

Handwritten signature

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет: медичний
Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб і терапії

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи



Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

09.09.2024 року

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ЛЕКЦІЇ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет, курс: медичний, 3

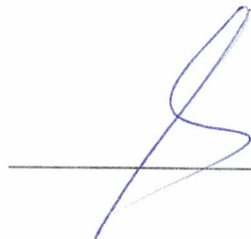
Навчальна дисципліна: Пропедевтика внутрішньої медицини

Затверджено:

Засіданням кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії

Протокол № 1 від 27.08.2024 р.

Завідувач кафедри



Олена ЯКИМЕНКО

Розробники:

завідувач кафедри, професор, д.мед.н. Якименко Олена

завуч кафедри, доцент, к.мед.н. Кравчук Ольга

доцент, к.мед.н. Коломієць Сергій

доцент, к.мед.н. Клочко Віктор

Лекція № 1 «Пропедевтика внутрішньої медицини як введення у клініку внутрішніх хвороб. Основні методи обстеження хворих»

Актуальність теми. Пропедевтика - це наука про основи діагностики внутрішніх хвороб. За час навчання на нашій кафедрі здобувач повинен навчитися самостійно обстежувати хворого усіма найбільш простими методами, повинен навчитися самостійно виявляти найважливіші симптоми хвороб, складати їх в синдроми і клініку захворювань - формувати діагноз. Це і є предметом пропедевтики або діагностики внутрішніх хвороб.

Мета лекції(цілі) :

Ознайомити здобувача із завданнями внутрішніх хвороб, як наукової дисципліни:

1. Розпізнавання хвороб внутрішніх органів(діагностика).
2. Вивчення етіології і патогенезу захворювань внутрішніх органів.
3. Розробка питань профілактики і лікування хвороб внутрішніх органів.

Визначити основні завдання для здобувачів на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб, якими є :

- 1) методика клінічного обстеження хворих;
- 2) симптоматологія хвороб;
- 3) основи лабораторного і інструментального діагностичних досліджень при захворюваннях внутрішніх органів;
- 4) при ознайомлення здобувачів з основними нозологічними одиницями(хворобами) і синдромами навчити умінню прикладе отримані при обстеженні хворого дані до діагностики конкретних захворювань.

Основні поняття: огляд пацієнта, скарги пацієнта, пропедевтика, пальпація, перкусія, аускультация,

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Зміст лекційного матеріалу

Пропедевтика - це наука про основи діагностики внутрішніх хвороб. За час навчання на нашій кафедрі здобувач повинен навчитися самостійно обстежувати хворого усіма найбільш простими методами, повинен навчитися самостійно виявляти найважливіші симптоми хвороб, складати їх в синдроми і клініку захворювань - формувати діагноз. Це і є предметом пропедевтики або діагностики внутрішніх хвороб.

Вчення про методи розпізнавання хвороб називається **діагностикою**(здатність розпізнавати). **Діагностика як наука вивчає** анатомо-фізіологічні особливості людини і зв'язки його з довкіллям.

Діагноз(розпізнавання) - цей короткий лікарський висновок про суть захворювання і стан хворого в термінах сучасної медичної науки. Діагноз формується на підставі конкретних симптомів або ознак захворювання. Вивченням діагностичного значення симптомів займається наука семіологія.

Синдромом називається сукупність симптомів, що відбивають патогенетично пов'язані зміни з боку органів або систем організму.

Принципи формування діагнозу.

При формуванні діагнозу слід дотримуватися певних особливостей, властивих медичній науці.

1. При оформленні діагнозу вказують:

- а) основне захворювання на момент спілкування з хворими;
- б) ускладнення цього захворювання;
- в) супутні захворювання, які на момент спілкування з хворим можуть і не вимагати спеціального лікування, але можуть або повинні враховуватися при лікуванні основного захворювання.

2. Враховують, що існують наступні види діагнозу :

- а) прямої або аналогічно;
- б) диференціальний діагноз;
- в) синтетичний або повний діагноз;
- г) діагноз шляхом спостереження за хворими;
- д) діагноз по лікувальному ефекту(ex juvantibus);.

3. За часом виявлення захворювання розрізняють:

- а) ранній діагноз;
- б) пізній діагноз;
- в) ретроспективний діагноз;
- г) посмертний діагноз.

Необхідно пам'ятати, що хвороба - рухливий процес(С.П. Боткін) і діагноз в період спостереження за хворим, його лікування, може мінятися.

4. По мірі обґрунтованості розрізняють:

- а) попередній(гіпотетичний) діагноз;
- б) остаточний(обґрунтований) діагноз;
- в) діагноз під знаком(сумнівний) питання.

5. Існують чотири сторони діагнозу :

- а) морфологічна;
- б) функціональна;
- в) патогенетична і патофізіологічна;
- г) етіологічна.

Методика діагностики.

Постановка діагнозу - перше завдання лікаря при роботі з пацієнтом. Вона ґрунтована на наступних методах:

1. физикальных методах;

2. лабораторних методах;
3. інструментальних методах діагностики;
4. хірургічних методах;
5. лікуванні;
6. спостереженні.

При роботі з хворим лікар використовує фізикальні методи діагностики або діагностику за допомогою органів чуття :

1. розпитування хворого і близьких його;
2. огляд загальний і місцевий;
3. пальпація (обмацування);
4. перкусія (вистукування);
5. аускультация (вислукування).

Умовами ефективності цих методів є:

1. оволодіння технікою їх проведення;
2. абсолютно об'єктивне застосування цих методів. Не можна піддаватися очікуванню результату від першого спілкування з хворим. Наприклад, якщо при розпитуванні хворого з'ясується, що у нього є кашель, то чекати, що у нього будуть хрипи просто невірно.

Розпитування.

На думку віртуоза розпитування професора Г.А. Захарьина, розпитування - це "повільний і важкий шлях". Між тим, суб'єктивні відчуття хворого є дороговказною ниткою для лікаря в його роботі з хворим (С.П. Боткін). Розпитування хворого, є один з методів безпосереднього дослідження пацієнта, грає виключно важливу роль в діагностиці багатьох захворювань внутрішніх органів. Ті скарги, які хворий пред'являє при розпитуванні, характерні етапи розвитку хвороби, деякі особливості історії життя хворого дозволяють нерідко із самого початку висловити правильне припущення про діагноз захворювання, яке підтверджується в подальшому іншими об'єктивними методами дослідження.

Такого важливого значення розпитування хворого набуває тільки тоді, коли він проведений методично грамотно, повно і докладно. При недотриманні цих умов хворою здатний відвести лікаря убік від правильного діагнозу.

Найбільш поширеним недоліком при розпитуванні хворого є поспішність в проведенні розпитування. Великий російський терапевт професор Г.А. Захарьин проводив розпитування хворого іноді впродовж декількох годин. На жаль, здобувачи на перших порах роботи у відділенні з хворими, повертаються з палати через 5-10 хвилин після бесіди з хворим і щиро вважають, що вони вже про все розпитали хворого. Якість такого розпитування, як правило, виявляється у край низькою, випускаються з уваги дуже багато анамнестичних відомостей, надзвичайно важливих в діагностичному плані.

Скарги. Розрізняють головні і додаткові скарги, основні і менш значні. Перед пацієнтом ставляться питання "На що скаржитесь?", "Що турбує?". Цілком доречно на початку бесіди дати можливість висловитися самому хворому, а потім, з урахуванням почутого, поставити необхідні додаткові питання. Таким чином, розпитування триває вже при найактивнішій участі лікаря. Необхідно пам'ятати, що що розпитує у цей момент цікавлять не попередні діагнози, які може почати перераховувати хворий, а його суб'єктивні відчуття хвороби. Стислість в даному випадку є не "сестрою таланту", а виливається в дефект діагностики.

При розпитуванні хворого, з'ясуванні його скарг, передусім, з'ясовують наявність або відсутність *больового синдрому*. При його описі встановлюють:

1. Локалізацію болю
2. Іррадіацію, або поширення, болі
3. Тривалість болю
4. Інтенсивність болю
5. Характер болю(тупі, пекучі, такі, що давлять, колють, стискаючі, розпираючі, свердлячі, болі)
6. Причини виникнення болю
7. Чинники посилюють біль
8. Чинники полегшують біль(ліки, фізично чинники - тепло або холод, поза)
9. Супутні болям симптоми(нудота, запаморочення та ін.)
10. Закономірності появи болю(якщо є).

Усі скарги, що викладаються хворим, записуються у відредагованому виді, бажано посистемно. Слова "редакція скарг" мають на увазі запис скарг хворого на літературно правильній і зрозумілій мові. Крім того, хворий може викладати скарги хаотично. Завдання ж лікаря "розсортувати" їх посиндромно або посистемно, так, щоб вимальовувалася певна картина захворювання, записати їх детально, коротко і чітко.

Історія захворювання.

При з'ясуванні історії справжнього захворювання дізнаються коли, де і за яких обставин уперше в житті захворів. Причини, що викликали захворювання(на думку хворого). Передуючі захворюванню умови (переохолодження, нервово-психічна перевтома і тому подібне. Розпитують як, гостро або поступово, почалося захворювання і як воно проявилось спочатку. Потім в хронологічному порядку описують усю динаміку симптомів і появу нових ознак захворювання. З'ясовують причини ремісії, їх тривалість, а так само причини і частоту загострень захворювання.

Детально виявляють, коли і до яких лікувальних установ звертався хворий. Які види обстеження йому проводилися і їх результати. При цьому можна використати не лише усну інформацію від хворого, але і усі наявні у нього медичні документи(виписки, результати обстежень і тому подібне). Обов'язково дізнаються, чим і з яким ефектом лікувався хворий. Ця інформація цінна не лише в плані діагностики, але і вибору подальшої тактики лікування. З'ясовують, як мінялася працездатність хворого за час хвороби, кількість днів непрацездатності за останній рік. Уточнюють мотиви справжньої госпіталізації(погіршення перебіг хвороби, обстеження для уточнення діагнозу, експертиза і т. п.). І знову, не роблять упор на попередньому діагнозі, який був заздалегідь виставлений хворому, оскільки він може виявитися невірний або неповний. Якщо хворий вже знаходиться в стаціонарі і переходить під спостереження іншого лікаря, то відбивається динаміка стану хворого в стаціонарі від моменту курації до дня огляду хворого. При зборі медичински грамотного анамнезу захворювання недопустимий допуск ні чим не заповнених "провалів", що іноді досягає декількох років.

Історія життя хворого.

При з'ясуванні історії життя хворого розпочинають із з'ясування як протікали дитинство, дитинство і юність. Уточнюють місце народження хворого і вік його батьків при народженні дитини. Цікавляться характером вигодовування хворого в грудному віці(природне грудне або штучне). Дізнаються вік, коли хворий почав говорити, ходити, вчитися в школі. Звертають увагу на матеріальний достаток сім'ї, характер живлення хворого, відставання хворого від однолітків у фізичному і психічному розвитку. З'ясовують

житлові умови, характер живлення. При зборі трудового анамнезу особливу увагу необхідно звернути ті тільки на вигляд професії упродовж життя хворого, але і на характер праці і умови на робочому місці. З'ясовувавши шкідливі звички, наявні у хворого, необхідно дізнатися з якого віку і яку кількість тютюнових виробів викурює хворий в день, а також види вживаних тютюнових виробів(цигарки, сигарети, трубку і т.д). Розпитуючи про вживання спиртних напоїв, необхідно детально з'ясувати їх види(горілка, вино, пиво, сурогати і так далі), а також точно дізнатися з якого віку, як часто і в яких дозах вони вживаються хворим. Фрази типу "П'є у свята", "П'є як все" не несуть в собі ніякої корисної інформації і можуть виглядати іноді смішно. Обов'язково цікавляться особливостями статевого анамнезу, пам'ятаючи, що "будь-яка жінка підозріла на вагітність". Тому потрібно повну інформацію про колишні вагітності, їх результати(пологи, викидні, медичні аборти). Потрібно знати регулярність менструацій і дату останньої менструації. Потім вже з'ясовують, якими захворюваннями раніше страждав хворий. Детально цікавляться алергологічним анамнезом. Закінчують розпитування хворого з'ясуванням сімейного анамнезу, спадковість хворого.

На наступній лекції будуть розглянуті питання загального і місцевого огляду і побудова клінічного діагнозу.

Загальне матеріальне та навально-методичне забезпечення лекції:

1. робоча програма навчальної дисципліни
2. конспект (план-конспект) лекції
3. мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Охарактеризуйте завдання кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб.
2. Назвіть основні розділи історії хвороби.
3. Яке значення загального огляду в загальноклінічній діагностиці?
4. План проведення загального огляду. Умови і техніка проведення загального огляду.
5. Стан хворого та критерії його оцінки.
6. Свідомість, критерії оцінки свідомості.
7. Види порушення свідомості: потьмарена, ступор, сопор, кома; їхні причини.
8. Назвіть види положення хворого.
9. До якого виду порушення свідомості відноситься непритомність?
10. Для яких захворювань характерний рум'янець обличчя: а) односторонній, б) двосторонній ?
11. Який вид ціанозу спостерігається при мітральному стнозі
12. Поясніть поняття: симптом «барабаних паличок», «нігті Гіппократа», «судинні зірочки», «танець каротид».

Список використаних джерел:

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. О.Г. Яворського. – 6-е вид., випр. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2020. – 552 с. + 12 с. кольор. вкл.
2. Методи об'єктивного обстеження в клініці внутрішніх хвороб: навч. посіб. / О.О. Якименко, О.Є. Кравчук, В.В. Клочко та ін. – Одеса, 2013. – 154 с.
3. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник / А.С.Свінцицький. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. – 1008 с. + 80 с. кольор. вкл.
4. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
5. Розпитування та фізикальне обстеження хворого терапевтичного профілю: Навч. посіб. для студ. III-IV курсів мед. вузів / В. Є. Нейко, І. В. Тимків, М. В. Близнюк [та ін.]. – Ів.-Франківськ : ІФНМУ, 2016. – 142 с.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / *American Medical Association*
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <https://onmedu.edu.ua/>
9. <http://www.kolos2401.net/load/>
10. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/>

Лекція № 2 «Симптоми при захворюваннях органів дихання на підставі розпиту хворого, пальпації, перкусії грудної клітки та аускультатії легень»

1. Актуальність теми.

Розпитування хворих із захворюваннями органів дихання, огляд і пальпація грудної клітки, голосове тремтіння відносяться до основних методів дослідження, з яких практично починається обстеження хворого. Методи дослідження прості, не вимагають ніякої апаратури, доступні у будь-яких умовах, а інформація, отримана після цих досліджень, часто допомагає поставити діагноз або запідозрити те або інше захворювання.

Топографічна перкусія легенів відноситься до основних методів об'єктивного обстеження хворого, її застосування доступно при дорогих обставинах, не потребує ніякої спеціальної апаратури. До сьогодні топографічна перкусія дає важливі діагностичні дані і не може бути усунена іншими методами.

Аускультатія легенів, як і їх перкусія, відноситься до основних методів об'єктивного дослідження, вони доступні у будь-яких обставинах, не вимагає ніякої складної апаратури.

Донині аускультация легенів дає найбільш важливі діагностичні відомості і не може бути витиснута іншими, складнішими, допоміжними методами дослідження

2. Мета лекції :

Ознайомити здобувачів з сучасними уявленнями про проведення розпитування хворих із захворюваннями легенів, визначенням патологічних типів дихання, оглядом і пальпацією грудної клітки, визначенням голосового тремтіння, видами задишки і задухи, аускультативній легень.

здобувач повинен засвоїти:

- визначення основних і патологічних типів дихання;
- пальпацію грудної клітки, діагностичне значення пальпації;
- методику проведення голосового тремтіння;
- знати види задишки і задухи.
- види, методику і техніку аускультативній легенів.
- механізм виникнення дихання везикули і місця його найкращого вислуховання.
- причини фізіологічного і патологічного послаблення і посилення дихання везикули.
- причини патологічного бронхіального дихання.
- уміти провести аускультативній легенів.
- уміти визначати дихання везикули.
- уміти визначити бронхіальне дихання.
- види побічних дихальних шумів.
- механізм і місця виникнення сухих і вологих хрипів, крепітації і шуму тертя плеври.
- визначення бронхофонії, діагностичні значення її посилення і послаблення.
- особливості аускультативній легенів при синдромах осередкового ущільнення легенів, утворенні порожнини в легенях, накопиченні повітря в плевральних порожнинах.

Оволодіти :

- методами і прийомами розпитування хворих при захворюваннях органів дихання;
- умінням визначити патологічні типи дихання;
- методом проведення огляду і пальпацією грудної клітки;
- методом проведення голосового тремтіння;
- умінням визначити види задишки і задухи;
- Опанувати метод диференціальної діагностики побічних дихальних шумів.
- Опанувати метод проведення бронхофонії.
- Опанувати метод диференціальної діагностики клінічних синдромів при захворюваннях легких.

3. Основні поняття: пальпація, перкусія, органи дихальної системи, огляд пацієнту

4. План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.

5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Зміст лекційного матеріалу

Схема дослідження хворих із захворюваннями органів дихання

1 етап. Суб'єктивне дослідження(розпитування хворого) :

1. Скарги.
2. Anamnesis morbi.
3. Anamnesis vitae.

2 етап. Об'єктивне дослідження:

1. Загальний огляд.
2. Огляд грудної клітки.
3. Пальпація грудної клітки.
4. Перкуссія грудної клітки.
5. Аускультация легенів.
6. Дослідження інших органів і систем(клінічне).
7. Лабораторні методи дослідження.
8. Інструментальні методи дослідження(спірографія, рентгенографія).

Скарги

А. *Задишка(dispnoe)* — за походженням може бути:

- за рахунок порушення функції дихального апарату;
- за рахунок патології серцево-судинної системи;
- за рахунок порушення транспортної функції крові;
- за рахунок патології ферментів дихального циклу Кребса органів і тканин;
- черепномозкова травма(центрального генезу).

Задишка при порушенні функції дихального апарату може бути в результаті наступних причин:

- з боку дихальних шляхів — перешкода для проходження повітря;
- з боку легеневої тканини — зменшення площі дихальної поверхні легенів, зниження еластичності легеневої тканини;
- з боку плеври — скупчення рідини в плевральній порожнині, спайки між парієнтальним і вісцелярним листками плеври;
- з боку дихальних м'язів — слабкість, парез або спазм;
- з боку грудної клітки — окостеніння хрящів, зменшення її рухливості, перелом ребер.

Поява задишки в усіх випадках пов'язана з гіпоксією і гіперкапнією і накопиченням в крові недоокислених продуктів метаболізму з розвитком ацидозу.

За своїм характером легенева задишка може бути:

- інспіраторна, при якій ускладнений головним чином вдих; характерна для механічної перешкоди у верхніх дихальних шляхах(ніс, глотка, гортань, трахея). Дихання при цьому уповільнене, і при вираженому звуженні дихальних шляхів вдих стає гучним(стридорозное дихання).
- експіраторна задишка — з ускладненим видихом, спостерігається при зменшенні еластичності легеневої тканини(емфізема легенів) і при звуженні дрібних бронхів(бронхіоліт, бронхіальна астма).

- змішана задишка — ускладнені обидві фази дихальних рухів, причина — зменшення площі дихальної поверхні (при запаленні легені, набряку легені, здавленні легені ззовні — гідроторакс, пневмоторакс).

Дуже сильна, межуюча з асфіксією задишка називається задухою. Задуха, що настає нападами, називається астмою. (Наприклад, бронхіальна астма, кардіальна астма). При проведенні опитування необхідно пам'ятати, що задишка може бути суб'єктивною (відчуття утруднення дихання у вигляді ніяковості в грудях, неможливість повністю розпрямити грудну клітку на вдиху або звільнити грудну клітку на видиху, почуття нестачі повітря). Саме суб'єктивна задишка виявляється при розпитуванні хворого. Об'єктивна задишка визначається об'єктивними методами дослідження: зміна частоти, ритму і глибини дихання, участь до акту дихання допоміжної мускулатури верхнього плечового пояса. Крім того, задишка може бути фізіологічною (при фізичному навантаженні або емоційному стресі) і патологічною.

Б. *Кашель (tussis)* — є сложнорефлекторний акт, що виникає як захисна реакція при скупченні в гортані, трахеї, бронхах секрету, — мокроти, крові, або при попаданні в них чужорідних тел.

Кашель є важливим захисним механізмом очищення бронхів від секрету, що надмірно накопичився. Він виникає при роздратуванні рецепторів блукаючого нерва в кашельних рефлексогенних зонах слизової оболонки гортані, голосових зв'язок, біфуркації трахеї і областей ділення великих і середніх бронхів. У дрібних бронхах рецепторів кашельного рефлексу немає.

Механізм кашельного поштовху зводиться до глибокого вдиху з подальшим раптовим і посиленням видихом, причому початок видиху відбувається при закритій голосовій щілині. Кашлевий поштовх — це "повітряний постріл через звужену голосову щілину".

Оцінюючи кашель, необхідно звернути увагу на його ритм, тембр і характер, на час його появи і обставини, при яких він з'являється.

1. Ритм:

1.1 кашель у вигляді окремих кашельних поштовхів, інакше покашлювання. Спостерігається при ларингіті, трахеобронхітах, часто у курців;

1.2 кашель у вигляді ряду наступних один за одним кашельних поштовхів, що повторюються з деякими проміжками (легенево-бронхіальний кашель);

1.3 нападopodobний кашель — при попаданні в дихальні шляхи чужорідного тіла, при коклюші, бронхіальній астмі, при легневих кавернах, при поразці бронхіальних лімфатичних вузлів;

2. По тембру:

2.1 короткий і обережний кашель, що зазвичай супроводжується хворобливою гримасою (сухий плеврит, початок крупозної пневмонії);

2.2 гавкаючий кашель (набрякання неправдивих голосових зв'язок, здавлення трахеї пухлиною або зобом, поразка гортані, істерія);

2.3 сиплий кашель (запалення голосових зв'язок);

2.4 беззвучний кашель (виразка голосових зв'язок, набряк голосових зв'язок, різка загальна слабкість);

3. За характером:

3.1 сухий кашель (без виділення мокроти);

3.2 вологий кашель (з мокротою);

4. За часом появи:

4.1 уранішній кашель(хронічне запалення верхніх дихальних шляхів) — кашель "при умиванні";

4.2 вечірній кашель(бронхіти, пневмонія);

4.3 нічний кашель — пов'язаний з нічним підвищенням тонулу блукаючого нерва(туберкульоз легенів, збільшення бронхопультмональних лімфовузлів);

5. За умовами, при яких виникає або по явищах, якими супроводжується :

5.1 кашель, що виникає при зміні положення тіла, — спостерігається за наявності в легені порожнини(бронхоектатична хвороба, абсцес, гангрена легкого, кавернозний туберкульоз) — вміст порожнини в певному положенні виділяється у бронх і відкашлюється(звертаючи увагу на те, при якому положенні з'являється кашель, можна встановити локалізацію порожнини);

5.2 кашель, що виникає при їді, — спостерігається при сполученні стравоходу з трахеєю або бронхом(рак стравоходу, що покритися виразками і прорвався у бронх);

5.3 кашель, що супроводжується виділенням великих кількостей мокроти("повним ротом") — характерний для звільнення порожнини;

5.4 кашель, що супроводжується блювотою — при коклюші у дітей, при фарингіті(із-за роздратування чутливою слизовою оболонкою зіву в'язкою мокротою);

В. *Виділення мокроти.* Мокротою(sputum) називають виділення з дихальних шляхів, що викидаються назовні при кашлі. Мокрота — явище завжди патологічне. Механізм виділення мокроти включає три моменти: дія миготливого епітелію слизовою оболонкою бронхів; скорочення бронхіальних м'язів; кашлевий поштовх.

Для оцінки мокроти як ознаки(симптому) захворювань органів дихання при розпитуванні хворого і при безпосередньому огляді мокроти необхідно враховувати: кількість, консистенцію, характер, колір, запах, домішки.

1. Кількість — сильно варіює від незначного(сліди) до 1-2 л в добу. Зазвичай при розпитуванні хворого орієнтуються на об'єм гранованої склянки. Велика кількість мокроти вказує на наявність порожнини в легені.

2. Консистенція мокроти — чим більше слизу, тим мокрота в'язкіша і навпаки.

3. Характер мокроти :

3.1 слизова оболонка — в'язка безбарвна і прозора або біляста(при початку гострої пневмонії, бронхіту);

3.2 серозна — рідка прозора або опалесцирующая(нагадує мильний розчин) — характерна для набряку легкого;

3.3 гнійна — зеленувата сливкообразной консистенції(при прориві абсцесу у бронх);

3.4 слизово-гнійна — найбільш частий вид — типова для більшості запальних процесів бронхів і легенів;

3.5 серозно-гнійна — при стоянні розділяється на 3 шари: верхній(пінистий), середній(рідкий), і нижній(грудкувато-мулкий гнійний). Така 3-х слойная мокрота може спостерігатися при гангрені легені.

3.6 кров'яна — містить домішку крові. Кров може походити з різних відділів воздухоносних шляхів або домішуватися до мокроти в порожнині рота. Розрізняють: мокрота з кров'ю у вигляді прожилків або кров'яних згустків(туберкульоз, бронхоектази, пухлини), рожева мокрота(набряк легенів), іржава мокрота(крупозна пневмонія), малинового кольору(пухлина легенів), чорного кольору(інфаркт легені).

4. Колір мокроті : може бути найрізноманітніший. Наприклад, зеленуватий при гнійній мокроті, червоний при домішці крові.

5. Запах мокроті : у більшості випадків відсутній, але при гангрені легені із смердючим гнильним запахом.

6. Домішки: їжі за наявності свища між трахеєю і стравоходом, часток пухлини при пухлині легені, крові при кровохарканні.

Г. *Кровохаркання*(*haemoptoe*). Спостерігається при туберкульозі легенів, вірусної пневмонії, пухлини легенів, абсцесі і гангрені легенів. При захворюваннях серцево-судинної системи кровохаркання зустрічається у разі застою крові в малому крузі кровообігу(мітральний стеноз), тромбозі або емболії судин легеневої артерії(ТЭЛА) і розвитку інфаркту легені.

Кровохаркання може бути у вигляді прожилків крові в мокроті або кров може дифузно забарвлювати мокроту. Кров, що виділяється при кашлі, може бути свіжій(яскраво-червоною) або зміненою. Яскраво-червона кров в мокроті зустрічається при туберкульозі легенів, бронхогенному раку легенів.

При крупозній пневмонії виділяється мокрота іржавого кольору за рахунок розпаду еритроцитів і утворення пігменту гемосидерина. У випадках, коли кількість крові, що виділяється з мокротою, перевищує 50 мл, говорять про легеневу кровотечу. Легенева кровотеча спостерігається при туберкульозі легенів, раку легені, бронхоектазах, абсцесі легенів.

Легеневу кровотечу необхідно відрізнити від шлунково-кишкової кровотечі: при шлунково-кишковій кровотечі кров темного кольору з домішками їжі, реакція кисла, а при легеновому — кров яскраво-червоного кольору, піниста, з бульбашками повітря, лужної реакції, супроводжується сильним кашлем.

Г. *Біль*(*dolor*). Болі, пов'язані із захворюванням дихальної системи, обумовлені головним чином поразкою плеври, оскільки ураження легеневої тканини не викликає больових відчуттів. Біль зазвичай локалізується в грудній клітці, особливо у бічних її частинах("біль у боці"). При поразці діафрагмальної плеври біль локалізується у верхній частині живота. Характерною ознакою плевральних болів є їх посилення при вдиху, при глибокому диханні, при кашлі. Найчастіше плевральні болі спостерігаються при сухому плевриті із-за тертя плевральних листків один об одного.

Якщо плеврит випітний(ексудативний), то болі турбуватимуть тільки в початковому періоді хвороби, поки при невеликій кількості випоту(ексудату) плевральні листки ще стикаються один з одним. Для зменшення болів пацієнти намагаються дихати поверхнево, затримують кашельні поштовхи, лежать на стороні поразки плеври(для зменшення екскурсії грудної клітки). Плевральні болі посилюються при нахилі тіла в здорову сторону.

Із захворювань легенів больовими відчуттями супроводжуються ті, при яких до патологічного процесу залучається плевра(крупозна пневмонія, інфаркт легені, туберкульоз легені). Дуже сильні болі бувають при поразці плеври пухлинним процесом. Болю в грудній клітці плеврального походження необхідно відрізнити від болів іншого генезу :

- при оперізувальному лишайі(*herpes zoster*);
- при поразці міжреберних м'язів(міозит);
- при поразці ребер(переломи);
- при ураженні міжреберних нервів;
- болі серцево-судинного походження;
- болі при ураженні печінки і жовчовивідних шляхів(відбиті болі).

Усі ці болі мають свої відмітні особливості.

Окрім 5 основних скарг, у хворих із захворюваннями органів дихання можуть бути загальні скарги: головний біль, підвищення температури, озноб, пітливість, слабкість, погіршення здоров'я, зниження апетиту та ін.

Anamnesis morbi

Анамнез захворювання при ураженні органів дихання істотно допомагає розпізнати захворювання. Так, раптовий початок з ознобом і підйомом температури до високих цифр, біль у боці і кашель з іржавою мокротою роблять діагноз крупозної пневмонії майже безперечним. Поступовий початок захворювання, періоди загострення (навесні і осінню) і ремісії, наростаюча задишка, кашель з мокротою характерні для прогресуючого хронічного бронхіту.

Anamnesis vitae

Анамнез життя дозволяє виявити чинники ризику бронхо-легеневої патології: проживання в екологічно несприятливих районах із запиленою і забрудненою атмосферою, професійні шкідливості, паління (у тому числі пасивне), вживання алкоголю, соціально-економічні чинники, контакт з хворим туберкульозом, спадкова схильність, алергологічний обтяжений анамнез.

Status praesens

Загальний огляд дає багато цінної інформації. Звертають увагу на те, чи немає вимушеного положення. Наприклад, при нападі бронхіальної астми хворої сидить, спираючись на руки (висить на руках).

У частини хворих можна відмітити синюшне фарбування губ, шкірних покривів рук, особи (ціаноз) — зустрічається при запаленні легенів, обструктивному бронхіті, туберкульозі легенів. Причиною ціанозу є порушення газообміну в легенях з гіпоксією і гіперкапнією крові. При крупозній пневмонії можна виявити гіперемію (рум'янець) обличчя з одного боку, що відповідає ураженій легені внаслідок подразнення відповідного симпатичного нерва. У частини хворих можна виявити симптом "барабаних паличок" (потовщення кінцевих фаланг пальців рук) і симптом "годинних стекол" (опуклість нігтьових пластинок). Ці симптоми характерні для тривалих і виснажуючих захворювань (легеневі нагноєння, бронхоектатична хвороба).

Дослідження шиї може виявити збільшені шийні лімфовузли у хворих туберкульозом легенів.

А. Огляд грудної клітки. Його краще проводити в положенні хворого стоячи або сидячи з голим до пояса тулубом при рівномірному денному освітленні і температурі близько 20-25 С. Огляд грудної клітки проводиться послідовно зверху вниз, спереду назад, справа наліво (чи із здорового боку на хвору):

1. Визначаємо форму грудної клітки, враховуючи: співвідношення передньо-заднього і бічного розмірів, вираженість над- і підключичних ямок, кут Людовика, величину епігастрального кута, хід ребер у бічних відділах, розташування лопаток. Форма грудної клітки може бути: фізіологічною, патологічною. Фізіологічна грудна клітка відрізняється симетрією і гармонійністю усіх своїх ліній (допускається деяке переважання розвиненішої правої половини). Розрізняють: нормостеническую, астеничну, гиперстеническую форму грудної клітки. Варіанти патологічної грудної клітки:

1.1 **Эмфизематозная** — укорочена, різко розширена, бочковидна, знаходиться як би в положенні максимального вдиху з горизонтально розташованими ребрами, високо

піднятими плечима, короткою шиєю, — це інспіраторна форма грудної клітки з найрізкіше вираженими рисами грудної клітки гіперстеніка. Така форма грудної клітки зустрічається при нападі бронхіальної астми, при емфіземі легенів.

1.2 Паралітична грудна клітка — різко подовжена, сплющила, як би опущена і знаходиться в положенні максимального видиху. Ребра сильно нахилені донизу, ключиці різко виступають, над— і підключичні ямки западають, лопатки відстають від грудної клітки(*scapulae alatae*) — це експіраторна форма грудної клітки. Зустрічається у різко змарнілих осіб астеничної статури при туберкульозі, раку легені.

1.3 Воронкоподібна грудна клітка — груди шевця — грудна клітка має аномалію у вигляді поглиблення відповідно до нижньої частини грудини.

1.4 Човноподібна грудна клітка — поглиблення, за формою схоже з поглибленням човна, розташовується у верхній і середній частині грудини(на відміну від воронкоподібної грудної клітки).

1.5 Рахітична грудна клітка — має дві характерні ознаки: різко видатна вперед грудна кістка у вигляді вертикального("курячі груди") або горизонтального виступу, четкообразные потовщення на місці переходу ребрових хрящів в кістку — "рахітичні чотки".

2. Визначаємо деформацію грудної клітки : вибухання частин грудної клітки, западение частин грудної клітки, розташування ключиць, розташування лопаток, зміна хребта.

2.1 При викривленні хребта : убік(сколіоз), назад(кіфоз) з утворенням горба(*gibbus*), вперед(лордоз), поєднані викривлення хребта убік і назад (кіфосколіоз). Ці деформації грудної клітки ведуть до важких порушень функції дихального апарату.

2.2 Односторонні деформації грудної клітки :

2.2.1. Збільшення в розмірах однієї з половин грудної клітки : скупчення рідини в плевральній порожнині(гідроторакс), скупчення повітря в плевральній порожнині(пневмоторакс), одночасно і рідина і повітря в плевральній порожнині(гідропневмоторакс).

2.2.2. Зменшення в розмірах однієї половини або частини грудної клітки : видалення частини або усієї легені(лобектомія, пульмонектомія) при туберкульозі, раку легені, зморщування частини легені при розростанні сполучної тканини після туберкульозу легенів, пневмонії, спадання частини легені(ателектаз), розвиток плевральних спайок. Зменшення або збільшення об'єму однієї з половин грудної клітки призводять до того, що грудна клітка стає асиметричною.

3. Симетричність участі обох половин грудної клітки в акті дихання. Відставання однієї з половин грудної клітки в акті дихання може спостерігатися при зменшенні або збільшенні об'єму однієї з половин грудної клітки, про що вже сказано вище.

Крім того, відставання однієї з половин грудної клітки в акті дихання може спостерігатися і при фізіологічній грудній клітці без деформацій у випадках крупозної пневмонії, абсцесу легені та ін. патологічних процесів, що ведуть до одностороннього зниження площі дихальної поверхні. Посилює відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання залучення до патологічного процесу плеври.

4. Визначення типу дихання, ритму і частоти дихання в хвилину.

4.1 Тип дихання. Фізіологічні варіанти: грудний(ребровий), черевний(діафрагмальний), змішаний.

Якщо дихальні рухи здійснюються за рахунок скорочення міжреберних м'язів, то говорять про грудний тип(властивий жінкам). При черевному типі дихання дихальні рухи

здійснюються за рахунок скорочення діафрагми(частіше зустрічається у чоловіків). При змішаному типі дихання дихальні рухи відбуваються за рахунок скорочення міжреберних м'язів і діафрагми(зустрічається у осіб літнього віку). В умовах патології тип дихання, звичайний для цієї людини, може збючуватися. Наприклад, черевний тип дихання перетворюється на грудний при асциті, апендициті, гепатомегалії. Грудний тип дихання перетворюється на черевний при патології легенів(туберкульоз, пневмонія) або плеври(плеврити), а також при болях в грудній клітці(міжреберна невралгія, сухий плеврит). Черевний або грудний тип дихання перетворюється на змішаний при нападі бронхіальної астми.

4.2 Частота дихання. Норма для дорослої людини у спокої 16-20 в хвилину, у новонародженого 40-45 в хвилину. З віком частота дихальних рухів урежається. Урежение(bradipное) частоти дихальних рухів фізіологічне спостерігається уві сні(12-14 в хвилину). Почастішання(tachipное) частоти дихальних рухів в нормі спостерігається при фізичному і нервово-психічному перенапруженні. У патологічних умовах урежение ЧДД спостерігається при звуженні гортані або трахеї(уповільнення вдиху), і нерідко при звуженні дрібних бронхів під час нападу бронхіальної астми(уповільнення видиху). Почастішання ЧДД в патологічних умовах спостерігається при лихоманці, при більшості захворювань органів дихання, газів, що утрудняють обмін, в легенях(пневмонія, емфізема, ателектаз, гидро- і пневмоторакс і тому подібне), а також при захворюваннях органів кровообігу.

Ритм дихання — у фізіологічних умовах має бути правильним. При ряду патологічних станів ритм дихання порушується. Якщо порушення ритму дихання повторюється в певній послідовності, то таке дихання називається періодичним.

4.3 Варіанти періодичного дихання : дихання Чейн-Стоксу, дихання Біота, дихання Грокка -(хвилеподібне дихання). Ритм порушується, окрім пауз, за рахунок зміни глибини дихання(дихання Куссмауля), тривалості вдиху(інспіраторна задишка) і тривалості видиху(експіраторна задишка).

Б. Пальпація грудної клітки. Завдання: уточнення даних огляду, визначення хворобливості грудної клітки, визначення еластичності(резистентності) грудної клітки, визначення голосового тремтіння. Пальпацією уточнюємо форму грудної клітки, симетричність участі обох половин грудної клітки в акті дихання. Пальпацією можна виявити локалізацію хворобливості в грудній клітці, її поширеність при патології ребер, м'язів, при запаленні міжреберних м'язів — міжреберній невралгії.

Плевральні болі пальпаторно не виявляються. Болі в грудній клітці плеврального походження посилюються при нахилі тулуба в здорову сторону. Плевральні болі зменшуються, якщо грудну клітку імунодефіцит, здавивши її з боків руками(симптом Яновського).

У здорової людини грудна клітка еластична(еластичність визначається шляхом натискання на грудну клітку в передньо-задньому напрямі(грудина — хребет) і у бічних відділах). Еластичність грудної клітки знижується при емфіземі легенів(підвищення воздухонаполненности легенів), при гідротораксі(рідина в плевральній порожнині), ателектазі(спадання легенів), великому запаленні легені, при пухлині плеври і легенів, а також в старечому віці.

Голосове тремтіння(stremitus vocalis) — це пальпаторне визначення проведення голосу на грудну клітку. Голосове тремтіння визначається шляхом накладення долонь або кінцевих

фаланг пальців рук на симетричні місця грудної клітки. У здорової людини голосове тремтіння в симетричних ділянках відчувається приблизно однаково, у верхніх ділянках дещо голосніше, в нижніх — слабкіше. При патологічних станах органів дихання голосове тремтіння може бути посиленним, ослабленим або зовсім не визначається.

Посилення голосового тремтіння — коли велика ділянка легеневої тканини або ціла доля легені стає щільною, безповітряною за умови, що прохідність бронха збережена (крупозна пневмонія, туберкульоз, компресійний ателектаз). Послаблення голосового тремтіння — при скупченні в плевральній порожнині рідини або повітря, при закупорці великого бронха чужорідним тілом або пухлиною. При емфіземі легенів спостерігається рівномірне симетричне послаблення голосового тремтіння. У фізіологічних умовах послаблення голосового тремтіння спостерігається при ожирінні. Відсутність голосового тремтіння спостерігається при великому ексудаті в плевральній порожнині.

В. Перкусія. Перкусія (percussio) - (лат. дослівно "через шкіру") — метод дослідження, ґрунтований на вистукуванні по поверхні тіла з одночасною оцінкою отримуваних звуків. Перкусія була відома древнім лікарям, проте датою народження методу перкусії слід вважати 1761 рік, коли віденський лікар Ауенбруггер опублікував свій твір про безпосередню перкусію (постукуванні кінцями складених і напівзігнутих пальців правої руки безпосередньо по грудній клітці). У 1827 році Піоррі запропонував замість безпосередньої перкусії посередню, роблячи удари пальцем по прикладеному до тіла плесиметру, отримуючи при цьому ясніші і виразніші удари. У 1841 році Винтрих запропонував посередню перкусію за допомогою молоточка і плесиметра (інструментальний етап перкусії).

Нині використовується пальце-пальцевої метод перкусії. Переваги цього методу : лікар незалежний від інструменту, плесиметр-палець зручний і легко пристосовується до будь-якої поверхні тіла, оцінка перкусії робиться на підставі одночасно акустичних і дотикових відчуттів.

При постукуванні по тілу людини виникають коливальні рухи органів і тканин, розташованих углиб від місця перкусії. Характер цих ударів (амплітуда, частота, тривалість) визначаються будовою належних органів, станом і властивістю тканин, а також силою перкуторного удару. Перкусія грудної клітки дає усі три основні різновиди перкуторного тону : ясний (легеневий), тупий, тимпанічний.

Ясний легеневий звук — виходить при перкусії тих місць грудної клітки, де безпосередньо за грудною кліткою лежить незмінена легенева тканина. Легеневий звук тривалий, низький, гучний, нетимпанічний.

Тупий або притуплений звук — виходить на грудній клітці усюди, де до неї прилягають щільні паренхіматозні органи — серце, печінка. У патологічних умовах притуплений перкуторний звук спостерігається при зменшенні легкості легеневої тканини або заповненні плевальної порожнини рідиною. Звук високий, тихий, короткий, нетимпанічний.

Тимпанічний звук — виходить при перкусії грудної клітки усюди, де до грудної клітки прилягає порожнина, що містить повітря. Звук гучний, тривалий, низький або високий. У нормі тимпанічний звук зустрічається при перкусії живота над кишечником, шлунком.

Завдання перкусії легенів : виявлення патологічних осередків (процесів) в легенях і плевральних порожнинах, визначення меж легенів, рухливості нижнього краю легенів, меж і розмірів патологічного осередку. У зв'язку з цим розрізняють: порівняльну перкусію, топографічну перкусію. Спочатку проводять порівняльну перкусію.

Перкусію краще проводити у вертикальному або сидячому положенні пацієнта; при перкусії стоячи руки пацієнта мають бути опущені вниз, в положенні сидячи — руки на колінах. Оголення хворого до пояса. Перкусія здійснюється при спокійному, рівному диханні.

При проведенні порівняльної перкусії слід дотримуватися наступних правил: перкутировать строго на симетричних місцях, сила перкуторного удару має бути однакова — середня, перкусію розпочинають з правої сторони або із здорового боку на хвору. Порівняльна перкусія проводиться в певній послідовності — зверху вниз, спереду назад.

Перкутируют в наступних симетричних точках:

1. Над ключицями(верхівка легенів);
2. По ключицях(ключиця — плесиметр);
3. Під ключицями(1 міжреберний простір);
4. 2 міжреберний простір по серединно-ключичній лінії;
5. 4 міжреберний простір на 1 см латеральнее серединно-ключичної лінії;
6. 6 міжреберний простір по середній пахвовій лінії;
7. Над лопатками;
- 8-9. У міжлопатковій області 2 рази: на рівні верхнього кута і нижнього кута лопаток, палець-плесиметр розташовується вертикально, лопатки максимально відведені в сторони, для чого пацієнт схрещує руки на грудях;
10. Під лопатками(6 міжреберний простір) — руки пацієнта опущені вниз.

У здорової людини при порівняльній перкусії в симетричних точках звук може бути не зовсім однаковим. Так, над правою верхівкою звук дещо тихіше і коротше в правій пахвовій області в порівнянні з лівою.

При патологічних процесах перкуторний звук може змінюватися або у бік тупого, або тимпанічного. У бік тупого розрізняють: укорочення, притуплювання, тупий звук, абсолютно тупий звук(стегова тупість).

Ці зміни з'являються у випадках, коли в легенях зменшується легкість або легкість втрачається повністю, тканина стає щільнішою(у ранні стадії крупозної пневмонії); притуплювання — при осередковій пневмонії, тупий, — легень безповітряна — крупозне запалення в стадію "опеченіння"(легень стає щільною як печінку); тупий звук при ателектазі. Абсолютно тупий звук визначається при скупченні рідини в плевральних порожнинах над проекцією цієї рідини.

Тимпанічний відтінок або тимпанічний звук — коли легень містить багато повітря(наприклад, при емфіземі — коробковий звук, різновид тимпанічного).

Локальна поява тимпанічного звуку — за наявності порожнини в легені(при абсцесі, туберкульозній каверні), якщо вона випорожнена. Тимпанічний звук з металевим відтінком спостерігається при відкритому пневмотораксі.

Топографічна перкусія. Основні правила топографічної перкусії : сила перкуторного удару тиха, палець-плесиметр розташовується паралельно визначуваній межі, пересування пальця-плесиметра на ширину не більше 1 пальця або 1 см Відмітка межі по краю пальця-плесиметра з боку звуку, від якого перкутируем. Дотримання послідовності : визначення розташування верхівок спереду, визначення розташування верхівок ззаду, визначення нижніх меж легенів по вертикальних лініях, визначення екскурсії нижнього легеневого краю по вертикальних лініях, визначення меж і розмірів патологічного осередку.

Верхні межі легенів спереду розташовуються у фізіологічних умовах на 3,5-4 см вище за ключиці. Права верхівка може бути нижча лівою на 0,5-1 см Ззаду — на рівні остистого відростка VII шийного хребця. У патологічних умовах верхівки розташовуються вище при емфіземі легенів. Нижні межі легенів можуть бути підведені при вагітності, асциті(скупчення рідини в черевній порожнині), метеоризмі(скупчення повітря), великих пухлинах в черевній порожнині, при захворюваннях органів дихання : ексудативному плевриті, взагалі гідротораксі і при пневмотораксі. Нижні межі легенів можуть бути опущені тільки при емфіземі легенів. Рухливість нижнього легеневого краю визначається по пахвових або лінії(частіше по задній пахвовій лінії) лопатки з того і іншого боку. У здорової дорослої людини вона складає 6-8 см.

Аускультация є методом, основаним на вислухованні звуків над окремими ділянками людського тіла і аналізі результатів. Аускультация може робитися безпосередньо, без використання спеціальних інструментів, прикладанням вуха до ділянки тіла, що цікавить, а також з використанням спеціальних інструментів - стетоскопів і фонендоскопів. Діяльність органів зазвичай супроводжується звуковими явищами. Звук - це хвиля, коливання повітряних мас, він проводиться на поверхню тіла, звідки звукові явища і вислуховуються таким, що досліджує. При використанні фонендоскопа або стетоскопа звукові коливання не розсіюються, а, навпаки, уловлюються і передаються за допомогою трубок фонендоскопа безпосередньо в слуховий апарат. Основною умовою для проведення аускультации є створення максимально можливої тиші в приміщенні, де проводиться дослідження. При проведенні аускультации пацієнт може лежати або сидіти. Фонендоскоп щільно прикладають до шкіри для найкращого вислуховання.

Зазвичай вислуховання робиться над легенями: під час вдиху або видиху при проходженні повітря по дихальних шляхах створюються дихальні шуми(фізіологічні і патологічні - хрипи, крепітація, шум тертя плеври). Не менш часто вислуховують звукові явища в серці, що виникають при русі крові під час сердечних скорочень(фізіологічні - тони, патологічні, - шуми). Деякі шуми вислуховуються в положенні лежачи на лівому боці або після фізичного навантаження. Для кращого вислуховання серця хворого можна попросити затримати дихання. Іноді хворого просять покашляти: після кашлю шум тертя плеври зберігається, а хрипи можуть пропадати.

Аускультация легенів і серця має величезне значення в діагностиці захворювань бронхо-легеневої і серцево-судинної системи. Дані, отримані при аускультации серця, відповідають даним фонокардіограми, зареєстрованим графічно. Аускультация також застосовується для вислуховання кишкових шумів і шуму тертя очеревини, шумів над патологічно зміненими судинами(при стенозі і аневризмі артерій).

Теоретичні знання і досвід украй важливі при проведенні аускультации. При грамотному застосуванні цей метод у поєднанні з іншими клінічними методами дослідження дозволяє правильно поставити попередній діагноз в переважній більшості випадків, не прибігаючи до інструментальних методів дослідження. Застосування лабораторних і інструментальних методів тільки підтверджує і уточнює поставлений діагноз. Аускультация незамінна при виявленні патології серця під час профілактичних оглядів. Цим методом повинні досконало володіти лікарі загальної практики, оскільки саме вони уперше стикаються з хворими з ревматичними вадами серця, що не мають клінічних проявів, хворими із захворюваннями легенів.

Фізіологічні і патологічні дихальні шуми

1. Дихання везикули : механізм, фізіологічні і патологічні варіанти. Бронхіальне дихання, його характеристика, різновиди, механізм освіти

Шуми, що виникають в процесі дихання, ділять на фізіологічні(чи основні) і патологічні(чи додаткові).

До основних шумів відносять дихання везикули, що прослуховується над усією поверхнею легеневої тканини, і бронхіальне дихання, що прослуховується над проекцією верхніх дихальних шляхів(гортанню, трахеєю, великими бронхами) на поверхню передньої грудної стінки.

До додаткових шумів відносять крепітацію, хрипи, шум тертя плеври.

Крім того, при різних захворюваннях основні дихальні шуми можуть змінювати свої якості, посилюватися, слабшати, і тоді вони називаються патологічними.

Дихання везикули вислуховується при диханні хворого через ніс. Воно є м'яким, тихим, дуючим звуком.

Посилення або послаблення його в нормальних умовах можуть залежати від товщини грудної стінки, фізичної роботи. Патологічне посилення дихання везикули у фазу видиху свідчить про бронхоспазм, а в обидві фази дихання - про наявність жорсткого дихання.

Саккадироване дихання - посилене дихання, при якому внаслідок скорочення дихальних м'язів(наприклад, при тремтінні) вдих стає переривчастим. Іноді вислуховується патологічне послаблення дихання везикули. Оскільки механізм виникнення дихання везикули пов'язаний з коливанням стінок легневих альвеол(звуковий ефект виникає, коли в альвеоли проникає повітря), те послаблення його обумовлено порушенням коливання стінок альвеол або порушенням проведення звукових ефектів на передню грудну стінку. Перша ситуація може бути пов'язана з просоченням стінок запальним ексудатом або ригідністю стінок альвеол. Друга виникає за наявності в плевральній порожнині рідини - вона гасить коливання звуку(при гідротораксі, гемотораксі або емпіємі плеври) або повітря(при пневмотораксі).

Послаблення дихання везикули може бути пов'язане з механічними причинами: порушенням проходження повітря по дихальних шляхах(частковою obturaцією) або обмеженням дихальних рухів, наприклад при міжреберній невралгії, коли акт вдиху супроводжується різкою хворобливістю.

Нормальне **бронхіальне дихання** вислуховується над проекцією гортані, трахеї і її біфуркації. Патологічне бронхіальне дихання вислуховується в певних випадках над поверхнею легенів, там, де в нормі визначається бронхіальне дихання.

Причиною його появи є відсутність дихання везикули над областю, де легеня ущільнена. У цій області коливання альвеолярних стінок є незначними. Це виникає в результаті певних причин(наприклад, при підтисканні(ателектазі) легені).

Патологічними різновидами бронхіального дихання є **стенотичне** або **амфоричне** дихання. Останнє виникає при каверні або великому випорожненому абсцесі, що сполучається з великим бронхом.

2. Побічні дихальні шуми. Сухі хрипи. Вологі хрипи. Крепітація. Шум тертя плеври

Хрипи, крепітація і шум тертя плеври відносяться до побічних дихальних шумів, вони ніколи не вислуховуються у здорової людини.

Хрипи утворюються у бронхах і вислуховуються над проекцією їх на стінку грудної клітки. Якщо на шляху повітря зустрічається звуження бронха, повітря, проходячи через звуження, викликає появу звуку, що нагадує свист. Це сухі хрипи. Якщо у бронхах накопичується рідке відокремлюване, при проходженні повітря через нього виникають вологі хрипи. По відношенню до фаз дихання хрипи(як сухі, так і вологі) вислуховуються в обидві фази дихання. Сухі хрипи викликають різної висоти звуки(залежно від діаметру бронхів), на рівні яких є звуження. Дрібні бронхи - джерело високих хрипів, хрипи при цьому свистячі, а великі - низьких, вони гудуть.

Вологі хрипи залежно від діаметру бронхів, в яких скупчується рідкий вміст, розділяються на мелкопузирчаті (виникають в дрібних бронхах і бронхіолах), середньопузирчаті (виникають в середніх бронхах) і крупнопузирчаті (виникають у великих бронхах). Причиною появи вологих хрипів є проходження повітря через рідину, що міститься у бронхах.

Звучність хрипів залежить від ефекту резонансу звуку. Відомо, що щільна тканина краще проводить звук. Якщо рідкий вміст у бронхах оточений ущільненою тканиною легені, то виникає резонанс, і звук посилюється. Якщо ж бронх, що містить рідкий вміст, оточений повітряною тканиною легені, виникають незвучні хрипи.

Для відмінності хрипів від інших дихальних шумів після вислуховування їх хворого просять покашляти. Після кашлю мокрота - причина появи хрипів - видаляється з бронхів, і самі хрипи зникають. Хрипи можна відрізнити від крепітації за ознакою відношення дихального шуму до фаз дихання. Хрипи вислуховуються і під час видиху, і під час вдиху, а крепітація - тільки у момент вдиху. За характером звуку вологі хрипи нагадують булькання або потріскування, а крепітація - сухий тріск.

Крепітація виникає, якщо легеневі альвеоли містять мізерну кількість ексудату. Ексудат, що міститься в альвеолах, розліплює альвеоли, що спали і злиплилися на видиху. Оскільки повітря неодноразово потрапляє в альвеоли, звукові ефекти розлипаючихся альвеол накладаються один на одного, і виникає ефект крепітації. Крепітація вислуховується в нижніх відділах легенів на вдиху.

Шум тертя плеври найчастіше виникає при відкладенні в плевральній порожнині запального ексудату. Листки плевральної порожнини зачіпають один одного при русі, це і сприймається як характерний шум. Шум тертя плеври виникає в обидві фази дихання. Крім того, навіть при імітації дихальних рухів при зімкнутому роті і закритому носі(т. е. коли повітря в дихальні шляхи не поступає), шум тертя плеври визначається. Це є характерною ознакою при диференціюванні шуму тертя плеври від хрипів і крепітації. Залежно від характеру процесу шум може бути грубим(при масивних відкладеннях фібрину на стінках плеври) або м'яким - на початку процесу. Посилення шуму тертя плеври може виникати при натисканні стетоскопом на грудну клітку, при цьому листки плеври зближуються, і їх взаємне тертя посилюється.

Загальне матеріальне та навальне-методичне забезпечення лекції:

робоча програма навчальної дисципліни

конспект (план-конспект) лекції
мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Скарги хворих із захворюваннями органів дихання.
2. Задишка при захворюваннях органів дихання : визначення поняття, види, причини та механізм виникнення.
3. Кашель при захворюваннях органів дихання : визначення поняття «кашель», види, причини та механізм його виникнення.
4. Кровохаркання при захворюваннях органів дихання та легенева кровотеча : визначення понять, причини і механізми їх виникнення.
5. Синдром ущільнення легеневої тканини. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування і фізикального огляду(пальпації, перкусії, аускультації).
Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
6. Синдром бронхіальної обструкції легень. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування та фізикального огляду (пальпації, перкусії, аускультації).
Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
7. Синдром скупчення рідини в порожнині плеври. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування та фізикального огляду (пальпації, перкусії, аускультації).
Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
8. Синдром скупчення повітря в плевральній порожнині. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування та фізикального огляду (пальпації, перкусії, аускультації).
Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
9. Синдром наявності порожнини в легенях. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування та фізикального огляду (пальпації, перкусії, аускультації).
Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
10. Синдром підвищеної повітряності легень. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування та фізикального огляду (пальпації, перкусії, аускультації).
Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
11. Синдром дихальної недостатності : визначення поняття, види, причини та механізми виникнення. Типи вентиляційних порушень, причини їх виникнення.

Лекція № 3 «Симптоми та синдроми при захворюваннях органів кровообігу на підставі розпиту хворого, пальпації та перкусії та аускультації. Властивості пульсу та АТ.»

Актуальність теми.

Дослідження артеріального і венозного пульсу, виміри артеріального тиску по методу Короткова є важливими складовими обстеження хворого.

Поняття про артеріальну гіпотензію і гіпертензію, венозний тиск є основною складовою гемодинамічного забезпечення людини і його функціонального стану Інструментальні

обстеження, такі як осцилографія, сфігмографія, капіляроскопія, нині також поширено використовуються для обстеження. Усе це дає більш менш повну інформацію про стан серцево-судинної системи.

Аускультация серця один з важливих і складних моментів в обстеженні хворих, які потребують від лікаря глибоких знань і достатнього досвіду його проведення. Правильно проведена аускультация дозволяє у більшості випадків визначитися в характері патологічних змін в серці

Мета лекції : Ознайомлення здобувачів з теоретичними основами вимірювання артеріального тиску, пульсу, пальпації, перкусії та аускультации серця. Вивчення основних властивостей пульсу.

Вивчення основних симптомів та синдромів при захворюваннях органів кровообігу.

Основні поняття: Пульс, артеріальний тиск, тони Короткова, серцево-судинна система.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Основні поняття: огляд пацієнта, пальпація, перкусія, аускультация, органи серцево-судинної системи, артеріальна .

Зміст лекційного матеріалу (текст лекції)

Симптоми та синдроми при захворюваннях органів кровообігу на підставі розпиту хворого, пальпації та перкусії та аускультации. Властивості пульсу та АТ.

Пульс є коливаннями стінок артеріальних судин, пов'язаними зі вступом під час систоли в судинне русло великого об'єму крові. Пульс найчастіше визначають на променевих артеріях, але можна визначати його і на сонних, підколінних, стегнових, артеріях тилу стопи.

Для дослідження пульсу на променевих артеріях пальпацію роблять одночасно на двох руках. Лікар сідає навпроти пацієнта і досліджує пульс на правій руці пальцями своєї лівої руки, і навпаки, пульс на лівій руці пацієнта лікар визначає своєю правою рукою. Зап'ястки хворого лікар бере у свої руки, як гриф гітари, т. е. притискує променеві артерії на передній поверхні передпліччя своїми пальцями до кісткової основи.

Стінку артерії здавлюють до припинення кровотоку і оцінюють властивості стінки посудини вище за здавлення - в нормі вона м'яка, еластична. Атеросклероз змінює якості стінки артерії : вони втрачають еластичність, стають ущільненими, звитими.

Властивості пульсу

При дослідженні спочатку визначають пульс на обох руках для порівняння. У нормі на обох руках пульсові хвилі визначаються в однаковій кількості і з однаковими якостями.

Частота пульсових колевань судинної стінки в нормі коливається в межах від 60 до 80 раз на хвилину. Частота пульсу здорової людини повинна відповідати частоті сердечних скорочень. Якщо відмічають, що частота пульсу перевищує частоту сердечних скорочень, таке явище називають **дефіцитом пульсу** . Воно виникає при станах, коли кількість крові, що поступає в судинне русло під час систоли лівого шлуночку, настільки мало, що не здатне викликати коливання судинної стінки і не визначається як пульсова хвиля. Це характерно для екстрасистолії. Збільшення частоти сердечних скорочень(а, відповідно, і пульсу) більше 80 раз на хвилину називають тахікардією (частим пульсом); менше 60 раз на хвилину називається брадикардією (рідким пульсом). Окрім екстрасистолії, існують і інші порушення сердечного ритму. При таких станах пульс стає неритмічним, характеризується зміною частоти пульсових хвиль. Якщо пульс неритмічний, для визначення точної його частоти необхідно вимірювати кількість пульсових хвиль безперервно впродовж 1 хв.

Наповнення пульсу. Пульс вважається повним, якщо під час систоли в кров'яне русло поступає достатній об'єм крові, і порожнім, якщо наповнення кров'яного русла недостатньо(наприклад, при шоці).

Напруга пульсу залежить від рівня систолічного артеріального тиску. Пульс може бути твердим(при підвищеному артеріальному тиску), помірної напруги(при нормальному рівні артеріального тиску) і м'якої(при низькому артеріальному тиску).

Величина пульсу. Високий, або великий, пульс виникає при вступі в кровоносне русло великого об'єму крові і значному підвищенні тиску, а потім при зниженні тиску в судинному руслі. Відповідно, малий пульс виникає при малому вступі крові в судинне русло і незначному коливанні тиску.

Форма пульсу. Швидкий пульс виникає при швидкому збільшенні тиску і такому ж швидкому його падінні, повільний - при повільному збільшенні і падінні тиску.

Артеріальний тиск, методика його виміру. Артеріальний тиск в нормі і при патології

Артеріальний тиск визначається об'ємом крові, що поступає в кров'яне русло під час систоли, і загальним периферичним опором посудин.

Методика виміру артеріального тиску

Для виміру тиску використовують ртутний манометр, т. е. апарат Ріва-Роччі. Для виміру артеріального тиску на плечовій артерії на передпліччі накладають манжету від апарату так, щоб вбудована трубочка знаходилася по центру ліктьової ямки, а сама манжета - на 2 см вище за ліктьовий згин. Манжету надівають досить щільно, але залишають проміжок між манжетою і рукою, рівний приблизно 1 см Після цього закривають вентиль і починають нагнітати повітря в манжету, підвищуючи в ній тиск. Рука повинна розташовуватися спокійно і розслаблено на зручній поверхні. Фонендоскоп прикладають до ліктьового згину

в область пульсації променевої артерії. До тих пір, поки тиск в манжеті не перевищить тиск в плечовій артерії, серцебиття продовжує вислуховуватися. В мить, коли тиск в манжеті порівнюється і починає перевищувати тиск в кровоносній системі, продовжують нагнітати повітря до 30-40 мм рт. ст. Після цього трохи відкривають клапан і поступово, акуратно і повільно спускають повітря з манжети, відмічаючи появу серцебиття. Як тільки рівень тиску в манжеті, визначуваний на шкалі манометра, порівнюється з рівнем артеріального тиску в плечовій артерії, почнуть вислуховуватися серцеві тони. Ця величина відповідає систолічному артеріальному тиску. Останній удар серця, що вислуховується, і показники, що відповідають йому, на шкалі манометра відповідають тиску діастоли.

Для виміру тиску необхідно дотримуватися ряду умов : досліджуваний повинен знаходитися в спокійному стані; якщо виміру передувало фізичне навантаження, спочатку необхідно заспокоїтися. Обов'язково необхідно вимірювати артеріальний тиск тричі, враховуючи найменшу цифру.

Нормальним вважається систолічний тиск 120 мм рт. ст. і діастола - 80 мм рт. ст. Підвищення артеріального тиску вище цих значень носить назва артеріальної гіпертензії, пониження нижче їх - артеріальній гіпотензії.

Розрізняють фізіологічну, есенціальну і симптоматичну гіпертензію. Фізіологічне підвищення тиску виникає при фізичному навантаженні, переїданні, хвилюванні, палінні, вживанні міцного чаю, кави. Есенціальна гіпертензія є самостійним захворюванням, що виникає в результаті порушення системи регуляції артеріального тиску. Симптоматичні гіпертензії є симптомом основного захворювання(ендокринною, нирковою, серцево-судинною або центральною нервовою систем).

Пониження артеріального тиску може виникати при отруєннях, крововтратах, шоківих станах, хронічних інфекціях, туберкульозі. У молодих осіб астеничної статури після прийому ряду лікарських препаратів може виникати пониження артеріального тиску, при переході з горизонтального положення у вертикальне - ортостатична гіпотензія.

Сьогодні детально зупинимося на **тонкощах самоконтролю артеріального тиску**. Вимірювальні прилади для цього є у багатьох удома, але треба знати, як правильно ними користуватися, щоб отримувати точні результати вимірів. Нагадаємо, що у хворих цукровим діабетом величина ПЕКЛО не повинна перевищувати 130/85 мм ртутного стовпа, інакше прискорюється розвиток пізніх ускладнень діабету.

Кров'яний тиск усередині кровоносних судин забезпечує просування по них крові. Підвищення систолічного тиску вище 140 мм рт. ст., а діастоли — вище 90 мм рт. ст. називається **гіпертонією**. **Зниження систолічного тиску нижче 110 мм рт. ст. і діастоли нижче 66 мм рт. ст. називається гіпотонією**.

Зміни артеріального тиску зустрічаються при багатьох захворюваннях. Короткочасне підвищення його може спостерігатися при великому фізичному навантаженні, особливо у нетренованих осіб, при психічному збудженні, вживанні алкоголю, міцного чаю, кави, при надмірному палінні і сильних больових нападах. Тривале підвищення артеріального тиску відзначається при гіпертонічній хворобі, багатьох захворюваннях нирок(нефрит, судинний нефросклероз), ряду захворювань ендокринної системи, деяких вадах серця та ін.

Іноді підвищується тільки систолічний тиск, тоді як діастола залишається нормальною або знижується, що призводить до **значного зростання пульсового тиску**. Це спостерігається при недостатності клапана аорти, тиреотоксикозі, у меншій мірі — при анемії, атеросклерозі.

Пониження артеріального тиску може відзначатися як конституціональна особливість у осіб астеничної статури, особливо у вертикальному положенні, — так звана **ортостатична гіпотонія**. Як патологічний симптом гіпотонія може спостерігатися при багатьох гострих і хронічних інфекціях, туберкульозі, аддисоновій хворобі та ін. Різке падіння артеріального тиску виникає при щедрих крововтратах, шоці, колапсі, інфаркті міокарду. Іноді знижується тільки систолічний тиск, тоді як діастола залишається нормальною або навіть підвищується, що призводить до зменшення пульсового тиску і спостерігається при міокардиті, ексудативному і злипливому перикардиті, коли різко знижується сердечний викид і відповідно падає систолічний тиск. Зменшення пульсового тиску спостерігається при звуженні гирла аорти.

З роками багато людей починають все частіше випробовувати на своєму самопочутті ті або інші ознаки зміни артеріального тиску. Причому ця симптоматика може бути абсолютно однаковою і при підвищенні, і при пониженні ПЕКЛЮ. Щоб розібратися в причинах, прибігають до виміру артеріального тиску.

Що лежить **в основі цього методу діагностики**? Величина тиску в артеріальній системі ритмічно коливається, досягаючи найбільш високого рівня в період систоли, і знижується у момент діастоли(систола — скорочення, стискування серця; діастола — його розтягання, розширення).

Величину артеріального тиску виражають **в міліметрах ртутного стовпа**. Нормальний систолічний(максимальне) тиск коливається в межах 100-140 мм рт. ст., тиск діастоли(мінімальне) — в межах 60-90 мм рт. ст. Різниця між систолічним і діастолю тиском називається пульсовим тиском; у нормі воно дорівнює 40-50 мм рт. ст.

Артеріальний тиск можна виміряти **прямим і непрямим способом**. При прямому вимірі голка або канюля, сполучена трубкою з манометром, вводиться безпосередньо в артерію. Цей метод широкого поширення не отримав і застосовується в основному в кардіохірургії.

Для виміру артеріального тиску непрямим способом існує **три методи: аускультативний, пальпаторний і осцилографічний**. У повсякденній практиці найбільш поширений аускультативний метод. Він дозволяє виміряти і систолічне, і артеріальний тиск діастоли. Вимір робиться за допомогою апарату сфігмоманометра.

Розрізняють ртутні(апарати Ріва-Роччі) і мембранні, або пружинні, сфігмоманометри, нерідко в ужитку що називаються тонометрами. Останній складається з ртутного або пружинного манометра, який гумовими трубками з'єднується з манжетою і гумовим балоном для нагнітання повітря. У балоні(груші) біля місця відходження трубки є спеціальний вентиль, що дозволяє регулювати вступ повітря в манометр і манжету і утримувати тиск повітря в них на бажаному рівні. Точніший ртутний манометр(апарат Ріва-Роччі), він є посудиною з ртуттю, в яку опущена тонка скляна трубка, прикріплена до шкали з міліметровим діленням від 0 до 300.

Для виміру тиску вибирають приміщення, вільне від шумів, щоб можна було виразно і ясно чути биття пульсу. Зазвичай тиск вимірюють **на плечовій артерії**. Ліву руку поміщають на стіл. При цьому потрібно стежити за тим, щоб лікоть і сфігмоманометр по можливості розташовувалися приблизно на рівні серця. На голе плече обстежуваного накладають манжету і закріплюють на ній. Манжета повинна прилягати вільно, щоб між нею і шкірою проходив всього один палець. Край манжети, в який вправлена гумова трубка, має бути обернений донизу і розташовуватися на 2-3 см вище за ліктьову ямку. Після закріплення манжети обстежуваний зручно укладає руку долонею вгору; м'язи руки мають бути розслаблені.

Далі знаходять по пульсації плечову артерію в ліктьовому згині, прикладають до неї фонендоскоп, закривають клапан сфігмоманометра і накачують повітря в манжету і манометр. Висота тиску повітря в манжеті, що здавлює артерію, відповідає рівню ртуті на шкалі апарату Ріва-Роччі або певному показнику пружинного сфігмоманометра. Повітря накачують в манжету за допомогою груші правою рукою до свідчення тиску не менше 180-200 мм рт. ст. Якщо при цих показниках тиску чутна пульсація, то слід продовжувати підкачувати повітря в манжету до повного зникнення шуму пульсації і додатково підвищити тиск повітря на 20-30 мм рт. ст.

Після цього пальцями правої руки повільно обертають гвинт клапана проти годинникової стрілки. Відкриваючи таким чином клапан, починають повільно випускати повітря з манжети: падіння тиску в останній повинне відбуватися із швидкістю 2-4 мм рт. ст. в секунду. Одночасно фонендоскопом вислуховують плечову артерію і стежать за показанням шкали манометра. Коли тиск в манжеті стане трохи нижчий систолічного, починають ясно і виразно вислуховуватися звуки-тони, синхронні з діяльністю серця. Звук **першого удару пульсу артерії і є показник систолічного тиску**. Момент, при якому пульс більше не чутний, реєструється на манометрі як показник тиску діастоли.

При вимірі артеріального тиску необхідно враховувати, що **свідчення його змінюються залежно від положення тіла** людини у момент виміру(лежачи, стоячи, сидячи), часу доби, фізичних вправ, вживання їжі, питва і багатьох інших чинників. Крім того, манжета може бути неправильно надіта, внаслідок чого важко розчутити і першу, і останню пульсацію. Стрілка манометра повинна повертатися в нульове, початкове положення. Інакше можуть бути отримані неправильні свідчення тиску.

Для отримання виключно точних свідчень артеріального тиску **повітря в манжету слід нагнітати тільки правою рукою**. Випуск повітря з манжети необхідно робити повільно, оскільки прискорене скидання повітря з манжети приводить до неточного виміру ПЕКЛЮ. Щоб виключити неправильні свідчення, необхідно переконатися в тому, що слухові вкладиші стетоскопа чисті і трубки не пошкоджені. Манометр слід зберігати в чистому і сухому місці, недоступному для дітей, не упускати і не допускати недбалого з ним звернення. В цьому випадку манометр надійно служитиме вам багатьох років.

Пальпаторним методом визначається тільки систолічний тиск. При вимірі тиску цим методом під час повільного випуску повітря з манжети сфігмоманометра пальпують променеву артерію. Як тільки тиск в манжеті стане трохи нижчий систолічного, з'являться перші слабкі пульсові удари.

Артеріальна осцилографія використовується в лікувально-профілактичних установах, вона більше інформативна і дозволяє лікарям скласти повніше уявлення про стан серцево-судинної системи.

Визначення артеріального тиску будь-яким з непрямих методів **може супроводжуватися деяким завищенням рівня систолічного тиску** в порівнянні з істинною величиною, оскільки при стискуванні посудини доводиться долати опір, який роблять сама судинна стінка і тканини, що оточують її. Крім того, на рівень систолічного тиску може впливати гідравлічний удар, що виникає в сліпому кінці посудини при зіткненні пульсової хвилі з артерією, звуженою манжеткою.

Будь-який метод діагностики, у тому числі і вимір артеріального тиску, — це не більше ніж джерело інформації для ухвалення правильного рішення. На початку матеріалу я перерахував безліч причин, із-за яких ПЕКЛО може бути ненормальним, тому тільки **лікар повинен визначити конкретну причину і призначити лікування**. Останніми роками багато людей обзаводяться особистим тонометром і самі контролюють свій тиск. Це добре, особливо якщо людина схильна до частих коливань ПЕКЛО. Але не можна допускати, щоб медичний прилад перетворився на "окуляри мавл", щоб ви, не з'ясувавши причин підвищеного і зниженого тиску, відразу ковтали пігулки.

Самоконтроль повинен служити **підмогою лікареві для з'ясування динаміки вашого самопочуття і для правильного, точного призначення лікування**. Сьогодні найбільш популярні серед населення і медпрацівників апарати для виміру кров'яного тиску і пульсу широкого спектру виконання : від традиційних стрілочних з манжетами на передпліччі до цифрових електронних з пам'яттю і друкувальними пристроями, з графічними дисплеями і пам'яттю, що знімають свідчення на зап'ястку або пальці. Точність таких апаратів складає +/- 2 %, а компактність, сучасний дизайн, зручність, багатофункціональність і простота користування роблять їх дуже привабливими для людей, що постійно стежать за своїм тиском.

Тони серця. Механізм утворення тонів серця(I, II, III, IV). Чинники, що визначають силу тонів серця

Це дуже важливий метод діагностики захворювань серця. Особливо важливі знання аускультативної картини для виявлення вроджених і придбаних вад серця.

Під час скорочень серця виникають звукові ефекти, які вислуховуються методом аускультативної і називаються серцевими тонами. Їх поява пов'язана з коливаннями стінок судин, серцевих клапанів, рухом потоку крові під час серцевих скорочень, з коливаннями стінок міокарду. У нормі вислуховуються I і II тони серця.

I тон серця(систолічний) складається з декількох компонентів. Виходячи з цього тон називається клапанний-м'язово-судинним. Четвертий компонент тону передсердний. Передсердний компонент пов'язаний з коливаннями стінок передсердя під час їх систоли, при виштовхуванні крові в шлуночки. Цей компонент являється першим складовим першого тону, він зливається з наступними компонентами. Клапанний компонент тону пов'язаний із звуковими ефектами, що виникають під час руху атріовентрикулярних клапанів в систолу шлуночків. Під час систоли тиск в шлуночках підвищується, і закриваються передсердно-шлуночкові клапани. М'язовий компонент пов'язаний із звуковими ефектами, що виникають в результаті коливання стінок шлуночків під час їх скорочення. Систола шлуночків спрямована на виштовхування об'єму крові, що міститься в

них в аорту(лівий шлуночок) і легеневий стовбур(правий шлуночок). Рух крові під високим тиском викликає коливання стінок великих судин(аорти і легеневого стовбура) і супроводжується звуковими ефектами, що також становлять перший тон.

II тон двокомпонентний . Він складається з клапанного і судинного компонентів. Цей тон вислуховується під час діастоли(діастола). Під час діастоли шлуночків відбувається закриття клапанів аорти і легеневого стовбура, при коливанні цих клапанів виникають звукові ефекти.

Рух крові в посудини також супроводжується звуковим компонентом II тону.

III тон не є обов'язковим вислуховується у осіб молодого віку, а також що мають недостатнє живлення. Він виникає в результаті коливання стінок шлуночків в їх діастолу під час наповнення їх кров'ю.

IV тон виникає безпосередньо перед першим тоном . Причиною його появи є коливання стінок шлуночків під час їх наповнення під час діастоли.

Сила тонів серця визначається близькістю розташування сердечних клапанів відносно передньої грудної стінки(тому послаблення тонів серця може бути пов'язане зі збільшенням товщини передньої грудної стінки за рахунок підшкірно-жирової клітковини). Окрім цього, послаблення тонів серця може бути пов'язане з іншими причинами, що викликають порушення проведення звукових коливань на грудну стінку. Це підвищення легкості легенів при емфіземі, інтенсивне розвитку м'язів передньої грудної стінки, пневмоторакс, гемоторакс, гідроторакс. У молодих худорлявих людей при анемії звучність тонів посилюється. Це також можливо за рахунок явища резонансу при появі каверни легені.

Патологічні зміни тонів серця. Механізм. Діагностичне значення

Звучність тонів посилюється за наявності в грудній порожнині округлої порожнинної освіти, резонуючої звукові ефекти, наприклад каверни при туберкульозі легені.

Послаблення тонів може виникати наявності в плевральній порожнині рідини, повітря, при потовщенні передньої стінки грудної клітки. Сердечні причини послаблення тонів серця включають міокардит і дистрофія міокарду. Посилення тонів спостерігається при гіпертиреозі, хвилюванні, вживанні великої кількості кавою. Послаблення I тону на верхівці свідчить про недостатність мітрального і аортального клапана. Це пов'язано з відсутністю клапанного компонента тону при органічному руйнуванні клапанів. Звуження гирла аорти також може бути причиною послаблення цього тону.

Посилення I тону спостерігається при мітральному стенозі(на верхівці), стенозі правого передсердно-шлуночкового отвору(біля основи мечовидного відростка груднини). Посилення I тону зустрічається при тахікардії.

Послаблення II тону над аортою спостерігається при аортальній недостатності, оскільки випадає клапанний компонент II тону, зниженні артеріального тиску, тиски в малом крузі кровообігу.

Акцент II тону над аортою буває при гіпертонічній хворобі, фізичних навантаженнях.

Акцент II тону над легеневим стовбуром - показник мітрального стенозу, мітральної недостатності, захворювань легенів, що супроводжуються легеневою гіпертензією.

Тони серця(характеристика I, II тонів, місця їх вислуховання). Правила аускультатії.

Проекція клапанів серця на грудну стінку. Точки вислуховання клапанів серця

Тони вислуховуються відповідно до проекції клапанів, що беруть участь в їх освіті. Так, мітральний(лівий атріовентрикулярний) клапан вислуховується в області верхівки серця, відповідно до верхівкового поштовху, в нормі в області V міжреберного простору по лівій срединноключичной області.

Трикуспідальний(правий предсердножелудчковий) клапан вислуховується в місці прилягання правого шлуночку до передньої грудної стінки, краще у мечовидного відростка груднини.

Стулковий клапан легеневої артерії вислуховується відповідно до проектування його на область передньої грудної стінки - в II міжреберний простір, зліва від груднини. Клапан аорти вислуховується також в II міжреберний простір, праворуч від груднини. Клапан аорти можна вислуховувати в точці Боткіна-Ерба в місці прикріплення III - IV ребер ліворуч по відношенню до груднини.

Місця проекції сердечних клапанів на передню грудну стінку.

Мітральний клапан проектується в місці прикріплення III ребра зліва від груднини, трикуспідальний - на середині лінії, що йде зліва від прикріплення до груднини хряща III ребра направо, до хряща V ребра. Клапан аорти проектується на середині відстані по лінії, проведеній уздовж прикріплення хрящів III ребер ліворуч і справа, на груднині. Клапан легеневої артерії вислуховується в місці його проекції, а саме зліва від груднини в II міжреберний простір.

Правила аускультатії

Порядок аускультатії чітко визначений відповідно до принципу первинного вислуховування тих клапанів, які найчастіше виявляються ураженими патологічним процесом. Спочатку вислуховують мітральний клапан в області V міжреберного простору по лівій срединноключичной лінії, потім аортальний клапан праворуч від груднини в II міжреберний простір, клапан легеневої артерії зліва від груднини в II міжреберний простір і трикуспідальний клапан в області мечовидного відростка груднини. Останнім роблять аус-культатію аортального клапана в точці Боткіна-Ерба на рівні прикріплення III - IV ребер. Таким чином, при аускультатії при русі фонендоскопа здійснюється «вісімка».

Місця вислуховування тонів серця

I тон вислуховується в області верхівки серця і в області мечовидного відростка груднини, оскільки там проектується клапани, що безпосередньо беруть участь в його освіті. Крім того, вислуховування цього тону співпадає з верхівковим поштовхом. Він низький, тривалий.

II тон вислуховується в другому міжреберному просторі, справа і зліва від груднини, оскільки там проектується клапани аорти і легеневого стовбура, що утворюють клапанний компонент II тону. II тон більш високий і трохи триваліший в порівнянні з I тоном. Для кращого вислуховування тонів хворого можна попросити його попросидати. Вислуховувати тони можна при положенні хворого стоячи або лежачи(наприклад, в положенні лежачи на лівому боці краще всього вислуховується мітральний клапан). Затримка дихання допомагає відрізнити дихальні від сердечних, що також полегшує діагностику.

Аускультатію серця бажано проводити спеціалізованим кардіологічним високочутливим фонендоскопом.

Додаткові тони серця: тон відкриття мітрального клапана, тон викиду, систолічне клацання, роздвоєння і розщеплювання тонів серця

Роздвоєння і розщеплювання тонів серця

У нормальному стані ліва і права половини серця працюють синхронно. Тому і сердечні тони, утворені клапанними компонентами як правої, так і лівої половини серця, вислуховуються одночасно, як єдиний тон. Але патологічні стани, що супроводжуються неоднотонним закриттям клапанів, супроводжуються і зміною аускультативної картини. Так, якщо атріовентрикулярні клапани закриваються не одночасно, відбувається роздвоєння I тону. Якщо причина полягає в клапанах аорти і легеневого стовбура, то роздвоюється II тон. Про розщеплювання говорять, коли різниця в часі закриття клапанів настільки мала, що не сприймається самостійним звуковим явищем, а вислуховується як розщеплювання тону. Роздвоєння тонів може бути фізіологічним, оборотним явищем, а може бути патологічною, безповоротною ознакою якого-небудь захворювання.

Фізіологічне розщеплювання I тону пов'язане з глибоким видихом, при якому кров під великим тиском поступає в ліве передсердя, внаслідок чого лівий атріовентрикулярний клапан запізнюється із закриттям, тон роздвоюється. Фізіологічне роздвоєння II тону також пов'язане з фазами дихання. У момент вдиху за рахунок різного кровонаповнення посудин аортальний клапан закривається раніше в порівнянні з клапаном легеневого стовбура. Патологічне роздвоєння I тону виникає при неоднотонному збудженні шлуночків. Це можливо при порушенні сердечної провідності (блокаді ніжок пучка Гіса). Патологічне роздвоєння II тону виникає при неоднотонному закритті клапанів аорти і легеневого стовбура при гіпертонічній хворобі, аортальному стенозі, мітральному стенозі, блокаді ніжок пучка Гіса.

Тон відкриття мітрального клапана

Цей тон вислуховується при мітральному стенозі і пов'язаний зі змінами структури цього клапана, при відкритті він створює додатковий тон. Клапани при їх поразці настільки змінені, що при русі крові створюють собою перешкоду, а при ударі про них крові викликають появу звукових ефектів. Він виникає майже відразу ж після II тону, тому його треба відрізнити від роздвоєння II тону.

Перикард-тон

Перикард-тон виникає після перенесеного перикардиту, що закінчився утворенням спайок і зрощень в порожнині перикарду. Причиною його появи є коливання перикарду в діастолу. Також з'являється після II тону. Тон, природа якого також пов'язана із зрощеннями перикарду, але що з'являється між I і II тоном, називається систолічним клацанням. Він гучний і короткий.

Ритм перепела і галопу

Ритм перепела є ляскаючим I тоном, тон відкриття мітрального клапана і II тон. Ритм галопу названий так, оскільки подібний до тупоту коня і виникає при вислухованні III або IV тонів серця. Посилення III тону викликає протодиастолічний ритм галопу, посилення IV тону серця - пресистолічний ритм галопу.

Якщо вислуховуються обидва тони, ритм галопу носить назву мезодиастолічного.

У здорової людини під час роботи серця шуми не виникають. Рух крові через порожнини здорового серця, його фізіологічні отвори відбувається з освітою тільки тонів, мова про яких велася на минулій лекції.

Шуми, що виникають при роботі серця, мають строгу класифікацію.

По-перше, вони підрозділяються на внутрішньосерцеві і позасерцеві.

По-друге, вони підрозділяються на систолічні і діастолічні шуми. Шуми діастолічні розділяються на 3 види: 1) протодиастолічний шум, що виникає на початку діастолі, відразу після 2

тону, 2) мезодиастолический шум, що вислуховується в середину діастоли, 3) пресистолический, такий, що з'являється у кінці діастоли перед 1 тоном.

По-третє, шуми підрозділяються на 1) органічні, клапанні і м'язові, 2) функціональні, 3) проміжні або шуми відносної недостатності клапанів.

Шуми при роботі серця виникають найчастіше у зв'язку з порушеннями функціонування або будови клапанного апарату серця або у зв'язку з органічними або функціональними порушеннями з боку серцевого м'яза. Це так звані внутрішньосерцеві **або інтракардіальні шуми**. **Інтракардіальні шуми можна розділити на 3 великих групи: 1) шуми, пов'язані з анатомічними порушеннями, називаються органічними шумами, 2) неорганічні або функціональні шуми, які не пов'язані з анатомічними порушеннями, і 3) шуми відносної недостатності клапанів або проміжні шуми.**

Крім того, шуми можуть викликатися позасерцевою патологією. Цей так звані **екстракардіальні шуми**. **Екстракардіальні шуми пов'язані з патологією великих судин поблизу серця, зі змінами перикарду(шум тертя перикарду), зі змінами дотичної до перикарду плеври(плевроперикардіальний шум) або легенів(кардіопульмональний шум).**

Органічні шуми виникають в результаті органічних змін клапанів або отворів, що закриваються ними, а також у зв'язку з анатомічними порушеннями будови серця.

Їх появу можна пояснити таким чином. Якщо трубку, через яку протікає рідина, в якомусь місці стиснути так, щоб рідина продовжувала протікати, то вище і нижче судженої ділянки трубки утворюється вихровий кругообіг(турбулентні) рідини. Під їх впливом стінки трубки придуть в коливання. Коливання це носитиме неправильний характер(з неправильним чергуванням коливальних рухів). При вислухованні цієї трубки реєструватиметься шум. Такі ж шуми виникають і в серці при дефектах клапанів, через які протікає кров. Перед і за місцем дефекту клапана виникнуть коливання, в яких братимуть участь стулки клапана, хорди прикріплені до них, міокард. Аускультативно коливання, що виникли при звуженні клапанного отвору, сприймаються як шум. Ці шуми називаються *шумами вигнання*. Вони виникають при утрудненні руху крові вперед.

Шуми виникнуть не лише при звуженні клапанного отвору. Якщо патологічний процес приведе до деформації стенок клапана, їх укорочення і часткового руйнування, то такі стулки не зможуть повністю закрити клапанний отвір і залишать більш менш широку щілину. Через цю вузьку щілину почнеться зворотний рух крові, що генерує шум. Такі шуми називаються *шумами регургітації*. Вони виникають при зворотному русі крові, назад проти природного потоку крові.

Окрім наявності вузького отвору для появи шуму, іншою необхідною умовою є швидкість потоку крові, що протікає через цей отвір. Це дозволяє пояснити, чому не всякі зміни клапанів супроводжуються шумом, хоча міра звуження залишається постійною, а шум може навіть зникати, з'являючись потім знову. Сила шуму, таким чином, залежить від міри звуження отвору і, більшою мірою, від швидкості руху через нього крові. Чим швидше кровотік, тим шум сильніший. Чим менше звуження, тим швидшим має бути кровотік, щоб вислуховувався шум. Шум слабшатиме і навіть зникатиме в період послаблення серцевої діяльності і уповільненні потоку крові. Відповідно він посилюватиметься при посиленні серцевої діяльності і прискоренні потоку крові. Утворенню шумів серця сприяє шорсткість внутрішньої поверхні клапанів(ендокарду) і інтим артерій. Ця шорсткість може бути причиною шуму навіть при незначній мірі звуження отвору. Нарешті, шуми стають

сильнішими, якщо краї отвору стають щільними і товстими. При відкладенні винищити в клапанах, стінках судин шуми стають чутними дуже голосно.

За характером органічні шуми дуже різноманітні: дуючі шуми, що скребуть(*roulement*), пиляючі і такі, що дзижчать. Вони можуть бути звучними, або високими, музичними шумами. Ці шуми з'являються, коли в стулці клапана утворюється маленький отвір або коли в просвіті отвору коливається тонка, туго натягнута нитка з частини клапана або з сухожильної хорди. Втім, висота звуку має менше діагностичне значення, чим його сила. Практичне значення має лише той факт, що поява грубого музичного шуму, що скребе, високого, вказує на органічну, а не функціональну причину його появи. Шум діастолі при стенозі мітрального отвору зазвичай нижче інших музичних шумів.

Внутрішньосерцеві шуми знаходяться в строгому співвідношенні до фаз серцевої діяльності, тобто до систоли і діастолі. Це має величезне значення для розпізнавання різних вад серця.

Шуми, що вислуховуються під час систоли шлуночків, називаються систолічними. *Шуми, що вислуховуються під час діастолі, називаються діастолами.*

Систолічні шуми виникають при звуженні гирла аорти, звуженні гирла легеневої артерії. У обох випадках шум чиниться потоком крові що виганяється з шлуночків серця і йде в звичайному напрямі - вперед, у великі судини(шуми вигнання). Вислуховуються ці шуми в точках аускультатії аорти і легеневої артерії. Крім того, систолічний шум з'являється при недостатності лівого передсердно-шлуночкового клапана(мітрального клапана) і при недостатності правого передсердно-шлуночкового клапана(трикуспідального клапана). Проте при цьому шум викликається потоком крові під час систоли шлуночків не в звичайному напрямі - з серця у великі судини, а у зворотному напрямі - з шлуночків серця в передсердя через недостатньо закриті клапанні отвори(шуми регургітації).

Систолічні шуми найбільш інтенсивні на самому початку систоли. Потім вони поступово слабшають - убуваючі шуми(*decrescendo*). Це пояснюється тим, що потік крові через звужений отвір найбільш швидкий на самому початку систоли. У міру переходу крові з шлуночку і наповнення кров'ю аорти, легеневої артерії або передсердя швидкість потоку крові поступово зменшується із-за вирівнювання тиску по обидві сторони отвору. У деяких хворих з мітральним стенозом систолічний шум буває нарастающе-убуваючого характеру, має ромбовидну форму.

Систолічні шуми з'являються при недостатності мітрального клапана, недостатності трикуспідального клапана, при стенозі гирла аорти і при стенозі гирла легеневої артерії. Вони можуть з'являтися і при деяких видах вроджених вад серця.

Шуми діастол визначаються в тих випадках, коли кров під час діастолі шлуночків поступає в них через звужені клапанні отвори. Це буває, передусім, при стенозі(звуженні) лівого або правого передсердно-шлуночкових отворів. У обох цих випадках шум генерується потоком крові, поточної під час діастолі через звужені отвори в звичайному напрямі, - вперед.

Шуми діастол вислуховуються і при недостатності аортальних клапанів або недостатності клапанів легеневої артерії. У цих випадках шум викликається потоком крові що рухається під час діастолі у зворотному напрямі - з аорти або легеневої артерії через недостатньо закриті клапанні отвори назад, в шлуночки серця(шуми регургітації). Шуми діастол найчастіше інтенсивні на початку виникнення, а потім слабшають, тобто носять убуваючий характер. Проте вони можуть мати і інший характер. Так, при стенозі мітрального отвору шум діастолі може мати 5 варіантів. 1. Шум може з'являтися на початку діастолі відразу

після 2 тону(протодіастолічний шум) і бути таким, що убуває. 2. Шум може з'являтися у кінці діастолі, коли починається систола передсердя. Такий шум називається пресистоличний, має наростаючий характер(*crescendo*) і зливається з 1 тоном. 3. При цьому ж ваді серця на початку діастолі при швидкому заповненні шлуночку кров'ю шум може носити убуваючий характер, проте, у кінці діастолі, коли починається систола передсердя і в шлуночок з передсердя викидається залишок крові, виникає пресистолическое посилення шуму. 4. У деяких хворих убуваючий протодіастолічний шум при цій ваді швидко стихає, зникає, і відділяється від пресистолического посилення невеликою паузою. 5. У окремих хворих з мітральним стенозом вислуховується рівномірний, стрічкоподібний шум, що займає повністю усю діастолу. Називається такий шум мезодіастоліческим.

Локалізація шуму має велике значення в діагностиці вад серця. Вислуховується шум зазвичай в тих же точках, в яких вислуховуються і тони серця. Органічні шуми серця вислуховуються не лише в стандартних точках вислуховування тонів серця, але і над усією серцевою областю і навіть за її межами.

Зазвичай органічні шуми добре *проводяться* по потоку крові. Так, при стенозі гирла аорти шум поширюється по потоку крові в аорту і може вислуховуватися в міжлопатковій зоні в місці підходу аорти до хребта. Він може поширюватися і на посудини шиї, в інші області. При недостатності клапанів аорти шум проводиться з кров'ю, що повертається, в лівий шлуночок і вислуховується в 3 міжреберному просторі у лівого краю грудини в точці Боткіна - Эрба, уздовж лівого контура серця.

При недостатності мітральних клапанів кров повертається в ліве передсердя і може проводитися або навіть взагалі вислуховуватися над вухом лівого передсердя - в 2 - 3 міжреберних просторах по лівому контуру серцевої тупості біля лівого краю грудини. Нерідко цей шум вислуховується на рівні верхівки серця в пахвовій області("нульова точка").

В протилежність перерахованим шумам, шум при стенозі мітрального отвору ні куди не проводиться, оскільки при цій ваді серця точка вислуховування мітрального клапана і точка іррадіації шуму співпадають. Саме до цієї точки в області верхівки серця спрямовується кров, що поступає через звужений мітральний отвір.

Якщо при вислухованні одного клапана виявляються шуми, як у фазу систоли, так і діастолі, то слід зробити укладення про подвійний, *поєднаний, поразці клапана* - звуженні отвору і недостатності клапанів, що прикривають його.

Якщо ж над одним отвором вислуховується, наприклад, систолічний шум, а над іншим діастола, то роблять висновок про наявність двох вад або *комбіновану поразку двох клапанів*.

Итак, в практиці для кожного органічного шуму необхідно визначити:

1. Якій фазі серцевої діяльності він відповідає - систолі або діастолі.
2. Чи починається він з першого моменту систоли або діастолі, або дещо пізніше, яку частину їх він займає.
3. Який характер має шум - наростаючий, убуваючий, стрічкоподібний, ромбовидний або інший.
4. У якій точці над серцем знаходиться максимум його сили.
5. У якому напрямі проводиться шум.

Функціональні шуми виникають при анатомічно незмінених клапанах серця, за відсутності органічних змін клапанних отворів і без анатомічних порушень будови серця. Їх

поява пов'язана з функціональними порушеннями з боку серцевого м'яза, зі зміною властивостей реологій крові, її складу і характеру кровотоку. Ці шуми з'являються, передусім, при відносному збільшенні швидкості потоку крові. Так функціональні шуми з'являються у хворих тиреотоксикозом, у хворих, що лихоманять. При цих станах збільшується швидкість потоку крові через фізіологічні отвори серця, навколо них виникають турбулентні завихорення, що створюють шум. У хворих анемією, коли зменшується кількість еритроцитів, знижується в'язкість крові, також виникають турбулентні завихорення при проходженні крові через фізіологічні отвори серця.

Функціональні шуми відрізняються від органічних шумів по цілому ряду ознак.

1. Функціональні шуми відрізняються від органічних шумів своєю високою мінливістю. Вони то вислуховуються, то зникають упродовж короткого часу, особливо при зміні положення тіла, при диханні і тому подібне. Органічні шуми не міняються упродовж тривалого терміну. Вони можуть змінитися тільки при зміні міри вади серця або при зміні скоротності серцевого м'яза.

2. Функціональні шуми по тембру зазвичай м'які, дуючі і ніколи не бувають грубими, такими, що скребуть або вирячили. Органічні шуми по тембру можуть бути будь-якими. Частіше вони грубі, гучні.

3. Функціональні шуми зазвичай короткі, убуваючі. Органічні шуми зазвичай тривалі і за формою можуть бути будь-якими - що убувають, наростаючими, ромбовидними і так далі

4. Функціональні шуми практично завжди є систолічними, окрім шумів Остіна, що рідко зустрічаються, - Флінта і Грехема - Стила. Шум Остіна - Флінта виникає у хворих з недостатністю аортальних клапанів, але вислуховується на верхівці серця, в точці аускультатії мітрального клапана. Появу цього шуму пояснюють тим, що при недостатності аортального клапана ретроградний потік крові з аорти в лівий шлуночок потрапляє в стулку або хорду мітрального клапана, що розкривається, і стримує її нормальне розкриття. Кров, що поступає в цей час з передсердя, зустрічає перешкоду у вигляді стулки мітрального клапана, що не розкрилася, і генерує шум діастоли, що вислуховується в точці аускультатії мітрального клапана. Можливо, що шум може викликатися злиттям двох потоків крові - нормального з передсердя в шлуночок і ретроградного - з аорти в шлуночок. Шум Грехема - Стила вислуховується над легеневою артерією у хворих з високою легеневою гіпертонією і ізольованою гіпертрофією правого шлуночку серця. При цьому виникає відносна недостатність клапана легеневої артерії і з'являється шум діастоли над нею. Органічні шуми можуть виникати у будь-яку фазу серцевого циклу - як в систолу, так і в діастолу.

5. Функціональні шуми зазвичай вислуховуються на тлі незмінених серцевих тонів, хоча і можуть з'являтися у хворих з раніше зміненими тонами серця. Органічні шуми завжди вислуховуються при змінених тонах, часом замінюючи собою серцевий тон.

6. Функціональні шуми завжди вислуховуються тільки в одній точці аускультатії, головним чином в точці вислуховування мітрального клапана, і не проводяться по потоку крові. Органічні шуми можуть вислуховуватися у будь-якій точці серця і широко проводяться по потоку крові.

7. Функціональні шуми не супроводжуються зміною об'єму камер серця, хоча і можуть з'являтися у хворих зі зміненим об'ємом камер серця. Наприклад, у хворого гіпертонічною хворобою і зі збільшеним об'ємом лівого шлуночку серця може розвинути анемія і з'явиться функціональний шум. Органічні шуми завжди супроводжуються зміною об'єму камер серця.

8. Функціональні шуми зазвичай вислуховуються над гирлом легеневої артерії і над верхівкою серця. Органічні шуми можуть вислуховуватися над усією поверхнею серця, у будь-якій точці його аускультатії.

Проміжні шуми виникають при анатомічно незмінених клапанах серця, при нормальних клапанних отворах і за відсутності змін властивостей реологій крові. Їх поява пов'язана з розширенням клапанного кільця. У хворих з вираженою гіпертрофією камер серця і дилатацией міокарду у зв'язку з його слабкістю виникає збільшення діаметру отворів стулкових клапанів - мітрального або трикуспідального. Стулки самих клапанів при цьому не змінюють своєї форми, не деформуються. Проте розмір їх стає недостатнім для повного закриття збільшеного діаметру клапанного отвору у фазу систоли шлуночків. Виникає відносна недостатність клапана. При цьому частина крові починає повертатися в порожнину передсердя і викликає появу шуму. Подібне стійке розтягування клапанного кільця найчастіше буває в лівому передсердно-шлуночковому отворі. Відрізнити його від клапанної мітральної недостатності на слух майже неможливо. Набагато рідше так може змінитися правий передсердно-шлуночковий отвір. При склеротичному розширенні аорти в окремих випадках може розширитися і гирло аорти, що призводить до аускультативної картини аортальної недостатності. Півмісяцеві клапани аорти при цьому можуть бути абсолютно не змінені.

Екстракардіальні шуми. *Шум тертя перикарду* виникає у хворих з сухим перикардитом, коли зменшується кількість рідини, що змочує листки перикарду, на них відкладається фібрин і ковзання листків перикарду під час роботи серця стає чутним. Накопичення рідини в порожнині перикарду не усуває цього шуму, оскільки рідина в порожнині перикарду зазвичай розташовується ззаду серця, справа і зліва від нього. Тільки при значному накопиченні рідини в порожнині перикарду, коли вона заповнює і простір попереду серця, шум тертя перикарду усувається. Набагато рідше він з'являється при зрощеннях перикарду, при утворенні на нім горбків і тому подібне. Іноді цей шум утворюється при сильному обезводненні організму, наприклад при холері, коли виникає тільки сухість листків перикарду без запальних змін в нім.

Шум тертя перикарду відрізняється від інтракардіальних шумів наступними ознаками:

1. на відміну від інтракардіальних шумів шум тертя перикарду носить характер дряпання нерівних поверхонь("крр", "крр")
2. при аускультатії шум тертя перикарду відчувається близьким до вуха
3. іноді шум тертя перикарду можна відчувати рукою
4. шум тертя перикарду не відповідає якій-небудь певній фазі серцевої діяльності(систолі або діастолі), що характерно для інтракардіальних шумів, а вислуховується в обидві фази, і в систолу і в діастолу(шум систоло-діастоличний), або чується безперервно, посилюючись під час систоли(це посилення пояснюється активнішим зміщенням серця в систолу)
5. шум тертя перикарду відрізняється мінливістю, як по локалізації, так і за тривалістю звучання
6. шум тертя перикарду майже не проводиться від місця свого виникнення, що не є характерним для інтракардіальних шумів
7. шум тертя перикарду посилюється при натисканні фонендоскопом в області абсолютної тупості серця і при нахилі тіла хворого вперед, що не є характерним для інтракардіальних шумів

8. шум тертя перикарду вислуховується над усією серцевою областю, але частіше всього - в 3 і 4 міжреберних просторах ліворуч у грудинах і в межах абсолютної тупості серця.

Плевроперикардіальний шум (чи псевдоперикардіальний) виникає в результаті запальних змін в плеврі, вистилаючою реберно-медіастинальний синус, тобто в тій частині плеври, яка разом з легенею прикриває серце згори і ліворуч. При скороченні серця і при зменшенні його об'єму під час систоли край легені розправляється, а разом з ним рухаються і плевральні листки. Якщо в них є запальні зміни, то кожен з цих рухів супроводжується шумом тертя плеври, чутним синхронно із скороченнями серця. Цей шум дуже схожий на шум тертя перикарду. Відрізнити його від істинного шуму тертя перикарду можна за наступними ознаками:

1. плевроперикардіальний шум вислуховується по лівому контуру серця, тоді як шум тертя перикарду краще всього чутний спереду, в області абсолютної тупості серця
2. плевроперикардіальний шум більшою мірою залежить від дихання, з'являючись під час вдиху
3. одночасно з плевроперикардіальним шумом вислуховується і звичайний шум тертя плеври на відповідному місці.

Кардіопульмональний шум вислуховується по передньому краю легневих доль - там, де вони граничать з серцем. Виникає він таким чином. Під час систоли серця його об'єм зменшується. При цьому у безпосередній близькості від серця і на деякому просторі від нього з'являється негативний тиск. Цей простір заповнюється легенями. Що входить з бронхів в альвеоли легенів повітря чинить шум, синхронний з систолами серця. Шум посилюється під час вдиху, чим можна користуватися для розмежування кардіопульмональних шумів від функціональних і інтракардіальних шумів, які під час вдиху слабшають.

Кардіопульмональні шуми іноді виникають при зрощенні плевральних листків уздовж краю легкого, межуючого з серцем.

Кардіопульмональні шуми можуть вислуховуватися не лише під час систоли, але і під час діастолі серця. Такі шуми діастолі можуть вислуховуватися в області великих посудин - аорти і легеневої артерії. Їх поява пояснюється тим, що під час діастолі серця діаметр цих великих посудин зменшується. Розташована в цій ділянці легенева тканина розширюється і всмоктує повітря з бронхів в альвеоли, що створює шум в області великих посудин під час діастолі серця.

Загальне матеріальне та навальне-методичне забезпечення лекції:

- робоча програма навчальної дисципліни
- конспект (план-конспект) лекції
- мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Основні скарги при захворюваннях органів кровообігу, та їх діагностичне значення.
2. Коронарогенні та некоронарогенні болі в ділянці серця : причини та механізм їх виникнення, деталізація і їх діагностичне значення. Відмінності коронарогенних та некоронарогенних болів.
3. Задишка при захворюваннях серцево-судинної системи : визначення поняття «задишки», причини та механізм виникнення задишки. Напад задухи.

4. Гіпертонічна хвороба і симптоматичні артеріальні гіпертензії. Клінічна картина. Класифікація. Лабораторні і інструментальні методи діагностики. Принципи лікування.
5. ІХС: синдром гострої і хронічної коронарної недостатності : визначення. Основні скарги та результати огляду хворих зі стенокардією . Інструментальні і лабораторні методи діагностики при синдромі стенокардії. Принципи лікування.
6. ІХС: інфаркт міокарду. Клінічна картина. Класифікація. Методи діагностики. Принципи лікування.
7. Синдром хронічної серцевої недостатності. Визначення, клінічна картина, класифікація за стадіями та функціональними класами, методи діагностики. Принципи лікування.
8. Клінічна та електрокардіографічна діагностика миготливої аритмії і тріпотіння передсердя.

Лекція № 4 «Розпит та огляд хворих за патологією шлунково-кишкового тракту. Пальпація та перкусія живота. Основні симптоми та синдроми. Основні симптоми та синдроми у хворих з патологією печінки та жовчних шляхів. Синдром портальної гіпертензії»

Актуальність теми.

Фізичне дослідження органів черевної порожнини включає огляд, перкусію, пальпацію і аускультацию. Діагностична цінність перерахованих методів дослідження ШКТ неоднакова. Провідним методом, що дозволяє отримати найбільшу інформацію про стан органів черевної порожнини, є пальпація живота. Пальпація живота отримала визнання відносно нещодавно - у кінці XIX і на початку XX століття.

Велику роль в розробці цього методу зіграли роботи Гленара, В.П. Образцова, О.О. Гаусмана, М.Д. Стражеско .

Мета лекції :

Освоїти методи опитування, огляду хворих з патологією шлунково-кишкового тракту. Вивчити методику перкусії живота, а також поверхневій пальпації і глибокій методичній ковзаючій пальпації органів черевної порожнини по методу В.П. Образцова і Н.Д. Стражеско . Навчитися оцінити отримані при обстеженні дані.

здобувач повинен освоїти:

1. Уміти провести опитування і огляд хворих з патологією ШКТ.
2. Анатомію органів черевної порожнини.
3. Схему умовного ділення живота на області.
4. Цілі і діагностичне значення поверхневою орієнтовною
5. пальпації живота.
6. Основні правила і техніку проведення поверхневої
7. орієнтовній пальпації живота.
8. Правила методичної глибокої ковзаючої пальпації по методу
9. В.П. Образцова і М.Д. Стражеско.
10. Методику проведення глибокої пальпації, перкуторної пальпації
11. Аускультативної перкусії (африкції) шлунку і їх діагностичне
12. значення.

13. Методику проведення глибокої пальпації кишечника (сигмовидна
14. кишка, сліпа кишка з відростком, кінцева частина клубової кишки
15. висхідна і низхідна частині ободової кишки
16. поперечно-ободова кишка, селезінкова і печінкова кривизна
17. товстої кишки) і її діагностичне значення.

Основні поняття: органи шлунково-кишкового тракту, огляд пацієнта, запалення, пальпація, перкусія, аускультация.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Зміст лекційного матеріалу

При обстеженні хворих із захворюваннями органів травлення найбільші труднощі у лікаря виникають при збиранні анамнезу, а так само при фізикальному обстеженні живота.

Обстеження хворого, як завжди, розпочинають з розпитування, яке включає з'ясування скарг, збір анамнезу захворювання і життя хворого.

При з'ясуванні скарг, передусім, звертають увагу на *характер больового синдрому*. Правильно оцінений больовий синдром у хворих з гастроентерологічною патологією є наріжним каменем в розумінні захворювання. Перш ніж охарактеризувати біль у хворих з гастроентерологічною патологією, слід згадати механізм появи болю при патології порожнистих органів. Практично в усіх ситуаціях, коли до патологічного процесу не залучається очеревина, біль виникає через те, що при спастичному скороченні гладкої мускулатури стінки порожнистого органу виникають розлади кровопостачання мускулатури, що скорочується. Знижується рН крові в цій зоні, що і сприймається хеморецепторами інтим посудин в зоні гіпоксії як біль.

1. **Локалізація болю.** Коли лікар проводить опитування хворого, то в усіх випадках доцільно не просто словесно з'ясовувати область локалізації болю, а, уточнюючи дані опитування, попросити хворого пальцем показати місце болю. Після цього необхідно представити, який орган розташований в зоні болю. Так, при холециститі біль локалізується в правому підребер'ї. При гастриті і виразковій хворобі - під мечовидним відростком. При коліті - в нижній частині живота або в правій або лівій клубових областях. Для панкреатиту характерний біль в лівому підребер'ї або оперізувальний біль в мезогастрії.

Залежно від характеру захворювання біль може локалізуватися або в певній точці, або мати розливаючий характер. Так при виразковій хворобі, хворий частіше показує конкретну точку локалізації болю, а при гастриті хворої зазвичай показує на область локалізації болю.

2. **Іррадіація болю.** Біль при захворюваннях органів травлення може мати певні зони іррадіації, або не мати їх. При гастриті біль не іррадирує. При виразковій хворобі біль часто іррадірує в хребет. При холециститі - в праве плече, руку, лопатку. При панкреатиті - в ліву підлопаткову область і в поперекову область.

3. **За характером** болі можуть бути з вираженим емоційним забарвленням. За відчуттями хворого вони можуть бути гострі, різальні, переймоподібні, пекучі, тупі, ниючі

або короткочасні, такі, що колють при розтягуванні кишечника газами - що ниють. Пекучі болі характерні для запалення сонячного сплетення(солярита). При виразковій хворобі болю носять різальний, свердлярчий характер.

4. **За тривалістю** болю можуть бути короткочасними, наприклад, при кишковій кольці, гастриті, дискінезіях жовчовивідних шляхів, або тривалими, постійними, наприклад при солярите.

5. Висока **інтенсивність болю** при захворюваннях органів травлення частіше говорить про тяжкість захворювання. Так, кинджальний біль досить типовий при перфорації статевого органу в черевну порожнину. Проте досить інтенсивний біль зустрічається і у хворих з досить нешкідливою дискінезією жовчовивідних шляхів або кишечника, а при виразковій хворобі шлунку, при онкологічних захворюваннях біль може не мати великої інтенсивності.

6. **Постійність і періодичність** болю. Короткочасні болі, що колють, - це звичайна ознака функціональних захворювань шлунку і кишечника. Для жовчокам'яній хворобі характерний біль нападоподібний. Справжня жовчна колька може тривати до декілька діб. При виразковій хворобі біль теж нападоподібний, але менш інтенсивна і пов'язана з їдою. Для неї характерна і сезонність появи. Зазвичай для хворих виразковою хворобою характерні загострення навесні і осінню, хоча може бути і індивідуальна сезонність, пов'язана з особливостями побуту або роботи пацієнта. При хронічному коліті, холециститах, болі постійні впродовж усього дня і ночі. Вони постійні, що зазвичай ниють, тупі.

7. **Частота появи** болю різна і може бути кілька разів в день, в місяць і рідше. При жовчокам'яній хворобі біль взагалі може турбувати пацієнта разів в декілька років. При виразковій хворобі біль може виникати багато разів в день до або після їди.

8. **Тривалість** болю дуже варіабельна. Вона може тривати секунди, годинник і навіть дні. Короткочасні болі, що колють, можуть тривати всього 1-2 сек. При виразковій хворобі, гастриті біль триває 1-2 години і більше.

9. **Причини, сприяючі посиленню** болю можуть бути різні. При цьому лікар повинен встановити зв'язки болю з їдою, її кількістю і якістю. При гастритах біль виникає відразу після їди. При виразковій хворобі шлунку з локалізацією виразки в кардіальному відділі шлунку біль виникає через 10-15 хвилин після їди. При виразці в тілі шлунку - через 30-45 хвилин після їди. При виразці в пілоричному відділі шлунку виникають так звані пізні болі - через 1,5 - 2 години після їди. При виразці в 12-перстній кишці виникають болі через 2 - 3 години після їди, "голодні" нічні болі.

Характер їжі зухвалого болю часто допомагає встановити характер захворювання. Так поява болю після прийому гострої, солоної, смаженої їжі типовіше для гастриту, виразкової хвороби. Вживання жирної їжі, яєць, пива, газованої води частіше викликає біль у пацієнтів з патологією жовчного міхура. Молочна їжа, капуста, чорний хліб нерідко провокують поява болю у хворих із захворюваннями товстого кишечника.

10. **Чинники, що полегшують болі.** Прийом деяких ліків, наприклад спазмолітиків, наркотиків допомагає усунути біль спастичного характеру, наприклад при жовчокам'яній хворобі, пухлинах органів травлення. Нерідко біль усувається після їди, наприклад, при виразковій хворобі 12-перстної кишки. Прийом соди - звичайне улюблене хворими засіб для полегшення болю при виразковій хворобі шлунку. Ці ж хворі часто викликають у себе блювоту для полегшення болю.

11. Важливо виявити **супутні болям симптоми**. Підвищення температури тіла, блювота, жовтяниця, пронос, явища вегетативного кризу нерідко супроводять болі в животі. У хворих з болями в черевній порожнині супутнім вегетативним кризом можуть бути слабкість, щедра потовиділення, непритомність, зниження артеріального тиску, оніміння в руках, ногах, похолодання кінцівок, приливи жару до голови і верхньої половини тулуба, затримка сечі з подальшим щедрим відділенням. Такий вегетативний криз нерідко супроводить болі при виразковій хворобі, жовчній кольці, панкреатиті. Підвищення температури тіла, жовтяниця можуть виникнути під час нападу болю при патології жовчного міхура, наприклад при калькульозному холециститі, злоякісному утворенні. При захворюваннях кишечника, наприклад при дискінезіях кишечника з прискореним його звільненням, після нападу болю виникає пронос.

Окрім болю пацієнти з патологією органів травлення пред'являють скарги, що вказують на зв'язок їх захворювання з порушенням травлення.

Диспепсія(dispepsia), або розлад травлення, можливо: 1. шлункова, 2. кишкова, 3. печінкова.

Шлункова диспепсія.

Виділяють наступні види диспепсії :

1. Відсутність(аногехія) або зниження апетиту при захворюваннях шлунку пояснюється тим, що потужний потік больових імпульсів в ЦНС, викликає гальмування травного центру і зниження апетиту. Може бути і психогенне зниження апетиту.

2. Іноді хворі вказують на підвищення апетиту("вовчий апетит"), що може зустрітися при виразковій хворобі, а з ендокринної патології - при цукровому діабеті.

3. Відраза до їжі, особливо м'ясної, нерідко зустрічається у хворих раком шлунку і носить чисто психогенний характер.

4. Збочення смаку припускає вживання неїстівних продуктів - крейда, глина, вугілля, пісок - зустрічається при гастриті, особливо з секреторною недостатністю.

5. Почуття швидкого насичення зустрічається при гіпотонії або при опущенні шлунку(гастроптоз у астеників).

6. Поява неприємного смаку у роті, металевий, гіркий або кислий присмак, не рідкість у хворих з патологією органів травлення. Гіркота у роті, особливо вранці, характерна для захворювань жовчовивідних шляхів і печінки. При гастритах може з'являтися кислий присмак у роті.

7. Неприємний запах з рота з'являється при запаленні ясен, карієсі зубів, хронічному запаленні мигдалин(тонзиліті), при хронічному гастриті, особливо зі зниженою секреторною функцією.

Порушення ковтання або утруднення проходження їжі по стравоходу називається дисфагією(disphagia). Дисфагія може бути викликана як органічними, так і функціональними порушеннями, які можуть бути диференційовані при ретельному розпитуванні хворого. При функціональних спазмах стравоходу хворі відмічають, що проходить вільно тільки тверда їжа, а рідка - ні. При пухлинах стравоходу спочатку виникають утруднення проходження тільки твердою, а потім, при збільшенні розмірів пухлини, і рідкої їжі.

Відрижка обумовлена тим, що при відкритому кардіальному сфінктері відбувається скорочення шлунку. Під терміном відрижка зазвичай розуміють два схожі явища. По-перше, це може бути звучний вихід повітря через рот із стравоходу і шлунку(повітряна

відрижка - eructatio). По-друге, коли разом з повітрям в ротову порожнину з шлунку поступають частинки з'їденої їжі(відрижка їжею або відрижка - regurgitatio).

Повітряна відрижка нерідко пов'язана із заковтуванням хворим атмосферного повітря. Вона нерідко чутна на відстані і часто зустрічається у хворих з неврозами. В цьому випадку відбувається відрижка газом без запаху. Але газ, що виділяється при відрижці, часто має запах, що вказує на те або інше захворювання.

При застої їжі в шлунку з появою гнильних процесів в нім, наприклад, у хворих з пілоростенозом, може відзначатися відрижка із запахом тухлих яєць, що вказує на розпад білків, що містять сірку. Якщо у цих же хворих домінують процеси бродіння, то відрижка може мати запах згірклої олії за рахунок органічних кислот, що з'являються в порожнині шлунку при процесах бродіння.

У хворих з підвищеною секрецією шлункового соку відрижка може придбавати кислий смак. Гірка відрижка з'являється при дуодено-гастральному рефлюксі, коли з дванадцятипалої кишки в шлунок закидається вміст, що містить жовч.

Калова відрижка з'являється в тих випадках, коли виникає зв'язок шлунку з кишками, наприклад при пенетрації виразки в кишечник, при ретроперистальтиці у хворих з гострої кишкової непрохідності.

Печія (pyrosis) - паління по ходу стравоходу або в області під грудьми. Вона з'являється при закиданні або регургітації шлункового вмісту в стравохід. Нерідко вважають, що поява печії вказує на підвищену шлункову секрецію, проте це невірно. Поява печії свідчить лише про недостатність кардіального сфінктера. Шлунковий вміст практично завжди має кислу рН, тому відчуття печії виникатиме завжди при занедбаності шлункового вмісту в стравохід.

Нудота(nausea) - рефлекторний акт, пов'язаний зі збудженням блукаючого нерва, і що характеризується важко визначуваним почуттям тиску в епігастральній області. Ймовірно, нудота є початковим проявом роздратування блювотного центру, розташованого в довгастому мозку, в нижній частині дна VI шлуночку. Іноді нудота передуює появі блювоти. Під час нудоти реєструється шлункова антиперистальтика при закритих кардіальному і пілоричному сфінктерах. Нудота досить характерна для хворих з патологією шлунку(гастрит, виразкова хвороба, рак шлунку і так далі), а також при роздратуваннях центральної нервової системи(інтоксикації, травми головного мозку, набряк мозку, гіпертонічні стани і так далі). Нудота, пов'язана з патологією шлунку частіше виникає після їди, особливо після прийому гострої, дратівливої шлунок їжі.

Блювота(emesis, vomitus) пов'язана з роздратуванням блювотного центру довгастого мозку. При цьому відбувається викидання шлункового вмісту через стравохід, глотку, рот, а іноді і через ніс. Залежно від причин тих, що викликали блювоту, виділяють: 1. блювоту центрального походження(патологія центральної нервової системи), 2. блювоту периферичну або рефлекторну(при захворюваннях органів травлення - гастрит, виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки і так далі) : часто полегшення приносить периферическая блювота і 3. гематогенно-токсичну блювоту. Блювота центрального походження відрізняється тим, що вона зазвичай не приносить полегшення хворому. Периферична блювота, пов'язана з роздратуванням рецепторів слизової оболонки шлунку, часто приносить полегшення. Проте при апендициті, жовчнокам'яної хвороби виникаюча рефлекторна блювота не приносить хворому полегшення.

Блювота є дуже важливим симптомом при самих різних захворюваннях. Тому при розпитуванні хворого з'ясовують час появи блювоти, зв'язок її з їдою, з появою больового синдрому. Обов'язково уточнюють кількість блювотних мас, що виділилися, характер блювотних мас(з'їденою їжею, шлунковим соком, гнильними масами, з домішкою жовчі, калова блювота). Якщо блювотні маси містять їжу з'їдену - за 1-2 дні до блювоти, гнильні маси, то це швидше вказує на стеноз вахтера із застоєм їжі в шлунку. Блювота чистим шлунковим соком частіше зустрічається при виразковій хворобі. Вона зазвичай купірує виникаючий больовий синдром. Блювота з домішкою жовчі вказує на дуодено-гастральний рефлюкс, наприклад, у хворих дуоденітом, холециститом, жовчнокам'яною хворобою і так далі. Якщо характер блювотних мас стає каловим, то це може вказувати на появу калового свища між шлунком і товстою кишкою, наприклад при пенетруючій виразці шлунку. Калова блювота може з'явитися і при ретроперистальтиці у хворих з кишковою непрохідністю.

Дуже важливою характеристикою є зв'язок появи блювоти з їдою. Якщо блювота виникає в перші 10-15 хвилин після їди, то це може вказувати на патологію в кардіальному відділі шлунку(виразка або рак кардіального відділу шлунку, виражений гострий гастрит). Поява блювоти на висоті шлункового травлення через 2-3 години після їди вказує на ту ж патологію в тілі шлунку. При патології дванадцятипалої кишки зазвичай виникає пізня блювота - через 3-4-8 годин після їди.

Реакція блювотних мас може бути різною - від кислої до нейтральної і навіть лужної(при стенозі вахтера, дуодено-гастральному рефлюксі та ін.).

Запах блювотних мас зазвичай кислий, але, як вказувалося вище, може бути тухлим, із запахом згірклої олії, іноді каловим.

Завжди уважно оцінюють характер домішок до блювотних мас. Особливу увагу приділяють домішки крові(gaematemesis). Це може бути яскраво-червона кров при кровотечі з вен стравоходу. Якщо блювотні маси забарвлені в темно-коричневий колір, мають вигляд кавової гущі, то ця кровотеча з судин шлунку при виразковій хворобі або при розриві слизової оболонки шлунку при синдромі Мэлори-Вэйса.

Іншими скаргами, які пред'являють хворі з патологією органів травлення, являються :

1. Відчуття підкочування після їди в області під грудьми, тяжкість, тиск в епігастрії.
2. Почуття розпирання в животі, частіше пов'язане зі збільшеним газоутворенням в кишечнику(метеоризмом).
3. Бурчання і переливання в животі вказують на появу інтенсивної кишкової перистальтики у поєднанні з підвищеним газоутворенням.
4. Шум плескоту в животі виникає при порушенні моторної функції кишечника
5. Слиноточка або саливація може з'являтися при гіперсекреції в шлунку, за наявності глистових інвазій.
6. Гикавка - судорожне скорочення діафрагми, що виникає рефлекторно при порушеннях перистальтики стравоходу або рефлекторно, наприклад, при здутті живота. Поява гикавки може бути обумовлена і неврологічній патології, наприклад запаленні, подразненні діафрагмального нерва.
7. obstipacio - рідкісне звільнення кишечника, що здійснюється рідше, ніж 1 раз за 48 годин. Поява замку зазвичай пов'язана з уповільненням кишкової перистальтики. Важкі наполегливі замки можуть вказувати на природжену аномалію розвитку товстої кишки,

наприклад на збільшення довжини товстої кишки(долихосигма) або на збільшення товстої кишки, як по довжині, так і по діаметру - мегаколон.

8. Пронос(diarrhoea) - часте звільнення кишечника, що здійснюється частіше всього з виділенням рідких калових мас. Поява проносу вказує на підвищення активності кишкової перистальтики і прискорення просування хімусу по кишечнику. При цьому нормальна калова грудка не устигає сформуватися. Поява проносу далеко не завжди вказує на патологію кишечника. Рівна часто поява проносу має невrogenну природу, наприклад при вегетоневрозах.

Особливості збору анамнезу у гастроентерологічних хворих.

При спілкуванні з хворим лікар є не пасивним слухачем, а грає активну роль.

Передусім, слід з'ясувати, як почалося захворювання: гостро або поступово. Потім з'ясовують характер перебігу хвороби - монотонну, поступову або рецидивуючу течію. Так, для виразкової хвороби звичайна характерно рецидивуюча течія, причому рецидиви захворювання можуть виникати досить рідко - 1 раз в 2, 3, 4 роки. Для багатьох функціональних захворювань органів травлення, наприклад для дискінезій жовчовивідних шляхів, синдрому роздратованої товстої кишки характерніша монотонна течія.

Розпитуючи хворого, важливо виявити причину загострення. Це можуть бути порушення ритму живлення, рекомендованої дієти. Важливо виявити зв'язок загострення з характером живлення, якістю і кількістю їжі, з нервово-психічними чинниками. Обов'язково з'ясовують, до яких лікувальних установ хворий звертався і коли до моменту справжнього огляду. Слід дізнатися, які методики діагностичного обстеження проводилися хворому, і які результати цих досліджень. Необхідно з'ясувати ефективність тих, що застосовувалися раніше терапевтичних заходів.

Для хворих з патологією органів травлення дуже важливо детально зібрати дієтологічний анамнез. При цьому з'ясовують, який характер їжі, зазвичай вживаної хворим. Цікавляться, раціон хворого відрізняється різноманітністю або живлення його одностороннє. Слід пам'ятати, що вуглеводна їжа сприяє розвитку бродильної диспепсії, а білкова - до гастриту і інших захворювань. Уточнюють регулярність їди. При правильному розпитуванні хворого ерудований лікар вже під час розпитування хворого може встановити передбачуваний діагноз захворювання.

Об'єктивні методи дослідження живота. До них відносяться огляд, пальпація, перкусія, аускультация. Тут хотілося б зупинитися тільки на найбільш важких для розуміння здобувачами питань.

Пальпація органів черевної порожнини є виключно важливим з діагностичної точки зору методом дослідження, що вимагає високого мистецтва в роботі лікаря. Основоположником методики пальпації органів черевної порожнини є французький лікар кінця 19 віків Glenard. У подальші роки, на початку 20 століття методику Glenard'a розвивали вітчизняні доктори Зразків і Гаусман. Саме Гаусман зумів довести методику пальпації живота до досконалості. Так вийшло, що розроблена методика була описана доктором Гаусманом в книзі, виданій німецькою мовою і лише потім, - російською мовою. Можливо тому глибока, ковзаюча, топографічна, методична пальпація живота отримала ім'я Образцова і Стражеско.

Надзвичайно важливим питанням гастроентерології є порядок фізикального дослідження органів черевної порожнини. Цей порядок повинен неухильно дотримуватися лікарем, що проводить огляд і бажає отримати при цьому максимум необхідної інформації. Сенс побудови цього порядку простий - при дослідженні хворого просуваємося від найлегшої по

мірі дії на живіт методики до наступної, такої, що чинить інтенсивнішу дію на органи черевної порожнини, а значить що може бути важчою для хворого.

ПОРЯДОК ФИЗИКАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ :

1. Огляд живота вертикальному і горизонтальному положенні.
2. Поверхнева або орієнтовна пальпація живота.
3. Виявлення зон шкірної гіперестезії Захарьина-Геда.
4. Перкусія живота(пошук вільної рідини в черевній порожнині).
5. Аускультация живота.
6. Глибока, ковзаюча, топографічна, методична пальпація живота по Образцову - Стражеско.
7. Визначення больових точок і больових симптомів.

Огляд живота проводиться у вертикальному і горизонтальному положенні хворого. Оцінюють форму живота - правильна форма, втягнутий живіт, випучений, опущений(випинання живота нижче пупка).

Визначають, чи є грижові випинання в області білої лінії живота, в зоні пупкового кільця, в пахових областях. При огляді хворого в горизонтальному положенні краще виявляється «жаб'ячий живіт» при асциті, легше побачити пухлину в черевній порожнині, утворення кісти, збільшення органів.

Поверхнева пальпація.

При її проведенні хворої повинен зайняти певне положення: лежачи на спині, ноги і руки витягнуті уздовж тіла, лікар сидить на стільці поряд з ліжком хворого праворуч від хворого(таз лікаря на рівні тазу хворого). Пальпацію проводять, легко натискаючи на живіт за годинниковою стрілкою, починаючи з тієї ділянки, де немає болю, повільно і плавно.

Завдання: 1. Орієнтовне виявлення хворобливості; 2. Виявлення м'язової напруги стінки живота(дефанса); 3. Виявлення грижових випинань.

Напруга - перитоніт - симптом Щеткина-Блюмберга - біль з'являється при видаленні руки від живота.

Виявлення зон шкірної гіперестезії.

Існують 2 методи визначення зон шкірної гіперестезії : 1. за допомогою голки - проводять з однаковою силою коління голкою по симетричних ділянках живота; 2. метод шкірного валика - проводиться перекочування шкірної складки між пальцями лікаря.

Засновано це дослідження на тому, що імпульси від внутрішніх органів йдуть в сегменти спинного мозку і повертаються по нейрону до шкіри. Отже, поява хворобливості шкіри вказує на патологію внутрішнього органу, іннервированого тим же нейроном, що ділянка шкіри.

Так, при хронічному холециститі виявляється шкірна гіперестезія в правому підребер'ї і в області правої лопатки. При хронічному коліті - в нижній частині живота в клубових областях(при тифліті - справа, а при сигмоїдиті - ліворуч).

При панкреатиті зони шкірної гіперестезії виявляються в лівому підребер'ї або кільцеподібно на рівні пупка.

При таких захворюваннях, як гастрит, виразкова хвороба, ентерити зони шкірної гіперестезії не визначаються.

Перкусія живота дозволяє виявити зони його хворобливості. Легкі перкусія і пальпація виявляють точкову хворобливість. У хворого виразковою хворобою визначається точкова хворобливість в епігастрії, в зоні проекції шлунку на передню черевну стінку(симптом

Менделя). Характер звуку, що отримується при перкусії в області шлунку в нормі тимпанический.

Перкуторний визначає також розміри шлунку, печінки, селезінки.

Слід зазначити, що якщо при перкусії області печінки її тупість не визначається, а при перкусії виходить тимпанічний звук, то це вказує на перфорацію шлунку або кишечника. У хворих з асцитом перкуторний визначити розміри органів, розташованих в черевній порожнині дуже скрутно.

Аускультация живота дозволяє виявити пристальтику кишечника. У здорових людей зазвичай виявляється бурчання, переливання в кишечнику, а при перитоніті, непрохідності кишечника нерідко виявляється повна тиша. При перитоніті рідко можна визначити шум тертя очеревини над печінкою і селезінкою.

Глибока, ковзаюча, топографічна, методична пальпація живота по Образцову - Стражеско.

Слід пояснити значення термінів в назві методики. «Глибока» - рука лікаря проникає в живіт до задньої черевної стінки. Що «ковзає» - рука лікаря при пальпації ковзає в поперечному напрямі через кишку. «Топографічна» - пальпація проводиться відповідно до топографічного розташування пальпованого органу. «Методична» - пальпація внутрішніх органів проводиться в строгому порядку і послідовна.

Порядок глибокої, ковзаючої, топографічної, методичної пальпації живота по Образцову - Стражеско:

1. сигмовидна кишка
2. низхідна
3. сліпа
4. висхідна
5. поперечно-ободова
6. кінцевий відрізок клубової кишки
7. червоподібний відросток (апендикс)
8. шлунок
9. печінка і область жовчного міхура
10. селезінка.

Пальпацію органів черевної порожнини проводять за певними *правилами*, що забезпечують успішну роботу лікаря. Хворий повинен знаходитися в зручному лежачому положенні. Лікар сидить поряд з пацієнтом на рівні його тазу. Зазвичай пальпацію проводять однією правою рукою. Проте нерідко доводиться прибгати до пальпації "подвійною рукою" (бімануальна пальпація), коли ліва рука накладається на праву руку для посилення тиску на тканині. В той же час ліва рука часто використовується для розслаблення м'язів передньої черевної стінки в зоні пальпації. Вона може розташовуватися в поперековій області для наближення пальпованого органу до правої руки або для пальпації органу між двома руками.

Пальпація органів черевної порожнини включає *4 моменти*: 1. установка рук лікаря перпендикулярно до осі пальпованого органу або до його краю; 2. зрушення шкіри і утворення шкірної складки для послідующего вільного руху пальпуючої руки; 3. акуратне занурення руки в гліб живота під час видихів хворого до задньої черевної стінки або до пальпованого органу; 4. ковзання кінчиками пальців в напрямі, поперечному осі

пальпованого органу. При цьому вони перекочуються через пальповану кишку або зісковзують з великої кривизни шлунку.

Пропальпировав кишку, визначають її розташування, діаметр, смещаемість або рухливість(легко зміщується або спаяна з навколишніми тканинами), хворобливість, щільність, стан поверхні(гладка або горбиста), наявність або відсутність бурчання при пальпації. Перераховані критерії дозволяють лікареві зробити укладення про наявність або відсутність патологічного процесу в досліджуваному органі.

Загальне матеріальне та навальньо-методичне забезпечення лекції:

Питання для самоконтролю

1. Основні скарги хворих із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, їх характеристика та семіологічне значення. Дані огляду хворих з патологією шлунково-кишкового тракту та їх семіологічне значення.
2. Огляд порожнини рота, живота, їх клінічне значення.
3. Пальпація живота. Цілі і завдання при проведенні поверхневої та глибокої пальпації живота. Ділення живота на анатомічні області.
4. Гострий і хронічний гастрит: класифікація, основні симптоми і синдроми, клінічні, лабораторні і інструментальні методи діагностики.
5. Основні синдроми і симптоми при виразковій хворобі шлунку і дванадцятипалої кишки. Методи діагностики. Ускладнення.
6. Основні симптоми і синдроми при захворюваннях печінки і жовчних шляхів. Гепатити. Клінічна картина, основні синдроми. Методи діагностики.
7. Синдром жовтяниці, патогенетична класифікація, методи виявлення. Лабораторна діагностика.
8. Диференціальна діагностика жовтяниць.
9. Цироз печінки. Клінічні, лабораторні і інструментальні методи діагностики.
10. Синдром портальної гіпертензії.

Лекція № 5

«Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок. Симптоматологія гострого та хронічного гломерулонефриту і пієлонефриту»

Актуальність теми.

Нирки, як мало який орган, вражаючись первинно, є також органом-мішенню у разі патологічних станів інших органів і систем, що обумовлює значущість нефрології як своєрідній інтегруючій медичній спеціальності. Ці ураження можуть бути різної етіології, можуть мати характер ускладнення, вторинної поразки. Часто ураження нирок на тлі патологічних станів інших органів тягнеться токсичною дією ліків, які застосовують в лікуванні первинного(основного) захворювання.

Складність діагностики, диференціальної діагностики хвороб нирок обумовлена мало — і бессимптомністю їх течії. Тому виявлення їх потребує запрограмованої з боку лікаря активності, належної нефрологічної грамотності лікарів різних спеціальностей.

Мета лекції :

1. уміти виявляти симптоми при захворюваннях нирок і сечовидільної системи;
2. знати механізми виникнення набряклого, нефротичного, гіпертензивного і сечового синдромів у хворих з патологією нирок;
3. знати основні ознаки при об'єктивному обстеження хворих з патологією системи сечовиділення;
4. знати додаткові методи для обстеження хворих з підозрою на патологію нирок;
5. трактувати функціональні проби нирок;
6. знати основні синдроми при патології нирок;

Основні поняття: органи сечовидільної системи, запалення, пієлонефрит, гломерулонефрит, огляд пацієнта, пальпація, перкусія.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Список використаних джерел:

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. О.Г. Яворського. – 6-е вид., випр. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2020. – 552 с. + 12 с. кольор. вкл.
2. Методи об'єктивного обстеження в клініці внутрішніх хвороб: навч. посіб. / О.О. Якименко, О.Є. Кравчук, В.В. Клочко та ін. – Одеса, 2013. – 154 с.
3. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник / А.С.Свінціцький. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. – 1008 с. + 80 с. кольор. вкл.
4. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
5. Розпитування та фізикальне обстеження хворого терапевтичного профілю: Навч. посіб. для студ. III-IV курсів мед. вузів / В. Є. Нейко, І. В. Тимків, М. В. Близнюк [та ін.]. – Ів.-Франківськ : ІФНМУ, 2016. – 142 с.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / American Medical Association
3. www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я

4. www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
5. <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
6. www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
7. www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
8. <https://onmedu.edu.ua/>
9. <http://www.kolos2401.net/load/>
10. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii>

Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок. Симптоматологія гострого та хронічного гломерулонефриту і пієлонефриту

Короткі анатомо-фізіологічні дані

Система сечовиділення складається з бруньок і сечовивідних шляхів. Бруньки розташовані за черевний в жировій клітковині у хребта на рівні між 11-м і 12-м грудними і 2-м і 3-м поперековими хребцями (права на один хребет нижче лівої) і покриті капсулою. У середині бруньок розташовані ниркові лоханки, які переходять в сечоводи, що впадають в сечовий міхур. З сечового міхура, розташованого в передній частині малого тазу (за лобком), виходить сечовипускальний канал. У бруньках є кірковий і мозковий шари. Нирки складаються з двох основних систем - клубочків (*glomeruli*) і канальців (*tubuli*). Клубочок складається з капілярних петель і що охоплює їх боуменовою капсули. Боуменова капсула має два листки, що вистилають епітелієм і окремих один від одного щілиною. Клубочок з боуменовою капсулою утворює мальпігієво тільце. До мальпігієву тельця підходить артеріола, що приносить кров (*vas afferens*). З боуменовою капсули виходить петля канальця. Каналець складається з головного, перехідного, середнього і сполучного відділів, а також системи збиральних трубок. Система клубочок - каналець складає нефрон (функціональне ціле). У бруньках налічується більше 3 млн. нефронів.

Особливостями кровообігу у бруньках є: 1) велика капілярна мережа; 2) високий тиск в нирковій артерії; 3) висока інтенсивність кровообігу (у 20 разів більше, ніж в інших органах). Через бруньки виділяються з організму продукти білкового обміну, у тому числі азотисті шлаки, вода, солі, а також деякі інші речовини. У нормі бруньки виділяють в нормі близько 1,5 л сечі в добу. Механізм утворення сечі зв'язується з фільтраційно-реабсорбційним і секреторним процесами в нефроні. У клубочках відбувається фільтрація плазми крові (окрім білків) з утворенням «провізорної сечі». У канальцях всмоктується рідина і щільні речовини (реабсорбція) і утворюється так звана сеча дефінітива. Щільні речовини, що проходять через бруньки, діляться на порогові, повністю реабсорбуються в канальцях (наприклад, цукор), частково порогові (сечовина) і безпорогові, такі, що не піддаються реабсорбції в канальцях (креатинін). За добу клубочкова фільтрація складає близько 100 л. таким чином, уся плазма переробляється бруньками близько 60 раз на добу. У бруньках відбувається також процес секреції епітелієм ниркових канальців. Деякі речовини, що головним чином вводяться в організм ззовні, наприклад ліки, потрапляють в канальці не лише через капіляри клубочків, але і через кровоносні судини, що відходять від ниркової артерії і живлять канальця, і виділяються з сечею шляхом секреції епітелієм ниркових канальців.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ НИРОК

Розпитування. Хворі із захворюванням нирок скаржаться на загальну слабкість, головні болі, задишку, набряки, нудоту, погіршення зору, болі в поперековій області, розлади сечовипускання(дизурические скарги), на зміну виду сечі.

Деякі додаткові скарги хворих обумовлені власне захворюванням нирок, порушенням їх функцій. Це скарги на погіршення здоров'я, набряки, шкірний свербіж, нудоту, блювоту.

Набряки у хворих із захворюваннями нирок пов'язані з тим, що різко зменшується виведення рідини з організму. Ці набряки відрізняються низьким вмістом білку в набряклій рідині. Через це набряки пальпаторно м'які, рухливі. З'являються вони, передусім в області повік, потім поширюються на усю особу, а вже в подальшому - на усе тіло з розвитком порожнинних набряків і анасарки. Оскільки набряки рухливі, нерідко є так звані приховані набряки, які буває дуже важко виявити звичайними способами. Тому для встановлення наявності набряків у хворих з патологією бруньок доцільно проводити пухиристу пробу Мак-Клюра - Олдріджа. При виконанні цієї проби хворому внутрікожно в області долонної сторони предплеччя вводиться 0,2 мілілітра фізіологічного розчину. Помічається час розсмоктування "лимонної кірочки"(пухиря), що утворилася. Контрольний час розсмоктування пухиря складає 40 хвилин. При набряках підвищується гідрофільність тканин і розсмоктування пухиря відбувається менш ніж за 30 хвилин.

Патогенез розвитку "ниркових" набряків.

1. Гіпопротеїнемія, що розвивається, призводить до зниження онкотичного тиску плазми крові.
2. Підвищується проникність капілярів.
3. Змінюється електролітний склад крові.
4. Підвищується артеріальний тиск.

Інші скарги - головні болі, порушення зору, задишка - пояснюються підвищенням артеріального тиску, супутнім нирковим захворюванням. Болі в області попереку і розладу сечовипускання(дизурія) частіше бувають пов'язані з урологічними захворюваннями.

Болі. У пацієнтів з патологією бруньок звичайна локалізація болів в поперековій області. Хворі з нефритом відмічають невеликі, невиражені болі в поперековій області, пов'язані з набряканням бруньок і розтягуванням з капсули. Біль у хворих нефритом відзначається з обох боків і симетричний по силі.

При пієлонефриті біль частіше асиметричний по силі, оскільки при цьому захворюванні частіше вражається одна брунька. Іррадірує такий біль зазвичай по ходу сечоводу в низ живота, в пахову область, в промежину, в область внутрішньої поверхні стегна.

При сечокам'яній хворобі біль дуже інтенсивний, нападаподібна. Під час нападу болю хворий кидається, збуджений. В цей час у нього може виникати блювота. Виникає такий біль із-за переміщення каменю в нирковій лоханці і носить назву ниркової кольки. Напад такого болю зазвичай досить тривалий за часом, але зазвичай має чіткий момент початку і кінця нападу.

У хворих циститом біль локалізується над лобком і виникає у кінці акту сечовипускання. При уретриті біль виникає безпосередньо під час сечовипускання.

Підвищення **артеріального тиску** у хворих з патологією бруньок відрізняється тим, що при підвищеній затримці рідини в організмі хворого розвивається набряклий синдром, у тому числі і набряк інтим посудини, і міра підвищення тиску діастолі зазвичай перевищує міру підвищення систолічного тиску.

Диспептические розлади не рідко виникають у хворих з патологією бруньок. Їх поява може бути викликана набряком кишкової трубки і вторинним порушенням функції травлення. Крім того, при нирковій недостатності з розвитком уремії шлаки, аміачні сполуки, сечовина, починають виділятися через слизову оболонку шлунку і розвивається уремічний гастрит. Він може супроводжуватися розвитком ерозій і виразок, появою кривавої блювоти, проносу з домішкою крові.

При виділенні сечовини на слизову оболонку бронхів розвивається уремічний бронхіт. При виділенні сечовини і інших шлаків в порожнину перикарду, плеври, в черевну порожнину, розвиваються уремічний перикардит, уремічний перитоніт, уремічний плеврит.

При **збиранні анамнезу** необхідно звернути увагу на перенесені у минулому захворювання: ангіна, скарлатина, малярія, туберкульоз і інші інфекції. Важливо виявити хронічні гнійно-запальні захворювання (хронічний тонзиліт, хронічний отит, абсцеси, свищі), які можуть бути джерелом ураження нирок. Слід також звернути увагу на професійні шкідливості: робота зі свинцем, ртуттю і іншими хімічними речовинами, що вражають бруньки. Мають значення також часті і тривалі охолодження.

Огляд. При огляді у ниркових хворих часто спостерігаються набряки, спочатку на обличчі, а потім на тулубі, кінцівках і в порожнинах - асцит. Часто відзначається блідість шкірних покривів, яка залежить від спазму і здавлення набряклою рідиною кровеносних судин шкіри, а при хронічних ниркових захворюваннях також від анемії, що розвивається. При гнійному захворюванні або при пухлині бруньок може з'явитися вибухання на хворій стороні в ділянці живота і припухлість ззаду в області попереку.

Пальпація бруньок робиться бімануально, а також методом «балотування» в положенні лежачи на спині і стоячи, а іноді в положенні на боці. У нормі нирки не пальпуються. Промаяти бруньку можна при збільшенні її в півтора-два рази або при її зміщенні.

Розрізняють три міри зміщення нирок : 1 міра - промацується одна третина - половина бруньки; 2 міра - промацується уся брунька, але на своїй стороні (*ren mobilis*); 3 міра - уся брунька промацується в іншій половині живота (*ren migrans*, або блукаюча брунька). Частіше зміщується права брунька.

При пальпації в положенні хворого на спині ліву долоню підкладають під поперекову область, підреберний край справа або зліва від хребта. Права рука розташовується (із злегка зігнутими пальцями) з відповідного боку знаружі від прямого м'яза живота нижче ребрової дуги. Під час глибокого дихання хворого максимально зближують руки, майже до повного зіткнення пальців. При зміні розташування або розміру бруньки на вдиху між пальцями «прослизає» нижній полюс бруньки або уся брунька. Також робиться пальпація бруньок і при стоячому положенні хворого.

Перкусія. З причини глибокого розташування бруньок перкуторне визначення їх меж неможливе. Застосовується метод биття області бруньок з боку попереку ребром долоні або кулаком по тильній стороні кисті. Таке биття може бути хворобливим на стороні ураженої бруньки (симптом Пастернацкого). Але результат виходить краще, якщо попросити хворого підвестися на носках і різко опуститися на п'яти. При цьому виникає біль в поперековій області на стороні ураженої бруньки.

Дослідження інших органів і систем. При дослідженні хворих із захворюваннями бруньок особлива увага має бути звернена на стан серцево-судинної системи, яка часто залучається до патологічного процесу при різних захворюваннях нирок. Одним з частих симптомів захворювання нирок є артеріальна гіпертонія. Тому кожному хворому із

захворюванням нирок необхідно вимірювати артеріальний тиск. Підвищення артеріального тиску може спричинити гіпертрофію і розширення лівого шлуночку серця і посилення другого тону на аорті, що виявляється при перкусії і аускультії серця. На електрокардіограмі в таких випадках відзначаються ознаки гіпертрофії лівого шлуночку серця і іноді зміни інтервалу S - T і зубця Тонни, живлення міокарду, що свідчать про порушення.

При дослідженні очного дна можуть бути виявлені зміни посудин сітківки, пов'язані з артеріальною гіпертонією (звуження артерій). При важких ураженнях нирок може настати набряк сітківки і крововиливу в неї.

При амілоїдозі відбувається відкладення білкової речовини - амілоїда у бруньках, так само як і в інших органах - печінці, селезінці, кишечнику. У таких випадках пальпуються збільшені, щільна печінка і селезінка.

Дослідження крові нерідко виявляє зниження кількості гемоглобіну і еритроцитів, яка буває особливо виражена при хронічних захворюваннях нирок, що супроводжуються із затримкою в організмі токсичних продуктів білкового обміну. У таких випадках може спостерігатися також лейкоцитоз і прискорення РОЕ. При хронічних ураженнях нирок можуть настати розлади білкового і жирового обміну, результатом чого являється зниження кількості білку в сироватці крові (гіпопротеїнемія) і підвищення вмісту холестерину (гіперхолестеринемія).

Дослідження сечі. Дослідження сечі має дуже істотне значення для діагностики захворювань нирок.

Клінічне дослідження сечі включає аналіз фізичних, хімічних властивостей сечі і мікроскопічне дослідження сечового осаду. Дослідженню підлягає уранішня свіжа порція сечі, як найбільш концентрована.

Дослідження фізичних властивостей сечі розпочинають з огляду її в скляному циліндрі. При цьому відмічають колір сечі: солом'яно-жовтий або жовтий (у нормі), червоний, буро-червоний (із-за домішки крові, дії деяких ліків - пірамідону, антипірину, сантоніну), зелений або коричневий (із-за наявності жовчних пігментів), яскраво жовтий (при лікуванні нітрофуранами, наприклад, фуразолідом), помаранчевий (при жовтяниці із-за змісту великої кількості білірубіну), молочно-білий (при фосфатуриі і ліпидуриі), чорний (при алькаптонуриі, гемоглобінурії), синій (виділення значної кількості метиленовій сині).

Визначається прозорість сечі: прозора (нормальна сеча), мутнувата, каламутна (домішка солей, слизу, клітинних елементів, жиру).

Питома вага сечі визначається за допомогою урометра - ареометра невеликого розміру для питомої ваги від 1000 до 1050.

У нормальних умовах питома вага уранішньої порції складає 1015-1020, в різний час доби він може коливатися в межах від 1001 до 1028.

Реакцію сечі зазвичай визначають за допомогою універсального індикаторного папірця. У кислому середовищі папірець зберігає жовтий колір, а лужною придбаває зелений. Якщо рН сечі кисла, а в сечі є жовтувата муть, зникаюча при нагріванні сечі, то, найімовірніше, ця муть утворена солями уратів. Якщо сеча має лужне забарвлення і містить білу муть, яка зникає при додаванні до сечі оцтової кислоти, то ця муть утворена фосфатами.

Хімічне дослідження сечі включає визначення змісту білку, білірубіну, уробіліну, цукру і кетонів тел.

Існує декілька хімічних реакцій для визначення змісту білку в сечі. Усі вони ґрунтовані на згортанні або осадженні білку спеціальними реактивами. При поразці капілярів клубочків у фільтрат проникають спочатку мілкодисперсна (альбумін), а потім і крупно дисперсних білки плазми крові. При змінах в каналцевому апараті цей білок назад не всмоктується і виділяється з сечею. Альбумінурія може з'являтися і при функціональних порушеннях ниркового фільтру : ортостатична альбумінурія - після фізичного навантаження, при переохолодженні, при гарячковому стані, при голодуванні, після посиленої пальпації бруньок, відома застійна альбумінурія і при інших захворюваннях.

Визначення білірубіну в сечі робиться за допомогою якісних проб, ґрунтованих на перетворенні білірубіну під впливом якого-небудь окисника, наприклад сірчаноокислій міді і хлороформа, в зелений білівердин. Можна користуватися спектроскопічним методом визначення уробіліну. Уробілін дає характерну смугу поглинання між синьою і зеленою частиною спектру, між фраунгоферовими лініями E і F.

Для якісного визначення цукру в сечі застосовується проба Гайнеса, ґрунтована на здатності глюкози відновлювати солі важких металів. У нормі сеча не містить цукру.

У сечі визначають також наявність кетонів за допомогою нітропруссидних проб. Кетонів тіла можуть з'являтися в сечі у хворих цукровим діабетом.

При мікроскопічному дослідженні сечі ставлять в центрифугу на 5-10 мін при 1000-1500 оборотів в хвилину. Відцентрифугіровану сечу зливають з осаду одноразовим нахилом пробірки. Піпеткою відбирають краплю осаду, переносять його на предметне скло, покривають покривним склом і мікроскопують при опущеному освітлювачі спочатку під малим збільшенням(8x10), а потім під великим(40x10). Переглядають 15-20 полів зору і визначають і записують середній зміст тих або інших клітин, наприклад: плоский епітелій в невеликій кількості, лейкоцити 3-7 в поле зору, еритроцити неизменніе або выщелочные, 10-25 в полі зору, клітини ниркового епітелію одиничні не в кожному полі зору.

При підрахунку лейкоцитів зазвичай визначають кількість так званих активних лейкоцитів, або клітин Штернгеймера - Мальбіна. Це великі лейкоцити, що приймають спеціальне забарвлення генціанвіолетом. Їх поява в сечі свідчить про пієлонефрит або простатит у чоловіків.

Залежно від кількості еритроцитів, що містяться в сечі, розрізняють макрогематурію (при огляді каламутна і червоняста) і мікрогематурію(еритроцити виявляються в підвищеній кількості тільки при мікроскопії осаду).

Окрім клітин в сечі можуть міститися тільця, що називаються циліндрами і є білковими зліпками каналців петлі Генле, що утворюються в процесі концентрації первинної сечі. Оскільки кількість циліндрів найчастіше невелика, то їх підраховують в усьому препараті. Якщо ж циліндрів виявляється дуже багато, підрахунок їх робиться так само як і підрахунок клітин, по полях зору(завжди мається на увазі поле зору великого збільшення) з визначенням характеру циліндрів гіалінові, зернисті, воскоподібні, а також ліпідні, протромбинові, епітеліальні, еритроцитарні і лейкоцитарні циліндри.

Окрім клітин відмічають присутність слизу, бактерій і кристалів солей. У кислій сечі може міститися сечова кислота, оксалати, сечоокислий амоній, щавлевокисле вапно, в лужній сечі - трипельфосфати, аморфні фосфати. В деяких випадках в осіданнях сечі можуть бути виявлені кристали холестерину, білірубіну, цистеїну, лейцину, Тирозину та ін.

Для визначення джерела вступу в сечу еритроцитів і лейкоцитів використовують **трьохсклянкову пробу**. Для цього хворому видають три підписані місткості, в які він мочиться безперервно, наповнюючи їх сечею приблизно в рівній кількості. Якщо при мікроскопії сечі кількість лейкоцитів або еритроцитів зменшується від першої склянки до останньої склянки, то патологічний процес (запалення або травма), є в уретрі. Якщо при мікроскопії сечі кількість лейкоцитів або еритроцитів збільшується від першої склянки до останньої склянки, то патологічний процес злокалізований в сечовому міхурі, із стінок якого в процесі сечовипускання відбувається як би витискування формених елементів. Якщо ж лейкоцити або еритроцити рівномірно містяться в усіх трьох склянках, то джерело формених елементів знаходиться вище за сечовий міхур. Якщо досліджувана сеча не містить циліндрів, то джерело еритроцитів знаходиться нижче клубочкового апарату бруньок. Це може бути, наприклад конкремент ниркової лоханки, сечоводу, пухлина, що розпадається, їх.

Для виявлення прихованої лейкоцитурії існує ряд проб.

1. *Проба Якого - Аддіса*. Для цього хворий протягом доби збирає сечу і кількість формених елементів визначається в добовій пробі. У нормі кількість формених елементів при перерахунку на 1 літр складає: лейкоцитів - не більше 2 мільйонів, еритроцитів - не більше 2 мільйонів, циліндрів - не більше 1 тисячі.

2. *Проба Амбурже*. При цій пробі проводиться розрахунок кількості формених елементів за 1 хвилину діурезу.

Проби Каковського-Аддіса і Амбурже нині застосовуються рідко. З практики вони витіснені трьох склянковою пробю і спрощеним варіантом її - пробій Нечипоренко.

Проба Нечипоренко. При виконанні цієї проби хворою починає мочитися в унітаз, за відчуттями збирає середню порцію сечі в ємність і розраховується кількість формених елементів в 1 літрі сечі. У нормі зміст лейкоцитів складає не більше 4 мільйонів на 1 літр, еритроцитів - не більше 1 мільйона, циліндрів не більше 250.000 на 1 мілілітр.

Для виявлення прихованої лейкоцитурії можна провести *провокаційний тест з преднізолоном*. При постановці преднізолонового тесту хворому вводять парентерально 30 міліграм преднізолону і через 2 - 3 години збирають сечу для мікроскопії. Повторно збирають сечу через добу. Якщо кількість лейкоцитів в сечі через добу збільшується більше, ніж в 2 рази, проба вважається позитивною.

Функціональні дослідження нирок. У хворих з нирковими захворюваннями важливо не лише поставити діагноз, але і визначити функціональний стан бруньок. Функціональні методи дослідження дають можливість визначити, наскільки брунька в змозі концентрувати і виводити з організму кінцеві продукти обміну речовин. Існують три види досліджень для визначення функціональної здатності бруньок : 1) визначення концентраційної і видільної функції нирок шляхом виміру кількості і питомої ваги сечі; 2) кількісне визначення вмісту в крові кінцевих продуктів білкового обміну; 3) геморенальне проби, що дозволяють судити про здатність бруньок очищати кров від білкових шлаків.

Фольгард запропонував дві проби - на розведення і на концентрацію. При першій пробі, на розведення, хворий після зважування випиває півтора літри води натщесерце і в течії чотирьох годин збирає сечу через кожні півгодини. Вимірюється об'єм і питома вага кожної порції. У нормі сеча (півтора літри) виділяється за 4 години, одна з порцій, частіше третя, має бути не менше 300,0 см³ з падінням питомої ваги в ній до 1001-1002, через 4 години

повторюється зважування. Ця проба дає можливість судити про водовидільну функцію нирок, хоча на виділення води впливає і цілий ряд внепочечних чинників.

При другій, концентраційній, пробі проводиться сухоїдіння. Після водного навантаження хворому рідину не дають до наступного ранку. Сеча збирається кожні дві години. У нормі в кожній порції сечі виділяється трохи - 20,0-60,0 см³, питома вага до кінця дня досягає 1030 і іноді буває вищий. У випадках функціональної недостатності бруньок при пробі Фольгарда питома вага сечі залишається монотонною, низькою, з великими коливаннями в об'ємі порцій – изогіпостенурія.

Проби Фольгарда нефізіологічні, оскільки вони ставлять бруньки в штучні умови водного навантаження або сухоєдіння. Крім того, навантаження великою кількістю води може виявитися шкідливим для хворого з схильністю до набряків, а сухоїдання - шкідливим для хворого із затримкою виділення азотистих шлаків. Тому ці проби нині рідко застосовуються в клініці і замінюються простішою, не шкідливішою і фізіологічною пробою, запропонованою С.С. Зімницьким.

Проба Зімницького проводиться таким чином.

Хворий при звичайному для нього харчовому і питному режимі збирає сечу через кожних 3 години протягом доби (8 порцій). У кожній порції визначається кількість сечі і питома вага. У нормі кількість сечі і питома вага коливаються в широких межах, денний діурез більший за нічний. При зниженні концентраційної функції нирок питома вага в усіх пропорціях сечі низька - изогіпостенурія. Якщо порушується і водовидільна функція нирок, то сечі в усіх пропорціях мало, а питома вага її залишається низьким. Таким чином, проба Зімницького дозволяє судити про стан концентраційної і видільної функціях нирок. У нормі питома вага сечі протягом доби коливається в межах 1003 - 1030. Вночі концентраційна функція нирок вища, а кількість виділеної сечі нижча, ніж вдень. Звичайне співвідношення денного і нічного діурезу складає 4 : 1. Загальний об'єм добової сечі складає 1- 2 літри. При оцінці проби Зімницького оперують наступними термінами: поліурія - великий об'єм виділеної сечі, олігурія - мала кількість сечі, анурія - відсутність виділення сечі, ізостенурія - коливання добової питомої ваги сечі незначні, гіпостенурія - питома вага сечі мала.

Відома, хоча не так часто застосовується в практиці функціональна *проба Райзельмана*. При постановці цієї проби хворою збирає кожну порцію сечі, що виділяється, в окремі ємності не за часом, а за бажанням. Оцінка проби Райзельмана проводиться також, як і оцінка проби Зімницького.

Про здатність бруньок виділяти з організму кінцеві продукти білкового обміну можна судити за результатами біохімічного дослідження крові. Найчастіше визначають вміст в крові так званого залишкового азоту, який залишається в крові після повного осадження білкового обміну - сечовини, сечової кислоти, креатиніну, індикана. У нормі вміст залишкового азоту свідчить про порушення виділення бруньками азотистих шлаків. При різних захворюваннях нирок вміст залишкового азоту може складати 100-200 мг% і більше. Про порушення функції нирок можна судити також по дослідженню вмісту в крові окремих фракцій залишкового азоту. У нормі вміст сечовини в крові складає 20-40 мг%, сечової кислоти - 2-4 мг%, креатиніну - 0,5-1,5 мг%, индикана - 0,05-0,1 мг%.

Третя група функціональних методів дослідження нирок ґрунтована на порівняльному визначенні кількості азотистих і деяких інших речовин в крові і в сечі - це так звані геморенальні проби. Вони дають точніші визначення про видільну функцію нирок, а також дозволяють визначити проціальні функції нирок - величину клубочкової

фільтрації, канальцевої реабсорбції і кількості крові, що протікає за одиницю часу через бруньки(величину ефективного ниркового кровотоку).

До таких досліджень відноситься *проба на депорацию*(очищення) крові від сечовини. Досліджується вміст сечовини в крові і в сечі, зібраній за певний проміжок часу. Порівняння отриманих даних дозволяє судити про здатність бруньок очищати кров від сечовини за одиницю часу(*проба Ван-Слайка*).

За тим же принципом проводиться дослідження на очищення крові від креатиніну(*проба Реберга в модифікації Е.Н. Тареева*). Креатинін відноситься до безпорогових речовин: проходячи через фільтр ниркових клубочків, він не піддається в канальцях зворотному всмоктуванню, а також не секретується епітелієм ниркових канальців. Тому по кількості крові, що очищається від креатиніну за хвилину, можна судити про величину клубочкової фільтрації за хвилину. Знаючи величину клубочкової фільтрації і об'єм діурезу за хвилину(годинна порція сечі ділена на 60), можна вирахувати величину канальцевої реабсорбції, тобто визначити який відсоток що проходить через клубочки рідини піддається зворотному всмоктуванню в канальцях. У нормі величина клубочкової фільтрації досягає 80-120 мл в хвилину. Величина канальцевої реабсорбції складає в нормі 97-99% від усієї рідкої частини сечі, профільтрованої в клубочках. Таким чином, проба Реберга дає можливість визначити стан парціальних функцій нирок - клубочковій фільтрації і канальцевої реабсорбції.

Рентгенологічне дослідження включає оглядовий знімок бруньок і знімки при попередньому наповненні ниркових лоханок контрастною речовиною(розчинами солей бромю або йоду) через сечовід або внутрішньовенно - пієлографія, а також рентгенографію бруньок на тлі введенного зачервеного кисню - пневморен.

Цистоскопія - ендоскопічний метод огляду слизової оболонки сечового міхура за допомогою спеціального приладу - цистоскопу. Цистоскопія широко застосовується в урологічній практиці. Під час цистоскопії нерідко застосовують її варіант - хромоцистоскопію. Під час хромоцистоскопії хворому внутрішньовенно вводять розчин метиленової сині, яка швидко починає виділятися бруньками. Під час дослідження лікар бачить, як з сечоводів починає поступати синя сеча. Якщо яка-небудь брунька не функціонує, відсутня, або сечовід непрохідний, то з сечоводу з боку поразки забарвлена сеча не поступає.

Ультразвукове дослідження органів сечовиділення надзвичайне широко використовується в лікарській практиці. Ця методика дозволяє виявити положення бруньок, їх величину, форму, наявність конкрементів.

Радіоізотопне дослідження нирок припускає проведення радіоізотопного сканування бруньок і проведення секреторної урографії.

При скануванні бруньок хворому внутрішньовенно вводиться розчин речовини, що міститься радіоактивним ізотопом, наприклад розчин неогридина, що містить радіоактивну ртуть Hg197, а потім за допомогою сканера визначається накопичення у бруньках введенного препарату. Це дозволяє визначити полоржение, форму, величину бруньок. По інтенсивності отриманої тіні бруньок виявляють осередкові дефекти бруньок, що вказують на пухлину, туберкульозне ураження нирок, інші деструктивні процеси.

При проведенні ізотопної секреторної нефрографії хворому внутривено вводять розчини діотраста або гіппурана, що містяться радіоактивним ізотопом йоду(I131)

ОСНОВНІ СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ НИРОК

Розлади сечовипускання. У нормі людина виділяє в добу близько 100% випитої рідини, що складає приблизно 1,5 л сечі. Виділення сечі за відомий період часу, наприклад за добу, називається діурезом. Збільшення кількості виділеної рідини з сечею більше 2 літрів в добу називається поліурією. Вона може мати як ниркове, так і внениркове походження. Поліурія буває при цукровому діабеті і при нецукровому (гіпофізарному) сечовиснаженні, при сходженні набряків, просто при щедрому вживанні рідини, а також при пониженні концентраційної здатності бруньок, коли виведення азотистих шлаків відбувається за рахунок збільшення кількості сечі - компенсаторна або вимушена поліурія.

При порушенні утворенні сечі в клубочках або підвищеній реабсорбції в канальцях виникає *олігурія* - зменшення кількості сечі. *Анурія* - повне припинення сечовипускання. Секреторна сеча не утворюється в клубочках, екскреторна сеча не може потрапити в сечовий міхур і виділятися. Окрім порушення функції нирок анурія може бути обумовлена механічними причинами - закупорка каменем, спазм сечовивідних шляхів (рефлекторна анурія).

Ніктурія - переважне виділення сечі вночі, при порушенні ритму сечовипускання, часто спостерігається при серцевих захворюваннях. Почастішання сечовипускання носять назва *поллакїурії*. На розлад адаптаційної функції нирок вказує *ізурія* - виділення сечі однаковими за об'ємом порціями в течії доби.

Гіпостенурія - виділення сечі низької питомої ваги. *Ізостенурія* - постійне, тривале виділення сечі увесь час однієї низької питомої ваги без коливань. *Дизурією* називається розлад сечовипускання, наприклад, хворобливі, ускладнені сечовипускання або часті сечовипускання, що супроводжуються болем і різями в сечовипускальному каналі. Дизурія зазвичай спостерігається при хворобах сечовивідних шляхів - сечового міхура, сечовипускального каналу.

Набряки - частий синдром при захворюванні нирок. Патогенез набряків у ниркових хворих різний і може пояснюватися наступними чинниками:

а) порушення процесів фільтрації і реабсорбції, що веде до затримки в тканинах хлористого натрію і води;

б) підвищення проникності капілярів;

в) зниження кількості білку в крові - гіпопротеїнемія, особливо за рахунок мілко дисперсних білків - альбуміну, що ведуть до пониження онкотичного тиску крові і до виходу рідкої частини крові з кровоносних судин в тканині.

Набряки у ниркових хворих нерідко бувають пов'язані з альбумінурією і з порушенням білкового обміну. Виділення великих кількостей білку з сечею в плині тривалого часу призводить до зниження змісту білку в крові - гіпопротеїнемія. (Знижується головним чином мілкодисперсна фракція білків - альбумін). Це призводить до пониження онкотичного тиску крові і до утворення набряків. Розвивається так званий отечно-альбумінурический синдром, характерний для деяких хронічних захворювань нирок, головним чином для дистрофічних уражень нирок - нефрозів, тому синдром називається також нефротическим.

Ниркові набряки, на відміну від серцевих, виникають швидко. Починаються набряки з тканин параорбітальної області, повік, потім поширюються на особу, оскільки саме в цих місцях є найбільш багата посудинами рихла клітковина. Потім набряки поширюються по усьому тілу і можуть бути дуже значні в серозних порожнинах і речовині головного мозку. Оскільки набрякла рідина при розвитку ниркових набряків містить мало білку, набряки

водянисті, м'які і рухливі. Вони не супроводжуються збільшенням печінки, тахікардією, ціанозом.

Артеріальна гіпертонія - є частим симптомом при захворюваннях нирок. Патогенез ниркової гіпертонії складений. Підвищення артеріального тиску пов'язане з патологією капілярної мережі ниркових клубочків і з порушенням гуморальної функції нирок. При роздратуванні клітин юкста-гломерулярного апарату ниркового клубочка виділяється ренин, який, з'єднуючись з альфа-глобуліном крові, утворює ангіотензин, що має виражений пресорним ефект. Стійка артеріальна гіпертонія веде до розвитку гіпертонічного синдрому, характерного для ряду ниркових захворювань.

Ниркова гіпертонія протікає з тими ж змінами у внутрішніх органах, що і есенціальна гіпертонія: розвивається гіпертрофія і розширення лівого шлуночку серця з відповідними змінами на рентгенограмі серця і електрокардіограмі. При виражених змінах серця можуть наставати явища гострої лівошлуночкової недостатності у вигляді нападів серцевої астми. При дослідженні очного дна виявляються зміни судин сітківки (ангіопатія сітківки очного дна), а у важчих випадках - явища ретинопатії: набряк сосків зорових нервів, крововиливи в сітківку. Зміни на очному дні у хворих нирковою гіпертонією, хоча і схожі на зміни у хворих есенціальною гіпертонією, але все таки дещо розрізняються. Річ у тому, що зміни на очному дні у хворих з патологією бруньок пояснюються не лише спазмом судин, але і підвищенням проникності капілярів. У перший період ниркової ретинопатії, або ниркового нейроретиніту, спостерігається деяке звуження артерій і артеріол сітківки і сплюсненість венул під артеріями, що перетинають їх. Венули перед цим перетином мають невелике ампулоподібне розширення. Це називається симптомом Ганна-Салюса I.

На пізніших стадіях захворювання, внаслідок тривалого спазму артеріол і їх гіалінозу, артеріоли стають звуженими, попередні їм артерії звиваються. Вони здавлені артеріями, що перетинають їх. Перед місцем їх перехрещення ампулоподібне розширення вен більше виражене. Це - симптом Салюса II. У кінцевих стадіях захворювання склерозовані артерії і артеріоли нагадують срібну тяганину. Венули теж стають склерозованими і перед перетином їх артеріями вдавлюються в глиб сітківки з ілюзією перерви. Це - симптом Салюса III.

При високій гіпертонії, що поєднується з великими набряками, може настати набряк головного мозку з нападами ниркової еклампсії.

Синдром ниркової еклампсії (від грецького слова *eclampsis* - судом) розвивається у хворих з набряклим синдромом. Найчастіше еклампсія розвивається у хворих гострим гломерулонефритом, хоча може зустрічатися і при загостреннях хронічного гломерулонефриту, нефропатіях вагітних. Причиною ниркової еклампсії є спазм мозкових судин з порушенням їх проникності, підвищення внутрішньочерепного тиску і набрякання речовини головного мозку. Провокує розвиток еклампсії великий прийом рідини і вживання солоної їжі.

Еклампсія розвивається на тлі високого артеріального тиску і великих набряках. Першими ознаками її являються незвичайні для хворого слабкість, млявість, сонливість. Потім з'являються сильний головний біль, блювота, розлади мови, скороминущі паралічі, затьмарена свідомості. В цей час у хворого дуже сильно підвищується артеріальний тиск крові. Судоми з'являються несподівано, іноді їм передують короткий викрик або глибоке шумне зітхання хворого. У перші 30 - 90 секунд судорожного припадку відзначаються

сильні тонічні скорочення м'язів, яке потім змінюються клонічними судомами або сипаннями окремих груп м'язів, мимовільними сечовипусканням, дефекацією і порушеннями мови. Обличчя хворого синіє, очі закочуються або скошуються убік. Слід зазначити, що під час нападу еклампсії зіниці залишаються широкими.

Напади еклампсії тривають декілька хвилин, іноді - довше. Зазвичай після 2 - 3 нападів хворої заспокоюється і входить в глибокий сопор або в кому. Після того, як хворий опам'ятовується впродовж деякого часу у нього можуть відзначатися амавроз(сліпота центрального походження) і афазія(втрата мови). Можливі стерті напади еклампсії. Слід пам'ятати, що ниркова еклампсія є смертельно небезпечним станом, що вимагає негайної лікарської допомоги.

Іншим, надзвичайно важким синдромом у хворих з нирковою недостатністю являється **уремія(від грецьких слів *uron* - мочивши і *haima* - кров). Розрізняють уремію, що виникла в гострих і в хронічних випадках. Патогенез уремії складний. Основну роль грає затримка в організмі продуктів азотистого обміну - сечовини, сечової кислоти і креатиніну. З'являються зміни в мінеральному обміні(підвищення зміст калію, натрію і фосфору), розвиток ацидоза. Питома вага сечі падає, а рівень залишкового азоту крові зростає, іноді до значних величин. У крові накопичуються кислі продукти проміжного обміну, виникає ацидоз.**

У патогенезі гострої ниркової недостатності і гострої уремії основне значення відводиться шоку і супутньому йому порушенню гемодинаміки, передусім у бруньках.

У тих випадках, коли гостра ниркова недостатність розвивається із-за інтоксикації або важкої інфекції, патогенез уремії обумовлений безпосередньою дією токсинів на ниркову паренхіму.

Хворою уремією скаржиться на слабкість, апатію, головні болі, втрату апетиту. Шкірні покриви бліді, із землисто-сірим або восковим оттеком. Набряки в цій стадії хвороби майже проходять. Залишається одутлість обличчя, і пастозність на гомілках. Шкіра суха, що лущиться. Нерідко буває шкірний свербіж і сліди розчухувань. Іноді шкіра буває як би посипана пудрою або інеєм, що пов'язано з виділенням кристалів сечовини потовими залозами. Мова і слизові оболонки порожнини рота сухі. Відчувається запах сечі з рота - foetor ex orae і від тіла хворого. Цілий ряд симптомів уремії пов'язаний з компенсаторним виділенням азотистих шлаків різними залозами - потовими, шлунковими, кишковими. Типові нудота і блювота - ознаки видільного уремичного гастриту. Розвивається уремичний коліт, іноді виразковий, який супроводжується проносами, нерідко геморагічними. Усе це призводить до обезводнення організму, спраги, сухості шкіри і слизових оболонок, виснаження. Відкладення кристалів сечовини відбувається іноді і на серозних оболонках - плеврі, перикарді і викликає розвиток асептичного сухого плевриту і перикардиту. Шум тертя перикарду, що вислуховується при цьому, спостерігається зазвичай в термінальній стадії хвороби і, за образним виразом французьких клініцистів, носить назву «Похоронного дзвону». Дещо знижується температура тіла. Сечі виділяється дуже мало, аж до розвитку повної анурії.

Однією з ознак інтоксикації організму при уремії є пригноблення функції червоного паростка кровотворення. Число еритроцитів і гемоглабина значно знижується, розвивається важка гіпохромна анемія. Кількість лейкоцитів крові зазвичай буває збільшена. Порушується здатність згущуватися крові і розвиваються явища геморагічного діатезу. При огляді хворого виявляються шкірні геморагії. Є схильність до кровотеч з носа,

шлунково-кишкового тракту, сечовивідних шляхів, матки. У хворих можуть розвиватися крововиливи і у будь-які внутрішні органи.

Значно виражені ознаки інтоксикації нервової системи : млявість, сонливість, скутість, розлад свідомості, в'яла реакція зіниць на світло, дрібні сипання окремих груп м'язів. Як правило, при уремії відбувається хімічне роздратування рецепторів серозних оболонок порожнин очеревини, плеври, перикарду, суглобів. Тому хворі відчувають тяжкі болі в усьому тілі, як у спокої, так і при русі. Висока концентрація аміаку в крові стимулює головний мозок і порушує нормальне чергування періодів сну і пильнування. Поступово розвивається коматозний стан - уремічна кома, яка є фінальною стадією хвороби. В цей час хворі втрачають свідомість, з'являється шумне глибоке дихання Кусмауля, як прояв вираженого ацидозу. У кінцевій стадії ниркової недостатності хворої знаходиться в глибокій комі. Часом у нього виникають окремі м'язові сипання, через деякий час настає смерть.

Зміни в сечі при захворюванні нирок характеризуються появою білку(альбумінурія) і формених елементів крові в осіданні сечі.

Порушення видільної функції нирок призводить до затримки в організмі кінцевих продуктів білкового обміну, що мають токсичну дію. У крові підвищується вміст залишкового азоту і його фракцій - азотемія. Клінічно це проявляється синдромом уремії, який є результатом інтоксикації організму продуктами білкового обміну. Уремія може розвиватися при різних захворюваннях нирок : при хронічному нефриті, амілоїдозі, артериолосклерозе нирок, при некротичних нефрозах.

Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:

робоча програма навчальної дисципліни
конспект (план-конспект) лекції
мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Основні скарги хворих при захворюваннях сечовиділення, механізм їх розвитку та семіологічне значення.
2. Характерні ознаки при огляді хворих з патологією сечовидільної системи. Результати пальпації і перкусії нирок. Синдром набряку при патології нирок. Механізм виникнення, особливості ниркових і серцевих набряків.
3. Механізм розвитку синдрому артеріальної гіпертензії при захворюваннях нирок. Особливості профілю артеріального тиску при патології нирок. Ускладнення ниркової артеріальної гіпертензії.
4. Сечовий синдром при патології нирок. Клінічні і лабораторні ознаки сечового синдрому.
5. Нефротичний синдром при патології нирок. Причини, симптоматологія і клініко-лабораторна діагностика.
6. Синдром хронічної ниркової недостатності. Етіологія, клінічні ознаки. Діагностика синдрому ХНН.
7. Хронічний гломерулонефрит: етіологія, симптоматологія, лабораторні дані, принципи лікування.

8. Хронічний пієлонефрит: етіологія, симптоматологія, лабораторні дані, принципи лікування.

Лекція № 6 «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях системи кровотворення. Загальний аналіз крові. Симптоматологія та діагностика анемії, лейкозів. Геморагічний синдром (геморагічні діатези).»

Актуальність теми.

Захворювання органів кровотворення можуть зустрічатися в практиці лікаря будь-якої спеціальності, особливо в практиці лікаря. Особливо це стосується анемії різного походження.

Уміння зібрати і класифікувати скарги хворих захворюваннями крові, їх анамнезом, провести об'єктивне обстеження таких хворих; правильно оцінити лабораторні дані, дає можливість відразу правильно і своєчасно встановити діагноз захворювання крові, а це означає, у свою чергу, своєчасне і правильне лікування. Формування у майбутнього лікаря навичок і умінь обстеження таких хворих потрібне для їх майбутньої успішної лікарської діяльності.

Дослідження крові відноситься до важливіших і необхідніших методів додаткового дослідження хворих. За своїм значенням дослідження крові не менш важливе, чим основні методи дослідження. В усякому разі, загальний аналіз крові є обов'язковим для дослідження дорогого хворого, амбулаторного і стаціонарного, і тому його можна віднести до основних методів дослідження. Таким чином, дослідження крові є необхідним елементом навчання лікаря-клініциста і без досконалого володіння їм неможлива підготовка лікаря.

Мета лекції :

1. здобувач повинен знати загальну класифікацію захворювань крові
2. здобувач повинен знати методику опитування, об'єктивного обстеження хворих захворюванням крові
3. здобувач повинен знати семіотику і симптоматологію захворювань крові
4. здобувач повинен знати нормативи показників основних лабораторних досліджень крові
5. здобувач повинен уміти збирати і оцінювати скарги, анамнез у хворих із захворюваннями крові
6. здобувач повинен уміти провести об'єктивне обстеження хворих захворюванням крові
7. здобувач повинен уміти скласти план додаткового обстеження цих хворих
8. здобувач повинен уміти дати клінічну оцінку даним загального аналізу крові

Основні поняття: органи кровотворення, загальний аналіз крові, формені елементи крові, огляд пацієнта, пальпація, перкусія.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:

4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Зміст лекційного матеріалу

Короткі анатомо-фізіологічні дані

Кров - це особлива тканина, в якій своєрідні клітини(кров'яні тільця) вільно зважені в рідкому середовищі. Говорячи про хвороби крові, ми зазвичай маємо на увазі порушення в тій частині крові, яка утворюється в кровотворних органах, а саме порушення в її клітинному складі.

Кількість крові у людини в нормальних умовах складає від 1/13 до 1/20 частини ваги тіла. Колір крові залежить від змісту в ній оксигемоглобіну. Питома вага крові 1060 у чоловіків і 1056 у жінок. Реакція крові злегка лужна і складає 7,35(при 38°C).

Рідка частина крові, плазма, складається з води на 90%. Щільні речовини її представлені білками(альбуміном, глобулінами, фібриногеном), цукром, холестеринном, азотистими продуктами і тому подібне. Позбавлена фібриногену плазма носить назву сироватки.

Співвідношення між плазмою і форменими елементами схильне коливаннями, але загалом гематокрит складає 40-48% у чоловіків і 36-42% у жінок.

До кровотворної системи відносяться органи, в яких відбуваються процеси кровотворення і кроверазрушення, і сама кров з усіма її клітинними елементами, хімічними речовинами і плазмою. До органів кровотворення відносяться кістковий мозок, лімфатичні вузли і селезінка.

Клітинні, або формені, елементи крові є продуктами життєдіяльності кровотворних органів, звідки вони поступають в кров і виконують певні

функції в організмі. У останні десятиліття унітарна теорія кровотворення, згідно якої усі клітини крові походять з ретикулярної клітини, піддана перегляду. Вважається, що в основі генеалогічного дерева усіх клітинних елементів крові лежить стовбурова клітина, морфологічно схожа на лімфоцит. Ця клітина може розвиватися у різних напрямках, внаслідок чого утворюються червоні кров'яні клітини - еритроцити, білі кров'яні клітини - лейкоцити і кров'яні пластинки - тромбоцити. Кожна з цих клітин проходить проміжні стадії розвитку, доходячи до стадії зрілої клітини. Цей процес розвитку кров'яних клітин відбувається в кровотворних органах. У крові здорової людини містяться тільки зрілі клітини. При захворюваннях кровотворної системи в крові можуть з'являтися незрілі(проміжні) клітини. У кістковому мозку виробляються еритроцити, тромбоцити і частина лейкоцитів, що відносяться до зернистих клітин - гранулоцитів. Гранулоцити у свою чергу діляться на нейтрофіли, еозинофіли і базофіли. Тканина кісткового мозку, що виробляє кров'яні клітини, називаються мієлоїдною тканиною. Вона складається з червоного паростка кровотворення, що виробляє еритроцити, білого паростка кровотворення, що продукує гранулоцити(зернисті лейкоцити), і тромбоцитарного паростка кровотворення, що виробляє тромбоцити.

У лімфатичних вузлах продукуються лімфоцити - клітини, що відносяться до беззернистих лейкоцитів(агранулоцити).

Методи дослідження

Розпитування хворих із захворюваннями крові. Скарги хворих із захворюваннями кровотворної системи бувають різноманітними. У більшості випадків хворі пред'являють скарги загального характеру : слабкість, стомлюваність, зниження апетиту, головні болі, запаморочення, непритомність, серцебиття, задишка. При деяких захворюваннях хворі скаржаться на кровоточивість ясен, носові кровотечі, криваву блювоту і кров'яний стілець, маткові кровотечі, появу на шкірі різних за розміром крововиливів. У ряді випадків хворі скаржаться на шкірний свербіж, щедру пітливість і підвищення температури. Своєрідною скаргою може бути почуття паління в кінчику язика. Іноді відзначається збочення смаку - у хворого з'являється потреба є крейду, глину, вугілля.

При збиранні анамнезу необхідно розпитати хворого про перенесені у минулому захворювання, особливо інфекційні, які можуть бути причиною змін в кровотворній системі. Особливе значення мають такі інфекції, як малярія, туберкульоз, сифіліс. Має значення також виявлення хронічних вогнищ інфекцій : тонзиліт, гайморит, отит, холецистит і інші. Велике значення в походженні захворювань кровотворної системи можуть мати глистові інвазії.

Слід також розпитати хворого про наявність у минулому кровотеч(носових, маткових, з шлунково-кишкового тракту), які можуть бути причиною розвитку недокрів'я. Необхідно також враховувати, що тривалий прийом деяких ліків, наприклад, пірамідон, сульфаніламідні препарати, метилтиоурацил, може привести до пригнічення функції кісткового мозку і до зниження в крові кількості білих і червоних кров'яних клітин.

Рекомендується звернути увагу на характер живлення хворого(недолік в їжі білків і вітамінів). Важливим є збирання професійного анамнезу. Оскільки робота з деякими хімічними речовинами(бензол, ьшьяк, фосфор, свинець), а також з рентгенівськими променями, радіоактивними ізотопами може в деяких випадках стати причиною поразки кровотворної системи.

Огляд. При огляді хворого, передусім, слід звертати увагу на забарвлення шкірних покривів і видимих слизових оболонок. При зниженні в крові кількості еритроцитів і гемоглобіну(анемія) шкірні покриви і слизові оболонки стають блідими. При деяких формах анемії блідість шкірних покривів поєднується з жовтяничністю. При збільшенні в крові кількості гемоглобіну і еритроцитів(поліцитемія і еритрема) шкірні покриви набувають темно-червоного забарвлення, іноді з синюшним відтінком.

При ряду захворювань кровотворної системи на шкірі можуть з'являтися крововиливи різної величини і різної локалізації. Можуть спостерігатися дрібні точкові крововиливи - петехії і більші крововиливи в шкіру у вигляді кров'яних плям, що перетворюються потім на синяки. Крововиливи можна виявити також на слизовій оболонці порожнини рота, ясен і на кон'юнктивах очей. При огляді порожнини рота слід звертати увагу на стан ясен(припухлість, розпушена, кровоточивість), мови(почервоніння мови, тріщини, афтозні висипання, іноді гладка блискуча мова з атрофованими сосочками), слизової оболонки порожнини рота, мигдалин. При важких поразках кровотворної системи(лейкоз, агранулоцитози) в порожнині рота і на мигдалинах розвиваються некротичні зміни.

Пальпація. Ряд захворювань кровотворної системи супроводжується множинним збільшенням лімфатичних вузлів в результаті гіперплазії лімфоїдної тканини. При пальпації можна визначити збільшення шийних, надключичних, пахових, пахових і інших лімфатичних вузлів. Вузли бувають тверді або м'якій еластичній консистенції, рухливі при

пальпації. Іноді вони зростаються між собою і з навколишніми тканинами, утворюючи щільні конгломерати.

При пальпації черевної порожнини нерідко виявляється збільшення печінки і селезінки. При деяких захворюваннях(хронічний лейкоз, гемолітична анемія) селезінка - величезних розмірів, стає щільною, з гладкою поверхнею і закругленим краєм. Зміна інших органів і систем. При анеміях нерідко спостерігаються тахікардія, посилення звучності серцевих тонів і поява функціонального систолічного шуму у верхівки серця.

При дослідженні шлункового вмісту іноді виявляється ахілія, що грає визначальну роль в розвитку деяких форм анемій. При дослідженні сечі може виявитися гематурія, зазвичай разом з іншими кровотечами.

Дослідження крові є основним методом діагностики захворювань кровотворної системи, а також важливим діагностичним методом при найрізноманітніших захворюваннях. Усі численні методи дослідження крові, вживані в клініці, діляться на морфологічні, біохімічні, бактеріологічні і серологічні. До них відносяться: рахунок кількості еритроцитів і лейкоцитів, якісне дослідження еритроцитів і лейкоцитів з вивченням лейкоцитарній формули, визначення гемоглобіну, обчислення колірного показника крові і швидкість осідання еритроцитів(ШОЕ). Усі ці дослідження називаються загальним клінічним аналізом крові. У нормі швидкість осідання еритроцитів у чоловіків 1-10 мм в годину, у жінок 2-15 мм в годину. Рівень гемоглобіну у чоловіків 130-160 г/л, у жінок 120-140 г/л. Для підрахунку кількості еритроцитів і лейкоцитів кров розводять в спеціальних змішувачах. Нормальний зміст еритроцитів у чоловіків складає 4×10^{12} /л - $5,1 \times 10^{12}$ /л, у жінок $3,7 \times 10^{12}$ /л - $4,7 \times 10^{12}$ /л. Кількість лейкоцитів - 4×10^9 /л - $8,8 \times 10^9$ /л. Колірний показник крові виражає відношення кількості гемоглобіну до числа еритроцитів. У нормі колірний показник крові дорівнює 0,86-1,05. Процентне співвідношення окремих видів лейкоцитів виражають лейкоцитарною формулою - лейкограмою.

Нормальний зміст лейкоцитів у дорослих

Види лейкоцитів	Зміст %
Базофіли	0-1
Еозинофіли	0-5
Нейтрофіли	палочкоядерні сегментно-ядерні
	1-6
45-70	
Лімфоцити	18-40
Моноцити	2-9

Дослідження на геморагічний синдром. У випадках схильності до кровотечності застосовуються спеціальні лабораторні методи дослідження згортання крові. Вони включають обов'язкові класичні тести. Що визначають активність(здатність згущуватися крові, кількість тромбоцитів, тривалість кровотечі, ретракція кров'яного згустка, резистентність капілярів) і диференційовані тести, що визначають активність окремих фаз і компонентів системи згортання крові.

Час здатності згущуватися крові. З усіх методів визначення спонтанного згортання цільної крові широке визнання отримав метод Lee - White, що дає нормальне згортання, рівне 4-9 хв.

Час кровотечі. При уколі кінчика пальця або мочки вуха на глибину 3 мм(проба Діку) тривалість кровотечі в нормі не повинна перевищувати 3 хв. Час кровотечі різко подовжується при тромбоцитопенічних станах, захворюваннях печінки, отруєннях фосфором і хлором.

Тромбоцити(кров'яні пластинки). Підрахунок кількості кров'яних пластинок робиться в забарвленому мазку крові(сухий метод) або в камері(вологий метод). У нормальних умовах кількість тромбоцитів складає $180-320 \times 10^9$ /л крові., причому воно схильне до значних коливань в течії доби. На початку менструального циклу кількість їх може знижуватися на 30-50% від початкового рівня. Різке зниження тромбоцитів спостерігається при тромбоцитопенічній пурпурі(хвороба Верльгофа).

Ретракція згустка. Під ретракцією кров'яного згустка розуміється його здатність стискатися і відділяти сироватку. Для визначення ретракції можна користуватися простим методом. У маленьку пробірку вводять 0,5-1,0 мл венозної крові і стежать за тим. Через скільки часу виділиться перша крапля сироватки. Нормальний час від 1 до 5 годин. Міра ретракції залежить від кількості і якісного стану кров'яних пластинок.

Резистентність капілярів. 1. Симптом джгута, або симптом М.П. Кончаловського - Rumpel - Leede, вважається позитивним, якщо петехії з'являються не пізніше, ніж через 3 мін після накладення жгута, або якщо після 15-хвилинного накладення манжети тонометра при тиску 50 мм ртутного стовпа з'являється не менше одній петехії на 1 см² шкіри. 2. Симптом уколу - поява шкірних геморагій після уколів голкою. 3. Симптом щипка(симптом Moser) - на місці щипка швидко з'являється геморагічна пляма.

Позитивні результати проб спостерігається при різному судинному геморагічному діатезі(геморагічний васкуліт, скорбут та ін.), при тромбоцитопеніях і тромбоцитопотиях(хвороба Верльгофа, геморагічна тромбоцитопенія і хвороба Глазмана та ін.).

Промбіновий індекс по Квіку. Промбіновий індекс(ПІ) відбиває сумарну активність так званого протробінового комплексу(чинників II, V, VII, X), а також активність гіпариноподібних речовин. Нормальна величина ПІ 80-100%.

Фібриноген. Зміст фібриногену в нормі коливається від 2 до 4 г/л.

Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:

робоча програма навчальної дисципліни
конспект (план-конспект) лекції
мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Синдром анемії. Клінічні і лабораторні ознаки анемії.
2. Класифікація анемії
3. Залізодефіцитна анемія. Клінічна картина. Принципи лікування.
4. В12 дефіцитна анемія. Клінічна картина. Принципи лікування.
5. Постгеморагічна анемія. Клінічна картина. Принципи лікування.

Лекція № 7 «Основні симптоми та синдроми при захворюваннях ендокринної системи. Цукровий діабет. Дифузний токсичний зоб.»

Актуальність теми.

Захворювання залоз внутрішньої секреції добре диференціюються по клінічній картині. Деякі з них мають настільки характерну клініку(наприклад, базедова хвороба), що діагноз не представляє утруднень. Інші форми захворювань(наприклад, «стерті форми» тієї ж базедової хвороби) вимагають вже ретельнішого диференціювання із залученням лабораторних досліджень(наприклад, визначення основного обміну). Діагностика таких захворювань, як цукровий діабет, вимагає складного лабораторного обстеження хворого. Одним словом, при вивченні ендокринних розладів користуються усіма методами дослідження хворих, викладеними в курсі пропедевтики і великою кількістю складних лабораторних біохімічних аналізів.

Мета лекції :

1. -здобувач повинен знати механізми дії гормонів залоз внутрішньої секреції в нормі і при патології;
2. - повинен знати основні симптоми, характерні для поразки залоз внутрішньої секреції;
3. -освоїти основні скарги, характерні при захворюваннях органів внутрішньої секреції;
4. - повинен уміти проводити огляд хворих з ендокринною патологією;
5. - основні симптоми при фізикальному обстеженні хворих з патологією ендокринної системи;
6. - знати основні додаткові методи дослідження, вживані для діагностики ендокринної патології;

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Основні поняття: ендокринна система, гормон, огляд пацієнта, цукровий діабет, гіпертиреоз, гіпотиреоз.

«Основні симптоми та синдроми при захворюваннях ендокринної системи. Цукровий діабет. Дифузний токсичний зоб.»

Захворювання залоз внутрішньої секреції добре диференціюються по клінічній картині. Деякі з них мають настільки характерну клініку(наприклад, базедова хвороба), що діагноз не представляє утруднень. Інші форми захворювань(наприклад, «стерті форми» тієї ж базедової хвороби) вимагають вже ретельнішого диференціювання із залученням лабораторних досліджень(наприклад, визначення основного обміну). Діагностика таких

захворювань, як цукровий діабет, вимагає складного лабораторного обстеження хворого. Одним словом, при вивченні ендокринних розладів користуються усіма методами дослідження хворих, викладеними в курсі пропедевтики і великою кількістю складних лабораторних біохімічних аналізів.

Скарги хворих зважаючи на різнобічний вплив залоз внутрішньої секреції на різні функції організму дуже різноманітні. Хворі можуть пред'являти скарги на підвищення психічної збудливості, дратівливість, переривчастий і неглибокий сон, зниження пам'яті, пітливість, серцебиття, мерзлякуватість, шум у вухах, приливи крові до голови, схуднення. При розпитуванні хворих виявляють нервово-психічний вигляд хворого, характерний для деяких ендокринних порушень, - метушливість, апатія, млявість і інші. Можуть виявлятися відставання у розумовому розвитку(при критинізмі).

Анамнез. При збиранні анамнезу слід з'ясувати причини, передуючі початку захворювання, - психічні травми, період статевого дозрівання, пологи, клімактеричний період. Обов'язково з'ясовують спадковість хворого, перенесені раніше хворим важкі захворювання, наприклад, туберкульоз, який може сприяти розвитку надниркової залозистої недостатності, сифіліс, який може грати роль в розвитку недостатності функції щитовидної залози і гіпофіза.

Огляд. Огляд хворого з патологією залоз внутрішньої секреції є дуже цінним методом діагностики. Нерідко діагноз можна запідозрити вже при простому огляді хворого, по загальному його вигляду. Це відноситься до таких захворювань, як дифузний токсичний зоб(гіперфункція щитовидної залози), мікседема(гіпофункція щитовидної залози), акромегалія і гігантизм(гіперфункція гіпофіза), нанізм(карликовий зріст при гіпофункції гіпофіза), гіпофизарна кахексія і при деяких інших захворюваннях ендокринної системи.

Вираз обличчя хворого. При гіперфункції щитовидної залози звертають на себе увагу широко розкриті, витріщені, рідко миготливі блискучі очі, що надають особі вираження застиглого переляку.

При гіпофункції щитовидної залози(мікседема) особа широка, кругла, без зморшок із застиглими очима має вигляд тупості і байдужості.

При гіперфункції гіпофіза(акромегалія) звертають увагу непропорційно розвинені надбрівні дуги, ніс, губи, підборіддя і мова.

Гіпофункція гіпофіза, що супроводжується ожирінням, надає обличчю чоловіка жіночність.

Зростання. Велетенський, більше 195 см, зростання хворого часто є наслідком гіперфункції передньої долі гіпофіза(акромегалический гігантизм) або наслідком гіпофункції статевих залоз(євнухоїдний гігантизм).

Карликовий зріст(менше 135 см) зазвичай є наслідком гіпофункції передньої долі гіпофіза зі збереженням дитячий пропорцій тіла, недорозвиненням статевих органів, відсутністю вторинних статевих ознак. Схожі симптоми можуть бути наслідком гіпофункції щитовидної залози з приєднанням мікседеми і різкого розумового недорозвинення аж до повного ідіотизму.

Шкіра. Блідість особи з жовтуватим відтінком шкіри характерна для мікседеми(гіпофункція щитовидної залози).

У хворих з гіперфункцією передньою долею гіпофіза(хвороба Іценко-Кушинга) особа гіперемійована.

У хворих з недостатньою функцією кори надниркових залоз(хвороба Аддісона - Бірмера, бронзова хвороба) шкірні покриви і слизові оболонки набувають бронзового забарвлення. Це забарвлення особливо помітні в області шкірних складок.

Суха шкіра, що лущиться, відзначається у хворих з гіпофункцією щитовидної і паращитовидної залоз. При цьому у хворих з гіпотиреозом шкіра стає холодною на дотик і набряклою за рахунок просочення муцином. У цих хворих виявляється і підвищена ламкість нігтів.

У хворих з гіпертиреозом шкіра гаряча і волога.

У хворих акромегалією шкіра потовщена за рахунок гіпертрофії її сосочкового шару.

У хворих синдромом Іценко - Кушинга виявляється атрофія шкіри на животі. На шкірі при цьому з'являються стрії у вигляді червонясто-фіолетових смуг.

У хворих цукровим діабетом на шкірі часто можна побачити розчухування і фурункульоз, відкладення холестерину на шкірі повік(ксантомні плями).

Волосяний покрив. Жіночий тип обволосіння у чоловіків характерний для євнухоїдизму, або гіпофункції статевих залоз. Посилене зростання волос за чоловічим типом, що виявляється навіть у жінок, характерний для акромегалії і синдрому Іценко - Кушинга. Випадання волосся на голові, брів, вій, вусів і бороди характерно для мікседеми.

Підшкірний жировий шар. Рівномірний надмірний розподіл підшкірної жирової клітковини характерний для гіпофункції щитовидної залози. Ожиріння переважно в області нижньої частини живота, тазу, стегон, характерно для гіпофізарного або статевого ожиріння. Надмірне ожиріння особи і тулуба є одним з симптомів синдрому Іценко - Кушинга. Сильне схуднення може бути симптомом цукрового діабету, тиреотоксичного зобу, гіпофізарної кахексії.

Кісткова система. У хворих з євнухоїдизмом відзначається запізнювання окостеніння епіфізів довгих трубчастих кісток, а при акромегалії - різке потовщення кісток і непропорційний їх розвиток.

М'язова система. при гіпофункції паращитовидних залоз розвивається гіпокальціємія і схильність до тонічних судом, захоплюючих переважно групи м'язів, - сгибателей. Кисть руки набуває характерної форми, що називається "рука акушера". При судамах м'язів обличчя у цих хворих створюється враження вимушеної посмішки.

У хворих акромегалією відзначається потужний розвиток мускулатури.

Пальпація. З усіх залоз внутрішньої секреції пальпації доступні тільки щитовидна залоза і яєчка.

При пальпації щитовидної залози легко оцінити її розміри, щільність, характер поверхні, наявність вузлів. Пальпацію щитовидної залози проводять двома руками. При цьому чотири пальці кожної руки поміщають за задні краї грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, а великі пальці розташовують по передніх краях цих м'язів, поблизу від яремної вирізки. Потім хворого просять зробити ковток. При цьому щитовидна залоза, зокрема її долі, рухається разом з гортанню між великими пальцями лікаря, що пальпують її. Перешийок щитовидної залози досліджують ковзаючими рухами пальців зверху вниз, у напрямку до яремної вирізки.

Перкусія. Перкусія застосовується для визначення загрудинного розташованого зобу.

Аускультация. У хворих тиреотоксикозом(гіперфункція щитовидної залози) аускультация дозволяє вислухати тони і шуми, обумовлені посиленням потоком крові в області залози.

БАЗЕДОВА ХВОРОБА(MORBUS BASEDOWI), або дифузний токсичний зоб.

Німецький лікар Базедовий в 1840 г описав основну тріаду симптомів цієї хвороби : зоб, витрішкуватість і тахікардію. У основі хвороби лежать розлади функцій трьох систем : самої щитовидної залози, симпатичної нервової системи і гіпофіза(його териотропний

гормон). Поза сумнівом, переважна більшість випадків базедової хвороби розвиваються після передуючих гострих психічних травм, а також важких інфекцій. Захворюють найчастіше люди молодого і середнього віку (від 16 до 40 років), причому жінки хворіють в 5-6 разів частіше, ніж чоловіки.

Окрім власне базедової хвороби із складним нервово-ендокринним субстратом, зустрічаються захворювання щитовидної залози з тими ж симптомами, але з іншим патогенезом. Вони пов'язані або з гострою інфекцією (інфекційний тиреоїдит), або з розвитком злоякісної пухлини в щитовидній залозі (найчастіше аденома), або явищами аутоімунного тиреоїдиту.

Клініка базедової хвороби є складною картиною симптомів. З одного боку є симптоми, пов'язані з підвищеною функцією щитовидної залози, а з іншої - з підвищеною діяльністю симпатичної нервової системи і рядом розладів з боку вищої нервової діяльності.

Основним і провідним симптомом базедової хвороби, пов'язаним з гіперфункцією щитовидної залози, є підвищення основного обміну. Важко хворі в навіть стані спокою поглинають на 75-80% більше кисню, ніж здорові люди. Щоб задовольнити цю величезну потребу тканин в кисні, підвищується зовнішнє дихання. Частішає серцева діяльність (тахікардія). Збільшується маса циркулюючої крові. Процес згорання в організмі такий великий, що хворі худнуть. У зв'язку з підвищенням основним обміном вони безперервно лихоманять. На дотик шкіра у них гаряча, відзначається підвищене потовиділення. Хворі увесь час переживають відчуття жару, не можуть одягатися по сезону. Збільшення розмірів щитовидної залози (зоб) буває різноманітне і не завжди пропорційно розладу її функцій. Внаслідок розладу функцій симпатичної нервової системи у хворих відзначається постійна тахікардія (не лише як пристосовна реакція).

З'являється ряд характерних для базедової хвороби очних симптомів :

- 1) витрішкуватість, або екзофтальм;
- 2) відставання верхнього століття від зіниці при опусканні очного яблука вниз. Ця світла смужка між верхньому повікою і зіницею нерідко залишається і при нерухомому очному яблуці (симптом Грефе);
- 3) відставання нижнього століття від нижнього краю райдужки ока при горизонтальній фіксації погляду (симптом Дальримпля);
- 4) тремор повік (симптом Розенбаха);
- 5) розвивається розлад конвергенції, чому при спробі фіксувати зір на одній точці близько до особи - кінчика носа одне з очей на якому - те відстані від точки, що фіксується, відходить убік (симптом Мебиуса);
- 6) зникає або різко зменшується потреба зволожувати очне яблуко за допомогою мигання. Погляд хворих стає напруженим і як би нерухомим (симптом Штельвага).

Усі ці розлади функцій окорухових м'язів створюють особливий вираз обличчя хворого базедовою хворобою - «маска застиглого жаху». З боку вищої нервової діяльності також спостерігаються хворобливі прояви: нестійкість настрою, схильність до афектів, до гострим психозом, загальне збудження, своєрідна метушливість, дрібний тремор витягнутих пальців рук (симптом Мари).

Тиретоксикоз викликає дистрофію міокарду (бура атрофія, жирове переродження), нерідко з розвитком миготливої аритмії і недостатності серця. Пульс приймає характер *celer et altus* з великим пульсовим тиском (наприклад, 140/60 мм рт. ст.), що залежить від збільшеного систолічного об'єму. Нерідко вражається печінка (жирова дистрофія). Відзначається

схильність до проносів(шлункова ахілія, функціональні розлади кишечника), іноді вражається і підшлункова залоза.

При вираженій картині хвороби розвивається гіпофункція статевих залоз, аж до розвитку аменореї у жінок., пригніблення функції кори надниркових залоз (гіпокортицизм). Може приєднатися цукровий діабет.

У аналізах крові виявляється гіпохромна анемія, лейкопенія, лімфоцитоз, гіперхолестеринемія і гіперглікемія.

Клінічно базедова хвороба може бути різного ступеня тяжкості. Часто спостерігаються чи легкі стерті форми.

Діагностика ґрунтується на комплексі клінічних симптомів, на лабораторному дослідженні основного обміну. На дослідженні поглинання щитовидною залозою радіоактивного йоду.

МІКСЕДЕМА(МУХОЕДЕМА)

Мікседема - захворювання, пов'язане з недостатньою функцією щитовидної залози. Вона різко виникає як захворювання самостійне. Частіше зустрічається після операції видалення зобу. Інша справа стерті форми мікседеми, які зустрічаються нерідко, особливо у жінок в клімактеричному періоді.

Клініка мікседеми прямо протилежна до клініки базедової хвороби. У зв'язку з пониженням функції щитовидної залози значно знижується основний обмін(на 20-40% нижче норми); тому хворі страждають гіпотермією(навіть гострі інфекційні захворювання протікають у них з гіпотермією). Потреба тканин в кисні у цих хворих понижена. Число дихань 8-12 в хвилину, пульс близько 50 ударів в хвилину. Тони серця глухі, на електрокардіограмі відзначається зниження вольтажу.

Характерний зовнішній вигляд хворих : шкіра суха, бліда, особа маскоподібна, одутла. Розвивається своєрідний набряк, по якому хвороба і дістала свою назву, - миксидема, або слизовий набряк. Внаслідок набряку шкіру не можна зібрати в складку. При надавленні на шкіру в області набряку характерної ямки не утворюється. Розвивається ряд дистрофічних процесів в епітеліальних утвореннях: волосся тьмяне, випадають. Характерне облісіння зовнішніх відділів брів. Нігті кришаться, ламаються. Товщають слизові оболонки, розвивається приглухуватість, голос стає скрипучим.

Хворі скаржаться на стомлюваність, що швидко розвивається, болі в попереку і спині. Вони в'ялі, сонливі, забудькуваті, мова їх уповільнена.

Відзначаються скарги на різноманітні неправдиві відчуття в шкірі(«повзання мурашок» і так далі), шум у вухах, головні болі, неврології і так далі. У зв'язку з пониженням окислювальних процесів хворі схильні до надбавки у вазі, підвищення рівня холестерину в крові. Остання обставина сприяє ранньому і значному розвитку атероматозу посудин.

Діагноз підтверджується визначенням змісту йоду в крові, який при мікседемі значно знижений, а також пониженням поглинання радіоактивного йоду щитовидної залози.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ(DIABETES MELLITUS)

Назва хвороби походить від грецького слова *diabaion* (проходжу наскрізь) і латинського *mel* (мед, солодке). Цукровий діабет буває глибоким і складним розладом обміну речовин. Порушується вуглеводний, білковий, жировий, водний і інші види обміну в організмі.

Встановлено, що в основі розвитку цукрового діабету лежать нервово-ендокринні розлади: пониження функції островкового апарату підшлункової залози по виділенню в кров гормону інсуліну; розлади центральної нервової регуляції(після психічної травми).

Ці розлади поєднуються з рядом інших розладів обміну(ожиріння, подагра), порушеннями режиму руху і живлення, з пухлинами мозку, гіпофіза або наднирників.

Розлад вуглеводного обміну проявляється в тому, що зменшується синтез глікогену в печінці і м'язах, знижується згорання глюкози в тканинах. У теж час утворення глюкози в печінці посилене. В результаті цих порушень в крові підвищується зміст глюкози. У сечі з'являється глюкоза(глюкозурія).

Слід підкреслити, що поява глюкози в сечі може бути іноді і при нормальному обміні вуглеводів - тимчасова глюкозурія. При цьому вміст глюкози в крові натщесерце нормальний. Прикладом такого стану може служити ниркова глюкозурія, пов'язана зі зменшенням реабсорбції цукру нирковими канальцями(при вагітності, нефрозі).

Внаслідок гіперглікемії тканини зневоднюються, у хворих з'являється почуття спраги(полідипсія), вони багато п'ють(іноді до 10 л в добу), проте вода не затримується в тканинах і хворі виділяють багато сечі(поліурія). Сеча має високу питому вагу(1030-1050), містить багато глюкози, як в процентному відношенні, так і абсолютних цифрах, загальна кількість виділеної за добу глюкози досягає іноді декількох сотень грамів. Оскільки згорання її в організмі дуже мало, відбувається посилене згорання білків і жирів, хворі різко худнуть, м'язова сила їх падає, вони переживають почуття підвищеного апетиту(поліфагія), відчуття «вовчого голоду»(булімія).

Розлад жирового обміну веде до повені крові жирами. Підвищується вміст в крові холестерину. Повноцінне згорання жирних кислот через відсутність згорання вуглеводів зупиняється на ступені кетонних тіл(ацетон, ацетооцтова кислота, β -оксимасляна кислота). З самого початку хвороби хворі скаржаться на м'язову слабкість, втрату працездатності, підвищення апетиту, жадаю. У деяких хворих розвивається свербіж шкіри, особливо у жінок, в області статевих органів. У чоловіків з'являється статевая слабкість. Хворі швидко худнуть внаслідок втрати жиру і білку і сильного обезводнення організму.

Для діагностики діабетичних розладів обміну, окрім визначення глюкози в крові натщесерце, визначають так звану глікемічну криву, тобто після дачі хворому 100 г розчину глюкози через кожні півгодини визначають її рівень в крові. При нормальному обміні вуглеводне навантаження викликає відповідну реакцію островкового апарату підшлункової залози і короткочасна помірна гіперглікемія до кінця другої години змінюються зниженням рівня цукру навіть нижче початкового(α). При прихованих формах цукрового діабету гіперглікемія буває вища і зниження її рівня в крові відбувається повільніше, не доходячи до початкових цифр до кінця другої години. При виражених формах хвороби глікемічна крива не доходить до норми опісля навіть 3-4 години(β).

Клінічно форми діабету розділяються на дві групи: діабет «худий». Що протікає важче і що зустрічається головним чином у молодих, і діабет «жирний», що протікає легше, з неглибокими розладами вуглеводного обміну; зустрічається у людей огрядних, часто у поєднанні з іншими розладами обміну.

Течія діабету буває легка і важка, що визначає лікарські заходи відносно врегулювання балансу живлення хворого : тільки дієта або необхідність застосування замісної терапії гормоном(інсуліном).

Найбільш грізним ускладненням діабету є діабетична кома(*coma diabeticum*). Цей стан обумовлюється різким зниженням згорання вуглеводів і значним накопиченням в крові кетонних тел. рН Реакція крові зрушується в кислу сторону і розвивається ацидоз крові -

кислотне отруєння організму, головним чином нервової системи. Хворий втрачає свідомість, у нього з'являється глибоке, велике дихання Куссмауля.

При огляді хворого мова суха. Очні яблука м'які(обезводнення склоподібного тіла), зіниці вузькі. Артеріальний тиск падає(колапс). Пульс малий і частий. Спостерігаються гіпотермія, олігурія аж до анурії.

У сечі різка гіперглікемія. Лейкоцитоз може досягати 50×10^9 /л з нейтрофільним зрушенням вліво. Повітря, що видихається, пахне ацетоном(«яблуками»). У сечі глюкозурія і з'являються кетонові тіла.

Абсолютно протилежна картина розвивається у хворих з гіпоглікемією, наприклад, при передозуванні хворим цукровим діабетом лікувальної дози інсуліну.

Гіпоглікемічна кома. Розвивається вона швидко, іноді впродовж декількох хвилин. Настанню коми передують раптове відчуття голоду, різка слабкість, тремтіння усього тіла, психічне і рухове збудження, щедрий піт.

Хворі в комі бліді. Шкірні покриви їх вологі. Підвищені сухожильні рефлекси і м'язовий тонус. Можливі судоми. Очні яблука тверді на дотик, зіниці розширені. Артеріальний тиск підвищений, пульс аритмічний.

Рівень глюкози в крові різко понижений.

Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення

лекції:

робоча програма навчальної дисципліни

конспект (план-конспект) лекції

мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Цукровий діабет: етіологія, симптоматологія,
2. Класифікація ЦД, дані додаткових досліджень.
3. Ускладнення ЦД та принципи лікування.
4. Види ком при цукровому діабеті.
5. Діагностика гіпер- і гіпоглікемічної коми. Лікування.
6. Гіпертиреоз: етіологія, клінічна картина, діагностика, ускладнення, принципи лікування.
7. Гіпотиреоз: етіологія, клінічна картина, діагностика, ускладнення, принципи лікування.

Лекція № 8 «Клінічна картина пневмонії, бронхіальної астми, плевритів. Допоміжні методи дослідження.»

Актуальність теми.

Захворюваність гострими пневмоніями залишається стабільною протягом 30 років і становить у європейських країнах 14 на 1000 населення, серед неспецифічних захворювань легень на її частку припадає до 40% випадків. Захворювання характеризується вираженим патоморфозом - змінилася етіологія та симптоматика гострих пневмоній, змінилися погляди на деякі ключові питання діагностики та лікування захворювання. Серед хворих не гострі пневмонії переважають чоловіки - 55%. Захворюваність гострими пневмоніями збільшується з віком, 55% хворих відноситься до вікової групи 40-59 років, 34% хворих - особи старше 60 років.

Плеврит завжди виникає як вторинний процес, синдром або ускладнення ряду захворювань внутрішніх органів (пневмонія, туберкульоз, ревматизм, дифузні захворювання сполучної тканини, гіпотиреоз, гемобластози, пухлини). Плевральний випіт – один із розповсюджених патологічних синдромів, що зустрічається у 5-10% хворих терапевтичного профілю.

Мета:

1. Оволодіти основами виявлення характерних симптомів і синдромів у хворих на пневмонію та плеврит.
2. Ознайомитися з сучасними методами дослідження, а також з змінами в показниках лабораторних і інструментальних методів дослідження при цих захворюваннях.
3. Ознайомитися з загальними принципами лікування цієї категорії хворих.

Основні поняття:

органи дихальної системи, огляд пацієнта, пальпація, перкусія, аускультация, запалення.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Зміст лекційного матеріалу

Пневмонія – поліетіологічне вогнищеве інфекційно-запальне захворювання легень з обов'язковою наявністю внутрішньо-альвеолярної запальної ексудації.

Розрізняють:

1) негоспітальну, розповсюджену, амбулаторну, домашню пневмонію

(НП).

2) внутрішньолікарняну, госпітальну, нозокоміальну пневмонію (ВП);

3) аспіраційну пневмонію (АП);

4) пневмонію в осіб з важкими дефектами імунітету (ІДП).

Виникнення кожного з цих видів пневмоній пов'язане з досить обмеженим переліком мікроорганізмів, що дозволяє успішно проводити емпіричну терапію.

У групі **негоспітальних** пневмоній є типові збудники та «атипові». До перших частіше за все відносяться *Streptococcus pneumoniae* (15-34%), *Haemophilus influenzae* (5-13%). До атипових відносяться *Mycoplasma*

pneumoniae, *Legionella spp.*, *Chlamidophila pneumoniae* u *Chlamidia psitatti* (5-20%).

Особливу увагу звертають на пневмонії, що виникли в осіб похилого віку, оскільки захворювання у них прогресує дуже стрімко.

Залежно від ступеня тяжкості розрізняють пневмонію з нетяжким і тяжким перебігом.

Пневмонія з тяжким перебігом – це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється вираженим інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом і потребує проведення інтенсивної терапії.

Рекомендують виділяти «малі» та «великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії.

«Малі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- частота дихання 30 за./хв;
- порушення свідомості;
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ (за даними пульсоксиметрії), $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск (САТ) < 90 мм рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, наявність порожнин розпаду, плеврального випоту.

«Великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;
- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін у легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50% протягом 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів;
- гостра ниркова недостатність (кількість сечі < 80 мл за 4 год або рівень креатиніну в сироватці крові $> 0,18$ ммоль/л, або концентрація азоту сечовини > 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л/2,14) за відсутності хронічної ниркової недостатності).

Негоспитальна пневмонія.

Під НП слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах і супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманкою; кашлем; виділенням мокротиння, можливо гнійного характеру; болем у грудях і задишкою) і рентгенологічними ознаками вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

Виділяють чотири шляхи інфікування, які з різною частотою зумовлюють розвиток пневмонії:

аспірація вмісту ротоглотки; вдихання аерозолу, що містить мікроорганізми;

гематогенне поширення мікроорганізмів із позалегенового вогнища інфекції (ендокардит із ураженням тристулкового клапана, септичний тромбофлебіт вен таза);

безпосереднє поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів (наприклад абсцес печінки) або внаслідок інфікування під час проникних поранень грудної клітки.

Аспірація вмісту ротоглотки - основний шлях інфікування респіраторних відділів легень при НП. За нормальних умов низка мікроорганізмів, наприклад *S. pneumoniae*, може колонізувати ротоглотку, але нижні дихальні шляхи залишаються при цьому стерильними.

Мікроаспірація вмісту ротоглотки – фізіологічний феномен, який відбувається в 40-70% здорових осіб під час сну. Однак кашльовий рефлекс, відрегульований механізм мукоциліарного кліренсу, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів і секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету з нижніх дихальних шляхів і їх стерильність.

У разі порушення цих механізмів «самоочищення» трахеобронхіального дерева, наприклад при респіраторній вірусній інфекції, за якої порушується функція війок епітелію бронхів і знижується фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів, створюються сприятливі умови для розвитку пневмонії.

В окремих випадках самостійним патогенетичним чинником можуть бути масивність інфікувальної дози мікроорганізмів або проникнення до респіраторних відділів легень навіть поодиноких високовірулентних мікроорганізмів, стійких до дії захисних механізмів макроорганізму.

Інгаляція аерозолу, який містить мікроорганізми, – менш поширений механізм розвитку НП, який відіграє головну роль під час інфікування облігатними мікроорганізмами, наприклад *Legionella* spp.

Ще менше значення (за частотою виявлення) мають гематогенне (наприклад *Staphylococcus* spp.) та безпосереднє поширення збудника з вогнища інфекції.

З урахуванням наведених особливостей патогенезу НП очевидно, що її етіологія пов'язана з мікрофлорою верхніх дихальних шляхів. Серед численних видів мікроорганізмів, які колонізують верхні дихальні шляхи, лише деякі (з підвищеною вірулентністю) здатні в разі проникнення до респіраторного відділу легень зумовлювати розвиток запальної реакції навіть за мінімальних порушень захисних механізмів.

Залежність видового складу мікрофлори верхніх дихальних шляхів від характеру навколишнього середовища, в якому перебуває індивід, його віку та загального стану здоров'я дає можливість прогнозувати етіологію НП. Слід підкреслити, що нерідко в дорослих пацієнтів із НП відзначають змішану інфекцію. Так, наприклад, майже в 50%

хворих із пневмококовою етіологією захворювання одночасно виявляють серологічні ознаки активної мікоплазмової чи хламідійної інфекції.

Групи хворих негоспітальною пневмонією.

З метою проведення стандартного емпіричного антибактеріального лікування негоспітальної пневмонії виділяють 4 групи хворих з урахуванням віку пацієнта, важкості перебігу пневмонії, наявності супутньої патології.

I група. До I групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів.

II група. До II групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів.

III група. До III групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями.

IV група. До IV групи відносять хворих на НП з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у ВРІТ.

Позалікарняні пневмонії лікуються здебільшого у домашніх умовах насамперед через економічні причини. Вирішуючи питання про госпіталізацію, потрібно керуватися такими критеріями:

1. Вік понад 65 років.
2. Наявність супутніх захворювань (хронічні обструктивні захворювання легень, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, хронічна серцева недостатність, хронічні захворювання печінки, попередні госпіталізації у поточному році з приводу пневмоній, підозра на аспірацію, алкоголізм. Стан після спленектомії, порушення психічного статусу).
3. Фізикальні дані, за якими є необхідність госпіталізації (ЧД > 30/хв., систолічний тиск < 90 мм рт. ст., температура тіла > 38,8°C, лейкоцити < 4×10^9 /л або > 30×10^9 /л, гематокрит < 30% або гемоглобін < 90 г/л, зменшення кількості тромбоцитів).
4. Зміни в інших органах та системах. Септичні артрити, менінгіти, ознаки сепсису, метаболічний ацидоз.

Діагностика НП ґрунтується на виявленні загальних (загальна слабкість, адинамія, зниження апетиту, лихоманка) і локальних респіраторних (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль у грудях) симптомів, а також фізикальних даних (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів і/або крепітації).

Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку

захворювання, ступеня тяжкості перебігу захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань. Цей симптомокомплекс не є специфічним для НП, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу.

Однак близько в 20% хворих об'єктивні ознаки НП можуть відрізнятися від типових або ж бути відсутніми. В осіб старших вікових груп і/або з неадекватною імунною відповіддю в клінічній картині захворювання основними ознаками можуть бути сплутаність свідомості, загострення/декомпенсація супутніх захворювань, відсутність лихоманки.

Найважливішим діагностичним дослідженням у хворих на НП є рентгенографія органів грудної порожнини, яку необхідно виконувати в двох проекціях (задньопередній і бічній) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення вогнищево-інфільтративних змін у легенях у поєднанні з відповідними клінічними проявами інфекції нижніх дихальних шляхів.

Рентгенологічна картина при пневмоніях.

Крупозна пневмонія (плевропневмонія)

В стадії припливу виявляється підсилення легеневого малюнка в ушкодженій частці внаслідок гіперемії. Прозорість легеневого поля залишається звичайною чи трохи зменшена. Корінь легені на ушкодженому боці ледь розширений, структура його нечітка.

Перехід стадії припливу в стадію червоного зпечінкування характеризується підсиленням ексудації в альвеолах, ущільненням частки легені, збільшенням її в об'ємі, що рентгенологічне проявляється гомогенною тінню середньої інтенсивності з чіткою опуклою межею.

Стадія червоного зпечінкування через 1-3 дні переходить в стадію сірого зпечінкування. Рентгенологічна картина при цьому залишається такою самою, як і в попередній стадії, але з'являються, переважно в прикореневій зоні, ніжні фокуси затемнення, які швидко збільшуються, зливаються між собою та створюють картину інтенсивного затемнення ушкодженої частки. При цьому один з контурів тіні набуває форми чіткої лінії, розташованої в одній з міжчасткових щілин.

Стадія розрішення нерівномірно проходить по всій ушкодженій частці, триває звичайно 7-10 діб. В цій стадії поступово зменшуються інтенсивність та розміри гомогенного затемнення, починається повільне відновлення прозорості легеневої тканини. Тінь кореня легені довго ще залишається розширеною та безструктурною. Легеневий малюнок на місці колишнього зпечінкування залишається підсиленим ще протягом 2-3 тижнів після клінічного одужання, а плевра - зміненою ще довше.

Вогнищева пневмонія (бронхопневмонія).

Починається вогнищева пневмонія звичайно з ушкодження стінки бронха, що стало приводом назвати її бронхопневмонією.

Рентгенологічна картина вогнищевої пневмонії є відображенням морфологічних змін у пошкодженому відділі легені і може бути різноманітною.

Вогнищеві тіні можуть бути дрібними (ацинусна пневмонія) і більшими (часточкова пневмонія) з нечіткими контурами неправильної форми, розташованими за ходом бронхів або у вигляді окремих скупчень в різних відділах легень.

Прозорість ушкодженої ділянки зменшена. Переважною локалізацією бронхопневмонічних тіней є задньонижні сегменти, але можуть бути й сегменти верхніх часток легень.

Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгенотомографії, комп'ютерної томографії – КТ) доцільне для диференціальної діагностики при ураженнях верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, органів середостіння, у разі зменшення об'єму частки легені, припущення абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії.

Мікробіологічне дослідження при НП спрямоване на виявлення збудника захворювання в матеріалі, отриманому з вогнища інфекції. Матеріал для дослідження необхідно забирати до початку антибактеріальної терапії. Однак, незважаючи на труднощі проведення мікробіологічного дослідження в повному обсязі, не слід зволікати з призначенням антибіотика.

Стандартними методами дослідження є бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків мокротиння та мікробіологічне дослідження мокротиння, отриманого при глибокому відкашлюванні. Проведення цих досліджень є обов'язковим під час лікування хворих із тяжким перебігом НП і необов'язковим у разі нетяжкого перебігу захворювання. Матеріал, отриманий під час проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) та бронхоскопії, має високу діагностичну цінність лише за умови використання "захищених" щіток.

Матеріал транстрахеального аспірату, мазки з інтубаційних трубок, зіва і трахеостоми мають низьку діагностичну цінність.

Під час збору та дослідження мокротиння слід дотримуватися таких правил:

- мокротиння необхідно збирати до початку антибактеріальної терапії, краще вранці до їди, після ретельного полоскання порожнини рота кип'яченою водою;
- пацієнта слід проінструктувати щодо необхідності отримання для дослідження вмісту нижніх дихальних шляхів, але не рото- або носоглотки;
- мокротиння необхідно збирати в стерильні контейнери, термін зберігання яких не повинен перевищувати 1-2 год при кімнатній температурі.

Перед початком мікробіологічного дослідження мокротиння необхідно провести бактеріоскопію мазків, пофарбованих за Грамом. За наявності в мазках

< 25 лейкоцитів та > 10 епітеліальних клітин у полі зору (під час дослідження не менше 8-10 полів зору при малому збільшенні) подальше дослідження недоцільне, оскільки в

такому разі з високою вірогідністю можна стверджувати, що досліджуваний матеріал є вмістом ротової порожнини.

Виявлення в мазках значної кількості грамнегативних або грампозитивних мікроорганізмів із типовою морфологією (грампозитивні ланцетоподібні диплококи - *S. pneumoniae*, скупчення грампозитивних коків у вигляді грон - *S. aureus*, грамнегативні кокобацили – *H. influenzae*) може бути орієнтиром у виборі препаратів для призначення емпіричної антибіотикотерапії.

У разі тяжкого перебігу захворювання та неможливості отримати придатні для дослідження зразки мокротиння, за підозри на туберкульоз легень і відсутності продуктивного кашлю, за наявності обструктивної пневмонії на тлі бронхогенної карциноми, при аспірації стороннього тіла в бронхи і т. п. слід застосовувати інвазивні методи діагностики. Використання інвазивних методів дослідження є доцільним у хворих, які перебувають на штучній вентиляції легень.

Слід відзначити, що, на думку більшості експертів, фібробронхоскопія не є рутинним діагностичним дослідженням у хворих на НП і необхідність її проведення зумовлена клінічною доцільністю - для виключення локальної бронхіальної обструкції та отримання матеріалу з нижніх дихальних шляхів.

Дані клінічного аналізу крові не дають змоги визначити потенційного збудника пневмонії. Біохімічні аналізи крові (функціональні печінкові та ниркові тести, глікемія та ін.) не надають специфічної інформації, однак за наявності відхилень від нормальних показників свідчать про ураження певних органів/систем, що має певне клінічне та прогностичне значення.

У хворих із ознаками дихальної недостатності, зумовленої поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень, необхідно визначати насиченість крові киснем або газу артеріальної крові.

Критерії діагнозу негоспітальної пневмонії.

Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та 2 клінічних ознак:

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

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним. При цьому

діагноз захворювання встановлюють із урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз НП має рентгенологічне підтвердження лише в 22% випадків.

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

Лікування негоспітальної пневмонії.

Антибактеріальна терапія хворих на НП в амбулаторних умовах

Група	Можливий	Ліки першого ряду		Антибіотик
		Препарат	Альтернативн	
хворих	збудник	вибору	й препарат	другого ряду
им та	<i>pniae, pniae, pniae, zae</i>	ний лін лід	ний іон	ний лід або лін за вності циліну еніци- іон соління тив- соліду
им р них	<i>pniae, zae, pniae, pniae, nalis, teriac</i>	ний лін/ ова бо іму	ний іон або сон	ний до або пія іоном соління

Примітка: * -парентеральне введення цефтриаксону призначають за неможливості перорального прийому препаратів вибору.

Антибактеріальна терапія хворих на НП в умовах стаціонару

За відсутності позитивних змін призначаються антибіотики відповідно до результатів мікробіологічного дослідження або рекомендуються препарати альтернативного (іншого) ряду: цефалоспорины IV покоління, монобактами, карбопенемами або фторхінолони.

Внутрішньолікарняна пневмонія.

Внутрішньолікарняна пневмонія - гостре інфекційне захворювання нижніх відділів дихальних шляхів, підтверджене рентгенологічно, що виникло через 48 годин після надходження хворого в стаціонар.

У групі внутрішньолікарняних пневмоній виділяють пневмонії в осіб із спонтанним диханням і пневмонії інтубованих хворих, (тобто осіб, у яких пневмонії виникли після наркозу, штучної вентиляції легень тощо). У цієї категорії хворих дуже часто збудниками захворювання є грамнегативна аеробна флора *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiellapneumoniae*.

Грампозитивні бактерії теж нерідко викликають ці пневмонії, або асоціюються з грамнегативною флорою.

Критерієм класифікації внутрішньолікарняної пневмонії є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку.

- *рання ГП* – виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метициліночутливий *S. aureus* (далі- MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;

- *пізня ГП* – розвивається не раніше 6 дня госпіталізації і спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінорезистентний *S. aureus* (далі – MRSA). Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.

З огляду на тяжкість перебігу захворювання, серйозність прогнозу й особливості ведення реанімаційних хворих виділяють в особливу форму так звану *вентилятор-асоційовану пневмонію (ВАП)*- пневмонія, яка виникла через

48 год. від початку проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації.

Діагностика госпітальних пневмоній.

Незважаючи на відомі обмеження, клінічне обстеження залишається «відправною точкою»

діагностики ГП, а дані інших методів (у тому числі йінвазивних) лише інтерпретують з урахуванням клінічної картини ГП.

Для ГП характерна поява нових інфільтративних змін на рентгенограмі органів грудної клітки в поєднанні з такими ознаками інфекційного захворювання, як лихоманка, виділення гнійного мокротиння та/або лейкоцитоз.

В зв'язку з цим до числа формалізованих діагностичних критеріїв ГП відносять:

- появу на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у

легенях;

- або дві з приведених нижче ознак:

1) температура тіла вище $> 38,3^{\circ}\text{C}$;

2) бронхіальна гіперсекреція;

3) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (FiO_2 - фракція кисню у повітрі, що видихається, %) менше 240;

4) кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне

дихання;

5) кількість лейкоцитів у крові менше $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ чи більше $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$, паличкоядерний зсув більше 10%;

6) гнійне мокротиння / бронхіальний секрет (більше 25 лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням * 100).

Лікування внутрішньолікарняних пневмоній.

Діагноз ГП – безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятним є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і посіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

Найважливішим фактором підвищення виживання хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є

лікування в залежності від термінів виникнення пневмонії («рання», «пізня») та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамми мікроорганізмів.

У хворих на «ранню» ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та «пізню» ГП найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (продуценти ESBL) *Acinetobacter spp.* *L. pneumophila*) або грампозитивні кокирезистентні до метициліну - *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений β-лактам (піперацилін/тазобактам) у поєднанні з фторхінолоном із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидом (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), а також із лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA чи високої частоти нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі).

Традиційна тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП складає, як правило, 14-21 день. Збільшення її тривалості може призвести до суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*. При ВАП значне клінічне поліпшення спостерігається вже протягом перших 6 днів терапії, а збільшення її тривалості до 14 днів призводить до колонізації *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*.

Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:

робоча програма навчальної дисципліни
конспект (план-конспект) лекції
мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Фізичні і мікроскопічні властивості мокроти за даними загального аналізу мокроти та їх діагностичне значення.
2. Синдром ущільнення легеневої тканини. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування і фізикального огляду (пальпації, перкусії, аускультації). Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
3. Синдром бронхіальної обструкції легень. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування та фізикального огляду (пальпації, перкусії, аускультації). Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
4. Синдром скупчення рідини в порожнині плеври. Діагностика синдрому на підставі результатів опитування та фізикального огляду (пальпації, перкусії, аускультації). Причини виникнення. Додаткові методи дослідження.
5. Крупозна пневмонія: етіологія, класифікація, результати клінічного огляду, основні синдроми, ускладнення та принципи лікування.
6. Бронхопневмонія: етіологія, класифікація, результати клінічного огляду, основні синдроми, ускладнення та принципи лікування.
7. Гострий і хронічний бронхіт (ХОЗЛ) : етіологія, класифікація, клінічні дані, основні синдроми, ускладнення, принципи лікування.

8. Плеврити: етіологія, результати клінічного огляду, основні синдроми, ускладнення, принципи лікування.

Лекція № 9 « Набуті вади серця (мітральні та аортальні). Клінічна картина та діагностика.»

Актуальність теми.

Вадю серця називають стійке патологічне відхилення в структурі клапанів серця, яке супроводжується порушенням його функції. Вади серця бувають природжені і набуті. Природжені вади серця зустрічаються рідко, вони становлять 1—3 % всіх випадків органічних уражень серця. Набуті вади серця спостерігаються значно частіше. Головним чином вони розвиваються внаслідок перенесеного ревматизму (90 % всіх випадків), рідше етіологічними чинниками є інфекційний ендокардит, атеросклероз, сифіліс, травми (рідко). В основі розвитку набутих вад серця лежить або неповне змикання (недостатність) клапанів внаслідок їх деформації, або звуження (стеноз) клапанного отвору. Доволі часто спостерігається поєднання обох видів вад на одному клапані.

Недостатність мітрального клапану характеризується неповним закриттям лівого атріовентрикулярного отвору стулками клапана під час систоли шлуночків. Мітральна недостатність може бути органічною і функціональною.

Звуження лівого атріовентрикулярного отвору (мітральний стеноз) виникає після перенесеного ревматичного ендокардиту внаслідок склерозування і зрощення стулок клапана між собою при їх основі та стовщення фіброзного кільця, до якого вони прикріплені.

Виникнення органічної недостатності найчастіше обумовлене деструктивними змінами в стулках клапана після перенесеного ревматичного ендокардиту.

Набуті вади серця
Недостатність клапанів аорти - це вада серця, за наявності якої півмісяцеві клапани не закривають повністю аортального отвору, і під час діастоли кров з аорти частково повертається, до лівого шлуночка.

Стеноз устя аорти (аортальний стеноз) найчастіше розвивається внаслідок ревматичного ендокардиту, рідше причиною його виникнення стають септичний (інфекційний) ендокардит, атеросклероз або він буває природженим. Звуження устя аорти виникає внаслідок зрощення між собою стулок клапана і наступу його склерозування отвору, до якого вони прикріплені.

Виникнення органічної недостатності найчастіше обумовлене деструктивними змінами в стулках клапана після перенесеного ревматичного ендокардиту.

Захворювання клапанного апарату серця має велике значення, тому що веде к інвалідизації, та скороченню життя людини.

Останніми роками в клініці розроблена велика кількість нових інструментальних методів дослідження серцево-судинної системи, однак, першорядне значення в діагностиці дотепер мають фізичні методи обстеження хворого. Володіння навичками розпиту, огляду, пальпації, перкусії та аускультатії серця, уміння оцінити отримані дані з метою визначення локалізації ураження клапанного апарату важливо для лікаря будь-якої клінічної спеціальності.

Мета лекції :

Освоїти методи опитування, огляду хворих з набутими вадами серця.

здобувач повинен засвоїти:

1. Вміти провести опитування і огляд хворих з набутими вадами серця.
2. Анатомію серцево-судинної системи.
3. Схему ділення області серця.
4. Методику проведення пальпації, перкусії серця.
5. Аускультация серця
6. Механізм утворення патологічних шумів серця.

Основні поняття: набуті вади серця, аускультация серця, стеноз клапану, недостатність клапану, огляд пацієнта, аускультация серця, основні та додаткові шуми серця.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Набуті вади серця (мітральні та аортальні). Клінічна картина та діагностика

Етіологічні фактори та механізми розвитку аортальної недостатності та аортального стенозу. Зміни гемодинаміки при аортальних вадах серця. Основні скарги хворих на аортальний стеноз та недостатність аортального клапана. Дані огляду, пальпації передсерцевої ділянки та перкусії при аортальних вадах серця. Аускультативна картина стенозу аортального отвору та аортальної недостатності. ЕКГ– та ФКГ–ознаки аортальних вад серця. Рентгенологічні ознаки аортальних вад.

Визначення та розповсюдженість вад серця, частота ураження серцевих клапанів. Ревматизм, сучасна класифікація та основні клінічні прояви.

Основні причини та механізми розвитку мітральної недостатності та мітрального стенозу. Зміни гемодинаміки при мітральних вадах серця. Значення рефлексу Китаєва. Основні скарги хворих на мітральний стеноз та недостатність мітрального клапана. Дані огляду, пальпації передсерцевої ділянки та перкусії при мітральних вадах серця. Аускультативна картина мітрального стенозу та мітральної недостатності. ЕКГ– та ФКГ–ознаки мітральних вад серця. Рентгенологічні ознаки мітральних вад.

1. Синдром недостатності мітрального клапана.

1.1. Причини виникнення недостатності мітрального клапана.

1.2. Розлади гемодинаміки за наявності недостатності мітрального клапана.

1.3. Скарги хворих у разі синдрому недостатності мітрального клапана.

1.4. Дані фізикального обстеження хворого з синдромом недостатності мітрального клапана.

1.4.1. Дані загального огляду та огляду ділянки серця та великих судин.

- 1.4.2. Дані перкусії меж серця.
- 1.4.3. Дані аускультатії серця.
- 1.4.4. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

2. Синдром стенозу лівого атріовентрикулярного отвору.

- 2.1. Причини виникнення стенозу лівого атріовентрикулярного отвору.
- 2.2. Порушення гемодинаміки за наявності стенозу лівого атріовентрикулярного отвору.
- 2.3. Скарги хворих у разі стенозу лівого атріовентрикулярного отвору.
- 2.4. Дані фізикального обстеження хворого зі стенозом лівого атріовентрикулярного отвору.
 - 2.4.1. Дані загального огляду та огляду ділянки серця та великих судин.
 - 2.4.2. Дані пальпації ділянки серця.
 - 2.4.3. Дані перкусії меж серця.
 - 2.4.4. Дані аускультатії серця.
 - 2.4.5. Дані лабораторно-інструментальних методів обстеження.

1. Синдром недостатності аортального клапана.

- 1.1. Причини виникнення недостатності мітрального клапана.
- 1.2. Розлади гемодинаміки за наявності недостатності аортального клапана.
- 1.3. Скарги хворих у разі синдрому недостатності аортального клапана.
- 1.4. Дані фізикального обстеження хворого з синдромом недостатності аортального клапана.
 - 1.4.1. Дані загального огляду та огляду ділянки серця та великих судин.
 - 1.4.2. Дані перкусії меж серця.
 - 1.4.3. Дані аускультатії серця.
 - 1.4.4. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

2. Синдром аортального стенозу.

- 2.1. Причини виникнення аортального стенозу .
- 2.2. Порушення гемодинаміки за наявності аортального стенозу.
- 2.3. Скарги хворих у разі аортального стенозу.
- 2.4. Дані фізикального обстеження хворого з аортальним стенозом.
 - 2.4.1. Дані загального огляду та огляду ділянки серця та великих судин.
 - 2.4.2. Дані пальпації ділянки серця.
 - 2.4.3. Дані перкусії меж серця.
 - 2.4.4. Дані аускультатії серця.
 - 2.4.5. Дані лабораторно-інструментальних методів обстеження.

Серед органічних захворювань серцево- судинної системи (ССС) набуті вади становлять 25% і посідають 3 місце після ІХС та ГХ.

Визначення

Набуті вади серця – це патологія внаслідок морфологічних та (або) функціональних порушень клапанного апарату, зумовлених гострими і хронічними хворобами, що порушують функцію клапанів і змінюють внутрішньосерцеву гемодинаміку та загальний кровообіг.

Найбільш поширеними причинами виникнення набутих вад серця є ревматична лихоманка (ревматизм) та ІЕ. Найчастіше трапляється ураження мітрального й аортального клапанів. В основі вад серця лежить дисфункція клапанного апарату, що може проявлятися дефектами клапана або серцевого м'язу, внаслідок чого виникає регургітація – рух крові у зворотному напрямку (при недостатності клапанів), або виникненням перешкод у вигляді стенозу на шляху руху крові.

Розрізняють прості, комбіновані та поєднані вади. **Проста вада серця** – це одна "чиста" вада; **комбінована** – наявність стенозу і недостатності; поєднана – коли уражуються кілька клапанів.

Класифікація набутих вад серця

Етіологія: ревматична, неревматична (з уточненням).

Локалізація (клапан): мітральний, аортальний, трикуспідальний, пульмональний.

Характер ураження клапанів: стеноз, недостатність, комбінована вада клапана.

Стадії: I, II, III, IV, V.

Основні причини набутих вад серця: ревматична хвороба (у 2/3 випадків уражується мітральний клапан), ІЕ, системні хвороби сполучної тканини, атеросклероз та ішемічна хвороба серця (ІХО" сифіліс травми.

Мітральний стеноз (МС) (рис 3.4) – вада серця, при якій звужується лівий атріовентрикулярний отвір, що перешко-



Рис. 3.4. Мітральний стеноз

джає руху крові з лівого передсердя в лівий шлуночок у діастолі.

Порушення гемодинаміки. Площа отвору в нормі становить 4-6 см². При звуженні його до 1,5 см² виникають виражені ознаки порушення гемодинаміки. Під час діастолі кров не встигає витікати з лівого передсердя в лівий шлуночок, що призводить до переповнення передсердя кров'ю, підвищення в ньому тиску. Спочатку компенсація відбувається завдяки посиленим скороченням передсердя, гіпертрофії його м'язів. Але м'язи гіпертрофованого передсердя досить слабкі, тому скоротлива здатність швидко знижується. Зростає застій крові в передсерді. Це призводить до подразнення барорецепторів лівого передсердя та включення компенсаторного механізму – рефлексу Китаєва (звуження легеневих артерій). Виникає застій у малому колі кровообігу. Це веде до збільшення навантаження на правий шлуночок, який гіпертрофується і розширюється. Розширюється також легенева артерія. Значне підвищення тиску в легеневій артерії і правому шлуночку перешкоджає спорожненню правого передсердя, порожнина якого розширюється, тиск у ньому зростає, що веде до застою крові у великому колі кровообігу.

Лівий шлуночок отримує менше крові під час діастолі, виконує меншу роботу під час систолі, тому його розміри дещо зменшуються, розвивається діастолічна дисфункція лівого шлуночка.

Класифікація

Стадії МС: I – компенсація, II – легеневого застою, III – правошлуночкової недостатності, IV – дистрофічна, V – термінальна.

Основні скарги зумовлені гемодинамічними розладами: внаслідок застою в малому колі кровообігу хворого турбують задишка і серцебиття спочатку при фізичному навантаженні, а потім і в спокої; періодично виникають напади серцевої астми, кашель сухий чи з невеликою кількістю слизистого мокротиння, інколи з домішками крові, виражені загальна слабкість та втомлюваність. За миготливої аритмії – часті ознаки МС – виникають перебоїв діяльності серця. Унаслідок недостатнього кровопостачання гіпертрофованого правого шлуночка турбує біль у ділянці серця (ниючий, стискаючий); застій у великому колі кровообігу супроводжується набряками, важкістю в правому підбер'ї.

Загальний огляд. Якщо вада серця виникла у дитячому віці, спостерігається так званий "мітральний нанізм" – відставання дитини у фізичному розвитку. Положення тіла вимушене – ортопное. Привертають увагу ціанотичний рум'янець на щоках, ціаноз губ і кінчика носа – *facies mitralis*, набряки. Оглядаючи ділянку серця, можна виявити серцевий горб, до якого призводить розвиток вади в дитячому віці, та симптом Боткіна – зменшення об'єму лівої половини грудної клітки. Характерна пульсація правого шлуночка в надчеревній ділянці та в III–IV міжребер'ї зліва від груднини, а також набухання шийних вен і пульсація печінки при функціональній недостатності трикуспідального клапана. Пальпаторно в ділянці серця відчуваються діастолічне тремтіння – симптом "котячого муркотіння" і симптом двох молоточків (підсилений I тон на верхівці та акцент II тону на легеневій артерії). Перкуторно виявляється зміщення меж відносної тупості серця вгору і вправо (за рахунок розширення лівого передсердя і правого шлуночка).

Аускультативна картина має високу діагностичну цінність. Над верхівкою серця вислуховується посилений (ляскаючий) і тон унаслідок прискореного скорочення недостатньо наповненого кров'ю лівого шлуночка і швидкого змикання фіброзних стулок мітрального клапана. II тон акцентований на легеневій артерії і може бути розщепленим. Акцент зумовлений різким підвищенням тиску в легеневій артерії, а розщеплення залежить від неодночасного закриття клапанів легеневої артерії та аорти. Після II тону вислуховується клац відкриття мітрального клапана, який виникає внаслідок коливання стулок, що різко відкриваються за рахунок надходження під високим тиском крові з лівого передсердя. Ці аускультативні феномени разом створюють своєрідну мелодію – "ритм перепілки".

На верхівці вислуховується діастолічний шум (рис. 3.5), зазвичай із пресистолічним посиленням, який виникає внаслідок прискореного руху крові через вузький мітральний отвір. Він короткий, наростаючий за своєю інтенсивністю (*crescendo*) і закінчується ляскаючим I тоном.

Рентгенологічні ознаки МС: згладження талії серця, відхилення стравоходу по дузі малого радіуса, розширення дуги легеневої артерії, застійні явища в малому колі кровообігу і збільшення правих відділів серця. На **електрокардіограмі** – ознаки миготливої аритмії, гіпертрофії лівого передсердя (P-mitrale в I, II) і правого шлу-

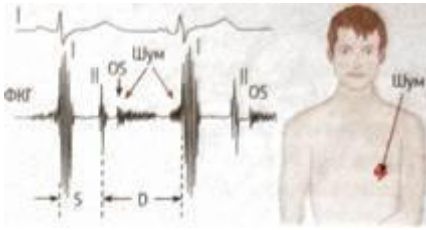


Рис. 3.5. Ритм "перепела" і діастолічний шум при мітральному стенозі ночка (відхилення ЕВС вправо, збільшення зубців R у V1-V2 та зубців S у V5-V6). На **ФКГ** реєструються діастолічний шум, посилений I тон, інтервал Q – I тон продовжується понад 0,07 с (що свідчить про запізнення закриття мітрального клапана у зв'язку з підвищеним тиском у лівому передсерді), реєструється клац відкриття мітрального клапана – OS (opening snap).

Ехокардіографія дає можливість визначити збільшення лівого передсердя, звуження венозного отвору й особливості руху мітрального клапана, збільшення правого шлуночка.

Мітральна недостатність (МН) – це вада серця, коли стулки лівого атріовентрикулярного клапана повністю не замикають мітральний отвір і наявна регургітація крові з лівого шлуночка в ліве передсердя в систолі (рис. 3.6).

Порушення гемодинаміки. Ступінь МН залежить від інтенсивності регур-

Клініка і діагностика

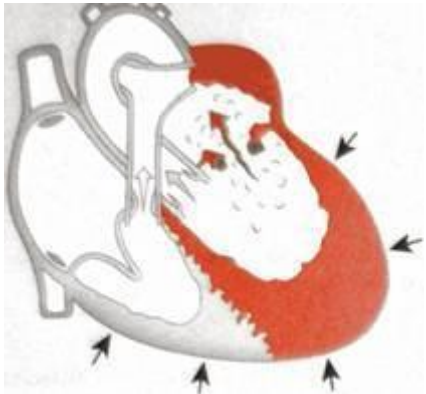


Рис. 3.6. Мітральна недостатність

гітації (зворотного руху крові в серці), що може впливати на стан гемодинаміки. Регургітація до 5 мл крові не змінює гемодинаміку серця, до 10 – вважається незначною, понад 10 мл – суттєвою, а 25-35 мл – тяжкою. Внаслідок зворотного руху крові з лівого шлуночка до лівого передсердя в останньому підвищується тиск. У лівому шлуночку збільшується об'єм крові. Підвищений тиск у лівому передсерді призводить до розвитку легеневої гіпертензії (рефлекс Китаєва), а у венах малого кола кровообігу виникають застійні явища. Згодом розвивається гіпертрофія правого шлуночка. Декомпенсація правого шлуночка характеризується відносною недостатністю тристулкового клапана, застійними змінами в центральних венах, печінці та інших внутрішніх органах. Це остання, термінальна, стадія вади серця.

Класифікація. Стадії МН: I – компенсація, II – субкомпенсація, III – лівошлуночкова недостатність, IV – дистрофічна, V – термінальна.

Якщо врахувати, що гемодинамічні порушення переважно "лягають" на найпотужніший у функціональному відношенні лівий шлуночок, то МН тривало може розвиватися без суб'єктивних відчуттів і клінічних проявів та виявлятися лише на об'єктивному обстеженні.

З часом при фізичному навантаженні можуть виникати задишка, серцебиття, відчуття стискання в ділянці серця, легкий ціаноз. При декомпенсації задишка і серцебиття посилюються, додаються кашель, кровохаркання, біль і важкість у правому підребер'ї за рахунок збільшення печінки і периферичні набряки. Слід зазначити, що кардіалгії виражені частіше, ніж при МС, унаслідок відносної недостатності кровопостачання гіпертрофованого лівого шлуночка.

На огляді хворих у стані компенсації зміни відсутні. При декомпенсації помітний ціаноз губ і слизових оболонок. Під час пальпації в V, іноді VI міжребер'ї назовні від лівої середньоключичної лінії визначається посилений, розлитий верхівковий поштовх – важлива ознака мітральної недостатності. Перкуторно межі серця зміщуються догори і вліво. З розвитком декомпенсації межа відносної серцевої тупості зміщується вправо. Пульс нормальний або змінюється несуттєво. Аускультативна ознака мітральної недостатності – характерна й обов'язкова – послаблення I тону, що виникає внаслідок відсутності "періоду замкнених клапанів". Ще одна аускультативна ознака – поява на верхівці патологічного III тону, зумовленого коливаннями стінок лівого шлуночка при швидкому надходженні збільшеного об'єму крові з передсердя.

Найважливішою і постійною ознакою МН є "дуючий" систолічний шум (рис. 3.7), зумовлений регургітацією крові в ліве передсердя. Він краще вислуховується на верхівці серця в горизонтальному положенні (пульс рідшає, збільшується систолічний об'єм крові). Шум проводиться догори і вліво, у пахвову ділянку. При розвитку легеневої гіпертензії з'являється акцент II тону над легеневою артерією, проте менше виражений, ніж при МО. На **рентгенограмі** виявляють розширення меж серця вліво, потім вправо, згладжена талія серця, відхилення стравоходу по дузі великого радіуса, пізніше – застійні явища в легенях. **ЕКГ** характеризується ознаками гіпертрофії лівого шлуночка (високий зубець R у V4, глибокий зубець S у V1) і лівого передсердя (широкий P), відхиленням електричної осі серця вліво. На **ФКГ** реєструються послаблений I тон і систолічний шум.

Основний метод діагностики мітральної недостатності – ехокардіографія, яка дозволяє виявити розширення порожнин лівого шлуночка і передсердя, а також регургітацію (зворотний кровообіг) до передсердя.

Аортальний стеноз

Аортальний стеноз (АС) (рис. 3.8) – серцева вада, при якій звужується устя аорти, що утруднює рух крові в систолі з лівого шлуночка в аорту. Вади аортальних клапанів за частотою посідають II місце після мітральної, при цьому аортальний стеноз складає від 5 до 20% усіх набутих вад.

Порушення гемодинаміки. При АС збільшуються тривалість систоли лівого шлуночка і період вигнання крові з нього. Робота лівого шлуночка посилюється в порядку компенсації при цій ваді серця. З часом лівий шлуночок починає спорожнюватися із залишком крові. Підвищується діастолічний тиск, розвивається дилатація лівого шлуночка. Підвищується тиск у лівому передсерді за рахунок відносної

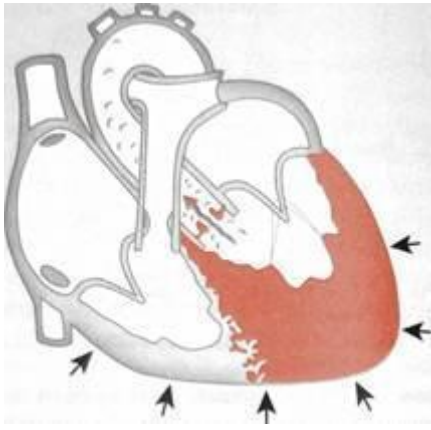


Рис. 3.8. Аортальний стеноз

недостатності двостулкового клапана (моралізація вади). У малому колі кровообігу збільшується наповнення венозних судин кров'ю. Далі розвивається правошлуночкова недостатність (стадія декомпенсації АС).

Класифікація

Стадії АС: I – повної компенсації, II – прихованої СН, III – відносної коронарної недостатності, IV – вираженої лівошлуночкової недостатності, V – термінальна.

Клініка

АС тривалий час має безсимптомний перебіг через потужні компенсаторні можливості лівого шлуночка. Нерідко хворі дізнаються про захворювання випадково, на профілактичних оглядах.

Перші *скарги* зазвичай пов'язані з неадекватністю хвилинного об'єму кровообігу до збільшення навантаження. Серед них слід виділити підвищену стомлюваність, головний біль, запаморочення і непритомність, пов'язані з недостатністю церебрального кровообігу, ангінозні болі. По мірі зниження скоротливої здатності лівого шлуночка виникають задишка, напади серцевої астми і нерідко – набряк легень. На пізніх стадіях – важкість і болі в правому підребер'ї, периферичні набряки як наслідок правошлуночкової декомпенсації.

Діагностика

Хворі бліді (за рахунок зменшення серцевого викиду і спазму судин шкіри). Ціаноз виникає в разі декомпенсації вади серця. На огляді ділянки серця в V-VI міжребер'ї візуалізується посилений верхівковий поштовх. При пальпації визначається посилений, резистентний верхівковий поштовх у V-VI міжребер'ї, зміщений вліво до середньоключичної лінії або навіть за неї. При пальпації грудної клітки в II міжребер'ї справа (над аортою) нерідко можна визначити систолічне дрижання (котяче муркотіння), зумовлене завихреннями крові при проходженні через звужений аортальний отвір. Пульс слабкий, повільний, рідкий (*pulsus parvus et tardus*), оскільки в аорту кров тече надто повільно, її мало. Систоличний АТ знижується, діастолічний не змінюється, пульсовий тиск знижується. Перкуторно ліва межа серця зміщена вліво і вниз.

Під час аускультатії в ділянці верхівки серця ослаблений I тон унаслідок переповнення кров'ю лівого шлуночка та його повільного скорочення і незначного напруження клапанів; II тон на аорті ослаблений або відсутній. Характерна ознака АС – систолічний шум з епіцентром на аорті (II міжребер'я справа від груднини) (рис. 3.9). Систоличний шум проводиться на праву сонну і підключичну артерії, має наростаючо-спадний характер.

Додаткові методи дослідження. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії та систолічного перевантаження лівого шлуночка, прояви коронарної недостатності (негативні

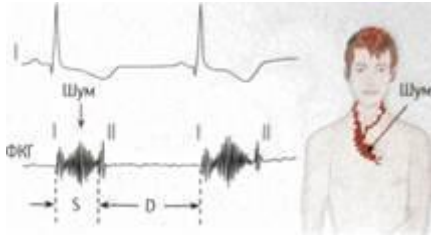


Рис. 3.9. Систолічний шум при аортальному стенозі

зубці Т у I-II і лівих грудних відведеннях). **ФКГ-ознаки:** систолічний шум ромбоподібного характеру, в аорті II тон послаблюється або зникає зовсім. I тон послаблений або роздвоєний. На **рентгенограмі** виявляються збільшення лівого шлуночка без вираженої дилатації, розширення висхідної частини аорти і звапнення аортальних клапанів; серце набуває форми "сидячої качки". **ЕхоКГ** дає можливість виявити щільність кальцинованих аортальних стулок, гіпертрофію лівого шлуночка, оцінити його функціональний стан. Спостерігається потовщення міжшлуночкової перегородки, зниження ступеня відкриття стулок під час систоли.

Аортальна недостатність

Аортальна недостатність (АН) (рис. 3.10) – такий вид серцевої вади, коли півмісяцеві заслінки не замикають аортальний отвір і наявна регургітація крові з аорти в лівий шлуночок під час діастоли.

Гемодинамічні порушення. Регургітація крові з аорти в лівий шлуночок під час діастоли збільшує його діастолічне наповнення. Величини зворотного руху крові залежать від площі відкритої частини аортального отвору, градієнта тиску між аортою і лівим шлуночком під час діастоли. Кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку підвищується, він гіпертрофується. Систолічний тиск в артеріях великого кола кровообігу підвищується, а діастолічний – знижується. У період компенсації хвилинний об'єм серця, тиск у лівому передсерді, легеневих капілярах відповідають нормальним показникам. Із розвитком міогенної дилатації лівого шлуночка розвивається відносна недостатність лівого венозного отвору ("мітралізація" вади), виникає застій у лівому передсерді, венах і капілярах малого кола кровообігу. Це збільшує завантаженість правого шлуночка, правого передсердя і призводить до декомпенсації вади серця – тотальної СН.

Класифікація. Стадії АН: I – повної компенсації, II – прихованої СН; III – субкомпенсації, IV – декомпенсації, V – термінальна.

Клініка

АН тривалий час може мати безсимптомний перебіг і нерідко виявляється випадково на профілактичних оглядах. Найбільш ранньою і частою скаргою є серцебиття і неприємне відчуття биття серця. Унаслідок різких коливань АТ виникає відчуття "поширеної пульсації" артерій, особливо сонних. Через погіршення кровопостачання головного мозку турбують головний біль пульсуючого характеру, запаморочення, виникає схильність до втрати свідомості. До типових скарг належать ангінозні болі в ділянці серця, зумовлені погіршенням коронарного кровообігу. По мірі розвитку декомпенсації і зниження скоротливої здатності міокарда виникає і посилюється задишка (навіть у стані спокою),

напади серцевої астми. На пізніх стадіях розвиваються симптоми правошлуночкової недостатності – важкість і болі в правому підребер'ї та периферичні набряки.

Діагностика

Характерний симптом АН – блідість шкіри обличчя і слизових оболонок (мале наповнення артеріальних судин у діастолі серця). На розгорнутих стадіях вади виникає видима посилена пульсація сонних артерій – "танець каротид", а також пульсація інших великих артерій (підключичних, скроневих, плечових). У хворих синхронно з пульсом похитується голова – симптом Мюссе. Синхронно з пульсом звужуються і розширюються зіниці – симптом Ландольфі. Псевдокапілярний пульс Квінке – ритмічна зміна кольору нігтьового ложа при натисканні на кінчик нігтя або пульсація плями гіперемії після розтирання шкіри лоба. Ці симптоми пов'язані з різким коливанням тиску в артеріальній системі. Іноді зовнішній вигляд хворого з АН визначається як *homo pulsans* – "пульсуюча людина". Пульс має характер швидкого наповнення і спадання (пульс Коррієна) – *pulsus celer et altus*. Найважливіше діагностичне значення має АТ і проявляється високим систолічним та низьким (іноді до 0 мм рт.ст.) діастолічним тиском; пульсовий тиск високий. На нижніх кінцівках систолічний тиск значно вищий, ніж на верхніх. При пальпації ділянки серця: верхівковий поштовх у VI–VII міжребер'ї посилений, розлитий, куполоподібний, зміщується вниз і вліво. Якщо суттєво послаблюється скоротлива здатність лівого шлуночка, верхівковий поштовх визначається у вигляді двох поштовхів (бісистолія за Образцовим). Перкуторно: відносна серцева тупість зміщена вниз і вліво за рахунок гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка.

Аускультативно: над верхівкою серця ослаблений I тон, що зумовлено відсутністю періоду замкнутих клапанів, переповненням кров'ю лівого шлуночка. На аорті II тон також ослаблений або відсутній за рахунок зміни аортальних клапанів та відсутності періоду замкнутих клапанів, він може повністю замінюватися шумом. Патогномонічна ознака цієї вади – гучний спадний діастолічний шум м'якого "дуячого" характеру, що виникає одразу після II тону, вислуховується над аортою та в точці Боткіна – Ерба і добре проводиться на верхівку серця (рис. 3.11). Краще вислуховується в положенні хворого стоячи з піднятими руками (симптом Сиротиніна – Куковерова).

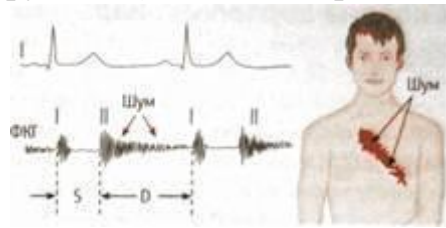


Рис. 3.11. Діастолічний шум при аортальній недостатності

Додаткові методи дослідження. ЕКГ- ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та зсув електричної осі вліво; при мітралізації – ознаки гіпертрофії лівого передсердя. ФКГ – визначається послаблення обох тонів серця і реєструється діастолічний шум, що має спадну інтенсивність до кінця діастоли. Рентгенологічне дослідження виявляє гіпертрофію та розширення лівого шлуночка, дуги і висхідної частини аорти, які формують типову аортальну конфігурацію серця у формі "сидячої качки". ЕхоКГ дозволяє підтвердити дилатацію і гіпертрофію лівого шлуночка, підвищення амплітуди коливання міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка, збільшення

передньозаднього розміру лівого передсердя, відсутність діастолічного змикання стулок аортального клапана.

Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:

робоча програма навчальної дисципліни
конспект (план-конспект) лекції
мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. Мітральний стеноз: причини виникнення.
2. Мітральний стеноз: механізми компенсації і декомпенсації гемодинаміки;
3. Мітральний стеноз: основні скарги, механізм їх виникнення, клінічна характеристика, методи діагностики.
4. Недостатність мітрального клапана: причини виникнення.
5. Недостатність мітрального клапана: механізми компенсації та декомпенсації гемодинаміки; Недостатність мітрального клапана: основні скарги, механізм їх виникнення, клінічна характеристика, методи діагностики.
6. Стеноз аортального клапану: причини виникнення.
7. Стеноз аортального клапану: механізми компенсації та декомпенсації гемодинаміки.
8. Стеноз аортального клапану: скарги, механізм їх виникнення, клінічна характеристика, методи діагностики.
9. Недостатність аортального клапану : причини виникнення.
10. Недостатність аортального клапану : механізми компенсації і декомпенсації гемодинаміки.
11. Недостатність аортального клапану : основні скарги, механізм їх виникнення, клінічна характеристика, методи діагностики.

Лекція № 10 «Ішемічна хвороба серця: стенокардія, інфаркт міокарду. Клініка, діагностика, принципи лікування. Гіпертонічна хвороба та симптоматичні гіпертензії. Клінічна картина, класифікація, діагностика. Синдром серцевої та судинної недостатності.»

Актуальність теми :

Гіпертонічна хвороба — це окреме самостійне захворювання, головним симптомом якого є підвищення АД, зумовлене нервово-функціональними розладами регуляції судинного тону. Гіпертонічну хворобу слід чітко **відрізнити** від так званої симптоматичної гіпертензії, яка виникає вторинне за наявності деяких захворювань нирок і ендокринних залоз, а також органічних поразок ЦНС або великих судин(аорта, ниркових, сонних). Основним етіологічним чинником гіпертонічної хвороби вважають нервово-психічні перенапруження ЦНС, викликане короткочасними гострими або тривалими нервовими негативними впливами(емоційні стреси, сильне хвилювання, надмірне розумове

навантаження, висока відповідальність і тому подібне). Вказані чинники зумовлюють розвиток первинних функціональних розладів в корі головного мозку, особливо в гіпоталамічних центрах, які регулюють кров'яний тиск.

Виникненню гіпертонічної хвороби сприяє цілий ряд чинників, які називають чинниками ризику. Найважливішими серед них вважають: спадковість, професійні чинники, зловживання кухонною сіллю, перенесені черепно-мозкові травми і захворювання головного мозку.

Гіпертонічну хворобу слід чітко відрізнити від так званої симптоматичної гіпертензії, яка виникає вторинно за наявності деяких захворювань нирок і ендокринних залоз, а також органічних поразок ЦНС або великих судин(аорти, ниркових, сонних).

Терміном «ішемічна хвороба серця» називають групу захворювань (стенокардію, інфаркт міокарду, кардіосклероз), в основі яких лежить невідповідність між коронарним кровообігом і потребою міокарду в кровопостачанні, викликані атеросклерозом вінцевих артерій.

Ішемічна хвороба серця є одним з найпоширеніших захворювань дорослого населення в економічно розвинених країнах світу.

Виникненню ішемічної хвороби серця сприяє цілий ряд чинників, які називають чинниками ризику. Найважливішими серед них вважають: підвищена вага тіла, шкідливі звички(паління, переїдання), супутні захворювання(цукровий діабет, гіпертонічна хвороба), обтяжену відносно ішемічній хворобі серця, спадковість(інфаркт міокарду серед близьких родичів до 50 років).

Ішемічна хвороба серця(нестабільна стенокардія, стенокардія напруги, інфаркт міокарду) є дуже важливою для вивчення здобувачами з тієї точки, зору що може зустрічатися в практиці лікаря будь-якої спеціальності, а також у зв'язку з високою смертністю, за відсутності лікування, великою кількістю ускладнень, які ведуть до інвалідизації хворих.

Мета лекції :

1. здобувач повинен знати клінічні прояви гіпертонічної хвороби на різних етапах перебігу захворювання .
2. здобувач повинен знати методи діагностики гіпертонічної хвороби.
3. здобувач повинен знати класифікацію гіпертонічної хвороби.
4. здобувач повинен знати план обстеження хворих гіпертонічною хворобою.
5. здобувач повинен знати етіологію симптоматичних артеріальних гіпертензій .
6. здобувач повинен знати план обстеження хворого симптоматичними артеріальними гіпертензіями
7. здобувач повинен знати класифікацію основних груп симптоматичних артеріальних гіпертензій
8. здобувач повинен знати клінічні прояви симптоматичних артеріальних гіпертензій.
9. здобувач повинен вміти оцінити дані інструментальних і лабораторних досліджень у хворих з гіпертонічною хворобою і симптоматичними гіпертензіями.

- 10.здобувач повинен знати етіологію і механізм розвитку ішемічної хвороби серця.
- 11.
- 12.здобувач повинен знати класифікацію ішемічної хвороби серця, функціональні класи стенокардії.
- 13.здобувач повинен знати клінічну картину стенокардії.
- 14.здобувач повинен знати основні лабораторні і інструментальні методи діагностики стенокардії.
- 15.здобувач повинен знати чинники ризику розвитку ІХС.
- 16.здобувач повинен знати етіологію і механізм розвитку інфаркту міокарду.
- 17.здобувач повинен знати клінічну картину різних варіантів течії інфаркту міокарду.
- 18.здобувач повинен знати лабораторну діагностику інфаркту міокарду.
- 19.здобувач повинен знати основні електрокардіографічні зміни при інфаркті міокарду.
- 20.здобувач повинен знати основні ускладнення інфаркту міокарду.

Основні поняття: ішемічна хвороба серця, стенокардія, інфаркт міокарду. гіпертонічна хвороба, серцева недостатність, огляд пацієнта.

План і організаційна структура лекції.

1. Визначення учбової мети.
2. Забезпечення позитивної мотивації.
3. Виклад лекційного матеріалу за планом:
4. Резюме лекції. Загальні висновки.
5. Відповідь лектора на можливі питання.
6. Завдання для самопідготовки.

Зміст лекційного матеріалу

Провідним симптомом гіпертонічної хвороби (*mordus hypertonicus*) є підвищенням артеріального тиску, обумовлено в першу чергу нервово-функціональними порушеннями регуляції судинного тону. Захворюють гіпертонічною хворобою однаково часто як чоловіки, так і жінки, переважно після 40 років.

Необхідно ретельно відмежовувати гіпертонічну хворобу від так званої симптоматичної гіпертонії, коли підвищення артеріального тиску є симптомом захворювання, і при тому далеко не головним. Симптоматична гіпертонія спостерігається при коарктації аорти, атеросклерозі аорти і великих її гілок, при порушенні функції ендокринних залоз(хвороба Іценко-Кушинга, феохромоцитома, гіпертиреоз, первинний альдостеронізм - синдром Кона), поразці паренхіми нирок, оклюзійній поразці головних ниркових артерій, пухлинах мозку і так далі

Етіологія і патогенез. Основне значення в походженні хвороби надається перенапруженню центральної нервової системи, викликаному тривалими або сильними хвилюваннями, надмірним розумовим навантаженням, емоційним потрясінням. В деяких

випадках гіпертонічна хвороба розвивається після струсу мозку (контузіоно-комоціональна форма). На значення нейрогенних чинників в розвитку цієї хвороби вказував Г.Ф. Ланг ще в 1922 р., а надалі це підтверджено досвідом радянських лікарів в роки Великої Вітчизняної війни. Так, під час блокади Ленінграда було відмічено масовий розвиток гіпертонічної хвороби у раніше абсолютно здорових людей.

У розвитку хвороби певне значення має професія. Хвороба найчастіше виникає у людей, робота яких пов'язана з нервово-психічним перенапруженням : у тих, що займаються розумовою працею(науковці, інженери, лікарі), у шоферів, телефоністок і так далі до чинників, сприяючих розвитку хвороби, відноситься спадковий нахил. У деяких сім'ях відзначається велика частота гіпертонічної хвороби, що, поза сумнівом, залежить від дії однакових чинників зовнішнього середовища, а частково від спадкових особливостей нервової системи і обміну.

В період свого виникнення гіпертонічна хвороба характеризується нервово-функціональним розладом регуляції судинного тону. Надалі в процесі включаються, як послідовні патологічні ланки, порушення вегетативно-ендокринні і ниркової регуляції судинного тону. Перенапруження сфери вищої нервової діяльності призводить до вазопресорної андреналової реакції, в результаті якої настає звуження артеріол, головним чином внутрішніх органів, особливо нирок. Виникла ішемія ниркової тканини у свою чергу призводить до продукції юктагломерулярними клітинами ниркових клубочків ренина, який в плазмі крові призводить до утворення ангіотензину II. Останній чинить виражену прессорную дію і стимулює секрецію корою надниркових залоз "натрійзадержуючого гормону" - Альдостерону. Альдостерон сприяє переходу натрію з позаклітинної рідини у внутрішньоклітинну, тим самим, збільшуючи зміст натрію в судинній стінці, призводить до набряклого її набрякання і звуження, що у свою чергу відбивається на підвищенні артеріального тиску.

Не викликає сумніву, що в організмі є система чинників депресорної дії, послаблення функції яких поза сумнівом також грають роль в патогенезі гіпертонічної хвороби. Так, виявлені брадикінін, ангиотензіназа, які мають депресорну дію. Вважають, що з якихось невідомих нині причин при гіпертонічній хворобі відбувається зміна депресорної системи. Результати тривалих спостережень одноголосно свідчать, що підвищене АТ є значимим і незалежним чинником ризику розвитку ІХС, мозкового інсульту, застійної серцевої недостатності, уремії і природно скорочує тривалість життя.

У осіб з діастолю АТ 105 мм рт.ст. вірогідність виникнення мозкового інсульту в 10 разів, а ИБС в 5 разів вище, ніж у осіб з тиском діастоли 75 мм рт. ст. Тривале зниження діастоли АТ на 5 і 10 мм рт.ст. веде до зменшення частоти розвитку відповідно мозкових інсультів на 34 і 56%, а ІХС на 21 і 37%.

У загальній популяції кількість осіб з високим ПЕКЛЮ відносно не велике і переважають пацієнти з помірним і незначним підвищенням АТ. Проте в цілому вклад АГ з помірним і незначним підвищенням АТ в загальну смертність і розвиток ускладнень значно більше. І хоча АГ є незалежним чинником ризику передчасної смерті внаслідок розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи, цей ризик істотно збільшується за наявності у пацієнта гіперхолестеринемія (вище 5,2 ммоль/л), паління і цукрового діабету. Тому при одному і тому ж рівні АТ вірогідність розвитку ускладнень визначатиметься наявністю інших чинників ризику або їх комбінацій.

Патологічна анатомія. При гіпертонічній хворобі поступово розвивається порушення проникності судинних стінок, їх білкове просочення, яке при пізніших або важчих формах захворювання призводить до склерозу або некрозу стінки дрібних артерій з вторинними змінами тканин органів. У стінках великих судин зазвичай спостерігається атеросклеротичні зміни. Характерний неоднаковий ступінь ураження посудин різних органів, тому виникають різні клініко - анатомічні варіанти хвороби з переважними поразками судин серця, мозку або бруньок(у останньому випадку виникає "первинне зморщування нирок").

Клінічна картина. У ранній період хвороби скарги хворих є переважно невротичними. Їх турбує загальна слабкість, пониження працездатності, неможливість зосередитися на роботі, безсоння, скороминущі головні болі, тяжкість в голові, запаморочення, шум у вухах, іноді серцебиття. Потім з'являється задишка при фізичному навантаженні - підйоми на сходи, бігу.

Усупереч поширеній думці, що АГ або ГБ властиві певні скарги(головні болі, запаморочення, болі в ділянці серця, підвищена дратівливість, поганий сон та ін.), слід помітити наступне. Вказана патологія в суб'єктивному плані є малосимптомною і наявність приведених вище скарг швидше за все свідчить про приєднання іншого захворювання, а саме, вегетативній дистонії. Тому вивчення скарг пацієнта в плані діагностики безпосередньо АГ не має значення і вирішальну роль тут грає вимір АТ.

Проте слід пам'ятати, що поява скарг серцево-судинного характеру у хворого, з тривалим і стійким підвищенням АТ може бути обумовлене поразкою органів-мішеней. Так, наприклад, про ураження головного мозку і сітківки ока свідчатиме головні болі, запаморочення, парестезії, слабкість в кінцівках, порушення зору, що проходить. Про порушення роботи серця говоритиме серцебиття, задишка при фізичному навантаженні, болі за грудиною при ходьбі.

Основною об'єктивною ознакою хвороби є підвищення артеріального тиску : як систолічного(вище 140-160 мм рт. ст.), так і діастола(більше 90 мм рт. ст.).

Діагностика АГ досить проста і ґрунтується головним чином на повторному виявленні підвищених цифр АТ. Проте в уникненні гіпо- або гіпердіагности при вимірі АТ необхідно дотримуватися ряд правил. Кров'яний тиск зазвичай вимірюється лікарем або медичною сестрою на правому плечі. Для цього використовується ртутний або aneroid манометр. При цьому першому необхідно віддати перевагу, оскільки другою потребує частого калібрування.

Перед виміром АТ пацієнт повинен не палити 20-30 мін, не менше 5 хвилин знаходитися в теплій кімнаті і розслабитися. Дослідження, як правило, здійснюється в положенні сидячи, хоча можна вимірювати АТ в положенні лежачи або стоячи.

Проте в усіх випадках ліктьова ямка повинна розташовуватися на рівні серця(четвертий міжреберний простір), одяг пацієнта не повинен здавлювати плече, а манжета, що накладається, рівномірно його облягати(не менше 80% кола). Для дорослих застосовується манжета ширинної 13-15 см і завдовжки 30-35 см

При вимірі АТ манжета швидко накачується повітрям до величини тиску, на 30 мм рт.ст зникнення пульсу, що перевищує рівень. Потім повільно, із швидкістю 2 мм рт.ст. повітря випускається з манжети. У плині цього часу за допомогою стетоскопа, розташованого над плечовою артерією, вислуховуються тони Короткова.

При появі тонів(I фаза) реєструється систолічний тиск, а діастола - у момент зникнення тонів(V фаза тонів Короткова). Необхідно звернути увагу, що тиск діастоли визначається саме по зникненню тонів, а не по їх послабленню(1V фаза). АТ необхідно визначати двічі з проміжком не менше, чим в 2 хв. При цьому, якщо дві цифри розрізняються більш ніж на 5 мм рт. ст., має бути виконаний додатковий вимір. Потім розраховується середній показник усіх вимірів.

Оскільки ПЕКЛО є варіабельною величиною, перш ніж діагностувати АГ слід підтвердити стійке його підвищення шляхом повторних вимірів. Особливо це необхідно робити, коли виявляється так звана м'яка АГ(ПЕКЛО в межах 140-159/90-99 мм рт. ст.).

Слід всіляко заохочувати вимір АТ самим пацієнтом або його родичами. Зазвичай отримані при цьому величини АТ менше за офісних(частіше у літніх осіб), дають можливість уникнути так званої "гіпертонії білого халата" і дозволяють лікареві краще орієнтуватися в тактиці проведення лікувально-профілактичних заходів.

У початкових стадіях хвороби артеріальний тиск часто схильний до великих коливань, пізніше воно стає більше постійним. При дослідженні серця відзначаються ознаки гіпертрофії лівого шлуночку : посилений верхівковий поштовх, що підводить, зміщення сердечної тупості вліво. Над аортою вислуховується акцент другого тону. Пульс стає твердим, напруженим.

При рентгенологічному дослідженні відзначається аортальна конфігурація серця. Аорта подовжена, ущільнена і розширена.

На ЕКГ виявляють лівий тип, зміщення сегменту S - T; згладжений, негативний або двофазний зубець Тонни в I - II стандартному і лівих грудних відведеннях(V5 - V6

Нерідко одночасно розвивається атеросклероз коронарних артерій, які можуть привести до розвитку нападів стенокардії і інфаркту міокарду. У пізніше період хвороби може виникнути сердечна недостатність у зв'язку з перевтомою сердечного м'яза внаслідок підвищеного тиску; нерідко вона проявляється гостро у вигляді нападів сердечної астми або набряку легенів або розвивається хронічна недостатність кровообігу.

При важкому перебігу хвороби може наставати пониження зору; дослідження очного дна виявляє загальну його блідість, вузькість і звивистість артерій, невелике розширення вен, іноді крововиливи в сітківку(ангіоспастичний ретиніт).

У випадках поразки судин мозку під впливом високого тиску може виникнути порушення мозкового кровообігу, що призводять до паралічів, порушенні чутливості, а нерідко до смерті хворого; воно обумовлене спазмом судин, тромбозом, геморагіями в результаті розриву посудини або виходу еритроцитів *per diapadesem*.

Ураження нирок обумовлює порушення їх здатності концентрувати сечу(виникає ніктурія, ізогіпостенурия), що може спричинити затримку в організмі продуктів обміну, що підлягають виділенню з сечею, і розвиток уремії.

Для гіпертонічної хвороби характерні періодично виникаючі короткочасні підйоми артеріального тиску - гіпертонічний криз. Появі такого кризу сприяють психічні травми, нервові перенапруження, коливання барометричного тиску та ін.

Гіпертонічний криз проявляється раптовим підйомом артеріального тиску різної тривалості(від декількох годин до декількох днів), який супроводжується різким головним болем, запамороченням, відчуттям жару, пітливості, серцебиттям, болями, що колють, в ділянці серця, іноді порушенням зору, нудоти, блювотою. У важких випадках під час кризу може спостерігатися втрата свідомості. У хворих під час кризу збуджений, переляканий

вид, або вони в'ялі, сонливі, загальмовані. Буває гіперемія обличчя, підвищена вологість шкіри. При аускультації серця виявляється посилення акценту другого тону над аортою, тахікардія. Пульс частішає, але може не мінятися або урежатися, напруга його збільшується. Артеріальний тиск різко підвищений: систолічне до 200 мм рт. ст. і вище.

На ЕКГ відзначається зниження інтервалу S - Тонна, сплющення зубця Т.

У пізніх стадіях хвороби, коли вже є органічні зміни посудин, під час кризи можуть виникнути порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарду, гостра лівошлуночкова недостатність.

Класифікація. Нині запропоновані декілька класифікацій АГ. Усі вони базуються на даних численних епідеміологічних досліджень і проспективних спостережень за особами з підвищеним ПЕКЛЮ, на результатах поглибленого обстеження хворих з АГ і активного їх лікування. Класифікація АГ ведеться зазвичай за трьома ознаками: етіології, ступеню ураження органів-мішеней і висоті ПЕКЛЮ.

За даними Комітету експертів ВООЗ(1997), більш ніж у 95% хворих з АГ не вдається встановити її причину. У цих випадках говорять про первинну, есенціальну гіпертонію або гіпертонічну хворобу(ГБ). Отже, абсолютна більшість бальних з АГ при діленні їх по етіології є хворими ГБ. Лише у невеликої групи осіб з АГ трапляється нагода з'ясувати специфічну причину захворювання. У цих випадках діагностується симптоматична або вторинна АГ.

Комітет експертів ВООЗ(1997) пропонує виділити наступні причини симптоматичною АГ.

1. *Ліки і екзогенні речовини* : гормональні протизаплідні засоби, кортикостероїди, симпатоміметики, кокаїн, харчові продукти, що містять тіамін або інгібітори моноаміноксидзи, нестероїдні протизапальні препарати, циклоспорин, еритропоетин.
2. *Захворювання нирок* : гострі і хронічні гломерулонефрити, хронічні пієлонефрити, обструктивні нефропатії, полікістоз нирок, діабетичні нефропатії, гідронефроз, природжена гіпоплазія бруньок, травми бруньок, реноваскулярна гіпертонія, ренінсекретуючі пухлини, ренопривні гіпертонії, первинна затримка кухарської солі(синдром Ліддла, синдром Гордона).
3. *Ендокринні захворювання*: акромегалія, гіпотиреоз, гіперкальціємія, гіпертиреоз, хвороби надниркових залоз (поразка кіркового шару - синдром Іценко-Кушинга, первинний альдостеронізм, природжена гіперплазія надниркових залоз, поразка мозкової речовини (феохромцитома, пухлина хромаффинних клітин, розташованих поза наднирковими залозами, ракова пухлина).
4. *Коарктація аорти і аортит*.
5. *Ускладнення вагітності*.
6. *Неврологічні захворювання*: підвищення внутрішньочерепного тиску, пухлини мозку, енцефаліт, респіраторний ацидоз, апное під час сну, тотальний параліч кінцівок, гостра порфірія, отруєння свинцем, синдром Гійєна-Барре.
7. *Ускладнення хірургічних втручань* : постопераційна гіпертонія(наприклад, після аортокоронарного шунтування).

Принципи такої диференціальної діагностики детально розроблені.

На першому етапі обстеження використовуються досить прості методи, більшість з яких може бути виконана в поліклініці.

Другий етап обстеження проводиться, як правило, в спеціалізованій клініці, куди прямують хворі, у яких діагноз не вдалося остаточно встановити на першому етапі. Тут

використовується досить складні і дорогі біохімічні, гормональні, інструментальні і морфологічні(біопсія бруньки) методи, уточнюються показники до хірургічного і медикаментозного лікування.

Вже при першому огляді хворого з підвищеним АТ лікар може на підставі вивчення анамнезу і об'єктивних даних запідозрити наявність симптоматичною АГ і призначити додаткове обстеження.

Дані анамнезу, які можуть свідчити про симптоматичну АГ.

Захворювання нирок, сечовивідних шляхів, гематурія, зловживання анальгетиками(поразка паренхіми бруньок). Захворювання нирок у батьків(полікістоз нирок).

Часте вживання різних ліків і речовин : оральні протизаплідні засоби, нестероїдні протизапальні препарати, кокаїн, краплі в ніс.

Епізод збудження з головним болем, потовиділенням (феохромоцитомою).

Епізоди м'язової слабкості(первинний гіперальдостеронізм).

Дані об'єктивного обстеження, які можуть свідчити об симптоматичних АГ.

Симптоми хвороби Іценко-Кушинга.

Симптоми тиреотоксикозу, гіпотиреозу.

Зміна рис обличчя, розміру взуття(акромегалія).

Нейрофіброматоз шкіри(може вказувати на феохромоцитому).

Збільшення нирок, що виявляється при пальпації(полікістоз нирок).

При аускультативній шум в проекції ниркових артерій(реноваскулярна АГ).

Аускультативні шуми в ділянці серця і грудної клітки(коарктація аорти або аортит).

Ослаблений або такий, що запізнюється пульс на стегновій артерії і понижене АТ на стегні(коарктація аорти, аортит).

Ступінь ураження серцево-судинної системи при АГ зазвичай коригує як з рівнем АТ, так і тривалістю його підвищення. У зв'язку з цим в 1978 р. Комітетом експертів ВООЗ була запропонована класифікація АГ, передусім есенціальна гіпертонія(ГБ), яка передбачає ділення захворювання на 3 стадії залежно від ступеня ураження органів-мишень.

При цьому I стадія характеризується тільки підвищенням ПЕКЛО(160/95 мм рт. ст. і вище), тоді як органічні зміни в серцево-судинній системі відсутні.

ГБ II стадії окрім високого АТ проявляється як мінімум однією з ознак ураження органів-мішеней : гіпертрофія лівого шлуночку, звуження судин сітківки ока, мікроальбумінурія та ін. і нарешті, при III стадії є вже і клінічні прояви ураження органів мішеней(стенокардія, перенесений інфаркт міокарду, серцева недостатність, інсульт, гіпертонічна енцефалопатія, крововиливи в сітківку ока і зниження зору, ниркова недостатність та ін.). На цій стадії хвороби артеріальний тиск може знизиться після інфарктів, інсультів.

Приведена класифікація в цілому відбиває прогрес хвороби в часі і підкуповує своєю логічністю. Проте впродовж двох десятиліть її використання виявилися недоліки, які зводяться в основному до наступного. По-перше, вираженість поразки органів-мішеней у хворих ГБ не завжди відповідає висоті АТ і тривалістю його підвищення. Висока АГ може спостерігатися і за відсутності органічних змін з боку серцево-судинної системи і, навпаки, прояву декомпенсації зацікавлених органів нерідко спостерігаються при помірно підвищеному тиску. По-друге, визначення стадії ГБ відповідно до цієї класифікації вимагає обов'язкового використання різних, порою досить дорогих і незручних для хворого діагностичних методів, що ускладнює діагностику такої широко поширеною патології як

АГ. По-третє, згідно цієї класифікації, до хворих ГБ зараховуються лише пацієнти з ПЕКЛО 160/95 мм рт.ст. і вище. Проте є досить велика група пацієнтів з ПЕКЛО в так званій "небезпечній зоні", у яких спостерігаються ознаки ГБ і навіть є ураження органів - мішеней і які відповідно до формальних критеріїв АГ не можуть бути визнані хворими. По-четверте, лікар, орієнтується не лише на ступінь ураження органів-мішеней, скільки на висоту і стійкість АГ, яка в цій класифікації практично не враховується. Використання цієї класифікації як би заздалегідь зумовлює перебіг захворювання і неухильність його прогресу, тоді як нині незаперечно доведено, що тривало і гіпотензивна терапія, що успішно проводиться, може привести до зворотного розвитку патологічних змін в органах-мішенях.

Із запропонованих нині класифікацій АГ за рівнем тиску поза сумнівом заслуговує на увагу класифікація Об'єданого національного комітету США за виявленням, оцінкою і лікуванням високого кров'яного тиску(1993).

Запропонована класифікація є по суті плодом ретельного аналізу результатів багаторічної наполегливої роботи лікарів загальної практики і кардіологів по зниженню захворюваності і смертності від хвороб серцево-судинної системи в період з 1972 по 1990 г.г. смертність від ИБС знизилася в США майже на 50%, а від інсультів - на 57%.

У 1977 р. була опублікована "Шоста доповідь Об'єданого національного комітету з попередження, розпізнавання, оцінки і лікування високого артеріального тиску(США) - JNC - 6*", який був створений на підставі узагальнення новітніх наукових даних і за своєю суттю є керівництвом для лікарів "Першої лінії". У вказаній доповіді була продовжена нова класифікація тиску, яка нині є міжнародною.

Найважливішою особливістю приведеної класифікації є також введення поняття «**Оптимальний тиск**», яке має бути у **дорослої людини незалежно від віку нижче 120/80 мм ртутного стовпа**. Це фактично суперечить широко поширеному думці, що тиск нібито повинно підвищуватися з віком і конкретно показує ті величини, які необхідно мати здоровій людині.

Нормальним тиском вважається нижче 130/85 мм рт. ст. Це, поза сумнівом, мобілізує лікарів і пацієнтів до строгішого підходу до величин ТИСКУ. Виділене високо-нормальне ТИСК, яке вимагає пильної уваги, оскільки у пацієнтів вказаної категорії ризик розвитку інсульту і результату в ГБ перевищує такий у "нормотоників". ТИСК 140/90 мм рт. ст. розглядається вже як прояв І стадії ГБ, тобто по суті критерії захворювання, згідно цієї класифікації, значно посилені. Вказана класифікація передбачає ділення ГБ на чотири стадії.

Класифікація артеріального тиску(у мм рт. ст)
для дорослих(18 років і старше)

ТИСКУ	Артеріальний тиск	
	систолический	діастолічний
нормальне	< 120	< 80
високо-нормальне	130-139	< 85
перша стадія	140-159	90-99
друга стадія	160-179	100-109
третья стадія	180-209	110-119
чверта стадія	210-239	120-129

на гіпертонія		
	чи	90-99
	чи	100-109
	чи	110

Згідно класифікації діагноста АГ і особливе розпізнавання стадії захворювання ґрунтується на повторному вимірі тиску у осіб, не одержуючих гіпотензивної терапії. Повинні використовуватися середні величини з не менше чим двох визначень ПЕКЛЮ, отриманих під час двох відвідувань лікаря.

Іншими словами, лікареві, що виявив у пацієнта АГ, не слід негайно призначати гіпотензивні засоби. Він повинен запропонувати хворому прийти до нього на прийом ще двічі. У цей період часу слід провести необхідний об'єм досліджень (ЕКГ, аналіз сечі, очне дно, рівень холестерину в крові), виявити чинники ризику АГ і умови, що обтяжують перебіг хвороби, визначити наявність і ступінь ураження органів - мішеней і лише після цього поставити діагноз, призначити лікування. Це має принципове значення, оскільки встановлена стадія ГБ фактично визначає тактику лікування хворого на багато років.

Важливо також відмітити, що коли систолічне і діастола ПЕКЛЮ потрапляють в різні категорії класифікації ПЕКЛЮ, необхідно брати для індивідуальної оцінки АГ більш високий критерій. Наприклад, рівень ПЕКЛЮ 165/90 мм рт. ст. має бути класифікований як II стадія, а 170/110 мм рт. ст. - як III стадія.

Лікар, обстежуючи хворого, повинен брати до уваги присутність у пацієнта чинників ризику захворювань серцево-судинної системи. Основними з них є наступні:

- спадкова обтяжена (випадку АГ і інших захворювань серцево-судинної системи в сім'ї: у чоловіків до 55 років, у жінок до 65 років);
- надмірна маса тіла;
- гіподинамія;
- підвищене споживання кухарської солі;
- алкоголь;
- паління;
- дисліпидемія (холестерин в сироватки крові 5,2 ммоль/л і вище);
- тригліцериди - 1,5 ммоль/л і вище;
- цукровий діабет у хворого АГ і його батьків.

Перші п'ять з вказаних чинників ризику є основними, і вони мають пряме або непряме відношення до розвитку ГБ і її подальшому прогресу. Усунення їх або хоч би зменшення клініко-лабораторних проявів (наприклад, зниження маси тіла, підвищення фізичної працездатності під впливом тренувань) здатні попередити розвиток хвороби або відстрочити час прояву АГ у здорових осіб, а у хворих ГБ понизити, мінімізувати дозу вживаних гіпотензивних засобів, поліпшити прогноз. Зрозуміло, обтяжену спадковість не можна усунути (так званий некоригований чинник ризику), але її облік дуже важливий в плані визначення напруженості усіх лікувально-профілактичних заходів як у конкретного хворого ГБ, так і її дітей, у яких вірогідність розвитку захворювання досить висока. Такі

чинники ризику як паління, дислипидемія, цукровий діабет є супутніми, вони не беруть безпосередньої участі в патогенезі ГБ, але їх наявність у хворого істотно обтяжує перебіг захворювання і сприяє розвитку ускладнень. Чинники ризику не вказуються в діагнозі, але вони неодмінно беруться до уваги при розробці стратегії лікування і реабілітації конкретного хворого.

Під терміном "ішемічна хвороба серця" об'єднують групу захворювань, в основі яких лежить абсолютне або відносне порушення коронарного кровообігу різного генезу, включаючи стенокардію, інфаркт міокарду, хронічну коронарну недостатність, коронарокардіосклероз.

Нині ця хвороба дуже поширена, особливо у високорозвинених країнах. Вірогідність розвитку ІХС у європейців старше 50 років досягає 63%. Досить часто вона призводить до ранньої втрати працездатності і передчасної смерті. Головною причиною, що веде до розвитку ішемічної хвороби серця (у 59% випадків), є збільшення холестерину плазми більш ніж 5 ммоль/л. На другому місці серед чинників ризику ІХС коштує артеріальна гіпертонія більш ніж 140/90 мм рт. ст. На третьому місці - надлишок маси тіла. На четвертому місці - паління.

Стенокардія (синоніми: грудна жаба, *angina pectoris*) - хвороба, основним клінічним симптомом якої є напади за грудинних болів, обумовлені такими, що гостро настають, але перехідним порушенням коронарного кровообігу. Стенокардія надає собою поширену хворобу. Вона виникає у більшості випадків у осіб старше 40 років, причому у чоловіків значно частіше, ніж у жінок. На це захворювання страждають переважно люди розумової праці.

Етіологія і патогенез. Найбільш часта причина стенокардії - атеросклероз коронарних артерій серця

У основі виникнення нападу стенокардії лежить гіпоксія (ішемія) міокарду, яка розвивається в умовах, коли кількість крові, що протікає по коронарних артеріях до працюючого м'яза серця, стає недостатньою і міокард несподівано зазнає кисневого голоду. Що настає тимчасово кисневе голодування веде до оборотного порушення окислювально-відновних процесів в міокарді. Роздратування продуктами порушеного обміну інтерорецепторів міокарду або адвентиції посудин викликає потік імпульсів по доцентрових шляхах до кори головного мозку і обумовлює характерний для цієї хвороби симптом - за грудинний біль. Крім того, в розвитку стенокардії надається значення підвищеної активності симпатoadреналової системи.

Патологічна анатомія. Іноді у людей, що померли під час нападу стенокардії, не знаходять ніяких органічних змін, але частіше, в 85-90% випадків, виявляють ознаки атеросклерозу коронарних артерій різної вираженості.

Клінічна картина.

Хвороба має хронічний перебіг. Напади можуть бути рідкісними, один раз в тиждень або рідше, можуть не повторюватися декілька місяців і навіть років або стає усе більш частими і важкими. Напад стенокардії, що триває більше 1/2, - 1 година, може закінчитися інфарктом міокарду. У хворих, що тривало страждають стенокардією, розвивається кардіосклероз, порушується сердечний ритм, з'являються симптоми недостатності серця.

Виділяють наступні форми стенокардії :

- **Стенокардія напруги** - напади викликаються підвищенням метаболічних потреб міокарду(під'їм АТ, тахікардія), головним чином внаслідок фізичного або емоційного навантаження.
- **Спонтанна(особлива) стенокардія** - напади виникають без видимого зв'язку з чинниками, що ведуть до підвищення метаболічних потреб міокарду.
- **Стенокардія стабільна** - напади виникають постійно при виконанні однакового навантаження.
- **Стенокардія прогресує** - напади за грудинних болів починають виникати при меншій, ніж зазвичай, фізичному навантаженню.
- **Стенокардія нестабільна** - підрозділяється на стенокардію що прогресує, уперше виникла і спонтанну або стенокардію Принцметала.

Стабільна стенокардія напруги

Скарги. Основним клінічним симптомом хвороби є біль, що локалізується в області центру грудини(загрудинний біль), рідше в ділянці серця. Характер болів буває різним; багато хворих відчують здавлення, стискування, паління, тяжкість, а іноді різальний або гострий біль. Больові відчуття надзвичайно інтенсивні і нерідко супроводжуються почуттям страху смерті. Характерна і дуже важлива для діагностики іррадіація болів при стенокардії: в ліве плече, ліву руку, ліву половину шиї і голови, нижню щелепу, міжлопатковий простір, а іноді в праву сторону або у верхню частину живота. Иррадіація болів при стенокардії обумовлена підвищеною чутливістю шкіри і больовим відчуттям в зонах, які іннервують VII шийним і I, - V грудними сегментами спинного мозку(зони Геда-Захарьїна). Роздратування від серця йдуть через ці сегменти і переходять на відцентрові спинномозкові нерви за принципом вісцеросенсорного рефлюксу.

Виникає біль за певних умов: при ходьбі, особливо швидкій, і інших фізичних навантаженнях(грудна жаба напруги). При фізичній нарузі м'яз серця потребує значнішого вступу з кров'ю поживних речовин, чого не можуть забезпечити суджені артерії при атеросклеротичному ураженні. Хворий повинен зупинитися, і тоді біль через декілька хвилин припиняється. Особливо типово для стенокардії поява болю після виходу хворого з теплого приміщення на холод, що частіше спостерігається в осінньо-зимовий час, особливо при зміні атмосферного тиску. При хвилюванні болю з'являються і поза зв'язком з фізичною напругою.

Рівень навантаження, що викликає напад стенокардії, є найважливішим критерієм при визначенні тяжкості коронарної хвороби. На переносимості фізичних навантажень ґрунтовано ділення хворих стабільною стенокардією на функціональні класи.

1 функціональний клас. Хворий добре переносить звичайні фізичні навантаження. Напади стенокардії виникають тільки при навантаженнях високої інтенсивності.

2 функціональний клас. Невелике обмеження звичайної фізичної активності. Напади стенокардії виникають при ходьбі за рівним місцем на відстані більше 500 м, при підйомі більш ніж на один поверх. Вірогідність виникнення нападу стенокардії збільшується при ходьбі в холодну погоду, проти вітру, при емоційному збудженні або перший годинник після пробудження.

3 функціональний клас. Виражене обмеження звичайної фізичної активності. Напади виникають при ходьбі в нормальному темпі за рівним місцем на відстань від 100 до 500 м і/або при підйомі на один поверх.

4 функціональний клас. Стенокардія виникає при невеликих фізичних навантаженнях, ходьбі за рівним місцем на відстані менше 100 м. Характерне виникнення нападів стенокардії у спокої.

Інфаркт міокарду (infarctus myocardii) - захворювання, яке характеризується утворенням некротичного вогнища в сердечному м'язі в результаті порушення коронарного кровообігу. Інфаркт міокарду спостерігається переважно у віці старше 45 років, причому у чоловіків частіше, ніж у жінок.

Етіологія. Однією з головних причин, що ведуть до розвитку інфаркту міокарду (не менше чим в 90-95% випадків), є атеросклероз коронарних артерій серця. У дуже окремих випадках інфаркт міокарду виникає в результаті емболії коронарної судини при ендокардиті або септичному тромбофлебіті, на ґрунті запальних поразок коронарних артерій - ревматичного або сифілітичного коронарииту, облітеруючого ендартерииту, вузликowego періартеріїту. Сприяють виникненню інфаркту перевтома, нервові потрясіння, фізичне перенапруження, переїдання, алкогольна інтоксикація, злісне паління.

Патогенез складений і остаточно не вивчений. Нині все більше поширення отримує погляд, згідно з яким в патогенезі захворювання бере участь декілька чинників.

Основним з них одні дослідники рахують коронаротромбоз і стенозуючий коронаросклероз. Розвитку коронаротромбоза сприяють місцеві зміни посудин стінки, властиві атеросклерозу, а також порушення в протизгортаючій системі крові, вміст, що проявляється зменшенням, в крові гепарину і пониженням її фібринолітичної активності. За відсутності тромбозу велику роль у виникненні інфаркту міокарду надають посиленій роботі серця в умовах пониженого кровопостачання міокарду в результаті стенозуючого коронаросклерозу.

Клінічна картина. Клінічні прояви хвороби різноманітні. У 1909 р. видатні російські клініцисти В.П. Зразків і Н.Д. Стражеско перші у світі описали клінічну картину інфаркту міокарду і виробили три варіанти його течії : ангінну, астматичну і абдомінальну(гастроентерологічну) форми. Подальші дослідження показали, що описані три форми не вичерпують усіх клінічних проявів хвороби. Нині кількість описаних варіантів течії ОИМ стала значно більше. Це церебральна форма, аритмічна форма, безбольова форма та ін.

Ангінна форма зустрічається найчастіше і клінічно проявляється больовими синдромом. Виникають стискаючі болі за грудинною або в ділянці серця як при стенокардії. Іноді вони охоплюють усі груди. Як правило, болі іррадіують в ліве плече і ліву руку, рідше в праве плече. Іноді болі настільки гострі, що викликають розвиток кардіогенного шоку, який проявляється наростаючою слабкістю і адинамією, блідістю шкірних покривів, холодним липким потім і зниженням артеріального тиску. На відміну від болів при стенокардії, болі при інфаркті міокарду не проходять від прийому нітрогліцерину і дуже тривалі(від ½ години до декількох годин). Вони настільки інтенсивні, що хворі часто кидаються в ліжка не знаходячи собі місця. Тривалі болі при інфаркті міокарду означають як status anginosus.

При астматичній формі захворювання розпочинається з нападу серцевої астми і набряку легенів. Больовий синдром виражений слабо, або відсутній. Такий варіант хвороби типовий для великих або повторних інфарктів міокарду.

Для абдомінальної форми інфаркту міокарду характерна поява болю в животі, частіше в епігастральній ділянці. Болі можуть супроводжуватися нудотою, блювотою, затримкою стільця (гастралгічна форма інфаркту міокарду).

Для діагностики інфаркту міокарду важливе значення має визначення активності ряду **ферментів**, що вивільняються в результаті некротичних змін в міокарді : аспартатамінтрансферазы (Асат), креатинфосфокіназы(КФК), в у меншій мірі глютаміна-піровиноградної трансмінази (ГПТ). Наростання КФК спостерігається тільки при інфаркті міокарду і захворюваннях скелетної мускулатури, і її активність збільшується раніше, ніж інших ферментів(у нормі активність КФК коливається від 0,2 до 4 одиниць; її підвищення при інфаркті починається вже через 3-4 години після початку захворювання).

Особливо важливе значення мають **електрокардіографічні** дослідження, оскільки з їх допомогою можна не лише встановити наявність інфаркту міокарду, але і уточнити ряд найважливіших деталей - локалізацію, глибину і обширність поразки серцевого м'яза.

У перші години розвитку захворювання відбувається зміна сегменту S- Тонни і зубця Т. Низхідне коліно зубця R, не досягаючи ізоелектричної лінії, переходить в сегмент S - Т, який, підводячись над нею, утворює дугу, обернену опуклістю догори і що зливається безпосередньо із зубцем Т. Утворюється так звана монофазна крива, що іноді називається "котячою спинкою".

Ці зміни зазвичай триматися 3-5 днів. Потім сегмент S - Т поступово знижується до ізоелектричної лінії, а зубець Тонни стає негативним, глибоким. З'являється глибокий зубець Q, а зубець R стає низьким або зовсім зникає, і тоді формується зубець QS. Поява зубця QS характерно для трансмурального інфаркту.

Загальне матеріальне та навальнo-методичне забезпечення лекції:

1. робоча програма навчальної дисципліни
2. конспект (план-конспект) лекції
3. мультимедійна презентація лекції

Питання для самоконтролю:

1. ІХС: синдром гострої і хронічної коронарної недостатності : визначення.
2. Основні скарги та результати огляду хворих зі стенокардією .
3. Інструментальні і лабораторні методи діагностики при синдромі стенокардії.
4. Принципи лікування.
5. ІХС: інфаркт міокарду. Клінічна картина.
6. Класифікація інфаркту міокарду. Методи діагностики. Принципи лікування.
7. Синдром хронічної серцевої недостатності. Визначення.
8. Синдром хронічної серцевої недостатності: клінічна картина, класифікація за стадіями та функціональними класами, методи діагностики. Принципи лікування.