню її контурів.

Збільшення розмірів щитовидної залози спостерігається при дифузному токсичному зобі (хвороби Базедова або хвороби Грейвса), тиреоїдиті і пухлинному ураженні. Щитовидна залоза збільшується рівномірно або найчастіше одна з її часток. Однак залоза при цьому зберігає нормальну консистенцію, і не спаяна зі шкірою та навколишніми тканинами, добре зміщується і безболісна.

При тиреоїдиті залоза збільшується нерівномірно, стає щільною, болючою, покриваюча шкіра може бути гіперемована, гаряча на дотик.

У хворих на рак щитовидної залози в товщі її пальпується щільне вузлувате або горбисте утворення, спаяне зі шкірою, і проростає в оточуючі тканини та не зміщується при ковтанні. При цьому змінюється голос і з'являється ускладнене дихання з шумним вдихом.

Тулуб

Хребет

Спочатку шляхом огляду у фас і профіль звертають увагу на форму хребта, потім визначають обсяг рухів у різних його відділах і виявляють болючі хребці. Обсяг рухів у шийному відділі хребта визначають по здатності хворого повертати голову, нахилити її вперед і в сторони, закидати назад.

Рухливість грудного і поперекового відділів визначають по ротації тулуба, нахилам його вперед і в сторони, прогинанням назад. Для виявлення болючості постукують неврологічним молоточком по остистих відростках хребців, починаючи із шийного відділу.

У нормі для хребта характерно трохи помірно виражені фізіологічні вигини: у шийному відділі він спрямований опуклістю вперед, у верхньогрудному (до V грудного хребця) дугоподібно зігнутий назад, у нижньогрудному і поперековому (до II поперекового хребця) робить вигин уперед, а в області крижів знову згинається назад. Форма хребта змінюється при аномаліях розвитку кістяка, рахіті, травмі, туберкульозному ураженні хребців і ін. Патологічні скривлення найчастіше спостерігаються в грудному відділі у вигляді надмірного вигину вперед (*лордоз*), назад (*кіфоз*), убік (*сколіоз*) або одночасно назад й убік (*кіфосколіоз*).

Туберкульозне ураження грудних хребців у дитячому віці нерідко призводить до формування горба з вираженою деформацією грудної клітки і до відставання в рості. Помірний сколіоз може виникнути при порушеннях постави в шкільному віці або в зв'язку з професійною діяльністю. Розвиток кіфозу в старечому віці звичайно відбувається внаслідок зниження тону м'язів спини.

Поступово розвивається стійке обмеження рухливості в тому чи іншому відділі хребта може бути викликано дегенеративними змінами міжхребцевих хрящових дисків (*остеохондроз*), запальними змінами міжхребцевих суглобів (*спонділоартрит*), перенесеною травмою або туберкульозним спонділітом.

При так званому анкілозуючому спонділоартриті (хвороба Бехтерева) малорухливість чи повна нерухомість хребта сполучається з характерною зміною постави: тулуб фіксований у положенні згинання вперед, спостерігається виражений грудний кіфоз, поперековий лордоз згладжений, м'язи спини атрофовані ("*поза прохача*"). Звичайно при цьому різко затруднені і рухи голови: для того щоб подивитися убік, хворий змушений повертатися всім корпусом. Минуці обмеження рухливості в шийному чи поперековому відділах хребта бувають при міозиті, радикуліті чи механічній травмі.

Виявлення в хворого, що марить, закинutoї назад голови внаслідок тонічного спазмового скорочення (ригідності) потиличних м'язів вказує на запалення мозкових оболонок - гострий менінгіт.

Системні захворювання кісткової мускулатури (міастенія, дерматоміозит) іноді призводять до того, що хворий не може утримати голову у вертикальному положенні, і вона звисає вниз через свою вагу.

Стійке відхилення голови убік (*кривошия*) звичайно пояснюється ураженням шийних м'язів або нервів.

Спеціальні прийоми дослідження суглобів і хребта вивчають у курсі ортопедії і травматології.

Молочні залози

При дослідженні молочних залоз у жінок звертають увагу на відповідність ступеня їхнього розвитку до віку, а також на симетричність залоз за формою і розмірами, стан покриваючої їх шкіри і сосків. Потім пальпаторно визначають структуру тканини залоз, її однорідність, наявність болючості. Для цього по черзі охоплюють кожну молочну залозу долонями знизу і зверху, після чого шляхом легкого здавлювання обмацують пальцями її тканину.

У нормі молочні залози однакових розмірів, округлої форми, з рівномірно виступаючими вперед сосками. Тканина залоз при пальпації дрібнозерниста, однорідна, безболісна.

Розвиток вагітності супроводжується збільшенням і ущільненням молочних залоз, розширенням навколососкових кружків і посиленням їхньої пігментації.

При раці молочної залози спостерігається збільшення її розмірів, зміна форми, утягнутість соска, у товщі залози пальпується щільне, часто болюче, тяжисте чи вузлувате утворення, а при натисненні на сосок іноді з'являються рожеваті виділення. Ділянки ущільнення в одній чи в обох молочних залозах без збільшення їхніх розмірів і зміни сосків можуть визначатися як при доброякісному пухлинному ураженні, так і на ранній стадії злоякісного новоутвору.

Різко болюче ущільнення тканини молочної залози з гіперемією і гіпертермією розташованої над ним шкіри з'являється при запаленні (мастит). Із соска в таких випадках може виділятися гній. Виділення молока поза періодом грудного вигодовування (*галакторея*) свідчить про наявність у жінки гормональних порушень.

Болюча припухлість молочних залоз у дівчат буває при епідемічному паротиті.

У чоловіків оглядають і пальпують грудні залози. У чоловіків грудні залози є рудиментарним органом і тому в нормі виражені дуже слабо.

Одно- чи двостороннє збільшення грудних залоз у юнаків і молодих чоловіків (*гінекомастія*) можна спостерігати при гіпогонадізмі, пухлині яєчка, порушеннях гіпоталамо-гіпофізарної системи, синдромі Кляйнфельтера. Поява гінекомастії в більш старшому віці обумовлюється чоловічим клімаксом, пухлиною передміхурової залози, тривалим прийманням верошпірону, цирозом печінки. При виявленні однобічного збільшення й ущільнення грудної залози необхідно пам'ятати про можливий розвиток злоякісного новоутвору.

Значна гіперпигментація сосків спостерігається в чоловіків при хронічній наднирковій недостатності.

У випадку виявлення патології молочних (грудних) залоз рекомендується консультація хірурга.

Кінцівки

Важливу діагностичну інформацію при дослідженні опорно-рухового апарату дозволяє одержати детальний огляд кистей і стоп. При цьому звертають увагу на їхні розміри, форму, стан шкіри, м'язів, кісток і суглобів, відзначають наявність набрякості, рухових порушень. Яскрава запальна гіперемія долонь і підшов у хворого, що марить, є характерною ознакою псевдотуберкульозу.

Симетричне почервоніння долонної поверхні кистей в області тенору і гіпотенору внаслідок розширення дрібних судин спостерігається при хронічних захворюваннях печінки (печінкова плантарна еритема).

Рис. 2.11. Плантарна еритема у хворого на цироз печінки.

Світло-жовтогаряче забарвлення іноді набувають долоні в тих, які довго жили в великих кількостях продуктів, що містять каротин. Жовтувате забарвлення долонь у хворих на гіпотиреоз і цукровий діабет можуть бути також викликані відкладанням у шкірі каротину внаслідок порушення перетворення його у вітамін А.

Гіперпигментація долонних складок відзначається при хронічній наднирковій недостатності. Синюшні холодні і вологі кисті при відсутності серцевої недостатності звичайно свідчать про загальне чи місцеве порушення вегетативної інервзації.

Періодичне, раптово виникаюче і триває до 1-2 годин різке збліднення одного чи двох пальців руки з порушенням їхньої чутливості (синдром Рейно) унаслідок стійкого ангіоспазму нерідко є раннім проявом системної склеродермії. Шкіра кистей у таких хворих поступово товщає, стає надзвичайно щільною, напруженою і блискучою, ніби воскоподібною ("*муляжні кисті*").

У розгорнутій стадії склеродермії шкіра атрофується, тоншає і щільно обтягує кисті, пальці стають тонкими, кінцеві фаланги їх часто некротизуються, розвиваються згинальні контрактури і малорухомість суглобів. Крім того, в області суглобів кистей можуть утворюватися осифікати у вигляді щільних підшкірних утворень.

Рис. 2.12. Некроз кінцевих фаланг пальців рук при склеродермії (див. розділ 3).

Виразений безболісний набряк однієї з кистей виникає при порушенні лімфовідтоку, а набряклість і ціаноз кисті - при порушенні венозного відтоку. Поява різкої болючої припухлості і ціанозу однієї кисті в сполученні з болями при рухах у плечовому суглобі тієї ж кінцівки (синдром "*плече-кисть*") свідчить про однобічне ураження вегетативних нервів, наприклад, при шийному остеохондрозі, раці верхівки легені та ін.

Широкі щільні кисті з товстими пальцями внаслідок слизуватого набряку і потовщення м'яких тканин характерні для хворих на гіпотиреоз. При акромегалії поряд із загальним подовженням кінцівок відбувається непропорційне збільшення кистей і стоп через надмірне розростання кісток і збільшення обсягу м'яких тканин. (див. розділ 9).

Вузькі подовжені кисті з надзвичайно довгими і тонкими пальцями (арахнодактилія, чи "*павукові пальці*") - типова ознака синдрому Марфана. Контрактура кисті зі скорченими і підігнутими до долоні пальцями (звичайно середнім, безіменним і мізинцем), що виникає внаслідок склерозу долонного апоневрозу (контрактура Дюпюїтрена), може бути проявом системного склерозуючого процесу, а окрім того, часто спостерігається при хронічному алкоголізмі.

Рис. 2.13. Контрактура Дюпюїтрена. (див. розділ 3 та 6).

У хворих, що довгостроково страждають ревматоїдним артритом, з'являється дуже характерна деформація суглобів кистей: пальці відхиляються в ліктьову сторону (*ульнарна девіація*) і приймають вигадливу форму, міжостні (червоподібні) м'язи атрофуються, у променезапясному суглобі виникає анкілоз.

Рис. 2.14. Ульнарна девіація та зміна форми суглобів кистей при ревматоїдному артриті.

При особливій формі остеоартрозу, спостерігається частіше в літньому віці, на тильній поверхні пальців кистей біля основи кінцевих фаланг з одного чи по обидва боки утворюються кісткові

розростання у вигляді виступаючих округлих, щільних і звичайно безболісних потовщень (*вузлики Гебердена*).

Рис. 2.15. Деформуючий остеоартроз. Вузлики Гебердена.

Рідше подібні кісткові розростання з'являються в області проксимальних міжфалангових суглобів (*вузлики Бушара*).

При деяких хворобах легень виникають булавоподібні потовщення м'яких тканин кінцевих фаланг пальців у сполученні зі змінами нігтів у вигляді годинних скелець (*пальці Гіпократа*). Варто враховувати, що подібна деформація пальців на кистях іноді з'являється пізніше, ніж на стопах.

Рис. 2.16. Пальці Гіпократа.

Тремор пальців витягнутих уперед рук може виявлятися при захворюваннях центральної нервової системи (паркінсонізм, розсіяний склероз, невроз), а також при тиреотоксикозі, хронічному отруєнні свинцем, алкоголізмі і наркоманії.

У хворих на гіпопаратиреоз нерідко спостерігаються тонічні спазми м'язів передпліч і кистей. При цьому кисть зігнута в променезапястному суглобі, II-III пальці злегка приведені до долоні, а великий палець до вказівного і середній (*"кисть акушера"*).

У міжнападний період подібні судоми можна спровокувати, якщо пережати на 2 - 3 хв. плече до зникнення пульсу гомовим джгутом чи манжетой апарату для виміру артеріального тиску (симптом Труссо).

У хворих на подагру тривалий час захворювання виявляється періодичними, виникаючими найчастіше в нічний час нападами гострого артрити одного лише плюснефалангового суглоба I пальця стопи.

Запальне ураження п'яткового (ахілового) сухожилля і підп'яточної синовіальної сумки в хворого на поліартрит звичайно змушує думати про зв'язок захворювання з уретритом гонококового чи хламідійного походження.

Приплюснення зводу стопи (*плоскостопість*) нерідко є основною причиною болів при ході. Безболісні глибокі трофічні виразки підшов виникають у хворих спинною сухоткою в третинному періоді сифілісу.

Статура

Під статурою (*будовою тіла*) розуміють співвідношення росту і поперечних розмірів тіла, симетричність і пропорційність окремих його частин, а також тип конституції.

Клінічна *антропометрія* дозволяє усвідомити статуру пацієнта шляхом вимірювання його *росту, маси тіла, окружності грудної клітки, талії, стегон, епігастрального кута* та визначення антропометричних індексів (*індекса маси тіла та індекса талія/стегна*).

Ріст вимірюють в положенні стоячи за допомогою спеціального ростоміра. При цьому руки повинні бути опущені, п'ятки стояти разом, а задня поверхня тіла – доторкатися до дошки ростоміра потилицею, лопатками, сідницями і п'ятками. Зріст в межах 160-180 см в чоловіків і 155-170 у жінок визначають як середній. Цифри нижче і вище крайніх значень свідчать відповідно про низький і високий зріст. При зрості вище 200 см у чоловіків і вище 190 см у жінок говорять про *гігантизм*, а при зрості нижче 135 см – про *карликовість*.

(Див. розділ 9). Як високий, так і низький зріст найчастіше є сімейно-конституціональною, етнічною або расовою ознакою.

Однак в деяких випадках високорослість може бути викликана недостатністю функції статевих залоз (гіпогонадізм) або вродженою аномалією розвитку сполучної тканини (синдром Марфана), а низькорослість – гіпофункцією щитовидної залози (гіпотиреоз), деякими хромосомними аномаліями (хвороба Дауна, синдром

Шерешевського-Тернера), туберкульозним враженням хребта або тяжкими соматичними захворюваннями в дитячому віці.

Гігантизм і пропорційна карликовість (*нанізм*), як правило, обумовлені відповідно надлишковою або недостатньою продукцією соматотропного гормону гіпофізу в процесі росту організму.

Непропорційний карликовий зріст за рахунок вкорочення кінцівок при нормальних розмірах тулуба і голови вказує на вроджену аномалію розвитку хрящової тканини (хондродистрофія).

Про поперечні розміри тіла можна судити за окружністю грудної клітки. Її вимірюють м'якою сантиметровою стрічкою, яку накладають так, щоб ззаду вона проходила під нижніми кутами лопаток, а спереду – на рівні IV ребра. Вимірювання проводять при спущених руках хворого і рівномірному поверхневому його диханні.

Визначаючи пропорційність будови окремих частин тіла, звертають увагу на симетричність обох його половин, форму і розміри голови, довжину шиї і кінцівок відповідно до тулуба, співвідношення грудного і черевного його відділів, величину епігастрального кута, а також передньозаднього і поперечного розмірів грудної клітки. Зіставляють масивність кісткового скелету із загальним розвитком мускулатури і підшкірної жирової клітковини. Відмічають наявність тілесних пошкоджень фізичних недоліків (відсутність кінцівок або їх частин) і аномалій розвитку (*каліцтв*). В результаті визначають правильність постаті в цілому, тип конституції і відповідність постаті, статі і віку.

При правильній постаті окружність грудної клітки складає приблизно половину зросту, обидві половини тіла симетричні, розміри тіла і окремих його частин пропорційні, тілесні пошкодження, фізичні вади і аномалії розвитку відсутні. Розрізняють три основні варіанти співвідношень розмірів тіла і окремих його частин – *типи конституції*.

Нормостенічний тип – середній зріст, правильне співвідношення його з поперечними розмірами тіла, пропорційні розміри голови, шиї, тулуба, кінцівок. Голова овальної форми. Грудний і черевний відділи тулуба приблизно однакові. Передньозадній розмір грудної клітки трохи менший поперечного. Епігастральний кут наближується до прямого. Кістковий скелет, мускулатура і підшкірна жирова клітковина розвинені помірно. Нормостенічний тип конституції зустрічається найчастіше.

рис. 2.17. Астеник

Астенічний тип – високий зріст з відносним переважанням розмірів тіла в довжину над поперечними розмірами. Голова витягнута у вертикальному напрямку, шия висока і тонка, кінцівки довгі і вузькі. Тулуб відносно короткий, грудний відділ його більше за черевний. Грудна клітка витягнута в довжину, вузька і сплюснена. Лопатки відстають від грудної клітки, епігастральний кут гострий, X ребро не завжди з'єднане з ребровою дугою. Живіт невеликих розмірів і трохи відтягнутий. Кістковий скелет вузький, підшкірний жировий шар тонкий, мускулатура розвинена слабо. У астеників часто відмічають знижений рівень артеріального тиску і опускання внутрішніх органів (вісцероптоз). Астеніки схильні до розвитку виразкової хвороби та туберкульозу легень.

Рис. 2.18. Гіперстенік.

Гіперстенічний тип – невисокий зріст з відносним переважанням поперечних розмірів тіла. Голова округлої форми, шия низька і товста, кінцівки непропорційно короткі і широкі. Тулуб відносно довгий, черевний відділ переважає над грудним. Грудна клітка коротка, широка і глибока, епігастральний кут тупий. Живіт об'ємний, помірно вип'ятий. Кістковий

скелет широкий, підшкірний жировий шар і скелетна мускулатура добре виражені. У гіперстеників відмічаються збільшені показники артеріального тиску. Спостерігається також схильність до раннього розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця, вони частіше страждають на цукровий діабет та різноманітні порушення обміну: подагру, жовчно- і сечокам'яну хвороби, ожиріння, артози та ін.

Для чоловіків характерні масивніший кістковий скелет, широкі плечі, вузький таз, добре розвинена скелетна мускулатура. У жінок, навпаки, кістки скелета вужчі, таз помітно ширший від плечей, м'язова маса незначна, на стегнах, як правило, є відкладення підшкірного жиру.

Чоловікоподібна статура у жінок і жіночоподібна у чоловіків звичайно свідчать про порушення продукції статевих гормонів і спостерігається при патології гіпоталамо-гіпофізарної системи, статевих залоз або наднирків, а також при деяких хромосомних аномаліях.

Жінкоподібна статура у чоловіків іноді поєднується з невеликими розмірами голови, високим зростом і відносним переважанням розмірів тіла в довжину над поперечними розмірами (євнухоїдизм).

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

Для вимірювання маси тіла використовують напільні терези. Бажано зважувати хворих у ранкові години, натщесерце, після дефекації та спорожнення сечового міхура. При цьому хворий зняти взуття та роздягтись до нижньої білизни.

Обов'язковим вважається стандартизоване визначення маси тіла за допомогою **індексу маси тіла** (IMT = відношення маси тіла [кг] до квадрату росту [м²]).

Нормальній масі тіла відповідає $IMT = 20-25$ кг/ м², якщо IMT перевищує 25 кг/ м² то у хворого ожиріння, а при визначенні показника понад 30 кг/ м² - виражене.

Водночас клінічне значення має і характер розподілення жиру в особі. З цією метою визначають відношення окружності талії до окружності стегон (індекс талія/стегна). При ожирінні зі співвідношенням понад 1,0 у чоловіків (окружність талії >102 см) і понад 0,88 у жінок (окружність талії > 88 см) визначається його абдомінальний тип (жир накопичується на животі).

При ожирінні з індексом талія/стегна < 0,8 жир накопичується у ділянці сідниць та стегон за жіночим типом.

Рис.2.19. Ожиріння. Рис. 2.20. Кахексія

Надлишкова маса тіла за абдомінальним типом є визнаним самостійним суттєвим чинником ризику атеросклерозу (з розвитком ІХС, ішемічного інсульту, ураження нижніх кінцівок), артеріальної гіпертензії та серцевої недостатності.

Температура тіла

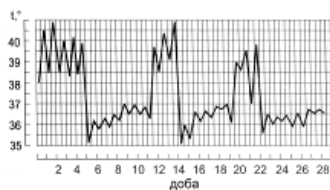
Температуру шкіри орієнтовно визначають на дотик, для цього накладають кисті тильною поверхнею на ділянку спини. Більш точне визначення температури тіла можна отримати при вимірюванні її за допомогою медичного термометра.

Зазвичай термометрію здійснюють в паховій ямці, яку попередньо оглядають, щоб впенитись у відсутності місцевих запальних змін шкіри. Потім протирають рушником пахову ямку від поту і поміщають в неї заповнений ртуттю кінець термометра. Після цього, тісно прижавши відповідне плече до грудної клітки, утримують термометр таким чином протягом 10-15 хв.

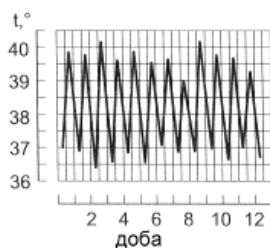
В ослаблених або хворих, які знаходяться в стані несвідомості, і в дітей температуру тіла можна вимірювати в інших місцях: 1) в паховій складці – хворий утримує термометр, зігнувши ногу в тазостегновому суглобі; 2) в порожнині рота – термометр поміщають під язик або за щок, хворий утримує його губами і дихає через ніс; 3) в прямій кишці – хворому в лежачому положенні на боку вводять в задній прохід змащений вазеліном термометр на половину його довжини, сидниці повинні при вимірюванні тісно прилягати одна до одної.

У хворих, які знаходяться на стаціонарному лікуванні, термометрію зазвичай проводять 2 рази на добу – в 7-8 і 16-17 годин (при необхідності - частіше). Отримані результати заносять в температурний лист і виводять температурну криву.

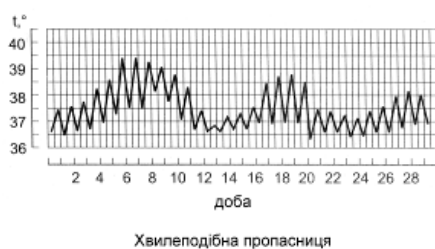
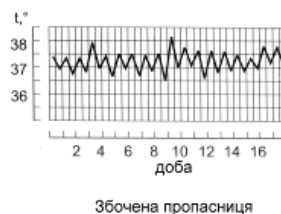
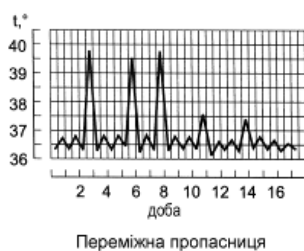
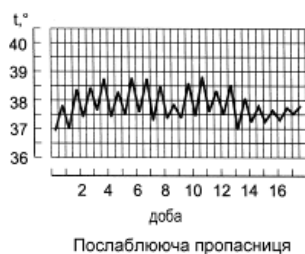
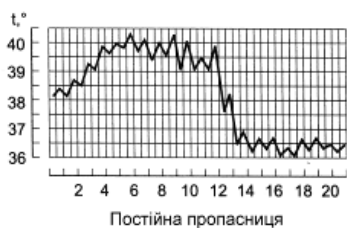
Температура шкіри в основному відображає температуру внутрішнього середовища організму. В нормі температура тіла в паховій ямці складає $36,0-36,9^{\circ}\text{C}$, причому вранці на $0,3-0,5^{\circ}\text{C}$ нижча, ніж ввечері. В порожнині рота і прямій кишці температура, як правило, на $0,5-1,0^{\circ}\text{C}$ вища, ніж в паховій ямці, але зазвичай не перевищує $37,5^{\circ}\text{C}$.



Поворотна пропасниця



Гектична або виснажуюча пропасниця



Підвищення температури (*гіпертермія*) шкіри може бути загальним або місцевим. Загальне підвищення температури називається *пропасницею* (*febris*) і спостерігається при інфекціях, пневмоніях, нагнійних процесах, септичних станах, ураженнях гепатобіліарної системи, злоякісних новоутвореннях, гемобластозах, імуноталпальних захворюваннях та ін. В залежності від вираження гіпертермії пропасницю поділяють на *субфебрильну* (37,0-37,9° C), *фебрильну* (38,0-38,9° C), *піретичну* (39,0-41,0° C). Пропасниця вища 41,0° C називається *гіперпіретичною* і є небезпечною для життя, особливо у дітей.

За характером температурної кривої виділяють кілька типів пропасниці. Хоча найчастіше зустрічається пропасниця, при якій відмічаються різноманітні добові коливання (*неправильна пропасниця*,

f.irregularis), які не мають діагностичного значення, однак деякі різновиди пропасниці рахуються типічними для певних захворювань. Зокрема, стійка протягом кількох днів або навіть тижнів піретична пропасниця з коливаннями протягом доби не більше 1° С (*постійна пропасниця*, f.continua) спостерігається при крупозній пневмонії, а також при класичних варіантах протікання висипного і черевного тифа.

Затяжна піретична або навіть гіперпіретична пропасниця з нерегулярними вираженими добовими розмахами в межах 3-4° С, повторними потрясними ознобами, проливними потами і швидким похудінням (*гектична або виснажуюча пропасниця*, f.hectica) характерна для септичних станів і міліарного туберкульозу. Крім того, при туберкульозі і затяжному сепсисі підвищення температури тіла вранці може бути виразнішим, ніж ввечері (*збочена пропасниця*, f.inversa).

Фібрильна або піретична пропасниця з добовими коливаннями в межах 2° С (*послаблююча пропасниця*, f.gemittens) зустрічається при багатьох інфекціях, осередковій пневмонії і гнійних захворюваннях. При деяких інфекційних захворюваннях (поворотний тиф) протягом хвороби відмічають від 2-5 періодів піретичної пропасниці, під час кожного з яких температура зразу ж різко підвищується, зберігається на цьому рівні протягом кількох днів, після чого швидко знижується до норми, але через деякий час знову настає пропасницевий період (*поворотна пропасниця*, f.reccitens).

У хворих на бруцельоз і лімфогранулематоз, затяжна пропасниця часто пратікає у вигляді чергування періодів поступового, протягом кількох днів, наростання тмператури до фебрильної або піретичної і періодів поступового її зниження до нормаольної або субфебрильної (*хвилеподібна пропасниця*, f.undulans). Відмічається, що при цих захворюваннях хворі легко переносять навіть значні підвищення температури і часто зберігають працездатність.

Для малярії типічно правильне чергування раптових нападів (пароксизми) піретичної пропасниці з ознобом, які через декілька годин також раптово змінюються безпропасницевими періодами тривалістю 1-3 дня (*переміжна пропасниця*, f.intermittens).

Аналогічні, але не такі регулярні, як при малярії, пароксизми високої пропасниці можуть бути і при деяких інших захворюваннях, зокрема, при хронічному пієлонефриті, калькульозному холециститі, середземноморській пропасниці (періодичній хворобі).

Хворий з пропасницею обов'язково повинен бути оглянутим інфекціоністом.

Загальне пониження температури тіла до 34-35,0° С (*гіпотермія*) може спостерігатись у виснажених хворих, при недостатності кровообігу, гострій судинній недостатності (колапс, шок), гіпотиреозі, деяких коматозних станах.

Місцеві зміни температури шкіри орієнтовно визначають на дотик, прикладаючи тильну поверхню кисті до патологічно зміненої ділянки і симетричній їй області тіла.

Місцеве підвищення температури шкіри (*місцева гіпертермія*) може бути пов'язане з підсиленням кровотоку при гострих запальних ураженнях шкіри, підшкірної клітковини, м'язів і суглобів, глибоких вен, наприклад, при бешисі, гострому тромбозі.

Зниження температури шкіри (*місцева гіпотермія*), наприклад, "холодні кінцівки" спостерігають при розладах артеріального кровотоку в наслідок значного атеросклеротичного ураження магістральних судин кінцівок.

Розділ 3.

Дослідження опорно-рухового апарату та синдрому ушкодження сполучної тканини

(Проф. В.М. Березов)

Опорно-руховий апарат – складна біомеханічна система, яка складається з кісток, суглобів, сухожиль, зв'язок, м'язів, хрящів, шкіри. Як витікає з назви, цей комплекс забезпечує людині функцію руху та опори.

У процесі розвитку організму людини опорно-рухова система диференціюється із **сполучної тканини**, елементи якої (клітини та міжкліткова речовина) присутні у всіх органах та повністю формують не тільки опорно-руховий апарат, а також *серцево-судинну систему, систему крові та імунітету*. Сполучній системі властиві такі важливі функції, як **опорна** (кістки, хрящі, шкіра), **бар'єрна** ("зовнішній захист" – шкіра, "внутрішні"

мембрани – серозні оболонки, капсули, **захисна** (імунна) клітин крові макрофагів, лейкоцитів), **метаболічна** (участь у обміні речовин – судин, мембран, органів), **регуляторна**, та **репаративна** при ушкодженні органів, тканин.

В патологічних процесах сполучна тканина реагує як єдине, тому симптоми ушкодження опорно-рухового апарату в багатьох випадках є частиною складних синдромів хвороб сполучної тканини: колагенозів, васкулітів.

При розгляді дослідження опорно-рухового апарату не можна не зупинятися на ознаках дифузних хвороб сполучної тканини – колагенозів, які вражають шкіру обличчя, кістки та м'язи зубо-щелепної системи, слизову оболонку ротової порожнини, слинні залози – те, що є постійно у полі зору лікаря-стоматолога та є предметом його професійної діяльності.

Методи дослідження кістково-м'язової системи та сполученої тканини, в цілому, включають загальновідомі лікарські прийоми.

Розпитування

Скарги.

Біль у суглобах (артралгія), як суб'єктивна ознака захворювання опорно-рухомого апарату, розрізняється по характеру (гострий, тупий, ріжучий, пекучий, смикаючий), інтенсивності - від слабого до сильного, тривалості та часу виникнення (день, ніч), іррадіації.

Важливим моментом у характеристиці суглобового болю вважається уточнення провокуючого фактору (рухи у суглобі, жування, розмова, положення тіла), що типово для механічного болю.

Артралгія може супроводитись симптомами загальної інтоксикації (слабкість, втрата апетиту, підвищення t° тіла, головний біль), що дозволяє диференціювати низку запальних, інфекційних або пухлинних процесів. У ряді випадків виявляється болючість суглобів та оточуючих тканин тільки при пальпації.

Інші скарги представлені **хрустом**, **крепітацією** у суглобах (остеоартрози), **тугорухливістю** або **скутістю** у ранішні часи, на протязі декількох годин (остеоартроз, ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак). **Скутість** може стосуватися хребта (дифузний спондилоартроз, спондиліт). Зустрічаються й **незвичні варіанти рухливості** (підвивих нижньої щелепи, порушення відкривання роту).

В історії хвороби можна відобразити ступінь вираження болю у суглобах за допомогою 10-сантиметрової шкали: від повної відсутності болю (0 см) до дуже сильних або не виносних, які хворий відчував, наприклад, при переломах, травмах (8-9-10 см). Хворий повинен самостійно зробити належну відмітку на 10-ти сантиметровій лінії.

При дослідженні м'язів скарги включають слабкість, під якою розуміють неможливість виконання м'язової роботи, а також втомлюваність, втрата м'язової сили у процесі роботи. Відпочинок відновлює цю здатність.

У хворих деякими ревматичними запальними хворобами (**дерматоміозит**) спостерігається слабкість у проксимальних м'язах (чоловік ледь піднімає голову з подушки, не може влізти в автобус або йти по східцям). Слабкість може відмічатися при патології щитовидної залози, застосуванні деяких ліків (глюкокортикоїди, сечогінні, делагіл). Слабкість у периферійних групах м'язів (сила стискання кисті у кулак, покачування в положенні стоячи з носка на п'яту) більш типова для нейропатій, атрофії. При цьому зустрічається асиметрія слабкості.

Огляд

При огляді обличчя можна виявити асиметрію, набряки повік та ліловий колір ("окуляри") при **дерматоміозиті**

Рис. 3.1. Симптом окулярів при дерматоміозиті.

Рис. 3.2. Симптом „кисету” при склеродермії.

, маскоподібний вираз обличчя та симптом „кисету” – зморшок навколо рота (**склеродермія**), еритему на шкірі щік та носу (**системний червоний вовчак, СЧВ**).

Рис. 3.3. Симптом „метелика” при СЧВ. У ділянці скронь інколи помітна розширена у діаметрі та болюча вискова артерія (хвороба Хортон, або висковий ангіїт).

Слід перевірити ступінь відкриття роти (у нормі 5-5,5 см) – при склеродермії, запаленні нижньощелепного суглобу і у ротовій порожнині відкрити його вдається на 1-2 см.

Зрідка відмічається патологічне випадіння волос на голові (алопеція при СЧВ).

Є сенс перевірити об'єм рухів у шийному відділі хребта – спроможність повертати головою вліво-вправо й достати підборіддям грудиною (**хвороба Бехтерева або спондилоартроз**).

Лікар може відмітити сухість ротової порожнини та слизової очей (**ксеростомія та ксерофтальмія при сухому синдромі Шегрена**).

Рис. 3.4. Сухий синдром Шегрена.

Огляд шкіри тулуба та кінцівок допомагає знайти ряд симптомів, притаманних **васкулітам** – це геморагічний висип, ліведо (мармуровий малюнок), некрози кінчиків пальців, ерітематозна та папулонекротична висипка, ущільнення й склероз шкіри (СЧВ, склеродермія).

Рис. 3.5. Некрози кінчиків пальців при васкуліті.

Огляд опорно-рухового апарату практично

починається з оцінки конституції хворого, форми грудної клітини, уражених суглобів та м'язів.

Йде за правилом “від голови до п'ят”. Оцінюються грудинноключичні, ребернохрящові, акроміальноключичні суглоби та суглоби рук (плече, лікоть, кисть), ніг (кульшовий, коліно, гомілкоступеневі й стопа). При деяких ревматичних захворюваннях поражається хребет та сакроілеальні (здухвиннокрижові) з'єднання.

Суглоби можуть бути **дефігуровані** (тимчасове зміна їх форми – припухлість, набряк) або **деформовані** – більш серйозна форма ураження внаслідок контрактур, остеофітів, атрофії м'яких тканин, вузликів, девіації, підвивихів, патологічних переломів.

Деякі з варіантів деформації свідчать на користь одного з ревматичних захворювань:

- кіфоз та поза “прохача” – анкилозуючий спондиліт;
Рис. 3.6. Кіфоз та поза „прохача” при хворобі Бехтерева.
- вузлики Гебердена та Бухара – остеоартрит;
рис. 3.7. Вузлики Гебердена та Бушара

- девіація по типу “ластів тюленя” – ревматоїдний артрит.

Рис. **3.8. Девіація по типу „ластів тюленя” при ревматоїдному артриті.**

Пальпація суглобів

Обстеження ведеться як у спокою, так і при активних, і пасивних рухах, починаючи зі здорової сторони. У лівій руці лікаря розміщується суглоб, а правою контролюється об'єм рухів або пальпується суставна сумка, її завороти, кісткові утворення. Виявляється болючість, набряк, наявність випоту (особливо у великих суглобах), хрусту. Запропоновано декілька схем для кількісного обліку вираження болю, рухливості суглобів, (в градусах) або часу, витраченого на подолання стандартної дистанції (15 м).

Дослідження м'язів

Огляд допомагає виявити атрофію м'язів (або аміотрофію) при порівнянні обох половин тулуба або кінцівок.

Для стоматолога важлива оцінка жувальних м'язів, їх болючості, ущільнення. Сила м'язів вимірюється або динамометром, або опором, що може спричинити хворий згинання – розгинання суглоба.

Продукти розпаду м'язів (креатин, КФК, міоглобін) виявляються лабораторними методами.

Пальпація м'язів дозволяє виявити їх болючість.

Основні синдроми ураження опорно-рухового апарату та дифузних уражень сполучної тканини

Клінічна дисципліна, що вивчає велику групу захворювань, в основі яких лежить ураження сполучної тканини, кісток та суглобів зветься ревматологія.

Етіологічні фактори й механізми розвитку хвороб досить різноманітні. Їх об'єднує “поле воєнних дій” – сполучна тканина.

В цьому розділі ми розглянемо тільки диференціально-діагностичні особливості ураження опорно-рухового апарату при найбільш поширених хворобах сполучної тканини та надамо посилання на інші розділи підручника, де розглянуті ушкодження інших органів. Етіологія, патогенез, діагностика та лікування розглянуті в підручнику з внутрішніх хвороб.

ХВОРОБИ СУГЛОБІВ

Особливості суглобового синдрому при деформуючому остеоартрозі (ДОА).

ДОА - найбільш розповсюдженні захворювання суглобів; кількість хворих зростає у старших вікових групах.

У основі патологічного процесу лежать дегенеративні зміни гіалінового хряща, субхондральних відділків кісток (суглобова поверхня) із вторинними ушкодженнями оточуючих тканин: сухожиль, фасцій, м'язів і таке інше. Частіше страждають найбільш навантажені суглоби: гомілковоступеневі, колінні, кульшові, хребці. Функція суглобів рук потерпає менше.

Розвиток і прогресування ДОА визначається багатьма факторами ризику: вік, стать (частіше жінки), ожиріння, спадковість, повторні механічні травми, гормональні та метаболічні розлади. Перший із факторів вважається головним – зношеність хрящу підвищується з роками.

Клініка ДОА.

У типових випадках біль у суглобах з'являється при навантаженні, зменшується після відпочинку. Зрання хворих непокоїть скутість

до 20-30 хвилин. Причиною болю вважається подразнення оточуючих м'яких тканин через набряк, натягнення зв'язок, фасцій та запалення, а також венозний застій у субхондральній ділянці кісток.

Класичні симптоми ДОА – крепітація, хруст у суглобі при активних руках.

Огляд суглобів може виявити типові вузлики Гебердена та Бушара (кісті рук), деформацію з-за набряку чи остеофітів колінних, гомілковоступневих, плюснефалангових суглобів, хребта.

Рис. 3.9. ДОА.

Місцева пальпація тканин дає болючість, зрідка можна знайти синовіт (нетиповий симптом). Рухливість суглобів обмежується.

Із інструментальних даних важливе значення у діагностиці ДОА надається рентгенографії: звуження суглобів щілини, субхондральний склероз (утілення) кісток, крайові остеофіти, кісти у епіфізах. Частий остеопороз, тобто то, збіднілість кісток на кальцій. Ступінь виразу рентгенологічних даних не корелює з клінікою.

Вторинний ДОА може виникати як ускладнення травм, перелому, ревматоїдного артриту, після довготривалої іммобілізації.

Діагностика остеоартриту складається з типової клінічної картини (біль, хруст, вузлики, деформація), рентгенологічних змін.

Особливості суглобового синдрому при ревматоїдному артриті

Захворювання прогресуючого характеру з втягненням переважно периферійних, часто симетричних, суглобів рук та ніг і розвитком деформацій та анкілозів.

Етіологія захворювання невідома. Серед механізмів розвитку найважливіше значення надається аутоімунним процесам. Синовіальна оболонка служить місцем, де розгортається запальний процес (синовіт). Тонка тендітна синовія потовщується, розростається, формуючи агресивний паннус. Це новоутворення веде до руйнування хряща суглобів, появи ерозій кісткових структур і чимось нагадує агресивний ріст раку. Кінцева стадія артрити веде до деформації суглобів, інвалідизації хворих.

Клініка РА. Починається захворювання поступово з артралгій, змінюємих артритом проксимальних між фалангових, п'ястнофалангових, променево-зап'ясткових, ліктьових суглобів, а також плюсне фалангових гомілково-ступеневих суглобів.

У стоматологічній практиці зустрічається артрит нижнє щелепного суглобу.

Несприятливою особливістю вважається наростаюче прогресування з утягненням все нових суглобів, розвитком підвивихів, змін може перебувати втомленість, слабкість, біль у м'язах.

Огляд самих суглобів дозволяє засвідчити наявність синовіїту (болюча, потовщена синовіальна оболонка), набряк з дефігурацією, припухлість. Довготривалий запальний процес веде до атрофії м'язів (аміотрофія). Помітна деформація суглобів рук, кистей, пальців у вигляді “лебединої шиї”, “тюленевих ласт”, різних підвивихів. Функція суглобів помітно обмежена, зжати кисть у кулак хворий не спроможний. Відмінною рисою РА вважається **вранішня скутість до двох і більше годин**, протягом цілої доби – в залежності від активності запалення.

На розгинаючих поверхнях кінцівок знаходять **ревматоїдні вузлики** – важливий, але пізній елемент діагностики РА.

Як і при багатьох ревматичних захворюваннях, можна зустрітись з ознаками ураження внутрішніх органів: плеврит, пульмоніт із задишкою, кашлем; міокардит, вада серця (шум на верхівці); гломерулонефрит (білок у сечі), збільшення лімфовузлів. (Див. розділ 4,5,6,7).

Рентгенологічні знахідки на розгорнутій стадії включають випіт у суглоб з розширенням його порожнини, остеопороз, ерозії кісток, типове симетричне ураження й деформацію кінцівок (ліктьова девиация – відхилення).

З лабораторних даних, окрім традиційних позитивних ревмопроб, слід виділити знахідку ревматоїдного фактору (РФ) за допомогою латекс-тесту, чи проби Валер-Роузе. Але цей РФ не являється специфічним тільки для РА, а зустрічається (рідше) при системному червоному вовчаку, цирозі печінки. (Див. розділ 10).

У пунктаті синовіальної рідини при мікроскопії знаходять велику кількість запальних клітин (нейтрофіли, лімфоцити) та біохімічним аналізом - підвищений вміст білку.

Діагностика РА досить легка у розгорнутій фазі хвороби: біль у периферійних суглобах кінцівок, тенденція до симетричного ураження, прогресуванню, вранішня скутість, поява ревматичного фактора й ревматоїдних вузликів, рентгенологічних ознак, особливо ерозії та остеопороз. Ранній діагноз являється запорукою своєчасного початку лікування та профілактики інвалідності.

Синдром гострої ревматичної лихоманки

Особливості артриту. Частий симптом ревматичної атаки у дитячому віці - **скарги** на ураження крупних суглобів: **біль** (іноді досить сильний), **набряк**, зрідка **почервоніння** шкіри суглобової поверхні, **підвищення температури** (місцевої та загальної). Рухи в суглобах значно обмежені. Відмічені симптоми характеризують запальний процес (dolor, tumor, rubor, color et functio lesae). Ураження суглобів переходять з одного на інший суглоб і закінчуються приблизно за 2 тижні.

Поєднання відмічених симптомів типово для **синдрому ревматичного поліартриту**: виражені явища запалення великих суглобів, їх **скороминучий, мігруючий** характер, **відсутність остаточних явищ** (деформація, анкілози та ін.)

Ураження серцево-судинної системи – ревмокардит (див. розділ 5).

Ознаки втягнення в патологічний процес серця згруповані у симптоматику ураження клапанного ендокарду (зміна тонів і *поява шумів*), серцевого м'язу (слабкість, задишка, інколи набряк, порушення ритму серця – на ЕКГ подовження інтервалу QR). Поєднання ушкодження цих оболонок серця зветься ревмокардитом. Наслідком такого ускладнення ГРЛ є вада серця. На цьому етапі захворювання називається **ревматичною хворобою серця**. Якщо процес у гострій стадії зачіпає перикард, то хворого тривожить біль в передсердешній ділянці, вислуховується шум тертя перикарду (III – IV міжребір'я у грудини).

Ураження нервової системи у вигляді **малої хореї** зустрічається переважно у дитячому віці: астенізація, гіперкенеzi з мимовільними рухами рук, голови, “змазаною” мовою. Під час сну ці симптоми зникають.

Зміни шкіри, підшкірної клітковини виникають рідко, включають **кільцеподібну еритему та ревматичні вузлики**.

Відмічені симптоми та синдроми (поліартрит, ревмокардит, мала хорея, кільцеподібна еритема та вузлики) об'єднані у **великі ознаки ГРЛ**.

Допоміжні критерії Р можуть бути виявлені у вигляді 1) загальноінтоксикаційного синдрому: підвищення температури тіла, втомлюваність, підвищення ШЗЕ, поява С-реактивного білка (особливо важливий критерій), антитіл до стрептокока (частіше антистрептолізин – О, або АСЛ-0), підвищення α_1 - та γ .

Діагноз ГРЛ базується на появі однієї або двох великих ознак та 2-4х допоміжних.

СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК (СЧВ).

Системне захворювання сполучної тканини із залученням численних

органів. З-за дисфункції імунітету продукуються аутоантитіла до власних

органів і тканин, що й провокує розвиток запального процесу.

Клініка СЧВ дуже поліморфна. Різні сполучення уражених органів визначають суть полісиндромності.

Загальні прояви включають підвищення температури тіла, слабкість, анорексію, втрату ваги.

Опорно-руховий апарат втягується в процес у всіх хворих. **Скарги** на біль у між фалангових суглобах рук, п'ястковофалангових, променовозап'ясних, ліктьових, колінних суглобах, іноді без зовнішніх прояв артрити. Зустрічається вранішня скутість, деформація з-за втягування зв'язок, сухожиль. Ерозії суглобових поверхню кісток не типова. Міальгії у своїй основі зумовлені відповідно запалення.

Зміни шкіри у вигляді еритеми на щоках, носі ("вовчаночний метелик"), шиї, других відкритих ділянок шкіри.

Рис. 3.10. Вовчаночний метелик.

Простежується фотосенсибілізація. **Помітні ураження (енантами, ерозії) у ротовій порожнині.**

Рис. 3.11. Вовчаночний некроз шкіри на кінцевих фалангах пальців

Рис. 3.12. Ураження навколоушних залоз при СКВ.

Гніздове випадіння волос на голові при СЧВ після поліпшення стану може зникнути (на відміну від дискоїдного червоного вовчака).

Ураження серця і судин протікають у вигляді перикардиту (шум тертя перикарду або ексудат), міокардиту із серцевою недостатністю, ендокардиту (вада серця з шумом над верхівкою). (Див. розділ 5).

Синдром Рейно з чередуванням побіління та посиніння кінчиків пальців, зрідка їх омертвілість, досить типовий для СЧВ.

Нирковий синдром у вигляді гломерулонефриту може бути лише єдиним проявом СЧВ: протейнурія, еритроцитурія, набряки. У багатьох хворих аналіз сечі дає мінімум даних (сліди білка, скудний клітковий осад). У сполученні з високою ШЗЕ у молодих жінок це підозріло на дебют СЧВ. (Див. розділ 7).

Зі сторони легень частіше знаходять сухий плеврит (шум тертя плеври) або випіт у порожнину плеври. (Див. розділ 4).

Дуже серйозний симптом – зміни центральної нервової системи: порушення психіки, психози, головний біль, субарахноїдальні крововиливи. Діагностика полегшується тим, що на більш ранніх етапах вже з'явилися суглобові та шкірні зміни. (Див. курс нервових хвороб).

Ураження шлунково-кишкового тракту включають тошноту, біль у животі, проноси, зрідка перфорацію. Підвищується активність трансаміназ (печінка), діастази (підшлункова залоза). (Див. розділ 6).

Досить специфічні зміни в аналізі крові : анемізація, лейкопенія (менше 4×10^9 /л лейкоцитів), лімфопенія, висока ШЗЕ. Рівень С-реактивного білка невеликий. (Див. Розділ 8).

Діагноз СЧВ правдоподібний при виявленні любых сполучень вищезазначених симптомів (не менш 4-х). Зміни шкіри, суглобів як найбільш

частих, набувають особливого клінічного значення. Важливим імунним тестом вважається поява антитіл до нативної ДНК (90-95% хворих). (Дивись розділ 10). Корисно пам'ятати, що СЧВ частіше хворіють молоді жінки. (

СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ (ССД)

Досить рідке захворювання сполучної тканини; в основі його розвитку лежить гіперпродукція фіброзної тканини у різних органах, шкіри поряд з ураженням малих судин, капілярів, вену.

Клініка ССД. Захворювання протікає у хворих по-різному. Одним з перших і частих симптомів являється **синдром Рейно**: короточасний судинний спазм із блідим або синюватим кольором пальців рук, кінчика носа. Провокуючим моментом вазоспазму може виступати холод, вібрація, стресовий фактор. Після епізоду спазма може наступати розширення судин і почервоніння шкіри. Синдром Рейно може зачіпати язик, внутрішні органи з їх ішемією.

Зміни шкіри найбільш характерні, виникають на обличчі, кінцівках (обмежена форма), а також на тулубі (дифузна форма).

Пальці рук, ноги набрякають; з часом набряк стає щільним. Розвивається фіброз шкіри, підшкірної клітковини з обмеженою рухливістю суглобів (склеродактилія). Пальці покриті ущільненою натягнутою шкірою (муляжні пальці).

Рис. 3.13. Некроз та ампутація кінцевих фаланг пальців при склеродермії.

Рс. 3.14. Зміни шкіри обличчя: згладженість та симптом „кісету” при склеродермії.

Лице амімічне з-за фіброзних змін, кінчик носу загострений. Рот напіввідкритий. Огляд ротової порожнини утруднений із-за неможливості широко розкрити рота (тільки до 2х см).

Втягнення у прогрес слинних та слюзових залоз супроводжується їх збільшенням (синдром Мікулича) та сухістю рота, очей (ксеростомія і ксерофтальмія – сухий синдром Шегрена).

Рис. 3.15. Прояви синдрому Шегрена у ротовій порожнині

На тулубі, губах, язика зустрічаються телеангієктазії, гіперпигментація, ділянки депігментації.

Пальпація м'яких тканин пальців, плеча, гомілки іноді виявляє дуже щільні вогнища кальцинатів, що підтверджується рентгенологічним знімком.

У деяких хворих з стрімким розвитком хвороби ураження шкіри відсутні.

Зміни суглобів нагадують **ревматоїдний артрит** – біль, набряк, потовщення симетричних периферійних суглобів з обмеженням рухливості. Звичайна м'язова слабкість (із-за атрофії), у тому числі й жувальних м'язів.

Зміни легень зустрічаються у 2/3 хворих. Із-за розвитку пневмосклерозу з'являється задишка з сухим кашлем. До цього може привести й обмеження рухливості грудної клітини. Життєва ємкість легень зменшена. (Див. розділ 4).

Особливості ураження серця зводяться до розвитку кардіосклерозу, що спричиняє серцеву недостатність (втомлюваність, задишка, набряки), порушення ритму. Іноді буває вада серця. Причиною кардіосклерозу може бути ішемія міокарду (вазоспазм). (Див. розділ 5).

Зміни зі сторони нирок можуть бути причиною летального кінця у результаті гострої склеродермічної нирки – вазоспазм визиває некроз клубочків з гіпертензією, гематурією та анурією. Гломерулонефрит при хронічній ССД сам по собі може визивати хронічну ниркову недостатність. У деяких хворих відмічаються тільки незначні відхилення в аналізах сечі: сліди білку, еритроцити на протязі багатьох років. (Див. розділ 7).

Особливості ураження стравоходу та кишок – важливе підґрунтя у діагностиці ССД. Хворі скаржаться на дисфагію, пекучий біль в епігастрії або печію, що пояснюється зниженим тонусом кардіального жому стравоходу. Гіпомоторика кишечника може визвати синдром непрохідності, атонічного розширення просвіту. (Див. розділ 6).

Порушено всмоктування їжі із схудненням, закрепами. (Див. розділ 6)

Легкі випадки ССД можуть проявлятися тільки **кальцінатами м'яких тканин, синдромом Рейно, езофагітом, склеродактилією** (фіброзні зміни пальців) та телеангіектазією. Перші букви цих симптомів дали назву **CREST – синдрому**.

Діагностика ССД базується на виявленні ознак синдрому Рейно, ураження шкіри, пневмо - та кардіосклерозу, езофагіту, втягнення у процес нирок. У доповнення до 1-3-х цих “великих” синдромів можна знайти ряд “малих”, неспецифічних: схуднення, гіпер-, та депігментація, міальгії, анемія та інше.

СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ (СВ)

Гетерогенна група захворювань, в основі яких лежить ушкодження стінки судин з порушенням кровопостачання тих або інших органів, їх ішемією. Можливий некроз судин і тромбоз просвіту.

Частина СВ розвивається як самостійне (первинне) захворювання (див. далі). Інші васкуліти виступають як один із симптомів другої патології: інфекційні хвороби, пухлина, ревматизм, дифузні хвороби сполучної тканини. Тому їх іменують вторинними.

Клінічні прояви СВ складають строкату картину поєднання різних симптомів, часом слідуючи цілу низку хвороб (“маски СВ”). Клініка залежить від калібру пошкодженої судини, розповсюдження процесу.

Загальні ознаки обумовлені некрозом стінки судин, ішемією органа: підвищення температури тіла, схуднення, слабкість, втомлюваність, втрата апетиту.

Зміни шкіри відображають недостатнє кровопостачання (похолодіння, блідність, ціаноз, сітчастий малюнок). Може з'явитись набряк, вузликова

еритема, петехіальні крововиливи, особливо характерні для геморагічного васкуліту.

Рис. 3.16. Висип при геморагічному васкуліті.

На слизовій роту знаходять енантеми (ділянки гіперемії), виразки, явища стоматиту, хейліт.

Рис. 3.17. Енантема при васкулітіт.

Зміни зі сторони обличчя, голови типові для ураження крупних та середніх судин. Болюча височна артерія, шуми над сонними артеріями та аортою, зниження зору, погіршення пам'яті, жування – привід діагностувати височний артеріїт (хвороба Хортон у людини похилого віку) й запалення аорти та крупних її гілок у молодих жінок.

Біль у суглобах обумовлена дрібними крововиливами (поряд з петехіями). Ці ж причини та ішемія лежить в основі болювого абдомінального синдрому у частини осіб, страждаючих СВ.

Ураження нирок за пошкодженням середніх, дрібних артерій, капілярів супроводжується протеїнурією, підвищенням АТ й навіть ХНН, що веде до смерті.

Особливості патології серця залежать від тривалості ішемії, можливого інфаркту міокарду, запалення м'яза або реакції на високий АТ. Діагностується синдром серцевої недостатності, змінюється ЕКГ.

Патологія легень вірогідна при явищах задишки, кашлю, кровохаркання (синдром Вегенера), астми (алергічний васкуліт Чарга-Строса).

Зміни нервової системи пояснюють стійкий головний біль, порушення мислення, периферійні моно-й поліневрити.

Діагноз СВ будується на основі різноманітності ознак хвороби та їх комбінації

ОКРЕМІ ВАСКУЛІТИ

Хвороба Хортон, або гігантсклітинний васкуліт, пошкоджує вискові артерії у осіб старше 50 років. Окрім загальних симптомів, людину тривожить головний біль, порушення зору, біль при жуванні у м'язах або в язиці. Зустрічається набряк обличчя. Досить часто паралельно розвивається ревматична поліміалгія: болючість і слабкість м'язів плечового поясу, шиї, тазу (*миски*). Височна артерія потовщена, болюча.

Панартеріїт аорти та її гілок можна підозрювати у молодих жінок при загальних ознаках запалення (підйом температури тіла, слабкість, артралгія, лейкоцитоз) у сполученні з ураженням сонних та підключичних артерій: зникнення пульсу, слабкість в руках, шум над аортою та крупними судинами. Страждає кровопостачання нервової системи (енцефалопатія), очей (сліпота). Можуть втягуватись у процес й нирки (протеїнурія, підвищення АТ).

Вузликовий поліартеріїт (ВП) розвивається в артеріях середнього та дрібного калібру, захоплює усю стінку (поліартеріїт, раніше періартеріїт).

Загальні ознаки як перші провідні, описані вище. На другому місці по частоті стоїть ниркова патологія з протеїнурією, підвищення АТ.

Ураження периферійних нервів можна знайти у 2/3 хворих: воно зумовлене недостатнім кровопостачанням нервових стовбурів. Відмічаються болі у животі, яечках, суглобах.

Ішемічні ушкодження серця, кардіалгії описуються у 1/3 хворих. Характерна риса УП – анемія, лейкоцитоз. Їх асоціація із схудненням, поліневритом, патологією нирок і дає основу підозрювати цей СВ.

Геморагічний васкуліт (ГВ), або хвороба Шенляйн-Геноха поражає капіляри та дрібні судини, венули. Конкретний механізм пошкодження-відкладення у стінці капілярів імунних комплексів, вміщаючи імуноглобулін А. Провокуючі фактори поділяються на зовнішні й внутрішні – їжа, інфекція (наприклад, ангіна), ліки, імунізація.

Пурпура, або петехії з'являються на шкірі ступнів, гомілок, стегна (знизу

догори), других ділянках тіла. Висип часто супроводжується свербіж-кою.

Через декілька днів, тижнів кольор крововиливів змінюється на бурий,

зеленуватий, жовтий, потім вони зникають. Поряд зі шкірним висипом

хворого можуть турбувати болі у суглобах (але без випоту), кольки у

животі з-за крововиливів до черевини, роту, кровотечі. Рідше патологічний

процес іде у нирках з появою еритроцитів та білка у сечі.

Для стоматолога корисно згадати про **шкірно-слизово-лімфатичний синдром Кавасакі**. У дітей через 4-5 днів лихоманки з'являється кон'юнктивіт, почервоніння та сухість ротової порожнини, губ, "малиновий" язик. Поряд з цим помітна поліморфний шкірний висип, збільшення лімфовузлів шиї.

Розділ 4.

Система органів дихання

(Проф.. О.А. Хренов)

Клінічна анатомія та фізіологія легень

ЛЕГЕНІ (pulmones) – парні дихальні органи, розташовані в плевральних **порожнинах**, що здійснюють **респіраторну** (обмін газів між вдихуванням повітрям і кров'ю) і нереспіраторні функції. Форма легені нагадує половину розсіченого по вертикалі конуса, розміри залежать від фази подиху і **положення** тіла. У **кожному** з них розрізняють закруглену верхівку, **підставу**, три поверхні – реберну, медіальну і **диафрагмальну**, – і два краї: передній і нижній.

Дві **частки** лівої легені – верхня і нижня – розділені косою щілиною в напрямку зверху і позаду (рівень остистого відростка III грудного хребця) вниз і вперед (до **області сполуки** кісткової і хрящової частин VI ребра).

Праворуч виділяють три **частки**: верхню, середню, нижню. Остання відмежована нижньою косою щілиною, **симетричної** так ліворуч. Між середньою і верхньою частками лежить верхня горизонтальна щілина, проекція якої на грудну стінку проходить від **крапки** перетинання **середньої пахвової** лінії і нижньої косої щілини до місця прикріплення до грудини хряща IV правого ребра.

Частки складаються із сегментів, близьких за формою до конуса, піраміди, звернених вершинами до воріт легені.

Рис.. 4.1. Схема легень та деякі методи дослідження: 1. Спірографія. 2. Рентгенографія. 3. Радіоізотопне сканування. 4. Бронхоскопія. 5. Мікроскопічне дослідження біоптату.

Бронхолегеневий сегмент являє собою **ділянку**, відділену від сусідніх прошарками сполучної тканини, у межах якого розгалужуються сегментарний бронх і відповідна йому **галузь** легеневої артерії. У правій легені – 10, у левом – 9 чи 10 сегментів.

До **верхніх дихальних шляхів** відносяться **порожнини** носа і його **придаткових** пазух, носоглотка і гортань.

Нижні дихальні шляхи включають трахею і бронхіальне дерево.

Трахея являє собою трубку довжиною 10 – 12 і діаметром 1,5 – 2 **див**; від її біфуркації починається **бронхіальне дерево**, **утворене** за рахунок дихотомічного **розподілу** бронхів (число **розподілів** – від 23 до 28).

Розрізняють **кондуктивну** зону (0 – 16 генерації бронхів), **транзиторну** (17 – 19 генерації) і **респіраторну** (20 – 23 генерації) зону, **представлену** респіраторними бронхіолами, альвеолярними ходами і мішечками з розташованими в їхніх стінках альвеолами.

Вентиляція відбувається в **кондуктивній** зоні, а при форсованому подиху – і в **транзиторній**.

Починаючи з рівня респіраторних бронхіол, обмін газів забезпечується за рахунок дифузії.

Морфофункціональною одиницею респіраторного відділу легень є **ацинус**, що включає всі розгалуження термінальної бронхіоли.

Стінки альвеол вистелені **пневоцитами** двох типів – респіраторний, утворюючий альвеолярно-капілярний бар'єр, і зернистими, синтезуючими

сурфактант.

Відповідальність за кровопостачання легень несуть дві судинні системи. **Легеневі артерії, капіляри і вени формують мале коло кровообігу.**

Кров цього басейну бере участь у газообміні і здійснює **харчування** респіраторної зони.

Трофіка інших відділів дихального тракту забезпечується бронхіальними артеріями, що **відносяться** до великого кола кровообігу.

Адекватна вентиляції перфузія крові регулюється так названою реакцією **гіпоксичної вазоконстрикції** (рефлекс **Ейлера-Лильєстранда**). Завдяки останньому за допомогою **артеріолоспазма** зменшується **кровоток** через невентильовані **ділянки** легені пропорційно **ступеню** виразності **альвеолярної гіпоксії**.

Основна функція легень – респіраторна – виконується за рахунок роботи дихальних м'язів. Регуляція подиху здійснюється дихальним центром довгастого мозку.

До нереспіраторних функцій легень **відносяться: метаболічна** (контроль рівня біологічно активних речовин (**простагландини, брадикінін, серотонін, норадреналін** і ін.) шляхом їхнього захоплення, депонування, розщеплення і виділення; легені здатні і до механічної фільтрації, очищаючи кров від клітинних агрегатів, мікроорганізмів, **емболів**), **кондиціююча** (доведення температури повітря, що **надходить** в альвеоли, до оптимального рівня -33-34° С, що охороняє респіраторні структури від термічного пошкодження), **екскреторна** (видалення спиртів, аміаку й інших летучих **сполук**), **інкреторна** (синтез у **нейроендокринних** клітках **кинінів, вазоактивного \інтестинального** пептиду й ін.), секреторна (**обсяг** бронхіального секрету може досягати сотень **милілітрів**), функція усмоктування (поглинання рідин і **пар** (ефіру, **етанола** й ін.)), захисна функція (неспецифічні й імунологічні фактори) і участь у звукоутворенні.

Розпит хворого (interrogatio)

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

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

Оцінка рівня фізичних зусиль, які індукують задишку, дозволяє судити про результати лікування захворювання, яке виявляється задишкою.

Інспіраторна задишка означає порушення подиху переважно за

рахунок фази вдиху і типова для патології, що супроводжується обмеженням (рестрикцією) розправлення легеневої тканини.

Вона зустрічається при **пневмонії** (запальній поразці альвеол), **пневмотораксі** (надходженні повітря в плевральну порожнину, **ексудативному плевриті** (появі запального вмісту – ексудату – у порожнині плеври), **гидротораксі** (наявності незапальної рідини в порожнині плеври), набряку легень.

Експіраторна задишка супроводжується переважним утрудненням видиху; характерна для поразки бронхів з порушенням їхньої прохідності – звуженням просвіту: **бронхіальна астма**, **обструктивний бронхіт**. При **змішаній задишці** паралельно порушені обидві фази подиху.

Задишка **респіраторного походження** розвивається при патології паренхіми легень, плеври, дихальних м'язів, грудної стінки і може бути результатом:

- 1) **звуження просвіту бронхів** (набряк слизової і порушення евакуації секрету при чи бронхіті спазм бронха при астмі);
- 2) **поразки альвеол** (пневмонія, туберкульоз, порушення еластичності легеневої тканини при емфіземі);
- 3) **компресії легеневої тканини** (ексудативний плеврит, гідро- чи пневмоторакс);
- 4) **пневмофіброзу** – розвитку в легенях сполучної тканини, плевральних зрощень, облітерації плевральних порожнин;
- 5) **стенозу великих дихальних шляхів** – гортані, трахеї (пухлина, сторонні тіла);
- 6) **порушення рухливості грудної клітки** (кифосколиоз, хвороба Бехтерева);
- 7) **поразки дихальних м'язів** (парез діафрагми, поліомієліт, міастенія, поліневрит).

Внелегнєва патологія, що супроводжується задишкою, включає: поразку серця (наприклад, серцева недостатність), інсульт (порушення кровообігу в судинах головного мозку), анемію, підвищення функції щитовидної залози і деякі інші причини.

Пароксизмальна (нападоподібна) нічна задишка (неадекватне частішання подиху по ночах) і **ортопное** (задишка в положенні лежачи, що полегшується в положенні сидячи) найчастіше зв'язані з порушенням функції лівого шлуночка серця.

ПРИСТУП ЯДУХИ (ASTHMA) ОЗНАЧАЄ РАПТОВЕ ВИНИКНЕННЯ УТРУДНЕНОГО ПОДИХУ; ПОДІБНА СКАРГА, ЩО СУПРОВОДЖУЄТЬСЯ ПЕРЕВАЖНИМ ПОРУШЕННЯМ ФАЗИ ВИДИХУ (ЕКСПІРАТОРНА ЯДУХА) УНАСЛІДОК СПАЗМУ БРОНХІВ, Є ВЕДУЧИМ КЛІНІЧНИМ СИМПТОМОМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ.

**ПРИСТУПИ ИНСПИРАТОРНОГО ЯДУХИ, ОБУМОВЛЕНІ
ЗАСТОЄМ КРОВІ В МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ ПРИ
НЕДОСТАТНОСТІ ЛІВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ, НАЗИВАЮТЬСЯ
СЕРЦЕВОЮ АСТМОЮ.**

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

По характеру кашель може бути непродуктивним («сухим»), без виділення мокротиння, і вологим, з виділенням **МОКРОТИННЯ (sputum)** у будь-якій кількості; постійним і періодичним; розрізнятися по голосності і тембру, умовам і часу виникнення.

Хронічний постійний кашель часто є наслідком хронічного обструктивного бронхіту емфіземи, бронхіальної астми, бронхоектазів.

Кашель можуть викликати хвороби серця (при підвищенні тиску в системі легеневої артерії внаслідок недостатньої функції лівого відділу серця), несприятливі професійні чи психогенні фактори, деякі лікарські препарати (наприклад, інгібітори ферменту, що перетворює ангіотензин).

Інфекція верхніх дихальних шляхів часто може супроводжуватися кашлем, що продовжується кілька тижнів.

При відсутності бронхолегеневої патології, що викликає кашель, його причинами, імовірно, будуть захворювання верхніх дихальних шляхів (наприклад, синусити), раніше не діагностовано астма гастроєзофагальний рефлюкс.

До ускладнень важкого кашлю відносять посилення бронхоспазму, блювоту, нетримання сечі і, дуже рідко, - синкопе (непритомність).

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

Цей серйозний симптом захворювання бронхів і легень варто відрізняти від блювоти кров'ю (hematemesis) і кровотечі з назофарингеальної області.

Кров бронхолегеневого походження яскраво-червона, піняста, може домішуватися до мокротиння і виділяється при кашлі.

У молодому віці серед причин кровохаркання на першому місці є туберкульоз, у літньому - висока імовірність раку легень.

Частою причиною кровохаркання, поза залежністю від віку, є бронхоектази, рідше – інші нагнійні захворювання легень (абсцес), грибові поразки (актиномікоз).

Кровохаркання зустрічається і при поразці серцево-судинної системи -

митральному стенозі, тромбоемболії судин малого кола кровообігу з розвитком інфаркту легені.

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

Плевральний біль – найважливіша ознака фібринозного плевриту – звичайно колочий, чітко зв'язаний з дихальним циклом, підсилюється при глибокому вдиху, кашлі, нахилі у бік, протилежний поразці. Обмеження дихальної екскурсії грудної клітки, навпроти, веде до зменшення плеврального болю.

ІСТОРІЯ ХВОРОБИ Й ІСТОРІЯ ЖИТТЯ (anamnesis morbi et anamnesis vitae) повинна включати дані про дебют захворювання, епідеміологічну ситуацію, умови праці і побуту, стаж паління, особливості перебігу хвороби і можливість алергійних реакцій, а також посилення на перенесені в минулому захворювання легень і плеври.

ФІЗИЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

(оцінка об'єктивних ознак захворювань легень)

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

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

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

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

Асиметрія грудної клітки в спокої спостерігається після односторонньої резекції частки легені - пульмонедектомії і при деформаціях грудної клітки.

ДЕФОРМАЦІЯ грудної клітки при скривленні хребця зустрічається в наступних варіантах: **КІФОЗ, СКОЛІОЗ, КІФОСКОЛІОЗ, ЛОРДОЗ**, - що можливо при травмі, туберкульозі, хворобі Бехтерева й ін.

Симетричне зниження екскурсії грудної клітки в процесі глибокого подиху зустрічається при хворобах нервово-м'язової системи, емфіземі, анкілозі хребця (хребетного стовпа).

Асиметричне зниження екскурсії грудної клітки при виконанні глибокого вдиху типово для масивного пневмофіброзу, плеврощирозу, скупчення рідини в одній із плевральних порожнин – плеврального випоту, пневмонії, однобічному болю в грудній клітці (при поразці грудного відділу хребта чи травми, переломі ребер, запаленні плевральних листків – фібринозному плевриті).

ЗБІЛЬШЕННЯ ОБСЯГУ однієї половини грудної клітки спостерігається при скупченні в плевральній порожнині з відповідної сторони великої кількості рідини – запальної (**ексудат**) чи незапальної (**трансудат**) чи внаслідок проникнення повітря з легень (**пневмоторакс**).

Однобічне стійке **ЗМЕНШЕННЯ ОБСЯГУ** грудної клітки виявляється при зморщуванні частини легені внаслідок розростання сполучної тканини (пневмофіброз) після пневмонії, абсцесу, чи туберкульозу, інфаркту легені, резекції частки чи цілої легені, ателектазі («спадінні») легені при закупорці бронха стороннім тілом, пухлинною тканиною.

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

Підрахунок **ЧИСЛА ПОДИХІВ** виконується непомітно для хворого, не віднімаючи руки від його зап'ястя після визначення пульсу, по рухах грудної чи черевної стінки.

Частота подиху в дорослих у спокої – 16 – 20 у 1 хв.

Патологічне **ЧАСТІШАННЯ подиху (tachypnoe)** відповідає частоті дихальних рухів більш 20 у хвилину, хоча деякі терапевтичні школи вважають верхньою межею 18 подихів за 60 секунд.

Раптово розвинення чи постійне тахіпноє – серйозний симптом; можливими причинами частого поверхневого подиху є:

- 1) звуження просвіту дрібних бронхів унаслідок спазму чи запалення;
- 2) зменшення дихальної поверхні легень при пневмонії, туберкульозі, ателектазі; компресії бронха ззовні (ексудативний плеврит, гідро- чи пневмоторакс, пухлина) або обтурації з середини, а також при інфаркті, емфіземі, набряку легень;

3) недостатня глибина подиху при болях у груді (фібринозний плеврит, міозит, міжреберна невралгія, переломи ребер), підвищенні внутрішньочеревного тиску і високому стоянні діафрагми – асцит, метеоризм, вагітність, а також при неврозах.

Гіперпноє являє собою **частий глибокий подих**. **Гіпервентиляція** означає збільшення обсягу повітря, що надходить в альвеоли в одиницю часу, і приводить до гіпокапнії (зменшення парціального тиску Z_2 у крові).

Патологічне **УРІЖЕННЯ подиху (bradypnoe)** розвивається внаслідок:

1) гноблення дихального центра і зниження його збудливості (у т.ч., під впливом токсичних метаболітів при нирковій недостатності, печінковій комі, інфекційних захворюваннях, отруєннях);

2) підвищення внутрічерепного тиску (пухлина мозку, менінгіт, крововилив у чи мозок його набряк).

ПРО ГЛИБИНУ ПОДИХУ судять по обсягу вдихуваного і видихуваного повітря в стані спокою (у нормі – 300 - 900 мл).

У здорових подих відбувається ритмічно, з постійною глибиною і тривалістю фаз вдиху і видиху.

Глибокі рідкі дихальні рухи, що супроводжуються голосним шумом, називають «великим подихом **Куссмауля**», типовим для глибокої коми.

Ритмічні, глибокі дихальні рухи, що перериваються через рівні проміжки часу дихальними паузами (**апное**), характерні для подиху **Біота** і зустрічаються при менінгіті, в агональному стані на тлі глибокого порушення мозкового кровообігу.

Подих **Чейн-Стокса** супроводжується поступовим наростанням глибини подиху після апное – від безшумного поверхневого до гучного глибокого з убуттям у тій же послідовності, закінчуючи черговою короткочасною паузою; реєструється при недостатності мозкового кровообігу, важких інтоксикаціях.

ЦІАНОЗ (cyanosis) – синюшне фарбування шкіри і слизових оболонок - розвивається при нагромадженні в артеріальній крові не насиченого киснем гемоглобіну. Такий стан зв'язаний зі зниженням парціального тиску кисню в крові – гіпоксемією.

Рис. 4.2. Дифузний, теплий, „легеневий” ціаноз.

Центральний ціаноз звичайно розвивається при гіпоксемії з легеневою недостатністю (будь-яке захворювання чи легень бронхів з порушенням їхньої функції, - як гостре, так і хронічне), чи при внутрісерцевому або внутрілегеневому шунтуванні праворуч-ліворуч.

Найкраще синюшно-попелястий, сіруватий колір визначається при огляді слизової оболонки порожнини рота.

Шкіра таких пацієнтів звичайно тепла на дотик.

Периферійний ціаноз (акроціаноз) найчастіше розвивається внаслідок «внелегеневих» причин (захворювання серця з низьким серцевим викидом вазоконстрикції – спазмом судин), - тому ціанотичними стають найбільш

віддалені від серця ділянки тіла – пальці кистей, стоп, кінчик носа. Покрови тіла холодні на дотик внаслідок порушення кровообігу.

Для **пальців, що** нагадують за формою **барабанні палички** (гіпертрофічна остеоартропатія, синдром Бамбергера-Мари), типова перевага переднезаднього розміру вказівного пальця в ділянці нігтя над товщиною дистальних міжфалангових суглобів.

Рис. 4.3. Барабанні пальці.

Нігті здобувають форму **годинних стекол**, причому фаланги стають схожими на булави барабанні палички.

Симетричне стовщення дистальних фаланг спостерігається при раку легені, бронхоектазах, абсцесі легені, пороках розвитку легеневої судин, дуже рідко – при хронічному бронхіті, чи емфіземі, важкій астмі. Прикладами внелегенових причин симетричної гіпертрофічної остеоартропатії можуть бути уроджені пороки серця, інфекційний ендокардит.

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

РЕЗИСТЕНТНІСТЬ, чи еластичність грудної клітки визначається при компресії її руками з боків (долоні горизонтально прикладаються до симетричних ділянок у нижнеаксиллярних областях праворуч і ліворуч) і в переднезадньому напрямку (променевозап'ястний суглоб однієї руки розташовується на нижній частині грудини, другий – на хребті напроти першої). Грудна клітка **еластична** в молодому віці, **ригидна** в старечому, при окостенінні ребер і емфіземі легень, при заповненні плевральних порожнин рідиною.

ГОЛОСОВЕ ТРЕМТІННЯ (fremitus pectoralis seu vocalis) – метод пальпації, при якому оцінюється проведення звукових коливань голосової щілини на поверхню грудної клітки.

Рис. 4.4. Дослідження голосового тремтіння

При визначенні голосового тремтіння хвор впливає голосно і бажано низьким голосом вимовляти слова з достатком розкотистих “р-р-р” (наприклад, «триста тридцять три»), провокуючи максимальну вібрацію голосових зв'язувань і повітря.

Виникаючі коливання цих структур передаються на поверхню грудної стінки, причому в здорових людей - однаково по обидва боки (незначне посилення праворуч порозумівається великим діаметром і меншою довжиною правого бронха).

Таким чином, розташовані над симетричними ділянками грудної клітки (крім області серця) долоні лікаря відчують ідентичну по характері й інтенсивності вібрацію тканин грудної стінки.

Fremitus pectoralis краще проводиться в чоловіків з низьким голосом і астеників, слабкіше – у власників високого голосу або надмірного підшкірно-

жирового шару.

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

Інша причина посилення даного феномена – наявність у легені порожнини, що з'єднана з бронхом. Каверна, абсцес, великі бронхоектази мають резонуючі властивості і звичайно оточені щільною тканиною з високим звукопровідним потенціалом.

ОСЛАБЛЕННЯ голосового треміння (аж до повної його відсутності) виявляється при скупченні в плевральній порожнині рідини (плевральний випот – чи трансудат ексудат) або повітря (пневмоторакс), які поглинають звукові коливання.

Симетричне ослаблення голосового треміння реєструється при емфіземі легень, ожирінні, у важкохворих (через ослаблення сили голосу).

Пальпація грудної клітки дозволяє визначити крепітацію при підшкірній емфіземі, зсуви відламків ребер, а іноді – грубий шум тертя плеври, сухі, низького тону (басові, що дзижчать) хрипи.

ПЕРКУСІЯ (вистукування) легень – один з найдавніших методів обстеження хворого, заснований на тім, що внутрішні органи мають різну щільність; відповідно, при нанесенні ударів по поверхні грудної клітки будуть відтворюватися різні по тривалості, голосності і висоті звуки.

Рис.4.5. Перкусія. Рис. 4.6. Місця порівняльної перкусії та аускультатії легень.

При ПОРІВНЯЛЬНІЙ ПЕРКУСІЇ грудної клітки оцінюються зміни характеру перкуторного тону над якою-небудь ділянкою легень. Області, що піддаються порівняльній перкусії, повинні бути симетричні, а сила перкуторного удару – однаковою.

Звук, що виникає при вистукуванні легень здорової людини, по характері є шумом (унаслідок різноманітності тканин, що приводяться в рух перкусійним ударом), але достаток повітря в легеневій тканині забезпечує перевагу одного тону. Тому **ЛЕГЕНЕВИЙ ЗВУК** у нормі може бути охарактеризований як голосний (ясний), низький, тривалий і нетимпанічного відтінку.

Ці якості перкуторного звуку визначаються змістом повітря в легеневій тканині.

При зменшенні легкості легені (інфільтративні процеси, пневмофіброз) зміни перкуторного тону розцінюються як **УКОРОЧЕННЯ** і **ПРИТУПЛЕННЯ**.

При абсолютній відсутності повітря (плевральний випот, інфільтрація легеневої паренхіми (пневмонія) чи її ущільнення при пневмосклерозі) легеневий звук здобуває якості **ТУПОГО** (тихий, короткий, високий – повна

протилежність тимпаніту).

Подібне акустичне явище – **тупий звук (“тупість”)** при перкусії - у здорової людини реєструється над м'язовими масивами: наприклад, на стегні, над паренхіматозними печінкою і серцем (там, де воно не прикрито легеньми).

Виявлення перкуторної «тупості» над грудною кліткою можливо також при високому стоянні діафрагми або переміщенні вмісту порожнини живота в грудну клітку (наприклад, при грижах діафрагмального отвору стравоходу).

Якщо ж зміст повітря в легеневій тканині збільшується, при перкусії спостерігається **ТИМПАНИЧНИЙ** звук, подібний генеруємому при ударі по барабану – дуже голосний і тривалий (резонуючий). Тимпаніт буває високим (над пневмотораксом) і низьким – при емфіземі легень.

Той особливий варіант тимпаніту, що генерує легень при емфіземі, називається **КОРОБКОВИМ** звуком і - дуже умовно – відтворюється при перкусії порожньої чи коробки сигаретної пачки. Грудна клітка при цьому звичайно має візуальні симптоми емфіземи.

рис. 4.7. Емфізема легень. Макропрепарат та рентгенограма.

Для одержання уявлення про тимпаніт досить проперкутувати черевну порожнину будь-якого з обстежуваних. Над утримуючими газ петлями кишок і газовим міхуром шлунку Ви зможете відтворити тимпанічний перкуторний тон, що у зазначених регіонах розцінюється як нормальна акустична знахідка.

Над легеньми ж тимпаніт – завжди патологія, причому серйозна: крім пневмотораксу, у доантибіотичну еру такий звук можна було почути над гігантською порожниною –абсцесом або туберкульозною каверною.

Послідовність виконання порівняльної перкусії.

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

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

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

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

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

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

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

У нижнезадньому відділі праворуч звук коротше, ніж ліворуч, через близькість печінки.

ТОПОГРАФІЧНА ПЕРКУСІЯ грудної клітки використовується для визначення границь легень.

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

Оцінку границі (тут і далі) роблять **ПО КРАЮ ПАЛЬЦЯ, ПРОТИЛЕЖНОГО НАПРЯМКУ ПЕРКУСІЇ**. У здорових людей верхівки виступають над ключицею на 3 – 4 див.

Позаду - висоту розташування верхівок легень визначають, помістивши палець-плесиметр у надостну ямку, від середини ості лопатки нагору по шиї, у напрямку на VII шийний хребець, до появи тупого звуку.

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

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

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

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

За гіперстеничної статури нижні границі легень розташовуються трохи вище, в астеників, навпроти, трохи нижче, - не на ребрах, а у відповідних їм міжребер'ях.

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

Потім хворий виконує максимальний видих і на висоті його знову затримує подих. За видихом, роблять перкусію нагору до появи ясного легеневого звуку і відзначають дермографом рівень відносного притуплення.

Відстань між двома останніми оцінками відбиває максимальну рухливість нижнього краю легень, складаючи в нормі 6 – 8 см по середнім пахвовим і 4 – 6 см – по лопаткових лініях.

ЗМЕНШЕННЯ цих величин виявляють при запальному чи інфільтративному набряку легень, зниженні їхньої еластичності (емфіземі), масивному випоті рідини в плевральну порожнину, при зрощенні листків плеври й облітерації плевральної порожнини.

Розташована над газовим міхуром шлунку ділянка грудної стінки, при перкусії якої виникає тимпанічний звук, відповідає **ПРОСТОРУ ТРАУБЕ**.

Для уточнення його границь перкусію ведуть по лівій переднепахковій лінії зверху вниз до тимпаніту. Потім, прикладаючи палець-плесиметр вертикально, перкутують від мечоподібного відростка по лівій реберній дузі до тимпанічного звуку, ставлять позначку і продовжують перкусію по реберній дузі до зникнення тимпаніту. Отримані крапки позначають межі простору Траубе, що має напівмісячну форму й обмежений зверху нижнім краєм легені, знизу – реберною дугою, праворуч – нижнім краєм лівої частки печінки, ліворуч – селезінкою.

Всі аускультативні явища з боку органів дихання можна розділити на **основні** дихальні шуми – везикулярний, бронхіальний і інший типи подиху, - і **побічні**: хрипи, крепітація, шум тертя плеври.

При **АУСКУЛЬТАЦІЇ** легень фонендоскоп прикладають до суворо симетричних місць правої і лівої половин грудної клітки, зміщаючи на 3 – 4 см від попереднього місця вислуховування.

Рис 4.8. Аускультация.

Потрібно пам'ятати, що глибокий тривалий подих викликає гіпервентиляцію, що супроводжується запамороченням, навіть непритомністю. Тому при аускультатії у вертикальному положенні хворого варто підтримувати вільною рукою з протилежної сторони.

Вислуховування починають попереду і зверху від над- і підключичних ділянок і далі вниз до третього ребра.

При аускультатії в аксилярних ділянках хворий піднімає руки і закладає долоні за голову, а для вислуховування легень позаду пацієнта просять схрестити руки на грудях, відводячи лопатки латерально; досліджують над- і підлопаткові області, міжлопаточний простір, потім аускультують під лопатками зверху вниз.

Нормальний легеневий подих називається **ВЕЗИКУЛЯРНИМ** (vesikula – надутий міхур), чи **альвеолярним**, і своїм походженням зобов'язаний коливанням еластичних елементів альвеолярних стінок, що виникають у фазу вдиху при заповненні альвеол повітрям.

Цей ніжний, низькотональний, тривалий шум по звучанню нагадує м'яку вимову звуку «фф» у момент вдихання повітря. Вібрація альвеолярних структур продовжується і на початку (перша третина) фази видиху. Далі, у міру спадання напруги стінок альвеол, коливання еластичних структур гаснуть, і в останні двох третин видиху дихальний шум не реєструється.

У здорових людей везикулярний подих найкраще прослухується над нижньобоківими відділами легень, де кількість альвеол і заповнення їх при вдиху максимальні.

Фізіологічна зміна голосності везикулярного подиху завжди відбувається симетрично. **ОСЛАБЛЕНИЙ** альвеолярний подих у здорових обличчя реєструється при ожирінні, надмірному розвитку м'язової тканини, при поверхневому подиху. Щодо нижніх відділів везикулярний подих буде слабкіше над верхівками легень, де менше альвеол. Його фізіологічне **ПОСИЛЕННЯ** відзначається в астеників, дітей (пубертальний тип подиху за рахунок тонкої грудної стінки і високої еластичності альвеолярних структур) і при важкій м'язовій роботі в сполученні зі збільшенням частоти і глибини дихальних рухів.

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

Зменшення надходження повітря в альвеоли можливо і при ослабленні вдиху через біль у грудній клітці (міозит, міжреберна невралгія, переломи) чи при сильній слабості хворого і, звичайно ж, при наявності в порожнині плеври повітря (пневмоторакс) чи рідини.

ПОВНА ВІДСУТНІСТЬ подиху з відповідної сторони зустрічається при масивному плевральному випоті (ексудативний чи плеврит гидроторакс), тотальному пневмотораксі.

Посилений везикулярний подих може бути відтворене при вимові грубого «фф»; виявляється в тих відділах легені, що дихають вікарно, у режимі адаптації, заміщаючи виключені з газообміну ділянки легеневої тканини.

ПАТОЛОГІЧНЕ ПОСИЛЕННЯ альвеолярного подиху, переважно за рахунок фази видиху, зв'язано з утрудненим проходженням повітря по дрібних бронхах при звуженні їхнього просвіту (запальний набряк стінок при бронхіті, бронхоспазм при астмі) і супроводжується подовженням видиху. Рівнобіжне посилення фаз подиху, при якому чутна вже не третина, а половина чи більше видиху, розцінюється як **жорстке**; воно дуже характерно для бронхіту.

Додаткові переривчасті компоненти цього феномена дозволяють провести аналогію між хрипким голосом стосовно нормальному, звучному.

«Деренчливий» відтінок виникає в дрібних бронхах при їхньому запаленні внаслідок нерівномірного звуження просвіту респіраторних

структур.

Розрізняють ще переривчастий, чи **САКАДИРОВАНИЙ**, подих, коли фаза вдиху вислухується у вигляді окремих коротких переривчастих вдихів з паузами між ними, що можливо при наявності в дрібних бронхах грубих перешкод (слиз, пневмосклеротична деформація) чи при неврозах (бронхоспазм).

БРОНХІАЛЬНИЙ подих – дуже грубий по звуковій характеристиці, нагадує звук при вимові букви «х», під час вдиху і усієї фази видиху. Ця акустична подія виникає при проходженні повітря через голосову щілину (синонім – «ларинготрахеальний подих»).

У нормі цей грубий дихальний шум реєструється над гортанню (максимальна голосність і зручність інтерпретації, у тому числі, при аускультатії самого себе), трахеєю і позаду по окологребеневим лініям від VII шийного до III грудного хребців - над областями проекцій великих бронхів.

Поява бронхіального подиху над ділянками, де в нормі вислухується везикулярний, припускає ущільнення (пневмосклероз), компресію (ателектаз) чи інфільтрацію (пневмонія) легеневої тканини при збереженні прохідності бронхів, що генерують цей акустичний феномен.

У цих умовах середовище проведення звуку близьке до однорідного і добре проводить на периферію коливання звукової хвилі з глибоких відділів легені. Крім того, щільна тканина є резонатором, підсилюючи звукові хвилі.

Додаткові звукові явища **при аускультатії** вважаються **патологічними** і класифікуються по місцю виникнення: крепітація – в альвеолах, хрипи – у бронхах, шум тертя плеври.

ХРИПИ (ronchi) – патологічні дихальні явища, що нашаровуються на який-небудь тип подиху; можуть вислухуватися і під час вдиху, і при видиху.

Основною умовою появи **СУХИХ хрипів** є звуження просвіту бронхів, індуковане спазмом гладких м'язів під час нападу ядухи при бронхіальній астмі, набряку слизової бронхів і нагромадженням у бронхіальному просвіті, важковідокремлюваного мокротиння при бронхіті.

Походження сухих хрипів може бути зв'язане з коливанням тягучого мокротиння в просвіті великих і середніх бронхів при вдиху і видиху; «нитки» густого секрету фіксуються на протилежних стінках бронха і, подібно струнам, генерують звукові явища, розцінювані як сухі хрипи.

Останні по висоті і тембру поділяються на високі, дискантові (ronchi sibilantes), чи свистячі, і низькі, басові (ronchi sonori), що гудуть чи дзижчать хрипи, виникаючи, відповідно, у дрібному чи середньому і великому бронхах.

Класичний напад бронхіальної астми супроводжується появою сухих хрипів високого тембру – свистячих, особливо тих, що вислухуються чітко в час видиху (більший опір потоку повітря, чим на вдиху) і нерідко помітних навіть на відстані від хворого.

Низкотональні – що дзижчать – хрипи часто виникають у бронхах більш

великого діаметра при звуженні їх через нагромадження мокротиння; звичайно такі хрипи чи зникають змінюють голосність після кашлю.

ВОЛОГІ хрипи виникають у трахеї, бронхах, порожнинах легені при наявності рідкого секрету (мокротиння, набрякова рідина, кров). Проходження повітря через це середовище супроводжується утворенням повітряних пухирців різного діаметра; звуковий феномен, що виникає при лопанні цих пухирців, і розцінюється як вологі хрипи.

Подібні звуки можна відтворити при продуванні повітря через трубочку, занурену в келих з рідиною. Велика голосність вологих хрипів на видиху є слідством збільшенням швидкості руху повітря по бронхах у цю фазу подиху щодо вдиху.

У залежності від місця виникнення (калібр бронхіальних структур) розрізняють дрібно-, середньо- і крупнопузирчасті хрипи.

Вологі крупнопузирчасті хрипи утворюються над порожниною, з'єднаної з бронхом з рідким умістом (великі бронхоектази, нагнійні кісти, рідко – абсцес); среднепузирчасті хрипи характерні для бронхоектазов (рівень їхнього походження – бронхи середнього калібру).

Мілкопузирчасті хрипи зобов'язані своїм виникненням бронхіолам і дрібним бронхам і найбільш типові для застою крові в малому колі при недостатності лівого відділу серця.

КРЕПІТАЦІЯ – звуковий феномен, подібний до чи потріскування хрускоту (**crepitation** – тріск); відтворюється розтиранням пасма волосся пальцями біля вушної раковини.

Виникає в альвеолах, заповнених патологічним умістом: запальна (при пневмонії) чи незапальна (при набряку легені) рідина інактивує сурфактант, і альвеоли починають спадатися на видиху і галасливо розкриватися під час вдиху, викликаючи відчуття потріскування, хрускоту снігу під ногами.

Крепітація виявляється на висоті фази вдиху; це найтипівіший супутник що починається і завершується пневмонії, а також – набряку легені; можлива наявність стійкої крепітації при пневмосклерозі; акустична характеристика крепітації не змінюється після кашлю (останнє характерно тільки для хрипів).

Вісцеральний і паріетальний листки плеври в нормі мають гладку поверхню і постійно зволожені найтоншим шаром плевральної рідини, ковзаючи в процесі подиху зовсім безшумно.

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

Виникаючі звукові явища розцінюються як **ШУМ ТЕРТЯ ПЛЕВРИ**, які можуть бути досить грубими і нагадувати скрип шкіряного ремня.

Іноді вони схожі на крепітацію чи на мілкопузирчасті вологі хрипи, але, на відміну від них, розрізними як на вдиху, так і на видиху (крепітація вислухується тільки на вдиху) і підсилюються при натисненні фонендоскопом у місці виявлення (хрипи і крепітація не змінюють голосність при збільшенні

сили тиску фонендоскопом).

Крім того, шум тертя відтворюється при «мнимому подиху» (спроба хворого зробити вдих, попередньо закривши рот і ніс), коли інші акустичні явища неможливі.

Суть наступного методу аналогічна перевірці голосового тремтіння, але з використанням фонендоскопа. **БРОНХОФОНІЄЮ** називається вислуховування звуків з поверхні грудної стінки при проголошенні хворим яких-небудь слів.

Інтактна легенева тканина є різномірним середовищем для проведення цих звукових хвиль, у зв'язку з чим над легенями здорової людини шепіт чутний нерозбірливо. В умовах поліпшення звукопроведення (ущільнення легеневої тканини, наявності порожнини-резонатора) удається розібрати окремі вимовні слова.

Звичайно пацієнту пропонують повторювати тихим шепотом фрази із шиплячими звуками (наприклад, «чашка»), оскільки в них переважають високі свистячі тони, краще проведені легеневою паренхімою. У фізіологічних умовах голос, проведений з гортані по повітряному стовпі бронхів на поверхню грудної клітки, вислухується дуже слабо й абсолютно симетрично по обидва боки.

ПОСИЛЕННЯ бронхофонії спостерігається при запаленні легеневої тканини, інфаркті легені, туберкульозі (за рахунок ущільнення паренхіми) чи при наявності каверни, абсцесу, великих бронхоектазів (з резонуючими властивостями). **ОСЛАБЛЕННЯ** бронхофонії закономірно з появою повітря чи рідини в порожнині плеври (пневмоторакс, плевральний випіт, ателектаз).

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ І ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

З рентгенологічних методів для дослідження органів подиху використовують рентгеноскопію і рентгенографію грудної клітки, що дозволяють знайти більшість патологічних змін респіраторної системи – від ніжного посилення легеневого малюнка (краще реєструється при рентгенографії) до гігантських каверн і масивних інфільтратів.

Рентгеноскопія дає можливість оцінити характер дихальних рухів, взаємовідношення органів грудної порожнини в процесі екскурсії, уточнити локалізацію невеликого плеврального випоту для його пункції; та дозволяє документувати виявлені зміни.

Рис. 4.9. Рентгенограма при правосторонньому ексудативному плевриті.

Різновид її – флюорографія, при якій роблять фотознімок на малоформатну плівку в рамках масових профілактичних обстежень (скринінг патології респіраторної системи на доклінічному етапі, коли в потенційного пацієнта ще немає скарг; відіграє найважливішу роль у діагностиці туберкульозу і периферичного раку легень).

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

Рис. 4.10. Бронхограмма при бронхоектатичній хворобі.

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

Рис. 4.11. Томограма при пневмонії нижньої частки правої легені.

У сучасній клініці пріоритет належить **комп'ютерній томографії**, що дозволяє візуалізувати невеликі об'ємні утворення – пухлини, кисти, збільшення лімфоузлів і ін., - які не видні на стандартній рентгенограмі і томограмі.

Рис. 4. 12. Комп'ютерна томограма (один із зрізів).

Комп'ютерна томографія з контрастуванням бронхіального дерева дає можливість верифікувати бронхоектази (патологічні розширення бронхів, у яких накопичується рентгенконтрастна речовина) чи знайти ознаки альвеоліту (субстрат таких хвороб, як ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, екзогенний алергійний альвеоліт).

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

· Рис. 4.13. ЕКГ при гіпертрофії правого шлуночка (легеневе серце)

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

Перспективним є і метод реологічної діагностики наявності і ступеня легеневої гіпертензії; цінність дослідження полягає ще й у можливості частого неінвазивного контролю рівня легеневої гіпертензії на тлі призначеного лікування.

До **ендоскопічних** методів відносять бронхо- і торакоскопію.

Бронхоскопія фіброоптичним бронхоскопом проводиться під місцевою анестезією і є важливим діагностичним методом, що дозволяє оглянути слизову трахеї і великих бронхів і визначити характер і поширеність запального процесу.

- а) б), Рис.4.14. а) бронхоскопія (схема),
б) бронхоскопічна картина раку бронха.

Цей метод незамінний у діагностиці й оцінці стадії бронхогенного рака (можливість узяти біопсію слизової бронха при виявленні пухлини чи підозрі на неї).

Саме бронхоскопії належить вирішальна роль у з'ясуванні причини кровохаркання.

Бронхоскопія дозволяє одержати промивні води для дослідження на наявність пухлинних кліток, збудників пневмонії, мікобактерій туберкульозу і підтвердження відповідного діагнозу.

У процесі виконання бронхоскопії можна здійснити ряд лікувальних маніпуляцій: промивання дихальних шляхів для звільнення їх від слизових пробок, гнійного вмісту (при абсцесі легені, наявності бронхоектазів, гнійному бронхіті), видалення патологічного секрету і сторонніх тіл із бронхіального дерева, введення лікарських засобів, - наприклад, здійснення гемостазу при легеневої кровотечі. Бронхоскопія протипоказана хворим із бронхоспазмом.

Виконання біопсії, у т.ч., браш-біопсії (щіткової) протипоказане при захворюваннях, що супроводжуються підвищеною кровоточивістю (геморагічні діатези).

Ускладнення бронхоскопії нечасті і включають кровохаркання, лихоманку, нетривале зниження парціального тиску O_2 в артеріальній крові.

Бронхоскопія твердим бронхоскопом звичайно проводиться під загальним наркозом і показана при масивній легеневої кровотечі, видаленні великого утворення, обтурируючого (**obturatio – закупорка**) просвіт дихальних шляхів (стороннього тіла, згустків крові, пухлинних мас), при необхідності біопсії пухлин, розташованих у трахеї чи великих бронхах, або для полегшення лазеротерапії.

Торакоскопію проводять з метою оцінки стану вісцеральної і парієтальної плеври і роз'єднання плевральних спайок.

Рис. 4.15. Торакоскопія.

Торакотомія – прерогатива торакальних хірургів – є діагностичною крапкою при наявності, наприклад, ідіопатичного фіброзуючого альвеолиту, периферійного раку.

ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

Дослідження функції зовнішнього дихання дозволяє об'єктивно судити

про здатність респіраторної системи до виконання газообміну шляхом оцінки вентиляційних, дифузійних і механічних властивостей.

Вивчення функціонального стану зовнішнього подиху необхідно з метою ранньої діагностики легеневої недостатності, оцінки її типу і ступеня, а надалі – контролю над ефективністю лікування.

Оцінку вентиляційної здатності легень роблять за допомогою спірометрії (спірографії), визначаючи легеневі обсяги – показники легеневої вентиляції.

Рис.4.16. Спірограма.

Відносними протипоказаннями до проведення дослідження вважаються загальний важкий стан хворого, що не дозволяє йому зробити оптимальне зусилля для правильного виконання спірографії (у такому випадку результати тесту будуть недостовірними), болю в грудях, що підсилюються під час дослідження, пневмоторакс, рясне кровохаркання, активний туберкульоз.

При дослідженні вентиляційної здатності респіраторної системи хворим виконується т. зв. форсований дихальний маневр. Нижче приведена характеристика показників, одержуваних при спірометрії (вимірі швидкості повітряного потоку і форсованої життєвої ємності) і оцінці легневих обсягів.

Показник	Значення
Показники, одержувані при спірометрії	
Форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ)	Обсяг повітря, що досягається при форсованому видиху після максимального глибокого вдиху
Обсяг форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1)	Обсяг повітря, що досягається при виконанні ФЖЄЛ (хворого інформують про необхідність видихнути максимально швидко!)
Максимальні швидкості повітряного потоку від 25% до 75% форсованої життєвої ємності легень (МШВ ₂₅ – МШВ ₇₅)	Форсовані експіраторні потоки в процесі виконання видиху на відповідних (25%,50%, 75% ФЖЄЛ) етапах
Пікова експіраторна (об'ємна) швидкість видиху (ПЕШвид)	Максимальна швидкість повітряного потоку, що досягається при виконанні форсованого видиху після максимального вдиху (при оцінці ФЖЄЛ)
Максимальна вентиляція легень (МВЛ)	Максимальний обсяг повітря, що надходить у легені за 1 хвилину (звичайно вимірюється за 15 секунд і збільшується на 4)

Легеневі обсяги	
Загальна ємність легень (ЗЄЛ)	Обсяг повітря в легень після виконання максимально глибокого вдиху
Функціональний залишковий обсяг (ФЗО)	Обсяг повітря в легенях наприкінці нормального спокійного видиху
Залишковий обсяг (ЗО)	Обсяг повітря, що залишається в легень після виконання максимально глибокого видиху
Резервний обсяг видиху (РОВид)	Обсяг повітря, дорівнює різниці між функціональним залишковим обсягом і залишковим обсягом

Підкреслимо, що при оцінці функції зовнішнього подиху всі параметри приводяться у відсотках від належних (розрахованих для даного хворого з урахуванням підлоги, віку, росту), оскільки важлива не абсолютна величина показника, а його відхилення від індивідуальної норми.

При спірометрії записується 1) спірограма, на осі абсцис якої вказується час, на осі ординат – експіраторні обсяги і 2) експіраторна крива “потік-обсяг” (похідне від спірограми) із вказівкою експіраторних обсягів по осі абсцис і швидкість експіраторного потоку повітря по осі ординат. Петля «потік-обсяг» складається з комбінації максимальних експіраторної і інспіраторної кривих і дуже корисна для визначення динаміки прохідності дихальних шляхів і рівня їхньої обструкції.

Спірометрія і вимір легневих обсягів дозволяють визначити наявність, ступінь і тип **порушень вентиляційної функції легень** – обструктивний, рестриктивний чи змішаний.

Обструктивний (obstructio – перешкода) тип вентиляційної недостатності - результат утруднення проходження повітря по бронхах унаслідок звуження просвіту дихальних шляхів з підвищенням опору потоку повітря при вентиляції.

Найважливішою ознакою обструктивного типу вентиляційної недостатності вважають зниження швидкості повітряного потоку, а головними причинами – бронхіальну астму, хронічний обструктивний бронхіт, емфізему легень, бронхоектази.

До основних патогенетичних механізмів обструкції відносяться бронхоспазм, набряк слизової респіраторних шляхів, гіперпродукцію бронхіального секрету з порушенням його евакуації.

Перешкода проходженню повітряного потоку вимагає активної роботи дихальних м'язів; неможливо різке частішання подиху. Страждає здатність респіраторного апарата до виконання швидкого видиху: зменшення обсягу форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) – важливий діагностичний тест.

Для обструктивного типу порушення функції зовнішнього подиху типове зниження співвідношення ОФВ1 до форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ) при незначній зміні життєвої ємності легень (ЖЄЛ); збільшений залишковий обсяг (ЗО).

Клінічно на користь бронхіальної обструкції свідчать утруднений, подовжений видих, експіраторна задишка, коробковий відтінок перкуторного тону, обмеження рухливості нижнього краю легень, сухі свистячі хрипи, що з'являються чи підсилюються при форсованому видиху.

Рис.4.17. Пікфлоуметр.

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

Рестриктивний (обмежувальний; restrictio - обмеження) тип порушення функції зовнішнього подиху обумовлений зменшенням ФЖЄЛ чи загальної ємності легень (ЗЄЛ) у порівнянні з належними показниками (розрахованими для даного хворого з урахуванням підлоги, віку, росту).

Рестриктивні порушення вентиляції розвиваються при зниженні розтяжності легеневої паренхіми внаслідок пневмосклерозу, пневмонії, гідро- чи пневмотораксу, масивних плевральних спайок, кифосколиоза, переломів ребер, порушення екскурсії діафрагми, патології нервів і м'язів, що беруть участь в акті подиху поразки дихальних м'язів.

Рестриктивні порушення функції легень характеризуються зменшенням легених обсягів; знижуються ЖЄЛ і максимальна вентиляція легень (МВЛ), але не порушується динаміка респіраторного акту (зберігається швидкість звичайного поверхневого подиху і можливість його значного частішання). Клінічно рестриктивним порушенням відповідає частий поверхневий подих з переважним утрудненням вдиху.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ПОДИХУ

ПРИ ОБСТРУКТИВНИХ І РЕСТРИКТИВНИХ ПОРУШЕННЯХ

Параметри	Обструктивний тип	Рестриктивний тип
ОФВ	Норма чи ↓	↓
ОФВ1	↓	Норма чи ↓
ОФВ1/ФЖЄЛ (%)	↓	Норма чи ↑
МШВ 25–75 (л/с)	↓	Норма чи ↓
ПОШвид (л/с)	↓	Норма чи ↑
МВЛ (л/хв)	↓	Норма чи ↓
ЖЄЛ(л)	Норма чи ↓	↓
ЗЄЛ(л)	Норма чи ↑	↓
ФЗО (л)	↑	Норма чи ↓

РОвид (л)	Норма чи ↓	Норма чи ↓
ЗО (л)	↑	норма, ↓ чи ↑
ЗО/ЗЄЛ	↑	Норма чи ↑

↓ = менше належного; ↑ = більше належного

Змішаний тип вентиляційної недостатності поєднує ознаки двох попередніх і закономірно розвивається при тривалому плинні захворювань легень і серцево-судинної системи.

Спірометрія необхідна більшості хворих із захворюваннями легень. Якщо в результаті виявлений обструктивний тип вентиляційних розладів, спірометрію повторюють за 10-20 хвилин після інгаляції препарату, що розширює бронхи (наприклад, сальбутамол – стимулятор β_2 -адренорецепторів).

Результати повторного дослідження – т.зв. **проби з бронхолітиком** - дозволяють підтвердити діагноз (наприклад, бронхіальної астми, - у випадку, якщо препарат виявився дуже ефективним) і пророчити успіх лікування, а надалі –контролювати лікувальний процес.

ДОСЛІДЖЕННЯ ГАЗІВ АРТЕРІАЛЬНОЇ КРОВІ показано при припущенні істотних порушень кислотно-лужної рівноваги, гіпоксемії чи гіперкапнії.

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

ПЛЕВРАЛЬНА ПУНКЦІЯ (торакоцентез) робиться для уточнення діагнозу та переслідує лікувальні цілі: евакуація вмісту плевральної порожнини з введенням у неї лікарських речовин.

Рис. 4.18.Торакоцентез.

Типове місце проколу – по задній пахвовій лінії в VII чи VIII міжребер'ї по верхньому краї ребра після анестезії операційного поля. Іноді область пункції уточнюється за допомогою рентгенологічного дослідження.

Отримана рідина може мати запальне (ексудат) чи незапальне (трансудат) походження.

Щільність ексудату вище 1,015, зміст білка – 30% і більш, проба Ривальта з оцтовою кислотою на наявність серозомуцину позитивна.

Питома вага трансудату менш 1,015, концентрація білка - нижче 3%, проба Ривальта негативна.

У здорових осіб у плевральній порожнині знаходиться незначна кількість рідини. Збільшення обсягу плеврального вмісту (випот) зустрічається

при серцевій недостатності (транссудат) чи запаленні плевральних листків (ексудат). Останній супроводжує туберкульоз легень, рак, пневмонію, системну червону волчанку, ревматизм і багато інших захворювань.

При макроскопічному дослідженні плеврального вмісту оцінюють його запах, консистенцію, прозорість. Помутніння обумовлене достатком лейкоцитів (гнійний ексудат), еритроцитів (геморагічний), крапля жиру (хілезний), а також наявністю клітинного детриту.

Переважа нейтрофілів характерно для плевриту, що ускладнює пневмонію, лімфоцитів – для туберкульозу, а геморагічний ексудат типовий для раку легені.

При фізико-хімічному аналізі визначають щільність, вміст білку, глюкози, жиру, електролітів. Мікроскопія осаду плевральної рідини дає уявлення про клітинні елементи, включаючи атипові, наявності мікроорганізмів (в останньому випадку можлива корекція антибактеріальної терапії).

При АНАЛІЗІ МОКРОТИННЯ, зібраного ранком і досліджуваного не пізніше 1 години з моменту одержання, відзначають її кількість, запах, колір, консистенцію: білувата, густа – при гострому бронхіті, серозна – рідка, піниста, безбарвна – при набряку легень, гнійна, жовто-зелена – при хронічному бронхіті, бронхоектазах і ін., кров'яниста – при раку легені, туберкульозі, інфаркті, бронхоектазах.

З візуально помітних елементів у мокротинні можуть бути виявлені спіралі Куршмана – звиті, білясті чи спіралі нитки, типові для бронхіальної астми, некротизовані фрагменти легеневої тканини й ін. рн мокротиння звичайно вище 7,0.

При мікроскопії, крім спіралей Куршмана, знаходять кристали Шарко-Лейдена (фосфоліпіди еозинофілів, що розпалися). Ці елементи, як і наявність еозинофілів, характерні для бронхіальної астми.

Еритроцити в мокротинні з'являються при раці легені, деструкції легеневої тканини, пневмонії, застої в малому колі кровообігу (при недостатності лівого відділу серця), інфаркті легені.

Достаток лейкоцитів властивий нагнійним процесам.

Плоский епітелій попадає в мокротиння з порожнини рота і не має діагностичного значення. Велика кількість циліндричного епітелію виявляють при бронхіті, бронхіальній астмі.

Альвеолярні макрофаги, навантажені гемосидерином (сидерофаги), зустрічаються при пороках серця з легеневою гіпертензією, кровотечі, інфаркті легені, пневмонії внаслідок проникнення еритроцитів у порожнину альвеол.

Атипові клітини свідчать на користь злоякісного новоутвору.

Еластичні волокна — показник розпаду легеневої тканини — зустрічаються при туберкульозі, раку, абсцесі.

Бактеріоскопія мокротиння дозволяє знайти патогенну флору, включаючи мікобактерії туберкульозу.

Дослідження мокротиння з метою визначення чутливості флори до антибіотиків малоінформативно (домішка флори порожнини рота, конкурентна взаємодія мікроорганізмів) і не має абсолютного діагностичного значення при виборі антибактеріальних препаратів.

Дослідження ПРОМИВНИХ ВОД БРОНХІВ (див. вище) полегшує пошук мікобактерій туберкульозу й атипових клітинних елементів.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

ЛЕГЕНЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Головна — респіраторна — функція легень спрямована на забезпечення організму киснем і видалення метаболізму вуглекислого газу, що утворився в процесі.

Цей процес здійснюється за рахунок газообміну між зовнішнім і альвеолярним повітрям і дифузії через альвеолярно-капілярний бар'єр кисню й окису вуглецю.

У нормі в артеріальній крові парціальний тиск кисню відповідає 80 - 100 мм. рт. ст., CO_2 — 35 - 45 мм. рт. ст. Легеневу недостатність (ЛН) розцінюють як патологічний стан, при якому підтримка нормального газового складу крові не забезпечується досягається шляхом граничної напруги компенсаторних ресурсів зовнішнього подиху.

Клінічно легенева недостатність виявляється задишкою, ціанозом, а пізніше, при розвитку серцевої недостатності, - і набряками.

При легеневій недостатності в хворих з патологією дихальної системи включаються ті ж компенсаторні механізми, що й у здорових при виконанні важкої м'язової роботи, але значно раніш і при такій навантаженні, що у нормі не вимагає залучення компенсаторних резервів.

Так, при емфіземі легень задишка і тахіпноє можуть виникати навіть при повільній ходьбі; важка легенева недостатність супроводжується цими симптомами й у спокої.

Однією з перших ознак легеневої недостатності вважається поява задишки при раніше задовільно стерпних навантаженнях. Відбувається частішання і поглиблення подиху, змінюється його механіка за рахунок

інтенсивної роботи дихальних м'язів (пізніше – включення їхніх додаткових груп).

На ранніх стадіях легеневої недостатності компенсаторні механізми залучаються лише для забезпечення значних фізичних навантажень, тобто мається зниження тільки резервних можливостей апарата зовнішнього подиху.

Надалі навіть при невеликому навантаженні, а потім і в спокої спостерігаються тахіпноє, тахікардія (як результат посиленої роботи серця – елемента компенсації легеневої недостатності) і участь у процесі подиху додаткових дихальних м'язів.

Коли резерви компенсації вичерпані, розвиваються артеріальна гіпоксемія і гіперкапінія. Паралельно відбувається нагромадження в крові і тканинах недоокислених продуктів метаболізму (наприклад, лактату) і виникає ацидоз.

Закономірним є приєднання до ЛН серцевої недостатності: формування стійкої гіпертензії малого кола кровообігу веде до перевантаження правого шлуночка і неспроможності міокарда через його постійну перенапругу на тлі гіпоксемії.

При захворюваннях легень гіпертензія в системі легеневої артерії виникає унаслідок вазоконстрикції у відповідь на альвеолярну гіпоксію (рефлекс Ейлера-Лильєстранда). Останній відіграє адаптаційну роль при обмежених ушкодженнях за рахунок зменшення кровотоку через погано вентильовані альвеоли.

При хронічних запальних захворюваннях легень у результаті пневмофіброзу і редукції судинного басейну висока гіпертензія в малому колі кровообігу веде до перевантаження правого шлуночку, його гіпертрофії (т.зв. легеневе серце) і недостатності.

Клінічно, останнє виявляється застоєм крові у великому колі кровообігу: набряки ніг, потім збільшення печінки, пізніше - асцит.

Легенева недостатність може виникати гостро (наприклад, при приступі бронхіальної астми) чи бути хронічною – при довгостроково поточних захворюваннях легень.

Ступені легеневої недостатності відбивають її важкість в даний період хвороби.

При I ступені симптоми (насамперед – задишка) виявляються лише при помірній чи значній фізичній активності.

II ступінь легеневої недостатності супроводжується задишкою при незначному навантаженні, компенсаторні механізми включаються й у стані спокою, а дослідження функції зовнішнього подиху демонструє ряд

відхилень від належних величин.

При III ступені легеневої недостатності задишка і ціаноз як прояву артеріальної гіпоксемії спостерігаються в спокої, а функціональні легеневі проби різко змінені; цей стан завжди супроводжується серцевою недостатністю (легенево-серцева недостатність).

ОСЕРЕДКОВЕ УЩІЛЬНЕННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ

обумовлено заповненням альвеол ексудатом, що містить фібрин (при пневмонії), кров'ю (при інфаркті легені), заміщенням паренхіми легені сполучною тканиною (пневмофіброз) чи розростанням пухлинної тканини.

Хворих турбує задишка; візуально визначається відставання ураженої половини грудної клітки в процесі подиху.

У зоні ущільнення підсилюється голосове тремтіння.

Перкуторно над ділянкою ущільненої легені реєструють притуплення перкуторного звуку тупість, а при аускультатії – бронхіальний подих, посилення бронхофонії.

Наявність рідкого секрету в дрібних бронхах супроводжується звучними вологими хрипами.

Рентгенологічно виявляють ділянки затемнення (тобто ущільнення) у тканині легені, розміри і форма якої залежать від етіології і стадії захворювання.

Рис. 4.19. Рентгенограма при вогнищевій пневмонії нижньої частки правої легені.

СКУПЧЕННЯ РІДИНИ В ПЛЕВРАЛЬНІЙ ПОРОЖНИНІ
спостерігається при гидротораксі (наявність умісту незапального характеру, наприклад, при серцевій недостатності) чи ексудативному плевриті (скупчення рідини запальної природи). Див. Рис. 4.9.

Типовою скаргою є інспіраторна задишка, що виникає внаслідок легеневої недостатності при компресії легені і зменшенні його респіраторної поверхні.

Візуально визначається асиметрія грудної клітки за рахунок випинання й обмеження рухливості ураженої половини, згладжування міжреберних проміжків з відповідної сторони.

При пальпації над областю скупчення рідини ослаблене чи відсутнє голосове тремтіння.

Перкуторно відтворюється тупий звук над рідиною і притуплено-тимпанічний - вище її рівня. Дихальні шуми і бронхофонія над областю плеврального випоту різко ослаблені чи відсутні.

Можливий зсув органів середостіння убік інтактної легені і посилення над ним везикулярного подиху.

При рентгенологічному дослідженні виявляється гомогенне затемнення в зоні скупчення рідини (при гидротораксі – нерідко двостороннє), звичайно в нижніх відділах. Верхня границя тіні, як правило, чітка; у випадку трансудату вона близька до горизонтального, при скупченні в порожнині плеври ексудату – відповідає косою лінії Дамуазо з максимальним рівнем по *lineae axillares posterior seu scapularis*.

ПОРОЖНИНА В ЛЕГЕНІ, вільна від умісту, як правило, має сполучення з бронхом і нерідко оточена запальним валом. Можлива етіологія цього синдрому - абсцес, туберкульозна каверна, що розпадається, пухлина, нагнійна киста.

Рис.4.20. Абсцес легені.

Рис.4.21 Рентгенограма при абсцесі легені, що випорожнився.

Скарги визначаються характером і поширеністю захворювання.

При огляді виявляється відставання ураженої половини грудної клітки при подиху, голосове тремтіння над порожниною посилено.

Перкуторно знаходять притуплено-тимпаничний звук, дуже рідко – тимпаніт з металевим відтінком (останнє – у випадку гігантської порожнини).

Над ураженою ділянкою вислухуються амфоричний подих (українською рідко), посилення бронхофонії, трохи частіше - звучні середньо- і крупнопузирчасті хрипи.

Рентгенологічне дослідження дозволяє уточнити розміри і локалізацію порожнини в легені.

Необхідно підкреслити, що порожнина скромних розмірів, розташована в безпосередній близькості від кореня легені, може перебувати за межами діагностичних можливостей фізикального обстеження (огляд, пальпація, перкусія й аускультация не знайдуть ніяких змін), і тоді принципова роль у її виявленні належить візуалізуючим методам.

СКУПЧЕННЯ ПОВІТРЯ В ПОРОЖНИНІ ПЛЕВРИ (пневмоторакс) зустрічається при сполученні просвіту бронха з плевральною порожниною (розрив субплеврально розташованих абсцесу або туберкульозної каверни, бронхоектазів, були) чи при травмі грудної стінки, а також – при штучному пневмотораксі (введення в порожнину плеври повітря з лікувальною метою при великих кавернах).

При цьому синдромі асиметрія грудної клітки обумовлена випинанням міжребер'їв на ураженій половині і відставанням її при подиху.

Пальпація міжреберних проміжків, якщо тиск повітря в плевральній порожнині невеликий, не виявляє змін еластичності.

Над областю скупчення повітря голосове тремтіння відсутнє; при перкусії реєструється дуже голосний тимпанічний тон, іноді – з металевим відтінком. Дихальні шуми відсутні, бронхофонія різко ослаблена; при наявності сполучення між бронхом і плевральною порожниною вислухується амфоричний подих, а бронхофонія посилена.

Рентгенологічно виявляється світле поле без легеневого малюнка, а ближче до кореня – тінь підгорнутої безповітряної легені. Скупчення повітря в порожнині плеври зветься „пневмоторакс”. Останній у 80% випадків ускладнюється випотом, і тоді, крім ознак пневмотораксу, знаходять симптоми, що свідчать про наявність рідини в порожнині плеври.

Рис. 4.22. Пневмоторакс. Ателектаз лівої легені. (Схема та рентгенограма)

ОЗНАКАМИ ІНФЕКЦІЙНОЇ ПОРАЗКИ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ є підвищення температури тіла, нейтрофільний лейкоцитоз з палочкоядерним зрушенням вліво в аналізі крові.

Дослідження органів дихання з погляду лікаря-стоматолога

Як зазначалося у вступі, лікар-стоматолог повинен використовувати свої знання внутрішніх хвороб у декількох напрямках: 1) для запобігання негативному впливу внутрішньої патології на стан зубощелепної системи та слизової оболонки ротової порожнини; 2) для первинної та вторинної профілактики внутрішніх хвороб, особливо у випадках, коли «фактором ризику» цих хвороб є саме патологія ротової порожнини; 3) для запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці. Зважаючи на ці положення, треба зазначити, що хронічна патологія респіраторної системи (ХОБ та БА) з явищами легеневої недостатності і особливо легеневе серце, що супроводжується гіпоксією тканин ротової порожнини, негативно впливає на стан зубощелепної системи. За даними деяких авторів, у хворих на ХОБ значно частіше розвиваються карієс та патологія пародонта. Тому ці хворі потребують підвищеної уваги лікаря-стоматолога.

З іншого боку, як зазначено вище, інфекція ротової порожнини є суттєвим фактором ризику як пневмонії, так і ХОБ, і БА. Тому лікар-стоматолог, що надійно санує ротову порожнину, тим самим, запобігає розвитку цих хвороб.

Особливого значення це набуває на початкових стадіях ХОБ та БА, на яких ретельна санація вогнищ інфекції є безумовно необхідним заходом профілактики прогресування та загострень хвороби.

Хвороби органів дихання не мають специфічних ознак із боку ротової порожнини, Але при легеневій недостатності задишка в спокої, ціанотичне забарвлення слизової оболонки, кашель мають привернути увагу стоматолога, який повинен розпитати хворого та направити його до терапевта або пульмонолога.

За даними Г. В. Банченка та співавторів (2000 р.), при хворобах легень спостерігається білий або коричневий наліт з обох боків передньої третини язика.

4.23. Схема розташування нальоту на язиці при хворобах легень за Г.В. Банченком

При пневмонії — складчастість та невеликі тріщинки слизової оболонки язика з ураженого боку (Рис.).

Рис. 4.24. Язик у хворого на пневмонію.

При хронічному бронхіті — піноподібний наліт на передній третині язика При емфіземі легень та дихальній недостатності наліт має темний колір.

Розділ 5.

ОБСТЕЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

(Проф. О.О. Якименко)

В даному розділі поряд з класичним пропедевтичним обстеженням представлено багато нових методів лабораторного та інструментального дослідження, які стали невід’ємними складовими сучасного діагностичного процесу та потребують досконалої підготовки лікаря будь-якої спеціальності.

ОСНОВНІ СКАРГИ

Розпитування хворого є одним з найважливіших моментів в діагностиці серцево-судинних захворювань, оскільки саме скарги хворого, а особливо, їх деталізація, можуть попередити про наявність патології, тоді, як решта клінічного обстеження може не показати наявності захворювання.

Збоку серцево-судинної системи хворі можуть скаржитися на:

- задишку,
- напади ядухи (серцева астма);
- кашель;
- кровохаркання;

- біль в ділянці серця,
- біль позагрудниною;
- серцебиття,
- перебої у серцевій діяльності;
- набряки;
- головний біль та головокружіння;
- непритомність та сінкопи (втрата свідомості);
- загальну слабкість;
- зниження працездатності;
- важкість у ділянці правого підребер'я;
- зменшення сечовиділення.

ЗАДИШКА є найчастішою скаргою як у хворих з серцевою патологією, так і при хворобах інших органів і систем. Щоб визначити причину задишки, слід з'ясувати час її появи, характер розвитку (швидке або повільне), умови виникнення (при фізичному зусиллі, у спокої, постійна або нападopodobна).

У початкових стадіях розвитку серцевої недостатності хворий відчуває задишку лише під час фізичних навантажень. У разі прогресування серцевої недостатності задишка набуває постійного характеру і не зникає у спокої.

Іноді пацієнти можуть скаржитися на напади задухи, які можуть характеризуватися як серцева астма. Вони виникають раптово в стані спокою або зразу ж після фізичного або психо-емоціонального навантаження і є ознакою гострої лівошлуночкової недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда, вади серця, важку артеріальну гіпертензію. В цих випадках може раптово розвинутися набряк легенів, який супроводжується клокотінням у грудній клітці, сильним кашлем з рясним відділенням прозорої пінявої мокротини, іноді з рожевим відтінком (кровохаркання – ознака застійних явищ в малому колі кровообігу, зустрічається при стенозі митрального клапану).

Але не потрібно наявність задишки автоматично приписувати до серцево-судинних захворювань: хвороби легенів і плеври, середостіння, ожиріння можуть стати причиною її виникнення, також не є рідкісним поєднання патологій.

БІЛЬ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ є однією з найтипівіших скарг. Він може виникати при порушеннях коронарного кровообігу (при стенокардії, інфаркті міокарду), захворюваннях перикарду (особливо при гострому сухому перикардиті), гострому міокардиті, неврозах, патології аорти. Необхідно деталізувати дану скаргу: локалізацію болю (загруднинна, в прекардіальній ділянці), характер (тупий, kindжальний, пекучий, стискаючий, розлитий, локальний, постійний, нападopodobний), наявність іррадіації (під ліву лопатку, в ліву руку, в шию і нижню щелепу), умови виникнення (після фізичного або психо-емоціонального навантаження, у спокої, після сну або після їжі),

тривалість болю і умови її зникнення (у момент припинення фізичного навантаження, після сублінгвального прийому нітрогліцерину та ін.).

*Якщо пацієнт скаржиться на розлиті болі загруднинної локалізації стискаючого характеру, які іррадіюють в ліву руку і нижню щелепу, виникають у момент фізичного навантаження (ходьба) і зникають негайно після сублінгвального прийому нітрогліцерину, то можна бути певним, що йдеться про **стенокардію**.*

Мал. 5.1. Схема ірадіації болю при стенокардії.

У протилежність стенокардитичним, болі при інфаркті міокарду інтенсивні, тривалі і не зникають після прийому нітратів.

При міокардиті болі непостійні, не інтенсивні, тупі, іноді посилюються під час фізичного навантаження.

При перикардиті болі розповсюджуються над всією поверхнею серця, пекучого характеру, тривалі (декілька днів). Болі посилюються під час рухів, кашлю, при натисканні стетоскопом на грудну клітку.

У всій решті випадків питання про кардіальне походження болів стоїть рахувати дискусабельним: особливо якщо біль локалізується в субмамарній ділянці, якщо він колючого характеру в певній точці («удар кинджалом»), посилюється при поворотах тулуба і не пов'язаний з ходьбою. У такому разі говорять про «прекардіалгіях», пов'язаних з міжреберною невралгією (остеохондроз хребта), міалгією великого грудного м'яза та ін.

Для невротичних болів характерна локалізація є верхівка серця або ліва латеральна поверхня грудної клітки. Цей біль носить характер „колючої голки”, або тупа, посилюється у момент емоційного збудження і не змінюється у момент фізичних зусиль і супроводжується іншими ознаками неврозу.

СЕРЦЕБИТТЯ відчувається пацієнтом у разі збільшення сили серцевих скорочень або їх частоти. Часто ці відчуття виникають при порушенні серцевого ритму (пароксизмальні тахікардії, екстрасистолії, тріпотіння і фібриляція передсердя).

Часто серцебиття не пов'язане з патологією серця.

Воно може бути ознакою гіперфункції щитовидної залози, анемії, може виникати рефлекторно при патології шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних шляхів, унаслідок прийому деяких медикаментів (еуфіллін, атропін та ін.), алкоголю, при курінні.

Проте відчуття серцебиття зовсім не завжди відповідає наявності прискореного биття серця: іноді хворий скаржиться на серцебиття, тоді як число пульсових ударів в хвилину виявляється нормальним.

Разом з тим, при частому пульсі хворий ніякого серцебиття може і не відчувати.

Іноді хворі скаржаться на відчуття «завмирання, зупинки серця, перебоїв». Ці скарги виникають при порушеннях функції провідної системи серця (синдром слабкості синусного вузла, атрио-ventрикулярна блокада) та при порушеннях функції збудливості (екстрасистолічна аритмія).

НАБРЯКИ – найчастіша скарга хворих з серцевою недостатністю у стадії декомпенсації. При деталізації даної скарги слід уточнити їх тип (локальні, генералізовані), стан шкіри над набряками (колір, густина, болісність), умови їх виникнення і тривалість розвитку.

Набряки при серцевій недостатності виникають частіше увечері, локалізуються на нижніх кінцівках, м'якої консистенції, шкіра над набряклістю звичайно гладка, з тривало незникаючою ямкою після натискання («ниркові» набряки, як правило, виникають частіше після сну вранці, з локалізацією на руках, параорбітально).

Масивні набряки свідчать про важку серцеву недостатність і можуть супроводжуватися трансудацією рідини в плевральну порожнину (гідроторакс), в серцеву сорочку (гідроперикард), в черевну порожнину (асцит). Поширені набряки із залученням передньої черевної стінки називаються *анасаркою*.

ВТРАТИ СВІДОМОСТІ - СИНКОПИ частіше є «невротичними», ніж «кардіальними», проте вони можуть бути обумовлені, особливо якщо вони з'являються при фізичному навантаженні, з різким зниженням серцевого викиду (стеноз устя аорти, гіпертрофічна кардіоміопатія). Раптові синкопи можуть бути кардіального походження при порушеннях серцевого ритму і провідності.

БОЛІ В ГОЛОВІ І ЗАПАМОРОЧЕННЯ можуть бути ознакою збільшення артеріального тиску. Під час гіпертензивного кризу головні болі загострюються, часто супроводжуються шумом у вухах, погіршенням зору, світлобоязню, нудотою і блювотою.

У хворих з серцево-судинною патологією звичайно знижується працездатність, сон стає тривожним і коротким, часто буває безсоння. У зв'язку із збільшенням печінки за рахунок правошлуночкової недостатності хворі іноді скаржаться на тяжкість і ріжучі болі в правому підбер'ї.

АНАМНЕЗ

При зборі анамнезу у хворих з серцево-судинними захворюваннями варто детальніше звернути увагу на наступні моменти:

- Вік, в якому з'явилися перші ознаки захворювання. Вроджені вади серця, як правило, клінічно виявляються в ранньому дитячому віці. Ревматичні захворювання, зокрема гостра ревматична лихоманка, виявляються найчастіше в дитячому, підлітковому і молодому віці (5-40 років). Ішемічна хвороба серця і атеросклеротичні враження міокарду розвивається переважно в зрілому і літньому віці (після 40 років).
- Ранніше діагностовані захворювання серця. Чи були запідозрені ревматичні захворювання у минулому, зокрема, гостра ревматична лихоманка, перенесена в дитинстві хорея. Чи була діагностована раніше вада серця. Важливо розпитати хворих про перебіг захворювання (періоди загострення і ремісії), про проведені раніше огляди, обстеження і колишні госпіталізації, лікування, що проводиться.
- Чи є пацієнт інвалідом з серцевого захворювання, як тривало встановлено факт непрацездатності.
- При зборі **анамнезу життя** необхідно уточнити:
 - § наявність венеричних хвороб у минулому, зокрема, сифіліс, його лікування, результати дослідження крові по Вассерману. Чи були часті ангіни, теперішній стан мигдалин (часті стрептококові ангіни і скарлатина є ключовим чинником в розвитку ревматизму), чи була тонзиллектомія.
 - § серцево-судинні захворювання в сім'ї і у родичів (відомо, деякі сім'ї мають схильність до розвитку гіперліпідемій, атеросклерозу і артеріальної гіпертензії).
 - § професійні умови (перенапруження, інтоксикація свинцем і т.д.).
 - § чи є зловживання тютюном і алкоголем, відношення до вживання солі, тенденцію до гіпергідратації.
 - § ендокринні порушення, особливо із сторони жіночої статеві сфери (клімакс).
 - § стратифікація наявних факторів ризику (куріння, вживання алкоголю, надмірна маса тіла, недотримання здорового образу життя та ін.).

ЗАГАЛЬНИЙ ОГЛЯД

Під час загального огляду насамперед слід визначити **тяжкість стану хворого** (задовільний, середнього ступеня, тяжкий, у край тяжкий).

Слід звернути увагу на положення хворого. Хворі зі значною задишкою, обумовленою серцевою недостатністю, як правило, не можуть лежати горизонтально і набувають вимушеного положення — **напівсидячи**

(Мал. 5.2.), з **піднятою верхньою половиною тулуба**. За наявності тяжких ступенів задишки хворі набувають вимушеного положення сидячи з

опущеними вниз ногами — це *ортонное*. У такій позі більша кількість крові затримується в судинах нижніх кінцівок, внаслідок чого знижується об'єм циркулюючої крові, дещо зменшується застій у малому колі кровообігу і поліпшується вентиляція легенів. Крім того, в положенні ортонное опускається діафрагма, а за наявності асцити зменшується тиснення на неї асцитичної рідини, що полегшує дихальні експирії легенів і поліпшує газообмін.

Хворі на ексудативний перикардит звичайно сидять, нахилившись допереду (*положення бедуїна, який молиться*). Переважна більшість хворих із захворюваннями серця частіше лежать на правому боці, оскільки положенні на лівому боці серце (особливо

гіпертрофоване) більш тісно прилягає до передньої грудної стінки і в них з'являються неприємні відчуття.

Під час розвитку різних захворювань серця спостерігаються зміни кольору шкіри. Найчастіше з'являється *ціаноз*, тобто синюшне забарвлення шкіри, що є ознакою недостатності кровообігу. Виникнення ціанозу зумовлене підвищенням у крові вмісту відновленого гемоглобіну внаслідок надмірного поглинання кисню крові тканинами під час сповільнення кровотоку.

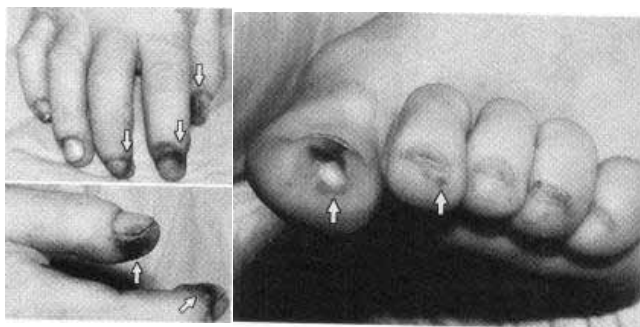
У разі порушення кровообігу ціаноз найбільше виражений на губах, кінчику носа, вушних раковинах, на пальцях рук і ніг, тобто на найбільш віддалених від серця ділянках тіла, що носить назву *акроціанозу*.

Мал. 5.3. Акроціаноз.

Розвиток акроціанозу особливо характерний для мітрального стенозу. У тих випадках, коли кисневе голодування виникає в результаті недостатньої артеріалізації крові в малому колі кровообігу, ціаноз має поширений характер — центральний ціаноз; частіше він спостерігається у хворих із захворюваннями легенів. Ступінь вираженості ціанозу буває різним: від ледве помітної синюшності до темно-синього забарвлення.

Особливо різкий ціаноз спостерігається у хворих з природженими вадами серця за наявності артеріовенозного сполучення — так звані сині вади. Діагностичне значення також має температура шкіри над ціанотичними ділянками.

„Холодний ціаноз” більш свідчить про захворювання серцево-судинної системи, тоді як „теплий” більш є характерним при патології легень.



Мал. 5.4. Пятна Джанвея та вузлики Ослера при інфекційному ендокардиті (Eric Topol, 2000).

У хворих з аортальними вадами шкіра і видимі слизові оболонки відрізняються виразною блідістю. У хворих на затяжний інфекційний ендокардит з'являється своєрідне

забарвлення шкіри, яке порівнюють з кольором кави з молоком, з'являються характерні порушення трофіки шкіри (плямна Джанвея та вузлики Ослера, див. малюнок 2). За наявності тяжкої недостатності кровообігу можна спостерігати жовтяничне забарвлення склер і шкіри.



Мал.5.5. Місцеве розширення вен при пухлині середостіння.

У разі недостатності кровообігу у хворих виникають **набряки**, про наявність яких свідчить утворення ямки під час натискання пальцем на ділянку тіла. Після припинення натискання ямка повільно вирівнюється. У хворих, які ходять, набряки спочатку з'являються в ділянці кісточок, на тильній поверхні стоп, на гомілках. Якщо хворі перебувають на ліжковому режимі, набряки розташовуються в попереку, на крижах. У разі вираженої недостатності кровообігу набряки можуть поширюватись на все тіло, причому набрякова рідина накопичується в порожнинах — плевральних (**гідроторакс**), черевній (**асцит**), у перикардальній (**гідроперикард**). Такі поширені набряки називаються анасаркою. За наявності значних набряків, особливо на нижніх кінцівках, шкіра стає блідою, гладенькою і

напруженою. У разі довготривалих набряків у шкірі розвиваються трофічні зміни, вона стає малоеластичною і внаслідок діapedезу еритроцитів із застійних судин набуває синюшно-коричневого відтінку. У хворих з різко вираженими набряками в підшкірній основі живота можуть з'являтися лінійні розтягнення, які нагадують рубці після вагітності, а на шкірі нижніх кінцівок утворюються дрібні розриви, внаслідок яких надалі постійно просочується набрякова рідина. Для визначення динаміки набрякості, крім огляду, систематично контролюють масу тіла хворих і паралельно враховують кількість випитої за добу рідини і виділеної сечі.

За наявності деяких захворювань серцево-судинної системи іноді можуть виникати і місцеві набряки. Так, у разі стиснення верхньої порожнистої вени, наприклад у хворих на ексудативний перикардит або з аневризмою дуги аорти, можуть набрякати обличчя, шия, плечовий пояс — набряк у вигляді пелерини або так званий комір Стокса. У разі тромбофлебіту вен гомілки або



Мал.5.6.. Пальці у вигляді барабанних паличок та нігті у вигляді годинникових стекол (Eric Topol, 2000).

стегна набрякає лише уражена кінцівка; розвиток тромбозу ворітної або печінкових вен призводить до виникнення асциту.

Необхідно звернути увагу на форму нігтів і кінцевих фаланг пальців рук. Пальці у вигляді барабанних паличок (мал.4) спостерігаються у хворих на затяжний інфекційний ендокардит та хворих з деякими природженими вадами серця.

МІСЦЕВИЙ ОГЛЯД

Місцевий огляд складається з огляду ділянки серця, шиї і периферичних судин.

Під час огляду прекардиальної ділянки можна виявити:

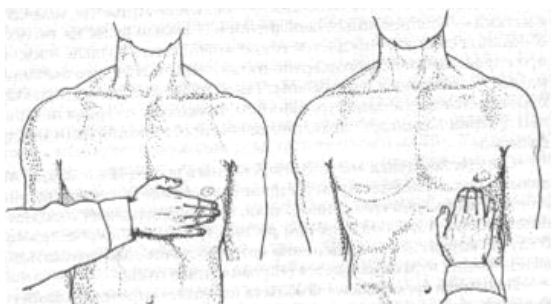
- **серцевий горб** – випинання грудної клітки, яке розвинулось внаслідок збільшення розмірів серця в дитячому віці, за наявності ще податливих ребер.
- **верхівковий поштовх** – обмежена пульсація, що спричиняється ударом верхівки серця в стінку грудної клітки під час систоли, при нормі розташований у п'ятому міжребер'ї зліва, на 1-2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії.
- **серцевий поштовх** – доволі поширена пульсація ліворуч від груднини, який обумовлений скороченням гіпертрофованого правого шлуночка.
- Інші патологічні пульсації (**епігастральна пульсація** – при гіпертрофії правого шлуночка, **ретростернальна та аортальна пульсації** (друге міжребер'я праворуч) – при аневризмі висхідної частини та дуги аорти).

Пульсація судин шиї — виражена пульсація сонних артерій („**танець каротид**“) з'являється при недостатності аортального клапану, при недостатності тристулкового клапану можна виявити пульсацію яремних вен (патологічний **позитивний венний пульс**). При аортальній недостатності також з'являється **позитивний псевдокапілярний пульс Квінке** – пульсація синхронно з серцевою діяльністю невеликої білої плямки, яка з'являється під час натискування на кінець нігтя.

ПАЛЬПАЦІЯ ДІЛЯНКИ СЕРЦЯ

рис. 5.7.

Пальпація ділянки серця дозволяє більш чітко охарактеризувати верхівковий поштовх, виявити серцевий поштовх, систолічне або діастолічне тремтіння («котяче муркотіння»).

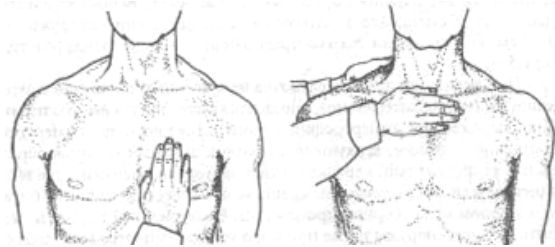


Мал. 5. Пальпація верхівкового поштовху:

а) – орієнтовна пальпація; б) – уточнювальна пальпація

Верхівковий поштовх обумовлений скороченням верхівки лівого шлуночка серця.

Для визначення верхівкового поштовху основу долоні правої руки кладуть на груднину обстежуємого, а пальцями до пахової ділянки між III та VI ребрами (орієнтовна пальпація). Відчувши поштовх верхівки серця, його локалізацію



Мал. 5.7. Пальпація серцевого поштовху та систолічного „кошачого муркотіння”.

Зрмі він локалізується у п'ятому міжреберні на відстані 1-2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії, ширина його — 1,5-2,0 см; має помірну амплітуду і силу. (Рис. 5.7.)

Гіпертрофія лівого шлуночка характеризується наявністю зміщеного ліворуч розлитого, посиленого, високого, резистентного верхівкового поштовху, що спостерігається при аортальних вадах серця (стеноз, недостатність), недостатності мітрального клапана, артеріальній гіпертензії та ін.

Серцевий поштовх, обумовлений скороченням правого шлуночка, в нормі не пальпується. Спостерігається при гіпертрофії правого шлуночка — при вадах мітральних, легеневої артерії, при легеневій гіпертензії.

«**Котяче муркотіння**» — тремтіння грудної клітки, що виникає внаслідок прискореного кровотоку крізь вузький отвір. Діастолічне тремтіння на верхівці серця — ознака мітрального стенозу; систолічне тремтіння на аорті — ознака стенозу устя аорти.

Рис. 5.7.

ПЕРКУСІЯ

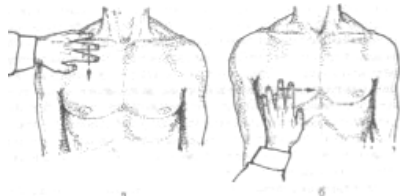
Перкусією визначають межі серця (відносну й абсолютну тупість), судинний пучок.

Над серцем — щільним м'язовим органом — перкуторний звук тупий. Відносна тупість серця відповідає його справжнім межам, при цьому серце частково прикрите краями легенів, дає при перкусії притуплений звук. Абсолютна тупість серця (абсолютно тупий перкуторний звук) виникає при пальпації частини серця, яка не прикрита легенями.

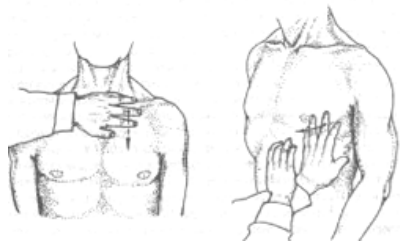
Порядок перкусії — праворуч, зверху, ліворуч, послідовно визначаючи відносну й абсолютну тупість. Нижню межу серця за допомогою перкусії не **Рис. 5.8.** вдається визначити. Цьому перешкоджає печінка як сусідній орган, під час вистукування якої, як і над серцем, з'являється тупий звук.

Відносна тупість визначається перкусією помірної сили, абсолютна — тихою перкусією. Палець-плесиметр розташовують паралельно межі, яку визначають.

Перкусію серця починають з визначення висоти стояння діафрагми, оскільки вона істотно впливає на межі серцевої тупості. Для визначення



висоти стояння діафрагми перкутують ударами середньої сили вздовж правої серединно-ключичної лінії згори вниз по міжребер'ях (рис. 5.8.а), починаючи з другого, до появи тупого звуку — нижньої межі правої легені.



Після визначення нижньої межі правої легені палець-плесиметр піднімають на два ребра вище (чи одно міжребер'я), ставлять його паралельно до правої межі серця (див. мал. 5.8.б) і перкутують, поступово пересуваючи палець по міжреберному проміжку у напрямку серця до появи притупленого звуку. Палець залишають у тому положенні, під час якого було відзначено притуплення перкуторного звуку, і вздовж

зовнішнього краю пальця роблять позначку дермографом на шкірі грудної стінки правої межі відносної тупості серця. В нормі вона розташована на 0,5—1,5 см назовні від правого краю груднини (таблиця 1). Для визначення правої межі абсолютної тупості серця палець-плесиметр розташовують у точці попередньо визначеної правої межі відносної тупості серця, звідки, користуючись тихою перкусією, вистукують у напрямку досередини до появи тупого звуку. Межу визначають уздовж зовнішнього краю пальця, зверненого до ділянки відносної тупості серця. У нормі права межа абсолютної тупості серця проходить по лівому краю груднини.

Верхню межу відносної тупості серця визначають уздовж лівої парастернальної лінії. Палець-плесиметр ставлять паралельно до ребер (мал. 5.8.в),

зрешого міжребер'я, вниз. У разі появи притупленого перкуторного визначають межу тупості, яка розташовується вздовж верхнього краю пальця, повернутого до ясного легеневого звуку. В нормі верхня межа відносної тупості серця знаходиться вздовж нижнього краю III ребра, вона утворюється легеневою артерією і вушком лівого передсердя. Для визначення верхньої межі абсолютної тупості серця палець-плесиметр продовжують тиху перкусію, пересуваючи палець униз до появи тупого звуку. В нормі верхня межа абсолютної тупості серця проходить уздовж нижнього краю IV ребра.

Мал. 7. Визначення меж серцевої тупості (пояснення у тексті).

Ліву межу відносної тупості серця визначають у тому самому міжребер'ї, в якому знаходиться верхівковий поштовх (у нормі — в п'ятому міжребер'ї ліворуч), оскільки останній утворюється лівим шлуночком і співпадає з лівою межею відносної серцевої тупості. А тому спочатку пальпаторно знаходять верхівковий поштовх, далі палець-плесиметр кладуть назовні (приблизно 5 см) від нього паралельно до відзначуваної межі і перкутують по міжребер'ю у напрямку до груднини, до місця переходу ясного легеневого звуку в притуплений (мал.5.8.г). В нормі ліва межа відносної та абсолютної тупості серця співпадають та знаходиться у п'ятому міжребер'ї, на 1 —2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії.

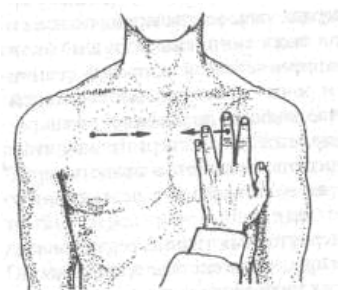
Поперечник відносної тупості серця в нормі становить 11,0-13,0 см.

Таблиця 5.1

Нормальні межі тупості серця

Межі	Тупість	
	Відносна	Абсолютна
Права	На 0,5 - 1,5 см назовні від l. sternalis dextra III міжребер'я	Біля l.sternalis sinistra IV міжребер'я
Верхня	(або нижній край III ребра) за l.parasternalis sinistra	(або нижній край IV ребра) за l. parasternalis sinistra
Ліва	На 1,0-2,0см досередини від l. medioclavicularis sinistra у V міжребер'ї	Збігається з межею відносної тупості або знаходиться на відстані 0,5-1,0 см досередини від неї

Розширення перкуторної границі серця вліво обумовлене гіпертрофією і (або) дилатацією лівого шлуночка (аортальні вади, мітральна недостатність, **Рис. 5.9.** артеріальна гіпертензія, міокардити та ін.), догори — гіпертрофією та дилатацією лівого передсердя (мітральні вади), вправо — гіпертрофією та дилатацією правих передсердя і шлуночка (вади мітральні, клапанів легеневої артерії та тристулкового, легенева гіпертензія — емфізема легенів та ін.).



Мал.8. Перкусія судинного пучка.

Серце великих розмірів (кардіомегалія — «бичаче серце») є характерним для ідіопатичної кардіоміопатії, ексудативного перикардиту, комбінованих вад серця.

Ширину судинного пучка (**Рис.5.9**) визначають у другому міжребер'ї праворуч і ліворуч, проводячи тиху перкусію від серединно-ключичної лінії у напрямку груднини, причому палець-плесиметр встановлюють паралельно до груднини. У разі появи притупленого

перкуторного звуку роблять позначку на краю пальця, зверненого до ясного легеневого звуку. В нормі права і ліва межі тупості судинного пучка співпадають з краями груднини, а його ширина становить 5,0-6,0 см; розширення вправо буває при аневризмі аорти, вліво - при аневризмі легеневої артерії.

АУСКУЛЬТАЦІЯ

При аускультатії серця потрібно вислухати тони серця, їх звучність, ритмічність, патологічні зміни (ослаблення, посилення, розщеплення, роздвоєння, ритм галопу); наявність шумів (характер, локалізація, провідність, положення тіла, при якому шум найкраще вислуховується чи змінюється після фізичного навантаження).

Порядок аускультатії серця обумовлений частотою ураження клапанів: I — мітральний (верхівка), II — аорти (II міжребер'я праворуч від груднини), III — легеневий (II міжребер'я ліворуч від груднини), IV — тристулковий (біля основи мечоподібного відростка груднини). V — Боткіна-Ерба - ліворуч від груднини, в місці прикріплення III-IV ребер, додаткова точка для вислуховування аортального клапану.

При аускультатії серця над всіма точками вислуховуються два тони (ритм серця в нормі двочленний). I тон виникає на початку систоли шлуночків (називається систолічним). Його компоненти: 1) клапанний (основний) — закриття та напруження атріовентрикулярних (а-в) клапанів у фазі ізометричного скорочення; 2) м'язовий (шлуночковий) — напруження міокарда шлуночків під час I періоду закритих клапанів (тобто в період ізометричного скорочення шлуночків); 3) судинний — коливання початкових відділів аорти і легеневої артерії в початковому періоді вигнання; 4) передсердний (м'язовий) передує клапанному компоненту, обумовлений скороченням передсердь наприкінці їх систоли.

Рис. 5.10. Місця аускультатії клапанів серця: 1) мітрального, 2) трикуспідального, 3) аортального, 4) легеневої артерії. 50 точка Боткіна-Ерба.

Мал.5.11. Запис серцевих тонів – фонокардіограма.

Тривалість I тону в нормі становить 0,08-0,14 с.

II тон виникає на початку діастоли шлуночків (називається діастолічним). Обумовлений таким: 1) закриттям та напруженням півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії (клапанний компонент); 2) коливанням стінок початкових відділів вищевказаних судин (судинний компонент). Тривалість II тону в нормі становить 0,05-0,08 с (за даними ФКГ).

Еталон відмінності I тону від II на верхівці: I тон більш гучний, довший (в середньому 0,11 с), нижчий (55 коливань за секунду), за ним іде слідом коротка пауза (0,23 с), збігається з верхівковим поштовхом і пульсом на сонній

артерії. II тон на верхівці більш тихий, коротший (у середньому 0,07 с), високий (62 коливання за секунду), за ним іде слідом довга пауза (0,43 с).

Фізіологічні III і IV тони вислуховуються рідко (але можуть реєструватися на ФКГ), бо мають низьку частоту коливань. III тон виникає у протодіастолі, поява його зумовлена пасивним розширенням шлуночків під час їх швидкого виповнення кров'ю. Це слабкий, низький і глухий звук, який виникає через 0,12-0,15 с після початку II тону. IV тон виникає у фазі пре-систолі (тобто наприкінці діастолі шлуночків), обумовлений коливаннями стінки шлуночків під час їх швидкого активного виповнення кров'ю в момент скорочення передсердь. III і IV фізіологічні тони можуть вислуховуватися у дітей, підлітків, рідко у дорослих, частіше — при безпосередній аускультатії. III і IV тони у літніх людей, як правило, свідчать про тяжке ураження серцевого м'яза (інфаркт міокарда, міокардит).

При різному фізіологічному або патологічному стані тони серця можуть змінюватися — ослаблення, посилення обох чи одного з них. Серед причин зміни звучності тонів розрізняють фактори серцеві та позасерцеві. Позасерцеві фактори, які впливають на силу обох тонів: товщина грудної стінки (ожиріння, розвинені м'язи, набряк, молочні залози), емфізема легенів, наявність поблизу серця великих, виповнених повітрям, резонуючих просторів (пневмоторакс, пневмоперикард, скупчення газу в шлунку) або рідини в лівій плевральній порожнині, в перикарді та ін.

Серцеві фактори, які спричиняють **посилення** обох тонів: посилена серцева діяльність під час фізичного напруження, нервового збудження, при гарячці, анемії, тиреотоксикозі.

Серцеві фактори, які спричиняють **ослаблення** обох тонів, — гостра та хронічна серцева недостатність (інфаркт міокарда, міокардит, кардіосклероз та ін.).

Зміни сили одного з тонів серця мають велике значення для діагностики захворювань серця.

Інтенсивність I тону над верхівкою визначається такими факторами: 1) анатомічною структурою а-в клапанів; 2) швидкістю скорочення шлуночків, або енергією, з якою відбувається закриття а-в клапанів; 3) відношенням часу скорочення передсердь до часу скорочення шлуночків (при короткому інтервалі PQ — посилення I тону, при довгому — ослаблення).

Посилення I тону над верхівкою вислуховується:

- 1) при стенозі лівого та правого а-в отворів (I тон «ляскаючий»);
- 2) у всіх випадках, коли виповнення шлуночків кров'ю під час діастолі буває недостатнім (тахікардії різного генезу, екстрасистолія);
- 3) при скороченні часу а-в проведення (синдром передчасного збудження шлуночків), при одночасному збудженні передсердь і шлуночків при повній а-в блокаді («гарматний» тон Стражеска).

Ослаблення I тону над верхівкою вислуховується:

- 1) при недостатності а-в клапанів ослаблений клапанний компонент I тону та шлуночковий м'язовий (відсутній I період закритих клапанів);
- 2) при недостатності клапанів аорти і легеневої артерії (відсутній I період закритих клапанів, ослаблений шлуночковий м'язовий компонент I тону);
- 3) при стенозі устя аорти і легеневої артерії (подовжена систола шлуночків, порушений м'язовий шлуночковий компонент).

Інтенсивність II тону на судинах визначають такі фактори:

- 1) тиск крові у великому і малому колах кровообігу;
- 2) стан півмісяцевих клапанів і сполучнотканинних кілець великих судин.

Посилення (акцент) II тону над аортою виявляється:

- 1) при підвищенні артеріального тиску (АТ) у великому колі кровообігу (гіпертонічна хвороба — ГХ, симптоматичні гіпертензії);
- 2) при атеросклерозі аорти, коли змінюється структура стінки і клапанів аорти (іноді аж до кальцинозу), при цьому іноді тон набуває металевий відтінок;
- 3) при сифілітичному аортиті (II тон набуває звучання з різким металевим відтінком);
- 4) при тимчасовому посиленні II тону над аортою внаслідок емоційних і фізичних навантажень.

Ослаблення II тону над аортою виявляють у випадках:

- 1) недостатності аортального клапана;
- 2) стенозу устя аорти;
- 3) слабкості м'яза лівого шлуночка (інфаркт міокарда, міокардити, кардіосклероз та ін.);
- 4) артеріальних гіпотоній.

Посилення II тону над легеневою артерією свідчить про підвищення тиску в малому колі кровообігу, спостерігається за наявності:

- 1) мітральних вад;
- 2) природжених вад (незарощення боталової протоки, міжшлуночкової перегородки);
- 3) недостатності лівого шлуночка внаслідок різних причин;
- 4) гострого і хронічного «легеневого серця» (при захворюваннях легенів — емфізема, пневмосклероз, первинний склероз гілок легеневої артерії та ін.).

Ослаблення II тону над легеневою артерією спостерігається:

- 1) при вадах легеневої артерії — стеноз її устя, недостатність клапана;
- 2) при недостатності (слабкості) правого шлуночка.

Зміни числа і ритму тонів серця. З'являються при роздвоєнні (розщепленні) основних — I і II — тонів, також можлива поява патологічних — III і IV тонів, додаткових тонів (екстратонів), які обумовлюють своєрідні ритми («галопу», «перепілки»).

Розщепленням тону називається подовження до 0,03с між компонентами тону, пауза від 0,03 до 0,06с називається роздвоєнням тону. Роздвоєння (розщеплення) I тону зумовлюється асинхронним скороченням шлуночків, асинхронним закриттям а-в клапанів. Розщеплення I тону (як і II) може бути фізіологічним і патологічним. Фізіологічне розщеплення I тону частіше спостерігається у дітей, підлітків, пацієнтів з лабільною нервовою системою, виникає у зв'язку з фазами дихання (краще виявляється під час глибокого видиху). Воно обумовлене тим, що під час глибокого видиху кров із більшою силою надходить до лівого передсердя і заважає закриттю мітрального клапана.

Патологічне роздвоєння I тону на верхівці свідчить про гіпертрофію і дилатацію лівого шлуночка, блокаду ніжок пучка Гіса.

Роздвоєння (розщеплення) II тону зумовлене асинхронним закриттям клапанів аорти і легеневої артерії. Причини — різна тривалість систол шлуночків, різний тиск у малому і великому колах кровообігу.

Фізіологічне роздвоєння (розщеплення) II тону частіше пов'язане з різними фазами дихання, бо під час вдиху і видиху змінюється кровонаповнення шлуночків, а відповідно і тривалість їх систоли та швидкість закриття клапанів аорти і легеневої артерії. Краще вислуховується під час глибокого вдиху.

Патологічне роздвоєння II тону на основі серця вислуховується за наявності:

- 1) мітрального стенозу чи недостатності, в сполученні з посиленням II тону на легеневій артерії;
- 2) незарощення міжпередсердної перегородки;
- 3) стенозу устя легеневої артерії;
- 4) повної блокади правої ніжки пучка Гіса.

Додаткові тони — тон («клац») відкриття мітрального клапана, перикард-тон; патологічні — III і IV тони (ритм галопу); систолічний клац. Клац відкриття мітрального клапана виникає через 0,07-0,13 с після появи II тону, є патогномонічним для мітрального стенозу. Тричленний ритм мітрального стенозу («ритм перепілки») — це поєднання ляскаючого I тону, II тону і тону відкриття мітрального клапана над верхівкою серця.

Перикард-тон може утворюватись у разі зрощення листків перикарда. Він виникає через 0,08-0,14 с після появи II тону, спричинюється коливаннями перикарда під час швидкого розтягнення шлуночків на початку діастолі.

Ритм галопу — тричленний ритм, який нагадує ритм бігу коня галопом. Свідчить про тяжке ураження міокарда, виникає при інфаркті міокарда, тяжких міокардитах, кардіосклерозі, декомпенсованих вадах серця, гіпертрофічній хворобі тощо, має поганий прогноз. В. П. Образцов назвав цей ритм «криком серця про допомогу». Розрізняють ритми галопу — протодіастолічний, пресистолічний, мезодіастолічний. Найбільше значення має протодіастолічний ритм галопу, при якому додатковий III тон виникає на початку діастолі через 0,12-0,20 с після появи II тону. Він обумовлений додатковими коливаннями серцевого м'яза в протодіастолу. Пресистолічний ритм галопу виникає в пресистолу при зниженні тонусу міокарда шлуночків і посиленні скорочення передсердя. Може мати місце при мітральному стенозі, а-в блокаді. Мезодіастолічний (сумацийний) ритм галопу характеризується посиленням обох тонів — III і IV, які за наявності тахікардії зливаються в один, розташований у мезодіастолі.

Систолічний клац — короткий додатковий високочастотний тон, виникаючий під час систолічної (короткої) паузи. Реєструється через 0,08 с і більше після появи перших коливань I тону. Види систолічного клацання — ранній (протосистолічний), середній (мезосистолічний) і пізній. Ранній систолічний клац (тон розтягнення аорти або легеневої артерії) вислуховується на аорті при її ущільненні різного генезу (атеросклероз, сифіліс, неспецифічний аортит), на легеневій артерії під час підвищення тиску в малому колі кровообігу. Середній і пізній систолічні клаци вислуховуються при пролапсі мітрального клапана.

Ембріокардія, або маятниковоподібний ритм (нагадує тони серця плода або хід годинника), характеризується тонами однакової звучності й однакової тривалості пауз між ними. Спостерігається при гострій серцевій недостатності, нападі паро-ксізмальної тахікардії, високій гарячці.

Шуми серця — це звукові явища, які виникають у серці або перикарді, в розташованих поблизу серця ділянках легенів.

Шуми поділяються на позасерцеві (екстракардіальні) та інтракардіальні. Причини виникнення інтракардіальних шумів: 1) звуження або розширення на шляху кровотоку, що приводить до його прискорення в місці звуження і до вихрових рухів рідини в місці розширення; 2) склероз судин, огрубіння (кальциноз), шорсткість інтими, що призводить до посиленого тертя крові, збільшення швидкості кровотоку; 3) зменшення в'язкості крові (наприклад, у хворих на анемію), що спричиняє збільшення швидкості кровотоку.

Класифікація шумів наведена на мал. 8.

ХАРАКТЕРИСТИКА ШУМІВ

1. **Екстракардіальні шуми.** Найбільш частим є шум *тертя перикарда*. Вислуховується при сухому — фібринозному — перикардиті різної етіології (ревматизм, туберкульоз, інфаркт міокарда); при холері (зневоднення), уремії (на листках перикарда відкладається сечовина). Вислуховується в обох фазах серцевої діяльності, краще — в зоні абсолютної тупості; мінливий щодо локалізації та часу; посилюється при натискуванні стетоскопом на місце аускультації.

Плевроперикардіальний шум виникає при плевроперикардитах. Вислуховується в зоні відносної тупості серця, посилюється під час глибокого дихання.

2. **Інтракардіальні шуми** поділяються на органічні й функціональні (неорганічні). Органічні шуми виникають за наявності анатомічних дефектів — вади серця набуті (недостатність клапанів, стеноз клапанних отворів), природжені (незарощення боталової протоки та ін.); патології судин, які йдуть від серця (коарктація аорти, аневризми). Функціональні шуми виникають у серці, в якому клапани не пошкоджені. Причини їх виникнення- розрідження крові та прискорення кровотоку (анемія, НЦД)) зниження тону папілярних м'язів і атріовентрикулярного кільця (НЦД, пролапс клапанів) та ін.

Таблиця 5.2.



Органічні шуми поділяються на систолічні (СШ) і діастолічні (ДД), клапанні й м'язові. За наявності шуму необхідно визначити: 1) відношення шуму до фаз серцевої діяльності; 2) місце найкращого вислуховування шуму і його провідність; 3) характер шуму, його силу і тривалість. Клапанні СШ «вигнання» мають ромбовидну (наростаючо-спадаючу) форму, відступають від I тону, характерні для стенозу устя аорти або легеневої артерії. Клапанні СШ «регургітації» мають спадаючу форму, виникають одночасно з I тоном, характерні для недостатності а-в клапанів. М'язові СШ виникають при розширенні порожнин шлуночків (міокардити, кардіоміопатії та ін.) і розтягненні а-в отворів. Це так звана відносна недостатність а-в клапанів. М'язові СШ виникають також при некрозі (інфаркт) міокарда, розриві папілярних м'язів.

Клапанні органічні ДШ виникають при стенозі а-в отворів, коли під час діастолі кров надходить із передсердь до шлуночків через звужений отвір; і при недостатності клапанів аорти і легеневої артерії, коли кров під час діастолі повертається із судин у шлуночки.

Діастолічні шуми поділяються на протодіастолічні, мезодіастолічні та пресистолічні. Перші два шуми мають спадний характер, пресистолічний — наростаючий, оскільки пов'язаний з систолою передсердя. Цей шум є характерним для мітрального стенозу.

Для визначення характеру вади серця велике значення має локалізація шуму (епіцентр його

Рис. 5.12. вислуховування), напрямок його проведення. Шуми, пов'язані з ураженням мітрального клапана, вислуховуються над верхівкою серця; з ураженням трикуткового клапана — над основою мечоподібного відростка груднини; аортального клапана — у II міжребер'ї праворуч, біля краю груднини; клапана легеневої артерії — у II міжребер'ї ліворуч, біля краю груднини. Звукові явища, пов'язані з клапанами аорти, додатково вислуховують у точці Боткіна — Ерба (ліворуч від груднини, в місці прикріплення III-IV ребер). Шуми проводяться у напрямку кровотоку.

Функціональні СШ відрізняються від органічних такими властивостями: вони короткі, ніжні, непостійні; змінюються після фізичного навантаження, залежно від положення тіла, в різних фазах дихання; вислуховуються на обмеженій ділянці, не проводяться; у більшості випадків — систолічні; найчастіше вислуховуються над легеневою артерією, рідше — над верхівкою серця, частіше бувають у дітей, підлітків.

ПАЛЬПАЦІЯ ПЕРІФЕРІЙНИХ АРТЕРІЙ ТА ВЕН

Пульсом називаються коливання стінок артерій, обумовлені скороченням серця, вигнанням крові в артеріальну систему і зміною в ній тиску протягом систоли і діастолі. Поширення пульсової хвилі зумовлене здатністю стінок артерій до еластичного розтягнення і спадіння.

Під час пальпації пульсу кисть досліджуваного охоплюють у ділянці променезап'ясткового суглоба так, щоби великий палець розташовувався на тильному боці передпліччя, а інші пальці — над артерією (Рис.5.12). Промачавши артерію, її притискають до прилеглої кістки, що полегшує визначення властивостей пульсу. Пульс також можна досліджувати на сонній, скроневій, підколінній, задній великогомілкової артеріїх, артерії тилу стопи та ін. Велике значення має дослідження пульсу на перелічених артеріях нижніх кінцівок, оскільки його ослаблення, а іноді і зникнення спостерігається у хворих на облітеруючий ендартеріїт, атеросклероз і цукровий діабет.

Дослідження пульсу на променевій артерії необхідно починати одночасно на обох руках, бо в патологічних випадках може спостерігатися помітна різниця або у наповненні пульсу, його напруги, величини. За наявності стенозу лівого атріовентрикулярного отвору різко збільшене ліве передсердя стискає ліву підключичну артерію і пульс на лівій руці стає слабшим (симптом Попова-Савельєва). Відсутність пульсу на одній руці є характерною для неспецифічного аортоартеріїту (хвороба Такаясу), у разі розвитку якого спостерігається облітеруючий тромбангіїт дуги аорти і судин, що від неї відходять. Пульс на будь-якій периферичній артерії може бути відсутнім у разі її раптової непрохідності, зумовленої емболією.

У разі відсутності різниці пульсу його дослідження проводять на одній руці. Якщо виявлено різний пульс, надалі його дослідження проводять на тій руці, на котрій пульсові хвилі краще виражені.



Під час дослідження пульсу визначають такі його властивості: 1) частоту, 2) ритм, 3) наповнення, 4) напруження, 5) величину, 6) форму, 7) стан стінки судини.

Частота пульсу звичайно відповідає кількості скорочень серця і в нормі становить 60—80 за 1 хв.

Деколи можна спостерігати пульсацію яремних вен, синхронну з діяльністю серця. Це називається **венним пульсом**, він може бути фізіологічним (ледве помітний у горизонтальному положенні і повністю зникаючий у вертикальній позиції), з'являється за рахунок прискорення руху крові під час систоли шлуночків. За наявності недостатності тристулкового клапана зворотна хвиля крові з правого шлуночка в передсердя під час систоли серця затримує відтікання крові з магістральних вен у передсердя, і вени, зокрема яремні, набухають синхронно з систолою шлуночків — це патологічний позитивний венний пульс.

За венний пульс можна помилково прийняти передаточні коливання яремних вен, спричинені пульсацією сонних артерій. Для того щоб відрізнити ці явища потрібно притиснути вену пальцем, при цьому передаточні коливання набухлого периферичного відрізка стають більш виразними, а у разі

справжнього венного пульсу (негативного) пульсація цього відрізка вени припиняється.

ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Розрізняють артеріальний тиск систолічний (максимальний), діастолічний (мінімальний) і пульсовий.

Систолічний артеріальний тиск — це тиск, який виникає в артеріальній системі після систоли шлуночків. Він обумовлений тим, що кров, яка викидається в систолі, натрапляє на опір стінок артерій і маси крові, яка заповнює артеріальну систему, у зв'язку з чим тиск в артеріях підвищується. В період діастоли артеріальний тиск знижується і підтримується на певному рівні за рахунок еластичного скорочення стінок артерій і опору артеріол, завдяки чому продовжується просування крові в артеріоли, капіляри і вени. Таким чином, висота артеріального тиску пропорційна ударному об'єму крові і периферичному опору, а також залежить від об'єму циркулюючої крові.

Різниця між максимальним і мінімальним тиском називається пульсовим тиском. Для вимірювання АТ є аускультативний та пальпаторний методи.

Пальпаторним методом визначають тільки систолічний тиск. Під час вимірювання тиску цим методом спочатку накачують повітря в манжетку до моменту зникнення пульсу на променевій артерії. Потім повітря дуже поволі випускають, доки знову не з'явиться пульс на променевій артерії. Рівень ртутного стовпчика в цей момент відповідає висоті систолічного АТ.

У повсякденній практиці переважно використовують аускультативний метод Короткова, за допомогою якого можна визначити рівень і систолічного, і діастолічного АТ. Вимірювання кров'яного тиску здійснюється за допомогою спеціального апарата — сфігмоманометра.

Правила і техніка вимірювання АТ. У приміщенні, де проводиться вимірювання тиску, повинно бути тихо і досить тепло. АТ звичайно визначають на плечовій артерії.

Перед дослідженням обстежуваному рекомендується відпочити протягом 10—15 хв, сидячи в кріслі або лежачи. Під час вимірювання АТ обстежуваний повинен сидіти або лежати спокійно, не розмовляти і не стежити за ходом вимірювання.

На оголене плече пацієнта накладають манжетку так, щоб її край, де відходить гумова трубка, був звернений униз і розташовувався на 2—3 см вище від ліктьового згину. Манжетку закріплюють на плечі, вона повинна прилягати настільки щільно, щоб між нею і шкірою проходив лише один палець. Після закріплення манжетки обстежуваний кладе руку долонею вгору. Рукав сорочки чи блузки, якщо вони не зняті, не повинен тиснути на руку; м'язи мають бути розслабленими. В ліктьовому згині пальпаторно знаходять пульсацію плечової артерії, прикладають щільно, але без тиснення,

фонендоскоп, закривають вентиль на балоні для припинення виходу повітря назовні, і балоном поступово нагнітають повітря в манжетку і манометр одночасно. Під тиском повітря ртуть у манометрі піднімається в скляну трубку або стрілка в пружинному манометрі починає відхилятися. Цифри на шкалі показують висоту тиску в манжетці, тобто ту силу, з якою стиснена через м'які тканини артерія, в котрій вимірюють тиск.

Нагнітання повітря в манжетку проводять доти, поки не зникнуть виниклі в ліктьовій артерії тони або шуми, після чого підвищують тиск у манжетці ще на 30 ммрт.ст. Після цього дещо відкривають вентиль балона і починають повільно випускати повітря з манжетки. Одночасно фонендоскопом вислуховують артерію і стежать за показаннями шкали манометра. Коли тиск у манжетці і манометрі стає трошки меншим за максимальний тиск в артерії, над артерією починають вислуховуватись тони — це є початком першої фази звукових явищ Короткова. Показання манометра в момент появи тонів означають висоту систолічного (максимального) АТ. Момент зникнення тонів відповідає діастолічному (мінімальному) тискові.

АТ можна вимірювати і на стегневій, задньогомілкових та інших артеріях. При вимірюванні артеріального тиску на стегневій артерії хворий укладається на живіт, манжетка накладається на нижню третину стегна. Аускультация виконується в підколінній ямці. У нормі тиск у стегневій артерії на 5-10 мм вище, ніж на артеріях верхньої кінцівки. Якщо тиск на стегневій артерії буде значно нижчий, слід запідозрити коарктацію аорти.

Вимірювання рекомендується повторити 2—3 рази, не знімаючи манжетки з руки. За величину кров'яного тиску приймають найменші показання.

За нормативами ВООЗ, нормальний рівень систолічного АТ у дорослих людей не перевищує 140 мм рт. ст. (18,6 кПа), а діастолічного — 90 мм рт.ст. (12 кПа). В теперішній час розрізняють оптимальний тиск (менш 120/80 мм рт.ст.), нормальний тиск (до 130/85 мм рт.ст.) та високий нормальний тиск (до 140/90 мм рт.ст.). Артеріальний тиск вищий, ніж 140/90 мм рт.ст. визначається як артеріальна гіпертензія.

Зниження систолічного тиску нижче, ніж 100мм рт. ст. (13,3 кПа) і діастолічного — нижче ніж 60 мм рт. ст. (8 кПа) називається артеріальною гіпотензією.

Відхилення АТ від норми спостерігається у разі розвитку багатьох захворювань.

Найчастіше стійке підвищення АТ відзначають за наявності есенціальної гіпертензії (гіпертонічної хвороби), а також за наявності цілої низки захворювань, під час розвитку яких артеріальна гіпертензія є одним із симптомів і називається симптоматичною.

Серед численних симптоматичних артеріальних гіпертензій найпоширенішою є нефрогенна, або ниркова, гіпертензія, яку відзначають у хворих із запальними ураженнями нирок; реноваскулярну гіпертензію

спостерігають під час порушення кровопостачання однієї або двох нирок; ендокринопатична гіпертензія розвивається у разі деяких захворювань залоз внутрішньої секреції (пухлини гіпофіза та кори надниркових залоз, феохромоцитома, дифузний токсичний зоб тощо); існує також гемодинамічна гіпертензія; артеріальна гіпертензія може виникати при органічному ураженні ЦНС – пухлини мозку, черепно-мозкові травми та ін.

Значне збільшення пульсового тиску внаслідок невеликого підвищення систолічного тиску і різкого зниження діастолічного (аж до 0) є характерним для недостатності аортальних клапанів, за наявності якої під час діастолі кров частково відтікає назад до серця, що призводить до різкого падіння діастолічного тиску.

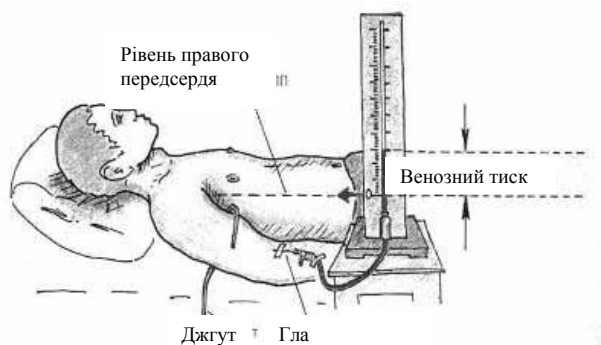
Підвищення пульсового тиску внаслідок підвищення систолічного і зниження діастолічного тиску спостерігається у хворих на атеросклероз аорти (внаслідок зменшення еластичності стінки аорти) і гіпертиреоз (внаслідок зниження тону артеріол).

Зниження АТ — **гіпотензія** — може проявлятися як конституціональна особливість у людей з астеничною будовою тіла, особливо якщо вимірювання проводиться у вертикальному положенні хворого (так звана ортостатична гіпотензія). Як патологічний симптом гіпотензія спостерігається за наявності багатьох гострих та хронічних інфекційних захворювань, аддисонової хвороби, а також гіпотиреозу. Раптове падіння АТ виникає внаслідок великих крововтрат, шоку, колапсу, інфаркту міокарда.

Іноді знижується тільки систолічний тиск, тоді як діастолічний залишається нормальним або навіть підвищується, що призводить до зменшення пульсового тиску. Це спостерігається у хворих на міокардит, ексудативний і констриктивний перикардит, коли різко знижується серцевий викид і відповідно падає систолічний тиск. Пульсовий тиск також зменшується у разі звуження устя аорти.

ВИЗНАЧЕННЯ ВЕНОЗНОГО ТИСКУ

В клінічній практиці венозний тиск вимірюють прямим кривавим способом. В основному венозний тиск обумовлений припливом венозної крові до правого передсердя, повноцінною роботою правого шлуночка, тонусом вен, внутрішньогрудним тиском.



Мал.5.13. Вимірювання центрального венозного тиску

У здорової дорослої людини венозний тиск у ліктьовій вені коливається від 60 до 120 мм вод.ст. Венозний тиск підвищується під час фізичної праці, психічних хвилювань, затримки

дихання і глибокого видиху. Він досягає високих цифр (200—400 мм вод.ст.) за наявності серцевої недостатності, особливо правошлуночкової. Найвищі цифри спостерігаються у разі недостатності тристулкового клапана, дещо менші — у разі мітраль-них вад. Підвищення венозного тиску звичайно супроводжує розвиток пухлин середостіння (стискається верхня порожниста вена), а також захворювань легенів (бронхіальна астма, пневмосклероз, пневмоторакс, ексудативний плеврит тощо).

Венозний тиск буває низьким у разі зниження тону вен і малого припливу крові до серця (шок, кровотечі, інтоксикації, інфекційні захворювання). У літніх людей венозний тиск у середньому нижчий. Оскільки венозний тиск характеризується значною лабільністю і великим діапазоном коливань, на практиці має значення оцінка динаміки результатів його повторних досліджень.

Вимірювання венозного тиску має велике значення для діагностики захворювань і оцінки функціонального стану серцево-судинної системи, особливо, коли воно проводиться не одноразово, а в динаміці.

ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Лабораторні дослідження займають важливе місце серед допоміжних методів діагностики захворювань серцево-судинної системи.

Загальний аналіз крові

Є рутинним методом діагностики в медицині, таких станів як запальні процеси, зокрема у серці, такі як ревмокардит, гострий інфекційний ендокардит, васкуліт, а також гострий період інфаркту міокарда (асептичне запалення). При цих станах спостерігається лейкоцитоз із зсівом лейкоцитарної формули ліворуч та збільшенням швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ). Але при наявності вірусних уражень (міокардити тощо) зустрічається лейкопенія з відносним лімфоцитозом. У разі вираженої серцевої недостатності можливі еритроцитоз і гіпергемоглобінемія та сповільнення ШЗЕ.

Для виявлення причини інфекційного ендокардиту (мікробний агент) проводять посіви крові хворого на спеціальні живильні середовища, причому дотримуються спеціальних правил збору крові. Достатньо взяти мінімум 3, максимум 6 гемокультур, кожна шляхом віддільної венепункції, причому на цей час призначення антибіотиків відкладається.

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

Титри антистрептолізину-О та антистрептогіалуронідази (у нормі відповідно 250 та 300 одиниць в 1 мл в сироватці крові) з'являються у разі розвитку стрептококових інфекційних захворювань (скарлатина, ангіна, хронічний тонзиліт, ревматизм, гломерулонефрит, бешиха). Кількісна характеристика антитіл може бути критерієм активності ревматичного процесу, але слід пам'ятати також, що рівень антитіл залежить насамперед від імунної активності організму.

Білки та білкові фракції. Зміни білкового складу плазми крові також дозволяє запідозрити ти чи інші захворювання. Зменшення кількості альбумінів альбумінів (норма 55-67%) буває при втраті білка (абсолютна гіпоальбумінемія), а також відзначається відносна - в разі збільшення рівня глобулінів (норма 34-44%). Збільшення α -глобулінів, особливо α_2 -глобулінів (у нормі α_1 -глобулінів – 3-6%, α_2 -глобулінів – 7-11%) характерно для гострих та хронічних запальних процесів, злоякісних новоутворень, трав та некрозів тканин. Кількість γ -глобулінів збільшується у разі розвитку гіперліпопротеїдемії, γ -глобулінів – під час активізації імунних процесів, розвитку гіперпарапротеїнозів.

У разі активної фази ревматизму виникає характерна диспротеїнемія – збільшення вмісту α_2 -глобулінів із наступним підвищенням рівня γ -глобулінів (більш за 20%).

Гаптоглобін являє собою протеїн, який відноситься до α_2 -глікопротеїдів (у нормі 0,55-1 г/л). У разі ревматичних захворювань (активної фази) а також за наявності дифузних захворювань сполучної тканини кількість сироваткового гаптоглобіну збільшується відповідно до ступеня активності процесу.

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

Ферментодіагностика

Високоспецифічним та цінним діагностичним методом верифікації гострого інфаркту міокарда є наявність підвищення активності ферментів, які у нормі містяться тільки у цитоплазмі міокардіальних клітин, це ізофермент МВ ферменту креатинінфосфокінази (МВ-КФК), ізоферменти лактатдегідрогенази ЛДГ₁ та ЛДГ₂.

За наявності некротичних змін у міокарді ці ферменти потрапляють у значній кількості у кров'яне русло, з'являється міоглобінемія та міоглобінурія,

підвищення кількості тропоніну Т та І, що також має важливе значення для діагностики гострого інфаркту міокарда.

Для ранішої діагностики гострого інфаркту міокарда (ГІМ) можна використовувати визначення (кращі маси, а не активності) ізоформи МВ креатинфосфокінази (МВ-КФК) або міоглобіну вже в перші 2-4 ч. Крім того, можна використовувати приріст МВ-КФК або міоглобіну в часі (визначення дельти): так, для МВ-КФК початкові величини 6-8 нг/мл плюс підвищення на 2-3 нг/мл через 2-3 години може більш ніж з 90% точністю підтвердити / виключити ГІМ вже через 1-2 години від початку захворювання. Приблизно така ж точність є ймовірною для 100-110 нг/мл базального рівня міоглобіну і зміни його на 40-50% через 1 годину від перших признаков захворювання.

Для тропонінов Т і І встановлений діагностичний рівень підвищення може коливатися: для Т - від 0.06 до 0.2 нг/мл, для І - від 0.1 до 2.5 нг/мл, (оскільки вони також можуть збільшуватися і при нестабільній ішемії), діагностичний рівень некрозу міокарду для тропоніну І становить від 3 нг/мл. Тропоніни - достатньо пізні маркери, тобто за наявності негативних / сумнівних результатів в перші 6-8 годин, слід повторити дослідження через 8-12 годин від початку нападу. Підвищені значення тропонінов без клінічної картини ішемії можуть указувати на неішемічну поразку міокарду, наприклад, міокардит.

При дрібновогнищевих інфарктах міокарду тропонін І підвищується до 10-15 нг/мл. При крупновогнищевих - до 60 нг/мл. При трансмуральному ураженні може бути його підвищення до 100 нг/мл і більше.

Ліпидограма

Підвищення кількості ліпідів в крові сприяє розвитку атеросклеротичного процесу, що в свій час призводить до прогресування ішемічної хвороби серця. Також є дуже важливим визначення не тільки рівень загального холестерину, але його фракцій (альфа-холестерин), рівень ліпопротеїдів високої та низької щільності (ЛПВЩ та ЛПНЩ), тригліцеридів. Діагностичне значення у розвитку ІХС має не тільки гиперліпідемія, навпаки, більш неблаготворним фактором є дисліпопротеїдемія (підвищення рівня ЛПНЩ та зниження рівня ЛПВЩ), що має ключову роль у розвитку атеросклеротичного процесу. У нормі ліпідний склад крові повинен бути наступним: Загальний холестерин – до 5,2 ммоль/л, ЛПНЩ – до 2,2 ммоль/л, ЛПВЩ не менш 1,0 ммоль/л, тригліцериди – до 1,86 ммоль/л.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ

Крива, що відображає електричну активність серця, називається електрокардіограмою (ЕКГ).

ЕКГ займає чільне місце в арсеналі інструментальних методів обстеження хворих. За допомогою цього методу можна:

- оцінити функції автоматизму, збудливості та провідності серця, що має велике значення в діагностиці порушень ритму;
- діагностувати гіпертрофію камер серця;
- виявляти порушення коронарного кровообігу;
- проводити оцінку стану серцевого м'язу;
- виявляти метаболічні та електролітні порушення;
- проводити моніторинг при одужанні після гострого інфаркту міокарду, а також контроль при медикаментозному лікуванні хвороб серця.

ПРОВІДНИКОВА СИСТЕМА СЕРЦЯ



Малюнок 5.14. Схема будови провідникової системи серця:

- 1) синусовий вузол;
- 2) передній міжвузловий тракт (Бахмана);
- 3) середній міжвузловий тракт (Венкебаха);
- 4) задній міжвузловий тракт (Тореля);
- 5) атріовентрикулярне з'єднання;
- 6) пучок Гіса;
- 7) права ніжка пучка Гіса;
- 8) ліва ніжка пучка Гіса;
- 9) задня гілка лівої ніжки пучка Гіса;
- 10) передня гілка лівої ніжки пучка Гіса.

Серцеві скорочення викликаються електричними імпульсами, що виникають у синусовому вузлі і проводяться в спеціалізовану тканину міокарду, що називається провідниковою системою серця.

Синусовий вузол (вузол Кис-Флака) розташований субепікардіально у верхній частині правого передсердя між гирлами порожнистих вен і складається з пейсмекерних (Р) та провідникових (Т) клітин. Синусовий вузол є водієм ритму у нормі, його Р-клітини генерують імпульси з частотою 60-80 за 1 хв. (центр автоматизму першого порядку). Збудження з синусового вузла по міжпередсердним пучкам і волокнам Пуркінє розповсюджується по правому, а потім лівому передсерддю. Далі імпульс потрапляє до **атріовентрикулярного вузла (вузла Ашоффа-Тавара)**, що розташований в нижній частині міжпередсердної перетинки. Він також складається з Р- і Т-клітин, але на відміну

від синусового вузла Р-клітин в ньому менше. В атріовентрикулярному вузлі проходить фізіологічна затримка імпульсу (не більш ніж 0,1 сек). У випадках пригнічення або блокади синусового вузла атріовентрикулярний вузол може

брати на себе функцію автоматизму, генеруючи імпульс з частотою 40-60 за 1 хв. (центр автоматизму другого порядку). Минуючи атріовентрикулярний вузол, збудження переходить на **стовбур пучка Гіса**, а потім на його розгалуження – праву і ліву ніжки. Ліва ніжка розподіляється на праву передню і задню гілки. Розгалуження ніжок пучка Гіса утворюють мережу волокон Пуркінє.

При блокаді проведення збудження в шлуночки пучок Гіса може бути джерелом генерації імпульсів з частотою менш ніж 40 за 1 хв. (центр автоматизму третього порядку).

Окрім названих елементів провідникової системи імпульси можуть розповсюджуватись через додаткові шляхи (пучок Кента, Джеймса, Магейма).

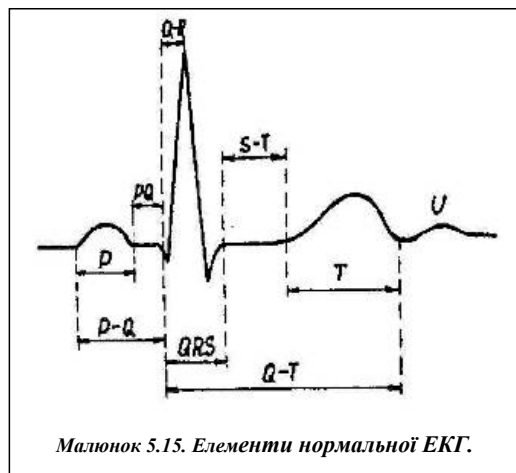
ЕЛЕМЕНТИ КАРДІОГРАМИ

Нормальна ЕКГ включає шість зубців, що позначаються буквами P, Q, R, S, T, U. Відрізки кривої, що знаходяться між зубцями, називають сегментами, а відрізки, які складаються з сегменту та суміжного зубця – інтервалами. Горизонтальну лінію на рівні 0 mV називають ізоелектричною лінією (малюнок 2).

Зубець P – віддзеркалює збудження передсердь. В нормі його амплітуда не перевищує 0,25 mV (2,5 мм), а тривалість – до 0,10 с, позитивний у всіх відведеннях, окрім aVR (іноді буває негативним у aVL, aVF, V₁₋₂).

Сегмент P-Q (P-R – при відсутності зубця Q) – відображує час проведення імпульсу через атріовентрикулярний вузол і стовбур Гіса до шлуночків. Тривалість – до 0,10 с.

Інтервал P-Q(R) – тривалість від 0,12 до 0,20 с.



Комплекс QRS – віддзеркалює процес збудження шлуночків. В нормі тривалість QRS не перевищує 0,10 с. Кожний позитивний зубець цього комплексу називається зубцем R. Перший негативний зубець (перед R) визначається буквою Q. Негативні зубці після зубця R визначаються буквою S. Якщо в комплексі QRS відсутній зубець R, то його називають комплексом QS. Конфігурація комплексу QRS залежить від позиції електрода (відведення), стану міокарду та провідникової системи.

Зубець Q – характеризує збудження міжшлуночкової перетинки. Його тривалість не повинна в нормі перевищувати 0,03 с, а амплітуда - $\frac{1}{4}$ амплітуди зубця R.

Зубець R – відображає процес збудження верхівки, передньої, задньої та бокової стінок шлуночків. Його амплітуда – 0,5-2,5 mV (5-25 мм).

Зубець S – віддзеркалює процес збудження базальних відділів шлуночків серця (закінчення збудження). Його амплітуда в залежності від положення електроду та інших факторів змінюється в широких межах і в нормі не перевищує 2,5mV (25 мм).

Кінцева частина шлуночкового комплексу.

Сегмент S-T (R-T) – відповідає періоду згасання збудження шлуночків. В нормі знаходиться на ізолінії.

Зубець T – характеризує процес реполяризації шлуночків. В нормі позитивний у всіх відведеннях, окрім aVR, а інколи – III, V₁. Висота T прямо пропорційна висоті зубця R і в нормі становить $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ його амплітуди.

Інтервал Q-T – електрична систола шлуночків. Його тривалість залежить від частоти серцевих скорочень.

Зубець U – виявляється не завжди, характеризує реполяризацію провідникової системи. Амплітуда не перевищує 0,25 mV (2,5 мм), а ширина – 0,25 с.

Інтервал R-R. Вимір цього інтервалу має значення для визначення частоти серцевих скорочень і характеристики серцевого ритму. Для підрахунку числа серцевих скорочень за 1 хв. треба поділити 60 с на тривалість R-R в секундах. (ЧСС = 60 : (R-R с)).

РЕЄСТРАЦІЯ ЕКГ

Електрокардіографічним відведенням називають позицію електродів при реєстрації біоелектричних потенціалів серця. В практичній діяльності звичайно використовують 12 відведень.

Стандартні (біполярні) позначаються цифрами I, II, III (I – між правою і лівою рукою; II – між правою рукою і лівою ногою; III – між лівою рукою і лівою ногою). Уніполярні (однополюсні) посилені відведення від кінцівок позначаються буквами англійського алфавіту (aVR, aVL, aVF). aVR – активний електрод розташований на правій руці, aVL – на лівій, aVF – на лівій нозі.

Грудні однополюсні відведення (були запропоновані Вільсоном) позначаються буквою V, розташовуються: V₁ – IV міжребір'я з правого краю груднини; V₂ – IV міжребір'я з лівого краю груднини; V₃ – на середині лінії між V₂-V₄; V₄ – V міжребір'я по лівій середньоключичній лінії; V₅ –

по передній пахвовій лінії на рівні V_4 ; V_6 - на середній пахвовій лінії на рівні V_4 . На практиці також використовують інші відведення (за Небом, Слопаком та ін.).

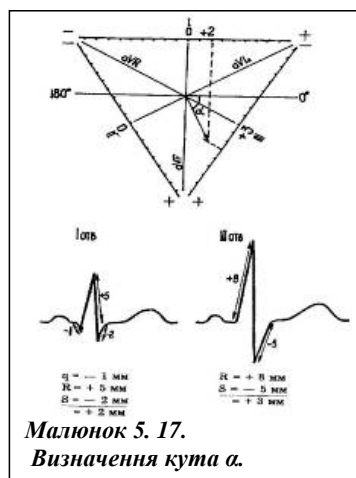


Малюнок 5. 16.
Трикутник Ейнтховена.

Техніка накладання електродів і реєстрації ЕКГ. При накладанні електродів для збільшення електропровідності на шкіру наносять спеціальну електропровідну пасту або сольовий розчин. При цьому на праву руку прикладається електрод з червоною позначкою, на ліву – з жовтою, на ліву ногу – із зеленою, а на праву ногу (заземлення) – з чорною. Грудні електроди білі, пронумеровані.

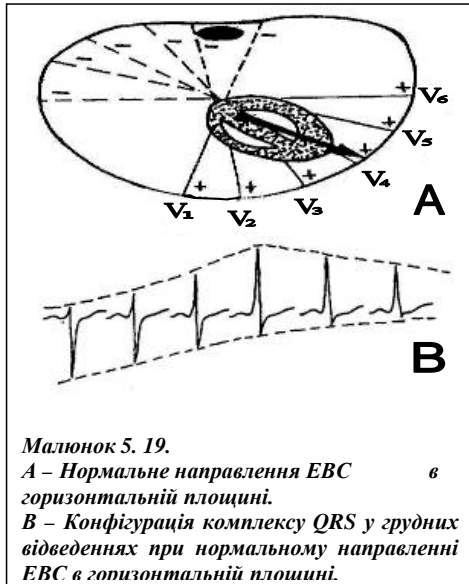
Приміщення повинно бути теплим, а апарат не слід розташовувати поблизу потужних випромінювачів електромагнітних хвиль. Перед записом калібрують сигнал за допомогою спеціального регулятора таким чином, щоб 1 см амплітуди калібрівочного сигналу відповідало 1 mV. Швидкість руху паперової стрічки звичайно складає 25 або 50 мм/с. При цьому 1 мм її буде складати відповідно 0,04 або 0,02 с.

Електрична вісь. При проходженні електричного імпульсу через міокард серця, його волокна деполяризуються і сумарний сигнал, який при цьому виникає, називають електрорушійною силою серця (ЕРС). Цей сигнал має величину і напрямок, являючись, таким чином, векторною величиною, яку зображують у вигляді стрілки. Напрямок ЕРС протягом всього періоду деполяризації шлуночків називається електричною віссю серця (ЕВС). В нормі ЕВС має такий же напрямок, як і анатомічна вісь – зверху-вниз, справа-наліво, ззаду-наперед.



Малюнок 5. 17.
Визначення кута α .

Напрямок ЕВС може змінюватись як внаслідок фізіологічних причин (конституція, вагітність та ін.), так і при патологічних станах (гіпертрофія камер серця, блокада ніжок пучка Гіса та ін.) Для оцінки положення вектора ЕВС використовують аналіз основних зубців ЕКГ у фронтальній площині (стандартні відведення), та у горизонтальній площині (відведення за Вільсоном).



Для аналізу вектора ЕВС у фронтальній площині використовують трикутник Ейнтховена (малюнок 14). Спрямованість вектора визначають по його відхиленню від осі I відведення яку умовно приймають за 0. Кут між вектором та віссю I відведення позначають кутом α і вимірюють в градусах. Величину кута α можна обчислити шляхом геометричної побудови в трикутнику Ейнтховена, знаючи величини зубців у двох стандартних відведеннях. Для цього в міліметрах обчислюється алгебраїчна сума амплітуд зубців комплексу QRS у відведеннях I та

III (малюнок 5.15). На практиці при аналізі ЕКГ використовують спеціальні таблиці та номограми. Виділяють п'ять варіантів положення ЕВС у фронтальній площині: нормальне – кут α $+30^\circ \dots +70^\circ$; вертикальне - α від $+70^\circ$ до $+90^\circ$; відхилення вправо – кут α $+90^\circ$ і більше; горизонтальне - α від $+30^\circ$ до 0° ; відхилення вліво- α від 0° до -90° .

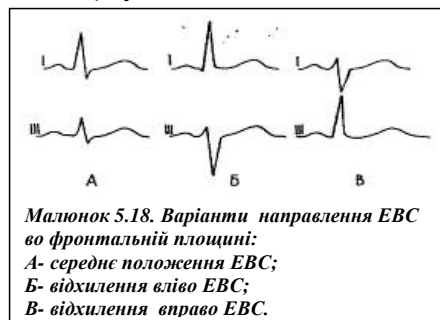
Основними діагностичними критеріями повороту серця у фронтальній площині може служити співвідношення амплітуди зубців R та S в I та III відведеннях (малюнок 5.16).

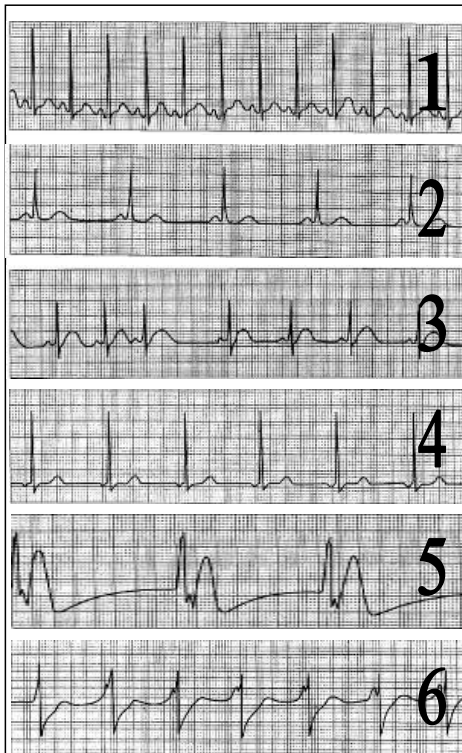
Для оцінки напрямку вектора в горизонтальній площині використовують грудні відведення. При цьому в нормі відзначається плавна прогресія величини співвідношення зубців QRS від rS (малий зубець R, глибокий S) у відведенні V_1 , через еквіфазні (рівні за амплітудою) зубці R та S (перехідна зона) у відведенні V_3 , до Rs у відведенні V_{4-6} (малюнок 5.17).

ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ РИТМУ

(порушення функції автоматизму)

Порушення автоматизму може проявлятися змінами серцевої діяльності при нормальній локалізації серцевого ритму (нотопний ритм) або зміною місця розташування водія ритму (гетеротопний ритм).





Малюнок 5.20. Електрокардіограми при деяких видах порушення функції автоматизму.

- 1 – синусова тахікардія;
- 2 – синусова брадікардія;
- 3 – синусова аритмія;
- 4 – вузловий ритм;
- 5 – ідіоventрикулярний ритм;
- 6 – атріоventрикулярна дисоціація.

Синусова тахікардія

– прискорення діяльності серця у спокої більш ніж 90 за 1 хв. з правильним ритмом.

На ЕКГ: наявність Р перед кожним комплексом QRS. ЧСС від 90 до 150 за 1 хв.

Синусова брадікардія

– уповільнення серцевого ритму від 60 до 40 за 1 хв. у спокої з правильним ритмом.

На ЕКГ: Р перед кожним комплексом QRS. ЧСС менш ніж 60 за 1 хв. (40-60).

Синусова аритмія

– характеризується періодами прискореної та уповільненої діяльності серця внаслідок нерівномірної генерації імпульсів у синусовому вузлі.

На ЕКГ – ритм неправильний, відповідає дихальному циклу (інтервал R-R короткий на вдихі, на видихі-довгий). Різниця між ними більш ніж 0,12 с. ЧСС від 60 до 100 за 1 хв.

Ритм із атріоventрикулярного сполучення – відноситься до гетеротопних ритмів, при яких джерелом ритму є передсердно-шлуночкове сполучення.

На ЕКГ зубець Р негативний, він може з'явитися перед комплексом QRS, ховатися в ньому, або йти за ним. Якщо Р передує комплексу QRS, інтервал PQ менший за 0,12 с.

Ідіоventрикулярний (шлуночковий) ритм – виникає тоді, коли водієм ритму виступає пучок Гіса або його розгалуження. Виникає при пригніченні центрів автоматизму першого, або другого порядку.

На ЕКГ – частота скорочень шлуночків менш 40 за 1 хв., зубець Р відсутній, комплекс QRS деформований, широкий ($QRS > 0,12$ с).

Атріоventрикулярна дисоціація – характеризується одночасною наявністю двох незалежних ритмів –

уповільненого синусового та прискореного атріовентрикулярного.

На ЕКГ – ритм правильний, ЧСС 60-80 за 1 хв., зубець Р нормальної форми, інтервал PQ не піддається вимірюванню внаслідок того, що передсердя та шлуночки скорочуються незалежно один від одного.

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІ ЗБУДЛИВОСТІ

Серед порушень ритму серця, зв'язаних с порушенням збудливості частіше зустрічаються екстрасистоля та пароксизмальна тахікардія.

Екстрасистоля (Ес) – передчасні, по відношенню до основного ритму, збудження всього серця, або якогось його відділа внаслідок виникнення додаткового імпульсу в різних ділянках провідникової системи.

В топічній діагностиці основне значення належить ЕКГ.

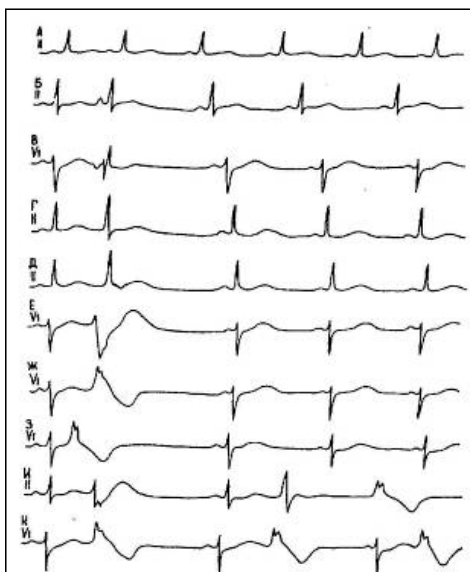
Ес характеризуються скороченим передектопічним (інтервал зціплення) та подовженим постектопічним (компенсаторна пауза) інтервалами. При суправентрикулярній Ес компенсаторна пауза неповна – сума тривалості інтервала зціплення та компенсаторної паузи менше суми тривалості двох нормальних кардіоциклів. При шлуночкової Ес компенсаторна пауза звичайно повна.

Суправентрикулярні Ес:

а) **синусові екстрасистоли** – зубець З екстрасистоли такий же, як і основного ритму, комплекс QRS вузький;

б) **передсердні Ес** – зубець Р відрізняється від зубця Р основного ритму формою і полярністю, а інтервал P-Q(R) менш 0,12 с, комплекс QRS вузький, компенсаторна пауза неповна;

в) **Ес із атріовентрикулярного сполучення**, можуть бути з одночасним збудженням передсердь і шлуночків (зубець Р відсутній) та з передчасним збудженням шлуночків (зубець Р інвертований і розташований за комплексом QRS). Комплекси QRS вузькі, або аберантні внаслідок неповної блокади правої ніжки пучка Гіса, компенсаторна пауза неповна, або



Малюнок 5.21. Екстрасистолічна аритмія:

А – синусова;
Б – пересердна;
В, Г, Д – із атріовентрикулярного сполучення;
Е – правошлуночкова;
Ж – лівошлуночкова;
З – рання;
И – поздовжня

повна.

Шлуночкові Ес – загальні ознаки: відсутній зубець Р (імпульс ретроградно із шлуночків на передсердя не проводиться), комплекс QRS поширений ($QRS \geq 0,12$ с); дискордантні зміщення сегменту ST і зубця Т, повна компенсаторна пауза.

Топічна діагностика шлуночкових Ес здійснюється за допомогою грудних відведень. При локалізації ектопічного фокусу у правому шлуночкові основний зубець комплексу QRS в правих грудних відведеннях направлений донизу (rS), а в лівих – вверху (Rs), при лівошлуночкових Ес навпаки – основний зубець QRS в правих грудних відведеннях спрямований вверху (Rs), а в лівих – донизу (rS).

Розрізняють також **монофокусні** (монотопні) та **поліфокусні** (політопні) ЕС. Монотопні Ес характеризуються мономорфністю (схожістю) екстрасистолічних комплексів та однаковими інтервалами зціплення, а при політопній формі комплексів QRS різні і відрізняються інтервал зціплення.

Правильне чергування Ес із комплексом основного ритму називають алоритмією. При виникненні екстрасистол через кожне нормальне скорочення кажуть про **бігемінію**, через два нормальних скорочення – **тригемінію** і т.д.

Порушення ритму, при якому підряд реєструються 2-4 ектопічні комплекси називають **груповою (залповою) екстрасистолією**. Якщо цих комплексів 5 і більше, прийнято вважати, що це – **пароксизмальна тахікардія**. По частоті Ес ділять на рідкі (до 5 за 1 хв.), середньої частоти (6-15 за 1 хв.), часті (більш ніж 15 за 1 хв.).

Пароксизмальна тахікардія (ПТ)

ПТ – називають напади (пароксизми) частої, але ритмічної серцевої діяльності, що раптово виникають та раптово закінчуються, при яких водієм ритму є ектопічний фокус з частотою генерації імпульсів, як правило, від 150 до 220 за 1 хв.



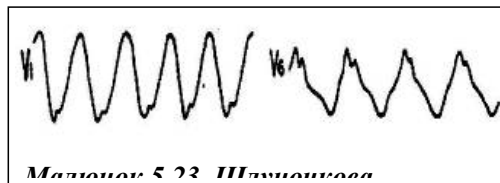
Малюнок 5.22. Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія.

Розрізняють дві форми ПТ – **суправентрикулярну** (джерело імпульсів розміщено в передсердях або атріовентрикулярному сполученні) та **шлуночкову** (ектопічне вогнище розташоване в одному із шлуночків).

Диференціювати надшлуночкову ПТ від шлуночкової допомагає ЕКГ.

При **суправентрикулярній ПТ** – інтервали R-R однакові, комплекс QRS вузький (менш ніж 0,11 с), зубець Р інвертований перед комплексом QRS (P-Q(R) < 0,12 с), відсутній, або знаходиться за комплексом QRS.

При **шлуночковій ПТ** – частота шлуночкових комплексів 150-220 за 1 хв., ритм правильний, інтервали R-R рівні, комплекс QRS розширений,



Малюнок 5.23. Шлуночкова

деформований ($QRS > 0,12$ с), як під час шлуночкових Ес, зубці Р відсутні.

Тріпотіння шлуночків – характеризується регулярною координованою діяльністю шлуночків з частотою 220-300 за 1 хв. та зупинкою кровообігу (тріпотіння шлуночків гемодинамічно неефективне).



На ЕКГ – хвилі збудження шлуночків нагадують синусоїду, на якій важко виділити елементи шлуночкового комплексу.

Фібриляція (миготіння) шлуночків – характеризується некоординованою аритмічною діяльністю шлуночків з частотою 300-600 за 1 хв. та зупинкою кровообігу.

На ЕКГ – реєструються осциляції різної форми, амплітуди та полярності. Ізоелектричні сегменти не виявляються.

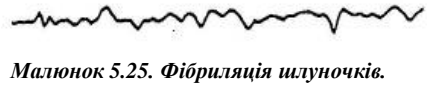
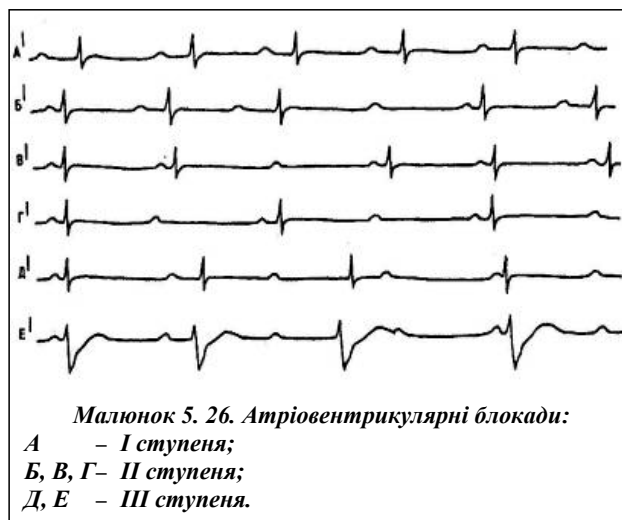
ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ

Блокади серця – це порушення, зв'язані з уповільненням або припиненням проведення імпульсу по провідниковій системі серця. По локалізації виділяють блокади синоатріальні (на рівні міокарду передсердь), передсердно-шлуночкові (на рівні атріовентрикулярного вузлу) та внутрішлуночкові (на рівні ніжок пучка Гіса). По вираженості розрізняють повні та неповні блокади, а по тривалості – минучі та стійкі.

Атріовентрикулярна блокада буває 3 ступенів.

При атріовентрикулярній блокаді I ступеня на ЕКГ реєструється тільки подовження інтервалу $P-Q(R) > 0,2$ с.

Атріовентрикулярна блокада II ступеня розподіляється на 3 типи. Тип I (Мобітц I) – характеризується



поступовим погіршенням провідності з повним її припиненням. На ЕКГ реєструється прогресуюче подовження інтервалу P-Q(R) до тих пір, поки провідність зовсім не припиняється. Тоді після зубця Р на ЕКГ йде ізолінія. За цей час провідність відновляється і цикл повторюється (періоду Самойлова-Венкебаха).

Тип II (Мобітц II) характеризується періодичним випадінням шлуночкових комплексів без поступового подовження інтервалу P-Q.

Тип III характеризується кратністю випадіння кожного другого, третього і т. д. шлуночкових комплексів. Співвідношення зубців Р і комплексів QRS буде при цьому 2:1, 3:1 і т.д.

Атріовентрикулярна блокада III ступеня (повна) характеризується тим, що імпульси з передсердь в шлуночки не проводяться, в зв'язку з тим водієм ритму для шлуночків є центр автоматизму III порядку. Таким чином, передсердя скорочуються у своєму ритмі, а шлуночки у своєму (більш повільному).

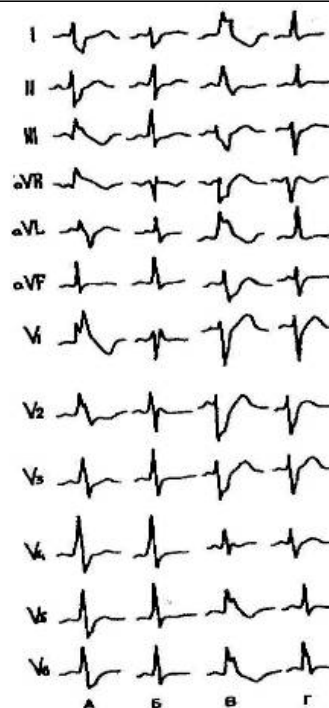
На ЕКГ – частота шлуночкових скорочень (комплексів QRS) менше 40, комплекс QRS, як правило, широкий ($> 0,12$ с), деформований. Частота скорочень передсердь (зубці Р) більш як 60 за 1 хв.

Блокада ніжок пучка Гіса.

В клінічній практиці частіше зустрічають повну або неповну блокаду правої або лівої ніжки пучка Гіса. При цьому проведення надшлуночкових імпульсів – синусових, або ектопічних через одну із ніжок уповільнено або перервано, внаслідок чого один шлуночок активізується раніше другого. Час, за який імпульси досягають блокованого шлуночка на 0,04-0,06 с більше, ніж той, який потрібний для досягнення неблокованого. Частота серцевих скорочень при цьому не змінюється.

Етіологія: найбільш частими причинами блоkad ніжок пучка Гіса є органічні пошкодження провідникової системи при ішемічній хворобі серця, запальних процесах міокарду, кардіоміопатіях, вадах серця та ін.

Клініка: оскільки частота серцевих скорочень не змінюється, то гемодинаміка при цієї патології не страждає. При аускультатії можливо



Малюнок 5.27. Внутрішшлуночкові блокади.

А– повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Б– неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

В– повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Г– неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

вислухати розщеплення або роздвоєння І-го та ІІ-го тонів серця, що зв'язано з несинхронним скороченням лівого і правого шлуночків.

На ЕКГ *при блокаді правої ніжки пучка Гіса*: тривалість комплексу QRS $\geq 0,12$ с. У відведеннях V_{1-2} реєструється широкий R, а у відведеннях V_{5-6} – поширений зубець S (комплекс qRS). Сегмент S-T дискордантно зміщений нижче ізолінії у відведеннях V_{1-2} та вище – у відведеннях V_{5-6} .

Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса: тривалість комплексу QRS нормальна, або помірно збільшена (0,10-0,11 с). Зміни комплексу QRS можуть бути різними, але найчастіше у відведенні V_1 виявляється комплекс rSr, та “S” тип електрокардіограми у лівих грудних відведеннях (V_{4-6} – зберігається зубець S). Зміни сегменту S-T та зубця T не виражені або відсутні.

При повній блокаді лівої ніжки пучка Гіса тривалість комплексу QRS $\geq 0,12$ с. У відведеннях V_{1-2} реєструється комплекс QS, або rS, у відведеннях I, V_{5-6} відсутній q, зубець R широкий. Сегмент S-T дискордантно зміщений вище ізолінії у відведеннях V_{1-2} , та нижче – у V_{5-6} .

Неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса характеризується тривалістю комплексу QRS 0,10-0,12 с. Зміни шлуночкового комплексу варіабельні – від ідентичних повній блокаді лівої ніжки до незначних, коли в користь неповної блокади свідчить лише відсутність зубця q у V_{5-6} . Дискордантність S-T у відведеннях V_{1-2} та V_{5-6} не виражена.

ВЕЛОЕРГОМЕТРІЯ

Велоергометрія відноситься до тестів з дозованим фізичним навантаженням, які використовують з метою виявлення скритої коронарної недостатності; ризику розвитку гіпертонічної хвороби, доклінічних стадій недостатності кровообігу, встановлення індивідуальної толерантності до фізичного навантаження, оцінки лікувальних та реабілітаційних програм, а також у вирішенні питань про працездатність хворих.

Адекватне функціонування серцево-судинної системи в умовах фізичного навантаження є важливим показником стану здоров'я людини. Під впливом навантаження відбувається:

- збільшення споживання кисню;
- збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) та хвилинного об'єму крові;
- підвищення АТ;
- збільшення коронарного кровотоку (в 5 разів).

Споживання кисню зростає пропорційно збільшенню навантаження. Однак, існує межа, при якій подальше збільшення навантаження не супроводжується зростанням споживання кисню. Цю межу називають рівнем максимального споживання кисню. Встановлено, що величина максимального споживання кисню відповідає ЧСС 220 за 1 хв. Існуюча залежність між інтенсивністю навантаження, величиною споживання кисню та ЧСС дозволяє розрахувати величину навантажувальних тестів меншої інтенсивності. В

клінічній практиці використовують рівень навантаження, при яких ЧСС не перевищує 170 за 1 хв., що відповідає приблизно 75% від максимального споживання кисню і називається рівнем субмаксимального навантаження.

При проведенні тесту контроль ведуть за ЧСС, рівнем АТ, електрокардіограмою. ЧСС вимірюють на останніх 15-20 с кожної хвилини навантаження, вимірювання АТ та реєстрацію ЕКГ проводять у кінці кожного ступеня навантаження.

Протипоказання для проведення велоергометрії.

1. Абсолютні – гострий період інфаркту міокарду (менш 4 тижнів від початку хвороби), передінфарктний або передінсультний стан, недостатність кровообігу Іб-ІІІ ступеня, розшаруюча аневризма аорти, виражений аортальний стеноз, шлуночкова тахікардія та інші життєвонебезпечні аритмії, гострі інфекційні захворювання.
2. Відносні – часті надшлуночкові та (або) шлуночкові порушення ритму, АТ > 220/110 мм рт.ст., легенева гіпертензія, помірний аортальний стеноз, декомпенсований цукровий діабет, гіпертіреоз.
3. Стани, які потребують особливої уваги при проведенні тесту – напади непритомності в анамнезі, порушення передсердно-шлуночкової провідності І ст., блокада ніжок пучка Гіса (яка не дозволяє оцінити кінцеву частину шлуночкового комплексу), транзиторні порушення серцевого ритму, електролітні порушення, значне ожиріння, стенокардія напруги ІІІ ФК, анемія, ниркова та печінкова недостатність.

Перед проведенням тесту необхідно:

- ознайомитися з результатами попередніх обстежень пацієнта;
- встановити можливі протипоказання до проведення тесту;
- зняти ЕКГ в 12-ти загальноприйнятих відведеннях.

Велоергометрія проводиться через 2 години після легкого сніданку.

Перед проведенням проби відміняють коронароактивні препарати.

Тест проводять сидячи або лежачи. Швидкість оберту педалей 60 об/хв., а за допомогою електричного пристрою дозується ступінь опору педалей (у КгМ/хв. або Вт), яка для осіб різного віку та ваги обчислюється по номограмі. При ступеневому виконанні тесту (з 1-2 хв. інтервалами або без інтервалів відпочинку) потужність кожного ступеня становить 25, 40, 60, 75 та 100%, або 25, 50 та 100% від розрахованої потужності субмаксимального навантаження. На кожен ступінь навантаження відводиться 3 хвилини.

Клінічні критерії припинення тесту:

- 1) напад стенокардії при відсутності змін ЕКГ;
- 2) виражена задишка, ядуха;
- 3) значна втома, запаморочення, поява блідості, ціанозу;
- 4) значне підвищення АТ (>220/120 мм рт. ст.);
- 5) зниження АТ більш як на 25% від похідного;
- 6) відмова хворого від проведення дослідження у зв'язку з дискомфортом.

Електрокардіографічні критерії припинення тесту.

- 1) поява частих (1:10) екстрасистол та других порушень ритму;
- 2) поява порушень провідності на ЕКГ;
- 3) депресія сегменту S-T на 0,2 mV та більше у порівнянні з даними у спокої;
- 4) підйом сегменту S-T над ізолінією на 0,2 mV і більше;
- 5) зменшення на 25% або інверсія Т, поява високого (більш ніж в 3 рази від похідного) TV_{1-6} ;
- 6) зменшення амплітуди R на 50% і більш.

Тест проводиться навченим персоналом (лікарем та медсестрою), здатними проводити реанімаційні заходи.

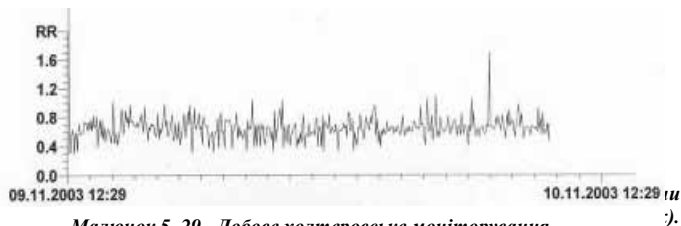
ДОБОВЕ ХОЛТЕРОВСЬКЕ ЕКГ-МОНІТОРУВАННЯ

Цей метод постійної (одно-трьохдобової) реєстрації електрокардіографічних потенціалів серця з послідуною їх електронною обробкою, може використовуватися одночасно з добовим монітуванням артеріального тиску.

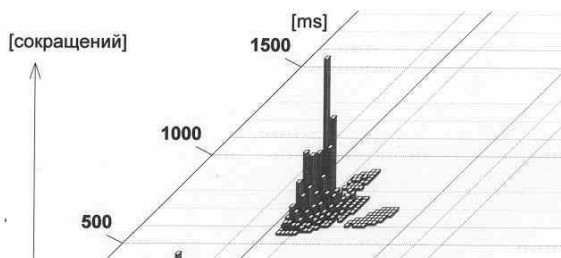
За допомогою цього метода можна оцінити стан функції автоматизму серця (наявність порушень ритму та провідності), скласти ритмограму (добова реєстрація інтервалу R-R)

та проаналізувати варіабельність серцевого ритму, провести обчислювання Лоренца (питоме співвідношення кількості та частоти серцевих скорочень), виявити ектопічні очаги збудження міокарда (екстрасистолії, пароксизмальні тахікардії), оцінити наявність та тривалість порушень процесів реполяризації (моніторинг змін сегменту ST та зубця Т).

Добова реєстрація ЕКГ реалізується спеціальним приладом, який накопичує дані на електронному носителі з наступною комп'ютерною розшифровку отриманих результатів (наприклад, система "CardioTens" компанії Meditech). За допомогою спеціальних холтеровських програм



Малюнок 5. 29. Добове холтеровське монітування. Тахограма. За віссю абсцис – години реєстрації, за віссю ординат відкладено тривалість інтервалу R-R.



Малюнок 5. 30. Добове холтеровське монітування. Трьохмірний графік Лоренца. За віссю абсцис відкладено тривалість інтервалу R-R, за віссю ординат – кількість випадків. З дослідження видно наявність відокремлених епізодів інтервалу R-R тривалістю 360-380 мсек, що свідчить про наявність пароксизмальної тахікардії.

лікар може отримати інформацію не тільки щодо знятих епізодів кардіограми, але й оцінити інші динамічні показники (наприклад, діаграми добової зміни сегменту ST, інтервалу R- R, спеціальних індексів варіабельності серцевого ритму та ін.), добову кількість екстрасистол і т.н. (див. малюнки 26-28).

ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

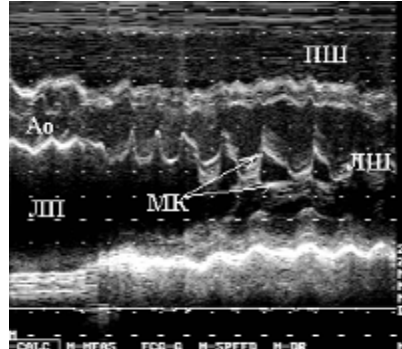
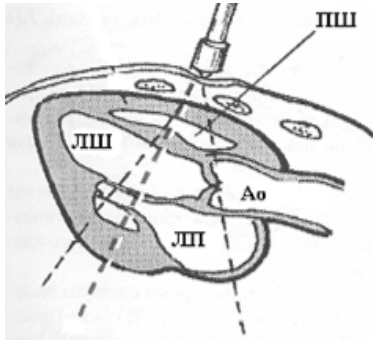
ЕХОКАРДОГРАФІЯ

Останніми роками ехокардіографія (ЕхоКГ), разом з іншими неінвазивними методами дослідження (електрокардіографія, рентгенографія органів грудної клітки, навантажувальні проби, холтеровське моніторування електрокардіограми та артеріального тиску) займає важливе місце в комплексному обстеженні хворих з патологією серцево-судинної системи. Даний метод дозволяє в реальному масштабі часу уявляти інформацію про всі структурно-функціональні характеристики серця: морфологію, кінетику окремих структур, оцінювати насосну і діастолічну функцію шлуночків, давати характеристику потоків крові в камерах і крупних судинах і т.п.. Виходячи з вищесказаного, ЕхоКГ є незамінним методом при дослідженні хворих з природженими та набутими вадами серця, міокардитами, первинними і вторинними кардіоміопатіями, перикардитами, пухлинами, інфекційним міокардитом, гіпертензивним серцем, ІХС. Можна з упевненістю сказати, що упровадження ЕхоКГ в широку клінічну практику корінним чином змінило наші уявлення про механізми формування і прогресування багатьох патологічних процесів в серці, критеріях діагностики і оцінки результатів лікування.

В основі методу лежить реєстрація відображених імпульсних сигналів ультразвуку, який генерується ехокардіографічним датчиком з частотою сигналу від 2,5 до 5,0 МГц. Відображення ультразвукової хвилі проходить на межі розділу двох середовищ з різною акустичною щільністю. Відображений сигнал ультразвуку ("ехо") сприймається ехокардіографічним датчиком та передається в комп'ютерну систему обробки інформації і в залежності від інтенсивності сигналу відображається на екрані дисплею.

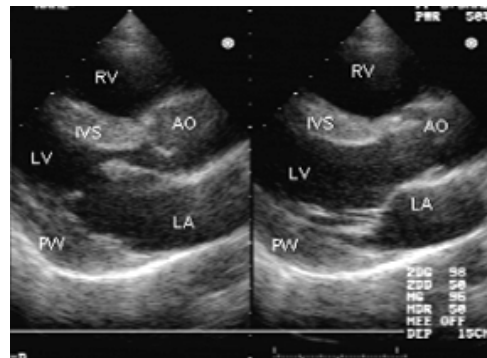
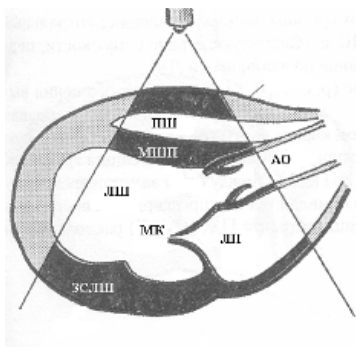
Існує декілька принципів роботи ультразвукових приладів. В кардіології використовують наступні:

1. **Одномірне зображення серця – М-метод.** Його звичайно використовують для виміру камер серця, товщини стінок, розміру великих судин та при обчисленні деяких гемодинамічних показників (див. малюнок 29).



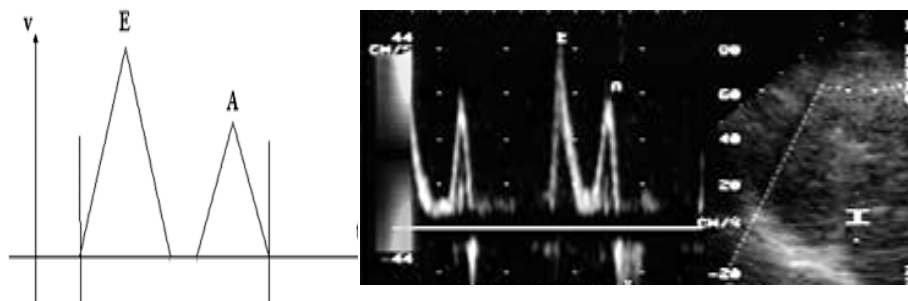
Малюнок 5. 31. Схема одержання та картина одномірної ЕхоКГ (ЛПШ – лівий шлуночок, ПШ – правий шлуночок, Ао – аорта, МК – мітральний клапан).

2. **В- або 2Д-режим** дозволяє одержати двомірне (у площині) зображення серця, на якому добре видно взаємне розташування його структур та їх рух у реальному масштабі часу (малюнок 30). Двомірна ЕхоКГ більш проста для сприйняття ніж одномірна оскільки реальніше відображає анатомію та структуру серця в той чи іншій площині розрізу.



Малюнок 5. 32. Схема та картина зображення серця при скануванні в В-режимі по довгій площині.

3. **Доплерівський режим (ДоплерКГ)** використовують для оцінки характеру внутрисерцевих потоків крові. Допплерівський сигнал відображається на екрані у вигляді графіку – по горизонтальній осі відкладають час, а по вертикальній – швидкість потоку крові. Якщо потік крові рухається у сторону датчика, то крива потоку відображається вище ізолінії, якщо від нього – то нижче ізолінії (малюнок 31).



Малюнок 5. 33. Схема та крива доплерівського потоку через мітральний клапан у нормі.

Відповісти на питання, яка з вказаних методик є найбільш інформативною в діагностиці захворювань серця неможливо, оскільки кожна з них має свої переваги і недоліки. За звичаєм використовують одночасно усі три методи : В-режим дає загальне уявлення про структуру серця, М-режим використовують для вимірів і обчислення деяких гемодинамічних показників (в першу чергу, фракції викиду лівого шлуночка), а ДоплерКГ - для оцінки внутрішньосерцевих потоків та діастолічної функції шлуночків серця.

Необхідно підкреслити, що найбільшу цінність метод ЕхоКГ має при обстеженні хворих з вадами серця (природженими чи набутими). Він допомагає не тільки виявити дану патологію та оцінити ступінь вираженості вади серця, але й дає змогу відповісти на запитання який об'єм оперативного втручання необхідно провести для корекції даної патології.

СТРЕС-ТЕСТ ЕХОКГ

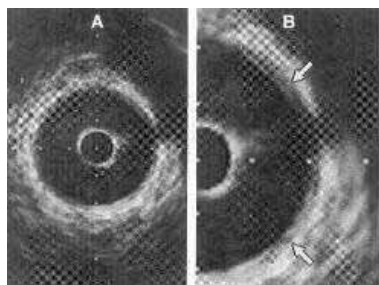
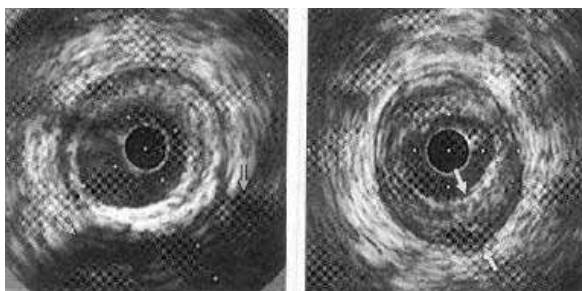
Сучасна методика яка допомагає виявити скриту коронарну недостатність, доклінічні стадії недостатності кровообігу шляхом виконання ехокардіоскопії під час фізичного навантаження (горизонтальна велоергометрія). Даний метод дозволяє під час дозованого фізичного навантаження (як правило, використовують стандартну велоергометричну методику) уявляти інформацію про всі структурно-функціональні характеристики серця: кінетику окремих структур, оцінювати насосну і діастолічну функцію шлуночків, давати характеристику потоків крові в камерах і крупних судинах і т.н. Стрес-тест ЕхоКГ з високою долею вірогідності може встановити наявність чи відсутність зон очагового гіпокінезу міокарда під час фізичного навантаження, що є ведучим симптомом для ішемічної хвороби серця.

Іноді, коли реалізація фізичного навантаження не є можливою чи протипоказана, для підвищення частоти серцевих скорочень використовують медикаментозні проби (з дипірідамолом чи добутаміном), які підвищують

потребу міокарда у кисні і значно підвищують швидкість коронарного кровотоку, тобто реалізують еквівалент реакції організму на навантаження.

ВНУТРІШНЬОСУДИННЕ УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

За допомогою внутрішньосудинного УЗД можливо точніше визначити стан судин, тобто діагностувати внутрішньосудинні оклюзії та порушення їх просвіту. Методика реалізується за допомогою спеціального радіального ультразвукового датчика, який дозволяє визначити ехоскопічну картину внутрішнього стану судини (див. малюнки 5.32, 5.33).

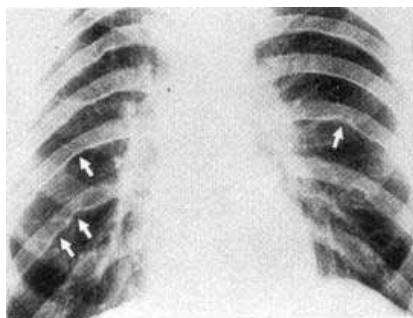


Мал.34. Внутрішньосудинна ехоскопія артерій у нормі.

Мал.35. Внутрішньосудинна ехоскопія кальцинозу артерій (ліворуч) та атеросклеротичної бляшки

РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ТА РАДІОНУКЛІДНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рентгенографія органів грудної клітки (серця тощо) є основним та загальнодоступним методом дослідження. За правилами дослідження



проводиться у трьох проекціях – прямій (хворий розташований обличчям до екрана), першій та другій косій (під кутом 45° до екрана правим та левим плечем уперед відповідно).

У прямій проекції правий контур серця представлений двома дугами – верхньою (верхня порожниста вена з вісхідною аортою) та нижньою (праве передсердя). Лівий контур серця складається з чотирьох дуг: перша – дуга аорти з низхідним відділом, друга – легеневий стовбур, третя – вушко лівого передсердя, четверта – лівий шлуночок.

Під час рентгенологічного дослідження (наявність рентгенологічної „талії” серця (судинно-передсердними кутами), положення (співвідношення найбільшого діаметру серця), оцінити ступінь гіпертрофії камер серця та ознаки аневризми аорти чи легеневого стовбура. **Під час рентгеноскопії** можна звернути увагу на скорочення різних відділів серця, зміщення їх під час систоли і діастолі.

Комп'ютерна томографія та ядерно-магнітний резонанс являють собою методи, за допомогою яких можна зробити пошарові зйомки структур серця, вивчити об'єми його порожнин та величин судин, виявити зміни клапанного апарату, аневризми шлуночків, плевроперикардіальні зрощення.



Мал.36. Рентгенографія грудної клітки у хворого з коарктацією аорти. Видно наявність реберних вирізок (помічено білими стрілками).



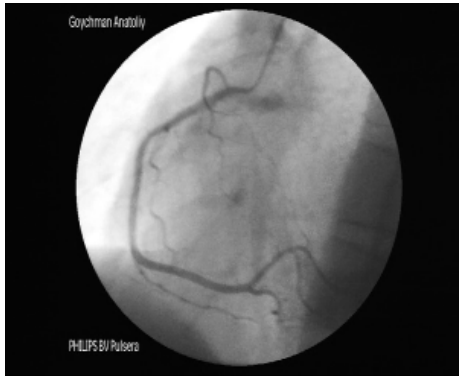
Мал.5.37. НКАГ. Катетер розташований в порожнині аорти, введено контрастну речовину, яка одночасно заповнює праву та ліву коронарні артерії.

КОРОНАРНА АНГІОГРАФІЯ

Метод рентгенологічного дослідження коронарних судин під час введення в них контрастної речовини.

Розрізняють неселективну (НКАГ) та селективну коронароангіографію (СКАГ). Під час НКАГ контрастну речовину вводять в порожнину аорти, звідки вона попадає у коронарні артерії (в теперішній час не використовують). Методика СКАГ полягає в тому, що контраст вводять безпосередньо в устя правої та лівої коронарної артерії через спеціальні катетери (мал. 38, 39).

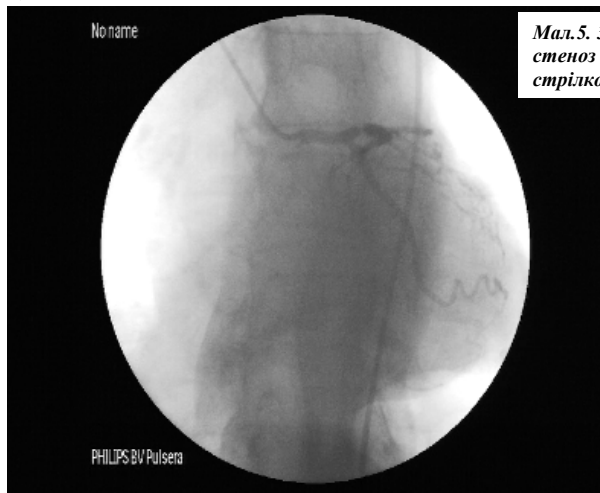
Мал. 5. 38. СКАГ у нормі. Нормальне контрастне заповнення контрастною речовиною правої (ліворуч) та лівої (праворуч) коронарних артерій.



Це обстеження дає можливість оцінити тип коронарного кровообігу (правий, лівий, змішаний), швидкість розповсюдження контрасту по судинам та стан коронарних артерій (звитість, наявність гемодинамічно значущих стенозів, наявність повної оклюзії та колатерального кровообігу). Метод має 100% чутливість в плані визначення змін в судинах серця і на даний момент являє собою „золотий діагностичний стандарт” діагностики ІХС, а також природжених аномалій

розвитку коронарних артерій. (мал. 5.37).

Існують також ургентні (за життєвими показниками) показання для проведення СКАГ для визначення подальшої тактики лікування хворого при запідозрюванні у нього гострого коронарного синдрому, початку інфаркту міокарда (можливо невідкладно провести інтервенційне лікування - балонну ангіопластику, що відновить прохідність артерії та припинить розвиток ушкодження та некрозу міокарда).



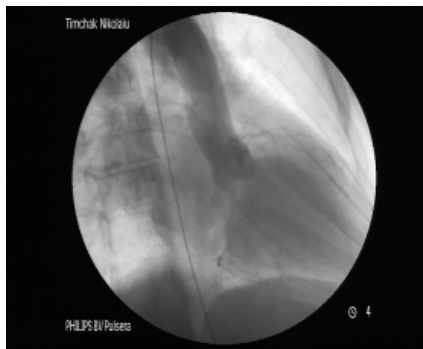
Мал.5. 39. СКАГ. Гемодинамічно значущий субтотальний стеноз (99%) лівої коронарної артерії (помічено білою стрілкою).

КАТЕТЕРІЗАЦІЯ СЕРЦЯ

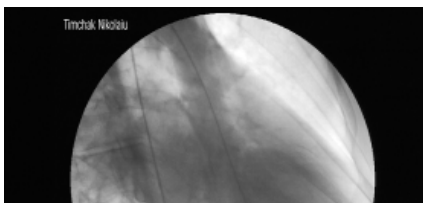
Метод, при якому вводять катетер у порожнини серця та крупних судин з метою визначення внутрішньосерцевого та артеріального тиску, вивчення газового складу крові в порожнинах серця, проведення рентгенконтрастної ангіо- та вентрикулографії.

За допомогою рентгенконтрастної аортографії можна визначити наявність дефектів будови аорти (коарктації, атеросклеротичні зміни, аневризми) та аортального клапану (стеноз чи недостатність отвору) під час вентрикулографії звертають увагу на сивини внутришлуночкових аневризм, швидкість вентрикулярного отвору (наявність реку передсердя). Метод є допоміжним при діагностиці ступеня мітральних та аортальних вад, верифікації аневризми серця та крупних судин.

В умовах антисептики під рентгенологічним контролем через великі периферичні вени у праві відділи вводять спеціальний катетер. Для зондування лівих відділів серця катетер вводять через стегнову артерію, аорту в лівий шлуночок. У ліве передсердя катетер пройти не може (не пропускає мітральний клапан). У ліве передсердя проходять з правого передсердя шляхом міжпередсердної трансептальної пункції.



Мал. 5. 38. Аортографія. Катетер розташований в порожнині аорти. В момент діастолі видно заповнення контрастом лівого шлуночка, що свідчить про аортальну



Мал.5 41. Вентрикулографія того ж пацієнта. Катетер розташований в порожнині лівого шлуночка. У момент його систолі видно заповнення контрастом лівого передсердя через ушкоджений мітральний клапан (кулеподібна тінь гіпертрофованої камери лівого передсердя).

ПЕРФУЗІЙНА СЦИНТИГРАФІЯ МІОКАРДУ

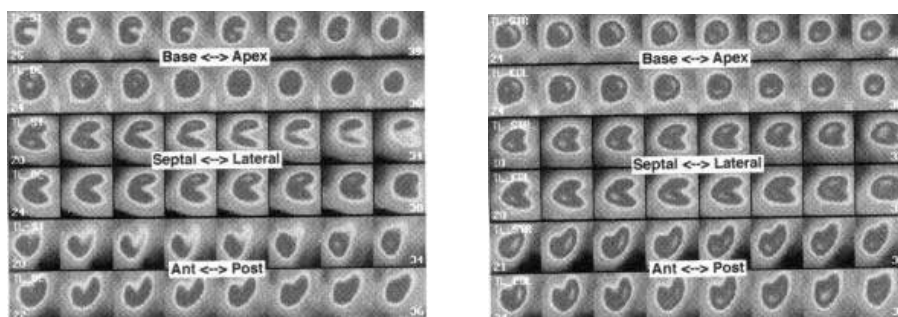
Сцинтиграфія міокарду відноситься до методів оцінки перфузії міокарду. Принцип її полягає в тому, що пацієнту внутрішньовенно вводиться радіофармацевтичний препарат (РФП), який накопичується в міокарді пропорційно об'єму коронарного кровотоку. Таким чином, ділянки міокарду, які забезпечуються кров'ю стенозованими коронарними артеріями

накопичують РФП у меншій мірі, ніж ділянки, які забезпечуються інтактною судиною.

Для виявлення таких дефектів накопичення РФП використовуються два підходи:

1. При виконанні планарного дослідження детектор випромінювання переміщається по дузі; в результаті виходять площинні зображення. Звичайно одержують 3 зображення: в передній прямій проекції, лівою передньою косою під кутом 30°-40° і в лівій передньою косою проекціях під кутом 70°.

2. При використанні методу однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (SPECT) детектор випромінювання описує над пацієнтом дугу в 180°: обстеження звичайно починається з правої передньої косої проекції (45°) і закінчується в задній лівій косій проекції (135°). Дуга в 180° розбивається на 32 або 64 сегменти, т.ч. виходять 32 або 64 площинні зображення серця, з яких за допомогою програми реконструкції зображення формуються поперечні зрізи серця (точно так, як і при рентгенівській комп'ютерній томографії). Цей метод істотно покращує виявлення дрібних дефектів накопичення препарату. Для отримання ще якіснішого зображення використовується комбінація методу SPECT з ЕКГ-синхронізацією. В цьому випадку спеціальна комп'ютерна програма дозволяє одержувати зображення серця в строго встановлений період серцевого циклу — в той момент, коли стінки лівого шлуночка практично нерухомі. Цей так званий «стоп ефект» ЕКГ-синхронізації усуває артефакти руху, що робить зображення чіткішим і підвищує дозволяючу здатність методу.



Мал. 5.42. SPECT, яка демонструє ішемію латеральної стінки міокарда лівого шлуночка у хворого з тяжким стенозом проксимального сегменту лівої огинаючої артерії (ліворуч) та після успішної інтервенційної реваскуляризації у того ж самого пацієнта - варіант норми (праворуч).

рентгенологічними методами дослідження, планарну сцинтиграфію міокарду можна порівняти з традиційною рентгенографією, а однофотонну емісійну комп'ютерну томографію – з рентгенівською комп'ютерною томографією.

Не дивлячись на те, що характер кровопостачання міокарду у різних пацієнтів може декілька відрізнятися, проте, в цілому, по локалізації дефекту

накопичення РФП можна досить точно судити про те, яка саме коронарна артерія уражена.

Довгий час єдиним препаратом для сцинтиграфії міокарду залишався талій-201. Проте, ряд істотних недоліків, властивих талію, спонукав дослідників до пошуку альтернативних радіофармацевтичних препаратів. І в кінці 80-х років було синтезовано декілька таких препаратів, які в даний час складають серйозну конкуренцію талію.

Препарати, в яких як радіоактивна мітка використовується Тс-99m багато в чому позбавлені властивих талію недоліків.

У даний час в клінічній практиці для діагностики ІХС застосовуються чотири групи препаратів, в яких використовується технецій: Технеція пірофосфат, Тебороксим, Метоксиізобутілізонітріл, Тетрофосмін.

Сцинтиграфія міокарду є високоінформативним, неінвазивним методом верифікації ІХС. Її чутливість і специфічність складає 80-90%. Метод рекомендується використовувати, в першу чергу, в тих ситуаціях, коли діагноста ІХС за допомогою ЕКГ та навантажних тестів неможлива або утруднена.

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

До електрофізіологічних методів дослідження відносять чрезнастраховідну (ЧС ЕФІ) та внутрисерцеву електрокардіографію (ВС ЕФД). Для проведення ЧС ЕФД хворому вводять назезофагальний електрод у порожнину стравоходу, звідки фіксують потенціали серця. При ВС ЕФД контактний електрод вводиться через великі периферичні вени у праві відділи серця або через стегнову артерію – у ліві відділи.

За допомогою ЕФД діагностують наявність патології провідної системи серця (наявність додаткових шляхів проведення імпульсу з передсердь на шлуночки), наявність ре-ентрі (циркулюючих) тахікардій та осередків патологічного автоматизму, а також ряд електрофізіологічних показників, характеризуючих різні відділи провідникової системи серця - синусового та а-в вузла, (час відновлення функції синусового вузла після діагностичного стрес-тесту, рефрактерний період атріо-вентрикулярного вузла та ін.).

Основні синдроми в кардіології:

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 агональне 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 через фібриляцію шлуночків серця або асистолію. В першому випадку на ЕКГ реєструються хвилі фібриляції (мал.40а.), в другому — пряма лінія, яка інколи переривається агональними шлуночковими комплексами. Поява цих аритмій найчастіше обумовлена тромбозом вінцевих артерій або електричною нестабільністю серця в перебігу ІХС.

Мал. 43. ЕКГ. Фібриляція шлуночків (вище) та асистолія.

2. Синдром стенокардії напруги це короткочасний (1—10 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: нападності, короткочасності, 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 остеохондрозу та деформуючого спондиліозу

шийного та грудного відділу хребта, симптоматичних гангліонітів, інших міжреберних невралгій, пере хондритів 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 Т, 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 з 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 невстановлення 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, ферментів крові, комплексу біохімічних показників неспецифічної запальної реакції, 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 — нормальне спочатку, через 3-5 днів прискорюється. Для першої доби характерні анеозинофілія та нейтрофіліоз.

Із ферментів крові найбільш специфічними є креатинфосфокіназа (КФК) та ЛДГ І — перша, термостабільна або серцева фракція лактатдегідрогенази. Підвищуються, хоч і меншою мірою, АлТ та АсТ — аланінова та аспарагінова амінотрансферази.

Із інших біохімічних показників крові: поява С-реактивного білка (СРБ), збільшення титру сіалових кислот, підвищення рівня фібриногену крові є свідченням неспецифічного запалення і може підтвердити діагноз інфаркту міокарда.

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, прапорця), 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 або 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-задній (діафрагмальний), V1-V2-перегородковий, V3-V4-верхівковий, V5-V6-боковий.

Наявність QS свідчить про проникнення некрозу через всі три шари міокарда — трансмуральний інфаркт, тільки Q — великовогнищевий, тільки негативного T — інтрамуральний, підйом ST — субепікардіальний, зміщення ST вниз — субендокардіальний. Якщо амплітуда змін ST і T невелика, говорять про дрібновогнищевий інфаркт, якщо T глибоке — про великовогнищевий.

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

5. 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 їхнє 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 Р, замість них бувають хвилі мерехтіння, інтервали R-R хаотично нерівномірні.

Екстрасистолія — 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 1 хв. 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.

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

6. 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.

6. 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 R в II, III відведеннях і aVF (P — pulmonale), синдром SI-QIII — тобто збільшення зубця S в I і Q в III відведеннях, негативні зубці T у правих відведеннях УІ-У4. Якщо хворий переживає гострий період ТЕЛА, то через 3-5 діб розвивається інфаркт легень: біль під час дихання, кровохаркання, трикутна тінь на рентгенограмі, яка повернена основою до плеври.

6. 3. Хронічна недостатність кровообігу (НК) або серцева недостатність (СН) в початкових стадіях (I та II стадії за класифікацією В. Х. Василенко, М. Д. Стражеско) має перебіг за лівошлуночковим типом (задишка, синюхатахікардія, вологі хрипи в нижніх відділах легень, напади серцевої астми та набряку легень) або правошлуночковим (задишка, синюхатахікардія, 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.

I стадія характеризується появою цих ознак тільки під час фізичного навантаження, IIa — в спокої, IIб — одночасно поява ознак порушення функції обох шлуночків. III стадія — дистрофічна, при якій порушується трофіка тканин внаслідок ХНК.

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

Це велика група різноманітних за походженням 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, УЗД та інші сучасні методи, викладені вище.

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).

8. 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).

Рис. 44.. Гіпертонічна ретинопатія: симптом артеріовенозного перехрестя Салюса-Гунна.

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 тонусу (при отруєннях, дії ряду ліків, інфекціях).

Шок — стійке зниження артеріального тиску, яке супроводжується

стійкими розладами мікроциркуляції в більшості органів та тканин, централізацією кровообігу, анурією

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.

РОЛЬ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА В ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Серцево-судинні захворювання є ведучою причиною інвалідизації та смертності населення України. Як видно з вищевикладеного вони дуже різноманітні за етіологією, патогенезом та принципами діагностики, лікування та профілактики. Лікар стоматолог постійно зустрічається з цими хворими та повинен брати участь у ранній діагностиці, профілактиці та лікуванні їх, але при кожному з цих захворювань роль лікаря(стоматолога не є однаковою.

Як зазначено вище **гіпертонічна хвороба та атеросклероз** у ряді випадків супроводжується характерними ознаками з боку слизової оболонки ротової порожнини: появою пухирів, розширення вен язика.

шлуночковими комплексами. Поява цих аритмій найчастіше обумовлена тромбозом вінцевих артерій або електричною нестабільністю серця в перебігу ІХС.

шлуночковими комплексами. Поява цих аритмій найчастіше обумовлена тромбозом вінцевих артерій або електричною нестабільністю серця в перебігу ІХС.

Мал. 5. 45. Правостороннє розширення вен язика при атеросклерозі.

Мал.5.46. Зміни слизової оболонки ротової порожнини при гіпертонічній хворобі:- великий пухир, що спався та пухир меншого діаметру, наповнений серозним ексудатом, б- пухир, наповнений серозним ексудатом.

Описані гострі некротичні зміни язика на ґрунті атеросклерозу його артерій. За **стенокардії та дрібновогнищового інфаркта міокарда** виявляються червоне забарвлення, сухість, тріщини слизової оболонки, ерозивний та десквамативний глосит. Безумовно, лікар-стоматолог повинен ідентифікувати ці явища, щоб не припустити професійної діагностичної помилки, прийнявши їх за алергічні або ще якісь зміни. Також потрібно знати, що біль при **інфаркті міокарда** може відчуватися в нижній щелепі. Для цього

стоматолог повинен знати вирішальні симптоми, за якими встановлюється діагноз цих хвороб.

Але найважливішою вдається інша роль лікарів(стоматологів в профілактиці та лікуванні цих найпоширеніших та найнебезпечніших хвороб. При **гіпертонічній хворобі** — це пропаганда, перш за все, немедикаментозних методів лікування: здорового способу життя, нормалізації маси тіла, занять оздоровчими фізичними вправами, зменшення кухонної солі у їжі. Не менш важливим є роз'яснення пацієнтам із стабільною гіпертензією необхідності тривалого, позитивного вживання гіпотензивних медикаментів та ретельного контролю за їх ефективністю. Це значною мірою співпадає з профілактикою **атеросклерозу**. Треба роз'яснювати роль надлишку холестерину у їжі, ожиріння, сидячого способу жит(

тя та нервово(психічного перевантаження в розвитку цієї хвороби.

Лікар-стоматолог повинен надати невідкладну допомогу на своєму робочому місті та в побутових умовах хворим з **гіпертонічними кризами раптовою зупинкою кровообігу, нападі стенокардії, розвитку інфаркту міокарда, гострою серцевою недостатністю, небезпечними для життя хворого аритміями**.

Дещо інша роль лікаря(стоматолога у хворих на **ревматизм та інфекційний ендокардіт**. У виникненні цих хвороб інфекція ротової порожнини посідає провідне місце. Одже якісне виконання лікарем(стоматологом лікування запальних уражень зубощелепної системи, та антибіотикотерапія за хірургічних втручань при гнійних процесах в ротовій порожнині є необхідною ланкою профілактики та лікування цих хвороб.

Серцево(судинні захворювання, особливо у випадках із розвитком **хронічної серцевої недостатності** суттєво впливають на стан зубощелепної системи та слизової оболонки ротової порожнини. За ХСН виявляється гіперемія слизової оболонки, ціаноз, захворювання пародонта, розвиток виразок, кровотечі. У хворих з'являється відчуття печіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль у ділянці зубів. Розвиваються гінгівостоматити, десквамативний глосит, кандидамікоз, ішемічний некроз із секвестрацією кісткових структур. У більш легких випадках відмічається загострення хронічних стоматитів із перманентним характером їхнього перебігу. На стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з ціанотичним відтінком у ділянці піднебенних дужок і ясневого краю. На спинці язика спостерігається десквамація ниткоподібних сосочків. Вони стають згладженими і блискучими («полірований язик»). Ці зміни язика можуть бути причиною печіння язика та звернення хворого до стоматолога.

Знання особливостей цих хвороб обумовлює професійну лікувальну тактику лікаря-стоматолога, який повинен знати, що в **гострому та підгострому періодах інфаркта міокарда**, на протязі 2-4 тижнів, втручання заборонені.

Розділ 6.

Система травлення

(Проф.. М.А. Оринчак, проф. В.М.Жебель)

Загальні принципи діагностики хвороб системи травлення (Проф. М.А. Оринчак)

Стравохід (Проф. М.А. Оринчак)

Шлунок (Проф. М. А. Оринчак)

Кишечник (Проф. В.М. Жебель)

Підшлункова залоза (Проф. В.М. Жебель)

Печінка і жовчні шляхи (Проф. М.А. Оринчак)

Загальні принципи діагностики хвороб системи травлення

Система травлення (рис. 6.1). Для оптимального життєзабезпечення дорослій людині необхідно споживати до 1 кг щільної їжі і 2 л рідини (чай,

кава, молоко, фруктові та овочеві соки, мінеральна вода). Процес травлення їжі починається в ротовій порожнині.

Рис.6.1. Органи системи травлення. 1- стравоход, 2- шлунок: а) кардіа, б- тіло, в) антрум, г) пілорус. 3-12-пала кишка, 4- підшлункова залоза, 5- тонка кишка, 6- товста кишка, 7- пряма кишка, 8- печінка, 9-жовчний міхур. 10- холєдох, 11- селезінка.

Ротова порожнина – виділення слини 1000-1500 мл/добу; їжа затримується на секунду, ґрунтовне жування їжі.

Стравохід – їжа проходить за секунду. Будь-яку їжу необхідно запивати (зволожувати).

Шлунок – виробляється до 2000 мл/добу шлункового соку; їжа затримується впродовж 1-4 годин. Необхідно надавати перевагу їжі, багатій на клітковину.

Печінка – виробляється 500-1100 мл/добу жовчі.

Підшлункова залоза – виробляється 1000-1500 мл/добу панкреатичного соку.

Дванадцятипала кишка (дуоденум) – компоненти їжі перетравлюються впродовж 2-8 годин під впливом травних ферментів і жовчі.

Тонка і товста кишки – закінчується перетравлення їжі і засвоєння її компонентів впродовж 10-40 годин.

Пряма кишка (ректум) – вихід випорожнень 100-200 гр/добу. Повний цикл від поступлення їжі до кінцевого випорожнення складає 30-100 годин.

Особливості анамнезу при патології системи травлення

Скарги:

- **біль** в грудній клітці, епігастральній області та в інших ділянках живота або по всьому животу: *особливості больового синдрому при патології окремих органів системи травлення будуть представлені нижче, а їх диференціальна діагностика - у таблиці 1 та в окремому підрозділі;*
- **дисфагія** – це порушення проходження їжі по стравоходу (див. нижче);
- **диспепсія:** порушення травлення проявляється такими скаргами: *відсутність апетиту, спотворення смаку, гіркота у роті, відрижка, печія, нудота, блювання, проноси, запори, зміни консистенції, кольору та наявність незвичайних домішок у випорожненнях;*
- **збільшення в обсязі або здуття живота;**
- **кровотечі з шлунково-кишкового тракту:** блювання яскраво-червоною або частково перетравленою кров'ю (кавовою густиною), або наявність незміненої крові у випорожненнях. або чорне рідке випорожнення (melena);

Збираючи анамнез, 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).

Загальний огляд:

загальний стан пацієнта може бути задовільний чи порушений – легкого, середнього, важкого ступеня в залежності від характеру патології і стадії захворювання.

Свідомість збережена – ясна, чи порушена: ступор (оглушення), сопор (сплячка), кома (виключення свідомості).

Положення: активне або вимушене (для зменшення болю лежать на правому боці чи на животі – при локалізації виразки на задній стінці шлунка), пасивне (при комі).

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

Загальний огляд та огляд шкіри може виявити багато симптомів ураження органів системи травлення, які викладені у розділі 2 та нижче.

Фізичні методи дослідження органів травлення

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 язык обложений сіро-білим нальотом з неприємним запахом.

При перитоніті язык сухий. При захворюванні на рак шлунка та гастрит з пониженою кислотністю язык із згладженими сосочками. При гастриті з підвищеною кислотністю сосочки на язиці різко виражені.

Язык при захворюваннях кишечника нерідко стає малиново-червоним, ніби мантия кардинала, сосочки його згладжуються, що дістало назву «кардинальський язык». 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. Проводять в двох положеннях хворого: у вертикальному і горизонтальному. Окремі симптоми деяких захворювань,

зокрема, невеликі грижі, вільна рідина в черевній порожнині (асцит), опущення шлунка (гастроптоз) краще виявляються в положенні пацієнта стоячи. Розміри живота – збільшення за рахунок ожиріння, асцит, метеоризму; форма – відвислий, вип'ячений, опущений також краще визначаються у вертикальному положенні хворого, асиметричність при великій пухлині, участь в диханні – не приймає участі при перфоративній виразці; висипка і колір шкіри; перистальтика шлунка (при кахексії і пілоростенозі); товщина шкірно-підшкірної складки – в нормі не більше 2 см, менше – кахексія, більше – ожиріння. (Детальніше див. розділ 2).

Пальпація живота вимагає чіткої уяви про топографію органів черевної порожнини (рис. 6.2.).

Рис. 6.3. Топографія органів черевної порожнини.

Проводиться як у вертикальному, так і в горизонтальному положенні хворого. Починають з поверхневої, мета якої – виявити болючість, напруження черевної стінки, вип'ячування та ущільнення в черевній порожнині. Для визначення їх локалізації розрізняють 9 топографічних областей: епігастрій (надчерев'я, що включає власне епігастрій, праве і ліве підребр'я); мезогастрій (навколупупкова, права і ліва здухвинні ділянки); гіпогастрій (права і ліва пахові та надлонна ділянки).

Методика поверхневої пальпації: китиця руки випрямлена, всією поверхнею долоні плавно рухаємось проти годинникової стрілки по двох колах, великому і малому, в напрямку із лівої пахової ділянки до навколупупкової ділянки.

Діагностичне значення поверхневої пальпації живота – підтвердити наявність патологічних змін на основі оцінки стану передньої черевної стінки, наявності болючості, ущільнення і вип'ячувань, подразнення очеревини (симптом Щоткіна-Блумберга).

Глибока, методична топографічна, ковзна пальпація за методом В.П. Образцова–М.Д. Стражеска. Чому глибока – органи

промацуються в глибині черевної порожнини. Чому методична топографічна – пальпація в певній послідовності із чітким знанням розміщення (локалізації) органів, що досліджуються, кожна – визначаються властивості органу при скоєнні з його краю.

Послідовність пальпації органів черевної порожнини (рис. 6.4.):

1. Сигмоподібна кишка.
2. Сліпа кишка. 3. Висхідна та низхідна ободова кишка. 4. Шлунок.
5. Поперечно ободова кишка. 6. Печінка. 7. Селезінка. 8. Підшлункова залоза.

Сигмоподібна кишка – в лівій паховій ділянці (рис. 6.5.).

рис. 6.5. Пальпація сигмоподібної кишки.

Сліпа кишка – в правій здухвинній ділянці (рис. 6.6.).

Рис. 6.6. Пальпація сліпої кишки.

Висхідна частина ободової кишки – в правій здухвинній ділянці, нисхідна – в лівій здухвинній ділянці. Велика кривизна шлунка – в епігастральній (надчеревній) ділянці. Поперечно-ободова кишка, її правий і лівий згини – білатерально по обидві сторони від серединної лінії, відступивши на 1-2 см від нижньої межі шлунка і на 2-3 см вище від пупка, поступово спускаючись вниз (рис. 6.7.).

Рис. 6.7. Пальпація поперечно ободової кишки.

Печінка – в правому підребір'ї по серединно-ключичній лінії.

Рис.6.8. Визначення меж печінки.

Селезінка – в лівому підребір'ї. Підшлункова залоза – на 1-2 см вище пупка. Нирки – нижній полюс в підребер'ях.

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

- 1 – положення руки – чотири пальці напівзігнуті так, щоб нігтьові фаланги були на одній лінії; напрямок її руху перпендикулярно до осі органу;
- 2 – утворення шкірно-підшкірної складки – перед нігтьовими фалангами;
- 3 – занурення в черевну порожнину на фазі видоху;
- 4 – ковзний рух пальпуючої руки до зовнішнього краю органу.

При прощупуванні великої кривизни правою рукою, дещо зігнутими у всіх суглобах пальцями відтягуємо шкіру доверху від пупка і намагаємось якомога глибше проникнути в черевну порожнину – аж до хребта. Використовуємо фази дихання. Під час глибокого видоху шлунок піднімається

доверху, і якщо наша рука знаходиться на шлунку, дещо вище від його великої кривизни, то остання вислизає з-під пальців.

Пальпаторні властивості шлунка. Велика кривизна знаходиться по обидві сторони від серединної лінії на 2-3 см вище пупка, визначається у вигляді м'якої тонкої складочки. При опущенні шлунка (гастроптоз) велика кривизна може знаходитись нижче пупка і тоді можна пропальпувати малу кривизну. Пальпація шлунка дозволяє виявити пухлини в пілороантральній частині, на великій кривизні і передній стінці шлунка. Пухлини кардіального відділу шлунка недоступні пальпації.

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.

Перкусія живота – у здорових людей виявляється тимпанічний звук. Над проєкцією печінки в правому підребір'ї – тупий звук. Зникнення тупого звуку і поява замість нього тимпанічного звуку свідчить про наявність вільного повітря в черевній порожнині (при перфоративній виразці шлунка чи 12-ти палої кишки).

Виявлення асциту (вільної рідини) в черевній порожнині. При огляді – зміна конфігурації живота: у вертикальному положенні – відвислий, в горизонтальному – жаб'ячий. При пальпації бімануально (рис.6.8.) по фланках – позитивний симптом флюктуації рідини, при перкусії від пупка до фланків – зміна рівня тупого звуку при зміні положення лежачи на одному, чи на другому боці.

Рис. 6.9. Визначення вільної рідини в черевній порожнині (за А.Я. Губергриц, 1974)

Аускультация. В нормі вислуховується шум перистальтики кишечника, який зникає при перитоніті (німий живіт). Аускультацию шлунка використовують при стетоакустичній пальпації для визначення положення великої кривизни шлунка. Стетоскоп розміщують під лівою реберною дугою в місці проекції шлунка, нижче простору Траубе. Одночасно пальцем здійснюють штрихові рухи по черевній стінці, віддаляючись від стетоскопу. Поки палець рухається в зоні проекції шлунка, в стетоскоп чути шурхіт, який зникає при рухах пальця поза межами шлунка.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження органів травлення.

Функції органів системи травлення вивчають за допомогою вимірювання кислотності, кількості та мікроскопії вмісту шлунку при аналізі шлункового соку. Стан 12-палої кишки, печінки та жовчовивідних шляхів при аналізі жовчі. Підшлункової залози та кишечника – при аналізі калу. Багато численні функції печінки – шляхом аналізу групи печінкових ферментів у крові, білірубіну та його фракцій, рівня альбумінів, протромбіну та фібриногену та багатьох інших біохімічних показників (див. нижче).

Візуалізація слизової оболонки стравоходу, шлунку та 12-палої кишки здійснюється шляхом фіброгастродуоденоскопії та рентгеноскопії з

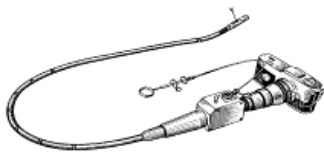


Рис. 6.10а. Фіброгастродуоденоскоп.

контрастируванням слизової барієвою суспензією. Товстий кишечник досліджують за допомогою колоноскопії та ірігоскопії.

У дослідженні печінки та підшлункової залози важливе значення має ультразвукова діагностика.

Починаючи із 60-х років минулого століття використовується метод лапароскопії в тих випадках, при яких на вдалося встановити діагноз, або диференційувати кілька захворювань на основі клініко-лабораторних, ендоскопічних і рентгенологічних досліджень. Показання до лапароскопії: пухлини, диференціальна діагностика жовтяниць, захворювання печінки і жовчних шляхів, при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини із неясною клінічною картиною, та для проведення ендоскопічних оперативних втручань.

Лапароскопія (рис. 6.10.).

Деякі додаткові методи дослідження представлені нижче при розгляді діагностики захворювань окремих органів системи травлення.

Стравохід

Скарги. Основні скарги – дисфагія, біль за грудиною, блювання, зокрема із кров'ю, зригування, слинотеча, гнилісний запах із рота, печія за грудиною вказують на наявність порушення в системі травлення.

Дисфагія – це порушення проходження їжі по стравоходу. Хворий відчуває затримку проходження комка їжі, частіше твердої (хліба), іноді зупинку комка і розпирання за грудиною. Причиною дисфагії частіше є звуження стравоходу – рак, рубцевий стеноз стравоходу після опіку, стороннє тіло. Спочатку утруднене проходження твердої, потім м'якої і, врешті, рідкої їжі.

Біль виникає при гострому запальному процесі в стравоході (езофагіт) чи при рефлюкс-езофагіті (рис. 2), при опіках і відчувається по ходу всього стравохода. При ахалазії кардії біль виникає вночі, віддає в спину, в шию, в щелепи.

Блювання спостерігається при значному звуженні стравоходу, не супроводиться нудотою. В блювотних масах міститься неперетравлена, незмінена, давно вжита їжа із гнилісним запахом, з домішками крові (при дивертикулах стравоходу, при раку).

Зригування – це повернення частини вжитої їжі в ротову порожнину, що пов'язано із затримкою проходження їжі через звуження в стравоході до шлунка.

Слинотеча спостерігається при езофагіті, рубцевих звуженнях стравоходу, при раковому стенозі внаслідок стравохідно-слинного рефлюксу.

Гнилісний запах із рота обумовлюється раковою пухлиною стравоходу, застоєм і розкладанням їжі при ахалазії кардії.

Печія за грудиною – печуче відчуття за грудиною, що пов'язується із закидуванням шлункового вмісту в нижній відділ стравоходу і розвитком рефлюкс-езофагіту і метаплазією епітелію стравоходу.

Кровотеча стравохідна може бути при виразці стравоходу, розпаді пухлини та із розширених вен стравоходу.

Особливості анамнезу захворювання. При органічному ураженні стравоходу захворювання має прогресуючий характер. Для функціонального порушення (ахалазія кардії) характерне чергування загострень (при психогенному навантаженні) з періодами ремісії.

Фізичні методи дослідження – огляд, пальпація, перкусія, аускультация не мають особливого значення. При загальному огляді хворого із дисфагією про ураження стравоходу можна подумати при наявності кахексії (зхуднення пацієнта).

Рентгенологічне дослідження. Для контрастування стравоходу застосовують водну суспензію сульфату барію. Під час проведення рентгеноскопії при ковтанні цієї суміші стравохід видно на всьому протязі і можна виявити порушення його структури і функції.

Ендоскопічний метод із застосуванням ендоскопа дозволяє оцінити функціональний стан і особливості структури стравоходу. В нормі слизова оболонка стравоходу на всьому протязі блискуча, рожева. Добре виражені складки. При нагнітанні повітря вони повністю розправляються в грудному та черевному відділах, залишаються – в шийному і кардіальному відділах.

Перспективним є метод хромоендоскопії із використанням аплікацій та спеціального зонда для зрошення слизової оболонки фарбниками метиленовою синьою, розчином Люголя, толуїдинового синього. З діагностичною метою проводять забір мазків і біопсію для гістологічного дослідження підозрілих на пухлину чи метаплазію ділянок, можна накласти лігатуру на кровоточиву варикозно розширену вену (рис. 6.12г.).

Рис.. 6.12г. Ендоскопія. Лігатура при варикозному розширенні вен стравоходу.

ШЛУНОК.

Розпитування.

Скарги основні – ті, що свідчать про порушення функції шлунка, тобто мають спільне походження і формують два синдроми: больовий і диспепсичний.

Больовий синдром. Біль в животі є провідним симптомом, що примушує хворого звернутись до лікаря. *Характеристика болю:*

- 1) локалізація болю в надчеревній ділянці, підребр'ї та поперековій ділянках може бути при захворюваннях шлунка, але може виникати при патології печінки, підшлункової залози, гострому апендициті, тощо;
- 2) ірадіація – поширення на периферію, в спину, лопатку, за грудину, ліве підребр'я;
- 3) характер болю – нападом, періодичний (в певні години), постійний, сезонний (весною чи восени при виразковій хворобі); гострий біль як „удар

кинджалом” в животі – при перфорації порожнинних органів в черевну порожнину;

4) про зв’язок болю із прийомом їжі, її якістю, консистенцією, на основі чого можна зробити висновок про місце локалізації виразки. В залежності від часу появи переймоподібного болю після прийняття їжі її поділяють на ранній (через 30-40 хвилин – виразка малої кривизни шлунка), пізній (через 1,5 - 2 години – виразка дванадцятипалої кишки), нічний і голодний, який заспокоюється після прийому їжі (частіше при виразковій хворобі). Поява болю після вживання їжі із сокогінною дією (екстрактивні речовини: маринади, гострі, солені, копчені продукти) свідчить про гіперсекрецію шлунка при гастритах, при виразковій хворобі;

5) про зменшення болю після блювання, вживання їжі, застосування тепла і спазмолітичних засобів – при виразковій хворобі.

Диспепсичний синдром. Порушення апетиту – зниження аж до повної втрати (**анорексія**) зустрічаються при гастритах, раку шлунка (один із ранніх симптомів). При виразковій хворобі апетит часто підвищений, але хворі утримуються від вживання їжі із-за можливості загострення болю (при виразці шлунка).

Спотворення апетиту. Відраза до м’яса (при раку шлунка).

Спотворення смаку – неприємний присмак в роті і зменшення смакових відчуттів (каріозні зуби, хронічний тонзиліт, обкладений язик).

Відрижка – це раптовий, гучний вихід через рот повітря чи поступлення із шлунка в рот (**регургітація**) невеликої кількості шлункового вмісту. Відрижку повітрям чути на відстані (при психоневрозах). Наявність тухлої відрижки вказує на розпад білкових речовин, які містять сірку при стенозі приворотника з великим розширенням шлунка і масивними застійними явищами в ньому. Кисла відрижка - при гіперсекреції шлункового соку під час нападу болю при виразковій хворобі. Гірка відрижка - при закидуванні жовчі в шлунок із дванадцятипалої кишки, а також нерідко при підвищеній

кислотності шлункового соку. Відрижка з гнилісним запахом - при великому розширенні шлунка, гіпохлоргідрії або ахілії із застійним вмістом при раку шлунка.

Печія (зага) – відчуття пекучості в надчерев'ї і за грудиною. Виникає при закидуванні жовчі із дванадцятипалої кишки в шлунок, при шлунково-стравохідному рефлюксі. Частіше вона виникає при підвищеній кислотності шлункового соку, при виразковій хворобі.

Нудота – рефлексорна дія, що проявляється своєрідним м'ясним відчуттям тиску в надчеревній ділянці. Механізм нудоти ще не з'ясований. Часте її поєднання із блювотним актом дозволяє висловити припущення, що вона слугує початковим проявом подразнення блювотного центра. У виникненні нудоти провідне значення належить нервовій системі – подразнення блукаючого нерва, а також тонушу шлунка, дванадцятипалої і тонкої кишок. Нудота виникає при гастритах, раку шлунка. Особливістю нудоти в таких випадках є виникнення її після прийому їжі, особливо жирної. Нерідко, нудота виникає при секреторній недостатності шлунка. Поява нудоти можлива без будь-якого зв'язку із захворюванням шлунка, наприклад, при токсикозі вагітних, недостатності функції нирок, розладах мозкового кровообігу, інколи у здорових людей при неприємних запахах, або, навіть, при думці про щось неприємне. Нерідко нудота супроводиться зблідненням шкіри, загальною слабкістю, запамороченням, потовиділенням, салівацією, зниженням артеріального тиску, похолоданням кінцівок.

Блювання – рефлексорна дія у відповідь на подразнення рецепторів слизової оболонки шлунка і збудження блювотного центра, що проявляється мимовільним викидом вмісту шлунка через стравохід, глотку, ротову порожнину, а інколи і через носові ходи.

Причини: вживання недоброякісної їжі, надто холодної чи при переїданні, гострий чи хронічний гастрит, виразкова хвороба, її ускладнення

пілороспазмом чи пілоростенозом (механічне утруднення спорожнення шлунка), попадання в шлунок міцних лугів, кислот.

Особливості шлункового блювання. Його виникнення залежить від прийому їжі, може супроводитись болем або зменшувати його інтенсивність.

Час його виникнення: ранком натще із виділенням великої кількості слизу характерно для хронічного гастриту; ранком кислим – при нічній гіперсекреції шлунка через 10-15 хвилин після їди – при виразці і раку кардіального відділу шлунка, при гострому гастриті; через 2-3 години, в розпалі травлення їжі при локалізації виразки і ракової пухлини в тілі шлунка; через 4-6 годин – при виразці приворотника чи дванадцятипалої кишки. Якщо в блювотині їжа, яка була спожита 1-2 дні тому, це доказ наявності пілоростенозу.

Блювання, що виникає на висоті болю і знімає гостроту останнього, типове для виразкової хвороби.

Домішки в блювотинні крові у вигляді „кавової гущі” – при шлунковій кровотечі (при ускладненні виразкової хвороби кровотечею).

Насиченість після спожитої їжі швидко – при раку шлунка, хронічних гастритах із знижено секреторною здатністю шлунка. Підвищене відчуття голоду – при виразковій хворобі, але хворий утримується від їди.

Спрага – відчуття сухості в ротовій порожнині може виникати при частому блюванні.

Слинотеча (салівація) з виділенням в'язкої слини іноді зустрічається при виразковій хворобі і її ускладненні пілороспазмом.

Пережовування їжі – при відсутності багатьох зубів чи невдалому протезуванні зубів погане пережовування їжі може бути причиною розвитку гастриту.

Шлункова кровотеча – може проявитись блювотою із кров'ю або пізніше рідкими чорними випорожненнями (дьюгтеподібний стілець – **мелена**). Колір блювотиння залежить від тривалості перебування крові в шлунку та її

кількості. При тривалій кровотечі в невеликій кількості блювотиння нагадує **кавову гущу**. При масивній кровотечі в блювотинні може бути свіжа кров, згустки крові –при виразці, раку, поліпах шлунка, ерозивних гастритах).

Випорожнення і дефекація можуть змінюватись при патології шлунка: проноси при резекції шлунка, мелена при шлунковій кровотечі.

Блювання виникає внаслідок прийому недоброякісної їжі, при подразненні рецепторів вестибулярного, зорового і нюхового аналізаторів, при захворюваннях шлунку, печінки, нирок, тощо. В більшості випадків блюванню передують тривалий період нудоти, інколи гіперсалівація.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Рентгенологічне дослідження залишається важливим методом діагностики патології шлунка. Метод дозволяє визначити форму, величину, топографію, рухомість шлунка, рельєф його слизової оболонки і функціональний стан, наявність виразки чи пухлини (рис. 6.9).

Рис. 6.10а. Рентгенограма шлунка. 1 – кардіальний відділ. 2- дно шлунка. 3- мала кривизна. 4- хребет. 5- виразкова ниша. 6 - антральний і пілоричний відділи.

Дослідження проводиться натще із використанням рідкої водяної суспензії барію сульфата (100-150 г на склянку води). Основними прямими ознаками виразки є наявність ніші, запального валика навколо виразки із конвергенцією складок та стійка деформація органу.

Ендоскопічне дослідження. Понад 100 років пройшло з тих часів, як Микулич (1881) за допомогою сконструйованого ним жорсткого гастроксopa вперше оглянув слизову оболонку шлунка і діагностував ракову пухлину.

Сучасні ендоскопічні прилади зі скловолоконною оптикою почали використовуватись з діагностичною метою з початку 60-х років двадцятого століття і швидко отримали визнання клініцистів. Вони виявились дуже

ефективними у розпізнаванні і диференційній діагностиці доброякісних і злоякісних уражень системи травлення, ранній діагностиці раку, тощо.

Показання до гастродуоденофіброскопії є планові і ургентні.

Планові гастродуоденофіброскопії слід проводити з діагностичною метою всім хворим із захворюваннями шлунка, дванадцятипалої кишки і прилеглих органів при від'ємних і сумнівних рентгенологічних даних; при встановленому у хворих діагнозі для його підтвердження, для диференційної діагностики злоякісної або доброякісної природи процесу, для визначення поширеності процесу, поєднаної і супутньої патології; для оцінки ефективності як консервативного, так і хірургічного лікування захворювань шлунка, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози і жовчних шляхів; для проведення деяких хірургічних втручань за допомогою ендоскопів і спеціального інструментарію з діагностичною метою (видалення поліпа, сторонніх тіл і лігатур, реєстрації електричних потенціалів шлунка, вивчення секреторної топографії шлунка, тощо.

Показання до екстренної гастродуоденофіброскопії: виявлення причини кровотечі у верхньому відділі травного тракту; діагностика гострих захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки і диференціальна діагностика з хворобами інших органів черевної порожнини; диференціальна діагностика жовтяниць, функціональної і органічної гастродуоденальної непрохідності; для уточнення локалізації сторонніх тіл, вилучення їх або визначення подальшої тактики лікування хворих.

Фіброгастроскопію проводять ранком натще під місцевою анестезією. Оптична система ендоскопа дозволяє оглянути слизову оболонку шлунка, оцінити її стан: колір, зміни поверхні – розростання, ерозії, виразки; стан судин, наявність крововиливів, виділення слизу. Слизова оболонка шлунку може бути різних відтінків від блідо-рожевого до червоного кольору, блискуча, покрита невеликим шаром слизу, складчаста, причому, більші складки і борозни між ними – на задній стінці шлунка. Приворотник має

вигляд конусу; антральна частина – воронкоподібна порожнина із звуженням до приворотника. При скороченні м'язів шлунку складки слизової конвергують і набувають зірчастий характер. При хронічних гастритах із збереженою секреторною функцією шлунка виявляється гіпертрофія складок, ерозії, оксамитова поверхня; із зниженою – витончення слизової оболонки, блідість, розширені судини, складки невеликі, точкові крововиливи.

При виразковій хворобі ендоскопічним підтвердженням діагнозу є наявність виразки – порушення цілісності слизової оболонки (рис.6.11.), або післявиразкових рубців.

Рис. 6.12. Схема ендоскопічної картини виразки шлунку та бактерії *Helicobacter pylori*, яка вважається важливим чинником цієї хвороби.

Біопсія слизової оболонки із наступним проведенням уреазного тесту дозволяє виявити інфекцію *Helicobacter pylori* – провідний етіологічний чинник антрального гастриту та виразки дванадцятипалої кишки.

Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки є необхідним етапом клінічної діагностики хвороб шлунку. За міжнародними стандартами остаточний діагноз гастриту має бути визначений тільки за допомогою гістологічного дослідження. Цей метод є також „золотим стандартом” для виявлення *Helicobacter pylori*.

Хромогастроскопія. Це метод візуального спостереження через ендоскоп за виділенням фарби нейтрального червоного слизовою оболонкою шлунка. Хромогастроскопія складається з двох етапів. Перший етап – це ретельне ендоскопічне дослідження слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки і візуальна оцінка її морфологічних змін. Другий етап – це внутрішньовенне введення фарби і візуальний контроль за її виділенням. У ліктьову вену вводять 5-6 мл 1% розчину фарби нейтрального червоного. Спостереження за її виділенням слизовою оболонкою шлунка і оцінку секреторної функції роблять через ендоскоп за показниками: час і місце з'явлення фарби, інтенсивність (слабка, помірна) і характер (вогнищевий,

сітчастий, суцільний) забарвлення, час максимального виділення фарби і межі забарвлення. Фарба вводиться швидко і після витягування голки фіксується час. Початок виділення фарби слизовою оболонкою шлунка визначається по появі малинового її забарвлення, яке легко зафіксувати. Метод дозволяє диференціювати пухлини шлунка (рис. 6.12а), метастази із кишечника.

Рис. 6.12а. Хромогастроскопія шлунка. Аденокарцинома. (за М. Hahn et al. 2002).

Хромогастроскопія володіє великою інформативністю і дозволяє диференціювати морфологічні і функціональні порушення кислотоутворення в шлунку, виявляти специфічність змін кислотоутворюючої зони шлунка при різній локалізації виразкового процесу і візуально розмежовувати кислотопродукуючу і антральну зони шлунка. Вона може бути використана для вивчення патофізіології різноманітних захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки, вибору індивідуального метода лікування виразкової хвороби і оцінки віддалених результатів хірургічного лікування.

Ультразвукова діагностика. Широке впровадження Доплер-методу підвищило можливості ультразвукового і сонографічного дослідження езофаго-гастро-дуоденальної зони. Зокрема, застосування кольорового подвійного сонографічного методу дозволяє виявити портальну гіпертензію, уточнити гемодинамічні параметри і діагностувати утворення венозних колатералей в кардії шлунка (рис. 6.12б).

Рис. 6.12б. Сонографія при портальній гіпертензії. Надмірне розширення вен в кардії шлунка.

Дослідження секреторної функції. Визначення стану шлункової секреції залишається одним з основних методів клінічного обстеження хворих з різними захворюваннями шлунка і дванадцятипалої кишки. Традиційне дослідження секреторної функції шлунка за методом зондування із використанням тонкого зонду застосовується все рідше із-за технічної

складності, незручності для пацієнта. При ендоскопічному дослідженні можна визначити кислотність шлункового вмісту за допомогою одномоментної рН-метрії в різних відділах шлунка.

Більш інформативним є метод добового моніторингу рН з використанням сучасної техніки комп'ютерної рН-метрії з комплексом для вимірювання, аналізу, накопичення та відображення результатів внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки за методикою проф. В.М. Чернобрового (1989).

Кишечник

(Проф. В.М. Жебель)

Розпитування

При розпитуванні найчастіше зустрічаються скарги на:

- болі в черевній порожнині,
- здуття живота (метеоризм),
- гурчання та „переливання” в ньому,
- рухові розлади (пронос, закріп),
- виділення крові з калом.

Можливі також скарги на вторинні розлади, пов'язані з патологією кишечника: схуднення, зменшення працездатності, дратівливість, безсоння, судоми мілких м'язів, трофічні зміни шкіри і її придатків, а також слизових оболонок, в тому числі, і ротової порожнини.

Ці симптоми можуть бути ізольованими або входити у синдроми, які виявляються при хворобах тонкого та товстого кишківника.

За походженням та механізмом розвитку **болі, пов'язані із захворюваннями кишечника** можуть бути:

спастичними (гострі, приступоподібні, інтенсивні, зазвичай чітко локалізовані, з типовою ірадіацією, зменшуються після прийому спазмолітиків. Можуть супроводжуватись лихоманкою рефлексного генезу і локальним напруженням м'язів брюшної стінки при перивісцеритах);

дистензійні болі - викликані розтягненням кишечника газами (тупі, тянучі, малоінтенсивні, здебільшого розлиті, без чіткої локалізації і ірадіації; часто не стихають після прийому спазмолітиків);

перитонеальні - (виникають поступово - при запаленнях органів або гостро - при прободінні кишки, постійні, безперервно посилюються до нестерпної інтенсивності. Супроводжується загальними ознаками запалення і інтоксикації: лихоманка, лейкоцитоз та ін., блювотою, обмеженням дихальних рухів живота, напруженням м'язів брюшної стінки, позитивним симптомом Щеткіна-Блюмберга та послабленням або зникненням перистальтики. Інколи виникає гостра судинна недостатність;

судинні, як наслідок атеросклерозу судин кишечника, або емболії (раптово починаються, розлиті, можуть бути надто інтенсивними, поступово посилюються аж до нестерпних);

спайкові, обумовлені зрощенням між петлями кишок и сусідніми органами.

Здуття живота розвивається внаслідок посиленого газоутворення, порушення рухової функції кишечника, зниження всмоктування газів кишечною стінкою, кишкові непрохідності. Посилене газоутворення може бути обумовлено вживанням їжі, яка складається із значної кількості рослинної клітковини і/або порушенням складу мікрофлори кишечника, посиленням бродіння (дисбактеріоз).

Відчуття бурчання і переливання в животі зустрічається при гострих і хронічних запаленнях тонкого кишечника (ентерити).

Розлади рухової функції: пронос (діарея) - прискорене випорожнення кишечника з виділенням рідких, інколи в великій кількості, випорожнень. Це пов'язане з швидким проходженням харчових і калових мас по кишечнику. Найбільш часті причини: гострі та хронічні кишкові інфекції, рідше при екзогенних і ендогенних інтоксикаціях (отруєння ртуттю, уремія), при ендокринних розладах (тиреотоксикоз), при харчовій алергії.

Закріп - уповільнене або систематично недостатнє випорожнення кишечника. Закріп може бути обумовлений як органічними причинами так і функціональними розладами. В першому випадку він пов'язаний з механічними перепонами проходженню калових мас по кишечнику: звуженням просвіту кишки пухлиною, спайками, рубцями, аномаліями

розвитку товстого кишечника (мегаколон, доліхосігма). В іншому - може бути обумовлений аліментарними факторами - вживанням рафінованої їжі, бідної рослинною клітковиною або порушенням нервової і ендокринної регуляції моторної і евакуаторної функцій кишечника.

Виділення крові під час або після акту дефекації вказує на кишкову кровотечу. Свіжа кров в калових масах свідчить про враження нижніх відділів товстого кишечника (тріщина слизової заднього проходу, геморої, рак товстого кишечника, виразковий коліт).

При невеликих кровотечах із початкових відділів товстого кишечника кров в калі набуває бурого кольору.

Кровотеча із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту характеризується появою мелени (melena) - дьогтеподібного калу (містить гематин, який утворюється із гемоглобіна під дією соляної кислоти і кишкових ферментів).

Як правило, патологія в діяльності кишечника описується синдромами **мальдигестії** (порушене травлення) і **мальабсорбції** (недостатнє всмоктування), клініка яких складається із симптомів враження тонкого (ентерити) та товстого кишечника (коліти).

Синдром ентериту - комплекс симптомів, які характеризують запалення або дистрофічні враження стінки тонкої кишки.

Причини: нерегулярне харчування, алкоголізм, харчова алергія; колонізація кишечника найпростішими і глистами; **дисбактеріоз** - заселення тонкого кишечника мікроорганізмами, нетиповими для нього, хронічне отруєння деякими токсичними хімічними речовинами - сполуками свинцю, ртуті, фосфору, миш'яку; дією радіації; вроджені порушення секреції або неповноцінність ферментів кишечника (ензимопатія).

Виділяють **ентеральні** і **позакишкові** симптоми. До **ентеральних** відносяться: діарея, поліфекалія (випорожнення до 15-20 разів на добу, кал кашицеподібний, з неперетравленими рештками їжі, часто зловонний, у великій кількості, з пухирцями повітря; кількість калових мас за добу досягає 1,5-2 кг, інколи виникають різкі позиви до дефекації після їжі, потім виникає слабкість, яка супроводжується холодним потом, тремтінням рук); погане засвоєння лактози, здуття живота, бурчання кишечника, біль в навіколопупковій ділянці.

Позакишкові симптоми пов'язані з розладами обміну речовин в організмі внаслідок порушення **всмоктування** в кишечнику. До них відносяться: схуднення, зменшення працездатності, дратівливість, безсоння, судоми м'язів, трофічні зміни шкіри і її придатків, а також слизових оболонок, в том числі і ротової порожнини.

При **пальпації** живота відзначається болючість в точці Пергеса (зліва на 2 см вище пупка) і в колопупковій ділянці (симтом Штернберга).

Лабораторні дані: анемія, гіпокальціємія, гіпокаліємія, гіпо- і диспротеїнемія, порушення складу мікробної флори кишечника, можуть виявлятися антигени інфекційних збудників.

Копрограма: при мікроскопічному дослідженні випорожнень виявляються залишки неперетравленої їжі (лієнтерія), краплі нейтрального жиру, кристали жирних кислот і нерозчинні мила (стеаторея), м'язеві волокна (креаторея), вільний позаклітинний крохмаль (амілорея), значна кількість слизу, рівномірно перемішана з каловими масами.

Рентгенологічне дослідження: прискорений пасаж сульфату барію по тонкому кишечнику. Можуть виявлятися потовщені набряклі складки слизової оболонки, у важких випадках вони згладжуються.

Ендоскопічні методи дослідження – дуоденоскопія і єюноскопія з біопсією, колоноскопія дозволяє оглянути термінальні відділи тонкого кишечника.

Синдром коліту - комплекс симптомів, які характеризують запалення стінки товстого кишечника.

Причини: заселення кишечника патогенною бактеріальною флорою (шигели, сальмонели, мікобактерії туберкульозу, гонокок, бліда трепонема та ін.), підтримання запалення умовно-патогенною і сапрофітною флорою, патогенними грибами, найпростішими, гельмінтами; вторинне враження товстого кишечника при захворюваннях шлунка, печінки і підшлункової залози; токсичне враження товстого кишечника (ртуть, свинець); алергічні реакції; тривале подразнення товстого кишечника при копростазу і зловживанні клізмами, послаблюючими засобами, антибіотиками.

В основі клінічних проявів дизкінезії кишечника: порушення стільця (закрепи і проноси, інколи з виділенням крові), здуття живота, тенезми (хибні позиви до дефекації з відходженням газів і окремих комочків слизу, калу), хибний пронос (калові «горошини» з великою кількістю слизу). Калові маси можуть мати фрагментований вигляд – «овечий» кал (при спазмі дистальних відділів товстого кишечника), при атонії товстого кишечника калові маси збільшені в діаметрі, щільні. Болі –здебільшого тупі, локалізуються в бокових і нижніх відділах живота, посилюються після прийому їжі і перед дефекацією, можуть мати спастичний характер, після приступу таких болів спостерігається відходження газів, позиви до дефекації.

Загальні скарги у хворих колітом, в основному, обумовлені психовегетативними порушеннями (стан тривоги, депресія, дратівливість, порушення сну) та іншими позакишковими проявами хвороби (виразкові враження слизової рота, вузлова еритема, артралгії).

При поверхневій та глибокої пальпації виявляється локальна болючість по ходу товстого кишечника, пальпуються болючі, ущільнені відділи кишечника, які бурчать, може бути чергування спастичних скорочень і розширення ділянок кишечника.

Для діагностики характеру і локалізації враження товстого кишечника проводять пошук глистяної, паразитарної інвазії і копроцитологічне, а також бактеріологічне дослідження калу (тричі, до проведення інвазійних обстежень, оскільки очисні процедури будуть зменшувати вірогідність позитивних результатів).

Лабораторні дослідження: можлива анемія. При загостренні хвороб - лейкоцитоз, підвищене ШОЕ.

Копрологічне дослідження – визначається велика кількість запальних елементів, слизу, лейкоцитів; інколи в значній кількості йодофільна флора, неперетравлена клітковина та внутрішньоклітинний крохмаль, а також еритроцити (при ерозивних і виразкових формах).

Рентгенологічні дослідження: іригоскопія (контраст вводять через пряму кишку) дозволяє виявити прискорення або сповільнення перистальтики кишечника, посилення гаустрації, атонію стінки, наявність пухлини.

рис. 6.13. Іригоскопія. Товста кишка заповнена барієвою сумішшю

Ендоскопічні методи дослідження (ректороманоскопія, колоноскопія) – дозволяють оцінити стан слизової оболонки (гіперемія, атрофія), виявити ерозії, виразки, поліпи, провести біопсію.

рис. 6.14. Колоноскопія.

Синдром подразненого кишечника – це розлади моторної і секреторної функції кишечника, переважно товстого, без структурних змін органа тривалістю не менш 12 тижнів протягом останніх 12 міс, які проявляються болем і/або дискомфортом в животі, проходять після дефекації, супроводжуються зміною частоти і консистенції стільця і поєднуються протягом 25% часу захворювання не менш ніж з двома стійкими

симптомами порушення функції кишечника - зміна частоти випорожнень, консистенції калу, самого акту дефекації (імперативні позиви, тенезми, відчуття неповного випорожнення кишечника, додаткові зусилля при дефекації), виділення слизу з калом, метеоризм.

В основі захворювання психосоматичні порушення, в деяких випадках поєднання з дисбактеріозом.

При обстеженні у хворих не знаходять клінічно вагомих специфічних змін кишкової флори або характерної запальної реакції слизової оболонки кишечника. Характерна особливість синдрому подразненого кишечника: у 10-15% хворих діагностуються такі ж симптоми, як і при важких захворюваннях, але при цьому спостерігається їх відносно задовільний загальний стан і відсутність ознак прогресування хвороби.

В залежності від ведучого симптому виділяють три варіанти перебігу захворювання:

- 1) з перевагою болів в животі і метеоризмом;
- 2) з перевагою діареї;
- 3) з перевагою закрепів.

Однак, у половини хворих спостерігається висока частота поєднання різних симптомів і трансформація однієї форми захворювання в іншу (наприклад, при зміні закрепів проносами і навпаки).

Діагноз синдрому подразненого кишечника виставляється **при виключенні органічної патології (див. вище).**

Зміни в ротовій порожнині.

При хронічному коліті і ентероколіті спостерігається набряк язика, яскраве забарвлення з малиновим відтінком, деколи ціаноз, виражена складчастість і десквамація, згладженість сосочків язика. За даними Х. І. Сайдакбарова (1967) при хронічному коліті зустрічалась у 27, 2% випадків згладженість сосочків язика, в 41, 9% випадків — десквамація епітелію слизової оболонки язика, а при хронічному ентероколіті — відповідно в 23, 1% і 39, 8% випадків. Корінь язика покритий щільним сірувато-жовтим нальотом. При вираженій інтоксикації і дисбактеріозі спостерігається гіперплазія ниткоподібних сосочків та їх забарвлення в коричневий або чорний колір.

Підшлункова залоза

(Проф. В.М. Жебель)

Особливості анамнезу

Гострий панкреатит проявляється раптовим гострим болем, що ірадіює в спину, нудотою або блюванням. Часто приступу передують прийом їжі, алкоголю або недавній подібний приступ.

Рис.6.16.

При хронічному панкреатиті виділяється кілька варіантів абдомінального болю: виразковоподібний (голодні чи ранні болі, нічні болі); по типу лівосторонньої ниркової кольки; синдром правого підребер'я (у 30 - 40% випадків з жовтяницею); дизмоторний (у сполученні з відчуттям важкості після їжі і блювотою); розповсюджений (без чіткої локалізації).

Біль найчастіше виникає через півтори-дві години після жирної, гострої або у великій кількості їжі, але інколи з'являється через 6-12 годин після погрішності в їжі. За характером буває переймоподібний і постійний, оперізуючий, ірадіює під ліву лопатку, у спину. Тепло може підсилювати больові відчуття, холод трохи зменшує. Біль слабшає при деяких вимушених положеннях хворого - колінно-ліктьовому, сидячи, зігнувшись вперед, лежачи на боці з притягнутими до грудей колінами.

6.17. Етіологічні фактори панкреатиту: гастрит, пептична виразка, холецистит.

Об'єктивне дослідження:

При гострому панкреатиті, або загостренні хронічного хворі бліді (подекуди відзначається жовтяниця), кінцівки холодні, тахікардія, можлива гіпотензія, лихоманка.

При виражених загостреннях хронічного панкреатиту та гострому панкреатиті живіт частіше помірно здутий, напруження м'язів зазвичай відсутнє. Перистальтичні шуми при гострому панкреатиті часто виявляються послабленими. При хронічному панкреатиті на шкірі живота можна виявити "криваві слюзки" – утворення, що підвищуються діаметром 1-3 мм багрової окраси.

У хворих із загостренням хронічного панкреатиту при значній інтенсивності і тривалості болів відзначається дуже помірна болючість при глибокій і поверхневій пальпації живота. У таких випадках використовують прийоми пальпації залози по Гроту - глибока пальпація в трьох позиціях (на спині, лівому боці і стоячи з нахилом вперед і вліво). При цьому можна пропальпувати збільшену, щільну і болючу підшлункову залозу. Діагностичне значення має виявлення значної болючості у всіх трьох позиціях.

Однак подібна клінічна картина не є специфічною для хронічного панкреатиту і спостерігається також при онкологічних захворюваннях шлунково-кишкового тракту. Тому важливу роль у діагностиці хвороб підшлункової залози мають інструментальне, лабораторне і функціональне дослідження.

Функціональні методи дослідження застосовуються для оцінки зовнішньої секреторної і внутрішньої секреторної функцій підшлункової залози. Зовнішньої секреторна функція може бути охарактеризована низкою показників: кількістю панкреатичного соку, дебітом бікарбонатів,

активністю ферментів трипсину, ліпази й амілази.

Внутрішньосекреторна функція оцінюється за допомогою радіоімунного визначення в крові інсуліну, глюкагону, С-пептиду в базальних умовах і після навантаження глюкозою, аргініном.

Індикаторні тести вказують на запальний процес у підшлунковій залозі. З цією метою вивчають концентрацію в крові таких ферментів підшлункової залози, як амілаза, ліпаза і трипсин. У здорової людини концентрація амілази в крові 2-8 ОД., в сечі (діастаза) — 16-64 ОД. Підвищення активності звичайно буває короточасним. Для діагностики гострого панкреатиту, або значного загострення хронічного за допомогою імуноферментного метода визначається підвищення концентрації в крові панкреатичної еластази¹, яка переважно в нормі виділяється з калом. Для уточнення діагнозу хронічного панкреатиту панкреатична еластаза¹ визначається в калі; з такою ж метою проводять ІЗС – амілазний дихальний тест та ІЗС –сумарний тригліцеридний дихальний тест.

Рутинні лабораторні методи дослідження. При загостренні захворювання в загальному аналізі крові можуть визначатися підвищений лейкоцитоз і ШОЕ. При ураженні острівкового апарату залози - гіперглікемія, знижується толерантність до вуглеводів.

Копрологічне дослідження. Про панкреатичну недостатність свідчать - поліфекалія («великий панкреатичний стілець»), креаторея, стеаторея і амілорея.

Візуалізуючі методи. Найбільш розповсюдженим є вивчення структури підшлункової залози за допомогою **ультразвукових приладів**.

Ехоструктура незміненої залози гомогенна, ехосигнали розподілені рівномірно, вони однакової інтенсивності; контури залози рівні. Ознаками хронічного запалення в залозі є зміни контуру (він стає нерівним, зубчастим, погано просліджується), неоднорідність ехоструктури за рахунок ущільнення тканини, зміна розмірів залози, виявлення псевдокіст, розширення вірсунгової протоки, виявлення конкрементів.

На початку захворювання ехографічні зміни можуть бути відсутніми. Для більш точної діагностики використовується **комп'ютерна рентгеномографія**.

Рис. 6.18. Комп'ютерна томографія підшлункової залози. З її допомогою оцінюють розміри підшлункової залози, виявляють дифузійні чи осередкові зміни, пухлини, ознаки проростання в навколишні тканини. Використовуються також ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія, яку проводять для уточнення стану протоків ПЗ і жовчних протоків. Цей метод дозволяє виявити: стенози в протоках, визначити локалізацію обструктивного процесу, виявити структурні зміни мілких протоків і інтрадуктулярні кальцинати та білкові "пробки".

З рентгенологічних методів знаходять використання також **ангіографія** залози та як уточнююча методика релаксаційна дуоденографія, остання дозволяє виявити нерівність контурів дванадцятипалої кишки та сегментарне зниження її рухомості, дуоденостаз.

Для оцінки **морфологічних змін** у залозі та інтенсивності запального процесу можливе проведення пункційної, аспіраційної **біопсії** тонкою голкою.

Зміни у порожнині рота при хронічному панкреатиті: атрофія, десквамція епітелію дорзальної поверхні язика, витончення червоної облямівки губ, хронічні тріщини в кутах роту.

ПЕЧІНКА

Анамнез

Скарги

Основні – біль у правому підребер'ї, диспепсичні розлади, пожовтіння та свербіж шкіри, збільшення розмірів живота, його здуття, кровотечі з вен стравоходу та гемороїдальних вен, зміна кольору сечі і випорожнень.

Біль нападом, інтенсивний, із локалізацією в правому підребер'ї та ірадіацією вправо і вгору, інтенсивний, впродовж кількох годин – це печінкова колька (при жовчокам'яній хворобі або дискінезії жовчовивідних шляхів), що характерна для гострого холециститу. Може бути біль тупий, ниючий, постійний чи періодичний в ділянці правого підребер'я, пов'язаний із збільшенням печінки і розтягненням серозної оболонки печінки (при гепатитах).

Диспепсичний синдром : прояви шлункової диспепсії – зниження апетиту, відрижки, блювання; печінкова диспепсія – гіркота в роті, відрижки тухлим яйцем, гірким; кишечна диспепсія – здуття живота, гурчання в животі, проноси і закрепи.

Жовтяниця – це жовтушність шкіри і склер.

Рис. 6.19. Жовтяниця та контрактура Дюп'юїтрена у хворій на цироз печінки.

Свербіж шкіри, особливо вночі, часто буває при жовтяниці, але може бути і без неї. Причина – накопичення в крові жовчних кислот (синдром холемії), які подразнюють нервові закінчення в шкірі.

Збільшення розмірів живота. При захворюваннях печінки може бути збільшення розмірів живота за рахунок її збільшення, метеоризму або асцити, що пов'язано із збільшенням печінки і портальною гіпертензією.

Кровотечі – носові, шлункові, гемороїдальні як прояв печінкової недостатності.

Зміна кольору сечі і випорожнень. Темна сеча кольору пива і ахолічний (білий) стілець – симптоми жовтяниці (механічної і паренхіматозної).

Інтоксикаційний синдром – підвищення температури тіла, загальна слабкість, загальмованість.

Особливості анамнезу захворювання.

Гостре чи хронічне захворювання печінки (більше 6 місяців). Причини появи чи загострення – алкогольна залежність, порушення в режимі і дієті, жовтяниця і захворювання печінки в минулому. Із анамнезу життя – професійні шкідливості (промислові інтоксикації), перенесені хірургічні втручання, переливання крові, сімейні і генетичні та інші етіологічні чинники.

Фізичні методи дослідження.

Огляд по системі. Язик – яскраво-червоний із згладженими сосочками при цирозі печінки

Жовтяниця раніше виявляється на склерах

Рис. 6.20. Жовтяниця.

і м'якому піднебінні. Шкіра, слизові оболонки та склери набувають жовтушного забарвлення різної інтенсивності, що пов'язано із порушенням обміну білірубину в організмі

6.21. Схема обміну білірубину.

1. Не зв'язаний білірубін (250-300 мг/добу). 2. Синус. 10% уробіліноген. 3. Апарат Гольджі. 4. Ендоплазматичний ретикулум. 5. Вихідна еферентна жовчева протока. 6. Зв'язаний білірубін. 7. Тонкий кишечник. 8. Нирка. 9. Сеча. 10% уробіліногену (2% метаболізованого білірубину). 10. Бактерія. 11. Поперечно-ободова кишка. 12. Випорожнення 80-85% уробіліногену, стеркобіліну. 13. Уробіліноген 15-20%. 14. Портальна вена (внутрішньо-печінковий кровообіг).

та його накопиченням в крові більше ніж в два рази проти норми (понад 20 ммоль/л).

Висипка на шкірі гематомного характеру (внаслідок порушення синтетичної функції печінки – коагулопатія)

Живіт збільшений в розмірах, асиметричний

Рис. 6.22. Асцит.

. Розширення підшкірних вен навколо пупка (голова медузи) і в здухвинних ділянках – симптоми портальної гіпертензії. Вип'ячування пупка, розширення його кільця вказують на наявність асциту.

Рис. 6.23. Розширення підшкірних вен живота, вип'ячування пупка при цирозі печінки.

Позапечінкові симптоми хронічного важкого ураження печінки: специфічні судинні „зірочки” – розширення капілярів (при портальному цирозі печінки).

а) б). Рис. 6.24. Судинні зірочки на обличчі (а) та тулубі (б).

у жінок – гірсутизм (волосся на обличчі), у чоловіків – гінекомастія (збільшення молочних залоз).

Рис. 6.25. Гінекомастія у чоловіка.

На обличчі – ксантелазми (відкладання холестерину в повіках очей),

Рис. 6.26. Ксантелазми навколо ока.

При огляді китиць рук виявляємо симптом печінкових долонь: червоне забарвлення шкіри в ділянці м'язів тенар і гіпотенар – пальмарна еритема

рис. 6.27. Пальмарна еритема.

Рис. Барабанні палички та годинникові скельця.

, барабанні палички і годинникові скельця – збільшення розмірів нігтьових фаланг і зміна форми нігтів; контрактура Дюп'юїтрена.

Рис. 6.28. Контрактура Дюп'юїтрена.

Перкусія. Перкусія печінки дозволяє визначити її топографію, розміри і межі. Верхня межа абсолютної тупості печінки відповідає положенню нижнього краю правої легені (рис. 6.29.).

Перкусія печінки за Курловим: перкутуємо зверху вниз по серединно-ключичній лінії до переходу від ясного легеневого звука до тупого над печінкою. В нормі верхня межа першого прямого розміру печінки знаходиться на шостому ребрі. Від цієї межі проводимо перпендикулярну лінію до серединної лінії на грудині – верхня межа другого прямого і третього косого розмірів печінки. Нижню межу першого прямого розміру печінки знаходимо при перкусії від гіпогастральної ділянки вгору до переходу тимпанічного звука над кишечником в абсолютно тупий – над печінкою. Нижню межу другого

прямого розміру печінки знаходимо при перкусії по серединній лінії вгору від пупка. Третій розмір печінки – косий, знаходимо при перкусії по лівій реберній дузі на межі тимпанічного звуку над простором Траубе і тупим звуком над печінкою. В нормі перший прямий, другий прямий і третій косий розміри печінки складають 10 – 9 – 8 см, плюс-мінус 1 см.

Рис. 6.29. Перкуторне визначення меж печінки за Курловим.

Пальпація. Пальпація печінки проводиться після топографічної перкусії. Принцип метода Образцова-Стражеска заключається в тому, що при глибокому вдосі нижній край печінки опускається назустріч пальцям рук і нам вдається промацати його край і визначити характер поверхні.

Методика. Лікар сідає справа від хворого. Лівою рукою охоплюємо ділянку правого підреб'я так, щоб задня його поверхня лягла на підведені під нього чотири пальці, а великим пальцем лівої руки притискаємо бокову поверхню того ж відділу грудної клітки. Це дозволяє зафіксувати грудну клітку і при вдосі сприяє збільшенню тиску на діафрагму, а отже і на печінку, яка на висоті вдиху опускається нижче. Правою рукою занурюємось в глибину живота на вдосі, а на вдосі трохи притримуємо руку, тобто рука відстає від рухів печінки, і в той момент печінка ніби опускається на пальці досліджувача.

Рис. 6.30. Пальпація краю печінки.

В нормі печінка пальпується у 50-80% випадках, на 1-2 см нижче реберної дуги. Нижній край м'який, гострий, нечутливий. При патології печінки вона збільшується, край значно виступає з-під реберної дуги, може бути м'який, твердий, щільний, нерівний, гострий, заокруглений, чутливий. Поверхня печінки гладенька (при гепатитах) або бугриста (при цирозі, пухлинах, метастазах.)

При наявності асцитів можна виявити симптом плаваючої крижинки – ущільнена печінка в рідині. При постукуванні зігнутими пальцями над

виступаючим з-під реберної дуги краєм печінки відчуваємо коливання рідини і підлеглу щільну печінку.

Жовчний міхур – м'який, невеликих розмірів, і тому в нормі не пропальовується. При його збільшенні за рахунок жовчі (водянка жовчного міхура) чи пухлини жовчний міхур можна пропальовувати у вигляді грушеподібного тіла – симптом Курвуазьє.

Аускультация.

Не має істотного значення при дослідженні печінки. Іноді під печінкою можна вислухати шум тертя (періхолецистит, перігепатит), а також шум у окологрудових венах (при цирозах печінки).

Лабораторні і інструментальні методи дослідження печінки і жовчних шляхів.

Печінка бере участь у вуглеводному, білковому, жировому, водно-мінеральному, пігментному обміні тощо. Порушення функції печінки приводить до порушення обміну. В залежності від того, який обмін порушується, ми можемо судити про стан функцій печінки.

Методи дослідження:

1. **біохімічні:** - гамма-глутамілтрансфераза (↑); - білірубін (↑), холестерин (↑), аспартат- (↑→) і аланінамінотрансферази (↑);
2. **імунологічні:** імуноглобуліни основних класів А, М, G;
3. **серологічні:** антимитохондріальні антитіла, антинуклеарні антитіла, маркери вірусних гепатитів;
4. **ультразвукове дослідження печінки і жовчевивідних шляхів ;**

Рис. 6.31. УЗД - камені у жовчному міхурі.

5. **рентгенологічне дослідження: холецистографія,**

Рис. 6.32. Холецистограма. Два рентген негативних каменя.
комп'ютерна томографія,

ретроградна холангіографія (Рис. 6.33. Комп'ютерна томографія. Камені у жовчному міхурі.);

6. лапароскопія;

рис. 6.34. Лапароскопія. Нормальний вигляд правої долі печінки. (за U. Denser et al., 2003)

7. морфологічне та гістологічне дослідження. Морфологічна реакція печінки на пошкодження гепатотоксичними речовинами проявляється наступним: некроз, стеатоз, фіброз, проліферація гепатоцитів, малігнізація, холестаз, пігментні порушення, тромбоз, проліферація судин, адаптація.

Основні синдроми при захворюваннях системи травлення.

I. Болізовий (див. таблицю 1).

Табл. 1.

Основні синдроми при захворюваннях системи травлення.						
I. Больовий.						
№	Захворювання	Локалізація	Іррадіація	Час появи	Чим знімається	Чим супр
1.	Виразка	Епігастрій	Ділянка серця	Голодні	Їжа, блювання	
2.	Перфорація виразки	Епігастрій, праве підребір'я	В хребет, вправо і вверх	-	лежить з підтягненими ногами до живота,	Рі напруже жи зникає г ту
3.	Холецистит, печінкова колька	праве підребір'я	Вправо і вверх	Через 1,5-2 години після неякісної їжі	Спазмолітики, тепло, холецистит	Нудота, жо
4.	Апендицит	Права пахова зона	В пахову ділянку	Без причини	Холод, протипоказані послаблюючі	Підсилю ру
5.	Кишечна колька	Навколо пупка	В хребет	Пов'язано з дефекацією	Спазмолітики	
6.	Панкреатит	Епігастрій	Вліво, оперізуюче	Раптово	Інгібітори протеаз, знеболюючі	Нест блю: підвище амілаз
7.	Ниркова колька	Поперекова ділянка	Вниз, в пахову ділянку	Надмірне пиття, тряска поїздка	Спазмолітики	Затр сечови нерідко

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 кетоацидозом — по всьому животі.
- Діагностика розглядається в розділах «Гематологія» та «Гострий живіт» очима терапевта».

II. Синдром диспепсії. Синдром недостатності травлення має три форми проявів.

1. **Диспепсія** – порушення процесів порожнинного травлення в шлунку, кишечнику.

Причини:

- зниження секреторної активності шлунка, підшлункової залози, кишечника; - порушення надходження їх ферментів; - недостатнє жовчевиділення; - порушення їх моторної функції (спазми, стенозування); - зміна мікрофлори кишечника (надмірна активація мікроорганізмів, які викликають процеси бродіння, гниття в товстій кишці); - надмірне харчове навантаження.

Патогенез:

- неповне розщеплення продуктів харчування; - несвоєчасне проходження харчового хімусу по шлуноков-кишковому тракту; - утворення токсичних продуктів: аміаку, індолу; - розщеплення частини харчових речовин ферментами бактерій в верхніх відділах тонкої кишки з утворенням ряду токсичних продуктів: аміаку, індолу, низькомолекулярних жирних кислот, які викликають подразнення слизової оболонки кишечника і інтоксикацію при поступленні в кров.

Клінічно **виділяють шлункову і кишечну диспепсії**. Шлункова диспепсія – при гастриті, виразковій хворобі, ентериті.

Скарги – відрижка, печія, нудота, блювання, переповнення шлунку, металічний присмак в роті, зниження апетиту до анорексії.

Кишечна диспепсія – бродільна, гнилісна, гепатогенна, панкреатогенна, гастрогенна.

Скарги: метеоризм, закрепи або проноси, гурчання, важкість в животі, розлиті болі.

Діагноз підтверджується при виявленні порушень стану секреторної функції шлунку, підшлункової залози. Копрограма: креаторея, стеаторея, амілорея – порушення травлення білків, жирів і вуглеводів відповідно. Індикан в сечі, зниження стеркобіліну, підвищення білірубіну, бактерії.

2. Недостатність пристінкового травлення – зниження розщеплення харчових речовин на поверхні клітинних мембран кишечного епітелію.

Це веде до розвитку синдрому порушення всмоктування (синдрому мальабсорбції).

3. Недостатність внутрішньоклітинного травлення – недостатнє розщеплення дисахаридів в слизовій оболонці тонкої кишки внаслідок недостатності в клітинах дисахаридаз (вроджені чи набуті). У дітей, тривалі проноси. Діагноз – визначення дисахаридаз в тонкій кишці.

III. Синдром ентеропатії – порушення функції травлення і всмоктування (мальабсорбції), тобто диспепсії і недостатності травлення пристінкового і внутрішньоклітинного – синдром мальадгестії (3 форми порушень).

Причини: - ультраструктурні і структурні зміни слизової оболонки кишечника; - ферментативна недостатність кишечника; - порушення всмоктування харчових продуктів; - дисбактеріоз кишечника; - порушення моторної функції товстого і тонкого кишечника.

Захворювання, при яких розвивається синдром ентеропатії: - захворюванню шлунку з пониженою секрецією; - цироз печінки, пухлини шлунково-кишкового тракту; - запалення кишечника; - медикаменти: антибіотики, цитостатики; - дифузне ураження сполучної тканини; - ендогенна інтоксикація (уремія); - вроджена чи набута ферментопатія.

Симптоми: проноси, втрата апетиту, гурчання в животі, креато-стеаторея, амілорея.

1. Три групи:

- захворювання шлунково-кишкового тракту,
- захворювання гепато-біліарної системи,
- порушення згортальної і протизгортальної системи.

Діагноз:

А – виділення крові свіжої чи зміненої: блювання кавовою гущею, мелена (чорні рідкі випорожнення);

Б – клініка колапсу: падіння АТ менше 90 мм. рт. ст., слабкість, ниткоподібний пульс, блідість шкіри, анемія внаслідок гострої крововтрати.

Об'єктивно: різка блідість, холодний піт, тахікардія, задишка.

Основні синдроми при захворюваннях підшлункової залози

Больовий синдром

Гострий панкреатит проявляється раптовим гострим болем, що ірадіює в спину, нудотою або блюванням.

Анамнез. Часто приступу передуює прийом їжі, алкоголю або недавній подібний приступ.

При хронічному панкреатиті виділяється кілька варіантів абдомінальних болей: виразково-подібний (голодні чи ранні болі, нічні болі); по типу лівосторонньої ниркової кольки; синдром правого підребер'я (у 30 - 40% випадків з жовтяницею); дизмоторний (у сполученні з відчуттям важкості після їжі і блювотою); розповсюджений (без чіткої локалізації). Біль найчастіше виникає через півтори-дві години після жирної, гострої або у великій кількості їжі, але інколи з'являється через 6-12 годин після погрішності в їжі. За характером буває переймоподібний і постійний, оперізуючий, ірадіює під ліву лопатку, у спину. Тепло може підсилювати больові відчуття, холод трохи зменшує. Біль слабшає при деяких вимушених положеннях хворого - колінно-ліктьовому, сидячи, зігнувшись вперед, лежачи на боці з притягнутими до грудей колінами.

Синдром мальдигестії – порушення травлення в кишечнику (прояв зовнішньосекреторної недостатності функції підшлункової залози), що клінічно виявляється втратою маси тіла, порушеннями стільця, здуттям і гурчанням в животі. Стілець при поносах рясний, рідкий, пінистий, ясно-жовтого кольору через велику кількість жиру (стеаторея). Характерні також ознаки шлункової диспепсії - нудота і блювання, що не приносить полегшення.

Ендокринна недостатність виявляється ознаками цукрового діабету (див. Розділ). У латентному вигляді діабет буває часто, але виражені ознаки відзначаються в далеко зайшовших випадках хронічного панкреатиту.

Об'єктивне дослідження: При гострому панкреатиті, або загостренні хронічного хворі бліді (подекуди відзначається жовтяниця), кінцівки холодні, тахікардія, можлива гіпотензія, лихоманка.

При виражених загостреннях хронічного панкреатиту та гострому панкреатиті живіт частіше помірно здутий, напруження м'язів зазвичай відсутнє. Перистальтичні шуми при гострому панкреатиті часто виявляються послабленими. При хронічному панкреатиті на шкірі живота можна виявити "криваві сльозки" – утворення, що підвищуються діаметром 1-3 мм багрової окраски.

ОСНОВНІ СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПЕЧІНКИ:

Жовтяниця (icterus) – жовтушне забарвлення шкіри і слизових оболонок, обумовлена підвищеним вмістом в них білірубіну.

Види жовтяниць

Клінічно	Надпечінкова (гемолітична)	Печінкова (паренхіматозна)	Підпечінкова (механічна)
Механізм	Збільшення утворення білірубіну	Печінкова недостатність	Закупорка загального жовчевивідного протоку
Причини	Підвищений гемоліз	Вірусний гепатит, інтоксикації, цироз	Камені, пухлини підшлункової залози
Анамнез	Сімейний характер,	Контакт, ін'єкції, гемотрансфузії, Алкоголізм, гепатотоксичні речовини	Були загострення жовчекам'яної хвороби
Тип розвитку	Швидко, анемія	Поступово, після нудоти, втрата апетиту	При камені – після приступу болю. Рак – повільно прогрес.
Свербіж шкіри	Немає	Невеликий	Є
Колір шкіри	Світлий, лимонно-жовтий	Жовтий	Темний, зелено-жовтий
Збільшення печінки	невелика	збільшена часто	не характерно
Збільшена Селезінка	Так є	Іноді	ні
Жовчний міхур	не пальпується	не пальпується	може пальпуватись
Уробілінурія	є	є не завжди	непостійно
Жовчні пігменти	Немає	То є , то немає	є
Кал	темний	Світлий, жирний	білий
Гіперлірубінемія	є, реакція непряма	є, реакція 2-х фазна	є, реакція пряма
Функціональні проби пе-	не змінені	змінені	дещо змінені

чінки

Лужна фосфатаза	в нормі	підвищена	значно підвищена
-----------------	---------	-----------	------------------

Тести гемолізу	позитивні	від'ємні	від'ємні
----------------	-----------	----------	----------

Синдром портальної гіпертензії

Механізм розвитку: органічні порушення внутрішньопечінкового кровообігу внаслідок обструкції венозного відтоку вузлами-регенераторами і утворенням сполучнотканинних перегородок із запустіванням більшої частини синусоїдів. Затруднюється відток крові із печінки, значно підвищується портальний тиск – до 400-600 мм водного стовпа (норма 120-150 мм).

Анастомози компенсують порушення портального кровообігу

- гемороїдальні венозні сплетіння між нижньобрижеїчними і гемороїдальними венами, впадаючи в нижню порожнисту вену;
- в зоні стравохідно-шлункового сплетіння із воротньої вени через коронарну вену шлунка в стравохідне сплетіння і напівнепарну вену в верхню порожнисту;
- в системі навколопупкових вен, які анастомозують з венами черевної стінки, які несуть кров у верхню і нижню порожнисту вену.

Портальна гіпертензія (ПГ) характеризується триадою:

- 1 – варикозне розширення вен стравоходу (кардіального відділу шлунка);
- 2 – варикозне розширення гемороїдальних вен;
- 3 – caput medusae.

Четверта ознака ПГ: асцит.

Патогенез його: 1 – портальна гіпертензія;

2 – гіпоальбумінемія і зниження онкотичного тиску;

3 – вторинний гіперальдостеронізм.

Французькі клініцисти: „Вітри передують дощу”, тобто спочатку метеоризм – затруднена резорбція газів із кишечника при порушенні портального кровообігу.

5 – П’ята – збільшення селезінки, гіперспленізм – що веде до анемії, а також і кровотечі.

Гепато-целюлярна недостатність:

хронічна.

I ступінь, компенсована, легка: характерні зміни на навантажувальних проб, зниження працездатності, підвищений білірубін, гама-глобулін, а-ліпопротеїди.

II ступінь, субкомпенсована, середня важкість: підвищений вміст прямого білірубину, зниження альбумінів до 40%, показники сулемової проби до 50%. Може бути: анемія, анорексія, диспепсія, понижений рівень протромбіну і альбуміну, зниження холестерину і а-ліпопротеїдів, з’являється уробілін.

III ступінь, декомпенсована, важка, закінчується комою: значно підвищується вміст білірубину (в 5 разів і більше), зниження альбумінів нижче 40%, диспротеїнемія (зростання b- і гама-глобулінів), показник сулемової проби нижче 50%, різке зниження показників згортання крові, зниження протромбіну і фібриногену.

Зміни в ротовій порожнині за хвороб 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 цианотичний, набрякший, з відбитками зубів. В області середньої і дістальної

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.

Рис. 6.35. Язик при хронічному гастриті.

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 жовчівиведення, 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 дескамації 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, сглаженість сосочків язика. По даних Х. І. Сайдакбарова (1967) при хронічному коліті зустрічалась у 27, 2% випадків зглаженість сосочків язика, в 41, 9% випадків — десквамація епітелію слизової оболонки язика, а при хронічному ентероколіті — відповідно в 23, 1% і 39, 8% випадків. 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.

Рис. 6.36. Деквативний глосит при хронічному холециститі.

В. Г. Банченко (1979) прояви гострого панкреатиту на СОПР вважає наслідком порушення загальних обмінних процесів. При цьому СОПР гіперемована, чітко визначений судиний малюнок, часто відмічаються афтозний висип, на дорсальній поверхні язика вогнищеві явища.

Зміни СОПР при хронічному панкреатиті А. І. Рібаков, В. С. Кулікова (1977) розглядають як наслідок вторинного гіповітамінозу, а також втягненням в патологічний процес інших органів травної системи. Тому клінічні симптоми,

які проявляються на СОПР, характеризуються атрофічними змінами, десквамацією епітелію дорзальної поверхні язика, витончення червоної облямівки губ, хронічними тріщинами в кутах роту.

Рис. 6.37. Катаральний глосит при хронічному панкреатиті.

При гастроентероколіті найпоширенішою патологією слизової порожнини рота є хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, який деколи з'являється перед основним захворюванням. Також можуть спостерігатися явища кандідомікозу.

Рис. 6.38. Вогнищева десквамація слизової язика при ентероколіті.

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 телеангієктазій та геморагій, а деколи численних малих ерозій. При хронічному гепатиті без вираженої дифузної перебудови паренхіми та судиної 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 нитковидних пиптиків.

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

Рис. 6.39. „Лаковий” язык за цирозу печінки.

*МАТЕРІАЛИ ТА РИСУНКИ ЦЬОГО РОЗДІЛУ ПІДГОТОВЛЕНІ АСИСИТЕНТОМ КАФЕДРИ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ЛІКАРІВ-СТОМАТОЛОГІВ УМСА, К.М.Н. І.П. ТЮТЮНИК.

Розділ 7. СИСТЕМА ОРГАНІВ СЕЧОВИДІЛЕННЯ КОРОТКІ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ДАНІ.

Сечова система являє собою ряд анатомічно і функціонально зв'язаних між собою органів. У неї входять: нирки, які виробляють сечу і виділяють її; сечоводи; сечовий міхур; сечовипускний канал (Мал. 7.1)



Рис. 7.1. Сечова система.

Нирки (лат. – *renes*, грец. – *nephros*) – парні органи, розміщені поза очеревинною по обидва боки хребта, між XI – XII грудним і II – III поперековим хребцями. Праву нирку відтісняє печінка, тому вона розміщена на один хребець нижче лівої. Положення нирок зазнає індивідуальних коливань і залежить від типу конституції людини (гіперстенічної, астенічної, нормостенічної). (Мал. 7.2).

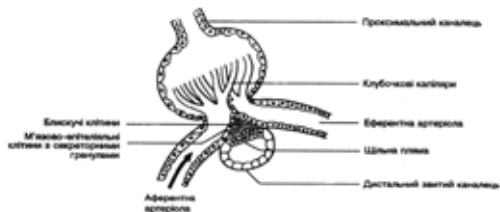
Мал. 7.2. Нирка.

Структурно-функціональною одиницею нирки є нефрон, який складається з мальпігієвого тільця і системи ниркових канальців. (Мал. 4.2.)

Рис. 7.3. Нефрон.

Кількість нефронів в обох нирках становить 3-4 мільйони.

Судинний клубочок (*glomerulus*) складається з капілярів, на які розпадається привідна судина (*vas afferens*), відвідної артеріоли (*vas efferens*) і вторинної капілярної стінки, яка живить каналець. Біля судинного полюса клубочка міститься юктагломерулярний апарат, який являє собою скупчення особливих клітин, які виробляють ренін. Він бере участь в регуляції артеріального тиску (АТ). (Мал. 7.4).



Мал 7.4. Клубочок.

Більшість каналців розміщена в мозковому шарі. Завдяки тому, що відвідна судина значно вужча від привідної, в клубочках підтримується відносно високий тиск (60-70 мм рт.ст.) і відбувається фільтрація всієї протікаючої крові. Початкова частина каналця утворює навколо клубочка капсулу Шумлянського-Боумена. Клубочок з капсулою називається нирковим, або мальпігієвим.

Сечовий каналець (tubulus) – має складну будову. Прямі відділи каналців, петлі Генле і збірні сечові трубки містяться в мозковому шарі, а звивисті відділи каналців розміщуються біля клубочків і утворюють разом з ними кірковий шар нирки.

Сечова система забезпечує виведення з організму азотистих шлаків, рідини, регулювання АТ, об'єму циркулюючої крові, підтримання кислотно-лужної рівноваги. Основною функцією нирок є утворення сечі. Нирка працює безперервно, але частинами (частина клубочків працює, а друга – перебуває в спокої). Вся кров, що є в тілі людини, протікає через нирки приблизно за 65 хв., за добу – майже 1500-2000 л крові. Складові частини сечі в основному надходять до нирки з кров'ю, але деякі (аміак) утворюються в нирці або синтезуються в ній, як, наприклад, гіпурова кислота. Завдяки здатності виділяти сечу різної концентрації та змінювати реакцію сечі від кислої до лужної нирки підтримують осмотичну і кислотно-лужну рівновагу в організмі.

Таким чином, згідно із сучасними уявленнями, нирки є не тільки екскреторним (виділення кінцевих продуктів обміну, які не використовуються організмом), але й ендокринним органом, беруть участь у регуляції АТ.

Механізм і теорія сечоутворення. За секретійною теорією Гайденгайна, головна роль у процесі утворення сечі належить епітелію каналців, який виділяє велику частину щільних частин сечі, а клубочки виділяють воду і солі. Згідно із фільтраційною теорією Людвіга, у клубочках відбувається фільтрація всіх частин плазми, крім білків, а в каналцях частина речовин всмоктується назад у кров.

Загальноприйнятою є фільтраційно-резорбційна теорія (Кешні, Річардс, Реберг та ін.), згідно з якою в клубочках фільтруються всі складові частини крові, крім колоїдів, а в каналцях відбувається процес зворотного всмоктування води і речовин, які мають нирковий поріг, тобто які виділяються з сечею тільки в тому разі, якщо вони є в крові в концентраціях, які перевищують їх порогову величину. Основні положення цієї теорії:

1. Кількість клубочкового фільтрату за добу становить майже 100 л.

Клубочковий фільтрат – це кров'яна плазма без білка, або попередня (провізорна) сеча.

2. У каналцях вода і речовини, які мають нирковий поріг, всмоктуються назад. Вода всмоктується в кількості 96-99%, глюкоза – повністю, натрій – у великій кількості. Залишок клубочкового фільтрату є остаточною (дефінітивною) сечею, яка виділяється нирками назовні.

Нирки здорової людини мають велику пристосованість відносно ступеня концентрації і розведення сечі. Розвідна здатність нирок дуже велика, вони можуть виділяти сечу рідку, як вода.

Регуляція діяльності нирок здійснюється власним нервово-гуморальним апаратом нирки, до якого належать елементи вегетативної нервової системи, навколочубочкові тільця (тільця Гурматая), які регулюють функцію клубочків. Загальна вегетативно-нервова регуляція здійснюється центрами в проміжному мозку, гормональна регуляція – через гіпофіз (антидіуретичний гормон), а також корою головного мозку.

МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

Розпит хворого. **Скарги.** Найбільш часто особи, що страждають захворюваннями нирок, скаржаться на **біль в попереку, порушення сечовиділення, набряки, головний біль, запаморочення.** Можуть спостерігатися також такі симптоми, як порушення зору, біль в області серця, задишка, відсутність апетиту, нудота, блювота, підвищення температури тіла. Однак у ряді випадків деякі захворювання нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит, сечокам'яна хвороба й ін.) можуть тривалий час протікати без якої-небудь ниркової або загальної клінічної симптоматики.

Якщо хворий скаржитися на **біль**, насамперед варто установити його локалізацію. Так, біль ниркового походження частіше спостережується в попереку, при поразці сечоводів — відповідно їхньому ходу, при поразці сечового міхура — над лобком. Для приступу сечокам'яної хвороби характерна ірадіація болю вниз, в пахвову ділянку.

Наступною характеристикою є **характер болю**. Потрібно мати на увазі, що сама ниркова тканина болючих рецепторів не має. Біль виникає при розтягуванні ниркової капсули або миски. Тупий, ниючий біль в попереку спостерігають при абсцесі колониркової клітковини, при серцевій декомпенсації («застійні нирки»), загостренні хронічного пієлонефрита (частіше одностороннього). Їхнє виникнення зумовлюється розтягуванням ниркової капсули внаслідок запального або застійного набрякання ниркової тканини. Різкий, гостро виниклий біль з однієї сторони попереку може бути ознакою інфаркта нирок. Він продовжується кілька годин або днів, а потім поступово стихає. Досить сильний біль може спостерігатися також при гострому пієлонефриті в тих випадках, коли внаслідок запального набряку сечоводу порушується відток сечі з ниркової миски і виникає її розтягування. Однак цей біль, хоча і може бути досить сильним, звичайно має постійний характер. У той же час у деяких хворих спостерігаються приступи надзвичайно різкого болю у поперековій ділянці або нижче за ходом сечоводу.

Такий біль є інтенсивний, внаслідок чого хворий не знаходить місця, біль носить характер кольки (ниркова колька). Частою причиною такого болю є закупорка сечоводу каменем або його перегин (при рухливості нирок). При цьому виникають спастичне скорочення сечоводу, а також затримка сечі в нирковій мисці і її розтягування. Біль при нирковій кольці звичайно односторонній, має іррадіацію у відповідне під掖бер'я, а найчастіше — вниз, за ходом сечоводу, до сечового міхура, у сечівник і в статеві органи. Така іррадіація зумовлена відповідною іннервацією.

Необхідно з'ясувати, що *полегшує стан хворого*. Наприклад, при нирковій кольці біль полегшують теплові процедури, введення атропіну, використання гарячої ванни. Біль при гострому паранефриті зменшується від міхура з льодом, а також від прийому анальгетиків.

При багатьох захворюваннях нирок може спостерігатися *порушення сечовиділення, тобто дизурія*. У ряді випадків спостерігається часте сечовипускання — *полакіурія*. Прискорені позиви на сечовипускання з виділенням щораз незначної кількості сечі звичайно є ознакою циститу. У здорової людини всі 4 — 7 сечовипускань відбуваються протягом дня, вночі необхідності у сечовипусканні немає. При полакіурії часті позиви на сечовипускання виникають не тільки вдень, але і вночі.

Сечоутворення за відомий проміжок часу називається *діурезом*. Діурез може бути *позитивним* (хворий протягом доби виділяє сечі більше, ніж випиває рідини) і *негативним* (зворотне співвідношення). Негативний діурез спостерігається при затримці в організмі рідини шкірою і легеньми (наприклад, у гарячому сухому зовнішньому середовищі). Позитивний діурез спостерігається при сходженні набряків, після прийому сечогінних ліків і в ряді інших випадків. Збільшення добової кількості сечі (більш 2 л) зветься *поліурія*. Поліурія може мати як ниркове, так і загальне походження. Вона спостерігається при рясному вживанні рідини, у період сходження серцевих або ниркових набряків, після прийому сечогінних засобів. Тривала поліурія з високою відносною щільністю сечі характерна для цукрового діабету. У цьому випадку поліурія виникає внаслідок порушення зворотного всмоктування води в ниркових канальцях через великий осмотичний тиск сечі, багатої глюкозою. Поліурія спостерігається при нецукровому діабеті внаслідок недостатнього надходження в кров антидіуретичного гормону, який виділяється задньою часткою гіпофіза.

Стійка поліурія з виділенням сечі з низькою відносною щільністю (*гіпостенурія*) звичайно є симптомом серйозного ниркового захворювання з розвитком ниркової недостатності і зниженням реабсорбції в ниркових канальцях при хронічному нефриті, хронічному пієлонефриті тощо.

Зменшення виділення сечі за добу (нижче 500 мл) зветься *олігурією*. Олігурія може бути не зв'язана безпосередньо з поразкою нирок (при обмеженому споживанні рідини, перебуванні в сухому гарячому приміщенні, посиленому потовиділенні, сильній блювоті, профузному проносі). Однак у

ряді випадків олігурія є наслідком захворювання сечовидільної системи (ниркова олігурія): при гострому нефриті, гострій дистрофії нирок.

Повне припинення виділення сечі зветься *анурією*. Анурія, що продовжується протягом декількох днів, погрожує розвитком уремії і смертю хворого. Причинами анурії можуть бути порушення виділення сечі нирками, секреторна анурія (при важкій формі гострого нефриту, переливанні несумісної крові, важкій формі серцевої недостатності, масивній крововтраті).

У деяких випадках виділення сечі майже не порушене, але анурія виникає внаслідок порушення виділення сечі в сечоводі (сечокам'яна хвороба).

Ниркова (*секреторна*) анурія може мати і рефлекторне походження, наприклад, при сильнім болі у випадках травми, перелому кінцівок і т.і. Від анурії варто відрізнити затримку сечі (ішурія), коли хворий не в змозі спорожнити сечовий міхур. Це спостерігається, наприклад, при стисканні або ушкодженні спинного мозку, у несвідомому стані.

При хронічній нирковій недостатності і втраті нирками здатності регулювати кількість і концентрацію виділеної сечі залежно від кількості вжитої рідини, фізичної роботи та інших факторів, сеча виділяється протягом доби через приблизно рівні інтервали часу однаковими порціями (*ізурія*). При визначених патологічних станах вдень ритм сечовипускань нормальний, а вночі прискорений; при цьому нерідко за ніч виділяється сечі більше, ніж вдень (ніктурія). Ніктурія спостерігається при серцевій декомпенсації і пояснюється поліпшенням функції нирок у нічний час, у спокої (*серцева ніктурія*). Ніктурія на тлі поліурії спостерігається при недостатності функції нирок — у кінцевій фазі хронічного гломерулонефрита, судинного нефросклерозу і інших хронічних ниркових захворювань (*ниркова ніктурія*). При ізурії і ніктурії ниркового походження, що виникають внаслідок втрати нирками здатності концентрувати сечу, вона звичайно має монотонну відносну щільність (*ізостенурія*), причому звичайно низьку (*гіпостенурія*). Так, при вираженому нефросклерозі, що є кінцевою стадією багатьох хронічних захворювань нирок, відносна щільність сечі коливається в межах 1,009 — 1,011, тобто наближається до питомої ваги первинної сечі — ультрафільтрату плазми крові.

При деяких захворюваннях сечового міхура і уретри може мати місце *утруднене і хворобливе сечовипускання*. Нерідко хворі звертаються до лікаря зі скаргами на зміну кольору сечі, появу в ній каламуті, домішок крові.

Набряки спостерігаються при гострому і хронічному дифузному гломерулонефриті, нефротичному синдромі, амилоїдозі, гострому порушенні видільної функції нирок (*анурії*). Важливо при розпитуванні хворого з'ясувати, де вперше з'явилися набряки, як швидко вони поширювалися.

Для захворювань системи сечовиділення характерні *загальні скарги*: головний біль, запаморочення, слабкість, нездужання, зниження пам'яті, зниження працездатності, поганий сон. Можуть відзначатися погіршення зору, сверблячка шкіри, неприємний запах з рота. Іноді приєднуються диспептичні

розлади: втрата апетиту, сухість і неприємний смак у роті, нудота, блювота, пронос, також може бути підвищення АТ (при гострому і хронічному гломерулонефриті, судинному нефросклерозі). Значне і стійке підвищення АТ може бути однією з причин порушення зору у таких хворих внаслідок нейроретиніту.

При запальних захворюваннях нирок, сечовивідних шляхів і колонирковій клітковини, які викликані інфекцією, звичайним симптомом є лихоманка.

Анамнез хвороби. При розпитуванні хворого з захворюванням нирок варто спробувати установити його зв'язок з попередньою інфекцією (ангіна, скарлатина, отит, катар верхніх дихальних шляхів). Така послідовність особливо характерна для гострого гломерулонефрита.

Особливої уваги варто приділити з'ясуванню наявності у хворого в минулому захворювань нирок і сечовивідних шляхів (гострий нефрит, цистит) або симптомів, підозрілих на такі дизуричні явища, виділення кривавої сечі, набряки, артеріальна гіпертензія, приступи болю в животі або попереку, що нагадують ниркову кольку, оскільки вони можуть мати зв'язок з обумовленою в хворого в даний час нирковою патологією. У ряді випадків конкретні вказівки на побутові або виробничі інтоксикації, помилковий або свідомий прийом деяких отруйних речовин, переливання невідповідної групи крові і т.і. Не слід забувати про шкідливий вплив на нирки лікарських препаратів (антибіотики, фенацетин, барбітурати, камфора і деякі інші лікарські засоби можуть викликати зміни в нирках алергічного характеру.)

Потрібно обов'язково розпитати хворого про характер перебігу захворювання: поступове, рецидивуюче з періодичними загостреннями (хронічний пієлонефрит, хронічний дифузний гломерулонефрит). Необхідно також спробувати з'ясувати причини виникнення загострень, їхню частоту, клінічні прояви, характер лікування, що проводилося, і його ефективність, причини, що змусили хворого знову звернутися до лікаря.

Анамнез життя. При розпиті хворого, що страждає захворюванням нирок, особливої уваги варто приділити з'ясуванню тих факторів, що могли послужити причиною розвитку даного захворювання або відбитися на його подальшому розвитку. Це можуть бути часті переохолодження, застуди (проживання або робота в сирому холодному приміщенні, протяги, робота на вулиці, гостре охолодження організму перед захворюванням). Причиною пієлонефриту може бути розповсюдження інфекції на сечову систему при захворюваннях статевих органів. Необхідно з'ясувати наявність або відсутність у минулому туберкульозу легень або інших органів — це допоможе установити туберкульозну природу хвороби нирок. Варто установити, чи не страждає хворий якими-небудь іншими захворюваннями, що

можуть викликати ураження нирок (колагенози, цукровий діабет, деякі хвороби крові та ін.). Різні хронічні гнійні захворювання (остеомієліт, бронхоектатична хвороба) можуть послужити причиною розвитку амилоїдозу нирок. Деякі аномалії нирок, сечокам'яна хвороба, амилоїдоз та ін. можуть мати спадкоємне походження. Необхідно також дуже ретельно записати в історію хвороби дані про перенесені в минулому операції на нирках і сечовидільних шляхах. При опитуванні жінок важливо мати на увазі, що вагітність може викликати загострення ряду хронічних захворювань нирок і служити причиною виникнення так званої нефропатії вагітних (токсикоз другої половини вагітності).

Фізичні методи дослідження . Огляд.

При огляді хворого на захворювання сечовивідної системи насамперед оцінюють ступінь важкості його *стану*: вкрай важкий, несвідомий стан спостерігається при важких поразках нирок, в кінцевій стадії ниркової недостатності (уремічна кома). Задовільний або середньої важкості — у більш легких випадках ушкоджень нирок.

Варто звернути увагу на *положення* хворого: активне (у початковій стадії багатьох захворювань нирок при збереженій їхній функції), пасивний (при уремичній комі), змушене (при паранефриті, коли положення хворого особливо характерно: на хворому боці, із зігнутої в тазостегновому і колінному суглобах і приведеної до живота ногою на стороні поразки). При нирковій кольці хворий не може спокійно лежати в ліжку, увесь час змінює позу, стогне або навіть кричить від болю. При уремичній комі, ниркової еклампсії і нефропатії вагітних спостерігаються судоми.

Набряки характерні для гострого і хронічного гломерулонефриту, нефротичного синдрому, амилоїдозу нирок. Характерний зовнішній вигляд хворого з набряками ниркового походження (*facies nephritica*). Лице бліде, одутле, із набрякшими віками і звуженими очними щілинами. У більш виражених випадках набряки спостерігаються також на нижніх і верхніх кінцівках і тулубі хворого — анасарка.

Мал.. 7.5. Ниркові набряки нижніх кінцівок.

Потрібно звернути увагу на *колір шкіри* хворого. При хронічному нефриті набрякла шкіра звичайно бліда через спазм артеріол шкіри, а також внаслідок приєднання анемії при цьому захворюванні. При амилоїдозі і ліпоїдному нефрозі буває воскова блідість шкіри. Варто пам'ятати, що при набряках серцевого походження, на противагу нирковим, спостерігається більш-менш виражений ціаноз.

Рис. 7.6. Зовнішній вигляд хворого на ниркову недостатність (уремію).

При огляді хворого хронічним нефритом іноді можна відзначити сліди розчухів на шкірі, обкладений сухий язик, відчутти неприємний запах аміаку із рота і від шкіри хворого. Усі ці ознаки характеризують наростання хронічної ниркової недостатності — уремії.

Огляд живота і попереку в більшості випадків не виявляє помітних змін. Однак при паранефриті можна знайти припухання попереку на хворій стороні. У астеників при огляді надлобкової області іноді буває помітно вибухання за рахунок переповненого сечового міхура (наприклад, внаслідок затримки відділення сечі при аденомі або раку простати).

Пальпація

Нирки розташовані на задній черевній стінці. Попереду доступ до них прикритий реберною дугою. Це ускладнює і обмежує їхню пальпацію у здорової людини. Різке зниження маси тіла може супроводжуватися деяким опущенням нирок, тоді вони можуть стати доступними пальпації навіть у здорових людей. Однак надійно прощупати нирки вдається лише при значному їх збільшенні (не менш чим у 1/2 — 2 рази, наприклад, внаслідок утворення кісти або проростання пухлиною). Двобічне збільшення нирок спостерігається при полікістозі.

Пальпацію проводять у положенні тіла *горизонтально та вертикально*. Пасивний рух нирок внаслідок зсуву під час акту дихання дозволяє застосувати для пальпації методику Образцова—Стражеско.

Пальпацію нирок краще проводити в положенні лежачи, тому що в цьому випадку пальпації не заважає напруга черевного преса. Однак у положенні стоячи вдається промацати рухливі нирки, бо під впливом своєї ваги і більш низького стояння діафрагми вони нерідко зміщуються вниз і стають доступними пальпації.

При пальпації в *положенні лежачи* (мал. 1)



Рис. 7.7. Пальпація нирки у положенні лежачи

хворого укладають на рівне ліжко на спину, з витягнутими ногами; голова знаходиться на низькому узголів'ї, черевний прес розслаблений, руки вільно покладені на груди. Лікар сідає на стілець праворуч від хворого, ліву руку підкладають йому під поперек, трохи нижче XII ребра, так, щоб кінці пальців розташовувалися недалеко від хребта. При пальпації лівої нирки ліву руку просувають далі за хребет — під ліву половину поперекової області хворого. Праву руку розташовують на шкірі живота трохи нижче відповідної реберної дуги перпендикулярно до неї, трохи до зовні від прямих м'язів. Потім хворому пропонують розслабити м'язи живота і рівно, глибоко дихати. У цей час лікар поступово занурює праву руку на видиху, поки не доходить пальцями до задньої стінки черевної порожнини, а лівою рукою одночасно натискає на

поперекову область у напрямку до пальців правої руки. Зблизивши руки, лікар пропонує хворому глибоко і спокійно вдихнути «животом», не напружуючи черевного преса; при цьому нижній полюс нирки, якщо вона трохи опущена або збільшена, опускається ще більше, досягає пальців правої руки і проходить під ними. Одержавши відчуття зіткнення з ниркою, лікар злегка придавлює її пальцями до задньої черевної стінки і потім сковзає вниз по її передній поверхні, обходячи нижній полюс. При значному опущенні нирки вдається обмацати обидва її полюси і всю передню поверхню. При цьому лікар має одержати уявлення про форму, величину, характер поверхні (гладка, горбиста), рухливості, зміщуваності і консистенції нирки. Бімануальну пальпацію нирки можна проводити і в положенні хворого лежачи на боці.

На відміну від інших органів збільшену або опущену нирку можна змусити *балотувати*. Цей метод запропонований Гюйоном. При обмацуванні нирки правою рукою пальцями лівої руки потрібно наносити короткі швидкі удари по поперековій області в куті між реберною дугою і довгими м'язами спини; пальці правої руки в цей момент будуть сприймати своєрідне відчуття коливання нирки. При порушенні відтоку по сечоводу і різкому розтяганні ниркової миски сечею, що зібралася, або гноєм при пальпації нирок іноді можна одержати відчуття флюктуації.

При відчутті якогось утворення в області передбачуваного розташування нирки, лікар повинний переконатися, що воно дійсно є ниркою, тому що її неважко поплутати з переповненою вмістом товстою кишкою, пухлинами колониркової клітковини (ліпоми, фіброми та ін.), а також зі збільшеною правою часткою печінки, жовчним міхуром (на місці правої нирки), збільшеною або зміщеною селезінкою (на місці лівої нирки). Характерні для нирок бобовидна конфігурація, гладка поверхня, тенденція вислизати нагору і повертатися в нормальне положення, здатність балотувати, тимпанічний звук, одержуваний при перкусії над ниркою (від петель кишечника, що її прикривають), поява білка та еритроцитів у сечі після пальпації. Однак усі перераховані ознаки мають відносне значення. Так, наприклад, при розвитку злоякісної пухлини нирки вона може втратити рухливість унаслідок проростання навколишніх тканин, її поверхня буде нерівною, консистенція — більш щільною; при великих розмірах пухлини нирка розсовує петлі кишечника, і при перкусії завдяки перерахованим ознакам нирку вдається відрізнити від сусідніх з нею органів і інших утворень.

Пальпація нирок у положенні стоячи була запропонована С. П. Боткіним (мал.7.8

Рис.7.8. Пальпація нирки у положенні стоячи.

Вона проводиться за тими ж правилами, що й у положенні лежачи. Під час пальпації хворий стоїть обличчям до лікаря, що сидить на стільці, м'язи черевного преса розслаблені, тулуб злегка нахилений вперед. Пальпація дозволяє установити опущення нирки (*нефроптоз*). Розрізняють три ступені

нефроптозу: першу, коли пальпується нижній полюс нирки; другу, коли пальпується вся нирка; третю, при якій нирка вільно зміщується в різних напрямках, може заходити за хребет на протилежну сторону і значно зміщатися вниз.

Пальпація застосовується також для дослідження *сечового міхура*. При значному скупченні в ньому сечі, особливо в осіб з тонкою черевною стінкою, сечовий міхур визначається над лобком у виді еластичного утворення, при різкому переповненні — з верхньою межею майже у пупка.

Деяке значення має визначення *болючості* при натисненні на поперек в області проекції нирок (реберно-хребетна точка в куті між XII ребром і довгими м'язами спини) і при пальпації по ходу сечоводу. Приблизним орієнтиром його проекції на передню черевну стінку можуть служити верхня (у краю прямого м'яза живота на рівні пупка) і нижня (перетинання біспінальної лінії з вертикальною лінією, що проходить через лонний горбок) сечовідні точки.

Перкусія.

Перкусія нирок у здорових людей не проводиться, тому що їх прикривають попереду петлі кишечника, що дає тимпанічний звук. Лише при дуже різкому збільшенні нирок кишкові петлі будуть розсунуті в сторони, і тоді над областю нирок можна визначити тупий звук.

Набагато більше значення при дослідженні нирок має метод постукування. При цьому лікар кладе ліву руку на поперек хворого в зоні нирок, а пальцями або ребром долоні наносить по ній короткі і не дуже сильні удари. Якщо хворий при поколачуванні відчуває біль, симптом розцінюється як позитивний (симптом Пастернацького).

Рис. 7.9. Симптом поколачування.

Позитивний симптом Пастернацького визначається при сечокам'яній хворобі, паранефриті, запальному процесі у мисках, а також міозиті і радикуліті, що трохи знижує його діагностичну цінність.

Перкуторно можна визначити також притуплення над лобком від наповнення сечового міхура. Перкусію ведуть від пупка згори вниз по середній лінії, палець-плесимер кладуть паралельно лобку.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження

Дослідження сечі дуже важливе для лікаря з метою постановки діагнозу і судження про перебіг захворювання.

Загальний клінічний аналіз сечі

Включає вимір кількості, визначення фізичних якостей, хімічного складу, вивчення мікроскопічної картини осаду.

Обсяг та послідовність дослідження

1. Отримання осаду сечі.
2. Визначення фізичних якостей сечі (кількість, колір, прозорість, осад, запах, щільність сечі).
3. Хімічне дослідження (реакція сечі, якісне та кількісне визначення білка та цукру, визначення кетонових тіл, білірубину, уробіліногена, індикана).
4. Мікроскопія осаду:
 - а) приготування препаратів.
 - б) розглядання неорганізованого осаду сечі.
 - в) вивчення та опис мікроскопічної картини осаду зразку сечі.

Послідовність та методика взяття сечі.

Залежно від мети досліджується ранкова порція сечі, добова кількість сечі, або окремі порції, які збирають протягом доби (проба за Зимницьким). Для клінічного аналізу беруть звичайно порцію сечі, що виділена вранці натще. Сечу збирають в чистий сухий посуд (у жінок після туалету проміжності). В окремих випадках (для уточнення виникнення піурії, гематурії) взяття сечі проводиться за допомогою катетеру.

При збиранні *добової кількості сечі* слід дотриматися наступних *правил*. Вранці після спорожнення сечового міхура, наступні порції сечі хворий збирає протягом 24 годин в чистий посуд. З метою запобігання розпаду до сечі додають консерванти (тимол, толуол).

І. Дослідження фізичних якостей сечі

1. **Кількість.** Вивчається за допомогою мірного циліндра. Практичне значення має визначення сумарної кількості сечі (діурез), що виділяється з організму людини за добу. Кількість виділеної сечі складає 75-85% від випитої рідини. коливання добового діурезу може бути в бік його збільшення та зменшення, залежно від фізіологічного стану. Звичайно у дорослої людини добова кількість сечі може коливатися від 800 до 1500 мл, відношення денного діурезу до нічного 3:1 або 4:1. Кількість сечі менш 500 мл і більш 2000 мл за добу вважають патологічним.

Слід пам'ятати, що поліурія може бути наслідком занадто великої випитої кількості рідини, що має сечогінні властивості (пиво, кофе, чай), при зниженні навколишньої температури.

Зменшення діурезу може бути наслідком жаркої погоди, або обмеження випитої рідини.

2. **Колір.** Колір нормальної сечі залежить від її концентрації і може коливатися від солом'яно-жовтого до бурштиново-жовтого, нормальне фарбування сечі зумовлене змістом у ній урохромів, уробіліноідів, уроеритріна й інших речовин. Найбільш яскраві зміни фарбування сечі пов'язані з появою в ній таких патологічних домішок, як білірубін

(зеленувато-бурий колір), еритроцитів у великій кількості (вид «м'ясних помиїв»), уробіліну (червонясто-бурий колір) і присутністю деяких лікарських речовин (аспірин, амідопирин — рожево-червоний колір; метиленовий синій — синьо-зелений; ревінь — зеленувато-жовтий колір).

3. *Прозорість*. Звичайно сеча прозора. Помутніння сечі може бути викликане солями, клітинними елементами, слизом, жирами, бактеріями.
4. *Запах*. Сеча звичайно має нерізкий специфічний запах. При розкладанні сечі бактеріями поза або усередині сечового міхура з'являється аміачний запах. При наявності в сечі крові, або гною сеча приймає запах несвіжого м'яса. При наявності в сечі кетонових тіл сеча здобуває так називаний своєрідний фруктовий запах, що нагадує запах яблук, що гниють.
5. *Відносна щільність сечі*. Відносна щільність сечі (питома вага) коливається в широких межах — від 1,001 до 1,040. Вимірюють відносну щільність сечі урометром, який занурюють в циліндр, заповнений сечею.

Визначення відносної щільності сечі має велике клінічне значення, тому що дає уявлення про концентрацію розчинених у ній речовин (сечовини, сечової кислоти, солей) і відбиває здатність нирок до концентрації і розведення. Треба враховувати, що відносна щільність (питома вага) залежить не тільки від кількості розчинених часток, але і від їхньої молекулярної ваги. Так, на кожні 3,3 г/л білка збільшується щільність сечі на 0,001, тобто на одну риску урометра. 10 г/л цукру — на 0,004.

У здорової людини щільність коливається протягом доби від 1,010- 1,030.

Щільність залежить від кількості прийнятої рідини, температури навколишнього середовища. Беруть за правило, що у здорової людини сума двох перших цифр кількості добового діурезу та останніх цифр щільності повинна бути 30. Наприклад, при діурезі 1500 щільність сечі повинна дорівнюватися 1,015

Підвищення щільності сечі — гіперстенурія — свідчить про напруження концентраційної здатності нирок, може бути при обмеженні питного режиму.

II. Крім дослідження фізичних властивостей сечі, її піддають ретельному хімічному аналізу.

1. *Реакція сечі*. Утворення сечі здійснюється згідно з фільтраційно-реабсорбційно-секреторною функцією нирок, де можна виділити кілька етапів: 1) фільтрацію плазми через капіляри клубочків з утворенням безбілкової «первинної сечі»; 2) активну реабсорбцію — зворотний переніс речовин із просвіту каналців у кров; 3) каналцеву секрецію — перехід ряду речовин із крові в просвіт каналців. Реакція (рН) сечі може коливатися від 4,5 до 8,4. Її можна визначати колориметричним і електрометричним методами. Серед колориметричних методів можна виділити орієнтовні (визначення за допомогою лакмусового папірця, бромтимолового синього і т.д.) і більш точні, при яких порівнюють інтенсивність фарбування досліджуваного розчину і фарбування розчинів з відомим значенням рН, наприклад метод Міхаеліса.

Досить точні значення рН можна одержати, застосовуючи індикаторні папірці, що звичайно мають інтервал значень рН 5,0 — 9,0. Середнє значення рН сечі здорових людей при звичайному змішаному раціоні харчування близько 6,0; на величину рН впливають лікарські препарати (сечогінні засоби, стероїдні гормони). Кислотність сечі може збільшуватися при діабеті, недостатності нирок, туберкульозі нирок, ацидозі; щільність сечі росте при блювоті, хронічних інфекціях сечових шляхів як наслідок бактеріально-аміачного шумування.

2. *Визначення білка в сечі.* Нормальна сеча практично не містить білка. Те невелика кількість плазмених білків (до 150 мг у добу), що попадає в сечу, доступними практичній медицині якісними пробами не виявляється. Поява білка в сечі в концентраціях, що дають можливість виявити його якісними методами, називається протеїнурією. Протеїнурія може бути ниркового і поза ниркового походження. Органічна ниркова протеїнурія виникає при ушкодженні нирок у результаті підвищення гломерулярної проникливості, в основі якої лежать судинні порушення запального характеру або структурна дезорганізація базальної мембрани капілярів ниркового тільця. Порушення їхньої проникливості відбувається за типом «молекулярного сита», тобто насамперед губляться низькомолекулярні білки, при прогресуванні процесу розмір пір збільшується і починають губитися і великомолекулярні білки.

Функціональна ниркова протеїнурія пов'язана зі збільшенням проникливості мембран ниркового фільтра при сильних запаленнях, уповільненнях струму крові в клубочках, інтоксикаціях. До функціональних протеїнурій відносять: маршову, емоційну, холодову, інтоксикаційну.

При позаниркових протеїнуріях білки потрапляють у сечу з сечовидільних і статевих шляхів; це не що інше, як домішка запального ексудату. Позаниркова протеїнурія звичайно не перевищує 1 г/л.

Найпоширеніші проби, спрямовані на виявлення білка в сечі, засновані на його коагуляції нагріванням або додаванням кислот. Перед проведенням усіх проб на білок сечу необхідно профільтрувати.

А) *Якісне визначення* (з азотною кислотою) - кільцева проба Геллера, заснована на прояві білого кільця на межі між концентрованою азотною кислотою і сечею. В даний час цю пробу застосовують вже порівняно рідко. Ложнопозитивні результати вона дає при високих концентраціях сечової кислоти і сечовини, вимагає порівняно більшого часу.

Проба з кип'ятінням. Дає надійні результати, якщо проводиться при рН 5,6. Якщо сеча містить багато фосфатів, то краплі оцтової кислоти, що звичайно додаються при проведенні проби, не понизять досить рН, і білки залишаться в розчиненому стані у виді алкалальбуминів. В інших випадках досить декількох крапель оцтової кислоти, щоб рН знизилась значно нижче 5,6, і білки утворять ацидальбуміни, не викликаючи помутніння.

Проба із сульфосаліциловою кислотою. Це одна з самих чутливих проб для визначення білка в сечі. Завдяки простій техніці вона знайшла широке

застосування. До 3-5 мл профільтрованої сечі додають 6—8 краплі 20% розчину сульфосаліцилової кислоти. При позитивній пробі з'являється помутніння.

Б) *Кількісне визначення білка.* Найбільш розповсюджений метод Брандберга — Робертса — Стольнікова. Цей метод заснований на пробі Геллера, тобто на появі білого кільця на межі досліджуваної рідини, що містить білок, і азотної кислоти. Тонке, але чітко видиме кільце, що з'явилося до кінця 3-й хвилини, говорить про наявність 0,033 г/л білка в досліджуваній сечі. На 1-2 мл 50% азотної кислоти обережно нашаровують профільтровану сечу. Зауважують час після нашаровування; з появою білкового кільця раніш 2 хв. після настоювання мочу варто розвести водою. Підбирають таке розведення сечі, при нашаровуванні якого кільце утвориться між 2-й і 3-й хвилинами. Кількість білка обчислюють множенням 0,033 г/л на ступінь розведення.

3. *Визначення глюкози в сечі.* Сеча здорової людини містить мінімальну кількість глюкози (0,16 — 0,83 ммоль/л), яке не можна знайти звичайними якісними пробами. Поява цукру в сечі (глюкозурія) може бути фізіологічною. При нормально функціонуючих нирках глюкозурія спостерігається тільки в тих випадках, коли збільшується концентрація цукру в крові, тобто з'являється гіперглікемія. Так званий нирковий поріг глюкози — концентрація цукру в крові, вище якої відзначається глюкозурія, звичайно не перевищує 9,9 ммоль/л, (1,8 г/л).

Фізіологічну глюкозурію можна спостерігати при введенні з їжею великої кількості вуглеводів (аліментарна), після емоційної напруги (емоційна), прийому деяких лік (кофеїн, стероїдні гормони). Рідше спостерігають ниркову (ренальну) глюкозурію, яка зумовлена порушенням реабсорбції глюкози в каналцях, коли глюкозурія з'являється при нормальній концентрації цукру в крові. Як первинне захворювання ренальну глюкозурію зустрічають у виді так званого ренального діабету. Вторинні ренальні глюкозурії можуть зустрічатися при хронічних нефритах, нефрозах, амілоїдозі.

Патологічна глюкозурія найчастіше буває діабетичною (цукровий діабет), рідше тіреогенною (тиреотоксикоз), гіпофізарною (синдром Іценко - Кушинга), печінковою (цироз печінки).

Для правильної оцінки глюкозурії (особливо у хворих на діабет) необхідно досліджувати сечу, зібрану за добу, і обчислювати добову втрату цукру із сечею.

А) *Якісне визначення - Проба Гайнеса.* Заснована на властивості глюкози відновлювати гідрат окису міді в лужному середовищі в гідрат закису міді (жовтий колір) або закис міді (червоний колір).

Б) *Кількісне визначення глюкози в сечі.* Поляриметричним методом, який заснований на якості глюкози, що знаходиться в розчині, обертати поляризованний промінь (глюкоза обертає поляризоване світло вправо). Кут відхилення на 1° відповідає 1% розчину глюкози. Апарати, за допомогою яких

визначають кут обертання поляризованого світла, називаються поляриметрами.

4. *Визначення кетонових (ацетонових) речовин.* Зміст у сечі кетонових тіл називається кетонурією. До кетонових тіл відносяться: ацетон, ацетоуксусна кислота і β -оксимасляна кислота. Велика частина жирів і деяких білків сприяють утворенню кетонових тіл. Кетонові тіла швидко окисляються в тканинах до CO_2 і води, тому із сечею за добу виводиться близько 20 — 50 мг кетонових тел.

Кетонурія може бути наслідком підвищеного утворення кетонових тіл і наслідком порушення їх розпаду. Найчастіше кетонурію приходиться спостерігати при важкому цукровому діабеті, але вона зустрічається і при вуглеводному голодуванні. Кетонурія при голоді і виснаженні можлива при важких токсикозах, тривалих шлунково-кишкових розладах, дизентерії, а також може з'являтися в післяопераційному періоді, при сильному роздратуванні ЦНС.

У нормі із сечею виділяється мінімальна кількість кетонових тіл, що не виявляються існуючими якісними пробами. Якісні реакції на кетонові тіла засновані на появі кольорової реакції при їх взаємодії з нітропрусидом натрію в лужному середовищі. Найбільше поширення набула проба Ланге, що полягає в тому, що на досліджувану сечу після додавання до неї нітропрусида й оцтової кислоти нашаровують аміак; при позитивній пробі на межі рідин утвориться фіолетове кільце.

5. *Визначення білірубіна.* Нормальна сеча білірубіна практично не містить. Збільшене виділення білірубіна, при якому звичайно якісні проби на білірубін стають позитивними, є патологічним явищем - білірубінурією. Білірубінурія зустрічається при захворюваннях печінки і жовчовивідних шляхів частіше при паренхіматозній і механічній жовтяницях, коли в крові збільшується концентрація прямого білірубіна — білірубінглюкуроніда, тому що тільки розчинна фракція білірубіна може потрапити в сечу. При гемолітичній жовтяниці білірубінурія не спостерігається, тому що непрямий білірубін у сечу не потрапляє. Більшість якісних проб на білірубін засновані на перетворенні його в зеленуватий білівердин під дією окислювачів.

Проба Разіна. На 4 — 5 мл сечі нашаровують розчин Люголя або 1 % розчин йоду. У позитивному випадку на межі між рідинами з'являється зелене кільце.

Проба Фуше. До 10—12 мл сечі додають 5 — 6 мл 15% розчину хлориду барію, змішують і фільтрують. Хлорид барію осаджує білірубін. На вийнятий фільтр капають 2 - 3 краплі реактиву Фуше (100 мл 25% розчину трихлоруксусної кислоти і 10 мл 10% розчину півторахлористого заліза). У позитивному випадку на фільтрі з'являються зелено-сині або блакитнуваті плями. Проба Фуше вважається найбільш чутливою з усіх інших лабораторних проб на визначення білірубіна.

6. *Визначення уробіліноідів.* Уробіліногенові тіла є похідними білірубіна. З жовчю виділяється зв'язаний (у виді глюкуроніда) білірубін, що у кишечнику

відновлюється при дії бактерій. Речовини, які утворені при відновленні, — уробіліноїди виділяються з калом, але частина їх реабсорбується з кишечника в кров, через систему ворітної вени надходить у печінку і руйнується. Невелика кількість цих речовин по системі гемороїдальних вен, минаючи печінку, виводиться із сечею.

До уробіліноїдів відносяться уробілінові (уробіліногени, уробіліни) і стеркобілінові (стеркобіліногени, стеркобіліни) тіла. В лабораторній практиці немає методів їх окремого визначення. Виділення уробіліноїдів із сечею у великій кількості зветься уробілінурією, що зустрічається при захворюваннях печінки (гепатити, цирози), гемолітичних станах (гемолітичні анемії), а також при захворюваннях кишечника (ентерити, запори, кишкова непрохідність). Існує кілька методів визначення уробіліноїдів.

Проба Богомолова. До 10 мл сечі додають 2 — 3 мл насиченого розчину сульфату міді, а потім трохи HCL для просвітління. Через 5 хв. додають 2 — 3 мл хлороформу і збовтують. При наявності уробілінових тіл хлороформ офарблюється в рожевий колір.

Кількісне визначення уробіліноїдів засновано на їх кольоровій реакції з Р-диметиламінобензальдегідом або на рожевому фарбуванні, що вони дають при взаємодії з HCl з наступною колориметрією. Методи експрес-діагностики (індикаторні папірці) кетонурії, білірубінурії, уробілінурії засновані на тих самих хімічних реакціях.

III. Мікроскопічне дослідження сечового осаду. Для мікроскопічного дослідження з ретельно перемішаної сечі, яка надійшла для дослідження, беруть 10 мл і переносять у центрифужну пробірку. Після центрифугування при строго визначеному режимі надосадову рідину зливають, осад переносять на предметне скло, вивчають спочатку при малому збільшенні мікроскопа (7 x 10) з метою загального ознайомлення, а потім більш детально при великому збільшенні мікроскопа (7 x 40) для якісної і кількісної оцінки формених елементів, циліндрів, кристалів солей.

Еритроцити. Еритроцити можуть бути незмінні, тобто містять гемоглобін, що мають вид дисків зеленувато-жовтого кольору, і змінні, вільні від гемоглобіну, безбарвні, у виді одноконтурних або двоконтурних кілець. Такі еритроцити зустрічаються в сечі низької відносної щільності. У сечі високої відносної щільності еритроцити зморщуються. У сечі здорової людини можуть зустрічатися одиничні в препараті еритроцити.

Еритроцити можуть з'являтися або з нирок, або з сечовивідних шляхів. Поява еритроцитів у сечі зветься гематурією. Гематурія, що виявляється тільки мікроскопічно, зветься мікрогематурією; гематурія, що виявляється навіть при макроскопічному дослідженні, зветься макрогематурією.

Важливо вирішити питання, чи йде мова про гематурію гломерулярного походження або негломерулярного, тобто гематурії з сечовивідних шляхів, причиною якої можуть бути камені у мисках, сечовому міхурі, сечоводах, туберкульоз і злоякісні новоутворення сечового міхура. При гломерулярній гематурії, як правило, у сечі одночасно утримується велика кількість білка;

виявлення ж так званої протейно-еритроцитарної дисоціації, тобто гематурії з незначної протейнурією, свідчить частіше про гематурію з сечовидільних шляхів. Ще однією ознакою негломерулярної гематурії є її інтермітуючий характер; під цим маються на увазі великі коливання інтенсивності гематурії.

Нарешті, для орієнтовної диференціальної діагностики гематурії може служити так звана проба трьох склянок. Хворий при спорожнюванні сечового міхура виділяє сечу послідовно в три склянки. При кровотечі із сечівника гематурія буває найбільшою в першій порції, при кровотечі із сечового міхура — в останній порції; при інших джерелах кровотечі еритроцити розподіляються рівномірно у всіх трьох порціях.

Лейкоцити. Виявляють у сечі у вигляді невеликих зернистих клітин округлої форми. У сечі низької відносної щільності вони розбухають і розмір їх збільшується. Лейкоцити в сечі здорової людини представлені головним чином нейтрофілами й утримуються в невеликому до 1-2 у поле зору при великому збільшенні мікроскопа. Збільшення числа лейкоцитів у сечі — лейкоцитурія — свідчить про запальні процеси в нирках або сечовидільних шляхах (уретрити, простатити, цистити, пієлонефрити). Для диференціального діагнозу і встановлення джерела лейкоцитурії застосовується трисклянкова проба Томпсона. У першу склянку виділяється сама початкова невелика порція сечі, у другий — основна порція сечі, а в третій — її залишок. Перевага лейкоцитів у першій порції вказує на уретрит і простатит у чоловіків, а в третій — на захворювання сечового міхура. В урологічній практиці прийнято збирати третю порцію сечі після масажу передміхурової залози у чоловіків, у цьому варіанті дослідження збільшення числа лейкоцитів у третій порції свідчить про патологію передміхурової залози. Однакове число лейкоцитів у всіх порціях свідчить про ушкодження нирок. У сечі з основною реакцією клітинні структури швидко руйнуються, тому судити про ступінь лейкоцитурії важко.

Іноді в сечі виявляються еозинофіли, що відрізняються від інших лейкоцитів рясною, рівномірною зернистістю. Наявність їх може говорити про алергічну природу захворювання.

Ступінь лейкоцитурії при хронічному пієлонефриті не завжди відповідає ступіню пошкодження. При відсутності вираженого активного запального процесу кількість лейкоцитів у сечі може залишатися в межах норми. В даний час часто застосовується метод суправітального фарбування осаду сечі, запропонований у 1949 р. Штернгеймером і Мальбіном. Лейкоцити залежно від морфологічних особливостей офарблюються спеціальною фарбою (водно-спиртова суміш 3 частин генціанвіолета і 97 частин сафраніта) або в червоний, або в блідо-голубий колір. Лейкоцити, пофарбовані в блакитний колір, у сечі низької відносної щільності збільшені в розмірі, їхня цитоплазма вакуолізована, у ній відзначається зернистість, що знаходиться у стані броунівського руху (клітки Штернгеймера - Мальбіна). Ці автори установили залежність між наявністю в сечі таких лейкоцитів і пієлонефритом. В наш час встановлено, що такі лейкоцити можна знайти в сечі при будь-якій локалізації

запального процесу в сечовому тракті в умовах ізо- або гіпостенурії. Останнім часом стосовно цих клітин частіше застосовується термін «активні лейкоцити». Метод виявлення їх полягає в створенні низького осмотичного тиску шляхом додавання до осаду сечі дистильованої води.

Збільшення числа «активних лейкоцитів» при лейкоцитурії дозволяє судити про активізацію запального процесу сечовивідних шляхів або загострення пієлонефриту.

Епітелій. При мікроскопії в сечовому осаді можна зустріти клітини плоского, перехідного і ниркового епітелію. Клітки плоского епітелію округлої або полігональної форми, великих розмірів, безбарвні, з невеликим ядром. Попадають у сечу з зовнішніх статевих органів і сечівника; особливого діагностичного значення не мають. Клітки перехідного епітелію вистилають слизову оболонку сечовивідних шляхів. У сечі клітини перехідного епітелію можуть мати саму різну форму і величину (але менше плоского епітелію), округле ядро. Поява в сечі великої кількості клітин перехідного епітелію свідчить про запальний процес у мисках або сечовому міхурі. Клітки ниркового епітелію — призматичного епітелію ниркових каналців — мають вигляд кліток округлої або багатокутної форми, невеликого розміру (трохи більше лейкоцита), з великим, ексцентрично розташованим ядром і великою зернистістю. Часто клітки ниркового епітелію розташовуються на гіалінових циліндрах. Наявність клітин ниркового епітелію в сечі є характерною ознакою гострих і хронічних поразок нирок (гострі і хронічні нефрити, амілоїдоз), а також інтоксикацій, інфекційних захворювань.

Циліндри. Являють собою білкові або клітинні утворення каналцевого походження, що мають циліндричну форму і різну величину. У сечовому осаді можуть зустрічатися гіалінові циліндри — білкові утворення, що мають ніжні контури і гладку, злегка зернисту поверхню. Гіалінові циліндри виявляються при гострих і хронічних нефритах, амілоїдозі, а також при фізіологічній альбумінурії. Гіалінові циліндри можна знайти в сечі практично здорових людей при різкому зниженні її рН і збільшенні відносної щільності, що характерно для дегідратації.

Зернисті циліндри складаються з щільної зернистої маси. Вони утворюються з кліток ниркового епітелію, що розпалися. Наявність цих циліндрів свідчить про дистрофічні процеси в каналцях. Воскувати циліндри мають різкі контури і гомогенну структуру жовтого кольору. Характерні для хронічних захворювань нирок.

У сечі також можуть зустрічатися епітеліальні, еритроцитарні, гемоглобінові і лейкоцитарні циліндри, а крім того, утворення циліндричної форми, що складаються з аморфних солей, що не мають практичного значення.

«Неорганізований осад» сечі складається із солей, що випали в осад у виді кристалів і аморфних мас. Характер солей залежить від колоїдного стану сечі, рН і інших властивостей. При кислій реакції сечі виявляються: сечова кислота — ромбічні кристали, пофарбовані в жовтий колір, урати — аморфні солі, що

розташовуються купками жовтувато-коричневого кольору, щавлевокисле вапно (оксалати) — безбарвні кристали у формі октаєдрів.

При лужній реакції сечі в ній знаходять сечокислий амоній, вуглекислий кальцій, аморфні фосфати, нейтральне фосфорнокисле вапно. Особливого діагностичного значення неорганізований осад не має, однак у патологічній сечі можуть зустрічатися кристали цистину, тирозину, лейцину; наявність двох останніх характерна для підгострої дистрофії печінки й отруєнь фосфором.

Виявлення в сечі ліпоїдів, що у поляризаційному мікроскопі дають двояке переломлення світла і мають вигляд блискучого хреста на темному тлі, характерно для нефротичного синдрому.

Кількісне визначення формених елементів в осаді сечі (проба Каковського — Адиса). Збирають сечу за добу або 10 г, ретельно перемішують, вимірюють кількість її і для одержання осаду беруть обсяг, виділений за 12 хв., тобто $\frac{1}{5}$ всього отриманого обсягу. Розраховану кількість сечі поміщають в градуйовану центрифужну пробірку і центрифугують 5 хв. при 2000 об/хв. Відсмоктавши піпеткою надосадову рідину, залишають 0,5 мл осаду, розміщують його і заповнюють рахункову камеру для крові. Лічать окремо лейкоцити, еритроцити, циліндри. Отриману кількість кліток у 1 мл сечі множать на 60000, що складає кількість формених елементів, виділених із сечею за добу. Кількість для нормальної сечі: еритроцити — до 1 000 000, лейкоцити — до 2000000, циліндри — до 20000 за добу.

Останнім часом широко застосовують метод підрахунку *кількості еритроцитів, лейкоцитів і циліндрів у 1 мл сечі*, запропонований А.З.Нечипоренко. Основною перевагою його є те, що для дослідження беруть середню порцію сечі, але при цьому не враховують діурез. Нормою вважається зміст у 1 мл сечі 1000 еритроцитів, 4000 лейкоцитів і гіалінових циліндрів до 20 у 1 мл сечі.

Бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження сечі. У разі потреби з'ясування інфекційної природи захворювання сечової системи вдаються до посіву сечі, збираючи її в стерильний посуд. При необхідності роблять бактеріоскопічне дослідження сечі на мікобактерії туберкульозу. Із сечового осаду готують мазок, фіксують його й фарбують за Цилем-Нільсеном. Для уточнення якісного і кількісного складу мікробної флори сечі роблять бактеріологічне дослідження. При бактеріурії велике значення має визначення її ступеня і чутливості мікроорганізмів до різних антибіотиків.

IV. Функціональне дослідження нирок

Визначення функціонального стану нирок за відотною щільністю і кількістю сечі. Здоровий організм при недоліку рідини виділяє невелику кількість сечі високої щільності; навпаки, при надлишковому надходженні рідини в організм кількість сечі збільшується, а відносна щільність її падає. Нирки, таким чином, беруть участь у забезпеченні гомеостазу, а, саме, обсягу і осмотичної концентрації рідких середовищ організму.

При патологічних станах нездатність нирок створювати осмотичний градієнт у мозковому шарі приводить до порушення їх концентраційної здатності; нездатність нирок реабсорбувати осмотично активні речовини без води — до порушення здатності розведення.

Серед проб, спрямованих на вивчення здатності нирок до концентрування і розведення сечі, саме широке поширення одержала фізіологічна проба С. С. Зимницького (1921).

Проба Зимницького. Основна перевага цього методу полягає в тому, що функціональне дослідження нирок проводиться в умовах звичайного режиму хворого. Проба проводиться протягом доби, хворий збирає сечу кожні 3 г (8 порцій). По закінченні проби в кожній порції вимірюють кількість сечі і визначають її відносну щільність. Порівнюючи кількість сечі в нічних і денних порціях, узнають про перевагу нічного або денного діурезу. Досліджуючи щільність у різних порціях, судять про її коливання протягом доби і максимальну величину. У нормі денний діурез перевищує нічний, кількість сечі в порціях може коливатися від 50 до 250 мл, а відносна щільність — до 1,005 до 1,028. При функціональній недостатності нирок переважає нічний діурез (*ніктурія*), що говорить про подовження часу роботи нирок через падіння їх функціональної здатності. При значній недостатності функції нирок спостерігається фіксоване зниження відносної щільності сечі (коливання щільності відбуваються в межах 1,009— 1,011). Поліурія в сполученні з низькою щільністю і ніктурією — характерна ознака функціональної недостатності нирок.

Рентгенологічне дослідження

Рентгеноскопія. При рентгеноскопії нирки побачити не можна. Однак на рентгенограмах (оглядові знімки) у астеніків нерідко удається визначити овальні тіні від нирок при нормальному їх розташуванні по обидва боки від хребта між XI грудним і III поперековим хребцями, знайти камені нирок і сечовивідних шляхів. Серед них зустрічаються оксалати, фосфати. Камені з сечової кислоти не контрастуються. Сечівники та сечовий міхур також непомітні.

Для визначення розмірів і форми нирок в діагностично складних випадках (підозра на пухлину) роблять рентгенівські знімки нирок в умовах пневморена або пневморетроперитонеума — введення кисню в ретроперитонеальний простір або колониркову ділянку.

Екскреторна урографія.

Рис. 7.10. Екскреторна урографія.

Хворому внутрішньовенно вводиться контрастна речовина, яка добре виділяється нирками (розчин йодмістящих препаратів - тріомбраста), потім роблять серію рентгенограм, по яких можна судити про розміри нирок, їх функціональну здатність (по тому, чи добре ними виділяється контраст), про розміри і форму ниркових мисок, наявність конкрементів (каменів).

Ретроградна пієлографія,



Рис. 7.11. Ретроградна пієлографія.

при якій йодамід, тріомбаст, або газоподібна (кисень, повітря) контрастна речовина вводиться в ниркові миски за допомогою спеціальних сечовідних катетерів, через цистоскоп. Ретроградна пієлографія робиться у випадках, коли дані, отримані при екскреторній пієлографії, недостатньо переконливі для точного встановлення характеру ушкодження, або ж коли є протипоказання до введення контрастної речовини у вену (підвищена чутливість до йодистих препаратів). Одночасна двостороння ретроградна пієлографія неприпустима, тому що чревата важкими ускладненнями.

Визначити розлад кровопостачання нирок внаслідок порушення кровотоку в нирковій артерії (стеноз, атеросклеротична бляшка) дозволяє *ниркова ангіографія* — рентгенологічний метод дослідження з введенням особливої контрастної речовини (діодраста, кардіотраста) за допомогою спеціального катетера через стегнову артерію в аорту, на рівні відходження ниркових артерій.

Рис. 7.12. Ангіографія нирки.

Катетеризація сечового міхура

Катетеризація сечового міхура проводиться як з діагностичною, так і з лікувальною метою (взяття проби сечі для дослідження, звільнення сечового міхура від сечі, що зібралася, при порушенні сечовипускання). Катетеризація сечового міхура в більшості випадків виробляється м'яким гумовим катетером; перед введенням у сечівник катетер стерилізують кип'ятінням і змазують вазеліновою олією.

Цистоскопія

Цистоскопія — огляд сечового міхура за допомогою цистоскопа, що являє собою металеву трубку з оптичною системою. Цистоскопія дозволяє вивчити слизову оболонку сечового міхура, установити наявність виразок, папілом, пухлин, каменів, а також провести деякі лікувальні маніпуляції. За допомогою спеціального тонкого катетера можна взяти для дослідження сечу з кожної

нирки окремо, провести дослідження функції нирок (хромоцистоскопія). При хромоцистоскопії хворому внутрішньовенно вводять 5 мл 0,5 - 10% розчину індигокарміну і потім через цистоскоп фіксують час появи з сечоводів пофарбованої індигокарміном сечі. У здорової людини пофарбована сеча починає виділятися із сечоводу через 3 — 5 хв. після введення фарби. При поразці однієї з нирок виділення пофарбованої сечі з відповідного сечоводу буде запізнюватися або зовсім не відбудеться.

Біопсія нирок

Останнім часом у нефрологічних відділеннях проводиться з діагностичною метою черезшкірна мікробіопсія нирок. Шматочок ниркової тканини для дослідження беруть за допомогою спеціальної довгої біопсійної голки і шприца. Прокол роблять з боку попереку в області проекції нирки. Отриманий шматочок ниркової тканини досліджують під мікроскопом. Для виявлення збудника при пієлонефриті з біопсійного матеріалу роблять посіви і визначають чутливість до антибіотиків виявлених мікробів. Черезшкірна нефробіопсія проводиться з метою встановлення характеру пухлини нирки, діагностики хронічного гломерулонефриту, амілоїдозу та у ряді інших випадків. Вона проводиться строго за показаннями, тому що вона може супроводжуватися важкими ускладненнями.

Ультразвукова ехографія та магніто резонансне сканування

Останнім часом має поширення метод ультразвукової ехографії, надійність якого надзвичайно висока при діагностиці патологічних процесів в нирках, наявності в них каменів, визначенні відхилень в топографії.

Рис. 7.13. УЗД нирок.

а) б) Рис. 7.14 Магніторезонансне сканування нирок: а) норма. б) полікістоз нирок.

Радіоізотопні методи дослідження

Радіоізотопна нефрографія дозволяє вивчити функцію нирок. Хворому вводять внутрішньовенно діодраст або гіпуран, мічений ^{131}I , потім за допомогою багатоканальної радіографічної установки реєструють у вигляді характерних кривих функцію кожної нирки окремо, швидкість очищення крові від міченого препарату (відбиває сумарну секреторну функцію нирок), накопичення препарату в сечовому міхурі, що є показником стану сумарної уродинаміки в системі верхніх сечовивідних шляхів. Дослідження дозволяє одержати уявлення про функцію нирок при хронічному гломерулонефриті, туберкульозній поразці, пієлонефриті, а також деформацію ниркових мисок.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Сечовий синдром.

Сечовий синдром — це клініко-лабораторне поняття, що включає протеїнурію, гематурію (еритроцитурію), лейкоцитурію (піурію) і циліндрурію. Він є найважливішою і найбільш постійною ознакою ушкоджень нирок і сечових шляхів. У ряді випадків сечовий синдром буває єдиним клінічним проявом захворювання нирок, наприклад, латентного нефриту.

Патологічна протеїнурія - виділення білка із сечею при запальних, дистрофічних і так званих урологічних захворюваннях нирок і сечових шляхів.

Дуже важливо визначити добову втрату білка. Її легко обчислити, зібравши і виміривши добову кількість сечі і знаючи кількість білка в ній у грамах на літр. Якщо за добу виділяється до 1 г білка, протеїнурія вважається помірною, 1-3 г – середньою, більш 3 г - вираженою. Протеїнурія може реєструватися також при наявності в сечі домішок менструальної крові, піхвових виділень, сперми.

Проникнення різних білків у сечу залежить як від стану гломерулярного фільтра і проксимальних ниркових каналців, так і від молекулярної маси білка, його заряду і форми. Так, міоглобін (м'язовий гемоглобін) фільтрується на 75%, а гемоглобін тільки на 3%.

У залежності від основної причини і механізмів розвитку розрізняють преренальну, ренальну і постренальну протеїнурію.

Преренальна протеїнурія виникає в результаті появи і підвищення концентрації в крові низькомолекулярних білків, які легко фільтруються у клубочках нирок. Це спостерігається при хворобах крові, гемолізі, мисломній хворобі (патологічний білок Бен - Джонса), великих травмах м'язів (міоглобінурія), опіках, після інтенсивної інсоляції та ін. Крім того, преренальна протеїнурія може бути обумовлена підвищенням тиску в ниркових венах. Це спостерігається звичайно при серцевій недостатності (застійна протеїнурія), поперековому лордозі, у деяких жінок в останні місяці вагітності і т.і.

Ниркова чи ренальна протеїнурія завжди обумовлена ушкодженням нефронів (переважно клубочків і рідше каналців), що приводить до підвищення проникності стінки клубочкових капілярів для білків плазми крові і зниженню реабсорбційної здатності епітелію проксимальних відділів каналців.

Так, протеїнурія при лихоманці чи токсичному ушкодженні нирок зв'язана з порушенням проникності для білка мембран клубочків (клубочкова протеїнурія). При деяких ферментопатіях, інтерстиціальному нефриті, токсичних нефропатіях вона є наслідком порушення реабсорбції білка в проксимальних ниркових каналцях (каналцева протеїнурія). При більшості ж захворювань нирок, у тому числі при гломерулонефритах, отруєнні солями важких металів і ін., клубочкові і каналцеві фактори походження протеїнурії сполучаються.

Постренальна протеїнурія, як правило, зв'язана з запальними чи пухлинними процесами в сечовидільних шляхах і обумовлена виділенням білка з лейкоцитів, що розпадаються, епітеліальних і інших кліток.

Важливе діагностичне значення мають сталість і масивність протеїнурії. *Постійна протеїнурія* завжди свідчить про захворювання нирок. *Масивна протеїнурія* (більш 0,1 г білка за добу на 1 кг ваги хворого) характерна для нефротичного синдрому.

Ниркова протеїнурія різного походження відрізняється від *позаниркової* наявністю гіалінових циліндрів у сечі, що представляють собою білок, що згорнувся в ниркових каналцях.

Гематурія — виділення крові (еритроцитів) із сечею.

Виявлення в сечі 1-3 і більш еритроцитів у поле зору є патологією, тобто *гематурією*. У залежності від інтенсивності екскреції еритроцитів із сечею розрізняють мікрогематурію і макрогематурію.

При *мікрогематурії* колір сечі при її розгляді не змінюється, а кількість еритроцитів коливається від одиничних до 100 у поле зору. Іноді еритроцити покривають тонким шаром усе поле зору.

При *макрогематурії* сеча набуває колір м'ясних помий чи стає темно-червоною, а еритроцити густо покривають поле зору і не піддаються підрахунку.

Механізми походження гематурії неоднакові і залежать від характеру ушкодження нирок і сечовидільних шляхів. Це може бути підвищення проникності базальних мембран клубочкових капілярів і збільшення діаметрів пір у них; розриви в окремих ділянках стінок клубочкових капілярів; ушкодження слизової оболонки ниркової миски, сечоводу, сечового міхура; деструкція (туберкульозна, пухлинна й ін.) тканини нирок чи сечових шляхів і ушкодження розташованих у них судин.

Розрізняють ниркову і позаниркову гематурію. *Ниркова гематурія* буває при різних хворобах нирок (нефрити, інфаркт нирки, пухлини нирок і ін.). *Позаниркова гематурія* (із сечоводів, сечового міхура, сечівника) спостерігається при сечокам'яній хворобі, пухлинах сечового міхура і передміхурової залози, циститі. Під час менструації чи при наявності метрорагій кров може потрапити в сечу з жіночих статевих органів (помилкова гематурія).

Диференціація ниркових і позаниркових гематурій має практичне значення. Перевага в сечі вилужених еритроцитів свідчить на користь гломерулярного генезу гематурій. Вилужені еритроцити — бліді, безбарвні, не мають гемоглобіну. Вилугування їх (вимивання гемоглобіну) відбувається, в основному, при проходженні

еритроцитів по каналам нирок, особливо при лужній реакції сечі. Виражена протеїнурія підтверджує гломерулярний характер гематурій. Велика гематурія при незначній протеїнурії (білково-еритроцитарна дисоціація) більш характерна для позаниркової гематурії. Ниркова гематурія має стабільний характер. При аналізі декількох добових порцій вона досить однотипна, тоді як при екстрагломерулярній гематурії виявляються великі коливання інтенсивності.

Для уточнення локалізації джерела гематурій можна скористатися трисклярковою пробою: хворий випускає сечу послідовно в три банки (склянки). Виявлення еритроцитів у перших порціях свідчить про гематурію із сечових шляхів, а у всіх трьох — із нирок.

У залежності від локалізації джерела гематурію підрозділяють на початкову (ініціальну), кінцеву (термінальну) і тотальну. *Початкова*, чи *ініціальна*, гематурія, при якій лише перша порція сечі містить домішок крові, свідчить про uszkodження передньої частини сечівника. *Термінальна*, чи *кінцева*, гематурія характеризується появою крові в останній порції сечі; вона виникає при уретриті, каменях чи новоутвореннях задньої частини сечівника, варикозному розширенні вен в області шийки сечового міхура. *Тотальна гематурія* — наявність крові у всіх порціях сечі, що буває при локалізації джерела кровотечі в сечовому міхурі, верхніх сечових шляхах і нирках.

Лейкоцитурія — виділення із сечею лейкоцитів у кількості, що перевищує нормальне, тобто при загальному аналізі сечі — більш 6-8 у поле зору, при дослідженні по Нечипоренко — понад 2000 в 1 мл сечі, по Каковському — Адису — більш $4,0 \times 10^6$ /доб. Коли домішка гною в сечі настільки велика, що визначається візуально, говорять про піурію. При цьому лейкоцити покривають усе поле зору, розташовуються скупченнями і не піддаються підрахунку.

Механізми походження лейкоцитурії залежать від характеру і локалізації інфекційно-запального процесу. Лейкоцити можуть попадати в сечу з вогнищ запальної інфільтрації інтерстиціальної тканини нирок у просвіт каналців через uszkodження чи зруйнування цим процесом їх стінки; зі слизової оболонки сечових шляхів, які уражені запальним процесом; із гнійника (абсцесу) у порожнину чашечки (чашечек) чи ниркової миски. Зустрічається лейкоцитурія, як правило, при пієлонефриті, запаленні ниркових мисок (пієліт) чи сечових шляхів (цистит, уретрит) і простатитах, а також при туберкульозі нирок і розпаді пухлин. Потрібно пам'ятати, що в жінок часто має місце позаниркова лейкоцитурія, тому важливий ретельний туалет перед збором сечі.

Уточнення локалізації джерела лейкоцитурії можливо за допомогою суправітального фарбування формених елементів сечі по методу Штернгеймера — Мальбіна, що дозволяє виявити так звані клітки гнійного запалення, що мають, на думку авторів методу, ниркове походження. Клітини Штернгеймера-Мальбіна являють собою активні сегментоядерні лейкоцити, що під впливом різних факторів, у першу чергу гіпоосмолярної сечі, змінили свою форму і тинктуральні властивості. Вони різної величини з блідо-голубими, часто сегментованими ядрами, з безбарвною чи блідо-голубою цитоплазмою з ніжною зернистістю, що знаходиться в стані броуновського руху.

Локалізацію джерела лейкоцитурії орієнтовно можна установити за допомогою трискляркової проби — перша порція сечі збирається в одну склянку, середня — у другу і остання — у третю. Перевага лейкоцитів у першій порції вказує на уретрит, чи простатит, у третьої — на цистит, а в усіх — на пієліт чи пієлонефрит.

Лейкоцитурію (особливо піурію) нерідко супроводжує *бактеріурія* — виділення великої кількості бактерій із сечею в результаті інфекційного процесу. Бактеріурія звичайно визначається за допомогою трифенілтетразольового тесту (ТТХ-тест). Позитивний ТТХ-тест говорить про наявність більш 100 000 бактерій у 1 мл сечі.

Циліндурурія — виділення із сечею так званих циліндрів (білкові чи клітинні конгломерати, що мають циліндричну форму і різну довжину). Вони бувають гіаліновими, зернистими, воскуватими, циліндричними, еритроцитарними, лейкоцитарними, пігментними й ін.

Гіалінові циліндри являють собою зсілий білок сироватки крові, що профільтрувався в ниркових клубочках і не резорбувався в проксимальних відділах каналців. Гіалінові циліндри не мають великого діагностичного значення й іноді відзначаються в здорових людей після фізичних навантажень, після переохолодження. Рівень гіалінових циліндрів підвищується в сечі при нефротичному синдромі, нефропатії вагітних, отруєннях і інших патологіях, що викликає гематурію.

Зернисті циліндри утворюються з дистрофічно змінених кліток епітелію проксимальних відділів каналців, мають зернисту (гранульовану) будову, з чим і зв'язане їхня назва.

Воскувати циліндри складаються з гомогенного безструктурного матеріалу, схожого на віск, жовтуватого кольору. Вони утворюються внаслідок дистрофії і атрофії каналцевого епітелію, що буває при важкому гострому uszkodженні нирок, або в пізній стадії хронічних ниркових захворювань.

Еритроцитарні циліндри виявляються в сечі при вираженій гематурії, а *лейкоцитарні* — при вираженій лейкоцитурії різного походження.

Пігментні циліндри складаються з кров'яних пігментів, мають буре фарбування. Вони утворюються і виявляються при різного виду гемоглобінуріях (переливання несумісної крові, вплив токсичних речовин і ін.).

Поява в сечі зернистих, воскуватих, епітеліальних і інших циліндрів свідчить про глибоке пошкодження паренхіми нирок.

Про наявність, характер і виразність сечового синдрому варто судити за результатами загального аналізу сечі, або дослідження сечі по Нечипоренко, Адис-Каковському, визначення добової протеїнурії. У сумнівних випадках (підозра на навмисне додавання в сечу білка, крові, недостатнього туалету зовнішніх статевих органів у важко

хворих, особливо жінок) сеча береться катетером.

Набряковий синдром. Відмінності серцевих та ниркових набряків.

Набряки – це надлишкове скопичення рідини в тканинах організму і серозних порожнинах. Розрізняють місцеві і загальні набряки. Загальні набряки найбільше часто зустрічаються при серцевій недостатності (кардіальні набряки) і при різних захворюваннях нирок (ниркові набряки). Виділяють також сховані і явні набряки. Схованими можуть бути набряки обсягом до декількох літрів.

При обстеженні хворих з набряковим синдромом застосовуються наступні методи:

1. Загальний огляд. Визначення локалізації набряків, їхньої поширеності, консистенції, особливостей шкірних покривів над набряками (колір, температура, наявність чи відсутність трофічних розладів).
2. Пальпація. Наприклад, визначення наявності рідини в черевній порожнині (асцит) методом флюктуації, пальпаторне виявлення послаблення голосового тремтіння над зоною скупчення рідини в плевральній порожнині (гідроперикард).
3. Перкусія. Виявлення притуплення перкуторного звуку, як ознаки скупчення рідини в плевральній (гідроторакс) чи черевній (асцит) порожнині.
4. Зважування. При розвитку набрякового синдрому відзначається збільшення маси тіла хворого. При сходженні набряків (наприклад, при діуретичній терапії) маса тіла знижується.
5. Дослідження добового діурезу. У хворого реєструється кількість рідини, споживаної їм за добу і кількість виділеної їм сечі. У нормі обидва дані показники приблизно рівні і складають 1,5 – 2 літри. У випадку розвитку набрякового синдрому кількість виділеної за добу сечі стає менше кількості спожитої за добу рідини.
6. Проба Мак-Клюр – Олдрича (пухирна проба). При проведенні даної проби внутрішньошкірно у ділянку передпліччя вводиться 0,2 мл фізіологічного розчину. У результаті утворюється пухир. При наявності набрякового синдрому спостерігається прискорене розсмоктування даного пухиря (за 30-40 хвилин при нормі 60-100 хвилин).
7. Додаткові інструментальні і лабораторні методи, що дозволяють виявити причину набряків (патологію серця, нирок і т.д.). У числі цих методів: ЕКГ, ультразвукові методи дослідження серця і нирок, клінічний аналіз сечі, аналіз сечі по Нечипоренко і Адис – Каковському, клінічний і біохімічний аналіз крові і т.і.

Характеристика *серцевих набряків*:

- рідина при серцевих набряках розповсюджується відповідно до законів ваги. Тому вони, насамперед, з'являються на нижніх кінцівках, поширюються знизу нагору (стопа, гомілка, стегно, попереково-крижова ділянка);
- мається виражена залежність набряків від положення тіла: поява на ногах у ходячих хворих і на попереку в лежачих хворих;
- звичайно набряки більш сильно виражені наприкінці дня, за ніч можуть зменшуватися;
- набряки мають тістувату консистенцію, при натисненні на них залишається довго не зникаюча ямка;
- шкіра над областю набряків холодна, ціанотична, при тривалому їхньому існуванні виникають трофічні зміни кольору шкіри, тріщини, дерматит;
- у виражених випадках набрякового синдрому (анасарка) зовнішні набряки сполучаються з асцитом (у черевній порожнині може накопичитися 5-10 літрів трансудату), гідротораксом (по 2-3 літра трансудату з кожної сторони), рідше – з гідроперикардом (накопичення до 1 літра рідини в порожнині перикарда).

Крім перерахованих вище особливостей самого набрякового синдрому на його серцеве походження вказує і ряд інших моментів:

- наявність в анамнезі захворювань серця (вади серця, ІХС, кардіоміопатія, міокардит і т.і.);
- різні ознаки серцевої недостатності – задишка, положення ортопное, олігоурія і ніктурія, тахікардія, набрякання шийних вен, застійні явища (хрипи) у нижніх відділах легень, збільшення печінки;
- збільшення камер серця, зниження скорочувальної здатності міокарда (знайдене за допомогою ехокардіографії);
- зміни на ЕКГ – наприклад, рубцеві зміни, порушення серцевого ритму (миготлива аритмія і т.і.).

Характеристика *ниркових набряків*.

У механізмі розвитку ниркових набряків відіграє роль утрата білка із сечею (т.зв. гіпоонкотичні набряки при нефротичному синдромі) і підвищення проникності судинної стінки (т.зв. мембраногенні набряки при гострому чи хронічному гломерулонефриті).

Нефротичний синдром (протеїнурія, гіпопротеїнемія, набряки) розвивається при різних захворюваннях нирок (гломерулонефрити, амілоїдоз нирок, діабетична нефропатія) і в цьому випадку набряки носять гіпоонкотичний характер.

У випадках коли гломерулонефрит не супроводжується нефротичним синдромом, як причина набряків на перший план виходить підвищення проникності судинної стінки через аутоімунне її ушкодження, збільшення гіалуронідазної активності сироватки крові, гіпернатріємію (мембраногенні чи нефритичні набряки). Ниркові набряки мають наступні характеристики:

- з'являються в першу чергу в місцях з найбільш пухкою клітковиною: на обличчі (особливо в області повік), на передній черевній стінці, в області геніталій;
- найбільш виражені в ранкові години;
- немає залежності набряків від положення тіла (на ранній стадії захворювання);
- по консистенції набряки м'які, рухливі. Шкіра над областю набряків тепла, бліда, трофічні зміни не характерні;
- при важкому перебігу захворювання можливий розвиток анасарки, асцити, гідротораксу.

Про ниркове походження набряків свідчать також дані додаткових досліджень:

1. Біохімічний аналіз крові - гіпопротеїнемія (загальний білок менш 50 г/л, альбуміни менш 25 г/л), гіперліпідемія (загальний холестерин більш 5,2 ммоль/л) свідчать про нефротичний синдром.
2. Аналізи сечі (клінічний, по Нечипоренко, по Адис-Каковському, по Зимницькому):
 - висока протеїнурія (більш 3,5 г у добу), циліндрурія – нефротичний синдром;
 - сечовий синдром (помірна протеїнурія менш 3 г у добу, гематурія, циліндрурія), олігоурія – гломерулонефрит без нефротичного синдрому.
3. Біопсія нирок: структурні зміни, що свідчать про ушкодження ниркових клубочків.

Больовий синдром. Біль в ділянці попереку в зв'язку з захворюванням нирок звичайно є ознакою подразнення, розтягнення чи запалення ниркової капсули, ниркової миски, сечоводу, сечового міхура. Паренхіма нирок больових рецепторів не має, тому багато важких захворювань нирок з локалізацією процесу в паренхімі протікають без болів.

Найбільш частою причиною виникнення болю служать нирково-кам'яна хвороба, пієлонефрит, гострий нефрит, пухлини, запалення приниркової клітковини.

При запальних захворюваннях паренхіми нирок, що ведуть до венозного застою, ішемії нирки з набряком її інтерстиціальної тканини і розтягнення ниркової капсули (нефрити і пієлонефрити), біль носить постійний характер, локалізується в проекції нирок (з обох сторін) чи нирки (з однієї сторони). Ці болі частіше помірні, тупі, ниючі, нікуди не ірадіюють.

Болі по типу ниркової кольки виникають при закупорці сечоводу (камені і пухлини сечоводу, його запальний набряк чи перегин і ін.), обумовлені швидким переповненням сечею ниркової миски і підвищенням у ній тиску, спазмуванню сечоводу в зоні перепони. Ці болі найчастіше виникають раптово після фізичної напруги (біг, ходьба), уночі під час сну, після рясного питва, при трясці і т.д. Болі спочатку виникають у поперековій ділянці. Потім поширюються в підреб'я, живіт, по ходу сечоводу у бік сечового міхура, мошонки в чоловіків, статевих губ у жінок, на стегна. Болі різучі, з періодами затишку і загострення, супроводжується прискореними позивами до сечовипускання і різучим боєм в уретрі. Ці сильні болі (їх ще називають «морфінними», оскільки вони купіруються тільки наркотиками чи сильнодіючими анальгетиками) змушують хворого метатися в пошуках полегшення. Під час ниркової кольки можуть бути також нудота, блювота, позиви до дефекації.

При запаленні сечового міхура хворі скаржаться на болі над лобком.

Синдром ниркової артеріальної гіпертензії: обумовлений або активацією навколосудинного 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 простагландинів, 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.

Головний біль часто буває викликаний підвищенням АТ при захворюваннях нирок. Нерідко він з'являється і при розвитку ниркової недостатності з накопиченням азотистих шлаків у крові (сечовини, індиану й ін.). Хворі також скаржаться на запаморочення, погіршення зору і блювоту. Ці скарги можуть бути провісником еклампсії на фоні набряку мозку.

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 зловиясного перебігу нефриту.

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.

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 %).

Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях нирок

Ураження слизової оболонки виникають при хронічній нирковій недостатності у вигляді блідості, стончення, 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 герпетичний стоматит. При хронічному гломерулонефриті характерен хронічний катаральний гінгівіт, зглаженість ниткоподібних сосочків, ураження губ та поява карієсу.

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

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, кандидамікоз.

Рис. 7.15. Кандидоз язика при уремії.

РОЗДІЛ 8 ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ КРОВІ

Проф. Є. І. Дзісь, доц. О. Я. Томашевська

Засади діагностики хвороб крові

Хворобами крові або гематологічними (haematologia – наука про кров) називають захворювання, в основі розвитку яких лежить спадкова чи набута патологія клітин крові або розлади гемостазу.

До системи крові прийнято відносити циркулюючу кров і лімфу, активний кістковий мозок, селезінку, печінку, лімфатичні вузли, загрудинну залозу (тимус), мигдалики, лімфоїдні фолікули бронхів і кишок, мононуклеарні фагоцити органів і тканин.

В основі розвитку більшості хвороб крові лежить патологія її клітин, яка може виникати через порушення їх утворення, надмірне руйнування, втрати або злоякісне переродження.

Усі клітини крові (еритроцити, тромбоцити та лейкоцити), не дивлячись на їх різну структуру та функції, походять із популяції стовбурових клітин кісткового мозку (мал.8.1).

Клітини крові

Еритроцити (червонокривці) Складають переважну масу клітин крові. У кістковому мозку перебувають до 8, а у крові – 100-120 днів. Попередниками еритроцитів є ретикулоцити, які у крові через 2 доби стають еритроцитами. Продукція еритроцитів переважно регулюється еритропоєтином – цитокіном, що синтезується в нирках.
Тромбоцити (кров'яні пластинки). Є частинками протоплазми мегакаріоцитів кісткового мозку. Тривалість життя 5-10 днів. Переважно виконують гемостатичну функцію.
Лейкоцити (білокривці) Циркулюють у крові короткотривало (кілька годин), мігруючи до лімфоїдних та інших органів і тканин. При забарвленні за Гімзою розрізняють 5 видів лейкоцитів: нейтрофільні (паличкоядерні й сегментоядерні), еозинофільні, базофільні гранулоцити, моноцити та лімфоцити.
Нейтрофільні гранулоцити дозрівають 8-12 днів, перебуваючи у кістковому мозку ще 2-5 діб, у крові циркулюють 2-8 год., а в тканинах (маргінальний пул клітин) – до 3-4 діб. Вони є ланкою неспецифічного захисту організму при будь-яких інвазіях, особливо бактеріальних. Одна клітина може знешкоджувати 20–30 мікробних тіл за допомогою пероксидазної, лізосомальної систем, неферментних катіонних білків та лактоферину і лізоциму.
Еозинофільні гранулоцити здатні до хемотаксису, фагоцитозу та знешкодження токсичних речовин паразитів, мікроорганізмів, гістаміну, антигенів, комплексів антиген-антитіло.
Базофільні гранулоцити є частиною системи базофільних гранулоцитів, до якої також входять тканинні базофіли пухкої сполучної тканини (мастоцити). Синтезуючи гістамін, гепарин, брадікінін, цитокіни, лейкотрієни C4, D4 та інші біологічно активні речовини, вони регулюють локальні адаптаційні, алергічні, запальні, гемостатичні реакції та обмінні процеси.
Моноцити – попередники тканинних макрофагів, що утворюють систему мононуклеарних фагоцитів. Макрофаги поглинають, знешкоджують і перетравлюють мікроорганізми та змінені клітини. Беруть участь в імунних і гемостатичних реакціях, кровотворенні, метаболізмі ліпідів та заліза, продукують цитокіни, пірогени, активатор плазміногену.
Лімфоцити є популяцією, до якої входять: В-лімфоцити (10-35%), які трансформуються у плазматичні клітини і продукують антитіла (Ig A, E, D, G, M); Т-лімфоцити (50-80%) та NK-клітини (5-15%) є ланкою клітинного імунітету (продукують лімфокіни й інтерферони). Розрізнити різні типи лімфоцитів за допомогою звичайного забарвлення є неможливо і для оцінки їх кількісного та якісного складу застосовують спеціальні дослідження.

Рис. 8.2. Лейкоцити: 1. Паличкоядерний нейтрофіл. 2. Сегментоядерний нейтрофіл. 3. Еозінофіл. 4. Базофіл. 5. Моноцит. 6. Лімфоцит.

Процес утворення клітин крові (гематопоез) генетично запрограмований, але збудження стовбурових клітин, їх проліферація, диференціація, дозрівання, активація або пригнічення їх функціональної активності та природний процес відмирання (апоптоз) регулюються біологічно-активними речовинами – цитокінами.

Рис.8.3. Шість стадій утворення еритроциту: передостання – ретикулоцити виявляються у периферичній крові та є мірою гемолізу.

Характер проявів гематологічних хвороб у значній мірі визначає нестача нормальних клітин крові. При патології еритроцитів спостерігається **синдром анемії**, лейкоцитів – **синдром імунодефіциту**, а тромбоцитів – **геморагічний синдром**. **Синдром пригнічення кровотворення** (поєднання вказаних синдромів) виявляється при пошкодженні, пригніченні проліферації ранніх попередників кровотворення (стовбурових клітин) або порушенні дозрівання клітин крові.

Синдром анемії

Прояв	Причина (семіотика)
Блідість шкіри, ліній долонь, нігтьового ложа, губ та слизових оболонок (ротова порожнина, кон'юнктива), сповільнене загоювання ран	Зниження гемоглобіну, гематокриту, спазм периферичних артеріол
Серцебиття, тахікардія, посилений периферичний пульс та верхівковий поштовх, збільшення серця, задишка	Компенсаційна реакція серцево-судинної (збільшений кровоплин і його турбулентність) та дихальної систем, скерована на покращення газообміну як відповідь на гіпоксію
Загальна слабкість, швидка втомлюваність, дзвін у вухах, біль голови, запаморочення, втрата притомності	Гіпоксія м'язів, мозку

Геморагічний синдром (див. Розлади гемостазу)

Прояв	Причина
Кровотечі Крововиливи	Тромбоцитопенія, тромбоцитопатія, розлади зсідання крові та фібринолізу

Синдром імунодефіциту

Прояв	Причина – лейкопенія
Стоматит, ангіна, ентероколіт, сепсис, пневмонія	Пригнічення утворення лейкоцитів (гіпоплазія гранулоцитарних паростків кровотворення)

Синдром пригнічення кровотворення

Прояв	Причина – пригнічення утворення:
Анемічний синдром	Еритроцитів,
Геморагічний синдром	Тромбоцитів – тромбоцитопенія
Синдром імунodefіциту	Лейкоцитів – лейкопенія
Мієлограма – гіпоплазія нормальних паростків кровотворення	Різноманітні причини (табл.11, стор. 17)

Злоякісні хвороби крові також можуть проявлятися синдромами пухлинного росту та інтоксикації (див. Гематоологія).

Ретельне розпитування (збір скарг та анамнезу) хворих та аналіз проявів хвороби має важливе значення для послідовного та швидкого, а отже своєчасного встановлення діагнозу.

При наявності болю слід визначити його локалізацію: кістки (осальгії), м'язи (міальгії), суглоби (артральгії), лімфатичні вузли та його характер (гострий, постійний, періодичний). Біль (важкість, дискомфорт) у лівому підребер'ї може свідчити про збільшення селезінки.

Підвищення температури тіла, свербіння шкіри, схуднення можуть бути ознакою інтоксикації та спричинятися злоякісним процесом.

Збираючи **анамнез**, вияснюють особливості початку і можливу причину хвороби, тривалість її перебігу та динаміку наростання симптомів, а також результати обстежень та лікування, якщо вони проводилися. Важливо отримувати інформацію не тільки з слів, а й медичної документації хворого.

Історія життя повинна включати дані про усладнену спадковість (наявність подібних симптомів у родичів), вплив шкідливих чинників виробництва та довкілля (хронічні отруєння), лікування токсичними та цитостатичними препаратами, променеву терапію, перенесені операції, хвороби печінки (передусім гепатити В і С).

При **огляді** важливо звертати увагу на колір шкіри. **Блідість** часто є ознакою анемії, а її почервоніння на обличчі та дистальних відділах кінцівок -**еритремії**.

Рис. 8.3а Блідість шкіри обличчя при анемії

Жовтяниця шкіри, склер та слизових (дивись тверде піднебіння та під язиком) може свідчити про **гемолітичну або мегалобластну анемії**.

Рис. 8.4. Жовтяниця.

Порушення трофіки шкіри - **сухість, злущування, ламкість волосся, койлоніхії** є ознакою сидеропенічного синдрому характерного для залізодефіцитної анемії.

Рис. 8.5. Сухість губ та хейлоз при дефіциті заліза.

Для спадкових гемолітичних анемії спадковий мікросфероцитоз, таласемія та інші) характерними є симптоми порушення формування кісток скелету, особливо черепа, через постійну гіперплазію червоного кісткового мозку. Це проявляється монголоїдним типом обличчя із значно збільшеною верхньою щелепою, випинанням виличних кісток, широким переніссям, малим

запалим носом, зменшенням верхньої губи, а також баштоподібним черепом, високим піднебінням і нерівним зубним рядом з виступанням верхніх різців та важким порушенням прикусу.

При обстеженні кісток слід враховувати, що злоякісна гіперплазія (лейкемії, лімфоми) кісткового мозку, може проявлятися значним болем навіть при легкому натисканні (постукуванні) на плоскі кістки, зокрема грудину (стернальгія), або на епіфізи трубчастих кісток, тому їх пальпацію потрібно проводити обережно.

Поява **геморагій** на шкірі, **кровотечі** з носа, ясен, шлунка, матки, а також розвиток венозних або артеріальних **тромбозів** можуть свідчити про **хворобу гемостазу**.

Кваліфікована оцінка можливих змін у ротовій порожнині при гематологічних хворобах є дуже важливою, бо вони можуть бути першим проявом захворювання, що сприятиме покращенню діагностики хвороби та її ускладнень і своєчасному лікуванню.

Важливою ознакою багатьох хвороб, і передусім крові, є **збільшення лімфатичних вузлів**: периферичних, внутрішньогрудних, внутрішньочеревних і заочеревинних.

Рис. 8.6. Лімфатичні вузли голови та ший. Збільшення підщелепних лімфовузлів.

Групи периферичних лімфовузлів включають вузли голови і ший: привушні, заглоткові (мигдаликові), підщелепні, підборідні, передньошийні, задньошийні, передвушні і завушні, потиличні та надключичні (мал.8.4); а також пахові, ліктьові та пахвинні.

Якщо периферичні лімфатичні вузли **пальпуються**, вони вважаються збільшеними, хоча невеликі (діаметром менше 1см), нещільні, рухомі вузли є частою знахідкою. Великі (діаметром більше 1см), щільні, фіксовані лімфатичні вузли, що мають тенденцію до збільшення, потребують ретельної і швидкої діагностики. При збільшенні лімфатичних вузлів важливо виявити швидкість наростання симптомів, чи є пошкодження шкіри в прилеглих ділянках (виразки, папули, фурункули, котячі подряпини), ураження горла, слизової ротової порожнини, зубів, слинних залоз (сіалоденіт), кісток нижньої та верхньої щелепи, наявність хронічної інфекції в носоглотці – хронічний тонзиліт, аденоїди, гайморит.

Пальпуючи лімфатичні вузли, слід звертати увагу на їх розміри (ступінь збільшення), консистенцію, щільність, еластичність, зрощеність між собою (утворення конгломерату) та оточуючими тканинами, зміну кольору шкіри над лімфатичними вузлами: гіперемія, наявність нориці чи близни, болючість при

пальпації. Важливо обстежити усі групи периферичних лімфатичних вузлів та оцінити ступінь поширеності процесу. Причиною шийної лімфаденопатії можуть також бути:

1. Інфекції: бактеріальні (зубів, мигдаликів, обличчя, скальпа, туберкульоз, сифіліс, хвороба котячих подряпин, вірусні (герпетичний стоматит, інфекційний мононуклеоз, цитомегаловірусна інфекція, ВІЛ-інфекція), паразитарні (токсоплазмоз) та грибові.
2. Пухлини: первинні (лейкемії, лімфоми, гістіоцитоз) та вторинні (метастази пухлин)
3. Системні хвороби та реактивні процеси (саркоїдоз, хвороба Кавасакі (Kawasaki), хвороби сполучної тканини, ангіофолікулярна гіперплазія)

Передусім оцінюючи збільшені лімфатичні вузли потрібно диференціювати реактивний (запальний) та пухлинний процеси. При злоякісному рості лімфатичні вузли переважно неbolючі, можуть збільшуватися до великих розмірів (5-10 см у діаметрі), утворювати конгломерати, а швидке їх збільшення часто свідчить про високу агресивність пухлини. Реактивний лімфаденіт викликається інфекційними збудниками і може мати гострий, хронічний або рецидивуючий перебіг. При цьому лімфатичні вузли часто є болючими.

Важливо при обстеженні хворих оцінити стан **селезінки**. Її збільшення може мати різноманітні причини і спотерігається при:

- гемолітичних анеміях
- гематоонкологічних хворобах: лейкемії, лімфоми
- інфекційних хворобах: інфекційний мононуклеоз, токсоплазмоз, інфекційний ендокардит тощо
- системних хворобах: системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит (синдром Фелті)
- портальна гіпертензія: цироз печінки, тромбоз печінкових вен.

Перкусія селезінки має орієнтовне діагностичне значення, її проводять в лежачій (на правому боці) або стоячій позиції хворого. Спочатку для визначення ширини селезінки перкусію виконують тихо по передньопуховій лінії, починаючи від ясного звуку (орієнтовно VII ребро) до глухого. В нормі вона знаходиться між IX та XI ребрами (4-6 см). Поздовжній розмір селезінки визначають по X ребрі, і він звичайно складає 6-8 см.

У нормі селезінка не пальпується. Для проведення її пальпації хворий повинен лежати справа та лицем до лікаря на спині з рівними ногами та руками вздовж тулуба. Краще проводити пальпацію, коли хворий лежить на правому боці. При цьому права нога рівна, а ліва зігнута в колінному та кульшовому суглобах. Лікар кладе праву руку на передньобічну поверхню черевної стінки. Пальці при цьому повинні бути ледь зігнутими та знаходитися біля краю реберної дуги в місці з'єднання з нею десятого ребра або нижче перкуторно визначеного нижнього полюсу селезінки. Переконавшись, що черевна стінка максимально розслаблена, проводиться натискання на неї під

час видиху обстежуваного. Не рухаючи рукою, лікар пропонує хворому глибоко вдихнути. При русі діафрагма, натискаючи на селезінку, виштовхує її вниз. Збільшена селезінка доступна пальпації, і рух її нижнього краю відчують пальці руки лікаря. При цьому можна оцінити розміри, болючість, щільність, рухомість та форму селезінки. Пальпацію слід проводити декілька разів, дуже обережно натискаючи на черевну стінку, бо при надмірному натисканні дещо втрачається чутливість, і хворий може відчувати дискомфорт.

Селезінка при пальпації переважно неболюча, рухома, її поверхня гладка. Болючість є характерною для станів швидкого перерозтягнення її капсули (інфаркт, тромбоз селезінкової вени) та периспленіту.

Деколи селезінка буває дуже великих розмірів, її нижній край пальпуватиметься на рівні пупка і нижче (хронічна мієлолейкемія, первинний остеомієлофіброз). Збільшення розмірів селезінки називається спленомегалією, а одночасне більшення печінки та селезінки гепато-спленомегалією. Термін спленомегалії необхідно відмежовувати від гіперспленізму. Гіперспленізмом називають синдром, що проявляється панцитопенією через надмірне руйнування клітин крові у збільшеній селезінці.

Синдром гіперспленізму

Прояв	Причини
Спленомегалія	Різні (див. вище)
Анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія	Надмірне руйнування клітин крові у збільшеній селезінці
Гіперплазія кісткового мозку (ретикулоцитоз)	Компенсаторна відповідь на цитопенію
Прояви зникають при зменшенні розмірів селезінки або після спленектомії	

Для оцінки стану внутрішніх органів широко застосовують **методи променевої діагностики**:

Рентгенологічне дослідження грудної клітки використовують для оцінки збільшення лімфатичних вузлів середостіння та за грудинної залози (лімфоми, лейкемії) та пошкодження кісток (мієломна хвороба, лімфоми).

Сонографічне дослідження дозволяє не тільки оцінити розміри, але і структуру (характер ураження) печінки, селезінки, лімфатичних вузлів.

Комп'ютерну та магнітно-ядерну томографію використовують при дослідженні заочеревинних лімфатичних вузлів, ЦНС (нейролейкемія) та середостіння.

У діагностиці та оцінці ефективності лікування гематологічних хворих визначальна роль належить адекватному лабораторному обстеженню:

Клінічний аналіз крові – визначення показників клітинного складу периферичної крові, що переважно включає концентрацію гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів в одиниці об'єму крові (в літрі чи мікролітрі), співвідношення різних форм лейкоцитів та швидкість осідання еритроцитів (табл. 1).

Таблиця 1. Показники клінічного аналізу крові *

Показники	Межі норми
<i>Загальні (неспецифічні)</i>	
Гематокрит (HCT, Ht)	ж. 42±5 %, ч. 47±7 %
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ, ESR)	ж. 3–15, ч. 1–10 мм/год.
<i>Еритроцитометричні</i>	
Кількість еритроцитів (RBC)	4,5 ± 1,5 · 10 ¹² /л
Концентрація гемоглобіну (HGB)	145 ± 25 г/л
Середній об'єм еритроцита (MCV)	86 ± 8 мкм ³ (фл)
Дисперсія розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW)	11,5–14,5 %
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH)	30 ± 3 пг (10 ⁻¹² л)
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC)	325±25 г/л (33,5±2,5 %)
Колірний показник (КП)	0,86 – 1,05
Кількість ретикулоцитів (R, Ret)	2 – 15‰
<i>Оцінка тромбоцитів</i>	
Кількість тромбоцитів (PLT)	150 – 450 · 10 ⁹ /л
Середній об'єм тромбоцита (MPV)	7 – 11 фл
Тромбоцитокрит (PCT)	0.15 – 0.35 %
Дисперсія розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDW)	10 – 15 %
<i>Оцінка популяцій лейкоцитів</i>	
Кількість лейкоцитів (WBC)	7.5 ± 3.5 · 10 ⁹ /л
<i>Лейкоцитограма (лейкоцитарна формула)</i>	
Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	40-70% (2.2-4.2 · 10 ⁹ /л)
Паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити	1-5%
Еозинофільні гранулоцити	1-4% (0.1–0.3 · 10 ⁹ /л)
Базофільні гранулоцити	0-1% (до 0.06 · 10 ⁹ /л)
Моноцити	3-8% (0.2–0.55 · 10 ⁹ /л)
Лімфоцити	20-35% (1.5–2.8 · 10 ⁹ /л)

* латинськими буквами подано загальноновизнані аббревіатури міжнародних назв показників

2. Мієлоцитограма (мієлограма) — цитологічне дослідження якісного й кількісного складу клітин кісткового мозку. У нормі кількість мієлокаріоцитів складає 45–170 · 10⁹/л, співвідношення мієлоцитів до еритрокаріоцитів становить 3:1–4:1, а присутність юних (бластних) клітин не перевищує 5%. Матеріал для дослідження отримується при пункції кісткового мозку (грудини або клубової кістки). Показання для проведення пункції кісткового мозку: мегалобластна анемія, гіпопластична анемія, цитопенія одного або більше паростків кровотворення, виявлення атипових клітин (за даними гемоцитограми), підозра на гематоонкологічну хворобу чи метастази інших злоякісних пухлин у кістковий мозок, діагностика та контроль за ефективністю лікування гематоонкологічних хвороб.

Рис. 8.7. Нормальна мієлограма.

3. Трепанобіопсія — гістологічне дослідження кісткового мозку (строми та острівців кровотворення). Матеріал для дослідження отримується способом пункційної біопсії кісткового мозку (переважно клубової кістки). Показаннями для проведення трепанобіопсії є: гіпо- і апластичні анемії,

остеомієлофіброз, мієлодиспластичний синдром, метастази новотворів у кістковий мозок, хвороба Годжкіна (Hodgkin).

4. Лімфаденоцитограма — цитологічне дослідження якісного й кількісного складу клітин лімфатичного вузла. Матеріал отримується шляхом аспірації вмісту лімфатичного вузла під час пункції. Застосовується як орієнтовний метод діагностики, хвороб, які супроводжуються збільшенням лімфатичних вузлів. Їх збільшення (гіперплазія) може спостерігатися при запаленні лімфатичних вузлів (лімфаденіт), неопластичних процесах (лімфоми, лейкомії, метастази пухлин).

5. Біопсія лімфатичних вузлів — гістологічне дослідження лімфатичних вузлів після їх оперативного видалення. Проводять в усіх випадках підозри на можливість розвитку неопластичного процесу в лімфатичному вузлі або для підтвердження діагнозу. Для пункції та біопсії вибирають найбільш уражений (збільшений) та доступний лімфатичний вузол.

Анемії

Дослівний переклад терміну **анемія** (**an** – без, **haima** – кров) , тобто неокров'я, в наш час втратив буквально значення. Тепер цей термін характеризує стан зменшення рівня гемоглобіну в крові, що часто збігається із зниженням кількості циркулюючих еритроцитів.

Анемії можуть бути самостійними хворобами, наприклад, гіпо- і апластична анемія, спадковий мікросфероцитоз (Мінковського-Шоффара), таласемія та багато інших, або виступати як ускладнення в перебігу багатьох захворювань: шлунково-кишкового тракту (постгеморагічна, залізодефіцитна, мегалобластна анемія), системних і неопластичних процесах (гіпопластична, гемолітична анемія), нирковій недостатності.

При гематоонкологічних хворобах, як правило, спостерігається гіпоплазія еритроцитарного паростка кровотворення внаслідок його “витіснення” клоном злоякісних клітин. З клінічної точки зору найзручнішою є систематизація анемій за механізмом розвитку з урахуванням причин їх виникнення (табл. 2).

Таблиця 2. Класифікація анемій

1. Розлади кровотворення або утворення еритроцитів
Пригнічення проліферації, диференціації ранніх попередників еритроцитів: апластична анемія, природжена червоноклітинна апластична анемія (Блекфена-Дасмонда), променева хвороба, вживання цитостатичних препаратів, лейкомії, лімфоми, ниркова недостатність (нестача еритропоєтину)
Порушення дозрівання: мегалобластні анемії (нестача вітаміну В12, фолієвої кислоти)
Порушення утворення гемоглобіну: залізодефіцитна анемія
2. Надмірне руйнування (скорочення життя) еритроцитів — гемолітичні анемії
2.1 Спадкові дефекти еритроцитів (первинні)
Мембранопатії (мікросфероцитарна анемія, еліптоцитоз)

Ферментопатії (нестача глюкозо-6-фосфатдегідрогенази)
Гемоглобінопатії – дефекти будови гемоглобіну (спадкова еритропоетична порфірія – патологія гему, таласемії – патологія глобіну)
2.2 Імунного генезу (вторинні) Переливання несумісної крові Автоімунна гемолітична анемія з тепловими антитілами (при системному червоному вовчаку, хронічній лімфоцитарній лейкоемії, вживанні медикаментів), автоімунна гемолітична анемія з холоддовими антитілами (синдром Рейно) <i>Нічна пароксизмальна гемоглобінурія</i>
2.3 Токсична дія хімічних речовин: ліки, отрути змій, пестициди, бензин
2.4 Персистенція збудників в еритроцитах: малярія, бактеріємія (<i>Escherichia coli</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Plasmodium</i>)
3. Надмірна втрата еритроцитів: гостра постгеморагічна анемія
4. Комбіновані: анемія хронічної хвороби

При масивній крововтраті розвивається клініка гіповолемії – зменшення об'єму циркулюючої крові, а тривалі неінтенсивні кровотечі призводять до розвитку залізодефіцитної анемії.

Залежно від першопричини виникнення, спроможності організму компенсувати нестачу гемоглобіну, швидкості розвитку, тривалості хвороби, віку хворих, супутньої патології, особливостей харчування та лікування анемії можуть мати різноманітні прояви. Спільним для усіх анемій, незалежно від причини їх виникнення, є розвиток **анемічного синдрому** (див. вище). Ступінь важкості анемічного синдрому у великій мірі залежить від концентрації гемоглобіну в крові (табл. 3).

Таблиця 3. Ступені важкості анемії (ВОЗ,1968)

Ступінь важкості	Рівень гемоглобіну
Легкий	100 – 110 г/л
Середній	70 – 99 г/л
Важкий	<70 г/л
Дуже важкий	<50 г/л

При обстеженні хворих на анемію треба ретельно вияснити скарги та анамнез. При цьому враховують:

- родинний анамнез (наявність подібної симптоматики у найближчих родичів), бо анемії можуть бути спадковими і передаватися як за домінантним, так і за рецесивним типом (спадковий мікросфероцитоз, порфірія, таласемія)
- особливості харчування: голодування, обмежене вживання м'яса, овочів та фруктів (нестача заліза, фолієвої кислоти)
- вживання ліків

- вагітність, пологи, вигодування грудьми (нестача заліза, фолієвої кислоти)
- кровотечі та крововтрати (нестача заліза)
- втрата маси тіла (неопластичні процеси, синдром мальабсорбції)
- жовтяниця (гемолітичні анемії)
- атрофічний гастрит, резекція шлунка, кишок (мегалобластна анемія)

Анемії, спричинені порушенням утворення еритроцитів, нерідко є проявом синдрому пригнічення кровотворення (міелосупресії). Його стоматологічними проявами можуть виступати блідість, неспецифічна еритема або ціаноз слизової оболонки рота, ерозії та некротичні виразки, що кровоточать, а також схильність до вірусних, грибкових, бактеріальних інфекцій: остеомієліт кісток щелеп, періодонтит, кандидоз ротової порожнини, герпетичний гінгівостоматит, гострий некротизуючий виразковий гінгівіт, волосиста лейкоплакія, множинні вірусні бородавки, порушення загоювання після екстракції зуба.

Синдром гемолізу (надмірне руйнування еритроцитів) притаманний гемолітичним анеміям, які можуть мати різні причини (табл. 3).

Синдром гемолізу

Прояв	Причина
Анемічний синдром	Надмірний розпад еритроцитів
Жовтяниця	Підвищення рівня непрямого білірубіну в крові через розпад еритроцитів
Темне забарвлення сечі та калу	Збільшення виділення уробіліногену
Спленомегалія	Скупчення зруйнованих еритроцитів у селезінці
Гіперплазія кісткового мозку та ретикулоцитоз	Компенсаційна відповідь кісткового мозку на гіпоксію

При анемії, що розвивається через нестачу в організмі заліза (**залізодефіцитна анемія**), є характерним **синдром сидеропенії**.

Синдром сидеропенії

Орган, тканина	Прояв
Слизові оболонки	Ангулярний стоматит, хейліт (тріщини в кутиках рота), атрофія сосочків язика, гладкий блискучий язик (глосит), його тріщини,

	пекучі відчуття в ньому, пощипування, поколювання (особливо при подразненні солоною, гострою, гарячою їжею), сухість у роті і горлі, езофагіт, утруднене ковтання (переважно твердої і сухої їжі), атрофічний гастрит
Порушення рецепторів	Спотворення смаку (рiса chlogotica, parogexia) – потреба їсти крейду, землю, глину, тісто, крупи. Пристрасть до незвичних запахів – ацетону, бензину, розчинників, нафталіну, гуталіну
Зуби	Емаль тьмяніє і темніє, її стирання, тріщини, борозни, карієс
Шкіра	Сухість і зниження її регенераторної спроможності при пошкодженнях
Волосся	Стоншення, роздвоєння, випадіння волосся
Нігті	Розшарування, стоншення нігтів, їх ложкоподібна форма (койлоніхії)
Склери	Блакитного кольору
М'язи	Слабкість м'язів, зниження здатності виконувати фізичні навантаження, слабкість сфінктерів
ЦНС	Порушення емоційної та інтелектуальної сфери – дратівливість, плаксивість, головні болі, зниження працездатності, пам'яті, уваги
Імунна система	Пригнічення імунітету (часті інфекції)

Рис. 8.9. Глосит при залізодефіцитній анемії.

Мегалобластна анемія найчастіше виникає через нестачу вітаміну В12 при хронічному гастриті типу А (атрофічний) – перніціозна анемія (Аддісона-Бірмера), а також при пухлинах, після резекції шлунка. Вона розвивається повільно, переважно у старших людей, і її причиною є нестача гастромукопротеїну (внутрішній чинник Кастла). При нестачі в організмі вітаміну В12 характерними є клінічні ознаки порушення регенерації тканин, особливо в органах, де клітини швидко проліферують (кістковий мозок, слизові оболонки). Так, у кістковому мозку розвиток мегалобластного типу кровотворення призводить не тільки до анемії, але й до лейко- та тромбоцитопенії.

Рис. 8.10. Глосит Гантера.

Проявом нестачі вітаміну В12 часто є атрофічний глосит Гантера (Hunter).

Це – червоний, гладкий, блискучий (“лакований”) язик, що часто супроводжується відчуттям болю і/або печії (пощипування) та порушенням смаку.

Для цієї анемії характерними також є неврологічні розлади – фунікулярний мієлоз: парестезії (відчуття оніміння, поколювання, повзання мурашок), спастичний парапарез, слабкість у ногах, втрата пропріоцептивної чутливості (хитка хода, відчуття втрати опори під ногами).

Мегалобластні анемії від нестачі фолієвої кислоти частіше виникають у вагітних, хворих на гемолітичні анемії, при зловживанні алкоголем.

У діагностиці анемії важливо враховувати морфологічні характеристики еритроцитів. Так, за розмірами циркулюючих еритроцитів анемії поділяють на нормо-, макро-, та мікроцитарні (табл. 4). При багатьох анеміях характерними є не тільки зміни розмірів, але і форми еритроцитів (табл. 5).

Таблиця 4. Характеристика анемії за розмірами еритроцитів (RDW >15%)

Термін	Середній діаметр еритроцита (мкм)	MCV (фл)	Хвороби і стани, при яких зустрічається
Нормоцитарна	6.8 – 8.5	78–94	Після крововтрати, апластичні, гемолітичні анемії
Мікроцитарна	< 6.8	< 75	Залізодефіцитна, сидеробластна анемія, таласемія, хронічні інфекції, спадковий мікросфероцитоз
Макроцитарна	> 8.5	> 100	Мегалобластна анемія, хвороби печінки

Таблиця 5. Можливі варіанти зміни форми еритроцитів

Термін	Характеристика клітин	Хвороби і стани, при яких зустрічаються
Пойкілоцитоз	Наявність у препараті еритроцитів різної форми	Різні види анемій
Стоматоцити	З однобічною випуклістю	Гемолітичні анемії, васкуліти, ДВЗ-синдром, сепсис
Сфероцити (мікросфероцити)	Кулястої форми	Мікроангіопатичні гемолітичні анемії, спадкова мікросфероцитарна анемія, ферментопатія (глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа) еритроцитів
Овалоцити	Овальної, еліпсоїдної форми	Нестача заліза важкого ступеня, мегалобластна анемія, таласемія
Дрепаноцити	Серповидної форми	Серповидноклітинна анемія, зниження парціального тиску кисню в крові (гіпоксемія)
Акантоцити	Зірчастої форми (із «зазубреною» поверхнею)	Хвороби печінки, після спленектомії, порушення жирового обміну, уремія
Схізоцити (схістоцити, шизоцити)	Фрагмент еритроцита (2–3 мкм)	ДВЗ-синдром, уремія
Лептоцити	Мішенеподібні еритроцити	Таласемія, хвороби печінки, які супроводжуються жовтяницею, нестача заліза, стан після спленектомії

За ступнем насиченості еритроцитів гемоглобіном анемії поділяють на нормо-, гіпо- та гіперхромні (табл. 6). При встановленні діагнозу анемії, оцінюючи морфологію еритроцитів, важливо звертати увагу на наявність включень в їх цитоплазмі (табл. 7).

Таблиця 6. Характеристика анемій за ступнем насиченості еритроцитів гемоглобіном

Анемія (насиченість еритроцитів гемоглобіном)	MCH (пг)	MCHC (г/дл)	КП (умовні одиниці)	Хвороби і стани, при яких зустрічається
Нормохромна (нормальна)	27 – 33	32 – 36	0.86–1.05	Норма, після крововтрати, апластичні, гемолітичні анемії
Гіпохромна (знижена)	< 27	< 32	< 0.85	Залізодефіцитна, сидеробластна і сидероахрестична анемії, таласемія
Гіперхромна (підвищена)	> 33	> 36	> 1.05	Мегалобластна анемія

Таблиця 7. Характеристика включень у цитоплазмі еритроцитів

Термін	Характеристика	Хвороби і стани, при яких зустрічаються
Ретикулоцити	Молоді форми еритроцитів, цитоплазма яких містить залишки ядер, рибосом, мітохондрій і мембран	Гостра крововтрата, гемолітичні анемії, ранній період (5–14-й день) ефективного лікування залізо- і вітамінодефіцитних анемій
Тільця Гавелла-Жоллі [Howell, Jolly]	Темно-фіолетові включення - залишки ядер (ДНК)	Мегалобластна анемія, гемоліз, спленектомія
Кільця Кебота [Cabot]	Блідо-рожеві волоконноподібні включення у вигляді кілець, еліпсів – залишки нуклеолеми	Мегалобластна анемія
Базофільні вкраплення (пунктуація)	5–10 ясно-синіх плямистих включень – патологічна преципітація рибосом	Гіпопластична, мегалобластна анемія, мієлопроліферативні хвороби, таласемія, отруєння свинцем
Тільця Гайнца-Ерліха [Heinz, Ehrlich]	1–2 маргінальні включення розмірами 1–2 мкм – скупчення денатурованого гемоглобіну і ліпопротеїнів строми еритроцитів	Гемоглобінопатії, отруєння сульфаніламидами, нітробензолом, нітрогліцерином, піридином та іншими препаратами
Зернистість Шюф- фнера [Schuffner] і плямистість Маврера [Mauger] (більших розмірів)	Великі включення розмірами 2–4 мкм	Різні варіанти малярії
Сидеросоми	Включення негемоглобінового заліза	Порушення обміну заліза

Обстежуючи хворих на анемію, доцільно дотримуватися раціональної послідовності (Схема 1, табл. 8).

Схема 1. Обстеження хворих на анемію

Провідний синдром (клініко-анамнестичні дані про хворобу)
Попередній діагноз (клінічний аналіз крові)
Клінічний діагноз (пункція кісткового мозку, трепанобіопсія, дослідження вмісту феритину та заліза в сироватці, осмотична резистентність еритроцитів, проба Кумза (Coombs) та інші методи, що підтверджують діагноз)
Лікування анемії

Таблиця 8. Орієнтовна діагностика анемій за даними гемоцитограми

Показник	Анемія				
	Залізодефіцитна	Мегалобластна	Гіпопластична	Гемолітична	Хронічної хвороби
RBC	↓ Н	↓	↓↓	↓	↓
MCV	↓	↑	Н ↑	↓ Н ↑	Н ↓
RDW	↑	↑	↑	Н ↑	Н ↑
MCH	↓	↑	Н	↓ Н	Н ↓
MCHC	↓	Н	Н	↓ Н ↑	Н ↓
Морфологія еритроцитів	гіпохромія, пойкилоцитоз	гіперхромія, макроцитоз, мегалоцитоз, пойкилоцитоз	нормохромія	нормохромія, гіпохромія, патологічні форми*	нормохромія, гіпохромія
Елементи ядра в еритроцитах	немає	є	немає	немає	немає
Ретикулоцити	↓ Н	↓	↓↓	↑↑	↓ Н
Тромбоцити	Н ↑	↓ Н	↓↓	↓ Н	Н ↑
Лейкоцити	Н	↓ Н	↓↓	↓ Н ↑	Н ↑
Особливості лейкограми	Н	гіперсегментація ядер нейтрофілів, гранулоцитів	гранулоцитопенія	Н	Н
ШОЕ	Н ↑	Н ↑	↑↑	↑	Н ↑

Н – нормальний, ↓ – знижений, ↓↓ – значно знижений, ↑ – підвищений, ↑↑ – значно підвищений, * – залежно від причини анемії

Для встановлення причини та механізму розвитку анемії обов'язково потрібно проводити доказові методи обстеження. Так при встановленні діагнозу залізодефіцитної анемії визначають рівень сироваткового феритину, заліза, трансферину і залізов'язуючої здатності сироватки та вияснюють першопричину її виникнення (порушення харчування, вмоктування заліза або хронічні крововтрати).

При підозрі на спадковий мікросфероцитоз визначають осмотичну резистентність еритроцитів (мінімальна 0,40-0,44%, а максимальна 0,30-0,36% NaCl), бо її порушення спостерігається при анеміях, пов'язаних з патологією мембрани еритроцитів. Поява ж антиеритроцитарних теплових (пряма та непряма проба Кумза) чи холодних антитіл свідчить про гемолітичні анемії імунного генезу. При гіпопластичній та мегалобластній анемії проводять пункцію (трепанобіопсію) кісткового мозку.

Лікування анемії слід розпочинати тільки після адекватного обстеження та встановлення діагнозу. Воно повинно скеровуватись на усунення першопричини хвороби і/або корекцію патогенетичних ланок її розвитку. Тільки у випадках важкої та загрозливої для життя анемії застосовують замісну терапію консервованими еритроцитами (переливання еритромаси).

2. Лейкоцитози та лейкопенії

Розлади лейкоцитів можуть проявлятися як збільшенням (лейкоцитоз), так і зменшенням (лейкопенія) їх загальної кількості або окремих їх форм у крові та/або їх якісними змінами (табл. 9). Збільшення кількості лейкоцитів у циркулюючій крові зустрічається при дуже багатьох хворобах: гострі і хронічні запальні, гематоонкологічні та імунні хвороби, вживання глюкокортикоїдних гормонів, колонієстимулюючих ліків. Гіперлейкоцитоз переважно зустрічається при гострих та хронічних лейкоміях. При оцінці лейкоцитозу потрібно враховувати не тільки співвідношення, але і абсолютні показники різних форм лейкоцитів.

Таблиця 9. Ступені лейкоцитозу

Ступінь лейкоцитозу	Кількість лейкоцитів (WBC)
Помірний	$> 12 \cdot 10^9/\text{л}$
Виражений	$> 20 \cdot 10^9/\text{л}$
Гіперлейкоцитоз	$> 50 \cdot 10^9/\text{л}$

Збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів ($> 5 \cdot 10^9/\text{л}$) – сегментоядерних і паличкоядерних («зсув уліво») у периферичній крові спостерігається при гострих запальних процесах, викликаних бактеріями (особливо коками), грибами, спірохетами, паразитами і деякими вірусами, метаболічних інтоксикаціях (уремія, діабетичний ацидоз), отруєннях (свинець, дигіталіс, отрута комах), крововтраті, гемолізі, застосуванні

глюкокортикоїдних гормонів та колонієстимулюючих чинників (G- та GM-CSF), препаратів літію, андрогенів, виході з лейкопенії після променевої і цитостатичної терапії, хронічних мієлопроліферативних хворобах, подагрі та інших станах. Для деяких хвороб характерним є порушення і структури лейкоцитів (табл. 10).

Таблиця 10. Морфологічно змінені нейтрофільні гранулоцити

Особливості змін	Хвороби і стани, при яких зустрічаються
Мієлобласти	Гостра та хронічні (гостра фаза) мієлолейкемії
Гігантські нейтрофільні гранулоцити (20–35 мкм), кількість сегментів ядра може збільшуватися до 10	Мегалобластна анемія, гострі і хронічні інфекції, перша доба після опромінення
Гіперсегментація ядер нейтрофільних гранулоцитів (> 5 сегментів)	Мегалобластна анемія, гемолітична анемія
Токсична зернистість Вакуолізація цитоплазми	Гнійно-септичні хвороби, пневмококова пневмонія, дизентерія
Тільця Деле [Dohle] – поодинокі (деколи 2–3) тільця блакитного кольору (забарвлення азурII-еозином) між специфічною зернистістю	Інфекційні хвороби (скарлатина, пневмонія, дифтерія й інші)
Тільця (палички) Овера [Auer] – прямі або вигнуті паличковидні структури в цитоплазмі 2-50% мієлобластів	Гостра мієлобластна лейкемія
Родинна аномалія лейкоцитів Пельгера-Гюета [Pelger, Huët] – асегментація або бісегментація ядра	Природжена патологія, виявляється випадково

Зростання кількості базофільних гранулоцитів може спостерігатися в розгорнутій стадії хронічного мієлолейкозу, при мастоцитомі, дії йонізуючого випромінювання, виразковому коліті, гіпотиреозі.

Причиною еозинофільного гранулоцитозу (еозинофілія) можуть бути алергічні реакції (кропив'янка, ангіоневротичний набряк, бронхіальна астма, анафілактичний шок), паразитарні інвазії (трихінельоз, ехінококоз, схістосомоз, аскаридоз), синдром Леффлера [Löffler], легенева еозинофільна інфільтрація, гематоонкологічні хвороби (хвороба Годжкіна, хронічна мієлоїдна лейкемія, поліцитемія), радіоактивне опромінення, вузликовий периартеріт, ревматоїдний артрит, саркоїдоз.

Збільшення кількості моноцитів (моноцитоз) викликають бактерії (туберкульоз, інфекційний ендокардит, сифіліс, рикетціоз, бруцельоз), найпростіші (малярія, висипний тиф, лейшманіоз, трипаносомоз), гематоонкологічні хвороби (мієло- і мієломоноцитарні лейкемії, лімфоми) й інші новотвори (рак яєчника, шлунка, молочної залози, меланома), системні

хвороби (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит), гранульоматозні хвороби (неспецифічний виразковий коліт, саркоїдоз, гранульоматоз Вегенера [Wegener]), спадкові нейтропенії (синдроми Костманна [Kostmann] і Швахмана [Shwachman]), лікування кортикостероїдами, GM-CSF, отруєння тетрахлоретаном.

Функціональну спроможність нейтрофільних і мононуклеарних фагоцитів оцінюють за інтенсивністю хемотаксису, поглинанням та здатністю знищувати мікроби та ступенем експресії молекул адгезії (CD11, CD18) на поверхні нейтрофільних гранулоцитів.

Лімфоцитоз виявляється у дітей до 4-х років (фізіологічний), вірусних, алергічних, аутоімунних, ендокринних (тиреотоксикоз, акромегалія, недостатність надниркових залоз) хворобах, хронічній лімфолейкемії, лімфомі не-Годжкіна.

Розрізнити різні типи лімфоцитів за допомогою рутинного забарвлення є неможливо, і для їх ідентифікації та оцінки функцій використовують спеціальні дослідження: **проточна цитометрія** – для ідентифікації субпопуляцій лімфоцитів, оцінки кількісного й якісного стану Т-, В- НК-лімфоцитів, а також моноцитів: проліферативної відповіді на мітогени, цитотоксичності, синтезу цитокінів тощо; **молекулярно-генетичні** дослідження дозволяють виявляти різні цитокіни в клітинах, їх концентрацію та наявність генетичних аномалій; **імуноферментні** дослідження проводять для визначення цитокінів і специфічних антитіл у різних середовищах організму.

Стан популяції В-лімфоцитів оцінюють за абсолютною і відносною кількістю В-лімфоцитів (CD19, CD20) у кров'яному руслі та іншими показниками гуморального імунітету: рівнем імуноглобулінів А, G, E, M та їх підкласів у сироватці крові, секреторного IgA, співвідношення К- і І-ланцюгів імуноглобулінів, специфічністю антитіл до білкових і полісахаридних комплексів, здатністю лімфоцитів до проліферації у відповідь на В-клітинний мітоген (ліпополісахариди, стафілококи).

Лейкопенії – це хвороби або стани, що характеризується зменшенням в крові лейкоцитів ($< 4 \cdot 10^9/\text{л}$) або гранулоцитів (нейтропенія $< 2 \cdot 10^9/\text{л}$) через порушення їх утворення або надмірне руйнування (табл. 11).

За характером перебігу лейкопенії поділяють на гострі, які проходять за кілька днів або тижнів, та хронічні, що тривають місяці та роки.

Таблиця 11. Класифікація лейкопеній (гранулоцитопеній)

1. Порушення проліферації попередників або диференціації
Пригнічення кровотворення: апластична анемія, мієлодиспластичний синдром, променева хвороба, лікування цитостатичними ліками
Мегалобластні анемії: нестача вітаміну В ₁₂ , фолієвої кислоти
Спадкові нейтропенії: синдроми Швахмана (Shwachman), Костманна (Kostmann)
2. Надмірне руйнування (скорочення життя) гранулоцитів
2.1 Імунного генезу (вторинні): системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит

синдром Фелті (Felty)
2.2 Інфекції: бактеріальні (тиф, паратиф, бруцельоз, туляремія), вірусні (гепатити, грип, краснуха, кір, СНІД), протозойні (малярія), рикетсальні (висипний тиф)
2.3 Медикаменти: нестероїдні протизапальні ліки, анальгетики, хлорамфенікол
2.3 Гіперспленізм

Клінічно лейкопенія може проявляється синдромом імунодефіциту (див. стор. 3), який часто супроводжує бактеріальна, вірусна, грибкова інфекція, гіпертермія, а його важкість та перебіг залежить від ступеня лейкопенії (табл. 12), її тривалості, причини виникнення, вчасності діагностики та адекватності лікування.

Зменшення гранулоцитів нижче, ніж $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$, або лейкоцитів менше $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ називається агранулоцитозом. **Агранулоцитоз** є найважчим (небезпечним для життя) проявом лейкопенії, переважно виникає через пригнічення кровотворення та потребує невідкладної допомоги.

Таблиця 12. Ступені важкості лейкопенії

Ступінь	Кількість лейкоцитів	Кількість гранулоцитів	Ймовірність ускладнень
Легкий – лейкопенія	$3.0-4.0 \cdot 10^9/\text{л}$	$1.5-1.9 \cdot 10^9/\text{л}$	невисока
Середній – гранулоцитопенія	$2.0-2.9 \cdot 10^9/\text{л}$	$1.0-1.4 \cdot 10^9/\text{л}$	значна
Важкий – гранулоцитопенія	$1.0-1.9 \cdot 10^9/\text{л}$	$0.5-0.9 \cdot 10^9/\text{л}$	висока
Дуже важкий – агранулоцитоз	$< 1.0 \cdot 10^9/\text{л}$	$< 0.5 \cdot 10^9/\text{л}$	дуже висока

При важкій гранулоцитопенії (нейтропенії) на початку (перші дні) спостерігається схильність до розвитку бактеріальної, а в наступному – і грибкової інфекції. Це проявляється виразково-некротичними змінами слизових (стоматит, ангіна, ентерит, парапроктит), сепсисом, пневмонією, рідше уро-ренальною інфекцією, які погано піддаються лікуванню звичайною антибактеріальною терапією, схильні до прогресування, особливо при агранулоцитозі, й супроводжуються вираженою гіпертермією та інтоксикаційним синдромом.

Рис. 8.11. Некротичні зміни в ротовій порожнині при агранулоцитозі.

Тривала та важка гранулоцитопенія та агранулоцитоз, як правило, призводять до розвитку сепсису та абсцесів у внутрішніх органах.

- Стоматологічними проявами нейтропенії (агранулоцитозу) можуть виступати гінгівіт або періодонтит, ерозії, болючі некротичні виразки, вкриті брунатно-сірими плівками (звичайно без еритематозної обвідки через зниження запальної реакції), деструкція періодонта із випадінням зубів, слинотеча та поганий запах з рота.

У діагностиці нейтропенії встановлюють її причину, можливі ускладнення та супутню патологію. Завжди при обстеженні проводять мікробіологічні дослідження, а для виявлення можливих вогнищ інфекції –

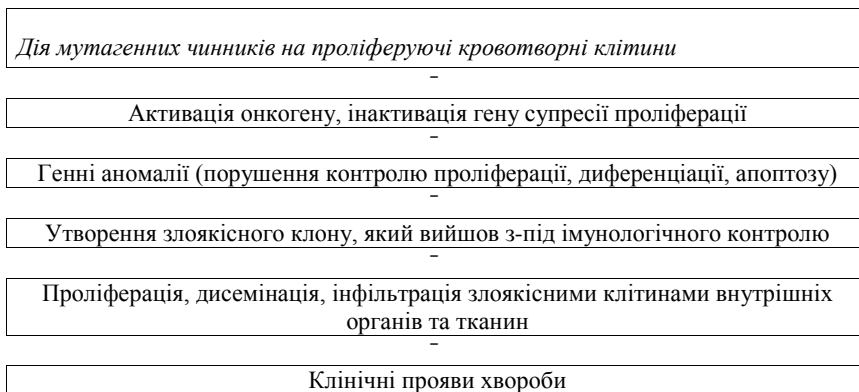
променеву діагностику (сонографію органів живота та серця, рентгенографію органів грудної клітки) та інші клінічні обстеження.

Хворі з агранулоцитозом повинні бути ізольовані і знаходитися в асептичних умовах (боксовані палати, проведення деконтамінації кишківника та відповідне харчування). Негайну інтенсивну емпіричну антибактеріальну та протигрибкову терапію потрібно розпочинати усім хворим з нейтропенією, у яких з'явилася гарячка. Лікування цих хворих передбачає застосування колонієстимулюючих чинників, доведеного імуноглобуліну та дезінтоксикаційну терапію. Ротова порожнина часто є „вхідними воротами” для мікроорганізмів, тому її санація та підтримання оральної гігієни, для попередження системних інфекцій, є невід'ємним компонентом сучасного лікування нейтропеній.

4. Гематоонкологічні хвороби

До гематоонкологічних відносять хвороби (гострі та хронічні лейкемії, лімфоми та інші), що виникають внаслідок злоякісного переродження клітин гематогенного походження з утворенням пухлинного клону. Хоча етіологія більшості цих хвороб ще остаточно не з'ясована, відомо, що в основі злоякісної трансформації лежать зміни у геномі клітин – мутації. Внаслідок генних мутацій у клітинах порушуються процеси регуляції їх проліферації, диференціації та апоптозу (схема 2). Одночасно злоякісні клітини набувають імунологічної толерантності (втрата здатності імунної системи розпізнавати та знищувати пухлинні клітини).

Схема 2. Патогенез гематоонкологічних хвороб



Спонукати розвиток хромосомних аномалій можуть:

- **Йонізуюча радіація**

- **Віруси:** вірус Епштейна-Бар є причиною злоякісної лімфоми Беркітта, людський ретровірус Т-лімфоцитів (HTLV-1) спричиняє розвиток Т-клітинної лейкемії, вірус ВІЛ може бути причиною лімфоми не-Годжкіна.
- **Хімічні речовини:** пестициди, барвники, розчинники
- **Цитостатичні препарати:** циклофосфамід, гідроксисечовина, прокарбазин, етопозид та інші
- **Спадкові хвороби:** хвороба Давна (Down), гостра мієлобластна лейкемія у близнят, хвороба Віскотта-Олдрика (Wiskott-Aldrich), атаксія-телеангіектазія, анемія Фанконі (Fanconi), хвороба Швакмена (Shwachman) та ін.

Отже при розпитуванні анамнезу завжди потрібно вияснити можливий вплив цих факторів на виникнення хвороби.

Гематоонкологічні хвороби можуть проявлятися **синдромами пухлинного росту, інтоксикації та пригнічення кровотворення**.

Пухлинна інтоксикація часто супроводжує пухлинну прогресію, що необхідно диференціювати з інтоксикацією при інфекційних ускладненнях, які є часто у гематоонкологічних хворих через розвиток імунodefіциту. Це потребує додаткового обстеження та відповідного лікування.

Синдром пухлинного росту

<i>Прояв</i>	Причина – інфільтрація злоякісними клітинами
Лімфаденопатія	Лімфатичних вузлів
Гепатомегалія	Печінки
Спленомегалія	Селезінки
Осальгії, стернalgії	Кісткового мозку
Нейролейкемія	ЦНС
Лейкеміди	Шкіри
Гіперплазія ясен	Ясен

Рис. 8.12. Вузли пухлинної проліферації на твердому піднебенні при лімфомі не Годжкіна.

Синдром пухлинної інтоксикації

<i>Прояв</i>	Причина
Інтоксикація (нездужання, пітливість, зниження апетиту, втрата маси тіла, гіпертермія, свербіж шкіри, болі в суглобах, нефропатія)	Руйнування клітин та циркуляція продуктів їх розпаду Виділення злоякісними клітинами біологічно активних речовин

Ступінь вираженості, особливості перших проявів та перебігу гематоонкологічних хвороб залежать від багатьох чинників і передусім лінійної належності та ступеня зрілості (диференціації) злоякісних клітин, наявності генетичних аномалій, стадії, а також віку хворих, ускладнень, відповіді на лікування і супутніх хвороб. Сучасне **обстеження** гематоонкологічних хворих поряд з загальноклінічним, включає морфологічне встановлення діагнозу (мієлограма або біопсія) та проведення цито-, гістохімічних, імунофенотипічних, цитогенетичних і молекулярно-генетичних досліджень злоякісних клітин:

- **цитохімічні** – виявлення в цитоплазмі різних речовин: мієлопероксидази, глікогену, ліпідів та інших (застосовують для визначення лінійної належності лейкоцитів);
- **імунофенотипічні** – визначення лінійної належності, ступеня диференціації, патології рецепторів клітин через здатність мічених моноклональних антитіл фіксуватися на специфічних клітинних антигенах — кластерах диференціації (CD — clusters of differentiation). Існує більш, ніж 200 різних CD, і їх певні комбінації є дуже інформативними стосовно характеристик окремих клітин та їх популяцій;
- **цитогенетичні та молекулярно-генетичні** – проводяться для виявлення хромосомних аномалій: транслокацій (*t*) — перенесення фрагменту ДНК (гену або кількох генів) на іншу хромосому; інверсій (*inv*) — поворот ділянки ДНК у хромосомі на 180°; делецій (*del*) — втрата частини хромосоми. Молекулярно-генетичні дослідження дозволяють виявити у клітинах кількість окремих генів та їх продуктів (онкогенів, регуляторних білків та інших).

Залежно від того, з якого паростка кровотворення утворюється злоякісний клон, гематоонкологічні хвороби поділяють на **мієло-** та **лімфопроліферативні** (табл. 13).

Таблиця 13. Систематизація гематоонкологічних хвороб

<p style="text-align: center;">Мієлопроліферативні хвороби</p> <p>Гострі мієлобластні лейкої (поділяють за лінійною належністю, ступенем диференціації та наявністю хромосомних аномалій)</p> <p>Хронічні мієлолейкої (хронічна мієлоїдна лейкої, справжня поліцитемія – еритремія, справжня тромбоцитемія, хронічний ідіопатичний мієлофіброз, хронічна мієломоноцитарна лейкої)</p> <p>Мастоцитози (пухлини з тканинних базофілів)</p> <p>Гістіоцитози (пухлини з макрофагів або дендритичних клітин)</p> <p>Мієлодиспластичний синдром (рефрактерна анемія, рефрактерна анемія з кільцевидними сидеробластами, рефрактерна анемія з надлишком бластів)</p>
<p style="text-align: center;">Лімфопроліферативні хвороби</p> <p>Гострі лімфобластні лейкої (В- та Т-клітинні)</p>

Хронічні лімфолейкемії (переважно В-клітинні)
Лімфома Годжкіна (лімфогранульоматоз)
Лімфоми не-Годжкіна (В та Т-клітинні)
Мієломна хвороба (пухлина з плазматичних клітин)

При лейкоміях (лейкозах) злоякісним процесом первинно уражується кістковий мозок, і їх поділяють на гострі та хронічні.

Гострі лейкомії характеризуються злоякісною трансформацією ранніх попередників клітин крові. Їх морфологічним субстратом є клітини з вираженими ознаками анаплазії – **бласти**. Діагноз гострої лейкомії встановлюється у випадку, коли у кістковому мозку бласти складають більш, ніж 30%.

Рис. 8.13.. Дифузна гіперплазія ясен з еритемою та ділянками некрозу при гострій монобластній лейкомії.

При гострих лейкоміях динаміка наростання симптомів хвороби переважно є швидкою (дні, тижні) і, залежно від того, до якого паростка кровотворення належать бласти, їх поділяють на лімфо- та мієлобластні (табл. 13).

Рис. 8.14. Виразка на складці слизової оболонки щоки при гострій мієлобластній лейкомії.

Ріст пухлини при гострій лейкомії може проявлятися сплено-, гепатомегалією, лімфаденопатією, лейкомідами (leukaemia cutis) – поліморфний висип (папульозний, макульозний, геморагічний тощо). У роті проявами пухлинного росту (інфільтрації злоякісними клітинами) може виступати: гіперплазія, набрякання ясен, (поширене чи локальне), деструкція кісток щелеп, рухомості та зміщення зубів, біль у зубах (інфільтрація пульпи), хлорома – зеленого кольору пухлина з мієлоїдних клітин (виявляє ясно-червону флюоресценцію під ультрафіолетовим світлом).

Рис. 8.15. Лейкемічна інфільтрація (лейкеміди) шкіри та обличчя при гострій мієлобластній лейкомії.

Симптомами нейрорлейкемії є неврологічна симптоматика: біль голови, параліч лицьового нерва, невральгія трійчастого нерва, парестезія або анестезія обличчя, губ, язика, неспроможність висунути язик, утруднене ковтання, слабкість кусання.

Рис. 8.16.. Псевдомембранозний Кандидоз лівої дужки піднебенного мигдалика при лейкомії.

Клініка **хронічних лейкомії** залежить від того, з клітин якого паростка походить пухлина, наявності хромосомних аномалій та інших факторів, але вони мають і спільні ознаки:

1. Фазність перебігу хвороби (прихована, розгорнута, гостра – термінальна).
2. При звичайному забарвленні злоякісні клітини подібні до нормальних, бо зберігають певну здатність до диференціації, але вони мають хромосомні аномалії, які проявляються рецепторними або ензиматичними дефектами.
3. Атипові клітини мають порушені процеси дозрівання, гальмування проліферації та/або апоптозу через різну чутливість до цито- і лімфокінів, що стимулюють або пригнічують поділ і диференціацію.
4. Прогресування – наростання злоякісності патологічного клону (геном злоякісних клітин є нестабільним і часто підлягає змінам з наростанням кількості мутацій) та трансформація в гостру лейкемію/лімфому (гостра – термінальна стадія) або розвиток фіброзу кісткового мозку.

Рис. 1.5. Герметичний висип на губах та кровоточивість ясен при лейкемії.

Рис .8 .17. набряк та кровоточивість ясен при мієлобластній лейкемії.

Злоякісні лімфоми — лімфопроліферативні хвороби з первинно екстремедулярною (позакістковомозковою) локалізацією. В наш час усі лімфоми поділяють на дві великі групи — **хворобу (лімфому) Годжкіна та лімфоми не-Годжкіна**. Переважно лімфоми проявляються ураженням лімфатичних вузлів (лімфаденопатія) і, рідше, екстранодальними ураженнями позавузлової лімфоїдної тканини, зокрема, MALT (Mucosa-Associated Lymphoid Tissue), яка міститься в шлунково-кишковому тракті, легенях та інших органах. У ротовій порожнині до неї відноситься кільце Вальдаєра (Waldeyer), інкапсульовані ділянки лімфоїдної тканини в основі язика, скупчення лімфоїдної тканини в м'якому піднебінні, великих і малих слинних залозах (вздовж проток).

Рис. 8.18. Інфільтрат на піднебенні з поверхневими виразками при лімфомі не-Годжкіна.

Проявами **лімфом ротової порожнини** може виступати поширений м'який неболючий набряк (з можливим утворенням виразок після травми) слизової і підслизової оболонки ясен, язика, щік, піднебіння, дна рота, ретромолярних ділянок, збільшення піднебінних мигдаликів (звичайно, одностороннє), слинних залоз. Ураження кісток щелеп проявляється їх деструкцією, болем, онімінням губи, патологічними переломами, підвищенням рухомості та болем зубів, набряком слизової. При грибовидному мікозі (різновид Т-лімфоми) у ротовій порожнині можуть зустрічатися еритематозні ділянки або білі бляшки, часом із центральним некрозом і виразками. При лімфомах зростає схильність до інфекцій, зокрема, у ротовій порожнині.

Рис. 8.19. Еритема язика із білими бляшками при Т-клітинній лімфомі.

Мієлодиспластичні синдроми складають окрему групу хвороб стовбурових клітин з пригніченням гематопоезу та високим ризиком переходу в гостру мієлобластну лейкемію.

До гематоонкологічних хвороб відносять пухлини з плазматичних клітин – **мієломна хвороба (мієлома, плазмоцитома)**, макрофагів та дендритних клітин – **гістіоцитози** та тканинних базофілів — **мастоцитоз**.

При мінімальній підозрі на гематоонкологічну хворобу потрібно негайного проводити відповідне клінічне обстеження, яке підтверджує або відхиляє злоякісний процес, бо при ранній діагностиці ефективність лікування є вищою (схема 3).

Схема 3. Обстеження хворих на гематоонкологічні хвороби

Клініко-анамнестичні прояви хвороби (синдром пухлинного росту, інтоксикації, пригнічення кровотворення)
Загальний аналіз крові
Пункція кісткового тазу, трепанобіопсія, біопсія лімфатичних вузлів (при лімфомах)
Цитохімічні та імунофенотипічні дослідження для визначення лінійної належності та ступеня диференціації злоякісних клітин
Цитогенетичні та/або молекулярно-генетичні дослідження
Променева діагностика (сонографія, рентгенографія, комп'ютерна або магнітно-ядерна томографія) для встановлення ступеня поширеності (стадії) процесу
Проведення люмбальної пункції та дослідження спинномозкової рідини для діагностики нейролейкемії при гострих лейкозах та лімфомі не-Годжкіна
Оцінка ступеня інтоксикації (ШОЕ, фібриноген, гаптоглобін, церулоплазмін) та біохімічних маркерів ускладнень хвороби та супутніх хвороб
Програмне протипухлинне та супровідне лікування

Сучасне **протипухлинне лікування** та трансплантація кісткового мозку дозволяє не тільки значно продовжувати і покращувати якість життя, але виліковувати хворих на злоякісні хвороби. Цитостатичну терапію треба розпочинати якомога швидше, однак тільки після повного обстеження та встановлення клінічного діагнозу. Необґрунтовані затримки лікування призводять до росту пухлини та погіршують прогноз.

В основі протипухлинного лікування більшості гематоонкологічних хвороб є хіміотерапія, яка полягає в програмному (комплексному) або курсовому застосуванні цитостатичних ліків, що стримують проліферацію злоякісних клітин. Це цикло- і фазовоспецифічні препарати (цитозар, метотрексат, 6-меркаптопурин), які активні лише в певний період мітотичного

циклу клітин, та ліки, що діють впродовж усього циклу – преднізолон, вінкристин, циклофосфамід. Комбінація препаратів, їх дозування та інтенсивність застосування залежить від лінійної належності (мієло- чи лімфобластна), ступеня диференціації злоякісних клітин, наявності генетичних аномалій, віку хворих, супутніх хвороб та інших факторів.

У лікуванні також застосовують променеву терапію, трансплантацію стовбурових клітин та імунотерапію химерними імуноглобулінами, які, зв'язуючись із злоякісними клітинами, призводять до втрати ними імунологічної толерантності. Цитаферез (очищення крові від злоякісних клітин) та плазмаферез (очищення плазми крові від парапротеїну, токсичних речовин) застосовують лише при гіперлейкоцитозі та небезпеці розвитку важких ускладнень. Хірургічне видалення пухлини (спленектомія, конгломерат лімфатичних вузлів) проводять вкрай рідко і лише як паліативне лікування для покращення якості життя хворих.

Лікування гострих лейкемій умовно поділяють на кілька етапів:

1. Індукція ремісії (триває 2-5 тижнів). За час індукції кілограми пухлинної маси переходять у грами.
2. Консолідація ремісії (триває 3-6 місяців) або трансплантація кісткового мозку. Після консолідації залишаються міліграми злоякісних клітин.
3. Підтримуюча терапія (триває до 5 років) стримування виходу з-під контролю поодиноких клітин, що могли залишитися (мікрограми).

При хронічних лейкеміях характер лікування залежить від хвороби, стадії (ступеня лейкоцитозу, спленомегалії тощо), віку хворих, ускладнень та супутніх хвороб. Воно може бути скероване на вилікування або на покращення якості життя (зменшення маси пухлини, інтоксикації).

Зміни у ротовій порожнині часто виникають в процесі лікування гематоонкологічних хвороб внаслідок токсичної дії хіміо- та радіотерапії на епітелій слизової оболонки та мієлосупресії і проявляються оральним мукозитом, ксеростомією (сухість у роті), бактеріальними, грибковими, вірусними інфекціями, кровоточивістю.

Рис. 8.20. Виразки піднебення, викликані хіміотерапією злоякісної лімфони у ВІЛ-інфікованого пацієнта.

Результати лікування оцінюють за такими критеріями:

- **Повна відповідь (ремісія)** — відсутність впродовж 2-х місяців проявів хвороби (органомегалії, симптомів інтоксикації, змін в гемоцитогамі), наявність у мієлогамі бластів до 5% (при гострій лейкемії) або лімфоцитів до 30% (при хронічній лімфолейкемії).
- **Видужання:** ремісія, яка триває більш, ніж 5 років.
- **Часткова відповідь:** зменшення органомегалії на фоні терапії впродовж 2-х місяців як мінімум на 50%.
- **Відсутність відповіді:** нема відповіді на лікування за перерахованими критеріями або **прогресування хвороби:** збільшення органів та наростання існуючих проявів.

- **Рецидив:** відновлення проявів хвороби після досягнення ремісії: **ранній** – під час терапії або до 6 місяців після її закінчення; **пізній** – від 0,5 до 5 років після закінчення терапії. *Рецидив значні гірше піддається лікуванню.*
- **Вторинна пухлина:** новотвір, діагностований через 5 років після закінчення лікування.
- 5. Розлади гемостазу

Унікальність **системи гемостазу** полягає в тому, що вона, з одного боку, забезпечує замкнутість кров'яного русла через утворення тромбів при пошкодженні стінок судин, а з другого – запобігає внутрішньосудинному тромбоутворенню, підтримуючи рідкий, плинний стан крові. Гемостаз забезпечується дуже багатьма компонентами, однак деяким клітинам (тромбоцитам, гепатоцитам, ендотеліоцитам, тканинним базофілам) і молекулам (чинникам зсідання і фібринолізу, їх активаторам та інгібіторам) належить провідна роль у його нормальному функціонуванні.

Систему гемостазу умовно поділяють на такі ланки (складові):

1. **Первинний (судинно-тромбоцитарний) гемостаз** – процес утворення тромбоцитарного згустка при пошкодженні судин (триває 3–5 хв.).
2. **Вторинний (коагуляційний) гемостаз** – ферментативний шлях активації чинників зсідання з утворенням фібринового згустка (триває 5–10 хв.).
3. **Фібриноліз** – розчинення фібринового згустка.

Розлади гемостазу можуть бути місцевими або поширеними (генералізованими), охоплювати одну або більше ланок, та зустрічатися при багатьох хворобах, ускладнюючи їх перебіг. До хвороб гемостазу прийнято відносити захворювання, при яких порушення гемостазу є первинними або провідними у патогенезі їх розвитку. Клінічно вони проявляться **геморагічним синдромом** (кровотечі та крововиливи) та/або **тромбозами (тромбоемболіями)**.

Проявами **геморагічного синдрому** можуть виступати (самостійно або в поєднанні):

1. **Кровотеча, крововилив (haemorrhagia)** – вилив крові з судин:
 - зовнішня кровотеча – з ясен, носа, шлунково-кишкового тракту, легень, нирок, матки тощо;
 - внутрішня кровотеча – у порожнини тіла (черевну, плевральну, осердя, суглоби).
2. **Петехія (petechiae)** – точкова (< 3 мм у діаметрі) округла багрянисто-червона пляма, що не піднімається над рівнем шкіри (слизових оболонок), спричинена внутрішньошкірним або підслизовим крововиливом.
3. **Пурпура, багрець (purpura)** – крововилив багряного кольору (5–10 мм у діаметрі) у шкіру, слизову або серозну оболонку (звичайно, множинний):
 - папульозна пурпура – пов'язана з васкулітом,
 - макулярна пурпура – не спричиняється васкулітом.

4. Синець, синяк, екхімоза (ecchymosis, suffusio) – невелика геморагічна пляма округлої або неправильної форми, не виступає над рівнем шкіри, синя або багряниста яка з часом змінює колір до коричневого та жовтуватого.

5. Гематома (haematoma) – локальне масивне скупчення крові (звичайно, зсілої) в органі, просторі або тканині через порушення цілості судинної стінки.

6. Кровоточивість (cruentatio) – схильність до тривалих неінтенсивних кровотеч.

У діагностиці хвороб, що проявляються геморагічним синдромом, дуже важливим є врахування **скарг** хворого (на кровотечі та синці, що виникають безпричинно або при мінімальних травмах), анамнезу та **огляду** (характеристика геморагічних висипань, їх локалізація та розповсюдженість, прояви синдрому анемії).

Збір **анамнезу** повинен базуватися на його максимальній об'єктивності та деталізації, що передбачає з'ясування локалізації, тривалості та характеру кровотеч, часу виникнення перших симптомів, подальших проявів геморагічного синдрому та можливої його причини: оперативне втручання, ін'єкції, пункції судин, травми, також його зв'язок з іншими хворобами (шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози), вживанням ліків (дезагреганти, антикоагулянти, цитостатики тощо), шкідливими чинниками виробництва, довкілля і звичками та особливостями харчування. Анамнез повинен охоплювати дані про перебіг вагітності, пологів і післяпологового періоду, перенесені інфекції (гепатити В, С та інші). Для виявлення природженого або набутого характеру коагулопатії особливо ретельно треба підходити до збору **родинного анамнезу**: наявність подібних симптомів у близьких родичів, їх перебування на диспансерному обліку в лікарів та документальне підтвердження інформації. Перші симптоми хвороби при спадковій патології частіше спостерігаються в дитячому та молодому віці. Треба знати, чи проводились раніше коагулологічні обстеження, їх результат, особливості лікування та його ефективність.

Залежно від інтенсивності та тривалості кровотечі у хворих розвиватимуться різні ускладнення. Гостра велика крововтрата призводить до **розвитку гіповолемічної циркуляторної недостатності** різного ступеня вираженості аж до гіповолемічного шоку (різка слабкість, холодна волога шкіра, тахікардія, тахіпное, зниження артеріального тиску та сечовиділення, потьмарена притомність), а хронічна – до **залізодефіцитної анемії** (стор. 9).

Геморагічний синдром залежно від причини, характеру та ступеня порушень різних ланок гемостазу має свої особливості (табл. 16). Тому до хвороб, що супроводжуються розладами гемостазу з розвитком геморагічного синдрому відносять: 1) тромбоцитопенії та тромбоцитопатії, 2) коагулопатії, 3) ангіїти (васкуліти) та ангіопатії (вазопатії).

Тромбоцитопенії – хвороби або патологічні стани, що супроводжуються зменшенням кількості тромбоцитів у крові нижче $140 \cdot 10^9/\text{л}$. Важкість

геморагічного синдрому при тромбоцитопенії залежить від кількості циркулюючих у крові тромбоцитів (табл. 14).

Зниження кількості тромбоцитів у крові може спричинятися пригніченням їх утворення (апластична анемія, променева хвороба, гематоонкологічні хвороби, вживання цитостатичних ліків), надмірним руйнуванням (імунна тромбоцитопенічна пурпура та інші автоімунні хвороби, гіперспленізм) та надактивацією (ДВЗ-синдром, великі гемангіоми).

Рис. 8.21. Геморагії губ при тромбоцитопенії.

Тромбоцитопатії – хвороби, причиною розвитку яких є порушення однієї або кількох функцій тромбоцитів (адгезії, агрегації, «реакції вивільнення» та інших). Тромбоцитопатії бувають спадкові: синдроми Глянцманна (Glanzmann), Бернара-Сульє (Bernard-Soulier), «сірих тромбоцитів» та набуті – вживання аспірину та інших ліків, ниркова та печінкова недостатність.

Таблиця 14. Ступені важкості тромбоцитопенії

Ступінь	Кількість тромбоцитів	Ймовірність кровотеч
Легкий	$50-140 \cdot 10^9/\text{л}$	низька
Середній	$25-50 \cdot 10^9/\text{л}$	висока при травмах і оперативних втручаннях
Важкий	$0-25 \cdot 10^9/\text{л}$	Висока
Дуже важкий	$< 10 \cdot 10^9/\text{л}$	дуже висока

При тромбоцитопеніях та тромбоцитопатіях характерним є **петехіально-плямистий (мікроциркуляторний) тип** геморагічного синдрому: дрібні крововиливи (петехії та синці) в шкіру, слизові оболонки і внутрішні органи, а також носові, маткові, ниркові тривалі та профузні кровотечі, що виникають після невеликої травми (операції) та спонтанно. Цей тип кровотеч є характерним і для хвороби фон Віллебранда (von Willebrand).

Рис. 8.22.. Петехії на блідій слизовій оболонці рота.

Коагулопатії – хвороби, в патогенезі яких провідна роль належить порушенням у зсідальній або/і фібринолітичній системах. Вони можуть спричинятися природженою або набутою нестачею, порушенням структури чинників зсідання чи фібринолізу, а також дисбалансом їх інгібіторів/активаторів. Для коагулопатій є характерним **гематомний тип** кровотеч – великі крововиливи у шкіру, суглоби (гемартрози), між м'язи, під апоневрози, фасції.

Рис. 8.23. Поширена гематома м'якого піднебення та язичка.

Гематоми розшаровують тканини, перетискають судини і нерви, порушують роботу органів, часто супроводжуються больовим синдромом, великим дискомфортом, асептичним запаленням і можуть інфікуватися. Цей тип кровотеч зустрічається при спадковій нестачі VIII, IX, XI чинників

зсідання (гемофілії) та набутих коагулопатіях. Важкі набуті розлади коагуляційного гемостазу виникають при надмірній (декомпенсованій) активації системи зсідання – ДВЗ-синдром (при масивних травмах, гемолізі, сепсисі, шоку) або фібринолізу – гіперфібриноліз (при хворобах підшлункової, передміхурової залоз, лікуванні фібринолітичними препаратами). Стоматологічними проявами розладів вторинного гемостазу виступають тривалі спонтанні кровотечі або після незначних травм, великі гематоми м'яких тканин після хірургічних процедур, екстракції зубів, ін'єкцій для анестезії. Характерним є також розвиток геморагій через деякий час після травми (операції).

Ангіопатії (вазопатії) – хвороби, в основі розвитку яких є порушення структури судинної стінки, що спричиняє розвиток кровотеч – хвороба Рондю-Ослера-Вебера (Rendu-Osler-Weber). При цьому характерною є наявність **телеангієктазій** (teleangiectasiae): стійкі, малих розмірів, червоного кольору, фокальні розширення дрібних кровоносних судин (артеріол, капілярів, венул) у шкірі або слизових оболонках, які зникають при натисканні.

Рис. 1.14. Невеликі телеангіоектазії на верхній губі та язика при хворобі Ослера-Вебера-Рондю

Ангїїти (васкуліти) – імунне запалення дрібних судин (шкіри, нирок, кишок), проявляється геморагічно-папульозними висипаннями (папульозна пурпура) у шкірі, слизовій оболонці шлунково-кишкового каналу, гематурією. Зустрічається при геморагічному васкуліті, алергічно-токсичному дерматиті.

Рис. 8.24. Геморагії язика при геморагічному васкуліті.

Крім геморагічного синдрому васкуліти можуть супроводжуватися і мікротромботичними ускладненнями.

Лабораторному обстеженню системи гемостазу належить вирішальне значення при встановленні діагнозу (табл. 15).

Таблиця 15. Лабораторні показники гемостазу в дорослих *

Показник	Норма
Первинний гемостаз	
Час капілярної кровотечі за Айві (Ivy)	2 – 7 хв.
Час капілярної кровотечі за Дюком (Duke)	2 – 5 хв.
Кількість тромбоцитів (PLT)	150 – 450 · 10 ⁹ /л
Середній об'єм тромбоцита (MPV)	7 – 11 фл
Тромбоцитокрит (PCT)	0.15 – 0.35 %
Дисперсія розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDW)	10 – 15 %
Вторинний гемостаз	
Час зсідання крові за Лі-Вайтом (Lee-White)	5 – 10 хв.
Активований частковий тромбопластиновий час (APTT)	25 – 45 с
Протромбіновий час (PT)	10 – 14 с
Протромбіновий індекс (PI)	80 – 120 %
Протромбінове відношення (PR)	0.8 – 1.2

Фібриноліз		
Час лізису евглобулінів		150-300 хв.
Плазміноген		80 – 120 %
а ₂ -антиплазмін (а ₂ -AP)		80 – 120 %
Тканинний активатор плазміногену (tPA)		2 – 8 мкг/л
Інгібітор активатора плазміногену (PAI-I)		10 – 30 мкг/л
Показник фібринолітичної активності (Pg : ELT)		1.0 – 2.5
Продукти деградації фібрину (FDPs)		< 10 мкг/мл
D-димери (D-dimer)		< 0.5 мкг/мл
Протамінсульфатний, етаноловий тести		від'ємні

**** антикоагулянти**

Таблиця 16. Орієнтовні оцінки причини кровотечі

Схема 4. Послідовність обстеження при геморагічному синдромі

Лабораторні дослідження

Коагуляційно-фібринолітична ланка

<i>Скринінгові (орієнт овні) проби</i>	
Час кровотечі Судинно-функціональні проби Кількість тромбоцитів (PLT, PCT) Морфологія тромбоцитів (MPV)	Час зсідання крові APTT, PT, TT, фібриноген Час лізису евглобулінів, FDPs
❧	❧
<i>Високоспеціалізовані дослідж ення</i>	
Дослідження кісткового мозку Антитромбоцитарні антитіла Агрегаційні проби тромбоцитів Ультраструктура тромбоцитів (електронна мікроскопія)	Визначення концентрації: чинників зсідання, антикоагулянтів (HSP, ATIII, PC, PS, TFPI), плазміногену, його активаторів (tPA) та інгібіторів (a ₂ -антиплазміну, PAI)

До певного ступеня вираженості порушень гемостазу клінічні прояви хвороби можуть не спостерігатися – стан компенсації. Тому до кожного хворого, якому планується оперативне лікування або інвазивні маніпуляції, слід ставитися як до такого, який потенційно може їх мати. При цьому важливе значення належить скринінговим дослідженням. Якщо в обстежуваних неускладнений анамнез і скринінгові проби є в межах норми, то ймовірність виникнення геморагічних ускладнень є дуже низькою. Коли ж у хворого анамнез обтяжений, та при проведенні скринінгових тестів є відхилення, треба проводити більш чутливі (високоспеціалізовані) дослідження стану відповідних ланок гемостазу.

У клініці част о зустр ічають ься хвороби, які супроводж уют ься розвит ком вnut рішньосудинного зсідання крові з ут воренням т ромбів т а т ромбоемболій, що нерідко визна чає важ кіст ь їх перебігу т а наслідок.

Виникнення тромбозу спричиняється порушенням як локального, так і загального гемостазу. Ще Р. Вірхов у 1910 році виділив три основних чинники тромбогенності: 1) зміна хімічних властивостей крові; 2) порушення кровоплину; 3) пошкодження стінки кровоносних судин.

За локалізацією тромбози поділяють на: **артеріальні та венозні**.

Тромбоз і, особливо, тромбоемболія артерій призводить до розвитку гострої ішемії органа, що супроводжується відповідною клінікою. Наприклад: вінцеві артерії – інфаркт міокарда, артерії центральної нервової системи – ішемічний інсульт, легеневі артерії – тромбоемболія легеневої артерії, периферичних артерій (біль у кінцівці, похолодання шкіри, відсутність пульсу).

Флеботромбоз і тромбофлебіт глибоких вен може проявлятися: болем, набряком, наявністю ущільнень і зміною кольору шкіри (почервоніння), атрофією шкіри, утворенням виразок, екземою, наявністю колатералів, тромбоемболією легеневої артерії.

За останні 10 років виділено окрему групу хвороб з високим ризиком тромбоутворення – **тромбофілії** (схильність до тромбоутворення). Вчасна діагностика тромбофілії має важливе значення для адекватного її лікування, оптимальної корекції порушень гемостазу і профілактики тромбозу.

Причиною **первинної (спадкової) тромбофілії** є стійкість V чинника зсідання (FV) до дії антикоагулянта PC (FV Leiden), мутація гену протромбіну (G20210A), нестача антикоагулянтів (AT III, PS, PC й інших), плазміну або порушення синтезу tPA та деякі інші. До основних клініко–анамнестичних критеріїв їх діагностики відносяться:

- флеботромбози або тромбофлебії у віці до 40 років,
- тромбози артерій до 35 років при відсутності їх первинної патології,
- рецидивуючі тромбози судин або їх нетипова локалізація,
- відсутність первинного порушення кровообігу, патології печінки, злоякісних пухлин,
- обтяжений родинний анамнез схильності до розвитку тромбозів.

Перераховані критерії лише свідчать про підвищену схильність до розвитку тромбозів і є передумовою спеціалізованого коагулологічного обстеження, бо на основі скринінгових тестів діагностувати первинні тромбофілії є неможливо (схема 5, табл. 15).

Вторинна (набута) схильність до розвитку тромбозів притаманна багатьом хворобам та станам. Вони переважно супроводжуються дисбалансом кількох ланок гемостазу (первинного, вторинного та фібринолізу). Показано, що чинниками ризику тромботичних ускладнень можуть виступати: тривале знерухомлення (паралічі, іммобілізація, стан після операцій), хвороби печінки й

Схема 5. Послідовність гемостазіологічної діагностики тромбозів

<i>Скарги, анамнез, фізикальне обстеження</i>	
-	
<i>Лабораторні дослідження</i>	
-	
Судинно-тромбоцитарна ланка	Коагуляційно-фібринолітична ланка
<i>Скринінгові (орієнтовні) проби</i>	
Кількість тромбоцитів (PLT, PCT) Морфологія тромбоцитів (MPV)	APTT, PT, TT, фібриноген, фібрин-мономери, час лізису евглобулінів, FDPs (D-димери, етаноловий тест)
В	В
<i>Високоспеціалізовані (діагностичні) дослідження</i>	
Агрегаційні проби тромбоцитів Ультраструктура тромбоцитів	Антикоагулянти (HSP, ATIII, PC, PS, TFPI), резистентність чинника V до активованого PC, плазміноген, його активатори та інгібітори

обміну (ожиріння, цукровий діабет, гомоцистеїнемія), серцево-судинна недостатність, злоякісні хвороби, лікування непрямыми антикоагулянтами, концентратами чинників зсідання, L-аспарагіназою, вживання оральних протизаплідних засобів. Вищепереаховані стани передбачають проведення адекватної терапії основної хвороби (першопричини) та застосування дезагрегантів та антикоагулянтів.

Література

1. Гематологія і трансфузіологія / Під ред. Гайдукової С. М. – К.: ВПЦ «Три крапки», 2001. – 752 с.
2. Гжегоцький М. Р., Заячківська О. С. Система крові. Фізіологічні та клінічні основи: Навчальний посібник – Львів: Світ, 2001. – 176 с.
3. Дзісь Є.І. Основи гемостазіології. Частина 1. Загальні питання. / Методичні рекомендації. - Львів, 2002. - 35 с.
4. Дзісь Є.І. Гемоцитограма (Клінічний аналіз крові) / Методичні рекомендації (друге видання). - Львів, 2003. - 36 с.
5. Дзісь Є.І., Томашевська О.Я. Основи гемостазіології. Частина 2. Кровотечі та крововтрати. / Методичні рекомендації. - Львів, 2002. - 39 с.
6. Дзісь Є.І., Томашевська О.Я. Основи гемостазіології. Частина 3.Тромбози та тромбоемболії. / Методичні рекомендації. - Львів, 2002. - 48 с.
7. Диагностика лейкозов: Атлас и практическое руководство / Глузман Д. Ф., Абраменко И. В., Склярченко Л. М. и др. – К.: Морион, 2000. – 224 с.
8. Затурофф М. Симптомы внутренних болезней. Цветной атлас // Пер. с англ. - М., Mosby-Wolfe - Практика (совместное издание), 1997. - 439 с., илл.
9. Яворський О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб у запитаннях і відповідях. - К.: Здоров'я, 2003. - 280 с.
10. Afzal Mir M. Atlas of clinical diagnosis. - W.B.Saunders Company Ltd, 1999. - 266 p.
11. Haer P. J. Principles of Hematology. – Wm. C. Brown Publishers, 1995. – 455 p.
12. Sklavounou-Andricopoulou A., Piperi E., Paikos S. Oral and maxillofacial manifestations of malignant haemopoietic and lymphoreticular disorders - Part I (benign haematological disorders) // Haema 2002; 5(3): 222-229.
13. Sklavounou-Andricopoulou A., Piperi E., Paikos S. Oral and maxillofacial manifestations of malignant haemopoietic and lymphoreticular disorders - Part IIА // Haema 2002; 5(4): 305-319.
14. Skotnicki A. B., Nowak S. W. Podstawy hematologii dla studentow i lekarzy. – Krakow: Medycyna Praktyczna, 1998. – 177 s.

Автори висловлюють подяку др. Александрі Склавоунов-Адрикополов (Alexandra Sklavounou-Andricopoulou), асоційованому професорові відділу оральної патології та медицини Школи Університету стоматології в Атенах (Греція) за надані ілюстрації до розділу.

Розділ 9

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І СЕМІОТИКА ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ*

(Проф. І.І. Сахарчук, доц.. Р.І. Ільницький)

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Ендокринна система, поряд з нервовою та імунною, є однією з трьох фізіологічних систем людини, які здійснюють регуляцію процесів життєдіяльності організму. Її особливістю є регуляторні впливи за допомогою фізіологічно активних речовин (гормонів) на органи і тканини організму гуморальним шляхом – через кров, лімфу і спинномозкову речовину.

Ендокринну систему складають залози внутрішньої секреції без вивідних протоків, а також спеціалізовані ендокринні клітини інших органів, які функціонально об'єднані в одну фізіологічну систему і виділяють свої специфічні секрети (гормони) безпосередньо у вищеназвані фізіологічні рідини. Відомо, що гормони є універсальними хімічними регуляторами життєдіяльності організму, які діють на віддалені від місця їх секреції органи і тканини організму (дистанційна дія), а також на метаболічні процеси клітин. Їм властива висока специфічність біологічної дії, яка виявляється у надзвичайно малих концентраціях (10^{-12} – 10^{-6} М). Вони контролюють процеси розмноження, росту, індивідуального розвитку, клітинної диференціації, обміну речовин та енергії, поведінку, гомеостаз, систему імунітету, адаптацію організму до умов існування тощо.

До залоз внутрішньої секреції належать: гіпофіз, шишкоподібна залоза (епіфіз), щитоподібна залоза, прищитоподібні залози, загруднинна залоза (тимус), надниркові залози, інкреторна частина підшлункової залози, статеві залози (див. мал. 1).

Мал. 9. 1.

Відомо також, що подібною до гормонального типу регуляції є паракринна регуляція, яка здійснюється шляхом надходження фізіологічних регуляторів (гістогормонів або гормоноідів) до міжклітинної рідини та їх дією на сусідні клітини (відсутність дистанційної дії). До гормоноідів належать простагландини, фактори росту нервової тканини, епідермісу, фібробластів тощо.

У таблиці 1 наведено основні ендокринні залози та гормони, які вони виробляють.

Гіпофіз є головною залозою внутрішньої секреції. Він продукує низку пептидних гормонів, які регулюють функцію інших – периферійних ендокринних залоз. Функціональна активність гіпофіза регулюється гіпоталамусом. У ядрах так званої гіпофізотропної ділянки гіпоталамуса синтезуються гормональні пептиди – рилізінг-гормони, які регулюють секрецію гормонів передньої частки гіпофіза. За сучасними уявленнями, ті рилізінг-гормони, які стимулюють вивільнення гіпофізарних гормонів у кров,

Таблиця 1.

Залози внутрішньої секреції людини та гормони, які вони виробляють

Залози і їх частини	Гормони	Синонімі гормонів
1	2	3
Гіпофіз: Передня частка (аденогіпофіз) Проміжна частка Задня частка (нейрогіпофіз)	Кортикотропін Лютропін Фолітропін Пролактин Тиротропін Соматотропін Бета-ліпотропін Бета-ендорфін Меланотропін Бета-ендорфін Вазопресин Окситоцин	Адренотропний гормон (АКТГ) Лютенізуючий гормон (ЛГ) Фолікулостимулювальний гормон (ФСГ) Лютетотропний гормон (ЛТГ) Тиротропний гормон (ТТГ) Соматотропний гормон (СТГ), гормон росту Меланостимулювальний гормон (МСГ) Антидіуретичний гормон (АДГ)
Шишкоподібна залоза (епіфіз)	Мелатонін	
Надиркові залози Кора Мозкова речовина	Кортизол Альдостерон Дегідроізандростерон Андростендіол Прогестерон Адреналін Енкефаліні	Гідрокортизон Дегідроепіандростерон
Щитоподібна залоза	Тироксин Трийодтиронін Тирокальцитонін	T_4 T_3 Кальцитонін
Прищитоподібні залози	Паратиреоїдний гормон	Паратирин
Підшлункова залоза (інкреторна частина)	Інсулін Глюкагон Соматостатин Вазоактивний інтестинальний пептид	
Задня залоза (тимус)	Тимопоетин Тимічний сироватковий фактор	
Статеві залози. Яєчко: Яєчник:	Тестостерон Андростендіол Естрадіол Інгібін Активін Фактор регресії муллових каналів Естрадіол Естрон Прогестерон 17-гідроксипрогестерон Андростендіол Тестостерон Інгібін Активін Релаксин	

звуться ліберинами, а ті, що гальмують цей процес, – статинами. Так, секреція кортикотропіну стимулюється кортиколіберином., секреція пролактину гальмується дофаміном і посилюється під впливом тироліберину. Крім того,



Рис. 9.2. Схема гіпоталамо-гіпофізарної системи.

довгі аксони нейроцитів супраоптичних та паравентрикулярних ядер гіпоталамуса, в яких синтезуються окситоцин і вазопресин, проходять крізь ніжку гіпофіза і закінчуються терміналами у задній частці гіпофіза. Таким чином, гіпоталамус і гіпофіз функціонально об'єднані в єдину гіпоталамо-гіпофізарну систему.

Гіпофіз розташований у гіпофізарній ямці турецького сідла клиноподібної кістки і через ніжку сполучається з головним мозком. Розміри і маса гіпофіза залежать від віку і статі.

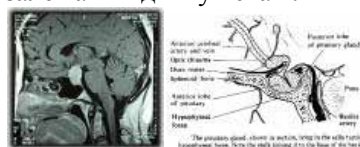


Рис. 9.3. Гіпофіз.

Його передньозадній (сагітальний) розмір коливається від 5 до 11 мм, верхньонижній (висота) – від 6 до 7 мм, поперечний – від 12 до 14 мм. Маса залози – 500-600 мг. Гіпофіз складається з двох часток: передньої (аденогіпофіз) і задньої (нейрогіпофіз). Передня частка в свою чергу поділяється на дистальну, лійкоподібну і проміжну частини. Задня частка складається із задньої частини і гіпофізарної ніжки.

Передня частка гіпофіза (аденогіпофіз) має у своєму складі три види секреторних клітин: ацидофільні (еозинофільні), базофільні та хромофори.

Серед ацидофільних клітин виділяють соматотрофи, які продукують соматотропін, і лактотрофи, що виробляють пролактин. Базофільні клітини поділяються на тиреотрофи, які виробляють тиреотропін, кортикотрофи, які виробляють кортикотропін, і гонадотрофи, що продукують фолітропін і лютропін. У проміжній частині гіпофіза синтезується меланотропін.

Соматотропін (соматотропний гормон – СТГ) або гормон росту, посилює синтез білка з амінокислот, стимулює ріст і розвиток скелету.

Тиреотропін (тиреотропний гормон – ТТГ) є гормоном, що стимулює функцію щитоподібної залози, викликає гіперплазію залозистої тканини.

Примітка: * - Частина ілюстративного матеріалу цього розділу люб'язно надана науковцями Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України: керівником хірургічного відділу, членом-кореспондентом АМН

України, доктором мед. наук, професором Комісаренком І.В. та співробітниками відділу дитячої ендокринної патології (керівник – канд. мед. наук Большова-Зубківська О.В.).

До гонадотропних гормонів відносять фолітропін (фолікулостимулювальний гормон – ФСГ), лютропін (лютеїнізуючий гормон – ЛГ) і пролактин (лютеотропний гормон – ЛТГ). Усі вони є стимуляторами різних функцій статевих залоз. Пролактин впливає також на розвиток молочних залоз і лактацію.

Кортикотропін (адренкортикотропний гормон – АКТГ) стимулює глюкокортикоїдну та андрогенну функції кори надниркових залоз. Його дія сприяє мобілізації із жирових депо і окисленню жиру, накопиченню глікогену в м'язах.

Меланотропін (меланостимулювальний гормон – МСГ) стимулює активність меланоцитів, збільшуючи в них синтез меланіну, регулює колір шкіри і слизових оболонок.

Задня частка гіпофіза (нейрогіпофіз) містить тільця Херінга – розширення аксонів нейросекреторних клітин переднього гіпоталамусу, де накопичуються секреторні гранули з окситоцином і вазопресином. У нейрогіпофізі виводяться у кров синтезовані нейросекреторними клітинами переднього гіпоталамусу окситоцин та вазопресин.

Окситоцин – це гормон, який стимулює лактацію в жінок у період пологів, скорочення гладеньких м'язових волокон, особливо матки та жовчного міхура.

Вазопресин стимулює реабсорбцію води в ниркових каналцях (антидіуретичний гормон – АДГ), зменшуючи таким чином діурез, а також підвищує артеріальний тиск.

Епіфіз або шишкоподібне тіло – це непарна залоза, яку називають верхнім додатком мозку.



Рис. 10.4. Вона розташована в середній площині глибоко між великим мозком і мозочком у борозенці, утвореній верхніми горбками чотиригорбкової пластинки. З мозком епіфіз з'єднується порожнистою ніжкою.

Маса епіфіза у дорослої людини 120—180 мг, за формою він нагадує шишку ялинки. Товщина епіфіза — 4-5 мм, довжина — 1-1,2 см, поперечний розмір — 5-8 мм. Епіфіз укритий сполучнотканинною капсулою, від якої всередину органа відходять перегородки, що ділять його на частки.

Епіфіз — надзвичайно таємнича залоза мозку. Вважається, що ця залоза відіграє велику роль у підтримці ритму добового коливання обміну речовин. Епіфіз опосередковує вплив факторів зовнішнього середовища на фізіологічні процеси в організмі і забезпечує високий ступінь адаптації до умов довкілля, які постійно змінюються. У вузькому функціональному відношенні

шишкоподібна залоза є кінцевим органом зорової системи, де інформація світла у вигляді квантів перетворюється на хімічний сигнал у вигляді продукції гормону мелатоніну.

У шишкоподібній залозі синтезуються близько 40 різних видів регуляторних пептидів (цитомединів), а також серотонін і мелатонін.

Серотонін є метаболічним попередником мелатоніну і виділяється інтенсивно у денні години. Зменшення вмісту серотоніну в тканинах мозку може призводити до виникнення депресивних станів.

Мелатонін утворюється в темноті, впродовж ночі. Він пригнічує секрецію гонадоліберину гіпоталамусом, тим самим сповільнює статеве дозрівання в онтогенезі. У дорослої людини мелатонін регулює пігментний обмін, статеві функції, добові та сезонні ритми, проявляє протипухлинну активність. Він також справляє на організм седативну, гіпотензивну, гіпохолестеринемічну та гіпоглікемічну дію.

Серед регуляторних пептидів епіфіза розрізняють: гіпоталамічні релізінг-фактори, окситоцин, соматостатин, вазопресин, вазоінтестинальний поліпептид, опіоїдні пептиди, ендотелін, гіпофізарний пептид, що активує аденілатциклазу тощо. Фізіологічні й, зокрема, ендокринологічні ефекти цих пептидів вивчені недостатньо.

Щитоподібна залоза – це найбільша за масою залоза внутрішньої секреції, яка розміщена на передній поверхні шиї між щитоподібним хрящем та 5-6-м кільцями трахеї. Залоза складається з правої і лівої часток, які з'єднані між собою перешийком. У 20-25% людей спостерігають пірамідну частку, що відходить від перешийка. Позаду кожна частка прилягає до загальної сонної артерії, нижньої частини глотки та верхньої частини стравоходу. Топографічна анатомія щитоподібної залози наведена на мал. 2.

Мал. 9.5 (2).

Маса залози у немовляти – 1-2 г, у дорослої людини – 25-40 г. Найбільшу масу залоза має у період статевої зрілості, у похилому віці – зменшується.

Структурно-функціональною одиницею щитоподібної залози є фолікул, який являє собою круглий чи овальний міхурець із розмірами 0,05-1 мм. Стінки фолікула складаються з одного шару епітеліальних клітин – тироцитів і А-клітин. Часточку залози утворюють 20-40 фолікулів. Порожнина кожного фолікула виповнена колоїдом, що складається з переважно з тиреоглобуліну – глікопротеїну, який містить йод. Крім нього там у колоїді містяться також ферменти, ліпіди, амінокислоти і вітаміни.

Основними гормонами щитоподібної залози є тироксин (T_4 або тетраїодтиронін) і трийодтиронін (T_3), які синтезуються в фолікулах шляхом йодування амінокислоти тирозину під впливом ферменту тиреопероксидази. В організмі людини накопичується 20-30 г йоду, третина якого міститься у щитоподібній залозі. Йод активно поглинається із крові тироцитом. За добу утворюється 100 мкмоль тироксину і 5 мкмоль трийодтироніну, який у 4-5 разів фізіологічно активніший за тироксин. Процес регулюється тиротропіном,

який посилює ріст щитоподібної залози, стимулює біосинтез в ній тиреоїдних гормонів, сприяє їх вивільненню (секреції) у кров. Надлишок останніх у крові в свою чергу пригнічує синтез тиротропіну гіпофізом.

Тиреоїдні гормони стимулюють термогенез, посилюють окислювальні процеси в організмі, підвищують поглинання тканинами кисню, підтримують нормальне функціонування центру дихання, посилюють скоротливу функцію серця, моторну функцію травного каналу, збільшують утворення еритропоєтину, регулюють процеси синтезу всіх структурних білків організму, впливають на ріст і диференціювання тканин.

У щитоподібній залозі є також парафолікулярні клітини (С-клітини), які продукують кальцитонін. Останній є гормоном, який приймає участь у регуляції кальцієвого обміну і не містить йоду. Він сприяє проникненню кальцію у кістки і знижує його рівень у крові.

Прищитоподібні (паращитоподібні) залози розташовані на задній поверхні бокових часток щитоподібної залози поза її капсулою. Людина зазвичай має дві пари (верхню та нижню) прищитоподібних залоз.



Рис. 9.6. Прищитоподібні залози.

Середня маса окремої залози коливається від 0,05 до 0,09 г. Поздовжній розмір — 4–8 мм, поперечний — 3–4 мм, її товщина — 1,5–3 мм. Залози розташовані несиметрично. Трапляється також атипове розташування залоз – у тканині щитоподібної або загруднинної залози, у середостінні позаду стравоходу та в ділянці біфуркації сонної артерії.

Прищитоподібні залози синтезують паратгормон (паратиреоїдний гормон – ПТГ), який складається з 84 амінокислотних залишків. Дія цього гормону зумовлена впливом на аденілатциклазу клітин-мішеней через мембранні рецептори і підвищенням внутрішньоклітинного рівня цАМФ, що зрушує транслокацію іонів кальцію і фосфору. Паратгормон підвищує рівень іонізованого кальцію в крові шляхом дії на остеобласт і вивільнення солей кальцію та фосфору з кісток.

Загруднинна залоза (тимус) – це непарна залоза, яка є центральним органом імуногенезу. Гормони тимусу забезпечують становлення і функціонування клітинної системи імунітету людини.



Рис. 9.7. Розташування тимусу.

Залоза розташована у верхньому відділі переднього середостіння, за рукояткою та верхньою частиною тіла груднини. Верхній полюс сягає III–IV між ребрових проміжків, а нижній розташовується уздовж трахеї та торкається великих кровоносних судин.

Залоза досягає найбільшого розміру у 12-річному віці. Її маса у дитини 2 років сягає 20 г, а в осіб 12-15 років — 29 г. У новонародженої дитини довжина залози 5 см, поперечний розмір — від 2 до 3 см, передньо-задній — від 8 до 10 мм. До 20-річного віку маса залози стабілізується, а потім відбувається вікова інволюція органа. У похилому віці маса залози становить не більше 10-15 г з переважним накопиченням клітин жирової тканини.

Загруднинна залоза складається з двох часток, з'єднаних між собою пухкою сполучною тканиною. Частки вкриті тонкою сполучною оболонкою, яка утворює перетинки між окремими часточками. Паренхіма часточок складається з кіркової та мозкової речовини. Сама тканина залози складається з сітки колагенових та ретикулярних волокон, яка інфільтрована тимоцитами. В цих клітинах утворюються такі біологічно активні сполуки: тимозин, тимопоетин I і II, тимічний гуморальний фактор, тимічний сироватковий фактор (тимулін), тимічний фактор X. У кірковій речовині переважають лімфобласти, що мають високу мітотичну активність. Тут відбувається інтенсивний та незалежний від антигену лімфоцитопоез. У подальшому лімфоцити з кіркової речовини мігрують у мозкову, де під впливом гормонів тимусу дозрівають в імунокомпетентні Т-лімфоцити.

Підшлункова залоза є залозою змішаної секреції, яка розташована за шлунком в позаочеревинному просторі впоперек до хребта на рівні II—III поперекових хребців попереду нижньої порожнистої вени та черевної аорти. Вона складається з головки, тіла та хвоста (маса підшлункової залози – 70-80 г, ширина близько 4 см, товщина – 3-4 см, довжина – 16-20 см). Головка підшлункової залози оточена дванадцятипалою кишкою. Через неї проходить загальна жовчна протока, до задньої поверхні прилягає порожниста вена. Хвіст підшлункової залози доходить до воріт селезінки. Уздовж усієї поверхні підшлункової залози проходить головна вивідна протока, яка утворюється шляхом злиття внутрішньочасткових та міжчасткових проток. Вона відкривається разом із загальною жовчною протокою в ділянці великого (фатерового) сосочка дванадцятипалої кишки, розташованого в слизовій оболонці низхідного відділу дванадцятипалої кишки. Через головку залози проходить також додаткова протока, яка впадає у дванадцятипалу кишку в ділянці малого сосочка на відстані 2—3 см від великого сосочка.

Ендокринна функція підшлункової залози здійснюється особливими клітинними групами, розташованими у вигляді маленьких острівців у товщі залозистих часток – острівців Лангерганса, кількість яких сягає 1-1,5 млн. Вони становлять близько 1-3% маси залози.

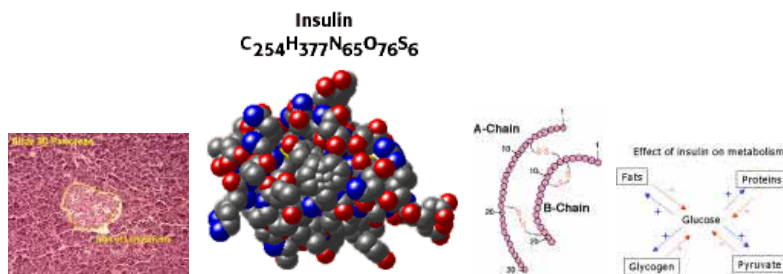


Рис. 9.8. Острівці

Лангерганса у підшлунковій залозі. Молекула інсуліну. Метаболічні ефекти інсуліну.

Острівці розташовані по всій товщині залози, але більшість із них міститься у хвості. Вони складаються із клітин різних типів: β -клітин (60-90% від усіх клітин, продукують інсулін), α -клітин (15-35%, виробляють глюкагон), Δ -клітин (2-8%, продукують соматостатин) та ряду інших клітин. Останні продукують гастрин, панкреатичний поліпептид, ліпокаїн та інші гормони.

Інсулін – це поліпептид із молекулярною масою 6000 D, який побудований з двох ланцюгів, що разом містять 51 амінокислотний залишок. Інсулін збирається у гранули, утворенню яких сприяє цинк, та зберігається у β -клітинах, з яких повільно надходить у кров. За добу у людини секретується 40-50 ОД інсуліну. Рівень інсуліну в крові коливається протягом доби, найнижча концентрація спостерігається вранці натще. Глюкоза є специфічним і найбільш сильним стимулятором синтезу та секреції інсуліну.

Біологічні ефекти інсуліну зумовлені його властивістю зв'язуватися зі специфічними рецепторами клітинної мембрани. Після контакту з ними інсуліну, сигнал через фермент аденілатциклазу передається на систему цАМФ, яка за участю кальцію та магнію регулює синтез білка та утилізацію глюкози. Інсулін є універсальним анаболічним гормоном, який стимулює синтез вуглеводів, білків, нуклеїнових кислот і жиру. Його вплив на вуглеводний обмін виявляється у збільшенні транспорту глюкози до клітин інсулінозалежних тканин, стимуляції синтезу глікогену у печінці та інгібіції глюконеогенезу та глікогенолізу. Все це разом обумовлює зниження рівня глікемії. Інсулін також стимулює транспорт амінокислот через цитоплазматичну мембрану клітин і синтез білку, пригнічує його розпад.

Участь інсуліну в ліпідному обміні характеризується включенням жирних кислот у тригліцериди жирової тканини, стимуляцією синтезу ліпідів та пригніченням ліполізу. За дефіциту інсуліну розвивається найпоширеніше ендокринне захворювання – цукровий діабет.

Глюкагон є гормоном – антагоністом інсуліну. Він є одностанцюговим поліпептидом, утвореним із залишків 29 амінокислот. Внаслідок стимуляції цим гормоном розпаду глікогену у печінці, активації глюконеогенезу спостерігається збільшення продукції глюкози печінкою, підвищення рівня глікемії. Він також посилює процеси ліполізу, що супроводжується підвищенням рівня в крові вільних жирних кислот, включенням їх у печінку та

утвореннями кетокислот. Порушення секреції глюкагону найчастіше спостерігається при хронічному панкреатиті.

Соматостатин є тетрадекапептидом, який утворений із залишків 13 амінокислот з одним дисульфідним містком. Біологічна роль соматостатину полягає у пригніченні секреції соматотропіну, кортикотропіну, тиротропіну, гастрину, глюкагону, інсуліну, реніну, секретину, вазоактивного шлункового пептиду.

Надниркові залози є парним ендокринним органом. Вони розташовані в позаочеревинному просторі на рівні XI-XII грудних хребців безпосередньо на верхньому полюсі нирок (див. мал. 3). Кожна із залоз має масу та розміри, які залежать від статі, віку та маси тіла. У новонародженої дитини маса залози складає приблизно 6 г, у дорослих людей — від 7 до 20 г. Довжина надниркових залоз досягає 6 см, поперечний розмір до 3 см, товщина — 1 см (іноді більше).

Мал. 9.9. (3).

Паренхіма надниркових залоз складається з двох шарів — зовнішнього (кіркового – 90% тканини усієї залози) та внутрішнього (мозкового – 10% тканини залози).

Кіркова речовина утворюється залозистою та сполучною тканинами. Вона складається з трьох зон: клубочкової (під капсулою), пучкової та сітчастої (безпосередньо межує з мозковою). Клубочкова зона займає приблизно 15% об'єму кіркового шару і виробляє мінералокортикоїдний гормон альдостерон. Пучкова зона становить приблизно 75% кіркової речовини. Її клітини багаті на холестерин і продукують кортизол (гідрокортизон). Клітини сітчастої зони виробляють кортизол і статеві гормони – андрогени та естрогени. В основі будови усіх гормонів кіркової речовини лежить стероїдне кільце із 17 атомами вуглецю. Вихідним продуктом їх синтезу є холестерин.

Мозкова речовина надниркових залоз містить хромафінну тканину, клітини якої секретують катехоламіни – норадреналін і адреналін.

Кортизол є головним глюкокортикоїдним гормоном, рецептори до якого виявлені практично у всіх тканинах. Його дія пригнічує синтез ДНК, РНК і багатьох білків. Внаслідок дії кортизолу посилюється також катаболізм білків. Він стимулює процеси адаптації, має протизапальну дію.

Альдостерон є мінералокортикоїдним гормоном, який регулює водно-сольовий обмін. Його надлишковий синтез призводить до виникнення артеріальної гіпертензії та гіпокаліємії. Недостатність альдостерону найчастіше супроводжує дефіцит кортизолу. У таких випадках у хворих найчастіше розвивається гіпотензія, гіпонатріємія і гіперкаліємія.

Андрогени, естрогени, прогестерон є статевими гормонами, які впливають на розвиток вторинних статевих ознак, статеву поведінку і оптимізують статеві функції організму.

У мозковій речовині надниркових залоз синтезуються адреналін та норадреналін, які мають широкий діапазон фізіологічної дії. Вони стимулюють

роботу серця, підвищують артеріальний тиск, збільшують енергію м'язових скорочень, сприяють гіперглікемії, розширюють бронхи, гальмують секрецію та скоротливу активність травного тракту тощо.

Статеві залози людини представлені яєчками у чоловіків та яєчниками у жінок.

Яєчко – парний чоловічий залозистий орган внутрішньої і зовнішньої секреції, який розміщений у мошонці. Між звивистими сім'яними трубочками яєчка розташовані сполучнотканинні елементи, судини, нерви, а також інтерстиціальні ендокринні клітини – гландулоцити яєчка або клітини Лейдіга. Останні продукують статевий гормон – тестостерон. Упродовж доби у дорослого чоловіка виділяється близько 7 мг тестостерону. Максимальна продукція тестостерону у чоловіків здійснюється у віці 25-30 років, після чого іде поступове згасання цієї функції. У пубертатний період і в дорослому віці стимулятором синтезу тестостерону є лютропін. Найбільші викиди лютропіну спостерігаються удосвіта, а тестостерону – вночі.

Тестостерон здійснює індукцію сперматогенезу у пубертатний період і в зрілому віці. Завдяки тестостерону формуються вторинні статеві ознаки, виникає статева активність (лібідо). Цей гормон має значну анаболічну дію, стимулює синтез білків, еритропоєз тощо.

У жінок статеві залози представлені **яєчниками**, які виконують репродуктивну та внутрішньосекреторну функції. Яєчники є парними залозами, які розміщені в малому тазу біля його бокових стінок. Зовні яєчник вкритий одним шаром кубічного епітелію, під ним іде щільна сполучнотканинна капсула – білкова оболонка. Нижче цієї оболонки розміщені кірковий і мозковий шари. Серед сполучнотканинної строми кіркового шару залягають фолікули, що складаються з яйцеклітини, оточеної одним шаром фолікулярного епітелію.

Яєчник є джерелом утворення жіночих статевих гормонів – естрогенів і прогестинів. Вони відповідальні за розвиток, ріст і дозрівання жіночих статевих органів, вторинних статевих ознак, ріст і формування жіночого скелета, відкладання жиру за жіночим фенотипом, контролюють менструальний цикл. В яєчниках також продукуються у невеликій кількості андрогени.

Естрогени (естрон і естрадіол) виділяються в основному клітинами фолікула та зернистою оболонкою, у меншій мірі – жовтим тілом та корою надниркових залоз.

Прогестерон виділяється жовтим тілом і корою надниркових залоз. Він є антагоністом естрогенів, створює всі умови для зачаття, імплантації зиготи та наступного виношування вагітності.

Андрогени у жінок утворюються в інтерстиціальних клітинах і внутрішній оболонці фолікулів (25% усієї кількості), у більшій мірі – сітчастій зоні кори надниркових залоз. Андрогени сприяють росту клітора, великих соромітних губ. З їх дією пов'язують оволодіння лобка та внутрішньої поверхні стегон за жіночим типом. В умовах достатнього естрогенного насичення вони сприяють імплантації заплідненої яйцеклітини.

МЕТОДИ КЛІНІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

РОЗПИТУВАННЯ ХВОРИХ

Скарги. Зважаючи на регуляторну роль ендокринної системи в основних процесах життєдіяльності, патологія більшості ендокринних органів супроводжується різноманітними клінічними симптомами, серед яких часто переважають скарги загального характеру – слабкість, швидка втомлюваність, погане самопочуття, пригнічений або збудливий настрій, зниження і/або втрата працездатності, головний біль, поганий або підвищений апетит тощо. Іноді спочатку важко зрозуміти, про враження якого органу свідчать такі скарги.

У разі хронічної недостатності кори надниркових залоз (хвороба Аддісона) переважаючою скаргою хворих буде надмірна слабкість і швидка стомлюваність, які швидко прогресують до повного безсилля та адинамії. У багатьох випадках хворим важко не тільки ходити, але і стояти, жувати, розмовляти. Крім того, таких хворих часто турбує безсоння, знижений апетит, нудота, іноді – блювання, болі в животі, що супроводжуються закрепками і проносами, швидка втрата ваги.

Загальна слабкість і гіподинамія характерні також для багатьох ендокринних захворювань – цукрового діабету, мікседеми (у разі зниження функції щитоподібної залози), хвороби Іценко-Кушінга і синдрому Конна.

У клінічній картині ендокринного захворювання часто на перший план виступають патологічні зміни з боку нервової системи. Наприклад, у разі дифузного токсичного зобу (тиреотоксикозу) хворих турбують підвищена збудливість, дратівливість, плаксивість, емоційна лабільність, порушення сну. Часто такі скарги надходять з боку рідних, які помітили зміну поведінки і характеру хворого. Подібні симптоми, але без проявів агресивності, можуть спостерігатися у жінок на тлі гіперфункції яєчників і в період клімаксу. Під час останнього у хворих виникають характерні скарги на припливи крові до голови, що супроводжуються почервонінням обличчя, нерідко – головним болем.

У разі ендокринної патології лікарю важливо оцінювати не один чи декілька патологічних симптомів, а всю клінічну симптоматику захворювання, відшукуючи серед неї такі симптоми, які свідчать про ураження конкретної ендокринної залози. Так, у разі дифузного токсичного зобу, поряд з уже зазначеними симптомами, будуть відмічатись також серцебиття, підвищена температура тіла, швидка втрата ваги, відчуття тиснення і незручності в ділянці ший, а також її потовщення. Хворі часто звертають увагу на появу на передній поверхні ший випинання – *зобу*, який свідчить про значне збільшення щитоподібної залози (див. мал. 4). Навпаки, у разі гіпофункції щитоподібної залози (мікседеми), крім слабкості, хворих найчастіше турбує сонливість, брадикардія, мерзлякуватість, набряки на обличчі, випадання волосся, часті закрепи. На тлі запальних уражень щитоподібної залози у разі тиреоїдиту поряд з лихоманкою, що супроводжується ознобами і пітливістю, часто з'являються болі в ділянці ший з характерною іррадіацією до голови, вух, нижніх щелеп. Таким хворим стає важко ковтати, іноді – говорити.

Мал. 9.10(4).

Досить різноманітні клінічні симптоми спостерігаються у хворих з ураженнями прищитоподібних залоз. Підвищена збудливість нервово-м'язового апарату і поява судом є характерними ознаками гіпофункції прищитоподібних залоз, яка супроводжується порушенням кальцієвого обміну і зниженням рівня кальцію у крові. Гостра форма *тетанії* як крайній прояв цього патологічного стану може виникати після операції на щитоподібній залозі внаслідок травмування чи помилкового видалення прищитоподібних залоз. Тетанія іноді ускладнюється ларингоспазмом, бронхоспазмом, спазмами діафрагми. Тривалий напад тетанії може призвести до летального кінця.

Підвищення функції прищитоподібних залоз (гіперпаратиреоз, що супроводжується гіперкальціємією) клінічно проявляється, крім загальної слабкості і швидкої втомленості, болями у кістках і хребті внаслідок остеопорозу, порушеннями ходи, симптомами сечокам'яної хвороби. Відомі

також вісцеральні прояви цієї хвороби – пептична виразка, жовчокам'яна хвороба, гострий панкреатит, при яких виникають абдомінальний больовий і диспепсичний синдроми.

Частим симптомом ураження гіпофізу є головний біль. Найчастіше це буває у разі пухлин гіпофізу, хворобі Іценко-Кушінга. Напади головного болю, що супроводжуються відчуттям страху, запамороченням, іноді – порушеннями зору і слуху, тремтінням тіла, спостерігаються у разі пухлини мозкової речовини надниркових залоз – феохромоцитомі. Для перебігу цієї хвороби характерними є часті гіпертонічні кризи. У період між кризами спостерігається нормальний артеріальний тиск, а інші симптоми, пов'язані з викидом у кров симпатичних амінів, здебільшого відсутні. Це створює додаткові труднощі у діагностиці захворювання.

Спрага і часте сечовипускання у поєднанні зі збільшенням добового діурезу (*поліурія*) є провідними симптомами цукрового діабету. Внаслідок спраги хворий за добу випиває понад 2-3 л рідини (*полідипсія*). Нерідко хворого турбує схуднення, яке виникає на тлі підвищеного апетиту і збільшення кількості вживання їжі (*поліфагія*), а також свербіння шкіри. Причиною захворювання є гіперглікемія внаслідок абсолютної чи відносної інсулінової недостатності.

Подібним за початковими клінічними симптомами (полідипсія і поліурія) є нецукровий діабет, причиною якого є абсолютна або відносна недостатність вазопресину (антидіуретичного гормону). Кількість випитої за добу рідини при цьому захворюванні коливається від 3 до 15 л, а у тяжких випадках – 20-40 л. Відносна густина великої кількості сечі, яку виділяє хворий, дуже низька – 1000-1010.

Нерідко у хворих на ендокринні розлади спостерігається диспепсичний синдром поряд з порушеннями апетиту. Підвищений апетит і відчуття нестримного голоду часто бувають внаслідок гіпертиреозу (дифузний токсичний зоб) і ураження гіпоталамусу. У разі надниркової недостатності частими симптомами є повна відсутність апетиту (анорексія) і диспепсичні розлади.

Різде схуднення хворого характерне для тяжкого перебігу дифузного токсичного зобу, ураження передньої частки гіпофізу (хвороба Сіммондса – гіпофізарна кахексія), декомпенсації цукрового діабету.

На тлі більшості ендокринних захворювань частими симптомами є розлади з боку статеві системи. Найчастіше порушується розвиток статевих органів і вторинних статевих ознак, виникає зниження статевого потягу (лібідо). У чоловіків спостерігається імпотенція, порушення дітородної функції. Жінки найчастіше скаржаться на розлади менструального циклу, аменорею, безпліддя. Треба зауважити, що подібні порушення належать до інтимної сфери. Тому потрібна особлива делікатність і тактовність лікаря у розпитування хворого, безумовне збереження лікарської таємниці.

Анамнез захворювання і життя. Розпитуючи хворого, особливу увагу потрібно звернути на його розумовий розвиток, адекватність поведінки, спадковість, яка часто обтяжена. Нерідко можна виявити безпосередню причину захворювання – психічну чи фізичну травму, гостре інфекційне захворювання, вплив професійних факторів (токсичні речовини різного походження) тощо. Нерідко багато захворювань виникають на тлі ожиріння (цукровий діабет, мікседема, патологія діенцефальної ділянки мозку).

ОБ’ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Огляд хворого. Надзвичайно велике значення для діагностики ендокринних захворювань має загальний огляд хворого. Часто вже перший погляд лікаря на хворого дає можливість запідозрити або навіть розпізнати такі хвороби, як дифузний токсичний зоб, мікседему, акромегалію, гігантизм, гіпофізарну дистрофію, нанізм, хворобу Аддісона.

Найперше звертається увага на поведінку хворого, його міміку, мову і манеру відповідати на запитання. У хворого на дифузний токсичний зоб спостерігається збудження, постійний неспокій, швидка мова, уривчасті відповіді, перескакування з однієї теми на іншу. Такий хворий часто перебиває співрозмовника, вставляє репліки. Навпаки, у хворого з ознаками мікседеми звертає на себе увагу флегматичність, малорухомість, апатія, майже повна відсутність міміки, повільна мова, часто – захриплість голосу. Такі хворі повільно відповідають на запитання, часто не домовляють фрази до кінця. У хворих на акромегалію нерідко відмічається надмірно гучний голос, а у чоловіків з ознаками євнухїзму – високий дитячий однотонний голос.

В подальшому у разі огляду пацієнта звертається увага на зріст тіла, розміри, форму і співвідношення окремих його частин, риси лиця і форму черепа.

Гігантський ріст або *гігантизм* (ріст понад 195 см у жінок і 200 см у чоловіків) здебільшого обумовлений гіперфункцією передньої частки гіпофізу, що спостерігається у разі *акромегалічного гігантизму*, або випаданням функції статевих залоз і вторинного посилення функції гіпофіза у разі *євнухїдного гігантизму*.

Карликовий зріст (*нанізм*), який менше 135 см, може бути з пропорційними частинами тіла, як у дорослої людини, або непропорційними, як у дитини. У разі *гіпофізарної форми нанізму* зберігаються дитячі пропорції тіла зі значним вкороченням рук і ніг. У таких хворих відмічається недорозвинення статевих органів, відсутність вторинних статевих ознак, але психіка та інтелект відповідають справжньому вікові (див. мал. 5). У разі *тиреогенного нанізму*, обумовленого недостатністю функції щитоподібної залози, відмічається така сама будова тіла. Але звертають на себе увагу ознаки мікседеми у поєднанні з різким відставанням у психічному розвитку, який часто відповідає повному ідіотизму. Часто у таких хворих спостерігається відставання розвитку лицьової частини черепа від мозкової.

Мал. 9.11.(5).

Нормальний зріст у поєднанні з непропорційним збільшенням дистальних частин тіла (ніс, губи, підборіддя, кисті рук, стопи) є свідченням про гіперфункцію передньої частки гіпофізу, яка виникла після закриття епіфізарних зон росту. Найчастіше це буває у разі аденоми (новоутворення) передньої частки гіпофізу – *акромегалії*. Характерними ознаками цієї хвороби є симптоми, які часто виявляються лікарями-стоматологами – значне збільшення нижньої щелепи та розходження зубів (діастема), збільшення язика хворого.

Характерними є зміни грудної клітки у хворих. Широка, коротка і бочкоподібна грудна клітка буває у разі хвороби Іщенко-Кушінга, а широка і висока – у разі акромегалії. Плоска грудна клітка у жінок з недорозвиненими молочними залозами і далеко один від одного розміщеними сосками буває у разі синдрому Шерешевського-Тернера (аномалія статевих хромосом – найчастіше одна Х-хромосома). У таких хворих здебільшого відмічається коротка шия і шкіряні складки, які йдуть від голови до плеч і надають тілу характерного вигляду сфінкса (див. мал. 6). Атрофія чи гіпоплазія молочних залоз у жінок виникає також внаслідок гіпофункції яєчників або аденогіпофізу (див. мал. 7). Збільшення грудних залоз у чоловіків внаслідок гіперплазії залозистої тканини спостерігається у разі багатьох захворювань: синдромі Клайнфельтера (хромосомна аномалія з наявністю найчастіше однієї зайвої Х-хромосоми), патології гіпофізу і гіпоталамусу, фемінізуючих пухлинах яєчок тощо (див. мал. 8).

Мал. 9.12(6).**Мал. 9.13(7).****Мал. 9.14. (8).**

У разі ендокринної патології часто відмічаються зміни в годоованості хворого – ожиріння або схуднення аж до виснаження (кахексія). У хворого з ожирінням особливу увагу необхідно приділяти особливостям розподілу на тілі підшкірної жирової клітковини, які залежать від характеру ендокринної патології. Відносно рівномірний розподіл жиру по всьому тілу буде говорити про недостатність функції щитоподібної залози (*тиреогенне ожиріння*). Відкладання жиру в ділянці таза, вертлюгів, стегон, лобка і на плечах є характерними ознаками *жіночого типу ожиріння*. Випадки такого розподілу жиру у чоловіків свідчать про андрогенну недостатність функції яєчок (гіпоорхізм) і фемінізацію. Навпаки, випадки зменшення жирових відкладень в цих місцях у жінок і поява його в ділянці грудей, попереку, шиї, на обличчі і животі (*чоловічий тип ожиріння*) свідчать про маскулінізацію.

Особливим прикладом ендокринної дисфункції є ожиріння за типом *адипозо-генітальної дистрофії* (*dystrophia adipose-genitalis*) у поєднанні зі статевим недорозвиненням. Причиною цієї патології вважаються порушення з

боку гіпофіза, центрів проміжного мозку, які обумовлюють дисфункцію статевих залоз. Найчастіше хворіють хлопчики у віці 10-13 років. У них відбувається відкладання жиру за жіночим типом у поєднанні з малими розмірами зовнішніх статевих органів і відсутністю чоловічих вторинних статевих ознак. У випадку захворювання дівчаток відмічається відсутність менструацій у віці 14-15 років і недорозвиненість матки та яєчників.

Церебральному або *гіпоталамічному ожирінню* властива значна повнота всього тіла, переважно шиї та обличчя, відкладання жиру в ділянці VII шийного хребця, значне збільшення молочних залоз за рахунок жиру, великий звисаючий живіт. Водночас відмічається менша повнота дистальних частин кінцівок: передпліч, гомілок, кистей і ступнів.

У разі підвищення функції кори надниркових залоз (гіперкортицизм), що буває при хворобі або синдромі Іценко-Кушинга, виникає особливий тип ожиріння, яке назвали *кушингоїдним* (див. мал. 9). У таких хворих відмічається місяцеподібне, багряно-червоне обличчя, коротка товста шия, значне відкладання жиру в ділянках плечового поясу та VII шийного хребця, на тулубі, особливо в ділянці попереку. Водночас звертають на себе увагу тонкі (худі) кінцівки, атрофія м'язів сідниць без помітного відкладання жиру в ділянці таза і стегон. Особливою ознакою є багряно-червоні атрофічні смуги (стриї) на шкірі живота, плечей, грудей і стегон.

Мал. 9.15 (9)

Значна і швидка втрата ваги на тлі звичайного для хворого харчування відмічається у разі дифузного токсичного зобу, цукрового діабету і хворобі Сіммондса (*гіпофізарна кахексія*, якою здебільшого хворіють жінки віком 20-40 років). Особливостями останньої, поряд зі швидким схудненням, є випадання функцій периферійних ендокринних залоз із специфічними для них симптомами. Зниження функції статевих залоз проявляється аменореєю, зворотним розвитком вторинних статевих ознак, атрофією молочних залоз. Гіпотиреоз проявляється сухістю і блідістю шкіри, набряками, брадикардією, сонливістю, закрепами тощо.

Виникнення судом у хворих з ендокринною патологією найчастіше буває у разі гіпопаратиреозу, особливо після операцій на щитоподібній залозі. Тонічні судоми частіше уражують м'язи верхніх кінцівок. Унаслідок переважання тонусу згиначів, пальці кистей, особливо великий, у п'ястков-фалангових суглобах притискуються до долоні (симптом „руки акушера”). У разі розвитку тетанії, крайнього прояву захворювання, м'язи-згиначі нижніх кінцівок відхиляють стопу всередину, її пальці притискуються до підошви, при цьому великий палець ніби прикривається іншими – симптом „кінської стопи”.

Велике значення у дослідженні хворого має характеристика шкіри і її дериватів - волоссяного покриву та нігтів. Сухе, ламке волосся, випадання його на голові, в ділянці зовнішніх частин брів, в пахвових ямках часто є проявами гіпотиреозу. Випадки потемніння волосся, помірного випадання

його в пахвових ямках, на лобку є свідченням хронічної недостатності кори надниркових залоз. Тотальне випадання волосся на голові, в пахвових ямках, на лобку найчастіше свідчить про ознаки гіпопітуїтаризму (хвороба Сіммондса і синдром Шихана – післяпологовий гіпопітуїтаризм). Ріст волосся у чоловіків на лобку у вигляді трикутника, що поєднується з відсутністю росту волосся на обличчі (*ріст волосся за жіночим типом*), відмічають у разі гіпоорхізму, фемінізації (див. мал. 10). *Ріст волосся за чоловічим типом* у жінок (надмірний ріст волосся на ногах, тулубі, обличчі і випадання його на голові) буває у разі хвороби Іценко-Кушинга, кортикостероми, андростероми (див. мал. 11), вірилізуючої пухлини яєчників.

Мал. 9.16(10).

Мал. 9.17.(11).

Для синдрому Штейна-Левенталя, який зустрічається у жінок зі склерокістозом яєчників, характерний ріст волосся на обличчі у вигляді „шотландської борідки”, навколо сосків молочних залоз, на кінцівках і на лобку за чоловічим типом (*гірсутизм*). Проте у таких хворих зберігається жіночий типу будови тіла і задовільна трофіка шкіри.

Розкішний ріст тонкого волосся на голові на тлі слабо розвинутих вторинних статевих ознак, рідке волосся на верхній губі і підборідді у чоловіків є проявами гіпогонадізму.

Тотальний бронзовий (світло-коричневий) колір шкіри, з посиленням пігментації на відкритих ділянках, які піддаються інсоляції, а також на ділянках тертя з одягом (ділянка пояса, зовнішня поверхня ліктьових і колінних суглобів, рубці, ареоли сосків, складки долонь), нерідко в поєднанні з пігментацією слизової оболонки ротової порожнини є патогномонічним симптомом хронічної недостатності кори надниркових залоз – хвороби Аддісона.

Помітна пігментація ліктів, шиї та інших ділянок шкіри спостерігається у разі хвороби Іценко-Кушинга, а легка пігментація шкіри, частіше навколо очей – у разі дифузного токсичного зобу.

Вугрові висипання (*acne vulgaris*) на обличчі і тулубі можуть бути одним з проявів гіпоестрогенії (під час статевого дозрівання у дівчаток), підвищення продукції андрогенів, патології кори надниркових залоз або гіпоталамо-гіпофізарної системи.

У разі діабетичної ангіопатії шкіра на нижніх кінцівках стає блискучою, блідою, холодною на дотик, стоншеною. Іноді відмічають коричневу з різними відтінками пігментацію шкіри у вигляді плям (ознака глибокого порушення трофіки). Характерною ознакою цукрового діабету є також сліди розчухувань на здебільшого сухій шкірі, часті піодермії, особливо фурункульоз. Гіперемовану, гарячу на дотик, стоншену і вологу шкіру спостерігають у разі дифузного токсичного зобу. Навпаки, холодна, суха, зморшкувата, бліда, щільна, потовщена, старечого вигляду шкіра є характерною ознакою гіпотиреозу. Нерідко на тлі цієї патології з'являються набряки надключичних ділянок, зовнішньої поверхні кистей, гомілок (претибіальна мікседема). Після

натискування на таку шкіру спостерігається відсутність ямки. Зморшкувата, тонка, суха, в'яла шкіра з жовтуватим відтінком є проявом гіпопітuitarизму.

Ендокринна патологія часто проявляється змiнами на обличчі хворого. У разі гіпотиреозу відмічається слабка міміка або повна її відсутність, звуження очних щілин на тлі набряклої шкіри. Суха шкіра на обличчі з атрофованими лицьовими м'язами є характерною для гіпопітuitarизму.

У разі дифузного токсичного зоба спостерігаються ряд очних симптомів, які виявляються оглядом і спеціальним обстеженням з виконанням діагностичних маневрів (див мал. 12). До таких симптомів відносяться: блиск очей, витрішкуватість (екзофтальм, як правило, двобічний), симптом Дельрiмпля – широкі очні щілини (вираз гнiву, здивування), симптом Штельвага (рiдке кліпання), симптом Кохера – відставання (ретракція) верхньої повіки при швидкій зміні погляду, в результаті чого між верхньою повікою і райдужною оболонкою утворюється біла смужка склер. Крім того, відмічається симптом Грефе – відставання верхньої повіки від райдужної оболонки при русі очних яблук вниз. Це виявляється у разі фіксації погляду на предметі (олівець, палець лікаря), який рухається вниз. Порушення конвергенції очних яблук свідчить про симптом Мебіуса – у разі фіксації погляду на русі предмета в напрямку кінчика носа очні яблука спочатку конвергують (сходяться), а потім швидко повертаються у попередній стан. Відмічаються також дрібний тремор закритих повік (симптом Розенбаха), неможливість наморщити лоб при погляді догори (симптом Доффруа).

Мал. 9.18(12).

Пальпація. За допомогою пальпації можна дослідити щитоподібну і статеві залози. При цьому визначають їх величину, щільність, рівномірність або нерівномірність консистенції (вузлуватість), болючість тощо.

Пальпація щитоподібної залози може бути мономануальною (див. мал. 13) і бімануальною. Бімануальна пальпація може виконуватись двома способами – переднім (лікар стоїть перед хворим – див. мал. 14) і заднім (лікар стоїть позаду хворого – див мал. 15). Виконуючи бімануальну пальпацію переднім способом, чотири зігнутих пальці обох рук розташовують за заднім краєм груднино-ключично-соскового м'яза, а великий палець - перед його переднім краєм. Під час пальпації хворому пропонують виконати ковтальні рухи, під час яких щитоподібна залоза рухається разом з гортанню і переміщується під пальцями лікаря.

Мал. 9.19(13).

Мал. 9.20(14).

Мал. 9.21(15).

Збільшення щитоподібної залози спостерігається у разі тиреотоксикозу, спорадичного або ендемічного зобу, запальних захворювань і новоутвореннях залози.

У разі запальних захворювань щитоподібної залози (тиреоїдити, струміти) її тканина помірно щільна, болюча, відносно швидко збільшується. У разі зобу Хашимото залоза дифузно збільшена, щільна.

Дифузне збільшення залози поряд з її кам'янистою твердістю спостерігається у разі зобу Ріделя. Щільна, нерівномірно збільшена щитоподібна залоза, з нечіткими контурами, іноді з тяжами, які пов'язують її з навколишніми тканинами, виявляється у разі злоякісного переродження (новоутворення). На відміну від цього у разі ендемічного чи спорадичного зобу, тиреотоксикозу щитоподібна залоза еластична або помірно щільна, з гладкою, рівною поверхнею, рухома.

Огляд і пальпація зовнішніх і внутрішніх статевих органів має особливе значення в діагностиці захворювань статевих залоз.

Під час огляду статевих органів у чоловіків звертають увагу на ступінь розвитку статевого члена і мошонки. Невеликий статевий член, недорозвинута для даного віку мошонка свідчать про гіпогонадізм (див. мал. 10); значно збільшений статевий член і мошонка в препубертатному періоді можуть вказувати на передчасне статеве дозрівання (див. мал. 16) або патологію шишкоподібного тіла. Збільшений статевий член на тлі слаборозвинутої мошонки спостерігають у разі пухлин кори надниркових залоз, вродженої форми адреногенітального синдрому.

Мал. 9.22(16).

Пальпація яєчок. Пальпаторно визначають розміри яєчок, їх консистенцію, болючість, характер поверхні, стан придатків і сім'явиносних протоків, наявність варикозно розширених вен. Нормальними вважають яєчка довжиною не менше 34 мм. Щільні яєчка завбільшки з горошину виявляють у разі раннього євнухїдизму. Значне зменшення яєчок, дряблість їх, відсутність чутливості при пальпації свідчать про гіпоорхізм. Відсутність яєчок у мошонці і в паховому каналі називається крипторхізмом, який може бути одно- або двобічним.

Огляд статевих органів у жінок. Звертають увагу на стан великих і малих соромітних губ, клітора, промежини. Гіпоплазія зовнішніх статевих органів свідчить про недостатність функції яєчників. Маленька, гіпоплазована матка і яєчники свідчать про гіпооваризм, вірилізуючі синдроми (надлишкове утворення андрогенів). Збільшення одного чи двох яєчників спостерігається у разі синдрому Штейна-Левенталя, новоутворення.

Застосування глибокої пальпації живота може мати певне значення для виявлення пухлин надниркових залоз. Про це побічно може свідчити зміщення нирки вниз, що виявляється пальпацією.

Перкусія. Цей метод для дослідження залоз внутрішньої секреції має обмежене значення. За допомогою перкусії можна виявити зоб, який розміщений за грудниною. Під час постукування перкуторним молоточком нижче виличного відростка можуть викликатися скорочення м'язів куточка

рота, крилець носа (симптом Хвостека), що свідчить про підвищену нервово-м'язову збудливість у разі гіпопаратиреозу.

Аускультация. В ендокринології аускультация знаходить собі лише одне застосування для дослідженні збільшеної щитоподібної залози, коли можна почути систолічний шум, який виникає в її розширених артеріальних судинах.

ЛАБОРАТОРНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

У діагностиці ендокринних захворювань чільне місце зайняли лабораторні методи дослідження. Застосовуються прямі методи визначення рівня гормонів у крові і непрямі методи, що виявляють порушення обміну речовин у разі патології ендокринних залоз. Найчастіше непрямі лабораторні методи використовуються для виявлення порушень вуглеводного обміну у разі цукрового діабету, порушень фосфорно-кальцієвого обміну у разі патології щитоподібної і прищитоподібних залоз тощо. Різними хімічними реакціями визначаються також метаболіти стероїдних гормонів (глюкокортикостероїдів і статевих гормонів) у крові і сечі – 17-оксикортикоїди і 17-кетостероїди.

ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ГОРМОНІВ У КРОВІ

Методи радіоімунного аналізу (RIA) є найбільш точними та інформативними для визначення концентрації гормонів у крові. Вони не потребують введення пацієнтові радіоізоотопу, а виконуються *in vitro* з використанням радіоімунологічних наборів, які містять гормони з міченими радіоактивними атомами.

Принцип методу RIA полягає у конкурентному зв'язуванні мічених і немічених радіоактивним ізотопом гормонів (антигенів) із специфічними білками (антитілами). Наприклад, внесений у досліджувану сироватку мічений ¹³¹I гормон щитоподібної залози конкурує з тим гормоном, який вже є в субстраті, за зв'язування з антитілами. Чим менше в сироватці власного гормону, тим більше міченого гормону зв'язується з антитілами.

Кров у хворого беруть натще з вени, центрифугують її, отримують сироватку, яку використовують відразу або зберігають у холодильній камері (не більше 3 міс). У подальшому методику виконують згідно з інструкцією, що є в кожному наборі.

Радіоімуними методами різних модифікацій визначають у крові рівень гормонів гіпофіза, щитоподібної, прищитоподібних, надниркових залоз і інкреторного апарату підшлункової залози. Проте ці методи досить дорогі, потребують спеціального устаткування і реактивів.

Гормони гіпофіза. У нормі вміст кортикотропіну (АКТГ) в плазмі крові зранку натще коливається в межах 10-80 нг/л (або 0-33,0 пмоль/л за Міжнародною системою одиниць), тиротропіну (ТТГ) – 1-3 мкг/л (або 0,23-4

мОД/л за Міжнародною системою одиниць). Рівень кортикотропіну у разі хвороби Іценко-Кушинга та хвороби Аддісона перевищує норму в декілька разів. У хворих на тиреотоксикоз рівень тиреотропіну в крові різко знижується, у разі первинного гіпотиреозу – різко підвищується, а у разі вторинного – стає нижчим від норми.

Підвищення вмісту гормону росту (соматотропіну) спостерігається у разі акромегалії, гігантизму, а зниження – за наявності гіпофізарного нанізму. У нормі вміст цього гормону у крові коливається від 0,3 до 6,5 мкг/л (або 0-264 пмоль/л у чоловіків і 0-440 пмоль/л у жінок за Міжнародною системою одиниць).

Для діагностики нецукрового діабету в крові і сечі визначають вміст гормону нейрогіпофіза вазопресину.

Гормони щитоподібної залози. Методикою РІА визначаються: загальний тироксин – $3T_4$, вільний тироксин – BT_4 , трийодтиронін – T_3 , тироксинзв'язувальний глобулін – T_3G , концентрація тиреоглобуліну – TG , титр антитіл до тиреоглобуліну – $TATG$.

За даними радіоімунологічного обстеження, концентрація загального тироксину в сироватці крові у здорових осіб складає 51,5-141,6 нмоль/л, не зв'язаного з білками (вільний тироксин) – 11,8-24,6 пмоль/л. Для визначення концентрації загального трийодотироніну (T_3) користуються радіоімунологічним методом із застосуванням специфічної антисироватки до T_3 . Концентрація його в сироватці крові нижча від рівня тироксину і складає 1,54-3,85 пмоль/л.

Для діагностики аутоімунних тиреоїдних захворювань (тиреоїдит Хашімото, ідіопатична мікседема, дифузний токсичний зоб) за допомогою РІА визначаються аутоантитіла до тиреоглобуліну, що має велике значення для клінічної практики.

Гормони підшлункової залози. За допомогою радіоімунологічного методу визначають вміст у крові імунореактивного інсуліну (ІРІ) і глюкагону. В середньому вміст ІРІ в плазмі крові натще у здорових людей становить 128 пмоль/л (86-180 пмоль/л). Вміст глюкагону у здорових осіб в середньому становить 90 нг/л із коливаннями від 50 до 125 нг/л.

У практичній медицині для діагностики цукрового діабету застосовуються значно простіші методи визначення глюкози у крові і сечі.

Гормони інших ендокринних органів. Метод РІА використовується для визначення в крові концентрації гормонів, які регулюють фосфорно-кальцієвий обмін в організмі – паратирину і кальцитоніну. Він також має діагностичну цінність для визначення показників реніну та альдостерону у плазмі крові, що дозволяє диференціювати первинний гіперальдостеронізм та артеріальну гіпертензію іншого походження.

ЛАБОРАТОРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ У РАЗІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Для оцінки функціонального стану острівцевого апарату підшлункової залози визначають вміст глюкози в крові натще і протягом доби (глікемічний профіль). Застосовують лабораторні методи, які визначають відновні властивості глюкози (метод Хагедорна-Єнсена) або її колірні реакції з певними реактивами (ортотолуїдинова методика Фріда і Гольфмайера). Остання методика точніша, бо не визначає вміст усіх відновних речовин у крові (креатиніну, сечової кислоти, аскорбінової кислоти та ін.), як перша, а тільки глюкози. В останні роки набуло поширення визначення глюкози за допомогою автоматичних аналізаторів. Найчастіше визначають вміст глюкози у капілярній крові.

У здорових людей натще (через 8-12 год після останнього прийому їжі) при повному фізичному і психічному спокої вміст глюкози в крові за ортотолуїдиною методикою коливається в межах від 3,33 до 5,55 ммоль/л, а протягом доби – від 4 до 8-9 ммоль/л залежно від харчування і функціонального стану організму.

Діагноз цукрового діабету встановлюють, якщо визначають *глікемію* натще 6,1 ммоль/л та більше або випадково серед доби вищою 11 ммоль/л. Для підтвердження результатів аналізу необхідно повторити 2-3 рази в інші дні. У хворих на цукровий діабет досліджують також *глікемічний профіль* – визначення рівня глюкози крові через кожні 3 год.

Для діагностики прихованого цукрового діабету використовують *пероральний тест на толерантність до глюкози* (глюкозо-толерантний тест).

Визначають вміст глюкози в крові натще (через 10-14 год після останнього вживання їжі), а також через 1 і 2 год після вживання 75 г сухої речовини глюкози, розчиненої у 250-300 мл води, протягом 2-5 хв. Під час проведення тесту пацієнту забороняється виконувати будь-які фізичні навантаження.

У здорових людей після навантаження глюкозою рівень глікемії звичайно досягає максимуму через 30-60 хв, потім поступово знижується до початкової величини протягом 2 год.

Згідно з критеріями Комітету експертів ВООЗ з питань цукрового діабету (1981), наявність глікемії через 2 год після перорального навантаження глюкозою нижче ніж 8 ммоль/л вважається нормальною, в межах 8-11 ммоль/л – свідчить про порушення толерантності до вуглеводів, а 11 ммоль/л і вище – є ознакою цукрового діабету.

У сечі здорових людей глюкоза відсутня, оскільки повністю реабсорбується в ниркових канальцях. Глюкоза в сечі з'являється, коли рівень її у крові перевищує здатність нирок до реабсорбції (величина ниркового порогу – 8,88-9,99 ммоль/л). Позитивна реакція сечі на глюкозу (*глюкозурія*) є ознакою цукрового діабету, але може також спостерігатися при вживанні великої кількості цукру, у разі вагітності, пухлинах мозку, епілепсії, менінгіті тощо.

Визначення глюкозурії буває якісним і кількісним. У хворих на цукровий діабет визначають вміст глюкози в добовій кількості сечі. Для якісного

визначення глюкозурії застосовують методи Бенедикта, Ніландера та інших, які передбачають відновні властивості глюкози.

Кількісне визначення вмісту глюкози в сечі проводять поляриметричним або колориметричним методом. Воно потрібне для визначення кількості глюкози, що виділяється через нирки з організму хворого на цукровий діабет за добу, і відповідного до цієї кількості глюкози дозування інсуліну.

Визначення ацетону в сечі застосовується для діагностики кетоацидотичних станів у разі декомпенсації цукрового діабету. Для якісного визначення кетонів у сечі (*кетонурії*) найчастіше використовують пробу Ланге або її модифікації. Принципом її є властивість ацетону та ацетооцтової кислоти давати з нітропрусидом натрію в лужному середовищі фіолетове забарвлення. В теперішній час кетонурію здебільшого визначають за допомогою набору для діагностики ацетону в сечі, а також індикаторних смужок („Ацетотест”, „Кетостикс”). Позначають кетонурію у вигляді одного чим кількох знаків +. За наявності + чи ++ ставлять діагноз кетозу, а за наявності +++ чи ++++ - кетоацидозу.

ЛАБОРАТОРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ У РАЗІ ПОРУШЕНЬ ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ

Функцію прищитоподібних залоз можна оцінити за показниками кальцієво-фосфорного обміну. Рівень кальцію сироватки крові в нормі становить 2,25-2,75 ммоль/л. Приблизно половина його знаходиться в крові у вільній (іонізованій) формі, яка є фізіологічно активною. У разі гіперпаратиреозу вміст загального та іонізованого кальцію в крові збільшується (особливо у разі кісткових форм ураження). Проте прогресування захворювання може супроводжуватись зниженням рівня кальцію в крові до субнормальних цифр. У разі гіпопаратиреозу вміст кальцію в сироватці крові знижений.

Вміст неорганічного фосфору в крові в нормі складає 0,65-1,29 ммоль/л. Для гіперпаратиреозу характерна гіпофосфатемія, у разі прогресування захворювання рівень фосфору може бути нормальним. Дослідження вмісту кальцію і фосфору потрібно проводити натще і багаторазово.

Дуже цінною ознакою гіперпаратиреозу є гіперкальційурія. Визначення вмісту кальцію у сечі рекомендують проводити протягом 3-6 днів за умови дотримання хворим дієти з обмеженням молока і молокопродуктів. У нормі виділення кальцію з сечею за добу становить 2,5-7,5 ммоль, у разі гіперпаратиреозу його виділення може збільшуватися до 25 ммоль/добу. Гіпопаратиреоз супроводжується зниженням виділення кальцію з сечею.

Фосфатурія в нормі складає 29-42 ммоль/добу, у разі гіперпаратиреозу вона підвищується, гіпопаратиреозу – знижується. Для діагностики гіперпаратиреозу визначають також активність лужної фосфатази, яка при цьому підвищується.

ЛАБОРАТОРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

У РАЗІ ПАТОЛОГІЇ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Для визначення вмісту глюкокортикоїдів у біологічних рідинах (крові, сечі) застосовують або колірну реакцію з фенілгідразином, яка дозволяє виявити речовини з ОН-групою в 17-му положенні (17-оксикортикостероїди – 17-ОКС), або флюоресценцію стероїдів у кислому середовищі. Серед останніх визначається більш вузька група речовин – сума кортизолу (гідрокортизону), кортикостерону і 11-оксикортикостерону, які називаються 11-оксикортикостероїдами (11-ОКС).

За радіоімуннологічним методом у крові здорових людей вміст вільних 17-ОКС складає 16,4-32,8 нмоль/л, а із сечею впродовж доби їх виділяється від 7,23 до 15,43 мкмоль.

За флюорометричним методом вміст у крові сумарних 11-ОКС у нормі складає 140-230 мкг/л.

Використання колірної реакції з метадиннітробензолом дає можливість визначити 17-кетостероїди (17-КС) – дуже великий спектр речовин, основна маса яких є метаболітами чоловічих статевих гормонів і глюкокортикоїдів. Вони виділяються з сечею. У жінок 17-КС складаються в основному з метаболітів андрогенів надниркових залоз, у чоловіків – на $\frac{2}{3}$ з метаболітів андрогенів надниркових залоз і на $\frac{1}{3}$ з метаболітів андрогенів сім'яників. За добу у здорових чоловіків віком від 20 до 40 років виділяється з сечею від 28 до 86 мкмоль 17-КС, а у жінок 20-40 років – від 17 до 62 мкмоль 17-КС.

У разі хронічної недостатності надниркових залоз (хвороба Аддісона або гіпокортицизм) із сечею виділяється значно менше 17-ОКС, 17-КС і альдостерону у порівнянні з нормою. Крім того, у цих хворих натще знижений вміст глюкози в крові і показники глюкозо-толерантного тесту, особливо гіпоглікемічної фази, яка триває до 3 год після навантаження.

У разі гіперкортицизму спостерігається підвищений рівень добової екскреції з сечею 17-ОКС і 17-КС. Для диференціальної діагностики хвороби Іценка—Кушінга і синдрому Кушінга найчастіше використовують пробу з дексаметазоном (велика проба Ліддла). Останній призначається всередину по 2 мг кожні 6 год протягом 2 діб. Суть проби полягає в пригніченні продукції ендогенного АКТГ за принципом зворотного зв'язку. У разі хвороби Іценка-Кушінга введення дексаметазону супроводжується зниженням екскреції 17-ОКС із сечею більше ніж на 50 %, а у разі синдрому Кушінга цього не відбувається.

У разі синдрому Конна (первинному гіперальдостеронізмі) спостерігається підвищення вмісту альдостерону в крові, а також збільшення екскреції його із сечею. При цьому добова екскреція 17-ОКС та 17-КС із сечею залишається в межах норми.

ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНОГО ОБМІНУ

Основний обмін характеризує величину теплоутворення організму, який знаходиться у стані спокою і витрачає енергію тільки на підтримку

температури тіла і забезпечення мінімальної життєдіяльності. При цьому вироблена організмом енергія є результатом окислення отриманих з їжею білків, жирів, вуглеводів, яке відбувається при відповідному поглинанні кисню з атмосферного повітря і виділенні вуглекислого газу. Принцип методу полягає у визначенні величини втрат кисню з повітря, що вдихається, або величини поглинання вуглекислоти з повітря, що видихає пацієнт, за одиницю часу. Величина основного обміну у великій мірі залежить від функціонування основних залоз внутрішньої секреції – щитоподібної, гіпофізу, надниркових залоз.

Визначення основного обміну проводиться вранці натще, в лежачому положенні, при температурі 18-20 °С, в тиші і в повному спокої. Напередодні, протягом 3-х днів, з дієти хворого виключають білки.

Використовується здебільшого *спірографічний метод*. Є два типи систем для визначення газообміну – відкриті і закриті. У разі використання відкритої системи хворий дихає атмосферним повітрям, а видихає в закриту ємність (найчастіше – мішок Дугласа). Зібране таким чином повітря аналізується за методом Дугласа-Холдена – в ньому визначається поглинання кисню та виділення вуглекислого газу за одиницю часу.

В закритій (замкненій) системі для дихання використовують кисень, втрати якого записуються приладом на паперовій стрічці, яка рухається. Вуглекислий газ поглинається спеціальним пристроєм, де розміщене натронне вапно. Отримані за 5 чи 10 хв дослідження втрати кисню перераховуються на 24 год (добу) із урахуванням калоричного коефіцієнту, атмосферного тиску і температури повітря.

Для оцінки результатів знайдену величину основного обміну порівнюють з кількістю енергії, яку повинна затратити здорова людина з такими ж фізичними даними і в таких самих умовах за 1 добу. Відповідні відомості знаходять у стандартних таблицях. Основний обмін залежить від маси тіла, зросту, віку і статі людини. У здорових людей основний обмін може коливатись в межах $\pm 10-15\%$ від належного.

Підвищення основного обміну здебільшого спостерігається у разі гіпертиреозу і лихоманок різного походження. Крім того, підвищення показників основного обміну зустрічається на тлі серцевої і дихальної недостатності (у фазі компенсаторної гіперфункції), а також у хворих на феохромоцитому, акромегалію, цукровий діабет, лейкози тощо. У разі дифузного токсичного зобу основний обмін може перевищувати на 30-100 % належний показник здорової людини.

Зниження основного обміну найчастіше відмічається у разі гіпотиреозу (мікседеми), голодування, хронічної надниркової недостатності, аліментарної дистрофії та інших захворювань.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Для дослідження структури і функції щитоподібної залози широко використовуються радіонуклідні та ультразвукові методи, які достатньо об'єктивні та інформативні.

РАДІОНУКЛІДНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

У клінічній практиці для діагностики захворювань і уражень щитоподібної залози найбільшого поширення набули такі функціональні методи:

- визначення йоднакопичувальної здатності щитоподібної залози;
- гамма-топографічний метод – радіонуклідне сканування або сцинтиграфія щитоподібної залози;

Визначення йоднакопичувальної функції щитоподібної залози

Метод базується на здатності щитоподібної залози вибірково поглинати йод, який необхідний для синтезу тиреоїдних гормонів.

Методика потребує нескладної підготовки: необхідно за 1,5-2 міс до дослідження виключити вживання препаратів йоду та броду, а за 10-14 днів – антитиреоїдних, антигістамінних, сульфаніламідних препаратів, антибіотиків, вітамінів і анальгетиків. Дослідження виконують натще. Хворий випиває суміш натрієвої солі з ^{131}I або ^{123}I із 30-40 мл 5% розчину глюкози.

Визначення накопичення радіонукліду у щитоподібній залозі (радіометрію) проводять за допомогою спеціального детектора в положенні пацієнта сидячи через 2, 4 і 24 год, а для диференціальної діагностики з невротичними станами – додатково через 48 та 72 год після вживання радіофармакологічного препарату (РФП).

У нормі накопичення ^{131}I у щитоподібній залозі рівномірно збільшується і наприкінці 1-ї доби досягає максимуму. Ступінь поглинання ^{131}I залозою безпосередньо відповідає її функції, оцінюється у відсотках і складає: через 2 год – 8-10%, через 4 год – 12-15%, через 24 год – 21-30%. Можливе також графічне зображення йоднакопичувальної функції щитоподібної залози.

У разі підвищеної функції залози відзначається рання поява високого відсотка накопичення РФП. У разі зниженої функції визначається низький рівень максимального накопичення індикатора, наприклад, через 2 год – 2-4%, через 4 год – 4-6%, через 24 год – 9-11%, через 48 год – 12%,..

Таким чином оцінюється функціональний стан щитоподібної залози.

Гамма-топографічне дослідження щитоподібної залози (сканування або сцинтиграфія)

Радіоізотопи йоду і технецію найбільш вдало відтворюють структуру щитоподібної залози та утворень у ній.

Сканування або сцинтиграфію щитоподібної залози проводять через 20-34 год після внутрішнього прийому натрію йодиду, міченого одним із ізотопів – ^{131}I або ^{123}I .

Проте останнім часом частіше використовують $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетат, який дає низьке променеве навантаження і вводиться внутрішньовенно в дозі 37 МБк. Через 30-40 хв після введення РФП за допомогою гамма-камери, детектор якої розміщують над щитоподібною залозою, виконують сканограму.

Сканограма (сцинтиграма) дає можливість оцінити розташування щитоподібної залози (звичайне, загруднинне, під'язикове, надгортанне, біля кореня язика тощо), форму (типову, атипову), розміри (нормальні, збільшені, зменшені), контури (чіткі, розмиті), інтенсивність накопичення РФП (помірне, підвищене, знижене), характер розподілу індикатора тканиною щитоподібної залози (рівномірне, нерівномірне – дифузне, вогнищеве, змішане – дифузно-вогнищеве). Метод ефективний для виявлення вузлів, їх оцінки (величини, локалізації, кількості). Вузли, що активно накопичують РФП, оцінюються як „гарячі”, і навпаки, вузли з низьким або відсутнім накопиченням препарату характеризуються як „холодні”.

У нормі сцинтиграма щитоподібної залози має форму метелика або підкови і розташована над яремною ямкою. Зовнішні контури залози дещо випуклі, площа зображення становить близько 20 см². Права частка залози розташована трохи вище від лівої. Накопичення РФП нормальне, розподіл його рівномірний.

У разі *дифузного токсичного зобу* відмічається рівномірно збільшене зображення щитоподібної залози, високе накопичення індикатора, що відображує підвищену функцію залози (див. мал. 17). Дифузне збільшення щитоподібної залози без підвищення накопичення РФП або із слабким включенням його, нерівномірним розподілом РФП спостерігається у разі аутоімунного тиреоїдиту Хашімото.

Мал. 9. 23(17).

У разі *вузлових форм* зобу за допомогою сцинтиграфії отримують цінну інформацію про локалізацію, розмір, кількість вузлів та їх функцію. „Гарячий” вузол у поєднанні з гіперфункцією щитоподібної залози спостерігається у разі токсичної аденоми або тиреоїдину (див. мал. 17). „Гарячий” вузол на тлі нормального включення РФП в паренхіму залози може бути у разі аденокарциноми. На тлі зниженої інтенсивності накопичення РФП у тканині залози виявлений „гарячий” вузол свідчить про автономну аденому.

Сцинтиграфія також ефективна для оцінки стану після операцій на щитоподібній залозі, у разі рецидиву тиреотоксикозу, кістах тощо.

УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Щитоподібна залоза має відносно просту ехографічну структуру. Огляд її за допомогою ультразвукових методів можливий завжди, за винятком зміни

структури навколишніх тканин (деформації шиї, рубці шкіри) або позагруднинного розташування залози. Цей метод має, без сумніву, перевагу завдяки своїй інформативності та простоті застосування.

Показаннями для проведення ультразвукового дослідження (УЗД) щитоподібної залози є скарги хворого на задишку, утруднене ковтання, безпричинний кашель, підвищену нервову збудливість, за підозри на топографічні аномалії та аномалії розмірів залози, наявність значних утворів у передніх і бокових відділах шиї, необхідність розрахунку дози радіоактивного йоду або тиреосупресивних препаратів і контролю за проведенням медикаментозної терапії.

УЗД не потребує спеціальної підготовки. Стандартне положення хворого – лежачи на спині з підкладеним під плечовий пояс валиком і вигнутою шиєю. У разі тяжкого стану обстеження проводять у положенні хворого сидячи із закинutoю назад головою. Виконують поперечний та поздовжній ехоскан.

На поперечних ехограмах у центрі визначається акустична тінь від трахеї та елементів гортані. Справа, зліва та попереду трахеї візуалізуються фрагменти часток і перешийка щитоподібної залози, а до бокових країв прилягають судини (загальна сонна артерія та внутрішня яремна вена) у вигляді анехогенних круглих утворів.

За отриманим зображенням проводять оцінку топографії залози, форму, розміри, контури, ехоструктуру, ехогенність, а у разі виявлення внутрішньоорганичних утворів – описують їх характер (дифузний, вогнищевий, локалізацію, кількість, розмір, ехоструктуру).

У нормі на поперечній ехограмі форма залози часто має вигляд гантелі, а на поздовжній – човника з чіткими, рівними контурами. Розміри кожної частки індивідуальні: ширина коливається від 13 до 18 мм, довжина – 40-60 мм, товщина перешийка – 4-6 мм. Довжина правої частки більша за ліву на 1,5-2 см.

Зображення щитоподібної залози ізоехогенне у порівнянні з ехогенністю прилеглих м'язів. Структура зображення однорідна (дрібно-, середньо- та великозерниста), з рівномірним розміщенням однакових за розмірами та інтенсивністю відбитків ехосигналів. Чітко визначається тонка гіперехогенна капсула залози.

Ектопічна тканина залози може бути розміщена в будь-якому місці: язикова, під'язикова, передтрахеальна, передгортанна і частково загруднинна.

У разі *гіпотиреозу* розмір щитоподібної залози може бути нормальним, збільшеним або інколи зменшеним. Ехогенність значно знижена і нагадує підшкірну жирову основу. Контури майже не простежуються, особливо під час поздовжнього ехосканування. Структура дещо неоднорідна, визначаються включення підвищеної ехогенності.

Ехографічні зміни зображення залози у разі *дифузного токсичного зобу* характеризуються збільшенням розмірів її, інколи змінюється топографія.

Паренхіма залози гіпоехогенна, структура досить однорідна, але при дифузному тривалому процесі визначаються гіперехогенні лінійні структури.

Ехографічними особливостями *аутоімунного тиреоїдиту* (зоб *Хашімото*) є збільшення розмірів залози, значні зміни ехогенності (гіпоехогенність) та ехоструктури, виявляються гіпо- та гіперехогенні включення, ущільнення капсули, яка дає гіперехогенний контур (див. мал. 18).

Мал. 9.24(18).

У разі *атрофічної форми тиреоїдиту* щитоподібна залоза на ехограмі зменшена в розмірах, дифузно неоднорідна, погано диференціюється з прилеглими м'язами.

Кісти визначаються на ехограмі у вигляді утворів правильної круглої або овальної форми, з чіткими, рівними контурами, анехогенного характеру з дорзальним підсиленням ультразвуку. Сучасна УЗД апаратура з використанням височастотних сенсорів дозволяє візуалізувати в щитоподібній залозі кістоподібні утвори розміром близько 1 мм і тканинні вогнища менші ніж 3 мм в діаметрі.

Злоякісні пухлини щитоподібної залози частіше визначаються як гіпоехогенні вузли з нерівними, нечіткими контурами, неоднорідної структури. За наявності некрозу візуалізуються анехогенні зони та гіперехогенні мікрокальцинати.

Доброякісні пухлини на відміну від злоякісних мають правильну круглу форму, з рівними чіткими краями, при динамічному спостереженні визначають повільне збільшення їх.

Для диференціальної діагностики новоутворень вирішальним залишається цитологічне обстеження після аспіраційної біопсії під контролем УЗД.

РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

З метою обстеження ендокринологічного хворого застосовують звичайні та спеціальні рентгенологічні методики. На першому етапі проводять *рентгенологічне дослідження скелету*. При цьому можна виявити його зміни (порушення диференціації, росту, структури), пов'язані, в першу чергу, з порушенням метаболізму білків і процесів мінералізації кісток. Для уточнення діагнозу проводять додатково спеціальні рентгенологічні обстеження.

Для діагностики деяких ендокринних захворювань (акромегалії, нанізму) велике значення має визначення кісткового віку, тобто час появи епіфізів і злиття їх з метафізами. Найчастіше визначають його за кістками променевоzap'ястного суглобу та кистей рук. Акромегалія рентгенологічно проявляється потовщенням кісток скелету та непропорційним ростом його частин (збільшення розмірів лицевого скелета, кистей рук, ступнів), а також збільшенням зубів, змінами структури кісткової тканини.

На оглядовій рентгенограмі черепа виявляють прямі і опосередковані ознаки пухлинного ураження гіпофіза. До прямих належать кальциноз тканини пухлини. Непрямі включають у себе: зміни кісток основи черепа, судин, порожнин мозку, зв'язані з ростом пухлини, в першу чергу деформацію турецького сідла.

Розміщена за грудниною щитоподібна залоза проявляється на рентгенограмах додатковою тінню у верхньому середостінні. Збільшення щитоподібної залози опосередковано проявляється зміщенням і деформацією стравоходу і трахеї (звуження просвіту, збільшення відстані між ними).

Збільшення в розмірах прищитоподібних залоз також можна визначити контрастуванням стравоходу. Додатково у всіх випадках гіперпаратиреозу виконують *рентгенографію плоских і трубчастих кісток* скелета для виявлення ознак остеопорозу і кістозних утворень, а також *екскреторну внутрішньовенну урографію* для виявлення в нирках конкрементів. У складних діагностичних випадках застосовують *артеріо- та лімфографію* щитоподібної та прищитоподібних залоз, на яких спостерігають новоутворення судин, збагачення судинної сітки.

У разі рентгенологічного обстеження підшлункової залози, надниркових залоз, яєчників застосовують складні методики з використанням контрастування повітрям, що вводиться у черевну порожнину або в позаочеревинну клітковину, а також *ангіографічні дослідження*. Додаткову інформацію про стан підшлункової залози може дати введення рентгенконтрастної речовини в її протоки (*панкреатографія*).

КОМП'ЮТЕРНА ТОМОГРАФІЯ

Високоінформативним променевим методом дослідження ендокринної системи є комп'ютерна томографія.

Наразі найбільш поширеними є комп'ютерні томографи із синхронним переміщенням рентгенівської трубки і плівки у протилежних напрямках при нерухомому об'єкті дослідження, яким є пацієнт. Під час багатошарової томографії в один прийом отримують декілька томограм завдяки розміщенню в одній касеті кількох плівок, розташованих на певній відстані одна від одної.

За допомогою комп'ютерної томографії можна детально пошарово у різних площинах вивчити розміри, топографію і структурні зміни ендокринних залоз, виявити в них наявність аномалій розвитку, кіст, пухлинного ураження тощо.

ТЕРМОГРАФІЯ

Термографія є методом реєстрації інфрачервоного випромінювання за допомогою спеціального приладу – тепловізора. У разі патологічних процесів, які супроводжуються підвищенням обміну речовин та регіонального кровотоку (запалення, пухлина), уражені місця виділяють більше тепла і на тепловій картограмі виглядають світлішими. Наприклад, у разі раку

щитоподібної залози з'являється інтенсивне місцеве інфрачервоне випромінювання – так звані „гарячі вогнища”.

ТИПОВІ ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ У РАЗІ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ. РОЛЬ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ ЦИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.

Захворювання ендокринної системи у багатьох випадках спричинюють характерні зміни лицьового скелету, зубів, ясен та слизової оболонки ротової порожнини.

Найчастіше це буває у разі найпоширенішої ендокринної хвороби — **цукрового діабету**, який проявляється *синдромом хронічної гіперглікемії*. Перші клінічні ознаки цього захворювання можна спостерігати у ротовій порожнині, коли з'являється хвороблива сухість у роті, на язиці зменшується кількість ниткоподібних та збільшується – грибоподібних сосочків. Такі ознаки повинні підказати лікарю-стоматологу вірогідність захворювання на цукровий діабет. Часто зустрічається множинний карієс.



Рис. Трофічна язва язика при цукровому діабеті.

Переважає більшість хворих страждає на пародонтоз, інфекційні та грибові ураження слизової оболонки ротової порожнини внаслідок зниження загального та місцевого імунітету. Найчастіше зустрічається катаральний гінгівіт, як гострий, так і хронічний, можливий розвиток геморагічного ураження ясен. Зустрічається червоний плескатий лишай.



Рис. Гингивіт при цукровому діабеті.

У таких випадках, коли є підстави запідозрити у хворого цукровий діабет, стоматолог повинен направити його на аналіз глюкози крові та на консультацію до терапевта. Своєчасне лікування захворювань зубів і ясен у хворих на цукровий діабет зменшує кількість ускладнень, покращує функцію травлення. Протезування цих хворих повинне виконуватись із особливою точністю задля запобігання утворенню пролежнів.

У разі **тиреотоксикозу** хворі часто скаржаться на печію слизової оболонки порожнини рота, зниження або втрату смакових відчуттів, що є проявом глоситу. У них виникають ознаки пародонтиту, ексfolіативного хейліту. Зуби часто вражаються карієсом, спостерігається швидке патологічне витирання емалі.

Карієс здебільшого локалізується в навколошийковій області на фронтальних зубах і швидко прогресує.



Рис. „Географічний” язик при гіпертиреозі.

У разі *синдрому гіпотиреозу* і його крайніх проявів – **мікседеми** у хворого виникають характерні зміни в обличчі, поведінці та голосі. Тому значну діагностичну цінність мають спостереження лікар-стоматолога протягом багатьох років. У таких хворих збільшується язик завдяки слизовому набряку, що позначається відбитками зубів та неповним закриванням роту. Слизова оболонка ротової порожнини блідо-рожева, блискуча, гіпертрофована. Розвивається множинний пришийковий карієс.



Рис. Язик при мікседемі.

Запідозривши захворювання щитоподібної залози, лікарю-стоматологу потрібно направити хворого до ендокринолога, пояснивши йому можливі причини виникнення щелепно-лицьової патології. Треба застерігати людей похилого віку, хворих на гіпотиреоз, від переохолодження, яке може спричинити *гіпотиреоїдну кому*.

Кожен лікар-стоматолог повинен знати, що прищитоподібні залози виробляють *паратгормон*, який разом з вітаміном D₃ підтримує нормальний вміст кальцію у крові. У разі операцій на щитоподібній залозі внаслідок випадкового або помилкового видалення прищитоподібних залоз або аутоімунного ураження останніх можливе виникнення гострих клінічних ознак **гіпопаратиреозу** з критичним зниженням вмісту кальцію в крові (*гіпокальціємія*) та виникненням *судомного синдрому*. Невідкладна допомога в цих випадках – внутрішньовенне введення хлориду або глюконату кальцію. У разі помірного гіпопаратиреозу хворі відчувають поколювання у язиці, втягування губ, зведення щелеп, печію та сухість у роті. Їх турбують часті захворювання пародонту – гінгівіти, пародонтити і пародонтози.

У разі пухлин прищитоподібних залоз, які продукують паратгормон, розвиваються явища **гіперпаратиреозу** з виникненням множинних кіст у

кістках (ознаки фіброзно-кістозної остеопатії), зокрема, у щелепах, що веде до їх спонтанних переломів. Характерним є також утворення каменів у нирках, жовчному міхурі та протоках слинних залоз внаслідок значної *гіперкальціємії*.



Рис. Остеопороз при гиперпаратиреозі.

У разі виникнення підозри на патологію прищитоподібних залоз визначають вміст кальцію та фосфору в крові, а хворого направляють до ендокринолога. У випадках виникнення нападу судом лікар-стоматолог повинен надати хворому невідкладну допомогу, викликати карету швидкої допомоги і направити його до найближчого стаціонару.

У разі *хронічної надниркової недостатності*, яка проявляється **хворобою Аддісона**, характерним є відкладення темного пігменту під слизовою оболонкою язика та губ.



Рис. Язик при гіпокортицизмі. Відкладання чорного пігменту

Ця ознака є настільки помітною і специфічною, що, виявивши її, лікар-стоматолог повинен терміново направити хворого до ендокринолога, а в гострих випадках – госпіталізувати до ендокринологічного стаціонару.

У разі *гіперкортицизму*, який проявляється *хворобою або синдромом Іценко-Кушінга*, лікарем-стоматологом часто виявляються характерні набряки слизової оболонки порожнини рота, ерозії, геморагічні пухирці. Виникають кандидозні ураження слизової оболонки, що проявляються білими чи білосіруватими нашаруваннями, які легко знімаються. Характерний загальний вигляд хворого, анамнез і патологічні зміни слизової оболонки ротової порожнини дозволяють стоматологу першим виявити це захворювання і направити його до ендокринолога.

Дуже характерними є також зміни щелепно-лицьової області у хворих на **акромегалію**. Внаслідок збільшення нижньої щелепи виникає *прогнатія* – збільшення міжзубних проміжків. Збільшуються також язик (*макроглотис*) і губи (*макрохейлит*). Сосочки язика гіпертрофовані, а слизова оболонка ротової порожнини стає щільною і не збирається у складки. Характерний

зовнішній вигляд пацієнта поряд із змінами щелепно-лицьової області служать підставою направлення його до лікаря-ендокринолога. (См рис25)

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ ГІПОФІЗУ

Дисфункція гіпофізу проявляється синдромами *гіперфункції гіпофізу* і *гіпофункції гіпофізу*. До синдромів гіперфункції гіпофізу відносяться: синдром гіперсекреції соматотропіну (гігантизм і акромегалія), синдром гіперсекреції кортикотропіну (хвороба Іщенко-Кушінга), синдром надлишкової секреції вазопресину (синдром Пархона). Найпоширенішими синдромами гіпофункції гіпофізу є: синдром гіпопітуїтаризму з переважно соматотропною недостатністю (гіпофізарний нанізм), синдром гіпосекреції гонадотропних гормонів (адипозогенітальна дистрофія), синдром гіпопітуїтаризму (хвороба Сіммондса і хвороба Шихана), синдром гіпосекреції вазопресину (нецукровий діабет).

Акромегалічний синдром (акромегалія) характеризується надлишковим патологічним ростом кісткового скелета, м'яких тканин і внутрішніх органів у осіб із вже закінченим фізіологічним розвитком і закритими зонами росту. Частіше спостерігається у разі аденоми гіпофізу і зумовлений гіперсекрецією соматотропіну (соматотропного гормону — СТГ). Відмічається укрупнення рис обличчя (масивні надбрівні і щелепні дуги, великих розмірів ніс, губи, вуха, язик), широкі проміжки між зубами.

Рис.31. Акромегалія

.Збільшується в об'ємі грудна клітка, потовщуються ключиці. Хворих турбує майже постійний головний біль, наростає м'язова слабкість, розвивається серцево-судинна недостатність. Порушується функція статевих залоз (імпотенція – у чоловіків, порушення менструального циклу, аменорея – у жінок), що є одним з ранніх проявів акромегалії.

Надмірна продукція соматотропіну у молодому віці, коли ще відкриті зони росту, призводить до розвитку **гігантизму** – зросту понад 200 см у чоловіків і 195 см у жінок. При цьому спостерігається пропорційний ріст кісток скелета.

Синдром гіперсекреції кортикотропіну (хвороба Іщенко-Кушінга) у переважній більшості випадків обумовлений пухлиною гіпофізу – кортикотропіною, що розміщена всередині турецького сидла. В основі патогенезу лежить гіперпродукція кортикотропіну, наслідком якої є підвищене виділення гормонів кіркової речовини надниркових залоз – кортизолу, кортикостерону, альдостерону і андрогенів. Головними його клінічними ознаками є характерний *симптомокомплекс гіперкортицизму* (див. мал. 15): диспластичне ожиріння з переважним відкладанням жиру в ділянці обличчя, яке набуває місяцеподібного вигляду, плечового поясу і ділянці верхніх

грудних хребців у вигляді горбика, попереку, передньої черевної стінки, але не кінцівок, які залишаються худими, утворення багряних шкірних смуг розтягнення – стрій, артеріальна гіпертензія, розвиток остеопорозу. Рано виявляються зміни статевої функції. У жінок виникає порушення або припинення менструального циклу, атрофія молочних залоз, безпліддя. У чоловіків – зниження лібідо і потенції, атрофія яєчок. Для хвороби Іщенко-Кушінга характерні психічні порушення, зміна поведінки, прогресуючий характер перебігу.

Синдром надлишкової секреції вазопресину (синдром Пархона) відноситься до рідкісних захворювань, які недостатньо вивчені. Його ще називають нецукровим антидіабетом. Клінічно проявляється затримкою рідини в організмі і збільшенням маси тіла, олігурією без скарг на спрагу, часто – набряками різної локалізації. У жінок нерідко виникає аменорея, а у чоловіків – зниження статевої функції аж до імпотенції.

Синдром гіпопітуїтаризму з переважно соматотропною недостатністю (гіпофізарний нанізм) виникає внаслідок генетичних порушень, травми під час пологів, нейроінфекцій тощо. Клінічна картина обумовлена різким зниженням продукції соматотропіну та гонадотропінів. При цьому також спостерігається помірне зниження тиреотропної і незначне зниження адренкортикотропної функції гіпофізу. Наслідком цього патологічного процесу є карликовий зріст (нанізм) і гіпогонадизм. Помітна затримка в рості відмічається з 2-5 річного віку. Прорізування зубів запізнюється, зміна частини зубів на постійні може не відбутися. За відсутності лікування зріст дорослих становить не більше 110-130 см (див. мал. 32). Вторинні статеві ознаки самостійно не розвиваються, внутрішні статеві органи залишаються інфантильними. У дорослих шкіра стає сухою і зморшкуватою, що надає їм старечого вигляду.

Мал. 32. Хвора М., 22 років – посередині. Поряд з нею медсестра в білому халаті (нормального зросту) і син С., 2 років. Гіпофізарний нанізм на тлі лікування.

Синдром гіпосекреції гонадотропних гормонів (адипозогенітальна дистрофія) відноситься до уражень гіпоталамо-гіпофізарної системи і характеризується недорозвитком статевих залоз і ожирінням. Здебільшого хворіють хлопчики. Вказана патологія часто є наслідком перенесеної пологової травми та інших травматичних ушкоджень головного мозку в дитячому віці, бактеріальних (скарлатина, тифи) і вірусних інфекцій тощо. Ушкодження гіпоталамусу, найчастіше його паравентрикулярних і вентромедіальних ядер, обумовлює різке підвищення апетиту з наступним розвитком ожиріння. Внаслідок зниження гонадотропної функції гіпофізу виникають ознаки гіпогонадизму – недорозвиток статевих залоз. Клінічно

захворювання проявляється швидким ожирінням. У хлопчиків жир розподіляється за жіночим фенотипом, лице стає округлим, виникає гінекомастія, відмічаються малі розміри яєчок, статевого члена, відсутність вторинних статевих ознак. У хворих дівчаток відмічається аменорея (у віці 14-15 років), недорозвинення матки і яєчників.

В основі **синдрому гіпопітуїтаризму** лежить дифузне ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи з випаданням функцій гіпофізу, здебільшого його передньої частки, і недостатністю функцій периферійних ендокринних залоз. Основними клінічними формами цієї патології є *післяпологовий гіпопітуїтаризм (синдром Шихана)* і *гіпофізарна кахексія (хвороба Сіммондса)*. Захворювання має поліетіологічну природу і виникає внаслідок інфекцій, токсичних, травматичних, аутоімунних, судинних, пухлинних та інших тяжких уражень головного мозку (хвороба Сіммондса) або некрозу аденогіпофізу, зумовленого масивною післяпологовою кровотечею і/або сепсисом (синдром Шихана). Ознаки гіпопітуїтаризму виникають також внаслідок хірургічного видалення гіпофізу або його опромінення. Клінічна картина захворювання розвивається здебільшого протягом кількох місяців. Хворіють частіше жінки віком 20-40 років. На тлі загальної слабкості та адинамії швидко розвивається схуднення аж до виснаження (кахексії), виникає аменорея, зворотний розвиток вторинних статевих ознак, атрофія молочних залоз, виникає сухість шкіри, випадає волосся. Відмічаються розлади функцій внутрішніх органів – брадикардія, артеріальна гіпотонія, анорексія, диспепсичні явища.

Синдром гіпосекреції вазопресину (нецукровий діабет) виникає здебільшого внаслідок природжених генетичних факторів, коли гіпоталамічні ядра втрачають здатність синтезувати вазопресин. В рідких випадках захворювання розвивається після травматичних чи пухлинних уражень гіпоталамо-гіпофізарної ділянки. Характерними клінічними симптомами є сильна спрага, вживання хворим великої кількості рідини (полідипсія), виділення великої кількості сечі низької питомої ваги (поліурія і гіпостенурія). Кількість випитої рідини за добу може досягати 10-20 л і більше. Захворювання супроводжується фізичною та психічною асенізацією, втратою маси тіла, сухістю шкіри і слизових оболонок.

СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ ІНСУЛЯРНОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Дисфункція інсулярного апарату підшлункової залози проявляється такими клінічними синдромами: гіперглікемічний, кетоацидотичний, гіперосмолярний, гіперлактацидемічний та гіпоглікемічний.

Гіперглікемічний синдром (цукровий діабет) є наслідком абсолютної або відносної недостатності інсуліну, що супроводжується різким пригніченням процесу засвоєння організмом глюкози і дефіцитом енергетичного

забезпечення тканин. Внаслідок гіперглікемії виникає підвищення осмолярності плазми крові і зневоднення тканин організму. Тому основними клінічними симптомами хронічної гіперглікемії (цукрового діабету) є класична тріада: полідипсія (спрага з надмірним вживанням рідини), поліурія (збільшення частоти сечовипускання і добового діурезу) і поліфагія (надмірний апетит у поєднанні з великою кількістю вживання їжі). Цукровий діабет є гетерогенним захворюванням. Найбільше клінічне значення мають дві форми діабету: цукровий діабет типу 1 і цукровий діабет типу 2.

За сучасними уявленнями цукровий діабет типу 1 є аутоімунним захворюванням на тлі спадкової схильності, яке може бути індуковане вірусною інфекцією і різноманітними стресовими факторами зовнішнього середовища.

Цукровий діабет типу 2 є захворюванням, основу якого становить виникнення **інсулінорезистентності** і недостатність функції β -клітин підшлункової залози.

У випадку гострого початку захворювання, що характерно для цукрового діабету типу 1, класична симптоматика гіперглікемії доповнюється швидкою втратою маси тіла пацієнта. У разі повільного і прихованого початку захворювання, який здебільшого буває при цукровому діабеті типу 2, симптоми класичної тріади менше виражені і частіше супроводжуються сверблячкою шкіри і зовнішніх статевих органів, розвитком піодермії.

Найчастіше гіперглікемічний синдром у разі декомпенсації захворювання закономірно трансформується у **кетоацидотичний синдром**.

Недотримання дієти і режиму медикаментозного лікування, травми, операції, гострі інфекції, пневмонії, негативні стреси і цілий ряд інших факторів призводять до декомпенсації цукрового діабету і розвитку кетоацидотичного синдрому. Внаслідок збіднення печінки глікогеном, виникає мобілізація жирів із депо з наступним поступленням їх до печінки. Надмірний розклад ліпідів в умовах дефіциту кисню супроводжується накопиченням у тканинах організму недостатньо окислених продуктів: β -оксимасляної, ацетооцтової кислот і ацетону (кетонів), розвитком ацидозу. Процес накопичення кетонів у крові і метаболічний ацидоз (кетоацидоз) викликають значне пригнічення ферментних систем головного мозку і закономірно призводять до коматозного стану.

У разі кетоацидотичного синдрому розрізняють три стадії: **помірний кетоацидоз, прекому та власне кому**.

Стадія помірного кетоацидозу маніфестується посиленням загальної слабкості, зниженням і втратою працездатності, погіршенням апетиту, нудотою, сонливістю, появою запаху ацетону з рота. У сечі виявляють кетонів, помірну глюкозурію; у крові – гіперглікемію (до 19,4 ммоль/л і вище), кетонемію (до 5,2 ммоль/л при нормі 0,08-0,43 ммоль/л), деяке зниження лужного резерву крові (рН нижче 7,3 при нормі 7,35-7,45).

На стадії прекоми у хворих повністю зникає апетит (анорексія), з'являються нудота, блювота, запаморочення і задишка, погіршується зір, значно посилюються поліурія і спрага. Розвивається ступорозний стан: хворий зберігає орієнтацію в часі і просторі, але стає повільним і ніби „флегматичним”, на питання відповідає недовгими реченнями, із запізненням, невиразно. Шкіра суха, шерехата, холодна на дотик. Губи і язик сухі, останній здебільшого обкладений коричневим нальотом. Ця стадія триває від кількох годин до кількох днів.

За відсутності адекватної медичної допомоги настає *власне кома*. Хворий втрачає свідомість, його дихання стає глибоким і шумним (дихання Куссмауля), виникає різкий запах ацетону. У подальшому послаблюються і зникають рефлекси, загострюються риси обличчя, очні яблука стають м'якими при пальпації, зіниці звужуються. Пульс частий, малого наповнення і напруження, артеріальний тиск знижений, тони серця приглушені. Глибока кома супроводжується частим сечовипусканням, в деяких випадках – олігурією чи анурією. Лабораторним дослідженням виявляють значну гіперглікемію, гіперкетонемію, гіперкаліємію, зниження рН крові (метаболічний ацидоз). В сечі з'являються цукор (глюкозурія), ацетон (ацетонурія), білок, формені елементи крові (мікрогематурія, лейкоцитурія).

Гіперосмолярний (некетонемічний) синдром частіше виникає у хворих на цукровий діабет похилого віку, яким призначена дієтотерапія або пероральні препарати, що знижують цукор у крові. В основі патогенезу лежить значна гіперглікемія і підвищення осмолярності крові, зневоднення організму без виникнення кетоацидозу. Розвиток синдрому спричиняють різні інфекції, опіки, переохолодження, загострення панкреатиту, інфаркт міокарда, надлишкове введення діуретиків і глюкокортикоїдів. Виникнення блювоти, проносу, опіків різко посилюють дегідратацію організму. Клінічна симптоматика розвивається поступово, частіше протягом 5-10 днів. Спочатку у хворих посилюються спрага, поліурія і полідипсія. Спостерігається значна дегідратація, може виникати вогнищева неврологічна симптоматика, нерідко підвищується температура тіла. Глибока кома спостерігається рідко, частіше – сопор. У перебігу синдрому не виникає дихання Куссмауля, відсутні запах ацетону, ацетонурія, гіперкетонемія.

Гіперлактацидемічний синдром зустрічається значно рідше, ніж інші синдроми. Він розвивається внаслідок лактат-ацидозу, зумовленого активацією анаеробного гліколізу і накопиченням в організмі хворого молочної кислоти. Основними причинами його виникнення є передозування бігуанідів, гіпоксичні стани, хвороби печінки і нирок. Лактат-ацидоз може також провокувати вживання барбітуратів, саліцилатів і антигістамінних препаратів. Клінічна симптоматика розвивається гостро. Виникають нудота, блювота, різка слабкість, запаморочення, марення, брадикардія, зниження артеріального тиску, дихання Куссмауля, олігурія. Надалі швидко втрачається свідомість. Лабораторними критеріями лактат-ацидозу вважаються рівень рН,

нижчий за 7,35, та рівень лактату, більший за 5-6 ммоль/л, у крові. У сечі виявляється глюкозурія поряд з відсутністю ацетону.

Гіпоглікемічний синдром. Гіпоглікемією вважається зниження рівня глюкози в крові нижче 2,0-2,5 ммоль/л, що супроводжується дисфункцією центральної нервової системи і частіше виникає у хворих на цукровий діабет внаслідок передозування інсуліну. Виникненню такого стану, який надзвичайно небезпечний для життя хворого, сприяють також порушення харчування (недоїдання) або виконання надмірного фізичного навантаження на тлі лікування інсуліном чи пероральними цукрознижуючими препаратами. Дуже рідко гіпоглікемічний синдром є ознакою інсуломи – пухлини, що продукує інсулін. Гіпоглікемія здебільшого розвивається раптово: з'являються відчуття голоду і слабкість, підвищена пітливість (холодний піт), двоїння в очах, оніміння губ, кінчика язика, неспокій, блідість обличчя. Швидко виникають мозкові симптоми: збудження, розлади мови, затьмарення свідомості, галюцинації, тонічні та клонічні судоми. Кома виникає швидко. Шкіра бліда, волога, м'язовий тонус нормальний або підвищений. Пульс нормальний або дещо сповільнений, дихання поверхневе. Якщо допомога вчасно не надається, то настає ушкодження головного мозку, аж до декортикації. Навіть гіпоглікемії тривалістю 10-15 хв негативно впливають на інтелект хворих. Тому медична допомога таким хворим повинна надаватися з тією ж швидкістю, як при раптовій коронарній смерті.

У разі гіпоглікемії *долікарська медична допомога* включає негайне надання хворому цукерки чи солодкого чаю на тлі збереженої свідомості, або внутрішньовенне струминне введення 40-60 мл 40% розчину глюкози у разі виникнення коми.

СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Клінічними синдромами дисфункції щитоподібної залози є: тиреотоксичний (гіпертиреоїдний), мікседематозний (гіпотиреоїдний), синдром тиреотоксичного кризу.

Тиреотоксичний (гіпертиреоїдний) синдром або гіпертиреоз, проявляється збільшенням щитоподібної залози (зоб), випинанням очних яблук (рис. 33)

Рис. 9.33. Екзофтальм при тиреотоксикозі.

прискоренням серцевих скорочень (тахікардією), що пов'язане з підвищенням тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Ця тріада ознак (зоб, витрішкуватість, тахікардія) характерна для дифузного токсичного зобу або тиреотоксикозу (Базедової хвороби).

Рис. 9. 34. основні ознаки тиретоксикозу.

Крім витрішкуватості, захворювання проявляється іншими очними симптомами, які детально наведені у розділі, присвяченому клінічним методам обстеження (огляд хворого).

Дуже важливими симптомами тиреотоксикозу є також: швидке схуднення, яке обумовлене підвищенням обміну речовин з переважанням катаболічних процесів, субфебрильна температура тіла, тремтіння, проноси, пітливість, вазомоторні ознаки підвищеної нервово-психічної збудливості.

У разі важкого перебігу дифузного токсичного зоба може виникнути загрозовий для життя хворого стан – **тиреотоксичний криз**. У його патогенезі провідну роль відіграє посилення недостатності надниркових залоз на тлі різкого зростання рівня тиреоїдних гормонів. Це здебільшого буває наслідком стресової ситуації, яка потребує посиленої витрати кортикостероїдів – значних фізичних навантажень, перегрівання, травми, пологів тощо. Хірургічне лікування токсичного зоба, призначення з лікувальною метою радіоактивного йоду без відповідної компенсації клінічних проявів захворювання, груба і невдала пальпація також можуть сприяти виникненню цього ускладнення.

Тиреотоксичний криз виникає впродовж декількох годин, інколи – діб. Він починається зі значного загострення клінічної симптоматики, властивої дифузному токсичному зобу. Психічне збудження набуває характеру гострого психозу з галюцинаціями та маячінням, дезорієнтацією. Спостерігається різка тахікардія — понад 200 за 1 хв, екстрасистолія, можливе виникнення пароксизму миготливої аритмії. Значно підвищується систолічний артеріальний тиск і зменшується діастолічний. У подальшому діастолічний тиск починає підвищуватися, що є проявом зростаючої серцевої недостатності. Відмічається сильна пітливість, шкіра на дотик волога і гаряча. Температура тіла підвищується і може сягати 40°C. Посилюється пронос, може бути блювання, що призводить до посилення зневоднення організму.

Подальший розвиток кризи супроводжується зростаючою м'язовою слабкістю аж до адинамії включно. Свідомість затьмарюється, потім настає непритомність – **тиреотоксична кома**. Інколи спостерігається жовтяниця, що свідчить про гостру печінкову недостатність. Ушкодження нирок проявляється зменшенням діурезу, анурією.

Мікседематозний (гіпотиреоїдний) синдром або гіпотиреоз характеризується клінічними проявами недостатності щитоподібної залози, насамперед, з боку центральної нервової і серцево-судинної систем, шкіряного покриву. Хворі сонливі, мерзнуть, схильні до ожиріння. Їх шкіра суха, товста, холодна на дотик, лущиться, має блідий колір з жовтяничним відтінком. Підшкірна основа інфільтрована, тістувато-щільної консистенції, немовби набрякла – це слизовий набряк. Звідси і пішла назва крайніх проявів цієї патології – мікседеми (myxoedema). Обличчя у хворих одутле, з набряклими „подушечками” навколо очей, випнутими губами. На питання хворі відповідають повільно, речення малослівні, часто незавершені, голос хрипкий. На кінцівках спостерігаються набряки, волосся має схильність до випадання, нігті тонкі. Відмічається брадикардія, знижена температура тіла, закрепи.

Рис. 9.35. основні ознаки гіпотиреозу – мікседеми.

Рис. 9.36. Слизовий набряк гомілок та стоп при мікседемі.

СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ

До синдромів дисфункції прищитоподібних залоз відносяться гіперпаратиреоз і гіпопаратиреоз.

Найчастішими причинами *синдрому гіперпаратиреозу* є аденома прищитоподібної залози (паратирома) або гіперплазія тканини прищитоподібних залоз. В основі синдрому лежить гіперпродукція паратгормону, який зумовлює гіперфосфатурію та активацію біосинтезу кальцитріолу. Останній стимулює всмоктування кальцію в кишках. Відбувається мобілізація кальцію і фосфору із кісток, виникає генералізований остеопороз і остеодистрофія, гіперкальціємія, гіперкальциурія, формується нефрокальциноз. Основними клінічними симптомами є втома і м'язова слабкість, схуднення, випадання здорових зубів, біль у кістках, особливо у стопах, прояви сечокам'яної хвороби, переломи кісток, поліурія і полідипсія. У разі різкого підвищення кальцію у крові (понад 4 ммоль/л) можливе виникнення *гіперкальціємічного кризу*. До вищенаведеної картини захворювання приєднуються симптоми ураження травного тракту (анорексія, нудота, блювання, біль у надчревіній ділянці) і центральної нервової системи (психоз, сонливість, ступор, кома).

Гіпопаратиреоз зумовлений недостатньою продукцією паратгормону. Розвивається гіпокальціємія та гіперфосфатемія. Найчастіше це буває внаслідок пошкодження або видалення прищитоподібних залоз під час струмектомії. Іноді такий стан виникає внаслідок променевого ураження прищитоподібних залоз на тлі радіойодтерапії дифузного токсичного зобу. Ще рідше трапляється ідіопатичний гіпопаратиреоз, здебільшого аутоімунний, у молодих людей. Основним клінічним проявом синдрому є тонічні судоми, спричинені підвищеною збудливістю нервово-м'язового апарату. Судоми частіше уражають м'язи верхніх кінцівок і розвиваються симетрично в згинальних групах м'язів. Виникають характерні симптоми „руки акушера” і „кінської стопи”, описані у розділі, присвяченому клінічним методам обстеження.

СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

До синдромів дисфункції надниркових залоз відносяться: синдроми гіпер- і гіпофункції кори надниркових залоз, синдром гіперфункції мозкового шару надниркових залоз (гіперадреналізм, який зустрічається у разі феохромоцитом), синдром первинного гіперальдостеронізму (синдром Конна), адреногенітальний синдром.

Рис. 9. 37. Атрофія та гіпертрофія надниркових залоз.

Гіперфункцію кори надниркових залоз найчастіше спостерігають у разі гормонально-активних пухлин її кіркової частини. Здебільшого це синдром Іценко-Кушинга, який викликається *кортикостеромою* (глюкостеромою).

Головними його клінічними ознаками є характерний *симптомокомплекс гіперкортицизму*, який детально описаний у синдромах дисфункції гіпофізу (див. мал. 15). Не слід забувати також про вторинний синдром Іценко-Кушінга, який виникає внаслідок тривалого лікування великими дозами глюкокортикостероїдних гормонів хворих на системні захворювання сполучної тканини чи важку форму бронхіальної астми.

У хворих з гіперфункцією кори надниркових залоз рано виявляються зміни статевої функції. У жінок виникає порушення або припинення менструального циклу, атрофія молочних залоз, безпліддя. У чоловіків – зниження лібідо і потенції, атрофія яєчок. У разі виникнення захворювання у дитячому віці виявляють ознаки передчасного статевого дозрівання (див. мал. 38).

Мал. 9.38. Мал. 010. Хворий К., 28 років. Ріст волосся за жіночим типом. Гіпоорхізм.

Значно рідше виникають інші гормонально-активні пухлини – андростерома, яка супроводжується гіперпродукцією андрогенів (див. мал. 9.17), і кортикоестрома, що є фемінізуючою пухлиною кіркового шару надниркових залоз.

Гіпофункція кори надниркових залоз може проявлятися гострою чи хронічною недостатністю. *Гостра недостатність надниркових залоз* обумовлена швидким зменшенням або припиненням секреції гормонів у корі надниркових залоз. Вона проявляється різкою адинамією, судинним колапсом, нудотою, блюванням, виникненням епілептичних судом, запамороченням і втратою свідомості. Це може бути наслідком тромбозу чи емболії первинно неушкоджених надниркових залоз (*синдром Вотерхауса-Фрідеріксена*) на тлі менінгококової, пневмококової чи стрептококової бактеріємії, поліомієліту, грипу, пологової травми тощо. Крім того, така недостатність може ускладнювати перебіг захворювань гіпоталамо-гіпофізарної системи, що супроводжуються дефіцитом кортикотропіну (хвороба Сіммондса і синдром Шихана, стан після хірургічного чи променевого лікування акромегалії та хвороби Іценко-Кушінга).

Хворі з гострою наднирковою недостатністю у разі виникнення колапсу і (або) втрати свідомості потребують негайної медичної допомоги. *Долікарська допомога* включає негайне внутрішньовенне струминне введення 100-150 мг гідрокортизону сукцинату (але не суспензії гідрокортизону!).

Хронічна недостатність надниркових залоз проявляється клінічною картиною *хвороби Аддісона*, характерними симптомами якої є загальна та м'язова слабкість, швидка стомлюваність, адинамія, схуднення, артеріальна гіпотензія, гіпоглікемія, розлади діяльності органів травлення та різке зниження загальної опірності організму. Шкіра у хворих набуває характерного золотисто-коричневого (бронзового) кольору внаслідок гіперпігментації. Остання особливо помітна на відкритих частинах тіла (обличчя, долонні

складки, тильна поверхня кистей) та ділянках, які підлягають тертю одягу (лікті, коліна, під пахвові та пахові ділянки тощо).

Гіперфункція мозкового шару надниркових залоз (гіперадреналізм), як правило, пов'язана з *феохромоцитомою* – пухлиною хромафінної тканини надниркових залоз. Клінічна картина захворювання зумовлена надлишком катехоламінів (адреналіну, норадреналіну), які секретує пухлина. Класична форма захворювання проявляється типовими кризами артеріальної гіпертензії на тлі нормотонії у відносно здорових людей. Напади розвиваються раптово. З'являються відчуття страху, повзання мурашок, головний біль, нудота, блювання, серцебиття, задишка. Шкірні покриви стають блідими, кінцівки – холодними. Тривалість такого нападу – від кількох хвилин до години.

Синдром первинного гіперальдостеронізму (синдром Конна) зумовлений надмірною продукцією альдостерону пухлиною (аденомою) кори надниркових залоз або внаслідок ідіопатичної гіперплазії цієї кори. Захворювання проявляється класичною тріадою: артеріальною гіпертензією, нейроп'язовими порушеннями і синдромом поліурії-полідипсії. Найчастіше хворі скаржаться на головний біль, м'язову слабкість, парестезії, іноді – напади судом, спрагу, посилене і часте сечовипускання.

Адреногенітальний синдром є проявом природженої дисфункції надниркових залоз. Він виникає внаслідок спадково-обумовленої недостатності активності ферментів, які регулюють біосинтез стероїдів. При цьому порушується гормональна активність надниркових і статевих залоз. Характерними є низький рівень кортизолу, що призводить до зростання рівня кортикотропіну у крові, двобічна гіперплазія надниркових залоз.

Часто зустрічається *недостатність 21-гідроксилази*, що проявляється вірильною формою захворювання з гіперпродукцією андрогенів і прогестерону. У дівчаток порушується статевий розвиток – розвиток оволошіння за чоловічим типом, гіпертрофія клітора, недорозвиток молочних залоз, матки, порушення менструального циклу; у хлопчиків – рання поява статевих ознак, збільшення розмірів статевого члена, простати, затримка розвитку яєчок, відсутність сперматогенезу. Для сільвтрачаючої форми характерні диспепсичні явища (зригування, блювання, пронос), схуднення, гіпотонія, різке порушення водно-сольового обміну.

У разі *недостатності $\beta 1$ -гідроксилази*, крім вірилізації, часто спостерігають гіпертонічну форму захворювання зі стійкою артеріальною гіпертензією, ранніми змінами судин нирок, очного дна і гіпертрофією лівого шлуночка серця.

Розділ 10

ДОСЛІДЖЕННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

Захворювання імунної системи є одним з важливих розділів терапії, який має тенденцію до виділення в самостійну область – клінічну імунологію та алергологію. Основні захворювання імунної системи розділяються на аутоімунні захворювання, первинні і вторинні імунодефіцити та алергічні захворювання.

Діагностика захворювань імунної системи включає в себе як традиційні методи (розпитування, огляд, пальпація, перкусія, аускультація), так і функціонально-діагностичні методи специфічні саме для цієї системи.

Розпитування. Скарги хворих можуть бути як загального характеру, так і специфічні для окремих захворювань.

Загальними є скарги на слабкість, блідість, головокружіння, шкірний свербіж, підвищену втому.

Більш специфічними є скарги на лихоманку, втрату маси тіла, хронічну діарею, випадіння та ламкість волосся, ламкість та порушення форми нігтів, кровоточивість ясен, порушення цілісності слизових оболонок, заложеність носу, жовтяницю, висипи на шкірі, кровоточивість, збільшення розмірів лімфовузлів, селезінки, печінки, болі в кістках.

Anamnesis morbi. Відповідь на традиційне питання: "Коли Ви захворіли?" – може допомогти у визначенні, гостре чи хронічне захворювання, але слід пам'ятати, що майже всі захворювання імунної системи мають хронічний перебіг. Лікар повинен з'ясувати коли розпочалась хвороба, чим конкретно вона проявлялась, способи попереднього лікування, його ефективність. Обов'язковим є збір алергологічного анамнезу, на якому ми зупинимось більш докладно.

Збір алергологічного анамнезу повинен дати відповідь на наступні питання:

- з'ясування алергічної природи захворювання, нозологічної форми;
- попереднє виявлення етіологічно важливих алергенів;
- визначення факторів ризику, які сприяли розвитку алергічного захворювання (спадковість, вплив довкілля, клімат, погода, сезонність);
- виявлення супутньої патології;
- виявлення наявних у хворого інших алергічних захворювань;
- вплив побутових факторів (сирі стелі, наявність килимів, домашніх тварин, синтетичних та натуральних будівельних матеріалів);
- виявлення зв'язку загострень з іншими захворюваннями (ШКТ, ендокринної системи, дихальної системи тощо);
- наявність професійних шкідливостей⁴
- оцінка клінічного ефекту після застосування протиалергічних препаратів або після елімінації алергену.

За сучасних умов важливим є страховий анамнез. Необхідно з'ясувати, чи знаходився хворий на листку непрацездатності, який час, чи застрахований він страховими компаніями тощо.

Anamnesis vitae. Побутові фактори та чинники середовища при захворюваннях імунної системи мають важливе значення. Необхідно з'ясувати спадкову схильність до імунопатології, наявність у родичів хронічних, генералізованих інфекцій, підвищеної частоти злоякісних новоутворень, соматичні вади розвитку.

Цінну інформацію дають відомості про перенесені інфекції, гнійно-запальні процеси, їх частота.

Визначення несприятливих факторів зовнішнього середовища, роботи та помешкання (контакт з хімічними сполуками, ліками, біопрепаратами, вплив іонізуючого випромінювання, магнітних полів, екстремальних температур, постійних стресів) може сприяти встановленню етіології вторинного імунодефіциту, як і перенесені інтоксикації, хірургічні втручання, хіміотерапія, травми, порушення харчування.

Актуальним питанням є належність пацієнта до груп ризику (наркоманія, паління, алкоголізм тощо). Епізоди алергічних реакцій, реакції на гемотрансфузії та патологія вагітності також можуть вказувати на пошкодження окремих ланок імунної системи.

Огляд дає лікарю множину інформативних ознак. Можна зовні виявити блідість, жовтушність шкіри, наявність висипів.

Характерні висипи на шкірі обличчя у вигляді "метелика" зустрічаються при червоному вовчаку. (Рис. 3.3)

Своєрідне фіолетове забарвлення шкіри навколо очей є ознакою дерматоміозиту. (Рис.3.3.)

Зрідка можна спостерігати індурацію шкіри навкруги рота, що зумовлює вигляд кисету при склеродермії. (Рис. 3.2)

Часто захворювання імунної системи, особливо уроджені, поєднуються з іншими аномаліями та вадами розвитку. У таких хворих можна спостерігати порушення розвитку скелета, в тому числі, лицевого.

Спостерігаються ураження слизової оболонки порожнини рота – мікози, виразкові та ерозивні дефекти, стоматити, гінгівіти, ціанотичні макули або папули, ксеростомія, явища глоситу, зглаженість сосочків язика.

У хворих на імунodefіцити можна виявити ознаки некротичної ангіни. Нерідко виявляються телеангіектазії (наприклад, телеангіектазії на слизовій губ та щік при синдромі Рандю-Ослера).

Наявність вираженої лімфаденопатії суттєво полегшує лікарю постановку діагнозу.

Значна сплено- та гепатомегалія призводять до візуального збільшення живота.

Ураження суглобів із помітною деформацією, наявність підшкірних вузлів може бути ознакою аутоімунного захворювання. Також можна виявляти локальну гіперемію над суглобами.

Пальпація дозволяє уточнити консистенцію та рухомість лімфовузлів, ступень їх збільшення, консистенцію, чутливість, гладкість або бугристість печінки та селезінки. Пальпаторно можна виявити болочистість кісток (хребці, пальці, череп) та м'язів (міалгії).

Перкусія проводиться для визначення розмірів серця, печінки, селезінки, виявлення інфільтративних процесів в легенях, наявності рідини в плевральній та черевній порожнині. При умінні перкуторно можна виявляти збільшення мезентеріальних лімфовузлів. При перкусії більш чітко можна визначити наявність болочистості кісток.

Аускультация при захворюваннях імунної системи дозволяє виявити ушкодження серця при аутоімунних захворюваннях, які призводять до формування вад серця, запалення ендокарду, міокарду та перикарду. Тому при цих захворюваннях можна вислуховувати порушення ритму, зміну тонів серця і появу різноманітних шумів. Аускультация легень має провідне значення в діагностиці септичних захворювань легень при імунodefіцитах та респіраторних алергозів (наприклад, бронхіальна астма, алергічний альвеоліт). (Див. Розділи 3,5).

Додаткові обстеження в діагностиці захворювань імунної системи посідають чільне місце.

Всім хворим проводять загальноклінічні аналізи крові та сечі. Обов'язкове лабораторне та інструментальне обстеження проводять згідно стандартів основного захворювання.

Наприклад, хворим із захворюваннями легень проводять рентгенографічне дослідження легень, хворим із захворюванням шлунку – фіброгастродуоденоскопію і т.п.

Нижче ми зупинимось на тих методах досліджень, які мають спеціальне значення.

Дослідження імунного статусу хворого включають в себе визначення загальної кількості лейкоцитів, лімфоцитів, субпопуляцій Т-лімфоцитів (CD2, CD3, CD4, CD8, співвідношення CD4/CD8), В-лімфоцитів (CD19, CD20, CD23), рівня імуноглобулінів, оцінку системи комплементу та фагоцитозу.

Таблиця. Нормальні показники імунного статусу дорослої людини

Показник	Нормальне значення
Кількість лейкоцитів, 10^9 /л	4,0 – 8,8
Кількість лімфоцитів, %	19-37
Кількість CD3, %	72±7
Кількість CD4, %	39±5
Кількість CD8, %	23±4
Кількість CD20, %	11±6
Концентрація імуноглобуліну А, г/л	0,9 – 4,2
Концентрація імуноглобуліну М, г/л	0,5 – 2,5
Концентрація імуноглобуліну G, г/л	8 – 12
Концентрація імуноглобуліну Е, кіломіжнародних одиниць на 1 л (кМО/л)	< 150
Концентрація комплементу (гемолітичні одиниці)	20 – 40
Фагоцитуючі нейтрофіли, %	21 - 90

Примітка: кількість субпопуляцій лімфоцитів може дещо варіювати при визначенні в різних лабораторіях.

При дослідженні імунної системи хворих на аутоімунні захворювання виникає необхідність в дослідженні наявності специфічних аутоантитіл. Вибір дослідження визначається основним захворюванням. Аутоімунні захворювання можуть уражати численні органи та тканини:

- ендокринні залози: тиреоїдит (антитіла до тиреоглобуліну та мікросомального антигену), цукровий діабет 1 типу (антитіла до інсуліну та антиострівцеві антитіла);
- нервова система: міастенія (антитіла до ацетилхолінового рецептора), розсіяний склероз (антитіла до основного білка мієліну);

- шлунково-кишковий тракт: первинний біліарний цироз, хронічний активний гепатит (антитіла до ядер та органел гепатоцитів), хвороба Крона;
- шкіра: пухирчатка (антитіла до антигенів базальної мембрани та кератиноцитів), герпетіформний дерматит;
- суглоби: ревматоїдний артрит (антитіла до імуноглобуліну G – ревматоїдний фактор);
- мультиорганні захворювання: системний червоний вовчак (антитіла до ДНК), синдром Шегрена.

При проведенні функційно-діагностичних тестів при алергічних захворюваннях головне місце посідають алергологічні проби, в основі яких лежить введення в організм хворого діагностичних алергенів з наступною оцінкою результатів імунологічної реакції.

Найчастіше використовують шкірні алергічні проби: нашкірні, скарифікаційні, тест уколом, внутрішньошкірні.

Вибір виду шкірної проби визначається передбаченою етіологією захворювання та ступенем сенсibilізації хворого. Протипоказанням для кожного тестування є гостра фаза алергічного захворювання, загострення супутньої патології, гострі інфекційні захворювання, туберкульоз, онкогематологічні та аутоімунні захворювання, лікування антигістамінними та глюкокортикоїдними препаратами, вагітність, вік до 3 років, перенесені анафілактичний шок, синдроми Лайела та Стивенса-Джонсона. Проби проводяться з побутовими, пилковими, харчовими та інфекційними алергенами, окреме місце мають медикаментозні проби.

Приведемо приклад проведення скарифікаційної шкірної проби. За її допомогою виявляють причинний алерген та ступень сенсibilізації до нього. Таку пробу також проводять для всіх інфекційних алергенів (грибкових, бактерійних і т.і.).

Шкіру згинальної поверхні передпліччя обробляють 70% етиловим спиртом, висушують, потім окремими крапельницями наносять по одній краплі 0,01% розчину гістаміна, алергенів та контрольної рідини через 4-5 см одна від другої. Стерильними скарифікаторами через кожну краплю проводять по 2 подряпини довжиною 4-5 мм і відстанню між ними 2 мм. Подряпини повинні порушувати лише цілісність епідермісу, не травмуючи кровоносні судини. за 10 хв обережно висушують кожну краплю окремим тампоном, ще за 10 хв оцінюють результат. При негативній реакції місцева реакція шкіри відповідає контролю, сумнівний результат – гіперемія без пухиря, слабо позитивний – папула (пухир) до 2-3 мм з гіперемією, позитивний – папула (пухир) до 5 мм з гіперемією, різко позитивний – папула (пухир) до 5-10 мм з гіперемією та псевдоподіями, дуже різко позитивний – папула (пухир) більше 10 мм з гіперемією та псевдоподіями.

Спеціальною процедурою є також провокаційні тести метою яких є підвищення надійності визначення причинного алергену. Введення в організм причинного алергену повинно викликати у хворого посилення симптомів захворювання. Виділяють назальний, кон'юнктивальний, інгаляційний, сублінгвальний, оральний провокаційні тести. Зупинимось лише на сублінгвальному тесті.

Сублінгвальний тест використовують для діагностики харчової та медикаментозної алергії. Алерген наносять на слизову оболонку підязичної ділянки. Для діагностики харчової алергії застосовують натуральні продукти в розчиненні 1:10, для медикаментозної – 1/8-1/4 разової дози розчиненої речовини. Тест вважають позитивним при появі в підязичній ділянці гіперемії, набряку, свербіжжю, прискоренні пульсу, кашлі, чхання та висипах на шкірі.

Сучасні методи діагностики алергічних захворювань базуються на визначенні сенсibiliзації in vitro без введення алергенів в організм людини, серед цих методів визначення специфічних імуноглобулінів Е, тест дегрануляції тучних клітин, тест активації базофілів, реакція бласттрансформації лімфоцитів.

Слід зазначити, що всі перелічені підходи можуть використовуватися в різних модифікаціях для діагностики алергій в стоматологічній клініці, зокрема при визначенні алергії до анестетиків, стоматологічних матеріалів.

Особливий вид алергії, який сьогодні набуває значної розповсюдженості – алергія на латекс, який широко застосований в медичній практиці. Підвищена увага потребується від медичного персоналу, який виконує маніпуляції в гумових рукавичках, цей вид алергії може розвиватися за негайним типом і викликати анафілактичні реакції.

Всю різноманітність клінічних проявів захворювань імунної системи не можливо навести в межах даного розділу, тому ми зупинимось лише на основних синдромах і на синдромах, які мають найбільше значення в стоматологічній практиці.

Вторинний імунodefіцит (ВІД) –

це захворювання, яке характеризується стійкими клінічними та лабораторними симптомами ураження імунної системи, які мають вторинний характер.

Наведене визначення ВІД підкреслює його особливості:

- порушення імунної системи мають стійкий характер, транзиторні зміни параметрів імунітету розглядаються як ситуаційне реагування;
- клінічні симптоми ураження імунної системи різноманітні і вимагають прицільного пошуку: субфібрилітет, лімфаденопатія, підвищена втома, спленомегалія, міалгії, шкірні висипи тощо;
- лабораторні симптоми ураження імунної системи полягають в порушенні кількості та функціональної активності імунокомпетентних клітин;

- ураження імунної системи є дійсно вторинними, що доводиться визначенням етіологічного агента та відсутністю у хворого раніше порушень імунітету (за даними анамнеза та імунологічного моніторингу).

ВІД є фактором ризику розвитку патологій, які пов'язані з порушеннями імунної системи – аутоімунні, алергічні, пухлинні захворювання тощо.

Таблиця 1.

Робоча класифікація вторинних імунодефіцитів (2002 р.).

Етіологія	Клінічна форма	Вид дефекту імунної системи	Варіант перебігу	Ступінь імунної недостатності	Функціональна недостатність хворого
1. З встановленою етіологією (наводиться етіологічний варіант).	1. Нейрогенна	1. Клітинний	1. Гострий	ІН І (мінімальний)	ФН І
2. Без встановленої етіології (криптогенний або есенціальний, або ідіопатичний або спонтанний).	2. Інфекційна	2. Гуморальний	2. Підгострий	ІН ІІ (середній)	ФН ІІ
	3. Алергічна	3. Фагоцитарний	3. Хронічний	ІН ІІІ (високий)	ФН ІІІ
	4. Аутоімунна	4. Дефект комплементу	4. Рецидивуючий		
	5. Імунопроліферативна	5. Комбінований (навести переважний)			
	6. Паранеопластична				
	7. Змішана (навести переважну)				

Анафілактичний шок (анафілаксія, анафілактична реакція, системна анафілаксія) – це системна алергічна реакція негайного типу, яка виникає внаслідок швидкого та масованого виділення медіаторів з базофілів тканинних та периферійної крові, опосередкованого імуноглобуліном Е, при повторному контакті організму з алергеном (антигеном).

Клінічно анафілактичний шок характеризується генералізованими реакціями, які швидко розвиваються, зокрема свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк (особливо набряк гортані), **артеріальна гіпотензія (шок)**, бронхоспазм, свистяче дихання, нудота, блювання, біль в животі, діарея, скорочення матки та порушення функцій серця.

Такі прояви можуть бути як моносимптомними, так і складатись в комбінації. Слід пам'ятати про можливість розвитку шоку за 30-60 хв після впливу алергену.

Для діагностики анафілактичного шоку вкрай важливо правильно зібрати анамнез, з'ясувати обумовлена лі клінічна картина саме анафілактичною реакцією, чи існує причинно-наслідковий зв'язок між розвитком реакції та надходженням в організм алергену.

Важливою є інформація, отримана від медичного персоналу, який лікував хворого. Відомо, що за частотою летальних випадків на першому місці стоять респіраторні, а на другому – серцево-судинні розлади.

При огляді хворого необхідно звернути увагу на почервоніння обличчя, кропив'янку, набряк губ, піднебіння, язика, свистяче дихання, ціаноз і артеріальну гіпотензію.

Особлива увага приділяється терміновій оцінці стану серцево-судинної та дихальної систем, виявленню обструкції дихальних шляхів, бронхоспазму або шоку.

Кожна установа, яка працює з препаратами, які можуть викликати анафілактичну реакцію (понад усе, медикаментозна алергія) повинна мати обладнання та медикаменти для надання невідкладної допомоги, у першу чергу, 0,1% розчину адреналіну та парентеральні препарати глюкокортикоїдів: преднізолону, дексаметазону, тощо.

Кропив'янка – захворювання, яке характеризується появою на шкірі підвищених, досить чітко обмежених, інтенсивно сверблячих папул або пухирів червоного або блідо-рожевого кольору з наявністю по

краям еритеми, які зникають при натисканні, діаметр цих елементів від декілька міліметрів до десятка сантиметрів. Висипи виникають швидко, але зворотній розвиток займає кілька годин і при хронічній кропив'янці висипи можуть залишатися до 24 годин. Слід пам'ятати, що можливий летальний випадок в разі, коли захворювання є причиною кишкової непрохідності, набряку гортані або анафілактичного шоку.

рис. 10.5. Кропив'янка.

Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке), характеризується ураженням більш глибоких шарів шкіри, основним клінічним проявом його є набряк, який локалізується в ділянці голови, шиї, кистей рук, стоп ніг або зовнішніх статевих органів. (Рис. 10.8)

Шкіра в ділянках набряку виглядає звичайно, рідко хворі відчувають свербіж. Поєднаний розвиток ангіоневротичного набряку та кропив'янки зустрічається в 46-49% випадків. Частою причиною розвитку набряку Квінке є стоматологічні маніпуляції. Особу форму ангіоневротичного набряку складає вроджений ангіоневротичний набряк, розвиток якого пов'язаний із дефіцитом C1-інгібітора комплементу. В його діагностиці важливим є ретельний збір анамнезу.

В клінічній практиці кожного лікаря, в тому числі стоматолога, доводиться стикатися з проявами **токсико-алергічних реакцій**. Найбільш важкі прояви медикаментозної алергії – токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайелла) і багатформна еритема (синдром Стивенса-Джонсона). Клінічні прояви цих синдромів досить схожі, тому вважається доцільним навести їх в порівняльній формі.

Таблиця 2. Клінічні прояви синдромів Стивенса-Джонсона та Лайела

Клінічні ознаки	Синдром Стивенса-Джонсона	Синдром Лайелла
Початок захворювання	за типом гострої респіраторної вірусної інфекції	ураження дихальних шляхів може бути відсутнім
Ураження шкіри	Висипи за 4-6 днів після початку гарячки, локалізація - кінцівки, кисті, стопи, коефіцієнт ураження не перевищує 30-40%; завжди є ізольовані елементи; висипи поліморфні, іноді характерні для ексудативної поліморфної еритеми; пухирці різної величини, переважно з напруженим покривом, різних відтінків червоно-фіолетового кольору; феномен Нікольського негативний.	Висипи за 24-48 г після прийому медикаментів, локалізація – обличчя, груди, спина, симулює висипи при кору; коефіцієнт ураження 80-90%; характерно злиття елементів; висипи спочатку – еритематозно-папульозні, потім у вигляді пухирів з дряблою поверхнею; пухирі легко вскриваються, симптом «обвареної шкіри»; феномен Нікольського позитивний.
Ураження слизових оболонок	Виступає на перший план під час появи за важкістю та обсягом. Частіше уражаються слизові оболонки вихідних отворів.	Переважає ураження шкіри, можливі виразково-некротичні дефекти слизових.
Інші зміни	Різноманітні ураження внутрішніх органів, обов'язково за участю нервової системи.	Симетричне ураження суглобів, ангіоневротичний набряк.
Исход	Нерідко загибель за явищ менінгоенцефаліту та міокардиту.	Загибель в ранні строки від септичних процесів.

Як ми вже зауважували, існує велика кількість як нозологічних форм захворювань імунної системи, так і значне число функціонально-діагностичних методів дослідження, однак розглянути їх у межах курсу пропедевтики не можливо.

Розділ 11.

ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ В КРИТИЧНОМУ СТАНІ

та надання невідкладної допомоги

(проф. М.С. Расін)

Однією з важливих задач навчання лікарів-стоматологів є опанування методами надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці та в побуті. Ця задача з кожним роком стає все більш актуальною тому, що рівень захворюваності на небезпечні хвороби, в першу чергу, серцево-судинні, невпинно зростає. Зараз кожний четвертий дорослий пацієнт стоматолога має підвищений артеріальний тиск, кожний восьмий чоловік явну чи приховану ішемічну хворобу серця, кожний п'ятнадцятий – виразку у шлунку або 12-палій кишці кожний 25ий – цукровий діабет.

Лікар-стоматолог, який щоденно зустрічається з хворими в своєму офісі має реальні шанси зіткнутися з ускладненнями цих хронічних хвороб, що загрожують їхньому життю. Він може зіткнутися з ними в родині та побуті. Крім того, дії самого лікаря-стоматолога можуть привести до тяжких ускладнень від кровотечі до асфіксії та шоку.

Найскладніша ситуація є у вогнищах масових уражень внаслідок природних, техногенних катастроф та терористичних актів. Тому питання надання невідкладної допомоги є центральними в загально клінічній підготовці студентів стоматологічних факультетів, лікарів інтернів-стоматологів, всього персоналу стоматологічних медичних закладів.

Тому ми вважаємо, що з перших кроків навчання на кафедрі внутрішніх хвороб студенти повинні знайомитись з методами надання невідкладної допомоги і, перш за все, треба навчитися швидкій діагностиці та диференціюванню цих станів.

Невідкладні стани за внутрішніх хвороб з'являються у вигляді декількох симптомів або синдромів. Найважливішими є:

- часткова або повна втрата свідомості;
- тяжкі порушення дихання;
- поява сильного головного болю, болю в грудній клітці або животі;
- ознаки зовнішньої або внутрішньої кровотечі.

Причиною цих станів можуть бути гострі або ускладнення хронічних внутрішніх захворювань, а також травми, наслідки дії фізичних факторів, інфекційні хвороби, хвороби нервової системи.

Цей розділ підручника присвячений систематизації даних, щодо діагностики та алгоритмів надання невідкладної допомоги за синдромним принципом.

ВТРАТА СВІДОМОСТІ

Ситуація 1.

Хворий втратив свідомість на Ваших очах або є свідки, які це бачили та негайно звернулися до Вас.

Треба діяти за наступним діагностично-лікувальним алгоритмом:

1. Перш за все, перевірити наявність пульсу на сонній артерії – підтвердити або виключити наявність зупинки кровообігу, як причини непритомного стану. (Мал.). *Зупинка кровообігу може статися внаслідок порушення серцевого ритму: фібриляції шлуночків серця, зупинки серця – асистолії (Мал.), а також тампонади серця при розриві серцевого м'язу. (Мал.)*
2. Якщо пульс на сонній артерії відсутній - трапилась **раптова зупинка кровообігу**, то слід **негайно виконувати серцево-легеневу реанімацію** (дивись нижче). *Ефективна реанімація можлива, якщо ефективна допомога надається на протязі 3-5 хвилин з моменту втрати свідомості.*
3. Одночасно треба освідчитися в прохідності дихальних шляхів та, при припиненні дихання, почати штучне дихання (дивись серцево-легеневу реанімацію).
Подальша невідкладна допомога при втратах свідомості внаслідок гострої респіраторної недостатності викладена нижче у відповідному розділі.
4. За наявності **кровообігу та дихання** терміново ввести довенно **20-40 мл 40% розчину глюкози**, що збереже життя та інтелект хворого у гіпоглікемічному стані.
Якщо втрата свідомості пов'язана з гіпоглікемією, то хворий негайно опритомнює.
5. Визначитися у відсутності явищ **колапсу – різкого падіння артеріального кров'яного тиску**, що призводить до гіпоксії мозку та втрати свідомості.
Для цього треба або виміряти артеріальний тиск крові загальноприйнятим методом, або пальпаторно дослідити властивості пульсу на променевій артерії, що потребує певних навичок.
*При наявності ознак колапсу далі діють у відповідності з вказівками розділу: **гостра судинна недостатність**.*
6. За дослідженням серцевих тонів та пульсу на променевих артеріях визначити можливе **порушення серцевого ритму**, як причину втрати свідомості.

При наявності аритмії серця зняти ЕКГ та надати необхідну допомогу за вказівками відповідного розділу (дивись нижче).

Раптова зупинка кровообігу. Серцево-легенева реанімація

Визначення: раптова зупинка кровообігу (РЗК) – це раптове припинення насосної функції серця. Причиною її у 80% буває фібриляція шлуночків серця або асистолія (20% випадків) - ускладнення гострої ішемії міокарда (тромбозу вінцевої артерії), гострого запалення серцевого м'язу або іншої патології серця.

Клінічно РЗК є раптову втрату свідомості хворим, який, як правило, не встигає поскаржитись.

РЗК – **розпізнається за відсутністю пульсу на сонних артеріях**, що визначається пальпаторно шляхом ошупування бокової поверхні шиї на рівні гортані, легенько придавлюючи пальці до хребця.

Відсутність пульсу на сонних артеріях є показником для негайного непрямого масажу серця.

При одночасній зупинці дихання відсутні дихальні рухи грудної клітки. При обструкції верхніх дихальних шляхів (западіння язика) відбувається втягування грудної клітки та шиї.

Зупинка дихання потребує негайного відновлення прохідності дихальних шляхів та проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ), а постійна небезпека обтюраторії верхніх дихальних шляхів - профілактики її шляхом відкидання голови хворого назад.

Ці три найважливіші засоби: відкидання назад голови хворого, ШВЛ та непрямий масаж серця є основою елементарної серцево-легеневої реанімації.

Техніка серцево-легеневої реанімації.

Практично, серцево-легеневу реанімацію повинні здійснювати дві особи, тому лікар, який розпізнав зупинку кровообігу та дихання, повинен знайти собі помічника, швидко пояснивши йому необхідні дії.

Один із реаніматорів різко опускає голову хворого назад і підкладає під шию свою ліву руку або який-небудь валик, правою рукою здавлює ніздрі хворого і щільно захоплюючи своїм ротом рот хворого, робить видих, наповнюючи повітрям легені хворого. За необхідності проводиться висування вперед нижньої щелепи хворого і очищення ротової порожнини. За наявності повітропроводів, апаратів для ШВЛ доцільне їх використання, але пошуки і тривале налагоджування апаратури недопустимі, тому, що серцево-легенева реанімація ефективна лише в перші 3-5 хвилин після зупинки кровообігу.

Другий реаніматор одночасно з першим починає непрямий (зовнішній) масаж серця, мета якого - створити штучний кровообіг у хворого.

Для цього хворого потрібно покласти на тверду (підлогу, кушетку і т.д.) поверхню. Схрещені долоні реаніматора поміщаються в центрі між середньою та нижньою третинною груднини, руки розігнуті в ліктях, щоб масаж проводився не силою рук, а вагою всього тіла. При нижньому поштовху грудина повинна наближатися до хребта на 4-5см. Тільки в цьому випадку стиснення шлуночків серця приведе до викидання невеликої порції крові, яка однак буде достатньою для запобігання неминучої загибелі клітин кори мозку та підготовки послідуєчих етапів реанімації.

Масаж серця проводиться з частотою понад 60 за 1 хвилину (рахуючи: "і раз", "і раз", "і раз",...) ШВЛ - 12 за 1 хвилину, тобто на кожні 5 поштовхів - масажу 1 видих у рот хворому.

Ефективність непрямого масажу перевіряється за наповненням сонних артерій хворого і за тим, чи залишаються звуженими зіниці, які у випадку неефективності реанімації розширюються в перші декілька хвилин після зупинки кровообігу.

Одночасно з проведенням елементарної серцево-легеневої реанімації необхідно з допомогою бригади швидкої допомоги або персоналу найближчого лікувального закладу підготувати і провести подальші етапи реанімації.

Враховуючи значний відсоток фібриляції шлуночків серця, як причини РЗК, логічно і нешкідливо для потерпілого провести якомога швидше імпульсну дефібриляцію за допомогою дефібрилятора.

Є дефібрилятори, які працюють як від акумулятора реанімаційного автомобіля, так і від мережі змінного струму. Користуватися ними нескладно. Техніка безпеки полягає в тому, щоб не торкатися в момент розряду до тіла хворого та металевих частин ліжка, на якому знаходиться хворий.

Плоский електрод із прокладкою, змоченою водою з крана, помістити під ліву лопатку хворого, який лежить на спині, або електрод помістити під праву ключицю, а другий електрод з ебонітовою ручкою встановити на передній грудній стінці в ділянці серця і притиснути його з силою 10 кг. Є дефібрилятори з двома однаковими електродами. (Мал. 80).

Кнопкою "заряд" проводиться заряд конденсатора за шкалою приладу 5-6 кіловат і кнопкою "дефібриляція" розряд на тіло хворого. При цьому спостерігається судорожне скорочення м'язів хворого.

До початку дефібриляції бажано підключити (або підготувати до включення та прогріти) електрокардіограф або кардіоскоп, який полегшить контроль за подальшою реанімацією.

У випадку успішної дефібриляції хворий через декілька секунд повертається до свідомості, з'являється самостійний кровообіг і дихання, на ЕКГ - повноцінні електрокардіографічні комплекси.

Зразу після дефібриляції, до з'ясування її ефективності, слід продовжити непрямий масаж серця та ШВЛ.

Після успішної дефібриляції хворому треба негайно налагодити

крапельну інфузію у вену ізотонічного розчину хлориду натрію або глюкози і протиаритмічного препарату (наприклад, лідокаїну 2% - 10 мл в 200 мл 5% глюкози).

Надалі здійснюється спеціалізована кардіологічна допомога залежно від змін стану хворого. Проводиться контроль за артеріальним тиском, кислотно-лужним балансом. Вважається, що на кожну хвилину зупинки кровообігу і непрямого масажу серця необхідно для корекції метаболічного ацидозу ввести приблизно 60 мл 4% розчину бікарбонату натрію.

Проводиться весь комплекс невідкладних заходів як при інфаркті міокарда (дивись нижче) і при досягненні стабільної гемодинаміки хворий спеціальною кардіологічною (реанімаційною) бригадою швидкої допомоги транспортується у відділення невідкладної кардіології.

За неефективності дефібриляції хворий залишається без свідомості, кровообіг не відновлюється. В цьому випадку на ЕКГ або зберігаються хвилі фібриляції шлуночків, або спостерігається асистолія - "пряма лінія".(Мал. 11.1.).

В першому випадку дефібриляцію повторюють, кожний раз, збільшуючи напругу на 0,5 кіловат, до досягнення успіху. При декількох розрядах, які не увінчалися успіхом, у порожнину серця потрібно ввести 10 мл 2% розчину лідокаїну і провести декілька поштовхів непрямого масажу серця, а потім знову повторити дефібриляцію.

Техніка введення ліків в порожнину серця така: беруть голку довжиною 8-10 см і проколюють передню грудну стінку в четвертому міжребер'ї зліва від груднини безпосередньо біля її краю, вводячи голку косо під груднину. При цьому з'являється відчуття провалу в порожнину шлуночка серця і кров починає надходити в насаджений на голку шприц із розчином, який ми хочемо ввести.

При асистолії в порожнину серця Уводять 1 мл 0,1% розчину адреналіну, 10 мл фізіологічного розчину або 10 мл 10% розчину хлористого кальцію для збільшення збудливості серцевого м'яза і продовжують непрямий масаж серця. При цьому може з'явитися фібриляція шлуночків і надалі використовується описаний вище метод реанімації. Слідом за адреналіном можна ввести 60-120 мл 4% бікарбонату натрію в порожнину серця або в підключичну вену і після масажу серця протягом хвилини повторити введення адреналіну.

При наявності електростимулятора необхідно нав'язати штучний ритм (Мал. 11.2).

Неможливість створити ефективний штучний кровообіг на протязі 20-30 хвилин, широкі зіниці, відсутність корнеальних рефлексів, асистолія, яка не реагує на повторне введення стимуляторів у порожнину серця, є ознаками "мозкової" смерті і є показниками для припинення реанімації. До цих показників треба-відноситися критично і обережно.

Абсолютним показанням для припинення реанімації є поява трупних

плям. Реанімація не показана хворим у термінальній стадії хронічних невиліковних захворювань.

Щорічно в Україні близько 15000 чоловік помирає раптово. Не менше чим 10% із них можуть бути повернені до життя. В умовах інфарктного відділення випадки раптової смерті - явище, яке часто зустрічається. Багато хворих живуть роки після успішно проведеної серцево-легеневої реанімації. Кожна амбулаторія, зокрема і стоматологічна, повинна бути обладнана дефібрилятором, дихальними апаратами, системами для уведення ліків у вену, електрокардіографом. У кожному кабінеті повинен бути стерильний набір для уведення ліків у порожнину серця, а також необхідні ліки: розчин адреналіну, лідокаїну, фізіологічний розчин, розчин хлористого натрію та глюкози. Персонал медичних закладів повинен володіти навичками серцево-легеневої реанімації. Бажано навчити цим засобам і осіб, які не мають медичної освіти. Не остання роль в організації цієї служби належить лікарям-стоматологам.

Гостра судинна недостатність

До гострої судинної недостатності належать: **непритомність, колапс, шок.**

Усі ці стани характеризуються загальною ознакою - різким падінням артеріального кров'яного тиску (АТ).

Непритомність - це короточасна втрата свідомості в стоячому положенні. Хворий швидко опритомнює в горизонтальному положенні, або після поплескування по щоках чи вдихання парів нашатирного спирту. Пульс на сонних артеріях зберігається.

Причинами непритомності можуть бути: сильні емоції, внутрішня кровотеча, аритмії, початок гострих інфекційних хвороб. Якщо напади непритомності повторюються часто, хворого слід обстежити в умовах стаціонару.

Колапс - це раптова судинна недостатність із падінням судинного тонуусу і зменшенням ОЦК. Проявляється різким зниженням АТ, гіпоксією головного мозку. У хворого спостерігається різка загальна слабкість, запаморочення, потемніння в очах, холодний піт, почуття страху, різка блідість шкіри, пульс малого наповнення і напруження (pulsus filiformis), тахікардія, глухість тонів серця, різке зниження АТ менше 90/60 мм рт. ст.

Якщо довго зберігається гіпотонія, то це, як правило, призводить до розвитку **шоку**.

Шок - критичне порушення кровообігу з артеріальною гіпотензією і ознаками гострого погіршення кровопостачання органів і тканин (блокади мікроциркуляції). У виникненні шоку головне значення має різке зниження серцевого викиду.

Головна клінічна ознака шоку - це значне зниження систолічного тиску (нижче 90 мм рт. ст.), а також і пульсового тиску ³ 20 мм рт. ст. Обов'язкові також ознаки різкого погіршення перфузії органів і тканин, а саме:

1) порушення свідомості (від легкого запаморочення до коми, але не завжди);

2) зниження діурезу менше 20 мл/год.;

3) блідоціанотична, "мармурова" волога шкіра;

4) периферійні вени спадаються;

5) зниження температури шкіри рук і ніг;

6) зниження швидкості кровотоку.

Причинами розвитку колапсу та шоку можуть бути: інфаркт міокарду, аритмії, різкий біль, вживання медикаментів, тромбоемболія легеневої артерії, гіповолемія (внутрішні кровотечі), напружений пневмоторакс, бактеріємія та токсемія за інфекційних хвороб, тяжкої пневмонії тощо.

Невідкладна допомога

При непритомності: достатньо піднести до носа ватку, змочену нашатирним спиртом Sol. Ammonii caustici 5%, або поплескати хворого долонями по щоках, надати горизонтального положення, збільшити доступ свіжого повітря.

При колапсі: за відносно незначного падіння АТ і незначній тривалості колапсу (АТ у межах 90-80 мм рт. ст.) вводиться під шкіру або в/м кордіамін 2,0 мл, за відсутності ефекту або при більш тяжкому колапсі.

Уводять розчин мезатону 1% 0,5-1,0 мл, в/м. При ще більш тяжкому перебігу - в/в крапельно 1-2 мл 0,2% розчину норадреналіну в 200 мл фізіологічного розчину або 1 мл ангіотензину в/в крапельно, який містить 1 мг препарату, або допамін 0,5-1,0 мл в/в крапельно в 200 мл фізіологічного розчину. За недостатнього ефекту вазопресорних речовин їх комбінують із кортикостероїдами: в/в крапельно гідрокортизон 125 мг або преднізолон 60-90 мг.

При шоці. Лікування повинне спрямовуватись на ліквідацію причини, яка його обумовила (якщо це біль - повноцінне знеболювання, при аритміях - нормалізація серцевого ритму, при гіповолемії - відновлення ОЦК шляхом введення в судинне русло рідини).

Хворого (якщо немає набряку легень) слід покласти горизонтально з піднятими на 15-20° нижніми

кінцівками. Показана оксигенотерапія, в/в введення 10000 ОД гепарину, далі крапельне його введення зі

швидкістю 1000 ОД/год., уводять реополіглокін (низькомолекулярний декстран), який покращує

реологію крові і мікроциркуляцію тканин. Уводять його в/в крапельно не більше ніж 20 мл/кг на добу,

рекомендується введення в/в крапельно реполяризуючої суміші - покращує обмін речовин в міокарді (500

мг 5 або 10% розчину глюкози, 40 мл – 4% розчину калію хлориду, 5-10 мл 25% розчину магнею сульфату, 10 ОД інсуліну).

Для підняття АТ, якщо він не підвищився, призначають агоністи адренорецепторів - адреналін 0,1% - 1,0, норадреналін 0,2% - 1,0-2,0 мл в/в, добутамін. Головними для лікування гострої серцевої недостатності є дофамін і добутамін (добутрекс - синтетичний катехоламін), Уводять в/в крапельно 250 мг розводять в 250 мл 5% розчину глюкози або реполіглюкіну. Він діє через 1-2 хвилини.

Дофамін (допамін - біологічний попередник норадреналіну) 200 мг (5 мл) розводять у 400 мл реполіглюкіну або 5% розчині глюкози Уводять в/в, крапельно. Ефект залежить від швидкості введення. Норадреналін - природний катехоламін Уводять в/в 2 мл 0,2% в 500 мл 5% розчину глюкози. Адреналін 0,1% - 1,0 в/в в 100-200 мл 5% розчину глюкози.

Якщо стан хворого не стабілізується, переходять до внутрішньо аортальної контрпульсації (в низхідний відділ аорти вводять балон і роздувають його в діастолу - підвищує діастолічний тиск і коронарний кровоток, у систолу балон спорожнюють, що збільшує серцевий викид).

Проводять також корекцію кислотно-лужного балансу введенням бікарбонату натрію 50-120 мл 1% розчину під контролем відповідних показників.

Невідкладна допомога за аритмій серця

Аритмії серця можуть бути причиною втрати свідомості внаслідок колапсу, шоку та як предтеча раптової зупинки кровообігу, тому потребують невідкладної допомоги.

Шлуночкова екстрасистолія та пароксизмальна тахікардія

Невідкладної допомоги потребують часті (більше 8 за хвилину), політопні, групові та ранні (R на T) екстрасистолі, особливо в гострому періоді інфаркта міокарду або міокардита.

Використовують лідокаїн 2% розчин 2-10 мл, веропаміл (изоптин, фіноптин) 4 мл 0,25% розчину, новокаїнамід 10% розчин 5-10 мл, пропранолол (обзидан, индерал) 1-5 мг, кордарон (аміодарон) 150 мг, етмозин 2,5% - 2-4 мл.

Всі препарати вводяться внутрішньовенно струйно.

При надшлуночковій пароксизмальній тахікардії лікування починають з проби Вальсальви (натужуванні на вдосі) або Даніні-Ашнера (натискування на очні яблука), а також натискування на ділянку каротидного синуса.

При шлуночкової пароксизмальній тахікардії або неефективності медикаментозного лікування надшлуночкової пароксизмальної тахікардії методом вибору є **імпульсна дефібриляція під короткочасним наркозом** (проводиться з анестезіологом).

Миготлива аритмія

Невідкладна допомога при пароксизмах миготливої аритмії надається внутрішньовенним крапельним введенням 4 мл 0,25% розчину веропамілу або 150- 300 мг кордарону, або 1-5 мг пропранололу в 100 мл фізрозчину. Якщо хворий не приймав серцеві глікозиди можливо проведення імпульсної дефібриляції або введення 1 мл 0,025% розчину строфантину. Використовують також дизапірамід – 150 мг, пропафен 100-150 мг, новокаїнамід до 1 г.

Повна атріо-вентрикулярна блокада

Внутрішньовенно в 100 мл фізрозчину 1 мл 0,1% розчину атропіна сульфата, 90-120 мг преднізолона, 1мл 1% розчину ізопропілнорадреналіна (алупент) або 5 мг ізадрина сублінгвально.

За нападу Морганьї-Адамса-Стокса серцево-легенева реанімація та кардіостимуляція .

Ситуація 2. *Вас покликали до хворого, стан якого поступово погіршувався аж до порушення свідомості, або хворий доставлений в Ваш офіс з порушенням свідомості.*

Розрізняють декілька поступових стадій втрати свідомості: **сомноленція, ступор, сопор та власно кома**. Вони відрізняються ступенем втрати реакції на зовнішні подразники.

Сомноленція – це тривала, безперервна сонливість хворого, який забуває про їжу і прокидається тільки для фізіологічних відправлень, але він ще частково зорієнтований у власному стані та місцезнаходженні.

Ступор потребує інтенсивних зусиль для встановлення контакту з хворим, що все ж можливо.

Сопор – це стан, в якому тільки больові подразники вимушують хворого подати ознаки свідомості.

Кома – це тривала глибока втрата свідомості, за якої у хворого зберігаються лише деякі рефлексорні реакції на зовнішні подразники.

Окрім травми та інших уражень мозку причиною їх може бути **гостре отруєння або метаболічні порушення** при внутрішніх хворобах.

Диференційна діагностика цих станів становить іноді певні труднощі навіть у госпітальних умовах, але від швидкості та правильності надання першої лікарської допомоги безумовно залежить життя та прогноз подальшого перебігу хвороби.

В прекоматозних та коматозних станах дії лікаря підпорядковані єдиному алгоритму.

1. Якщо є свідки, слід опитати їх за час, місце втрати свідомості, наявність провокуючих факторів, положення тіла потерпілого у момент втрати свідомості, чи був крик, наявність судом, рухів, сечовиділення, блювання.

При наявності родичів або сусідів, знайомих потерпілого розпитати анамнез хвороби, звички (алкоголь, наркотики). Шукати „карту хворого на цукровий діабет, донора” тощо.

2. Уважно оглянути **голову** (пальпувати) та **обличчя** на травми, **шию** – на ригідність (менінгіт!), **ніс** та **вуха** на виділення крові, гною, ліквору, наявність ціанозу, **слизову роту** та **язик** - на сухість, сліди прикушування, **очі** – крововиливи у кон'юнктиву, жовтяницю, **дихання** – ритм, глибина, частота, **запах** сечі, ацетону, алкоголю, **шкіру** - вологість, сухість, гіперемію, жовтяницю, **серце** – ритм, глухість тонів, **живіт** – синці при травмах, збільшення печінки, селезінки, асцит, **кінцівки** – наявність геміплегії, травм, слідів від введення наркотиків.

3. Терміново зробити аналізи крові, яку треба негайно взяти:

- ***на загальний клінічний аналіз,***
- ***електроліти,***
- ***глюкозу,***
- ***кальцій,***
- ***креатинин,***
- ***сечовину,***
- ***залишковий азот,***
- ***білірубін,***
- ***АСТ, АЛТ,***
- ***алкоголь,***
- ***pH, pO₂, pCO₂,***
- ***коагулограму,***

Зробити аналіз сечі:

- ***на цукор,***
- ***ацетон,***
- ***білок та***
- ***мікроскопію осаду.***

4. Надалі діють в залежності від отриманих даних, користуючись консультаціями відповідних спеціалістів, якщо це можливо.

*Якщо лікар-стоматолог повинен і надалі надавати допомогу хворому з невідомою причиною коми, то за підозрою на алкогольну кому (енцефалопатію Верніке) слід в/в ввести вітамін В 1, (тіаміну бромід) 5% розчин 2 мл (100 мг), 5% розчин глюкози 500 мл, при **наркотичній (опіятній) комі** – розчин налоксону 0,01 мг/кг маси тіла в/в, при необхідності повторно.*

Алгоритм дій при отруєнні невідомою отрутою та окисом вуглецю наведений нижче у розділі “Гострі отруєння”.

7. Перш ніж транспортувати хворого після надання допомоги, ретельно оглянути та обережно обмацати голову непритомного - виключити черепно-мозкову травму, яка могла статися не тільки до втрати свідомості, а і після, внаслідок падіння.

Ці хворі потребують особових умов транспортування.

8. Інші причини раптової, короточасної втрати свідомості, як то різні зовнішні впливи, травми, порушення мозкового кровообігу тощо розглядаються далі. **Гострі отруєння** - нижче у розділі: обстеження хворих в екстремальних умовах.

Диференціальна діагностика та невідкладна допомога при метаболічних комах наведена у підручнику з внутрішніх хвороб.

Біль у грудях

Ситуація 3.

*Ваш пацієнт або випадковий перехожий, що потрапив до Вашого офісу, скаржиться на інтенсивний **біль у грудях**.*

В цьому випадку необхідно диференціювати синдроми, які є безпосередньою загрозою життю хворих:

- 1) стенокардію,
- 2) гострий інфаркт міокарда,
- 3) тромбоемболію легеневої артерії,
- 4) гіпертонічний криз,
- 5) розшаровуючи аневризму аорти,

6) пневмоторакс.

Стенокардія

Типову стенокардію напруги розпізнати не складно за її п'ятьма ознаками: нападopodobністю, локалізацією за грудниною, короткочасністю, зв'язком з фізичним або психоемоційним навантаженням та швидким вгамовуючим біль ефектом припинення навантаження або прийому нітрогліцерину.

Невідкладна допомога

Головним базисним засобом для припинення нападів стенокардії є нітрогліцерин.

При скаргах на сильний біль за грудиною слід дати хворому під язик 1 таблетку нітрогліцерину, після чого біль повинен зникнути через 30 секунд-2 хвилини, дія нітрогліцерину триває 20 хвилин.

Якщо біль не зникає, вживання нітрогліцерину слід повторити.

Чим швидше після початку нападу вжити нітрогліцерин, тим повніше і швидше настає ефект.

Більшість хворих, у яких бувають напади стенокардії, добре це знають і самостійно вживають нітрогліцерин у достатній кількості для припинення нападів.

Труднощі виникають при так званій стенокардії, яка виникла вперше (стенокардії de novo), яка має не постійний характер, а також у тих пацієнтів, які при вживанні нітрогліцерину відчують сильний головний біль, тоді можна дробити таблетки нітрогліцерину по 1/2, 1/4 таблетки або приймати його разом з ментолом.

В таких випадках можна вдатися до вживання під язик 1 таблетки роздавлених: сіднофарму (молсидомін) або корватону - 0,002, ніфедипіну - 0,01, які також знімають напад стенокардії.

За відсутності безпечного ефекту протягом 10-15 хвилин слід вдатися до введення наркотичних анагетиків у вену і розцінювати цей напад як початок інфаркту міокарда.

Хворі з ознаками нестабільної стенокардії повинні бути госпіталізовані у відділення невідкладної кардіології, тому що не менше 10% з них помирає протягом найближчого місяця, найчастіше, від фатальних аритмій.

Інфаркт міокарда

Характер болю (ангінозний, стенокардичний) подібний як при стенокардії, так і при типовому інфаркті міокарда (ІМ).

На відмінність від стенокардії болі при ІМ не припиняються після вживання нітрогліцерину та введення аналгетиків. Біль має наростаючий характер. Стан пацієнтів з початку нападу різко погіршується.

До 80% випадків гострого ІМ супроводжуються сильними, іноді нестерпними болями у ділянці серця. Якщо біль супроводжується аритмією та падінням артеріального тиску діагноз ІМ стає ще більш імовірним.

В деяких випадках сильні болі в грудній клітці виникають внаслідок розшаровуючої аневризми аорти, **тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), пневмотораксу** (раптове надходження повітря в порожнину плеври) та ін.

Тому разом з наданням невідкладної допомоги треба якнайшвидше **зняти хворому електрокардіограму**, яка дозволяє в багатьох випадках підтвердити діагноз інфаркту міокарда.

За **розшаровуючої аневризми аорти** біль поступово міняє локалізацію по ходу розшарування аорти, на ЕКГ відсутні типові ознаки ІМ.

За **ТЕЛА та пневмотораксу** одночасно з болем на перший план виходять ознаки **гострої респіраторної недостатності**: ядуха та значний ціаноз, на ЕКГ – відсутність ознак ІМ та перевантаження правих відділів серця.

В наданні невідкладної допомоги при всіх цих станах є багато спільного. Після зняття болю, стабілізації артеріального тиску, запобігання розвитку аритмій та введення антикоагулянтів хворих якнайшвидше транспортують у відділення (палати) інтенсивної терапії. (Невідкладну допомогу при ТЕЛА, пневмотораксі дивись нижче).

При обґрунтованій підозрі на інфаркт міокарда лікар-стоматолог повинен **забезпечити хворому спокій, лежачий стан, попередити про необхідність дотримуватись суворого постільного режиму, взяти кров із вени для дослідження ферментів (АЛТ, АСТ, ЛДГ1, КФК) та інших біохімічних показників: функції печінки, нирок та розширеної коагулограми.**

Одночасно зі взяттям крові налагоджується внутрішньовенна крапельна інфузія 200 мл 5% розчину глюкози.

Кінцева мета всіх подальших дій – підготувати хворого для транспортування у найближче реанімаційне відділення або палату інтенсивної терапії.

До транспортування необхідно зняти біль, попередити виникнення аритмій, в тому числі, фібриляції шлуночків серця, ввести антикоагулянти або дати аспірин.

Зняття болю

Для зняття болю використовуються нітрогліцерин (у таблетках і в розчині в/в (1% - 5-10 мл з глюкозою) разом з довшим струменевим введенням розчину морфію 1% 1,0 чи розчину промедолу 1% 1,0, або проведення нейролептаналгезій. Можна ввести суміш із анальгетиків в/в, струминно: розчин анальгину 50% - 2,0, розчин димедролу 1% - 2,0, промедолу 1% - 2 мл. Якщо біль не знімається, вводять фентаніл 1-2 мл з 2,5-5 мг дроперідолу в/в, повільно, при недостатній аналгезії на фоні підвищеного артеріального тиску вводять ще 0,1 мг клонідину.

З метою **зниження потреби міокарду в кисні** призначають атенолол 50 мг, метопролол (якщо немає протипоказань).

Запобігання фатальним аритміям

З цієї метою у розчин глюкози 5% - 200 мл додають панангін 10 мл або хлористий калій 4% - 10 мл та інсулін- 4 одиниці. Скорочено така суміш зветься ГІК (глюкозо-інсуліно-калієва суміш), туди ж додають 10 мл 2% розчину лідокаїну (200 мг) або верапамілу (фіноптину) 2.5% - 2 мл. Можливе використання інших протиаритмічних засобів (новокаїнамід, індерал). Протипоказанням для їх використання є артеріальна гіпотонія, ознаки гострої серцевої недостатності, порушення провідності. Ефективні також наступні препарати: бретилій, фенитоїн, прокаїнамід.

При передсердно-шлуночкових блокадах вводиться в/в розчин атропіну 0,1% - 1 мл, якщо ефект відсутній, вводять ізопретеннол, кортикостероїди або проводять електростимуляцію серця (нашкірну, внутрішньокірну, внутрішньосерцеву).

Антикоагулянтна та фібринолітична терапія для відновлення коронарного кровотоку якомога раніше (в перші 6 годин), а при рецидивах

болю до 12 годин від початку захворювання Уводять стрептокіназу 1.500.000 ОД в/в крапельно за 30 хвилин після струминного уведення 30 мг преднізолону. Якщо стрептокіназу не вводили, Уводять гепарин 10.000 ОД в/в, струминно, потім по 1000 ОД/г, в/в крапельно через 2-3 години (або фраксипарин), дають ацетилсаліцилову кислоту по 0,25 г. Для лікування **кардіогенного шоку** з низьким венозним тиском уводять розчини (до ліквідації гіповолемії). Якщо артеріальний тиск залишається низьким, рекомендують уведення допаміну від 1 до 10 мкг/кг в 1 хв., можливо уведення норадреналіну в/в крапельно на фізіологічному розчині.

За наявності кардіохірургічного відділення методом вибору у перші дві години гострого інфаркту

міокарду є стентування ураженої коронарної артерії з метою відновлення кровообігу.

Гостра правощлуночкова недостатність – тромбоемболія легеневої артерії (гостре легеневе серце)

Гостра правощлуночкова недостатність виникає при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) - закупорці значних відгалужень або гілки легеневої артерії тромбами із вен гомілок, стегон або малого тазу.

ТЕЛА проявляється клінічно: **різким болем за грудниною**, тахіпное, зниженням АТ (який може привести до розвитку колапсу), **пелестосірім дифузним ціанозом, різкою інспіраторною задишкою**, розширенням меж серця вправо, тахікардією.

Іноді з'являється підложечкова пульсація, акцент ІІ тону над легеневою артерією, набухання шийних вен, збільшення печінки.

В анамнезі та під час огляду можна встановити ознаки тромбофлебіту вен гомілки або стегна.

Часто це хворі похилого віку, після оперативних втручань, які довго знаходяться в лежачому положенні, ТЕЛА у них часто виникає після різкої зміни положення тіла, а також у 30% онкологічних хворих.

На ЕКГ відмічаються ознаки перевантаження правих відділків серця: високий Р у ІІ, ІІІ відведеннях і AVF (P-pulmonale) синдром S₁-Q₃ - тобто збільшення зубця S в І і Q в ІІІ відведеннях, негативні зубці Т в правих грудних відведеннях V₁-V₄. Якщо хворий переживає гострий період ТЕЛА, то через 3-5 діб розвивається інфаркт легені: виникає біль під час дихання, кровохаркотиння, трикутна тінь на рентгенограмі, яка повернена основою до плеври.

ТЕЛА - треба завжди диференціювати з гострим інфарктом міокарда за анамнезом та за ЕКГ-даними.

При ураженні легеневого стовбура або головних розгалужень легеневої артерії ТЕЛА має блискавичний перебіг, дуже тяжкий, проявляється раптовою зупинкою кровообігу або шоком і у більшості хворих закінчується швидко, іноді миттєвою смертю.

Невідкладна допомога

У разі виникнення клінічної смерті проводять серцево-легеневу реанімацію.

При шоку для підтримки АТ в/в крапельно вводять 1-2 мл 0,2% розчину норадреналіну в 400 мл 5% розчину глюкози. Якщо виражена олігурія в розчин для інфузії вводять 50-100 мг дофаміну.

Слід пам'ятати, що треба якомога раніше проводити тромболітичну терапію.

Для цього використовують стрептокіназу. Попередньо струминно в/в вводять 30 мг преднізолону, після чого 250 000 ОД стрептокінази (стрептаза, авелізін), розчиненої в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду вводять в/в крапельно протягом 30 хвилин. Потім ще 1250000 ОД стрептокінази вводять, в/в, крапельно зі швидкістю 100 000 ОД/год, потім 6-7 діб призначають гепарин.

Якщо тромболітична терапія не проводилась, то в максимально ранні строки починають лікування гепарином. Спочатку 10000 ОД вводять в/в струминно, а далі крапельно (за 1 добу вводять 30000-40000 ОД). Лікування проводять 6-7 діб. Гепарин не тільки посилює фібриноліз і запобігає повторному тромбоутворенню (антикоагулянтна дія), він також діє як протизапальний, ангіогенний і знеболюючий засіб. За 5 діб до відміни гепарину хворим призначають непрямі антикоагулянти (фенілін, варфарин) на 2-3 місяці.

Для усунення гуморально-рефлекторних реакцій вводять в/в струминно 90-120 мг преднізолону.

Проводять усім хворим тривалу оксигенотерапію.

Болі в ділянці серця спостерігаються при гіпертонічних кризах.

Гіпертонічний криз – це раптове підвищення артеріального кров'яного тиску до незвично високих для даного хворого показників, що супроводжується різким погіршенням загального стану хворого. Гіпертонічні кризи можуть провокуватися емоційним перенапруженням, порушеннями способу життя, погодними катаклізмами або виникати без явних причин.

Невідкладна допомога:

Для лікування гіпертонічних кризів застосовуються розчинні форми слідуючих груп препаратів:

1) При кризах I типу (нейровегетативних): в/в струминне введення розчину еналаприлату 1,25-5 мг, клофеліну 0,1 мг або повторні в/в вливання по 50 мг лабеталолу.

Під язик хворому можна дати нітрогліцерин 5-10 таблеток, 10 мг ніфедипіну.

У тяжких випадках уводять в/в, крапельно натрію-нітропрусид, а за його відсутності в/в крапельно і дуже повільно, дрібно, 50 мг пентаміну.

Якщо АТ залишається високим, для підсилення гіпотензивного ефекту вводять лазикс. При емоційному напруженні допоміжним препаратом є діазепам. Якщо криз дуже тяжкий, можна застосувати клофелін усередину або сублінгвально спочатку в дозі 0,15 мг, а потім 0,075 мг через 1 годину, або ніфедипін по 10 мг через 30-60 хв. Або призначити обидва препарати послідовно чергуючи їх через 1-2 години до ефекту. Можна використати лабеталол по 100 мг всередину через 1 годину.

2) При кризах II типу (водно-сольових) уводять в/в швидко діючий діуретик (лазикс 40-80 мг), в/в, дрібно лабеталол (по 50 мг) або в/в, крапельно натрію нітропрусид, якщо їх немає дуже повільно в/в дрібно або крапельно до 50 мг пентаміну. За вираженого діуретичного ефекту в/в Уводять 10 мл панангіну.

При легкому перебігу кризів II типу невідкладна допомога полягає у вживанні фурасеміду (40 мг) всередину і повторне (через 30-60 хвилин) прийняття всередину або сублінгвально ніфедипіну (10 мг) або по 25 мг каптоприлу (після першої пробної дози 6,25 мг).

Останнім часом при невідкладній терапії гіпертонічного криза застосовують гангліоблокатор –

триметафан.

3) Судомна форма гіпертонічного кризу (**еклампсія**) (гостра тяжка гіпертонічна енцефалопатія) частіше спостерігається при злоякісному варіанті перебігу ГХ або при симптоматичних гіпертоніях, при пізніх токсикозах вагітності, гострому гломерулонефриті.

Криз починається з сильного пульсуючого розпираючого головного болю, психомоторного збудження, повторного блювання, порушення зору, потім втрата свідомості, поява клоніко-тонічних судом.

Невідкладна допомога: в/в введення діазепаму, додатково в/в крапельно або повільно струминно або в/м призначають 10 мл 25% розчину магнію сульфату.

Для зняття АТ - призначають натрію нітропрусид, лабеталол, діазоксид. Для боротьби з набряком мозку

в/в струминно вводять лазикс. При еклампсії – для зняття судомного синдрому в/в струминно вводять

діазепам і крапельно або дуже повільно струминно магнію сульфат. Препаратом вибору для невідкладного зниження АТ є апресин, можна використовувати лабеталол або діазоксид, Діуретики вагітним непоказані із-за впливу на плід.

Біль у грудній клітці, що пов'язаний з актом дихання або відчувається при натисненні на грудну клітку, рухах руками чи тулубом

може свідчити за ушкодження плеври а також грудної стінки, міжреберних нервів, хребта, наявність інших неврологічних синдромів.

При сухому плевриті, інфаркті легені, крупозній пневмонії (плевропневмонії) у випадку значного болісного синдрому, що пов'язаний з актом дихання, використовують знеболюючі суміші: розчин анальгін 50% 2 – 4 мл, дімедрол 1% - 2 мл і при недостатньому ефекті промедол 1% 1 - 2 мл в/м або в/в.

Кінцевою дією лікаря-стоматолога, який надає невідкладну

допомогу хворим із болем у грудях є термінова госпіталізація їх у

найближче терапевтичне або реанімаційне відділення.

*Розділ написано за участю доц. Л.Г.Савченко.

Біль у животі

Ситуація 4. Вас покликали до хворого, який скаржиться на напад сильного болю у животі.

Алгоритм діагностичного пошуку при „гострому животі”

“Гострий живіт”— умовний термін, який об'єднує велику кількість захворювань органів черевної порожнини, при яких є або можуть виникнути найближчим часом життєві показники до негайного хірургічного втручання.

Цей термін може вживатися лише в межах попереднього діагнозу при направленні хворого до стаціонару і неможливості на місці, безпосередньо біля ліжка хворого, встановити точний діагноз.

Захворювання, які можуть мати перебіг з клінічною картиною гострого живота, умовно поділяються так:

1. Перфорація внутрішніх порожнистих органів (стінки шлунка або кишечника).

2. Гострі запальні захворювання (гострий апендицит, гострий холецистит, гострий панкреатит, гостре запалення придатків матки, флегмона шлунка і т.д.).

3. Странгуляційна або обтураційна непрохідність кишечника, ущемлення внутрішніх та зовнішніх гриж, некроз стінки кишки.

4. Кровотеча до черевної порожнини внаслідок розриву маткової труби при позаматковій вагітності, апоплексії яєчника, при розриві селезінки чи печінки, травми живота тощо.

Незважаючи на велику кількість клінічних симптомів для захворювань, які можуть мати перебіг із картиною гострого живота, у кожному випадку є певні симптоми, які дають змогу встановити цей умовний діагноз.

1. Основний симптом — **напад сильного болю в животі**. В одних випадках біль виникає зовсім раптово, у вигляді щонайсильнішого (при перфорації стінки шлунка, кишечника) нападу — так званий кинджальний біль, в інших — спочатку біль не дуже інтенсивний, але швидко наростає, сягає значної інтенсивності (при запальних захворюваннях органів черевної порожнини, кольках).

2. Симптоми подразнення очеревини. При цьому, крім болю, визначається обмежене або поширене напруження м'язів передньої стінки живота аж до дуже сильного (дошкоподібний живіт при перфорації пептичної виразки), обмеження та зникнення його дихальних екскурсій, загальна перкутована та пальпаторна болючість, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга.

3. Група симптомів, яка відображає різке порушення моторної функції травного тракту: нудота, блювання, метеоризм, затримка випорожнення та відходження газів.

4. Нерівномірне здуття живота (у поєднанні з великим болем) та валоподібна зміна при перистальтиці видимих зон вибухання та западання (симптом Валя). Особливо виражена ця ознака при обтураційній або странгуляційній непрохідності кишечника, в інших випадках гострого живота її може не бути. При перкусії на місці здуття живота визначається тимпанічний звук. Рентгенологічно виявляються численні газові пухирі, які розташовуються над чіткими горизонтальними рівнями рідини, так звані чаші Клойбера. Пальпація живота може спричинити посилення явно баченої на око перистальтики.

5. Явища судинного колапсу: блідість, запаморочення, холодний піт, частий малий пульс, зниження артеріального тиску, загострені риси обличчя (обличчя Гіппократа) та ін.

6. Загальні швидко зростаючі ознаки запалення: гарячка, нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ у поєднанні з різким болем у животі, симптомами подразнення очеревини характерні для перфорації у шлунково-кишковому тракті або його непрохідності з подальшим розвитком перитоніту, а також гострого запалення органів черевної порожнини.

Проте симптоми гострого живота можуть спостерігатися й при терапевтичних захворюваннях, при яких, навпаки, оперативне втручання на органах черевної порожнини цілком протипоказане і може спричинити смерть хворого.

Наприклад, симптоми гострого живота можуть зустрічатися при гострому інфаркті міокарда, пневмонії, нирковій кольці, кетоацидозі, геморагічних васкулітах, лейкозах, аневризмі аорти.

Гострий інфаркт міокарда. Гастралгічна форма, що зустрічається у 3-5% випадків, може супроводжуватися болем у животі, блюванням та лейкоцитозом.

Це характерно для **базальних інфарктів міокарда**. При цьому спостерігаються зміни на ЕКГ (при базальних інфарктах у III та aVF-відведеннях), підвищення активності специфічних ферментів (ЛДГ₁, КФК).

У хворих відмічається глухість тонів та аритмія.

Велике діагностичне значення посідає поєднання болю у животі з болем у ділянці серця, а також наявність стенокардії в анамнезі хворих. Діагноз встановлюється на підставі наявності резорбційно-некротичного синдрому.

Небезпечним для життя хворих в гострому періоді інфаркту міокарда є промивання шлунка, сифонні клізми, ФГС.

Варто підкреслити, що за диференційної діагностики при болях у верхній половині живота ЕКГ треба знімати на до госпітального етапі, принаймні, у приймальному відділенні.

Серед захворювань легенів найчастіше симулюють гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини **пневмонія** (особливо **правостороння нижньочасточкова плевропневмонія**) і **сухий плеврит**. Поява симптомів гострого живота при цьому зумовлена спільністю іннервації органів грудної клітки, черевної порожнини, а також парієтальної очеревини.

Подразнення нервів очеревини верхніх відділів живота при запальних процесах у грудній клітці зумовлює не лише больові відчуття в іннервованій ними ділянці, а й напруження м'язів передньої черевної стінки.

Але напруження м'язів передньої черевної стінки у цих випадках непостійне, зокрема, воно послаблюється при тривалій та обережній пальпації. Звертає на себе увагу невідповідність між перитонеальними явищами і досить активною поведінкою хворого.

Біль зазвичай локалізований, пов'язаний з диханням та кашлем. Переважно хворіють молоді люди.

Необхідно провести ретельний об'єктивний огляд, при якому виявляються притуплення перкутованого звуку, а також вологі хрипи при вогнищевій пневмонії або крепітація при крупозній пневмонії; шум тертя плеври при сухому плевриті.

Висока температура тіла, часте поверхневе дихання, рум'янець на обличчі, участь у диханні крил носа, відставання і болючість при диханні ураженої частини грудної клітки також дають підстави запідозрити пневмонію.

Діагноз підтверджується рентгенологічно.

При **ниркових кольках** біль раптовий, гострий, інтенсивний. Причину виникнення болю хворий часто не може визначити. Біль ірадіює до попереку, паху, упродовж сечоводу, до статевих органів. Може бути нудота, блювання,

часте болюче сечовипускання. Поведінка хворих неспокійна. Може виникнути парез кишечника. Під час огляду поряд з напруженням м'язів передньої черевної стінки, що є характерним для гострого живота, виявляється позитивний симптом Пастернацького, болісність впродовж сечоводу. В аналізах сечі виявляються еритроцити, лейкоцити; на УЗД — камені в сечоводі, нирках. В анамнезі у таких хворих спостерігається нирковокам'яна хвороба, пієлонефрит. Хворі потребують консультації уролога.

При **кетозацидозі** у хворих на цукровий діабет ознаки катастрофи в черевній порожнині нарастають поступово. Виникають нудота, метеоризм, біль у животі у поєднанні з головним болем, слабкістю, сонливістю. Частота пульсу збільшується до 120 за хвилину. Посилюється спрага, стають сухими шкіра та слизові оболонки, знижується артеріальний тиск та тонус очних яблук, спостерігається поліурія. Настає блювання. Дихання поступово поглиблюється, стає глибоким та глибоким, на зразок Кушмауля, у дихання задіяна додаткова мускулатура, у видихуваному повітрі — запах гнилих яблук.

При **кетозацидозі** вирішальним у діагностиці є аналіз крові та сечі на цукор, де виявляються гіперглікемія, цукор та ацетон у сечі. Необхідно використовувати лабораторні експрес-методи. Для діагностики абдомінального синдрому при кетозацидозі у хворих на цукровий діабет велику вагу має ретельно зібраний анамнез, оскільки абдомінальний синдром характерний для тяжких декомпенсованих форм діабету I типу у молодих людей при повторних діабетичних комах.

Кетозацидотична кома детально вивчається в курсі ендокринології.

Для **васкулітів** характерна полісиндромність. При геморагічному васкуліті у хворих під час огляду виявляється дрібноточковий, червоний, шорсткий сип, симетрично розташований на розгинальних та зовнішніх поверхнях кінцівок, переважно гомілкях, внутрішній поверхні стегон, сідницях, а також довкола великих суглобів — колінних, гомілковостопних, ліктьових, променевих.

Водночас з'являються геморагії й на слизових оболонках тонкого кишечника, що супроводжується нападоподібним болем у животі, можлива мелена.

Переважають хворіють чоловіки молодого віку та діти. Характерним для геморагічних васкулітів є суглобовий, кардіальний та нефротичний синдроми, гарячка. Необхідно ретельно збирати анамнез, акцентуючи увагу на спадковості та вживанні ліків, а також ретельно оглянути шкіру хворого.

Покращення стану хворих відбувається після призначення гепарину та кортикостероїдних гормонів.

Для **лейкемій**, особливо гострих, також властива полісиндромність. Вирішальним у діагностиці є клінічний аналіз крові і стерильна пункція.

Для **розширюючої аневризми аорти** характерна наявність пульсуючої пухлини в животі.

Варто зазначити, що кожний прояв гострого абдомінального синдрому дуже індивідуальний.

Залежно від конкретної клінічної ситуації коло захворювань, яке насамперед підлягає диференційній діагностиці, звужується чи розширюється, але у кожному конкретному випадку неясного діагнозу необхідна творча співпраця терапевта, хірурга та інших спеціалістів.

Наявність одного, а тим більше кількох ознак гострого живота потребує невідкладної госпіталізації хворого до хірургічного відділення лікарні, де терміново проводять необхідні обстеження, встановлюють точний діагноз, відповідно до якого й визначається лікувальна тактика.

При цьому лікар-стоматолог повинен пом'ятати: **хворим у разі болю в животі не можна вводити болезаспокійливі та спазмолітичні препарати, доки хірург не проведе огляду!**

Забороняється давати антибіотики, проносні засоби, а також робити очисні, чи ще гірше, сифонні клізми.

Обов'язкове обстеження, яке треба провести хворому з гострим болем у животі:

- аналіз крові.
- При нирковокам'яній хворобі необхідний клінічний аналіз сечі, який має вирішальне значення.
- Оскільки завжди може виникнути питання про оперативне лікування, слід визначити групу крові та резус-фактор.
- Крім цього, доцільно взяти кров із вени для визначення ниркового та печінкового комплексів біохімічних досліджень та активності ферментів (АЛТ, АСТ, ЛДГ, КФК), що допоможе у діагностиці інфаркту міокарда, а також надасть цінну інформацію для диференційної діагностики у складних випадках.
- Можливе оперативне втручання передбачає необхідність обстеження гемостазу (кількість тромбоцитів, час згортання крові та тривалість кровотечі, для чого використовують час рекальцифікації плазми або каолін — кефаліновий час, аутокоагуляційний тест, кількість фібриногену, протромбіновий та тромбіновий часи). Детальне обстеження системи зсідання крові може виявити, наприклад, гемофілію.
- При ознаках перитоніту та підозрі на перфорацію виразки дванадцятипалої кишки обов'язково треба провести оглядову

рентгеноскопію органів черевної порожнини у положенні хворого стоячи, за допомогою якої можна виявити «серп» газу під діафрагмою і діагноз стає достовірним.

Отже, обов'язки лікаря-стоматолога, якому доводиться мати справу з «гострим животом» хворого, такі:

- зібрати скарги та анамнез;
 - оглянути хворого та встановити попередній діагноз;
 - організувати обстеження хворого: клінічні аналізи крові та сечі, ЕКГ, аналізи крові та сечі на вміст цукру, біохімічні дослідження, група крові та резус-фактор, час згортання та тривалість кровотечі, коагулограма;
 - запросити хірурга і терапевта (а в разі потреби й інших спеціалістів, наприклад, гінеколога) на консультацію;
 - виконуючи вказівки терапевта чи хірурга, якщо в цьому буде потреба, організувати рентгенологічні та ендоскопічні дослідження за допомогою відповідних спеціалістів.
- Якщо стан хворого загрозливий, негайно треба підготувати операційну, викликати анестезіолога та реанімаційну бригаду.

Кваліфіковане, своєчасне надання невідкладної допомоги хворим з болем у животі потребує від лікаря-стоматолога знання багатьох розділів клініки внутрішніх хвороб та уважного ставлення до хворого.

Підсумовуючи викладений матеріал, необхідно ще раз наголосити, що адекватну допомогу хворим із болем у животі зможуть надати лише хірурги та терапевти у стаціонарних умовах.

Якщо ж лікар-стоматолог у своїй практичній діяльності зустріне з «гострим животом», то, усвідомлюючи можливу загрозу життю хворого, він повинен цюнайшвидше транспортувати пацієнта до стаціонару, не прагнучи будь-що провести диференційну діагностику на місці.

*Розділ написаний за участю ас., к.м.н. В.В.Шевченко.

Ситуація 5. В амбулаторії лікаря-стоматолога у хворого виникло раптове порушення дихання

Гостра респіраторна недостатність

Визначення: порушення обміну газів між зовнішнім повітрям та циркулюючою кров'ю внаслідок внутрішньо легених перепон або недостатнього руху газів.

Етіологія: попадання інохідного тіла, запалення, набряк гортані, серцева астма та набряк легень, напад бронхіальної астми, загострення хронічного обструктивного бронхіту, тяжка пневмонія, гострий респіраторний дістрес-синдром дорослих (шокова легень), спонтанний пневмоторакс, перепони для руху легень: масивний ексудат, параліч дихальних м'язів тощо.

Клініка: раптово виникаючі задишка, кашель, ціаноз, порушення свідомості, що супроводжується або є ознакою гіпоксії - зниження PaO_2 в крові та гіперкапнії – збільшення $PaCO_2$, респіраторний ацидоз – зниження рН крові.

Гіпоксемія- зниження вмісту кисню у крові та гіперкапнія – збільшення вуглекислого газу з розвитком респіраторного ацидозу (рН крові < 7.40). При рН < 7.33 розвивається артеріальна гіпотонія, зниження контрактильності міокарду, гіперкаліємія, аритмії серця, що загрожують життю хворого.

Гостра гіпоксемія може викликати аритмію серця та порушення свідомості. Гіперкапнія веде до головного болю, порушень відчуттів аж до наркозу. Клінічні симптоми навіть при тяжкій респіраторній недостатності неспецифічні та мінімальні. Залучення до акту дихання додаткової мускулатури, тахіпноє, тахікардія, порушення ритму дихання. Ціаноз за переваги гіпоксемії та почервоніння обличчя при перевазі гіперкапнії.

Асфіксія

При інохідному тілі або запаленні (набряку) гортані за дифтерії (справжній круп) або банальному ларингіті (несправжній круп), як правило, спостерігається шумне, свистяче дихання – стридор.

Невідкладна допомога полягає в негайному видаленні інохідного тіла та відновленні прохідності дихальних шляхів. Лікування крупу викладається в курсах інфекційних та ЛОР хвороб.

Серцева астма та набряк легень

Серцева астма та набряк легень є проявами гострої недостатності лівого шлуночка серця. Виникає як ускладнення гострого інфаркту міокарда, гіпертонічного кризу, міокардиту та ін.

Основними симптомами є ядуха, вимушене положення – ортопное: напівсидячи зі опущеними ногами, ціаноз, тахікардія, поява вологих хрипів у легенях, далі - булькотіння та поява рожевої піни із рота та носа, асфіксія та смерть.

Невідкладна допомога при гострій лівошлуночковій недостатності

Невідкладна допомога складається з 4х обов'язкових компонентів:

1. Зниження гідростатичного тиску в судинах малого кола кровообігу.

Для цього застосовують:

а) вазодилататори - нітрогліцерин 1% водний розчин, в/в крапельно, повільно з урахуванням протипоказань або нітропрурид натрій (при тяжких формах набряку легень) в/в 1 мкг/кг/хв.) під контролем артеріального тиску. Вони зменшують приплив крові до серця, знижуючи перед і післянавантаження на міокард;

б) гангліоблокатори, які депонують кров у розширених судинах великого кола кровообігу, зменшують легеневий об'єм крові, перерозподіляючи кров із малого кола у велике, знижують артеріальний тиск (це безкровне кровопускання).

Пентамін 5% розчин - 1 мл (25-100 мг) з 20 мл фізіологічного розчину в/в повільно або з розчином 5%

глюкози, бензогексоній (10-40 мг) 2% - 1,0 мл, арфонад, гігроній та інші препарати.

Не втратили свого значення і старі методи лікування набряку легень: теплі ніжні ванни, накладання венозних джгутів на кінцівки.

2. Створення форсованого діурезу досягається шляхом введення 60-80 і більше, іноді до 180 мг фуросеміду в/в струминно. Він зменшує переднавантаження на міокард і знижує ОЦК.

3. Погашення піни - проводять за допомогою інгаляцій 50% розчину етилового спирту в суміші з киснем, деякі автори рекомендують в/в введення 5 мл 96% етилового спирту з 15 мл 5% розчину глюкози.

4. Зменшення збудливості дихального центру. У хворих із набряком легень дихальний центр дуже збуджений, задишка призводить до погіршення роботи серця і посилення порушень гемодинаміки. До препаратів, які пригнічують роботу дихального центру, належать морфін, промедол, омнопон.

Терапевтичні дози 1,0 мл 1% розчину морфіну або 1,0 мл 1% розчину промедолу не викликають погіршення гемодинаміки, але слід пам'ятати про їх протипоказання.

У тяжких випадках перебігу набряку легень рекомендується в/в вводити глюкокортикоїди (преднізолон 250-500 мг) та інші препарати відповідно до клінічної ситуації (протиаритмічні, еуфілін та інші).

Бронхіальна астма

Напад бронхіальної астми виникає внаслідок спазму бронхіальної мускулатури, гіперсекреції бронхіальних залоз та звуження просвіту бронхів, що заважає газообміну.

Невідкладна допомога

1. Використовувати аерозольні інгалятори: астмопент, новодрин, еуспіран та інші, які містять ізопропілнорадреналін неселективний бета-2-адреностимулятор, а також сальбутамол, беротек – селективний бета-2-адреностимулятор та інші або таблетки ізадрина 5 мг під язик, 1 – 1/2 таблетки теофедрину.
2. При відсутності ефекту під шкіру вводять 0.5 мл 0.1% розчину адреналіну або 0.5 – 1 мл 5% розчину псевдоефедріну (дивись протипоказання!) або підшкірно 0.5 – 1 мл 0.1% розчину атропіну.
3. При відсутності ефекту від адреноміметиків констатують розвиток I стадії астматичного стану (АС), хворого госпіталізують у терапевтичне відділення і вводять в/в крапельно розчин еуфіліну 2,4% - 10 мл і кортикостероїдні гормони: преднізолон 30 – 60 мг або дексаметазон 4 – 8 мг у 200 мл фізіологічного розчину (гормональна терапія відновлює чутливість адренорецепторів до симпатоміметиків).
4. Проводиться постійна корекція гіпоксемії (киснева терапія 30 – 40% O₂), інфузійна терапія 3 – 4 л фізіологічного розчину з 0.5 мл 0,025% розчину строфантину і кислотно – лужного балансу шляхом в/в крапельного введення 2% розчину бікарбонату натрію 100 – 200 мл.
5. При появі ділянок “німої легені” (2 стадія АС) хворого потрібно перевести в реанімаційне відділення, або викликати до нього реаніматолога з необхідним обладнанням. У цих випадках крім вище зазначених засобів проводиться бронхіальний лаваж: в трахею шприцом або через носовий катетер вводиться теплий фізіологічний розчин, що викликає сильний кашель і виділення мокротиння, відновлюється прохідність бронхів.
6. При відсутності ефекту хворих переводять на штучну вентиляцію легень, продовжують промивання бронхів. Збільшують дозу кортикостероїдів до 120 – 150 мг преднізолону або 12 – 24 мг дексаметазону. Коректують артеріальний тиск (дивись нижче: боротьба з колапсом), продовжують інфузійну терапію, вводячи 10 – 20 мг фуросеміду на кожний літр рідини при підвищенні центрального тиску до 150 мм водного стовпа або вище.
7. Для попередження нападів зараз використовують інгаляційні кортикостероїди в аерозолях (фліксотид), що не всмоктуються і не мають системного ефекту, а також селективні бета-2-адреностимулятори: сальбутамол, серевент.

При загостреннях хронічного обструктивного бронхіту більшість дій аналогічна нападу бронхіальної астми, додають антибіотики.

І серцева, і бронхіальна астма проявляються нападом ядухи, кашлю, ціанозу, погіршенням загального стану хворого, але ж невідкладна допомога докорінно відмінна, тому потрібно диференціювати ці стани.

Диференціальна діагностика серцевої та бронхіальної астми

<i>Хвороба Симптоми</i>	<i>Серцева астма</i>	<i>Бронхіальна астма</i>
<i>Анамнез</i>	<i>ІМ, артеріальна гіпертензія, інші хвороби серця</i>	<i>Алергія, хвороби легень</i>
<i>Вік хворих</i>	<i>Середній та літній</i>	<i>Молодий та середній</i>
<i>Характер ядухи</i>	<i>Інспіраторний</i>	<i>Експіраторний</i>
<i>Провокуючі фактори</i>	<i>Фізичне або психоемоційне навантаження, порушення ритму, гіпертонічний криз</i>	<i>Алергени, загострення хвороби дихального тракту</i>
<i>Перкуторно та аускультативно в легенях</i>	<i>Можливі притуплення, вологі різнокаліберні хрипи у нижніх відділах</i>	<i>Коробковий звук, сухі, свистячі, дзигачачі "музикальні" хрипи</i>
<i>Мокротиння</i>	<i>Піняве, рідке</i>	<i>Мало, в кінці нападу, густе, важко відокремлюється, "склоподібне"</i>
<i>Вимушене положення</i>	<i>Ортопное (напівсидячи)</i>	<i>З фіксацією плечового поясу</i>
<i>Конфігурація грудної клітки</i>	<i>Звичайна</i>	<i>Емфізематозна</i>

Пневмонії з важким перебігом

Пневмонія – це запалення респіраторних відділів легень з наявністю внутрішньо альвеолярної ексудації. Діагноз пневмонії встановлюється на основі наявності синдрому ущільнення легеневої тканини та обов’язково підтверджується рентгенологічно.

Невідкладна допомога

1. **Антибіотики широкого спектру дії:** макроліди (рокситроміцин 300 мг/добу, макропен 800 мг/добу), цефалоспорины II-III покоління (цефотаксім, цефтріаксон 1-2 г в/в кожні 12 годин; фторхіноліни (ципрофлоксацин до 1 г на добу, аміноглікозиди (гентаміцин 80 мг в/м кожні 8 годин) та ін. При тяжких пневмоніях вводять 2-3 антибіотика, один з яких в/в. Раціональні поєднання описані у фармакотерапевтичних довідниках. Додатково використовують антисептики: бісептол, нітроксолін, метронідазол та ін.
2. **Бронхорозширюючі:** еуфілін 2,4% - 10 мл в/в, відхаркуючі: амброксол, бромгексин, ацетил-цистеїн.
3. **Кортикостероїди:** 30 – 60 мг преднізолону в/в крапельно в 200 мл фізіологічного розчину хлориду натрію.
4. **Киснева терапія.**
5. **Вітаміни.**
6. **Імуностимулятори:** левомізол (декаріс), пентоксил, метілурацил, алоє та ін.

Гострий респіраторний дистрес-синдром дорослих (ГРДСД)

Визначення: ГРДСД – це гостра респіраторна недостатність викликана гострим пошкодженням легень, що супроводжується некардіогенним набряком легень.

Етіологія: сепсис (більше 30% всіх випадків ГРДСД), тяжкі пневмонії, аспірація шлункового вмісту, механічні травми грудної клітки, геморагічний панкреатит, шок, синдром тривалого розчавлення, втоплення, масивна гемотрансфузія та ін.

Патогенез та клініка: ГРДСД виникає внаслідок активації макрофагів, гранулоцитів і акумуляції тромбоцитів у легенях з виділенням простагландинів, протеолітичних ферментів, перекисних радикалів, що пошкоджують клітини легень. Є варіантом інтерстиціального набряку легень некардіального походження. Виявляється тими ж ознаками, що лівошлункова серцева недостатність.

Лікування: усунути причину, якщо вона все ще діє.

- **Перевести хворого на кероване дихання.**

- Кортикостероїди в/в у дозах, еквівалентних 200 – 300 мг преднізолону.
- В/в реополіглюкін, пентоксіфілін та інші антиагреганти з гепарином.

Спонтанний пневмоторакс

Визначення: наявність вільного повітря між вісцеральними та парієтальними листками плеври.

Етіологія: а) травма грудної клітини, б) травма бронху, в) спонтанний пневмоторакс внаслідок розриву емфізематозної булі (див. “Хронічний обструктивний бронхіт”).

Пневмоторакс може бути: відкритий, коли плевральна порожнина вільно сполучається з зовнішнім повітрям; закритий, коли цього немає; клапанний або напруженим, коли повітря поступає при вдиху але не виходить з плевральної порожнини при видиху.

Клініка: раптовий біль у грудях, задишка, від незначної до тяжкої дихальної недостатності; ціаноз або блідість, колапс та шок. При перкусії над ураженою стороною грудної клітки – тимпаніт. При аускультатії – відсутність дихальних шумів. Рентгенологічно: наявність повітря в плевральній порожнині. Ателектаз легені. Зміщення середостіння в здоровий бік.

Невідкладна допомога

1. При клапанному пневмотораксі негайна пункція плевральної порожнини на ураженому боці і відсмоктування повітря за допомогою електровідсмоктувача приводить до розправлення ателектазу і покращення стану хворого.
2. Киснева терапія зволоженою повітряно-кисневою сумішшю 1:1.
3. Термінова госпіталізація у торакальне відділення.
4. Знеболюючий коктейль: промедол 1% – 1 мл, анальгін 50 % - 2 мл при різкому болісному синдромі.
5. Протикашльові засоби: лібексін, кодеїн.
6. Підшкірно розчин кордіаміну 2 мл, розчин строфантину 0.25% - 1 мл, 1% розчин мезатону 1 мл в/м для нормалізації артеріального тиску і серцевої діяльності.
7. При повторних, подвійних, двосторонніх процесах хірургічне лікування.

За гострої респіраторної недостатності, що викликана масивним двохстороннім ексудатом у порожнину плеври та ексудативним перикардитом невідкладна допомога є видаленням ексудату за допомогою пункції плеври, перикарду. Діагностуються ці стани при наявності задишки неясного походження за наявності тупого перкутованого звуку над легеньми, відсутності дихальних шумів, збільшення перкутованих розмірів серця та рентгенологічно.

Порушення функції дихальних м'язів може бути при отруєннях кураре та іншими ліками з арсеналу анестезіологів (дивись «Гострі отруєння»), а також за різних неврологічних захворювань.

Ситуація 6. До Вашого офісу доставлений хворий з травмою та зовнішньою кровотечею або Ви бачите у хворого типові ознаки внутрішньої кровотечі.

Невідкладна допомога за кровотеч

За гострої масивної крововтрати хворий може загинути не від гіпоксії, що пов'язана зі зменшенням маси еритроцитів, а від недостатнього об'єму циркулюючої крові та значного падіння артеріального тиску крові – гіповолемічного шоку.

Тому невідкладна допомога при гострій постгеморагічній анемії – це негайне відновлення рідини шляхом інфузії кровозамінників: фізіологічного розчину хлориду натрію, розчину Рінгера, 5% розчину глюкози, неогемодезу, поліглюкіну тощо.

Шлунково-кишкова кровотеча

Визначення: *кровотеча з будь якого відділу ШКТ, яка часто маніфестує колапсом, проявляється блюванням “кофейною густиною” (haematemesis), дигтьоподібним випорожненням (melena) або появою яскраво-червоної (артеріальної) або темної (венозної) крові у блювоті або випорожненнях.*

Шлунково-кишкова кровотеча може маніфестувати короточасною втратою свідомості, колапсом ще до появи зовнішніх ознак: блідості, тахікардії, болів у ділянці серця або головного болю, слабкості, нудоти. Патогномонічними симптомами є блювання коричневою масою („кофейною густиною”, haematemesis)та чорне, рідке випорожнення (melena). Потребує негайної госпіталізації до чергового хірургічного відділення.

Лікар-стоматолог у разі виникнення необхідності надати невідкладну допомогу хворому з шлунково-кишковою кровотечею до прибуття хірурга повинен виявити шляхом опитування хворого або родичів, чи не страждає хворий на виразкову хворобу, цироз печінки або геморагічні синдроми та спробувати шляхом перкусії та пальпації визначити розміри та консистенцію печінки. Слід викликати ендоскопіста для проведення езофагогастродуоденоскопії з метою ідентифікації джерела кровотечі та ректороманоскопії при кровотечі з товстого кишечника.

Водночас треба провести клінічний аналіз крові з визначенням тромбоцитів, гематокриту та взяти кров із вени для визначення групи крові, резус-фактора, біохімічних показників функції печінки та розширеної коагулограми.

Слід потурбуватися, щоб до відділення доставили необхідний запас крові та кровозамінні рідини. Невідкладна допомога до прийняття рішення про оперативне лікування передбачає:

- 1). Суворий постільний режим та цілковитий спокій;
- 2). Режим цілковитого голодування;
- 3). Охолодження ділянки, що кровоточить.
- 4). Відновлення об'єму циркулюючої рідини;
- 5). Усунення анемії;
- 6). Підвищення згортального потенціалу крові.

Першими трьома правилами користуються завжди. Це так звана тріада: «Холод, голод та спокій». Охолодження стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки досягається шляхом розміщення на тілі пузирів із льодом. Усередину невеликими ковтками дають пити крижану воду чи харчовий лід, промивають шлунок крижаною водою через зонд або ендоскоп.

Четверте та п'яте правила використовуються лише при втратах крові середньої тяжкості та тяжких, тобто при зниженні об'єму циркулюючої крові (ОЦК) на 20-30%, кількості еритроцитів менше 3,5 млн/мкл, рівні гемоглобіну менше 100 г/л, гематокриту нижче 0,30. При цьому ОЦК приблизно можна визначити за відношенням частоти пульсу до максимального артеріального тиску, так званим **шоковим індексом**.

Шоковий індекс менший 0,5 — показник зниження ОЦК. При втраті 30% ОЦК шоковий індекс наближається до 1,0. При цьому переливають від 500 до 2 500 мл еритроцитарної маси та 500-1 500 мл кровозамінників відповідно до тяжкості втрати крові за життєвими показниками.

Для підвищення прокоагуляційного потенціалу крові використовують таке:

- 1) внутрішньовенне або внутрішньо м'язове введення вікасолу (2-3 мл 1% розчину) і дицинону (2-4 мл і більше 12,5% розчину);
- 2) вживання всередину ковтками амінокапронової кислоти (400-500 мл 5% розчину), антацидів та адсорбентів;

- 3) уведення гіпертонічних розчинів (10-20 мл 10% розчину натрію хлориду, 10 мл 10% розчину кальцію хлориду);
- 4) внутрішньовенне введення 30-40 мл 40% розчину глюкози, 3-5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти;
- 5) внутрішньовенне введення антигемофільної плазми (100-150 мл), фібриногену (1-2 г у 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), амінокапронової кислоти (200 мл 5% розчину) та інших гемостатичних засобів. У разі великої втрати крові показані замісна інфузійна терапія кровозамінниками, переливання еритроцитарної маси, розведеної 5% розчином реополіглюкіну у співвідношенні 1:1.

За останніми даними при виразкових кровотечах поряд з їх ендоскопічною зупинкою (діатермокоагуляція та ін.) необхідне внутрішньовенне інфузійне введення 40 мг омепразолу або 100 мг ранітидину, або 40 мг фамотидину у 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Відразу призначається всередину відповідний антикислотний препарат у комбінації з антигелікобактерною терапією. Якщо вживання цих препаратів усередину виявляється неможливим через виражені диспепсичні розлади, то необхідно продовжити парентеральне введення одного з антикислотних препаратів (ранітидин 50 мг або фамотидин 20 мг, або омепразол 40 мг) з інтервалами у 8 годин протягом 3-5 діб і надалі проводити противиразкову терапію.

Неефективність консервативного лікування виразкової кровотечі, а також виникнення повторних кровотеч є показанням до оперативного втручання.

При кровотечах з варикозних вен стравоходу за цирозу печінки використовують спеціальний зонд із балончиком для механічної зупинки кровотечі.

Кровохаркотиння та легенева кровотеча

Визначення: одхаркування крові внаслідок кровотечі з респіраторного тракту. Умовно розрізняють кровохаркотиння – якщо виділяється до 50 мл крові за добу та легенева кровотеча – більше цієї кількості.

Етіологія: кровохаркотиння може виникати при банальних бронхітах та пневмоніях. Легенева кровотеча часто свідомство пухлини, туберкульозу, рідше аномалії судин легень, зсідання крові аспергільозу.

Діагноз: при легеневій кровотечі кров яскраво-червона, пінява, відхаркується з кашлем, диференціювати треба з шлунково-кишковою кровотечею (блювання “кофейною густиною”), кровотечею з носу, рота, глотки, що можна встановити при огляді ротової порожнини та задньої стінки глотки.

Невідкладна допомога

Зіткнувшись з легеневою кровотечею, лікар-стоматолог повинен виконати нижченаведені дії та організувати транспортування хворого до відділення інтенсивної терапії або торакальної хірургії.

- **Запобігти асфіксії, обструкції дихальних шляхів та ушкодження здорової легені:**

відновити прохідність дихальних шляхів, якщо вона порушена (видалити кров, спонукаючи хворого до легкого покашлювання, притримати язик, якщо хворий у непритомному стані, відсмоктати кров за допомогою підсосу, ввести дихальну трубку або інтубувати).

- Заспокоїти хворого, надати йому зручне, напівсидячи положення.
- Зменшити кров'яний тиск у малому крузі кровообігу і венозний приток до серця:
 - а) венозні джгути на кінцівки, тепла ванна для ніг,*
 - б) еуфілін 2,4% - 1 мл в/в струменево повільно,*
 - в) пентамін 0.25 – 0.5 мл 5% розчину в/м або бензогексоній 1 мл 2% розчину в/м під контролем АТ.*
- Зменшити проникливість капілярів: вітаміни С і Р (аскорутін), дицинон.
- Підвищити згортання крові:
 - а) розчин вікасолу 1% 1 – 2 мл в/м,*
 - б) розчин хлористого кальцію 10% 10 мл в/в струменево повільно або 1% розчин 100 мл в/в крапельно.*
- Знизити активність фібрinolізу:
 - а) епсилон-амінокапронова кислота 1% розчин 50 мл в/в крапельно,*
 - б) контрікал 2 – 10 тис ОД в/в крапельно на фізіологічному розчині 200 – 500 мл повільно на протязі декількох годин.*
- Підвищити адгезивність тромбоцитів:
 - гемофобін 1.5% 5 – 10 мл в/в струменеві.*
- Збільшити кількість тканинного тромбопластину в крові:
 - а) 10% хлористий натрій 10 мл в/в (гемоліз),*
 - б) тромбоцитарна маса 50 – 100 мл в/в.*
- Збільшити в'язкість крові: желатин 10% розчин 10 – 30 мл.
- Дрібне переливання крові: 50 – 100 мл 2 – 3 рази на добу.
- Екстракт кропиви, логахілуca.
- При неефективності хірургічне лікув
- *За кровотеч при розладах гемостазу діагностику та невідкладну допомогу дивись у розділі “Хвороби системи крові” підручника з внутрішніх хвороб.*

Розділ 11

Обстеження хворих та надання невідкладної допомоги в екстремальних умовах

(Доц.. В.М. Васильєв)

Цей розділ присвячений діям лікаря-стоматолога у вогнищах масових уражень в мирний та воєнний час та наданню невідкладної допомоги хворим з променевою хворобою та гострими отруєннями.

Актуальність вивчення даної проблеми обумовлена зростаючою загрозою техногенних катастроф у індустріальному суспільстві, активацією у всьому світі терористичних угруповань, збільшенням стихійних лих тощо.

Стихійні лиха найчастіше виникають у визначених районах: сейсмо-, лавинонебезпечних зонах, регіонах підданих затопленню при тайфунах, смерчах, паводках та ін. Заходи запобігання аваріям повинні передбачатися у всіх потенційних місцях їх виникнення. Аварії можливі на всіх підприємствах із вибухо-небезпечною технологією, на транспорті, при роботі на висоті, на хімічних заводах і ін. Катастрофи останніх десятиліть (Чорнобиль, Арзамас, Уфа, Макіївка, Луганськ, Вірменія, Закарпаття, Туреччина, Японія, США, військові конфлікти в Афганістані, Югославії та ін.) указують на необхідність розвитку в нашій країні такого інтегрального курсу медицини, знання проблем надання медичної допомоги екстремальних станів усіма ланками практичної охорони здоров'я.

Правильність надання першої медичної допомоги в багатьох випадках визначає прогноз потерпілого. Накопичений досвід показав, що і принципи, і структурна організація медичної допомоги при катастрофах мирного часу повинні відрізнятися від прийнятих раніше схем другої світової війни та інших попередніх надзвичайних ситуацій. Тому знання основних принципів невідкладної допомоги необхідні кожній людині й особливо медичному працівнику.

1.. Основні принципи невідкладної допомогив екстремальних умовах.

Основною обставиною, що визначає тактику екстреної допомоги, є **фактор часу**: його мало як для прийняття рішень, так і для виконання маніпуляцій.

Медичний фахівець, у т.ч. лікар – стоматолог, що знаходився поруч під час аварії, повинен починати надання невідкладної першої медичної допомоги і одночасно кликати інших спеціалістів на допомогу.

Надання допомоги продовжується далі під час **сортування, евакуації, у тимчасових стаціонарах.**

В основу організації медичної допомоги населенню у випадку катастрофи в мирний час запроваджена система 2^а етапного лікувально - евакуаційного забезпечення.

I етап - потерпілим надають **першу медичну допомогу (ПМД), долікарську і першу лікарську допомогу (ПЛД)** і готують до евакуації.

Весь обсяг ПМД здійснюється в порядку **самодопомоги, взаємодопомоги та медичними бригадами: лікарсько - сестринськими, долікарськими і швидкої допомоги**. П'ять таких бригад складають **загін екстреної медичної допомоги**.

Першим засобом надання допомоги є визволення потерпілого з завалу, вогнища пожежі чи місця аварії. Однак робити це треба дуже обережно. Так, якщо в рані стирчить арматура, осколок, то не потрібно їх відразу витягати з рани, тому що може виникнути кровотеча, більш масивна після такого витягання. Перед визволенням потерпілого із завалу треба зробити йому **знеболювання** наркотичними анальгетиками, іммобілізувати ушкоджену кінцівку.

Така ж тактика використовується при опіках. Для іммобілізації використовують підручні засоби, стандартні шини, пневмошини, пластини зі смол, що самотверднуть.

Накладення тугих пов'язок, джгута не застосовувати через можливість вторинного здавлювання тканин і розвитку ДВЗ - синдрому.

Особливо це стосується короткострокового чи тривалого здавлювання кінцівок.

Відразу після визволення з місця аварії необхідно почати *інфузійну терапію* і продовжувати її на наступних етапах за показаннями. Поблизу місця катастрофи розгортається **сортувальний пункт (модуль)** зі зручним під'їздом та площадкою для вертольотів.

Уражені і хворі підлягають виносу на незаражені і більш безпечні ділянки, де розгортається **сортувальний пункт (СП)**. Тут їм надають першу медичну допомогу або виправляють недоліки її заходів, що виконувалися на полі бою, чи в епіцентрі катастрофи.

2 етап- евакуація за призначенням.

Медичне сортування - найважливіший етап лікувально-евакуаційного забезпечення хворих. Хворі й уражені розподіляються на групи: **легких, середньотяжких і вкрай тяжких** у залежності від потреби в *санітарній обробці, у медичній допомозі, місці і черговості її надання, необхідності в ізоляції, доцільності і можливості евакуації, виду транспорту, яким буде евакуйовані потерпілий і способу транспортування, евакуаційного призначення починаючи зі окремого медичного батальйону, або окремого медичного загону (Омедб, ОМЗ) в умовах воєнного часу.*

Медичне сортування закріплюється за допомогою **сортувальних марок**, які відображаються в *первинній медичній картці та історії хвороби*. У вогнищах масових санітарних утрат лікувально-евакуаційні заходи поводяться паралельно з іншими заходами для ліквідації наслідків використання зброї масової ураження, стихійного лиха чи техногенної аварії.

При сортуванні враховують тільки зовнішні прояви тяжкості стану пацієнта: наявність і ясність свідомості, задишка, колір губ, загальний вигляд, обсяг ушкоджень, вік потерпілих (літні особи при однаковому вигляді ушкоджень). Сірість шкіри, слабкий частий пульс, сухість язика є ознакою *шоку*. В ерекційній фазі шоку потерпілі активні, рухливі.

При радіаційних ураженнях установлюється можливість визначення дози, отриманої потерпілими.

Найбільш простий критерій: **визначення первинної реакції**: поява блювання через 30 хв-1 годину після променевого впливу вказує на дуже високу дозу опромінювання. В умовах аварії на ЧАЕС появу нудоти і блювання в багатьох осіб було пов'язано не з великою дозою зовнішнього опромінення, а з інкорпорацією й інгаляцією радіо-частинок при вдиханні з пилом. Те ж стосується і променевих опіків, що викликані місцевим впливом радіоактивного пилу.

На сортувальному пункті (СП) проводиться інфузійна терапія, розпочата відразу після визволення потерпілого з вогнища ураження. Після надання першої медичної допомоги потерпілі у воєнний час евакууються на *медичні пункти* полку (МПП) окремого медичного батальйону (Омедб), окремого медичного загону (ОМЗ) в умовах армії чи найближчі медичні підрозділи такого ж типу системи органів надзвичайних ситуацій (МНС).

ПЕРЕЛІК

показань до проведення реанімації й інтенсивної терапії

- зупинка подиху;
- зупинка кровообігу (серцевої діяльності);
- відбудовний період агонії і власне клінічної смерті;
- гостра серцева (СН) і судинна недостатність;
- порушення ритму серця, що небезпечні для життя: *фібриляція шлуночків, пароксизмальна тахікардія, ранні і групові екстрасистולי, пароксизм мерехтіння передсердь*;
- порушення провідності – повна чи часткова атриовентрикулярна блокада (АВ) з нападами синдрому Моргані-Адамса – Стокса (МАС);
- порушення ритму і механіки подиху – патологічні ритми подиху типу Чейн-Стокса, Кусмауля, Біота, Грокко; параліч дихальної мускулатури;
- набряк легень;
- ларингобронхоспастичний синдром з ознаками гіпоксії, асфіксії й інших порушень прохідності дихальних шляхів;
- ателектаз легені;
- різні види шоку: інфекційно-токсичний, анафілактичний, гемотрансфузійний, гіповолемічний та ін.;
- коматозні стани; судомний синдром;
- гостра ниркова недостатність;
- гостра печінкова недостатність (печінкова кома);
- гострі отруєння різними ОВ, технічними рідинами, компонентами ракетного палива, інсектицидами і дефоліантами; поганими грибами;
- тяжкі порушення білкового, вуглеводного обміну, водяного і електролітного балансу, кислотно-лужної рівноваги.

УРАЖЕННЯ ІОНІЗУЮЧИМИ ВИПРОМІНЮВАННЯМИ

КОРОТКА ХАРАКТЕРИСТИКА ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ.

Радіаційні ураження виникають за впливом на людину різних видів променевої енергії. Вони підрозділяються на два класи:

1. *Корпускулярні випромінювання* - потік атомних і субатомних часток, що рухаються зі змінними швидкостями і характеризуються певною масою та зарядом. До легких заряджених часток належить *електрон і позитрон*, а до важких заряджених часток - *протони, альфа-частинки*, до нейтральних - *нейтрони*.

2. *Електромагнітні випромінювання* - мають ту ж природу, що і видимий спектр світла, відрізняючись більш короткою довжиною хвилі і відповідно більш високою енергією і проникною здатністю. Електромагнітні випромінювання поширюються у вакуумі з однаковою швидкістю, рівною швидкості світла (близько 300 тис. км/с) і складаються з періодичних електричних і магнітних коливань, що відрізняються одні від інших довжиною хвилі. Чим коротші хвилі випромінювання, тим більші частоти його коливань і відповідно вище його енергія і проникаюча здатність.

До найбільш короткохвильових і височастотних випромінювань відносяться *рентгенівські і гамма-промені*. Вони випромінюються у вигляді квантів (фотонів), вимірюються в *електрон-вольтах (Ев)*. Енергія

рентгенівських променів і гамма-квантів різного походження неоднакова і коливається від десятків тисяч до мільйонів Ев. Так, енергія рентген-променів, використовуваних для діагностики, дорівнює 30 тис Ев, а гамма-квантів, що випускаються кобальтом-⁶⁰ (Co⁶⁰) - 1,16-1,35 тис.Ев. Рентгенівські промені і гамма-кванти при взаємодії на речовину передають свою енергію електрону (фотоефект) або цілком, або частково і пісіткнення змінюють напрямок свого руху (ефект квантового розсіювання). У результаті цих ефектів утворюються швидкі електро-ни, які витрачають свою енергію на іонізацію молекул речовини.

Бета-частинки - за фізичними властивостями становлять собою *електрони* з негатив-ним зарядом, і *позитрони*, що несуть позитивний заряд. Пробіг бета-частинок у повітрі - до десятків сантиметрів, у високоенергетичних електронних пучків - кілька метрів. У живій тканині бета-випромінювання проникає на глибину 0,2 - 0,5 см, взаємодіючи в основному з електронами електронних оболонок атомів і молекул, викликаючи іоніза-цію чи порушення їх.

Альфа-частинки - це позитивно заряджені ядра гелію, що складаються з двох нейтронів і двох протонів. Вони утворюються при розпаді радіоактивних речовин (радій, уран, торій, полоній та ін.). Володіють високою іонізуючою здатністю завдяки великій масі і подвійному позитивному заряду. Добре поглинаються речовиною,що обумовлює їхню малу проникаючу здатність : пробіг у повітрі альфа-частинок дорівнює 8 - 10 см, а в тканинах людини - соті частки міліметра.

Нейтрони - елементарні частки з масою 1,0089 ат.од. і нульовим зарядом. Залежно від енергії і швидкості руху розрізняють *швидкі* (енергія трохи менше Мега Ев), теплові (сотні Ев) і *повільні* (енергія до 10 КЕв) нейтрони. Унаслідок відсутності заряду легко проникають в атоми, взаємодіючи шляхом пружного і непружного зіткнень, радіаційного захоплення і ядерної реакції, при цьому в речовині утворюються швидкі ядра віддачі, вторинні протони віддачі. Ці ядра віддачі обумовлюють іонізацію речовини. Повільні нейтрони на відміну від швидких, захоплюються ядрами атомів унаслідок чого утворюються радіоактивні ізотопи,що приводить до виникнення *наведеної радіоактивності*. У живих тканинах вона обумовлена утворенням радіоізотопів хлору, натрію, фосфору. Наведена радіоактивність практично не робить самостійно увальну дію, але має велике діагностичне значення, характеризуючи загальну дозу нейтронного опромінювання. Вона виявляється в перші години після опромінювання і складає лише близько 1% енергії нейтронного струму, що діє на людину.

Величина біологічного ефекту іонізуючого випромінювання визначається кількістю поглиненої енергії, але залежить також від щільності іонізації випромінювання.Щільність утворених іонів при впливі різних видів випромінювань неоднакова. Так, альфа-частинки і нейтрони викликають велику щільність іонізації, гамма-кванти і бета-частинки - набагато меншу.

ОДИНИЦІ ВИМІРЮВАННЯ ІОНІЗУЮЧИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ

Кількість переданої біологічній тканині енергії, тобто кількість поглиненої енергії, називається дозою опромінювання.

Одиницями вимірювання поглиненої дози є *Грей* (Рад) - кількість енергії іонізуючого випромінювання поглиненою одиницею маси фізичного тіла. *Грей* відповідає поглинанню 1 Дж енергії при впливі випромінювання на 1 кг речовини. **1 Рад = 100 ерг/г; 1 Грей = 100 РАД.**

Для обліку ефекту радіобіологічної дії конкретного виду випромінювання використовується *коефіцієнт якості (КК)* і *коефіцієнт відносної біологічної ефективності (ВБЕ)*.

Поглинена доза з урахуванням останнього коефіцієнта називається еквівалентною дозою, вимірюваною в *зиверт* (у системі СІ) чи в старих одиницях - *Бер* - біологічний еквівалент Рад. **1 зиверт (Зв) = 100 Бер.**

Природний фон у середньому складає 10-13 мікрорентген/годину (0,1 - 0,13 Ср/ч).

Кількісною характеристикою взаємодії випромінювання з речовиною (тобто іонізація) є *експозиційна доза*, вимірювана в *рентгенах*. Отже, *рентген* - це одиниця вимірювання експозиційної дози.**1 Р = 0,88 Рад; 1 Рад = 1 БЕР; 1 Рад = 1 Бер = 0,01 гр = 0,01 Дж/кг.**

Радіоактивність речовини вимірюється в одиницях *Беккерель (Бк)* або за старою номенклатурою - *Кюрі (Кю)*. **1 Беккерель = 1 розпад за 1 сек; 1 Кюрі = 3,7х10¹⁰ розпадів/сек**, відповідаючи радіоактивності 1 г радію.

Середня ефективна еквівалентна доза зовнішнього опромінювання, яке людина одержує за рік від земних і атмосферних джерел, складає близько 0,35 мЕв.

Таблица 1

КЛАСИФІКАЦІЯ РАДІАЦІЙНИХ УРАЖЕНЬ

Клінічні і форми	Характер радіаційного впливу	Вид ураження
гострі	ОПХ від зовнішнього	Зовнішнє імпульсне, загальне гамма, - нейтронне

	рівномірного опромінювання	опромінювання
	ОПХ від зовнішнього рівномірного і пролонгованого опромінювання	Зовнішнє загальне гамма, нейтронне опромінювання тривалістю від 2 –3год. до 10 діб
	ОПХ від нерівномірного опромінювання	Зовнішнє імпульсне субтотальне опромінювання; вплив на один із сегментів тіла людини
	Гострі місцеві радіаційні ураження	Контактне опромінювання при аплікації на шкіру продуктів розпаду ядерного вибуху; опромінювання нейтронами низької енергії
хронічні	ХПХ від зовнішнього рівномірного опромінювання (I варіант)	Тривале зовнішнє опромінювання в малих дозах
	ХПХ від місцевого опромінювання (II варіант)	Тривале парціальне опромінювання в малих дозах. Внутрішнє опромінювання інкорпорованими радіонуклідами
	ХПХ -сполучені і перехідні форми (III варіант)	

ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА (ГПХ)

Визначення і етіологія: ГПХ – це комплекс патологічних синдромів, які виникають при однократному чи тривалому повторному (кілька годин, доба) опроміненні всього тіла чи більшої його частини проникаючою радіацією (гамма - кванти, нейтрони, рентген) дозою понад 1 Гр (100 рад). Захворювання характеризується періодичністю перебігу і полісиндромністю. Провідними є синдроми ураження системи кровотворення, кишечника, серцево - судинної і нервової систем.

ДІАГНОСТИКА ПРОМЕНЕВОЇ ХВОРОБИ: будується за таким алгоритмом: анамнез - дозиметрія і клініко - лабораторні дані.

Дозиметричний контроль - найважливіший елемент діагностики ГПХ. Доза опромінення відновлюється за допомогою фізичної дозиметрії. При визначенні на основі показників дозиметрії в рентгенах поглиненої дози (рад) приймають, що 1 рад приблизно дорівнює 0,6 р при однобічному опроміненні і 0,9 р при багатобічному на сліди радіоактивної хмари. при оцінці клінічних (первинна реакція) і найпростіших гематологічних показників. Відсутність блювання, поносу, сильного головного болю, розладів свідомості, нормальна температура тіла, нормальний стан шкіри і слизових оболонок через 1-2 години після опромінення свідчать про легкий ступінь ГПХ; невеликі прояви – про середній ступінь, а швидкий розвиток (через 30 хв.) і значний ступінь порушень свідчать про тяжкий і край тяжкий. У діагностиці ступеня тяжкості ГПХ використовують показники лімфопенії на 3-6 добу і лейкопенії на 7-9 добу. (таблиця 2)

Таблиця 2

Диференційно-діагностичні ознаки гострої променевої хвороби

Ознака	Ступінь тяжкості ГПХ			
	1	2	3	4
1. Первинна реакція:				
Блювання	Немає або ч/з 2 год, одноразово	Ч/з 1-2 год, повторна	Ч/з 30 хв., багаторазова	Ч/з 5-20 хв., нестриманна
Загальна слабкість	Немає, або легка	Помірна	Виражена	Дуже різка, адинамія

Головний біль, свідомість	Немає або короткочасна, ясна	Помірна, ясна	Часом сильна, ясна	Нестриманна, ясна
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна	Субфебрильна	Висока, 39 ⁰ С
Гіперемія шкіри	Немає	Слаба, нестійка	Помірна	Різка
Тривалість первинної реакції	Немає або години	до 2 ^х діб	до 3 ^х діб	до 4 ^х діб
Тривалість прихованого періоду	до 4 тижнів	до 3 тижнів	до 2 тижнів	Немає або декілька діб
Число лімфоцитів на 3 добу у 1 л	>1·10 ⁹ /л	1·10 ⁹ -0,5·10 ⁹	0,4·10 ⁹ - 0,1·10 ⁹	<0,1·10 ⁹
Число лейкоцитів на 7-9 сутки у 1 л	>3·10 ⁹ /л	3·10 ⁹ -2·10 ⁹	1,9 -1·10 ⁹	< 1·10 ⁹
Темп зниження числа лейкоцитів до 1·10 ⁹	Не знижується	4-5 тиждень	2-3 тиждень	Перша тиждень
Низьке (40-10 ⁹ /л) число тромбоцитів	Немає або на 5 тижні	На 3-4 тижні	На 2 тижні	На 1 тижні
Гіпоплазія та панмієлофітіз	Немає	3-5 тижня гіпоплазія	3-2 тижня панмієлофітіз	3-1 тижня панмієлофітіз

Пам'ятайте! Тяжкість ГПХ найтісніше пов'язана і з виразністю абсолютної лімфопенії на 3^й день після опромінення; глибокої лейкопенії - на 7^й добу; виразністю тромбоцитопенії на 20^й добу, а також характеру порушень у мієлограмі.

Принципи надання невідкладної допомоги.

Купірування первинної реакції досягається застосуванням протиблювальних препаратів; гострої судинної недостатності - адреноміметиків.

З першої години після опромінення велике значення має інтенсивна дезінтоксикаційна терапія.

Застосовують антигістамінні препарати, посилене питво, інфузійну терапію, вітаміни.

Інфекційні ускладнення запобігають і лікують антибіотиками, засобами, які підвищують імунний захист.

1. Перша медична допомога (само-, взаємодопомога, допомога санінструктора):-протиблювальні - етаперазин (0,004) чи метклопамід по 1-2 таб

2. Додаткова допомога:

-при блюванні - етаперазин 1-2 таб по 0.004 г;

-при збудженні: заспокійливі засоби - екстракт валеріани чи адоніс-бром, дифенгідрамін (димедрол) по 0,005 або піпільфен, чи сибазон 1 таб.

-при серцево-судинній недостатності: кордіамін 1 мл підшкірно, кофеїн 10% розчин 1 мл внутрішньом'язово.

3. Перша лікарська допомога:

-протиблювальні: етаперазин 3 рази на добу по 0,004г, при повторному блюванні -етаперазин 1 мл внутрішньом'язово чи аміназин 0,5% розчин - 1 мл внутрішньом'язово чи но-шпу (атропін) 1 мл;

- при серцево - судинній недостатності: кордіамін (никетамід), кофеїн, ефедрин, мезатон(фенілефрін) чилевартеренол (норадреналін, НАД) 0,2% - 1 мл внутрішньовенно, корглюкон 0,06% р-н - 1мл чи строфантин 0,025% р-чин - 1-2 мл внутрішньовенно;

- при лихоманці й ознаках інфекційних ускладнень: антибіотики - оксацилін, ампіцилін по 1,0; доксацилін по 0,3 2 рази за добу; пеніцилін по 500 тис - 1 млн через 3 години внутрішньом'язово. Доцільні пролонговані (ретардні) форми: ексистенцилін, оспен;

-при кровоточивості: амбен (ПАМБА) 1% - 5 мл внутрішньовенно; амінокапронова кислота (АКК) усередину по 5,0; місцево- гемостатична губка й ін.

Гострі отруєння

УРАЖЕННЯ ОТРУЙНИМИ РЕЧОВИНАМИ У ВОЄННИЙ ТА МИРНИЙ ЧАС

Загальні положення, класифікація

Визначення. Отруєння –захворювання та пошкодження хімічної етіології, які розвиваються при надходженні до організму людини хімічних речовин у токсичній дозі, здатних викликати порушення життєво важливих функцій з погрозою для життя.

В мирний час найбільш поширені побутові отруєння. Дуже поширені алкогольні інтоксикації та суїцидні отруєння. На виробництві при порушенні техніки безпеки та технології можуть бути місця гострі отруєння хімічними сполуками як поодинокі, так і масові при виникненні аварій на хімічних підприємствах. Іншими причинами можуть бути внаслідок самолікування, невірне застосування лікарських призначень та процедур (передозування препаратами дигіталісу, адреналіном, астмопентом, сальбутамолом, транквілізаторами та ін.

Випадкові отруєння спостерігаються при інгаляції отруйних газів, помилкове застосування отруйних речо-вин. Поширені отруєння дітей від не дозованого прийому дражованих вітамінів. До випадкових побутових отруєнь відносять біологічні інтоксикації внаслідок укусу комахами, зміями. До 3% отруєнь в країні виникає внаслідок вживання грибів.

Особливе місце займають харчові отруєння. Останні бувають двох видів: хімічної етіології (наприклад, при потрапленні в їжу рослин-них чи тваринних отрут) та інфекційної при застосуванні продуктів, води зараже-них бактеріями. Прикладом інтоксикацій речовинами бактеріального походження є сальмонельози, ботулізм. В деяких випадках небезпечні баклажани, абрикосові компоти. Стали поширені випадки отруєння морськими продуктами-через пара гемолітичний вібріон, який постійно виявляють у креветках, в рибі, крабах, устрицях, мідіях. Масивність запліднення цим вібріоном попереджує появу ознак псування продук-тів. Мікроорганізми мають велику швидкість розмноження навіть при кімнатній температурі і здатні за 15 хвилин досягти небезпечного рівня.

Особливе місце в структурі отруєнь займають промислові отруєння. Вони, як правило, мають хронічний характер і розвиваються при порушенні правил техніки безпеки (ТБ). У світі налічується понад 10 млн. найменувань хімічних сполук – ксенобіотиків. З більшістю з них сучасне покоління людей не зустрічалось, але різноманітні контакти неминучі, оскільки 100 тис хімічних речовин знаходяться у стані постійного руху в сфері виробництва та побуту. До 30 тис з них - високотоксичні, об'єм їх виробництва на душу населення перевищує 1 тону. Таким чином, населення в цілому, кожна людина та оточуюче довкілля постійно зазнає хімічного пресингу.

Отруйні речовини (ОР) разом зі запалювальними сполуками відносяться до бойових хімічних речовин (БОР). ОР- це спеціально синтезовані токсичні сполуки, які можуть викликати ураження живої сили противника або знизити її боєздатність.

Вперше БОР були застосовані Німеччиною в І світову війну (1918).Згодом від широкого застосування БОР воюючі країни утримались. Але локально ОР застосовувались у концлагерях фашистської Германії. Деякі токсичні хімікати застосовувались армією США як дефоліанти у В'єтнамі (1972-76).Ті хто потрапив у сферу їх розпилення отримували тяжкі, навіть смертельні, отруєння з гострим та хронічним перебігом.

Токсикологічна класифікація отруйних речовин розподіляє їх на такі групи:

- ОР нервово-паралітичної дії;
- ОР шкірнонаривної дії;
- ОР загально отруйної дії;
- ОР задушливої дії;
- ОР сльозоточивої та подразнюючої дії;
- ОР психомиметичної дії.

Тактична класифікація розглядає БОР з іншої точки зору. Так за бойовим призначенням всі ОР поділяють на такі групи:

- Смертельно діючі;
- ОР, що тимчасово виводять з ладу та дезорганізують колектив людей, військові з'єднання;
- Подразнюючі ОР, які пристосовані для послаблення боєздатності армії,

приводять до збудження людей, особливо в натовпі.

За швидкістю розвитку вражаючої дії ОР поділяють на:

- ОР швидкої дії (клініка отруєння повністю розвивається за годину після контакту;
- ОР уповільненої дії (клініка ураження виникає пізніше першої години після контакту зі отрутою).

Залежно від довго тривалості збереження вражаючої дії в умовах бойового застосування, ОР поділяють на такі групи:

- Стійкі ОР (СОР), які зберігають вражаючий ефект багато місяців;

- Нестійкі ОР (НОР). Які небезпечні на протязі 1- 2 годин.

Характерною особливістю сучасної “ токсичної ситуації” є переважно поєднана дія на людину хімічних сполук, які нерідко впливають синергічно. Так, у випадках екстремальних хімічних впливів, наприклад, при пожежі на залізничному транспорті, в готелях та ін., під час горіння синтетичного покриття виділяються понад 150 токсичних сполук, серед яких ціаніди, окис азоту, фосген. Їх сумарний токсичний ефект не передбачуваний, особливо в поєднанні зі температурним та механічним факторами.

Найбільш розповсюджений вид отруєння – це отруєння ліками. В Україні та Росії вони складають понад 60% від загальної кількості всіх отруєнь, а у США- 75%.. На другому місці в структурі отруєнь – отруєння алкогольними напоями та їх сурогатами (20%), потім – припікаючими рідинами (10%) та інсектицидами (5%).

Прикладом масових отруєнь на виробництві стали аварії на хімічному комбінаті в Індії (Бхопал), Україні (Горлівка, Первомайськ), Литві та ін. В розвиваючі країни завозять різного роду хімічні відходи та продукцію, яка виготовлена з порушенням технології, в т.ч. харчові продукти, що містять в собі небезпечні для здоров'я людини хімічні сполуки. В окремих випадках застосування спеціальних газів в поліцейських цілях або для самозахисту може привести до тяжких масових отруєнь (Тбілісі, 1989).

В цілому ситуація складається таким чином, що лікарям будь-якої спеціальності належить **знати** принципи діагностики та вміти надати першу та долі карську допомогу постраждалим при гострих отруєннях будь-якою отрутою.

Гострі отруєння відносяться до захворювань, кінець яких залежить від якості невідкладної допомоги, що проводиться до розвитку виражених симптомів інтоксикації. Фактор часу ні при якому захворюванні не має такого значення, як при отруєнні. Головна відповідальність за кінцевий результат лежить на лікарі, який надає першу медичну та долікарську допомогу, бо від його дій в значній мірі залежить шанс –жити чи не жити пацієнту.

Принципи діагностики отруєнь

Діагностика отруєнь направлена на встановлення хімічної етіології ураження і оснований на таких заходах:

Клінічна діагностика - аналіз анамнезу, обставин ураження; огляд місця події; оцінка клінічних симптомів та синдромів захворювання для визначення специфічних ознак впливу на організм характерних для конкретного виду ОР згідно алгоритму еталонів - довідника або групи близьких по фізико-хімічних якостях речовин по принципу “ вибіркової токсичності” (наприклад, нейротропні, гепатотропні, нефротоксичні). Конкретні клінічні ознаки, які відповідають “вибіркової токсичності” окремих отрут приводяться в спеціальних методичних посібниках та керівництвах.

Організаційні заходи по встановленню виду отрути такі:

- Збирання анамнезу у оточуючих осіб: професія, місце боти, перенесенні захворювання (онкологічні, венеричні, психічні та ін.);
- Огляд місця події (наявність ліків, упаковок від них, шприців та ін.) в безпосередній близькості від потерпілого;
- збирання із дотриманням правил стерильності та невідкладне направлення у відповідну лабораторію на аналіз для судмедекспертизи: блювальних мас, перших порцій змивних вод, сечі, калу та інших виділень; кров із вени (для спектроскопії кров збирають в пробірці під шаром вазелінового масла)

При харчовому отруєнні слід негайно телефонувати до санітарно-епідеміологічної станції з наступним відправленням письмового повідомлення про такі випадки. Забороняється застосування негідних та підозрілих продуктів, вилучають зразки готових блюд та продуктів. За необхідністю береться кров з вени на гемокультуру.

На місці події лікарю необхідно орієнтовно встановити причину отруєння і вид токсичної речовини, його дозу, шляхи надходження в організм час виникнення перших симптомів отруєння. Ці дані заздалегідь повідомляються по телефону та у супроводжувальному документі лікарю стаціонару, куди буде направлений потерпілий.

Майже у 50% випадків дані анамнезу при отруєннях недостовірні. Встановити, які ліки або хімічні речовини, в яких дозах приймав потерпілий, допомагає розпитування членів сім'ї, друзів, свідків. Необхідно оглянути місце події, вилучити флакони, упаковки, ампули та ін., які можуть бути поряд потерпілого.

Визначення причини отруєння допомагає побудувати правильну тактику лікування. Значні труднощі в діагностиці отруєнь становить сам пацієнт. Хворі проявляють агресивність, у них нерідко виникає судомний синдром, коматозний стан. У багатьох хворих мають місце психічні зсуви, деякі з них агравують симптоматику або навпаки критично не оцінюють свій стан. Алкогольне сп'яніння або похмілля маскує основні захворювання.

Клінічна діагностика проводиться лікарем який надає першу медичну допомогу на догоспитальному етапі.

- Запах від хворого, із рота та його виділень часто дозволяє орієнтовно визначити вид отруєння (таблиця)
- Лабораторно-токсикологічна діагностика спрямована на якісне та кількісне визначення (ідентифікацію) токсичних речовин у біологічних середовищах організму. Ці дослідження проводяться хіміками експертами в спеціальних лабораторіях та бюро судово-медичної експертизи.
- Патоморфологічна діагностика проводиться в установах судмедекспертизи де з'ясовуються посмертні специфічні ознаки отруєння.

Таблиця 1

ОРИЄНТОВАНЕ ВИЗНАЧЕННЯ ВИДУ ОТРУЄННЯ ЗА ХАРАКТЕРНИМ ЗАПАХОМ

Запах	Можлива причина отруєння
Алкогольний	Алкогольні напої, спирт етиловий, метиловий
Фруктово-одеколонний	Алкогольні напої, їх сурогати
Квітково-одеколонний	Одеколон (трійний, цитрусовий)
Спиртово-сивушний	Антифриз
Солодко-лікерний	ХОС, дихлоретан
Ефірний	Ефір наркозний, окис етилену, етилен хлоргідрин
Спиртово-солодкий	Етиленгліколь (гальмова рідина)
Солодко-ацетоновий	ФОС, хлорофос, карбофос
Мочених яблук	Ацетон, фарбові розчинники, гіперглікемічна кетоацидотична кома, кето ацидоз
Кислий дріжджовий (від калу)	Бродильна диспепсія, спру
Валеріаново-ментоловий	Краплі Зеленіна, валокордин, корвалол,
Різкий ментоловий	Меновазін, ментоловий спирт
дезінфекції	Фенол, “карболка”, карбофос, метафос
Аміачний	Нашатирний спирт, уремія,
Хлорний-гострий “колючий”	Соляна кислота, хлорамін, “хлорка”
Гострий подразнюючий	паральдегід
Формаліновий	Формалін
Керосиновий, бензиновий	Керосин, бензин
Керосиновий- час нічний	ФОС,
Оцтовий	Оцет, оцет альдегід
Нафталіновий	Нафталін
Йодний	Йод, розчин Люлога, йодна настойка
Запах свіжості (озон)	Калія перманганат, “марганцовка”
Сапожий крем	Нітробензол
Скипидарний(смоляний	Скипидар, політура, розчинники скіпі дару
Фіалковий (від сечі)	Скипидар
Гірко-го міндалю	Ціаніди
Барвінку	Метилсаліцилат
Грушевий	Хлоралгідрат
Час нічний	Фосфор, миш’як, телур, їх сполуки-іприт
Гнилої редьки	Двоокис селену
Несвіжої риби, сирої печінки	Печінкова кома, печінкова недостатність
Тухлих яєць	Сірководню, меркаптанів, гнилісна диспепсія
Сморід із роту, смердячий	Занедбаний каріс, некротична ангіна
Земляної пліснявки	Надлишок прийому еритроміцину
Кінського поту	Перенасичення організму пеніциліном та його похідниками

ЗАГАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ГОСТРИХ ОТРУЄННЯХ

1. Майже для всіх видів отруєнь характерний раптовий розвиток усіх патологічних синдромів. Адаптаційні механізми хворого не встигають мобілізуватися, тому мешкати не можна, не можна "спостерігати", потрібно рішуче і негайно перейти до невідкладної допомоги.
2. Будь яке отруєння має стадії перебігу: 1.токсикогенна (від 1год до 2-3 діб) - симптоматика залежить від безпосередньої дії отрути на організм; 2. соматогенна, що характеризується розвитком ендотоксикозу, неспецифічною реакцією ураження структури та функції органів та систем. Швидкість настання отруєння залежить від шліхів проникнення отрути в організм, а ступінь тяжкості отруєння пропорційна дозі та концентрації отрути в організмі. Можливість виведення отруйної речовини з організму (нирки, легені) або руйнування (печінка) пояснює тривалість, а також небезпечність деяких отруєнь. Шляхи проникнення отрути в організм різноманітні. Вони в значній мірі визначають клініку отруєння. До них відносяться:
 - шкіра та слизові оболонки, особливо пошкоджені покривні тканини;
 - кон'юктива очей;
 - дихальні шляхи;
 - шлунково-кишковий тракт;
 - пряма кишка - ректальний шлях;
 - піхва - загинальний шлях.

Отруйні речовини можуть проникати в організм при помилкових або навмисних ін'єкціях. За ступенем тяжкості клінічного перебігу отруєння розподіляють на легкі, середньої тяжкості та тяжкі, а також смертельні. За характером дії ОР розрізняють місцеві, рефлекторні та резорбтивні отруєння. Місцева дія проявляється у вигляді хімічного опіку, подразненні шкіри та слизових оболонок, очей. Рефлекторна дія отрути виявляється блискавичною реакцією організму у вигляді задухи, набряку обличчя, та слизової оболонки ротової порожнини, глотки та зіва, загального свербежу. Такий тип дії отруйних речовин розвивається у випадках всмоктування отрути в кров. Рефлекторна дія отруйних речовин визначається різноманітними синдромами ураження органів та систем організму, головні з них приведені у таблицях 3 та 4.

Таблиця 2

СИНДРОМИ ОТРУЄННЯ ЗА ФАРМАКОЛОГІЧНОЮ ОЗНАКОЮ

Синдром	Прояви	Можливі причини
Антихолінергічний	Сухість в роті, сухість шкіри, нечіткість зору, розширення зіниць, тахікардія, сип, гіперемія шкіри, збільшення живота, гостра затримка сечі, сплутаність свідомості, галюцинації, марення, збудження, кома.	Атропін, беладона, антигістамінні препарати, трициклічні антидепресанти, фенотіазин.
Метаболічний ацидоз	Різнноманітні	Метанол, етанол, етиленгліколь, саліцилати, ціаніди
Наркотичний	Пригнічення ЦНС та дихального центру, звуження зіниць, гіпотонія	Морфін, героїн, кодеїн, ін. опіати
Придбанні гемо-глобінопатії	Задишка, ціаноз,затмарення свідомості,сонливість, головний біль	Чадний газ, метгемо-глобінемія, нітрити, сульфгемоглобінемія
Саліцилізм	Гіпертермія, гіпервентиляція, респі-раторний алкалоз, гіпокаліємія,шум в ушах	Аспірин, ін. саліци-лати
Симпатомиметичний	Збудження, гіпертонія, порушення ритму серця, судоми	Амфетамін, кокаїн, кофеїн, амінофілін, адреностимулятори
Холінергічний	Слюнотечія, бронхорея, бронхо-спазм, сечовиділення, дефекація, фібриляція м'язів, слізотечія	Ацетилхолін, ФОС, мета холін, отруйні гриби
Ціанідний	Нудота, блювання, колапс, кома, брадикардія, відсутність ціанозу, зменшення артеріовенозної різниці рО ₂ , тяжкий метаболічний ацидоз	Ціаніди, амігдалин
Екстрапірамідальний	Дисфорія та дисфагія, ністагм, м'язова ригідність, кривошия, тризм, ларингоспазм	Фенотіазин, ін. нейролептики

Таблиця 3

ОЗНАКИ РІЗНИХ ВИДІВ ОТРУЄНЬ

№ п/п	Симптоми	Які отруєння
1.	Очні : 1.1. мідріаз	Парасимпатолітики, беладона, атропін, симпатомиметики, спирти, антигістамінні, камфора, бензин, ціаніди, ботулотоксин, фенамін, абстиненція у морфіністів, трициклічні антидепресанти, чадний газ (пізня стадія)
	1.2. Міоз	ФОС, опіати, симпатолітики, парасимпатомиметики, інгібітори холін естерази (ХЕ), нікотин, кофеїн, барбітурати (рання стадія), хлоралгідрат, пілокарпін.
	1.3. ністагм, страбізм	Барбітурати, бензодіазепіни, мухомори, фенотіазіни, етанол, гліколіз
	1.4. порушення кольорового почуття	Серцеві глікозиди, СО, сантонін
	1.5. сльозотечія	Лакриматори: черьомуха, ФОС, ацетофенон
	1.6. втрата зору	Метанол
2.	Зміни в обличчі: 2.1. тупий, маскоподібний вираз лица	Барбітурати, броміди, препарати магнію, нейролептики, транквілізатори
	2.2. посилення мімічної мускулатури	Препарати міді, ртуті, інгібітори ХЕ, фенотіазіни
3.	Шкіра та слизові оболонки: 3.1. бліді	Симпатомиметики, інсулін, антиаріtmічні, ХОС, ФОС, протиглисні препарати, йод
	3.2. землі сто-сірий, ціаноз при відсутності ДН та НК	Анілін, нітрати, морфін, сульфаніламід, саліцилати, нітробензол
	3.3. гіперемія, підвищення T ⁰ шкіри	Беладона, атропін, ботулотоксин, ціаніди, димедрол, резерпін
	3.4. малі ново-червона еритема	Чадний газ, менретін, барбітурати, ноксирон,
	3.5. жовта	Пікринова кислота, хлорпикрин, акрихін, азотна кислота
	3.6. голуба, чорна	Сіль срібла
	3.7. напруженні волоссяні везикули, відшарування шкіри	Барбітурати
	3.8. гіпергідроз шкіри	СО, трихлоретілен, гексахлорбензол, барбітурати, ФОС, саліцилати, мускариноподібні речовини, гриби
4.	Неврологічні: 4.1. кома	Деривати морфіну, седативні, інгаляційні та неінгаляційні анестетики, броміди, спирт, нікотин, бензин, атропін, феноли, саліцилати, транквілізатори, ФОС, ХОС, антигістамінні препарати
	4.2. делірій, психоз, галюцинації	Беладона, спирти, антигістамінні, камфора, бензин, барбітурати, антихолінергічні сполуки
	4.3. сопор, свідомість збережена	Отруєння оплатами, анестезин, снодійні, алкоголь, промислові отрути, CS
	4.4. сомноленція - легке запаморочення свідомості	У всіх випадках отруєння в початковому періоді
	4.5. судоми без клінічних ознак гіпоксії	Стрихнін, камфора, ФОС, ХОС, нікотин, пірамідон, кофеїн, саліцилати
	4.6. головний біль	СО, феноли, бензин, нітрати, нітроти
	4.7. м'язовий спазм	Атропін, стрихнін
	4.8. парез та параліч	СО, ботулотоксин, спирти, антихолінергічні сполуки, солі тяжких металів
5.	Порушення дихання: 5.1. рідке дихання – брадіпное	Морфін, його аналоги, спирти, барбітурати, НЛА, транквілізатори
	5.2. глибоке та часте дихання (тахіпное)	Атропін, (у підлітків), саліцилати, камфора, стрихнін,

	5.3. пригнічене дихання, зупинка дихання (апноє)	фенамін Морфін, барбіту-рати, загальні анестетики, спирт, CO, нейролептики, транквілізатори, трициклічні антидепресанти
	5.4. бронхоспазм	ФОС
	5.5. набряк легенів	Хлор, броміди, бензин, керосин, симпатоміметики, ФОС, мухомори, резерпін, ХОС, окис азоту, аміак, CS
	5.6. ядуха (асфіксія)	-ГДН у зв'язку з пригніченням дихального центру; - порушення функції дихальних м'язів: ФОС, пахікарпін, кураре, інші міорелаксанти; -ГССН; -ГДН внаслідок обтюрації дихальних шляхів слизом, блювальними масами, стенозі гортані; фосген, хлор, берилій та ін.
6.	Порушення системи кровообігу: 6.1. пульс частий	 Спирти, фенамін, атропін, ефедрин, ксантини;
	6.2. пульс повільний	Серцеві глікозиди
	6.3. аритмії	Наперстянка, ландиш та ін., нітрогліцерин, барієва суміш, антигістамінні препарати, галазолін, ХОС, ФОС;
	6.4. колапс	Більшість холінергічних ліків гіпотензивної дії, снотворні, седативні;
	6.5. гіпертонія	При отруєнні нікотинном, солями свинцю, ефедрином, адреналіном та ін. катехоламінами
	6.6. синдром екзотоксичного шоку, гострої дистрофії міокарда	
7.	Ураження органів травлення: 7.1. гострий гастрит	Отруєння більшістю отрут, які проникають через ріт;
	7.2. блювальний синдром	При отруєнні летучими отрутами, особливо корозивними, солями тяжких металів при пероральному проникненні
	7.3. гострий токсичний гепатит	Отруєння ХОС- дихлоретан, CCL ₄ , стрихнін, фосфор, гриби;
	7.5. гастроентерит	Отруєння грибами, миш'яком, фосфором;
8.	Ураження системи крові: утворення метгемоглобіну, карбокси-гемоглобіну, - синдром гемолізу	CO, вінілін, бертолетова сіль, чоловічий папоротник, зміїна отрута

9.	Ураження нирок: ниркова недостатність	Сулема, тетрахлоретан, антифриз, ціаніди, сульфаніламід, оцтова кислота, при уремичній комі на фоні отруєння будь-якої етіології;
10.	Порушення водно-сольового обміну: блювання, пронос, профузні поти, поліурія та ін.; - гіпокаліємія, гіперкаліємія	Внаслідок багато тривалого блювання, при отруєннях; застосування проносних, стероїдів, гострі отруєння препаратами калію; внаслідок гемолізу.
11.	Порожнина роту: 11.1. суха	Атропін, фенамін, ефедрин, наркотичні препарати (пізній період)
	11.2. салівація	Корозійні отрути, миш'як, ртуть, мухомори, стрихнін, саліцилати, гриби
	11.3. чорно-сірий кольор ясен	Солі тяжких металів
12.	Незвичайне забарвлення блювального мас: 12.1. фіолетова	Калія перманганат, "марганцовка", солі кобальту
	12.2. голуба	Солі міді
	12.3. жовта	Пікринова кислота, азотна кислота
	12.4. ярко червона	Азотна кислота
	12. 5. чорна, кофейна гуща	Ксантини, залізо
	12.6. коричнева	Соляна кислота
13.	Незвичайне забарвлення сечі: 13.1. голуба	Метиленовий синій
	13.2. коричнево-чорна	Анілін, нафталін, феноли, резерпін, тимол,
	13. 3. червона - червоно бура	Пірамідон, дифеніл, гемолізуючі отрути, фенолфталеїн, урати
	13.4. жовта – зелена	Рибофлавін, вітамін В;
	13.5. червона – чорна	Саліцилати, антикоагулянти, сіль вісмуту,
	13. 6. жовта – червона	сантионін

До особливостей невідкладної допомоги при гострих отруєннях відносяться необхідність проведення таких лікувальних заходів:

1.Прискорене виведення токсичних речовин з організму, активна детоксикація;

Для затримки всмоктування отрути та видалення її з шлунково-кишкового тракту проводять промивання шлунку, викликають блювання та внутрішньо вводять активований вугіль.

Видалити вміст шлунку потрібно впродовж першої години після факту отруєння.

Запам'ятайте! Активованій вугіль не можна вводити внутрішньо в поєднанні зі анти-дотами, бо він зв'язує та ін активує їх. Вугіль можна приймати за 2 години до прийому антидоту. Також не доцільно призначати антидоти одночасно зі блювальними препаратами. Вугіль також не використовують напередодні ендоскопії.

При проведенні промивання шлунку потрібно захистити дихальні шляхи від блювальних мас. Із проносних препаратів солі магнію не можна використовувати при нирковій недостатності. Доцільно використовувати комбінований препарат сорбітолу зі активованим вугіллем.

Екстакорпоральні методи видалення отрути застосовують для екстренної детоксикації найтяжкіших форм екзогенних отруєнь, у клінічній картині яких спостерігаються усі основні патологічні синдроми, а зв'язок з їх динамікою, початковим рівнем отрути в крові та ефективністю детоксикації виявляється найбільш виразно.

Серед методів штучної детоксикації найбільш широко застосовується **гемосорбція** (ГС). Цей метод дозволяє значно обмежити запізнення лікувальних заходів по відношенню до швидко зростаючої токсичної концентрації отрути в крові. У зв'язку з цим особливий інтерес становить можливість застосування гемосорбції на догоспитальному етапі при отруєннях найбільш токсичними отрутами: ХОС, ФОС (ОР нервово-паралітичної дії), препаратами кардіотоксичної дії, не

ідентифікованими отрутами, а також сполуками декількох токсичних речовин.

Результатом використання ГС є значне зниження (на 7-30%) літальності при різноманітних типах отруєнь. Другим ефективним методом штучної детоксикації при гострих отруєннях є **гемодіаліз (ГД)**. Найпростішим фільтраційним методом штучної детоксикації є перитонеальний діаліз (ПД). Використання очередини в якості діалізуючої мембрани з великою поверхнею (до 2м²) робить можливим виведення великих молекул, що дуже розширює перелік отрут, що видаляються із організму цим методом. Гипотонія, що лімітує використання екстракорпоральних методів детоксикації, не є протипоказанням до ПД. Поряд із детоксикацією крові важливо видалити отруту із кишечника, щоб не допустити всмоктування. Це досягається за допомогою **кишечного лаважу**.

Комбінація ГС та ГД найбільш доцільна при відсутності різкої різниці кліренсів отрути, які досягаються цими методами. Отруєння жиророзчинними отрутами потребує поєднаного застосування ГС та ПД, а якщо було тривале всмоктування отрути в шлунково-кишковий тракт, то додатково ще зі *КЛ*.

2.Негайне застосування специфічної (антидотної) допомоги.

Методи такої допомоги викладені нижче при розгляді конкретних видів отруєнь.

3. Проведення синдромної (симптоматичної) терапії

Підтримуюча життєдіяльність терапія має рішуче значення. Потрібно забезпечити прохідність дихальних шляхів та адекватну вентиляцію легенів. Може потребуватися інтубація трахеї.

Лікування психоневрологічних порушень при гострому отруєнні у фазі токсичної коми потребує проведення диференційних заходів.

Купирування інтоксикаційного психозу досягається введенням транквілізаторів (седуксен, сибазон, реланіум) та нейролептиків (дроперідол, аміназин, галоперідол тощо).

При судомному синдромі слід спочатку відновити прохідність дихальних шляхів, а потім ввести внутрішньовенно 2-4 мл 0,5% розчину седуксену (діазепам).

Синдром гіпертермії центрального типу купується введенням літичної суміші (1 мл аміназину + 2 мл дипразину+ 10 мл 10% р-ну пірамідону.

При аспираційно-обтураційній формі порушення дихання, яка супроводжується салівацією та бронхореєю, підшкірно вводять 1 мл 0,1% р-ну атропіну, часто неодноразово.

При асфіксії, яка викликана опіком ротової порожнини та верхніх дихальних шляхів зі набряком гортані, що спостерігається при отруєнні припікаючими отрутами, необхідна екстрена нижня трахеостомія. При центральній(неврогенній) формі порушення дихання показано штучне дихання після інтубації. При легеневої формі порушення дихання (аспіраційний синдром), що зв'язаний зі розвитком трахеобронхіту та пневмонії проводять лікувальну трахеобронхоскопію.

У всіх випадках тяжких отруєнь зі порушенням ФЗД показана рання антибіотико терапія. Спочатку вводять понад 10 млн. ЕД пеніциліну, а потім використовують інші антибіотики широкого спектру в поєднанні зі кортикостероїдними гормонами.

У токсикогенній фазі отруєння лікування порушень функцій серцево-судинної системи полягає в ліквідації розвинутого екзотоксичного шоку.

Для відновлення ОЦК і нормалізації АТ та ЦВТ показана інфузійна терапія: масивне внутрішньовенне крапельне введення реополюглікіну, неогемодеза, та серцевих глікозидів.

Метаболічний ацидоз купують крапельним введенням 4% р-ну гідрокарбонату натрію (400мл).

1. ГОСТРІ ОТРУЄННЯ ФОСФОРОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ (ФОС)

Отруйні речовини (ОР) **паралітичної дії** становлять собою ефіри фосфорної кислоти, у зв'язку з чим їх часто називають фосфорорганічними сполуками (ФОС). Це найтоксичніші з усіх відомих ОР. До них належать зарин, зоман, VІ-гази, а також інсектициди (хлорофос, дихлофос, карбофос, метафос, тіофос і ін.).

Шлях проникнення в організм - інгаляційний (приводить до смерті протягом декількох хвилин), через шкірні покриви, слизові оболонки.

В основі токсичної дії ФОР лежить біохімічна реакція інактивації ними холінестерази - ферменту, гідролізуючого ацетилхолін, що розпадається при цьому на холін і оцетову кислоту. У результаті отруєння ФОР ацетилхолін накопичується в надлишку в місцях його утворення, що веде до перезбудження холінергічних систем. Через безпосередній вплив ФОР на холінестеразу їх називають антихолінестеразними речовинами, або парасимпатоміметиками, оскільки в картині їхньої дії чітко виступають симптоми перепозбудження холінергічної системи, основну частину якої складає парасимпатична нервова система.

При отруєнні *фосфорорганічними інсектицидами*, що діють на обмін ацетилхоліну в нервовій системі, особливостями токсичного ефекту є швидкий (протягом 6 годин) розвиток токсичної коми, що обумовлює летальний результат. Протягом усього гострого періоду отруєння виявляється зв'язок з різними проявами ГДН. Так, у перші 12 годин від моменту отруєння смерть обумовлена більшою мірою вираженою бронхореєю. Трохи пізніше досягає максимум розвитку нікотиноподібний ефект і починає розвиватися ДН через зниження респіраторної активності легень унаслідок гіпертонусу чи паралічу дихальної мускулатури.

Ця причина ГДН виявляє зв'язок із настанням смерті до кінця гострого періоду, а починаючи з 4^{гої} доби інтоксикації провідна роль у формуванні критичного стану належить ускладненням - ателектазам і пневмонії.

Специфічним саме для отруєнь ФОР є *рецидив інтоксикації*, їхня здатність кумулюватися в організмі. Найбільше ймовірне його виникнення на 4^й день. Розгорнута картина токсичної гепатопатії зустрічається при отруєннях ФОР не часто. Однак у випадку її виникнення вона також помітно впливає на результат.

При *легкій формі* отруєння відзначається така послідовність симптомів: **головний біль**®, **загальна слабкість**®, **запаморочення**®, **нудота**®; через 1-2 години ці явища підсилюються, з'являється блювання, болі в животі, порушення зору.

Об'єктивно: загальний стан задовільний, порушень психіки не виявляється, слизові оболонки і шкіра бліді. Пульс м'який, ритмічний, уповільнений, ЧСС менш 60 за 1 хвилину (брадикардія), нерізка гіпотонія, тони серця приглушені. Нерізка задишка, у легенях одиничні хрипи. Язик обкладений, живіт м'який, хоблочий при пальпації в надчерев'ї.

Отруєння ФОС-інсектицидами *середньої тяжкості* характеризується збільшенням описаної клінічної картини, присьднуються сплутаність свідомості, судоми і фібрилярні посмикування м'язів обличчя, ший, грудних м'язів. Дихання різко частішає, зіниці звужені, пульс ниткоподібний, тахікардія і гіпертонія. Надалі розвивається гостра ССН.

Якщо не вдатися до адекватної невідкладної допомоги, у потерпілого розвивається набряк легень (рино-, бронхорея). Перебіг тривалий, поліпшення загального стану при правильному лікуванні настає на **10** добу.

При *тяжкій формі* отруєння ФОС - інсектицидами спостерігається така закономірність розвитку клінічної картини інтоксикації: через 1-2 години після проникнення великої кількості отрути в організм з'являються гострий головний біль, запаморочення, порушення зору, сильна втома, загальна слабкість, нудота, блювання, болі в животі, понос, спостерігається втрата свідомості. Об'єктивним дослідженням у потерпілих виявляються тонічні і клонічні судоми, що згодом переходять у міофібрилярні посмикування окремих м'язових груп, судоми в гомілкових м'язах. Зіниці різко звужені і не реагують на світло. З'являються акроціаноз, різка гіперсалівація. Хворий покритий холодним потом, риси обличчя загострені, голос хрипкий, тихий, спостерігаються також ознаки вираженого кисневого голодування. Надалі розвивається гостра серцево-судинна недостатність, настає набряк легень і хворий гине.

Діагностика отруєнь ФОС ґрунтується на клінічній картині інтоксикації з урахуванням анамнезу, обставин отруєння. Найбільш достовірними ознаками ураження ФОС варто вважати:

- 1) при інгаляційному впливі - міоз, спазм акомодатції, бронхоспазм, салівація, гіпергідроз, фібриляція окремих м'язових груп і судомний синдром;
- 2) при ураженні через шкіру: м'язові посмикування на місці аплікації отрути, судоми і паралічі;
- 3) при оральному ураженні - повторне блювання, часте рідке випорожнення, болі в епігастрії, вологість шкіри, міоз, м'язові фібриляції, судоми.

Лабораторне дослідження крові на активність холінестерази підтверджує діагноз: застосовується експрес метод Горцвальд-Штунфа.

Диференційна діагностика отруєння ФОС проводиться з тими отруєннями, за яких наявний судомний синдром. Але при отруєнні ціанідами й азотом, іпритом немає міофібриляцій, а замість міозу - екзофтальм і мідріаз.

Невідкладна допомога

Перша медична допомога відіграє вирішальну роль у порятунку життя при отруєнні ФОС. Вона полягає в таких заходах:

- якщо має місце застосування газів отруйної дії, натягти протигаз;
- увести антидот шприць-тюбиком;
- обробити заражені ділянки шкіри рідиною ІПП;
- провести ШВЛ за показаннями;
- винести потерпілого з зони зараження.

Долікарняна допомога доповнює всі ці заходи, а саме

- повторно ввести антидот за показаннями;
- часткова санітарна обробка (ЧСО) умістом ІПП чи груповим засобом дегазації;
- при зупинці дихання - ШВЛ;

Перша лікарська допомога така:

- проведення заходів щодо усунення десорбції ФОС з одягу;
- часткова санобробка, зміна одягу;
- очищення носоглотки і порожнини рота від слизу і блювотних мас;
- введення антидотів (холінолітиків і реактиваторів холінестерази) в оптимальних дозах;
- стимуляція серцево-судинної системи і дихання;
- уведення протисудомних засобів за показаннями;

- киснетерапія;
- ШВЛ за показниками (при вираженій ГДН).

2. ОСОБЛИВОСТІ ОТРУЄННЯ ХЛОРООРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ (ХОС)

Усі ХОС добре розчиняються в ліпідах - тому накопичуються в нервових клітках і паренхіматозних органах, блокуючи дихальні ферменти.

Клініка залежить від шляху проникнення отрути в організм. ХОС викликають симптоми алергії: ангіоневротичний набряк Квінке, геморагічний васкуліт, агранулоцитоз, астматичний бронхіт, алергійний дерматит, токсико-алергійний гепатит. Загальнотоксичний синдром виявляється тахікардією, зниженням АТ, задишкою, ціанозом, жовтяницею. Хворих турбують слабкість, розбитість, головний біль, біль у ногах і руках, тремор, нестійка хода, судоми, мимовільні фізіологічні відправлення. Порушується слух і зір, у важких випадках - паралічі і кома.

Клініка отруєння хлорорганічними інсектицидами однотипна. Основні симптоми: відпочуття втоми і розбитості, головні болі, запаморочення, серцебиття, втрата апетиту, диспептичні явища (нудота, блювання), біль в животі, тяжкі ураження печінки і нирок (анурія), підвищення температури, озноб, сильна нічна нудота, загроудинні болі, лякливність, слюзоточивість. При огляді виявляється блідість обличчя, загальна млявість, м'язове тремтіння, опік шкіри, судоми.

У *тяжких випадках* отруєння спостерігається ураження центральної нервової системи, що характеризується підвищеною збудливістю, зниженням глибоких рефлексів кінцівок, утратою чутливості, м'язовою слабкістю і тремтінням, що закінчується нападами судом, спастичними і млявими паралічами. Хода невпевнена, хитка. Діяльність серця і дихання порушуються, пульс прискорений, з'являється піна з рота; рефлексі знижені, розлад зору, іноді настає коматозний стан. Гостре отруєння часто супроводжується збільшенням печінки, ущільненням і болісністю її. З боку крові спостерігається лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, зниження відсотка гамма-глобуліну, підвищення розпаду еритроцитів, зрушення лейкоцитарної формули вправо, гіперглікемія з наступною гіпоглікемією гіпокальціємією. У сечі з'являються білок, еритроцити, зернисті циліндри..

Перша допомога аналогічна допомозі при отруєнні ФОС, специфічних антидотів немає. Після промивання шлунка в середину- суміш ТУМ . Через 15 хвилин - сольове проносне.

3. ОСОБЛИВОСТІ ОТРУЄНЬ РЕЧОВИНАМИ ЗАДУШЛИВОЇ ДІЇ

Найбільш відомими ОР задушливої дії є *фосген (CG), дифосген (ДР) і хлорпікрин, окисли азоту, сірководень*.

Шлях проникнення в організм тільки інгаляційний.

У *клінічній картині* розрізняють *легкий, середній і тяжкий ступінь*.

Тяжкий ступінь характеризується розвиток таких симптомів: спочатку виникає різь в очах, подразнення в горлі, стиснення в грудях, кашель, запаморочення - це **рефлекторна стадія**.

Після видалення з зони всі ознаки зникають і настає **прихована стадія- період** (1-3 години). При цьому пульс рідкий, лабільний, АТ тестійке, дихання часте, зменшується кількість гемоглобіну і еритроцитів внаслідок розрідження крові.

Потім розвивається **стадія набряку легень**: наростає загальна слабкість, задишка, кашель із рясним пінистим мокротинням, ціанозом шкіри і слизуватих. У легенях - звучні дрібнопузирчаті хрипи. Температура тіла підвищується.

У крові: збільшення гемоглобіну до 160 г/л, еритроцитів понад $6 \cdot 10^{12}/л$, зростає в'язкість і згортання, нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням уліво, прискорення ШОЕ - так звана *синя гіпоксія*. Дихання клетотливе. Прогноз сумнівний. Набряк легень наростає до кінця 1-2^{ої} доби, потім починається **__вирішальна стадія**, на якій виявляються ускладнення і наслідки отруєння. Серед ускладнень відзначають тромбози судин (ДВЗ), що приводять до інфаркту легень, нирок, міокарда, гангрени кінцівок, клініці "гострого живота", абсцесу легень чи пневмонії.

Після гострого періоду можуть визначатися віддалені наслідки: рецидивуючі бронхіти, астма, вегетодистонії.

При ураженні *хлорпкірином* характерне подразнення очей, дихальних шляхів, блювання; прихований період відсутній. набряк легень тяжкий, тому що в крові утворюється метгемоглобін, що збільшує гіпоксемію і знижується судинний тонус (нитрідна дія).

При ураженні *окислами азоту* поряд із задущливою дією відзначається і *резорбтивний ефект*. Він проявляється метгемоглобінемією і розширенням дрібних судин, нерідко рефлекторна зупинка дихання, розвиток хімічного опіку легень у перші години, що розвивається з вираженої ГДН і закінчується летально.

Перша медична допомога:

- надання протигаза;
- противодимна суміш під маску;
- евакуація з зони лежачи, шадним способом;
- за межами вогнища ураження - промивання очей, полоскання водою з флаги.

Долікарська допомога:

- спокій, зігрівання;
- інгаляції кисню, противопінна терапія;
- кофеїн внутрішньом'язово.

Перша лікарська допомога:

- кровопускання з подальшим **уведенням** глюкози і хлориду кальцію;
- серцево-судинні засоби;
- інгаляція кисню через пари спирту- противопінна терапія.

4. ОТРУЄННЯ ОКИСОМ ВУГЛЕЦЮ (CO)

Механізм отруєння полягає в тому, що окис вуглецю (CO) міцно, хоча й оборотно, зв'язується з гемоглобіном, утворюючи *карбоксигемоглобін(COHb)*. Таким чином, гемоглобін не може виконувати функцію постачання кисню і організм страждає від аноксії.

Провідні ознаки отруєння **СО** - ознаки поразки головного мозку. За ступенем тяжкості отруєння поділяють на 4 форми: *легку, середню, важку, блискавичну*. Остання спостерігається при вдиханні 15 мг/л (1,2-2 5) і вище концентрацій **СО**. Свідомість губиться після декількох вдихів, протягом декількох хвилин настає смерть від асфіксії - будь-яка допомога безперспективна. Але такі випадки рідкі.

При поступовому розвитку отруєння першими ознаками є головний біль, м'язова слабкість, різка задишка при найменшому напруженні, колапс, утрата свідомості. Нерідко ейфорія, шум у вухах, розлад зору, слуху, ністагм, нудота, блювання.

При отруєнні *середньої важкості* описані зміни більш виражені і постійні, обов'язково має місце кома - утрата свідомості з пригніченням рефлексів. При цьому подих, як правило, не пригнічений, шкіра обличчя і слизові оболонки багрові, АТ знижений, колапс. Кома не глибока, продовжується кілька годин. Після закінчення коми свідомість порушена, сомнолентний стан з порушенням пам'яті.

Для *тяжкого* отруєння характерною є стійка і тривала втрата свідомості з небезпечними для життя порушеннями дихання: ослаблене, нечасте - Чейн-Стоксове дихання. Замість м'язової слабкості з'являється ригідність, можуть бути клоніко-тонічні судоми, за рахунок чого температура тіла неухильно підвищується до 39°C.

Періоди виходу з коми супроводжуються порушенням за типом гострого психозу з галюцинаціями і маніакальним маренням. Характерний колір обличчя в перші години - *червоний*, через високий уміст карбокси-гемоглобіну. Тривалість утрати свідомості - несприятлива ознака: смерть у комі через зупинку дихання.

Якщо хворий залишився живий, то в нього багато місяців залишаються наслідки у вигляді порушення мозкових функцій, наприклад, логічної пам'яті, осередкові зміни мозку через крововиливи і тромбози, порушення трофіки, серцевої діяльності.

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ОТРУЄННЯ ОКИСОМ ВУГЛЕЦЮ:

якщо свідомість у хворого збережена- діагноз встановлюється на підставі анамнезу й описаної клініки. При втраті свідомості гостре отруєння варто диференціювати з отруєннями ціанідами, також отрутами, що пригнічують ЦНС (алкоголь, бензин, бензол, барбітурати, морфін і ін.). Провідну роль усе-таки відіграє анамнез, зібраний в очевидців.

Для отруєння ціанідами, бензином, алкоголем, бензолом характерний запах із рота. При комі від інсульту характерне стійке підвищення АТ, звуження зіниць і асиметрія неврологічних симптомів.

Перша допомога:

- винести з зони, припинити надходження отрути.
- дати кисень у суміші з вуглекислим газом (карбоген). Останній не тільки стимулює подих, але і сприяє прискоренню розпаду карбоксигемоглобіну; *Киснетерапія і карбоген корисні лише в перші години після отруєнь і чим раніше почате лікування, тим кращий ефект!*
- якщо можливо, швидка доставка в центр гіпербаротерапії.
- при колапсі: кордіамін 3-5 мл підшкірно, сульфокамфокаїн, кофеїн 10 % р-р по 1-3 мл;
- при судомах і збудженні: *бемегрид, аналептична суміш; коразол, камфора, кофеїн протипоказані. У цих випадках краще застосовувати тільки карбоген, ШВЛ*, а для підвищення судинного тонуусу внутрішньовенна крапельна інфузія 0,5-1 мл 0,2 % розчину НАД у 500 мл 5 % р-ну глюкози;
- лід на голову, особливо при гарячці.

5. ОТРУЄННЯ ЕТИЛОВИМ СПИРТОМ ТА ОПІАТАМИ

Прості алкогольні отруєння поділяють на легкі, середньої тяжкості, тяжкі і дуже тяжкі. Найшвидше алкоголь усмоктується з напоїв із низьким умістом останнього (до 20 %), а також із теплих і насичених вуглекислою (пиво, шампанське і суміші із содовою і мінеральною водою).

При вживанні міцних напоїв, особливо з дубильними речовинами (коньяк, джин), усмоктування алкоголю затягується на кілька годин. Це варто враховувати при наданні допомоги при тяжких отруєннях.

Диференційна діагностика. При дуже тяжкому сп'янінні хворий швидко впадає в глибоку кому, що мало відрізняється від інших ком. Обличчя спочатку гіперемійоване, потім бліде, шкіра холодна, липка, температура тіла знижена. Пульс спочатку прискорений, потім зріджений. Зіниці зразу звужені, потім у глибокій комі розширені. Менінгеальні симптоми (ригідність потилиці - симптом Кернига), синдром Бабинського, тонус м'язів різко знижений. Діурез збільшений, нерідко блювання, самовільне сечовипускання і дефекація.

Диференціювати алкогольну кому необхідно з отруєнням метиловим спиртом, інсультом, уремичною комою, отруєнням наркотиками. Запах алко-голю нічого не доводить, тому що можливі сукупні ураження, інтенсивність запаху не пов'язана з величиною вжитої дози. При отруєнні метиловим спиртом звичайно мається тризм, судомне скорочення потиличних, черевних м'язів, чого немає при отруєнні етанолом. Після виходу з коми настають порушення зору, аж до сліпоти. Інсульт найчастіше супроводжується параличем половини тіла (геміпарез, геміплегія) з відхиленням ока у бік і ністагмом. Кома при цьому більш глибока, настає раптово.

При уремії характерний запах аміаку з рота, зіниці звужуються до середніх розмірів, на очному дні - альбуміноуретичний ретиніт. Діурез відсутній чи малий, у сечі багато білка.

Тяжкість отруєння залежить від кількості, якості і швидкості вживання алкогольного напою, тобто від концентрації цієї отрути в крові. При *легкій* - уміст спирту в крові не більше 1,5 %, *середньої тяжкості* - 1,5-2,5 %, при *тяжкому* отруєнні - 2,5-3,5 %, при *дуже тяжкому* - 3,5-6 %. Понад 6 % уміст алкоголю в крові смертельний.

Легке сп'яніння: Провідна ознака - ейфорія, порушення ходи (атаксія), координації рухів. Потім сонливість і глибокий сон. Ця стадія не вимагає лікування.

Середня тяжкість - усі явища виражені сильніше і сп'яніння закінчується наркозом - глибоким сном із утратою усіх видів чутливості, у т.ч. болючої і температурної. На цій стадії найбільш небезпечне переохолодження. Воно може бути вже при температурі повітря +12 С, температура тіла знижується до 32⁰ С. Пульс рідшає до 28-52 за хвилину, частота дихання - до 10 за хвилину. Подальше охолодження веде до коми, а потім розвитку судомного синдрому з руховими порушеннями.

Морфінна кома характерна різким звуженням зіниці до розмірів "шпилькової голівки" (кошає око), рідким подихом типу Чейн-Стокса, збереженими живими сухожильними рефlekсами, запорами. Провідними ознаками для диференціальної діагностики в тяжких випадках є кількісне визначення алкоголю в крові.

Лікування необхідне лише при дуже тяжкому сп'янінні. Воно симптоматичне, повинне бути енергійним, особливо при порушеннях дихання. Обов'язкове промивання шлунка з подальшим введенням через зонд сольового проносного 20-30 г сульфату натрію та 2-5 г гідрокарбонату натрію в склянці води. Із блювальних засобів показаний тільки апоморфін 1 мл 0,5 % розчину підшкірно, якщо хворий у свідомості.

За відсутністю свідомості апоморфін протипоказаний, а промивання шлунка проводити лише через зонд і дуже обережно, щоб не було аспірації блювотними масами. Для відновлення свідомості застосовують бемегрид, коразол, розчин аміаку 5-10 крапель у воді після промивання шлунка (рефlekторна терапія) і фенамін по 0,01 усередину.

Отруєння метиловим спиртом

Сам по собі метиловий спирт менш отруйний, ніж етанол, але в процесі окислювання в організмі утворюються вкрай отруйні продукти (мурашина кислота, формальдегід), що і викликає тяжкі отруєння.

Індивідуальна чутливість до метанолу коливається ще сильніше, ніж до етанолу, хоча мінімальною дозою для людини вважають 100 мл метанолу. Описані випадки, коли вживання 500 мл цієї отрути не викликало ніяких наслідків.

Легке і середнє отруєння метанолом відбувається значно швидше, ніж сп'яніння після етанолу, і настає прихований період (уявного благополуччя). Він продовжується кілька годин чи діб, слідом за чим

розвивається уповільнена форма отруєння. Її поділяють за ступенем тяжкості на три ступені: *легку, середньої тяжкості (офтальмічна) і тяжку (генералізована)*.

Між тривалістю прихованого періоду, тяжкістю подальшої клініки і прогнозом прямого зв'язку немає. Відрізнати це отруєння слід від інтоксикації, викликаной етиленгліколем, атропіном, ботулізмом.

При отруєнні метанолом характерні тривалий прихований період, алкогольний запах усіх виділень, ураження очей, відсутність стійких змін у сечі. Для всіх інших названих інтоксикацій (крім етиленгліколю) не характерна наявність тривалого прихованого періоду, а при отруєнні етиленгліколем немає ураження очей і алкогольного запаху, але наявні серйозні зміни функції нирок (білок, оксалати, олігоурія, підвищення залишкового азоту в крові).

Невідкладна допомога аналогічна такій при отруєнні етанолом. Особливості: промивання шлунка варто неодноразово повторювати протягом 2-3 діб, тому що метанол усмоктується повільно. З першої години після отруєння показане вживання етилового алкоголю у вигляді коньяку всередину одна склянка чи внутрішньовенно 2-5 % розчин алкоголю в кількості 1 мл на кг маси тіла.

ОТРУЄННЯ ГРИБАМИ

Серед грибів нашого регіону абсолютно отруйні - *бліда поганка і мухомор*. Умовно отруйні несправжні опеньки (червоні опеньки) і сирійжки.

Смертельні отруєння викликає найчастіше біла поганка, яку плутають із шампінйонами чи опеньками. Грибні отруєння мають яскраво виражену сезонність. Тяжку інтоксикацію з розвитком поліорганної недостатності викликає також сатанинський гриб, несправжні опеньки, мухомор червоний, пантерний і смердючий.

Уживання в їжу без спеціальної обробки умовно їстівних грибів - груздів, волнушок, валуїв, гіркушок, скріпиць може викликати симптоми гострого гастроентериту, а зморшків і строчків, що містять гелвелову кислоту - гострого гемолізу. Підкреслимо: їстівні гриби за несприятливих екологічних умов можуть набувати токсичних властивостей, якщо виростають поблизу промислових об'єктів, хімічних комбінатів, автомобільних трас, де має місце викид токсичних речовин в атмосферу та воду. У цих умовах гриби накопичують у високих концентраціях ртуть, свинець, кадмій і ін. Свинишки (товста і тонка), що раніше вважалися умовно їстівними грибами, в останні роки, після виникнення гострих отруєнь, віднесені до розряду отруйних.

Принципи діагностики. Перший етап діагностики гострого отруєння грибами ґрунтується на вияві клініки гострого гастроентероколіту, який розвивається у прямій часовій залежності з вживанням грибів при обов'язковому виключенні іншої природи даного синдрому. Діагноз отруєння грибами стає достовірним, якщо є групові надходження осіб, що їли одне теж грибне яство. Другий етап - це встановлення виду грибів, яке викликало отруєння. Проводиться аналіз характерних ознак, які типові для ураження визначеним видом грибів. Виділяють три основні групи клінічних синдромів, які приєднуються до гастроентериту.

1. *Синдром поразки ЦНС при отруєнні грибами* може бути у вигляді:

а) порушення з маренням, галюцинаціями, пізніше судомами і втратою свідомості.

б) гемолітичний синдром - розвивається за прямої еритротоксичної дії гелвелової кислоти, що міститься в рядках і зморшках.

в) токсична гепатопатія з симптомами паренхіматозної жовтяниці і явищами печінкової недостатності розвивається на 2-гу добу при отруєннях білою поганкою, сатанинським грибом, зморшками.

Тактика надання невідкладної допомоги. **Незалежно від часу, що пройшов із моменту отруєння, варто здійснити такі лікувальні заходи:**

1. Зондове промивання шлунка - 10-12 л води кімнатної температури з уведенням по закінченні промивання шлунка через зонд активованого вугілля чи ентеросорбенту.
2. На початкових фазах перебігу гострого отруєння - сольове проносне: сульфат магнію всередину по 25 г, але пам'ятати, що при вираженому гастроентериті застосування проносних може збільшити втрату рідини і призвести до тяжких водно-електролітних порушень з розвитком ГССН.
3. Форсований діурез: 6-8 л - 0,85 % р-ну хлориду натрію крапельно в/в з рівномірним уливанням фуросеміду по 40-60 мг після кожних 2 л рідини.
4. При отруєнні білою поганкою, мухомором показане проведення ранньої гемосорбції (у перші 2 доби), повторно через 18 годин чи гемодіалізу для звільнення від циркулюючих у крові токсинів.
5. *Симптоматична терапія:*
 - 5.1. При мускариноподібних ефектах - атропін 1-2 мл 0,1 % р-н п/шк чи в/в до купіювання даних симптомів;
 - 5.2. При явищах гемолізу - гідрокарбонат натрію 500-1000 мл 4 % р-ну в/в крапельно;
 - 5.3. Корекція порушень гемодинаміки вазопресорними препаратами.
 - 5.4. При розвитку печінкової недостатності показана інфузія 5 % розчину глюкози з вітамінними препаратами і гепатопротекторами (есенціале, ліпостабіл), а якщо розвивається тяжкий токсичний гепатит (цитоліз, інтоксикація, жовтяниця) - глюкокортикоїди (преднізолон до 400 мг/добу).

Таблиця

ДЕЯКІ АНТИДОТИ, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

Антидоти	Спосіб застосування, доза	Тип отруєння	Реакція на антидот
1. Антидоти, що змінюють фізико-хімічний стан отрути в гуморальному середовищі:			
1.1. Унітіол	5мг/кг, повторно кожні 6 год (3-4 рази), на другу добу кожні 12 год , пізніше 1-2 рази/ добу; 100-200 мл 5% розчину в/в при форсованому діурезі або гемодіалізу	Серцеві глікозиди, миш'як, вісмут, золото, ртуть, нікель. Протипоказання: отруєння залізом, миш'яковистим водородом, свінцем	Міалгія, блювання, легеневий набряк, лакримація, гіпертермія. Нефротоксична дія у випадках дісоціації комплексів у кислому середовищі
1.2. Антарсин	1% р-н по 4 мл в/м	Миш'яковистий водень	
1.3. Мекаптіл	40% р-н по 1 мл в/м	Теж саме	
1.4. Тетацин-кальцію	15 мг/кг у 250 мл ізотонічного розчину хлориду натрію або 5% р-ні глюкози в/в, до 80 мл / добу	Хронічні та гострі отруєння свінцем, сполуками заліза, міді, цинку, марнця, ванадія	

1.5. Трилон-Б (ЕДТА) 70 мг/кг в 5% розчині глюкози – 500 мл за 3 години в/в , крапельно	Отруєння кадмієм, кобальтом, мідю, серцевими глікозидами, залізом, свінцем.	Нефротоксичність у випадках дисоціації комплексів у кислому середовищі (сеча), підвищення екскреції калію. Короткотривала печія в тілі	
1.6. Дифероксамін	Внутрішньовенно або внутрішньом'язово 1-2 г	Препарати заліза при гемохроматозі	Гіпотензія, діарея, якщо бисто вводити -колапс, нудота, сипь
1.7. Пеніцилінамін	Перорально, 1 г/добу, запивати кислими рідинами	Сполуки міді, свинцю	
1.8. Тіосульфат натрію	В/в 30% р-н по 30-60 мл , повторно через 10 хв. 1/2 _{доз}	Розчинені сполуки ртуті, миш'яку, свинця, фосфора, ціанідів, , йоду	
2. Біохімічні протитрутні препарати:			
2.1. Етанол	Внутрішньо 100 мл 30 % р-ну , потім по 30 мл кожні 2 год. при наявності в крові метанолу, внутрішньовенно 2,5 % р-н в ізотонічному р-ні хлорида натрію в поєднанні зі форсованим діурезом	Метиловий спирт, етиленгліколь та інші гліколи	Попереджує утворення мурашинної кислоти, перехід гліколей до оксалатів. Зв'язує кальцій крові, погіршує скоратимість міокарда
2.2. Калія хлорид	Внутрішньо 50 мл 10% розчину або в/в 0,4 -0,5% р-н в 500 мл 5% р-ну глюкози	Серцеві глікозиди	Подразнення слизових оболонок, гіперкаліємія
2.3. Кальція глюконат	10% р-н повторно кожні 8 годин	Укуси змій та комах	Некроз у випадках попадання під шкіру
2.4. Амлінітрил	0,5% пули на ватку, інгаляції. Додатково – в/в введення 2% р-ну нітрату натрію 50мл/ добу або тіосульфата натрію 30% р-н	Ціаніста кислота та її сполуки	Колапс, залишок метгемоглобіну при передозуванні
2.5. Метиленовий синій	1% р-н 50мл/в. Хромосмон (1% р-н метиленового синього разом зі 25% р-ном глюкози) – 20 мл	Ціаніди., сірководень, метгемоглобін, формальдегід, нітрати, анілін, нафталін, резорцин, сульфаміди	
2.6. Аскорбінова кислота	5% р-н до 60 мл/ добу	Метгемоглобінообразователи, сполуки хрому	
2.7. Цистамін	Внутрішньо по 0,4 г з інтервалами 2-3 год 3 рази	Метгемоглобінообразователи	Токсичний
2.8. Наморфін, анторфін	Підшкірно, або в/м 0,5% р-н 1 мл повтровоно через 15 хв. Всього не більше 0,04 г в/м або в/в повтровоно через 30 хв.	Морфін та його дерівати	Синдром відміни, головний біль, міоз, сонливість, депресія
3. Антиоксидант 3.1. ліпоева кислота	0.3г / добу - 10 діб при ураженні печінки	Бліда поганка	
3.2. Токоферол	0.7 г в/в за добу	Серцеві глікозиди, нікотин, калій, феноли,	

Розділ 2.

Рис.2.1. Ортопное.

Рис.2.2. Напад бронхіальної астми

Рис. 2.3. Перикардит

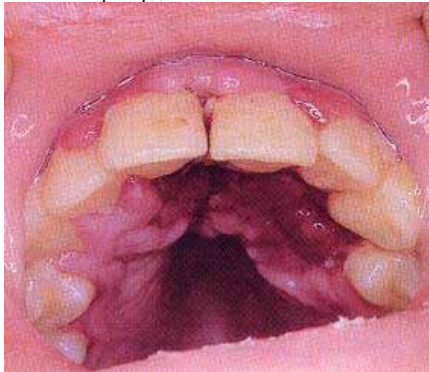


Рис. 2.4. Патологічна постава у хворої на паркінсонізм.

Рис.. 2.5. Контрактура Дюпюїтрена.

Рис..2.6. Ксантелазми

Рис. 2.7. Тофуси

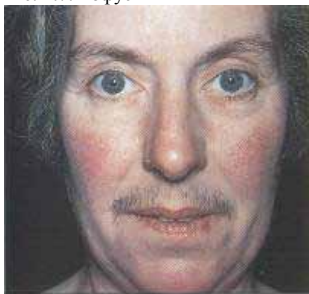


Рис.. 2.8. Ціанотичний рум'янець при мітральному стенозі.



Рис. 2.9. „Лице Гіппократа”



Рис. 2.10. Екзофтальм у хворі на тиреотоксикоз.



Рис.. 2.11. Плантарна еритема при цирозі печінки.



Рис. 2.12. Некроз шкіри кінцевих фаланг при склеродермії



Рис.. 2.13. Контрактура Дюпюїтрена



Рис. 2.14. Ульнарна девіація кістей при ревматоїдному артриті



Рис. 2.15. Вузлики Гебердена при остеоартроз



Рис. 2.16. Пальці Гіппократа



рис. 2.17. Астенік



Рис. 2.18. Гіперстеник.



Рис. 2.19. Ожиріння. Рис. 2.20. Кахексія.



Рис. 3.1. Симптом окулярів воротника при дерматоміозиті.



рис. 3.2. Симптом кисету при склеродермії.

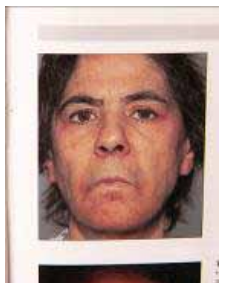


Рис. 3.3. симптом метелика при СЧВ.



рис. 3.4. Сухий синдром Шегрена.



рис. 3.5. Некрози кінчиків пальців при васкулітї.



Рис. 3.6. Кіфоз та поза «прохача» при спондилоартрозы



3.7.Вузлики Гебердена та Бушара



441. Отклонение кисти в сторону локтевой кости (кисть в виде лезвения морна) и подвывихи пястно-фаланговых суставов. Разрушение головок костей и подвывихи пястно-фаланговых суставов вызывают смещение пальцев.

442. Отклонение кисти в сторону локтевой кости. Деформация пястно-фаланговых суставов.

Рис. 3.8. Девіація кістів рук по типу

„ластів тюленя” при ревматоїдному артриті.

Рис. 3.9. Деформуючий остеоартроз.



Рис. 3.10.



Рис. 3.11



Рис. 3.12.



Рис. 3.14

Рис. 3.15.

[illegible]

Рис. 3.16.



рис. 3.17.

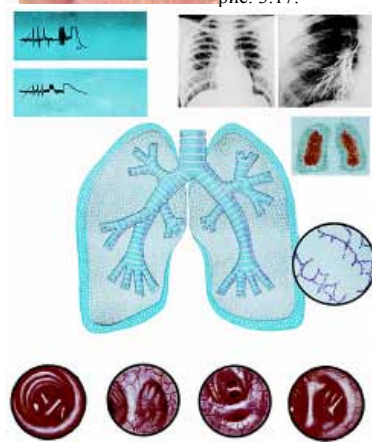


рис. 4.1.



Рис. 4.2.



рис. 4.3.

Рис. 4.3.



рис. 4.4.



Рис. 4.5.



рис. 4.6.



рис. 4.7.



рис. 4.8.

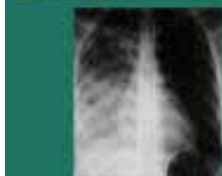


4.9.



4.10.

Community-Acquired Pneumonia



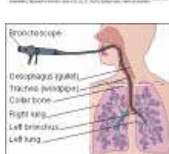
4.11.



4.12.



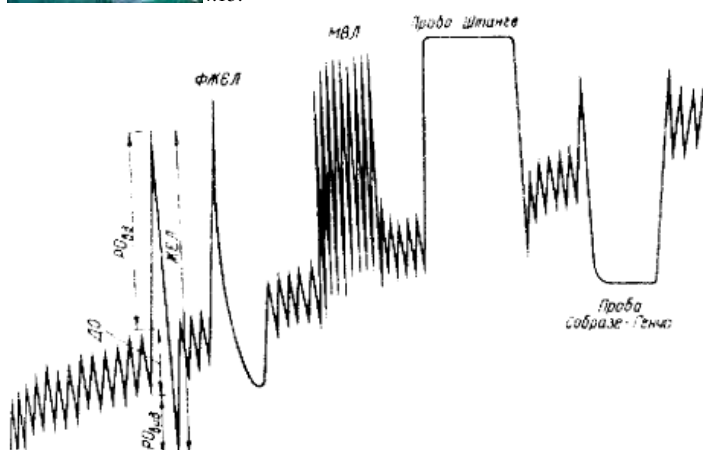
4.13



4.14



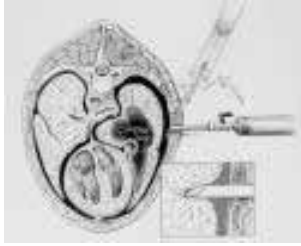
4.15.



4.16.



4.17



4.18.



4.19.

4.17.



4.15.

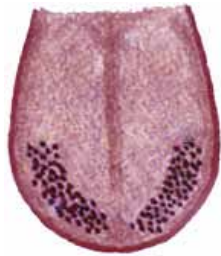
4.20



4.21.



4.22.

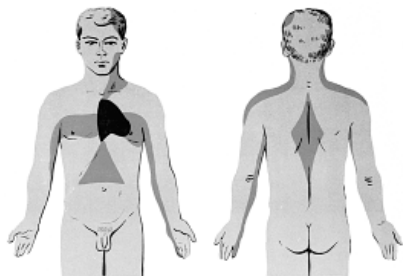


4.23.



4.24.

4.24.



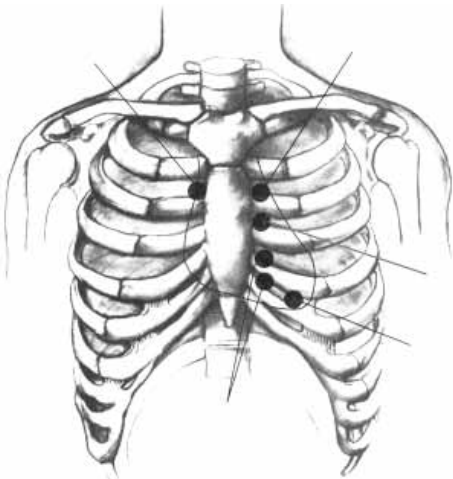
5.1.

5.2.



5.3.

5.4.

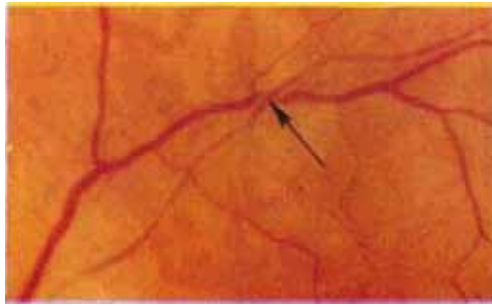
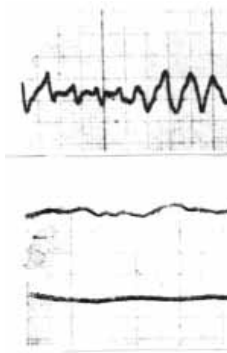


5.10.



5.43.

5.11.



5.44



5.45.



5.46.

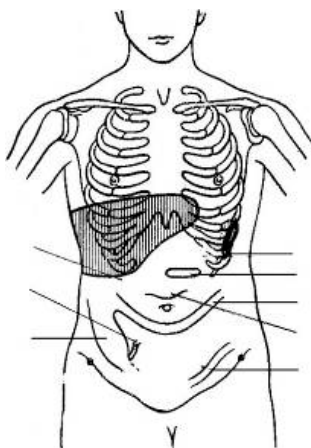


6.1.

6.2.?

Рис. 6.3. Топографія органів черевної порожнини

Послідовність пальпації органів черевної порожнини (рис. 6.4.):



1. Сигмоподібна кишка.
2. Сліпа кишка. 3. Висхідна та низхідна ободова кишка. 4. Шлунок.
5. Поперечно ободова кишка. 6. Печінка. 7. Селезінка. 8. Підшлункова залоза.

Сигмоподібна кишка – в лівій паховій ділянці (рис. 6.5.).

рис. 6.5. Пальпація сигмоподібної кишки.

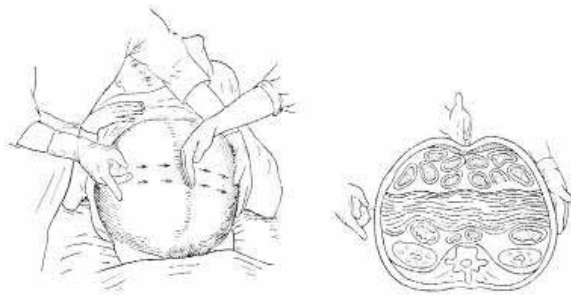


Рис. 6.7. Пальпація поперечно ободової кишки.



Печінка – в правому підребір'ї по серединно-ключичній лінії.

Рис. 6.9. Визначення вільної рідини в черевній порожнині (за А.Я. Губергриц, 1974)



6.12г



6.10a

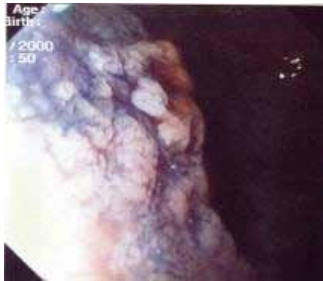
6.10



6.11



6.12



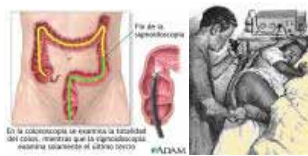
6.12a



6.126



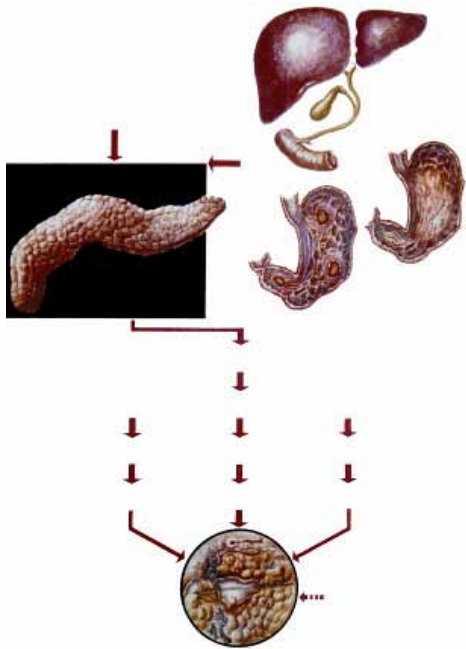
6.13



6.14



6.16



6.17



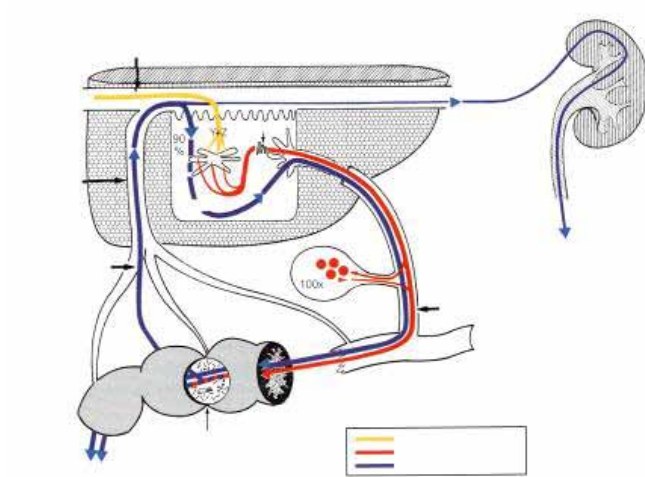
6.18



6.19

6.20





6.21



6.22

6.23



6.25



6.24



6.26

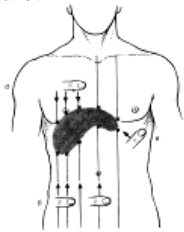


6.28

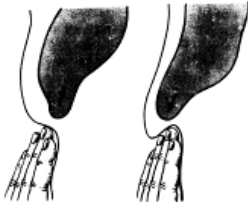


6.27

6.29.



6.30





6.31

6.32.



6.33



6.34



6.35



6.36.



6.37



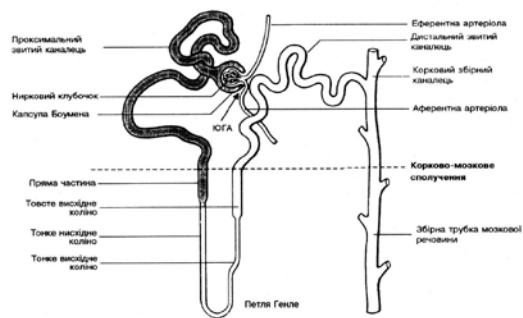
6.38



6.39



7.2.



Мал.12.1. Нефрон з довгою петлею Гензле /глибокий нефрон/. Аферентна артеріола входить до клубочка, розгалужується на капілярі петлі та клітини парієтального листка капсули і переходить в еферентну артеріола. Із клубочка проксимальний звитий каналіць спускається в корково-мозкове сполучення, де переходить у тонке нисхідне коліно і петлі Гензле висхідне, вершина третина його товща. Потім нефрон продовжується в дистальному звитому каналіць, далі в збірній трубі, яка проходить через мозковий шар і вярняється на клішчу сосочка.

7.3



7.5.



7.6.



7.7.



7.8.



7.9.



7.10



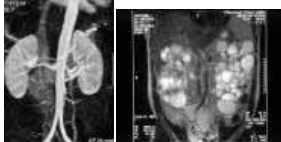
7.11



7.12



7.13



7.14



7.15.

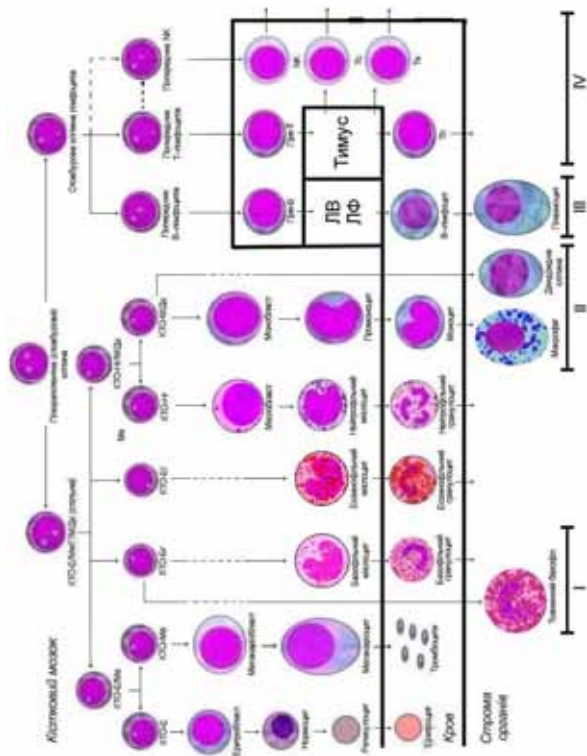
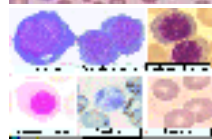
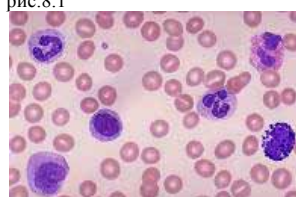
[illegible]

Рис. 1. Схема утворення і диференціації клітин крові



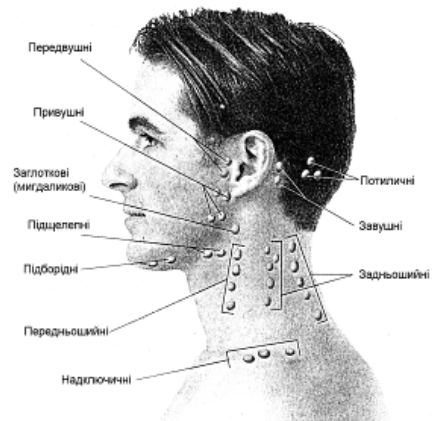
8.3.a



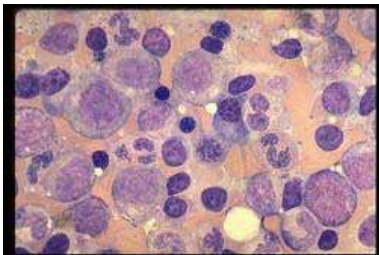
8.4



8.5.



8.6.



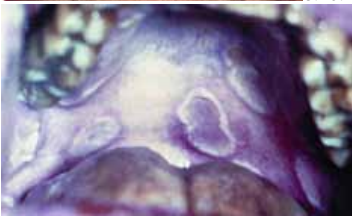
8.7.



8.9.



8.10.



8.11



8.12

Рис. 8.13.. Дифузна гіперплазія ясен з еритемою та ділянками некрозу при гострій монобластній лейкемії.

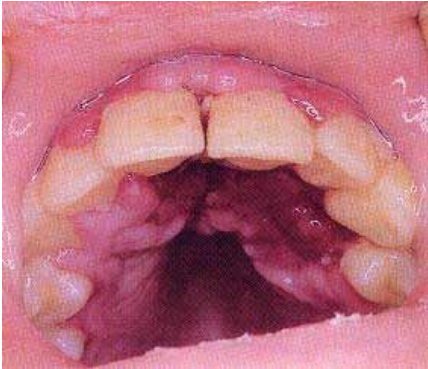


Рис. 8.14. Виразка на складці слизової оболонки щоки при гострій мієлобластній лейкемії.

1.7



Рис. 8.15. Лейкемічна інфільтрація (лейкеміди) шкіри та обличчя при гострій мієлобластній лейкемії.

1.8



Рис. 8.16.. Псевдомембранозний Кандидоз лівої дужки піднебенного мигдалика при лейкемії.



1.2

Рис. 8.17. Набряк та кровоточивість ясен при м'єлобластний лейкоз.



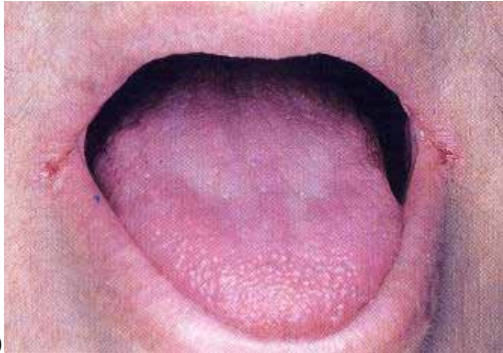
1.4.

Рис. 8.18. Інфільтрат на піднебінні з поверхневими виразками при лімфомі не-Годжкіна.



1.9

Рис. 8.19. Еритема язика із білими бляшками при Т-клітинній лімфомі.



1.10

Рис 8.20. Виразки піднебення, викликані хіміотерапією злоякісної лімфоми у ВІЛ-інфікованого пацієнта.



1.11



Рис. 8.21. Геморагії губ при тромбоцитопенії.

Рис. 8.22.. Петехії на блідій слизовій оболонці рота.



1.12

Рис. 8.23. Поширена гематома м'якого піднебення та язичка.

1.13



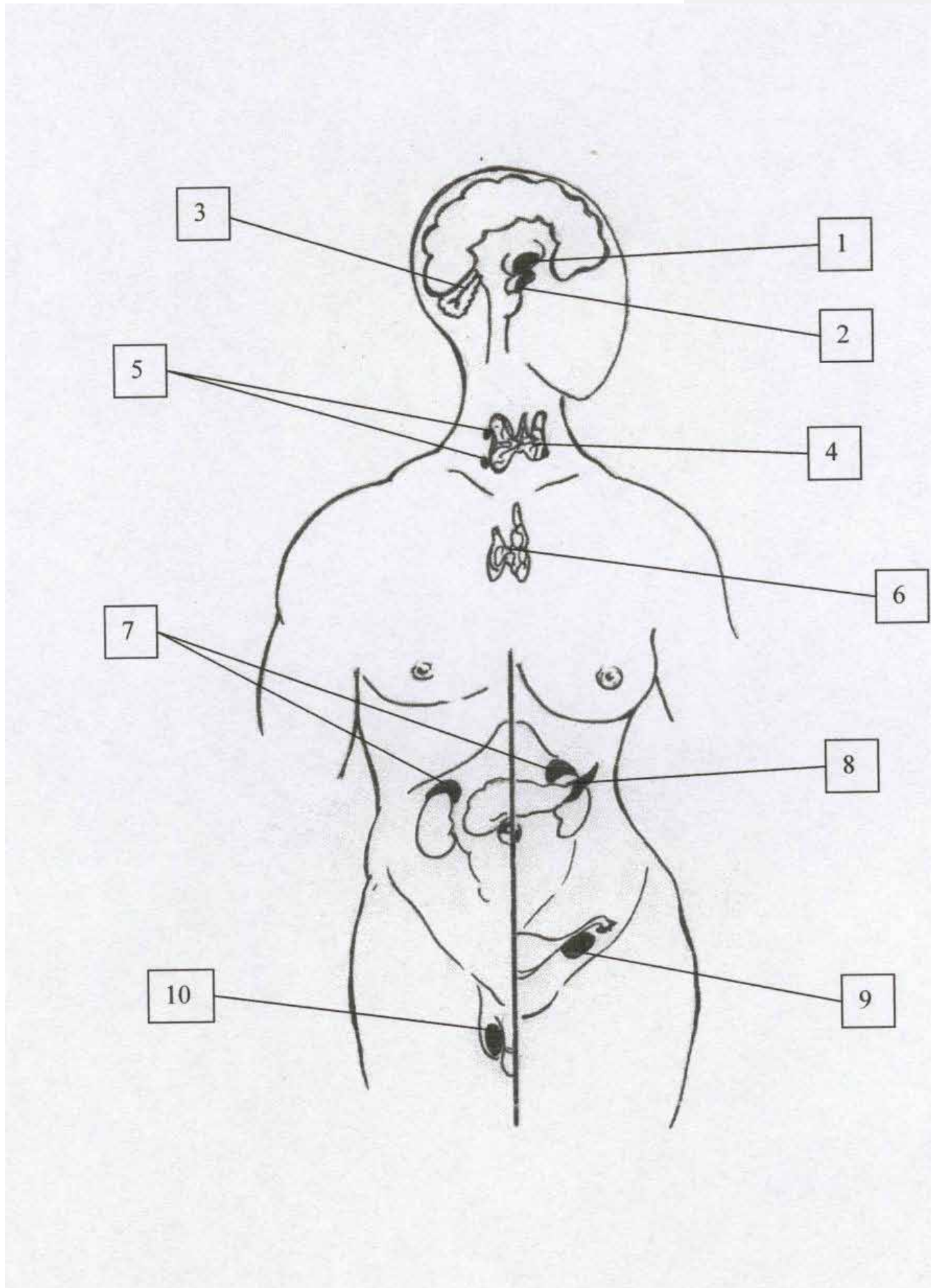
Рис. 8.24. Невеликі телеангіоектазії на верхній губі та язика при хворобі Ослера-Вебера-Рондю

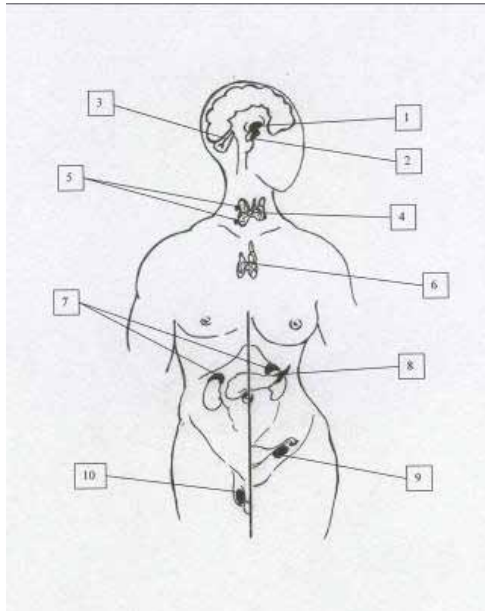
1.14



Рис. 8.25. Геморагії язика при геморагічному васкуліті.



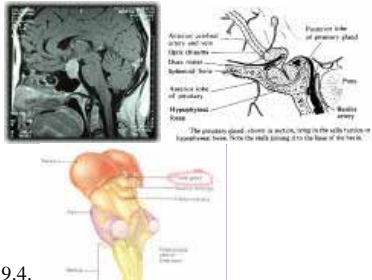




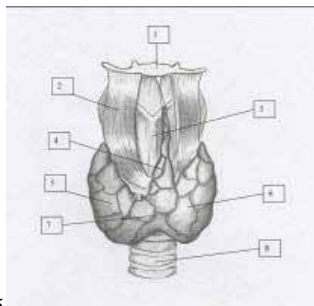
9.2.



9.3.



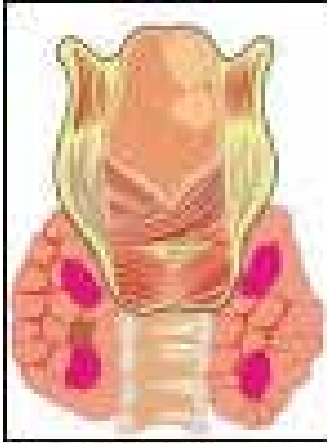
9.4.



9.5

Примечание [M1]:

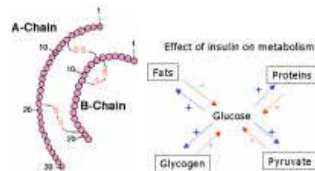
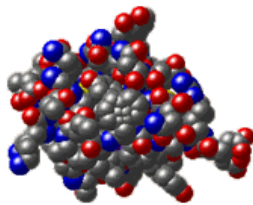
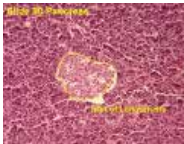
9.6.

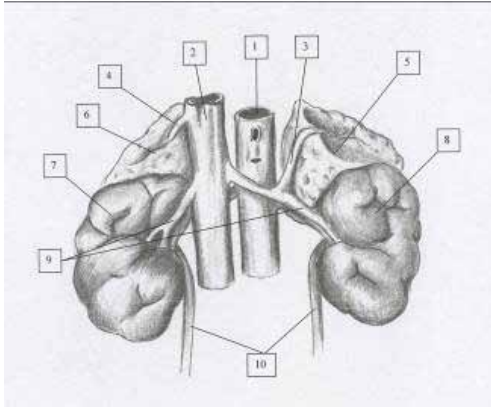


9.7.

9.8.

Insulin
 $C_{254}H_{377}N_{65}O_{76}S_6$





9.9.

9.10



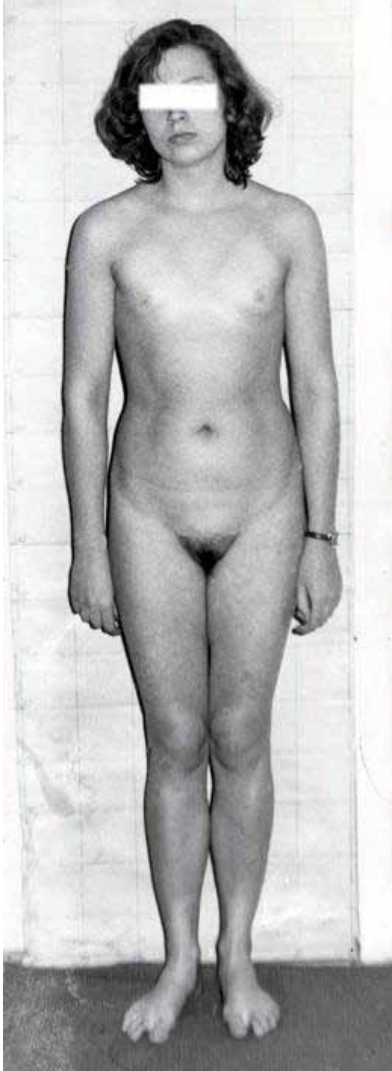
9.11



9.12



9.13





9.14



9.15

9.16



9.17



9.18.



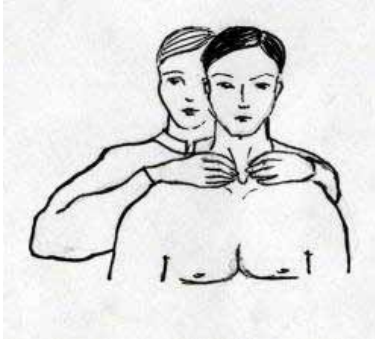
9.19.



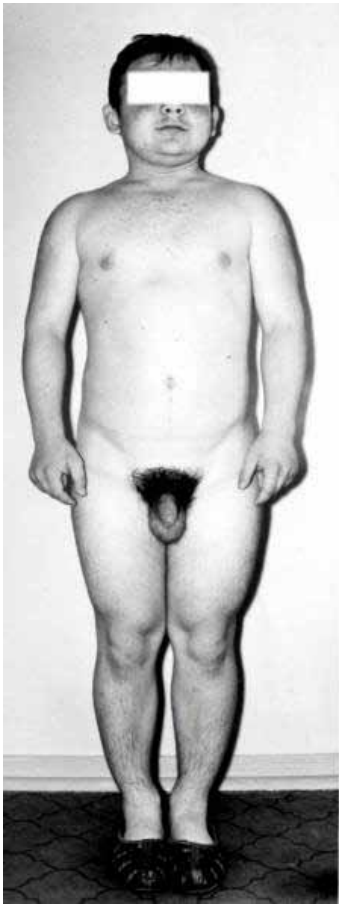
9.20



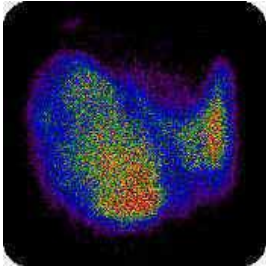
9.21



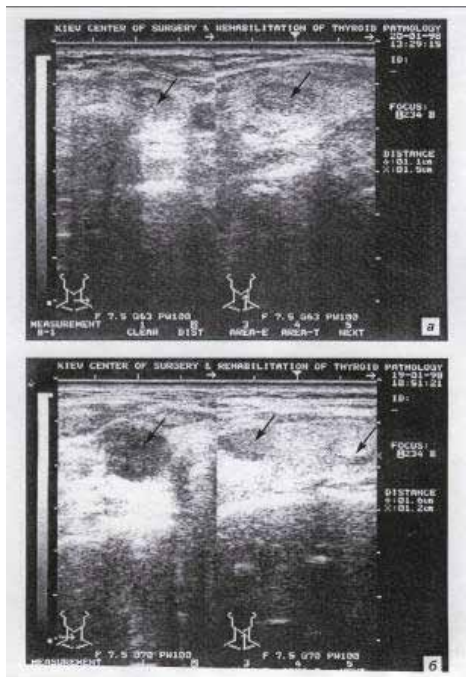
922.



9.23.



9.24



9.25.



9.26



9.27



9.28



9.29



9.30



9.31.



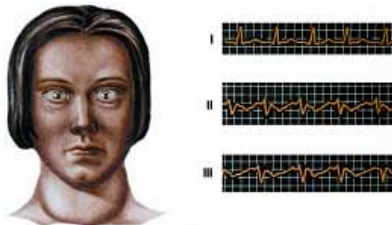
9.32.



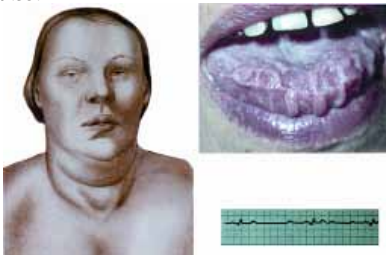
рис. 9. 33



9.34.



9.35.



9.36



9.37.



9.38.



рис. 10.1





рис. 10.2

рис. 10.3



10.4



10.5



10.6.



10.7



10.8



10.9.

