

Handwritten signature

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи


Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

01.09.2024 року

РОБОЧА ПРОГРАМА НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ
«ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ»

Рівень вищої освіти: другий (магістерський)

Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»

Спеціальність: 222 «Медицина»

Освітньо-професійна програма: Медицина

Робоча програма складена на основі освітньо-професійної програми «Медицина» підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти зі спеціальності 222 «Медицина» галузі знань 22 «Охорона здоров'я», ухваленою Вченою Радою ОНМедУ (протокол № 10 від 27 червня 2024 року).

Розробники:

завідувач кафедри, з.д.н. і т. України, д.мед.н., професор Олена Якименко
завуч кафедри, к.мед.н., доцент Ольга Кравчук
доцент, д.мед.н., Денис Себов
доцент, к.мед.н., Віктор Ключко
доцент, к.мед.н., Сергій Коломієць
асистент, к.мед.н., Наталія Антіпова
асистент, к.мед.н., Катерина Маркіна
асистент, к.мед.н., Вікторія Которасва
асистент, к.мед.н., Алла Серебряков
асистент Кобелева Олена

Робоча програма затверджена на засіданні кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії

Протокол № 1 від 27.08.2024 р.

Завідувач кафедри


Олена ЯКИМЕНКО

Погоджено із гарантом ОПП


Валерія МАРЧЕРЕДА

Схвалено предметною цикловою методичною комісією з терапевтичних дисциплін ОНМедУ

Протокол № 1 від 30.08.2024 р.

Голова предметної циклової методичної комісії з терапевтичних дисциплін ОНМедУ


Олена ВОЛОШИНА

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____

(підпис)

(Ім'я ПРІЗВИЩЕ)

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії

Протокол № ____ від “ ____ ” _____ 20__ р.

Завідувач кафедри _____

Розробники:

завідувач кафедри, з.д.н. і т. України, д.мед.н., професор Якименко Олена

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

доцент, к.мед.н., Клочко Віктор

доцент, к.мед.н., Коломієць Сергій

асистент, к.мед.н., Антіпова Наталія

асистент, к.мед.н., Маркіна Катерина

асистент, к.мед.н., Коротаєва Вікторія

асистент, к.мед.н., Серебряков Алла

Практичне заняття № 1

Тема: Задачі кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб. План обстеження хворого. Схема історії хвороби. Розпиту хворого. Загальний огляд хворого, окремих частин тіла. Діагностичне значення симптомів, виявлених під час огляду хворого.

Мета: Знати про пропедевтику внутрішніх хвороб як науку її мету та завдання, роль вітчизняних вчених у розвитку терапії. Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час обстеження хворого. Вміння провести опитування хворого (збір скарг з їх деталізацією, анамнез хвороби, анамнез життя) та фізикальне обстеження пацієнта (загальний огляд та окремих частин тіла). Знати основні розділи історії хвороби та їх значення в діагностичному процесі. Виробити навички, виховати увагу під час збору анамнезу, складання схеми історії хвороби та загального плану обстеження хворого.

Основні поняття: В клінічній практиці вивчення внутрішніх хвороб носить комплексний характер, обумовлений необхідністю постійно застосовувати знання нормальної і патологічної анатомії, нормальної та патологічної фізіології, біохімії, фармакології і суміжних клінічних дисциплін.

Першим предметом, що вводить здобувачів в клініку внутрішніх хвороб, є пропедевтика (основи діагностики) внутрішньої медицини. Термін «пропедевтика» походить від грец. *propaideuo*, що означає «навчаю попередньо».

Мета дисципліни – дати основи діагностики і оцінки основних проявів захворювань внутрішніх органів, сформувані у здобувача професійні навички обстеження хворого, основи клінічного мислення, а також медичної етики та деонтології. Таким чином, пропедевтика внутрішніх хвороб є невід'ємною фундаментальною частиною клінічної підготовки молодого фахівця, без чого важко розраховувати на досить якісну підготовку лікаря будь-якої спеціальності на старших курсах.

Основні розділи дисципліни:

- методи дослідження: суб'єктивні (розпит), фізикальні, (огляд, пальпація, перкусія, аускультация), лабораторні, інструментальні;
- симптоми та синдроми захворювань внутрішніх органів;
- загальне подання про основні захворювання внутрішніх органів.

Завдання дисципліни:

- уміти провести розпит і фізикальне обстеження хворого;
- оцінити симптоми, що виявлені, уміти пояснити причини і механізм їх виникнення;
- скласти план додаткового лабораторного та інструментального дослідження хворого;
- оцінити результати лабораторних (загальноклінічних аналізів крові, сечі, калу, мокротиння, плеврального випоту, шлункового та дуоденального вмісту, біохімічного аналізу крові тощо) і інструментальних (електрокардіографія – ЕКГ, ехокардіографія, спірографія та інших) методів дослідження;
- самостійно діагностувати основні клінічні синдроми;
- уміти викласти результати обстеження хворого у вигляді історії хвороби з обґрунтуванням попереднього діагнозу та складанням плану подальшого обстеження хворого;

– надати невідкладну допомогу при найпоширеніших патологічних станах. Серед всіх методів дослідження умовно виділяють: суб'єктивні і об'єктивні методи. До *суб'єктивних методів* відносять розпит хворого – паспортна частина, скарги, розпит по органах і системах, анамнез захворювання і анамнез життя. До *об'єктивних методів дослідження* відносять: основні фізикальні методи (огляд, пальпація, перкусія, аускультация) і додаткові лабораторно-інструментальні методи. Для додаткових методів обстеження важливе поняття про інвазивність. Інвазивність методу дослідження (лат. *invado, invasum* – нападати, вторгтися) – ступінь порушення цілісності бар'єра між навколишнім середовищем і тканинами організму під час проведення дослідження. До *неінвазивних* методів дослідження відносять ЕКГ, ультразвукове дослідження (УЗД), ехокардіографію, рентгенологічне дослідження і умовно ендоскопію; до *інвазивних* методів дослідження – ангіографію, біопсію та інші. З огляду на певний ризик для хворого при проведенні інвазивних досліджень, необхідно одержати його згоду (інформована згода хворого на проведення дослідження).

При обстеженні хворого лікар одержує певні клінічні прояви захворювання – *симптоми* (з грец. «збіг»), ознака захворювання (наприклад, кашель, задишка, біль, лейкоцитоз, гематурія, гіпертрофія міокарда, тощо). *Патогномонічний симптом* – симптом, характерний винятково для конкретного захворювання (крепітація при ураженні легеневої тканини).

Для систематизації симптомів було введено поняття «синдром». *Синдром* («спільний біг») – сукупність симптомів, взаємообумовлених загальним патогенезом (лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув лейкоцитарної формули вліво та прискорена швидкість осідання еритроцитів – гематологічний синдром запалення). Виділення синдрому є важливим етапом на шляху до правильного діагнозу, оскільки ряд синдромів являються характерними для захворювань різних систем і органів.

Таким чином, діагностичний процес складається із трьох етапів:

- виявлення симптомів;
- виділення синдромів (синдромальний діагноз);
- власне встановлення діагнозу на підставі характерного сполучення синдромів.

Методи обстеження хворого. Всі методи обстеження умовно ділять на загальноклінічні та спеціальні. *Загальноклінічні* методи обстеження мають найбільш важливе значення в діагностиці внутрішніх хвороб, що проводиться при будь-якому захворюванні з метою одержання цілісного подання про хворого і установа або виключення зв'язку ураження окремих органів (наприклад, органів зору, слуху) з патологією інших систем організму. *Спеціальні* обстеження – методики, які використовуються для діагностики певних захворювань, що відносяться до компетенції яких-небудь медичних фахівців (окуліста, уролога, стоматолога тощо), що не мають діагностичного значення при обстеженні хворих з іншими захворюваннями.

Загальноклінічні обстеження хворого передбачають одержання узагальненої інформації про стан здоров'я обстежуваного за даними дослідження нервової, ендокринної, дихальної, серцево-судинної, травної, статевої, видільної та іншої систем.

Всі методи дослідження розділяють на *основні й додаткові*.

До **основних** методів ставляться історично ранні методи діагностики: *розпит* (збір анамнезу), *огляд, пальпація, перкусія та аускультация*.

Схема історії хвороби. Історія хвороби є медичним та юридичним документом, у якому відбиваються всі дані про захворювання хворого. Уперше схема історії хвороби була запропонована вітчизняним клініцистом М.Я. Мудровим для систематизації і повного обстеження хворого за єдиним планом, а також реєстрації всіх результатів дослідження і спостережень за хворим протягом усього періоду хвороби. Надалі схема історії хвороби і метод розпиту була вдосконалена вітчизняними клініцистами Г.А. Захар'їним і С.П. Боткіним.

Починають розпит з питання: «що вас турбує?» і дають хворому можливість висловитися протягом декілька хвилин. Уважно вислухуючи хворого, лікар виділяє головні і другорядні скарги; аналізує характер скарг і зіставляє їх із загальним станом хворого; оцінює психічний стан хворого, його свідомість, емоційний стан, пам'ять; цей час також необхідно для взаємного вивчення. Потім лікар у зручний момент розпиту тактовно перериває монолог хворого з метою уточнення (деталізації) виявлених скарг. Кожна скарга хворого *деталізується* (уточнюється) з метою постановки попереднього діагнозу; виділення провідної системи, що уражена, (наприклад, біль у грудній клітці може бути симптомом ураження дихальної, серцево-судинної, нервової, травної, кістково-м'язової або іншої системи); визначення послідовності розпиту по системах. Розпит щодо загального самопочуття виділений у самостійний підрозділ розпиту, оскільки багато тяжких захворювань, таких як туберкульоз, онкологічні, ендокринні захворювання, патологія крові і інші можуть починатися зі скарг загального характеру: загальна слабкість, стомлюваність, підвищення температури, сверблячка шкіри, висипання на шкірі, пітливість, зміна маси тіла.

Розпит по органах і системам проводиться з метою виявлення супутньої патології з боку інших систем, що має значення для діагностики основного захворювання, його ускладнень і лікування.

Основні розділи історії хвороби

I. Паспортна частина. Прізвище, ім'я, по батькові. Вік. Місце проживання. Місце роботи (назва підприємства або установи). Посада. Дата надходження до лікарні. Звідки і як доставлений у лікарню.

II. Скарги хворого. Ввиділити головні та другорядні скарги, а потім кожен з них деталізувати.

III. Розпит щодо загального самопочуття. Загальна слабкість. Стомлюваність. Підвищення температури. Сверблячка шкіри. Висипання на шкірі. Пітливість. Зміна маси тіла.

IV. Розпит по органам і системам

Центральна нервова система. Загальна працездатність, настрої, пам'ять, увага, сон, головні болі, запаморочення, чутливість шкіри, відчуття оніміння, “повзання мурашок”, координація рухів, судоми, парези. Зір, слух, відчуття запаху.

Органи дихання. Нежить, зміна голосу. Біль в грудній клітці зв'язок з фазами дихання. Задишка. Напади ядухи. Кашель. Мокротиння. Кровохаркання.

Серцево-судинна система. Болісні відчуття в ділянці серця або за грудиною. Задишка. Напади ядухи. Серцебиття. Перебої. Набряки.

Органи травлення. Стан апетиту. Спрага. Слиноотеча, присмак в роті. Смакові відчуття, запах з рота. Кровоточивість ясен. Болісні відчуття в язиці. Дисфагічні явища.

Диспепсичні явища (печія, відрижка, нудота, блювота, причини). Біль в животі.

Дефекація. Закрепи. Діарея. Відходження члеників гельмінтів.

Сечовивідна система. Болі. Сечовипускання. Сеча.

Опорно-рухова система. Біль в суглобах, кістках, м'язах. Порушення рухів в суглобах.

Примітки: 1. Розпит по системах починається із системи, на яку хворий пред'являє головні скарги.

2. При розпиті по системах згадані вище скарги не уточнюються.

3. Якщо при розпиті по системах виявлені нові скарги, вони піддаються аналогічній деталізації.

V. Анамнез захворювання

1. *Початок захворювання і його особливості.* Коли захворів (дата), причини захворювання на думку хворого, перші симптоми. Поведінка хворого на початку хвороби: а) до лікаря не звертався (причина); б) займався самолікуванням (яке лікування, доза, ефективність); в) вперше звернувся до лікаря (дата). Далі вказати місце (амбулаторно, в стаціонарі) та результати обстеження, вперше встановлений діагноз (який), проведене лікування (яке лікування, його ефективність).

2. *Динаміка захворювання.* Поетапно описати лікування і його ефективність, включаючи дотримання дієти і санаторно-курортне лікування. Поява нових симптомів і зміна або доповнення діагнозу. Для осіб з артеріальною гіпертензією вказати цифри артеріального тиску: встановлені вперше; максимальні; для хворих з ураженням шлунково-кишкового тракту: дотримання дієти, санаторно-курортне лікування, періодичність загострень захворювання.

3. *Обґрунтування госпіталізації.* Вказати дату та причину останнього погіршення стану хворого, в чому виявилось (симптоми). Чи звертався до лікаря? Мета госпіталізації (обстеження, лікування, установа або зміна групи інвалідності).

VI. Анамнез життя. 1. *Біографічні дані:* місце народження, умови життя в дитинстві, освіта, початок трудової діяльності, професія, час і місце проходження військової служби, зміна місця проживання.

2. *Перенесені захворювання:* а) в дитинстві; б) дорослим; в) у воєнний час; г) венеричні; д) гінекологічні; е) операції, травми.

3. *Хронічні інтоксикації* (тютюнопаління, алкоголь, наркоманія).

4. *Сімейний анамнез:* сімейний стан, склад родини.

5. *Акушерський анамнез:* менструації, їхня регулярність, правильність, тривалість, крововтрати, припинення менструацій. Число вагітностей, пологів, абортів, викиднів.

6. *Генеалогічний анамнез:* збір анамнестичних даних, що зустрічаються в родоводі, проводиться за схемою: дослідження пробанда – особи, через яке реєструється вся родина, найчастіше це хворий або носій захворювання, що аналізується; – дослідження родичів (I, II, III ступеня споріднення).

7. *Страховий анамнез:* чи має групу інвалідності (з якого захворювання); частота користування листком непрацездатності; з якого часу має листок непрацездатності в цей час.

8. *Соціально-побутовий анамнез:* умови праці в цей час; чи регулярно використовує відпустку; житлові умови (кількість кімнат, поверх, опалення); характеристика харчування (регулярність, якість їжі).

9. *Алергологічний анамнез*: алергійні захворювання в минулому; реакція на переливання крові, введення сироваток, вакцин, медикаментів; вплив на перебіг захворювання різних харчових речовин, косметичних засобів, запахів.

VIII. Об'єктивне дослідження хворого.

Загальний огляд. Оцінка загального стану хворого. Положення хворого. Свідомість. Вираз обличчя. Статура, зріст, конституція. Шкіра і видимі слизові, еластичність, тургор, вологість шкіри. Підшкірно-жирова клітковина. Пастозність, набряки. Лімфатичні вузли. М'язова система: розвиток м'язів, їхній тонус, наявність атрофій, болісність, м'язова сила. Кісткова система – стан кінцівок і хребта, болісність, деформація, наявність контрактур. Суглоби: конфігурація, набряклість, колір шкіри над суглобами, активні і пасивні рухи, болісність. Огляд шиї. Щитоподібна залоза. Пульсація судин шиї.

Органи дихання

Огляд грудної клітки: а) форма: фізіологічна, патологічна – яка; б) симетричність; в) участь в акті дихання; г) частота, глибина та ритм дихання; д) тип дихання; е) задишка.

Пальпація грудної клітки: а) резистентність; б) болісність; в) голосове тремтіння.

Перкусія легенів. Порівняльна: а) характеристика перкуторного звуку; б) локальні зміни перкуторного звуку (вказати ділянку). Топографічна: а) межі нижніх країв легенів, б) висота стояння верхівок легень, в) екскурсія нижніх країв легенів.

Аускультация легенів: основний дихальний шум; додаткові дихальні шуми.

Органи кровообігу

Огляд і пальпація передсерцевої ділянки: наявність серцевого горба; видимий верхівковий поштовх; наявність патологічної пульсації (негативний верхівковий поштовх, серцевий поштовх, пульсації в II міжребер'ї праворуч і ліворуч від краю грудини, в III і/або IV міжребер'ях ліворуч від грудини); наявність віддаленої пульсації (в епігастральній ділянці, в правому підребер'ї, яремній ямці, на шиї); характеристика верхівкового поштовху (локалізація, сила, висота, площа); передсерцеве тремтіння – “котяче муркотання” – локалізація, в яку фазу серцевої діяльності визначається.

Перкусія серця: межі відносної тупості серця (права, верхня, ліва); поперечник серця; ширина судинного пучка; конфігурація серця.

Аускультация серця: ритм серцевої діяльності; тони серця (звучність, тембр, роздвоєння); шуми серця (відношення до фаз серцевої діяльності, місце максимального вислуховування, проведення).

Пульс: симетричність на обох променевих артеріях; ритм; частота; дефіцит пульсу; наповнення; напруга, величина, швидкість, форма.

Артеріальний тиск: систолічний; діастолічний; пульсовий.

Органи травлення

Огляд порожнини рота (стан зубів, язика).

Огляд живота: величина; форма; симетричність; участь в акті дихання; вираженість підшкірних вен; положення пупка; рубці; сліди від застосування грілки; висипання, розчухи; видима перистальтика.

Пальпація живота. Поверхнева пальпація живота: стан тону м'язів черевної стінки; болісність; розходження прямих м'язів живота; визначення вільної рідини в черевній порожнині. визначення больових точок.

Методична глибока ковзна пальпація живота за Образцовим-Стражеско (сигмоподібна, сліпа, висхідна і низхідна частини ободової кишки, поперечно-ободова кишка; велика кривизна та воротар шлунку; печінка; селезінка); перкусія печінки.

Нирки та сечовивідна система: пальпація нирки, симптом Пастернацького.

Виділення синдромів та обґрунтування попереднього діагнозу.

VIII. План обстеження хворого

Обов'язкові дослідження для хворих з будь-якою патологією: аналіз крові та сечі клінічні, аналіз крові та сечі на цукор, аналіз калу на яйця глистів, флюорографія органів грудної клітки, ЕКГ.

План обстеження хворих з різною патологією внутрішніх органів (серцево-судинної, травної, дихальної, сечовидільної систем).

IX. Результати додаткових досліджень

1. Лабораторні (назва, дата, результати, висновок).
2. Інструментальні (назва, дата, результати, висновок).
3. Консультації фахівців (дата, висновок).

X. Обґрунтування клінічного діагнозу.

На підставі клінічних та лабораторно-інструментальних даних, виділити провідні синдроми, сформулювати клінічний діагноз за такою схемою: *основний діагноз; ускладнення; супутні захворювання.*

XI. План лікування.

XII. Щоденник спостереження.

XIII. Епікриз.

Огляд (*inspectio*) є першим і одним з основних методів об'єктивного обстеження хворого для лікаря будь-якої спеціальності.

Огляд хворого є найпростішим і найприроднішим методом дослідження. За його допомогою можна об'єктивно оцінити дійсний стан хворого (***status present objectivus***). Різкі зміни зовнішності хворого нерідко бувають обумовлені патологічними процесами внутрішніх органів. Патологічні ознаки, виявлені лікарем при першому огляді, надають істотну допомогу в постановці питань при розпиті та іноді дозволяють “з першого погляду” встановити правильний діагноз (***diagnosis ad oculos***) (наприклад, зміни рис обличчя при акромегалії, тиреотоксікозі, “судинні зірочки” при цирозі печінки).

Загальний стан хворого (*status aegroti*) – збірне поняття, що формується у лікаря в процесі обстеження з моменту їхньої першої зустрічі, збирання анамнезу і протягом усього спостереження. Остаточний висновок про загальний стан хворого лікар робить на підставі даних об'єктивного обстеження. Розрізняють такі стани хворого: задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, вкрай тяжкий.

Критеріями оцінки стану хворого служать такі показники: свідомість; положення; постава; хода; вираз обличчя; маса тіла; психічний статус.

Добрий стан характеризується ясною свідомістю, активним положенням, прямою поставою, упевненою походою, осмисленим виразом обличчя, нормальною масою тіла, адекватною реакцією на оточуючих і свій стан. Зустрічається у здорових людей.

Задовільний стан характеризується ясною свідомістю, активним або активним з обмеженням положенням, прямою поставою, упевненою або частково порушеною

(специфічною) ходою, осмисленим виразом обличчя, з нормальною або надлишковою масою тіла, адекватною психічною реакцією на оточуючих і свій стан. Спостерігається при видужанні, в період ремісії при тривалих хронічних захворюваннях.

Стан середньої тяжкості характеризується ясною свідомістю, зміною виразу обличчя і положення (часто вимушене), невпевненою ходою, частковим порушенням психічного стану, особливо по відношенню до свого стану (перебільшення або недооцінка скарг, симптомів захворювання). Спостерігається в період загострення хронічних або гострих захворювань, при травмах, отруєннях.

Тяжкий стан характеризується порушенням свідомості (потьмарена, ступор, сопор), зміною виразу обличчя (страждання, страх, байдужність), хворі займають пасивне або вимушене положення, відзначається зміна маси тіла (схуднення або ожиріння), змінюється психіка (неадекватні реакції на оточення, медперсонал, родичів). Хворі в тяжкому стані звичайно прикуті до ліжка, потребують стороннього догляду. Це стан характерний для декомпенсованих хворих із захворюваннями серця, нирок, ендокринних залоз і нервової системи, онкологічних і інфекційних хворих, а також після операцій, травм, поранень.

Вкрай тяжкий стан характеризується різким порушенням свідомості (сопор, кома), пасивним положенням, на обличчі вираз байдужості або страждання (обличчя Гіппократа), частковою або повною відсутністю контакту з оточуючими.

Спостерігається при коматозних станах різної етіології, шоківих станах, агонії.

Свідомість – вища, властива тільки людині, форма відображення дійсності, що представляє сукупність психологічних процесів, які дозволяють орієнтуватися в навколишньому світі, часі, оцінці власної особистості і забезпечують послідовність, єдність і різноманіття поведінки людини.

Розрізняють ясну і порушену свідомість.

Критерії оцінки стану свідомості хворого:

- орієнтація в навколишньому оточенні і адекватність поведінки;
- сприйняття світу (характер відповідей на питання, адекватність відповідей, своєчасність відповідей);
- стан рефлексів (чуттєвих, сухожильних, больових) і реакція зіниць на світло (жвава, млява, відсутня).

В клініці внутрішніх хвороб найбільше діагностичне значення має пригнічення свідомості. В залежності від вираження процесів пригнічення розрізняють такі ступені порушення свідомості: потьмарена свідомість, ступор, сопор, кома.

Потьмарена свідомість (*obnubilatio mentalis* – затемнена, неясна свідомість, від лат. *ob* – перед, *nubes* – хмара) – стан оглушення, при якому хворий недостатньо добре орієнтується в оточенні, байдужий до свого стану, на запитання відповідає адекватно, але із запізненням. Спостерігається при інфекційних захворюваннях, ендо- і екзоінтоксикаціях.

Ступор (*stupor*, від лат. *stupere* – заціпеніння, нерухомість, завмирання) – стан нерухомості, остовпіння, порушення орієнтації в оточуючому середовищі.. Хворий на запитання відповідає із запізненням або відповідає не на всі запитання, рефлекси збережені, але трохи уповільнені. Спостерігається при контузії, інтоксикаціях, отруєнні алкоголем або наркотичними речовинами, струсі головного мозку, психічних захворюваннях.

Сопор (*sopor*, від лат. *sopire* – присипляти, оглушати, сплячка, безпам'ятство) – стан глибокого сну, з якого хворого можна вивести тільки на короткий час сильним подразником (голосне звертання до нього, щипок), одержавши у відповідь однозначний звук, рух, погляд, хворий знову “засинає”, всі рефлекси збережені, але мляві.

Спостерігається при запаленні мозку і мозкових оболонок, тяжких інфекційних захворюваннях (висипний тиф), тяжких отруєннях (алкоголем, наркотичними речовинами, снодійними засобами), черепно-мозкових травмах, а також на початковій стадії уремії і при тяжкій формі печінкової недостатності (гепатаргія). Сопор часто передує розвитку коми, тому може розглядатися як прекоматозний стан.

Кома (*coma*, від грец. *coma* – глибокий сон) – несвідомий стан, глибока сплячка, що характеризується непритомністю і повною втратою реакцій на зовнішні подразники та рефлексів, а також розладами дихальної та серцево-судинної систем.

До порушень свідомості з перевагою процесів збудження відносяться: **сутінкова свідомість, делірій (марення), аменція, онейроїд, маячіння, галюцинації, амнезія.**

Сутінкова свідомість (сутінкова потьмарена свідомість) – раптове потьмарення свідомості з подальшою амнезією – стан, при якому хворий дезорієнтований в навколишньому середовищі, не впізнає родичів, лікарів, іноді збуджений; при наявності загрозливих галюцинацій (представлень, що не відбивають дійсності) здатний до агресивних дій; характерна при епілепсії та інших патологічних станів.

Делірій або марення (*delirium* – безумство, марення) – стан дезорієнтації хворого в навколишньому середовищі в сполученні з яскравими зоровими і слуховими галюцинаціями.

Галюцинації – хібні відчуття (зорові, слухові), котрі виникають без відповідного зовнішнього подразника і сприймаються хворим як щось реальне; спостерігаються при психічних захворюваннях (шизофренія), білій гарячці та деяких інфекційних захворюваннях.

Амнезія – порушення пам'яті при черепно-мозкових травмах, атеросклерозі судин головного мозку, отруєнні.

Положення хворого

Положення хворого вказує на тяжкість захворювання, а також може бути обумовлене специфікою захворювання. Розрізняють активне, пасивне і вимушене положення хворого.

Активне положення – це положення, яке хворий довільно може змінити (ходити, сидіти, лежати, стояти), хоча при цьому може відчувати неприємні відчуття. Особливо важливо виявити здатність активно рухатися у лежачого хворого, що свідчить про збереження його свідомості. Однак, активне положення не завжди може бути критерієм тяжкості захворювання (наприклад, початкові стадії тяжких і невиліковних захворювань).

Пасивне положення – це положення, коли хворий через різку слабкість або втрату свідомості лежить нерухомо і не може самостійно змінити положення, нерідко вкрай незручне. У більшості випадків пасивне положення свідчить про тяжкий, часто несвідомий стан хворого. Пасивне положення займають хворі при тяжких інфекціях, інтоксикаціях з ураженням центральної нервової системи (висипний, черевний і зворотний тифи, міліарний туберкульоз, коматозні стани, хворі в агонії).

Вимушене положення – положення, яке займає хворий для зменшення або припинення неприємних відчуттів (болю, кашлю, задишки), тим самим полегшуючи свій стан. Іноді ці положення настільки специфічні і характерні, що при першому погляді можна визначити захворювання (менінгіт, правець, напад бронхіальної астми). Розрізняють такі види вимушеного положення хворого: 1) стоячи; 2) сидячи: з упором рук; без упору рук; з нахилом тулуба вперед; навпочіпки; 3) лежачи: на спині; на животі; на боці (здоровому або хворому); 4) колінно-ліктьове; 5) збуджене.

Хо́да (*ingressus*) – сукупність особливостей пози і рухів при ходьбі. Індивідуальні особливості ходи складаються з величини кроку, швидкості ходьби, положення тулуба і голови, співдружніх рухів рук і залежить від стану опорно-рухового апарату, нервової системи, а також, від конституціонального типу, темпераменту, виховання, професії (хода військових, моряків, танцюристів). Хо́да здорової людини тверда, упевнена, пряма, не викликає особливої напруги.

В залежності від стану опорно-рухового апарату і його іннервації, місцевих больових відчуттів, ураження внутрішніх органів, спостерігається ряд специфічних ход, що мають симптоматичне і діагностичне значення.

Спастична хо́да (*ingressus spasticus*) – характеризується дрібними кроками з утрудненим згинанням ніг в колінних суглобах і чіплянням носками за підлогу; обумовлена підвищенням тону́су м'язів при ураженні пірамідних шляхів, центральному нижньому парапарезі.

Геміплегічна хо́да (*ingressus hemiplegicus*) хо́да косаря (від латинського терміну – описувати коло) характеризується значним відведенням ураженої ноги вбік, не відриваючи п'яти від землі, внаслідок чого вона при кожному кроці описує півколо, що обумовлено підвищенням тону́сом разгиначів гомілки і підошовних згиначів стопи (нога ніби подовжується); при цьому відповідна рука зігнута в лікті і приведена до тулуба; спостерігається у хворих на центральний геміпарез в результаті перенесеного мозкового інсульту.

Паретична хо́да (*ingressus pareticus*) або млява – характеризується повільним рухом з утрудненим підняттям і волочінням атонічних ніг; виникає внаслідок парапарезу нижніх кінцівок.

“Півняча хо́да” (*ingressus gallinaceus*) (степпаж, перинеальна) характеризується високим підняттям ноги, викиданням її вперед і різким опусканням з ляпанцем об підлогу; обумовлена парезом або параличем м'язів, що розгинають стопу (відвисла стопа), і спостерігається при ураженні малогомілкового нерва.

Атактична хо́да (*ingressus atacticus*) (штампуюча, що припечатує, від грец. ataktos – безладна) характеризується надмірно високим підняттям ніг при ходьбі, викиданням їх уперед; досягнувши підлоги, нога продовжує шукати опору, щоб зберегти рівновагу хворі широко розставляють ноги і ходять з опущеною головою, постійно контролюючи зором ґрунт під ногами. Така хо́да обумовлена розладом координації і ураженням провідних шляхів глибокої чутливості (задні стовпи спинного мозку, периферичні нерви) і спостерігається при спинній сухотці, поліневритах, сенситивній атаксії.

Мозочкова хо́да (*ingressus cerebellaris*) або п'яна – різновид атактичної ходи, характеризується широким розставленням ніг при ходьбі (як би розкиданням їх), розгойдуванням тулуба, балансуванням піднятими руками; обумовлена порушенням

координації мозочка і його зв'язків з корою і підкорковими структурами, а також ураженням вестибулярного апарата; спостерігається при ураженні мозкового кровообігу, розсіяному склерозі, меньєрівському синдромі, алкогольному сп'янінні, масивній крововтраті, нервовому стресі, тяжких лихоманках.

“Лялькова хода” (*ingressus pupae*), **ахейрокінез** (*acheiropkinesis s. Parkinsoni*) (подібно манекену, ляльці-автоматові) характеризується швидкими дрібними ковзними кроками без синхронних рухів рук, які часто наполовину зігнуті в ліктьових сугробах, застиглим положенням тулуба і голови (частіше нахиленими вперед) з явищами утруднення першого кроку (пропульсія) та зупинки або поворотів (ретропульсія); обумовлена ураженням екстрапірамідних шляхів, коли формується загальна м'язова ригідність при перенесеному епідемічному енцефаліті, паркінсонізмі, церебральному атеросклерозі.

Танцююча хода характеризується поворотами або нахилами тулуба і голови убік, поштовхоподібним вертикальним переміщенням тулуба, вигадливими позами; обумовлена деформуючою м'язовою дистонією, повільними тонічними гиперкінезами м'язів тулуба і кінцівок при торсионній дистонії, гепатоцеребральній дистрофії, енцефаліті та інших нейроінфекціях, інтоксикаціях, післяпологовій травмі, атеросклерозі.

Качина хода (*ingressus anatinus*) (хитка) характеризується повільними невпевненими маленькими кроками “вперевалку”, утрудненим підніманням ніг, що компенсується нахилом тулуба в протилежну сторону (вбік фіксованої ноги на землі); обумовлена гіпотонією або атрофією м'язів тазового пояса при міопатії, підвивиху кульшового суглоба, остеодистрофії Реклінгаузена, остеодистрофії кульшового суглоба, залишковому поліомієліті.

Горда хода характеризується відхиленням верхньої частини тулуба назад при ходьбі для збереження рівноваги при вагітності, асциті, масивній пухлині черевної порожнини.

Обережна хода характеризується повільними невпевненими кроками з нерухомим тулубом; обумовлена місцевими болями при люмбаго, спондильозі, артралгіях, анікілозуючому артрозі.

Стареча, сенільна хода (*ingressus senile*) характеризується дрібними шаркаючими кроками з невпевненими і некоординованими рухами рук у хворих з вираженим церебральним атеросклерозом.

Обличчя хворого (*facies*, від лат. *fare* – казати) надає лікарю дуже цінні діагностичні і прогностичні дані, розкриває переживання хворого. Вираз обличчя часто віддзеркалює душевний і фізичний стан хворого.

Специфічні зміни обличчя можуть бути проявом різних захворювань. Наприклад, невідповідність біологічного і паспортного віку: хворі на ревматизм, вроджені вади серця, гіперфункцію щитовидної залози можуть виглядати молодше, а хворі на виразкову хворобу, онкологічні захворювання, гіпофункцію щитовидної залози, навпаки, старше паспортного віку.

Невідповідність статевих ознак (жіночі риси обличчя в чоловіків, і навпаки) вказує на ендокринні порушення.

- **обличчя при пневмонії** (*facies pneimonica*) характеризується однобічним рум'янцем на стороні запалення (за рахунок рефлекторного розширення судин), невеликою одутловатістю обличчя зі старечим виразом, з пробігаючою при кашлі (через болісність) гримасою, з “грою” крил носа (внаслідок задишки), нерідко з пухирцями герпесу на губах;
- **обличчя при туберкульозі легенів** (лихоманяче обличчя, *facies febrilis*) худе, бліде, з яскравим рум'янцем на щоках, із широко розкритими блискучими (“палаючими”) очима, нерідко з блакитнуватим відтінком склер, з напіввідкритим ротом, сухими губами і збудженим виразом;
- **обличчя астматика** (*facies asthmatica*) – бліде з ціанотичним відтінком губ, кінчика носа і вушних раковин; вираз загальної напруженості та прагнення вдихнути побільше повітря; спостерігається при нападі бронхіальної астми;
- **“аортальне обличчя”** (*facies aortale*) характеризується блідістю шкірних покривів (внаслідок відносного недокрів'я у великому колі кровообігу – “аортальна блідість”); спостерігається при аортальних вадах, частіше при стенозі;
- **“мітральне обличчя”** (*facies mitrale*) – моложаве, одутлувате, із застійним двубічним рум'янцем характерного темно-червоного із синюшним відтінком (вишневе забарвлення) у вигляді “мітрального метелика” та вираженим акроціанозом; характерне для декомпенсованих мітральних вад серця, особливо при мітральному стенозі.
- **серцеве обличчя Корвізара** (*facies Corvisara, facies cardiaca*) – риси брезклі, очі нібито постійно сльозяться, погляд тупий і сонний, колір обличчя – сполучення жовтуватої блідості і синюшності, рот постійно напіввідкритий, губи трохи випнуті; характерне для тяжкої серцевої недостатності.
- **плеторичне** (*facies pletorica*) гіперемійоване обличчя, обумовлене збільшенням маси крові на периферії у хворих на гіпертензивний криз.
- **акромегалічне обличчя** (*facies acromegalica*) характеризується різким розвитком надбрівних дуг, непропорційно великими розмірами носа, губ, вух, підборіддя, надмірним збільшенням нижньої щелепи, що спричиняє розходження зубів; спостерігається при акромегалії, котра розвивається на тлі еозинофільної аденоми передньої частки гіпофіза;
- **базедове обличчя** (*facies basedovica*) – неспокійне, рухливе, багате на міміку, котре швидко червоніє, вологе з витріщеними, випнутими (екзофтальм), немиготливими, блискучими очима, які надають обличчю вираз застиглого переляку, страху, гніву; характерне для дифузного токсичного зобу.
- **мікседематозне обличчя** (*facies myxoedemica*) – одутлувате, амімичне, із сухою блідо-жовтою шкірою, позбавлене зовнішніх половин брів, з набряклими повіками, вузькими очними щілинами. Іноді на одутлому і малорухомому обличчі з'являється рум'янець (нагадує обличчя ляльки); характерне для тяжкої форми гіпотиреозу (мікседеми);
- **місяцеподібне кушінгоїдне обличчя** (*facies selenica*) – кругле, місяцеподібне, з темно-червоним рум'янцем на щоках, лискучою шкірою і явищами гіпертрихозу (вуса, борода у жінок); характерне для хвороби Кушінга або синдрому Іценка-Кушінга, а також при тривалому прийомі глюкокортикоїдних препаратів;

– **вовчакове обличчя** характеризується еритемою у вигляді “вовчакового метелика”, тіло якого розташоване на спинці носа, а крила – на щоках; специфічне для системного червоного вовчака;

– **склеродермичне обличчя** (*facies sclerodermica*) маскоподібне, амімічне обличчя з вузькою ротовою щілиною, з розташованими навколо неї зморшками у вигляді кисета; характерне для системної склеродермії;

– **обличчя Гіппократа** (*перитонеальне обличчя, facies Hippocratica*) – блідо-сіре з синюшним, землистим відтінком, з різко загостреними рисами і глибоко запалими очима, в котрих застиг вираз страждання, великими краплями холодного поту на чолі; характерне для колапсодійних станів, обумовлених тяжким гнійним перитонітом, тяжкими ентероколитами, параличем судин в агонізуючих хворих, і є прогностично несприятливою ознакою, бо часто свідчить про близьку смерть.

– **нефротичне обличчя** (*facies nephritica*) – одутлувате, блідо-сірого кольору, з набряклими повіками і вузькими очними щілинами, до невпізнанності спотворене; характерне для нефриту, нефрозу з нефротичним синдромом.

Статура (*habitus*) (зовнішній вигляд, зовнішність, статура) – сукупність зовнішніх ознак, що характеризують будову, зовнішній вигляд людини (особливості будови, форма, розмір і пропорційне співвідношення окремих частин тіла). Особливості цих зовнішніх ознак дають можливість лікарю припустити розвиток того або іншого захворювання.

Розрізняють статуру правильну і неправильну.

Правильна статура характеризується пропорційним співвідношенням окремих частин тіла: тулуба, голови, кінцівок (при відсутності викривлень).

Неправильна статура характеризується різними викривленнями, деформаціями, непропорційним співвідношенням окремих частин тіла, наприклад:

– диспластична (*habitus dysplastive*) або євнухоїдна статура: високий зріст, довгі кінцівки, короткий тулуб і маленька голова, недорозвинені статеві органи і відсутність вторинних статевих ознак; з рисами євнухоїдизму у чоловіків, і маскулінізації у жінок;

– кушингоїдна статура: непропорційне, з переважним відкладенням жиру в ділянці тулуба, шиї і відносно тонкими кінцівками (“буйволоподібна статура”);

– статура при хондродистрофії: низький зріст, довгий тулуб, короткі і викривлені кінцівки, відносно велика голова і масивні риси обличчя;

– статура при синдромі Марфана: високий зріст, довгі кінцівки, довгі “паукоподібні” пальці, маленька голова, в клінічній симптоматиці характерні вади серця і порушення зору.

Зріст людини (*statura hominis*) залежить від розмірів кісткової системи. Зріст виміряється за допомогою зростоміра в сантиметрах. Нормальний зріст чоловіка (*statura hominis normalis*) у віці 25-35 років (в середньому) – 168-178 сантиметрів, жінки – 157-167 сантиметрів. Зріст вище 195 сантиметрів розцінюється як *гігантизм* (*gigantismus*), і може бути обумовлений або гіперфункцією передньої долі гіпофіза (секретуючої соматотропний гормон), або гіпофункцією статевих залоз (євнухоїдизм, гіпогонадизм). Зріст нижче 130 сантиметрів розцінюється як *карликовість* (*nanismus*), що може бути обумовлений гіпофункцією передньої частки гіпофіза (гіпофізарний

нанізм) зі збереженням дитячих пропорцій і недорозвиненням статевих органів або гіпофункцією щитовидної залози (гіпотиреоз, мікседема).

Низький зріст може бути наслідком перенесеного в ранньому дитинстві рахіта. Дуже часто аномалії зросту сполучаються з диспропорцією тулуба і кінцівок (хондродистрофія). Зменшення зросту може спостерігатися при туберкульозі хребта, у вигляді утворення горба і згинання вперед верхньої половини тулуба. Нерідко зріст тіла зменшується в старості внаслідок атрофії скелета.

Маса тіла. Маса тіла вимірюється за допомогою медичних ваг в кілограмах.

Практичне значення в клініці має індекс маси тіла (ІМТ), який обчислюють за формулою:

$$\text{ІМТ} = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{[\text{зріст (м)}]^2}$$

На підставі цього показника робочою групою експертів ВООЗ (1997) розроблена класифікація надлишкової маси тіла і ожиріння у дорослих, відповідно до якої ІМТ в межах 18,5-24,9 відповідає нормальній масі тіла, в межах 25,0-29,9 – надмірній масі тіла. При ожирінні цей показник зростає. ІМТ менше 18,5 розцінюється, як дефіцит маси тіла. При оцінці величини ІМТ не враховується вік і стать. ІМТ не є достовірним для дітей з незакінченим періодом росту, осіб старших 65 років, спортсменів і в осіб з дуже розвинутою мускулатурою, вагітних.

Підвищення маси тіла може бути обумовлене надлишковим харчуванням, ендокринними порушеннями (ожиріння), появою набряків або накопиченням рідини в порожнинах, видужанням після інфекції.

Конституціональний тип (від лат. *constitutio* – установа, організація) – сукупність стійких морфологічних і функціональних особливостей організму, що склалися на основі спадкових і набутих факторів.

На підставі морфологічних і функціональних особливостей організму виділяють три конституціональних типи: нормостенічний, гіперстенічний, астеничний, причому гіпер- і астеничний типи протилежні за своїми характеристиками. «Чистий» конституціональний тип зустрічається рідко, частіше спостерігається змішаний, з перевагою гіперстенічних або астеничних

Нормостенічний тип (*constitutio normosthenicus*) характеризується пропорційністю передне-заднього і поперечного розмірів грудної клітки (співвідношення їх довжин дорівнює 0,65-0,75), прямим епігастральним кутом ($\approx 90^\circ$), помірно косим напрямком ребер, нерізко вираженими міжреберними проміжками, над- і підключичними ямками, лопатки помірно прилягають до грудної клітки, стернальний кут помірно виражений. ІМТ = 18,5-24,9. Цей конституціональний тип займає проміжне положення між гіперстенічними і астеничними типами.

Гіперстенічний тип (*constitutio hypersthenicus*) характеризується збільшенням поперечних розмірів грудної клітки (співвідношення передне-заднього і поперечних розмірів $>0,75$), епігастрального кута ($>90^\circ$), горизонтальним напрямком ребер, вузькими, слабо вираженими (згладженими) над- і підключичними ямками; лопатки щільно прилягають до грудної клітки, стернальний кут добре виражений. Це особи

середнього росту, підвищеної маси тіла, кремезні з добре розвинутою мускулатурою. ІМТ >25,0.

З особливостей внутрішніх органів слід зазначити відносну гіпофункцію щитовидної залози і посилення функції статевих залоз і наднирників, звідси зниження обміну речовин і підвищення артеріального тиску, збільшення внутрішніх органів, горизонтальне положення серця, високе стояння діафрагми, посилення еритропоезу, гіпрехолестеринемія.

Астенічний тип (*constitutio asthenicus*) характеризується зменшенням поперечних розмірів грудної клітки (співвідношення передне-заднього і поперечного розмірів <0,65), епігастрального кута (<90°), більш вертикальним положенням ребер, широкими міжреберними проміжками, вираженими над- і підключичними ямками, лопатки відстоять від спини (крилоподібні – *scapula alatae*), стернальний кут згладжений; іноді Х ребро має вільний передній кінець (*costa decima fluctuans*). Ці особи відрізняються стрункістю і легкістю будови тіла, вони вище середнього зросту, сухорляві зі слабо розвинутою м'язовою системою. ІМТ <18,5.

З особливостей внутрішніх органів відзначається відносна гіпофункція статевих залоз і наднирників в сполученні з гіперфункцією щитовидної залози і гіпофіза, звідси підвищення обміну речовин, схильність до гіпотонії, зменшення внутрішніх органів, вертикальне положення серця, низьке стояння діафрагми.

Діагностичне значення конституціональних типів:

- оцінка даних об'єктивного дослідження (межі легенів і серця, кількості еритроцитів і гемоглобіну) тощо;
- діагностика патологічних процесів (для гіперстеніків характерні порушення обміну речовин, реактивності, вегетативних реакцій; для астеніків – недостатній розвиток сполучної тканини, порушення з боку травної системи).

Клінічне значення:

– у гіперстеніків – хвороби обміну речовин (ожиріння, подагра), серцево-судинні захворювання (атеросклероз, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба), захворювання печінки (жовчокам'яна хвороба, холецистит) і нирок (сечокам'яна хвороба);

– у астеніків – захворювання органів дихання (туберкульоз, хронічні бронхіти), травної системи (виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки), вісцероптоз (опущення органів).

Знання основних патологічних процесів кожного конституціонального типу дають можливість лікарю за допомогою профілактичних заходів запобігти розвитку цих захворювань, підвищити пристосувальні реакції організму до зовнішніх несприятливих факторів.

Шкіра (*cutis*) – орган, що є зовнішнім покривом тіла, котрий виконує функції захисту організму, обміну речовин, терморегуляції.

Основним методами дослідження шкіри є огляд та пальпація, Огляд шкіри проводиться при денному освітленні, що надає більше можливостей виявити зміни кольору шкіри. При дослідженні шкіри варто звернути увагу на її особливості: колір; наявність шкірних елементів (в тому числі крововиливи, рубці, виразки); тургор і

еластичність (пальпаторно); вологість (візуально і пальпаторно), стан дериватів (волосяний покрив, нігті), наявність набряків.

Колір шкіри. Колір шкіри обумовлений наявністю пігменту і залежить від ступеня розвитку судинної системи шкіри; наповнення судин кров'ю; хімічного і морфологічного складу крові; товщини шкіри; стану її іннервації.

При патологічних станах шкіра може змінити свій колір, а саме:

- блідість і гіперемія шкірних покривів залежить від її товщини, кровонаповнення, іннервації і може носити мінущий характер у фізіологічних умовах (переляк, висока або низька температура навколишнього середовища);
- жовтяниця, синюха, бронзове забарвлення, сіро-землистий і аспідний колір обумовлені, як правило, зміною хімічного складу крові (збільшення вуглекислого газу і/або білірубіна) і зустрічаються тільки в патології, за винятком фізіологічної жовтяниці немовлят (в перші дні).

Серед причин якісної зміни складу крові виділяють:

- 1) захворювання крові (анемії, лейкози, хвороба Верльгофа, тощо);
- 2) гострі і хронічні інфекції, які супроводжуються гемолізом еритроцитів (малярія, сепсис, інфекційний ендокардит);
- 3) хронічні інтоксикації (злоякісні новоутворення, хронічні отруєння);

Синюха або ціаноз (*cutis cyanotica, s. cyanosis*) – синювато-фіолетовий колір шкіри і слизових оболонок, обумовлений зміною якісного складу крові (надлишковий вміст вуглекислого газу і відновленого гемоглобіну) або венозним застоєм.

В залежності від поширеності розрізняють ціаноз:

- центральний (загальний, дифузний);
- периферичний (акроціаноз);
- місцевий.

Дифузний (загальний) ціаноз (*cyanosis diffusa*) може спостерігатися при таких станах:

- порушення газообміну в легенях при хронічних захворюваннях органів дихання (бронхіоліт, тяжка пневмонія, емфізема легенів, пневмосклероз, набряк легенів, стеноз легеневої артерії, ателектаз легені, напад бронхіальної астми, тромбоемболія легеневої артерії і її гілок, сторонні тіла і пухлини в бронхіальному дереві);
- отруєння гемолітичними отрутами (бертолетовою сіллю, нітробензолом) з утворенням метгемоглобіну;
- змішання крові при уроджених вадах серця (незарощення міжшлуночкової та міжпередсердної перетинки).

Периферичний ціаноз, акроціаноз (*acrocyanosis*) спостерігається при венозному застої і накопиченні відновленого гемоглобіну в крові хворих на серцеву недостатність.

Місцевий ціаноз (*cyanosis localis*) спостерігається при стисненні судин або парезі судинних нервів у хворих на тромбофлебіт.

Жовтяниця або іктеричність (*cutis ictERICA, s. icterus*) шкірних покривів і слизових оболонок обумовлена підвищенням вмісту білірубіна в крові (білірубінемія). Від ступеня білірубінемії залежить забарвлення шкіри (від світло-лимонного до оливково-зеленого, шафранового, чорнувато-жовтого відтінків). Жовтяниця шкіри краще виявляється при денному світлі.

Початкова і незначна жовтяниця слизових оболонок і склер називається субіктеричністю (*subicterus*), спостерігаються у хворих на серцеву недостатність, внаслідок стиснення жовчних протоків при застійній печінці, а також при вираженій кахексії, хронічному алкоголізмі.

Бронзовий колір являє собою інтенсивне забарвлення шкіри в темно-бурий колір. Розрізняють фізіологічне і патологічне (загальне і місцеве) бронзове забарвлення шкіри. **Патологічне бронзове забарвлення** спостерігається у хворих на бронзову хворобу (Аддісонова хвороба), гемохроматоз – «бронзовий діабет». При Аддісоновій хворобі бронзове забарвлення обумовлене ураженням наднирників і розвитком хронічної надниркової недостатності в результаті перенесеного туберкульозу, лептоменінгіту та інших нейроінфекцій.

Аспідний колір – темно-сірий або димчасто-сірий колір шкіра набуває при тривалому прийомі препаратів срібла (аргіроз) або препаратів миш'яку, у хворих на хронічну малярію (меланоз).

Депігментація (*depigmentatio*) зустрічається у вигляді вітіліго (*vitiligo*) – симетричні великі білі плями на шкірі обличчя, кінцівок, тулуба, розвиваються внаслідок розладів функції ендокринних залоз (щитовидної, наднирникових); лейкодерми (*leukoderma*) – дрібні білі плями після фурункулів, висипань при сифілісі; альбінізму (*albinismus*) – повна відсутність пігменту в шкірі і її придатках.

Шкірні елементи

При інфекційних захворюваннях, алергійних станах, патології внутрішніх органів на шкірі можуть з'являтися специфічні шкірні елементи: розеоли, еритема, кропивниця, пітниця, герпес, крововиливи, телеангіоектазії, виразки, рубці, пролежні, розширення підшкірних вен.

Розеоли (*roseolae*) – блідо-рожеві великі цятки діаметром 2-3 мм (розміром зі шпилькову голівку, з конопельне зерно або чечевичку), що злегка піднімаються над шкірою і зникають при натисненні; звичайно обумовлені місцевим запаленням і розширенням дрібних судин, спостерігаються:

- при черевному тифі (одиночні на блідій шкірі з'являються на 7-10 добу на бічній поверхні живота і нижній частині грудної клітки);
- при висипному тифі (дрібні, у великій кількості на гіперемірованій шкірі тулуба і кінцівок, з'являються на 4-5 добу);
- при сифілісі (велика кількість висипань, навіть на шкірі долонь і підшов, що відрізняються блідістю, в сполученні з іншими шкірними елементами – пухирцями, папулами; характерна ознака другого періоду захворювання);

Еритема (*erythema*) – різко обмежена велика пляма червоного кольору, що піднімається над рівнем шкіри, обумовлена розширенням судин і їхнім повнокрів'ям при алергійному або інфекційному впливі на судини, бешиховому запаленні (еритема швидко росте і має чіткі межі, краї піднімаються), після споживання певних харчових продуктів (яйця, суниця), а також після прийому деяких ліків (хінін, йод, бром) та ультрафіолетового опромінення. У хворих на системний червоний вовчак відзначається еритема шкіри обличчя у вигляді метелика. Розрізняють особливі форми еритеми, зокрема вузлувата, кільцева, ексудативна поліморфна.

Кропив'янка або уртикарна висипка (*urticaria*) – чітко обмежені блідо-рожеві з перламутровим відтінком, дуже сверблячі пухирі (подібно опіку кропиви), котрі

піднімаються над рівнем шкіри; обумовлені дією гістаміна, брадикініна, серотоніна при алергічних реакціях, гельмінтозах, захворюваннях печінки, цукровому діабеті.

Пітниця (*milliaria crystallina*) – дрібні матово-білісуваті пухирці з макове зерно, що нагадують краплі роси; обумовлена затримкою секрету потових залоз і утворенням дрібних кіст (частіше спостерігається на шкірі живота).

Пухирці (*vesiculae*) – напівокруглі прозорі підвищення на поверхні шкіри діаметром 0,5-1 мм (зі шпилькову голівку) з прозорим або кров'янистим вмістом, розташовуються частіше по ходу нервових волокон трійчастого нерва (на губах – висипка губна, *herpes labialis*; крилах носа – висипка носова, *herpes nasalis*; крилах носа – висипка носова, сегментарно по ходу міжреберних нервів – оперізуючий лишай, *herpes zoster*), існують недовго, коли тріскаються, то на їх місці утворюються струпики, котрі потім відпадають; виникають внаслідок вірусного ураження нервової системи при пневмонії, грипі, малярії, паратифах, церебральному менінгіті.

Крововиливи або геморагічна пурпура, геморагії, екхімоз (*ecchymosis*) можуть спостерігатися у вигляді петехій, синців.

Петехії (*petechiae*) – дуже дрібні крововиливи у вигляді червоних крапок.

Синці (*hemophorma*) – червоні плями різного розміру, форми, локалізації, що зберігаються при натисканні і змінюють забарвлення в процесі еволюції від червоно-фіолетового до жовто-зеленого і бліднуватого кольору.

Основні причини крововиливів:

- механічне ушкодження судин шкіри (травми, забиті місця, укуси);
- захворювання крові (гемофілія, хвороба Верльгофа, гострі лейкози, В-12 дефіцитна анемія, капіляротоксикоз, коагулопатії);
- захворювання печінки (цироз, ехінококоз);
- гіпо- і авітаміноз (вітамінів С і К);
- інфекційні захворювання, що супроводжуються капіляротоксикозом (висипний тиф, ботулізм, інфекційний ендокардит, менінгіт, токсичні і алергічні ураження дрібних судин – васкуліти).

Телеангіоектазії (*teleangioectasia*, від грец. *telos* – край або *tele* – далеко, *angio* – судина, *ektasis* – розширення) або “судинні зірочки” (*astravascularia incute*) – являють собою темно-червоні плями діаметром 2-10 мм на шкіри та слизовій оболонці, зникають при натисканні, обумовлені розширенням дрібних судин під впливом надлишкової кількості естрогенів внаслідок ураження паренхіми печінки (цироз).

Пролежень (*decubitus*) – некроз м'яких тканин (спочатку почервоніння шкіри, згодом утворення глибокої виразки), що виникає внаслідок порушення кровообігу і трофіки шкіри при тривалому механічному стисненні тканин; спостерігається у тяжкохворих, які тривалий час перебували в ліжку.

Шкірні рубці (*cicatrix*) – щільні утворення, що складаються з сполучної тканини, багату на колагенові волокна, які виникли в результаті репаративної регенерації при запальному процесі, що свідчать про перенесені травми, опіки, операції, інфекції (віспа, туберкульоз, сифіліс).

Десквамація (*desquamatio*) – лущення шкіри, відділення з поверхні шкіри рожевих лусок епідермісу.

Вузол (*nodus*) – первинний морфологічний елемент шкірної висипки, що представляє собою інфільтрат, який розвивається в глибоких шарах дерми і підшкірної клітковини.

Ливедо (*livedo* – синці) – патологічний стан шкіри синювато-фіолетового або синюшного забарвлення за рахунок сітчастого або деревоподібного малюнка судин, які просвічуються через шкіру, при пасивній гіперемії. Розрізняють такі стадії *livedo*: «мармурова шкіра» (*cutis marmorata*), сітчасте *livedo* (*livedo reticularis*), «деревоподібне *livedo*» (*livedo racemosa*). Найчастішою причиною *livedo* є колагенози (системний червоний вовчак, вузликівий періартеріїт, склеродермія, дерматоміозит) і інфекційний захворювання (туберкульоз, малярія, дизентерія).

Розширення підшкірних вен на передній черевній стінці утворює своєрідний малюнок, що одержав назву «голова медузи» (*caput Medusa*); обумовлене утворенням кава-кавальних анастомозів при підвищенні тиску і застійних явищ у ворітній вені (*vena portae*) при закупорці її тромбом або стисненням ззовні; спостерігається у хворих на портальний цироз печінки, серцеву недостатність (застій крові у великому колі кровообігу).

Тургор шкіри (*turgor*) – ступінь напруження тканин, обумовлена станом іннервації, кровопостачання і обміну речовин. Еластичність – гнучкість шкіри.

В нормі – шкіра еластична, тургор збережений, тобто шкірна складка пружна, щільна, швидко розправляється

Методи визначення тургору і еластичності:

– візуальний: візуально оцінюється заокругленість контурів і округлі форми тіла, особливо рис обличчя;

– пальпаторний: двома пальцями збирають шкіру в складку, звичайно на тильній поверхні кисті руки або передпліччя, трохи піднімають та відпускають.

В нормі шкірна складка пружна, щільна, швидко розправляється – шкіра еластична зі збереженим тургором, при зниженні еластичності шкірна складка розправляється в'яло і повільно.

Вологість шкіри. В нормі шкіра має визначений ступінь вологості, обумовлений виділенням дрібних крапельок поту, секрету сальних і потових залоз.

Підвищена вологість (пітливість) або сухість свідчить про порушення терморегуляції і секреції потових залоз, в результаті порушень іннервації або інтоксикації.

Набряки (*oedema*, від лат. *oidema* – пухлина) – надлишкове накопичення рідини в тканинах організму.

Набряки можуть виникати внаслідок:

- 1) підвищення проникності судинної стінки (алергійні, запальні, токсичні);
- 2) підвищення внутрішньосудинного тиску в результаті застою і затримки рідини в організмі (застійні, лімфатичні, ниркові);
- 3) зниження онкотичного тиску (кахектичні, ниркові);
- 4) сполучення трьох перерахованих вище причин (травматичні, кахектичні);
- 5) гіпотиреозу (мікседематозні).

В залежності від етіології розрізняють такі види набряків:

– застійні (*oedema congestivum*) – набряки, обумовлені застоєм венозної крові і лімфи; спостерігаються при серцевій недостатності, стисненні кровоносних і лімфатичних судин пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами, рубцями, тромбами.

- запальні – набряки, обумовлені підвищеною проникністю судин під впливом медіаторів запалення; спостерігаються при ревматизмі, ревматоїдному артриті, бешиховому запаленні, абсцесах тощо;
- ниркові (*oedema renalis*) – набряки, обумовлені зниженням онкотичного тиску внаслідок протеїнурії і надлишкової затримки води в організмі; спостерігаються при захворюваннях нирок (гострий нефрит, гломерулонефрит);
- кахектичні, білкові (*oedema cachecticum*) – набряки, обумовлені зниженням онкотичного тиску, порушенням проникності судинної стінки; спостерігаються у вкрай виснажених онкологічних хворих;
- ангіоневротичні (*oedema angioneuroticum*), набряк Квінке – набряки, обумовлені алергічними реакціями; місцевий прояв алергічних набряків може спостерігатися при укусах комах ;
- токсичні (*oedema toxicum*) – набряки, обумовлені впливом на організм токсичних речовин, що підвищують проникність судинної стінки; спостерігаються при отруєннях;
- травматичні (*oedema traumaticum*) – набряки, обумовлені застоєм крові і лімфи, підвищенням проникності судин і порушенням обміну речовин в місцях механічного ушкодження тканини;
- гіпотиреоїдні (*oedema hypothyroidum*) – набряки, обумовлені надлишковим накопиченням муциноподібних речовин в підшкірно-жировій клітковині при гіпофункції щитовидної залози;
- онкотичні (*oedema oncoticum*) – набряки, обумовлені зниженням онкотичного тиску крові при гіпопротеїнемії;

Оцінка розвитку підшкірно-жирової клітковини (ПЖК) проводиться шляхом вимірювання товщини шкірної складки (ТШС) над простором Траубе (по лівій середньоключичній лінії на 2 сантиметри нижче лівої реберної дуги), а також оцінкою характеру її розподілу.

Ожиріння (*adipositas*) – надлишкове відкладення жиру в клітинах і тканинах (головним чином в ПЖК), обумовлене порушенням обміну речовин.

Розрізняють загальне (генералізоване) ожиріння – аліментарне; і локальне з відкладенням жиру у визначених місцях і тканинах – хвороба Іценка-Кушінга (“буйволоподібний” тип ожиріння), адіпозогенітальне ожиріння.

В якості одного з критеріїв ВООЗ був запропонований індекс маси тіла (ІМТ), який в межах 18,5-24,9 відповідає нормальній масі тіла, при ожирінні цей показник зростає відповідно: 25,0-29,9 (передожиріння або надмірна маса тіла), 30,0-34,9 (ожиріння I ступеня), 35,0-39,9 (ожиріння II ступеня), >40 (ожиріння III ступеня). ІМТ < 18,5 розцінюється як дефіцит маси тіла.

Схуднення (*macies*) – зниження маси тіла за рахунок різкого зменшення ПЖК, що може бути обумовлено такими причинами:

- 1) екзогенні: голодування, неправильне харчування, хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, зневоднення; різке схуднення аж до кахексії (тяжкі інфекції, інтоксикації, туберкульоз, рак, психічні захворювання);
- 2) ендогенні: ураження гіпофіза (хвороба Сіммондса), щитовидної залози (базедова хвороба), підшлункової залози (цукровий діабет), наднирників (Аддісонова хвороба).

Лімфатична система (*systema lymphaticum*)

Оцінка стану лімфатичних вузлів проводиться за такими критеріями: локалізація; розмір (від горошин до яблука, кулака); щільність (м'які і еластичні; щільні і тверді); болісність (болісні або безболісні); поверхня (гладка або нерівна); симетричність (симетричні і асиметричні); спаяність між собою, з підлеглими тканинами і шкірою (рухливі і нерухливі); зміни шкіри над лімфатичними вузлами (сип, фляки, виразки, свищі, гіперемія); поширеність (локальна і генералізована).

Діагностичні критерії патологічно змінених лімфатичних вузлів:

1) запальні – лімфатичні вузли різного розміру, м'які, еластичні, болісні із гладкою поверхнею, їх симетричність варіабельна. Вузли не спаяні зі шкірою (рухливі), шкіра над ними може бути гіперемійована, виникають гостро і раптово. Можливе нагноєння з залученням в запальний процес навколишніх тканин (періаденіт). Регіонарний лімфаденіт, викликаний запаленням в нижньому відділі кінцівки, виявляє на шкірі смужку гіперемії, що йде від місця запалення до вузла в проекції запальної лімфатичної судини (лімфангоїт);

2) при захворюваннях крові – генералізоване значне збільшення лімфатичних вузлів, вони еластичні, безболісні, гладкі, симетричні, не спаяні між собою і шкірою, рухливі, без змін шкіри над ними;

3) метастатичні – тверді, щільні, безболісні, горбисті, несиметричні, спаяні між собою та/або з незміненою шкірою над ними, збільшуються поступово;

ОГЛЯД ОКРЕМИХ ЧАСТИН ТІЛА. Проведення загального огляду хворого дозволяє лікарю скласти загальне уявлення про тяжкість стану хворого, його психіку, статуру, властивості шкіри, лімфатичної, кісткової і м'язової систем. Продовжуючи далі загальний огляд, звертають увагу на окремі частини тіла, а саме голову, ший і кінцівки.

Голова (*caput*). При огляді голови звертають увагу на її розмір, форму, положення, рух; а також на очі, ніс, рот, язик, зуби, мигдалини. Зміни форми і розмірів голови мають значення для діагностики деяких захворювань:

Зміна розміру голови:

– збільшення голови (макроцефалія – *macrocephalia*) спостерігається при головній водяниці (гідроцефалії – *hydrocephalia*);

– нерівномірне збільшення окремих частин голови (нижньої щелепи, скульних і надбрівних дуг) характерне для акромегалії;

– збільшення черепа може бути обумовлено стовщенням черепних кісток при деформуючому оститі, фібринозній остеодистрофії;

– зменшення розмірів голови (мікроцефалія – *microcephalia*) є симптомом дегенерації і сполучається з уродженою ідіотією.

Очі. Дослідження очей доступно кожному лікарю і є необхідним в діагностичній практиці терапевта. Огляду підлягають: повіки, очне яблуко, роговиця, зіниці.

Повіки:

– набряклість і пігментація повік зустрічається при дерматоміозиті;

– набряклість і припухлість повік спостерігається при гломерулонефриті, трихінельозі, аліментарній дистрофії, базедовій хворобі, а також у деяких здорових осіб при перевтомі;

– темні повіки – при Аддісоновій хворобі і тиреотоксикозі, туберкульозі;

– набряклість нижніх повік (“мішки під очима”) спостерігається при гломерулонефриті, анемії, безсонні, нападаподібному кашлі;
– опущення повік (птоз, ptosis) спостерігається при геміпарезах, сифілісі, ботулізмі;
– однобічний птоз у сполученні з западінням очних яблук (енофтальм – enophthalmia), звуження зіниць (міоз – myosis) – синдром Клода-Бернара-Горнера – спостерігається при ураженні шийного відділу симпатичного стовбура;
– місцеве відкладення холестерину на повіках у вигляді жовтих цяток (ксантом) спостерігається при атеросклерозі, жовчнокам’яній хворобі, захворюваннях печінки.

Ширина очних щілин обумовлена положенням очних яблук і станом повік:

а) звуження очних щілин може спостерігатися при гломерулонефриті, набряку Квінке, мікседемі, перитоніті;

б) розширення очних щілин – при базедовій хворобі, ретробульбарному абсцесі (однобічне).

в) асиметрія очних щілин може бути наслідком однобічного птозу, ено- або екзофтальму при відповідній патології..

Рухи очних яблук у нормі синхронні, довільно виконуються у всі напрямках (горизонтальному, вертикальному, круговому) і здійснюються злагодженою роботою 6 пар очних м’язів.

Порушення функції однієї з пар очних м’язів, частіше в результаті парезу або паралічу, призводить до розвитку косоокості (*strabismus*) – відхилення зорової лінії одного ока від спільної точки фіксації.

Іншим видом порушення руху очних яблук є ністагм (*nystagmus*, від грец. *nystagmos* – дрімота) – мимовільні ритмічні двофазні (швидкі і повільні) рухи очних яблук.

Розрізняють ністагм вроджений (рецесивна ознака, зчеплена зі статтю) і набутий, обумовлений ураженням лабіринтового апарата і розвитком загальної м’язової слабості; спостерігається при розсіяному склерозі і у виснажених хворих.

Блиск очей часто можна спостерігати у хворих на лихоманку, при базедовій хворобі, збудженому стані. Тьмяність очей відзначається при аліментарній дистрофії та авітамінозі А.

Забарвлення кон’юнктиви і склер:

– блакитні склери можуть спостерігатися при уродженій патології;

– іктеричність склер – при жовтяниці;

– червоні «кролячі очі», обумовлені ураженням кон’юнктиви при висипному тифі;

– крововиливи в кон’юнктиву спостерігаються при цинзі, епілепсії, підгострому інфекційному ендокардиті;

– одиничні коричневі цятки на кон’юнктиві при Аддісоновій хворобі.

Роговиця в нормі прозора; в патології помутніння і рубці можуть зустрічатися при уродженому сифілісі, паренхіматозному кератиті, ліпоїдна дуга у людей літнього віку. Стареча дуга (*arcus senilis*) – білувато-сіре кільце в 1-2 мм шириною по колу роговиці – один з типових симптомів старіння.

Зіниці: оцінюється розмір, форма, пульсація, акомодация, реакція на світло.

Міоз (myosis) – звуження зіниць, обумовлене подразненням IV пари черепних нервів або парезом симпатичних нервів; спостерігається при геморагічному інсульті, уремії, внутрішньочерепних кровотечах, пухлинах і запальних процесах головного мозку,

висипному тифі, спинній сухотці, хронічних отруєннях (нікотин, хлороформ), наркозі, у морфіністів “точкова зіниця”.

Мідріаз (midriasis) – розширення зіниць, обумовлене парезом IV пари черепних нервів і подразненням симпатичних нервів; спостерігається при коматозних станах (за винятком уремичної і апоплексичної ком); однобічний мідріаз при сифілісі, іноді при аневризмі аорти, анемії, гельмінтозах.

Анізокорія (anisocoria) – нерівномірне розширення зіниць; спостерігається при синдромі Горнера, сифілісі, мігрени.

Пульсація зіниць (pupillae pulsante), що відбувається синхронно роботі серця – симптом Ландольфі, характерний для вираженої аортальної недостатності, іноді може супроводжувати патологічне дихання Чейн-Стокса.

Реакція зіниць на світло. Хворому на кілька секунд прикривають рукою очі і потім, віднявши руку, стежать за реакцією зіниці. Якщо при потраплянні світла в око зіниця звужується, то реакція зіниці на світло збережена, і навпаки. Реакція зіниць на світло використовується для діагностики ураження нервової системи: відсутність реакції зіниць на світло є ознакою сифілісу нервової системи, коматозних станів, отруєння морфієм, хлороформом, атропіном.

Реакція зіниць на акомодацию. Хворому пропонують фіксувати погляд на кінчик пальця, який по черзі наближають і віддаляють відносно його очей. При збереженій реакції на акомодацию при наближенні пальця зіниця звужується, а при видаленні розширюється. Відсутність реакції зіниці на акомодацию (параліч акомодации) спостерігається при отруєнні атропіном, деяких захворюваннях очей і головного мозку. При спинній сухотці (нейросифіліс) характерна відсутність реакції на світло при збереженій реакції зіниці на акомодацию (симптом Арджил-Робертсона).

Ніс (nasus). При огляді носа можна одержати цінні діагностичні дані:

- загострений ніс – при перитоніті (обличчя Гіппократа);
- великий, товстий, “м'ясистий” ніс – початкова ознака акромегалії, рідше – мікседеми;
- сідлоподібний ніс (*nasus selliformis*), обумовлений деформацією зовнішнього носа, з наявністю западини в середній частині спинки в результаті недорозвинення або руйнування хрящів носа і носових кісток, спостерігається при травмах, гранулематозі Вегенера, і є ознакою третинного сифілісу;
- шишкоподібний ніс (*rhinophyma*) спостерігається при хронічному запаленні шкіри носа, щік з розвитком інфільтрації з червоними вузликами і телеангіоектазіями; спостерігається при шкірному туберкульозі, системному червоному вовчаку, лепрі;
- червоний ніс може бути ознакою зниженого тону судин, спостерігається при хронічному алкоголізмі і неврастенії;
- ціаноз кінчика носа (*acrocyanosis*) при серцевій недостатності;
- герпетична висипка (*herpes nasalis*) спостерігається при грипі, пневмонії;
- носові кровотечі можуть спостерігатися при артеріальній гіпертензії, уремії, гострих лейкозах;
- участь крил носа в акті дихання – об'єктивна ознака вираженої задишки;
- розщеплення носа (наявність щілини по лінії спинки) „ніс дога” – уроджена аномалія розвитку.

Рот. При дослідженні рота звертають увагу на його положення, розміри, симетричність кутів, оцінюють форму губ, висипання, зміни на слизових оболонках

ротової порожнини. Також оцінюють стан ясен, зубів, мигдалин, особливу увагу приділяють огляду язика, оцінюють запах з рота.

Ротова щілина в нормі обмежена губами, її кути симетричні, розміри відповідають відстані між зіницями.

Збільшення розмірів рота (макростомія – *macrostomia*) частіше спостерігається при уродженій патології, а зменшення (мікростомія – *microstomia*) може бути проявом як спадкової, так і набутої патології (“кисетний рот” при склеродермії і гіпопаратиреозі). Асиметрія кутів рота спостерігається при місцевих проявах (запальний процес), а також при парезах або паралічах лицьового і/або трійцевого нервів, інсульту (з одностороннім згладжуванням носогубної складки).

Постійно напіввідкритий рот і неможливість його повного закриття зустрічається при аденоїдному розростанні у дітей (внаслідок утрудненого носового дихання), парезі лицьового нерва, постійній задишці, акромегалії, хворобі Дауна, уродженому гіпотиреозі (внаслідок різкого збільшення язика). Навпаки, щільно стиснуті губи, судомно закритий рот спостерігається при хореї, правці, еклампсії, епілепсії, гострих отруєннях, сказі, істерії. ”Сардонічна посмішка” спостерігається при правці, гіпопаратиреозі і деяких психічних захворюваннях.

Губи (*labium*). При огляді губ звертають увагу на їхні розміри, колір, висипання, рубці. Збільшення губ може спостерігатися при місцевих запальних процесах, акромегалії, гіпотиреозі. Зміна кольору губ: акроціаноз (*acrosyranosis*) губ спостерігається при серцевій недостатності, гіперемія (почервоніння) – при запаленні, лихоманках, блідість – при онкологічних захворюваннях, анеміях.

Висипання на губах (*herpes labialis*) часто спостерігається при грипі, пневмонії.

Наявність виразок (*ulcus*) і рубців (*scaratrix*) вказують на перенесений сифіліс або рак губ. Виразки в куточках рота (заїжі) спостерігаються при недостатності вітаміну В₂.

При уродженій патології може спостерігатися деформація губ: “заяча губа” (*os leporinum s. labium fissum*), “вовча паща».

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

- 1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
- 2. Контроль опорного рівня знань** (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з метою оволодіння методикою збору скарг та анамнезу, загального та місцевого огляду, проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
 - 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:** здобувач повинен знати мету та завдання предмету, методи дослідження хворого та схему історії хвороби, мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати загальну методіку розпиту хворих; знати основні розділи історії хвороби та їх значення в діагностичному процесі;

знати основні елементи загального огляду хворого;
знати мету і володіти методикою місцевого огляду хворого.

Перелік дидактичних одиниць:

- детально зібрати скарги з їх деталізацією та анамнез хвороби і життя, а також провести опитування по системам органів у хворого;
- провести фізикальне обстеження хворого (оцінити загальний стан, свідомість, положення хворого, конституція, стан шкіри та слизових оболонок, стан лімфатичних вузлів, наявність набряків), виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

питання:

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 «барабанних паличок», «нігті Гіппократа», «судинні зірочки», «танець каротид».

Задача типу КРОК-2.

1. Хворому 50 років. 8 років страждає на бронхіальну астму. Поступив до клініки зі скаргами на напади ядухи з експіраторною задишкою, які повторюються 2 рази на добу, головний біль, біль у грудній клітці, пітливість, швидку стомлюваність. Виділіть другорядну скаргу.

- A. Напади ядухи
- B. Експіраторна задишка
- C. Кашель
- D. Біль у грудній клітці
- E. **Пітливість**

3.Формування професійних вмінь, навичок:

Оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу хвороби та життя, опитування по системам органів, оцінка результатів проведеного розпиту з припущенням про локалізацію патологічного процесу)

Формування здатності проведення загального обстеження хворого (здобувач повинен вміти провести загальний огляд з оцінкою загального стану пацієнта, стану свідомості,

положенню та конституції хворого, оцінити стан шкіри та слизових оболонок, лімфатичних вузлів),

Формування здатності дати клінічну оцінку отриманим при зборі анамнезу та загальному обстеженні даним; провести клінічне тлумачення виявлених симптомів і синдромів.

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задача 1. Порушення свідомості, що характеризується затрудненим контактом із хворим, однозначними відповідями тільки після сильного подразника, частковим пригніченням рефлексів, називається:

- A. Ступор
- B. **Сопор**
- C. Кома
- D. Делірій
- E. Сутінки

Задача 2. Для якої вади серця характерна пульсація сонних артерій («танок каротид»):

- A. Мітральна недостатність
- B. **Аортальна недостатність**
- C. Недостатність тристулкового клапана
- D. Аортальний стеноз
- E. Мітральний стеноз

Відповіді:

1. Такі порушення свідомості характерні для сопору.
2. Пульсація сонних артерій (так званий «танок каротид») є патогномонічним симптомом при недостатності аортального клапану.

Задачі типу КРОК-2

1. З чого починають обстеження хворого:

- +А. Із розпитування.
- Б. Із об'єктивного обстеження.
- В. Із інструментального обстеження.
- Г. Із лабораторного обстеження.
- Д. З любого із перерахованих пунктів.

2. Порядок проведення розпитування хворого:

A. Паспортні дані, скарги хворого, анамнез нинішнього захворювання, анамнез життя хворого.

+Б. Скарги хворого, анамнез життя хворого, анамнез нинішнього захворювання.

В. Скарги хворого, анамнез життя хворого, анамнез нинішнього захворювання, паспортні дані.

Г. Паспортні дані, результати об'єктивних обстежень, скарги хворого, анамнез нинішнього захворювання, анамнез життя хворого.

Д. Порядок розпитування не має значення.

Анамнез життя збирають за планом:

А. Загальнобіографічні дані, умови росту і розвитку хворого.

Б. Умови побуту і праці, харчування, перенесені у минулому захворювання.

В. Шкідливі звички, сімейний стан.

Г. Спадковий і алергологічний анамнез.

+Д. Все вище перераховане.

Наявність яких захворювань у хворого обов'язково слід уточнити?

А. Туберкульозу.

Б. Венеричних захворювань.

В. Вірусного гепатиту.

Г. СНІДу.

+Д. Все вище перераховане.

Активне положення хворого в ліжку:

+А. Положення хворого в ліжку, яке він легко змінює в разі необхідності чи за власним бажанням;

В. Положення в ліжку, якого хворий не може сам змінити;

С. Положення сидячи на ліжку з опущеними ногами;

Д. Колінно-ліктьове положення хворого в ліжку.

Пасивне положення хворого в ліжку:

А. Положення в ліжку на лівому боці;

В. Положення сидячи на ліжку з опущеними ногами;

+С. Положення в ліжку, якого хворий не може змінити сам;

Д. Положення в ліжку, якого хворий набув сам, щоб полегшити свій стан.

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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/>

Практичне заняття № 2

Тема: Скарги хворих із захворюваннями органів дихання. Огляд грудної клітки. Пальпація грудної клітки.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетенціями під час розпиту та фізикального обстеження хворих з патологією системи дихання (розпитування, збір анамнезу хвороби та життя, статичного та динамічного огляду грудної клітки, пальпації грудної клітки).

Основні поняття: Методика розпиту та деталізації скарг хворого із патологією системи дихання. Особливості збирання анамнезу захворювання та життя. Зміни зовнішнього вигляду хворого при різній патології системи органів дихання. Послідовність огляду грудної клітки (форма, розміри, симетричність, стан шкіри та слизових оболонок, визначення частоти дихання). Поняття про топографічні зони на поверхні грудної клітки. Мета та методика проведення пальпації грудної клітки. Методика оцінки голосового тремтіння.

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

Основні скарги хворих пульмонологічного профілю: задишка, ядуха, кашель, болі в грудній клітці, виділення харкотиння, симптоми інтоксикації.

У хворих, які страждають на захворювання органів дихання, як і у пацієнтів на захворювання серцево-судинної системи найчастішою скаргою є задишка. Вона проявляється зміною частоти, ритму і глибини дихання, суб'єктивним відчуттям незадоволеності вдихом або утрудненим видихом, відчуттям нестачі повітря або надмірного наповнення ним легень. При задишці хворі можуть відчувати переважно утруднення вдиху (інспіраторна задишка, лат. *inspiratio* — вдих) або видиху (експіраторна задишка, лат. *expiratio* — видих). У хворих на хронічні захворювання бронхолегеневого апарату задишка частіше має експіраторний характер, тобто проявляється здебільшого затrudненим видихом. У хворих пульмонологічного (від лат. *pulmon* — легень і грец. *logos* — вчення) профілю вона може бути періодичною, постійною або проявлятися приступами ядухи.

Досить часто при захворюваннях органів дихання виникає кашель. Кашель — захисно-рефлекторний акт, який являє собою поштовхоподібний форсований видих при закритті голосової щілини. При кашлі дихальні шляхи звільнюються від сторонніх домішок харкотиння, пилу, злушеного епітелію дихальних шляхів тощо. Кашель може бути сухим (без виділення харкотиння) і вологим (з виділенням харкотиння). Іноді харкотиння містить прожилки крові (кровохаркання) або повністю забарвлене кров'ю (при легеневій кровотечі). За тяжких порушень легеневого кровообігу (серцева астма, набряк легень) харкотиння набуває кров'янисто-пінистого характеру. Залежно від особливостей патологічного процесу, при кашлі може виділятися серозне, гнійне, слизове або склоподібне харкотиння. Воно може відхаркуватись легко або з утрудненням, супроводжуватись болями або відчуттям печіння за грудиною.

Болі в грудній клітці у хворих на захворювання органів дихання часто посилюються при кашлі і диханні. Здебільшого вони спричинені залученням у патологічний процес парієтальної і особливо вісцеральної плеври, на поверхні якої велика кількість больових рецепторів. Болі можуть виникати внаслідок запалення міжреберних нервів, а також при подразненні токсичними або токсико-алергічними факторами.

До додаткових або загальних скарг хворих відносяться: підвищення температури, пітливість, загальна слабкість, підвищена стомлюваність, дратівливість, зниження апетиту та інші. Ці скарги не дозволяють локалізувати патологічний процес (тому вони загальні), але істотно доповнюють картину захворювання легень і характеризують тяжкість стану хворого, відображуючи інфекційно-запальний і токсичний процеси в

організмі, а також обмежують працездатність.

Анамнез захворювання. При обстеженні хворих з патологією чи підозрою на ураження бронхолегеневої системи особливу увагу варто приділити анамнезу захворювання.

Важливі відомості про причини і провокуючі фактори виникнення і динаміки захворювання, особливості початку, перебігу і рецидивів. Так, за наявності гострих легеневих захворювань такі загальні симптоми, як нездужання, озноб, лихоманка можуть виявлятися за кілька днів до легеневих ознак (вірусна пневмонія) або майже одночасно з ними (бактеріальна пневмонія), а гостро виникаюча виражена задишка є дуже важливою ознакою бронхіальної астми, гострої дихальної недостатності і пневмотораксу. Раптовий початок з ознобом і підйомом температури до високих цифр (40 °С), біль у боковій ділянці грудної клітки під час кашлю з виділенням «іржавого мокротиння» характерний для пневмонії. Поступовий початок з помірним підвищенням температури і наростаючою задишкою вказують на імовірність випітного плевриту. Важливо з'ясувати обставини, що попереджують чи супроводжують початок захворювання: контакт із хворим грипом (вірусна пневмонія), різке переохолодження (пневмонія), контакт із хворим з відкритою формою туберкульозу (ранні форми туберкульозу).

Відомості про проведення лікувально-оздоровчих і профілактичних заходів (медикаментозне, хірургічне, фізіотерапевтичне, санітарно-курортне лікування) і їхня ефективність. Ці дані відіграють важливу роль в діагностиці за результатами лікування (diagnosis exjuvantibus), визначенні індивідуальної комплексної терапії з метою раніше використаних засобів і методів.

Анамнез життя. Анамнез життя, або як його називають «медична біографія» хворого, має винятково важливе значення не тільки для діагностики захворювання, але і для виявлення індивідуальних особливостей (набутих і спадкових) даного хворого для докладного з'ясування впливу на організм різних умов зовнішнього середовища (праця, побут), а також одержання відомостей про перенесені раніше захворювання, наявність шкідливих звичок. Так, несприятливі умови розвитку в дитинстві, ранній початок трудової діяльності (в тому числі в умовах шкідливого виробництва), часті простудні захворювання (гостра респіраторна інфекція, ангіна, бронхіт, пневмонія) у подальшому призводять до виснаження імунної системи, зниження реактивності організму, і як наслідок, розвитку хронічного бронхіту, бронхіальної астми, емфіземи легень, туберкульозу. Перенесені раніше травми грудної клітки приводять до її деформації, остеомієліту, а при вираженій деформації – до легенево-серцевої недостатності.

При огляді пацієнтів з захворюваннями легень та бронхів проводять контроль дихання. Дихання — складний біологічний процес, який забезпечує газообмін організму з навколишнім середовищем. Акт дихання здійснюється за допомогою бронхолегеневого апарату. При вдихові в організм поступає кисень, при видиху виділяється вугільна кислота.

В стані спокою у дорослої людини середнього віку дихання ритмічне, помірної глибини, з частотою від 16 до 20 за 1 хвилину. У хворих на недуги верхніх дихальних шляхів і легень характер дихання може змінюватись — порушуються частота, ритм, глибина дихання. Дихання може стати частішим при лихоманці, в стадії загострення

гострих і хронічних запальних захворювань легень, серцевої недостатності. В цих випадках одночасно зменшується і глибина дихання, яке нерідко стає поверхневим. При пригніченні дихального центру може порушуватися ритм дихання. Визначення частоти дихання проводять непомітно для хворого, тому що фіксація його уваги на акті дослідження може рефлекторно вплинути на частоту дихальних рухів. Тому для об'єктивної оцінки дихання необхідно відвернути увагу хворого від процедури. З цією метою можна використати такий прийом. Однією рукою беруть зап'ястя хворого нібито для підрахунку пульсу, а другу кладуть на середню частину грудної клітки або в ділянку під грудиною і по її рухах підраховують кількість дихальних рухів протягом 1 хвилини (або за 30 секунд).

Окрім частоти, визначають ритм і глибину дихання. Ритм визначають по співвідношенню проміжків між окремими дихальним актом. В нормі дихання ритмічне, тобто відстань між кожним дихальним актом (вдихом і видихом) однакова. При деяких захворюваннях, в тому числі і дихальної системи, ритм дихання може порушуватись. Зміни ритму дихання часто свідчать про глибокі порушення центральних механізмів регуляції дихання, зокрема, дихального центру.

Під глибиною дихання розуміють амплітуду дихальних рухів. Дихання здорової дорослої людини в умовах фізіологічного спокою визначається як помірної (середньої) глибини. Середня глибина дихання проявляється рівномірним співвідношенням величин вдиху і видиху, а також помірною амплітудою переміщень грудної клітки. Дихання може бути глибоким при коматозних станах, деяких отруєннях. У фізіологічних умовах глибоке дихання може з'являтися також при фізичних і емоційних навантаженнях, при недостатності кисню у навколишньому повітрі (гіпоксії), при надмірному накопиченні у венозній крові вуглекислоти (гіперкапнії).

Зменшення глибини дихання з'являється при обструктивних і спастичних процесах в бронхах, запальних захворюваннях легень, зниженні еластичності легеневого альвеол, при різких болях у грудній клітці, проникненні повітря в плевральну порожнину (пневмоторакс), або заповнення її застійною (гідроторакс) і запальною (ексудат) рідиною. Про значне зменшення глибини і появу поверхневого дихання свідчить зменшення амплітуди дихальних рухів грудної клітки. При ураженні центральної нервової системи дихання стає аритмічним: окремі дихальні рухи різної глибини відбуваються то частіше, то рідше. Іноді аритмічне дихання, через визначену кількість дихальних рухів, супроводжується подовженням паузи або короткочасною затримкою дихання (апное). Таке дихання називається періодичним. До аритмічних видів дихання відносять: дихання Чейна-Стокса, дихання Біота, дихання Грокко.

Огляд грудної клітки також проводиться з метою оцінки її форми, розмірів, симетричності і характеру дихальних рухів.

Дослідження проводять у положенні хворого лежачи або сидячи з оголеним до пояса тулубом при рівномірному (прямому і бічному) освітленні, у двох станах: при спокійному диханні (статичний огляд) і при глибокому диханні (динамічний огляд).

Оглядають грудну клітку в строго визначеній послідовності з оцінкою таких показників:

- форма і розміри грудної клітки;
- її симетричність;

– участь допоміжної мускулатури в акті дихання;

– оцінка зовнішнього дихання (тип дихання, частота, глибина, ритм).

Патологічні форми грудної клітки. Формування патологічних форм грудної клітки може бути обумовлено двома групами причин: ураженням легенів і плеври; патологією розвитку грудної клітки (вродженою патологією розвитку кістяка, у т.ч. хребта).

1. Патологічні форми грудної клітки, обумовлені ураженням легенів і плеври: емфізематозна і паралітична.

2. Патологічні форми грудної клітки, обумовлені зміною кістяка грудної клітки: рахітична, лікоподібна, човнувата (патологія груднини, ребер); кіфотична, лордотична, кіфосколиотична, сколіотична (патології хребта).

Динамічний огляд грудної клітки з використанням глибокого дихання дозволяє оцінити участь грудної клітки в акті дихання. Деформація однієї половини грудної клітки супроводжується порушенням акту дихання: вона або відстає в акті дихання, або не бере участь в акті дихання взагалі.

Пальпацію грудної клітки проводять з метою визначення її еластичності, оцінки голосового тремтіння, виявлення болісності, деформації, шуму тертя плеври, підшкірної емфіземи в такій послідовності:

визначення еластичності грудної клітки;

виявлення болісності грудної клітки;

оцінка голосового тремтіння.

Еластичність (резистентність) грудної клітки визначається шляхом стиснення грудної клітки на симетричних ділянках у передньозадніх і бічних напрямках. У здорової людини грудна клітка еластична і піддатлива.

Голосове тремтіння (*fremitus vocalis s. pectoralis*) – тремтіння грудної клітки, обумовлене передачею на її поверхню низькочастотних коливань голосових зв'язок у момент вимови слів, що містять букву «р», що викликає найбільшу вібрацію. Голосове тремтіння визначається пальпаторно на симетричних ділянках грудної клітки. Фізична основа голосового тремтіння полягає в здатності різних по щільності тканин по-різному проводити звукові коливання. Характер голосового тремтіння (силі звукових коливань) надає можливість аналізувати зміни стану легеневої тканини внаслідок різних патологічних процесів.

Мета визначення голосового тремтіння: оцінити силу і симетричність проведення звукових коливань на поверхню грудної клітки для виявлення патологічних процесів, з можливою оцінкою характеру процесу, його локалізації, динаміки і перебігу.

При патології органів грудної клітки, і в тому числі органів дихання, голосове тремтіння може бути посилене, ослаблене, деколи відсутнє.

Основні причини посилення голосового тремтіння:

– ущільнення легеневої тканини (за рахунок кращого проведення звуку);

– наявність в легені порожнини, з'єднаної з великим бронхом (посилення обумовлене резонуванням коливань у порожнині і кращим проведенням звуку щільною тканиною, яка оточує порожнину).

Основні причини ослаблення голосового тремтіння :

а) порушення вібрації голосових зв'язок та ураження голосових зв'язок;

– ослаблення дихальної екскурсії грудної клітки, тому що звук утворюється на видиху (масивні плевральні зрощення, міозит, невралгії, переломи ребер);

– тяжкий стан хворих;

б) порушення проведення звуку:

– підвищення повітропровідності легенів (емфізема легенів);

– помірна кількість рідини або повітря в плевральній порожнині (гідро-, пневмоторакс);

– стовщення грудної клітки (за рахунок мускулатури, підшкірного жиру, набряку);

– obturaційний ателектаз (локальний).

Основні причини відсутності голосового тремтіння (табл. 2.18):

а) наявність великої кількості рідини або повітря в плевральній порожнині (гідро-, пневмоторакс);

б) obturaція головного бронха (стороннім тілом, пухлиною або стисненням його збільшеними лімфатичними вузлами середостіння).

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з патологією органів дихання з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація грудної клітки, оцінка голосового тремтіння, оцінка даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями органів системи дихання,

мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати загальну методику розпиту хворих із захворюваннями органів дихання;

знати характеристику та механізми виникнення основних скарг (задишки, кашлю, болю в грудній клітці); значення і ціль загального і місцевого огляду хворого з патологією органів дихання;

знати топографічні ділянки грудної клітки;

знати мету, задачі і методику пальпації грудної клітки.

Перелік дидактичних одиниць:

- детально зібрати скарги та анамнез у хворого з патологією органів дихання;

- провести фізикальне обстеження хворого (загальний огляд, огляд грудної клітки, пальпацію грудної клітки та оцінити голосове тремтіння), виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Назвіть основні скарги у хворих з патологією системи дихання.
2. Чим обумовлена задишка у хворих з патологією системи дихання?
3. Які види задишки можуть зустрічатись при патології бронхолегеневої системи?
4. Які види кашлю можуть зустрічатись при патології бронхолегеневої системи?
5. Які захворювання легень можуть спричинити появу кровохаркання?
6. Що включає в себе огляд хворих.
7. Які існують патологічні форми грудної клітки? Їх діагностичне значення.
8. Що таке патологічні типи дихання? Причини їх появи.
9. Пальпація грудної клітки: мета, методика та діагностичне значення.
10. Голосове тремтіння: фізичні основи методу, причини зміни та діагностичне значення посилення, ослаблення або відсутності голосового тремтіння

Задача типу КРОК-2.

1.Збільшення об'єму однієї половини грудної клітки спостерігається при:

- A. Пневмонії
- B. Екссудативному плевриті+
- C. Емфіземі легенів
- D. Пневмосклерозі
- E. Ателектазі легені

2. Для якої форми грудної клітки характерно: тупий епігастральний кут, горизонтальне розташування ребер, розширення верхньої половини грудної клітки?

- A. Астенічна
- B. Гіперстенічна
- C. Емфізематозна+
- D. Паралітична
- E. Рахітична

3. Ослаблення голосового тремтіння спостерігається при:

- A. Інфаркті легені
- B. Пневмонії
- C. Пневмотораксі+
- D. Бронхіті
- E. Абсцесі легені

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту з припущенням про локалізацію патологічного процесу)

формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією органів дихання (здобувач повинен вміти зробити загальний і місцевий огляд хворого з захворюваннями органів дихання; провести огляд та пальпацію грудної клітки),

формування здатності дати клінічну оцінку отриманим при огляді та пальпації; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях органів дихання.

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

У хворого К., 35 р, що скаржитися на кашель і високу температуру тіла ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, голосове тремтіння значно посилене. Дихання поверхневе. Число дихальних рухів – 33 за хвилину. Ваше діагностичне припущення?

- A. Пневмонія
- B. Пневмоторакс
- C. Гострий бронхіт
- D. Абсцес легені
- E. Бронхіальна астма

Відповідь. Такі скарги та результати огляду і пальпації грудної клітки характерні для пневмонії.

Задачі типу КРОК-2.

1. При визначенні голосового тремтіння користуються:

- A. Глибокою ковзною пальпацією;
- B. Проникаючою пальпацією;
- +C. Бімануальною пальпацією;
- D. Методом флюктуації.

2. Голосове тремтіння визначається:

- A. При затримці дихання на вдосі (вдиху);
- B. При затримці дихання на видосі (видохи);
- C. Після фізнавантаження;
- D. Після сну;
- +E. При звичайному диханні.

3. Для визначення голосового тремтіння пацієнту необхідно:

- A. Мовчати;
- +B. Вимовляти слова, які містять букву “р”;
- C. Вимовляти слова, які містять букву “х”;
- D. Вимовляти слова, які містять букву “ф”.

4. Яким буде голосове тремтіння при ексудативному плевриті:

- A. Не зміненим;
- +B. Послабленим;
- C. Підсиленим;
- D. Різноманітним.

5. Яким буде голосове тремтіння при пневмонії:

- A. Не зміненим;
- B. Послабленим;
- +C. Підсиленим;
- D. Різноманітним.

6. Підсилення голосового тремтіння свідчить про:

- +A. Ущільнення легеневої тканини;
- B. Наявність гідротораксу;
- C. Наявність пневмотораксу;
- D. Наявність гідро-пневмотораксу;
- E. Наявність гемотораксу.

7. Послаблене або відсутнє голосове тремтіння постерігається при:

- A. Пневмонії;
- B. Туберкульозі;
- C. Бронхіті;
- +D. Екссудативному плевриті;
- E. Бронхоектатичній хворобі.

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 3

Тема: Перкусія легень. Методика та техніка проведення порівняльної перкусії легень.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетенціями при проведенні перкусії легень, а саме:

1. Знати правила та техніку проведення перкусії.
2. Вміти розрізняти різновиди перкуторного звуку, знати їх властивості, дати пояснення.
3. Вміти визначити нижню та верхню межу легень, знати норму та їх зміни при патології.
4. Вміти визначити екскурсію нижньої межі легень, знати норму та її зміни в патології.
5. Визначення висоту стояння верхівок легень спереду та ззаду, ширину полів Креніга.
6. Вміти проводити порівняльну перкусію легень, дати клінічну інтерпретацію.

Основні поняття: Перкусія легень поряд з аускультациєю вважається дуже важливим методом обстеження хворих з патологією органів дихання. За технікою виконання розрізняють перкусію безпосередню та опосередковану. Серед методів безпосередньої перкусії найбільшої уваги заслуговують способи Ф.Г. Яновського (постукування по поверхні грудної клітки пальцем кінцевої фаланги середнього пальця правої руки) та В.П. Образцова (постукування по поверхні грудної клітки пальцем кінцевої фаланги вказівного пальця, що ковзає поверхнею III пальця). Але ширше використовують опосередковану перкусію. Методично правильно проведена перкусія за достатньої поінформованості лікаря про діагностичне значення виявлених ознак дає підстави для встановлення попереднього діагнозу.

Перкусія легень – метод об'єктивного дослідження бронхо-легневої системи шляхом нанесення удару на тканини і органи з оцінкою отриманих звуків з метою виявлення патологічних процесів у легеневій тканині і легеневій порожнині.

Виділяють 2 види перкусії: порівняльну і топографічну, які мають свої технічні і діагностичні особливості.

Порівняльна перкусія – перкусія, проведена з метою виявлення патологічного процесу, визначення його характеру, локалізації і динаміки. Виходячи з зазначеної мети перкусії, методика порівняльної перкусії має свої особливості:

- перкусію проводять на строго симетричних ділянках грудної клітки у визначеній послідовності;
- перкутують строго по міжребер'ям (оскільки в силу кращого проведення звуку щільною тканиною при перкусії по ребру до перкуторного звуку приєднується власний звук ребра);
- удари голосні, уривчасті, завжди з однаковою силою, по середній фаланзі пальця-плесиметра, за винятком надключичних ямок, де удар наноситься по нігтьовій фаланзі (з метою забезпечення щільного контакту пальця-плесиметра з поверхнею тіла в ділянці ямок);
- застосування по черзі то сильної, то слабкої перкусії, щоб уникнути можливих помилок; при сильній перкусії можна не знайти поверхневих змін, при тихій – глибоко локалізованих.

Методика порівняльної перкусії. Порівняльну перкусію проводять з урахуванням її особливостей у такій послідовності: в надключичних ділянках ("плесиметр" розташований вище і паралельно ключиці); передня поверхня грудної клітки, крім ділянки серця; бокові ділянки (ліворуч і праворуч); задня поверхня грудної клітки (надлопаткові, міжлопаточні, підлопаткові ділянки)

В нормі при порівняльній перкусії на симетричних ділянках легень визначається ясний легеневий звук. Однак з огляду на те, що легені оточені тканинами різної маси і щільності, і по-різному проводять звук, то при оцінці результатів порівняльної перкусії варто враховувати місця фізіологічної зміни перкуторного звуку:

- притуплення перкуторного звуку в правій надключичній ділянці обумовлено більш низьким стоянням верхівки правої легені в порівнянні з верхівкою лівої легені і більш значним розвитком м'язів правого плечового поясу;
- притуплення перкуторного звуку в ділянці II-III міжребер'я ліворуч від грудини обумовлено близьким розташуванням серця;

- притуплення перкуторного звуку в нижньому відділі правої бокової ділянки обумовлено близьким розташуванням печінки;
- тимпанічний відтінок перкуторного звуку ліворуч (простір Траубе) обумовлений близькістю шлунка, заповненого повітрям.

Особливості перкуторних звуків при патології органів дихання

Патологічні процеси органів дихання можуть супроводжуватися такими змінами:

- а) порушення дренажної функції трахеї і бронхів;
- б) зміна повітряності і еластичності легеневої тканини;
- в) ущільнення легеневої тканини;
- г) формування порожнинних утворень в легенях;
- д) накопичення рідини або повітря в плевральних порожнинах.

В залежності від особливостей патологічного процесу і характеру ураження тканин над легенями можуть визначатися такі зміни перкуторного звуку: ослаблення ясного легеневого звуку, його притуплення (притуплений звук, притуплено-тимпанічний, тупий звук), або посилення (тимпанічний, коробковий, металевий, «звук тріснутого горщика»).

При патологічних процесах невеликих розмірів, дифузно розташованих у незмінній легеневій тканині або тих, що глибоко лежать від поверхні грудної клітки, визначається ясний легеневий звук. Зменшення повітряності легеневої тканини, її ущільнення, часткове або повне порушення проведення звуку призводить до ослаблення легеневого звуку. В залежності від величини, характеру і локалізації патологічного процесу розрізняють: притуплення легеневого звуку, притуплено-тимпанічний або тупий звук.

Притуплений легеневий звук (неголосний, високий, тихий) обумовлений зменшенням вмісту повітря в альвеолах (вогнищева пневмонія, дольова пневмонія в початковій і кінцевій стадіях, туберкульоз, ателектаз, пухлина незначних розмірів), стовщенням або зрощенням на обмеженій ділянці плеври (пухлина, метастази), накопиченням помірної кількості рідини в плевральній порожнині (гідроторакс, піоторакс, гемоторакс).

Притуплено-тимпанічний звук (неголосний, високий, з тимпанічним відтінком) обумовлений зменшенням повітряності легеневої тканини в сполученні з ущільненням і зниженням еластичності альвеолярних стінок за рахунок запальної інфільтрації.

Притуплено-тимпанічний звук може визначатися при:

- початковій стадії пневмонії (напруження інфільтрованої легеневої тканини);
- бронхопневмонії (чередування вогнищ ущільнення з ділянками інтактною легені);
- туберкульозі (напруження інфільтрація легеневої тканини, переважно у верхніх частках);
- компресійному ателектазі (стиснення легені пухлиною, рідиною або повітрям в плевральній порожнині);
- частковому obturaційному ателектазі (порушення дренажної функції бронхів і надходження повітря в альвеоли);
- набряку легенів (наявність в альвеолах одночасно повітря і трансудату).

Тупий звук (тихий, високий, короткий) обумовлений ущільненням легеневої тканини за рахунок заповнення альвеол трансудатом, ексудатом або кров'ю (пневмонія в стадії розпаду, інфаркт легені); масивної пухлини або абсцесу легені (над гноем),

розташованих поблизу поверхні грудної клітки; накопиченням у плевральній порожнині рідини більш 6 сантиметрів (ексудативний плеврит або гідроторакс).

Коробковий звук (голосний, тимпанічний з низькою тональністю) обумовлений підвищенням повітряності легеневої тканини в результаті зниження її еластичності і порушення дренажної функції дрібних бронхів за рахунок спазму. Спостерігається при емфіземі легенів, бронхіальній астмі, хронічних обструктивних бронхітах.

Тимпанічний звук (голосний, низький з тимпанічним відтінком) обумовлений наявністю великої порожнини з еластичними стінками, яка містить повітря під тиском і з'єднана з бронхом (абсцес після випорожнення гною, туберкульозна каверна, пухлина в стадії розпаду, кіста легені, ехінококоз, закритий пневмоторакс).

Металевий звук (різновид тимпанічного звуку зі зниженою тональністю, схожий на звук від удару по металевій посудині) зустрічається за наявності поверхнево розташованої великої порожнини (не менш 6 см у діаметрі), із гладкими стінками, яка містить повітря, і з'єднана з вузьким бронхом (абсцес легені, пневмоторакс).

Звук «тріснутого горщика» (тихий, високий, з переривчастим відтінком) обумовлений наявністю поверхнево розташованої великої порожнини, з'єднаної вузькою щілиною з бронхом або з зовнішнім середовищем (відкритий пневмоторакс).

Топографічна перкусія легенів проводиться з метою визначення меж і рухомості нижнього краю легенів, висоти стояння їхніх верхівок і ширини полів Креніга.

Методика проведення топографічної перкусії:

- положення хворого: лежачи або сидячи, виключення складають тяжкі хворі (інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу), у яких перкусію проводять в положенні лежачи, обмежують перкусію передньою і боковими поверхнями грудної клітки. М'язи плечового пояса повинні бути розслаблені;
- положення лікаря: праворуч від хворого;
- положення плесиметра: паралельно очікуваній границі: при визначенні нижніх меж палець-плесиметр розташовується по міжребер'ям паралельно ребрам, при визначенні верхніх меж: спереду – над і паралельно ключиці, ззаду – над і паралельно ості лопаток;
- сила удару: середньої сили, ближче до тихого;
- напрямок перкусії: від ясного легеневого звуку до тупого, межа визначається по краю пальця-плесиметра, зверненому до ясного легеневого звуку.

Топографічна перкусія легенів проводиться в такій послідовності: визначення висоти стояння верхівок легенів (спереду і ззаду) і полів Креніга, визначення меж нижнього краю легенів, визначення рухомості нижнього краю легенів (на вдиху і видиху).

Визначення висоти стояння верхівок легенів. Висоту стояння верхівок легенів визначають спереду над ключицями, і ззаду над остю лопаток. Спереду починають перкутувати від середини ключиці догори і в напрямку до хребта до появи притуплення (палець-плесиметр розташовують паралельно ключиці і перкутують по нігтьовій фаланзі). В нормі висота стояння верхівки правої легені спереду розташовується на 3-4 см, а ліва – на 4,0-4,5 см вище середини ключиці. Ззаду для визначення висоти стояння верхівок перкусію починають від ості лопатки в напрямку до остистого відростка VII шийного хребця до появи притуплення. В нормі висота

стояння верхівок обох легенів ззаду розташовується на рівні остистого відростка VII шийного хребця.

Визначення ширини верхівок(полів Креніга). Поле Креніга являє собою смугу ясного легеневого звуку шириною 5-6 см, що йде від ключиці до лопаткової ості. Для визначення ширини полів Креніга палець-плесиметр ставлять на середину верхівок вздовж переднього краю трапецієвидного м'яза і вистукують назовні (вниз) і до середини (угору) до появи притуплення або тупого звуку. В нормі ширина поля Креніга складає 5-6 см, із коливаннями в межах від 3,5 до 8 см. Варто пам'ятати, що в нормі висота стояння верхівки правої легені на 1 см вище, а ширина полів Креніга на 1-1,5 см ширше, ніж лівої легені, що обумовлено анатомічним взаємним розташуванням серця і лівої легені. Звуження полів Креніга (менше 4 см) спостерігається за наявності зморщування верхівок (туберкульоз).

Визначення нижніх меж легенів. Визначення нижніх меж легенів починають із правої легені (легенево-печінкова межа), вистукуючи зверху від підключичної ямки униз до притуплення вздовж пригруднинної, середньоключичної, передньої, середньої і задньої пахвової, лопаткової і прихребетній ліній. Перкусію проводять по міжребер'ям, палець-плесиметр розташовують паралельно очікуваній границі, відмітку ставлять по краї плесиметра з боку ясного легеневого звуку.

Потім визначають нижню межу лівої легені, починаючи перкусію з передньої пахвової лінії, тому що вздовж пригруднинної і середньоключичної ліній проходить межа відносно тупості серця. Далі перкусію продовжують аналогічно правій легені вздовж топографічних ліній (трьох пахвових, лопаткової, прихребетної).

Нижня межа обох легенів має горизонтальний напрямок, симетрична, за винятком серцевої вирізки ліворуч.

Визначення рухомості нижнього краю легенів (екскурсія легеневого краю). Рухливість легеневого краю (*дихальна екскурсія*) являє собою відстань між положеннями краю легені при максимальному вдиху і максимальному видиху. Ступінь дихальної екскурсії легеневого краю залежить від еластичності легеневої тканини, тобто її здатністю до розправлення (на вдиху) і спадінню (на видиху), глибиною плеврального синуса, а також залежить від положення тіла досліджуваного. Звідси розрізняють два види рухомості нижнього краю легенів: активну, обумовлену фазою дихання, і пасивну, обумовлену зміною положення тіла.

Визначення рухомості нижнього краю легенів проводять у місцях найбільшої дихальної активності вздовж середньо- і задньоплахвової ліній.

Методика визначення рухомості легеневого краю:

- тихою перкусією визначають положення нижнього краю легені під час спокійного дихання і роблять відмітку;
- потім пропонують хворому зробити глибокий вдих і на його висоті затримати дихання, і в цей час проводять перкусію униз до появи притуплення, знову визначають положення нижнього краю легені і роблять відмітку;
- далі просять хворого зробити глибокий видих і на його висоті затримати дихання, і в цей час проводять перкусію вгору до появи легеневого звуку, знову визначають положення краю легенів на максимальному видиху і роблять відмітку;
- відстань між другою і третьою відмітками, виміряна в сантиметрах, складає величину дихальної екскурсії легеневого краю.

В нормі нижній край легенів під час глибокого вдиху опускається на 3-4 см від нижньої межі легенів, при глибокому видиху піднімається на 3-4 см від нижньої межі легенів. Таким чином, у сумі дихальна екскурсія легенів по середньо- і задньопуховій ліній складає 6-8 см, по середньоключичній лінії – 4 см. У жінок величина дихальної екскурсії нижнього легеневого краю нижче через меншу долю участі діафрагми в акті дихання.

Обмеження або повна відсутність рухомості легеневого краю може бути обумовлена або зміною властивостей легеневої тканини (зниження еластичності), або перешкодою вдиху і видиху з боків плевральної порожнини і діафрагми. Так, зміна властивостей легеневої тканини спостерігається при емфіземі легенів (зниження еластичності і розвиток пневмосклерозу); дольовій пневмонії (запальна інфільтрація легенів); набряку легенів (за рахунок інтерстиціального набряку альвеолярних стінок); пухлині легенів (проростання країв легенів пухлинною тканиною і їх зморщування).

Перешкода з боку плеври і плевральної порожнини може бути обумовлена зрощенням плевральних листків в ділянці синуса; або спаєчним процесом після перенесеного плевриту, частіше гнійного; накопичення рідини (ексудату, трансудату, гною, крові) або повітря в плевральній порожнині (пневмоторакс); високим стоянням діафрагми внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску (асцит, метеоризм, масивна пухлина); паралічем діафрагми.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення порівняльної перкусії у пацієнта з бронхолегеневою патологією, проведення топографічної перкусії, а саме - визначення нижніх меж легень зліва та справа, визначення висоти стояння верхівок легень і полей Креніга, визначення рухомості нижнього краю легень та оцінка одержаних даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати мету проведення порівняльної та топографічної перкусії;
- мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці методів перкусії;
- знати правила та техніку порівняльної та топографічної перкусії, вміти продемонструвати їх.
- здобувач повинен знати основні перкуторні звуки в нормі та патології, вміти розрізняти їх;
- знати основні причини змін при проведенні топографічної та порівняльної перкусії.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести порівняльну перкусію у хворого з патологією легень;
- провести топографічну перкусію з визначенням висоти стояння верхівок легень
- виконати топографічну перкусію з визначенням нижньої межі легень справа та зліва;

- виконати топографічну перкусію з визначенням ширини полів Креніга;
- провести топографічну перкусію з визначенням рухомості нижнього легеневого краю.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Назвіть основні правила перкусії;
2. Який характер перкуторного звуку в нормі?
3. Механізм виникнення та значення тупого, притупленого, тимпанічного, коробкового, металевого перкуторного звуків?
4. Який алгоритм проведення порівняльної перкусії легень?
5. Який алгоритм проведення топографічної перкусії легень?
6. Де знаходяться верхня та нижня межі легень, коли спостерігається їх зміщення?
7. Яка норма ширини полів Креніга?
8. Чим обмежений простір Траубе?
9. Що таке активна рухливість нижніх країв легень, величина їх в нормі, патологічні стани за яких вона змінюється?

Задача типу КРОК-2.

Над грудною кліткою ліворуч по задній поверхні від VII ребра донизу визначається тупий перкуторний звук. Діагностичне припущення?

- A. Пневмоторакс
- B. Абсцес легені
- C. Компресійний ателектаз
- D. Каверна легені
- +E. Гідроторакс

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією органів дихання (здобувач повинен вміти продемонструвати методику порівняльної та топографічної перкусії легень у хворих з бронхолегеневою патологією),
- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні порівняльної та топографічної перкусії легень, провести клінічне тлумачення основних симптомів та синдромів при захворюваннях органів дихання.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. При перкусії легенів над всією поверхнею, більше по передній поверхні, визначається коробковий звук. Ваше діагностичне припущення.

- A. Каверна в легені
- B. Пневмоторакс
- C. Емфізема легенів +
- D. Обтураційний ателектаз легенів
- E. Ексудативний плеврит
- F.

2. При перкусії грудної клітки визначається звук «тріснутого горщика» у такому випадку:

- A. Пневмонія
- B. Бронхіт
- C. Пневмосклероз
- D. Відкритий пневмоторакс+
- E. Ателектаз легенів

3. Як змінюється верхня межа легень при емфіземі?

- A. Не змінюється;
- B. Зменшується;
- C. Збільшується+
- D. Не визначається;
- E. Не коректне запитання

4. Коли над легенями виникає тупий звук?

- A. При пневмотораксі
- B. При емфіземі легень;
- C. При ексудативному плевриті над рідиною+
- D. При фізичному навантаженні;

5. Що Ви знайдете перкуторно над абсцесом, коли його порожнина звільниться від гною?

- A. Притуплення перкуторного звуку.
- B. Тупий перкуторний звук.
- C. Притуплений тимпаніт+
- D. Тимпаніт.
- E. Коробковий звук.

6. З якої ділянки починають виконувати порівняльну перкусію?

- A. Верхівки легень ззаду.
- B. Верхівки легень спереду+
- C. Підключичні ділянки.
- D. Аксилярні ділянки.
- E. Підлопаткові ділянки.

7. Коли спостерігається тупий звук над легенями (тихий, короткий, високий, стегнова тупість):

- A. Значна кількість рідини в плеврі +
- B. Каверна.
- C. Пневмоторакс.
- D. Емфізема.
- E. Бронхіт.

8. Є декілька перкуторних ознак емфіземи. Із наведених нижче ознак знайдіть одну, яка не характерна для неї:

- A. Коробочний звук
- B. Опущення нижніх країв легенів.
- C. Звуження полів Креніга +
- D. Розширення полів Креніга.
- E. Зменшення границь абсолютної тупості серця.

9. Перкуторний звук “тріснутого горщика” характерний для:

- A. Бронхіту.
- B. Пневмонії.
- C. Ателектазу.
- D. Каверни, що сполучається з бронхом+
- E. Пневмокониозу.

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 4

Тема: Перкусія легень. Методика та техніка проведення топографічної перкусії легень.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетенціями при проведенні перкусії легень, а саме:

1. Знати правила та техніку проведення топографічної перкусії.
2. Вміти розрізняти різновиди перкуторного звуку, знати їх властивості, дати пояснення.
3. Вміти визначити нижню та верхню межу легень, знати норму та їх зміни при патології.
4. Вміти визначити екскурсію нижньої межі легень, знати норму та її зміни в патології.
5. Визначення висоту стояння верхівок легень спереду та ззаду, ширину полів Креніга.
6. Вміти проводити порівняльну перкусію легень, дати клінічну інтерпретацію.

Основні поняття: Перкусія легень поряд з аускультатією вважається дуже важливим методом обстеження хворих з патологією органів дихання. За технікою виконання розрізняють перкусію безпосередню та опосередковану. Серед методів безпосередньої перкусії найбільшої уваги заслуговують способи Ф.Г. Яновського (постукування по поверхні грудної клітки пальцем кінцевої фаланги середнього пальця правої руки) та

В.П. Образцова (постукування по поверхні грудної клітини пальцем кінцевої фаланги вказівного пальця, що ковзає поверхнею III пальця). Але ширше використовують опосередковану перкусію. Правильно проведена перкусія, з методичної точки зору, за достатньої поінформованості лікаря про діагностичне значення виявлених ознак дає підстави для встановлення попереднього діагнозу.

Перкусія легенів – метод об'єктивного дослідження бронхо-легеневої системи шляхом нанесення удару на тканини і органи з оцінкою отриманих звуків з метою виявлення патологічних процесів у легеневій тканині і легеневій порожнині.

Виділяють 2 види перкусії: порівняльну і топографічну, які мають свої технічні і діагностичні особливості.

Топографічна перкусія легенів проводиться з метою визначення меж і рухомості нижнього краю легенів, висоти стояння їхніх верхівок і ширини полів Креніга.

Методика проведення топографічної перкусії:

- положення хворого: лежачи або сидячи, виключення складають тяжкі хворі (інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу), у яких перкусію проводять в положенні лежачи, обмежують перкусію передньою і боковими поверхнями грудної клітки. М'язи плечового поясу повинні бути розслаблені;
- положення лікаря: праворуч від хворого;
- положення плесиметра: паралельно очікуваній границі: при визначенні нижніх меж палець-плесиметр розташовується по міжребір'ям паралельно ребрам, при визначенні верхніх меж: спереду – над і паралельно ключиці, ззаду – над і паралельно ості лопаток;
- сила удару: середньої сили, ближче до тихого;
- напрямок перкусії: від ясного легеневого звуку до тупого, межа визначається по краю пальця-плесиметра, зверненому до ясного легеневого звуку.

Топографічна перкусія легенів проводиться в такій послідовності: визначення висоти стояння верхівок легенів (спереду і ззаду) і полів Креніга, визначення меж нижнього краю легенів, визначення рухомості нижнього краю легенів (на вдиху і видиху).

Визначення висоти стояння верхівок легенів. Висоту стояння верхівок легенів визначають спереду над ключицями, і ззаду над остю лопаток. Спереду починають перкутувати від середини ключиці догори і в напрямку до хребта до появи притуплення (палець-плесиметр розташовують паралельно ключиці і перкутують по нігтьовій фаланзі). В нормі висота стояння верхівки правої легені спереду розташовується на 3-4 см, а ліва – на 4,0-4,5 см вище середини ключиці. Ззаду для визначення висоти стояння верхівок перкусію починають від ості лопатки в напрямку до остистого відростка VII шийного хребця до появи притуплення. В нормі висота стояння верхівок обох легенів ззаду розташовується на рівні остистого відростка VII шийного хребця.

Визначення ширини верхівок(полів Креніга). Поле Креніга являє собою смугу ясного легеневого звуку шириною 5-6 см, що йде від ключиці до лопаткової ості. Для визначення ширини полів Креніга палець-плесиметр ставлять на середину верхівок вздовж переднього краю трапецієвидного м'яза і вистукують назовні (вниз) і до середини (угору) до появи притуплення або тупого звуку. В нормі ширина поля Креніга складає 5-6 см, із коливаннями в межах від 3,5 до 8 см. Варто пам'ятати, що в нормі висота стояння верхівки правої легені на 1 см вище, а ширина полів Креніга на

1-1,5 см ширше, ніж лівої легені, що обумовлено анатомічним взаємним розташуванням серця і лівої легені. Звуження полів Креніга (менше 4 см) спостерігається за наявності зморщування верхівок (туберкульоз).

Визначення нижніх меж легенів. Визначення нижніх меж легенів починають із правої легені (легенево-печінкова межа), вистукуючи зверху від підключичної ямки униз до притуплення вздовж пригруднинної, середньоключичної, передньої, середньої і задньої пахвової, лопаткової і паравертебральної ліній. Перкусію проводять по міжребір'ям, палець-плесиметр розташовують паралельно очікуваній границі, відмітку ставлять по краї плесиметра з боку ясного легеневого звуку.

Потім визначають нижню межу лівої легені, починаючи перкусію з передньої пахвової лінії, тому що вздовж пригруднинної і середньоключичної ліній проходить межа відносної тупості серця. Далі перкусію продовжують аналогічно правій легені вздовж топографічних ліній (трьох пахвових, лопаткової, паравертебральної).

Нижня межа обох легенів має горизонтальний напрямок, симетрична, за винятком серцевої вирізки ліворуч.

Визначення рухомості нижнього краю легенів (екскурсія легеневого краю). Рухливість легеневого краю (*дихальна екскурсія*) являє собою відстань між положеннями краю легені при максимальному вдиху і максимальному видиху. Ступінь дихальної екскурсії легеневого краю залежить від еластичності легеневої тканини, тобто її здатністю до розправлення (на вдиху) і стиснення (на видиху), глибиною плеврального синуса, а також залежить від положення тіла досліджуваного. Звідси розрізняють два види рухомості нижнього краю легенів: активну, обумовлену фазою дихання, і пасивну, обумовлену зміною положення тіла.

Визначення рухомості нижнього краю легенів проводять у місцях найбільшої дихальної активності вздовж середньо- і задньоплахвової ліній.

Методика визначення рухомості легеневого краю:

- тихою перкусією визначають положення нижнього краю легені під час спокійного дихання і роблять відмітку;
- потім пропонують хворому зробити глибокий вдих і на його висоті затримати дихання, і в цей час проводять перкусію униз до появи притуплення, знову визначають положення нижнього краю легені і роблять відмітку;
- далі просять хворого зробити глибокий видих і на його висоті затримати дихання, і в цей час проводять перкусію вгору до появи легеневого звуку, знову визначають положення краю легенів на максимальному видиху і роблять відмітку;
- відстань між другою і третьою відмітками, виміряна в сантиметрах, складає величину дихальної екскурсії легеневого краю.

В нормі нижній край легенів під час глибокого вдиху опускається на 3-4 см від нижньої межі легенів, при глибокому видиху піднімається на 3-4 см від нижньої межі легенів.

Таким чином, у сумі дихальна екскурсія легенів по середньо- і задньо-пахвовій лініях складає 6-8 см, по середньо-ключичній лінії – 4 см. У жінок величина дихальної екскурсії нижнього легеневого краю нижче через меншу долю участі діафрагми в акті дихання.

Обмеження або повна відсутність рухомості легеневого краю може бути обумовлена або зміною властивостей легеневої тканини (зниження еластичності), або перешкодою вдиху і видиху з боків плевральної порожнини і діафрагми. Так, зміна властивостей

легеневої тканини спостерігається при емфіземі легенів (зниження еластичності і розвиток пневмосклерозу); дольовій пневмонії (запальна інфільтрація легенів); набряку легенів (за рахунок інтерстиціального набряку альвеолярних стінок); пухлині легенів (проростання країв легенів пухлинною тканиною і їх зморщування).

Перешкода з боку плеври і плевральної порожнини може бути обумовлена зрощенням плевральних листків в ділянці синуса; або спаєчним процесом після перенесеного плевриту, частіше гнійного; накопичення рідини (ексудату, трансудату, гною, крові) або повітря в плевральній порожнині (пневмоторакс); високим стоянням діафрагми внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску (асцит, метеоризм, масивна пухлина); паралічем діафрагми.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення порівняльної перкусії у пацієнта з бронхолегеневою патологією, проведення топографічної перкусії, а саме - визначення нижніх меж легень зліва та справа, визначення висоти стояння верхівок легень і полів Креніга, визначення рухомості нижнього краю легень та оцінка одержаних даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати мету проведення порівняльної та топографічної перкусії;
- мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці методів перкусії;
- знати правила та техніку порівняльної та топографічної перкусії, вміти продемонструвати їх.
- здобувач повинен знати основні перкуторні звуки в нормі та патології, вміти розрізняти їх;
- знати основні причини змін при проведенні топографічної та порівняльної перкусії.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести порівняльну перкусію у хворого з патологією легень;
- провести топографічну перкусію з визначенням висоти стояння верхівок легень
- виконати топографічну перкусію з визначенням нижньої межі легень справа та зліва;
- виконати топографічну перкусію з визначенням ширини полів Креніга;
- провести топографічну перкусію з визначенням рухомості нижнього легеневого краю.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Назвіть основні правила перкусії;
2. Який характер перкуторного звуку в нормі?
3. Механізм виникнення та значення тупого, притупленого, тимпанічного, коробкового, металевого перкуторного звуків?
4. Який алгоритм проведення порівняльної перкусії легень?
5. Який алгоритм проведення топографічної перкусії легень?
6. Де знаходяться верхня та нижня межі легень, коли спостерігається їх зміщення?

7. Яка норма ширини полів Креніга?
8. Чим обмежений простір Траубе?
9. Що таке активна рухливість нижніх країв легень, величина їх в нормі, патологічні стани за яких вона змінюється?

Задача типу КРОК-2.

Над грудною кліткою ліворуч по задній поверхні від VII ребра донизу визначається тупий перкуторний звук. Діагностичне припущення?

- A. Пневмоторакс
- B. Абсцес легені
- C. Компресійний ателектаз
- D. Каверна легені
- +E. Гідроторакс

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією органів дихання (здобувач повинен вміти продемонструвати методику порівняльної та топографічної перкусії легень у хворих з бронхолегеневою патологією),
- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні порівняльної та топографічної перкусії легенів, провести клінічне тлумачення основних симптомів та синдромів при захворюваннях органів дихання.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. При перкусії легенів над всією поверхнею, більше по передній поверхні, визначається коробковий звук. Ваше діагностичне припущення.

- A. Каверна в легені
- B. Пневмоторакс
- C. Емфізема легенів +
- D. Обтураційний ателектаз легенів
- E. Ексудативний плеврит

2. При перкусії грудної клітки визначається звук «тріснутого горщика» у такому випадку:

- A. Пневмонія
- B. Бронхіт
- C. Пневмосклероз
- D. Відкритий пневмоторакс+
- E. Ателектаз легенів

3. Як змінюється верхня межа легень при емфіземі?

- A. Не змінюється;
- B. Зменшується;
- C. Збільшується+
- D. Не визначається;

Е. Не коректне запитання

4. Коли над легенями виникає тупий звук?

- А. При пневмотораксі
- В. При емфіземі легень;
- С. При ексудативному плевриті над рідиною+
- Д. При фізичному навантаженні;

5. Що Ви знайдете перкуторно над абсцесом, коли його порожнина звільниться від гною?

- А. Притуплення перкуторного звуку.
- В. Тупий перкуторний звук.
- С. Притуплений тимпаніт+
- Д. Тимпаніт.
- Е. Коробковий звук.

6. Нижні межі легень починають визначати з топографічної лінії:

- А) передньої аксиллярної справа.
- Б) парастернальної справа.
- В) лопаткової лінії.
- Г) паравертебральної лінії.

7. Коли спостерігається тупий звук над легенями (тихий, короткий, високий, стегнова тупість):

- А. Значна кількість рідини в плеврі +
- В. Каверна.
- С. Пневмоторакс.
- Д. Емфізема.
- Е. Бронхіт.

8. Є декілька перкуторних ознак емфіземи. Із наведених нижче ознак знайдіть одну, яка не характерна для неї:

- А. Коробочний звук
- В. Опущення нижніх країв легенів.
- С. Звуження полів Креніга +
- Д. Розширення полів Креніга.
- Е. Зменшення границь абсолютної тупості серця.

9. Перкуторний звук “тріснутого горщика” характерний для:

- А. Бронхіту.
- Б. Пневмонії.
- С. Ателектазу.

Д. Каверни, що сполучається з бронхом+
Е. Пневмоконіозу.

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 5

Тема: Аускультация легень: основні дихальні шуми (везикулярне та бронхіальне дихання)

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетенціями при проведенні аускультатії легень, а саме:

- знати мету та завдання аускультатії легень;
- знати методику проведення та основні правила при аускультатії легень;
- вмісти провести аускультатію легень у хворого з патологією бронхо-легеневої системи;
- знати механізм утворення основних дихальних шумів та їх зміну при патологічних станах.

Основні поняття: аускультация легень є основним фізикальним методом обстеження хворого, що входить до загальних обов'язкових методів обстеженні і проводяться незалежно від наявної патології та під час профілактичних оглядів. Вона впроваджена в медичну практику на початку ХІХ століття, і залишається незамінним діагностичним методом дослідження органів дихання Аускультация легень дозволяє визначити характер та особливості типів дихання, порівняти їх з належною нормою та на цій підставі оцінити морфологічну структуру та функціональну спроможність органів системи дихання. Крім того, аускультация дозволяє на підставі виявлення звукових феноменів визначити як локалізацію і характер ураження дихальної системи, так і оперативно спостерігати за перебігом захворювання. Використання аускультатії легень в комплексі з основними та додатковими методами обстеження, що застосовуються в пульмонологічній практиці, дає змогу встановити ведучий синдром ураження органів дихання, на підставі чого визначається нозологічний діагноз та призначається план лікування відповідно до державних та міжнародних стандартів надання медичної допомоги хворим терапевтичного (зокрема, пульмонологічного) профілю.

Аускультация – об'єктивний метод дослідження, заснований на вислуховуванні звукових явищ, що виникають в організмі в результаті його життєдіяльності.

Правила аускультатії:

- положення хворого повинне бути зручним для роботи органів дихання, тому аускультацию легенів проводять в положеннях стоячи, сидячи, у тяжкохворих – лежачи;
 - грудна клітка повинна бути цілком оголена, тому побічні звуки, обумовлені тертям одягу створює побічні звуки. З цієї ж причини не слід тримати трубку стето- або фонендоскопа рукою;
 - у приміщенні повинне бути тихо і тепло, щоб виключити звукові перешкоди і м'язову напругу;
 - стето- або фонендоскоп прикладають перпендикулярно до поверхні тіла хворого, щільно, але без тиску (щоб не заподіяти біль і не обмежити коливання грудної клітки в ділянці вислуховування);
 - необхідно використовувати той самий стето- або фонендоскоп.
- Аускультация проводиться на симетричних ділянках, у тій же послідовності і місцях, що і порівняльна перкусія: верхівки легенів у надключичних ділянках, передня поверхня грудної клітки, крім передсерцевої ділянки, аксиллярних, над- між- і підлопаткових ділянках.
- Аналіз аускультативних даних проводять у такому порядку:
- оцінка основних дихальних шумів;
 - аналіз зміни основних дихальних шумів;
 - наявність побічних дихальних шумів.

Основні дихальні шуми.

До основних дихальних шумів відносять бронхіальне (ларінго-трахеальне) та везикулярне дихання.

Бронхіальне (ларинго-трахеальне) дихання – дихальні шуми, що утворюються в момент проходження повітря через звужену голосову щілину, ділянки біфуркації трахеї і великі бронхи. В основі механізму виникнення бронхіального дихання лежить турбулентний рух повітря під час проходження звуженої ділянки дихальних шляхів: голосової щілини, місця біфуркації трахеї і великих бронхів. Бронхіальне дихання являє собою голосний, більш грубий дихальний шум, з музичним відтінком, що нагадує вимову букви "х", вислуховується в обох фазах дихання, причому на видиху ці шуми голосніші і триваліші. Це пояснюється тим, що при видиху голосова щілина більш звужена, чим при вдиху, а значить швидкість повітря і його турбулентний рух більше, тому дихальний шум на видиху голосніший і триваліший.

У нормі бронхіальне дихання вислуховується над гортанню (спереду – на передній поверхні шиї, ззаду – на рівні VII шийного хребця), на рівні біфуркації трахеї (спереду – біля рукояті груднини, ззаду – у міжлопаточній ділянці на рівні III-IV грудних хребців). Над іншою поверхнею грудної клітки (легеневою тканиною) бронхіальне дихання не вислуховується.

Везикулярне (альвеолярне) дихання – дихальні шуми, що утворюються в момент заповнення альвеол повітрям. В основі механізму виникнення везикулярного дихання є коливання напружених еластичних стінок альвеол в момент заповнення їх повітрям і розправлення легенів на вдиху. Шуми послідовно виникаючих коливань величезної кількості альвеол поєднуються, сприймаються як ніжний протяжливий шум, що аускультативно розцінюється як везикулярне дихання.

Везикулярне дихання являє собою звук легені, що розправляється, це неголосний, ніжний шум, що нагадує вимову букв "ф", вислуховується на вдиху і першій третині видиху. Посилення везикулярного дихання на висоті вдиху пояснюється сумациєю коливань стінок всіх альвеол, які розправляються, а його вислуховування протягом першої третини видиху – швидким зменшенням напруги альвеолярних стінок внаслідок їх спадання і зниження здатності до коливань.

В нормі везикулярне дихання вислуховується над усією поверхнею легенів: верхівка, передня поверхня грудної клітки, аксиллярні і підлопаткові ділянки.

Зміна основних дихальних шумів

До зміни основних дихальних шумів можуть призвести патологічні процеси як у самих легенях, так і в навколишніх тканинах, тому в клінічній практиці умовно виділяють легеневі і позалегеневі причини зміни основних і поява побічних дихальних шумів.

Зміни бронхіального дихання. До патологічних варіантів бронхіального дихання відносять: *патологічне бронхіальне дихання, амфоричне, металеве і стенотичне дихання, а також змішане (бронхо-везикулярне) дихання.*

Патологічне бронхіальне дихання – бронхіальне дихання, що вислуховується над поверхнею легенів, крім тих місць, де воно вислуховується в нормі.

Виникнення патологічного бронхіального дихання обумовлено відсутністю в даній ділянці везикулярного дихання і гарним проведенням до нього бронхіального дихання.

Такими умовами виникнення патологічного бронхіального дихання є: ущільнення легеневої тканини і/або наявність у легені порожнини, з'єднаної з бронхом.

Патологічне бронхіальне дихання, як і фізіологічне, вислуховується в обидві фази дихання з більш вираженим і тривалим видихом, але відрізняється місцями вислуховування, а також може мати неоднакову силу і тембр, що обумовлено ущільненням легеневої тканини і локалізацією патологічного вогнища в легені.

Амфоричне дихання (від грец. *amphora* – глечик або судина з вузьким горлечком) є варіантом патологічного бронхіального дихання. Це тихий, низький звук, з додатковими високими обертонами «порожній звук», що нагадує звук, якщо сильно дути над горлечком порожньої судини. Виникає за наявності великої гладкостінної порожнини, що з'єднується з великим бронхом (абсцес легені, туберкульозна каверна).

Металеве дихання – варіант патологічного бронхіального дихання, що виникає над великою гладкостінною порожниною, заповненою повітрям і сполученою з зовнішнім середовищем. На відміну від амфоричного дихання, металеве дихання характеризується голосним, високим, дзвенячим (металевим) тоном і є патогномонічним диханням для відкритого пневмотораксу. Умови для виникнення амфоричного і металевого дихання можуть виникати завдяки сусідству повітряних великих гладкостінних порожнин. Наприклад, під час інфільтрації нижньої частки лівої легені поблизу шлунку і значній нарузі його стінок бронхіальне дихання може набувати відтінок амфоричного або навіть металевого.

До варіантів патологічного бронхіального дихання відноситься ***стенотичне дихання***, що представляє собою посилене бронхіальне дихання, обумовлене різким звуженням трахеї або великого бронха; може вислуховуватися при бронхогенному раку, масивному збільшенню лімфатичних вузлів середостіння.

Змішане (бронховезикулярне) дихання – дихання, під час якого фаза вдиху носить характер везикулярного дихання, а фаза видиху – бронхіального. В нормі воно іноді вислуховується над верхівкою правої легені. В патологічних умовах змішане дихання обумовлене або наявністю дрібних вогнищ ущільнення, оточених неушкодженою легеневою тканиною; або глибоко розташованими масивними ущільненнями. В обох випадках одночасно вислуховуються два види дихання: бронхіальне (ущільнення легеневої тканини) і везикулярне (інтактна легенева тканина), що одночасно сприймаються як змішане дихання. Змішане дихання може вислуховуватися при бронхопневмонії, туберкульозі легенів, пневмосклерозі.

Зміна везикулярного дихання

Характер зміни везикулярного дихання залежить від кількості і якості альвеол, які приймають участь у диханні, швидкості і обсягу повітря, що надходить до них, властивостей оточуючих тканин.

Зміни везикулярного дихання можуть бути кількісними і якісними. До кількісних змін відносяться: *посилення, ослаблення і повна відсутність везикулярного дихання; до якісних – жорстке, везикулярне з подовженим видихом і переривчасте («сакадоване» дихання).*

Ослаблення везикулярного дихання характеризується більш тихим і коротким диханням зі збереженням співвідношення фаз вдиху/видиху (3/1), може бути як фізіологічним так і патологічним.

Фізіологічне ослаблення везикулярного дихання спостерігається у разі стовщення грудної клітки за рахунок надмірного розвитку мускулатури (у чоловіків, спортсменів) або підвищеного відкладення жиру в підшкірно-жировій клітковині (у гіперстеників), крім того ослаблення везикулярного дихання обумовлено особливостями самих органів дихання (менший обсяг легеневої тканини над верхівками легенів у порівнянні з нижніми відділами).

Патологічне ослаблення везикулярного дихання може бути обумовлено такими причинами:

- утрудненням надходження повітря в легені внаслідок:
 - стиснення повітропровідних шляхів (трахеї, бронхів) пухлиною, збільшеними внутрішньогрудними лімфатичними вузлами, рубцевою тканиною;
 - порушення дренажної функції бронхів, викликане запальною інфільтрацією або значним набряком їх слизової, наявністю в них в'язкого мокротиння, або потрапляння стороннього тіла;
- недостатнім розправленням альвеол на вдиху, обумовлене зниженням еластичності легеневої тканини внаслідок:
 - запальної інфільтрації (часткова пневмонія, початкова і стадія завершення дольової пневмонії);
 - інстерстіціального набряку (початкова стадія набряку легенів);
 - руйнування альвеол (емфізема легенів);
 - розростання сполучної тканини і заміна нею легеневої (пневмосклероз).
- рефлекторного зменшення дихальної екскурсії грудної клітки, обумовлене больовим синдромом під час дихання (ураження плеври, ребер, міжреберних м'язів і нервів).

Відсутність везикулярного дихання обумовлено порушенням його утворення або перешкодою для його проведення. В першому випадку відсутність дихання викликано повною закупоркою бронхів стороннім тілом або пухлиною, з розвитком спадання легені (обтураційний ателектаз); у другому випадку – накопиченням в плевральній порожнині великої кількості рідини або повітря, призводить до компресії легеневої тканини (компресійний ателектаз) і одночасно є перешкодою для проведення дихальних шумів на поверхню грудної клітки.

Посилення везикулярного дихання являє собою більш голосні і тривалі дихальні шуми зі збереженням співвідношення вдиху і видиху (3:1) і обумовлене швидким розправленням альвеол на вдиху. Розрізняють фізіологічне і патологічне посилення везикулярного дихання.

Фізіологічне (форсоване) посилене везикулярне дихання обумовлене гарним проведенням звуку на поверхню грудної клітки; спостерігається при фізичному навантаженні в осіб з тонкою грудною кліткою (астеніки). Варіантом фізіологічного посиленого везикулярного дихання є *пуерильне дихання* (*puer* – хлопчик) – посилене везикулярне дихання з добре вираженим видихом. Пуерильне дихання характерно для дітей у віці до 12-14 років і обумовлено більш тонкою еластичною грудною кліткою, відносно вузьким діаметром бронхів.

Патологічне посилення везикулярного дихання спостерігається під час розвитку діабетичної коми і інших патологічних станів, які супроводжуються розвитком ацидозу.

Жорстке дихання – посилене, більш грубе, деренчливе везикулярне дихання, що характеризується посиленням обох фаз (і вдиху і видиху), нагадує пуерильне дихання, але відрізняється від останнього механізмом розвитку.

Основними причинами розвитку жорсткого дихання є:

- нерівномірне звуження бронхів внаслідок набряку слизової або пристінного накопичення в'язкого ексудату, що створює умови для приєднання до везикулярного дихання додаткового звуку проходження повітря через ділянку звуженого бронха (бронхіт, туберкульоз);
- вогнища ущільнення легеневої тканини, що чергуються з неушкодженою (інтактною) тканиною, за рахунок поліпшення проведення звуку ділянкою щільної тканини (бронхопневмонія).

Крім того, жорстке дихання вислуховується під час прискореного дихання і посиленої вентиляції легенів внаслідок підвищення температури тіла (лихоманки).

Переривчасте або сакадоване дихання – везикулярне дихання з переривчастим вдихом у вигляді окремих коротких вдихів, що перериваються такими ж паузами, а видих залишається безперервним. Основною причиною сакадованого дихання є нерівномірне скорочення дихальних м'язів (у дітей під час плачу; стомлення; м'язового тремтіння на холоді; лихоманок з остудою; неврастенії, міопатії). Якщо сакадоване дихання вислуховується на строго обмеженій ділянці, то воно вказує на звуження дрібних бронхів за рахунок запалення або їхнього стиснення (туберкульоз, бронхіт).

План:

- 1. Організаційні заходи** (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення аускультатії легенів у хворих з патологією системи дихання та оцінка одержаних даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати основну мету та задачі при проведенні аускультатії легень;
- знати механізм утворення основних дихальних шумів (бронхіального та везикулярного дихання), а також де вони вислуховуються в нормі;
- знати зміни основних дихальних шумів при різних фізіологічних та патологічних станах;
- знати техніку та вміти провести аускультатію легень;

Перелік дидактичних одиниць:

- провести аускультатію легень у здорового;
- дати оцінку основним дихальним шумам у здорової людини;
- продемонструвати місця аускультатії ларінго-трахеального дихання у здорової людини та дати оцінку шумам;
- провести аускультатію у хворого з патологією легень та охарактеризувати основні дихальні шуми.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Назвіть основні правила аускультатії.
2. Вкажіть точки при проведенні аускультатії легень.
3. Який механізм утворення везикулярного дихання?
4. Яким аускультативним критерієм відповідає везикулярне дихання?
5. Який механізм утворення бронхіального дихання?
6. Яким аускультативним критерієм відповідає бронхіальне дихання?
7. Як може змінюватись везикулярне дихання?
8. Які різновиди патологічного везикулярного дихання Ви знаєте?
9. Як може змінюватись бронхіальне дихання?
10. Які різновиди патологічного бронхіального дихання ви знаєте?

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією органів дихання (здобувач повинен вміти продемонструвати методику аускультатії легень у хворих з бронхолегеневою патологією),
- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні аускультатії легенів, провести клінічне тлумачення виявлених симптомів та синдромів при захворюваннях органів дихання.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. Який основний дихальний шум в нормі вислуховується над здоровими легеньми?

- А. Амфоричне дихання
- Б*. Везикулярне дихання*
- В. Бронхіальне дихання
- Г. Пуерильне дихання
- Д. Жорстке дихання

2. Де утворюється везикулярне дихання:

- А. В гортані
- Б. В трахеї
- В. В бронхах
- Г. В бронхіолах
- Д*. В альвеолах*

3. Патологічне ослаблення везикулярного дихання можна вислухати при:

- А* Дольовій пневмонії на 1 стадії*
- Б. Дольовій пневмонії на 2 стадії
- В. За наявності великої порожнини в легені
- Г. Ексудативному плевриті в зоні проекції рідини
- Д. При повному ателектазі легені

4. Від чого залежить інтенсивність везикулярного дихання?

- А. Від кількості функціонуючих альвеол
- Б. Від еластичності альвеолярної стінки
- В. Від потужності повітряного потоку на вдиху
- Г. Від товщини провідного середовища
- Д*. Від всіх перерахованих чинників*

5. Бронхіальне дихання.

- А*. Володіє певною музичною висотою*
- Б. Не володіє певною музичною висотою
- В. Володіє певною музичною висотою при певних умовах
- Г. Не володіє певною музичною висотою за певних умов
- Д. Жодна відповідь не є правильною

6. Де вислуховується фізіологічне бронхіальне дихання?

- А. У надлопатковій області
- Б. У підлопатковій області
- В. Над здоровою легеневою тканиною
- Г*. На шиї в місці проекції щитовидного хряща*
- Д. Над місцем скупчення повітря в плевральній порожнині

7. Патологічне ослаблення везикулярного дихання можна вислухати при:

- А. Дольовій пневмонії на 2 стадії
- Б*. Частковому звуженні дихальних шляхів пухлиною або лімфатичним вузлом*
- В. За наявності великої порожнини в легені
- Г. Ексудативному плевриті в зоні проекції рідини
- Д. При повному ателектазі легені

8. Які з причин можуть привести до ослаблення везикулярного дихання в патології?

- А. Емфізема легенів
- Б. Вогнищева пневмонія
- В. Дольова пневмонія 1 і 3 стадії клінічної течії
- Г. Початкова стадія набряку легенів
- Д*. *Всі відповіді вірні*

9. Як називають посилене фізіологічне везикулярне дихання у дітей?

- А. Амфоричне
- Б*. *Пуерильне*
- В. Замісне
- Г. Вікарне
- Д. Гіпертрофічне

10. Назвіть причини формування жорсткого везикулярного дихання?

- А*. *Нерівномірне набухання слизистої оболонки дихальних шляхів*
- Б. Бронхоспазм
- В. Зниження еластичності альвеолярної стінки
- Г. Часткове звуження трахеї пухлиною або лімфатичним вузлом

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 6

Тема: Аускультация легень: додаткові дихальні шуми (крепітація, хрипи, шум тертя плеври)

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями при проведенні аускультатії легень, а саме:

- знати методику проведення та основні правила при аускультатії легенів;
- знати механізм утворення додаткових дихальних шумів,
- навчитися розпізнавати додаткові дихальні шуми за відповідними характеристиками та розрізняти їх між собою за відповідними критеріями;
- навчитися на підставі визначення додаткових дихальних шумів давати їм клінічну та діагностичну оцінку.

Основні поняття: Аускультация легень є основним фізикальним методом обстеження хворого, що входить до загальних обов'язкових методів обстеження і проводиться незалежно від наявної патології та під час профілактичних оглядів. Вона впроваджена

в медичну практику на початку ХІХ століття, і залишається незамінним діагностичним методом дослідження органів дихання. Аускультация легень дозволяє визначити характер та особливості типів дихання, порівняти їх з належною нормою та на цій підставі оцінити морфологічну структуру та функціональну спроможність органів системи дихання. Крім того, аускультация дозволяє на підставі виявлення звукових феноменів визначити як локалізацію і характер ураження дихальної системи, так і оперативно спостерігати за перебігом захворювання. Використання аускультации легень в комплексі з основними та додатковими методами обстеження, що застосовуються в пульмонологічній практиці, дає змогу встановити ведучий синдром ураження органів дихання, на підставі чого визначається нозологічний діагноз та призначається план лікування відповідно до державних та міжнародних стандартів надання медичної допомоги хворим терапевтичного (зокрема, пульмонологічного) профілю.

На занятті здобувачі вирішують конкретну проблему: вчать методиці аускультации легень. Більшість питань, що розбирається на занятті, носять характер проблемності. Так, аналіз змін основних дихальних шумів, появи додаткових дихальних шумів дає можливість думати про зміни як повітряноносних шляхів, так і легеневої паренхіми, плевральної порожнини. Синтезуючи отримані під час аускультации легень дані та користуючись знаннями про морфофункціональні зміни органів дихання в патології, враховуючи дані опитування, огляду, пальпації та перкусії легень, здобувачі вчать диференціювати причини, що призводять до зміни нормальної аускультативної картини над легенями.

Аускультация легень поділяється на безпосередню та опосередковану (за допомогою стетоскопа або фонендоскопа).

Правила аускультации легень:

- Грудна клітка оголена. Приміщення тепле. В приміщенні тиша.
- Положення хворого в залежності від стану. Стоячи. Сидячи. Лежачи
- Розташування лікаря і пацієнта має бути таке, що забезпечує паралельні повітряні потоки.
- Пацієнт дихає напіввідкритим ротом, робить 3 – 4 вдихи, видихи, потім 10 – 20 сек. Відпочиває.
- Під час аускультации запропонувати зробити кілька глибоких вдихів, покашляти.
- Стетофонендоскоп щільно прилягає до тіла пацієнта. Аускультация проводиться на симетричних ділянках грудної клітини, по топографічних лініях, міжребір'ях, починаючи з передньої поверхні.
- Попереду обминаючи проекцію серця, ззаду при максимально розвернутих лопатках.
- При аускультации оцінюють наявність шумів як на вдосі так і на видосі; оцінюють тривалість вдиху і видиху.
- Описуючи аускультативну картину спочатку характеризують основні, а потім додаткові дихальні шуми.

В патологічних умовах на фоні основних дихальних шумів вислуховуються інші звукові феномени, що називаються додатковими дихальними шумами та пов'язані з

різноманітними патологічними процесами, що відбуваються в трахеобронхіальній системі.

Серед додаткових дихальних шумів розрізняють:

- ***Хрипи***
- ***Крепітацію***
- ***Шум тертя плеври***

Вони виникають в трахеї, бронхах, альвеолах, легеневих порожнинах (за умов формування абсцесі, каверн та великих бронхоектазів) в плевральній порожнині, та пов'язані з накопиченням патологічних мас – слизу, гною, ексудату, трансудату, крові, мокротиння різної консистенції. Ці патологічні накопичення мас при проходженні повітря по дихальним шляхам на вдосі та видосі коливаються та ф

Хрипи – (ronchi) додаткові дихальні шуми, що виникають в трахеї, бронхах, з'єднаних з ними порожнинах внаслідок пересування і коливання харкотиння, ексудату, трансудату, крові, а також внаслідок набряку слизової оболонки та спазму гладеньких м'язів бронхів.

Класифікація хрипів

Механізм утворення сухих хрипів

Основний механізм – звуження просвіту бронхів. Він відбувається внаслідок:

- набряку слизової оболонки бронхів
- спазму гладеньких м'язів бронхів
- накопичення в'язкого секрету в просвіті бронхів

Механізм утворення вологих хрипів

- Накопичення в просвіті бронхів сторонніх мас рідкої, або напіврідкої консистенції.
- Мілко пухирчасті звучні вологі хрипи – виникають при умові ущільнення легеневої тканини навколо бронхів.

Крепітація – додатковий дихальний шум, що виникає в альвеолах в момент їх розлипання на висоті вдиху при наявності на їх поверхні рідини або їх просочення патологічною рідиною. 100% ознака запалення легеневої тканини.

Крепітація виникає при:

1. Запаленні легень.
2. Набряку легень.
3. Інфаркті легень.

Шум тертя плеври

- Патологічні стани плеври призводять до зміни фізичних властивостей плевральних листків. Виникає шершавість, нерівність поверхні плеври.
- Шум тертя плеври виникає в обидві фази дихального циклу.

Характерні ознаки шуму тертя плеври

- Чується на вдихові і на видихові.
- Не зникає під час кашлю.
- Посилюється при натискуванні на грудну клітину.
- Чується при діафрагмальному диханні.

Шум тертя плеври може бути ознакою:

- Початку ексудативного плевриту
- Плевральних спайок
- Сухого плевриту
- Дольової пневмонії
- Туберкульозу плеври
- Метастатичного ураження плеври
- Ексикозу внаслідок тривалої блювоти або проносу

Диференційно-діагностичні відмінності додаткових дихальних шумів

	хрипи	хрипця	шум тертя
зміна до видиху	зменшується на вдиху і збільшується на видиху	збільшується на висоті	збільшується на вдиху та зменшується на видиху
зміна до кашлю	зменшується	збільшується, не змінюється	збільшується, не змінюється
зміна до маневру амбулаторного дихання	збільшується	збільшується	збільшується

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення аускультативної легень у хворих з патологією системи дихання та оцінка одержаних даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати основну мету, задачі та техніку проведення аускультативної легень;
- знати механізм утворення додаткових дихальних шумів (хрипів, крепітації та шуму тертя плеври);
- вміти розпізнавати додаткові дихальні шуми;
- вміти відрізнити додаткові дихальні шуми між собою;
- навчитися давати комплексну оцінку аускультативній картині над легенями, та

узагальнювати дані, що отримані під час опитування, огляду, пальпації грудної клітки та проведення порівняльної та топографічної перкусії легень, а також аускультації легень.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести аускультацію легень у хворих з патологією легень;
- виявити додаткові дихальні шуми та охарактеризувати їх;
- провести диференційну характеристику додаткових дихальних шумів.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Назвіть основні правила аускультації.
2. Як класифікуються додаткові дихальні шуми?
3. Який механізм утворення сухих хрипів?
4. Який механізм утворення вологих хрипів
5. У чому схожість і в чому відмінність вологих гучних і негучних хрипів?
6. Що таке крепітація, який механізм її виникнення?
7. Діагностичне значення крепітації
8. Як відрізнити вологі хрипи від крепітації під час аускультації легень?
9. Що таке шум тертя плеври, які механізми його виникнення?
10. Діагностичне значення шуму тертя плеври.
11. Як відрізнити шум тертя плеври від крепітації та хрипів?

Задача типу КРОК-2.

1. У хворого Н., 26 років, при об'єктивному дослідженні права половина грудної клітки відстає в акті дихання, від нижньої третини правої лопатки - різко ослаблене везикулярне дихання. Про ураження якої долі правої легені свідчать ці зміни?

- A. середньої
- B. верхньої
- C. середньої і верхньої
- D. нижньої
- E. середньої і нижньої

2. У хворого над легенями вислуханий шум, що нагадує вимову букви «ф», під час всього вдиху і на початку видиху. Який дихальний шум був вислуханий?

- A. бронхіальне дихання
- B. везикулярне дихання
- C. амфорічне дихання
- D. саккадоване дихання
- E. пуерільне дихання

Еталон відповіді до задачі 1.- Д якщо у хворого об'єктивному дослідженні права половина грудної клітки відстає в акті дихання, від нижньої третини правої лопатки - різко ослаблене везикулярне дихання, це свідчить про поразку якої нижньої долі правої легені

Еталон відповіді до задачі 2. -В саме везикулярне дихання нагадує вимову букви «ф», під час всього вдиху і на початку видиху.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією органів дихання (здобувач повинен вміти продемонструвати методику аускультатії легень у хворих з бронхолегеневою патологією),
- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні аускультатії легень, провести клінічне тлумачення виявлених симптомів та синдромів при захворюваннях органів дихання.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1.У хворого при об'єктивному дослідженні знайдено: грудна клітка симетрична, права половина її відстає при диханні, праворуч від кута лопатки до низу притуплення перкуторного звуку, дихання бронхіальне. Що можна припустити у хворого?

- A. Сухий плеврит
- B. Ехінококк легені
- C. Запальна інфільтрація легеневої паренхіми
- D. Пневмоторакс
- E. Абсцес легені після прориву його в бронх

2.У хворого при об'єктивному дослідженні знайдено: грудна клітка симетрична, рівномірно бере участь в акті дихання, нижні межі легень опущені, дихальна екскурсія 1,5-2 см, перкуторний звук з тимпанічним відтінком, дихання везикулярне, різко ослаблено. Яку патологію можна припустити у хворого?

- A. Пневмоторакс
- B. Інфільтративний туберкульоз
- C. Гідроторакс
- D. Абсцес легені
- E. Емфізема легенів
- F.

3.У хворого виявлено ослаблення везикулярного дихання. Який екстрапульмональний чинник привів до цього?

- A. Скупчення рідини в плевральній порожнини
- B. Скупчення повітря в плевральній порожнини
- C. Зрощення листків плеври
- D. Ожиріння
- E. Спланхноптоз

4.У хворого крупозна пневмонія в 3 стадії. Які дані об'єктивного дослідження можна очікувати?

- A. Притуплення перкуторного звуку і бронхіальне дихання
- B. Притуплення перкуторного звуку і везикулярне дихання

- C. Притуплено-тимпанічний перкуторний звук і відсутність дихання
- D. Притуплено-тимпанічний перкуторний звук і ослаблене везикулярне дихання
- E. Притуплено-тимпанічний перкуторний звук і амфоричне дихання

5. У хворого правосторонній ексудативний плеврит (кількість рідини 1,5 л). Яке дихання визначатиметься на здоровій стороні?

- A. Жорстке
- B. Бронхіальне
- C. Везикулярне жорстке з подовженим видихом
- D. Ослаблене везикулярне
- E. Посилене везикулярне

6. Додатковий дихальний шум, що вислуховується у хворого тільки на висоті вдиху, після покашлювання не змінювався. У місці його вислуховування визначається посилення голосового тремтіння і притуплення перкуторного звуку. Найімовірніше це?

- A. А. Вологі хрипи
- B. Б. Сухі хрипи
- C. В. Крепітація
- D. Г. Шум тертя плеври
- E. Д. Шум тріснутого горщика

7. Що лежить в основі крепітації?

- A. А. Стенозування просвіту бронхів
- B. Б. Наявність порожнини, що містить рідину і повітря
- C. В. Розклеювання на вдиху альвеол, що склеїлися, на стінках яких відклався фібрин
- D. Г. Наявність бронхоектазів, заповнених гноєм
- E. Д. Тертя запалених листків плеври

8. Назвіть додаткові дихальні шуми?

- A. А. Хрипи
- B. Б. Крепітація
- C. В. Шум тертя плеври
- D. Г. Всі відповіді вірні
- E. Д. Всі відповіді невірні

9. Де утворюються сухі хрипи?

- A. А. У плевральній порожнині
- B. Б. У порожнинних утвореннях легенів
- C. В. В бронхах
- D. Г. В альвеолах
- E. Д. В гортані

10. Де утворюється крепітація?

- A. А. У плевральній порожнині

- В. Б. У порожнинних утвореннях легенів
- С. В. В бронхах
- Д. Г. В альвеолах
- Е. Д. В гортані

Еталон відповіді до завдань: 1-С, 2-Е, 3-Д, 4-Д, 5-С, 6-С, 7-С, 8-Д, 9-С, 10-Д,

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 7

Тема: Розпит та загальний огляд хворих із патологією серцево-судинної системи. Курація хворих. Дослідження пульсу та вимірювання артеріального тиску.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями при обстеженні хворих з патологією серцево-судинної системи, а саме:

- знати основні серги та вміти їх інтерпретувати при обстеженні хворих з патологією серцево-судинної системи;
- засвоїти методику та техніку опитування хворих з патологією серцево-судинної системи;
- засвоїти послідовність та техніку загального огляду пацієнта з патологією серцево-судинної системи;
- вміти визначити пульс, знати його характеристики, трактувати патологічні зміни;
- вміти вимірювати АТ, знати норму.

Основні поняття: Серцево-судинні захворювання є найбільш частою причиною смерті населення України та більшості країн світу. Артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця посідають перше місце серед хвороб серцево-судинної системи і відіграють провідну роль у формуванні причин серцево-судинної смерті. Зокрема щонайменше 11 млн. жителів України відмічають підвищений рівень артеріального тиску, тому глибоке вивчення факторів ризику кардіо-васкулярних захворювань, основних і додаткових методів обстеження хворих, симптоматології хвороб серця і судин є вагомим завданням підготовки майбутніх лікарів.

Скарги при патології серцево-судинної системи можуть мати коронарогенне та некоронарогенне походження та можуть бути пов'язані із артеріальною недостатністю

(ішемією) та венозною недостатністю (застій).

Біль в області серця

Розрізняють:

- ішемічний біль (стенокардія, інфаркт міокарда);
- кардіалгії, пов'язані з неішемічними змінами серця (перикардит, міокардит);
- біль в області серця, не пов'язаний із патологією серця (наприклад, розшаровуюча аневризма аорти, ТЕЛА).

Безпосередні причини виникнення болю:

- недостатність коронарного кровообігу, ангінозний біль при порушенні коронарного кровотоку (стенокардія, інфаркт міокарда), низькому діастолічному тиску в аорті (аортальна недостатність), коронариті
- гемічна гіпоксемія і гіпоксія міокарда (анемії);
- подразнення інтерорецепторів в перикарді, аорті;
- рефлексорні впливи на коронарний кровотік (холецистит, виразка шлунка).

Некардіогенний біль в області серця може бути обумовлений:

- плевритом (посилюється при кашлі, глибокому вдиху),
- шийним остеохондрозом (провокується рухами у хребті, посилюється при пальпації хребців),
- ураженням м'язів, ребер (тривалі, посилюються при пальпації грудної клітки)

Серцебиття та перебої в роботі серця

Серцебиття - незвичайне для хворих за інтенсивністю відчуття скорочень (биття) свого серця. Виникає при органічних (вади серця, міокардити, кардіосклероз тощо) і функціональних (кардіоневроз) захворюваннях серця. При опитуванні з'ясовують, як постійно або періодично (у вигляді нападів) відчуває хворий серцебиття, встановлюють їх зв'язок з фізичним навантаженням, хвилюваннями, прийомом їжі і т.п.:

- постійне серцебиття характерно для органічних уражень серцево-судинної системи і нерідко є одним з частих ознак ендокардиту, міокардиту або важкого інфаркту міокарда.
- періодичне серцебиття, пов'язане з фізичним навантаженням (біг, ходьба), в більшості випадків свідчить про ослаблення серцевого м'яза і може бути як при захворюваннях органічного, так і функціонального характеру.
- раптово виникаючі напади серцебиття, що супроводжуються швидко розвиваються ознаками серцевої недостатності (задишка, ціаноз, збільшення печінки, набряки), характерні для пароксизмальної тахікардії.

Перебої в роботі серця - поштовхи «скорочення» в області серця. Зазвичай вони зустрічаються при порушеннях серцевого ритму (частіше при екстрасистолії, рідше - при інших формах аритмій), природа їх точно розпізнається за допомогою ЕКГ.

З'ясовують, постійні перебої чи виникають у вигляді нападів, частоту їх появи, тривалість і причини, що зумовлюють їх виникнення (фізична робота, хвилювання, надмірне куріння, прийом алкоголю, міцної кави, чаю і т. п.).

Найбільш часті причини серцебиття і перебоїв у роботі серця:

- екстрасистолія;
- тахіаритмії (тріпотіння і фібриляція передсердь);
- брадиаритмії (блокади серця).

Відчуття пульсації в деяких частинах тіла (в шиї, голові, кінцівках) зустрічається, наприклад, при:

- недостатності аортальних клапанів,
- тиреотоксикозі,
- гіпертонічній хвороби.

Задишка

Задишка - частий і важливий симптом захворювань серцево-судинної системи, що свідчить про серцеву недостатність (СН). Характеризує толерантність до фізичного навантаження. Є одним з критеріїв, на підставі яких визначається стадія і функціональний клас хронічної серцевої недостатності. На ранніх стадіях серцевої недостатності задишка виникає лише при фізичному напруженні (швидка ходьба, підйом в гору), а в міру наростання слабкості серцевого м'яза - при невеликих фізичних навантаженнях (вставання з ліжка, повільна ходьба по кімнаті) або постійно турбує хворого, посилюючись при найменших рухах. Хворі із задишкою серцевого походження займають вимушене положення ортопное. Серцева астма - напад задухи, що виникає переважно в нічні години. Задишка, особливо у вигляді нападу задухи, може бути еквівалентом больового синдрому при стенокардії та інфаркті міокарда.

Кашель та кровохаркання

Кашель при захворюваннях серця може бути:

- сухий, з мізерною мокротою (застій крові в малому колі кровообігу);
- сухий гавкаючий кашель (роздратування гілок блукаючого нерва внаслідок розширення лівого передсердя, аневризми аорти);
- вологий, з рожевою пінистою мокротою (при набряку легенів)

Причини кровохаркання:

- діapedез еритроцитів (застій крові в малому колі кровообігу (МКК) внаслідок лівошлуночкової недостатності, мітральні вади серця);
- розрив дрібних судин бронхів (виражений застій крові в МКК внаслідок лівошлуночкової недостатності, мітральних вадах серця);
- ТЕЛА (інфаркт-пневмонія);
- прорив аневризми аорти в дихальні шляхи (профузна легенева кровотеча)

Набряки серцевого походження є симптомом правошлуночкової серцевої недостатності.

Ознаки серцевих набряків:

- спочатку з'являються на нижніх кінцівках;
- збільшуються (або з'являються) до кінця дня;
- з наростанням декомпенсації поширюються вище (стегна, поперек і т.д.);
- щільні;
- шкіра над ними холодна, колір ціанотичний

При тяжкій серцевій недостатності розвивається асцит.

На відміну від набряків при правошлуночкової недостатності, набряки при венозній недостатності (тромбофлебіт, флеботромбоз, варикозне розширення вен, екстравазальна компресія, вроджена патологія вен) характеризуються:

- локалізуються нижче місця оклюзії вени або в області варикозного розширення вен;
- можуть бути несиметричними;

- м'які, шкіра тепла;
- супроводжуються почуттям тяжкості і / або розпираючий болями, значно полегшується при підвищеному положенні ураженої кінцівки;

При хронічній венозній недостатності з'являється пігментація та індурація шкіри і підшкірної клітковини.

Набряки при лімфатичній недостатності (лімфостаз при вродженій патології судин, після операцій і травм, блокаді лімфовідтоку паразитами або метастазами) характеризуються:

- часто асиметричні, м'які (тестова тієї) консистенції;
- безболісні;
- шкіра звичайного кольору, венозний малюнок виражений нечітко;— шкірна складка потовщена, але рухома (легко зміщується і збирається в складку);
- можуть збільшуватися (теплу пору року, після фізичного навантаження) і зменшуватись аж до повного зникнення (осінньо-зимовий період, після тривалого відпочинку).

Синкопе (непритомність)

Непритомність починається з почуття нудоти, дзвону у вухах, потім слідує втрата свідомості. Провідним чинником у генезі непритомності є транзиторне порушення кровопостачання мозку.

Механізми виникнення непритомності є різноманітними:

- зменшення периферичного судинного опору → падіння артеріального тиску (ортостатична гіпотензія, психогенні непритомність, обумовлені гіперактивністю блукаючого нерва);
- порушення ритму та провідності серця (синдром Морганьї - Едемса - Стокса, пароксизмальні порушення ритму);
- малий серцевий викид (аортальний стеноз, рідко - аортальний недостатність);
- гемічна гіпоксія (кардіопульмональні захворювання);
- порушення мозкового кровообігу (гіпертонічний криз, артеріальна гіпотензія, в тому числі медикаментозного генезу).

Інші скарги у хворих з серцево-судинною патологією

Система травлення:

- тупий біль і важкість у правому підребер'ї і епігастрії (розтягнення гліссонової капсули печінки при правошлуночкової недостатності);
- диспептичні явища: зниження апетиту, нудота, блювання, метеоризм, закрепи (венозний застій в шлунку, кишечнику).

Сечовидільна система:

- олігурія;
- ніктурія.

Центральна нервова система:

- непритомність;
- головні болі, емоційна лабільність, порушення сну, пригніченість, байдужість, збудження, плаксивість (прояви порушень кровопостачання головного мозку внаслідок ішемії, венозного повнокров'я, артеріальної гіпертензії).

У випадку, якщо у хворого є і артеріальна гіпертензія та ІХС, історію цього захворювання починають з опису того захворювання, яке з'явилося раніше (АГ та ІХС

взаємно є факторами ризику). Необхідно відобразити зв'язок захворювання з перенесеними інфекційними (ангіна, скарлатина) та іншими захворюваннями (туберкульоз, ГРВІ, тромбофлебіт), фізичним і нервовим перенапруженням (АГ, ІХС); описувати розвиток симптомів в процесі хвороби. З'ясовують наявність модифікованих та немодифікованих факторів ризику, спадкової схильності, шкідливих звичок, супутніх захворювань, що протікають з ураженням серцево-судинної системи (цукровий діабет, тиреотоксикоз).

При загальному огляді дослідженні особливу увагу звертають на:

Положення хворого в ліжку:

- ортопное (серцева астма, набряк легенів);
- вимушене горизонтальне положення (непритомність, колапс, шок);
- сидячи з нахилом вперед і в сторону (випітний перикардит).

Шкірні покриви:

- акроціаноз (правошлуночкова серцева недостатність);
- дифузний ціаноз («сині» вроджені пороки серця, тотальна серцева недостатність);
- «мітральне обличчя»;
- блідість (аортальні пороки серця);
- жовтушність (важка серцева недостатність з формуванням кардіогенного фіброзу печінки);
- кольору «кава з молоком» (інфекційний ендокардит);
- гіперемія, особливо на обличчі (гіпертонічний криз);
- нігті у вигляді «годинникових скелець» (вроджені вади серця, інфекційний ендокардит).

Підшкірна клітковина:

- виразність венозного малюнка;
- наявність набряків

Наявність лімфаденопатії (інфекційний ендокардит, гостра ревматична лихоманка).

Опорно-руховий апарат:

- пальці у вигляді «барабанних паличок» (вроджені вади серця, інфекційний ендокардит);
- ураження суглобів (ревматичний поліартрит, системний червоний вовчак).
- Симптом Мюссе - аортальна недостатність.

Дослідження пульсу. Основні характеристики пульсу на променевої артерії.

Визначення симетричності пульсу на променевих артеріях: лікар охоплює правою рукою ліву руку хворого вище променево-зап'ясткового суглоба, а лівою рукою - праву руку, щоб кінчики II-IV пальців досліджуючого були розташовані на передній поверхні променевої кістки обстежуваного між зовнішнім її краєм і сухож великий палець і долоня розташовувалися на тильній стороні передпліччя. При цьому треба прагнути до того, щоб становище рук було зручним як лікаря, так хворого. Зосередивши увагу на відчуттях у кінчиках пальців, лікар встановлює їх у положення, в якому виявляється пульс, та визначає синхронність виникнення пульсових хвиль на обох артеріях (тобто одночасність виникнення пульсових хвиль на лівій та правій руці) та їх однаковість. У

здорової людини пульс на обох променевих артеріях синхронний та однаковий. У хворих з різко вираженим стенозом лівого атріовентрикулярного отвору через розширення лівого передсердя та здавлення лівої підключичної артерії пульсова хвиля на лівій променевій артерії (при порівнянні з правою) буває меншою величиною і запізнюється. При синдромі Такаясу (облітеруючому артеріїті гілок дуги аорти) пульс на одній з артерій може бути відсутнім. Неоднаковий і несинхронний пульс називається *pulsus differens*. Якщо пульс синхронний і однаковий, решта властивостей пульсу визначають, пальпуючи одну руку.

Ритм та частота пульсу. Визначають, чи виникають пульсові хвилі через рівні (ритмічний пульс) чи нерівні інтервали часу (аритмічний пульс). Поява окремих пульсових хвиль, менших за величиною і виникають раніше звичайного часу, за якими є більш тривала (компенсаторна) пауза, свідчить про екстрасистолію. При миготливій аритмії пульсові хвилі виникають через нерівні проміжки часу та обмежуються за величиною. Якщо пульс ритмічний його вважають протягом 20 або 30 с. Потім визначає частоту пульсу 1 хв, помноживши отриману величину відповідно на 3 або 2. Якщо пульс неритмічний, його зчитують протягом як мінімум 1 хв.

Напруга та наповнення пульсу

Рука лікаря встановлюється у типове положення. Проксимально розташованим пальцем поступово притискають артерію до променевої кістки. Пальцем, розташованим дистально, вловлюють момент припинення пульсації артерії. Про напругу пульсу судять за тим мінімальним зусиллям, яке довелося докласти, щоб проксимально розташованим пальцем повністю передавити артерію. При цьому пальцем, розташованим дистально, необхідно вловити момент припинення пульсації. Напруга пульсу залежить від систолічного артеріального тиску: чим він вищий, тим пульс напруженіший. При високому артеріальному систолічному тиску пульс твердий, при низькому тиску - м'який. Напруга пульсу залежить також від еластичних властивостей стінки артерії. При ущільненні стінки артерії пульс буде жорстким. При дослідженні наповнення пульсу досліджувальний встановлює руку в типове для дослідження пульсу положення. На першому етапі пальцем, розташованим на руці проксимально, повністю передавлюють артерію до припинення пульсації. Момент припинення пульсації вловлюють пальцем, розташованим дистально. На другому етапі піднімають палець до рівня, коли подушечка пальпуючого пальця ледь відчуватиме пульсацію. Про наповнення судять по тій відстані, на яку потрібно підняти палець, що передавлює, для відновлення вихідної амплітуди пульсової хвилі. Це відповідає повному розправленню артерії. Наповнення пульсу, таким чином, визначається діаметром артерії у момент пульсової хвилі. Він залежить від ударного об'єму серця. При високому ударному об'ємі повний пульс, при низькому - порожній.

Величина та форма пульсу.

Дослідник встановлює праву руку в типове дослідження положення. Потім середнім (з 3-х пальпуючих) пальцем придавлює артерію до променевої кістки до її повного перетискання (дистально розташованим пальцем перевіряє це) і, зосередивши увагу на відчутті в проксимально розташованому пальці, визначає силу пульсових поштовхів. Величина пульсу тим більше, чим більше напруга та наповнення пульсу, і навпаки. Повний твердий пульс є великим, порожнім і м'яким - малим. Встановивши праву руку в типове для пальпації пульсу положення і зосередивши увагу на відчутті в кінчиках

пальців, що пальпують, досліджуючий повинен визначити швидкість підйому і спаду пульсової хвилі. Форма пульсу залежить від тону артерій і швидкості їх систолічного заповнення: при зниженні тону судин і недостатності клапанів аорти пульс стає швидким, при підвищенні тону судин або їх ущільненні - повільним.

Визначення дефіциту пульсу.

Дослідник визначає частоту пульсу, яке помічник одночасно аускультативно підраховує число серцевих скорочень за 1 хв. Якщо частота серцевих скорочень більша, ніж частота пульсу, є дефіцит пульсу. Розмір дефіциту дорівнює різниці цих 2-х величин. Дефіцит пульсу виявляється при аритмічному пульсі (наприклад, при миготливій аритмії).

Закінчують дослідження судин послідовною пальпацією інших артерій: сонних, скроневих, плечових, ліктьових, стегнових, підколінних, задніх гомілкових, тильних артерій стоп.

Вимірювання артеріального тиску

Артеріальний тиск - це тиск крові у великих артеріях людини. Розрізняють два показники артеріального тиску:

- Систолічний (верхній) артеріальний тиск – це рівень тиску крові в момент максимального скорочення серця.
- Діастолічний (нижній) артеріальний тиск – це рівень тиску крові в момент максимального розслаблення серця.

Вимірювання АТ проводиться за допомогою спеціального приладу – сфігмоманометра, або, як його ще називають, тонометра. Він складається безпосередньо із сфігмоманометра, який служить для стискання плечової артерії та реєстрації рівня тиску, та фонендоскопа, яким вислуховують тони пульсації артерії. Для того, щоб виміряти артеріальний тиск, необхідно обернути манжетку тонометра навколо плеча хворого (тобто вище ліктя на пару сантиметрів). Далі до області ліктьової ямки, трохи досередини прикладається головка фонендоскопа. Після цього грушею накачується повітря в манжетку. Тим самим зживається плечова артерія. Зазвичай достатньо довести тиск у манжеті до 160 - 180 мм рт.ст., але буває необхідно підняти рівень тиску і вище, якщо тиск вимірюється у хворого, який страждає на артеріальну гіпертензію. Дійшовши до рівня АТ, повітря з манжетки починають поступово спускати з допомогою вентиля. При цьому слухають тони пульсації плечової артерії. Як тільки у фонендоскопі з'являються биття пульсації артерії, цей рівень артеріального тиску вважається верхнім (систолічний артеріальний тиск). Далі повітря продовжують спускати, і тони поступово слабшають. Як тільки пульсація перестала чути, цей рівень АТ вважається нижнім (діастолічним). Крім того, можна вимірювати тиск без фонендоскопа. Натомість рівень АТ відзначається по появі та зникненню пульсу на зап'ястя. На сьогоднішній день існують електронні апарати для вимірювання артеріального тиску. Іноді доводиться вимірювати артеріальний тиск на обох руках, оскільки воно може бути різним. Вимірювання тиску слід проводити у спокійній обстановці, хворий має при цьому спокійно сидіти. Оптимальний АТ - САД (систолічний артеріальний тиск) < 120/ ДАТ (діастолічний артеріальний тиск) < 80 мм рт.ст.

- Нормальний АТ САД 120-129/ДАД 80-84 мм рт.ст.
- Високономральний АТ САД 130-139/ДАД 85-89 мм рт.ст.
- 1 ступінь АГ - САД 140-159/ДАД 90-99.
- 2 ступінь АГ - САД 160-179/ДАД 100-109.
- 3 ступінь АГ - САД 180 і вище/ДАД 110 і вище.
- Ізольована систолічна гіпертонія - САД вище або дорівнює 140/ДАД нижче 90.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення опитування та огляд хворих з патологією системи кровообігу та оцінка одержаних даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів та виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати основні скарги хворих з патологією серця та судин,
- основні відмінності коронарогенних болей від некоронарних,
- знати план загального обстеження хворих з серцево-судинною патологією,
- знати основні характеристики пульсу на променевій артерії,
- знати методику вимірювання артеріального тиску та ступені градації АТ в нормі та при патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести опитування хворого з патологією серцево-судинної системи, встановити основні скарги, дати їм оцінку.
- провести загальний огляд хворого з патологією серця та судин,
- оцінити параметри пульсу на променевій артерії,
- провести вимірювання артеріального тиску та дати оцінку одержаним результатам.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Перелічіть основні скарги у хворих з патологією серця.
2. Охарактеризуйте болі коронарогенного характеру та їх відмінність від некоронарних болей.
3. Який механізм задишки у хворих з серцевою недостатністю?
4. Які можливі причини кровохаркання у пацієнтів з патологією серцево-судинної системи?
5. Які причини синкопе (непритомності) при захворюваннях серцево-судинної системи?
6. Що входить до загального огляду хворих з патологією серця?
7. Які характеристики пульсу досліджують?
8. Що таке наповнення пульсу та від чого воно залежить?
9. Що таке дефіцит пульсу та при якій патології він зустрічається?

10. Опишіть умови та методику вимірювання артеріального тиску.

11. Які значення артеріального тиску є нормою, а які свідчать про патологію?

Задача типу КРОК-2.

1. Хворий 52 років ранком під час ходьби на роботу періодично відзначає виникнення короткочасного почуття стиснення за грудиною. Під час нападу хворий сповільнює ходу або зупиняється. Вперше почуття стиснення виникло приблизно місяць назад. Про яку патологію можна думати на підставі скарг хворого?

+А. Стенокардія

В. Інфаркт міокарда

С. Міокардит

Д. Перикардит

Е. Мітральний стеноз

2. Хворий 48 років скаржиться на напад болю за грудиною, котрий нічим не припиняється, більше 30 хвилин, біль стискаючого і пекучого характеру, що супроводжується іррадіацією в ліве плече, руку, під ліву лопатку. Про яку патологію можна думати на підставі скарг хворого?

А. Стенокардія

+В. Інфаркт міокарда

С. Міокардит

Д. Напад серцевої астми

Е. Тромбоемболія легеневої артерії

Еталон відповіді до задачі 1. –А. Якщо у хворий на протязі місяця скаржиться на стискаючі болі за грудиною при фізичному навантаженні можна думати про стенокардію.

Еталон відповіді до задачі 2. –В. Болі за грудиною, що виникли раптово, стискаючого та пекучого характеру тривалістю більш ніж 30 хвилин з іррадіацією в ліве плече, руку, під ліву лопатку характерні для інфаркту міокарда.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією серцево-судинної системи (здобувач повинен вміти продемонструвати методику опитування та загального огляду хворих з патологією серця, а також вимірювання АТ та оцінювання пульсу на променевій артерії),

- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні опитування та загального огляду, провести клінічне тлумачення виявлених симптомів та синдромів при захворюваннях серцево-судинної системи.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. Для хвороб серцево-судинної системи характерне вимушене положення в ліжку:

А. Сидячи, спираючись руками на край ліжка

В. Сидячи з опущеними долілиць ногами

С. Лежачи на лівому боці

- D. Сидячи в ліжку, нахилившись вперед, руками притискаючи передню стінку живота
- E. Лежачи на спині

2. Для хвороб серцево-судинної системи характерний відтінок шкірних покривів:

- A. Жовтяничний
- B. Бронзовий
- C. Восковидний
- D. Ціанотичний
- E. Рожевий

3. Серцеві набряки спочатку локалізуються:

- A. На обличчі
- B. На нижніх кінцівках
- C. На руках
- D. На повіках
- E. На губах

4. Біль за грудиною, що знімається нітрогліцерином, характерна для:

- A. Артеріальної гіпертензії
- B. Набутих вад серця
- C. Міокардиту
- D. Стенокардії
- E. Перикардиту

6. Пульсація сонних артерій найбільш характерна для:

- A. Мітральної недостатності
- B. Перикардиту
- C. Мітрального стенозу
- D. Аортальної недостатності
- E. Артеріальної гіпертензії

7. Блідість шкіряних покривів є ознакою:

- A. Недостатності тристулкового клапана
- B. Мітрального стенозу
- C. Аортальної недостатності
- D. Аортального стенозу
- E. Мітральної недостатності

8. Хворий 52 років ранком під час ходьби на роботу періодично відзначає виникнення короткочасного почуття стиснення за грудиною. Під час нападу хворий сповільнює ходу або зупиняється. Вперше почуття стиснення виникло приблизно місяць назад. Про яку патологію можна думати на підставі скарг хворого?

- A. Стенокардія
- B. Інфаркт міокарда
- C. Міокардит
- D. Перикардит
- E. Мітральний стеноз

9. Хворий 48 років скаржитися на напад болю за грудиною, котрий нічим не припиняється, більше 30 хвилин, біль стискаючого і пекучого характеру, що

супроводжується ірадіацією в ліве плече, руку, під ліву лопатку. Про яку патологію можна думати на підставі скарг хворого?

- A. Стенокардія
- B. Інфаркт міокарда
- C. Міокардит
- D. Напад серцевої астми
- E. Тромбоемболія легеневої артерії

10. Жінка 46 років, котра страждає тромбофлебітом, перебуваючи в хірургічному відділенні, на 7-ой день після операції з приводу гострого холецистити, при спробі сісти, раптово відчула ядуху. Про яку патологію можна думати на підставі скарг хворої?

- A. Стенокардія вперше виявлена
- B. Інфаркт міокарда
- C. Міокардит
- D. Напад серцевої астми
- E. Тромбоемболія легеневої артерії

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 8

Тема: Огляд та пальпація та перкусія передсерцевої ділянки та великих судин..

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями при обстеженні хворих з патологією серцево-судинної системи, а саме:

- знати та вміти виявляти характерні ознаки при огляді передсерцевої ділянки у пацієнтів з патологією серця та судин,
- знати методику проведення пальпації передсерцевої ділянки, та основні характеристики верхівкового та серцевого поштовху,
- знати причини змін верхівкового та серцевого поштовху у пацієнтів з патологією серця,
- знати методику проведення перкусії з метою визначення меж відносної тупості серця,
- знати методику проведення перкусії з метою визначення меж відносної абсолютної тупості серця,
- знати причини змін зміщення меж відносної та абсолютної тупості серця.

Основні поняття: Серцево-судинні захворювання є найбільш частою причиною смерті населення України та більшості країн світу. Огляд, пальпація передсерцевої ділянки з визначанням властивостей верхівкового та серцевого поштовху, визначення меж

відносної та абсолютної тупості серця з допомогою перкусії є важливими методами фізикального обстеження хворих з серцево-судинною патологією.

Огляд та пальпація передсерцевої ділянки

Огляд ділянки серця включає в себе наступні кроки:

- виявлення та наявності деформації грудної клітки в передсерцевій ділянці: а) серцевий горб, б) ексудативний перикардит;
- наявності верхівкового поштовху та визначення його локалізації;
- наявності патологічної пульсації в передсерцевій ділянці;
- наявності епігастральної пульсації.

Огляд ділянки серця дозволяє виявити деякі симптоми, характерні для захворювання серця. До них відносяться: серцевий горб, видима пульсація у різних відділах, розширення шкірних вен у серці. Слід звертати увагу на особливості скелета грудної клітини. Серцевий горб - це випинання грудної клітки в серці, пов'язане зі значним збільшенням його розмірів. Значно посилений верхівковий поштовх може визначатися візуально, причому змішання його вліво дає дуже важливу інформацію, яка підкріплюється пальпаторним і перкуторним дослідженням. Діагностичне значення може мати випинання в області аорти внаслідок її аневризми. Посилення пульсації в ділянці легеневої артерії визначається при високій легеневій артеріальній гіпертензії. Епігастральна пульсація визначається у здорових людей у кліностатичному положенні та обумовлена пульсацією черевного відділу аорти. При глибокому вдиху вона або слабшає, або змінюється. При глибокому вдиху пульсація правого шлуночка посилюється, оскільки діафрагма опускається, і правий шлуночок ближче прилягає до епігастрального кута.

Пальпація передсерцевої ділянки.

План дослідження:

- оцінка локалізації і властивостей верхівкового поштовху;
- наявності симптому «котячого муркотіння»;
- пальпація пульсуючої печінки та черевного відділу аорти.

Методика пальпації передсерцевої ділянки: долоню правої руки необхідно покласти горизонтально на ліву половину грудної клітки в проекції верхівки серця, при цьому пальці направлені до пахової ділянки між IV і VI ребрами. (орієнтовна пальпація). Якщо в положенні хворого лежачи поштовх не визначається, провести пальпацію під час нахилу тулуба вперед, під час глибокого видиху або в положенні на лівому боці. Після того, як лікар відчує поштовх верхівки серця, змінюють положення долоні на вертикальне і продовжують пальпації кінчиками трьох зігнутих пальців з метою детальної оцінки характеристик верхівкового поштовху.

Пальпація передсерцевої ділянки дозволяє більш чітко визначити локалізацію верхівкового поштовху, дати оцінку його властивостям: поширеності, висоті, силі (резистентності). Висота верхівкового поштовху – амплітуда коливання частини грудної клітки в ділянці проекції верхівки серця. Сила або резистентність верхівкового поштовху визначається тим опором, який робить верхівка серця під час систоли пальпуючим пальцем.

Пальпація надає також можливість знайти феномен передсерцевого тремтіння – «котяче муркотіння»

Верхівковий поштовх у нормі визначається в п'ятому міжребер'ї на 1-1,5 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії.

При зміні розмірів серця і його порожнин можливі різні варіанти зміщення верхівкового поштовху. При гіпертрофії лівого шлуночка верхівковий поштовх зміщується назовні при дилатації порожнини лівого шлуночка верхівковий поштовх зміщується донизу, при сполученні гіпертрофії і дилатації верхівковий поштовх зміщується назовні і донизу.

Властивості верхівкового поштовху: поширеність, висота, сила.

Поширеність верхівкового поштовху в нормі складає 2 см². При різних фізіологічних і патологічних станах верхівковий поштовх може бути розлитим і обмеженим.

Висота верхівкового поштовху може бути нормальною, високою та низькою.

Сила (резистентність) верхівкового поштовху: *сильний* або резистентний верхівковий поштовх – ознака гіпертрофії лівого шлуночка при аортальних вадах, артеріальній гіпертензії, мітральній недостатності; *ослаблений* верхівковий поштовх визначається при емфіземі легенів, ожирінні, лівосторонньому ексудативному плевриті, ексудативному перикардиті (при невеликій кількості рідини).

Куполоподібний верхівковий поштовх локалізується в VI-VII міжребер'ї по лівій передній, середній паховій лінії, розлитий, високий, сильний, визначається при недостатності клапанів аорти.

Симптом передсерцевого тремтіння – це відчуття дотику, яке нагадує погладження кішки, яка муркоче, тому одержало назву «котяче муркотіння».

Методика визначення «котячого муркотіння»: долоню правої руки кладуть плазом на всі точки вислуховування серця, не натискуючи міцно. Якщо виявляється тремтіння грудної стінки, визначити співвідношення з верхівковим поштовхом: передує йому (діастолічне «котяче муркотіння») або виникає одночасно (систолічне «котяче муркотіння»).

Цей феномен має велике діагностичне значення і обумовлене наявністю низькочастотних внутрішньосерцевих шумів при органічних вадах серця.

Епігастральна пульсація З метою визначення епігастральної пульсації долоню руки розташувати під мечоподібним відростком, натиснути на передню черевну стінку, встановити, чи є пульсація, відношення до фаз дихання. Звернути увагу, чи розходяться пальці під час пульсації, перевірити синхронність пульсації з верхівковим поштовхом і пульсом на яремних венах. Перевірити наявність симптому Пleshа - набухання шийних вен під час натискання на печінку. Потім необхідно перемістити долоню нижче і перевірити наявність пульсації.

Епігастральна пульсація може бути обумовлена пульсацією серця, печінки, аорти.

Епігастральна пульсація з'являється при значній гіпертрофії та дилатації правого шлуночка у хворих з мітральним стенозом, надостатності тристулкового клапану, хронічному легеневому серці.

Перкусія. Перкусія дозволяє визначити положення, величину, конфігурацію серця і судинного пучка. Перкусію можна проводити в горизонтальному і вертикальному положенні хворого. При цьому треба враховувати ту обставину, що розміри серцевої тупості у вертикальному положенні менші, ніж у горизонтальному. Це зв'язано з рухомістю серця і зміщенням діафрагми при зміні положення тіла.

Правий контур тупості серця і судинного пучка утворений в напрямі зверху вниз

верхньою порожнистою веною до верхнього краю III ребра, донизу - правим передсердям. Лівий контур зверху утворений лівою частиною дуги аорти, потім легеневою стовбуром, на рівні III ребра - вушком лівого передсердя, а донизу - вузькою смужкою лівого шлуночка. Передню поверхню утворює правий шлуночок, задню - лівий шлуночок. Серце, як безповітряний орган, при перкусії дає тупий звук. З боків воно частково прикрито легенями, в зв'язку з чим визначається відносна або абсолютна тупість. Відносна тупість серця відповідає справжнім його межам і є проекцією передньої поверхні серця на грудну клітку, а абсолютна – визначає тільки передню поверхню серця, не прикритою легенями.

Визначення відносної тупості серця. При визначенні меж відносної серцевої тупості перкутувати треба по міжребер'ях, щоб уникнути бокового поширення коливань по ребрах. Перкусію серця треба проводити, наносячи перкуторний удар в напрямі від ясного

перкуторного звуку до більш тупого, тобто від легень до серця. Відмітку межі серця проводять по краю пальця-плесиметра, поверненому до органу, який дає більш голосний перкуторний звук. Спочатку перкутують праву, потім ліву і верхню межі відносної тупості серця.

При визначенні правої межі відносної тупості серця спочатку визначають висоту стояння діафрагми. Для визначення висоти стояння діафрагми перкутують ударами середньої сили вздовж правої серединно-ключичної лінії згори вниз по міжребер'ях, починаючи з другого, до появи притупленого звуку - в нормі в п'ятому міжребер'ї. Потім палець-плесиметр кладуть на одне міжребер'я вище, в III-IV міжребер'ї паралельно правій межі серця і, йдучи в напрямку до серця, наносять перкуторні удари середньої сили до тих пір, поки не зміниться перкуторний звук, тобто перехід ясного звуку в притуплення. У здорової людини ця межа розміщується на 1-1,5 см назовні від правого краю груднини і утворена правим передсердям.

Визначення лівої межі відносної серцевої тупості починають із знаходження верхівкового поштовху, який співпадає з цією межею. Якщо верхівковий поштовх не знаходять, то перкусію проводять в V міжребер'ї, починаючи від середньої пахвової лінії. Палець-плесиметр кладуть паралельно лівій межі, яку шукають і, йдучи в напрямі до серця, наносять перкуторні удари середньої сили, доки ясний перкуторний звук не перейде в притуплення. У здорової людини ліва межа відносної тупості серця розміщується на 1-1,5 см досередини від середньо-ключичної лінії і утворена лівим шлуночком.

При визначенні верхньої межі відносної тупості серця палець-плесиметр кладуть біля лівого краю груднини паралельно ребрам і, почавши з другого міжребер'я, опускаються вниз, наносячи удари середньої сили. При появі притуплення перкуторного звуку роблять відмітки по верхньому краю пальця. У здорових людей верхня межа відносної серцевої тупості розміщується по верхньому краю III ребра і утворюється легеневою артерією і вушком лівого передсердя.

При багатьох патологіях серцево-судинної системи відбуваються зміщення меж відносної тупості серця. Так при аортальних вадах спостерігається гіпертрофія лівого шлуночка (так звана аортальна конфігурація серця). При мітральних вадах серця відбувається згладження талії серця за рахунок збільшення лівого передсердя і правого шлуночка (так звана мітральна конфігурація серця).

Визначивши межі відносної тупості серця, вимірюють поперечник серця сантиметровою стрічкою, для чого визначають віддаль від крайніх точок меж відносної тупості серця до передньої серединної лінії. В нормі віддаль від правої межі відносної тупості, яка знаходиться в ІV міжребер'ї, до передньої серединної лінії дорівнює 3-4 см, а віддаль від лівої межі відносної тупості серця, розміщеної в У міжребер'ї, до цієї ж лінії дорівнює 8-9 см. Сума цих величин визначається як поперечник відносної тупості серця і в нормі дорівнює 11-13 см.

Для того, щоб мати уяву про **конфігурацію серця**, проводять перкусію в більш високо розміщених міжребір'ях зліва і справа, тобто в II, III, IV міжребер'ях справа і в У, IV, III, II зліва. Одержані при перкусії точки з'єднують між собою і, таким чином, визначають конфігурацію серця.

Ширину судинного пучка визначають в II міжребер'ї справа і зліва в напрямі від середньо-ключичної лінії до груднини, користуючись тихою перкусією. При появі притуплення перкуторного звуку роблять відмітку по краю пальця, повернутого до ясного легеневого звуку. У здорових осіб вона становить 5-6 см.

У здорових осіб по лівому контуру серця між судинним пучком і лівим шлуночком є тупий кут. В таких випадках говорять про нормальну конфігурацію серця. В патологічних умовах, при розширенні відділів серця, розрізняють мітральну і аортальну конфігурації. Для мітральної конфігурації серця характерне розширення, насамперед, правого шлуночка вушка лівого передсердя, легеневого стовбура лівої легеневої артерії; вона зустрічається при мітральних вадах серця. При аортальних вадах - серце набуває аортальної конфігурації, при якій відмічається ізольоване збільшення лівого шлуночка.

Визначення абсолютної тупості серця. Абсолютна серцева тупість відповідає площі передньої стінки серця, не покритій легенями, яка утворена правим шлуночком. При перкусії даної ділянки серця відмічається тупий звук. Для визначення меж абсолютної тупості серця застосовують тиху перкусію. Спочатку визначають праву межу абсолютної тупості серця, потім - ліву, а після цього - верхню. При визначенні правої межі палець-плесиметр кладуть на праву межу відносної тупості серця паралельно правому краю груднини і, наносячи тихі перкуторні удари, пересувають його всередину до появи абсолютно тупого звуку. Межу відмічають по зовнішньому краю пальця, поверненого до ясного звуку. У здорових людей права межа виявляється по лівому краю груднини. При визначенні лівої межі абсолютної тупості серця палець-плесиметр кладуть паралельно лівій межі відносної тупості, відступивши трохи назовні від неї, наносять тихі перкуторні удари до появи тупого звуку. В нормі ліва межа знаходиться на 1,5-2 см досередини від лівої межі відносної тупості серця. Верхня межа абсолютної серцевої тупості розміщена в нормі на IV ребрі. Палець-плесиметр приставляють до попередньо знайденої верхньої межі відносної серцевої тупості і тихо перкутують, пересуваючи палець униз до появи тупого звуку.

Зміни меж серцевої тупості.

Зміни меж відносної і абсолютної тупості серця залежать від висоти стояння діафрагми, збільшення серця і змін в легенях. Зміщення меж відносної тупості серця зумовлено, в першу чергу, розширенням (дилатацією) порожнин серця і, в меншій мірі, гіпертрофією міокарда. При важких захворюваннях серця (дилатаційна кардіоміопатія,

кардіосклероз, вади серця), коли розвивається недостатність кровообігу, зміщення меж відносної тупості проходить у всі боки. При різкому збільшенні всіх відділів серця говорять про “бичаче серце”. Розширення меж вліво свідчить про гіпертрофію або розширення лівого шлуночка; вгору - про розширення лівого передсердя або вибухання дуги легеневої артерії; вправо - про гіпертрофію або розширення правого шлуночка. Розширення меж вліво зустрічається при недостатності клапанів аорти або стенозі її гирла, недостатності мітрального клапана, а також при інших набутих і вроджених вадах серця та гіпертонії. Розширення меж вправо свідчить про стеноз лівого венозного отвору, звуження легеневої артерії, легеневе серце. Розширення догори часто буває при стенозі мітрального отвору.

Зменшення площі абсолютної тупості серця відмічається при емфіземі легень, коли передні краї розширених легень покривають більшу ніж в нормі частину передньої поверхні серця. При цьому відбувається зміщення абсолютної тупості вниз, що залежить від опущення діафрагми, на лівому куполі якої знаходиться серце. Внаслідок цього верхня межа абсолютної тупості серця може при емфіземі легень проходити впродовж V і навіть VI ребра. Зменшення площі абсолютної тупості також виникає при приступі бронхіальної астми внаслідок гострого поширення легень. При лівобічному пневмотораксі розтягнутий газом лівий передній плевральний синус покриває передню поверхню серця з лівого боку і цим сприяє зменшенню абсолютної тупості серця. При правобічному пневмотораксі правий передній плевральний синус зміщується вліво і тому площа абсолютної тупості серця є зменшеною з правого боку. Зменшення абсолютної тупості серця супроводжується накопиченням повітря в перикарді. При цьому серце відтісняється назад, і на місці тупості його вислуховується при перкусії тимпанічний звук. Зменшення абсолютної тупості серця спостерігається: при підшкірній емфіземі в ділянці серця, коли внаслідок накопичення повітря в підшкірній клітковині перкусія в ділянці серця дає замість тупого тимпанічний звук; при низькому стоянні діафрагми, внаслідок ентоптозу, коли знижується внутрішньогрудний тиск, легені розправляються і передні краї їх насуваються на серце. Збільшення площі абсолютної тупості серця зустрічається при: 1) зморщуванні передніх країв легень, так як при цьому оголюється більша, ніж в нормі, частина передньої поверхні серця; 2) запальному ущільненні передніх країв легень; 3) лівобічному ексудативному плевриті; 4) великих пухлинах заднього середостіння внаслідок тісного прилягання серця до грудної стінки внаслідок тиску пухлини, а також підвищення внутрішньогрудного тиску, коли передні краї легень відходять від поверхні серця.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення аускультативної легенів у хворих з патологією системи кровообігу та оцінка одержаних даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія,

рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів та виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати основні зміни, що можуть спостерігатись при огляді пацієнтів з патологією серця,
- знати цілі та методику проведення пальпації серця,
- знати характеристики та властивості верхівкового та серцевого поштовхів в норма та при патології,
- знати цілі та методику визначення меж відносної та абсолютної тупості серця,
- знати причини та характер зміщення меж серця при різних патологічних станах.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести огляд хворого з патологією серцево-судинної системи, встановити основні зміни, дати їм оцінку,
- провести пальпацію передсерцевої ділянки у хворого з патологією серцево-судинної системи, дати оцінку верхівкового та серцевого поштовхів,
- провести перкусію та визначити межі відносної тупості серця, дати оцінку при наявності змін,
- провести перкусію та визначити межі абсолютної серцевої тупості, дати оцінку при наявності змін.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Що таке «танок каротид» та при якій патології він зустрічається?
2. При яких захворюваннях зустрічається «серцевий горб» та що він характеризує?
3. При яких захворюваннях серця зустрічається «Facies mitralis»?
4. Опишіть алгоритм при пальпації передсердної ділянки.
5. Назвіть основні характеристики верхівкового поштовху.
6. Як змінюється верхівковий поштовх при аортальних вадах серця?
7. Як змінюється верхівковий поштовх при мітральних вадах серця?
9. Що таке серцевий поштовх, дайте йому характеристику.
10. Що таке симптом «котячого муркотіння», при яких захворюваннях серця він зустрічається.
11. Опишіть алгоритм визначання меж відносної та абсолютної тупості серця.
12. Назвіть причини зміщення меж відносної тупості серця вліво.
- 13 Назвіть причини зміщення меж відносної тупості серця вправо.
14. Які причини можуть привести до зміщення меж абсолютної тупості серця?

Задача типу КРОК-2.

1. Верхівковий поштовх зміщений ліворуч на 2 см, розлитий, високий, сильний, резистентний. Ліва межа відносної серцевої тупості зміщена ліворуч. Причина цих змін.

- A. Стенокардія
- B. Мітральний стеноз

С. Недостатність тристулкового клапану

Д. Перикардит

+Е. Аортальна недостатність

2. При пальпації передсерцевої ділянки над аортою під час систоли визначається «котяче муркотіння». Верхівковий поштовх високий, розлитий, резистентний.

Ліва межа відносної тупості серця зміщена ліворуч. Діагностичне припущення.

+А. Аортальний стеноз

В. Мітральна недостатність

С. Мітральний стеноз

Д. Аортальна недостатність

Е. Аневризма аорти

Еталон відповіді до задачі 1. +Е. Аортальна недостатність. Зміщення верхівкового поштовху ліворуч на 2 см, при цьому він розлитий, резистентний, а також зміщення лівої межі відносної тупості серця ліворуч характерно для аортальної недостатності.

Еталон відповіді до задачі 2. +А. Аортальний стеноз. Симптом «котячого муркотіння» під час систоли є патогномонічним для аортального стенозу.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією серцево-судинної системи (здобувач повинен вміти продемонструвати методику огляду передсерцевої ділянки у хворих з патологією серця, а також проведення пальпації та перкусії з визначенням меж відносної та абсолютної тупості серця),

- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні огляду, пальпації передсерцевої ділянки та перкусії меж серця, провести клінічне тлумачення виявлених симптомів та синдромів при захворюваннях серцево-судинної системи.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. У хворого при огляді передсерцевої ділянки визначається пульсація праворуч від рукояті грудни в I-II міжребер'ях. Ваше діагностичне припущення.

+А. Аневризм висхідного відділу аорти

В. Пульсація печінки

С. Пульсація черевної аорти

Д. Аневризма серця

Е. Легенева гіпертензія

2. Верхівковий поштовх зміщений ліворуч на 2 см, розлитий, високий, сильний, резистентний. Ліва межа відносної серцевої тупості зміщена ліворуч. Причина цих змін.

А. Мітральна недостатність

В. Мітральний стеноз

С. Аортальний стеноз

Д. Перикардит

+E. Аортальна недостатність

3. У другому міжребер'ї праворуч видна пульсація аорти. Судинний пучок становить 16 см. Причина цих змін.

A. Аортальний стеноз

B. Аортальна недостатність

C. Мітральний стеноз

+D. Аневризма аорти

E. Мітральна недостатність

4. Перкуторно межі відносної тупості серця: права – на 3,5 см назовні від правого краю грудини; верхня – верхній край II ребра по лівій парастернальній лінії; ліва на 1 см досередини від лівої середньо ключичної лінії. Які відділи серця змінені?

A. Дилатація лівого шлуночка

B. Дилатація лівого і правого шлуночка

C. Дилатація лівого передсердя і лівого шлуночка

+D. Дилатація лівого передсердя і правого шлуночка

E. Дилатація правого передсердя і правого шлуночка

5. При мітральному стенозі зміщуються назовні такі межі відносної тупості серця:

A. Права і ліва

B. Ліва і верхня

+C. Верхня і права

D. Права, верхня, ліва

E. Ліва

6. При стенозі вгирла аорти зміщуються назовні межі відносної тупості серця:

A. Права і ліва

B. Права і верхня

+C. Ліва

D. Права

E. Права, ліва і верхня

7. При недостатності клапанів аорти межа відносної тупості серця зміщується:

A. Праворуч і догори

B. Праворуч і ліворуч

C. Догори і ліворуч

+D. Ліворуч

E. Праворуч

8. При пальпації серця на верхівці виявляється тремтіння грудної клітини, що не збігається з пульсацією на сонній артерії. Це характерно для;

+1) Мітрального стенозу

2) Мітральної недостатності

3) Аортального стенозу

4) Аортальної недостатності

5) Недостатності тристулкового клапану.

9. При пальпації серця на верхівці виявляється тремтіння грудної клітини, що співпадає з пульсацією на сонній артерії. Це характерно для;

- 1) Мітрального стенозу
- 2) Мітральної недостатності
- +3) Аортального стенозу
- 4) Аортальної недостатності
- 5) Недостатності тристулкового клапану.

10. Абсолютна серцева тупість утворена

- 1) Лівим передсердям
- 2) Лівим шлуночком
- +3) Правим шлуночком
- 4) Правим передсердям
- 5) Лівим передсердям і правим шлуночком.

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

1.

Практичне заняття № 9

Тема: Аускультация серця: основні серцеві тони, та їх зміни. Додаткові серцеві тони.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями при обстеженні хворих з патологією серцево-судинної системи, а саме:

- знати механізми утворення тонів серця,
- знати основні компоненти, що формують тони серця,
- знати основні причини, що приводять до змін гучності тонів серця їх розщеплення та роздвоєння,
- знати додаткові тони серця та причини їх виникнення
- знати методику проведення аускультации серця.

Основні поняття: Серцево-судинні захворювання є найбільш частою причиною смерті населення України та більшості країн світу.

Аускультация, як і пальпація та перкусія належать до основних методів клінічного обстеження хворого. Аускультативна картина серця — важлива ланка діагностичного пошуку під час ураження серцево-судинної системи.

Механізм утворення тонів серця. Для розуміння механізмів утворення серцевих тонів необхідно чітко розрізнити фази серцевого циклу, що дасть можливість пояснити механізми утворення тонів.

Під час систоли шлуночків виділяють фази:

- 1) асинхронного скорочення, коли не всі ділянки міокарду охоплені скороченням, а внутрішньошлуночковий тиск не підвищується;
- 2) ізометричного скорочення, коли скорочується основна частина міокарду шлуночків, відбувається закриття атріовентрикулярних клапанів, значно підвищується внутрішньошлуночковий тиск;
- 3) вигнання, коли внутрішньошлуночковий тиск сягає рівня тиску у магістральних судинах, відкриваються півмісяцеві клапани.

Під час діастоли відбувається розслаблення шлуночків:

1. Фаза закриття напівмісяцевих клапанів;
2. Фаза ізометричного розслаблення — розслаблення шлуночків у разі закритих атріовентрикулярних і напівмісяцевих клапанів до того моменту, доки тиск в порожнині шлуночка не стане нижче, ніж у передсердях.
3. Фаза швидкого і повільного наповнення шлуночків відкриваються атріовентрикулярні клапани — і кров надходить із передсердь до шлуночків.
4. Систола передсердь і серцевий цикл знову повторюється.

Звукові явища, що виникають під час роботи серця, називаються серцевими тонами. В процесі роботи серця виникають 4 тони: I, II, III IV. Однак під час аускультатії серця ми можемо почути лише I і II тони. III, IV тони низькі, тихі, вислуховуються рідко, але чітко виявляються під час реєстрації фонокардіограми. У здорових осіб вислуховуються два тони: I — систолічний (під час систоли), II — діастолічний (під час діастоли).

Компоненти першого тону: I тон (систолічний) складається із 4 парних або 8 компонентів (знання кожного необхідно для аналізу причин змінення звучності тонів серця).

1. Передсердний компонент:

- а) напруга міокарду правого передсердя під час скорочення;
- б) напруга міокарду лівого передсердя під час скорочення.

2. Клапанний компонент:

- а) коливання двостулкового клапану в період його закриття; б) коливання тристулкового клапану в період його закриття.

3. М'язовий компонент:

- а) ізометрична напруга і скорочення міокарда і правого шлуночка;
- б) ізометрична напруга і скорочення міокарда і лівого шлуночка.

4. Судинний компонент:

- а) коливання початкових відділів легеневої артерії в період вигнання
- б) коливання початкових відділів аорти в період вигнання крові.

Компоненти другого тону: II тон (діастолічний) складається із 2 компонентів.

1. Клапанний компонент:

- а) коливання напівмісяцевих клапанів легеневої артерії в період їх закриття;
- б) коливання напівмісяцевих клапанів аорти в період їх закриття.

2. Судинний компонент:

а) коливання стінок легеневої артерії; б) коливання стінок аорти.

III тон обумовлений коливаннями під час швидкого наповнення шлуночків кров'ю із передсердь під час діастолі, виникає через 0,12— 0,15 с після другого тону. В нормі не вислуховується

IV тон наприкінці діастолі обумовлений швидким наповненням шлуночків кров'ю за рахунок скорочення передсердь. В нормі не вислуховується.

Сприйняття тонів залежить не тільки від близькості проекції клапанів, але і від проведення коливань по току крові. Місця проекції клапанів на передню грудну стінку знаходяться дуже близько, і якщо вислуховувати точки проекції клапанів дуже важко вирішити, який клапан залучений до патологічного процесу. В результаті клінічної практики були встановлені точки найкращого вислуховування клапанів, які не співпадають з точками проекції. Виняток складає клапан легеневої артерії, у якого точка вислуховування і проекції співпадає.

Послідовність точок аускультатії та проекція клапанів серця на грудну клітку відображена у таблиці.

	ний	ний	ого	дальний	ткіна—Ерба
оекції	ен ня III грудини	а грудини II ребра	ва на 0,5 ні від краю	а відстані ення до III лівого і V к хрящів	нення роботи ого
скуль-	серця	рава	ва	мечоподібного а	икріплення зліва

Фактори, що визначають звучність першого тону: стан структур атріоventрикулярних клапанів, їх положення в період систолі; скорочувальна функція шлуночків; ступінь наповнення шлуночків кров'ю; швидкість скорочення шлуночків.

Фактори, що визначають звучність другого тону: стани структур напівмісяцевих клапанів аорти и легеневого стовбура; рівень тиску в великому і малому колах кровообігу; еластичні властивості аорти і легеневого стовбура.

Перший етап вислуховування завжди повинен бути аналітичним, з розділенням аускультативної симптоматики на фрагменти. Спочатку необхідно зосередити увагу на тонах серця (ритмічність, кількість, гучність), потім на паузах між тонами. На підставі отриманих даних надають комплексну оцінку мелодії серця.

Аускультацию серця проводять відповідно до плану:

- спочатку визначають ритм серцевої діяльності;
- оцінюють частоту серцевих скорочень;
- характеризують тони серця (їх звучність, тембр);
- оцінюють наявність роздвоєнь та додаткових тонів;
- оцінюють наявність шумів серця.

Ритм серцевої діяльності

Насамперед під час аускультатії необхідно визначити ритм серцевої діяльності. Від цього залежить подальша тактика лікаря, зокрема розрахунок частоти серцевих скорочень. Необхідно визначити, є діяльність серця правильною (ритмічною) чи неправильною (аритмічною). Для цього необхідно оцінити співвідношення гучності I і II тону серця у всіх точках аускультатії. В нормі вислуховуються постійні часові інтервали між I і II, II і I тонами, постійність у співвідношенні гучності тонів в різних точках вислуховування, тобто діяльність серця правильна чи ритмічна. У разі порушення цієї закономірності діяльність серця аритмічна.

Частота серцевих скорочень (ЧСС) підраховується під час аускультатії на верхівці 15 с з наступним множенням на чотири за правильного ритму серцевої діяльності. При цьому слід підкреслити, що рахувати треба тільки I тон серця. За наявності неправильного серцевого ритму підрахунок ЧСС необхідно проводити не менше однієї хвилини. В нормі у дорослої людини в стані спокою ЧСС складає 60-80 поштовхів за хвилину. ЧСС більше ніж 90 поштовхів за хвилину визначається як тахікардія, менше ніж 60 поштовхів за хвилину — як брадикардія.

Аналіз тонів серця складається в визначенні звучності і тембру. Звучність тонів залежить від низки факторів. На верхівці серця (1-ша точка аускультатії) і на основі грудини (4-та точка аускультатії) I тон голосніше II тону серця. Оскільки акцент припадає на I тон, ритм тонів вислуховується як хорей, що у разі фонації складів можна відтворити як та-та, та-та, та-та.

Більша гучність I тону в першій точці аускультатії пояснюється тим, що звукові явища, які утворюють I тон, найкраще проводяться саме на верхівку серця, в той час як II тон виникає далеко від верхівки і гірше проводиться до цієї ділянки. Тому на верхівці на основі грудини оцінюють і аналізують тільки I тон.

На основі серця: в 2-ий і 3-ій точці аускультатії II тон серця голосніше I тону. В цих точках аускультатії акцент припадає на II тон, тому мелодія серцевої діяльності нагадує ямб, що у разі фонації складів можна відтворити як і-та, і-та, і-та. Оскільки звукові явища, що утворюють II тон, виникають на основі серця, то і аналізують II тон саме на основі серця. Під час оцінки II тону серця варто приділити увагу не тільки тому, що його гучність повинна бути більшою за гучність I тону, але і порівнянню гучності у другій точці аускультатії (над аортою) і в третій точці аускультатії (над легеневою артерією). Гучність II тону над аортою і легеневою артерією в нормі однакова.

Зміна тонів серця може проявлятися: посиленням/ослабленням звучності одного або обох тонів, появою роздвоєння або розщеплення тонів, виникненням додаткових тонів (тричленні ритми).

Посилення обох тонів пов'язане з такими станами, як тонка грудна стінка, значне фізичне навантаження, високе стояння діафрагми, велика легенева порожнина поряд з

серцем, великий газовий міхур шлунку, тиреотоксикоз, психоемоційне збудження.

Послаблення обох тонів пов'язане з такими станами, як надмірний розвиток підшкірного жиру і м'язової маси, набряк грудної стінки, підшкірна емфізема, емфізема легень, лівобічний ексудативний плеврит/гемоторакс/пневмоторакс, кардіосклероз, міокардит, анемія, колапс, ексудативний перикардит, дистрофічні зміни міокарда.

Посилення I тону

Посилення I тону на верхівці. У разі недостатнього наповнення кров'ю лівий шлуночок (ЛШ) більш активно і посилено скорочується (для забезпечення геодинамічного викиду), за напівпорожнього ЛШ також створюються передумови для кращого вислуховування закриття мітрального клапана (посилення клапанного компоненту). Це спостерігається у разі мітрального стенозу, тахікардії (фізіологічної та патологічної), екстрасистолії, фібриляції передсердь, повної АВ-блокади (збіг скорочення передсердь та шлуночків — гарматний Стражеско).

Посилення I тону на основі мечоподібного відростку — в аналогічних умовах під час стенозу тристулкового клапану.

Послаблення I тону

Послаблення тону на верхівці пов'язано з тим, що у систолу шлуночків стулки мітрального клапану не змикаються і відбувається ослаблення тону через випадіння клапанного компоненту — мітральна недостатність.

Послаблення тону на верхівці може бути обумовлено випадінням м'язового компонента, що зустрічається у разі міокардиту, інфаркту, кардіосклерозу, метаболічних кардіодистрофій, кардіоміопатій.

Послаблення тону на основі мечоподібного відростку зустрічається відповідно у разі недостатності тристулкового клапана.

Посилення II тону

За ущільнення стінки магістральної судини (аорти та легеневого стовбура) створюються передумови для кращого проведення звуку (він найкраще проводиться по ущільненій ділянці), також підвищення тиску в малому і великому колах кровообігу сприяє підсиленню судинного компоненту II тону.

Акцент II тону над аортою пов'язаний з такими захворюваннями, як первинна артеріальна гіпертензія, вторинні гіпертензії, атеросклероз судин, ішемічна хвороба серця, сифілітичний мезоаортит.

Акцент II тону над легеним стовбуром спостерігається у разі мітрального стенозу, незрощення Боталового протоку, склерозу легеневої артерії, емфіземи легень, пневмосклерозу, хронічної обструктивної хвороби легень, бронхіальної астми, бронхоектатичної хвороби.

Послаблення II тону

Пов'язано із порушенням періоду закритих напівмісяцевих клапанів. Клапанний компонент слабшає. Зустрічається відповідно у разі недостатності клапанів аорти та легеневого стовбура. Також послаблення другого тону можливе за рахунок ослаблення судинного компонента II тону під час гіпотонії у великому чи малому колах кровообігу (відповідно, стеноз гирла аорти та легеневого стовбура).

Послаблення II тону над аортою. Недостатність клапанів аорти (випадає клапанний

компонент), стеноз вгирла аорти — зниження тиску в аорті (гіпотонія в аорті). Послаблення II тону над легеневим стовбуром. Недостатність клапана легеневого стовбура (випадає клапанний компонент), стеноз легеневого стовбура (зменшення тиску в легеневому стовбурі).

Роздвоєння та розщеплення тонів серця.

Під час аускультатії можна виявити зміну кількості тонів серця, обумовлену розщепленням або роздвоєнням I або II тону. За деяких станів з'являються додаткові тони. Розщеплення й роздвоєння тонів з'являються в результаті асинхронного виникнення компонентів, що беруть участь в утворенні тонів серця. Неодночасне закриття атріовентрикулярних клапанів призведе до розщеплення й роздвоєння I тону, неодночасне закриття напівмісяцевих клапанів — до розщеплення й роздвоєння II тону серця.

У фізіологічних умовах перший компонент I тону відповідає закриттю лівого передсердно-шлуночкового (мітрального) клапана, другий компонент — закриттю правого передсердно-шлуночкового (тристулкового) клапана, що визначається фізіологічним запізненням систолічного правого шлуночка. Інтервал між цими компонентами становить 0,01—0,03 с, реєструється за допомогою фонокардіографії. Збільшення інтервалу між компонентами першого тону сприймається аускультативно як розщеплення або роздвоєння.

У фізіологічних умовах перший компонент II тону відповідає закриттю напівмісяцевих клапанів аорти, другий компонент — закриттю напівмісяцевих клапанів легеневої артерії, що пояснюється фізіологічним запізненням закінчення систоли правого шлуночка. Інтервал між аортальним і легеневим компонентом становить 0,02—0,04 с і реєструється за допомогою фонокардіографії. Збільшення інтервалу між компонентами II тону сприймається аускультативно як розщеплення або роздвоєння.

Роздвоєння тону — два коротких звука, виникають по черзі й pojawiaються замість тону. Роздвоєння I тону можна порівняти з анапестом (та-та-там), а роздвоєння II тону нагадує дактиль (там-та-та).

Розщеплення тону — обидві частини роздвоєного тону окремі один від одного невеликим проміжком часу, тому вони не вислуховуються як самостійні звуки, однак створюють аускультативну мелодію неоднорідності тону. Тобто під час розщеплення тону створюється враження двох звуків, що впливають один за одним без помітної паузи тра-та або та-тра.

Розщеплення й роздвоєння тонів серця може бути обумовлено фізіологічними й патологічними причинами.

Фізіологічне розщеплення й роздвоєння тонів серця пов'язане з фазами дихання, положенням тіла, м'язовою напругою, характеризується лабільністю (стосується переважно II тону). Фізіологічне розщеплення й роздвоєння I тону визначається в положенні стоячи під час глибокого видиху. Фізіологічне розщеплення й роздвоєння II тону визначається під час м'язової напруги в результаті підвищення тиску в аорті й надходження великої маси крові. Відбувається подовження систоли лівого шлуночка, запізнювання діастолічного, легеневий компонент II тону вислуховується раніше.

Патологічне розщеплення I тону пов'язане з асинхронним закриттям мітрального й тристулкового клапанів і спостерігається під час блокади ніжок пучка Гіса

(розщеплення за клапанним компонентом) і стенозів АВ- отворів (мітрального й тристулкового клапанів) (неоднаковий тиск крові в шлуночках і, як наслідок, розщеплення за клапанним компонентом).

Патологічне розщеплення II тону пов'язане з асинхронним закриттям напівмісяцевих клапанів аорти й легеневого стовбура й спостерігається у разі мітрального стенозу (різний тиск у великому й малому колах кровообігу призводить до того, що систола правого шлуночка закінчується пізніше, ніж систола лівого шлуночка, у зв'язку із чим відбувається розщеплення тону).

Додаткові тони серця.

Серцеві тони, обумовлені появою додаткових тонів, завжди патологічні, в нормі у здорової людини не вислуховуються. До них належать: систолічний клац, перепелиний ритм, ритми галопу, перикард- тон, ембріокардія.

Ритм перепілки — тричленний ритм, вислуховується на верхівці серця у разі мітрального стенозу. Цей ритм складається з посиленого ляскання I тону, нормального II тону і додаткового патологічного звуку, що виникає в протодіастолу через 0,07—0,13 с після II тону. Додатковий мітральний тон називається OS (opening snap — клац від відкриття мітрального клапана).

Ритми галопу. Тричленні ритми, які вислуховуються на верхівці серця й складаються із трьох окремих звуків, що виникають через приблизно однакові інтервали часу і нагадують тупіт коня, що скаче, краще вислуховуються у разі безпосередньої аускультатії. Зустрічаються під час важких поразок серця (дистрофічних, запальних, некротичних). За часом появи додаткового тону розрізняють систолічний, пресистолічний, протодіастолічний ритми галопу. Систолічний ритм галопу спостерігається у разі блокади ніжок пучка Гіса (I тон розщеплений, II тон незмінний). Протодіастолічний ритм галопу спостерігається під час інфаркту міокарду, дилатаційної кардіоміопатії, важких міокардитів (I тон ослаблений за рахунок випадіння м'язового компонента; II тон не змінений; III тон патологічно посилений, (утворюється у фазу швидкого наповнення кров'ю шлуночків, мускулатура яких розправляється швидше, ніж у нормі внаслідок втрати її еластичності). Пресистолічний ритм галопу

— патологічне посилення IV тону (IV тон наприкінці діастолу обумовлений скороченням гіпертрофованого лівого передсердя під час одночасної втрати тону мускулатури шлуночків внаслідок запально-дегенеративних процесів), I тон незмінний, II тон незмінний.

Систолічний клац — аускультативний феномен, вислуховується у разі пролапсу мітрального клапану на верхівці серця, в III—IV міжребер'ї зліва біля краю груднини. Він обумовлений дисфункцією папілярного м'яза, що призводить до провисання однієї або обох стулок мітрального клапана в порожнину лівого передсердя в момент систоли лівого шлуночка. Може відбуватися ізольований мезосистолічний клацаннямезосистолічний клац або багаторазові систолічні клацання. За клацанням виникає пізній систолічний шум зростаючого характеру. Характерна риса — мінливість аускультативних даних залежно від положення тіла й навантажувальних проб. Коли пацієнт різко підніметься, клацання і шум чутні виразніше, у положенні лежачи вони можуть зникати.

Перикард-тон спостерігається у разі констриктивного перикардиту, після другого

тону, виникає в результаті вібрації зрощеного перикарда за раптового розширення шлуночка на початку діастолі, реєструються через 0,01-0,06 с. Місце найкращого вислуховування — в ділянці верхівки серця або медіальніше — у напрямку мечоподібного відростка. Нерідко вислуховується над всією ділянкою серця й магістральних судин.

Ембріокардія — маятникоподібний ритм, що нагадує тони серця плода. Зазвичай ці ритми зустрічаються у разі важких уражень міокарду (кардіосклероз, міокардити, кардіоміопатій).

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, аускультативу серця хворих з патологією системи кровообігу та оцінка одержаних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (8 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів та виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати механізми утворення тонів серця,
- основні компоненти при формуванні першого та другого тонів серця,
- механізми посилення та послаблення тонів серця,
- механізми роздвоєння та розщеплення тонів серця,
- знати патологічні тони та механізм їх формування.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести аускультативу серця керуючись методикою і технікою,
- провести аускультативу хворого з патологією серцево-судинної системи, описати I тон на верхівці.
- провести аускультативу хворого з патологією серцево-судинної системи, описати II тон,
- виявити та оцінити зміни гучності обох тонів серця в нормі та патології,
- інтерпретувати діагностичне значення впливу фізіологічних умов (дихання, фізичного навантаження) на зміни гучності тонів серця.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Опишіть механізм походження серцевих тонів (I, II, III, IV).
2. Проекції клапанів серця на передню грудну стінку, місця вислуховування їх, послідовність вислуховування.
3. Назвіть характерні ознаки для I і II тонів.
4. Назвіть причини зміни гучності (посилення, ослаблення) одночасне для обох тонів
5. Зміна гучності тонів (посилення, ослаблення) ізольоване одного з них, механізм змін, акустичні властивості.

6. Зміни тембру тонів, механізм змін, акустичні властивості.
7. Діагностичне значення впливу фізіологічних умов на гучність тонів.
8. Діагностичне значення змін гучності і тембру серцевих тонів в патології.
9. Послідовність діяльності клапанного апарата серця.
10. Що таке фізіологічне та патологічне роздвоєння і розщеплення I та II тонів серця.
11. Причини роздвоєння та розщеплення обох тонів.
12. Діагностичне значення роздвоєння і розщеплення тонів.
13. Класифікація, механізм виникнення додаткових тонів серця в діастолі і систолі.
14. Діагностичне значення додаткових тонів серця.

Задача типу КРОК-2.

1. У хворого Л., 52 років, границя серця зміщена вліво на 1,5см зовнішньо від лівої середньоключичної лінії, артеріальний тиск 170/110 мм рт.ст. На аорті вислуховується два тони, причому більш гучний з них йде наприкінці короткої паузи, тут він значно гучніше, чим відповідний тон наприкінці короткої паузи на легеневій артерії, а більш тихий тон йде наприкінці довгої паузи.

Який із них I і II тон на аорті? Оцініть зміни гучності тону.

- A. Більш гучний II тон це – акцент II тону.
- B. Більш гучний II тон - це норма.
- C. Більш гучний I тон - це норма.
- D. Більш тихий II тон - це патологія (ослаблення).

2. Призовник Д., 18 років, скаржиться на колючі болі в області серця, серцебиття, слабкість, задишку при хвилюваннях (періодично бажання глибоко вдихнуть 2-3 разу). Статура астенична. Збуджений, щитоподібна залоза не збільшена. Пульс 100 у 1 хв., ритмічний, АТ 110/80 мм рт. ст. Серце - не розширено. На верхівці I тон більш гучний ніж II тон, систолічний шум на початку систоли, у протодіастолі - додатковий тон низького тембру, нікуди не проводиться, непостійний, зникає в горизонтальному положенні; на легеневій артерії акцент II тону. ЕКГ - норма. Легені й органи черевної порожнини без особливостей.

Оцініть додатковий тон у протодіастолі.

- A. III тон, фізіологічний.
- B. III тон, патологічний.
- C. IV тон, фізіологічний.
- D. IV тон, патологічний.

Еталон відповіді до задачі 1. –А. Більш гучний II тон над аортою після короткої паузи характеризується як акцент другого тону над аортою.

Еталон відповіді до задачі 2.- -А. Наявність додаткового (III тону) непостійного тону у протодіастолі у молодих людей ввіжається фізіологічною нормою.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією серцево-судинної системи (здобувач повинен вміти провести аускультацию серця, виявити I та II тони, дати їм характеристику),

- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні аускультативної пацієнтів з патологією серця та судин, дати клінічне тлумачення виявлених симптомів та синдромів при захворюваннях серцево-судинної системи.

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. Хворий Ф. 47 років, нормостенік, поступив у клініку зі скаргами на задишку в спокої 32 у 1 хв., біль в лівій половині грудної клітини, слабкість. При обстеженні хворого - над лівою легенею перкуторно до 2 міжребір'я тупий звук, аускультативно над тупістю дихання практично не вислуховується, межі серця та серцевий поштовх визначити не вдається, аускультативно - різко ослаблені тони. Чим викликано ослаблення тонів серця.

- +А. Ексудативний перикардит.
- В. Лівосторонній ексудативний плеврит.
- С. Ожиріння.
- Д. Емфізема легенів.

2. Призовник Д., 17 років, скаржиться на колючі болі в області серця, серцебиття, слабкість, задишку при хвилюваннях (періодично бажання глибоко вдихнуть 2-3 разу). Статура астенична. Збуджений, щитовидна залоза не збільшена. Пульс 100 у 1 хв., ритмічний, АТ 110/80 мм рт. ст. Серце - не розширено. На верхівці I тон більш гучний ніж II тон, систолічний шум на початку систоли, у протодіастолі - додатковий тон низького тембру, нікуди не проводиться, непостійний, зникає в горизонтальному положенні ; на легеневій артерії акцент II тону. Оцініть додатковий тон у протодіастолі.

- +А. III тон, фізіологічний.
- В. III тон, патологічний.
- С. IV тон, фізіологічний.
- Д. IV тон, патологічний

3. Гучність обох тонів посилюється у разі:

- А. мітрального стенозу;
- В. мітральної недостатності;
- С. трикуспідального стенозу;
- Д. +тиреотоксикозу.

4. I тон на верхівці серця посилюється у разі:

- А. +мітрального стенозу;
- В. мітральної недостатності;

- C. трикуспідального стенозу;
- D. гіпотиреозу;

5. II тон на легеневій артерії посилюється у разі:

- A. трикуспідальної недостатності;
- B. стенозу легеневої артерії;
- C. +легеневій гіпертензії;
- D. артеріальній гіпертензії;

6. У хворого Д. 48 років, на верхівці серця вислухується тричленний ритм, з серцевим поштовхом збігається найбільш гучний тон, а додатковий виникає перед ним, який це ритм:

- A. +ритм перепілки
- B. ритм пресистоличного галопу
- C. протодіастолічний ритм галопу
- D. ембріональний ритм

7. При якій патології виявляється посилення першого тону на верхівці серця:

- A. Мітральна недостатність
- B. Аортальний стеноз
- C. Гіпертонічна хвороба
- D. + Мітральний стеноз

8. Назвіть основний компонент першого тону:

- A. Напряга і коливання клапанів аорти
- B. Скорочення передсердя
- C. Напряга клапанів легеневої артерії
- D. +Напряга і коливання мітрального клапану

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 8 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 10

Тема: Аускультация сердца: органічні та функціональні серцеві шуми.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями при обстеженні хворих з патологією серцево-судинної системи, а саме:

- знати механізм утворення шумів серця,
- знати класифікацію та характеристику шумів серця,
- знати відмінності між функціональними та органічними шумами,
- знати основні екстракардіальні шуми, їх походження та їх відмінність від інтракардіальних,
- вміти виявляти наявність шумів серця у хворих з серцево-судинною патологією,
- вміти диференціювати шуми в залежності від фаз серцевої діяльності (сistolічні, діастолічні),
- вміти диференціювати шуми в залежності від походження (органічні, функціональні).

Основні поняття: Незважаючи на активне впровадження в клінічну практику сучасних інструментальних методів обстежень аускультация залишається одним з основних фізикальних методів дослідження серця, оскільки при використанні мінімуму обладнання дає уявлення про стан серцевого м'яза та процеси, які відбуваються в його порожнинах. В нормі потоки крові проходять через клапанні отвори серця (до серця та від серця у аорту і легеневий стовбур) безшумно. При наявності деформацій клапанних структур потоки крові стають турбулентними, змінюють швидкість, створюючи звукові явища, які називаються шумами.

Аускультация серця – перший та найдоступніший метод виявлення вказаних змін. Від професійної майстерності лікаря залежить правильність розпізнавання змін у серці.

Для розуміння аускультативних феноменів необхідно добре володіти технікою вислуховування серця, вміти чітко інтерпретувати вислухані звукові явища. Отже аускультативне виявлення та оцінка звучання шумів мають велике значення для своєчасної діагностики та призначення адекватного лікування, що у ряді випадків сприятиме збереженню життя пацієнтів.

При аускультатії серця визначаються не тільки тони, але й часто бувають шуми.

Серцевими шумами називаються звукові явища, які виникають у серці, крім тонів.

Слід зазначити, що тони серця не є чисто звуками, а являють собою короткі низькочастотні звуки. Тому у фізичному розумінні тони і шуми близькі один з одним. І все ж таки дані звукові явища мають відмінності: тони сприймаються як короткі звуки, а шуми як триваліші.

Шуми поділяють на інтракардіальні, екстракардіальні. Інтракардіальні в свою чергу поділяються на функціональні (порушення функції незмінених клапанів) та органічні (наявні анатомічні зміни в будові клапана).

Функціональні шуми виникають в інтактному серці внаслідок прискорення течії крові, зниження її густини, стрімкому рості в період дитинства і юності, анеміях.

Органічні шуми виникають при наявності анатомічних змін у серці (зміна структури клапанів або отворів у вигляді стенозу чи недостатності, чи їх поєднання) або в судинах, що відходять від серця (в аорті чи легеневій артерії).

За часом появи шуму в період систоли чи діастолі розрізняють систолічні і діастолічні шуми. Систолічний шум виникає в тих випадках, коли під час систоли кров, переміщуючись з одного відділу серця в інший або із серця у великі судини, зустрічає

на своєму шляху перешкоду. Систолічний шум вислуховується при стенозі гирла аорти чи легеневого стовбура, оскільки при цих вадах під час вигнання крові із шлуночків на шляху течії крові виникає звуження судини (систолічний шум вигнання).

Систолічний шум вислуховується також при недостатності мітрального і тристулкового клапана. Його виникнення пояснюється тим, що під час систоли шлуночків кров надходить не лише в аорту і легеневий стовбур, але і назад у передсердя через не щільно закритий атріовентрикулярний отвір, тобто через вузьку щілину (систолічний шум регургітації – повернення проти фізіологічного току (напрямку)).

Діастолічний шум з'являється в тих випадках, коли звужений лівий чи правий атріовентрикулярний отвір, оскільки при цих вадах під час діастоли є звуження на шляху течії крові із передсердь в шлуночки. Виникає діастолічний шум і при недостатності клапанів аорти і легеневого стовбура – за рахунок зворотної течії (шум регургітації) крові із судини у шлуночки через щілину, яка утворюється при неповному замиканні стулок зміненого клапана.

Органічні шуми, в залежності від причин, якими вони викликані, поділяються на набуті (систолічні та діастолічні) та вроджені. Функціональні – на систолічні та діастолічні (шум Флінта, шум Грехема-Стіла, шум Кумбса).

Позасерцеві (екстракардіальні) шуми – на перикардіальні, кардіопульмональні, та плевроперикардіальні.

При аускультатії визначають:

- відношення шуму до систоли чи діастоли
- характер шуму, сила, тембр, звучність
- локалізація шуму, місце його найкращого вислуховування (епіцентр шуму)
- напрямок шуму – іррадіація, місце його розповсюдження

Відношення шуму до фаз серцевої діяльності розрізняють за тими ж ознаками, що і відмінності 1 та 2 тонів.

Систолічний шум з'являється разом з 1 тоном, або відразу після нього, під час короткої паузи серця, він збігається з верхівковим поштовхом і пульсом на сонній артерії.

Діастолічний шум виникає після 2 тону під час довгої паузи серця. Розрізняють 3 види діастолічного шуму:

- протодіастолічний – виникає на початку діастоли, відразу після 2 тону;
- мезодіастолічний, що виникає посередині діастоли;
- пресистолічний, що з'являється в кінці діастоли, ближче до 1 тону.

Класифікація шумів серця:

- Екстракардіальні: шум тертя перикарду, плевро-перикардіальний шум.
- Ендокардіальні: органічні, функціональні.
- Органічні: клапанні, м'язеві.
- Клапанні: систолічні, діастолічні

Властивості шумів. За тембром шуми поділяються на дмухаючі, шкрябаючі, пилячі, грубі, м'які. Шум можна порівнювати з «посвистом молодого півника» (В.Ф.Зеленін), «потягом», тертям наждачного паперу по дереву і т.д. Але оцінка тембру шуму має певне діагностичне значення.

Наприклад, діастолічний шум при мітральному стенозі часто відрізняється за тембром від діастолічного шуму при недостатності клапанів аорти. Перший більш низького тембру, часто нагадує рокотіння, а другий частіше – ніжний, дуючий.

За формою розрізняють шуми, що мають наростаючий характер – крещендо, та згасаючі – декрещендо.

При графічному зображенні (фонокардіограма) вони можуть бути ромбо-, стрічко-, веретеноподібні. Місця найкращого вислуховування шумів – епіцентр – це точки аускультатії тих клапанів, у якості яких вони утворились. Шуми, які утворюються на двостулковому клапані, голосніші в ділянці верхівкового поштовху. Шуми з гирла легеневої артерії голосніші в 2 міжребер'ї зліва. Шуми з гирла аорти краще вислуховувати в 2 міжребер'ї справа.

Іррадіація (проведення) шуму залежить від напрямку течії крові. Шум проводиться за течією крові, завдяки чому його можна вислухати не лише в точці аускультатії даного клапана, а й на певній відстані від нього. Шуми, зумовлені патологічними змінами на двостулковому клапані, проводяться в пахвову ділянку, до середньої і навіть задньої пахвової лінії зліва, іноді під лопатку і зрідка до хребта. Систолічний шум при недостатності мітрального клапана може проводитись і вгору, і в точку Боткіна-Ерба (5 точка). Шуми, зумовлені патологією тристулкового клапана, можуть проводитись у праву підключичну ділянку, іноді в яремну ямку, часто на судини шиї. Аналогічний шум при стенозі легеневої артерії проводиться у ліву підключичну западину.

Діастолічний шум при недостатності аортального клапана проводиться за течією крові в точку Боткіна-Ерба. При віддаленні шуму від місця його виникнення гучність шуму поступово зменшується. Наприклад при недостатності двостулкового клапана шум слабшає при наближенні до задньої пахвової лінії. Але в підлопатковій ділянці він може знову посилюватись. Систолічний шум при стенозі гирла аорти слабшає в напрямку до нижнього краю грудини, але в надчеревній ділянці над черевною аортою він іноді знову стає виразним.

Клінічні прийоми для діагностики шумів серця

Органічні шуми краще чути в кінці видиху і слабше – під час вдиху, коли легені наповнюються повітрям і покривають серце. Функціональні шуми чути в кінці вдиху. При вдиху об'єм крові в лівих відділах серця зменшується, а в правих – збільшується завдяки присмоктувальній дії грудної клітки. Отже, всі звукові явища підсилюються над клапанами правої половини серця, над лівою ж половиною вони слабшають. Усі шуми найкраще вислуховуються, коли обстежуваний лежить на спині. Систолічні шуми часто посилюються в положенні хворого лежачи.

На діастолічні шуми положення хворого впливає відносно мало. Шум при недостатності аортального клапана іноді краще вислухати в стоячому положенні, а мітральні шуми – лежачи на лівому боці. Систолічний шум при аортальному стенозі, аортиті, склерозі аорти стає більш гучним при обстеженні хворого із застосуванням прийому Куповарова-Сиротиніна (стоячи хворий відводить голову дещо назад, руки закидає за шию), або при прийомі Удінцева – нахил тулуба вперед. Тоді акцент і систолічний шум посилюється. Нахил тулуба також іноді допомагає краще вислухати діастолічний шум при недостатності клапанів аорти.

Найбільш популярною класифікацією шумів за гучністю є класифікація, запропонована Freeman та Levine (Фрімен та Лівайн):

- шум 1 ступеня – найбільш слабкий шум, який вислуховується тільки за максимального зосередження слуху, з великим зусиллям і не одразу.
- шум 2 ступеня – достатньої гучності, щоб вухо його вловило одразу.
- шум 3 ступеня – вислуховується легко.
- шум 4 ступеня – шум відносно гучний і супроводжується пальпованим тремтінням.
- шум 5 ступеня – це настільки гучний шум, що він вислуховується навіть тоді, коли до грудної стінки прикладений лише край мембрани фонендоскопа.
- шум 6 ступеня вислуховується навіть тоді, коли стетоскоп не торкається грудної стінки – він вислуховується навіть тоді, коли мембрана знаходиться над грудною стінкою.

Незважаючи на певну суб'єктивність, ця класифікація має важливе практичне значення: шуми 4-6 ступенів майже завжди мають органічне походження, а шуми 1-2 ступеня – майже завжди функціональні.

Функціональні шуми

Функціональні шуми – це шуми, які утворюються в серці при непошкодженому клапанному апараті.

Вони виникають в таких випадках:

- при відносній недостатності клапанів внаслідок розтягнення одного із шлуночків;
- при недостатності клапанів внаслідок послаблення тонуусу папілярних м'язів;
- при значному прискоренні течії крові у нервових, збуджених осіб;
- лихоманці;
- тиреотоксикозі;
- анемії;
- зменшенні густини крові.

Характерними ознаками функціонального шуму є його мінливість, м'якість тембру, непостійність. На відміну від органічних шумів, функціональні нікуди не проводяться, переважно вислуховуються на верхівці серця та легеневої артерії.

Функціональні шуми у більшості випадків систолічні. Але в клінічній практиці зустрічають три види діастолічних шумів: шум Флінта, Грехема-Стіла, Кумбса.

Шум Грехема-Стіла виникає при різко вираженому мітральному стенозі, при деяких хронічних ураженнях легень, що супроводжуються гіпертензією малого кола, деяких вроджених вадах серця. Генез цього шуму пояснюється відносною недостатністю клапана легеневої артерії з розтягненням її клапанного кільця. Найкраще вислуховувати шум Грехема-Стіла в 2-3 міжребер'ях зліва від грудини.

Шум Флінта виникає при вираженій аортальній недостатності й значному розширенні лівого шлуночка. Над верхівкою серця вислуховується пресистолічний шум внаслідок вібрації мітрального клапана, викликаної зворотною течією крові (з аорти в лівий шлуночок) в період діастолі.

Шум Кумбса – це ранній діастолічний функціональний шум, який найкраще вислуховується в зоні абсолютної тупості серця, недалеко від верхівки. Шум короткий, м'який, з'являється відразу ж після 2 тону і як правило, вислуховується тільки за наявності 3 тону, який свідчить про підвищення наповнення лівого шлуночка. Цей шум виникає при вираженому розширенні лівого шлуночка і незміненому у розмірах

мітральному отворі. Утворюється відносна недостатність мітрального клапана, яка призводить до повернення частини крові із шлуночка в ліве передсердя. Таким чином, ліве передсердя переповнюється кров'ю, для якої незмінений у розмірах мітральний отвір стає відносно вузьким. Другий фактор, що призводить до виникнення цього шуму – підвищення швидкості течії крові з передсердя в лівий шлуночок, тону якого знижений, тому він не чинить ніякого опору для крові, що в нього потрапляє.

Пролапс мітрального клапана – це прогинання в порожнину передсердя однієї чи двох стулок мітрального клапана, зустрічається частіше в осіб астеничної тілобудови із плоскою грудною кліткою.

Він виникає при ІХС, ревматизмі, кардіоміопатіях, міокардитах, може розвинутих при пошкодженні папілярних м'язів із їх дисфункцією, при міксоматозних змінах стулок клапана або дегенеративних змінах колагену хорд.

Найбільш характерними аускультативними ознаками синдрому є додатковий тон у середині систоли і систолічний шум, який виникає після нього, наростає і спадає до аортального компонента 2 тону. Ці аускультативні прояви краще визначати біля лівого краю нижньої третини грудини. Діагностують пролапс мітрального клапана при ЕХО-КГ-дослідженні.

Шум тертя перикарду належить до екстракардіальних. Виникає у разі тертя вісцерального та парієтального листків перикарда у разі їхнього запалення.

- Шум тертя перикарду вислуховується як у систолу, так і в діастолу.
- Шум тертя перикарду не має типової локалізації, однак найчастіше він виявляється в ділянці абсолютної серцевої тупості.
- Шум тертя перикарду посилюється при нахилі тулуба вперед, або якщо сильніше притиснути стетоскоп до грудної стінки.
- Сприймається як звук, що виникає ближче до вуха.
- Не іррадіює.
- Може бути тихим або голосним, нагадує шурхіт, скрегіт, хрускіт.
- По частоті шум тертя перикарду співпадає з частотою пульсу.
- При затримці дихання шум тертя перикарду продовжує вислуховуватись.

Плевро-перикардіальний шум виникає у разі запалення безпосередньо прилягаючої до серця ділянки плеври, зокрема, плеври, що вистилає лівий реберно-діафрагмальний синус.

- Плевро-перикардіальний шум вислуховується в ділянці лівої межі відносної тупості серця.
- Посилюється під час глибокого вдиху.
- Під час видиху чи затримки дихання плевро-перикардіальний шум тертя різко слабне або навіть зникає.
- По частоті шум тертя плеври співпадає з частотою дихання.

Алгоритм диференційної діагностики шумів серця

З метою диференційної діагностики шумів серця, перш за все, необхідно встановити - шум є інтракардіальним чи екстракардіальним?

У яку фазу серцевого циклу виникає шум? Якщо шум виникає у діастолу, то такі шуми

завжди органічні. Якщо епіцентр шуму знаходиться над верхівкою, то це шум при мітральному стенозі. А якщо епіцентр шуму у II міжребер'ї справа від грудини – при аортальній недостатності.

Основні ознаки шуму в серці при мітральному стенозі:

- діастолічний;
- епіцентр: над верхівкою серця;
- проведення: не проводиться;
- гучність: низькочастотний шум (гуркіт) аж до 4 ступеня гучності, з пресистолічним посиленням;
- змінюється: посилюється у положенні на лівому боці, після фізичного навантаження;
- асоційовані ознаки: посилений (ляскаючий) I тон над верхівкою, тон відкриття мітрального клапана («ритм перепілки»), акцент II тону над легеневою артерією, діастолічне «котяче муркотіння».

Основні ознаки шуму в серці при аортальній недостатності:

- діастолічний шум;
- епіцентр: II міжребер'я справа від грудини;
- проведення: не проводиться;
- гучність: м'який;
- змінюється: посилюється у положенні стоячи чи сидячи з нахилом тулуба вперед, на видосі;
- асоційовані ознаки: ослаблений I тон над верхівкою та II тон над аортою, діастолічний шум над верхівкою (шум Остіна Флінта).

Якщо шум систолічний, потрібно визначити чи він органічний чи функціональний?

Основні ознаки функціонального шуму в серці:

- як правило - систолічний шум;
- епіцентр: II міжребер'я біля лівого краю грудини, на верхівці;
- проведення: не проводиться;
- тривалість: короткий;
- змінюється: посилюється під час фізичного чи психо-емоційного навантаження, зменшується чи зникає при пробі Вальсальви.
- асоційовані ознаки: не супроводжується змінами I та II тонів, відсутні додаткові тони, межі серцевої тупості не змінені.

Якщо Ви визначили, що це органічний систолічний шум, то якщо епіцентр знаходиться на верхівці, то це шум при недостатності мітрального клапана, якщо в II міжребер'ї справа від грудини – при аортальному стенозі.

Основні ознаки шуму в серці при недостатності мітрального клапана:

- систолічний шум;
- епіцентр: верхівка серця;
- проведення: проводиться у ліву пахвову ямку;
- гучність: спадаючий;

- змінюється: шум посилюється в положенні хворого лежачи на лівому боці, на вдосі та після фізичного навантаження.
- асоційовані ознаки: ослаблення I тону на верхівці, акцент II тону над легеневою артерією.

Основні ознаки шуму в серці при аортальному стенозі:

- систолічний шум;
- епіцентр: II міжребер'я біля правого краю груднини;
- гучність: гучний, наростаючо-спадаючої (ромбовидної) форми;
- тембр: грубий, шкрябаючий;
- проведення: судини шиї (сонні артерії);
- змінюється: посилюється в положенні стоячи, на вдосі;
- асоційовані ознаки: систолічне «котяче муркотіння», ослаблення II тону на аорті, I тону на верхівці.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, аускультатії серця хворих з патологією системи кровообігу та оцінка одержаних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів та виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати механізми утворення шумів серця,
- здобувач повинен знати класифікацію та характеристику шумів серця,
- основні відмінності між органічними та функціональними шумами,
- причини появи функціональних та екстракардіальних шумів,

Перелік дидактичних одиниць:

- провести аускультатію серця керуючись методикою і технікою,
- вміти виявити шум у хворих з патологією серця та охарактеризувати його згідно алгоритму,
- виявити епіцентр шуму та зону іррадіації,
- вміти відрізнити органічний шум від функціонального,
- вміти застосувати прийоми, що допомагають диференціювати органічний шум від функціонального.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Які механізми формування шумів серця?
2. За якими критеріями характеризують шуми серця?
3. Що таке органічний серцевий шум?
4. Коли виникають функціональні шуми?

5. Чим відрізняється органічний шум від функціонального?
6. При ураженні яких клапанів на верхівці серця вислуховується систолічний шум?
7. При ураженні яких клапанів на верхівці серця вислуховується діастолічний шум?
8. Які причини появи функціональних шумів?
9. Як визначити епіцентр шуму та куди вони можуть проводитись?
10. Що таке екстракардіальні шуми?

Задача типу КРОК-2.

1. Хвора 30 років скаржиться на задишку при помірному фізичному навантаженні, серцебиття, набряки на ногах. Об'єктивно: пульсація в III-V міжребер'ї ліворуч, в епігастральній ділянці; над верхівкою діастолічне тремтіння. Аускультативно: посилення I тону на верхівці, II тон роздвоєний, пресистолічний наростаючий шум. Про яку патологію можна думати?

- A. Аортальна недостатність
- B. Мітральна недостатність
- C. Аортальний стеноз легеневої артерії
- D. Стеноз вгирла аорти
- E. Мітральний стеноз

2. Хвора 44 роки скаржиться на слабкість, біль в ділянці серця при навантаженні, запаморочення. Об'єктивно: блідість шкіряних покривів, I тон на верхівці послаблений, грубий систолічний шум в II міжребер'ї справа, що проводиться на сонні артерії. II тон на аорті ослаблений. АТ 100/70 мм рт.ст. Про яку патологію можна думати?

- A. Недостатність клапанів аорти
- B. Недостатність мітрального клапана
- C. Стеноз легеневої артерії
- D. Стеноз аорти
- E. Складна мітральна вада з перевагою недостатності

Еталон відповіді до задачі 1. –E. Наявність діастолічного тремтіння при пальпації, а також посилення I тону на верхівці та наростаючого пресистолічного шуму характерно для мітрального стенозу.

Еталон відповіді до задачі 2. –D. Блідість шкіряних покривів, послаблення I тону на верхівці серця, II тону на аорті та грубого систолічного шуму у II міжребер'ї справа, що проводиться на судини ший характерно для стенозу аорти.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією серцево-судинної системи (здобувач повинен вміти провести аускультацию серця, встановити наявність шумів серця та дати їм характеристику),

- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні аускультации пацієнтів з патологією серця та судин, дати клінічне тлумачення виявлених симптомів та синдромів при захворюваннях серцево-судинної системи.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. Хвора 30 років скаржиться на задишку при ходьбі, біль в ділянці серця та серцебиття. Об'єктивне стан середньої тяжкості, акроціаноз. Аускультативно: I тон на верхівці послаблений, грубий систолічний шум на верхівці, акцент II тону на a. pulmonalis. Про яку патологію можна думати?

- A. Недостатність клапанів аорти
- +B. Недостатність мітрального клапану
- C. Стеноз клапанів аорти
- D. Мітральний стеноз
- E. Недостатність тристулкового клапана

2. Хворий 40 років скаржиться на серцебиття, біль у ділянці серця. Об'єктивно: шкірні покрови бліді. Посилення пульсації сонних артерій. Аускультативно: I тон на верхівці ослаблений, II тон на аорті ослаблений, діастолічний шум, що проводиться в точку Боткіна. Про яку патологію можна думати?

- +A. Аортальна недостатність
- B. Мітральна недостатність
- C. Аортальний стеноз
- D. Мітральний стеноз
- E. Недостатність тристулкового клапана

3. Хворий 32 років скаржиться на задишку при помірному фізичному навантаженні, кашель зі світлим мокротинням із прожилками крові, набряки нижніх кінцівок.. Об'єктивний стан середньої тяжкості, акроціаноз.. ЧД 26 за хвилину. Аускультативно: I тон на верхівці посилений, протодіастолічний і короткий систолічний шум на верхівці, акцент і роздвоєння II тону на a. pulmonalis. Набряки нижніх кінцівок. Про яку патологію можна думати?

- A. Аортальна недостатність
- B. Мітральна недостатність
- C. Аортальний стеноз
- D. Мітральний стеноз
- +E. Комбінована мітральна вада з перевагою стенозу

4. Пацієнтка 38 років, скаржиться на біль у правому підребер'ї, серцебиття, набряки гомілок. При загальному огляді: набряклість обличчя, акроціаноз. Пульс 82 ударів за хвилину. АТ – 130/80 мм рт. ст. При огляді передсерцевої ділянки: серцевий поштовх. При пальпації: верхівковий поштовх в V міжребер'ї на 1,5 см досередини від лівої середньоключичної лінії. При перкусії: зсув правої межі відносної тупості серця вправо. Збільшення площі абсолютної тупості серця. При аускультативі: ослаблення I тону та систолічний шум на основі мечоподібного відростка. Про яке захворювання можна думати на підставі цих даних?

- A. Мітральний стеноз.
- +B. Недостатність тристулкового клапана.
- C. Аневризма висхідного відділу аорти.
- D. Стеноз гирла легеневої артерії.

Е. Аортальний стеноз.

5. Пацієнт 52 р., скаржиться на задишку, болі в ділянці серця, серцебиття, запаморочення. При огляді: блідість шкіряних покривів, виражена пульсація сонних артерій, ритмічне погойдування голови. Пульс 90 ударів за хвилину, швидкий, високий, великий (р. Celer, altus et magnus). АТ - 170/30 мм рт. ст. При пальпації передсерцевої ділянки: верхівковий поштовх в VI міжребер'ї на 1 см назовні від лівої середньоключичної лінії, куполоподібний. При перкусії: ліва межа відносної серцевої тупості зміщена вліво. При аускультатії: ослаблення I тону на верхівці серця, ослаблення II тону над аортою. Діастолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини й у точці Боткіна-Ерба. Про яке захворювання можна думати на підставі цих даних?

А. Мітральний стеноз.

В. Аортальний стеноз.

С. Недостатність тристулкового клапана.

Д. Стеноз гирла легеневої артерії.

+Е. Аортальна недостатність.

6. Пацієнтка 43 р, скаржиться на задишку, напади ядухи, кашель, кровохаркання, серцебиття. При огляді: акроціаноз. Пульс нерегулярний, частота 76 ударів. Частота серцевих скорочень 90 уд/хв, дефіцит пульсу 14 уд/хв. АТ - 130/80 мм рт. ст. При пальпації: верхівковий поштовх в V міжребер'ї на 1 см досередини від лівої середньоключичної лінії. Симптом діастолічного "котячого муркотання" на верхівці серця. При перкусії: права й верхня межа відносної серцевої тупості зміщені назовні. При аускультатії: посилений, ляскаючий I тон на верхівці, акцент II тону над легеневою артерією, ритм перепілки на верхівці серця, діастолічний шум. Про яке захворювання можна думати на основі цих даних?

А. Мітральний стеноз.

В. Аортальний стеноз.

С. Недостатність тристулкового клапана.

Д. Стеноз клапанів легеневої артерії.

Е. Аортальна недостатність.

7. Який шум й у точці аускультатії вислуховується при аортальній недостатності?

А. Діастолічний шум на верхівці серця.

В. Систолічний шум на основі мечоподібного відростка.

С. Систолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини.

+Д. Діастолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини.

Е. Систолічний-діастолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини.

8. Який шум й у точці аускультатії вислуховується при мітральному стенозі?

+А. Діастолічний шум на верхівці серця.

В. Діастолічний шум на основі мечоподібного відростка.

С. Систолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини.

Д. Діастолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини.

Е. Систолічний-діастолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини.

9. Функціональні шуми характерні для:

А. Інфаркту міокарда.

В. Придбаних вад серця.

- C. Стенокардії.
- D. Уроджених вад серця.
- +E. Анемій.

10. Який шум й у точці аускультатції вислуховується при аортальному стенозі?

- A. Систолічний шум на верхівці серця.
- B. Систолічний шум на основі мечоподібного відростка.
- +C. Систолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини.
- D. Діастолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини.
- E. Систолічний-діастолічний шум в II міжребер'ї праворуч від грудини

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 11

Тема: Методика реєстрації та аналіз ЕКГ. ЕКГ-ознаки гіпертрофії шлуночків і передсердь..

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями реєстрації та аналізу ЕКГ, а саме:

- знати основні компоненти ЕКГ, їх походження та характеристики в нормі,
- вміти правильно накласти електроди та провести реєстрацію ЕКГ,
- вміти оцінити технічні якості зареєстрованої ЕКГ (вольтаж, швидкість реєстрації, наявність артефактів),
- знати схему (алгоритм) аналізу ЕКГ,
- вміти визначити водій ритму та підрахувати частоту скорочень по ЕКГ,
- вміти визначити електричну вісь серця по ЕКГ,
- знати основні зміни на ЕКГ при гіпертрофії лівого та правого передсердь,
- вміти виявити на ЕКГ ознаки гіпертрофії передсердь,
- знати основні зміни на ЕКГ при гіпертрофії лівого та правого шлуночків серця,
- вміти виявити на ЕКГ ознаки гіпертрофії шлуночків серця.

Основні поняття: Хоча електрокардіографія це додатковий метод обстеження хворого, але він входить до загальних обов'язкових, що проводяться незалежно від наявної патології та під час профілактичних оглядів. ЕКГ дозволяє визначити зміни функцій серця, що не проявляються клінічними ознаками (блокади ніжок, німа ішемія, фібриляція передсердь та ін.), але є проявами серцевої патології; підтвердити ураження

органів мішеней у хворого на гіпертонічну хворобу (гіпертрофія лівого шлуночка), виявити ЕКГ-ознаки хронічного легеневого серця, диференціювати коронарний синдром та ін. За допомогою ЕКГ виявляють фатальні аритмії, що є частою причиною смерті хворого, запобігти якій можна застосувавши дефібриляцію. Також визначаються ознаки повної атріо-вентрикулярної блокади, яка є причиною синкопальних станів, а за III ступеню і смерті хворого, врятувати якого можна вчасно визначивши це порушення провідності та встановленням кардіостимулятора.

Електрокардіографія (ЕКГ) – метод реєстрації біопотенціалів серця під час його роботи. ЕКГ дозволяє аналізувати збудливість, проведення, автоматизм, деполяризацію та реполяризацію як міокарда взагалі, так і окремих його частин. Як правило, ЕКГ не дає можливості встановити нозологічний діагноз, тому що різноманітні патологічні процеси в серці (запальні, дистрофічні, ішемічні, гіпертрофічні) призводять до однотипових змін ЕКГ. Це додатковий метод обстеження хворого. Через це діагноз встановлюється тільки на підставі суб'єктивних даних та прискіпливого клінічного фізикального обстеження хворого.

Принцип роботи електрокардіографа заключається в графічній реєстрації різності потенціалів міокарду в часі. Міокард складається з великої кількості волокон, які мають своє електричне поле з певним напрямком та силою, графічно відображеною як стрілка вектора. Сумація цих векторів дозволяє отримати загальний інтегральний вектор серця, положення якого співпадає з анатомічним положенням серця, тобто направлений з права ліворуч, зверху донизу, з заду наперед.

Електричне поле серця проектується на всю поверхню тіла людини. Оптимальне розташування електродів на тілі було запропоновано німецьким фізіологом Ейнтховеном. Ці відведення називаються стандартними. I відведення – електроди накладаються на ліву та праву руки. II відведення – права рука та ліва нога. III відведення – ліва рука та ліва нога.

Також є однополюсні відведення Вільсона, які знімаються з 6 точок грудної клітки: V1 – 4 міжребер'я праворуч біля краю грудини.

V2 – 4 міжребер'я ліворуч біля краю грудини. V3 – на середині лінії, що поєднує V2 та V4.

V4 – 5 міжребер'я на 1,5 см. всередину від середньо-ключичної лінії. V5 – 5 міжребер'я вздовж передньої аксиллярної лінії.

V6 – 5 міжребер'я вздовж середньої аксиллярної лінії.

Існують також посилені однополюсні відведення Гользбергера від лівої (AVL), правої (AVR) рук та лівої ноги (AVF).

Назвемо ділянки міокарду, котрі знаходять переважаче відображення в різних відведеннях.

I, AVL, V1, V2 – передня стінка лівого шлуночку

I, AVL, V3 – перегородка серця

I, AVL, V4 – верхівка

I, AVL, V5, V6 – бокова стінка лівого шлуночку

III, AVF – задня стінка лівого шлуночку.

Утворення зубців та інтервалів ЕКГ.

Першим збуджується синусовий вузол і хвиля збудження охоплює передсердя. На ЕКГ

з'являється зубець Р. Далі збудження розповсюджується по атріо–вентрикулярному вузлу, загальному стовбуру пучка Гіса, ніжками пучка Гіса та волокнами Пуркін'є. Це відповідає інтервалу PQ. Починається деполяризація шлуночків – на ЕКГ з'являється комплекс QRS. Перший зубець, який направлений донизу – зубець Q. Наступний за ним, який направлений вгору – зубець R. Наступний, за R, який направлений донизу – зубець S. Повне охоплення серця збудженням відповідає інтервалу QT. Реполяризація – зубець T. Зубець Q відображає збудження перетинки серця, R – основної маси лівого шлуночку, S – збудження задньо–базальних відділів міокарду.

Схема розшифрування ЕКГ

1. *Оцінка функції автоматизму та збудливості:*
 - Ритм синусовий чи несинусовий.
 - Ритм правильний чи неправильний.
 - Частота серцевих скорочень.
2. *Оцінка функції скоротливості:*
 - Амплітуда зубців.
 - Положення електричної осі серця.
 - Тривалість інтервалу QRST – електричної систоли серця.
3. *Оцінка функції проведення:*
 - Тривалість інтервалу PQ, комплексу QRS (тривалість та деформація).
4. *Оцінка наявності ішемічних змін:*
 - Патологічний зубець Q.
 - Положення сегменту ST відносно ізоелектричної лінії.
 - Форма та амплітуда зубця T.

Гіпертрофія правого передсердя

Причини: хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальна астма, емфізема легень, первинна легенева гіпертензія, набуті та вроджені вади серця.

ЕКГ-ознаки: (P-pulmonale)– амплітуда зубця Р збільшується в II, III, AVF, вершина зубця Р загострена. Загального подовження тривалості зубця Р не відбувається.

Клінічні ознаки: зміщення правої межі відносної серцевої тупості праворуч, збільшення розмірів правого передсердя за рахунок товщини міокарду або збільшення порожнини при УЗД діагностиці.

Гіпертрофія лівого передсердя

Причини: набуті мітральні та аортальні вади серця, відносна мітральна недостатність

ЕКГ-ознаки: (P-mitrale) – в I, II, AVR, AVL зубець Р двогорбий, а в відведеннях III, AVF може бути двухфазним (+ -). Може бути збільшена тривалість Р.

Клінічні ознаки: різний пульс на обох руках (pulsus diferens), пульсація у II, III міжребер'ях ліворуч від грудини, зміщення верхньої межі відносної серцевої тупості догори, збільшення розмірів лівого передсердя за рахунок товщини міокарду або збільшення порожнини при УЗД діагностиці.

Гіпертрофія правого шлуночку

Причини: хронічне обструктивне захворювання легень, бронхіальна астма, емфізема легень, первинна легенева гіпертензія, набуті та вроджені вади серця.

ЕКГ-ознаки: правограма ($R_{III} > S_I$)

$R_{III} > 15 \text{ mm}$, $S_I > 15 \text{ mm}$ $R_{III} + S_I > 25 \text{ mm}$,

$R_{V1} > R_{V2} > R_{V3} > R_{V4}$, $R_{V1} > 7 \text{ mm}$,

$S_{V1} < 2 \text{ mm}$; $R_{V1} + S_{V5,6} \geq 35 \text{ mm}$,

$QRS > 10 \text{ mm}$, деформований III, AVF, V1, V2 ST нижче ізолінії в III, AVF, V1, V2 перехідна зона в V4.

Клінічні ознаки: пульсація в епігастральній ділянці під мечовидними відростком, негативний серцевий поштовх в ділянці абсолютної серцевої тупості, або зміщений вліво верхівковий поштовх, зміщення правої, а потім і лівої меж відносної серцевої тупості, збільшення поперечника серця; збільшення розмірів правого шлуночка за рахунок товщини міокарду, або збільшення порожнини при УЗД діагностиці.

Гіпертрофія лівого шлуночку

Причини: набута мітральна недостатність, відносна мітральна недостатність, аортальні вади серця, вроджені вади серця, коарктація аорти

ЕКГ-ознаки: лівограма ($R_I > R_{III}$);

$R_I + S_{III} > 25 \text{ mm}$; $R_{V5,6} > R_{V4}$

$R_{V5,6} + S_{V1} \geq 35 \text{ mm}$,

$QRS > 10 \text{ mm}$, деформований I, II, AVL, V5, V6; ST нижче ізолінії в відведеннях I, II, AVL, V5, V6; перехідна зона в V2.

Клінічні ознаки: зміщений вліво та вниз, розлитий, високий та резистентний верхівковий поштовх, зміщення лівої межі відносної серцевої тупості; збільшення поперечника серця; збільшення розмірів лівого шлуночка за рахунок товщини міокарду задньої стінки або перетинки, або збільшення порожнини при УЗД діагностиці.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення аналізу ЕКГ в нормі та у хворих з ознаками гіпертрофії камер серця), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів та виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати механізми формування основних компонентів ЕКГ та їх характеристики в нормі,
- здобувач повинен знати методику реєстрації ЕКГ,
- здобувач повинен знати алгоритм (послідовність) аналізу ЕКГ,
- здобувач повинен знати зміни на ЕКГ при гіпертрофії передсердь
- здобувач повинен знати зміни на ЕКГ при гіпертрофії шлуночків

Перелік дидактичних одиниць:

- провести реєстрацію ЕКГ, додержуючись необхідних правил,
- вміти оцінити технічні характеристики зареєстрованої ЕКГ (вольтаж, швидкість, наявність артефактів) ,
- встановити основний водій ритму та розрахувати ЧСС по ЕКГ,

- вміти оцінити електричну вісь серця,
- вміти виявити ознаки гіпертрофії передсердь на ЕКГ
- вміти розпізнати ознаки гіпертрофії шлуночків серця по ЕКГ.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

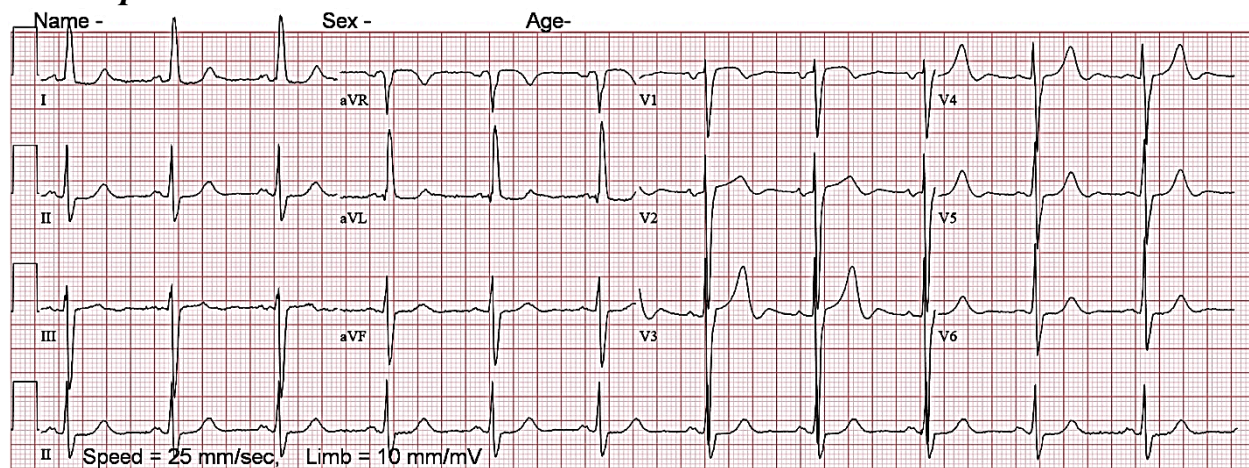
Які функції серця можна оцінити з допомогою ЕКГ?

Що таке деполяризація та реполяризація і як вони відображаються на ЕКГ?

1. Які основні зубці та комплекси формують ЕКГ в нормі, дайте їм характеристику.
2. Що відображає зубець Р на ЕКГ та яка його характеристика в нормі?
3. Що відображає сегмент Р-Q на ЕКГ та яка його характеристика в нормі?
4. Що відображає комплекс QRS на ЕКГ та яка його характеристика в нормі?
5. Що відображає сегмент S-T на ЕКГ та яка його характеристика в нормі?
6. Що відображає зубець Р на ЕКГ та яка його характеристика в нормі?
7. Що таке електрична вісь серця, її характеристика в нормі та при патології.
8. Як оцінити основний водій ритму по ЕКГ та порахувати число серцевих скорочень?
9. Які ознаки гіпертрофії передсердь на ЕКГ?
10. Які ознаки гіпертрофії шлуночків на ЕКГ?

Задача типу КРОК-2

До сімейного лікаря звернувся хворий К, 65 років зі скаргами на задишку при невеликому навантаженні та болі в серці. Біль ніж 10 років страждає на гіпертонічну хворобу. АТ- 170/110 мм ртст. В прийомному покої зареєстрована ЕКГ. Проведіть аналіз ЕКГ.



Еталон відповіді. На фоні синусового ритму з частотою серцевих скорочень 68 за 1 хв спостерігається відхилення ЕОС вліво ($R_I > R_{II} > R_{III}$), ознаки гіпертрофії лівого передсердя (у відведеннях I, II зубець Р двогорбий, шириною 0,13с) та ознаки гіпертрофії лівого шлуночка ($R_{AVL} = 12 \text{ mV}$, $R_{V5,6} > R_{V4}$, $R_{V5,6} + S_{V1} \geq 35 \text{ mm}$).

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності реєструвати та оцінити електрокардіограму хворого з патологією серцево-судинної системи (здобувач повинен вміти виконати реєстрацію

ЕКГ, провести аналіз ЕКГ у хворого з гіпертрофією камер серця),

- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні реєстрації ЕКГ у пацієнтів з патологією серця та судин, дати клінічне тлумачення виявлених змін.

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. У якому місці провідної системи серця в нормі виникає імпульс?

- +А. У синусовому вузлі
- В. У передсердно-шлуночковому вузлі
- С. У лівій ніжці пучка Гіса
- Д. У правій ніжці пучка Гіса
- Е. У волокнах Пуркін'є

2. Який інтервал ЕКГ використовують для визначення частоти серцевих імпульсів?

- А. Р-Q
- В. QRS
- С. QRST
- +D. R-R
- Е. Р-Р

3. Який біоелектричний процес відображає зубець Т?

- А. Реполяризація лівого шлуночка
- В. Реполяризація лівого передсердя
- С. Реполяризація обох передсердь
- Д. Деполяризація обох передсердь
- +Е. Реполяризація обох шлуночків

4. Характеристика зубця Q у нормі?

- А. $> 1/4 R$, 0,04 сек
- В. $< 1/4 R$, 0,04 сек
- +С. $< 1/4 R$, 0,03 сек
- Д. $> 1/4 R$, 0,03 сек
- Е. $= 1/4 R$, 0,02 сек

5. ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого передсердя з'являються у відведеннях:

- +А. I, II, AVL, V5-6
- Б. II, III, AVF, V1-2
- В. II, III, V5
- Г. II, AVL, V4
- Д. V1-3

6. ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого передсердя з'являються у відведеннях:

- А. I, II, AVL, V5-6
- +Б. II, III, AVF, V1-2
- В. II, III, V5

Г. II, AVL, V4

Д. V1-3

7. За гіпертрофії правого передсердя зубець P є:

А. Позитивним

Б. Високим

В. Двофазним з більш вираженою позитивною фазою у відведенні V1

Г. Гострокінцевим

+Д. Все вище перераховане

8. Причиною гіпертрофії лівого передсердя є:

+А. Мітральний стеноз

Б. Недостатність тристулкового клапана

В. Ессенціальна гіпертензія

Г. Бронхіальна астма

Д. Пептична виразка

9. Причиною гіпертрофії правого передсердя є:

А. Хронічне обструктивне захворювання легень

Б. Емфізема легень

В. Первинна легенева гіпертензія

Г. Бронхіальна астма

+Д. Все вище перераховане

10. За гіпертрофії лівого передсердя зубець P є:

А. Позитивним

Б. Низьким

В. Двогорбим

Г. Розширеним

+Д. Все вище перераховане

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: демонстрація навичку реєстрації ЕКГ та обґрунтування змін при аналізі електрокардіограми у хворого з патологією серцево-судинної системи.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /АВ. Єпішин// К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини/ ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова// К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyі. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / [American Medical Association](http://www.ama-assn.org)
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. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/>
10. <http://www.kolos2401.net/load/>
11. <http://pvb.odessa.ua/index.html>

Практичне заняття № 12

Тема: ЕКГ-ознаки порушень автоматизму та збудності.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетенціями аналізу ЕКГ у хворих з порушеннями ритму, а саме:

- знати класифікацію порушень серцевого ритму,
- знати та уміти виявити електрокардіографічні ознаки синусового та ектопічних ритмів серця,
- знати та уміти виявити електрокардіографічні ознаки порушень ритму серця при екстрасистолічній аритмії,
- знати ЕКГ ознаки різних за походженням екстрасистолічних аритмій,
- знати та уміти виявити електрокардіографічні ознаки пароксизмальної тахікардії,
- знати та уміти виявити електрокардіографічні ознаки при мерехтінні та тріпотінні передсердь та шлуночків.

Основні поняття: розлади серцевого ритму, які на даний час є дуже розповсюдженою патологією, у переважній своїй більшості становлять небезпеку для життя. Велика розповсюдженість порушень ритму серед населення, в тому числі і населення України, обумовлює велике значення цієї проблеми для практичної охорони здоров'я. Згідно даних експертів ВОЗ, кожний третій хворий з серцево-судинними захворюваннями страждає різними порушеннями серцевого ритму. Трагічним моментом цієї проблеми є те, що останній час визначається чітка тенденція до зростання відсотку аритмій в популяції. Так, наприклад, фібриляція шлуночків на сьогоднішній день вважається однією з основних причин раптової серцевої смерті. Діагностика багатьох розладів ритму серця є можливою тільки за допомогою електрокардіографічного дослідження. Таким чином, своєчасне надання невідкладної медичної допомоги в значній мірі залежить від глибокого знання основ електрокардіографії.

Класифікація аритмій серця

I. Порушення утворення імпульсів

1. Порушення автоматизму синусового вузла (номотопні аритмії):

- синусова тахікардія;
- синусова брадикардія;
- синусова (дихальна) аритмія;
- синдром слабкості синусового вузла.

2. Підвищення автоматизму ектопічних водіїв ритму:

- передсердний ритм;
- вузловий;
- ідіоventрикулярний (шлуночковий);
- міграція водія ритму;

3. Ектопічні (гетеротопні) аритмії, викликані підвищенням збудливості міокарду:

- екстрасистолія;
- пароксизмальна тахікардія;
- тріпотіння і мерехтіння передсердь;
- тріпотіння і мерехтіння (фібриляція) шлуночків.

II. Порушення провідності

1. Синоаурикулярна блокада.
2. Внутрішньопередсердна блокада.
3. Атріовентрикулярна блокада (I, II, III ступеня).
4. Внутрішньошлуночкова блокада (блокада ніжок пучка Гіса):

- блокада правої ніжки пучка Гіса;
- блокада лівої ніжки пучка Гіса.

III. Синдром передчасного збудження шлуночків

1. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта;
2. Синдром Кларка-Леві-Крітеску.

Синусова тахікардія – збільшення ЧСС, обумовлене підвищенням автоматизму синусового вузла при збереженні правильного синусового ритму.

ЕКГ-ознаки синусової тахікардії:

- ЧСС = 90-160 (180) за хвилину;
- наявність зубця Р перед комплексом QRS,
- збереження правильного синусового ритму.

Додаткові ознаки:

- скорочення інтервалу TP, іноді по типу "Р на Т";
- збільшення амплітуди зубця Р у відведеннях II, III, aVL ($P_{III} > P_{II} > P_I$);
- збільшення амплітуди зубця Т;
- косовисхідна депресія ST (2 мм);
- скорочення інтервалу PQ ($< 0,12$ с для синдромів Вольфа-Паркінсона-Уайта, Кларка-Леві-Крітеску).

Синусова брадикардія – зменшення ЧСС, обумовлене зниженням автоматизму синусового вузла при збереженні правильного синусового ритму.

ЕКГ-ознаки синусової брадикардії:

- ЧСС < 60 (59-40) за хвилину;
- наявність зубця Р перед комплексом QRS,
- збереження правильного синусового ритму.

Додаткові ознаки:

- подовження інтервалу Т-Р;
- збільшення амплітуди зубця Р у відведеннях I, aVL ($P_I > P_{II} > P_{III}$);
- згладжений зубець Т у II відведенні, негативний зубець Т у III відведенні, збільшення зубця Т у відведенні V₁-V₂;
- сегмент S-T вище ізолінії;
- збільшення інтервалу PQ $> 0,2-0,01$ сек.

Синусова (дихальна) аритмія – неправильний синусовий ритм, що характеризується прискоренням і сповільненням ритму, обумовлений коливаннями тонулу блукаючого нерва в зв'язку з фазами дихання (на вдиху ЧСС збільшується, на видиху – сповільнюється).

ЕКГ-ознаки синусової аритмії:

- коливання тривалості інтервалу RR, обумовлені фазами дихання: на вдиху інтервал зменшується, на видиху – збільшується;

– збереження синусового ритму.

Синдром слабкості синусового вузла – синдром, що виявляється одним з таких ознак або їхнім поєднанням:

- стійка виражена синусова брадикардія (ЧСС < 50 за хвилину);
- наявність ектопічних ритмів на тлі раптового періодичного зникнення синусового ритму (зупинка синусового вузла);
- періодична поява синоаурикулярної блокади в поєднанні з одиничним ектопічним комплексом;
- стійка виражена брадисистолічна форма миготливої аритмії);
- синдром тахікардія-брадикардія – чергування рідкого синусового і частого ектопічного ритмів (фібриляція або тріпотіння).

Підвищення автоматизму ектопічних водіїв ритму

Передсердний ритм – ритм, при якому водієм ритму стають ділянки передсердь.

Загальні ознаки передсердного ритму:

- зміна полярності і деформація зубця Р (згладжений, негативний, двофазний) у відведеннях II, III, aVF, V₁-V₆ і позитивний зубець Р у відведенні aVR;
- ЧСС = 60-90 за хвилину;
- комплекс QRS без змін.

Розрізняють правопередсердний, лівопередсердний та нижньопередсердний (ритм коронарного синуса).

ЕКГ-ознаки правопередсердного ритму:

- негативний зубець Р у відведеннях II, III, aVF або у відведеннях V₁-V₆ або у відведеннях II, III, aVF, V₁-V₆;
- інтервал P-Q > 0,12 сек;
- позитивний зубець Р у відведенні aVR.

ЕКГ-ознаки лівопередсердного ритму (рис. 3.47 б):

- негативний зубець Р у відведеннях II, III, aVF, V₃-V₆, можливий негативний зубець Р у відведеннях I, aVL, V₄-V₆;
- інтервал P-Q ≥ 0,12 сек;
- позитивний зубець Р у відведенні aVR;
- зубець Р двофазний (±, "щит-на-меч") у відведенні V₁.

Ритм коронарного синусу (нижньопередсердний ритм) – ритм, обумовлений активацією групи клітин, що знаходяться в ділянці коронарного синуса.

ЕКГ-ознаки ритму коронарного синусу:

- негативний зубець Р у відведеннях II, III, aVF;
- позитивний зубець Р у відведенні aVR;
- двофазний або згладжений зубець Р у відведеннях V₁-V₆;
- інтервал PQ < 0,12 сек.

Вузловий ритм – ритм, при якому джерелом збудження стає водій ритму II порядку (атріовентрикулярне з'єднання)

Загальні ЕКГ-ознаки вузлового ритму:

- ЧСС = 30-60 за хвилину (для пасивних ритмів), ЧСС > 60 за хвилину (для активних ритмів);

– зміна позитивності і полярності зубця Р.

ЕКГ-ознаки вузлового ритму з передчасним збудженням передсердь (нижньопередсердний ритм):

- негативний зубець Р у відведеннях II, III, aVF, V₁-V₃;
- позитивний зубець Р у відведенні aVR;
- згладжений зубець Р у відведеннях I, V₄-V₆;
- інтервал PQ < 0,12 сек;
- ЧСС = 50-60 за хвилину.

ЕКГ-ознаки вузлового ритму з одночасним збудженням передсердь і шлуночків:

- зубець Р відсутній у всіх відведеннях, тому що зливається з комплексом QRS;
- ЧСС = 50-60 за хвилину.

ЕКГ-ознаки вузлового ритму із передчасним збудженням шлуночків:

- негативний зубець Р виникає за незмінним комплексом QRS або за зубцем Т у відведеннях II, III, aVF;
- інтервал QR < 0,2 с;
- ЧСС = 30-60 за хвилину.

Ідіоventрикулярний (шлуночковий) ритм – ритм, при якому джерелом збудження є водій ритму III порядку, тобто ніжки пучка Гіса.

ЕКГ-ознаки ідіоventрикулярного ритму:

- ЧСС 40 (30-40, 15-30) за хвилину;
- розширення (> 0,12 с) і деформація комплексу QRS;
- відсутній закономірний зв'язок зубця Р і комплексу QRS;
- поява зубця Р частіше комплексу QRS;
- інтервал R-R менше інтервалу P-P (R-R < P-P).

Міграція водія ритму – аритмія, обумовлена постійним переміщенням джерела ритму від синусового вузла до атріоventрикулярного з'єднання і назад.

ЕКГ-ознаки міграції водія ритму:

- чередування різної форми, амплітуди і полярності зубця Р;
- зміна тривалості інтервалу P-Q;
- нечітко виражені коливання інтервалу R-R;
- комплекс QRS не змінений.

Ектопічні (гетеротопні) аритмії, викликані підвищенням збудливості міокарду

Екстрасистоля – передчасне позачергове збудження серця, обумовлене підвищеною збудливістю міокарда, виникає на тлі основного ритму:

1. Передчасне збудження (комплекс QRS).
2. Укорочення передекстрасистолічного інтервалу (інтервалу зчеплення P-P' або R-R')
3. Подовження постекстрасистолічного інтервалу (компенсаторна пауза R'-R).

Екстрасистоли характеризуються за локалізацією (синусові, передсердні, вузлові, шлуночкові, монотопні, політопні), за часом появи (ранні, пізні) та регулярності (поодинокі, спарені, групові, алоритми).

ЕКГ-ознаки синусової екстрасистолії:

1. Передчасне збудження (комплекс QRS).

2. Укорочення інтервалу P-P'.
3. Комплекс QRS не змінений.
4. Компенсаторна пауза відсутня або неповна.

ЕКГ-ознаки передсердної (нижньопередсердної) екстрасистолії:

1. Передчасне збудження (комплекс QRS не змінений).
2. Укорочення інтервалу P-P'.
3. Зміна полярності і локалізації зубця P.
4. Неповна компенсаторна пауза (2R-R').

ЕКГ-ознаки вузлової екстрасистолії :

1. Передчасне збудження (комплекс QRS).
2. Комплекс QRS не змінений.
3. Зубець P змінений:

- негативний у відведеннях II, III, aVF – нижньопередсердна екстрасистолія;
- відсутній – середньовузлова екстрасистолія;
- негативний, який з'являється за комплексом QRS – нижньовузлова екстрасистолія.

4. Компенсаторна пауза:

- неповна (<2R-R);
- повна (=2R-R – для стовбурної екстрасистолії).

ЕКГ-ознаки шлуночкової екстрасистолії :

1. Передчасне збудження (комплекс QRS).
2. Відсутній зубець P.
3. Деформація і розширення комплексу QRS (>0,12с).
4. Компенсаторна пауза – повна (= 2R-R).
5. Дискордантність сегмента ST і зубця T.

Монотонна екстрасистолія (з одного джерела збудження) – всі екстрасистоличні комплекси однакові за формою (рис. 91 ж).

Політонна екстрасистолія – екстрасистоли одночасно виникають з різних ділянок міокарда: синусового вузла, передсердь, шлуночків і т.п.).

Рання екстрасистола – екстрасистола, що з'являється у першій треті діастоли.

Пізня екстрасистола – екстрасистола, що з'являється у другій половині діастоли.

Алоритми – ритми із визначеною закономірністю появи екстрасистолий: бігемінія (кожна друга), тригемінія (кожна третя), квадригемінія (кожна четверта).

Пароксизмальна тахікардія – аритмія, що характеризується раптовим початком і раптовим закінченням нападу збільшення частоти серцевих скорочень (від 140 до 250 за хвилину) при збереженому правильному ритмі.

ЕКГ-ознаки *пароксизмальної* тахікардії:

- ЧСС = 140-220 за хвилину;
- правильний ритм (R-R = R-R);
- раптові початок і кінець.

ЕКГ-ознаки *суправентрикулярної* пароксизмальної тахікардії:

- ЧСС = 140-250 за хвилину і більше;
- зміна полярності зубця P або його відсутність;
- не змінений комплекс QRS;
- інтервал R-R (0,04 с).

ЕКГ-ознаки *шлуночкової* пароксизмальної тахікардії:

- ЧСС = 140-220 за хвилину;
- зубець Р відсутній;
- деформація комплексу QRS;
- дискордантність сегмента ST і зубця Т.

Тріпотіння передсердь – аритмія, що характеризується порушенням збудливості, автоматизму і скорочувальної здатності міокарду передсердь з частотою збудження передсердь 250-400 за хвилину.

ЕКГ-ознаки тріпотіння передсердь:

- зникнення зубця Р;
- поява "пилкоподібних" f-хвиль у відведеннях III, aVF, V₁-V₂ з частотою 250-400 за хвилину;
- кратність F-хвиль комплексу QRS (2:1, 3:1, 4:1 і т.д.);
- незмінений комплекс QRS;
- при правильній формі тріпотіння інтервали R-R однакові;
- при неправильній формі тріпотіння інтервали R-R – різні.

Мерехтіння передсердь (миготлива аритмія) – аритмія, що характеризується порушенням автоматизму, збудливості і скорочувальної функції міокарду передсердь, при якій спостерігається часте (350-700 за хвилину), безладне (хаотичне) збудження окремих м'язових волокон передсердь, кожне з яких є своєрідним ектопічним вогнищем збудження.

ЕКГ-ознаки мерехтіння передсердь:

- відсутність зубця Р;
- наявність безладних F-хвиль у відведеннях III, aV, V₁ з частотою 350-700 за хвилину (тривалість F-хвилі від 0,04 с до 0,12 сек);
- ритм неправильний (різні інтервали R-R).
- різна амплітуда комплексів QRS.

Розрізняють:

- а) великохвильову (амплітуда F-хвилі >5 мм із частотою 350-450 за хвилину);
- б) середньохвильову (амплітуда F-хвилі = 2 мм із частотою 450-550 за хвилину);
- в) дрібнохвильову (амплітуда F-хвилі 1-2мм із частотою 550-700 за хвилину).

Тріпотіння шлуночків – аритмія, обумовлена порушенням збудливості, автоматизму і скорочення міокарда шлуночків, часто розвивається на тлі шлуночкової пароксизмальної тахікардії.

ЕКГ-ознаки тріпотіння шлуночків:

- ЕКГ має вид синусоїди;
- деформація шлуночкового комплексу QRS, злиття його початкової і кінцевої частин;
- відсутність ізолінії (TP);
- відсутність сегмента ST і зубців Т і Р;
- ЧСС = 200-300 за хвилину.

Мерехтіння шлуночків (фібриляція шлуночків) – порушення ритму, що характеризується частим (200-500 за хвилину) безладним нерегулярним скороченням окремих м'язових волокон шлуночків. Це термінальне порушення обумовлене асинхронною електричною активністю окремих м'язових волокон.

ЕКГ-ознаки мерехтіння шлуночків:

- відсутнє диференціювання всіх зубців, ЕКГ у вигляді дрібно- і великохвильової лінії.
- ЧСС близько 200-500 за хвилину.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення аналізу ЕКГ у хворих з ознаками порушень серцевого ритму), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів та виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати основні види порушень серцевого ритму,
- здобувач повинен знати основні види аритмій, пов'язаних з порушенням функції автоматизму та збудливості,
- здобувач повинен знати ЕКГ ознаки синусової тахі- та брадиаритмії, вузлової аритмії,
- здобувач повинен знати ЕКГ ознаки пароксизмальної тахікардії (суправентрикулярної та шлуночкової),
- здобувач повинен знати ЕКГ ознаки мерехтіння та тріпотіння шлуночків та передсердь.

Перелік дидактичних одиниць:

- вміти виявити на ЕКГ ознаки синусового ритму серця та його варіантів (синусової брадикардії, синусової тахікардії, синусової аритмії),
- вміти виявити на ЕКГ ознаки дисфункції СВ (слабкості синусового вузла),
- вміти виявити на ЕКГ ознаки ектопічних ритмів серця (екстрасистолій, пароксизмальної тахікардії),
- вміти відрізнити ЕКГ при шлуночкової та надшлуночкової пароксизмальної тахікардіях,
- вміти виявити електрокардіографічні ознаки порушення ритму серця при мерехтінні та тріпотінні передсердь, електрокардіографічні ознаки порушення ритму серця при мерехтінні та тріпотінні шлуночків.

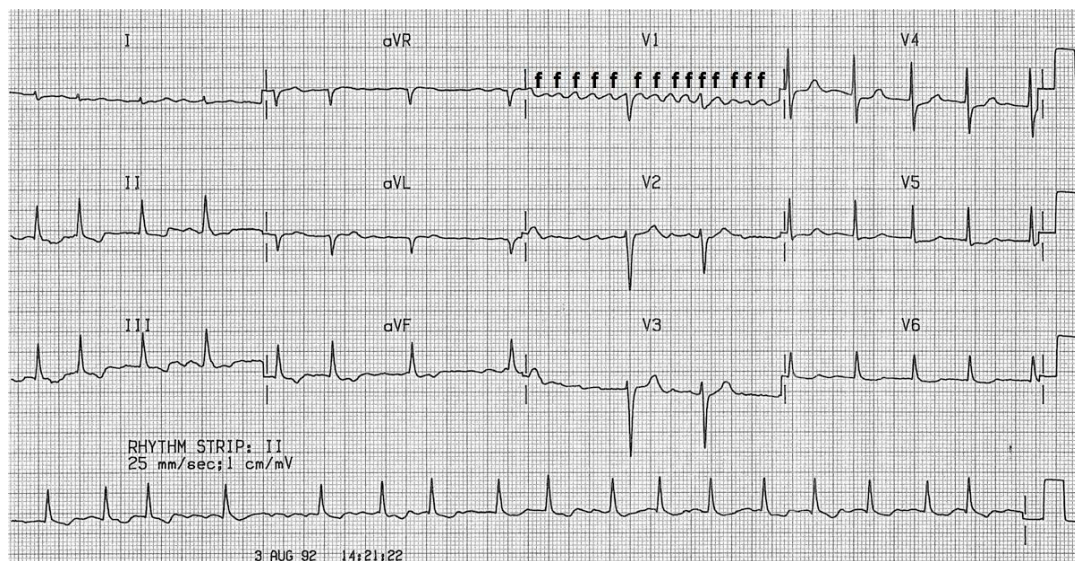
2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Які порушення ритму відносять до порушень автоматизму?
2. Які порушення ритму відносять до порушень збудливості?
3. Які ЕКГ ознаки синусової тахі- та брадикардії?
4. Які ЕКГ ознаки суправентрикулярних екстрасистол?
5. Назвіть ЕКГ ознаки шлуночкових екстрасистол.
6. Що таке алоритмія?
7. Назвіть ЕКГ ознаки суправентрикулярної тахікардії.
8. Назвіть ЕКГ ознаки шлуночкової тахікардії.

9. Які ЕКГ ознаки тріпотіння передсердь?
10. Які ЕКГ ознаки миготливої аритмії?
11. Назвіть ЕКГ ознаки тріпотіння та фібриляції шлуночків.

Задача типу КРОК-2

До лікаря звернувся хворий К., 70 років зі скаргами на почуття серцебиття, нерівномірний пульс. При обстеженні виявлено неритмічний пульс з частотою 78 за хв, аускультативно ЧСС= 98 за хв (дефіцит пульсу =20). Зареєстрована ЕКГ. Дайте аналіз.



Еталон відповіді. Оскільки при обстеженні хворого виявлено дефіцит пульсу, а на ЕКГ відсутній зубець P (замість нього реєструються хвилі f), різний інтервал між комплексами QRS, то ці характеристики є патогномічними для фібриляції передсердь.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності реєструвати та оцінити електрокардіограму хворого з патологією серцево-судинної системи (здобувач повинен вміти виконати реєстрацію ЕКГ, провести аналіз ЕКГ у хворого з порушенням серцевого ритму),

- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні реєстрації ЕКГ у пацієнтів з патологією серця та судин, дати клінічне тлумачення виявлених змін.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. Який вид аритмії не належить до порушення збудливості міокарда?

- +А. Екстрасистолія
- В. Синусова аритмія
- С. Синусова брадикардія
- Д. Блокада ніжки Гіса
- Е. Миготлива аритмія

2. Яка ЕКГ-ознака шлуночкової екстрасистолії?

- A. Відсутній закономірний зв'язок зубця Р і комплексу QRS
- +B. Передчасна поява широкого комплексу QRS ($> 0,12$ сек)
- C. Деформація і розширення комплексу QRS ($> 0,12$ сек)
- D. Укорочення інтервалу Р-Р'
- E. Наявність зубця Р

3. Яка ЕКГ-ознака тріпотіння шлуночків?

- A. Синдром тахікардія-брадикардія
- B. Чергування різної форми, амплітуди і полярності зубця Р
- C. Відсутній закономірний зв'язок зубця Р і комплексу QRS
- D. Зникнення зубця Р
- +E. ЕКГ має вигляд синусоїди

4. На ЕКГ реєструється негативний зубець Р. Ваш ЕКГ висновок?

- A. Синусовий ритм
- +B. Передсердний ритм
- C. Ідіовентрикулярний ритм
- D. Синусова аритмія
- E. Синусова аритмія

5. У якому випадку на ЕКГ відсутнє диференціювання всіх зубців?

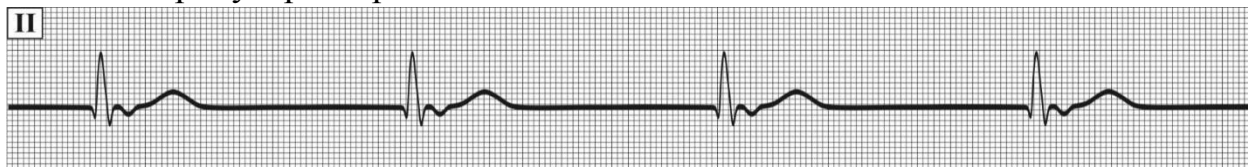
- A. Миготіння передсердь
- B. Миготіння передсердь
- C. Тріпотіння шлуночків
- +D. Фібриляція шлуночків
- E. Штучний водій ритму

6. У хворого на ішемічну хворобу серця реєструється ЕКГ у вигляді дрібно- і великохвильової лінії. Назвати можливе порушення ритму.

- A. Миготіння передсердь
- +B. Фібриляція шлуночків
- C. Тріпотіння передсердь
- D. Тріпотіння шлуночків
- E. Штучний водій ритму

7. Охарактеризуйте наступну ЕКГ:

- A. Синусовий ритм.
- B. Ритм з АВ сполучення з одночасним збудженням передсердь та шлуночків.
- +C. Ритм з АВ сполучення з попереднім збудженням шлуночків.
- D. Ритм з АВ сполучення з попереднім збудженням передсердь.
- E. Ідіовентрикулярний ритм.



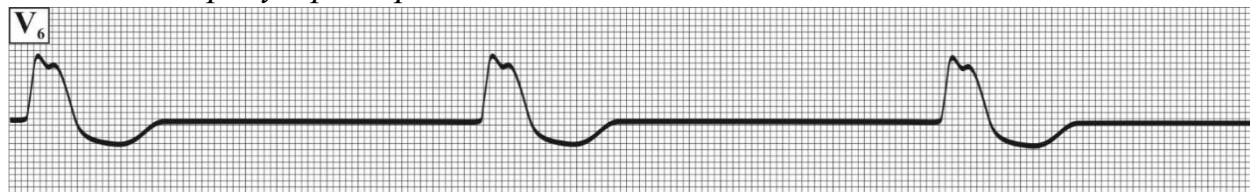
8. Охарактеризуйте наступну ЕКГ:

- A. Синусовий ритм.
- B. Синусова брадикардія.

С. Синусова аритмія

Д. Ритм з АВ сполучення з одночасним збудженням передсердь та шлуночків.

+Е. Ідіоventрикулярний ритм



9. Охарактеризуйте наступну ЕКГ:

А. Передсердні екстрасистоли.

+В. Шлуночкові екстрасистоли.

С. Миготіння передсердь.

Д. Тріпотіння передсердь.

Е. Суправентрикулярна тахікардія



10. Охарактеризуйте наступну ЕКГ:

А. Передсердні екстрасистоли.

В. Шлуночкові екстрасистоли.

С. Миготіння передсердь.

+Д. Тріпотіння передсердь.

Е. Суправентрикулярна тахікардія



3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: демонстрація навичку реєстрації ЕКГ та обґрунтування змін при аналізі електрокардіограми у хворого з патологією серцево-судинної системи.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 13

Тема: ЕКГ-ознаки порушень провідності.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями аналізу ЕКГ у хворих з порушеннями провідності, а саме:

- знати розташування основних водіїв ритму провідної системи серця,
- знати ієрархію основних водіїв ритму та швидкість проведення імпульсу в різних ділянках провідної системи,
- знати та вміти виявити електрокардіографічні ознаки синоатріальних блокад,
- знати та вміти виявити електрокардіографічні ознаки атріовентрикулярних блокад,
- знати та вміти виявити електрокардіографічні ознаки внутрішньошлуночкових блокад (блокад ніжок пучка Гіса та їх гілок).

Основні поняття: Незважаючи на значний прогрес інструментальних методів дослідження, електрокардіографія залишається одним з найпоширеніших та інформативних методів обстеження в клінічній практиці. Цей метод є пріоритетним у діагностиці порушень ритму та провідності серця, гострого інфаркту міокарда, вад серця, гіпертензивного серця та інших захворювань. Що стосується порушень функції провідності, то електрокардіографія є єдиним діагностичним методом, завдяки якому своєчасно встановлений вид порушень забезпечить життя пацієнту.

Проведення імпульсу збудження може бути уповільнено чи перервано у даній ділянці провідної системи. В залежності від місця, де це відбувається, розрізняють синоаурикулярну, внутрішньопередсердну, передсердно-шлуночкову і внутрішньошлуночкову блокади.

Синоаурикулярна блокада

Синоаурикулярна блокада являє собою уповільнення чи припинення провідності синоаурикулярного (СА) сполучення, внаслідок чого проведення деяких імпульсів із СА уповільнюється, чи вони взагалі не можуть досягти передсердь і серце не скорочується. Є три ступеня СА блокади: I та II – неповні і повна III ступінь. При повній СА блокаді (III ступінь) всі синусові імпульси блоковані і жоден з них не має змоги досягти передсердь. Таким чином настає повне зникнення хвиль P і відповідних їм комплексів QRS.

Гемодинаміка: СА блокада може викликати чи поглиблювати артеріальну гіпотонію, серцеву недостатність, ішемію міокарда та мозку. Тривала повна СА блокада призводить до асистолії серця, яка може мати смертельний кінець.

Клініка. Неправильна серцева діяльність і відчуття «начебто серце зупиняється» викликаються паузами СА блокади. Асистолія серця, що триває декілька секунд, стає причиною появи різних симптомів з боку головного мозку, аж до розгорнутої картини синдрому МЕС.

Встановлення діагнозу СА блокади можливе тільки на підставі ЕКГ-досліджень.

Внутрішньопередсердна блокада

При внутрішньопередсердній блокаді перехід синусового імпульсу через один чи декілька міжвузлових провідникових шляхів передсердь уповільнений чи перерваний. ЕКГ-ознаки:

- зміна форми, амплітуди і полярності P;
- $P > 0,12$ с.

Атріовентрикулярна блокада (AV-блокада)

AV-блокада являє собою порушення провідності імпульсів збудження із передсердь до

шлуночків, яке може бути уповільненим чи перерваним через патологічне подовження рефрактерного періоду передсердь, AV-вузла і пучка Гіса (чи) обох ніжок Тавара.

Класифікація AV-блокади:

- ❖ Неповна (часткова)
- I ступеня (інтервал PQ більш ніж 0,22 сек)
- II ступеня: тип I – Самойлова-Венкебаха, Мобіц тип I;
тип II – Мобіц тип II чи з постійним інтервалом PQ.
- ❖ III ступеня (повна).

AV-блокада I ступеня характеризується подовженням інтервалу між збудженням передсердь і шлуночків PQ (при відсутності зубця Q оцінюємо інтервал PR) вище за верхню нормальну границю з урахуванням віку і частоти серцевих скорочень. Для дорослих $PR > 0,20$ с, для дітей $> 0,18$ с вважається AV-блокадою I ступеня. При AV-блокаді I ступеня проведення імпульсів через AV-систему уповільнено, але всі синусові чи ектопічні імпульси досягають шлуночків, ритм залишається правильним. ЕКГ-критерії:

1. Подовжений інтервал $PQ > 0,21$ с, але не більше ніж 0,45-0,5 с.
2. Всі передсерді імпульси проводяться в шлуночки і тому слідом за кожною хвилею P постає комплекс QRS.

Неповна AV-блокада I ступеня може перейти в повну AV-блокаду. Клінічно це проявляється синдромом МЕС.

Атріовентрикулярна блокада II ступеня.

- ❖ тип I – Самойлова-Венкебаха, Мобіц тип I;
- ❖ тип II – Мобіц тип II чи з постійним інтервалом PQ.

Тип I – при цьому AV-блокада II ступеня спостерігається поступове, від одного комплексу до другого, уповільнення провідності по AV-вузлу, аж до повної затримки одного (рідко двох-трьох) електричних імпульсів.

На ЕКГ можна помітити при цьому поступове подовження інтервалу PQ з подальшим випадінням комплексу QRST. Після подовженої паузи – періоду випадіння скорочення шлуночків – провідність по AV-вузлу відновлюється і на ЕКГ знову реєструється нормальний або ледь подовжений інтервал PQ, після чого весь цикл знову повторюється. I тип AV-блокади II ступеня частіше всього спостерігається при проксимальних (вузлових) порушеннях провідності і тому, звичайно, не супроводжується деформацією шлуночкових комплексів. Часто перетворюється в повну AV-блокаду.

При **II типу** AV-блокади II ступеня випадіння шлуночкових скорочень не супроводжується поступовим подовженням інтервалу PQ, який залишається постійним (нормальним або подовженим). Випадіння шлуночкових комплексів може бути регулярним або безладним. Такий тип блокади частіше спостерігається при дистальному порушенні передсердно-шлуночкової провідності на рівні пучка Гіса. Тому при цьому типі AV-блокади комплекси QRS можуть бути розширеними та деформованими.

Гемодинаміка: визначається частотою шлуночкових скорочень, провідним серцевим

захворюванням і скоротливою здатністю серцевого м'яза.

Клінічна картина: суб'єктивна симптоматика залежить від тривалості і частоти випадання серцевих скорочень шлуночків. При більш тривалих паузах шлуночків, особливо при наявності атеросклерозу мозку можуть з'являтися симптоми ішемії мозку, запаморочення, слабкість майже до приступу МЕС.

Неповна AV-блокади III ступеню

При цьому варіанті блокади на ЕКГ випадають або кожен другий, або два (2:1) чи більше підряд шлуночкових комплекси (блокада 3:1, 4:1). Це призводить до різкої брадикардії, на тлі якої можуть виникати запаморочення, втрата свідомості. Комплекси QRS можуть бути як незміненими при проксимальній блокаді, так і розширеними та деформованими при дистальній.

Повна AV-блокада

При повній AV-блокаді жоден із імпульсів передсердь (синусовий чи ектопічний) не проводиться до шлуночків внаслідок повного переривання провідності AV-вузла, пучка Гіса чи обох його ніжок. В результаті виникає повна AV-дисоціація, тобто скорочення передсердь і шлуночків відбуваються незалежно один від одного. Повна AV-блокада може бути результатом переривання провідності в AV-вузлі, пучці Гіса чи обох його ніжках. При вузловій повній AV-блокаді замінюючий ектопічний центр частіше всього знаходиться в нижній частині AV-вузла чи в пучці Гіса нижче місця блокади, в той самий час як при повній AV-блокаді внаслідок двобічної блокади пучка Гіса, замінюючий центр розміщений десь в ніжках, нижче місця блокади.

Повна AV-блокада є результатом подовження абсолютного рефрактерного періоду, таким чином останній займає весь цикл серцевого скорочення і фаза відносного рефрактерного періоду відсутня.

Провідні ***особливості гемодинаміки:***

- збільшений систолічний об'єм
- артеріальна систолічна гіпертонія з великою пульсовою амплітудою;
- підвищений систолічний тиск у легеневій артерії і в порожнинах правого серця;
- нормальний чи знижений хвилинний об'єм у стані спокою
- знижений хвилинний об'єм при фізичних навантаженнях.

Клінічні об'єктивні симптоми:

- Брадикардія правильного ритму, ЧСС < 40 в хв.
- Частота серцевої діяльності, як правило, постійна
- Інтермітуюче акцентування I тону («гарматний» тон Стражеско)
- Глухі передсерді тони під час довгих діастол (симптом «луни»)
- Слабкі пульсації шийних вен під час діастол, що відповідають систолам передсердь
- Артеріальний пульс уповільнений, задовільного наповнення
- Синдром МЕС

Передсерді хвилі не мають постійного зв'язку з шлуночковими комплексами, внаслідок чого інтервал PQ безперервно змінюється за довжиною, і хвилі P потрапляють у різні місця і нашаровуються на інші елементи ЕКГ.

Частота шлуночкових комплексів (QRS) та їх ширина залежить від локалізації центру

замінюючих імпульсів.

Н.В. приступи синдрому МЕС необхідно відрізнити від інших захворювань, що перебігають з швидкоплинним порушенням свідомості і корчами (епілепсія). Для проведення диференційної діагностики з епілепсією велике значення мають зміни забарвлення шкірних покривів. В перші секунди приступу МЕС обличчя хворого підкреслено бліде. В момент корчів воно стає синюшним і ще при перших биттях серця – червоніє. Під час епілептичного припадку обличчя плеторичне і синюшне, а після припинення приступу обличчя стає блідим.

Порушення внутрішньошлуночкової провідності

(блокада ніжок пучка Гіса)

Під повною блокадою ніжок пучка Гіса мають на увазі блокади з різко вираженим асинхронізмом збудження шлуночків і збільшенням тривалості $QRS > 0,12$ с. Ці форми блокади ніжки викликаються як повним припиненням проведення по відповідній ніжці, так і різким уповільненням проведення, в результаті чого хвиля збудження досягає заблокованих шлуночків лише кружним шляхом від іншого шлуночка.

Блокада правої ніжки пучка Гіса

Клініка. Значне розщеплення I і II тону. Уповільнена активація правого шлуночка викликає несинхронність скорочень обох шлуночків і неоднчасне змикання двостулкового і тристулкового клапанів із значним розщепленням першого тону, а також і неоднчасне змикання аортального і легеневого клапанів з розщепленням другого тону. Розщеплення посилюються під час вдиху, коли внаслідок наповнення шлуночків кров'ю відбувається фізіологічне уповільнення змикання легеневого клапана.

ЕКГ:

1. Розширений комплекс $QRS > 0,12$ с;
2. Розщеплений комплекс QRS у вигляді літери “М”, rSR, rsR, RSR (V_1, V_2, V_3, avR)
3. Глибокий, широкий і зазубрений S з тривалістю більше 0,04 с у відведеннях V_4-V_6 , іноді у II і avL
4. Зміщений вниз сегмент ST і негативна хвиля T в відведеннях: III, avF, V_1, V_2, V_3

Блокада лівої ніжки пучка Гіса

В більшості випадків повна блокада лівої ніжки пучка Гіса сполучається з високим ступенем гіпертрофії і ураженням міокарда лівого шлуночка.

Клініка. Блокада лівої ніжки викликає роздвоєння другого тону за парадоксальним типом, тобто легеневий компонент передує аортальному компоненту другого тону. Розщеплення сильніше виражено під час видиху і зникає чи зменшується під час вдиху, коли змикання легеневих клапанів фізіологічно затримується, і в цьому випадку легеневий і аортальний компоненти другого тону наближуються один до одного.

ЕКГ-критерії:

1. Комплекс QRS розширений, тривалість $> 0,12$ с
2. Широкий і розщеплений зубець R в відведеннях I, avL, V_5, V_6
3. Розширений і зазубрений зубець S чи комплекс QS і відведеннях V_1, V_2, III, avF
4. Зміщений вниз сегмент ST з негативною асиметричною хвилею T в відведеннях

I, avL, V₅, V₆.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, проведення аналізу ЕКГ у хворих з ознаками порушень серцевого ритму), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів та виконання практичних занять:

- знати ієрархію основних водіїв ритму та швидкість проведення імпульсу в різних ділянках провідної системи,
- знати електрокардіографічні ознаки синоатріальних блокад,
- знати електрокардіографічні ознаки атріовентрикулярних блокад,
- знати електрокардіографічні ознаки внутрішньопушечкових блокад (блокад ніжок пучка Гіса та їх гілок).

Перелік дидактичних одиниць:

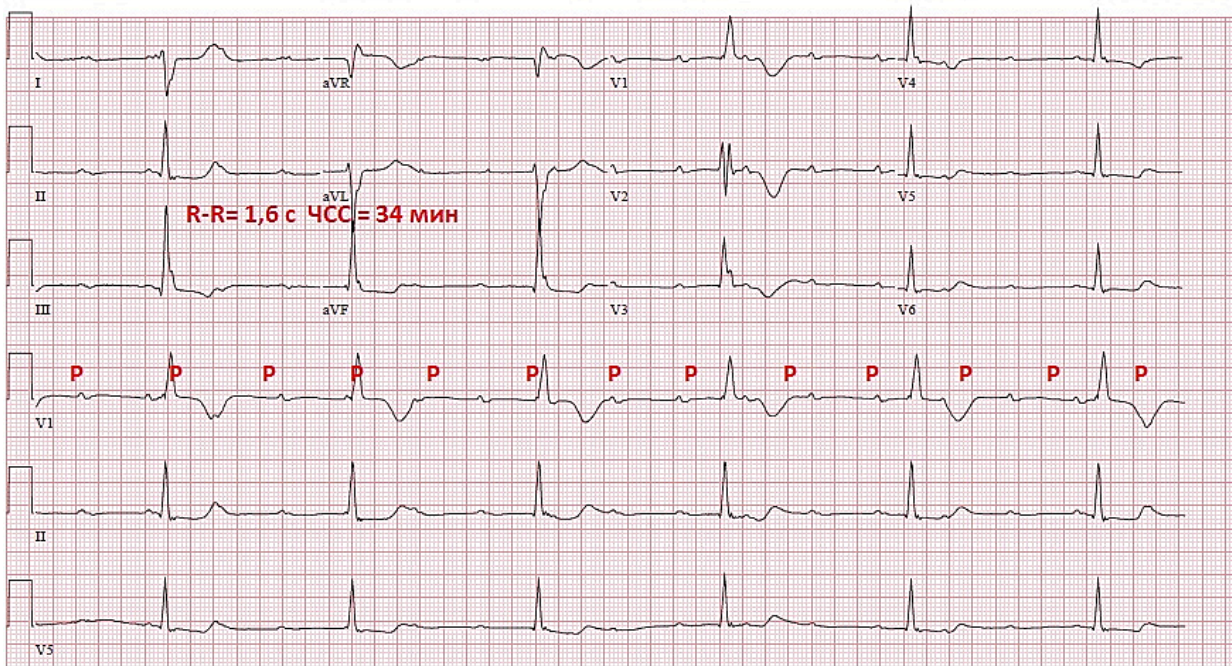
- вміти виявити на ЕКГ синоатріальну блокаду,
- вміти виявити на ЕКГ атріовентрикулярну блокаду різних ступенів,
- вміти виявити на ЕКГ блокаду правої та лівої гілок пучка Гіса.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Які існують водії ритму першого, другого та третього порядку?
2. Яка ієрархія водіїв ритму в провідній системі серця?
3. Які нормативні показники інтервалу PQ на ЕКГ?
4. Чи супроводжується атріовентрикулярна блокада першого ступеню порушенням гемодинаміки?
5. Які порушення гемодинаміки можливі при блокадах II ступеню?
6. Які порушення гемодинаміки можливі при блокадах III ступеню?
7. Які ознаки на ЕКГ характерні для блокади I ступеню?
8. Які ознаки на ЕКГ характерні для блокади II ступеню?
9. Які ознаки на ЕКГ характерні для блокади III ступеню?
10. Які ознаки на ЕКГ характерні для блокади правої гілки пучка Гіса?
11. Які ознаки на ЕКГ характерні для блокади лівої гілки пучка Гіса?

Задача типу КРОК-2

До лікаря звернувся хворий К., 78 років зі скаргами на слабкість, задишку, епізоди запаморочення. При обстеженні- АТ= 160/60 мм рт ст, пульс- 34 за хв.. Знята ЕКГ. Дайте аналіз порушень ритму на ЕКГ.



Еталон відповіді. Частота шлуночкових скорочень (інтервал R-R= 1,6 сек) на ЕКГ становить 34 за 1 хв, частота скорочень передсердь (інтервал P-P)- 100 за 1 хв. Передсердя скорочуються в своєму ритму (з частотою 100 за 1 хв), а шлуночки – в своєму з частотою= 34 за 1 хв. Такі зміни характерні для повної атріовентрикулярної блокади.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- формування здатності реєструвати та оцінити електрокардіограму хворого з патологією серцево-судинної системи (здобувач повинен вміти виконати реєстрацію ЕКГ, провести аналіз ЕКГ у хворого з порушенням провідності),

- формування здатності дати клінічну оцінку результатам отриманим при проведенні реєстрації ЕКГ у пацієнтів з патологією серця та судин, дати клінічне тлумачення виявлених змін.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

1. Інтервал P-Q - це:

- Час проходження імпульсу по передсердям.
- Час атріовентрикулярної затримки.
- Час проходження імпульсу від синусового вузла до передсердя.
- Час проходження імпульсу системою Гіса.
- Час проходження імпульсу по передсердям, атріовентрикулярному вузлу, системі Гіса до робочого міокарду.**

2. У нормі інтервал P-Q дорівнює:

- 0,05-0,06 с.
- 0,08-0,09 с.
- 0,10-0,12 с.
- 0,07-0,14 с.
- 0,12-0,12 с.**

3. Який інтервал ЕКГ використовують для визначення частоти серцевих імпульсів?

- a. P-Q
- b. QRS
- c. QRST
- d. **R-R**
- e. P-P

4. Який елемент ЕКГ відображає проведення імпульсу через АВ-з'єднання?

- a. **Сегмент P-Q**
- b. Інтервал P-T
- c. Зубець P
- d. Зубець T
- e. Комплекс QRS

5. Який елемент ЕКГ відображає проведення імпульсу по ніжках пучка Гіса?

- a. Сегмент P-Q
- b. Інтервал P-Q
- c. Зубець P
- d. Зубець T
- e. **Комплекс QRS**

6. Охарактеризуйте наступну ЕКГ:



- a. Міграція суправентрикулярного водія ритму
- b. Ритм з АВ сполучення з одночасним збудженням передсердь та шлуночків.
- c. Ритм з АВ сполучення з попереднім збудженням шлуночків.
- d. Ритм з АВ сполучення з попереднім збудженням передсердь.
- e. **Ідіоventрикулярний ритм.**

7. Охарактеризуйте наступну ЕКГ:



- a. Синоаурикулярна блокада,
- b. **Атріовентрикулярна блокада I ступеню,**

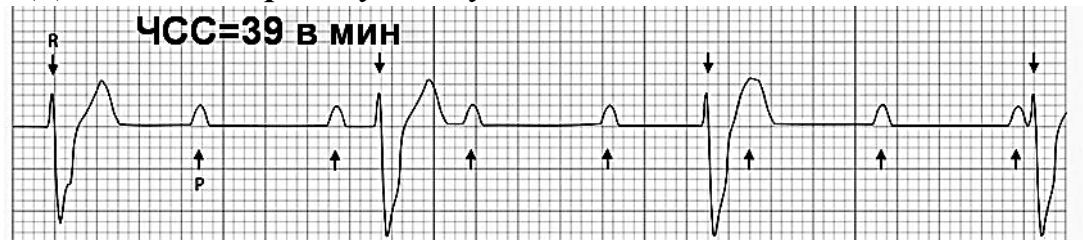
- c. Атріовентрикулярна блокада II ступеню,
- d. Атріовентрикулярна блокада III ступеню,

8. Охарактеризуйте наступну ЕКГ:



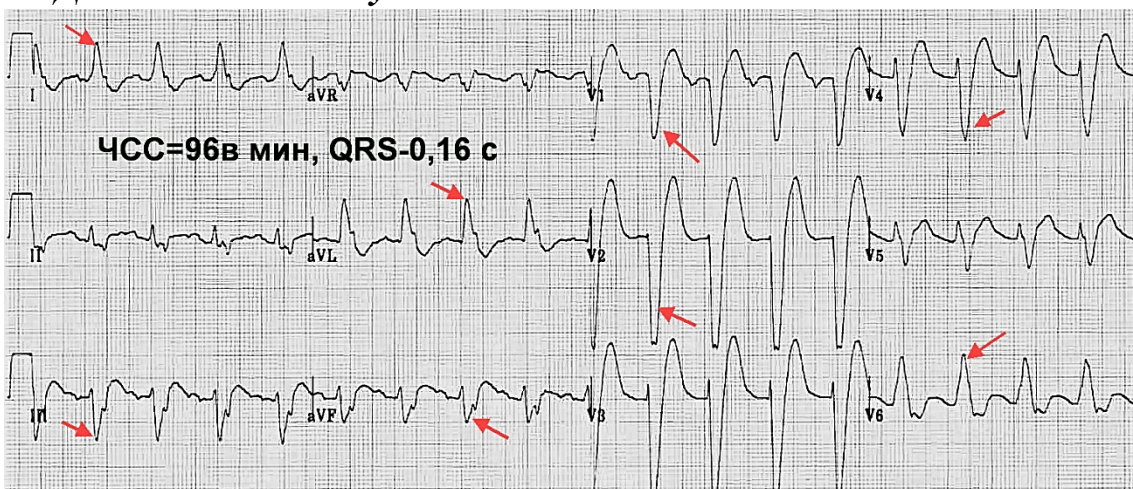
- a. Синоаурикулярна блокада,
- b. Атріовентрикулярна блокада I ступеню,
- c. **Атріовентрикулярна блокада II ступеню,**
- d. Атріовентрикулярна блокада III ступеню,

9. Дайте аналіз ритму наступній ЕКГ



- a. Синоаурикулярна блокада,
- b. Атріовентрикулярна блокада I ступеню,
- c. Атріовентрикулярна блокада II ступеню,
- d. **Атріовентрикулярна блокада III ступеню,**

10. Дайте аналіз наступній ЕКГ



- a. На ЕКГ ознаки гіпертрофії лівого шлуночка,
- b. На ЕКГ ознаки гіпертрофії лівого шлуночка,
- c. **На ЕКГ ознаки блокади лівої ніжки гілки Гіса,**
- d. На ЕКГ ознаки блокади правої ніжки гілки Гіса,

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: демонстрація навичку реєстрації ЕКГ та обґрунтування змін при аналізі електрокардіограми у хворого з патологією серцево-судинної системи.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (*у разі необхідності*).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /АВ. Єпішин// К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини/ ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова// К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyі. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

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. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/>
10. <http://www.kolos2401.net/load/>
11. <http://pvb.odessa.ua/index.html>

Практичне заняття № 14

Тема: Розпит та огляд хворих з захворюваннями органів травлення. Огляд та поверхнева пальпація живота.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час розпиту та фізикального обстеження шлунково-кишкового тракту (огляду, поверхневої та глибокої пальпації живота).

Основні поняття: Методика розпиту та деталізації скарг хворого із патологією шлунково-кишкового тракту. Особливості збирання анамнезу захворювання та життя. Зміни зовнішнього вигляду хворого при різній патології шлунково-кишкового тракту. Послідовність огляду живота (форма, розміри, симетричність, стан шкіри та пупка, вгорованість, стан підшкірних судин, характер волосіння). Поняття про топографічні зони та топографічні лінії на поверхні живота. Завдання та методика проведення поверхневої пальпації живота (методика та техніка пальпації, перевірка симптомів подразнення очеревини, виявлення розходження прямих м'язів живота, наявності пупкових кил та кил білої лінії живота). Методи виявлення асцитів (оглядовий, перкуторний, флукуації). Послідовність проведення глибокої ковзної методичної пальпації відділів кишківника за методом Образцова-Стражеска: нормальні параметри сигмоподібної, сліпої, термінального відділу клубової, висхідної, низхідної та поперечно-ободової кишки. Методи визначення нижньої межі шлунку (перкуторний, пальпаторний, стетоакустичний, за шумом плескоту). Правила пальпації воротаря.

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 ключовим 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 інтимі посудин в зоні гіпоксії як біль.

1. **Локалізація болю.** Коли лікар проводить опитування хворого, то в усіх випадках доцільно не просто словесно з'ясувати 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 оперізуючий біль в мезогастрії.

Залежно від характеру захворювання біль може локалізуватися або в певній точці, або мати розливу 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 іррадіює. При виразковій хворобі

біль часто іррадірує в хребет. При холециститі - в праві 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 коліці, 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 нападopodobний. Справжня жовчна колька може тривати до декілька днів. При виразковій хворобі біль теж нападopodobний, 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

жовчнокам'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 астеніків).
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 невротами. 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 ній, 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) - рефлексорний 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 переферическая 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-гастральном 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 посудин 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 плескоти в животі виникає при порушенні моторної функції кишечника

5. Слиноотеча або саливація може з'являтися при гіперсекреції в шлунку, за наявності глистових інвазій.

6. Гикавка - судорожне скорочення діафрагми, що виникає рефлексивно при порушеннях перистальтики стравоходу або рефлексивно, наприклад, при здутті живота. Поява гикавки може бути обумовлена і неврологічною патологією, 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 неврогенну 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'а 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 ФІЗИКАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ :

1. Огляд черевної порожнини у вертикальному і горизонтальному положенні.
2. Поверхнева або орієнтовна пальпація живота.
3. Виявлення зон шкірної гіперестезії Захарьїна-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 гризові 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 гризових випинань.

Напруга - перитоніт - симптом Щеткина-Блумберга - 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 колення 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, іннервованого 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 тимпанічний.

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.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з патологією органів травлення з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, поверхнева та глибока пальпація живота, оцінка даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
 - 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями органів травлення, мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати загальну методику розпиту хворих із захворюваннями органів травлення;

знати характеристику і механізми виникнення основних скарг (болю, диспепсичних скарг); значення і ціль загального і місцевого огляду хворого з патологією органів травлення;

знати топографічні лінії й ділянки живота;

знати мету, задачі і методику поверхневої та глибокої пальпації живота.

Перелік дидактичних одиниць:

- детально зібрати скарги та анамнез у хворого з патологією органів травлення;
- провести фізикальне обстеження хворого (загальний огляд, огляд живота, поверхневу та глибоку пальпацію живота), виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

питання:

1. Скарги хворих із захворюваннями шлунку.
2. Які механізми болю при захворюваннях шлунку?
3. Види болю за часом його виникнення від моменту прийому їжі, сезонність у характері болю.
4. Види блювання по механізму його виникнення.
5. Ознаки шлункової кровотечі.
6. Що таке печія? Причини і механізм появи печії.
7. Види порушення апетиту.
8. Скарги хворих із захворюваннями кишечника.
9. Що таке пронос? Причини і механізми проносу.
10. Що таке кишкова диспепсія?
11. Що таке запори? Причини і механізми запору.
12. Які ознаки кровотечі з верхніх відділів кишечника?
13. Які ознаки кровотечі з нижніх відділів кишечника?
14. На що потрібно звернути увагу при огляді ротової порожнини?
15. На які топографічні ділянки поділяється живіт?
16. Які зміни можуть бути виявлені при огляді живота?
17. Яка мета поверхневої орієнтовної пальпації живота?
18. Методика та техніка поверхневої пальпації живота.

Задача типу КРОК-2. Хворий М., 30 років, скаржиться на відрижку кислим, печію, болю в епігастральній області, що виникають натще, через 1.5-2 години після прийому їжі, уночі, запори, слабкість. Хворіє близько 5 років. Погіршення самопочуття відзначає після гострої їжі, навесні й восени. Об'єктивно: мова обкладена білим нальотом. Живіт при пальпації м'який, хворобливий в епігастральній області.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

А - виразкова хвороба шлунка

+В - виразкова хвороба дванадцятипалої кишки

С - гастрит

Д - гастродуоденіт

Е - холецистит

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту з припущенням про локалізацію патологічного процесу)

формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією органів травлення (здобувач повинен вміти зробити загальний і місцевий огляд хворого з захворюваннями органів травлення; провести поверхневу та глибоку пальпацію живота),

формування здатності дати клінічну оцінку отриманим при пальпації живота даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях органів травлення.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задача 1. У хворого при огляді виявлений червоний зі згладженими сосочками “лакований” язик. Для яких патологічних станів це характерно?

Задача 2. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на біль в підложечковій ділянці, печію, відрижку кислим. Про що свідчать ці скарги? Який план їхньої деталізації?

Відповіді:

1. Така зміна язика характерно для атрофічного гастриту, раку шлунка, В₁₂-дефіцитній анемії.
2. Про поразку шлунка. Іррадіація, періодичність, зв'язок із прийомом їжі, умови появи і зникнення.

Задачі типу КРОК-2

1.Хворий А., 27 років, страждає виразковою хворобою ДПК. Періодично буває чорний кал. У крові відзначається зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну.

Про яке захворювання міг подумати лікар?

- +А - кровотеча
- У - гастрит
- С - холецистит
- Д - гепатит
- Е - панкреатит

2.Хворий Г.,42 років, доставлений у хірургічне відділення у важкому стані. Скарги на раптово виниклу "кинджальну" біль у животі. В анамнезі виразкова хвороба шлунка. Об-но: пульс 120 ударів в 1 хв., ритмічне АТ 80/60 мм. рт. ст. Живіт в акті подиху бере участь, дошкоподібний, різко хворобливий.

Яке захворювання повинен припустити лікар?

- +А - виразкова хвороба шлунка, перфорація
- У - стеноз ворота
- С - малігнізація
- Д - пенетрація

Е - кровотеча

3. Хворий М., 50 років, скаржиться на відчуття ваги в епігістральній області, відрижку "тухлим" яйцем, рясну блювоту їжею, з'їденою напередодні. Багато років хворіє на виразкову хворобу шлунка із частими загостреннями. Об-но: стан середньої ваги. Живіт м'який, при пальпації відзначається розлита хворобливість у епігістральній області, "шум плескоти" на рівні пупка.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

+А - стеноз воротаря

У - виразкова хвороба шлунка

С - виразкова хвороба ДПК

Д - холецистит

Е - гепатит

4. Хвора К., 45 років, страждає ревматоїдним артритом протягом 5 років. Останні 3 роки приймає стероїдні гормони - преднізолон. Періодично відчуває болі в епігістральній області, які частіше виникають через 30-60 хв. після їжі, печію, бувають нудоти. Об-но стан задовільне, мова обкладена білим нальотом. Живіт м'який, хворобливий в епігістрії.

Який попередній діагноз можна поставити хворому?

+А - медикаментозна стероїдна виразка шлунка

У - виразкова хвороба ДПК

С - холецистит

Д - гепатит

Е - гастрит

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 15

Тема: Глибока ковзна методична пальпація живота.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення глибокої пальпації живота).

Основні поняття: Методика та послідовність проведення глибокої ковзної методичної пальпації відділів кишківника за методом Образцова–Стражеска: нормальні параметри сигмоподібної, сліпої, термінального відділу клубової, висхідної, низхідної та поперечно-ободової кишки. Методи визначення нижньої межі шлунку (перкуторний, пальпаторний, стетоакустичний, за шумом плескоту). Правила пальпації пілоричного відділу шлунка..

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 прибігати 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 послідовного вільного руху пальпуючої руки; 3. акуратне занурення руки в глибок 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, переміщення/сміщаємость 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.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з патологією органів травлення з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, поверхнева та глибока пальпація живота, оцінка даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинний знати:

а) топографічні лінії й ділянки живота

б) мету, задачі і методику поверхневої і глибокої пальпації живота

в) властивості органів, що пальпуються в нормі та при патології

здобувач повинний вміти:

а) зробити глибоку пальпацію живота

б) дати клінічну оцінку отриманим при пальпації живота даним

Перелік дидактичних одиниць:

- Розпізнати суб'єктивні ознаки симптомів захворювань органів травлення (каф. нормальної фізіології, каф. патофізіології).

- Використовувати топографічні орієнтири для проведення фізичного дослідження – огляду, пальпації, перкусії живота, знати топографію й анатомію органів черевної порожнини (каф. нормальної анатомії, каф. топ анатомії).

- Знати механізми больового синдрому, диспепсичних явищ (каф. патофізіології, каф. пат анатомії).

Застосувати латинську термінологію (каф. латинської мови).

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

питання:

1. Скарги хворих із захворюваннями шлунку.

2. Які механізми болю при захворюваннях шлунку?

3. Види болю за часом його виникнення від моменту прийому їжі, сезонність у характері болю.

4. Види блювання по механізму його виникнення.

5. Ознаки шлункової кровотечі.

6. Що таке печія? Причини і механізм появи печії.

7. Види порушення апетиту.

8. Скарги хворих із захворюваннями кишечника.

9. Що таке пронос? Причини і механізми проносу.

10. Що таке кишкова диспепсія?
11. Що таке запори? Причини і механізми запору.
12. Які ознаки кровотечі з верхніх відділів кишечника?
13. Які ознаки кровотечі з нижніх відділів кишечника?
14. На що потрібно звернути увагу при огляді ротової порожнини?
15. На які топографічні ділянки поділяється живіт?
16. Які зміни можуть бути виявлені при огляді живота?
17. Яка мета поверхневої орієнтовної пальпації живота?
18. Методика та техніка поверхневої пальпації живота.
19. Методика та техніка глибокої пальпації живота.

Задача типу КРОК-2. Хворий М., 30 років, скаржиться на відрижку кислим, печію, болю в епігастральній області, що виникають натще, через 1.5-2 години після прийому їжі, уночі, запори, слабкість. Хворіє близько 5 років. Погіршення самопочуття відзначає після гострої їжі, навесні й восени. Об'єктивно: мова обкладена білим нальотом. Живіт при пальпації м'який, хворобливий в епігастральній області.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

- А - виразкова хвороба шлунка
- +В - виразкова хвороба дванадцятипалої кишки
- С - гастрит
- Д - гастродуоденіт
- Е - холецистит

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками проведення глибокої пальпації живота), формування здатності дати клінічну оцінку отриманим при пальпації живота даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях органів травлення.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Завдання № 1

При проведенні аналізу шлункового вмісту у хворого К. 35 років виявлено: кількість шлункового вмісту в першу фазу 150мл., дебіт-година вільної НСІ 220 мг., після введення гистаміна "годинна напруга" - 200мл., дебіт-година вільної НСІ - 350мг.

Які додаткові методи потрібно провести для уточнення діагнозу?

- +А - рентгеноскопію шлунка
- У - УЗД органів черевної порожнини
- С - ФГДС
- Д - Рентгенографію легенів
- Е - ЕКГ

Завдання № 2

Хвора с., 50 років скаржиться на постійні болі в епігастральній області, нудоту, слабкість. Хворіє 3 роки. Об-но: Живіт м'який, безболісний. В епігастральній області визначається щільне нерухоме утворення. Печінка й селезінка не пальпуються. Аналіз шлункового вмісту: вільна соляна кислота відсутня, молочна кислота у великій кількості.

Яке захворювання можна припустити у хворий?

- +А - пухлина шлунка
- У - виразкова хвороба шлунка
- С - Виразкова хвороба ДПК
- Д - Холецистит
- Е - Гастрит

Завдання № 3

При рентгенологічному дослідженні шлунка у хворої Н. 47 років визначається: дефект наповнення від кута шлунка до препілоричного відділу. Складки слизуватої на цій ділянці порушені, перистальтика відсутня.

Які додаткові інструментальні методи дослідження потрібно провести для уточнення діагнозу?

- А - УЗД органів черевної порожнини
- У - ФГДС
- +З - Прицільну біопсію шлунка
- Д - ЕКГ
- Е - Рентгенографію легенів

Завдання № 4

Хворий Д., 45 років, надійшов у клініку зі скаргами на відрижку повітрям, іноді тухлим яйцем, нудоту, важкість в епігастральній області. Об-но: болючість в епігастральній області.

Про яке захворювання міг подумати лікар?

- +А - атрофічний гастрит
- У - виразкова хвороба шлунка
- С - виразкова хвороба дванадцятипалої кишки
- Д - холецистит
- Е - гепатит

Завдання № 5

Хворий Г., 42 років, доставлений у хірургічне відділення у важкому стані. Скарги на раптово виниклу "кинджальну" біль у животі. В анамнезі виразкова хвороба шлунка. Об-но: пульс 120 ударів в 1 хв., ритмічний, АТ 80/60 мм. рт. ст. Живіт в акті дихання не бере участь, дошкоподібний, різко болючий.

Яке захворювання повинен припустити лікар?

- +А - виразкова хвороба шлунка, перфорація
- У - стеноз воротаря
- С - малігнізація
- Д - пенетрація

Е – кровотеча

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /АВ. Єпішин// К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини/ ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова// К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyі. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / [American Medical Association](http://www.ama-assn.org)
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/> - Одеський національний медичний університет
9. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/> - Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського національного медичного університету

Практичне заняття № 16

Тема: Розпит хворих з захворюванням печінки та жовчних шляхів. Огляд. Перкусія. Пальпація печінки і селезінки, визначення їх розмірів за методом Курлова.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час розпиту та фізикального обстеження хворого з патологією печінки (огляду,

перкуторного визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпації нижнього краю печінки, перкуторного визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпації селезінки).

Основні поняття: Методика розпиту хворого з патологією печінки. Основні скарги. Огляд животу. Визначення розмірів та меж печінки за методами Образцова та Курлова. Причини збільшення та зменшення розмірів печінки. Методика проведення глибокої ковзної пальпації печінки. Характеристика нормальної пальпаторної картини та можливі зміни нижнього краю печінки при патології. Методика перкуторного визначення розмірів селезінки, основні причини її збільшення. Правила пальпації селезінки.

Визначення основних синдромів при патології печінки. Синдроми портальної гіпертензії, печінкової недостатності та гепатолієнальний синдром при ураженнях печінки. Основні прояви жовтяничного синдрому та синдрому холестазу, їх лабораторні ознаки.

Перкусія печінки

Пальпація є основним методом фізичного дослідження печінки. Однак розміри печінки пальпаторно визначити неможливо, тому цій дії обов'язково має передувати її перкусія.

Метою перкусії печінки є:

- визначення меж печінки (верхньої та нижньої);
- визначення розмірів печінки.

Методика перкусії печінки за методом М. Г. Курлова

Хворий лежить на спині, лікар сидить на стільці праворуч від хворого. Спочатку визначають верхню межу по правій середньо-ключичній лінії (l. medioclavicularis dextra). Для цього палець-плесиметр мають у своєму розпорядженні паралельно очікуваній верхньої межі і проводять тиху перкусію зверху вниз по міжребер'ям до появи тупого звуку (1-а точка).

У нормі верхня межа абсолютної тупості печінки становить рівні VI ребра. Її відзначають верхнім краєм пальця плессиметра. Потім по тій же лінії (l. medioclavicularis dextra) проводять визначення нижньої межі абсолютної тупості печінки. Для цього палець-плесиметр встановлюють паралельно очікуваній межі на рівні пупка або нижче, щоб при нанесенні удару визначався тимпанічний звук. Проводячи тиху перкусію, поступово пересуваючи палець-плесиметр вгору, доходячи до межі переходу тимпанічного звуку абсолютно тупою. Кордон печінки відзначають по нижньому краю пальця-плесиметра (2-а точка).

У нормі нижня межа печінки по l. medioclavicularis dextra проходить нижній край реберної дуги. Верхню межу печінки по передній серединній лінії визначають умовно, проводячи перпендикуляр від точки, отриманої при перкусії верхньої межі по середньо-ключичній лінії, до перетину її з передньою серединною лінією (l. mediana anterior) (3-я точка).

Після цього визначають нижню межу печінки за тією ж лінією (l. mediana anterior). Палець-плесиметр встановлюють паралельно очікуваній межі на рівні пупка і, проводячи тиху перкусію, поступово направляються вгору до появи тупого звуку,

ставлячи позначку нижнього краю пальця-плесиметра (4-а точка).

У нормі нижній край печінки по передній серединній лінії розташовується на межі між верхньою і середньою третиною відстані між мечоподібним відростком і пупком. Потім проводять визначення межі печінки лівою реберною дугою. Для цього палець-плесиметр розташовують перпендикулярно до лівої реберної дуги, приблизно на рівні IX ребра і, проводячи тиху перкусію, просуваються до грудини. Отримавши зміну перкуторного звуку, ставлять позначку по зовнішньому краю пальця (п'ята точка).

У нормі нижній край печінки тут знаходиться на рівні VII–VIII ребра по l. parasternalis sinistra. Розміри печінки за Курловим у нормі: – перший прямий (між 1 та 2 точками) – 9 см ($\pm 1-2$ см); – другий прямий (між 3-ю та 4-ою точками) – 8 см ($\pm 1-2$ см); – косий (між 3-ою та 5-ою точками) – 7 см ($\pm 1-2$ см).

Пальпація печінки

Цілі пальпації:

– уточнення нижньої межі печінки;

- визначення властивостей печінки: консистенції, хворобливості, форми краю, характеру поверхні (при збільшенні печінки, наявності патологічних утворень).

Методика пальпації нижнього краю печінки за Образцовим-Стражеско.

Хворий лежить горизонтально на спині з трохи піднятою на невисокій подушці головою, з приведеними до туги зі схрещеними на грудях руками Лікар сидить на стільці праворуч, обличчям до хворого

Пальпація нижнього краю печінки складається з чотирьох моментів:

1. Позиція рук лікаря Лікар кладе долоню та решту чотирьох пальців лівої руки на поперекову область і частково на останні два ребра, великим пальцем лівої руки здавлює реберну дугу спереду, здавлювання лівою рукою правої поперекової області піддає задню черевну стінку вперед, здавлювання великим пальцем реберного краю перешкоджає розширенню грудної клітки під час вдиху. зігнуті, щоб кінчики пальців лежали на одній лінії) на живіт нижче реберної дуги по правій середньо-ключичній лінії перпендикулярно до краю печінки (реберної дуги);

2. Зміщення шкіри. Під час вдиху пальці лікаря зміщують шкіру дещо вниз (у напрямку пупка).

3. Проникнення. Під час видиху хворого пальці поступово (не грубо) проникають глибоко у праве підребер'я;

4. Промацування. Не відпускаючи руки, яка знаходиться в черевній порожнині, хворого просять зробити глибокий вдих, під час якого нижній край печінки опускається вниз, підходить до пальців лікаря і потрапляє в штучну кишеню, утворену при вдавлюванні черевної стінки пальцями правої руки. Потім, під час скорочення діафрагми, вислизає з кишені, обходить пальці і прослизає під ними вниз. Рука дослідника протягом усього часу залишається нерухомою, а прийом повторюється кілька разів.

Під час прослизання краю печінки під кінчиками пальців вдається визначити його локалізацію, форму (гострий або закруглений), консистенцію, характер (гладкий або горбистий), чутливість до тиску.

Властивості печінки в нормі

Печінка не пальпується або пальпується по l. axillaris anterior dextra і l.

medioclavicularis dextra по краю реберної дуги, по l. mediana anterior на 1/3 відстані між мечоподібним відростком і пупком; еластична, з гладкою поверхнею, рівним гострим або злегка закругленим краєм, безболісна.

Властивості печінки при патологічних станах

Розмір: • збільшена: запальні захворювання паренхіми (гострі та хронічні гепатити), застій венозної крові в печінці (внаслідок порушення кровообігу), застій жовчі (камінь або рак печінкової або загальної жовчної протоки), гіпертрофічний цироз печінки, а (У початковій стадії), пухлини печінки, паразитарні її ураження, сифіліс, захворювання крові, виразкова хвороба, крупозна пневмонія, подагра, діабет і т. д.;

• зменшено: гостру дистрофію печінки (важкий варіант хвороби Боткіна), атрофічний цироз, а також у разі повороту печінки нижнім краєм догори; • нерівномірне збільшення: пухлини, ехінококоз.

Поверхня: • гладка: гострі та хронічні гепатити, захворювання внутрішньопечінкових жовчних шляхів (холангіогепатити), застійні явища;

• горбиста: рак печінки, її метастатична поразка, ехінококоз.

Край печінки: • гострий: цироз печінки, її паразитарні ураження (ехінокок), жирове її переродження;

• закруглений: гепатити, цироз, застійні явища;

• нерівний рак печінки, цироз.

Консистенція (щільність): еластична: гепатити, застійні явища; • помірно м'яка:

септичні процеси, гнійні ангіохоліти, напад жовчнокам'яної хвороби, розвиток жирової інфільтрації на початку дистрофії печінки;

• тверда (цироз печінки), "дерев'яниста" або "кам'яниста" (рак).

Болючість: • безболісна: норма, цироз, рак (початкова стадія), амілоїдоз, жирове переродження;

• хвороблива (гепатити, кінцева стадія раку печінки, застійні явища печінки);

різко болюча: поява швидкого розтягування капсули (серцева декомпенсація), перехід запального процесу на серозний покрив печінки (перигепатит). За наявності асцити, вираженого метеоризму, коли печінка відтісняється догори, доцільно проводити пальпацію краю у вертикальному положенні хворого.

Перкусія селезінки

Методика перкусії. Перкусія може бути лише орієнтовним методом визначення розмірів селезінки. Оскільки селезінка межує з верхнім полюсом шлунку та кишечником, які дають тимпанічний звук та резонанс при перкусії, потрібно використовувати тиху перкусію. Перкусію проводять у положенні хворого на правому боці.

1. Палець-плесиметр встановлюють біля краю лівої реберної дуги перпендикулярно до X ребра. Перкутують від краю реберної дуги безпосередньо по X ребру. На місці виявлення притупленого звуку ставлять позначку (перша точка) по краю пальця, зверненого до тимпанічним звуком.

2. Палець-плесиметр встановлюють перпендикулярно X ребру по задній пахвовій лінії. Перкусію проводять у напрямку до першої точки. У місці виявлення притуплення перкуторного звуку роблять позначку на краю пальця, зверненого до ясного звуку (друга точка). Відрізок, що з'єднує першу та другу точки, характеризує довжину

селезінки, яка в нормі становить 6–8 см.

3. Для визначення ширини селезінки довжину її ділять на 2 частини та проводять перкусію від певної точки перпендикуляром до X ребра. Спочатку рухаються вгору від тупого звуку до ясного (третья точка). Потім рухаються вниз, а також від тупого до ясного звуку (четверта точка) або від ясного перкуторного звуку до середини селезінки. З'єднуючи третю і четверту точки, отримують відрізок, що характеризує ширину селезінки, яка в нормі дорівнює 4-6 см.

У випадках, коли селезінка збільшена настільки, що виступає за край реберної дуги описаний вище метод не використовується, тому що в перший момент перкусії по X ребру буде отримано тупий звук. У разі слід починати перкусію над черевної порожниною від пупка у бік реберної дуги до місця прикріплення до неї X ребра.

Пальпація селезінки Пальпація селезінки є основним методом дослідження цього органу, тоді як перкусія практично майже не використовується.

Мета пальпації селезінки: визначення нижнього краю, локалізації, консистенції, форми, хворобливості, характеру поверхні. Методика пальпації селезінки по Образцову-Стражеско. Принцип методу такий самий, як і при пальпації печінки, тобто для отримання тактильних відчуттів пальпуючими пальцями використовується рух селезінки разом з дихальними рухами діафрагми через пальці, які стоять на місці або роблять незначні рухи назустріч органу. Пальпацію селезінки краще проводити в положенні хворого на правому боці і з підкладеними під голову руками. Лікар сидить на стільці праворуч від хворого, обличчям до нього.

1. Позиція рук лікаря. Чотири пальці лівої руки дослідник кладе плазом на ліву половину грудної клітки хворого, великий палець – на реберну дугу для фіксації грудної клітки. Цим прийомом досягається обмеження екскурсії грудної клітки при диханні та компенсаторне збільшення дихальних рухів лівого бані діафрагми, до якого належить селезінка.

2. Долоня правої руки зі злегка зігнутими пальцями розташовують плашмя в лівому підребер'ї, перпендикулярно реберній дузі (краї селезінки). Кінчики пальців повинні бути в кутку між X і XI ребрами. Під час вдиху хворого пальці рук лікаря зміщують шкіру дещо вниз.

3. Під час видиху хворого кінчики пальців проникають глибоко в ліве підребер'я, зробивши при цьому кишеню з черевної стінки.

4. Хворого просять зробити глибокий вдих, залишаючи пальці нерухомими, під час якого селезінка опускається назустріч пальпуючим пальцям і стосується їх.

Таким чином, промацується нижній край селезінки. При цьому необхідно скласти достовірне уявлення про її локалізації, краї (рівний, зазубрений), консистенції (щільна, м'яка), характер поверхні (гладка, горбиста), рухливість (рухлива, нерухома) та чутливості (болюча, безболісна).

В нормі: селезінка недоступна для пальпації (нижній полюс її знаходиться на 3-4 см вище за реберну дугу). Якщо вдалося промацати край селезінки біля краю реберної дуги, то вважається, що її збільшено приблизно в 1,5 раза.

При патології селезінка стає щільною, край її частіше зберігає округлу форму (синдром портальної гіпертензії) або стає загостреним (цироз печінки). При значному збільшенні селезінки можна промацати фізіологічну вирізку по передньому краю. За цією ознакою

відрізняють селезінку від лівої нирки. Поверхня селезінки, як правило, гладка. Болючість характерна у разі гострого застою крові в селезінці. Еталони відповідей

Загальноприйнятою класифікацією жовтяниць є класифікація А.Ф. Блюгера:

Розрізняють жовтяниці:

I. Надпечінкові. II. Паренхіматозні. III. Підпечінкові.

I. Надпечінкова жовтяниця зумовлена підвищеним розпадом еритроцитів або їх незрілих попередників. Наслідком цього є підвищення утворення білірубіну, вивести який печінка повністю нездатна. Головною причиною надпечінкової жовтяниці є спадкові та набуті гемолітичні анемії. Крім того, вона може бути при значних гематомах. При гемолітичних анеміях (надпечінковий тип жовтяниць) колір шкіри лимонножовтий, інтенсивність забарвлення збільшується під час криз. В анамнезі можуть бути вказівки на наявність подібних захворювань у родичів, поява жовтяниці вперше у дитячому віці, її підсилення під час перебування на холоді. При обстеженні хворих спостерігається спленомегалія та інколи гепатомегалія. В крові: анемія, ретикулоцитоз, зниження осмотичної резистентності еритроцитів, підвищення вмісту непрямого білірубіну, незв'язаного з глюкуроновою кислотою. Рівень жовчних кислот не підвищений; білірубін в сечі відсутній. В сечі з'явиться мезобіліноген (уробіліноген), який окислиться до мезобіліну (уробіліну) і розцінюватиметься як результат перевантаження гепатоцитів непрямим білірубіном. До захвату мезобіліногену (уробіліногену) і переробки останнього до ди- і трипіролів у гепатоцитів "руки не доходять". Сеча буде мати темне забарвлення. Кал темний, реакція на стеркобілін різко позитивна. Із інших досліджень часто позитивна реакція Кумбса, виявляються теплові та холодкові антитіла в сироватці крові, підвищений рівень сироваткового заліза. При цьому враховується тип гемолізу – інтра- та екстрасудинний.

II.1. Паренхіматозні (внутрішньопечінкові) жовтяниці I типу доброякісні ферментопатичні це: – Синдром Жильбера, який розвивається внаслідок генетично обумовленого зниження уредин-дифосфат-глюкоронілтрансферази (успадковується за аутосомнодомінантним типом) або внаслідок дефекту в процесі зв'язування білірубіну з легантинами (транспортними білками x, y і z) і транспортування його з простору Діссе в гепатоцит. В крові незначно підвищується кількість непрямого білірубіну без ознак гемолізу - до 70 мкмоль/л, рідко до 140 мкмоль/л. В основному хворіють хлопці. Періодично виникає жовтяниця під час фізичного навантаження, при перебігу інфекційних та інших важких хвороб, при переохолодженні, при голодуванні. Печінкової недостатності не буває. Прогноз добрий.

II.2. Паренхіматозні цитолітичні жовтяниці виникають внаслідок органічного ураження гепатоцитів. Вміст гепатоцитів попадає в кров. Підвищений прямий непрямий білірубін в крові. Підвищується активність протоплазматичних ферментів (АЛТ, АСТ, глютаматдегідрогеназа, фруктозодифосфатальдолаза, аргіназа, кетозомонофосфатальдолаза). В сечі може бути зв'язаний білірубін, в калі мало стеркобіліну. Цитолітичні жовтяниці – один з найчастіших синдромів гострих і хронічних пошкоджень печінки. Буває при гострому та хронічному гепатиті, інфекційному мононуклеозі, лептоспірозі, алкогольних ураженнях печінки, цирозах, гепатоцелюлярному раці, токсичних медикаментозних гепатитах (ізоніазіл,

індометацин, парацетамол та інші 8 нестероїдні протизапальні), шоківій печінці, гострій серцевій недостатності, хронічній серцевій недостатності тощо.

II.3. Паренхіматозні цитолітично-холестатичні жовтяниці – важкі жовтяниці з високою гіпербілірубінемією і кон'югованого та некон'югованого білірубіну та явищами внутрішньопечінкового холестаза. Зустрічаються при важкому перебігу вірусних гепатитів В, С, дельта, F та ін., гострих алкогольних гепатитах, особливо на фоні цирозу печінки, хронічних активних вірусних гепатитах, хронічному аутоімунному гепатиті та медикаментозних гепатитах (аймалін, тубазид, аміназин, рифампіцин, β-меркантопурин, циметидин, піперазин та ін.), первинному біліарному цирозі печінки. Підвищена активність цитолітичних та мембранозалежних ферментів.

II.4. Холестатичні жовтяниці зустрічаються при гострих та хронічних вірусних гепатитах, гострих медикаментозних гепатитах (тестостерон, анаболічні стероїди, протизапальні препарати та ін.), у вагітних в останньому триместрі вагітності, при алкогольних гепатитах. Якщо причина не в'ячена, то це ідіопатичний доброякісний рецидивуючий холестаз. При холестатичних жовтяницях переважає кон'югований білірубін у крові. Клініка нагадує механічну жовтяницю, але механічних перешкод немає. Ускладнений перехід білірубіну з гепатоцита в жовчний прохід, як самотійно, так і в складі міцели. Завдяки останньому – свербіння шкіри. В крові підвищується кількість мембранозалежних ферментів. Темного кольору сеча вказує на виділення кон'югованого білірубіну. Стеркобіліну в калі небагато.

III Підпечінкова жовтяниця (механічна) розвивається при перешкоді току жовчі із жовчних шляхів в дванадцятипалу кишку. Етіологічні фактори: обтурація конкрементами, пухлиною, паразитами, збільшеними лімфовузлами, післяопераційне звуження загального жовчного протоку, атрезія жовчних шляхів та ін. В крові підвищений білірубін в основному за рахунок зв'язаного, ахолія калу. В сечі не буде ні стеркобіліну, ні мезобіліну (уробіліну), може бути зв'язаний білірубін. Поряд з аналізом клінічного перебігу захворювань, велику увагу надають результатам УЗД, біохімічним показникам обміну білірубіну: цитолітичному та холестатичному синдромам, даним ФГДС, лапароскопії, біопсії, контрастним та ізотопним методам дослідження. Диференційний діагноз слід проводити насамперед між типами та варіантами жовтяниць, з врахуванням етіологічного фактору та варіантів перебігу хвороби у кожного конкретного хворого. Тактика лікаря залежить від варіанту (типу) жовтяниці, ступеня її ураження, етіології, наявності ускладнень та основних (супутніх) захворювань, функціонального стану печінки та вираженості гепатоцелюлярної недостатності. Основними методами лікування можуть бути як консервативні, так і хірургічні. Підхід диктується етіологічним фактором жовтяниці, ступенем компенсації порушених функцій, загальним станом хворого та ін.

Клініка та симптоматика. Клінічна картина обтураційної жовтяниці ґрунтується на симптомах виникнення порушення відтоку жовчі. - больовий синдром характерний супутник обтураційної жовтяниці на ґрунті холедохолітіазу. Спостерігається клініка печінкової кольки – інтенсивний, нападopodobний біль в правому підребер'ї, з іррадіацією в праве плече, лопатку, надключичну ямку. Однак больовий синдром часто може бути відсутній, коли обтурація виникла на ґрунті стриктури холедоха чи раку головки підшлункової залози; - жовтяниця шкіри, склер і видимих слизових.

Швидкість її наростання та інтенсивність залежать від ступеня обтурації

жовчовивідних шляхів, тобто від того наскільки збережений чи відсутній пасаж жовчі в дванадцятипалу кишку. При obturaції конкрементами жовтяниця виникає на другий день після приступу печінкової кольки, при “вентильному камені” холедоха вона має переміжний характер, при раку головки підшлункової залози наростає поступово (впродовж тижня) і є дуже стійкою, при гострому панкреатиті – наростає поступово, є незначно вираженою і зникає при ефективному лікуванні панкреатиту; - свербіж шкіри - виникає внаслідок токсичної дії жовчних кислот.

При пухлинному генезі obturaції свербіж часто передує появі жовтяниці, а при obturaції конкрементами – супроводжує жовтяницю; - потемніння сечі і знебарвлення калу. Ця ознака виникає, внаслідок розладів біохімічного обміну білірубіну. Сеча при obturaційній жовтяниці має темно-коричневий колір і надмірно піниться (“сеча кольору пива”). Кал є ахолічний, білого чи злегка сіруватого кольору (“біла глина”); - підвищення температури тіла, пропасниця. Ця ознака вказує на супутній холангіт. Як правило температура тіла упродовж доби є нормальною або субфебрильною, однак у другій половині дня у хворих з’являється її епізодичне різке підвищення до 39-40С (гектична температура). Якщо ж температура тіла є високою (38-39С) впродовж доби – це може бути ознакою метастазування пухлини головки підшлункової залози, холедоха чи ін.; - синдром Курвуазьє виявляється, як правило, в худих хворих, в яких на фоні жовтушності шкіри і склер можна пропальпувати збільшений, еластичний, гладкий і неболючий жовчний міхур. Це синдром часто є ознакою раку головки підшлункової залози.

. Печінкова кома – гостра дистрофія печінки, портосистемна енцефалопатія – порушення свідомості, яке пов’язане з глибоким пригніченням функції печінки.

- I ступінь – жовтушність шкіри і склер, емоційно-психічна неврівноваженість, відчуття дискомфорту, втомлюваність, ослаблення пам’яті, порушення сну, головний біль, тахікардія (до 100 уд в хв.), олігурія (700-800 мл в добу), гіпербілірубінемія (200 мкМоль/л), диспротеїнемія, помірна активність цитолітичних ферментів в крові.

- II ступінь – з’являються прояви токсичної енцефалопатії: загальмованість, сповільнена реакція на подразники, тремор рук, повік, різке ослаблення пам’яті і порушення сну. Шкіра і склери іктеричні, спостерігається виражений шкірний свербіж, погіршується апетит, виникає нудота і блювання, частота серцевих скорочень зростає до 100-120 уд в хвилину, знижується артеріальний тиск, об’єм добового діурезу зменшується до 500-600 мл, кількість загального білірубіну крові 200-350 мкМоль/л, гіперглікемія, сечовина крові зростає до 10-20 мМоль/л. Зростає активність АсТ, АлТ, ЛФ, що вказує на пошкодження внутрішньоклітинних біоенергетичних систем гепатоцитів – мітохондрій.

- III ступінь – переважають симптоми різко вираженої церебральної дисфункції: сплутана свідомість, адинамія, періодичне психомоторне збудження, ейфорія або депресія, дизартрія. Крім того, у всіх пацієнтів відмічається виражена жовтяниця, тяжкий загальний стан, деколи лихоманка, біль в м’язах, тахікардія вище 120 уд в хв., гіпотонія, блювання, олігурія (300-400 мл на добу), гіпербілірубінемія (350 мкМоль/л і вище), гіперглікемія, сечовина крові зростає 15 до 20 мМоль/л і вище, креатинін – вище 300 мкМоль/л. Різко зростає активність цитолітичних ферментів. Рівень загального білірубіну в крові не завжди відповідає ступеню важкості гострої печінкової дисфункції.

Важливе значення в її розвитку має вплив природних факторів в анамнезі: перенесений інфекційний гепатит, хронічні захворювання печінки, тривалий прийом медикаментів, шкідливі умови праці (вплив токсичних сполук), хронічні отруєння, зловживання алкоголем та ін. Холангіт.

Гострий холангіт є частим супутником обтураційної жовтяниці. Це запалення жовчних протоків може бути і наслідком і причиною холестазу. За перебігом: - - - гострий; хронічний; облітеруючо-склеротичний. За характером морфологічних змін: - - - - катаральний; фібринозний; фібринозно-виразковий; гнійний. За клінічним перебігом; - жовтушна форма – з переважаючими ознаками жовтяниці та вираженої інтоксикації. Тривала жовтяниця при цій формі холангіту швидко призводить до гострої печінково-ниркової дисфункції і смерті хворого; - септична форма – на фоні обтураційної жовтяниці виникає запальний процес в позапечінкових та внутрішньопечінкових ходах. Клінічними ознаками цієї форми холангіту є бурхливий початок з підвищенням температури тіла до 40С, гектичний характер температури (спад і підйом температури супроводжується потінням), виражений біль в правому підребер'ї, жовтушність шкіри і склер, при пальпації живота спостерігається болючість і напруження м'язів в правій підреберній ділянці, позитивні симптоми Ортнера, Мерфі, Мюссі, ознаки гнійного запалення в загальному аналізі крові; 1б - панкреатична форма – на фоні клінічних ознак гострого холециститу і холангіту приєднуються ознаки гострого панкреатиту. Виникає виражене блювання, яке не приносить полегшення, жовтяниця, гектична температура тіла, колапс, падіння артеріального тиску, точкові крововиливи на передній черевній стінці, висока активність діастази крові і сечі. При поєднанні холангіту і обтураційної жовтяниці комплекс лікувальних заходів включає в себе не тільки розвантаження жовчних шляхів і дренивання холедоха, а й потужну антибактеріальну і детоксикаційну терапію.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з патологією печінки з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд животу, перкуторне визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпація нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпація селезінки, оцінка даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
 - 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями печінки, мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати загальну методику розпиту хворих із захворюваннями печінки;

знати характеристику і механізми виникнення основних скарг (болю, диспепсичних скарг); значення і ціль загального і місцевого огляду хворого з патологією печінки; знати мету, задачі і методику перкуторного визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпації нижнього краю печінки, перкуторного визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпації селезінки
знати визначення поняття жовтяниці; механізм утворення білірубіна, роль печінки в утворенні білірубіна; основні види жовтяниць і механізми їхнього розвитку;
знати характеристику і механізми виникнення основних скарг хворих з різними видами жовтяниць; дані загального огляду при різних видах жовтяниць; результати лабораторних досліджень крові, калу і сечі при різних видах жовтяниць
знати механізм розвитку синдрому функціональної недостатності печінкових клітин, значення суб'єктивного й об'єктивного дослідження в його виявленні;
знати поняття і механізм розвитку синдрому портальної гіпертензії

Перелік дидактичних одиниць:

- детально зібрати скарги та анамнез у хворого з патологією печінки;
- провести фізикальне обстеження хворого (загальний огляд, огляд живота, перкуторне визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпацію нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпацію селезінки).
- виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Що таке жовтяниця?
2. Який механізм утворення білірубіна?
3. Основні види жовтяниць.
4. Який механізм розвитку гемолітичної жовтяниці?
5. Який механізм розвитку паренхіматозної жовтяниці?
6. Який механізм розвитку механічної жовтяниці?
7. Які скарги можуть пред'являти хворі з різними видами жовтяниць?
8. Які дані загального огляду при різних видах жовтяниць?
9. Які дані дослідження крові, сечі, калу при різних видах жовтяниць?
10. Охарактеризуйте синдром функціональної недостатності печінкових клітин.
11. Який механізм портальної гіпертензії?
12. Назвіть клінічні прояви портальної гіпертензії.
13. Опишіть клініку печінкової коми.

Ситуаційні задачі.

Задача 1. Хвора Т., 47 років, відзначає жовте фарбування склер і шкіри, знебарвлений кал і появу сечі кольору пива після приступу сильних болів у правому підребер'ї. Об-но: жовтяниця склер і шкіри. Пальпація печінки хвороблива, край її тупий, виступає з-під реберної дуги на 2 см. Пальпується збільшений жовчний міхур. Аналіз сечі: білірубін ++++, уробіліну немає. У калі стеркобіліну немає. Яке захворювання в хворій? Який тип жовтяниці?

Задача 2. Хворий Р., 41 рік, надійшов зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркоту в роті, стомлюваність, схуднення. Протягом 10 років зловживав алкоголем, погано харчувався.

Об-но: зниженого харчування, "печінкові" долоні. Живіт збільшений в обсязі, пупок випнутий. На передній черевній стінці є розширені підшкірні вени, що розходяться радіально від пупка. Печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чуттєва при пальпації. Селезінка не збільшена. Для якого синдрому характерні зазначені зміни? Яке захворювання в хворого?

Задача 3. Хворий В., 44 років, доставлений у клініку у важкому стані: свідомість сопорозна, рефлекси знижені, клонічні корчі. Подих Кусмауля. Із рота відзначається солодкуватий печінковий запах. На шкірі петехіальний сип, жовтяниця склер і шкіри. Печінка не збільшена. Який синдром має місце?

Відповіді:

1. Імовірно, жовчно-кам'яна хвороба. Механічна (подпечінкова) жовтяниця.
2. Для портальної гіпертензії. Портальний цироз печінки.
3. Печінкова недостатність.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту з припущенням про локалізацію патологічного процесу)

формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією печінки (здобувач повинен вміти зробити загальний і місцевий огляд хворого з захворюваннями печінки; провести перкуторне визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпацію нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпацію селезінки),

формування здатності дати клінічну оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого з патологією печінки даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях печінки (синдром функціональної недостатності печінкових клітин, портальної гіпертензії, гепатолієнальний синдром).

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хворий К., 35 років, скаржиться на поганий апетит, нудоту, розлад стулу, слабкість, біль ниючого характеру в правому підребер'ї, субфебрильну температуру, жовте забарвлення шкіри й склер. Сеча кольору пива, а стул знебарвлений. Об-но: збільшення печінки на 4 см. Вона помірковано щільна, хвороблива. У сечі білірубін +++, уробілін +++. У крові білірубін прямий 60 ммоль/л., непрямий 42 ммоль/л.

Який вид жовтяниці у хворого?

+А - паренхіматозна

В - механічна

С - гемолітична

D - помилкова

2. Хворий П., 56 років пред'являє скарги на слабкість, субфебрильну температуру, нудоту, відсутність апетиту, здуття живота, постійні болі в правому підребер'ї. 12 років тому переніс хворобу Боткіна, після чого залишалися тупі болі в правому підребер'ї. Через 7 років виявлене збільшення печінки. Об-но: жовтяниця, печінка виступає на 5 см. з-під реберного краю, щільна, хвороблива. На шкірі окремі судинні зірочки, одиничні дрібні геморагії.

Про яке захворювання міг подумати лікар?

+А - цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

D - Холецистит

Е - Гастрит

3. Хворий Г., 42 років, пред'являє скарги на слабкість, що ниють болі в правому підребер'ї, нудоту, артралгію, субфебрильну температуру. Захворювання розвилось в плінні місяця після перенесеного грипу. 4 роки назад переніс вірусний гепатит С. Об-но: легке жовте забарвлення склер, одиничні судинні зірочки. Печінка виступає з-під реберного краю на 4 див., помірковано щільна хвороблива.

Яке захворювання повинен припустити лікар?

А - цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

D - Холецистит

+Е - хронічний активний гепатит

4. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидко стомлюваність. Протягом 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки по Курлову - 12x18 см.

Яке захворювання можна припустити у хворий?

+А- цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

D - Холецистит

Е - Гастрит

5. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидко стомлюваність. Протягом 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки по Курлову - 12x18 см.

Для якого клінічного синдрому характерні зазначені зміни?

А- синдром холестаза

+B - синдрому портальної гіпертензії

C - синдрому цитолізу

D - жовтяниці

E - гепато-ренального синдрому

6. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Печінка не збільшена. Який синдром має місце?

A. синдром холестаза

B - синдром портальної гіпертензії

C - синдрому цитолізу

+D - синдром печінково-клітинної недостатності

E - гепато-ренального синдрому

7. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Виснажений. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Живіт збільшений в обсязі, на шкірі видні розширені вени. Печінка не збільшена. Ваш діагноз?

+A- цироз печінки

B - виразкова хвороба шлунка

C - панкреатит

D - Холецистит

E - Гастрит

8. Хворий 60 років скаржиться на постійні інтенсивні болі в правому підребер'ї, схуднення, втрату апетиту. Шкіра іктерична із зеленуватим відтінком. Печінка нижнім краєм виступає до рівня пупка, кам'янистої щільності, крупнобугриста. У сечі - білірубін +++++, уробилини немає. Про поразку якого органа можна думати?

A- кишечнику

B - шлунка

C - підшлункової залози

+D - печінки

E - брунчок

9. Хворий 60 років скаржиться на постійні інтенсивні болі в правому підребер'ї, схуднення, втрату апетиту. Шкіра іктерична із зеленуватим відтінком. Печінка нижнім краєм виступає до рівня пупка, кам'янистої щільності, крупнобугристая. У сечі - білірубін +++++, уробилини немає. Про який вид жовтяниці можна думати?

A - паренхіматозна

+B - механічна

C - гемолітична

D - помилкова

10. Хворий 60 років скаржиться на постійні інтенсивні болі в правому підребер'ї, схуднення, втрату апетиту. Шкіра іктерична із зеленуватим відтінком. Печінка нижнім краєм виступає до рівня пупка, кам'янистої щільності, крупнобугриста. У сечі - білірубін +++++, уробилини немає. Про яке захворювання можна думати?

A- цироз печінки

B - виразкова хвороба шлунка

C - панкреатит

+D - рак печінки

E - гастрит

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 17

Тема: Диференційна діагностика жовтяниць.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час розпиту та фізикального обстеження хворого з патологією печінки та жовчних шляхів. Диференційну діагностику жовтяниць.

Основні поняття:

Загальноприйнятою класифікацією жовтяниць є класифікація А.Ф. Блюгера:

Розрізняють жовтяниці:

I. Надпечінкові. II. Паренхіматозні. III. Підпечінкові.

I. Надпечінкова жовтяниця зумовлена підвищеним розпадом еритроцитів або їх незрілих попередників. Наслідком цього є підвищення утворення білірубіну, вивести який печінка повністю нездатна. Головною причиною надпечінкової жовтяниці є спадкові та набуті гемолітичні анемії. Крім того, вона може бути при значних гематомах. При гемолітичних анеміях (надпечінковий тип жовтяниць) колір шкіри лимонножовтий, інтенсивність забарвлення збільшується під час криз. В анамнезі можуть бути вказівки на наявність подібних захворювань у родичів, поява жовтяниці вперше у дитячому віці, її підсилення під час перебування на холоді. При обстеженні хворих спостерігається спленомегалія та інколи гепатомегалія. В крові: анемія, ретикулоцитоз, зниження осмотичної резистентності еритроцитів, підвищення вмісту непрямого білірубіну, незв'язаного з глюкуроновою кислотою. Рівень жовчних кислот не підвищений; білірубін в сечі відсутній. В сечі з'явиться мезобіліноген (уробіліноген), який окислиться до мезобіліну (уробіліну) і розцінюватиметься як результат переважання гепатоцитів непрямим білірубіном. До захвату мезобіліногену (уробіліногену) і переробки останнього до ди- і трипіролів у

гепатоцитів "руки не доходять". Сеча буде мати темне забарвлення. Кал темний, реакція на стеркобілін різко позитивна. Із інших досліджень часто позитивна реакція Кумбса, виявляються теплові та холодкові антитіла в сироватці крові, підвищений рівень сироваткового заліза. При цьому враховується тип гемолізу – інтра- та екстрасудинний.

II.1. Паренхіматозні (внутрішньопечінкові) жовтяниці I типу доброякісні ферментопатичні це: – Синдром Жильбера, який розвивається внаслідок генетично обумовленого зниження уредин-дифосфат-глюкоронілтрансферази (успадковується за аутосомнодомінантним типом) або внаслідок дефекту в процесі зв'язування білірубіну з легантинами (транспортними білками x, y і z) і транспортування його з простору Діссе в гепатоцит. В крові незначно підвищується кількість непрямого білірубіну без ознак гемолізу - до 70 мкмоль/л, рідко до 140 мкмоль/л. В основному хворіють хлопці. Періодично виникає жовтяниця під час фізичного 7 навантаження, при перебігу інфекційних та інших важких хвороб, при переохолодженні, при голодуванні. Печінкової недостатності не буває. Прогноз добрий.

II.2. Паренхіматозні цитолітичні жовтяниці виникають внаслідок органічного ураження гепатоцитів. Вміст гепатоцитів попадає в кров. Підвищений прямий непрямий білірубін в крові. Підвищується активність протоплазматичних ферментів (АЛТ, АСТ, глютаматдегідрогеназа, фруктозодифосфатальдолаза, аргіназа, кетозомонофосфатальдолаза). В сечі може бути зв'язаний білірубін, в калі мало стеркобіліну. Цитолітичні жовтяниці – один з найчастіших синдромів гострих і хронічних пошкоджень печінки. Буває при гострому та хронічному гепатиті, інфекційному мононуклеозі, лептоспірозі, алкогольних ураженнях печінки, цирозах, гепатоцеллюлярному раці, токсичних медикаментозних гепатитах (ізоніазіл, індометацин, парацетамол та інші 8 нестероїдні протизапальні), шоківій печінці, гострій серцевій недостатності, хронічній серцевій недостатності тощо.

II.3. Паренхіматозні цитолітично-холестатичні жовтяниці – важкі жовтяниці з високою гіпербілірубінемією і кон'югованого та некон'югованого білірубіну та явищами внутрішньопечінкового холестази. Зустрічаються при важкому перебігу вірусних гепатитів В, С, дельта, F та ін., гострих алкогольних гепатитах, особливо на фоні цирозу печінки, хронічних активних вірусних гепатитах, хронічному аутоімунному гепатиті та медикаментозних гепатитах (аймалін, тубазид, аміназин, рифампіцин, β-меркантопурин, циметидин, піперазин та ін.), первинному біліарному цирозі печінки. Підвищена активність цитолітичних та мембранозалежних ферментів.

II.4. Холестатичні жовтяниці зустрічаються при гострих та хронічних вірусних гепатитах, гострих медикаментозних гепатитах (тестостерон, анаболічні стероїди, протизапальні препарати та ін.), у вагітних в останньому триместрі вагітності, при алкогольних гепатитах. Якщо причина не виявлена, то це ідіопатичний доброякісний рецидивуючий холестаз. При холестатичних жовтяницях переважає кон'югований білірубін у крові. Клініка нагадує механічну жовтяницю, але механічних перешкод немає. Ускладнений перехід білірубіну з гепатоцита в жовчний прохід, як самостійно, так і в складі міцели. Завдяки останньому – свербіння шкіри. В крові підвищується кількість мембранозалежних ферментів. Темного кольору сеча вказує на виділення кон'югованого білірубіну. Стеркобіліну в калі небагато.

III Підпечінкова жовтяниця (механічна) розвивається при перешкоді току жовчі із

жовчних шляхів в дванадцятипалу кишку. Етіологічні фактори: обтурація конкрементами, пухлиною, паразитами, збільшеними лімфовузлами, післяопераційне звуження загального жовчного протоку, атрезія жовчних шляхів та ін. В крові підвищений білірубін в основному за рахунок зв'язаного, ахолія калу. В сечі не буде ні стеркобіліну, ні мезобіліну (уробіліну), може бути зв'язаний білірубін. Поряд з аналізом клінічного перебігу захворювань, велику увагу надають результатам УЗД, біохімічним показникам обміну білірубину: цитолітичному та холестатичному синдромам, даним ФГДС, лапароскопії, біопсії, контрастним та ізотопним методам дослідження. Диференційний діагноз слід проводити насамперед між типами та варіантами жовтяниць, з врахуванням етіологічного фактору та варіантів перебігу хвороби у кожного конкретного хворого. Тактика лікаря залежить від варіанту (типу) жовтяниці, ступеня її ураження, етіології, наявності ускладнень та основних (супутніх) захворювань, функціонального стану печінки та вираженості гепатоцелюлярної недостатності. Основними методами лікування можуть бути як консервативні, так і хірургічні. Підхід диктується етіологічним фактором жовтяниці, ступенем компенсації порушених функцій, загальним станом хворого та ін.

Клініка та симптоматика. Клінічна картина обтураційної жовтяниці ґрунтується на симптомах виникнення порушення відтоку жовчі. - больовий синдром характерний супутник обтураційної жовтяниці на ґрунті холедохолітазу. Спостерігається клініка печінкової кольки – інтенсивний, нападopodobний біль в правому підребер'ї, з іррадіацією в праве плече, лопатку, надключичну ямку. Однак больовий синдром часто може бути відсутній, коли обтурація виникла на ґрунті стриктури холедоха чи раку головки підшлункової залози; - жовтяниця шкіри, склер і видимих слизових.

Швидкість її наростання та інтенсивність залежать від ступеня обтурації жовчовивідних шляхів, тобто від того наскільки збережений чи відсутній пасаж жовчі в дванадцятипалу кишку. При обтурації конкрементами жовтяниця виникає на другий день після приступу печінкової кольки, при “вентильному камені” холедоха вона має переміжний характер, при раку головки підшлункової залози наростає поступово (впродовж тижня) і є дуже стійкою, при гострому панкреатиті – наростає поступово, є незначно вираженою і зникає при ефективному лікуванні панкреатиту; - свербіж шкіри - виникає внаслідок токсичної дії жовчних кислот.

При пухлинному генезі обтурації свербіж часто передуює появі жовтяниці, а при обтурації конкрементами – супроводжує жовтяницю; - потемніння сечі і знебарвлення калу. Ця ознака виникає, внаслідок розладів біохімічного обміну білірубину. Сеча при обтураційній жовтяниці має темно-коричневий колір і надмірно піниться (“сеча кольору пива”). Кал є ахолічний, білого чи злегка сіруватого кольору (“біла глина”); - підвищення температури тіла, пропасниця. Ця ознака вказує на супутній 10 холангіт. Як правило температура тіла упродовж доби є нормальною або субфебрильною, однак у другій половині дня у хворих з'являється її епізодичне різке підвищення до 39-40С (гектична температура). Якщо ж температура тіла є високою (38-39С) впродовж доби – це може бути ознакою метастазування пухлини головки підшлункової залози, холедоха чи ін.; - синдром Курвуазьє виявляється, як правило, в худих хворих, в яких на фоні жовтушності шкіри і склер можна пропальпувати збільшений, еластичний, гладкий і неболючий жовчний міхур. Це синдром часто є ознакою раку головки підшлункової залози.

. Печінкова кома – гостра дистрофія печінки, портосистемна енцефалопатія – порушення свідомості, яке пов'язане з глибоким пригніченням функції печінки.

- I ступінь – жовтушність шкіри і склер, емоційно-психічна неврівноваженість, відчуття дискомфорту, втомлюваність, ослаблення пам'яті, порушення сну, головний біль, тахікардія (до 100 уд в хв.), олігурія (700-800 мл в добу), гіпербілірубінемія (200 мкМоль/л), диспротеїнемія, помірна активність цитолітичних ферментів в крові.

- II ступінь – з'являються прояви токсичної енцефалопатії: загальмованість, сповільнена реакція на подразники, тремор рук, повік, різке ослаблення пам'яті і порушення сну. Шкіра і склери іктеричні, спостерігається виражений шкірний свербіж, погіршується апетит, виникає нудота і блювання, частота серцевих скорочень зростає до 100-120 уд в хвилину, знижується артеріальний тиск, об'єм добового діурезу зменшується до 500-600 мл, кількість загального білірубину крові 200-350 мкМоль/л, гіперглікемія, сечовина крові зростає до 10-20 мМоль/л. Зростає активність АсТ, АлТ, ЛФ, що вказує на пошкодження внутрішньоклітинних біоенергетичних систем гепатоцитів – мітохондрій.

- III ступінь – переважають симптоми різко вираженої церебральної дисфункції: сплутана свідомість, адинамія, періодичне психомоторне збудження, ейфорія або депресія, дизартрія. Крім того, у всіх пацієнтів відмічається виражена жовтяниця, тяжкий загальний стан, деколи лихоманка, біль в м'язах, тахікардія вище 120 уд в хв., гіпотонія, блювання, олігурія (300-400 мл на добу), гіпербілірубінемія (350 мкМоль/л і вище), гіперглікемія, сечовина крові зростає 15 до 20 мМоль/л і вище, креатинін – вище 300 мкМоль/л. Різко зростає активність цитолітичних ферментів. Рівень загального білірубину в крові не завжди відповідає ступеню важкості гострої печінкової дисфункції.

Важливе значення в її розвитку має вплив природних факторів в анамнезі: перенесений інфекційний гепатит, хронічні захворювання печінки, тривалий прийом медикаментів, шкідливі умови праці (вплив токсичних сполук), хронічні отруєння, зловживання алкоголем та ін. Холангіт.

Гострий холангіт є частим супутником обтураційної жовтяниці. Це запалення жовчних протоків може бути і наслідком і причиною холестазу. За перебігом: - - - гострий; хронічний; облітеруючо-склеротичний. За характером морфологічних змін: - - - катаральний; фібринозний; фібринозно-виразковий; гнійний. За клінічним перебігом; - жовтушна форма – з переважаючими ознаками жовтяниці та вираженої інтоксикації. Тривала жовтяниця при цій формі холангіту швидко призводить до гострої печінково-ниркової дисфункції і смерті хворого; - септична форма – на фоні обтураційної жовтяниці виникає запальний процес в позапечінкових та внутрішньопечінкових ходах. Клінічними ознаками цієї форми холангіту є бурхливий початок з підвищенням температури тіла до 40С, гектичний характер температури (спад і підйом температури супроводжується потінням), виражений біль в правому підребер'ї, жовтушність шкіри і склер, при пальпації живота спостерігається болючість і напруження м'язів в правій підреберній ділянці, позитивні симптоми Ортнера, Мерфі, Мюссі, ознаки гнійного запалення в загальному аналізі крові; 16 - панкреатична форма – на фоні клінічних ознак гострого холециститу і холангіту приєднуються ознаки гострого панкреатиту. Виникає виражене блювання, яке не приносить полегшення, жовтяниця, гектична температура тіла, колапс, падіння артеріального тиску, точкові

крововиливи на передній черевній стінці, висока активність діастази крові і сечі. При поєднанні холангіту і обтураційної жовтяниці комплекс лікувальних заходів включає в себе не тільки розвантаження жовчних шляхів і дренування холедоха, а й потужну антибактеріальну і детоксикаційну терапію.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з патологією печінки з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд живота, перкуторне визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпація нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпація селезінки, оцінка даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:
 - здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями печінки,
 - мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати загальну методику розпиту хворих із захворюваннями печінки;
 - знати характеристику і механізми виникнення основних скарг (болю, диспепсичних скарг); значення і ціль загального і місцевого огляду хворого з патологією печінки;
 - знати мету, задачі і методику перкуторного визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпації нижнього краю печінки, перкуторного визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпації селезінки
 - знати визначення поняття жовтяниці; механізм утворення білірубіна, роль печінки в утворенні білірубіна; основні види жовтяниць і механізми їхнього розвитку;
 - знати характеристику і механізми виникнення основних скарг хворих з різними видами жовтяниць; дані загального огляду при різних видах жовтяниць; результати лабораторних досліджень крові, калу і сечі при різних видах жовтяниць
 - знати механізм розвитку синдрому функціональної недостатності печінкових клітин, значення суб'єктивного й об'єктивного дослідження в його виявленні;
 - знати поняття і механізм розвитку синдрому портальної гіпертензії

Перелік дидактичних одиниць:

- детально зібрати скарги та анамнез у хворого з патологією печінки;
- провести фізикальне обстеження хворого (загальний огляд, огляд живота, перкуторне визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпацію нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпацію селезінки).

- виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Що таке жовтяниця?
2. Який механізм утворення білірубіна?
3. Основні види жовтяниць.
4. Який механізм розвитку гемолітичної жовтяниці?
5. Який механізм розвитку паренхіматозної жовтяниці?
6. Який механізм розвитку механічної жовтяниці?
7. Які скарги можуть пред'являти хворі з різними видами жовтяниць?
8. Які дані загального огляду при різних видах жовтяниць?
9. Які дані дослідження крові, сечі, калу при різних видах жовтяниць?
10. Охарактеризуйте синдром функціональної недостатності печінкових клітин.
11. Який механізм портальної гіпертензії?
12. Назвіть клінічні прояви портальної гіпертензії.
13. Опишіть клініку печінкової коми.

Ситуаційні задачі.

Задача 1. Хвора Т., 47 років, відзначає жовте фарбування склер і шкіри, знебарвлений кал і появу сечі кольору пива після приступу сильних болів у правому підребер'ї. Об-но: жовтяниця склер і шкіри. Пальпація печінки хвороблива, край її тупий, виступає з-під реберної дуги на 2 см. Пальпується збільшений жовчний міхур. Аналіз сечі: білірубін ++++, уробіліну немає. У калі стеркобіліну немає. Яке захворювання в хворій? Який тип жовтяниці?

Задача 2. Хворий Р., 41 рік, надійшов зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркоту в роті, стомлюваність, схуднення. Протягом 10 років зловживав алкоголем, погано харчувався.

Об-но: зниженого харчування, "печінкові" долоні. Живіт збільшений в обсязі, пупок випнутий. На передній черевній стінці є розширені підшкірні вени, що розходяться радіально від пупка. Печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чуттєва при пальпації. Селезінка не збільшена. Для якого синдрому характерні зазначені зміни? Яке захворювання в хворого?

Задача 3. Хворий В., 44 років, доставлений у клініку у важкому стані: свідомість сопорозна, рефлекси знижені, клонічні корчі. Подих Кусмауля. Із рота відзначається солодкуватий печінковий запах. На шкірі петехіальний сип, жовтяниця склер і шкіри. Печінка не збільшена. Який синдром має місце?

Відповіді:

1. Імовірно, жовчно-кам'яна хвороба. Механічна (подпечінкова) жовтяниця.
2. Для портальної гіпертензії. Портальний цироз печінки.
3. Печінкова недостатність.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту з припущенням про локалізацію патологічного процесу)

формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією печінки (здобувач повинен вміти зробити загальний і місцевий огляд хворого з захворюваннями печінки; провести перкуторне визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпацію нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпацію селезінки),

формування здатності дати клінічну оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого з патологією печінки даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях печінки (синдром функціональної недостатності печінкових клітин, портальної гіпертензії, гепатолієнальний синдром).

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хворий К., 35 років, скаржиться на поганий апетит, нудоту, розлад стулу, слабкість, біль ниючого характеру в правому підребер'ї, субфебрильну температуру, жовте забарвлення шкіри й склер. Сеча кольору пива, а стул знебарвлений. Об-но: збільшення печінки на 4 см. Вона помірковано щільна, хвороблива. У сечі білірубін +++, уробілін +++. У крові білірубін прямий 60 ммоль/л., непрямий 42 ммоль/л.

Який вид жовтяниці у хворого?

+А - паренхіматозна

В - механічна

С - гемолітична

Д - помилкова

2. Хворий П., 56 років пред'являє скарги на слабкість, субфебрильну температуру, нудоту, відсутність апетиту, здуття живота, постійні болі в правому підребер'ї. 12 років тому переніс хворобу Боткіна, після чого залишалися тупі болі в правому підребер'ї. Через 7 років виявлене збільшення печінки. Об-но: жовтяниця, печінка виступає на 5 см. з-під реберного краю, щільна, хвороблива. На шкірі окремі судинні зірочки, одиничні дрібні геморагії.

Про яке захворювання міг подумати лікар?

+А - цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

Д - Холецистит

Е - Гастрит

3. Хворий Г., 42 років, пред'являє скарги на слабкість, що ниють болі в правому підребер'ї, нудоту, артралгію, субфебрильну температуру. Захворювання розвилось в плінні місяця після перенесеного грипу. 4 роки назад переніс вірусний гепатит С.

Об-но: легке жовте забарвлення склер, одиничні судинні зірочки. Печінка виступає з-під реберного краю на 4 див., помірковано щільна хвороблива.

Яке захворювання повинен припустити лікар?

А - цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

Д - Холецистит

+Е - хронічний активний гепатит

4. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидку стомлюваність. Протягом 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки по Курлову - 12x18 см.

Яке захворювання можна припустити у хворий?

+А- цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

Д - Холецистит

Е - Гастрит

5. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидку стомлюваність. Протягом 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки по Курлову - 12x18 см.

Для якого клінічного синдрому характерні зазначені зміни?

А- синдром холестаза

+В - синдрому портальної гіпертензії

С - синдрому цитолізу

Д - жовтяниці

Е - гепато-ренального синдрому

6. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Печінка не збільшена. Який синдром має місце?

А. синдром холестаза

В - синдром портальної гіпертензії

С - синдрому цитолізу

+Д - синдром печінково-клітинної недостатності

Е - гепато-ренального синдрому

7. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Виснажений. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Живіт збільшений в обсязі, на шкірі видні розширені вени. Печінка не збільшена. Ваш діагноз?

+А- цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

Д - Холецистит

Е - Гастрит

8. Хворий 60 років скаржиться на постійні інтенсивні болі в правому підребер'ї, схуднення, втрату апетиту. Шкіра іктерична із зеленуватим відтінком. Печінка нижнім краєм виступає до рівня пупка, кам'янистої щільності, крупнобугриста. У сечі - білірубін +++++, уробили на немає. Про поразку якого органа можна думати?

A - кишечнику

B - шлунка

C - підшлункової залози

+D - печінки

E - бруньок

9. Хворий 60 років скаржиться на постійні інтенсивні болі в правому підребер'ї, схуднення, втрату апетиту. Шкіра іктерична із зеленуватим відтінком. Печінка нижнім краєм виступає до рівня пупка, кам'янистої щільності, крупнобугристая. У сечі - білірубін +++++, уробили на немає. Про який вид жовтяниці можна думати?

A - паренхіматозна

+B - механічна

C - гемолітична

D - помилкова

10. Хворий 60 років скаржиться на постійні інтенсивні болі в правому підребер'ї, схуднення, втрату апетиту. Шкіра іктерична із зеленуватим відтінком. Печінка нижнім краєм виступає до рівня пупка, кам'янистої щільності, крупнобугриста. У сечі - білірубін +++++, уробили на немає. Про яке захворювання можна думати?

A - цироз печінки

B - виразкова хвороба шлунка

C - панкреатит

+D - рак печінки

E - гастрит

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /АВ. Єпішин// К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини/ ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова// К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyі. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / [American Medical Association](http://www.ama-assn.org)
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/> - Одеський національний медичний університет
9. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/> - Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського національного медичного університету

Практичне заняття № 18.

Тема: Синдром функціональної недостатності печінкових клітин. Портальна гіпертензія. Гепатолієнальний синдром.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час розпиту та фізикального обстеження хворого з патологією печінки (огляду, перкуторного визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпації нижнього краю печінки, перкуторного визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпації селезінки).

Основні поняття: Методика розпиту хворого з патологією печінки. Основні скарги. Огляд животу. Визначення розмірів та меж печінки за методами Образцова та Курлова. Причини збільшення та зменшення розмірів печінки. Методика проведення глибокої ковзної пальпації печінки. Характеристика нормальної пальпаторної картини та можливі зміни нижнього краю печінки при патології. Методика перкуторного визначення розмірів селезінки, основні причини її збільшення. Правила пальпації селезінки.

Визначення основних синдромів при патології печінки. Синдроми портальної гіпертензії, печінкової недостатності та гепатолієнальний синдром при ураженнях печінки.

Перкусія печінки

Пальпація є основним методом фізичного дослідження печінки. Однак розміри печінки пальпаторно визначити неможливо, тому цій дії обов'язково має передувати її перкусія. Метою перкусії печінки є:

- визначення меж печінки (верхньої та нижньої);
- визначення розмірів печінки.

Методика перкусії печінки за методом М. Г. Курлова

Хворий лежить на спині, лікар сидить на стільці праворуч від хворого. Спочатку визначають верхню межу по правій середньо-ключичній лінії (l. medioclavicularis dextra). Для цього палець-плесиметр мають у своєму розпорядженні паралельно очікуваній верхній межі і проводять тиху перкусію зверху вниз по міжребер'ям до появи тупого звуку (1-а точка).

У нормі верхня межа абсолютної тупості печінки становить рівні VI ребра. Її відзначають верхнім краєм пальця плессиметра. Потім по тій же лінії (l. medioclavicularis dextra) проводять визначення нижньої межі абсолютної тупості печінки. Для цього палець-плесиметр встановлюють паралельно очікуваній межі на рівні пупка або нижче, щоб при нанесенні удару визначався тимпанічний звук.

Проводячи тиху перкусію, поступово пересуваючи палець-плесиметр вгору, доходячи до межі переходу тимпанічного звуку абсолютно тупою. Кордон печінки відзначають по нижньому краю пальця-плесиметра (2-а точка).

У нормі нижня межа печінки по l. medioclavicularis dextra проходить нижній край реберної дуги. Верхню межу печінки по передній серединній лінії визначають умовно, проводячи перпендикуляр від точки, отриманої при перкусії верхньої межі по середньо-ключичній лінії, до перетину її з передньою серединною лінією (l. mediana anterior) (3-я точка).

Після цього визначають нижню межу печінки за тією ж лінією (l. mediana anterior). Палець-плесиметр встановлюють паралельно очікуваній межі на рівні пупка і, проводячи тиху перкусію, поступово направляються вгору до появи тупого звуку, ставлячи позначку нижнього краю пальця-плесиметра (4-а точка).

У нормі нижній край печінки по передній серединній лінії розташовується на межі між верхньою і середньою третиною відстані між мечоподібним відростком і пупком. Потім проводять визначення межі печінки лівою реберною дугою. Для цього палець-плесиметр розташовують перпендикулярно до лівої реберної дуги, приблизно

на рівні IX ребра і, проводячи тиху перкусію, просуваються до грудини. Отримавши зміну перкуторного звуку, ставлять позначку по зовнішньому краю пальця (п'ята точка).

У нормі нижній край печінки тут знаходиться на рівні VII–VIII ребра по *l. parasternalis sinistra*. Розміри печінки за Курловим у нормі: – перший прямий (між 1 та 2 точками) – 9 см ($\pm 1-2$ см); – другий прямий (між 3-ю та 4-ою точками) – 8 см ($\pm 1-2$ см); – косий (між 3-ою та 5-ою точками) – 7 см ($\pm 1-2$ см).

Пальпація печінки

Цілі пальпації:

– уточнення нижньої межі печінки;

- визначення властивостей печінки: консистенції, хворобливості, форми краю, характеру поверхні (при збільшенні печінки, наявності патологічних утворень).

Методика пальпації нижнього краю печінки за Образцовим-Стражеско.

Хворий лежить горизонтально на спині з трохи піднятою на невисокій подушці головою, з приведеними до туги зі схрещеними на грудях руками Лікар сидить на стільці праворуч, обличчям до хворого

Пальпація нижнього краю печінки складається з чотирьох моментів:

1. Позиція рук лікаря Лікар кладе долоню та решту чотирьох пальців лівої руки на поперекову область і частково на останні два ребра, великим пальцем лівої руки здавлює реберну дугу спереду, здавлювання лівою рукою правої поперекової області піддає задню черевну стінку вперед, здавлювання великим пальцем реберного краю перешкоджає розширенню грудної клітки під час вдиху. зігнуті, щоб кінчики пальців лежали на одній лінії) на живіт нижче реберної дуги по правій середньо-ключичній лінії перпендикулярно до краю печінки (реберної дуги);

2. Зміщення шкіри. Під час вдиху пальці лікаря зміщують шкіру дещо вниз (у напрямку пупка).

3. Проникнення. Під час видиху хворого пальці поступово (не грубо) проникають глибоко у праве підребер'я;

4. Промацування. Не відпускаючи руки, яка знаходиться в черевній порожнині, хворого просять зробити глибокий вдих, під час якого нижній край печінки опускається вниз, підходить до пальців лікаря і потрапляє в штучну кишеню, утворену при вдавлюванні черевної стінки пальцями правої руки. Потім, під час скорочення діафрагми, вислизає з кишені, обходить пальці і прослизає під ними вниз. Рука дослідника протягом усього часу залишається нерухомою, а прийом повторюється кілька разів.

Під час прослизання краю печінки під кінчиками пальців вдається визначити його локалізацію, форму (гострий або закруглений), консистенцію, характер (гладкий або горбистий), чутливість до тиску.

Властивості печінки в нормі

Печінка не пальпується або пальпується по *l. axillaris anterior dextra* і *l.*

medioclavicularis dextra по краю реберної дуги, по *l. mediana anterior* на 1/3 відстані між мечоподібним відростком і пупком; еластична, з гладкою поверхнею, рівним гострим або злегка закругленим краєм, безболісна.

Властивості печінки при патологічних станах

Розмір: • збільшена: запальні захворювання паренхіми (гострі та хронічні гепатити),

застій венозної крові в печінці (внаслідок порушення кровообігу), застій жовчі (камінь або рак печінкової або загальної жовчної протоки), гіпертрофічний цироз печінки, а (У початковій стадії), пухлини печінки, паразитарні її ураження, сифіліс, захворювання крові, виразкова хвороба, крупозна пневмонія, подагра, діабет і т. д.;

• зменшено: гостру дистрофію печінки (важкий варіант хвороби Боткіна), атрофічний цироз, а також у разі повороту печінки нижнім краєм догори; • нерівномірне збільшення: пухлини, ехінококоз.

Поверхня:

• гладка: гострі та хронічні гепатити, захворювання внутрішньопечінкових жовчних шляхів (холангіогепатити), застійні явища;

• горбиста: рак печінки, її метастатична поразка, ехінококоз.

Край печінки: • гострий: цироз печінки, її паразитарні ураження (ехінокок), жирове її переродження;

• закруглений: гепатити, цироз, застійні явища;

• нерівний рак печінки, цироз.

Консистенція (щільність): еластична: гепатити, застійні явища; • помірно м'яка:

септичні процеси, гнійні ангіохоліти, напад жовчнокам'яної хвороби, розвиток жирової інфільтрації на початку дистрофії печінки;

• тверда (цироз печінки), "дерев'яниста" або "кам'яниста" (рак).

Болючість: • безболісна: норма, цироз, рак (початкова стадія), амілоїдоз, жирове переродження;

• хвороблива (гепатити, кінцева стадія раку печінки, застійні явища печінки);

різко болюча: поява швидкого розтягування капсули (серцева декомпенсація), перехід запального процесу на серозний покрив печінки (перигепатит). За наявності асцити, вираженого метеоризму, коли печінка відтісняється догори, доцільно проводити пальпацію краю у вертикальному положенні хворого.

Перкусія селезінки

Методика перкусії. Перкусія може бути лише орієнтовним методом визначення розмірів селезінки. Оскільки селезінка межує з верхнім полюсом шлунку та кишечником, які дають тимпанічний звук та резонанс при перкусії, потрібно використовувати тиху перкусію. Перкусію проводять у положенні хворого на правому боці.

1. Палець-плесиметр встановлюють біля краю лівої реберної дуги перпендикулярно до Х ребра. Перкутують від краю реберної дуги безпосередньо по Х ребру. На місці виявлення притупленого звуку ставлять позначку (перша точка) по краю пальця, зверненого до тимпанічним звуком.

2. Палець-плесиметр встановлюють перпендикулярно Х ребру по задній пахвовій лінії. Перкусію проводять у напрямку до першої точки. У місці виявлення притуплення перкуторного звуку роблять позначку на краю пальця, зверненого до ясного звуку (друга точка). Відрізок, що з'єднує першу та другу точки, характеризує довжину селезінки, яка в нормі становить 6–8 см.

3. Для визначення ширини селезінки довжину її ділять на 2 частини та проводять перкусію від певної точки перпендикулярно до Х ребра. Спочатку рухаються вгору від тупого звуку до ясного (третья точка). Потім рухаються вниз, а також від тупого до

ясного звуку (четверта точка) або від ясного перкуторного звуку до середини селезінки. З'єднуючи третю і четверту точки, отримують відрізок, що характеризує ширину селезінки, яка в нормі дорівнює 4-6 см.

У випадках, коли селезінка збільшена настільки, що виступає за край реберної дуги описаний вище метод не використовується, тому що в перший момент перкусії по Х ребру буде отримано тупий звук. У разі слід починати перкусію над черевної порожниною від пупка у бік реберної дуги до місця прикріплення до неї Х ребра.

Пальпація селезінки. Пальпація селезінки є основним методом дослідження цього органу, тоді як перкусія практично майже не використовується.

Мета пальпації селезінки: визначення нижнього краю, локалізації, консистенції, форми, хворобливості, характеру поверхні. Методика пальпації селезінки по Образцову-Стражеско. Принцип методу такий самий, як і при пальпації печінки, тобто для отримання тактильних відчуттів пальпуючими пальцями використовується рух селезінки разом з дихальними рухами діафрагми через пальці, які стоять на місці або роблять незначні рухи назустріч органу. Пальпацію селезінки краще проводити в положенні хворого на правому боці і з підкладеними під голову руками. Лікар сидить на стільці праворуч від хворого, обличчям до нього.

1. Позиція рук лікаря. Чотири пальці лівої руки дослідник кладе плазом на ліву половину грудної клітки хворого, великий палець – на реберну дугу для фіксації грудної клітки. Цим прийомом досягається обмеження екскурсії грудної клітки при диханні та компенсаторне збільшення дихальних рухів лівого бані діафрагми, до якого належить селезінка.

2. Долоня правої руки зі злегка зігнутими пальцями розташовують плашмя в лівому підребер'ї, перпендикулярно реберній дузі (краї селезінки). Кінчики пальців повинні бути в кутку між Х і XI ребрами. Під час вдиху хворого пальці рук лікаря зміщують шкіру дещо вниз.

3. Під час видиху хворого кінчики пальців проникають глибоко в ліве підребер'я, зробивши при цьому кишеню з черевної стінки.

4. Хворого просять зробити глибокий вдих, залишаючи пальці нерухомими, під час якого селезінка опускається назустріч пальпуючим пальцям і стосується їх.

Таким чином, промацується нижній край селезінки. При цьому необхідно скласти достовірне уявлення про її локалізації, краї (рівний, зазубрений), консистенції (щільна, м'яка), характер поверхні (гладка, горбиста), рухливість (рухлива, нерухома) та чутливості (болюча, безболісна).

В нормі: селезінка недоступна для пальпації (нижній полюс її знаходиться на 3-4 см вище за реберну дугу). Якщо вдалося промацати край селезінки біля краю реберної дуги, то вважається, що її збільшено приблизно в 1,5 раза.

При патології селезінка стає щільною, край її частіше зберігає округлу форму (синдром портальної гіпертензії) або стає загостреним (цироз печінки). При значному збільшенні селезінки можна промацати фізіологічну вирізку по передньому краю. За цією ознакою відрізняють селезінку від лівої нирки. Поверхня селезінки, як правило, гладка.

Болючість характерна у разі гострого застою крові в селезінці. Еталони відповідей

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук,

мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з патологією печінки з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд живота, перкуторне визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпація нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпація селезінки, оцінка даних обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями печінки,
- мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати загальну методику розпиту хворих із захворюваннями печінки;
- знати характеристику і механізми виникнення основних скарг (болю, диспепсичних скарг); значення і ціль загального і місцевого огляду хворого з патологією печінки;
- знати мету, задачі і методику перкуторного визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпації нижнього краю печінки, перкуторного визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпації селезінки
- знати визначення поняття жовтяниці; механізм утворення білірубіна, роль печінки в утворенні білірубіна; основні види жовтяниць і механізми їхнього розвитку;
- знати характеристику і механізми виникнення основних скарг хворих з різними видами жовтяниць; дані загального огляду при різних видах жовтяниць; результати лабораторних досліджень крові, калу і сечі при різних видах жовтяниць
- знати механізм розвитку синдрому функціональної недостатності печінкових клітин, значення суб'єктивного й об'єктивного дослідження в його виявленні;
- знати поняття і механізм розвитку синдрому портальної гіпертензії

Перелік дидактичних одиниць:

- детально зібрати скарги та анамнез у хворого з патологією печінки;
- провести фізикальне обстеження хворого (загальний огляд, огляд живота, перкуторне визначення меж та розмірів печінки за Образцовим та Курловим, пальпацію нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпацію селезінки).
- виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Що таке жовтяниця?
2. Який механізм утворення білірубіна?
3. Основні види жовтяниць.

4. Який механізм розвитку гемолітичної жовтяниці?
5. Який механізм розвитку паренхіматозної жовтяниці?
6. Який механізм розвитку механічної жовтяниці?
7. Які скарги можуть пред'являти хворі з різними видами жовтяниць?
8. Які дані загального огляду при різних видах жовтяниць?
9. Які дані дослідження крові, сечі, калу при різних видах жовтяниць?
10. Охарактеризуйте синдром функціональної недостатності печінкових клітин.
11. Який механізм портальної гіпертензії?
12. Назвіть клінічні прояви портальної гіпертензії.
13. Опишіть клініку печінкової коми.

Ситуаційні задачі.

Задача 1. Хвора Т., 47 років, відзначає жовте фарбування склер і шкіри, знебарвлений кал і появу сечі кольору пива після приступу сильних болів у правому підребер'ї. Об-но: жовтяниця склер і шкіри. Пальпація печінки хвороблива, край її тупий, виступає з-під реберної дуги на 2 см. Пальпується збільшений жовчний міхур. Аналіз сечі: білірубін ++++, уробіліну немає. У калі стеркобіліну немає. Яке захворювання в хворій? Який тип жовтяниці?

Задача 2. Хворий Р., 41 рік, надійшов зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркоту в роті, стомлюваність, схуднення. Протягом 10 років зловживав алкоголем, погано харчувався.

Об-но: зниженого харчування, "печінкові" долоні. Живіт збільшений в обсязі, пупок випнутий. На передній черевній стінці є розширені підшкірні вени, що розходяться радіально від пупка. Печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чуттєва при пальпації. Селезінка не збільшена. Для якого синдрому характерні зазначені зміни? Яке захворювання в хворого?

Задача 3. Хворий В., 44 років, доставлений у клініку у важкому стані: свідомість сопорозна, рефлекси знижені, клонічні корчі. Подих Кусмауля. Із рота відзначається солодкуватий печінковий запах. На шкірі петехіальний сип, жовтяниця склер і шкіри. Печінка не збільшена. Який синдром має місце?

Відповіді:

1. Імовірно, жовчно-кам'яна хвороба. Механічна (подпечінкова) жовтяниця.
2. Для портальної гіпертензії. Портальний цироз печінки.
3. Печінкова недостатність.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

- оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту з припущенням про локалізацію патологічного процесу)
- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією печінки (здобувач повинен вміти зробити загальний і місцевий огляд хворого з захворюваннями печінки; провести перкуторне визначення меж та розмірів печінки за

Образцовим та Курловим, пальпацію нижнього краю печінки, перкуторне визначення розмірів селезінки за Курловим, пальпацію селезінки),

- формування здатності дати клінічну оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого з патологією печінки даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях печінки (синдром функціональної недостатності печінкових клітин, портальної гіпертензії, гепатолієнальний синдром).

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хворий П., 56 років пред'являє скарги на слабкість, субфебрильну температуру, нудоту, відсутність апетиту, здуття живота, постійні болі в правому підребер'ї. 12 років тому переніс хворобу Боткіна, після чого залишалися тупі болі в правому підребер'ї. Через 7 років виявлене збільшення печінки. Об-но: жовтяниця, печінка виступає на 5 см. з-під реберного краю, щільна, хвороблива. На шкірі окремі судинні зірочки, одиничні дрібні геморагії.

Про яке захворювання міг подумати лікар?

+А - цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

Д - Холецистит

Е - Гастрит

2. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидко стомлюваність. Протягом 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки по Курлову - 12x18 см.

Для якого клінічного синдрому характерні зазначені зміни?

А- синдром холестаза

+В - синдрому портальної гіпертензії

С - синдрому цитолізу

Д - жовтяниці

Е - гепато-ренального синдрому

36. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Печінка не збільшена. Який синдром має місце?

А. синдром холестаза

В - синдром портальної гіпертензії

С - синдрому цитолізу

+Д - синдром печінково-клітинної недостатності

Е - гепато-ренального синдрому

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 19

Тема: Обстеження хворих з захворюванням нирок і сечових шляхів. Розпит. Огляд, перкусія, пальпація. Лабораторне, інструментальне, рентгенологічне, морфологічне обстеження нирок. .

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час розпиту, фізикального обстеження хворого з патологією нирок та сечових шляхів (огляду, пальпації нирок, визначення симптому Пастернацького), інструментальних досліджень.

Основні поняття: Основні скарги хворих на патологію нирок. Методика огляду. Діагностична цінність визначення симптому Пастернацького. Методика пальпаторного дослідження нирок у положення стоячи та лежачи. Діагностичне значення інструментальних методів дослідження нирок (оглядової рентгенограми нирок, екскреторної урографії, ретроградної пієлографії, селективної ниркової ангіографії; радіоізотопної рентгенографії, сканування нирок, біопсії 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, нападopodobна. 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 уремичний бронхіт. При виділенні сечовини і інших шлаків в порожнину перикарду, плеври, в черевну порожнину, розвиваються уремичний перикардит, уремичний перитоніт, уремичний 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 кровоносних 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 ділянки 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. Промацати 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 Пастернацького). 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 аускультатії 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).

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 положення, 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 мітяться радіоактивним ізотопом йоду(^{131}I)

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 *поллакіурії*. 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 пліні 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-альбумінуричний синдром, характерний для деяких хронічних захворювань нирок, головним чином для дистрофічних уражень нирок - нефрозів, тому синдром називається також нефротическим.

Ниркові набряки, на відміну від сердечних, виникають швидко. Починаються набряки з тканин параорбітальної області, повік, потім поширюються на особу, оскільки саме в цих місцях є найбільш багата судинами 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 юкта-гломерулярного апарату ниркового клубочка виділяється ренин, який, з'єднуючись з альфа-глобуліном крові, утворює ангіотензин, що має виражений пресорний 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 - судома) 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 сіпаннями окремих груп м'язів, мимовільними сечовипусканням, дефекацією і порушеннями мови. Обличчя хворого синіє, очі закриваються 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 уремічного гастриту. Розвивається уремічний 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 образом 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 пригніблення 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 відчують 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.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з патологією нирок з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація нирок, визначення симптому Пастернацького, оцінка даних клінічного

обстеження та інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями нирок,

мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати загальну методику розпиту хворих із захворюваннями нирок;

знати характеристику і механізми виникнення основних скарг (болю, дизурічних скарг); значення і ціль загального і місцевого огляду хворого з патологією нирок;

знати мету, задачі і методику пальпаторного дослідження нирок в положенні лежачи та стоячи

знати методику визначення симптому Пастернацького та його тлумачення

знати призначення і основні принципи проведення оглядової рентгенограми нирок, екскреторної урографії, ретроградної пієлографії, селективної ниркової ангиографії;

знати призначення і основні принципи проведення радіоізотопної рентгенографії, сканування нирок, біопсії нирок;

знати основні патологічні ознаки з сторони очного дна при нирковій гіпертензії.

Перелік дидактичних одиниць:

- детально зібрати скарги та анамнез у хворого з патологією нирок;
- провести фізикальне обстеження хворого (загальний огляд, місцевий огляд, пальпаторне дослідження нирок, перкуторне визначення симптому Пастернацького).
- виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені при клінічному обстеженні
- скласти план додаткових інструментальних досліджень для діагностики захворювань нирок і сечових шляхів
- оцінити результати проведених інструментальних досліджень.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Особливості даних огляду хворих зі з захворюванням нирок і сечових шляхів;
2. Методика пальпації нирок;
3. Методика перкусії - визначення симптому Пастернацького;
4. Призначення і основні принципи проведення оглядової рентгенограми нирок, екскреторної урографії, ретроградної пієлографії, селективної ниркової ангиографії;
5. Призначення й основні принципи проведення радіоізотопної ренографії, сканування нирок, біопсії нирок;
6. Основні патологічні ознаки зі сторони очного дна при нирковій гіпертензії.

Тести з еталонами відповідей:

1. За величиною зміщеноності нирок розрізняють ступені нефроптозу:
А) три;

Б) чотири;

В) п'ять.

Вірна відповідь: А.

2. Для захворювання нирок характерно обличчя:

А) глибоко запалі очі, загострені риси, шкіра різко бліда з синюшним відтінком, вкрита краплями холодного поту;

Б) набрякле, рівномірно одутле, амімічне, очні щілини звужені, волосся на зовнішніх половиних брів відсутні, ніс і губи потовщені, шкіра бліда;

В) з набряклими повіками і звуженими очними щілинами, шкіра бліда, а і можливо суха, з розчухами, запахом аміаку.

Вірна відповідь: В.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту з припущенням про локалізацію патологічного процесу)

формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією нирок (здобувач повинен вміти зробити загальний і місцевий огляд хворого з захворюваннями нирок; провести перкуторне визначення симптому Пастернацького, пальпаторне дослідження нирок),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого з патологією нирок даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях нирок

формування здатності інструментального обстеження хворого з патологією нирок (здобувач повинен вміти призначити план інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хворий 19 років скаржиться на слабкість, тупий біль в поперековій ділянці, головні болі, зміна кольору сечі ("м'ясних помий"). Занедужав через 2 тижні після перенесеної ангіни. Об-но: шкіра бліда, обличчя одутле, гомілки набрякли. АТ 160/110 мм рт ст.

Тони серця чисті, акцент А2. Добовий діурез 400 мл, питома вага сечі 1027, білок - 2,5 г/л, в осаді - еритроцити 80-100 у п/зр, переважно вилужені, циліндри гіалінові - 4-5 у п/зр. Креатинін у сироватці крові - 142 мкмоль/л.

Які синдроми можна виділити?

- A. набряковий.
- B. гіпертонічний.
- C. сечовий.
- D. нефротичний.
- +E. набряковий, гіпертонічний, сечовий.

2. Хвора 20 років скаржиться на набряклість обличчя, більше ранком, головні болі, зміна кольору сечі ("м'ясних помий"). Хворіє 10 днів, після переохолодження. Об-но: блідість шкіри, набряклість вік, ніг. АТ 170/100 мм рт ст. Тони серця чисті, акцент А2. Добовий діурез 500 мол, питома вага сечі-1025, білок-1,65 г/л, в осаді сечі - еритроцити 60-80 у п/зр., вилужені, циліндри гіалінові 2-4 у п/зр., креатинін крові - 132 мкмоль/л. Ваш діагноз?

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

3. Хворий 40 років скаржиться на сильний біль у поперековій області ліворуч, іррадіює в ліву пахову область, підвищення t (38°C), виділення мутної сечі. При огляді виявлена блідість шкіри, набряклість вік. Симптом Пастернацького ліворуч різко (+). У сечі - питома вага 1020, білок 0,99 г/л, піурія (лейкоцити 100-120 у п/зр), еритроцити свіжі 20-30 у п/зр. Який ваш діагноз?

- A. Хронічний гломерулонефрит.
- B. Хронічний пієлонефрит.
- C. Застійна нирка.
- D. Сечокам'яна хвороба.
- + E. Сечокам'яна хвороба, вторинний пієлонефрит.

4. При оглядовій рентгенографії у хворого виявлене зменшення розмірів однієї із нирок. Це може свідчити на користь:

- +A. хронічного пієлонефриту
- B. гострого пієлонефриту
- B. наявності кист у нирковій тканині
- Г. амілоїдоза нирок
- D. гострого гломерулонефрита

3. Для підтвердження діагнозу амілоїдоза нирок найбільш інформативним методом є:

- A. посів сечі
- B. радіоізотопне дослідження нирок
- +B. біопсія нирки
- Г. ультразвукове дослідження нирок

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М. Андрейчин, Н.А. Бількевич, Т.Ю. Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.

2. 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.

3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / А.В. Єпішин // К. - 2015. 768с.

4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини / ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова // К.: Медицина 2010 - 750с.

5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G. Douglas, F. Nicol, C. Robertson. – 13th ed. – Elsevier. 2013. – 471 p.

6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking / Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagy. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

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/> - Одеський національний медичний університет
9. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/> - Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського національного медичного університету

Практичне заняття № 20

Тема: Дослідження сечі. Клінічне тлумачення аналізу сечі. Розбір даних лабораторних методів дослідження: проба Зимницького, Амбюрже, Нечипоренко, залишковий азот та ін.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення та клінічного тлумачення лабораторних досліджень сечі (загального аналізу сечі, функціональних та кількісних проб).

Основні поняття: Методика виконання загального аналізу сечі.

Клінічне тлумачення показників загального аналізу сечі, функціональних (проба Зимницького, Реберга) та кількісних проб (проба Амбюрже, Нечипоренко).

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

липидури), чорний(при алькаптонури, 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 канальцевом 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 сірчанокислій 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 тел за допомогою нітропруссидних проб. Кетонові 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. Відцентрифугівану 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 неизменні або вищелочні, 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 канальців 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 (зазвичай 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, сечокислий 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 - Addisa*. 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 пробой і спрощеним варіантом її - пробой 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) геморенальні 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 – ізогіпостенурія.

Проби Фольгарда нефізіологічні, оскільки вони ставлять бруньки в штучні умови водного навантаження або сухоедення. 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 пробой, 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%, індикана - 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, каналцевої 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 каналцях зворотному всмоктуванню, а також не секретується епітелієм ниркових каналців. 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.

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.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, інтерпретація даних лабораторних аналізів сечі), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
 - 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями нирок, мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати методику макроскопічного та мікроскопічного дослідження сечі знати методики визначення хімічних властивостей сечі знати діагностичне значення змін показників, які визначають при дослідженні фізичних і хімічних властивостей сечі, мікроскопічного дослідження осаду сечі знати діагностичне значення змін показників функціональних та кількісних ниркових проб знати принципи і діагностичне значення показників бактеріоскопічного і бактеріологічного дослідження сечі.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести забір сечі для загальноклінічного, функціонального, кількісних, бактеріологічних аналізів
- провести визначення показників загальноклінічного аналізу сечі: фізичних та хімічних властивостей, мікроскопічне дослідження осаду сечі
- виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені при лабораторному обстеженні хворого з патологією нирок

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Як проводиться забір **сечі**? Правила збору сечі.
2. Що входить в загально клінічний аналіз сечі і в який послідовності він проводиться?
3. Яка величина добового діурезу і від чого він залежить?
4. Що зрозуміють під поліурією, олігурією, ніктурією і коли вони зустрічаються?
5. Чим обумовлено кольору сечі у нормі? Якого кольору сеча може зустрічатися при патології?
6. Як визначається питома вага сечі?
7. Яка питома вага сечі у нормі? Від чого вона залежить?
8. В яких випадках буває велика (мала) питома вага сечі? Яку функцію відображає питома вага сечі?
9. Що називається ізостенурією, гіпостенурією, гіпоізостенурією?
10. Проба Зимницького (методика проведення, нормальні показники, клінічне значення).
11. Які існують методи визначення білка в сечі? Їх клінічне значення?
12. При яких фізіологічних станах з'являється білок у сечі?
13. Що розуміють під ренальною і постренальною протеїнурією? При яких захворюваннях вони зустрічаються?
14. Які існують методи визначання цукру в сечі? Їх клінічне значення?
15. Рівень цукру в сечі здорового людини. Що розуміють під глюкозурією?
16. Методи визначання кетонових тіл у сечі. Їх клінічне значення?
17. Методи визначання жовчних кислот в сечі. Їх клінічне значення?
18. Якого кольору сеча при наявності жовчних пігментів? Коли і який білірубін може з'явиться у сечі?
19. Що таке гематурія? При яких захворюваннях вона зустрічається?
20. Що таке піурія? При яких захворюваннях вона зустрічається?
21. У чому суть проби Нечипоренко?
22. Клінічне значення визначання "неорганізованого" осаду сечі.
23. Що таке циліндри? Які бувають їх види? Діагностичне значення циліндрів?

Тести з еталонами відповідей:

1. Що таке гіпостенурія?

- А) Сеча з низькою питоною вагою сечі.

Б) Зменшення виділення сечі (менше 500 мл за добу).

В) Переважне виділення сечі вночі.

Вірна відповідь: А.

2. Елементами організованого осаду сечі є:

А) Солі, сліз.

Б) Елементи крові.

В) Білок, глюкоза в сечі.

Вірна відповідь: Б.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації з хворим (під час збору сечі для лабораторних аналізів - загального аналізу сечі, функціональних та кількісних проб)

формування здатності провести лабораторне дослідження сечі - загального аналізу сечі, функціональних та кількісних проб

формування здатності проводити клінічне тлумачення показників загального аналізу сечі, функціональних та кількісних проб), виявляти основні лабораторні синдроми.

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. При дослідженні сечі у хворого К. виявлено: сеча кольору "м'ясних помий", питома вага підвищена, білок - 0,33 г/л. Наявність якої патології можна припустити у хворого?

А. Хронічний пієлонефрит

Б. Хронічний гломерулонефрит

+В. Гострий гломерулонефрит

М. Цукровий діабет

Д. Сечокам'яна хвороба

2. При дослідженні сечі у хворого П. виявлено: відносна щільність сечі - 1011, білок - 0,66 г/л. Наявність якої патології можна припустити у хворого?

+А. Хронічний нефрит

Б. Хронічний гломерулонефрит

В. Гострий нефрит

М. Цукровий діабет

Д. Сечокам'яна хвороба

3. При дослідженні сечі по Зимницькому у хворого К. виявлено: питома вага 1 порції -

1012, 2 порції - 1011, 3 порції - 1010, 4 порції - 1012, 6 порції - 1010, 7 порції - 1012, 8 порції - 1013. Наявність якого патологічного симптому можна припустити у хворого?

- А. Гіперстенурія
- +Б. Гіпостенурія
- В. Лейкоцитурія
- М. Уратурія
- Д. Гематурія

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування висновку щодо клінічної інтерпретації даних лабораторних досліджень сечі, визначення провідних лабораторних синдромів.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 21

Тема: Обстеження хворих з захворюваннями крові. Розпит. Огляд. Пальпація. Перкусія.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час розпиту, фізикального обстеження хворого з патологією системи крові (огляду, перкуторного визначення розмірів печінки та селезінки за Курловим, пальпації лімфатичних вузлів, печінки та селезінки)

Основні поняття:

Основні скарги хворих з захворюваннями крові. Основні клінічні синдроми. Дані огляду. Основні типи кровоточивості.

Дані перкусії печінки та селезінки, пальпації лімфатичних вузлів, печінки, селезінки.

Розпитування. Загальними проявами багатьох захворювань системи крові можуть бути неспецифічні скарги на загальну слабкість, втомлюваність, запаморочення, миготіння “мушок” перед очима, шум у вухах, задишку в спокої або при фізичному навантаженні, серцебиття, які поступово прогресують.

Більш специфічними є скарги на біль в кістках, підвищену кровоточивість, збільшення лімфовузлів, підвищення температури тіла, свербіння шкіри

Біль в кістках (осалгія) і, особливо, в грудині (стерналгія) посилюється при натискуванні на кістку або постукуванні по ній.

Тупий біль або відчуття тяжкості та розпирання в лівому підребер'ї є результатом збільшення селезінки і перерозтягнення її капсули при лейкозах, еритремії, тромбозі селезінкової вени.

Значне збільшення печінки може викликати відчуття тяжкості і постійний біль в правому підребер'ї. Різкий біль характерний для периспленіту, він підсилюється при глибокому диханні і кашлі.

Для гострого лейкозу характерний біль у горлі в результаті розвитку виразково-некротичної ангіни. Нестерпний пекучий біль у кінчиках пальців внаслідок порушення в них мікроциркуляції буває при еритремії.

Підвищення температури. Субфебрильну температуру часто спостерігають при гемолітичних та В12-дефіцитних анеміях. Виражена гарячка з ознобом буває при гемолітичному кризі. Для лімфогранулематозу характерне хвилеподібне коливання температури: поступове зростання упродовж 8-15 діб, потім поступове її зниження. Підвищена кровоточивість. Хворі на геморагічні діатези, лейкози та мієлопластичний синдром можуть скаржитись на появу геморагічних висипань і синців на шкірі та слизових оболонках, кровотечі з носа, ясен, що виникають під впливом незначних травм (натискання, забій) або спонтанно. Кровотечі з шлунково-кишкового тракту можуть проявлятися потемнінням калу або появою в ньому свіжої крові, з нирок – гематурією; характерні метрорагії та тривалі менструації у жінок, кровотечі з легень. При гемофілії найчастіше виникають 170 крововиливи у суглоби, серозні порожнини, тривалі зовнішні кровотечі, які важко зупинити.

Втрата апетиту та схуднення характерні для багатьох захворювань системи крові. Найбільш вони виражені при лейкозах, злоякісних лімфомах (лімфогранулематоз, лімфосаркома). При залізодефіцитній анемії, особливо при так званому ранньому і пізньому хлорозі, спостерігається спотворення смаку (хворі їдять крейду, глину, землю, вугілля), а також нюху (хворі із задоволенням нюхають випари ефіру, бензину, інших пахучих речовин з різким запахом).

Диспептичні розлади: нудота, дисфагія – спостерігаються при анеміях. Зміни з боку шкіри. Хворі на лімфогранулематоз, еритремію, лімфолейкоз можуть відчувати свербіння шкіри. При лімфолейкозі воно особливо виражене, часто стає виснажливим і може бути першою ознакою хвороби. Хворі на анемію можуть скаржитись на сухість шкіри, випадання і раннє посивіння волосся, ламкість нігтів. Жовтяничність шкіри та слизових оболонок часто турбує хворих на гемолітичні анемії. При лімфогранулематозі та хронічному лімфолейкозі, лімфосаркомі хворі часто помічають локальні випинання шкіри, зокрема в шийній, паховій та інших ділянках, що є наслідком збільшення лімфовузлів.

Анамнез захворювання. Необхідно розпитати хворого про його загальний стан перед появою перших ознак хвороби, про можливі причини, з якими пацієнт пов'язує її початок; встановити, коли вперше виникли ті чи інші симптоми захворювання, дослідити його динаміку. Потрібно дізнатись про результати досліджень крові, які проводили хворому в минулому, вяснити, яке лікування призначали раніше та його результати.

Анамнез життя. Збираючи анамнез життя хворого, слід мати на увазі, що нерідко причиною виникнення захворювань крові, зокрема анемії, є гострі і хронічні інтоксикації на виробництві солями ртуті, сполуками свинцю, фосфору, миш'яку, бензолу, контакт з хімічними барвниками, бензином, вісмутом, препаратами золота, опромінення організму (іонізуюча радіація, тривале рентгенівське опромінення, контакт з радіоізотопними матеріалами). Тривале безконтрольне вживання деяких

медикаментів, зокрема сульфаніламідів, нестероїдних протизапальних засобів, бутадіону, деяких антибіотиків (левоміцетин, стрептоміцин), цитостатиків може викликати гіпопластичну анемію, агранулоцитоз, геморагічний синдром, гемолітичну анемію. Ряд захворювань системи крові є генетично зумовленими, зокрема гемофілія, деякі види гемолітичних анемії. Тому потрібно обов'язково розпитувати хворого про стан здоров'я родичів. Одноманітне і неповноцінне харчування з недостатністю вітамінів та мікроелементів, неправильний режим праці й відпочинку, недостатнє перебування на свіжому повітрі часто сприяють розвитку залізо- та В12 – дефіцитної анемії. Часто ураження системи крові є наслідком хронічної патології внутрішніх органів, інфекційних захворювань (пухлини, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень та ін.). Важка анемія може виникнути на фоні хронічних захворювань нирок. Хронічні хвороби печінки ускладнюються геморагічним синдромом: порушується синтез ряду ферментів, факторів згортання крові, зокрема протромбіну та фібриногену

Огляд. Перш за все, при огляді визначають загальний стан хворого і стан його свідомості. Тяжкий стан з втратою свідомості буває на термінальних стадіях захворювань крові: лейкозів, мієлоїдної аплазії, прогресуючої анемії. Гостра постгеморагічна анемія може супроводжуватись ознаками геморагічного шоку. При огляді шкіри і слизових оболонок оцінюють їх забарвлення, стан трофіки, вологість, тургор, наявність висипань. Блідість шкіри може бути ознакою анемії. Більш достовірну інформацію дає оцінка кольору видимих слизових оболонок; найчастіше оглядають кон'юнктиви повік: при анемії вони бліді, при еритремії – червоно-ціанотичні. При різних видах малокрів'я відтінок шкіри має певні особливості. Так, при ювенільному хлорозі шкірі притаманна алебастрова блідість, часом із зеленкуватим відтінком, при В12-дефіцитній анемії шкіра дещо жовтувата, воскоподібна, а при гемолітичних анеміях виражена жовтушність шкіри і слизових. У хворих на хронічні лейкози шкіра набуває землисто-сірого відтінку. При еритремії вона вишнево-червона, «повнокровна», особливо на обличчі, шиї, кистях рук; видимі слизові синюшно-червоного кольору. У хворих з геморагічним синдромом на шкірі та видимих слизових (рота, зіву) можна виявити крововиливи у вигляді плям різної величини і форми: від дрібноточкових (петехії) до більш крупних (пурпура, екхімози). Слід відрізняти геморагії від висипань запального походження і телеангіектазій. Останні при натискуванні на них пальцем зникають на декілька секунд. Висипання запального характеру (наприклад, при геморагічному васкуліті) підвищуються над рівнем шкіри (папульозно-петехіальний тип висипань)

Огляд порожнини рота дозволяє виявити деякі ознаки захворювань крові. Так, геморагічні діатези проявляються крововиливами у слизову оболонку рота, зіву. Для В12-дефіцитної анемії характерним є різка атрофія сосочків язика, внаслідок чого він має гладку, «лаковану» поверхню («гунтерівський глосит»). Атрофічний глосит, ангулярний стоматит (тріщини в кутах рота) спостерігаються при залізодефіцитній анемії. Для лейкозів, апластичної анемії характерне ураження слизової рота і зіву виразково-некротичного характеру. При огляді шиї, тулуба хворих на гострий лейкоз можна виявити регіонарні випинання внаслідок збільшення відповідних груп лімфовузлів шийних, надключичних, пахвинних, рідше інших. Випинання в лівому підребер'ї внаслідок значного збільшення селезінки виявляється при хронічному мієлолейкозі. Для деяких захворювань крові характерні зміни кістково-суглобової

системи. Зокрема, при гемофілії спостерігається деформація і обмеження рухомості суглобів (особливо колінних) внаслідок повторних крововиливів

Пальпація. Пальпаторно досліджують регіонарні лімфовузли: шийні, підщелепні, над- і підключичні, пахові, ліктьові, пахові і підколінні. У нормі можна промацати підщелепні, передньо-, задньошийні, пахові та пахові лімфовузли у вигляді бобоподібних або круглих утворень еластичної консистенції. Розміри лімфовузлів не перевищують 1,5-2,0 см. У здорових осіб лімфовузли можуть зовсім не виявлятися пальпаторно. Збільшення лімфовузлів виявляють при багатьох захворюваннях крові. При хронічних лейкозах, лімфогранулематозі лімфовузли не болючі. Лімфовузли при захворюваннях крові, як правило, рухомі, не спаюються з навколишніми тканинами, не нагноюються і не утворюють нориць, шкіра над ними не змінена. Надзвичайно щільної консистенції лімфовузли виявляються при лімфосаркомі. Ураження лімфовузлів при гематологічній патології має системний характер, починається із якоїсь однієї групи, а згодом поширюється на інші

Пальпація селезінки найчастіше проводиться в положенні хворого на правому боці, голова дещо нахилена вперед до грудної клітки, ліва рука зігнута в ліктьовому суглобі, вільно лежить на передній поверхні грудної клітки, права нога витягнута, ліва зігнута в колінному та кульшовому суглобах (так досягається максимальне розслаблення м'язів живота, селезінка зміщується вперед). При пальпації селезінки оцінюють такі її характеристики: розміри, болючість, щільність, консистенцію, форму, рухомість; визначають наявність вирізок на передньому краї. У нормі селезінка пальпаторно невиявляється. Вона стає доступною для пальпації, як правило, лише при збільшенні або опущенні (крайній ступінь вісцероптозу). Збільшення розмірів селезінки, або спленомегалія (від грец. splen – селезінка, megas – великий), спостерігається при гемолітичних анеміях, особливо спадкових, тромбоцитопенічній пурпурі, гострому і хронічному лейкозах, лімфоретикульозах. При більшості захворювань, зокрема гемолітичних, селезінка при пальпації не болюча. Болючість з'являється при інфаркті, периспленіті, швидкому збільшенні її в розмірах внаслідок розтягнення капсули (венозний застій при тромбозі селезінкової вени - часто буває при лейкозах). Для захворювань крові характерна щільна консистенція селезінки. Поверхня селезінки, як правило, рівна, нерівність краю спостерігається при периспленіті, старих інфарктах (є втягнення), горбиста поверхня буває при наявності кіст, сифілітичних гум, ехінококозі, ураженні органа пухлиною. Рухомість селезінки у здорових осіб досить виражена, а при різкому збільшенні та периспленіті вона нерухома. Хвороби системи крові в більшості випадків супроводжуються збільшенням печінки – гепатомегалією. Частіше вона є ознакою лейкозів або гемолітичних анемій з внутрішньоклітинним гемолізом, еритремії

Перкусія. Перкуторно визначають розміри печінки та селезінки. Перкусія селезінки проводиться в положенні хворого стоячи або лежачи на правому боці. Користуються методом тихої перкусії. У нормі селезінкова тупість визначається між IX та XI ребрами і складає 4-6 см. По довжині селезінкову тупість перкутують по X ребру. У нормі розмір тупості 6-8 см. Точно визначити межі селезінки перкуторно важко, оскільки вона оточена порожнистими органами, що дають при перкусії гучний тимпанічний звук. Печінку перкутують за методом Курлова або визначають межу нижнього її краю по правій середньоключичній лінії. У діагностиці захворювань крові застосовують

також перкусію кісток. При станах, що супроводжуються гіперплазією кісткового мозку (лейкози, мегалобластні анемії, еритремія, гемолітичні анемії), постукування по пласких кістках (грудині) та натискування на них є болючим.

Аускультация. Ряд аускультативних ознак ураження серцево-судинної системи виявляється при анеміях. Внаслідок зниження в'язкості крові та дистрофічних процесів у міокарді вислуховують функціональний систолічний шум на верхівці серця та в V точці аускультатії, «шум дзиги» на яремних венах, частіше зправа. Характерна тахіркадія, тони серця послаблені. У більшості випадків виявляється гіпотонія. Характерною ознакою еритремії є підвищення артеріального тиску. При периспленіті над ділянкою розміщення селезінки можна вислухати шум тертя очеревини.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з патологією системи крові з метою збору скарг та анамнезу, загальний огляд, перкуторне визначення розмірів печінки та селезінки за Курловим, пальпація лімфатичних вузлів, печінки та селезінки, оцінка даних клінічного обстеження), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями системи крові,

мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці цих методів; знати загальну методику розпиту хворих із захворюваннями системи крові;

знати характеристику і механізми виникнення основних скарг; значення і ціль загального огляду хворого з патологією системи крові;

знати мету, задачі і методику перкуторного визначення розмірів печінки та селезінки за Курловим

знати методику пальпаторного дослідження лімфатичних вузлів, печінки, селезінки

знати основні клінічні синдроми при патології системи крові

Перелік дидактичних одиниць:

- детально зібрати скарги та анамнез у хворого з патологією системи крові;
- провести фізикальне обстеження хворого (загальний огляд, перкуторне визначення розмірів печінки та селезінки за Курловим, пальпацію лімфатичних вузлів, печінки та селезінки).
- виявити і дати оцінку змінам, що були знайдені при клінічному обстеженні,
- виявити і дати оцінку основним клінічним синдромам при патології системи крові

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Дати клінічну оцінку основним скаргам хворих на захворювання системи кровотворення.
2. Викласти об'єктивні зміни у хворих захворюваннями крові, дати їм клінічну оцінку.
3. Описати методику клінічного обстеження гематологічних хворих.
4. Охарактеризувати признаки геморагічного та анемічного синдромів.

Ситуаційна задача.

Хвора М., 32 роки, пред'являє скарги на слабкість, підвищену втомлюваність, головокружіння, субфебрильну температуру тіла. З анамнезу відомо, що хворіє біля 3 місяців, хвороба розпочалась поступово, погіршення (підсилення інтенсивності) симптоматики **відмічає** 7-8 останніх днів. При об'єктивному обстеженні: шкіра бліда, з жовтушним відтінком, перкусія грудини болюча; відмічається збільшення печінки та селезінки. В крові знижений вміст еритроцитів і гемоглобіну при нормальному кольоровому показнику, відмічається пойкилоцитоз, анізоцитоз, гіпохромія, мікроцитоз.

1. Дайте клінічне тлумачення описаним симптомам.
1. Скласти план обстеження хворої, опишіть очікувані результати додаткових досліджень.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту з припущенням про локалізацію патологічного процесу)

формування здатності фізикального обстеження хворого з патологією системи крові (здобувач повинен вміти зробити загальний огляд хворого з захворюваннями системи крові; провести перкуторне визначення розмірів печінки та селезінки за Курловим, пальпацію лімфатичних вузлів, печінки та селезінки),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого з патологією системи крові даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і

синдромів

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1.Хвора 21-го року надійшла до клініки з приводу хворобливих та тривалих менструацій, які набувають характеру кровотеч. Турбує загальна слабкість, запаморочення, шум у вухах, задишка, випадання волосся та ламкість нігтів. Аналіз крові: НВ-56 г/л; ер-2,8 т/л; ЦП-0,6; лейк.-2,5 г/л; СОЕ-14 мм/год, тромбоцити 139 г/л; ретикулоцити-4,5%; анізоцитоз із схильністю до мікроцитозу, гіпохромія. Який із діагнозів можливий?

+А. залізодефіцитна анемія;

В.В12дефіцитна анемія;

С. аутоімунна анемія;

Д. апластична анемія;

Е. хвороба Верльгофа.

2.Хворий 69-ти років скаржиться на слабкість, запаморочення, печіння язика, зниження апетиту. 5 років тому-резекція шлунку. Об'єктивно: шкіра бліда, язик малиновий, гладкий; систолічний шум на вершині серця. У аналізі крові: ер.- 2,2 т/л; НВ-76 г/л; ЦП-1,1; лейкопенія; ШОЕ 30 мм/год. Тільця Жоллі, кільця Кебота. Ваш діагноз?

А. рак шлунку

В. цирроз печінки

С.Гемолітична анемія

+D. В12 дефіцитна анемія

Е. залізодефіцитна анемія.

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування синдромального діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /АВ. Єпішин// К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини/ ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова// К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyі. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / [American Medical Association](http://www.ama-assn.org)
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/> - Одеський національний медичний університет
9. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/> - Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського національного медичного університету

Практичне заняття № 22

Тема: Дослідження крові. Клінічне тлумачення аналізу крові.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час лабораторних досліджень крові, клінічного тлумачення аналізів крові.

Основні поняття:

Техніка забору та методологія дослідження крові при загальному клінічному аналізі (визначення гемоглобіну, підрахунок кількості еритроцитів, лейкоцитів та визначення лейкоцитарної формули, підрахунок тромбоцитів, визначення ШОЕ). Морфологічна характеристика формених елементів крові. Нормативи показників основних лабораторних досліджень крові. Клінічне значення показників загального аналізу крові. Клінічне тлумачення загального аналізу крові.

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.

Лабораторна діагностика при ураженнях органів кровотворення У клініці найширше застосовують морфологічні дослідження клітин крові - загальний аналіз крові, що включає в себе вивчення кількісного і якісного складу формених елементів крові (числа еритроцитів, лейкоцитів та співвідношення окремих їх форм, вмісту гемоглобіну). У деяких хворих у разі потреби проводять додаткові дослідження: підрахунок ретикулоцитів, формули тромбоцитів.

Визначення гемоглобіну. Вміст гемоглобіну в крові визначають для діагностики анемії, еритремії, еритроцитозів, оцінки ступеня крововтрати, впливу іонізуючого опромінення, згущення крові при дегідратації організму, ефективності гемотрансфузії. Показник гемоглобіну у здорових жінок становить 120-140, у чоловіків 130-160 г в 1 л крові. Знаючи число еритроцитів у крові і вміст в ній гемоглобіну, вираховують його концентрацію в одному еритроциті. Для цього користуються умовною величиною (колірним показником). У нормі колірний показник наближається до 1,0. Зниження показника менше 0,85 (гіпохромія еритроцитів) свідчить про недостатнє насичення еритроцита гемоглобіном, показник вище 1,05 (гіперхромія еритроцитів) виявляється при розмірах еритроцитів, більших від нормальних.

Підрахунок еритроцитів. Причиною збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (еритроцитоз) може бути втрата організмом рідини або надмірна продукція еритроцитів кістковим мозком, що спостерігається при еритремії, захворюваннях серця, інтоксикаціях, зневодненні тощо. Зменшення кількості гемоглобіну і еритроцитів свідчить про наявність анемії; при залізодефіцитній анемії в більшій мірі знижується вміст гемоглобіну, зменшується колірний показник. При мегалоцитарних анеміях колірний показник зростає внаслідок більших розмірів еритроцитів. Для діагностики різних захворювань крові важливе значення має оцінка

форми, величини, забарвлення еритроцитів, наявності у них включень. При анеміях спостерігають неоднакову інтенсивність забарвлення еритроцитів - анізохромію, неоднакові їх розміри - анізоцитоз. Зустрічаються клітини менших розмірів – мікроцити (середній діаметр 5,5 мкм), рідше більших розмірів - макроцити (середній діаметр 8,0-8,5 мкм), мегалоцити (діаметр більший за 12,5 мкм). Для залізодефіцитних анемій характерний мікроцитоз, для 175 В12-дефіцитної анемії - мегалоцитоз. Макроцитоз буває при захворюваннях печінки. При порушенні дозрівання еритроцитів виявляють пойкилоцитоз – зміну форми клітин на овальну, грушеподібну, витягнуту, у вигляді тутових ягід, пластин тощо, причому різні еритроцити мають неоднакову форму. Пойкілоцитоз найчастіше спостерігається одночасно з мікроцитозом. Значне збільшення кількості ретикулоцитів (ретикулоцитоз) спостерігається при гемолітичній анемії. Незначна кількість ретикулоцитів або повна відсутність їх у мазку є ознакою зниження регенераторної діяльності кісткового мозку, що спостерігається при гіпо- та арегенераторних анеміях

Дослідження клітин білої крові. Найчастіше при клінічному обстеженні проводять підрахунок загальної кількості лейкоцитів. Збільшення числа білих клітин крові – лейкоцитоз, а їх зменшення - лейкопенія. Лейкоцитоз часто зустрічається і за фізіологічних умов, наприклад, у вагітних та в період лактації, після їжі, фізичних та психічних навантажень. За патологічних умов причиною лейкоцитозу можуть бути гострі інфекції, запальні та гнійно-септичні процеси, коматозні стани (уремічна, діабетична, печінкова кома), різноманітні інтоксикації (харчові, чадним газом, миш'яком, похідними бензолу), злоякісні новоутворення, асептичні запалення, значні крововтрати, гемолітичні кризи, струс мозку, оперативні втручання тощо

Лейкопенія спостерігається при деяких інфекціях (черевний тиф, малярія, бруцельоз, затяжний септичний ендокардит, вірусний гепатит), колагенозах. Зустрічається вона й при захворюваннях крові: гострому лейкозі, хворобі Аддісона-Бірмера, деяких спленопатіях, що перебігають з гіперспленізмом, а також при гіпопластичних станах кровотворення, причиною яких часто є хронічні інтоксикації бензолом, променева хвороба. У багатьох випадках лейкопенія спричиняється прийманням ліків. Важливе діагностичне значення має визначення відсоткового співвідношення окремих форм лейкоцитів (лейкоцитарна формула). Найчастіше в лейкоцитарній формулі спостерігаються зміни нейтрофілів. Збільшення їх кількості (нейтрофільний лейкоцитоз) буває при багатьох інфекціях, інтоксикаціях, злоякісних пухлинах, гемолізі і розпаді тканин. Характерним для активного нейтропозу є не лише збільшення числа нейтрофілів, а й омолодження їх складу (або зсув вліво - ядерний зсув нейтрофілів). Він полягає у збільшенні у формулі крові частки молодих форм нейтрофілів – паличкоядерних, юних форм, іноді – мієлоцитів. Зменшення кількості нейтрофілів – нейтропенія - виникає при пригніченні функції кісткового мозку токсинами деяких мікробів (збудників черевного тифу, бруцельозу тощо), вірусів, іонізуючою радіацією, деякими медикаментозними засобами. Збільшення загальної кількості лімфоцитів (лімфоцитоз) спостерігається при вірусних ураженнях, в період видужання після інфекційних хвороб. У хворих на кашлюк, інфекційний лімфоцитоз, туберкульоз, хронічний лімфолейкоз виявляють до 80 % лімфоцитів у мієлограмі. Зменшення кількості лімфоцитів (лімфопенія) спостерігається при запальних і гнійно-септичних хворобах, деяких тяжких інфекціях. Абсолютна лімфопенія буває

при лімфогранулематозі, лімфосаркомі, злоякісній лімфомі. Різко виражена лімфопенія з абсолютною нейтропенією розвивається при променевій хворобі .

Збільшення кількості еозинофілів (еозинофілія) понад 5-6% спостерігається при алергічних реакціях (бронхіальна астма, дерматози, сироваткова хвороба), гельмінтозах, а також при колагенозах (ревматизм, дерматомиозит), синдромі Дреслера, лімфогранулематозі, хронічному мієлолейкозі, злоякісних новоутвореннях, деяких інфекційних хворобах (скарлатина, туберкульоз, сифіліс). При інфекційно-септичних захворюваннях поява еозинофілів на фоні лімфоцитозу і незначного зсуву формули вправо є ознакою одужання

Зменшення кількості (еозинопенія) або відсутність у крові еозинофілів (анеозинофілія) спостерігаються в розпал гострих інфекцій з вираженим інтоксикаційним синдромом (черевний тиф, сепсис, тяжкі форми туберкульозу тощо), при агонії, аплазії кісткового мозку, гіперпродукції кортикостероїдів (гострі інфекції, інтоксикації, шок, операція, пологи).

Зростання кількості базофілів (базофілія) зустрічається при хронічному мієлолейкозі, поліцитемії, гострих тромбоцитопеніях, а також при гіпофункції щитоподібної залози

Збільшення кількості моноцитів (моноцитоз) може бути при сепсисі, туберкульозі, малярії, вісцеральному лейшманіозі, сифілісі, інфекційному мононуклеозі, вірусних хворобах (вітрянка, краснуха, кір, грип, дифтерія, висипний тиф). Зменшення вмісту моноцитів (моноцитопенія) завжди зустрічається при тяжких септичних процесах, гіпертоксичних формах черевного тифу, інших тяжких інфекційних хворобах.

Чутливим показником наявності патологічного процесу є дегенеративні зміни лейкоцитів: токсична зернистість нейтрофілів, вакуолізація цитоплазми, наявність в лейкоцитах різних включень, дегенеративні зміни ядра - пікноз, каріоліз

Дослідження тромбоцитів. Зміна кількості тромбоцитів спостерігається у вигляді тромбоцитозу і тромбоцитопенії. Тромбоцитоз може виникати при мієлопроліферативних процесах (хронічний мієлолейкоз, поліцитемія, остеомієлосклероз), геморагічній тромбоцитемії, злоякісних новоутвореннях (особливо при пухлинах легень та підшлункової залози), гнійних процесах, лімфогранулематозі, активних формах туберкульозу легень.

Тромбоцитопенія є проявом ураження кісткового мозку з пригніченням тромбоцитопоезу. Зменшення числа тромбоцитів буває при хворобі Верльгофа та симптоматичних тромбоцитопеніях, гострому лейкозі, гіпопластичній анемії, променевій хворобі, колагенозах, хронічному нефриті, спленопатіях, при тривалому вживанні таких медикаментів, як сульфаніламід, хінін, барбітурати, стрептоміцин та інші

Визначення швидкості осідання еритроцитів. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) - неспецифічний показник, що характеризує білковий і мукополісахаридний склад крові та стан еритроцитів. Значення ШОЕ у здорових чоловіків - 2-10 мм на годину, у жінок - 2-15 мм на годину. Збільшення показника відмічається при більшості запальних процесів, інфекціях, злоякісних новоутвореннях, розпаді тканин, причому в певній мірі пропорційно тяжкості ураження. Зменшення ШОЕ буває при зниженні загальної кількості білка крові (аліментарна та ранова дистрофія, виснажливі хвороби), підвищенні кількості СО₂ в крові (серцева недостатність), збільшенні загальної кількості еритроцитів (еритремія), підвищенні вмісту в крові жовчних кислот

(механічна та паренхіматозна жовтяниця), тривалому прийомі деяких медикаментів (кальцій, діуретики, фенobarбітал, ацетилсаліцилова кислота)

Дослідження згортальної системи крові. Кров в організмі людини знаходиться в рідкому стані внаслідок динамічної рівноваги згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем. Найчастіше в клініці користуються класичними коагуляційними пробами, які дозволяють оцінити стан згортальної системи в цілому. До них належать:

1. Визначення часу згортання крові: користуються способом Лі та Уайта. При ДВЗ-синдромі, гострому гнійному запаленні, крупозній пневмонії, дифтерії, гострому ревматичному поліартриті та ін. час згортання крові скорочується. При гемофілії А збільшується до декількох годин, значно подовжується він при тяжких захворюваннях печінки.

2. Визначення тривалості кровотечі за Дюке характеризує час спонтанної зупинки кровотечі після ушкодження дрібних судин. У нормі він становить 2-4 хв. При тромбоцитопенії час кровотечі значно збільшується, а при порушенні тону капілярів стає більшим розмір крапель крові

Проба на резистентність стінки капілярів: а) симптом джгута: на передпліччя обстежуваного накладають джгут. У нормі через 3 хв на шкірі передпліччя з'являються петехії; якщо вони виявляються раніше - проба позитивна; б) симптом щипка - при підвищеній ламкості капілярів у місці щипка виникає геморагічна пляма, що поступово збільшується і стає інтенсивнішою; в) молоточковий симптом - поява синців у місці перкусії неврологічним молоточком. Перераховані симптоми бувають позитивними при тяжких інфекційних хворобах, скорбуті, хворобі Верльгофа, уремії, лейкозах, отруєнні фосфором, алергічних реакціях.

Для визначення активності I фази згортання крові користуються наступними тестами:

1. Час рекальцифікації плазми крові: складає 60-70 с. 2. Тест споживання протромбіну (протромбіновий час за Квіком): Нормальний протромбіновий час становить 12-18 с. Подовження його свідчить про дефіцит одного з чинників протромбінового комплексу. При одночасному збільшенні тромбінового часу слід думати про спадкову гіпо- або диспротромбінемію, гіповітаміноз К, механічну жовтяницю, дисбіоз кишечника, ураження паренхіми печінки

2. Оцінку активності II фази згортання крові здійснюють шляхом визначення протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину. 1. Протромбіновий індекс – це співвідношення протромбінового часу плазми донора до плазми хворого, виражене у відсотках. Нормальні показники становлять 80-100 %. 2. При дослідженні толерантності плазми до гепарину визначають час згортання плазми при додаванні до неї гепаринкальцієвої суміші. При схильності до тромбоутворення толерантність плазми до гепарину збільшується, час згортання плазми крові скорочується. При геморагічному синдромі зміни будуть протилежними. Нормальні показники становлять 7-11 хв.

3. Визначення кількісного вмісту фібриногену дозволяє оцінити III фазу гемокоагуляції. Нормальні показники фібриногену плазми: ваговим методом – 2-4 г/л, колориметричним – 2,5-3,0 г/л. Зниження рівня фібриногену в плазмі крові буває при гострому ДВЗсиндромі, при застосуванні фібринолітичної терапії і лікуванні дефібринуючими препаратами, при спадкових гіпо- та афібриногенеміях.

Гіперфібриногенемія характерна для гострих і затяжних запальних, імунних і деструктивних процесів (пневмонія, ревматизм, гломерулонефрит тощо), зустрічається при ДВЗ-синдромі, системних мікротромбоваскулітах, атеросклерозі, ішемічній хворобі серця

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, інтерпретація даних лабораторних аналізів крові), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати методи і схему дослідження хворого із захворюваннями системи крові,

мати уявлення про роль вітчизняних вчених у розробці методів лабораторного дослідження крові;

знати нормативи показників основних лабораторних досліджень крові та діагностичне значення їх змін

Перелік дидактичних одиниць:

- провести забір крові для загальноклінічного аналізу
- провести підрахунок кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів
- визначити лейкоцитарну формулу, ШОЕ
- оцінити результати проведеного загальноклінічного дослідження крові.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Описати методику забору крові для загального аналізу.

3. Описати методику забору крові для загального аналізу.

4. Описати методику підрахунку числа еритроцитів.

5. Описати методику підрахунку числа лейкоцитів.

6. Описати методику визначення лейкоцитарної формули.

7. Описати методику визначення ШОЕ.

8. Описати методику розрахунку кольорового показника.

9. Описати методику підрахунку числа тромбоцитів.

10. Описати методику фарбування мазку крові.

11. Описати методику визначення зміни еритроцитів та їх дегенеративних форм.

Ситуаційна задача.

Хвора М., 32 роки, пред'являє скарги на слабкість, підвищену втомлюваність, головокружіння, субфебрильну температуру тіла. З анамнезу відомо, що хворіє біля 3 місяців, хвороба розпочалась поступово, погіршення (підсилення інтенсивності) симптоматики **відмічає** 7-8 останніх днів. При об'єктивному обстеженні: шкіра бліда, з жовтушним відтінком, перкусія грудини болюча; відмічається збільшення печінки та селезінки. В крові знижений вміст еритроцитів і гемоглобіну при нормальному кольоровому показнику, відмічається пойкилоцитоз, анізоцитоз, гіпохромія, мікроцитоз.

1. Скласти план обстеження хворої, опишіть очікувані результати додаткових досліджень.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації з хворим (під час збору крові для лабораторних аналізів)

формування здатності провести загальноклінічне лабораторне дослідження крові - провести забір крові для загальноклінічного аналізу, провести підрахунок кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, визначення лейкоцитарної формули, ШОЕ

формування здатності проводити клінічне тлумачення показників загального аналізу крові, виявляти основні лабораторні синдроми.

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. При дослідженні результатів клінічного аналізу крові хворого С. отримані наступні дані: еритроцити - 4,4 Т/л, гемоглобін - 138 г/л, кольоровий показник - 0,9, лейкоцити - 7,8 М/л, базофіли - 0%, еозинофіли - 2%, юні - 0 %, паличкоядерні - 6%, сегментоядерні - 67%, лімфоцити - 18%, моноцити - 7%. ШОЕ - 8 мм/ч. Цукор - 4,7 ммоль/л. Оцініть отримані результати.

А. Гіпохромна анемія

В. Лейкоцитоз

+С. Патологічних змін немає

Д. Гіперглікемія

Е. Еозинофілія

2. При дослідженні результатів клінічного аналізу крові хворого Н. отримані наступні

дані: еритроцити - 4,38 Т/л, гемоглобін - 136 г/л, кольоровий показник - 0,9, лейкоцити - 6,5 М/л, базофіли - 0%, еозинофіли - 1%, юні - 0 %, паличкоядерні - 6%, сегментоядерні - 68%, лімфоцити - 18%, моноцити - 7%. ШОЕ - 8 мм/ч. Цукор - 7,2 ммоль/л. Оцініть отримані результати.

- A. Гіпохромна анемія
- B. Лейкоцитоз
- C. Патологічних змін немає
- +D. Гіперглікемія
- E. Еозинофілія

3. При дослідженні результатів клінічного аналізу крові хворий Л. отримані наступні дані: еритроцити - 4,3 Т/л, гемоглобін - 127 г/л, кольоровий показник - 0,9, лейкоцити - 12,8 М/л, базофіли - 0%, еозинофіли - 1%, юні - 0 %, паличкоядерні - 5%, сегментоядерні - 70%, лімфоцити - 17%, моноцити - 7%. ШОЕ - 19 мм/ч. Тромбоцити - 260 М/л. Оцініть отримані результати.

- A. Тромбоцитоз
- +B. Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ
- C. Патологічних змін немає
- D. Лімфоцитоз
- E. Еозинофілія

4. При дослідженні результатів клінічного аналізу крові хворий Л. отримані наступні дані: еритроцити - 4,3 Т/л, гемоглобін - 127 г/л, кольоровий показник - 0,9, лейкоцити - 12,8 М/л, базофіли - 0%, еозинофіли - 1%, юні - 0 %, паличкоядерні - 5%, сегментоядерні - 70%, лімфоцити - 17%, моноцити - 7%. ШОЕ - 21 мм/ч. Тромбоцити - 260 М/л. Наявність якої патології можна припустити у хворого?

- A. Гіпохромна анемія
- B. Апластична анемія
- C. Патологічних змін немає
- D. Алергійна реакція
- +E. Запальний процес

5. При дослідженні результатів клінічного аналізу крові хворого Ф. отримані наступні дані: еритроцити - 4,4 Т/л, гемоглобін - 138 г/л, кольоровий показник - 0,9, лейкоцити - 7,8 М/л, базофіли - 0%, еозинофіли - 2%, юні - 0 %, паличкоядерні - 6%, сегментоядерні - 68 %, лімфоцити - 17%, моноцити - 7%. Тромбоцити - 150 М/л. ШОЕ - 9 мм/ч. Оцініть отримані результати.

- +A. Тромбоцитопенія
- B. Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ
- C. Патологічних змін немає
- D. Лімфоцитоз
- E. Еозинофілія

6. При дослідженні результатів клінічного аналізу крові хворого З. отримані наступні дані: еритроцити - 3,4 Т/л, гемоглобін - 100 г/л, кольоровий показник - 0,89, лейкоцити

- 8,3 М/л, базофіли - 0%, еозинофіли - 1%, юні - 0 %, паличкоядерні - 6%, сегментоядерні - 63%, лімфоцити - 21%, моноцити - 9%. ШОЕ - 13 мм/ч. Оцініть отримані результати.

- А. Гіпохромна анемія
- В. Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ
- С. Патологічних змін немає
- Д. Лімфоцитоз
- +Е. Нормохромна анемія

7. При дослідженні результатів клінічного аналізу крові хворий Д. отримані наступні дані: еритроцити - 4,04 Т/л, гемоглобін - 114 г/л, кольоровий показник - 0,85, лейкоцити - 2,8 М/л, базофіли - 0%, еозинофіли - 1%, юні - 0 %, паличкоядерні - 5%, сегментоядерні - 70%, лімфоцити - 17%, моноцити - 7%. ШОЕ - 10 мм/ч. Оцініть отримані результати.

- А. Гіпохромна анемія
- В. Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ
- С. Патологічних змін немає
- +D. Лейкопенія
- Е. Нормохромна анемія

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування висновку щодо клінічної інтерпретації даних лабораторних досліджень крові, визначення провідних лабораторних синдромів.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 23.

Тема: Пневмонії: Симптоми та синдроми. Клініко-інструментальні та лабораторні методи дослідження. Синдром дихальної недостатності при патології бронхолегеневої системи.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень - розпиту, фізикального обстеження, інструментальних та лабораторних досліджень.

Основні поняття: Визначення та сучасна класифікація пневмоній (госпітальна, негоспітальна, аспіраційна, пневмонія у осіб з послабленим імунітетом), класифікація за характером ураження легень (плевропневмонія, бронхопневмонія, інтерстиціальна пневмонія). Основні етіологічні чинники пневмонії. Скарги хворих та особливості даних фізикальних методів обстеження хворих на плевро- та бронхопневмонію.

Критерії тяжкого перебігу пневмонії. Можливості інструментальної діагностики ущільнення легеневої тканини. Лабораторні ознаки запального синдрому при пневмоніях. Синдром ущільнення легеневої тканини.

Визначення та основні механізми розвитку хронічного бронхіту та бронхіальної астми. Основні скарги та дані фізикального обстеження хворих на хронічний бронхіт і бронхіальну астму. Синдром бронхіальної обструкції, мукоциліарної недостатності та підвищеної повітряності легень. Основні методи інструментальної діагностики. Лабораторні ознаки бронхіальної астми за даними загального аналізу крові та дослідження харкотиння. Визначення та основні клінічні прояви бронхоектатичної хвороби. Поняття про хронічне обструктивне захворювання легень.

Визначення. Пневмонія - гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації. Оскільки пневмонія, за визначенням, є гострим інфекційним захворюванням, вживання означення «гостра» в діагнозі «пневмонія» є зайвим, тим більше що термін «хронічна пневмонія» не використовується.

Етіологія та патогенез. Причинами розвитку запальної реакції в респіраторних відділах легень можуть бути як зниження ефективності захисних механізмів макроорганізму, так і масивність дози мікроорганізмів та/або їх підвищена вірулентність.

Виділяють 4 шляхи інфікування: - аспірація вмісту ротоглотки; - вдихання аерозолі, що містить мікроорганізми; - гематогенне поширення мікроорганізмів з позалегенового вогнища інфекції (ендокардит з ураженням тристулкового клапану, септичний тромбофлебіт вен таза); - безпосереднє поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів (наприклад, абсцес печінки) або внаслідок інфікування під час поранень грудної клітки. Аспірація вмісту ротоглотки – основний шлях інфікування респіраторних відділів легень при пневмонії. За нормальних умов ряд мікроорганізмів, наприклад *Streptococcus pneumoniae*, можуть колонізувати ротоглотку, але нижні дихальні шляхи залишаються при цьому стерильними. Мікроаспірація вмісту ротоглотки – фізіологічний феномен, який спостерігається у 40-70 % здорових осіб під час сну. Однак кашльовий рефлекс, відрегульований механізм мукоциліарного кліренсу, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів та секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету з нижніх дихальних шляхів та їхню стерильність. У разі порушення цих механізмів «самоочищення» трахеобронхіального дерева, наприклад при респіраторній вірусній інфекції, коли порушується функція війок епітелію бронхів та знижується фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів, створюються сприятливі умови для розвитку пневмонії. Масивність дози та вірулентність поодиноких мікроорганізмів, гематогенне та безпосереднє поширення збудника з вогнища інфекції мають невелике значення (за частотою виявлення). Інгаляція аерозолі, що містить мікроорганізми, є причиною виникнення пневмонії при інфікуванні облігатними мікроорганізмами, наприклад *Legionella* sp. Етіологічний діагноз необхідний для обґрунтованого призначення етіотропної терапії. Однак у 50 % пацієнтів навіть при використанні всіх можливих методів дослідження не вдається визначити етіологію захворювання (з урахуванням

атипових, вірусних та анаеробних збудників). Склад збудників пневмонії має деякі відмінності у пацієнтів залежно від тяжкості перебігу захворювання. При нетяжкому перебігу у 40-50 % хворих етіологія залишається не верифікованою. При засіві мокротиння частіше (в 9-36 % випадків) виявляють *Streptococcus pneumoniae*. Однак результати серологічних досліджень свідчать про суттєве значення *Mycoplasma pneumoniae* (13-37 %), *Chlamydothyla pneumoniae* (17 %), *Haemophilus influenzae* (5-10 %), *Legionella sp.* (0,4-2,8 %), грамнегативних ентеробактерій (0,2-1,3 %), вірусів (10-13 %). Основними збудниками пневмонії тяжкого перебігу, яка загрожує життю пацієнта, є *Streptococcus pneumoniae* (20-22 %), *Legionella sp.* (5,5-17,8 %), *Haemophilus influenzae* (3,8-5,3 %), *Staphylococcus aureus* (7-8,7 %), грамнегативні ентеробактерії (1,6-8,6 %), *Mycoplasma pneumoniae* (2-2,7 %) та віруси (4-9,7 %). За наявності у пацієнтів з тяжкою пневмонією специфічних факторів ризику, наприклад бронхоектазів, серед потенційних збудників може бути *Pseudomonas aeruginosa*. Але в 50-60 % випадків етіологія пневмонії з тяжким перебігом також залишається невстановленою.

Пневмонії поділяються на первинні й вторинні. Первинні пневмонії виникають у людини із здоровими до того легеньми, яка не має захворювань інших органів та систем, що сприяють виникненню гострої пневмонії або закономірно призводять до її виникнення як ускладнення. Обов'язковою, але не достатньою умовою розвитку захворювання, є надходження мікрофлори з інших відділів дихального тракту або навколишнього середовища - бронхогенно при інгаляції з повітрям; при аспірації вмісту носоглотки, шлунку; гематогенно або лімфогенно з віддаленого вогнища інфекції.

Надходження збудника гострої пневмонії у легені може бути екзогенним чи ендогенним. Виникнення пневмоній часто пов'язане з рядом сприяючих умов, або факторів ризику. 1. Вірусні інфекції верхніх дихальних шляхів. Часто фоновим захворюванням при гострих пневмоніях є запальні захворювання носоглотки та придаткових пазух, при яких порушується носове дихання й створюються умови для попадання інфікованого секрету в бронхи. 2. Обструкція бронхіального дерева. При хронічних обструктивних бронхітах, бронхіальній астмі, локальних обструкціях бронху пухлиною, стороннім тілом, пневмосклерозі порушуються перистальтичні скорочення бронхів та мукоциліарний транспорт, що веде до затримки слизу. 3. Алкоголь. У хворих на алкоголізм порушений глотковий рефлекс, що призводить до періодичної аспірації ротоглоткової флори. Також у них спостерігається порушення мукоциліарного транспорту й вторинні імунодефіцитні стани. 4. Паління та вдихання токсичних речовин. При цьому страждає в'язкий епітелій, розвивається функціональна недостатність альвеолярних макрофагів, знижується утворення IgG. Деякі вуглеводні (бензин, гас, лігроїн, нафта), жири мінерального, рослинного чи тваринного походження, що вдихаються у високій концентрації, викликають поширені опіки слизової оболонки бронхолегеневого апарату, сприяють його вторинному інфікуванню. Порушення дренажної функції бронхів (збільшення кількості бронхіального секрету, збільшення його в'язкості, липкості, гальмування миготливого епітелію), сприяє колонізації мікроорганізмів та бронхогенному поширенню інфекції. Вірусна інфекція "готує ґрунт" для розвитку пневмонії. Віруси викликають некроз епітеліальних клітин верхніх дихальних шляхів та бронхів. Уражені

епітеліальні клітини злущуються, а деепітелізована поверхня легко іфікується бактеріями. Вирішальне значення у виникненні пневмонії має зниження ефективності захисних факторів організму. З погляду провідних пульмонологів, пневмонією не заражуються, а хворіють. Знижується ефективність місцевих факторів імунного захисту - активність лізоциму, лактоферину, секреторного IgA, зменшується концентрація бактеріальних антитіл. Нерідко, особливо при затяжному перебігу пневмоній, спостерігається зниження рівня гуморальних імунних факторів - Ig A, M, G. Порушуюся і показники клітинного імунітету - знижується фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів та альвеолярних макрофагів, що сприяє внутрішньоклітинному паразитуванню мікроорганізмів та вірусів, дисемінації та прогресуванню запального процесу в легенях. Пневмонії супроводжуються змінами у системі гемокоагуляції та фібринолізу. Підсилення гемокоагулюючої та пригнічення фібринолітичної активності сприяє обмеженню зони запалення. У період зворотного розвитку захворювання фібринолітична активність підвищується, що забезпечує саногенез запального фокусу. Порушення балансу між утворенням фібрину та його руйнуванням призводить до розвитку ускладнень: переважання процесів розчинення та елімінації фібрину призводить до подальшого поширення запального інфільтрату, деструкції легеневої тканини, кровохаркання, легневих кровотеч. Переважання фібриногенезу викликає карніфікацію легеневої паренхіми, утворення плевральних спайок, обструкцію бронхів. Гіперфібриногенемія, частіше місцева, може призвести до внутрішньосудинної агрегації тромбоцитів та утворення тромбоцитарних емболів, які викликають локальні геморагічні некрози легеневої тканини. Вплив бактеріальних токсинів, медіаторів запалення, гіпоксія викликає активацію ендогенних фосфоліпаз, внаслідок чого активується окислення ліпідів клітинних мембран. Деструкція мембранних структур супроводжується накопиченням токсичних продуктів гідроперекисів, жирних кислот, перекисного окислення ліпідів: перекисів, лізофосфоліпідів. Пневмонія є інших вторинною, якщо вона виникає на фоні хронічного бронхолегеневого захворювання - бронхоектази, пухлини, пневмокониози - або є ускладненням захворювань. Виділяють слідуючі основні причини вторинних пневмоній: циркуляторні розлади; аспірація, здавлення бронхів; травма легень чи грудної клітини; перенесені оперативні втручання; термічні впливи; вплив патогенних фізичних факторів: променеві, протонні; сепсис; загострення хронічного обструктивного бронхіту.

Класифікація. Класифікація пневмонії, яка найбільш повно відображає особливості її перебігу та дозволяє призначити хворому етіотропну терапію, безумовно, повинна ґрунтуватись на етіологічному принципі. Однак на практиці етіологічна діагностика пневмонії у 50-70% хворих ускладнена через недостатню інформативність та значну тривалість традиційних мікробіологічних досліджень (відсутність у 20-30% пацієнтів продуктивного кашлю, неможливість виділення внутрішньоклітинних збудників при використанні стандартних діагностичних підходів, ідентифікація збудника можлива лише через 48-72 год після отримання матеріалу, труднощі в розмежуванні «мікроба-свідка» та «мікроба-збудника», розповсюджена практика застосування пацієнтами антибактеріальних препаратів до звернення за медичною допомогою). Тому в багатьох країнах світу використовують класифікацію, що враховує умови виникнення захворювання, особливості інфікування тканини легень, а також стан імунної

реактивності організму хворого. Це дозволяє з досить високим ступенем ймовірності передбачити можливого збудника захворювання.

За цією класифікацією виділяють такі види пневмонії:

- негоспітальна (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна);
- нозокоміальна (госпітальна);
- аспіраційна;

- пневмонія в осіб з важкими порушеннями імунітету (вроджений імунodefіцит, ВІЛінфекція, ятрогенна імуносупресія).

Найбільше практичне значення має поділ пневмонії на негоспітальну (набуту поза лікувальним закладом) та нозокоміальну (набуту в лікувальному закладі). Такий поділ не пов'язаний із тяжкістю перебігу захворювання, а єдиним критерієм розподілу є те оточення, в якому розвинулась пневмонія. Крім того, залежно від тяжкості розрізняють пневмонію легкого, середньотяжкого та важкого перебігу. Однак досі не вироблено чітких критеріїв щодо розподілу пневмонії легкого та середньотяжкого перебігу.

Оскільки обсяг діагностичних та лікувальних заходів при пневмонії цих ступенів тяжкості майже однаковий, доцільно об'єднати їх в одну групу - пневмонію з нетяжким перебігом. Слід дотримуватись такого визначення пневмонії з важким перебігом - це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється важким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками важкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом та потребує проведення інтенсивної терапії.

Рекомендують виділяти "малі" та "великі" критерії важкого перебігу пневмонії.

"Малі" критерії важкого перебігу пневмонії: - частота дихання 30 за 1 хв. та більше; - порушення свідомості; - SaO₂ менше 90 % (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (Pa O₂) нижче 60 мм рт. ст.; - систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.; - двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

"Великі" критерії важкого перебігу пневмонії: - потреба в проведенні штучної вентиляції легень; - швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб; - септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом 4 год. та більше; - гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год. або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за (відсутності хронічної ниркової недостатності). Про важкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше двох "малих" або одного "великого" критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального кінця. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у відділення анестезіології та інтенсивної терапії.

Синдром дихальної недостатності. Відчуття нехватки повітря може бути зумовлене частим кашлем, болем у грудній клітині при диханні. Об'єктивні ознаки дихальної недостатності - тахіпноє більше 30 дихальних рухів на хвилину, ціаноз - виникають при важкому перебігу пневмонії. У важких випадках з вираженою інтоксикацією та дихальною недостатністю спостерігається роздування крил носу, напруження дихальної мускулатури.

Кашель є провідним "місцевим" симптомом пневмонії, з'являється у першу добу захворювання. Спершу кашель сухий, болісний, сильний, інколи до блювоти. З появою мокроти кашель пом'якшується. Мокроти у перші дні захворювання може не бути. Характер мокроти нерідко змінюється із розвитком захворювання: спершу мокрота слизова, мізерна, нерідко містить прожилки крові, інколи рівномірно забарвлена кров'ю. Можлива поява "іржавої" мокроти з високим вмістом гемолізованих еритроцитів. У розпалі пневмонії мокрота, як правило, має слизово-гнійний характер. У стадії завершення захворювання мокрота знову набуває слизовий характер, стає рідкою, легко відходить. Якщо пневмонія виникла внаслідок захворювання серцево-судинної системи, мокрота на протязі всього захворювання може мати кров'янистий характер. Болі у грудях при пневмоніях можуть мати різне походження і характеристики. Парієтальні болі, зумовлені міжреберною міалгією або невралгією, локальні, підсилюються при диханні та рухах, пов'язаних з навантаженням на дану групу м'язів та при пальпації цієї зони. Найбільш інтенсивні парієтальні болі бувають на початку захворювання. Паренхіматозні болі супроводжуються масивним ущільненням у легенях, мають неясний характер, несильні, без чіткої локалізації, але практично постійні. Плевральні болі обумовлені запальним ураженням плеври, як правило, мають інтенсивний характер, зменшуються у положенні лежачи на хворому боці, підсилюються при глибокому диханні та кашлі. При ураженні базальних сегментів біль може віддавати у черевну порожнину чи повністю локалізуватися там. При запаленні язичкових сегментів може виникати біль у ділянці серця чи за грудиною. Ураження верхньої долі нерідко супроводжується рефлекторним напруженням потиличних м'язів. Реактивне запалення діафрагмальної плеври може симулювати картину гострого живота - сильні, гострі болі в животі, викликані подразненням діафрагмального, блукаючого та симпатичного нервів, інколи невпинна блювота. При залученні у процес плеври дихання стає частим, поверхневим, уражена половина грудної клітки відстає при диханні, хворий береже її, нерідко притримує рукою. Фізикальне обстеження. Прояви при фізикальному обстеженні залежать від клінікоморфологічної форми пневмонії. При огляді у хворих на крупозну пневмонію нерідко виявляється характерний зовнішній вигляд: гарячковий рум'янець на щоках, більш інтенсивний на стороні ураження внаслідок залучення у процес шийного вузла симпатичного нерву. Слизові оболонки можуть набувати ціанотичного відтінку. У літніх людей, що мають супутнє ураження серцево-судинної системи, спостерігається виражений ціаноз губ, кінчиків вух, щік, дистальних фаланг пальців рук. У 30% хворих на губах, крилах носу є герпетичні висипання. Склери можуть бути субіктеричні. Положення хворого вимушене: лежить на ураженій стороні грудної клітки, головний кінець піднятий. Дихання поверхнєве, тахіпное 30-40 на хвилину. Уражена половина відстає у акті дихання, допоміжні дихальні м'язи напружені, міжреберні проміжки згладжені. При пальпації вже у перші години захворювання виявляються фізикальні ознаки ущільнення легеневої тканини внаслідок гіперемії й мікробного набряку - над ділянкою уражених сегментів визначається підсилення бронхофонії та голосового тремтіння (у 70-90% хворих). Сегменти, у яких розвивається запалення, стають менше насиченими повітрям, ніж у нормі, і краще проводять звукові коливання на грудну клітку.

Перкуторно у стадії гіперемії та мікробного набряку над областю уражених сегментів визначається нерізка притуплення перкуторного звуку практично у всіх хворих внаслідок ущільнення легеневої тканини. Крім того, перкуторний звук набуває своєрідний тимпанічний відтінок, оскільки знижується еластичність легеневої тканини й тонус альвеол, останні розтягуються і розширюються. У стадії гепатизації легень перкуторний звук набуває більш вираженого тупого характеру, тимпанічний компонент повністю зникає або вислуховується локально. Експерсія нижнього краю легень на стороні ураження різко знижена. У фазу завершення пневмонії перкуторна тупість з тимпанічним відтінком змінюється на ясний легеневий звук. Аускультативно крупозна пневмонія може проявлятися різноманітними звуковими феноменами у залежності від фази захворювання. При огляді хворого на вогнищеву пневмонію загальний стан може бути задовільним, частіше середньої тяжкості. Вимушене положення із піднятим головним кінцем характерне для літніх хворих. У третини пацієнтів спостерігається відставання у акті дихання грудної клітки на стороні ураження і зниження рухомості нижнього краю легень на 2-3 см. При верхньодольових пневмоніях виявляється напруження і болючість трапецієвидного м'язу на стороні ураження. Можлива виражена блідість шкіряних покривів на фоні акроціанозу або гіперемія щік. Герпетичні висипання спостерігаються у 30-40% хворих. У ділянці пневмонічного фокусу може визначатися болючість міжреберних проміжків при надавлюванні пальцем або стетоскопом. При ураженні діфрагмального листка плеври з'являється біль при глибокій пальпації у підребер'ях. Посилення голосового тремтіння визначається тільки у 10-15% пацієнтів з великовогнищевими або зливними пневмоніями. Більш важливим симптомом є посилення бронхофонії - спостерігається у 2/3 випадків. Перкусія при дрібновогнищевих пневмоніях малоінформативна. При поверхнево розміщених вогнищевих пневмоніях перкуторний звук вкорочений, великовогнищеві та зливні пневмонії характеризуються значним притупленням легеневого звуку на великій площі. Найбільш значущими для діагностики вогнищевих пневмоній є аускультативні прояви. Дрібновогнищева пневмонія характеризується жорстким диханням і локальними дрібнопухирчатыми вологими хрипами. При середньовогнищевій пневмонії вислуховується жорстке дихання й дрібнопухирчаті вологі хрипи на більшій площі. Великовогнищева пневмонія відрізняється бронхіальним або жорстким диханням, розсіяними вологими хрипами. При зливній вогнищевій пневмонії, крім названих вище симптомів, може визначатися крепітація. Об'єктивні дані при пневмонії залежать від поширеності, локалізації та фази запального процесу.

Синдром ущільнення легеневої тканини з'являється при наявності масивного, дещо поверхнево розміщеного ущільнення легеневої тканини. Фізикальні ознаки синдрому визначаються у місцях проекції зони запалення на поверхню грудної клітки.

Ущільнення легеневої тканини може розвинути швидко, протягом доби. Найбільш ранніми симптомами є підсилення бронхофонії та голосового тремтіння. Перкуторно визначається притуплення перкуторного тону. Аускультативно - бронхіальне дихання, повністю чути подовжений видих. Синдром бронхіту: залежно від в'язкості ексудату, який заповнює бронхи, вислуховуються сухі чи вологі хрипи. При ураженні дрібних бронхів хрипи сухі з писком або свистом чи дрібнопухирчаті вологі. При залученні крупних бронхів - сухі дзизкучі та великопухирчаті вологі. Хрипи можуть

зникати після відкашлювання мокроти або застосування бронхолітиків. Синдром плеврального випоту має місце при крупозних пневмоніях. З'являється притуплення перкуторного звуку над задньобазальними відділами легень, обмежене косою лінією із найвищою точкою по задній аксиллярній лінії. Бронхофонія та голосове тремтіння над зоною скупчення рідини послаблені, везікулярне дихання також різко ослаблене. Синдром ателектазу іноді може супроводжувати синдром плеврального випоту, рідше розвивається самостійно. З'являється локальне притуплення перкуторного тону, локальне підсилення голосового тремтіння та бронхофонії, везікулярне дихання різко послаблене або відсутнє. Фізикальні прояви пневмонії нерідко залежать від фази морфологічних змін. Фаза ексудації - на початку захворювання над місцем вираженої ексудації у легеневій тканині виявляється тимпанічний відтінок перкуторного тону, обумовлений зниженням еластичності легеневої тканини. Накопичення ексудату в альвеолах призводить до притуплення перкуторного звуку. Аускультативно у фазу ексудації над ураженою зоною вислуховується ослаблене дихання. У перші дні захворювання на висоті вдиху може вислуховуватися ніжна крепітація - *crepitatio indux*. Це досить рідкий симптом, не спостерігається при поверхневому й частому диханні. Заповнення ексудатом бронхів обумовлює появу симптомів бронхіту - з'являються розсіяні сухі та вологі хрипи. Фаза ущільнення - на 2-3-ій добі захворювання спостерігається підсилення бронхофонії та голосового тремтіння, вираженість притуплення перкуторного звуку підсилюється, хоч і зберігається тимпанічний відтінок. Стадія завершення пневмонії характеризується мозаїчною перкуторною картиною - зони притуплення перкуторного звуку сусідять з ділянками, що дають тимпанічний відтінок перкуторного тону. Після розсмоктування ексудату перкуторно визначається ясний легеневий звук. Із відновленням аерації альвеол слабшає бронхіальне дихання, знову з'являється крепітація - *crepitatio redux*. Дихання стає жорстким, а після цього - везікулярним, часто з'являються дзвінкі дрібнопухирчаті хрипи. Нерідко виявляється вікарне емфізематозне розширення здорової легені. Реактивні зміни серцево-судинної системи найбільш часто проявляються тахікардією до 100-120 ударів за хвилину, зниженням артеріального тиску. Рідше спостерігається розширення меж серця праворуч внаслідок гострого розширення правого шлуночку та передсердя, акцент II тону над легеневою артерією - ознаки гострої легеневої гіпертензії. Функціональні порушення органів травлення проявляються нудотою, блювотою, анорексією, запорами. Язик нерідко обкладений, сухуватий, живіт здутий. При важкому перебігу пневмонії можуть з'явитися іктеричність шкіри та склер, печінка збільшується у розмірах, стає болючою. Зміни з боку нервової системи з'являються у ослаблених хворих, при тяжкому перебігу захворювання: підвищена збудливість, марення, явища гострого психозу. Можлива поява менінгеальних симптомів - ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, гіперестезія шкіри, порушення свідомості, сильний головний біль. При легкому перебігу пневмонії можуть бути скарги на головний біль.

Додаткові методи дослідження.

1. Гемограма. У хворих на пневмонії частіше за все спостерігаються лейкоцитоз, нерідко помірний ($10-12 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофіліоз 80-90%, паличкоядерний зсув до 7-30%, інколи з'являються юні форми лейкоцитів, міелоцити. Знижується вміст у периферичній крові еозинофілів, базофілів, лімфоцитів, збільшується рівень

моноцитів. Нерідко спостерігається тромбоцитопенія, інколи у поєднанні з геморагічним синдромом. Часто і суттєво збільшується ШОЕ.

2. При дослідженні біохімічного аналізу крові визначаються ознаки імуно-запального синдрому - диспротеїнемія (підвищення рівня α -1- та α -2-, γ -глобулінів), підвищення рівня Среактивного протеїну, сіалових кислот, серомукоїдів, фібриногену, гаптоглобіну та інших гострофазових показників.

3. При дослідженні сечі можуть виявлятися симптоми гострої токсичної нирки - притеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

4. Дослідження мокроти та мікробіологічна діагностика. Велике значення для проведення терапії пневмоній має встановлення етіологічного діагнозу - виявлення збудника захворювання і його чутливості до антибіотиків. Послідовність мікробіологічної діагностики при пневмонії: - Мікроскопія (бактеріоскопія) мазків, окрашених за Грамом, для диференціації грампозитивної та грамнегативної мікрофлори (орієнтований експрес-метод) - Посів матеріалу (бактеріологічний метод) для виділення та ідентифікації збудника, визначення його чутливості до антибіотиків - Мікроскопія мазків за Цилем-Нильсенем (бактеріоскопія мікобактерій туберкульозу) - Визначення специфічних антитіл та антигенів у сироватці крові серологічними методами (для верифікації атипичної пневмонії) – метод парних сироваток - 2-х разове дослідження крові у гострий період захворювання та у період реконвалесценції – через декілька тижнів від початку захворювання. Етіологічну роль мікроорганізму в розвитку захворювання підтверджує приріст антитіл до даного мікроорганізму у серіях сироваток у чотири і більше разів. Для ідентифікації антитіл використовують реакцію зв'язування комплемента (РЗК), реакцію гальмування гемаглютинації (РГГА), реакцію нейтралізації (РН), реакцію імунофлюоресценції (РІФ).

5. Імунологічні дослідження. Імунологічні зміни дозволяють виявити різноманітні порушення клітинного й гуморального імунітету, оцінити імунну реактивність даного хворого. У багатьох хворих на пневмонії спостерігається зниження числа й активності Тлімфоцитів, відсотка фагоцитуючих клітин, фагоцитарного індексу та кількості лізоциму в лімфоцитах та моноцитах. Вірусні пневмонії та бактеріальні, що розвинулися після вірусної інфекції, характеризуються підвищеним вмістом Т-супресорів та зниженням кількості Т-хелперів. При затяжному перебігу пневмоній імунологічні зміни більш значні: знижений вміст Т- і В-лімфоцитів, Ig A, M, G, знижується активність лізоциму, лактоферину, концентрація антибактеріальних антитіл.

6. Спірографія. При вивченні спірометричних показників виявляється змішаний тип вентиляційних порушень - поєднання рестриктивних та обструктивних змін, навіть якщо клінічні прояви бронхіальної обструкції відсутні. Клінічним еквівалентом бронхіальної обструкції на рівні крупних бронхів є приступоподібний кашель; на рівні дрібних бронхів - постійна експіраторна задишка. Розсіяні сухі хрипи із свистом з'являються при порушенні бронхіальної прохідності на рівні середніх та дрібних бронхів.

5. Рентгенологічні дослідження. Рентгенологічні симптоми пневмонії залежать від стадії захворювання. У стадії приливу на рентгенограмах визначається підсилення легеневого малюнку і зниження прозорості фону внаслідок переповнення кров'ю легневих судин. Якщо зона ураження менша за одну долю, діагностика змін

ускладнена. Корінь легені на стороні ураження розширений, його структура розмита. При ураженні нижньодольових сегментів спостерігається зниження рухомості куполу діафрагми. У стадії гепатизації є гомогенні інтенсивні затемнення, які за щільністю нагадують ателектаз без зміщення органів середостення у бік ураження. Інтенсивність тіні у напрямку до периферії збільшується. При масивній крупозній пневмонії із залученням цілої долі легені тінь однорідна на всьому протязі. Найбільш частим для крупозної пневмонії є ураження 2-3 сегментів (70% хворих). 1-3 сегменти вражаються тільки у 5% хворих. Пневмонія правосторонньої локалізації спостерігається у 1,7 разів частіше, ніж лівосторонньої. Ураження ділянок легень уздовж міждольових щілин можна діагностувати тільки рентгенологічно - аускультативні симптоми не виявляються, оскільки фокус розташований дуже глибоко. Перициссуральні пневмонії у бокових проекціях утворюють подовжені тіні - один контур чіткий, прямолінійний (з боку міждольової плеври), інший контур розмитий (із сторони паренхіми легені). Крупозні пневмонії нерідко супроводжуються реакцією міждольової та костальної плеври - у третини хворих виявляється рідина у міждольових щілинах, може приєднатися ексудативний плеврит. У стадії завершення крупозної пневмонії знижується інтенсивність тіні, зменшуються її розміри. Підсилення легеневого малюнку на місці пневмонічного фокусу зберігається протягом 3-4 тижнів після розсмоктування пневмонії. Діагностика пневмонії, яка не повністю завершилась, проводиться за допомогою проби Вальсальви - хворий намагається видихнути через ніс при закритих ніздрях та роті - легеневий малюнок бліднішає внаслідок звуження судин. Застосовується проба Мюллера - хворий намагається вдихнути при закритій голосовій щілині - легеневий малюнок підсилюється внаслідок переповнення судин кров'ю. Якщо деформація судинного малюнку у постпневмонічній зоні зумовлена пневмосклерозом, при проведенні проб вираженість судинного малюнку змінюватися не буде. До постпневмонічних змін відноситься розширення, гомогенізація відповідного латеральності пневмонії кореня легені, що може спостерігатися протягом 3-4 тижнів. Ексудат у плевральній порожнині після усунення запального процесу розсмоктується протягом 1-1,5 місяців.

6. Визначення газів артеріальної крові.

7. Дослідження плеврального випоту.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація грудної клітки, порівняльна та топографічна перкусія легень, аускультация легень, оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю,

вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації пневмонії, бронхітів, бронхіальної астми, емфіземи легень, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях
- знати лабораторні, рентгенологічні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень
- провести об'єктивне обстеження хворих на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень
- оцінити рентгенологічні зміни у хворих на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень
- оцінити лабораторні показники у хворих на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

Питання для перевірки базових знань

1. Етіологія, патогенез, симптоматологія гострого бронхіту;
2. Етіологія, патогенез, симптоматологію, методи діагностики хронічного бронхіту;
3. Етіологія, патогенез, класифікація, симптоматологія, методи діагностики бронхіальної астми;
4. Етіологія, патогенез, класифікація, симптоматологія, методи діагностики емфіземи легень;
5. Інструментальна та рентгенологічна симптоматологія емфіземи легень;
6. Загальні показники при спірометрії та їх зміни при обструктивному та рестриктивному порушеннях функції зовнішнього дихання.
7. Етіологія, патогенез дольової й вогнищевої пневмонії.
8. Клінічні прояви, клінічна і морфологічна класифікації вогнищевої і лобарної (крупозної) пневмонії.
9. Клінічні прояви вогнищевої пневмонії.
10. Рентгенологічні та лабораторні дані при пневмоніях.

Тести перевірки базових знань

1. У хворого після дослідження функції зовнішнього подиху визначили обструктивний тип порушення вентиляції.

Про якому з перерахованих захворювань варто думати в даного хворого?

А. Ателектаз

- В. Пневмонія
- С. Екссудативний плеврит
- +D. ХОЗЛ
- Е. Пневмоторакс

2. У хворого при дослідженні функції зовнішнього подиху визначається індекс Тиффно 56%.

Про якому з перерахованих захворювань варто думати в даного хворого?

- А. Аталектаз
- В. Пневмонія
- С. Екссудативний плеврит
- +D. ХОЗЛ
- Е. Пневмоторакс

3. У хворого після дослідження функції зовнішнього подиху визначили рестриктивний тип порушення вентиляції.

Які із зазначених змін були в нього виявлені?

- +А. Зменшення легневих обсягів
- В. Зменшення індексу Тиффно
- С. Зменшення обсягу форсованого видиху за 1 секунду
- Д. Збільшення форсованої життєвої ємності легенів
- Е. Зменшення середньої об'ємної швидкості середини видиху

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)
- формування здатності клінічного обстеження хворого на (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень),
- формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях
- формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на пневмонії, бронхіти, бронхіальну астму, емфізему легень (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

1. Провести суб'єктивне обстеження хворого на пневмонію.
- 2.Провести об'єктивне обстеження хворого на пневмонію, ,
3. Провести суб'єктивне обстеження хворого на бронхіти, бронхіальну астму.

4. Провести об'єктивне обстеження хворого на бронхіти, бронхіальну астму.
5. Провести суб'єктивне обстеження хворого на емфізему легень.
6. Провести об'єктивне обстеження хворого на емфізему легень.
7. Скласти план лабораторно-інструментального обстеження хворого на пневмонію.
8. Скласти план лабораторно-інструментального обстеження хворого на бронхіти та бронхіальну астму.
9. Скласти план лабораторно-інструментального обстеження хворого на емфізему легень.
10. Провести клінічне тлумачення даних лабораторно-інструментального обстеження у хворого на пневмонію.
11. Провести клінічне тлумачення даних лабораторно-інструментального обстеження у хворого на бронхіти та бронхіальну астму.

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хворий 62 років, курець із 43-літнім "стажем", скаржиться на ранковий кашель зі слизуватим мокротинням, переважно в холодну пору року. Періоди кашлю з виділенням мокротиння, задишки відзначає в цілому 4-5 місяців у році протягом 10-12 років.

Який діагноз найбільш імовірний?

- А. Пневмонія.
- В. Бронхіальна астма.
- С. Гострий бронхіт.
- +D. ХОЗЛ.
- Е. Абсцес легені.

2. Хворий, 23 років, скарги на приступ задишки з утрудненим видихом, що змусив прийняти положення сидячи з опорою на руки, приступ триває 30 хв., супроводжується непродуктивним кашлем.

Який кашель найбільш імовірний наприкінці нападу?

- А. Сухий
- В. З виділенням великої кількості гнійного мокротиння
- С. З виділенням тришарового мокротиння
- +D. З виділенням склоподібного мокротиння
- Е. Кашель припиниться

3. У хворого приступ експіраторної ядухи, що супроводжується непродуктивним кашлем. Виник після 10 хвилин перебування на сіннику. При огляді визначається одутла особа, акроціаноз.

Які зміни будуть мати місце при огляді шиї?

- А. "Танець каротид"
- В. "Танець яремних вен"
- С. Збільшення щитовидної залози

- D. Набрякання сонних артерій
- +E. Набрякання яремних вен

4. Хворий 43 років страждає бронхіальною астмою 23 роки. Звичайно відзначає щоденні симптоми бронхіальної астми: приступи експіраторної ядухи, сухого або непродуктивного кашлю, почуття стиснення в груді. Користується бета-агоністами короткої дії для купування симптомів. Останній приступ ядухи триває біля доби, протягом декількох годин інгаляції бета-агоніста підсилюють ядуху.

Який стан розвився у хворого?

- A. Серцева астма
- +B. Астматичний статус
- C. Гіперкапічна кома
- D. Респіраторний дистресс-синдром
- E. Тривалий приступ бронхіальної астми

6. У хворого 30 років розвився напад експіраторної ядухи, що супроводжується непродуктивним кашлем. При огляді визначається одутла особа, акроціаноз, набрякання шийних вен, випинання надключичних просторів, гладкість міжребер'їв.

Який перкуторний звук буде визначатися при порівняльній перкусії?

- A. Ясний
- B. Притуплений тимпаніт
- +C. Коробковий
- D. Тимпанічний
- E. Тупий

7. Хворий, 35 років, надійшов у хірургічне відділення 4 доби назад із приводу апендициту. У день надходження прооперований. Скарги на кашель зі слизуватим мокротинням, слабкість, задишку. Увечері напередодні відзначався озноб, з'явилася помірна лихоманка. Права половина грудної клітки відстає при подиху, голосове тремтіння нижче кута лопатки посилено, притуплення перкуторного звуку, ослаблене везикулярний подих, вологі дрібноміхурцеві хрипи.

Ваш попередній діагноз?

- +A. Лікарняна (нозокоміальна) пневмонія
- B. Позашпитальна пневмонія
- C. Аспіраційна пневмонія
- D. Гострий бронхіт
- E. Загострення хронічного бронхіту

8. Хворий, 17 років, занедужав гостро напередодні, скарги на різкий біль у правій половині грудної клітки при подиху й кашлі, утруднення подиху, сухий кашель. При об'єктивному обстеженні: температура тіла $-39,4^{\circ}\text{C}$, завдишка, 30 подихів в хв., права половина грудної клітки відстає при диханні, голосове тремтіння нижче вугла лопатки посилено, перкуторно там – притуплений тимпаніт, дихання – бронховезикулярне, крепітація.

Яка крепітація має місце у хворого?

- +A. Crepitatio indurata
- B. Crepitatio redux
- C. Crepitatio durus
- D. Crepitatio parvus
- E. Crepitatio magnus

9. Хворий, 19 років, занедужав гостро 3 дні назад, скарги на біль у правій половині грудної клітки при подиху й кашлі, утруднення подиху, кашель із виділенням "іржавої" мокротиння. При об'єктивному обстеженні: температура тіла - 39,0 С, задишка, 27 подихів у хв., права половина грудної клітки відстає при подиху, голосове тремтіння нижче кута лопатки посилено, перкуторно там - тупість.

Яке додаткове дослідження доцільніше всього провести хворому?

- A. Дослідження функції зовнішнього подиху
- B. Рентгеноскопію органів грудної клітки
- +C. Рентгенографію органів грудної клітки
- D. Комп'ютерну томографію органів грудної клітки
- E. Томографію органів грудної клітки

10. Хворий, 25 років. Скарги на кашель зі слизуватим мокротинням, слабкість, задишку. Захворювання зв'язує з переохолодженням 3 дні назад. Увечері напередодні відзначався озноб, з'явилася помірна лихоманка. Права половина грудної клітки відстає при подиху, голосове тремтіння нижче кута лопатки посилено, притуплення перкуторного звуку, ослаблене везикулярний подих, вологі дрібноміхурцеві хрипи.

Які зміни при топографічній перкусії можна чекати в даного хворого?

- A. Не визначається верхівка правої легені
- B. Розширене поле Креніга праворуч
- C. Знижена рухливість нижнього краю лівої легені
- +D. Знижено рухливість нижнього краю правої легені
- E. Розширене поле Креніга ліворуч

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /АВ. Єпішин// К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини/ ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова// К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyі. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / [American Medical Association](http://www.ama-assn.org)
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/> - Одеський національний медичний університет
9. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/> - Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського національного медичного університету

Практичне заняття № 24

Тема: Симптоми та синдроми при хронічному обструктивному захворюванні легень, бронхіальній астмі, бронхіті, емфіземи легень. Розбір даних інструментальних методів дослідження. Поняття про порушення функції

зовнішнього дихання. Спірографія

Мета: Ознайомити здобувачів з сучасним станом проблеми бронхіальної астми, хронічному обструктивному захворюванні легень, бронхіті, емфіземи легень. Етіологію, патогенез, симптоматологію. Інструментальну та рентгенологічну симптоматологію. Загальні показники при спірометрії та їх зміни при обструктивному та рестриктивному порушеннях функції зовнішнього дихання.

Основні поняття: Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та бронхіальна астма відносяться до групи хронічних обструктивних захворювань легких. Найбільш характерними симптомами цієї групи захворювань є кашель, виділення мокротиння, ознаки різного ступеня виразності. Однак подібну клінічну симптоматику мають і інші хвороби (наприклад бронхостаз, специфічні захворювання легень – туберкульоз, пневмоконіози і т.п.), ці хвороби можуть сполучатися, тому поділ цих станів є однієї з задач лікаря.

Емфізема легень характеризується деструкцією стінок альвеол та патологічним збільшенням повітряних просторів дистальніше кінцевих перереспіраторних бронхіол. Актуальність досліджуваної теми визначається ще і поширеністю хронічних обструктивних хвороб легень, неухильним ростом захворюваності ними, смертності від прийми, зв'язаних з ХОЗЛ. Соціальні та економічні наслідки ХОЗЛ дуже різноманітні, достатньо сказати, що 11-19 % людей в загальній популяції страждають від вираженої обструкції дихальних шляхів. Бронхіальною астмою за даними досліджень хворіють близько 3 % людства; на півдні України їй хворіють близько 5 % населення. Хронічний бронхіт складає в структурі ХОЗЛ від 65 до 90 %. За останні десятиріччя смертність ХОЗЛ зростає кожні 5 років. Таким чином, ця проблема важлива не тільки в медичному, але й в соціальному аспектах.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з сухим та ексудативним плевритамиз метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація грудної клітки, порівняльна та топографічна перкусія легень, аускультация легень, оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
 - 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:
 - 2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

3.Формування професійних вмінь, навичок:

Задачі „КРОК”

1. Хворий, 23 років, скарги на приступ задишки з утрудненим видихом, що змусив прийняти положення сидячи з опорою на руки.

Які побічні дихальні шуми найбільш імовірні в даного хворого?

- A. Шум тертя плеври.
- B. Вологі дрібноміхурцеві хрипи.
- C. Крепітація.
- +D. Сухі хрипи
- E. Вологі великоміхурцеві хрипи.

2. Хворий 62 років, курець із 43-літнім "стажем", скаржиться на ранковий кашель зі слизуватим мокротинням, переважно в холодну пору року. Періоди кашлю з виділенням мокротиння, задишки відзначає в цілому 4-5 місяців у році протягом 10-12 років.

Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Пневмонія.
- B. Бронхіальна астма.
- C. Гострий бронхіт.
- +D. Хронічний бронхіт.
- E. Абсцес легені.

3. Хворий, 23 років, скарги на приступ задишки з утрудненим видихом, що змусив прийняти положення сидячи з опорою на руки, приступ триває 30 хв., супроводжується непродуктивним кашлем.

Який кашель найбільш імовірний наприкінці приступу?

- A. Сухий
- B. З виділенням великої кількості гнійного мокротиння
- C. З виділенням тришарового мокротиння
- +D. З виділенням склоподібного мокротиння
- E. Кашель припиниться

4. У хворий приступ експіраторної ядухи, що супроводжується непродуктивним кашлем. Виник після 10 хвилин перебування на сіннику. При огляді визначається одутла особа, акроціаноз.

Які зміни будуть мати місце при огляді шиї?

- A. "Танець каротид"
- B. "Танець яремних вен"
- C. Збільшення щитовидної залози
- D. Набрякання сонних артерій
- +E. Набрякання яремних вен

5. Хворий 43 років страждає бронхіальною астмою 23 років. Звичайно відзначає щоденні симптоми бронхіальної астми: приступи експіраторної ядухи, сухого або

непродуктивного кашлю, почуття стиснення в груді. Користується бета-агоністами короткої дії для купування симптомів. Останній приступ ядухи триває біля доби, протягом декількох годин інгаляції бета-агоніста підсилюють ядуху.

Який стан розвився у хворого?

- A. Серцева астма
- +B. Астматичний статус
- C. Гіперкапічна кома
- D. Респіраторний дистресс-синдром
- E. Тривалий приступ бронхіальної астми

6. У хворого 30 років розвився приступ експіраторної ядухи, що супроводжується непродуктивним кашлем. При огляді визначається одутла особа, акроціаноз, набрякання шийних вен, випинання надключичних просторів, сглаженість міжребер'їв. Який перкуторний звук буде визначатися при порівняльній перкусії?

- A. Ясний
- B. Притуплений тимпаніт
- +C. Коробковий
- D. Тимпанічний
- E. Тупий

7. Хворий 33 років страждає бронхіальною астмою з 29 років. Звичайно приступи експіраторної ядухи, сухого або непродуктивного кашлю, почуття стиснення в груді відзначає рідше 1 рази в тиждень. Через добу після чергового приступу ядухи хворий обстежений лікарем.

Яка аускультативна картина легенів найбільш імовірна?

- +A. Везикулярний подих, побічних дихальних шумів немає.
- B. Бронховезикулярний подих, crepitatio indux
- C. Патологічний бронхіальний подих
- D. Везикулярний ослаблений подих, вологі дрібноміхурцеві хрипи
- E. Патологічний бронхіальний подих, вологі дрібноміхурцеві хрипи

8. Хворий 60 років, курець із 43-літнім "стажем", скаржиться на ранковий кашель зі слизуватим мокротинням, переважно в холодну пору року. Періоди кашлю з виділенням мокротиння, задишки відзначає в цілому 4-5 місяців у році протягом 10-12 років. Останні кілька років відзначаються набряки на ногах, гепатомегалія, набрякання шийних вен.

Яке ускладнення найбільше ймовірно розвилось у хворого?

- +A. Хронічне легеневе серце
- B. Емфізема легенів
- C. Гостре легеневе серце
- D. Бронхоектази
- E. Ішемічна хвороба серця

9. Хворий 56 років, зварник за професією, протягом 12 років відзначає ранковий кашель із рідким мокротинням зеленого кольору, задишкою при помірному фізичному навантаженні, іноді підвищену температуру тіла.

Який діагноз найбільш імовірний?

- +A. Хронічний гнійний бронхіт
- В. Гострий бронхіт
- С. Хронічний простий бронхіт
- D. Хронічний геморагічний бронхіт
- Е. Пневмонія

10. У хворого після приступу експіраторної ядухи, що супроводжувалась непродуктивним кашлем, відокремилася велика кількість склоподібного мокротиння, деяка кількість якої у вигляді "зліпків" із бронхів.

Які елементи найімовірніше будуть виявлені в мокротинні при мікроскопічному дослідженні?

- A. Мікобактерії туберкульозу
- В. Кристали сечової кислоти
- С. Еритроцити
- +D. Кристали Шарко-Лейдена
- Е. Кільця Кебота

"Симптоматологія емфіземи легенів; клініка, діагностика"

1. При огляді хворого 64 років, тромбоніста симфонічного оркестру, визначається задишка з утрудненим видихом, бочкоподібна грудна клітка.

Який перкуторний звук буде визначатися при порівняльній перкусії?

- A. Ясний
- В. Притуплений тимпаніт
- +C. Коробковий
- D. Тимпанічний
- Е. Тупий

2. Хворий 56 років, хворіє на хронічний бронхіт 16 років, у хворого визначається вибухання надключичних областей, епігастральний кут 120°, голосове тремтіння ослаблене, над легенями коробковий звук.

Які аускультативні феномени найбільш імовірні в даного хворого?

- A. Шум тертя плеври.
- В. Металевий подих
- С. Крепітація.
- +D. Сухі хрипи
- Е. Амфоричний подих

3. У хворого 25 років біржового брокера за професією, що пред'являє скарги на задишку при помірному фізичному навантаженні, визначається бочкоподібна грудна

клітка, коробковий перкуторний звук, при топографічній перкусії - збільшення висоти стояння верхівок легенів, ширини полів Креніга. При аускультатії - ослаблення подиху. Який з етіологічних факторів хвороби найбільш імовірний?

- +А. Недостатність - антитрипсину
- В. Робота з комп'ютером
- С. Гіподинамія
- Д. Хронічний емоційний стрес
- Е. Користування мобільним телефоном

4. При огляді хворого 45 років, робітника "гарячого" цеху заводу "Запорожсталь", визначається задишка з утрудненим видихом, бочкоподібна грудна клітка, ослаблене везикулярний подих, сухі хрипи.

Який з етіологічних факторів не має значення при даному захворюванні?

- А. Робота в "гарячому" цеху
- В. Паління
- С. Проживання в промисловому районі
- Д. Вірусні респіраторні інфекції
- +Е. Зловживання алкоголем

5. Хворий 38 років, хворіє на хронічний бронхіт 9 років, у хворого визначається вибухання надключичних областей, епігастральний кут 90°, голосове тремтіння ослаблене, над легенями коробковий звук.

Який аускультативний феномен не буде визначатися у хворого?

- А. Ослаблений везикулярний подих
- В. Сухі хрипи
- +С. Патологічний бронхіальний подих
- Д. Вологі хрипи
- Е. Подовження видиху

6. Хворий, 45 років, робітник "гарячого" цеху заводу "Запорожсталь", скаржиться на задишку з утрудненим видихом, ранковий кашель із виділенням мокротиння протягом 9-10 років. При обстеженні визначається бочкоподібна грудна клітка, ослаблене везикулярний подих, сухі хрипи.

Яке ускладнення найбільше ймовірно розвилось у хворого?

- А. Хронічне легеневе серце
- +В. Емфізема легенів
- С. Гостре легеневе серце
- Д. Бронхіальна астма
- Е. Ішемічна хвороба серця

7. Хворому 26 років, що страждає хронічним бронхітом протягом 3 років, провели дослідження функції зовнішнього подиху.

Який з показників буде найбільш інформативним для визначення ранніх обструктивних змін?

- +А. Середня об'ємна швидкість середини видиху

- В. Обсяг форсованого видиху за 1 секунду
- С. Індекс Тіфно
- Д. Пік об'ємної швидкості видиху
- Е. Форсована життєва ємність легенів

8. У хворого після дослідження функції зовнішнього подиху визначили обструктивний тип порушення вентиляції.

Про якому з перерахованих захворювань варто думати в даного хворого?

- А. Аталектаз
- В. Пневмонія
- С. Ексудативний плеврит
- +D. ХОЗЛ
- Е. Пневмоторакс

9. У хворого при дослідженні функції зовнішнього подиху визначається індекс Тиффно 56%.

Про якому з перерахованих захворювань варто думати в даного хворого?

- А. Аталектаз
- В. Пневмонія
- С. Ексудативний плеврит
- +D. ХОЗЛ
- Е. Пневмоторакс

Практичне заняття № 25

Тема: Основні симптоми та синдроми при сухому та ексудативному плевриті.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на сухий та ексудативний плеврити, абсцес та гангрену легень, бронхоектатичну хворобу, рак легень, дихальну недостатність - розпиту, фізикального обстеження, інструментальних та лабораторних досліджень.

Основні поняття: Причини розвитку запалення плевральних листків. Шляхи утворення та циркуляції внутрішньоплевральної рідини в нормі та при патології. Особливості скарг хворого при сухому та ексудативному плевриті, відмінність даних фізикального обстеження (пальпації, перкусії, аускультатії легень) при різних формах плевриту. Синдроми накопичення рідини та повітря у плевральній порожнині. Можливості інструментальної діагностики. Плевральна пункція: дослідження вмісту плевральної порожнини. Відмінність між ексудатом та трансудатом за даними фізикального та лабораторного обстеження. Основні клінічні прояви та стадії синдрому дихальної недостатності при захворюваннях легень.

Плеврити – це ураження плеври запального характеру, з утворенням на її поверхні фібрину та/або накопиченням у плевральній порожнині випоту. Плеврит не є самостійним захворюванням і являє собою патологічний процес, який є ускладненням перебігу тих чи інших захворювань легенів, і значно рідше, грудної стінки середостіння, діафрагми або органів піддіафрагмального простору. Етіологія та патогенез. Оскільки плеврити є ускладненням якогось захворювання, насамперед,

легенів, то їх етіологією прийнято умовно вважати ту причину, яка привела до виникнення основного захворювання. За етіологічними ознаками плеврити поділяються на інфекційні (в тому числі й інфекційно-алергічні) та асептичні. Неінфекційні плеврити можуть виникати при ревматоїдному артриті, раці легень, метастазах, злоякісних лімфомах, інфаркті міокарду і синдромі Дреслера, а також при доброякісній пухлині яєчника з асцитом і плевритом (синдром Мейгса), мезотеліомах, грибкових ураженнях, гіпотиреозі. Рідина незапального характеру (трансудат) в плевральній порожнині виникає при застійній серцевій недостатності, нефротичному синдромі і цирозі печінки внаслідок підвищення гідростатичного і/або зменшення онкотичного тиску крові. При інфекційно-алергічному плевриті спостерігається надходження із вогнища інфекції в субплевральну зону легенів і плевру антигенів (мікробів та токсинів), а також білкових і високополімерних білково-полісахаридних комплексів, які утворюються в результаті пошкоджуючої дії мікробів на тканини і зміни тканинного обміну. В результаті цього виникає велика кількість біологічно активних речовин, що обумовлює підвищення проникності судинної стінки, утворення випоту і ушкодження складних без судинних структур плеври – тканинного бар'єру. При гнійних плевритах в патогенезі переважає безпосередній вплив мікробів. Плеврити грибкової природи виникають переважно в осіб із ознаками імунодефіциту. До групи ризику входять особи, які тривалий термін приймають імунодепресанти, кортикостероїди, а також пацієнти з хронічними захворюваннями, що сприяють зниженню імунітету (СНІД, цукровий діабет тощо).

Плеврит може мати наступні причини: 1) розповсюдження на плевру патологічного процесу з легені (при пневмонії, інфаркті легень); 2) проникнення інфекційного агенту або подразнюючої речовини в плевральну порожнину (панкреатичний плеврит, амєбна емпієма, тощо); 3) перенесення в плевру з кров'ю або лімфою інфекційного, токсичного агенту або пухлинних клітин (туберкульозний, уремічний плеврит, випіт при ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку, карциноматоз плеври); 4) травми плеври, особливо при переломі ребер; 5) рідко плевральний випіт пов'язаний з прийомом ліків. Спочатку плевра стає набряклою і застійною, потім відбувається клітинна інфільтрація, на поверхні плеври утворюється фібринозний ексудат. Він здатний розсмоктуватись або ж консолидуватись у фіброзну тканину з утворенням плевральних зрощень. Деякі захворювання можуть перебігати без помітної ексудації рідини із запаленої плеври, тоді плеврит залишається сухим (фібринозним). Але частіше утворюється плевральний ексудат внаслідок проникнення з ушкоджених судин рідини, що містить багато плазмених білків. Іноді фіброзування плеври та навіть її звапнення виникає без попереднього гострого плевриту, наприклад, при азбестозі або при ідіопатичному звапненні плеври.

Класифікація. Загально прийнятої класифікації плевритів на теперішній час не існує. Слід ще раз підкреслити, що плеврит, як правило, не є самостійним захворюванням. Насамперед, за походженням плевральний випіт підрозділяють на запальний, пухлинний та застійний. Запальні плеврити можна умовно поділити на: 1) інфекційні – бактеріальні, грибкові, вірусні тощо; 2) паразитарні – амєбіаз, ехінококоз, парагонімоз тощо; 3) ферментогенні – панкреатогенний; 4) алергічні і аутоімунні – екзогенний алергічний альвеоліт, синдром Дресслера, медикаментозна алергія; 5) при ревматичних захворюваннях – системний червоний вовчак, ревматизм, ревматоїдний артрит тощо; 6)

травматичні.

Клінічні прояви. Зазвичай для плевриту запального походження характерний раптовий початок, а для пухлинних або застійних – повільне поступове наростання симптоматики. У клінічній картині плевритів виділяють три основних синдрома: синдром сухого (фібринозного) плевриту, синдром випітного (з рідким ексудатом, негнійного) плевриту, синдром гнійного плевриту (емпієма плеври). Ці синдроми можуть спостерігатися ізольовано або переходити один в інший. Прояви сухого плевриту доповнюють ознаки основного процесу в легенях (наприклад, пневмонії) або ж висуваються на перший план. В останньому випадку загальний стан страждає незначно. Хворі скаржаться на виражений колючо-деручий біль, здебільшого в латеральному відділі грудної клітки на боці ураження, що посилюється при диханні, кашлі і нахилі тулубу в протилежний бік. Подразнення задніх та периферійних відділів діафрагмальної плеври може викликати біль, який поширюється на нижню частину грудної стінки або живіт з імітацією абдомінальної патології. Ураження центральної частини діафрагмальної плеври викликає біль, що ірадіює в плечі і шию. Кашель сухий, зростає частота дихання. Інколи спостерігають гикавку і болісне ковтання. Анамнез нечіткий, частіше пов'язаний з «простудою». При ексудативному (випітному) плевриті хворі на тлі загального нездужання відмічають відчуття важкості, розпирання й одночасно стискання на ураженому боці грудної клітки, інколи сухий кашель. Нагромадження великої кількості рідини дає знати про себе задишкою з певним утрудненням видиху, прискоренням серцебиття. Зрідка можуть з'явитися ознаки гострого легеневого серця. Коли з'являється випіт, біль, зазвичай, стихає.

Фізикальне обстеження. Сухий плеврит: грудна клітка на боці ураження відстає в акті дихання. Перкуторних змін при відсутності ураження легень немає. При аускультатії на боці ураження дещо послаблене везикулярне дихання (за рахунок поверхневого дихання у зв'язку з болем) і шум тертя плеври. Шум тертя плеври вислуховується не завжди і тільки в перші 24-48 години після виникнення болю. Шум може бути ніжним, ледь чутним, імітувати крепітацію, а може бути гучним, тріскучим, скриплячим. Шум синхронний з диханням, вислуховується під час вдиху і видиху. Шуми, що вислуховуються при плевриті в околосерцевій ділянці – плевро-перикардіальне тертя – можуть бути пов'язаними як із серцебиттям, так із актом дихання. Голосове тремтіння і бронхофонія не змінені. Ексудативний плеврит: хворий перебуває у вимушеному положенні на ураженому боці. З'являється на фоні блідості ціаноз на обличчі, можуть набухати шийні вени, міжреберні проміжки на ураженому боці грудної клітки з її асиметричним збільшенням над ураженою ділянкою. Голосове тремтіння послаблене або відсутнє, послаблюються або зникають дихальні шуми. Чим більше об'єм випоту, тим виразніші ці симптоми. Масивний ексудат зменшує легеневий об'єм, що викликає або підсилює задишку. На стан хворого можуть впливати зсув середостіння в здоровий бік (при парапневмонічному плевриті) або в уражений бік (при випоті, що поєднується з ателектазом або пневмофіброзом). Перкуторно в нижніх відділах розташування рідини – масивне притуплення з параболічним верхнім рівнем, вершина якого знаходиться на задній аксилярній лінії. На спині вона полого опускається до хребта, а попереду – вниз до середньоключичної лінії. При цьому на грудній клітці розрізняють два прямокутні трикутники: Гарлянда і Грокко-Раухфуса. Катетами трикутника Гарлянда є лінія хребта і перпендікуляр, опущений з вершини рівня рідини до лінії

хребта, а гіпотенузою є лінія Соколова-Дамуазо. Притуплено-тимпанічний звук визначається внаслідок компресійного ателектазу. Трикутник Грокко-Раухфуса виявляється при наявності великої кількості рідини і його катетами є лінія хребта, нижній край легені на здоровому боці, а за гіпотенузу служить продовження лінії Дамуазо на здоровому боці. Притуплений перкуторний звук - внаслідок зміщення середостіння в здоровий бік. У ділянці ексудату дихання везикулярне послаблене або зовсім відсутнє, в трикутнику Гарлянда – з бронхіальним відтінком, в трикутнику Грокко-Раухфуса – послаблене везикулярне.

Дані додаткових методів дослідження.

1. Гемограма. Помірний лейкоцитоз, ШОЕ пришкорена незначно при легких формах, а при ракових плевритах чи емпіємі плеври зміни в крові можуть бути значні: виражений нейтрофільний лейкоцитоз, анемія, високі показники ШОЕ.

2. Біохімічний аналіз крові. Зменшується кількість альбумінів, а кількість альфа-1 і альфа-2-глобулінів зростає, високими є показники фібриногену й активності інгібіторів протеїназ.

3. Рентгенографія грудної клітки. Рентгенограма органів грудної клітки не відіграє істотної ролі в діагностиці сухого плевриту, бо ураження плеври не дає ніяких тіней, може спостерігатись лише потовщення плеври. Але рентгенографія грудної клітки є важливим методом виявлення плевральної рідини. За відсутності зрощень між парієтальною і вісцеральною плеврою плевральна рідина розміщується в нижніх відділах грудної клітки. Через еластичну тягу легень верхній край випоту має форму параболи (лінія Дамуазо). Мінімальна кількість рідини, що може бути виявлена у хворого в вертикальному положенні складає 300-500 мл, але при ретельному огляді зі зміною положення тіла хворого можна виявити навіть невелику кількість рідини: 10-15 мл. Зрощення між парієтальною та вісцеральною плеврою нерідко призводять до атипової локалізації плевральної рідини.

4. Комп'ютерна томографія є надзвичайно важливим методом для оцінки стану легеневої паренхіми у хворих із ураженням плеври. На місці осумкованого плеврального випоту можуть виявитися абсцес легені, пневмонія та затемнення, зумовлене бронхогенним раком.

5. Ультразвукове дослідження. За допомогою УЗД визначається не тільки об'єм випоту, але за показниками ехогенності можливо диференціювати серозний або гнійний ексудат. УЗД дозволяє підвищити точність діагностики обмежених синусних, базальних, міжчасткових, осумкованих та плащеподібних випотів. Поєднання рентгенологічних методів із УЗД дозволяє визначити не тільки поширеність і локалізацію випоту, але й супутні зміни легень та інших внутрішніх органів.

6. Плевральна пункція входить до обов'язкового діагностичного мінімуму.

Плевральний торакоцентез дозволяє підтвердити наявність рідини та визначити її ознаки. Зовнішній вигляд плеврального вмісту має певне діагностичне значення.

Геморагічний ексудат спостерігається при тромбоемболії легеневої артерії, травмах, пухлинах; коричневий – при амебіазі; молочний – при хілотораксі; підвищена в'язкість характерна для мезотеліоми; гнильний запах – для емпієми.

7. Бактеріологічне дослідження плеврального вмісту дає максимальну інформацію при інфекційній природі плевритів. В пунктаті досліджують кількість білка, проводять проби Рівальта чи Лукеріні. 8. Мікроскопічне дослідження пофарбованого за Грамом

осаду плевральної рідини важливе в усіх випадках, коли вона гнійна. При цьому крім бактерій вдається іноді виявити гриби і актиноміцети. Зростання числа нейтрофілів при цитологічному дослідженні пунктату може свідчити про нагноєння, багатоядерні атипові клітини – про пухлинний його характер. При пневмонії, перебіг якої ускладнився парапневмонічним плевритом, може виникнути емпієма плеври. Емпієму слід запідозрити навіть при негнійному на вигляд ексудаті, якщо кількість нейтрофілів в ньому перевищує $1 \times 10^{11}/л$, у пофарбованих за Грамом мазках знаходять бактерії (частіше анаероби), а $pH < 7,2$. Емпієма виникає також при контамінації плевральної порожнини при прориві абсцесу легень. Процес може ускладнюватись бронхоплевральною норницею, яка іноді виникає при прориві емпієми через легеневу тканину в бронх. Емпієма буває також наслідком проникаючого поранення, торакотомії, розповсюдження інфекції з печінкового або піддіафрагмального абсцесу, або є наслідком розриву внутрішнього органу. Прорив гнійного вогнища відбувається під час сильного кашлю. При прориві легеневої деструкції у вільну плевральну порожнину виникає тотальний піопневмоторакс, а якщо плевральна порожнина облітерована частково (в області деструкції чи в інших місцях), то обмежений. Якщо на основі даних фізикального і рентгенологічного дослідження виникає припущення про розвиток емпієми, слід провести діагностичну пункцію плеври та аспірацію вмісту.

Випіт із властивостями трансудату накопичується при застоїній серцевій недостатності, критеріями якої є збільшення розмірів серця, печінки, асцит, набряки нижніх кінцівок. Характерним також є наявність задишки і мерехтіння передсердь. Накопичення трансудату може відбуватися при цирозі печінки з портальною гіпертензією (спленомегалія, асцит, варикозне розширення підшкірних вен передньої черевної стінки, вен стравоходу, шлунку, гемороїдальних вен), а також при нефротичному синдромі (протеїнурія, гіпопротеїнемія, гіперхолестеринемія). Також трансудат спостерігається у хворих з мікседемою, аліментарною дистрофією, кахексією, гіповітамінозом С, В1. Плевральний випіт виникає приблизно в 40 % хворих на системний червоний вовчак або медикаментозний вовчак.

Ускладнення. Ускладнення при плевритах поділяються на місцеві (легеневі) і загальні (позалегеневі).

До легеневих ускладнень належать дихальна недостатність, ателектаз, пневмоторакс, діафрагмальна кіла. Ателектаз є частим ускладненням у хворих в післяопераційному періоді (немає принципового значення з якого приводу проводилось хірургічне втручання).

До позалегеневих ускладнень, які в основному виникають внаслідок емпієми плеври, відносяться амілоїдоз нирок та токсичний нефрозонефрит. Пневмоторакс – це гострий стан, який характеризується появою повітря в плевральній порожнині та спаданням легені (колапс, компресійний ателектаз). Існує первинний (ідіоматичний або спонтанний) та вторинний (симптоматичний) пневмоторакс. Первинний пневмоторакс найчастіше виникає в результаті розриву субплевральних емфізематозних міхурів, розташованих переважно на верхівці легені, обмеженого спайкового процесу в плевральній порожнині, інфаркту легень, пневмокониозу, пухлини легень та плеври. Пневмоторакс також розвивається при прориві у плевральну порожнину туберкульозної каверни, абсцесу або кісти легень, пораненні легень уламком ребра.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з сухим та ексудативним плевритом метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація грудної клітки, порівняльна та топографічна перкусія легень, аускультация легень, оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

- здобувач повинен знати етіологію плевритів, суб'єктивні симптоми сухого і ексудативного плевриту, об'єктивні симптоми сухого і ексудативного плевриту
- знати фізичну, біохімічну, морфологічну характеристики плеврального ексудату, методику збирання інструментів для плевральної пункції і техніку проведення плевроцентезу, основні ускладнення при плевроцентезі.
- знати етіологію, патогенез, клінічні прояви абсцесу, гангрені легень, бронхоектатичної хвороби, лабораторні, рентгенологічні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на плеврит.
- провести об'єктивне обстеження хворих на плеврит.
- оцінити рентгенологічні зміни у хворих на плеврит.
- оцінити лабораторні показники плеврального ексудату.
- зібрати комплект інструментів і підготувати хворого для плевральної пункції
- провести плевральну пункцію
- оволодіти навичками клінічного обстеження хворих абсцесом, гангреною легень, бронхоектатичною хворобою.
- оволодіти навичками та вміннями оцінки клінічних даних та даних діагностичних досліджень при цих захворюваннях.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

Питання для перевірки базових знань

1. Визначення сухого та ексудативного плевриту.
2. Класифікація сухого та ексудативного плевриту.
3. Етіологія і патогенез абсцесу сухого та ексудативного плевриту.
4. Проведення суб'єктивного дослідження:
 - а. З'ясування скарг.
 - б. Збирання аналізу.

5. Значення методів об'єктивного дослідження органів дихання при діагностиці сухого та ексудативного плевриту.
- а. Загальний огляд.
 - б. Огляд грудної клітки.
 - в. Пальпація грудної клітки.
 - г. Перкусія легень.
 - д. Аускультация легень.
6. Оцінити фізичні і макроскопічні властивості плеврального ексудату.
7. Визначення абсцесу легенів, гангрені легенів, бронхоектатичної хвороби.
8. Класифікація абсцесу легенів, гангрені легенів, бронхоектатичної хвороби.
9. Етіологія і патогенез абсцесу легенів, гангрені легенів, бронхоектатичної хвороби.
10. Проведення суб'єктивного дослідження:
- а. З'ясування скарг.
 - б. Збирання аналізу.
11. Значення методів об'єктивного дослідження органів дихання при діагностиці абсцесу легенів, гангрені легенів, бронхоектатичної хвороби.
- а. Загальний огляд.
 - 12. Огляд грудної клітки.
 - в. Пальпація грудної клітки.
 - г. Перкусія легень.
 - д. Аускультация легень.
 - б. Значення методів лабораторного, інструментального та рентгенологічного обстеження для діагностики гнійних захворювань легень.

Тести перевірки базових знань

1. Найбільш частішим етіологічним фактором розвитку ексудативного плевриту є:
- +А. Туберкульоз.
 - В. Дифузні захворювання сполучної тканини.
 - С. Травма грудної клітки.
 - Д. Гемофілія.
 - Є. Цукровий діабет.
2. Назвіть прояви плевриту:
- А. Стискаючий біль у прекардіальній ділянці.
 - В. Посилення голосового тримтіння.
 - +С. Відставання грудної клітки на стороні ураження.
 - Д. Амфоричне дихання.
 - Є. Дрібнопухирчасті вологі хрипи.
3. Біль при сухому плевриті посилюється:
- А. В положенні ліжачі.
 - В. При глибокому вдиху.
 - +С. При нахилах у протилежний бік.

- Д. В денний час.
- Є. При зниженні лихоманки.

4. Головним відрізняючим фізикальним симптомом сухого плевриту є:

- А. Кашель.
- В. Зв'язок болі з диханням.
- С. Задишка.
- +Д. Шум тертя плеври.
- Є. Болючість трапецієподібних м'язів.

5. Чім характеризується шум тертя плеври:

- А. Вислуховується тільки на вдиху.
- В. Вислуховується тільки на видиху.
- С. Зменшується після кашлю.
- Д. Вислуховується на відстані.
- +Є. Вислуховується на вдиху та на видиху

3.Формування професійних вмінь, навичок:

- оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)
- формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією нирок (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого на сухий та ексудативний плеврити, абсцес та гангрену легень, бронхоектатичну хворобу, рак легень, дихальну недостатність),
- формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого з сухим та ексудативним плевритами, абсцесом та гангреною легень, бронхоектатичною хворобою, раком легень, дихальною недостатністю даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях нирок
- формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого з сухим та ексудативним плевритами, абсцесом та гангреною легень, бронхоектатичною хворобою, раком легень, дихальною недостатністю (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

1. Провести суб'єктивне обстеження хворого на сухий плеврит.
- 2.Провести об'єктивне обстеження хворого на сухий плеврит.
 1. Провести суб'єктивне обстеження хворого на ексудативний плеврит.
 2. Провести об'єктивне обстеження хворого на ексудативний плеврит.
 3. Визначити лінію Дамуазо.
 4. Визначити трикутник Гарланда.
 5. Визначити трикутник Раухфуса-Грокко.
 6. Визначити показання до плевральної пункції.
 7. Зібрати інструментарій до плевральної пункції.

10. Підготувати хворого до плевральної пункції.

11. Асистувати лікарю під час проведення плевральної пункції.

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Провівши визначення нижньої границі правої легені лікар знайшов, що вона по всіх топографічних лініях на 2 див. вище норми.

Яке додаткове дослідження необхідно провести?

*А - Рентгенологічне

У - Бронхофонія

С - Бронхографія

Д - Біопсія

Е - рентгеноскопія

2. При перкусії грудної клітки лікар виявив притуплення легеневого звуку ліворуч.

Верхня границя цього притуплення має форму параболічної лінії з вершиною по задній пахвовій лінії. Пальпаторно голосове тремтіння не визначається.

Про який патологічний процес повинен подумати лікар?

*А - лівосторонній ексудативний плеврит

У - правобічний ексудативний плеврит

С - осередкова пневмонія

Д - хронічний бронхіт

Е - часткова пневмонія

3. При перкусії грудної клітки лікар виявив притуплення легеневого звуку ліворуч.

Верхня границя цього притуплення має форму параболічної лінії з вершиною по задній пахвовій лінії. Пальпаторно голосове тремтіння не визначається.

Який повинен бути у хворого перкуторний звук у просторі Траубе

*А - притуплення

У - посилення

С - коробковий

Д - тимпанічний

Е - притуплено-тимпанічний

4. При проведенні порівняльної перкусії лікар виявив тупий перкуторний звук

праворуч від III ребра донизу з верхньою границею у вигляді лінії Дамуазо-Соколова, голосове тремтіння й бронхофонія в цій ділянці відсутні.

Про яке захворювання повинен подумати лікар?

А - лівосторонній ексудативний плеврит

*В - правобічний ексудативний плеврит

С - осередкова пневмонія

Д - хронічний бронхіт

Е - часткова пневмонія

5. Хворий Ф., 27 років надійшов зі скаргами на болі в лівій половині грудної клітки, що

підсилюються при глибокому подиху, задишку, сухий кашель, 5 днів назад після переохолодження підвищилася температура тіла до 38 С и з'явилися болі в лівій половині грудної клітки. Болю спочатку були дуже сильні, потім стали слабкіше, але збільшилася задишка. Об-но: у легенів ліворуч укорочення перкуторного вниз до IV ребра. Подих у верхніх відділах бронхіальне, далі вниз різко ослаблене й не прослуховується.

Про яке захворювання повинен подумати лікар?

*А - лівосторонній гострий гнійний плеврит

У - правобічний ексудативний плеврит

С - осередкова пневмонія

Д - хронічний бронхіт

Е - часткова пневмонія

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /АВ. Єпішин// К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини/ ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова// К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyі. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

Електронні інформаційні ресурси:

1. <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
2. www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / [American Medical Association](http://www.ama-assn.org)
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/> - Одеський національний медичний університет
9. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/> - Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського національного медичного університету.

Практичне заняття № 26

Тема: Основні симптоми та синдроми при абсцесі легень, гангрені, бронхоектатичної хвороби. Рак легенів.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на сухий та ексудативний плеврити, абсцес та гангрену легень, бронхоектатичну хворобу, рак легень, дихальну недостатність - розпиту, фізикального обстеження, інструментальних та лабораторних досліджень.

Основні поняття:

Абсцес легень (АЛ) – захворювання, що характеризується наявністю в легенях обмеженого вогнища некрозу (частіше в межах сегменту) із формуванням однієї або декількох порожнин деструкції, заповнених гноем і оточених перифокальною інфільтрацією, внаслідок гнійного або гнильного розплавлення легеневої тканини під впливом інфекції.

Гангрена легень (ГЛ) - це гнійно-гнильний некроз значної ділянки тканин легені або всієї легені з іхорозним розпадом та відторгненням без тенденції до обмеження від життєздатної паренхіми (без ознак демаркації), що має схильність до розповсюдження. Гангрена легень - важке захворювання, що розвивається у осіб з різко порушеним імунітетом, викликається, як правило, асоціацією мікроорганізмів, серед яких обов'язковим є анаеробна мікрофлора.

Етіологія та патогенез. Причини, що призводять до розвитку деструктивних уражень легень, різноманітні. Однак основним є сполучення взаємодія наступних факторів: гострого інфекційного запального процесу в паренхімі легень; порушення бронхіальної прохідності; порушення кровообігу, кровопостачання і утворення некрозу легеневої тканини. Найчастіше бронхогенне інфікування легеневої тканини викликає запалення паренхіми і дрібних бронхів. Внаслідок порушення прохідності бронхів через спазм, набряк або обтурацію виникає ателектаз легені. Інфільтрація і набряк тканин, що прогресує, призводить до здавлення кровоносних судин та капілярів інфільтратом, до розладу кровотоку, який досягає стазу і тромбозу. Гематогенне або лімфогенне проникнення патогенної мікрофлори з обтурированого бронха, з верхніх дихальних шляхів, порожнини рота в некротизовані ділянки легені призводять до гнійного розпаду. При задовільному стані захисних сил організму, низькій вірулентності мікрофлори, адекватній дренажній функції бронхів, раціональній медикаментозній терапії відбувається резорбція інфільтрації, зпадиння і загоєння порожнини абсцесу – настає одужання. При високій патогенності мікрофлори, різкому пригніченні імунних реакцій починається прогресування гнійно-некротичного процесу за межі первинного ураження і розвиток розповсюдженої гангрені. Розвиток легневих нагноєнь зумовлений різними причинами, головними з яких, крім наявності гноєвидної патогенної мікрофлори, гострого запального процесу в легеневій тканині, є порушення бронхіальної прохідності та місцевий розлад легеневого кровообігу, що призводить до некрозу легеневої тканини.

За механізмом розвитку виділяють бронхолегеневі (зокрема аспіраційні), гематогенно-емболічні, посттравматичні та лімфогенні абсцеси плеври. Сприятливим фоном до розвитку абсцесів легень є хронічні бронхолегеневі захворювання – хронічний обструктивний бронхіт (у курців), бронхоектази, бронхіальна астма. Абсцеси легень ускладнюють перебіг пневмоній переважно у осіб з імунодефіцитом –

алкоголиків, наркоманів, ВІЛ-інфікованих. Різко порушують загальну резистентність організму та сприяють розвитку абсцесів легені інфекційні захворювання (наприклад, грип), важка травма, захворювання крові, гіповітаміноз, цукровий діабет. Гострі легенево-плевральні нагноєння – це переважно полімікробна інфекція, що спричиняється асоціаціями анаеробно-аеробних мікроорганізмів. Найчастіше абсцеси легень бувають поодинокими; множинні абсцеси зазвичай односторонні і можуть виникати одночасно або розсіватися з одного вогнища. Абсцеси аспіраційного походження локалізуються переважно у верхньому сегменті нижньої частки і в задньому сегменті верхньої частки. Солітарний абсцес, зумовлений бронхіальною обструкцією або інфікованим емболом, починається як некроз більшої частини ураженого бронхолегеневого сегменту. Основа сегменту зазвичай прилягає до стінки грудної клітки, а плевральна порожнина в цьому місці нерідко облітерована зрощеннями запального походження. Гематогенна дисемінація характеризується множинними розсіяними вогнищами, вона може бути пов'язана з ендокардитом трикуспідального клапану, особливо в ін'єкційних наркоманів. В ембологенному абсцесі легень можуть виявлятися анаеробні бактерії або аероби, що зумовили гнійний тромбофлебіт. Абсцес, зазвичай, проривається в бронх, його вміст відкашлюється, і залишається порожнина, заповнена повітрям і рідиною. В окремих випадках абсцес проривається в плевральну порожнину, що викликає емпієму, іноді з бронхоплевральною норницею. Прорив великого абсцесу в бронх або енергійні спроби його дренивання можуть призвести до масивної бронхогенної дисемінації. Ерозія судин може стати причиною сильної кровотечі. Зрідка септичні емболи мігрують по легневим венам в артеріальну систему і викликають вторинний абсцес мозку. До більш рідкісних пізніх ускладнень відносяться бронхоектази та амілоїд.

Класифікація. На теперішній час не існує єдиної класифікації деструктивних захворювань легень, яка б відповідала як теоретичним, так і практичним вимогам. За Бойко В.В., Флорикян А.К. (2007) робоча класифікація гострих нагноєнних захворювань легень і плеври виглядає наступним чином:

1. За патогенезом: - постпневмонічні - - - аспіраційно-обтураційні гематогенно-емболічні травматичні лімфогенні
2. За характером процесу: - гнійний абсцес - - гангренозний абсцес розповсюджена гангрена піопневмоторакс
3. За локалізацією процесу: - сегмент легені - - частка легені вся легеня
4. За розповсюдженістю процесу: - поодинокі абсцеси - - багато чисельні абсцеси двобічні абсцеси легкий
5. За ступенем тяжкості: - - - середньої важкості важкий
6. За наявністю ускладнень: - неускладнені - ускладнені: легеневою кровотечею, емпіємою плеври (обмеженою, тотальною), піопневмотораксом (обмеженим, тотальним, напруженим), сепсисом (септикоемією).

Клінічні прояви АЛ. У перебігу гострих інфекційних деструкцій легень умовно виділяють два періоди, які істотно різняться за клініко-лабораторними проявами.

1. Початковий період, інфільтративно-некротичний - від моменту виникнення гнійника до його прориву у дренируючий бронх.
2. Період дренивання гнійника у дрениуючий бронх. Синдром загальної інтоксикації розвивається уже на початку захворювання. Зростає загальне нездужання, слабкість,

динамія. Температура тіла підвищується до 39 С і більше, з'являються озноби. Інколи симптоматика початкового періоду буває слабко вираженою - без нездужання, кашлю та задишки, при субфебрильній температурі. "Змазаний початок" може бути зумовлений або зниженою імунною реактивністю хворого (цукровий діабет, алкоголізм), або первинно анаеробним характером збудника. В обох випадках прогноз захворювання тяжкий.

Плевральний синдром характерний для субплевральної локалізації абсцесу: з'являються гострі, різкі болі у грудях, які підсилюються при глибокому вдиху.

Локалізація болю відповідає локалізації нагноювання. При ураженні базальних сегментів внаслідок залучення до процесу зворотного нерву з'являється ірадіація болю у шию - френікусфеномен.

Кашель може бути виражений різною мірою - від поверхневого слабкого до важкого інтенсивного. Збільшення сили кашлю часто є провісником прориву гнійника у бронх, бо кашель виникає внаслідок подразнення вмістом гнійника та запальним ексудатом рецепторних зон бронхіальної стінки.

Задишка зумовлена як виключенням із респіраторного процесу значної кількості легеневої тканини, так і зниженням вентиляції легень - глибина дихання значно зменшується, оскільки глибокий вдих викликає біль. Захворювання, як правило, виникає на фоні одно- або двобічної пневмонії, найчастіше аспіраційного генезу або грипозної.

Клінічна картина в стадії формування гнійної порожнини в легені визначається домінуванням симптомів гнійно-резорбтивної лихоманки, що пов'язана з нагноєнням, резорбцією продуктів розпаду тканин і життєдіяльності мікробів та значними втратами білку. У хворих в цей період спостерігається висока, іноді гектична температура, озноб, підвищена пітливість, ознаки інтоксикації, часто турбує кашель, біль у грудях.

Харкотиння гнійне, якщо тільки абсцес не ізольований повністю від бронхів. Іноді виявляються прожилки крові. Біль у грудях вказує на ураження плеври. Клінічні прояви ГЛ. Початок захворювання характеризує гектична лихоманка, озноб, рясне потовиділення, інтоксикація. З'являється біль при кашлі, харкотиння з неприємним запахом, дихання стає смердючим. У легенях визначається велика зона притуплення та послаблення дихання. У крові високий лейкоцитоз нерідко змінюється на лейкопенію з появою юних форм лейкоцитів, прогресує анемія. Дуже швидко розвиваються симптоми гнійно-резорбтивного виснаження, септичного стану.

Фізикальне обстеження. При АЛ виявляється невелика ділянка укорочення перкуторного звуку і послаблене дихання, можливі дрібно- або середньопухирчасті хрипи. Якщо порожнина велика, може виявлятися тимпаніт і амфоричне дихання. Якщо абсцес перфорує стінку бронха, протягом декількох годин або днів відкашлюється велика кількість гнійного, іноді смердючого харкотиння, нерідко - із гангренозною легеневою тканиною. Характерними є лихоманка, відсутність апетиту, слабкість, непрацездатність. Виражені втрати білку і електролітів у гострій фазі запалення за умови недостатньої їх компенсації призводять до волемічних та водно-електролітних розладів та до зменшення м'язової маси хворих. При цьому можуть виникати набряки нижніх кінцівок. На тлі прогресуючої гіпопротеїнемії хворі худнуть і виснажуються. Висока температура змінюється субфебрилітетом або нормалізується, що є прогностично несприятливою ознакою, оскільки свідчить про

різке зниження реактивності організму. Якщо абсцес стає хронічним, можливе схуднення, анемія та гіпертрофічна легенева остеоартропатія. Фізикальне дослідження грудної клітки в цій хронічній фазі іноді не виявляє відхилень від норми, проте в більшості випадків вислуховуються сухі і вологі хрипи. При важкому перебігу, коли продовжується розпад і нагноєння легеневої тканини, на фоні посилення інтоксикації виникають функціональні порушення з боку серцево-судинної системи, печінки і нирок. При прогресуванні хвороби можуть виникнути органічні зміни внутрішніх органів, що є характерними для септичного стану.

Дані додаткових методів дослідження при АЛ.

1. Гемограма. Зміни гемограми у гострому періоді типові для тяжких запальних процесів - лейкоцитоз із вираженим зсувом лейкоцитарної формули ліворуч. У хворих із зниженою імунною реактивністю, особливо тих, що перенесли грип, при анаеробному характері процесу нерідко спостерігається лейкопенія, яка є несприятливою прогностичною ознакою. Зсув лейкоцитарної формули ліворуч до мієлоцитів, промієлоцитів точно відповідає тяжкості процесу, є надійним критерієм динаміки стану хворого. Відносна та абсолютна лімфопенія характерна для тяжкого перебігу процесу. Гіпохромна анемія дуже часто супроводжує легеневі деструкції, особливо гангренозного характеру.

2. Біохімічні дослідження. Порушення білкового обміну проявляється зниженням вмісту загального білку, особливо альбумінів плазми. Гіпопротеїнемія зумовлена втратами білку з гноем та дисфункцією печінки. Підвищується рівень α -глобулінів (глікопротеїдів, білківіндикаторів "гострої фази" запалення) та γ -глобулінів (імуноглобулінів та імунних комплексів). Змінюється співвідношення між основними фракціями білків сироватки крові, знижується альбумін-глобуліновий коефіцієнт. "гострофазових Підвищується концентрація глікопротеїдів, компонентів основної речовини сполучної тканини, показників" церулоплазміну, гаптоглобіну. - сіалових кислот, С-протеїну, муцину,

3. Дослідження сечі. Зміни у сечі можуть з'явитися при виникненні "токсичної нирки" - помірна протеїнурія (селективна альбумінурія), циліндрурія, мікропитеїнурія. Зниження видільної функції нирок проявляється ізостенурією, зниженням діурезу, підвищенням рівня креатиніну сироватки крові.

4. Дослідження мокроти. Дослідження мокроти має велике значення для діагностики деструктивних пульмонітів та контролю динаміки процесу. Щодня збирають всю мокроту й фіксують її кількість та органолептичні властивості - гнильна, гнійна, із домішкою крові. При відстоюванні мокрота хворих із абсцесами розділяється на 3 шари. Верхній шар пінистий - слиз із домішками гною. Середній шар - непрозора тягуча рідина, суміш слини із серозною рідиною. Нижній шар - суміш крихтоподібного тканинного детриту, напівзруйнованих фрагментів легеневої тканини (пробки Дітріха) і великої кількості гною. Нижній шар неоднорідний, складається із фрагментів біло-жовто-сірувато-коричневого кольору. При мікроскопії осаду мокроти виявляють лейкоцитоз, обривки легеневої тканини, еластичні волокна, кристали холестерину, жирних кислот, гематоїдину.

5. Бактеріологічне дослідження. Бактеріологічні дослідження проводяться для виявлення збудника легеневого нагноювання. Бактеріоскопія мазку мокроти з попереднім забарвленням різноманітними засобами дозволяє ідентифікувати різні

мікроорганізми за їх морфологічними особливостями. Метод точний, але недостатньо чутливий. Посів мокроти на різні поживні середовища для культивування дозволяє установити етіологію нагноювання. Для диференціювання забруднення мікрофлорою порожнини роту використовують кількісний метод дослідження мокроти: етіологічно значущими вважаються тільки мікроорганізми, концентрація яких перевищує 10 млн мікробних тіл у 1 мл мокроти або 10 000 мікробних тіл у 1 мл змиву з бронхіального дерева. Найбільш достовірну інформацію про "мікробний пейзаж" нагноювання отримують при дослідженні пунктату або аспірату із області запальної інфільтрації. Культивування неспорутворюючих анаеробних мікроорганізмів має ряд труднощів. Матеріал повинен забиратися в анаеробних умовах (пряма пункція вогнища, прокол трахеї спеціальним безповітряним шприцем), зберігатися "під олією" у герметичній пробірці не більше 2 годин. Посів здійснюється на спеціальні елективні середовища, культивування повинне виконуватися у суворо анаеробних умовах.

Технічно більш простий та достатньо надійний метод газорідної хроматографії гною – за складом метаболітів анаеробів (жирними кислотами) визначається вид збудника.

7. Рентгенологічне дослідження. Запідозрити початок абсцедування у хворого з важкою пневмонією можна на підставі змін клінічної картини та фізикальних даних, але основну роль в діагностиці абсцесів легень відіграє рентгенологічне дослідження, яке бажано виконувати у вертикальному положенні хворого. У ранній період захворювання на рентгенограмах грудної клітки можна бачити сегментарне або дольове ущільнення, яке стає сферичним через розтягнення гноем. Поява одного або декількох прояснень на фоні гомогенного затемнення в легені свідчить про формування солітарного або множинних абсцесів. Надалі множинні дрібні порожнини можуть зливатися в більші, в яких, після прориву абсцесу в бронх та відкашлювання харкотиння, починають визначатися рівні рідини.

8. Комп'ютерна томографія легень, комп'ютерна абсцесографія. Додаткову інформацію про кількість та локалізацію абсцесів, а також про появу супутнього плеврального випоту, який погано видно на рентгенограмах, можна одержати при комп'ютерній томографії легень. Застосовують також звичайну і комп'ютерну абсцесографію – трансторакальне введення в порожнину деструкції водорозчинних рентгеноконтрасних препаратів. Розташування гнійного вогнища поблизу грудної стінки дозволяє проводити його пункції під ультразвуковим контролем.

9. Торакоскопія. За наявності емпієми плеври або пневмотораксу виконують торакоскопію, яка часто дозволяє виявити наявність бронхоплевральних норниць, їхню локалізацію та розміри, зробити біопсію плеври або легені для уточнення етіології захворювання. Дані додаткових методів дослідження при ГЛ. Діагностика гангрені легень базується на особливостях клінічних та рентгенологічних проявів. Гангрену легень на рентгенограмах характеризує запальна інфільтрація і затемнення легеневої тканини, що не має чітких меж і захоплює більше однієї частки, нерідко всю легеню. Іноді виявляють різнокаліберні прояснення на місці вогнищ розпаду, у найбільших із них можуть візуалізуватися ділянки тканини, що омертвіла, - легеневі секвестри.

Характерним є швидке приєднання рентгенологічних ознак плеврального випоту, а потім і піопневмотораксу.

До ускладнень абсцесу легені можна віднести емпієму плеври, піопневмоторакс, легеневу кровотечу та септичний стан. Наслідком гострого абсцесу легені, крім

повного одужання з рубцюванням (облітерацією) порожнини, може бути так зване «клінічне одужання» з очищенням порожнини, що добре дрениється через бронх, її стабілізацією і перетворенням на повітряну кісту. При невеликих розмірах така кіста може бути безсимптомною, але при несприятливих обставинах (інфекція, порушення дренажу) у ній може з'явитися рідина і виникнути рецидив нагноєння. Хронічний абсцес легень. Основним критерієм хронічного перебігу абсцесу легень є зникнення гострого нагноєння при збереженні самої порожнини на фоні розвитку пневмосклерозу. Основними причинами переходу гострого абсцесу в хронічну форму є наявність секвестрів в порожнині та недостатнє її дренивання через бронхи. Можливо, мають значення і особливості мікрофлори та реактивності макроорганізму. Симптоматика залежить від фази клінічного перебігу захворювання – загострення або ремісія. Під час ремісії прояви захворювання мінімальні. Загострення може бути спровоковане вірусною інфекцією, переохолодженням, перевтомою, стресом. У хворих підіймається температура тіла, посилюється кашель, з'являється задишка, біль у грудях, нездужання. Збільшується кількість харкотиння, що набуває неприємного запаху. Нерідко приєднується кровохаркання. При тривалому перебігу захворювання у хворих розвивається гіпопротеїнемія, з'являються ознаки хронічної гіпоксії та інтоксикації (стовщення нігтьових фаланг у вигляді «барабаних паличок», нігті у вигляді годинникових скелець). На рентгенограмах візуалізується одна або декілька внутрішньолегеневих порожнин із товстими стінками, нерівними контурами, порожніх або з рідиною (при загостренні), що оточені зоною пневмосклерозу. Бронхи, що візуалізуються при бронхографії або КТ у патологічно змінених ділянках легень деформовані, просвіти їх нерівномірно звужені або розширені. Щодо ускладнень, то окрім місцевих (легеневих) ускладнень, для хронічного абсцесу характерні і позалегеневі: амілоїдоз нирок та інших органів, септикопіємія, підшкірна і міжм'язова емфізема, емфізема середостіння, легенево-серцева недостатність. При попаданні гною в судини великого кола кровообігу можливі абсцеси у нирках, печінці, наднирниках, мозку.

Бронхоектатична хвороба (БЕХ) є набутих (а в ряді випадків вроджених) захворюванням, що характеризується локалізованим хронічним гнійним процесом в незворотньо змінених (розширених і деформованих) та функціонально неповноцінних бронхах, переважно нижніх відділів легень.

Актуальність. Так звані первинні бронхоектази, як правило, виникають в результаті перенесення в дитячому віці гострих інфекційних захворювань бронхолегеневої системи. Вторинні бронхоектази виникають як ускладнення або прояви іншого захворювання. За розповсюдженістю бронхоектази зустрічаються в 5 % секційного матеріалу. Серед хворих на БЕХ 60-65 % складають чоловіки.

Етіологія та патогенез. Вирішальну роль у виникненні бронхоектазії відіграє поєднання дії збудників і генетичної неповноцінності бронхіального дерева. В патогенезі БЕХ важливу роль відіграють порушення прохідності великих (лобарних, сегментарних) бронхів, що зумовлюють погіршення їх дренажної функції, затримку секрету та формування обтураційного ателектазу. Обтурація бронху та ретенція бронхіального секрету ведуть до розвитку гнійного процесу. Поступово в стінці бронхів відбувається перебудова слизової оболонки з повною або частковою загибеллю

миготливого епітелію, який забезпечує бронхіальний дренаж, дегенерація хрящових пластинок, гладенької мускулатури з заміною їх на фіброзну тканину. Зниження резистентності стінок бронхів до підвищення ендобронхіального тиску внаслідок кашлю, розтягнення секретом, що накопичується, підвищення внутрішньоплеврального тиску внаслідок зменшення об'єму частинки легень, що ателектузувалась, веде до стійкого розширення просвіту бронхів. Важливу патогенетичну роль в утворенні бронхоектазій відіграє порушення прохідності більш дрібних бронхів, що розташовані більш дистально від розширень, які сформувались. Ступінь і характер обтюрацій цих бронхів можуть супроводжуватись розвитком ателектазу, емфіземи легень. Ланками патогенезу БЕХ є захворювання верхніх дихальних шляхів (тонзиліти, синусити, аденоїди), що є постійним вогнищем інфікування респіраторного тракту, експіраторний стеноз бронхів та трахеї, порушення легеневого кровообігу.

За формою розширення бронхів виділяють циліндричні, мішкоподібні, веретеноподібні і змішані бронхоектази, які можуть бути одно- або двосторонніми.

Клінічні прояви. Хворі на БЕХ скаржаться на вологий кашель із виділенням слизового або слизисто-гнійного харкотиння, кількість якого поступово збільшується до 200-500 мл на добу. Мокротиння виділяється переважно зранку, «повним ротом», має неприємний запах, може супроводжуватись кровохарканням або легеневою кровотечею. У разі відстоювання харкотиння ділиться на три шари: верхній – пінистий, середній – з домішками жовтозеленого гною і крові коричневого кольору і нижній – крихтоподібна маса, що являє собою часточки зруйнованої легеневої тканини. У хворих зменшується маса тіла, відсутній апетит, підвищується температура тіла, особливо при затримці виділення харкотиння, пітливість, задишка, може бути біль в грудях. Поряд описаною типовою формою існує особлива «суха» форма бронхоектазів, що характеризується наявністю єдиного симптому – періодичного кровохаркання. При фізикальному обстеженні виявляють блідість шкіри і ціаноз, пальці у вигляді «барабаних паличек» і нігті у вигляді «годинникових скелець», при перкусії над ураженою ділянкою відмічається притуплення звуку, під час аускультатії – постійні дрібно- та середньопухирчасті хрипи над нижніми ділянками легень.

Дані додаткових методів дослідження.

1. Клінічний аналіз крові. Спостерігається лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, збільшена ШОЕ, анемія.
2. Біохімічний аналіз крові. Підвищується вміст в сироватці сіалових кислот, серомукоїдів, з'являється СРП.
3. Клінічний аналіз сечі. Аналіз сечі може бути без змін, але при розвитку ниркових ускладнень виникає протеїнурія.
4. У клінічному аналізі мокротиння знаходять еритроцити, лейкоцити, детрит, пробки Дітриха («зліпки» бронхів, що містять холестерин, мила, еластичні волокна), еластичні та колагенові волокна.
5. Бактеріоскопія мокротиння дозволяє виявити значну кількість мікробних тіл.
6. При дослідженні функції зовнішнього дихання виявляють ознаки порушень за обструктивним типом, а при поширеному процесі – зменшення ЖЄЛ.
7. На оглядовій рентгенограмі виявляється вогнищева деформація легеневого малюнку, кістоподібні прояснення, на томограмах – ділянки карніфікації, тонкостінні

порожнини, циліндричні розширення бронхів. На бронхограмах візуалізується патологія регіонарних бронхів, уточнюється вид ателектазів.

8. Бронхоскопія має значення для оцінки вираженості нагноєння (ендобронхіту), для динамічного спостереження за ходом процесу, для ендобронхіальних санацій.

9. Ангіопульмонографія допомагає визначити анатомічні зміни в судинах легень, виявити гемодинамічні порушення в малому колі кровообігу.

10. Бронхіальна артеріографія надає змогу виявити шунтування крові через бронхіально-легеневі анастомози.

11. Сканування легень дозволяє виявити порушення капілярного кровотоку.

Дихальна недостатність. Дихальна недостатність (ДН) - синдром, обумовлений нездатністю системи зовнішнього дихання забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові. ДН також виникає у випадках, коли підтримання нормального газового складу артеріальної крові на адекватному рівні досягається за рахунок надмірного функціонального напруження цієї системи. ДН буває гострою (ГДН) і хронічною. ГДН розвивається за короткий термін: від декількох годин до декількох днів.

Основними причинами, що обумовлюють розвиток ГДН є різкий біль, викликаний травмою або хірургічним втручанням; порушення стану і рухливості діафрагми; порушення центральних механізмів регуляції дихання при травмах і захворюваннях головного мозку; порушення трахеобронхіальної прохідності, обтурація дихальних шляхів; зменшення поверхні легень, яка функціонує; розлади кровообігу в малому колі – шунтування, розвиток так званої шокової легені, тромбоемболія гілок легеневої артерії; гостра серцева недостатність, яка веде до набряку легень; набряк легень при перевантаженні інфузіями, зниженні онкотичного тиску плазми, підвищенні проникності альвеолярно-капелярних мембран.

Виділяють два типи ГДН: 1) без затримки двоокису вуглецю (низький PaO_2 при низькому або нормальному $PaCO_2$). Розвивається у пацієнтів з респіраторним дистрес-синдромом дорослих, пневмонією вірусного чи бактеріального походження, аспіраційною пневмонією, жировою емболією гілок легеневої артерії, набряком легень в результаті виражених вентиляційно-перфузійних порушень і внутрішньолегеневого шунтування; 2) з затримкою двоокису вуглецю (низький PaO_2 при підвищеному $PaCO_2$). Вміщує два види порушень: вентиляційно-перфузійний дисбаланс та неадекватну альвеолярну вентиляцію. Хворі з ГДН 2-го типу, в свою чергу, поділяються на дві категорії: а) з наявністю хронічних обструктивних захворювань легень з додатковим впливом інфекції; б) неадекватна вентиляція легень обумовлена позалегеновими причинами: - порушенням контролю за диханням (передозування ліків, захворювання ЦНС, травма, інсульт); - нервово-м'язовими розладами (поліомієліт, міастенія, синдром Гийєна-Барре); - травмою грудної клітки.

Оцінка важкості ГДН проводиться, головним чином, за показниками парціального тиску кисню і двоокису вуглецю в артеріальній крові

Клінічні прояви.

Ознаки ГДН: задишка, тахіпноє, ціаноз (відсутній при геморагії і анемії), тахікардія, збудженість, потім запаморочення, втрата свідомості, підвищена вологість шкіряних покривів, рухи крил носа, включення в дихання допоміжної мускулатури. При

прогресуванні ГДН гіпертензія перетворюється в гіпотензію, нерідко розвивається брадикардія, аритмія і при явищах серцево-судинної недостатності хворі вмирають.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з пацієнтом з сухим та ексудативним плевритами, абсцесом та гангrenoю легень, бронхоектатичною хворобою, раком легень, дихальною недостатністю з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація грудної клітки, порівняльна та топографічна перкусія легень, аускультация легень, оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати етіологію плевритів, суб'єктивні симптоми сухого і ексудативного плевриту, об'єктивні симптоми сухого і ексудативного плевриту

знати фізичну, біохімічну, морфологічну характеристики плеврального ексудату, методику збирання інструментів для плевральної пункції і техніку проведення плевроцентезу, основні ускладнення при плевроцентезі.

знати етіологію, патогенез, клінічні прояви абсцесу, гангрену легень, бронхоектатичної хвороби, лабораторні, рентгенологічні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на плеврит.
- провести об'єктивне обстеження хворих на плеврит.
- оцінити рентгенологічні зміни у хворих на плеврит.
- оцінити лабораторні показники плеврального ексудату.
- зібрати комплект інструментів і підготувати хворого для плевральної пункції
- провести плевральну пункцію
- оволодіти навичками клінічного обстеження хворих абсцесом, гангrenoю легень, бронхоектатичною хворобою.
- оволодіти навичками та вміннями оцінки клінічних даних та даних діагностичних досліджень при цих захворюваннях.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

Питання для перевірки базових знань

1. Визначення сухого та ексудативного плевриту.
2. Класифікація сухого та ексудативного плевриту.
3. Етіологія і патогенез абсцесу сухого та ексудативного плевриту.
4. Проведення суб'єктивного дослідження:
 - а. З'ясування скарг.
 - б. Збирання аналізу.
5. Значення методів об'єктивного дослідження органів дихання при діагностиці сухого та ексудативного плевриту.
 - а. Загальний огляд.
 - б. Огляд грудної клітки.
 - в. Пальпація грудної клітки.
 - г. Перкусія легень.
 - д. Аускультация легень.
6. Оцінити фізичні і макроскопічні властивості плеврального ексудату.
7. Визначення абсцесу легень, гангрені легень, бронхоектатичної хвороби.
8. Класифікація абсцесу легень, гангрені легень, бронхоектатичної хвороби.
9. Етіологія і патогенез абсцесу легень, гангрені легень, бронхоектатичної хвороби.
10. Проведення суб'єктивного дослідження:
 - а. З'ясування скарг.
 - б. Збирання аналізу.
11. Значення методів об'єктивного дослідження органів дихання при діагностиці абсцесу легень, гангрені легень, бронхоектатичної хвороби.
 - а. Загальний огляд.
 12. Огляд грудної клітки.
 - в. Пальпація грудної клітки.
 - г. Перкусія легень.
 - д. Аускультация легень.
- б. Значення методів лабораторного, інструментального та рентгенологічного обстеження для діагностики гнійних захворювань легень.

Тести перевірки базових знань

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого з патологією нирок (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого на сухий та ексудативний плеврити, абсцес та гангрену легень, бронхоектатичну хворобу, рак легень, дихальну недостатність),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого з

сухим та ексудативним плевритами, абсцесом та гангrenoю легень, бронхоектатичною хворобою, раком легень, дихальною недостатністю даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при захворюваннях нирок

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого з сухим та ексудативним плевритами, абсцесом та гангrenoю легень, бронхоектатичною хворобою, раком легень, дихальною недостатністю (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

1. Провести суб'єктивне обстеження хворого на сухий плеврит.

2. Провести об'єктивне обстеження хворого на сухий плеврит.

1. Провести суб'єктивне обстеження хворого на ексудативний плеврит.

2. Провести об'єктивне обстеження хворого на ексудативний плеврит.

3. Визначити лінію Дамуазо.

4. Визначити трикутник Гарланда.

5. Визначити трикутник Раухфуса-Грокко.

6. Визначити показання до плевральної пункції.

7. Зібрати інструментарій до плевральної пункції.

10. Підготувати хворого до плевральної пункції.

11. Асистувати лікарю під час проведення плевральної пункції.

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Провівши визначення нижньої границі правої легені лікар знайшов, що вона по всіх топографічних лініях на 2 див. вище норми.

Яке додаткове дослідження необхідно провести?

*А - Рентгенологічне

У - Бронхофонія

С - Бронхографія

Д - Біопсія

Е - рентгеноскопія

2. Хворий пред'являє скарги на болісний кашель із виділенням до 600 мол гнійної шоколадного кольору мокротиння із заходом падали. Занедужав гостро, температура 390 С, лихоманка неправильного типу. На рентгенограмі ділянка затемнення з порожниною в центрі, з неправильними контурами й рівнем рідини.

Про яке захворювання мова йде?

А. Абсцес легені.

В. Туберкульоз.

С. Бронхоектатична хвороба.

- +D. Гангрена легені.
- E. Абсцедуюча пневмонія.

3. Захворювання почалося раптово з лихоманки до 390С, неправильного типу, гострих болів у грудній клітці. Мокротиння гнильна з домішкою крові, заходом гнилого зуба, до 400 мол у добу. При перкусії над ураженою ділянкою вкорочення звуку, голосове тремтіння посилене. У мокротинні виділений анаеробний стрептокок.

Про яке захворювання мова йде?

- A. Абсцес легені.
- +B. Гангрена легені.
- C. Туберкульоз легені.
- D. Бронхоектатична хвороба.
- E. Абсцедуюча пневмонія.

4. Хворому 47 років, систематично курить із юнацького років. Об'єктивно: худий, грудна клітка циліндричної форми, міжреберні проміжки втягуються при подиху із частотою 28 в 1 хвилину, при кашлі виділив 2 л мокротиння.

Який метод дослідження доцільніше всього виконати для уточнення діагнозу?

- A. Збір анамнезу.
- B. Комп'ютерну томографію.
- C. Бронхографію.
- +D. Рентгеноскопію легенів.
- E. Перкусію.

5. Хворому 47 років, систематично курить із юнацького років. Об'єктивно: худий, грудна клітка циліндричної форми, міжреберні проміжки втягуються при подиху із частотою 28 в 1 хвилину, при кашлі виділив 2 л мокротиння.

Мокротиння якого характеру в даного хворого?

- A. Слизувата.
- B. Гнильна.
- +C. Гнійна.
- D. Слизисто-гнійна.
- E. Кров'яниста.

6. Хворий 46 років. Занедужав гостро: з'явився озноб, кашель, спочатку сухий, потім зі слизисто-гнійним мокротинням, болю в правому боці, температура 39,8 0 С. На 12-й день хвороби з'явився озноб, підвищилася температура до 400С, виділилося близько 1,5 л мокротиння. Об'єктивно: загальний стан важке, акроціаноз. Перкуторно в області верхньої частки правої легені тупість, у центрі якої тимпаніт. Аускультативно в цій області бронхіальний подих, вологі дзвінки великоміхурцеві хрипи.

Ваш діагноз?

- A. Гострий бронхіт.
- +B. Абсцес легені.
- C. Гостра пневмонія.
- D. Бронхоектатична хвороба.

Е. Сухий плеврит.

Практичне заняття № 27

Тема: Симптоми та синдроми при аортальних вадах серця.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на аортальні вади серця - розпиту, фізикального обстеження, інструментальних досліджень.

Основні поняття: 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.

1. Синдром недостатності аортального клапана.

1.1. Причини виникнення недостатності аортального 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 аускультативної 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 аускультативної 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.

Аортальний стеноз

Аортальний стеноз (АС) (рис. 3.8) – серцева вада, при якій звужується гирла 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

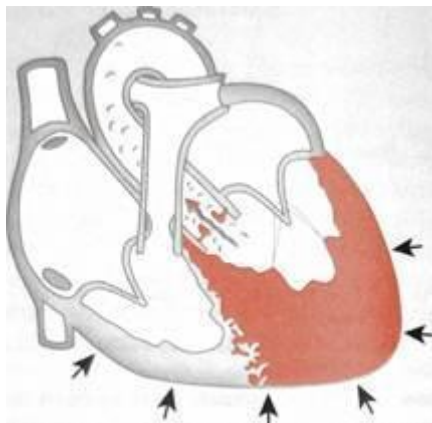


Рис. 3.8. Аортальний стеноз

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. Сistolічний 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). Сistolічний 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

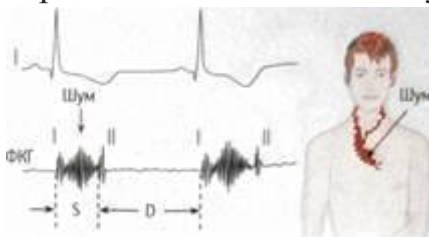


Рис. 3.9. Сistolічний шум при аортальному стенозі

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 ослаблений 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 діастолі.

Гемодинамічні порушення. Регургітація крові з аорти в лівий шлуночок під час діастолі збільшує його діастолічне наповнення. Величини зворотного руху крові залежать від площі відкритої частини аортального отвору, градієнта тиску між аортою і лівим шлуночком під час діастолі. 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, легневих 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 підбер'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).

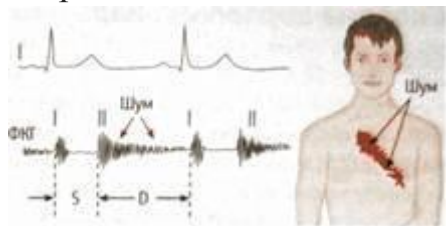


Рис. 3.11. Діастолічний шум при аортальній недостатності

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 діастолі. 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.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на аортальні вади серця з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація ділянки серця, перкуторне визначення меж відносної та абсолютної серцевої тупості, аускультация серця та судин, дослідження пульсу та вимірювання артеріального тиску; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, гемодинаміку, класифікації аортальних вад серця, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях
знати інструментальні (рентгенологічні, ЕКГ, ЕХО-КГ) дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на аортальні вади серця
- провести об'єктивне обстеження хворих на аортальні вади серця
- оцінити рентгенологічні зміни у хворих на аортальні вади серця
- оцінити ЕКГ, ЕХО-КГ-дані у хворих на аортальні вади серця
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на аортальні вади серця

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Етіологія набутих вад аортального клапану?
2. Які порушення внутрисерцевої гемодинаміки ви знаєте при аортальній недостатності?
3. Які порушення внутрисерцевої гемодинаміки ви знаєте при аортальному стенозі?
4. Які додаткові данні можуть бути одержані за допомогою інструментальних засобів дослідження?

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на аортальні вади серця (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на аортальні вади серця даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на аортальні вади серця (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

1. Діагностичне значення ЕКГ, ехоскопії, рентеноскопії грудної клітини.
2. Етіологія ураження аортального клапану.
3. Внутрісерцева гемодинаміку при аортальному стенозі, недостатності аортального клапану.
4. Основні симптоми захворювання.
5. Методи і схема дослідження хворого з аортальним стенозом, недостатністю аортального клапану.
6. Загальна методика розпиту хворих з ураженням аортального клапану.
7. Діагностичне значення ЕКГ, ехоскопії, рентеноскопії грудної клітини.
8. Характеристика і механізми виникнення основних скарг у хворих з ураженням аортального клапану.
9. Перебіг вад, розвиток ознак серцевої недостатності та можливі ускладнення при аортальних вадах серця.
10. Значення загального і місцевого огляду хворого з вадами аортального клапану.
11. Провести розпит у хворого з ураженням аортального клапану.
12. Зробити загальний і місцевий огляд хворого з вадами аортального клапану.
13. Зібрати анамнез та провести суб'єктивне обстеження хворого.
14. Провести об'єктивне обстеження хворого: огляд, пальпацію, аускультацию серця, дослідження пульсу та вимірювання артеріального тиску.
15. Оцінити зміни на ЕКГ, ехокардіоскопії, рентгенографії серця.
16. Дати клінічну оцінку отриманим при обстеженні хворого з вадами аортального клапану.

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Жінка 50 років пред'являє скарги на виражену загальну слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні, болю в області серця стискаючого характеру. Хворіє 2 роки. Об'єктивно: шкірні покриви бліді. Верхівковий поштовх пальпується в 6-ом міжребер'ї. При аускультатії в області верхівки І тон ослаблений, ІІ тон над аортою ослаблений, вислухується грубий систолічний шум. Пульс 64 в 1 хв., *tardus et parvus*. АТ - 110/90 мм рт ст. Про який порок варто думати?

А. Незарощення боталлова протоки.

+В. Стеноз гирла аорти.

С Незарощення міжшлуночкової перегородки.

Д. Недостатність мітрального клапана.

Е. Недостатність тристулкового клапана.

2. Хворий 30 років скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, серцебиття й біль в області серця, зрідка втрати свідомості. Об'єктивно: в області лівої половини грудної клітки "серцевий горб". Верхівковий поштовх в 5-ом міжребер'ї назовні від середньо-ключичної лінії. При пальпації в області підстави серця "котяче муркотання". Аускультативно на аорті систолічний шум. Про який порок варто думати?

А. Незарощення міжшлуночкової перегородки.

В. Мітральний стеноз.

+С. Стеноз гирла аорти.

Д. Недостатність клапанів аорти.

Е. Стеноз гирла легеневої артерії.

3. Дівчина 18 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38⁰С у плин 2-ух місяців. Останнім часом з'явилася задишка при фізичному навантаженні, серцебиття, біль в області серця. Об'єктивно: шкірні покриви бліді, пульсація сонних артерій. Верхівковий поштовх розлитий, локалізується в 5-ом міжребер'ї. Аускультативно на аорті II тон ослаблений, у т. Боткіна й в II міжребер'ї праворуч від грудини - протодіастолічний шум. Про який порок варто думати?

А. Недостатність мітрального клапана.

+В. Недостатність клапанів аорти.

С. Стеноз гирла аорти.

Д. Недостатність клапанів легеневої артерії.

Е. Мітральний стеноз.

4. Чоловік 40 років страждає ревматизмом протягом 15 років. Останнім часом з'явилися виражена задишка й серцебиття при фізичному навантаженні, болу в області серця. Об'єктивно: "танець каротид", розлитий й верхівковий поштовх, що піднімає, що зміщений лівіс й нижче 6-го міжребер'я по середньо-ключичної лінії. В II міжребер'ї праворуч від грудини вислухується систолічний шум і м'який діастолічний шум. Рентгенологічно аортальна конфігурація серця. Про який порок варто думати?

А. Недостатність мітрального клапана.

В. Недостатність клапанів аорти.

С. Стеноз гирла аорти.

+Д. Комбінований аортальний порок.

Е. Мітральний стеноз.

Питання

1. Аортальні пороки серця - класифікація, етіологія.

2. Недостатність аортального клапана - указати гемодинамічні порушення, основні симптоми, судинні феномени.

3. Недостатність аортального клапана вказати дані пальпації, перкусії й аускультативні дані серця.

4. Аортальний стеноз (стеноз гирла аорти) - указати гемодинамічні порушення, основні скарги, симптоми.

5. Аортальний стеноз - указати дані пальпації, перкусії й аускультативні дані серця

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М. Андрейчин, Н.А. Бількевич, Т.Ю. Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / А.В. Єпішин // К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини / ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова // К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G. Douglas, F. Nicol, C. Robertson. – 13th ed. – Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking / Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagy. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

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/> - Одеський національний медичний університет
9. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevniki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/> - Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського національного медичного університету

Практичне заняття № 28

Тема: Мітральні вади серця. Основні симптоми та синдроми на підставі клініко-інструментальних методів обстеження.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на мітральні вади серця - розпиту, фізикального обстеження, інструментальних досліджень.

Основні поняття:

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 аускультативної 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 аускультативні 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'яза, 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 діастоли 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 діастоли, виконує меншу роботу під час систоли, 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 перебої 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 підребер'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 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-

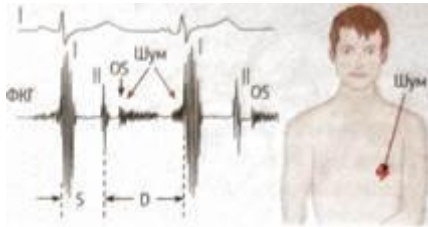


Рис. 3.5. Ритм "перепела" і діастолічний шум при мітральному стенозі

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

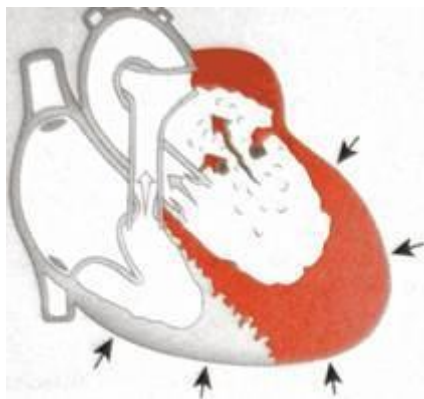


Рис. 3.6. Мітральна недостатність

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 ІІ 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.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на мітральні вади серця з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація ділянки серця, перкуторне визначення меж відносної та абсолютної серцевої тупості, аускультация серця та судин, дослідження пульсу та вимірювання артеріального тиску; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, гемодинаміку, класифікації мітральних вад серця, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях
знати інструментальні (рентгенологічні, ЕКГ, ЕХО-КГ) дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на мітральні вади серця
- провести об'єктивне обстеження хворих на мітральні вади серця
- оцінити рентгенологічні зміни у хворих на мітральні вади серця
- оцінити ЕКГ, ЕХО-КГ-дані у хворих на мітральні вади серця
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на мітральні вади серця

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Етіологія набутих вад мітрального клапану?
2. Які порушення внутрисерцевої гемодинаміки ви знаєте при мітральній недостатності?

3. Які порушення внутрисерцевої гемодинамики ви знаєте при мітральному стенозі?
4. Скарги хворих з недостатністю мітрального клапану?
5. Скарги хворих з мітральним стенозом?
6. Які механізми виникнення задишки при мітральних вадах?
7. Які межі серця збільшені при мітральному стенозі?
8. Які межі серця збільшені при мітральній недостатності?
9. Дайте характеристику верхівкового повштоха при мітральному стенозі?
10. Дайте характеристику верхівкового повштоха при мітральній недостатності?
11. Дайте аускультативну характеристику мітрального стенозу?
12. Дайте аускультативну характеристику мітральній недостатності? 13. Механізм виникнення "кошачого муркотіння" при мітральному стенозі?
14. Механізм виникнення серцевого повштоха при мітральних вадах серця?
15. Пояснить зміни пульсу та артеріального тиску при мітральних вадах серця?
16. Які додаткові данні можуть бути одержані за допомогою інструментальних засобів дослідження?

Тести перевірки базових знань

1. При пальпації верхівковий поштовх нормальний, визначається "котяче муркотіння", збільшені верхня та права межа відносної серцевої тупості, вислуховується діастолічний шум. Про яку ваду серця можливо думати? Мітральний стеноз.
2. При пальпації верхівковий поштовх підсилений, визначаються збільшенні ліва, верхня та права межа відносної серцевої тупості, вислуховується систолічний шум. Про яку ваду серця можливо думати? Недостатність мітрального клапану.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на мітральні вади серця (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на мітральні вади серця даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на мітральні вади серця (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

1. Етіологія ураження мітрального клапану.

2. Внутрісерцева гемодинаміка при мітральному стенозі, недостатності мітрального клапану.
3. Основні симптоми захворювання.
4. Методи і схема дослідження хворого з мітральним стенозом, недостатністю мітрального клапану.
5. Загальна методика розпиту хворих з ураженням мітрального клапану.
6. Діагностичне значення ЕКГ, ехоскопії, рентеноскопії грудної клітини.
7. Характеристика і механізми виникнення основних скарг у хворих з ураженням мітрального клапану (задишка, серцебиття, ортопноє).
8. Перебіг вад, розвиток ознак серцевої недостатності та можливі ускладнення при мітральних вадах серця.
9. Значення загального і місцевого огляду хворого з вадами мітрального клапану.
10. Основні симптоми захворювання.
11. Діагностичне значення ЕКГ, ехоскопії, рентеноскопії грудної клітини.
12. Зібрати анамнез та провести суб'єктивне обстеження хворого.
13. Провести об'єктивне обстеження хворого: огляд, пальпацію, аускультацию серця, дослідження пульсу та вимірювання артеріального тиску.
14. Оцінити зміни на ЕКГ, ехокардіоскопії, рентгенографії серця.

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. При аускультатії верхівки серця хворого 30 років, що складає на диспансерному обліку в поліклініці із приводу ревматизму, лікар вислухав ослаблений I тон. Про яке захворювання варто думати?
 - A. Стеноз мітрального отвору.
 - +B. Недостатність мітрального клапана.
 - C. Тиреотоксикоз.
 - D. Анемія.
 - E. Нейро-циркуляторна дистонія.
2. Хворий 20 років страждає ревматизмом з 10-літнього віку. Скаржиться на серцебиття, задишку при навантаженні. При огляді - "Facies mitralis". При аускультатії на верхівці серця II тон голосний "ляскаючий". Про яке захворювання треба думати?
 - A. Недостатність аортального клапана.
 - B. Міокардит.
 - +C. Стеноз мітрального отвору.
 - D. Гіпертонічна хвороба.
 - E. Інфаркт міокарда.
3. При аускультатії верхівки серця хворого, що страждає ревматизмом, лікар визначив "ляскаючий" I тон. додатковий III тон /"щиглик відкриття" мітрального клапана/. Для якого захворювання характерний подібний ритм "переспівала"?
 - A. Гіпертонічна хвороба.
 - B. Міокардит.

С. Перикардит ексудативний.
+D. Стеноз мітрального отвору,
E. Гострий бронхіт.

4. При якому захворювання може зустрічатися пресистолічний ритм галопу?

A. Сухому плевриті.
B. Сухому перикардиті.
+C. Стенозі мітрального отвору.
D. Хронічному бронхіті.
E. Хронічному гломерулонефриті.

5. Пацієнта 26 років турбує біль в області правого підребер'я. При обстеженні хворого виявлена наявність акроціаноза, "серцевого горба", а при пальпації верхівки серця визначене діастолічне "котяче муркотання". Який з перерахованих нижче діагнозів є найбільш достовірним?

A) Хронічний гепатит.
B) Гострий холецистит.
C) Недостатність клапанів аорти.
+D) Мітральний стеноз.
E) Міокардит.

6. У хворої дівчинки 15 років при обстеженні встановлений зсув нагору й вправо перкуторних границь відносно й абсолютної тупості серця. Який попередній діагноз найбільш підходящий?

A) Інфаркт міокарда.
B) Міокардит.
+3) Мітральний стеноз.
D) Емфізема Легенів.
E) Анемія.

7. Пацієнтка 32 років скаржиться на біль в області серця й відчуття "перебоїв". При обстеженні встановлена наявність миготливої аритмії з дефіцитом пульсу 15 ударів в одну хвилину. З'ясовано, що в дитячому віці вона часто хворіла на ангіни. Який діагноз найбільш достовірний?

+A) Мітральний стеноз.
B) Аортальний стеноз.
C) Міокардит.
D) Вегето-судинна дистонія.
E) Кардіосклероз.

8. У хворого 27 років зі сформованим мітральним стенозом протягом п'яти років на верхівці серця вислухувався пресистолічний шум. При черговому обстеженні встановлено, що цей шум зник. Яка найбільш достовірна причина виникнення цього стану?

A) Гіпертрофія лівого передсердя.

- В) Повна атріо-вентрикулярна блокада.
- +З) Миготлива аритмія.
- Д) Підвищення тиску в малому колі кровообігу.
- Е) Недостатність мітрального клапана.

9. Хворий Т., 25 років, доставлений у прийомне відділення лікарні зі скаргами на появу хворій у позагрудниної області, відчуття серцебиттів, задишку. При обстеженні виявлена наявність симптому Попова. Яка причина появи цього симптому?

- А) Розширення правої зіниці
- В) Розширення лівої зіниці.
- +З) Менше наповнення пульсу на лівій променевій артерії, чим на правій.
- Д) Поява пульсації яремних вен при натисненні на область печінки.
- Е) Наявність шуму Виноградова- Дюроз'є.

10. У хворого із установленим діагнозом мітрального стенозу при проведенні інструментального обстеження виявлене порушення серцевої гемодінаміки, що вказує на появу функціонального пороку серця. Яке найбільш достовірне ускладнення виникло в цього хворого?

- А) Відносна недостатність бістулкового клапана.
- +В) Відносна недостатність тристулкового клапана.
- С) Відносний стеноз устя аорти.
- Д). Відносний стеноз тристулкового отвору.
- Е) Відносна недостатність клапанів аорти.

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 29

Тема: Симптоми та синдроми при гіпертонічній хворобі та вторинних артеріальних гіпертензіях. Гіпертонічні кризи.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на артеріальні гіпертензії та ішемічну хворобу серця - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття: Визначення ВОЗ/МТГ для артеріальної гіпертензії, есенціальної гіпертензії (гіпертонічної хвороби) та симптоматичної гіпертензії. Основні фактори ризику гіпертонічної хвороби та механізми її розвитку. Класифікація гіпертонічної хвороби за рівнем артеріального тиску та за ураженням органів-мішеней. Основні скарги хворого на гіпертонічну хворобу, дані огляду, пальпації прекардіальної ділянки, перкусії меж серцевої тупості та аускультатії серця. ЕКГ-ознаки змін міокарда при гіпертонічній хворобі. Симптоматичні артеріальні гіпертензії. Ускладнені та неускладнені гіпертонічні кризи.

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 адреналової реакції, в результаті якої настає звуження артерійол, головним чином внутрішніх органів, особливо нирок. Виникла ішемія ниркової тканини у свою чергу призводить до продукції юкстагломерулярними клітинами ниркових клубочків ренина, який в плазмі крові призводить до утворення ангіотензину II. Останній чинить виражену прессорну 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 АГ є значимим і незалежним чинником ризику розвитку ІХС, мозкового інсульту, застійної серцевої недостатності, уремії і природно скорочує тривалість життя.

У осіб з діастолюю АТ 105 мм рт.ст. вірогідність виникнення мозкового інсульту в 10 разів, а ІБС 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 білкові 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 нипок").

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 - підйомі 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 свідчитиме 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 серцевої 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 серцева недостатність у зв'язку з перевтомою серцевого м'яза внаслідок підвищеного тиску; нерідко вона проявляється гостро у вигляді нападів серцевої 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 diapedesem.

Ураження нирок обумовлює порушення їх здатності концентрувати сечу(виникає ніктурія, изогипостенурия), що може спричинити затримку в організмі продуктів обміну, що підлягають виділенню з сечею, і розвиток уремії.

Для гіпертонічної хвороби характерні періодично виникаючі короточасні 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, пітливістю, 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 аускультатії серця виявляється посилення акценту другого тону над аортою, тахікардія. Пульс частішає, але може не мінятися

або урежаться, напруга його збільшується. Артеріальний тиск різко підвищений: систолічне до 200 мм рт. ст. і вище.

На ЕКГ відзначається зниження інтервалу S - Тонна, сплюснення 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 (феохромоцитома, пухлина хромоафінних 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 Гійена-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 (феохромоцитома).

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 аускультатії 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 гіпертонії(ГБ), яка передбачає ділення захворювання на 3 стадії залежно від ступеня ураження органів-мишеней.

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-мишеней : 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 АГ і тривалість 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 задалегідь 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'єднаного 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'єднаного 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)

А РТЕРІАЛЬНИЙ ТИСКУ	А РТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК	
	Систолічний	Діастолічний
Нормальне	< 120	< 80
Повислене	120-139	80-89
Артеріальна гіпертонія	140-159	90-99
	160-179	100-109
	180-209	110
	> 200	> 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;
- дислипидемія(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.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на артеріальні гіпертензії та ішемічну хворобу серця з метою збору скарг та анамнезу, загальний та місцевий огляд, пальпація ділянки серця, перкуторне визначення меж відносної та абсолютної серцевої тупості, аускультация серця та судин, дослідження пульсу та вимірювання артеріального тиску; оцінка даних клінічного обстеження та

лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації гіпертонічної хвороби та симптоматичних артеріальних гіпертензій, ІХС (стенокардії та інфаркту міокарда), суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- провести об'єктивне обстеження хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- оцінити ЕКГ, ЕХО-КГ-дані у хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на артеріальну гіпертензію та ІХС

(здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на артеріальну гіпертензію та ІХС даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на артеріальну гіпертензію та ІХС (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

1. Етіологія та механізм розвитку артеріальних гіпертензій.
2. Фактори ризику артеріальної гіпертензії.
3. Класифікації гіпертонічної хвороби та симптоматичних артеріальних гіпертензій.

4. Клінічна картина гіпертонічної хвороби.
5. Ускладнення гіпертонічної хвороби.
6. Основні лабораторні й інструментальні методи діагностики гіпертонічної хвороби.

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хвора М. 52 року, скаржиться на головний біль, серцебиття. Близько 5 років підвищене АТ. Перенесла великий інфаркт міокарда рік назад., 6 місяців назад - мозковий інсульт. Об'єктивно: стан середньої ваги. Ліва границя серця зміщена назовні на 2,5 см. Акцент II тону на аорті, систолічний шум на верхівці. Пульс 96 у хвилину, неритмічний. АТ - 190/105 мм.рт.ст. Ваш діагноз? 1. Стеноз устя аорти;

2. Недостатність аортального клапана;

3. Коарктація аорти;

*4. Гіпертонічна хвороба III ст.;

5. Атеросклероз аорти.

2. Хворому 70 років, страждає гіпертонічною хворобою більше 20 років. Прокинувся вночі від раптово виниклого приступу задишки з утрудненим вдихом. Об'єктивно: ортопное. Пульс 108 уд./хв., ритмічний. У нижніх відділах легенів вологі хрипи. Яке ускладнення гіпертонічної хвороби виникло у хворого?

1. Інфаркт міокарда;

2. Гостре порушення мозкового кровообігу;

*3. Серцева астма;

4. Непритомність;

5. Інфаркт легені.

3. Хворий 70 років, скаржиться на задишку, набряки ніг, 10 років страждає гіпертонічною хворобою. Два роки тому - інфаркт міокарда. Об'єктивно: пульс 110 уд./мін., аритмічний, дефіцит 20. Перкуторно: збільшення лівого шлуночка серця. АТ - 190/100 мм.рт.ст. I тон ослаблений, акцент II тону над аортою. У нижніх відділах легенів - дрібно - і середньоміхурцеві вологі хрипи. Що привело хворого до лікаря?

1. Інфаркт міокарда;

2. Гіпертонічний криз;

3. Набряк легенів;

4. Пневмонія;

*5. Серцева недостатність.

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 30

Тема: Ішемічна хвороба серця: симптоми та синдроми при стенокардії та інфаркті міокарда.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетенціями під час проведення обстеження хворого на ішемічну хворобу серця - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття:

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'язу 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 $\frac{1}{2}$, - 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. Іррадіація 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 серцевому 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, вузликового 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 : ангіну, 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.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на артеріальні гіпертензії та ішемічну хворобу серця з метою збору скарг та анамнезу,

загальний та місцевий огляд, пальпація ділянки серця, перкуторне визначення меж відносної та абсолютної серцевої тупості, аускультация серця та судин, дослідження пульсу та вимірювання артеріального тиску; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації гіпертонічної хвороби та симптоматичних артеріальних гіпертензій, ІХС (стенокардії та інфаркту міокарда), суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- провести об'єктивне обстеження хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- оцінити ЕКГ, ЕХО-КГ-дані у хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Патогенез ішемічної хвороби серця?
2. Патогенез розвитку інфаркту міокарда?
3. Скарги хворих із різними функціональними класами стенокардії?
4. Скарги хворих із ангінозною формою інфаркту міокарда?
5. Який механізм виникнення діастолічного ритму галопу при інфаркті міокарду?
6. Які електрокардіографічні признаки ви знаєте при приступі стенокардії?
7. Яка електрокардіограма буде поза приступом стенокардії?
10. Які електрокардіографічні признаки інфаркту міокарду ви знаєте?
11. У яких відведеннях будуть зміни на електрокардіограмі при задньому інфаркті міокарду?
12. У яких відведеннях будуть зміни на електрокардіограмі при передньо-бокової локалізації інфаркту міокарда?
13. Які лабораторні дані підтверджують наявність гострого інфаркту міокарда?
14. Які додаткові дані можуть бути одержані за допомогою інструментальних засобів дослідження?
15. Яку дію робить зловживання алкоголю, тютюну паління на становлення і перебіг гіпертонічної хвороби?

Тести перевірки базових знань

1. При пальпації верхівковий поштовх нормальний, визначається "котяче муркотіння", збільшені верхня та права межа відносної серцевої тупості,

вислуховується діастолічний шум. Про яку ваду серця можливо думати? Мітральний стеноз.

2. При пальпації верхівковий поштовх підсилений, визначаються збільшенні ліва, верхня та права межа відносної серцевої тупості, вислуховується систолічний шум. Про яку ваду серця можливо думати? Недостатність мітрального клапану.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на артеріальну гіпертензію та ІХС

(здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),
формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на артеріальну гіпертензію та ІХС даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на артеріальну гіпертензію та ІХС (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

1. Етіологія та механізм розвитку артеріальних гіпертензій.
 2. Фактори ризику артеріальної гіпертензії.
 3. Класифікації гіпертонічної хвороби та симптоматичних артеріальних гіпертензій.
 4. Клінічна картина гіпертонічної хвороби.
 5. Ускладнення гіпертонічної хвороби.
 6. Основні лабораторні й інструментальні методи діагностики гіпертонічної хвороби.
 7. Етіологія та механізм розвитку ішемічної хвороби серця.
 8. Класифікація ішемічної хвороби серця, функціональні класи стенокардії.
 9. Клінічна картина стенокардії.
 10. Основні лабораторні й інструментальні методи діагностики стенокардії.
 11. Вплив тютюну паління й алкоголізму на перебіг ішемічної хвороби серця.
 12. Етіологія та механізм розвитку інфаркту міокарда.
 13. Клінічна картина різних варіантів плинину інфаркту міокарда.
 14. Лабораторна діагностика інфаркту міокарда.
 15. Основні електрокардіографічні зміни при інфаркті міокарда.
10. Основні ускладнення інфаркту міокарда, перебіг захворювання.

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хворий, 55 років, скаржиться на стискаючі болі за грудиною, що з'являються при фізичному навантаженні малої інтенсивності (ходьба повільним темпом по палаті). Болю тривають близько 3-4 хвилин і проходять самостійно при припиненні фізичного навантаження (зупинці), або змушують прийняти нітроглицерин, таблетка якого купірує біль за 2-3 хвилини. Подібні болі відзначає протягом 2 днів. Перебуває на лікуванні в інфарктному відділенні із приводу Q-інфаркту міокарда, що мав місце 10 днів назад. Протягом перших 7 днів перебування на лікуванні, коли купіровалась біль після інфаркту, подібних болів не відзначав. На ЕКГ - ознаки гострої стадії Q-інфаркту міокарда. Ваш попередній діагноз?

- A) Повторний інфаркт міокарда
- B) Стабільна стенокардія IV функціонального класу
- C) Уперше виникла стенокардія
- *D) Постінфарктна стенокардія
- E) Стабільна стенокардія II функціонального класу

2. Хворий, 55 років, скаржиться на пекучий біль, що вперше з'явився, за грудиною, після фізичного навантаження (підняв на роботі кисневий балон вагою 50 кг.). Біль тривав близько 15 хвилин і пройшов самостійно після припинення фізичного навантаження. Біль відновився з меншою інтенсивністю при ходьбі і є присутнім у цей час. У медпункті підприємства хворому зареєстрували ЕКГ. На ЕКГ у відведеннях Й, II, aVL, V4-V6 спостерігається елевация сегмента S-T, що майже зливається із зубцем T, формуючи "монофазну криву". Ваш діагноз?

- *A) Інфаркт міокарда
- B) Стабільна стенокардія IV функціонального класу
- C) Уперше виникла стенокардія
- D) Постінфарктна стенокардія
- E) Стабільна стенокардія II функціонального класу

3. Хвора, 68 років, звернулася до дільничного лікаря ранком зі скаргами на з'явившися при раніше доступному фізичному навантаженні малої інтенсивності (ходьба по кімнаті) задишку, котру раніше відзначала тільки при підйомі по сходах або в гору. Напередодні вночі відзначала приступ інспіраторної ядухи, що припинявся положенням ортопноз і прийомом 2 таблеток нітроглицерину за 40-60 хв. В анамнезі у хворої - цукровий діабет II типу протягом 10 років. На ЕКГ у відведеннях V1-V4 спостерігається зубець Q, шириною 0,04 сек., елевация сегмента S-T, що майже зливається із зубцем T; у відведеннях III, aVF - реципрокные зміни. Ваш діагноз?

- *A) Інфаркт міокарда
- B) Стабільна стенокардія IV функціонального класу
- C) Уперше виникла стенокардія
- B) Постінфарктна стенокардія
- E) Стабільна стенокардія II функціонального класу

7. Хворий, що перебуває 17-й день у кардіологічному відділенні із приводу не Q-інфаркту міокарда став скаржитися на поновлення приступів стенокардії. Яке дослідження доцільніше зробити?

- *A) Коронарографію

- В) Велеергометрію
- С) Степ-тест
- Д) Екг-дослідження в спокої
- Е) Ехокардіоскопію

8. Хворому, що скаржиться на позагрудинну біль із іррадіацією в ліву руку при фізичних навантаженнях високої інтенсивності, провели велоергометрію. При досягненні субмаксимального навантаження у хворого виник біль за грудиною, у цей період змін на ЕКГ, що свідчать про ішемії міокарда, не зареєстровано. Про що свідчать результати тесту?

- А) Підтверджують стенокардію
- В) Виключають стенокардію
- *З) Не виключають стенокардію
- Д) Підтверджують варіантну стенокардію
- Е) Виключають варіантну стенокардію

9. У хворого 54 років, що страждає стабільною стенокардією II функціонального класу, підсилюються, продовжилися й почастишали ангінальні приступи, стали з'являтися у відповідь на менше фізичне навантаження. Ваш діагноз?

- А) Інфаркт міокарда
- В) Стабільна стенокардія IV функціонального класу
- С) Стабільна стенокардія III функціонального класу
- Д) Стабільна стенокардія II функціонального класу
- *Е) Прогресуюча стенокардія

10. Хворий, 54 роки, скаржиться на стискаючі болі за грудиною, що з'являються при фізичному навантаженні середньої інтенсивності, раніше доступної (ходьба середнім темпом 600-700 метрів, підйом по сходах вище IV поверху). Болю тривають близько 4-5 хвилин і проходять самостійно при припиненні фізичного навантаження (зупинці). Болю з'явилися вперше близько 5-6 днів назад, раніше подібних болів хворий не відзначав. На ЕКГ, зареєстрованої в спокої патологічних змін не виявлено. Ваш попередній діагноз?

- А) Міокардит
- В) Інфаркт міокарда
- *З) Стенокардія, що виникла вперше
- Д) Варіантна стенокардія
- Е) Стабільна стенокардія II функціонального класу

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 31.

Тема: Клініко-інструментальне та лабораторне дослідження хворих на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки. Основні симптоми та синдроми. Пухлини шлунку.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття: Визначення та сучасна класифікація гастриту і пептичної виразки шлунка та 12-палої кишки. Основні етіологічні чинники цих захворювань. Розповсюдженість хелікобактеріозу, умови пошкодження слизової оболонки шлунка та 12-палої кишки. Основні скарги хворих на хронічний гастрит та пептичну виразку. Особливості больового синдрому в залежності від локалізації патологічного вогнища та стану кислотопродукуючої функції шлунка. Прояви диспептичного синдрому при хронічному гастриті та пептичній виразці шлунка і 12-палої кишки. Можливості інструментального та лабораторного обстеження хворих. Основні ускладнення пептичної виразки шлунка та 12-палої кишки. Синдром шлункової кровотечі. Основні скарги хворих на холецистит і холангіт. Дані фізикального обстеження пацієнтів із хронічним холециститом та холангітом. Визначення та принципи сучасної класифікації хронічного гепатиту та цирозу печінки. Основні етіологічні чинники розвитку гепатиту та цирозу печінки. Механізм ураження печінки при гепатитах вірусної етіології. Основні скарги хворих на гепатити та цирози печінки, особливості результатів огляду та дані фізикального обстеження. Морфологічні та біохімічні ознаки ураження печінки. Основні ускладнення цирозів печінки.

Хронічні гастрити (ХГ) ХГ - захворювання хронічним рецидивуючим перебігом, в основі якого лежать запальні та дистрофічні, дисрегенераторні ураження слизової оболонки шлунка, які супроводжуються порушенням його секреторної, моторно-евакуаторної та інкреторної функції.

ХГ – поняття клініко-морфологічне, але остаточний діагноз стає правомочним лише після гістологічного підтвердження Розповсюдженість: серед усіх захворювань ШКТ - 35% випадків складає ХГ; серед захворювань шлунка – 85%. ХГ уражає 40-50% дорослого населення земної кулі.

Розповсюдженість ХГ залежить від місця та умов проживання людей, що чітко пов'язано з інфікованістю на *H. Pylori*.

Етіопатогенез та патоморфологія В клінічній практиці найчастіше зустрічаються три типи ХГ:

1. Поверхневий з переважним ураженням антрального відділу шлунка, найчастіше асоційований з *H. pylori* (гастрит типу В), при якому довгий час збурігається нормальна або навіть підвищена секреція соляної кислоти.
2. Аутоімунний фундальний гастрит (гастрит типу А), в формуванні якого приймають участь аутоімунні механізми. Для нього характерне виявлення антитіл до парієтальних клітин і внутрішнього фактору, а також високий рівень гастрину в сироватці крові при тенденції до ахлоргідрії шлункового соку.
3. Хімічний, рефлюкс гастрит (гастрит типу С), який характеризується вогнищевим ураженням фундального відділу шлунка внаслідок цитотоксичної дії на слизову оболонку (СО) вмісту 12-палої кишки при дуоденогастральному рефлюксі. Часто розвивається в 19 культурі оперованого шлунку при тонкокишковому рефлюксі. Близьким до цього типу гастриту є гастрит, зумовлений медикаментозним ураженням слизової оболонки шлунку.

Морфологічні зміни при ХГ: До них відносяться запалення, атрофія, порушення клітинного оновлення, в тому числі метаплазія та дисплазія. Про хронічне запалення свідчить інфільтрація особистої пластинки і епітелія мононуклеарними елементами. Атрофія СО характеризується зменшенням кількості нормальних залоз. Біологічною основою атрофічного гастриту є порушення проліферації та апоптозу через різні патогенні фактори (в т.ч. *H. Pylori*). При атрофії разом з незворотньою втратою залоз шлунка відбувається їх заміщення метаплазованим епітелієм або фіброзною тканиною. Кишкова метаплазія (заміщення шлункового епітелію кишечним) зустрічається досить часто, а у людей похилого віку її знаходять навіть у практично здорових людей. При атрофічному гастриті спостерігається майже в 100%. Дисплазія. Її слід розглядати як передраковий стан. Виділяєть два ступеня: низького та високого.

Класифікація. Прийнята в 1990 р на IX Міжнародному конгресі гастроентерологів (Австралія), яку назвали «Сіднейська система». В 1998 р модифікована Л.І. Аруїном та співавт.

ХГ типу В.

Клініка: проявляються симптомами, які характерні для виразкової хвороби, голодними та нічними болями в епігастрії, нудотою, блюванням, відрижкою кислим, печією.

Характерна схильність до закріпів.

Всі симптоми обумовлені підвищенням кислотоутворюючої функції у відповідь на ураження антрального відділу шлунка. Захворювання може мати безсимптомний перебіг.

Діагноз встановлюють на основі характерної клінічної картини; ендоскопічного дослідження, що дозволяє уточнити локалізацію, хаарктер хзмін СО шлунка.

Абсолютним діагностичним критерієм захворюванням служить виявлення самої *H. Pylori* та продуктів її життєдіяльності, а також морфологічних ознак хронічного гастриту в біоптатах.

ХГ типу А. Клініка: Найчастіше перебіг безсимптомний до тої пори поки не розвилась В12дефіцитна мегалобластна анемія. Іноді клініка характеризується симптомами шлункової диспепсії (тупі болі та важкість в епігастрії післяїжі, відрижка, нудота, неприємний присмак в роті); ознаками кишечної диспепсії (метеоризм, діарея). При розвитку перниціозної анемії з'являються стомлюваність, сонливість, печіння язика, парестезії кінцівок.

Об'єктивно: лакірований язик, блідість шкіри, можлива субіктеричність склер, а також втрата вібраційної чутливості, порушення ходи та ін. Гастрит типу А часто поєднується з іншими аутоімунними захворюваннями – тиреоїдитом Хашимото, хворобою Адісона, гіпопаратиреоїдизмом та ін. Діагноз встановлюють на основі вище перерахованих клінічних ознак та характерної ендоскопічної картини (бліда СО дна та тіла шлунка, через яку добре видно судинний малюнок). Найбільш характерна ознака – наявність антитіл проти парієтальних клітин та внутрішнього фактору.

ХГ типу С Клініка. Біль та відчуття важкості в епігастрії під час сну або зразу після їжі, нудота, блювання, печія. Часто має безсимптомний перебіг. Верифіциувати діагноз дозволяє морфологічне дослідження біоптату СО шлунка.

Радіаційний ХГ – важкість ураження шлунка залежить від дози радіоактивного випромінювання. Виявляються помірні або важкі коагуляційні некрози СО шлунка з вторинною запальною інфільтрацією. Помірні зміни як правило зворотні і регресують по мірі оновлювання СО до норми на протязі 4 місяців. При тяжкому ураженні утворюються виразки, фіброз та обітеруючий гіаліноз судин.

Лімфоцитарний гастрит – має чітку гістологічну характеристику: переважно інфільтрація міжепітеліальними лімфоцитами (в нормі 3-5 на 100 епітеліоцитів, при лімфоцитарному – збільшується до 30-50)

Гранулематозний гастрит – зустрічається як прояв хвороби Крона, саркоїдозу, паразитарних інвазій, попаданні в СО інородного тіла. Морфологічним субстратом є епітеліоїдно-клітинні гранульоми, інколи – з гігантськими багатоядерними клітинами. Еозинофільний (алергічний) гастрит – характеризується вираженою інфільтрацією еозинофілами СО та інших шарів стінки шлунка. Головним чином уражається антральний відділ.

Інші інфекційні гастрити (нехелікобактерпілорі-асоційовані). Викликаються вірусами, мікробами, грибами, паразитами. Зустрічаються рідко.

Хвороба Менетріє – гіпертрофічна гастропатія. Основна морфологічна ознака захворювання – гігантські складки переважно в області дна та тіла шлунка. Клінічно проявляється анорексією, нудотою, блюванням, гастроінтестинальними кровотечами, діареєю, втратою маси тіла до 25 кг, болями в епігастрії, гіпохлоргідрією, гіпоальбумінемією (до розвитку безбілкових набряків у 20-100% хворих).

Діагностика

Методи інструментальної діагностики ХГ:

- функціональна діагностика: визначення шлункової секреції методом фракційного зондування або методом інтрагастральної рН-метрії; - ендоскопічне дослідження;
- морфологічне дослідження; рентгенологічне дослідження органів шлунково-кишечного тракту;
- діагностика інфекції *H. pylori* (бактеріологічне дослідження – посів біоптата СО на диференціально-діагностичне середовище; морфологічне: гістологічний – забарвлення бактерії в гістологічному препараті СО за Гімзе, Вартину-Старрі, Генте, толуїдиновим синім; цитологічний – забарвлення бактерій в мазках-відбитках СО шлунка за Гімзе, Граму;
- визначення продуктів життєдіяльності *H. Pylori*: уреазний – визначення уреазної активності в біоптаті СО шлунка в рідкому або гелеподібному середовищі, яке містить субстрат, буфер та індикатор; дихальний – визначення у видихаємому повітрі ізотопів

C або 13C, які виділяються внаслідок розщеплення в шлунку хворого меченої сечовини під дією уреазі бактерії *H. pylori*; імуноферментний – визначення антитіл до *H. pylori*; ПЦР - визначення *H. pylori* за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в калі.

Визначення ВХ - хронічне захворювання шлунку або дванадцятипалої кишки з рецидивуючим перебігом, схильне до прогресування, в основі якого лежить утворення виразкового дефекту в слизовій оболонці шлунку чи дванадцятипалої кишки в період загострення з послідувачим рубцюванням.

Етіологія ВХ - мультифакторіальне захворювання з полігенним типом спадковості. При наявності "критичного" числа генетично зумовлених ознак формується схильність до ВХ, що може реалізуватися при впливі на організм комплексу несприятливих факторів зовнішнього середовища. Спадкова схильність до виразкової хвороби виявляється у 40-50% хворих. Ризик розвитку ВХ у кровних родичів хворих у 3-4 рази вищий, ніж у популяції в цілому. "Сімейний виразковий синдром" - виразки однієї локалізації, частіше дуоденальні, виявляються у батьків та їх дітей, у всіх при цьому 0 (I) група крові.

ПРОВОКУЮЧІ ФАКТОРИ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

1. Психоемоційний стрес, хронічне перенапруження нервової системи, при якому в підкоркових структурах утворюється вогнище "застійного збудження", порушуються корково-підкоркові взаємовідносини із розвитком дистонії вегетативної нервової системи, порушенням гормонального балансу.
 2. Шкідливі звички - паління й алкоголізм, 95% хворих виразковою хворобою палять. Нікотин викликає гіперплазію обкладових клітин у слизовій оболонці шлунку, пригнічує утворення бікарбонату підшлунковою залозою, підвищує рівень пепсиногену-1 у крові, пригнічує слизоутворення у шлунку й дванадцятипалій кишці, підсилює моторику шлунку, викликає спазми, дуодено-гастральний рефлюкс. Алкоголь пошкоджує слизовий бар'єр шлунку, підсилює зворотню дифузію H^+ іонів крізь слизову оболонку. Низькі концентрації етанолу стимулюють шлункову секрецію, високі - пригнічують, але викликають ерозії слизової оболонки. Систематичне вживання алкоголю супроводжується дистрофією і атрофією слизової оболонки шлунку з появою зон кишечної метаплазії.
 3. Аліментарні фактори - систематичне порушення стереотипу харчування - рідкий та нерегулярний прийом їжі, їжа всухом'ятку, похапцем, незбалансоване харчування з дефіцитом білків та вітамінів, зловживання грубими, гострими харчами, міцною кавою.
 4. Інфекційний фактор (*Helicobacter pylori* - HP) відіграє допоміжну роль у розвитку ВХ. Хелікобактер-залежною формою є виразки дванадцятипалої кишки, асоційовані з хронічним гастритом типу В.
 5. Несприятливі метеорологічні чинники - різкі коливання метеорологічних умов, характерні для осені й весни, викликають дисфункцію системи нейрогіпофіз-гіпофіз-кора наднирників, у цей період підвищується кислотоутворююча функція шлунку.
- ПАТОГЕНЕЗ Існують значні генетичні, клінічні, функціональні та патогенетичні розбіжності між виразковою хворобою шлунку (медіогастральною виразкою) і виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (пілородуоденальною виразкою). Проте в обох випадках вирішальним моментом є порушення рівноваги між факторами

"захисту" слизової оболонки і факторами "агресії", що викликають самопереварювання слизової оболонки з утворенням виразкового дефекту.

ФАКТОРИ "АГРЕСІЇ"

1. Гіпертонус блукаючого нерву. Підвищення тонуусу парасимпатичної нервової системи супроводжується надлишковим виділенням нейромедіатора ацетілхоліну, який безпосередньо стимулює парієтальні й головні обкладові клітини шлункових залоз, а також підвищує виділення гастрину з G-клітин шлунку та гістаміну із тучних клітин. Блукаючий нерв стимулює (правда, у різній мірі) всі три фази шлункової секреції, особливо мозкову фазу. Гіперваготонія спостерігається у 2/3 хворих із дуоденальними виразками.

2. Достатня продукція гастрину. Гастрин - гастроінтестинальний гормон, який синтезується G-клітинами пілороантрального відділу шлунку. Секреція гастрину стимулюється розтягненням шлунку їжею і впливом продуктів часткового гідролізу білків їжі. Гастрин є основним медіатором що забезпечує шлункову фазу секреції соляної кислоти. Крім того, гормон виявляє трофічний вплив на слизову оболонку шлунку - спричинює гіперплазію фундальних залоз.

3. Гіпергістамінемія. Гістамін є кінцевим медіатором, який є посередником впливу гастрину на шлункові залози, одним з найбільш сильних стимуляторів шлункової секреції. При використанні блокаторів H-2-рецепторів гістаміну пригнічується шлункова секреція, яка стимулювалася і гістаміном, і пентагастрином. Гістамін утворюється у тучних клітинах слизової оболонки шлунку, впливає на гістамінові H-2-рецептори обкладових клітин шлункових залоз.

4. Збільшення маси обкладових клітин шлунку. Перебудова слизової оболонки фундального відділу шлунку з різкою гіперплазією і збільшенням маси обкладових клітин може бути природженою або набутою.

5. Ацидопептичний фактор. Кислотно-пептична агресія полягає у тривалій гіперхлоргідрії та підвищеному вмісті ферментів у шлунковому соці. Виділено 7 типів протеолітичних ферментів шлункового соку. З них 5 фракцій об'єднують у групу пепсиногену-1 (або пепсиногену А), що проявляє максимальну активність у кислому середовищі при рН 1,5-2,0. 2 фракції ферментів утворюють групу пепсиногену-2 (пепсиногену С, або гастриксиногенау, їх максимальна активність спостерігається при рН 3,2-5,0. Протеолітичні ферменти катепсини Д і С активні при рН 2,0-3,5.

Стимуляторами секреції пепсиногенів є ацетилхолін та у меншій мірі гастрин та гістамін, інгібіторами - соматостатин, простагландин Е-2, антихолінергічні речовини. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки у 60% випадків рівень пепсиногену-1 у шлунковому соці, крові та сечі підвищений, при ВХ шлунку, як правило, нормальний. Ульцерогенна дія пепсину-1 реалізується через ушкодження захисного слизу.

6. Гастродуоденальна дискінезія. Порушення моторної і евакуаторної функції гастродуоденальної зони збільшує тривалість контакту "агресивного" шлункового соку із слизовою оболонкою. 7. Порушення слизового бар'єру хелікобактерами. Слизовий бар'єр - система захисних факторів гастродуоденальної зони: слиз, висока регенераторна спроможність поверхневого епітелію, адекватний регіонарний кровообіг. Механізм дії слизового бар'єру - запобігання зворотній дифузії H⁺-іонів крізь слизову оболонку. При ушкодженні слизового бар'єру різко збільшується

ретродифузія H^+ , що є одним із ключових факторів утворення виразки. Слиз утворюється додатковими шийковими клітинами фундальних залоз шлунку і всіма клітинами покривного епітелію, у дванадцятипалій кишці - келихоподібними клітинами і бруннеровими залозами. Слизово-бікарбонатний бар'єр є першою лінією захисту слизової оболонки шлунку. Друга лінія захисту - поверхневий високопризматичний епітелій шлунку, що відрізняється високою регенераторною активністю, безупинним відновленням клітинних мембран. При ВХ швидкість проліферації епітеліоцитів різко підвищена, і вони не здатні виконувати свої захисні функції. Адекватний регіонарний кровообіг необхідний для остатнього енергозабезпечення, надходження пластичних речовин. Мікротромбози, порушення мікроциркуляції, зони ішемії сприяють утворенню виразки.

8. Нейротрофічні порушення. Для ВХ характерне порушення трофічних процесів у слизовій оболонці гастродуоденальної зони, зумовлене зміною тонуусу і реактивності симпатико-адреналової системи. Симпатичний відділ вегетативної нервової системи має ерготропну дію, покращує регіонарний кровообіг та трофіку тканин, підвищує утворення захисного слизу, рівень цАМФ, простагландинів. Патогенну дію виявляє як надмірне накопичення катехоламінів у слизовій оболонці гастродуоденальної зони, так і виснаження запасів катехоламінів.

ЗАХИСНІ ФАКТОРИ

1. Слизово-бікарбонатний бар'єр шлунку і дванадцятипалої кишки.
2. Активна фізіологічна регенерація поверхневого епітелію - повне оновлення клітин покривного й залозистого епітелію відбувається протягом 1-5 діб, кожену хвилину з ямочного епітелію і клітин шийчного відділу шлункових залоз утворюється до 500 тис. клітин. Клітини поверхневого епітелію щільно прилягають одна до одної, їх апікальна мембрана містить ліпопротеїди, що перешкоджають прониканню всередину клітин іонів та водорозчинних речовин. На поверхні слизової оболонки шлунку рН - 2,2, а на поверхні покривного епітелію, покритого слизово-бікарбонатним шаром, - 7,6.
3. Дуоденальний гальмівний механізм - пригнічення шлункової секреції при надходженні хімусу в ДПК кишку внаслідок виділення гастроінтестинальних гормонів - секретину, соматостатину, GIP, VIP, холецистокініна-панкреозиміна. Дані гормони блокують секрецію гастрину. Атрофічний дуоденіт, що супроводжується зниженням продукції гастроінтестинальних гормонів дванадцятипалою кишкою, призводить до гіперацидності та розвитку виразки ДПК.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ Провідним клінічним проявом ВХ є больовий синдром.

Больові відчуття при ВХ зумовлені підвищенням внутрішньошлункового і внутрішньодуоденального тиску з подразненням больових барорецепторів, спастичним скороченням кардіального і пілоричного сфінктерів з ішемією їх стінки та інтенсивними переймистими болями, реактивним периульцерозним запаленням слизової оболонки, подразненням виразки активним шлунковим соком, запаленням серозних оболонок. Больовий синдром при виразковій хворобі має ряд патогномонічних особливостей. 1. Болі мають стійкий добовий ритм, зумовлений харчовим режимом. Інтервал між прийомом їжі та викликаним нею епізодом болю залежить від локалізації виразки. Чим "вище" розташована виразка, тим швидше виникають болі після їжі.

- "РАННІ БОЛІ" з'являються через 15-30 хвилин після їжі, розвиваються при медіогастральних виразках.

- "ПІЗНІ БОЛІ" виникають через 45 хвилин - 2 години після їжі, характерні для пілородуоденальних виразок.

- "ГОЛОДНІ БОЛІ" з'являються натщесерце, через 3-4 год після останнього в прийому їжі, і зникають після вживання будь-яких харчів, навіть після того, як хворий вип'є склянку води, типові для дуоденальних виразок.

- "НІЧНІ БОЛІ" є варіантом "голодного болю", полегшуються прийомом їжі. У пацієнтів з нічними болями на нічному столику завжди є що-небудь з їжі - склянка молока або білий хліб.

-Залежно від локалізації виразки у пацієнтів різний характер взаємозв'язків між болями та їжею. -При медіогастральних виразках характерний стереотип: "їжа - біль, голод - полегшення". При дуоденальних виразках спостерігається стереотип: "голод - біль, їжа - полегшення". 2. Болі локалізуються на невеликій, обмеженій ділянці, хворий може точно вказати їх розміщення.

Зона болю обмежується 1-2 см. Найбільш типові зони розміщення болю:

1) епігастральна область, нижче мечовидного відростка по середній лінії живота чи дещо вправо (дуоденальні виразки);

2) епігастральна область, нижче мечовидного відростка, ліворуч від середньої лінії живота (медіогастральна виразка). На висоті вираженого больового приступу зона болю може дещо збільшитися.

3. Циклічність кожного больового приступу - поступове наростання болю, досягнення максимальної вираженості, повільне зниження інтенсивності болю до повного його усунення. Тривалість одного больового циклу може досягати 2-3 годин.

4. Вираженість і характер болю дуже варіабельні. Болі мінімальної вираженості можуть сприйматися як болісне, ниюче відчуття голоду. Можливе відчуття дискомфорту у епігастрії, відчуття повноти, розпирання. Вираженість відчуттів може зростати, створюючи відчуття стискаючого болю, пекучого, щемлячого, свердлячого, досягати інтенсивності ріжучого, розриваючого болю. Інтенсивність болю залежить від активності виразкового процесу, залучення до нього серозних оболонок, вираженості перифокального запального процесу, порогу болю та реактивності хворого.

5. Постійність, стереотипність больових відчуттів, їх добовий ритм зберігаються при кожному черговому рецидиві.

6. Іррадіація болю з'являється тільки при виникненні ускладнень. Пенетрація (проростання) виразки у сусідні органи, розвиток спайкового процесу (перигастрит, перидуоденіт), виникнення супутніх захворювань (холецистит, панкреатит) супроводжуються порушенням звичного ритму, характеру та локалізації болю.

Пенетрація дуоденальної виразки у головку підшлункової залози або глибока виразка задньої стінки шлунку, що досягає серозної оболонки, супроводжуються болем, який іррадіює у спину на рівні 10-го грудного - 1-го поперекового хребця. Пенетрація виразки у малий сальник клінічно проявляється іррадіацією болю у праве (рідко - у ліве) підребер'я. Пенетрація виразки у печінково-дуоденальну зв'язку характеризується іррадіацією болю у праву половину грудної клітини. Пенетрація виразки у шлунково-селезінкову зв'язку супроводжується іррадіацією болю у ліву

половину грудної клітини. Подразнення n. phrenicus субкардіальною виразкою проявляється розповсюдженням болю за грудиною, на передсердечну, надключичну область зліва.

7. Фактори, що усувають больовий приступ: 1) прийом соди, лугів, лужних сумішей (розкривають пілорус, стимулюють евакуацію, викликають полегшуючу повітряну відрижку і зменшують інтрагастральний тиск); 2) призначення холінолітиків або міотропних спазмолітиків; 3) місцеве тепло (усуває спазм сфінктерів, знижує тонус гладкої мускулатури, покращує мікроциркуляцію, знижує внутрішньоорганний тиск); 4) спонтанна або індукована блювота, зондування шлунку. 7

8. Сезонність загострень і болю - осінь і весна. Загострення триває 3-5 тижнів, супроводжується характерним больовим синдромом. Після цього розвивається ремісія, інколи навіть спонтанна, без проведення адекватної терапії. В основі сезонності ВХ лежать циркадні ритми систем нейрогуморальної регуляції, сезонні зміни у характері харчування.

ДИСПЕПСИЧНИЙ СИНДРОМ При неускладненій ВХ диспепсичного синдрому може зовсім не бути.

ПЕЧІЯ буває вираженою, нестерпною, може викликати відчуття пекучого болю. Постійна печія, особливо її підсилення у положенні лежачи на спині є ознакою недостатності кардіоезофагального сфінктеру або грижі стравохідного отвору діафрагми із шлунково-стравохідним рефлюксом кислого шлункового вмісту. При дуоденальних виразках печія зустрічається у 80% випадків, при медіогастральних виразках - у 30-40%.

ВІДРИЖКА (50-60% хворих) на ВХ. Відрижка повітрям може бути зумовлена аерофагією - ковтанням при диханні значної кількості повітря. Другою умовою розвитку симптому є зниження тонусу кардіального сфінктера стравоходу. Відрижка кислим та печія характерні для дуоденальних виразок ("синдром ацидизму"). Відрижка гірким є ознакою дуодено-гастрального рефлюксу жовчі. Відрижка нещодавно з'їденим або із "запахом тухлих яєць" спостерігається при довготривалій затримці їжі у шлунку: органічному пілородуоденальному стенозі, запальному набряці та тривалому спазмі пілорусу. Гастростаз супроводжується заселенням шлунку мікроорганізмами, мікробним розпадом харчового білку з утворенням сірководню.

НУДОТА передують блювоті.

БЛЮВОТА - класичний симптом ВХ (40-60% випадків), виникає спонтанно на висоті больового приступу і полегшує або повністю ліквідує біль. При відсутності спонтанної блювоти хворі нерідко штучно викликають її надавллюванням на корінь язика.

АПЕТИТ у хворих на ВХ збережений або підвищений. Анорексія розвивається при пілородуоденальному стенозі або ВШ із зниженою кислотністю. Сітофобія (острах прийому їжі) характерна для важкого загострення.

СПАСТИЧНІ ЗАПОРИ (у 50% хворих на ВХ) - затримка дефекації на 2-3 дні, ускладнений акт дефекації, виділення твердого калу у вигляді щільних дрібних кульок ("овечій кал"). Порушення функції кишечника зумовлене ваготонією, підвищеною сегментуючою перистальтикою, спазмами товстого кишечника, а також безшлаковою дією та гіподинамією хворих.

МЕТЕОРИЗМ (50% хворих), викликаний вторинним дисбактеріозом з появою гемолізуючих штамів, грибів, стафілококів, різким пригніченням біфідобактерій та лактобактерій. Нерідко розвивається вторинний коліт, здебільшого проктосигмоїдит.

АСТЕНОНЕВРОТИЧНИЙ СИНДРОМ При ВХ характерні особливості психоемоційного статусу: підвищена тривожність, егоцентризм, демонстративність, високий рівень запитів. Нерідко виявляються психопатологічні синдроми - тривожно-депресивний, тривожно-фобічний, іпохондричний, астеничний з істеричними реакціями, часто бувають невротично-неврозоподібні стани. Підвищена чутливість до змін метеорологічних факторів - метеотропність.

ФІЗИКАЛЬНЕ ОБСТЕЖЕННЯ Під час нападу болю пацієнти нерідко приймають характерне змушене положення - лежать на боці (або спині) з притягнутими до животу коліньми або сидять навпочіпки, здійснюючи таким чином тиск на ямку під грудьми стиснутою в кулак рукою. У позаприступний період загальний стан хворого задовільний, положення активне. При огляді черевної стінки може виявлятися пігментація епігастрію внаслідок систематичного використання місцевого тепла (грілок) для усунення спастичного болю. Язик при медіогастральних виразках, які частіше за все супроводжуються гастритом, має сірувато-жовтий наліт. Язик при дуоденальних виразках чистий, вологий, з добре 8 вираженими сосочками. Сухий, обкладений рясним бурим нальотом язик спостерігається при ускладненні ВХ пенетрацією у сусідні органи чи перфорацією.

ПАЛЬПАТОРНО в епі- та мезогастрії виявляється підвищена чутливість шкіри (гіперестезія-гіперальгезія). При загостренні захворювання можлива поява захистного м'язового напруження, підвищеної резистентності черевної стінки, зумовлених реакцією парієтального листка очеревини на активний виразковий процес. При глибокій пальпації у зоні розміщення виразкового дефекту (особливо при пальпації зони "ніші" за рентгеновським екраном, під час рентгеноскопії) визначається локальна болючість. Пілородуоденальний стеноз, який ускладнює перебіг ВДК, проявляється видимими перистальтичними хвилями шлунку, що йдуть зліва направо, після поштовхоподібної пальпації в епігастрії. Поштовхоподібна пальпація епігастрію призводить до появи "шуму плескоту" у хворих із пілородуоденальними стенозами і вираженим гастроптозом. Інколи при глибокій пальпації визначається спазмована, щільна, болюча сигмовидна кишка.

СИМПТОМ МЕНДЕЛЯ - локальна болючість при перкусії у ділянці виразки в епігастрії. Під час вдиху наносяться короткі відривчасті удари двома зігнутими альтами (вказівним і середнім) правої руки у симетричних ділянках черевної стінки в епігастрії - під мечовидним відростком, справа і зліва від нього. При позитивному симптомі хворий відчуває на обмеженій ділянці біль. Вираженість симптому (+, ++, +++) відповідає активності процесу. Позитивний симптом Менделя пов'язують з подразненням зони парієтального листка очеревини, що прилягає до виразки.

СИМПТОМ ОБРАЗЦОВА-СТРАЖЕСКО - стійкий тимпаніт при перкусії по медіальній частині правої реберної дуги, з'являється при спайках між шлунком, дванадцятипалою кишкою і печінкою (перигастрит, перидуоденіт).

СИМПТОМ ОПЕНХОВСЬКОГО - болючість при надавлюванні на область остистих відростків 8-9 грудних хребців.

СИМПТОМ БОАСА - болючість при надавлюванні на обидві сторони від хребта на рівні 10 грудного - 1 поперекового хребців, спостерігається при пенетрації виразки.
СИМПТОМ ЛАЕНЕКА - болючість при пальпації в надчревній області при втягнутому животі.

СИМПТОМ БЕРГМАНА - зникнення болю в животі вслід за початком шлунковокишкової кровотечі.

СИМПТОМ БРУННЕРА - шум тертя під реберною дугою при перфорації виразки.

СИМПТОМ ГЮНЦБУРГА - локалізоване гурчання між жовчним міхуром і пілорусом, можливий симптом дуоденальної виразки.

СИМПТОМ РАЙХМАНА - надмірне виділення шлункового соку, кисла відрижка, нестерпна печія, блювота натщесерце шлунковим соком (нерідко вночі), духа внаслідок рефлексорного спазму голосових зв'язок. Спостерігається при дуоденальних виразках або стенозі пілоруса.

СИМПТОМ БЕНЕДИКТА - хворому дають випити насичений розчин натрію бікарбонату і виконують аускультацию шлунку: при гіперацидності вислуховується виражена крепітація, при нормоацидності - помірна, при анацидності крепітації немає.

СИНДРОМ УДЕНА - рефлексорні порушення діяльності серця: відчуття тиску у ділянці серця з іррадіацією у ліве плече, приступи стенокардії, гіпотонія, задишка, аерофагія, метеоризм.

СИМПТОМ ШЛІЗЕНГЕРА - мінливе зміщення пупка вбік ураження при натужуванні хворого, спостерігається при препілоричних виразках.

СИМПТОМ ЕФЛЕЙНА - скорочення м'язів спини на рівні 7-10 грудних хребців при перкусії хворого у положенні лежачи.

СИМПТОМ ТРОЇЦЬКОГО - потрійна циклічність виразкового болю: зміна болю протягом доби залежно від прийому їжі, зміна болю протягом року залежно від сезону, чергування періодів загострення та ремісії.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

РЕНТГЕНОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ Рентгенологічне дослідження є найбільш поширеним методом діагностики виразкової хвороби, оскільки практично не має протипоказань, широко доступне. Проте чутливість рентгенологічного дослідження при виразках - 75-85%. Найбільш часто використовується рентгеноскопія шлунку і ДПК з контрастуванням барієвою суспензією. Більш високу діагностичну чутливість мають спеціальні методи рентгендослідження: 1) подвійне контрастування з додатковою інсуфляцією повітря у шлунок; 2) парієтографія з додатковим введенням газу в порожнину шлунку і черевну порожнину; 3) релаксаційна дуоденографія в умовах штучної гіпотонії ДПК з додатковим введенням хворому аерону або атропіну, метацину - при цьому усуваються функціональні спазми, сповільнюється транзит контрасту. Рентгенологічне дослідження повинно бути поліпозиційним, у вертикальному і горизонтальному положеннях хворого для досягнення "тугого" заповнення рентгеноконтрастом всіх відділів шлунку і дванадцятипалої кишки.

СИМПТОМ "НІШ" вважають прямою рентгенологічною ознакою виразки.

Розрізняють контурну "нішу" - депо барієвої маси з чіткими контурами, конічної, подовженої або трапецієвидної форми, що визначається по контуру шлункової тіні.

"Рельєф-ніша" розташована по передній чи задній стінці шлунку чи дванадцятипалої кишки і являє собою стійке депо барію серед складок слизової оболонки - "пляма" на

рельєфі. "Ніша" може не визначатися при тампонуванні виразкового кратеру фібрином або згустками крові. Інші рентгенологічні симптоми є непрямими, серед них виділяють ряд функціональних симптомів. ГІПЕРСЕКРЕЦІЯ НАТЩЕСЕРЦЕ - неповне заповнення шлунку контрастом внаслідок наявності у шлунку натщесерце ендogenous секрету. ПОРУШЕННЯ МОТОРИКИ І ТОНУСУ шлунку і ДПК - характерні гіпермоторика і гіпертонус шлунку, прискорення евакуації контрасту із шлунку й швидке його проходження по ДПК у поєднанні з короткочасними пілороспазмами і гастродуоденальними або гастроезофагальними рефлюксами. При виразковій хворобі шлунку частіше спостерігається гіпотонус та гіпомоторика, можуть визначатися аперистальтичні зони в області глибоких виразок. ЛОКАЛЬНА БОЛЮЧІСТЬ в області "ніши" спостерігається при глибокій пальпації пацієнта за рентгенологічним екраном. ОБМЕЖЕННЯ РУХОМОСТІ цибулини ДПК внаслідок перидуоденіту і утворення спайок. Враховують і наявність непрямих ознак ВХ. "ДЕФЕКТ ЗАПОВНЕННЯ в області виразки, що утворюється при значному "запальному валі" навколо виразки і змиканні набряклих складок слизової оболонки над виразковим кратером. КОНВЕРГЕНЦІЯ СКЛАДОК слизової оболонки внаслідок периульцерозного спазму м'язів і рубцевого підтягування слизової оболонки у напрямку до виразкового дефекту. СИМПТОМ "ВКАЗУЮЧОГО ПАЛЬЦЯ" або контрлатерального спазму де Кервена - дефект наповнення на протилежній локалізації виразки стороні шлунку чи ДПК внаслідок спазму або рубцювання кругових або косих м'язів. Симптом пальцеподібного втягіння може бути функціональним або постійним, визначатися по великій кривизні шлунку, у вихідному відділі шлунку чи у луковиці ДПК. РУБЦЕВО-ВИРАЗКОВА ДЕФОРМАЦІЯ шлунку і ДПК зумовлена рубцевим підтягуванням м'язових волокон. Найбільш частою формою деформації луковиці ДПК є дрібна зазубреність контурів стінки, нерівномірне звуження просвіту дванадцятипалої 10 кишки, утворення деяких дивертикулоподібних кишень у формі трилистника, метелика, молоточка. Для диференціації морфологічних змін від функціональних проводять релаксаційну дуоденографію. Можлива рентгенологічна діагностика ускладнень ВХ. Доказом penetрації виразки шлунку в малий сальник є неправильна форма "ніші", великі її розміри, випрямленість контуру малої кривизни та фіксація її на великій ділянці. Діагностика penetрації виразки ДПК ускладнена, найбільш часті ознаки - великі, неправильної форми, з нечіткими контурами ніші, які не змінюють свою форму після дачі спазмолітиків. Виникнення перфорації виразки супроводжується скупченням вільного газу в найбільш високо розміщеному відділі черевної порожнини під діафрагмою у положенні стоячи, т. з. прободний пневмоперитонеум. При зміні положення хворого газ переміщується. Ознакою органічного рубцевого стенозу пілорусу є наявність контрасту в шлунку через 24 год. після дослідження. Часто спостерігаються деформації при виразках пілоричного каналу - наріжне або коліноподібне викривлення каналу, спазм або його стійке розширення, "зіяння" пілорусу.

ЕНДОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ Фіброгастродуоденоскопія (ФГДС) - найбільш чутливий та інформативний метод виявлення виразок, що дозволяє вірогідно встановлювати локалізацію та розміри виразок, визначати стадію виразкового процесу, здійснювати динамічний контроль за процесом рубцювання. Формування виразки займає 4-6 діб, умовно поділяється на декілька стадій: -стадія червоної плями (1-а)

характеризується утворенням на слизовій оболонці обмеженої ділянки вираженої гіперемії. - 2-а стадія ерозії: у зоні гіперемії з'являються числені точкові крововиливи, що зливаються між собою та ерозії. - 3-я стадія - виразка з плоскими краями, має неправильну форму і розповсюджується тільки на глибину слизової оболонки. - 4-а стадія повна виразка поглиблюється до м'язової та серозної оболонки, "запальний вал" по периметру утворює глибокий кратер.

ГОСТРА ФАЗА хронічної виразки відрізняється округлою або овальною формою виразкового дефекту. Якщо підслизова оболонка фіброзована внаслідок рубцювання попередніх виразок, форма гострої виразки може бути полігональною бо щільовидною. Краї свіжої виразки чіткі, гладенькі, соковиті, легко кровоточать при контакті з фіброскопом. Дно виразки прикрите жовтувато-сірими накладаннями фібрину. Слизова оболонка навколо виразки різко набрякла, гіперемована, по периметру виразки утворюється "запальний вал". Складки слизової оболонки повтощені, не розправляються повністю при інсуфляції повітря, нерідко перифокально визначаються числені мілкоточкові ерозії.

ПІДГОСТРА ФАЗА хронічної виразки характеризується зменшенням вираженості периульцерозного набряку і глибини "запального валу", дно заповнюється грануляційною тканиною, виразка стає сплющеною, зменшується її діаметр, з'являється конвергенція складок навколишньої слизової оболонки до країв виразки. Такі виразки нерідко вже не виявляються рентгенологічно.

ФАЗА РУБЦЮВАННЯ проявляється плоским рельєфом виразки, зіставленням її країв з утворенням щільовидного дефекту або декількох дефектів.

ФАЗА ЧЕРВОНОГО РУБЦЯ супроводжується утворенням на місці виразки яскравочервоного рубця лінійної або зіркоподібної форми, оточеного гіперемованою слизовою оболонкою з вираженими конвергуючими складками.

ФАЗА БІЛОГО РУБЦЯ характеризується постійним білим рубцем лінійної форми, витягнутим, нерідко оточеним конвергуючими біло-сірими тяжами. Перифокальна гіперемія зникає. Дуоденальні виразки відрізняються від шлункових меншою глибиною і більш складною формою - полігональною, зіркоподібною. Виразка формується протягом 4-6 тижнів, а процес самообмеження та рубцювання займає при дуоденальній виразці 4-6 тижнів, при медіогастральній - 6-8 тижнів. У 1/3 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки формується рубцево-виразкова деформація луковиці дванадцятипалої кишки, що проявляється вираженим потовщенням і деформацією складок слизової оболонки, нерівномірним звуженням просвіту дванадцятипалої кишки. У ході ендоскопічного дослідження у хворих на ВХ часто виконують хромогастроскопію з додатковим введенням у шлунок барвників.

Метиленовий синій (15-20 мл 0,5% розчину) забарвлює зони кишкової метаплазії та пухлинного госту в сіньо-блакитний колір. Конго червоний (30-40 мл 0,3% розчину) забарвлює зони активного кислотоутворення у чорний колір, кислотоутворюючі ділянки - в яскравочервоний. Обов'язковим є дослідження біопсійного матеріалу на хелікобактерне інфікування, для цього беруть проби слизової оболонки пілоричного відділу і зон шлункової метаплазії у дванадцятипалій кишці і виконують спеціальне фарбування.

МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ Морфологічне дослідження доповнює ендоскопічне: через фіброгастродуоденоскоп під візуальним контролем проводять

прицільну біопсію з дна та країв виразки, з навколишніх ділянок слизової оболонки. При морфологічному дослідженні пунктату з країв і дна виразки виявляють детрит - скупчення слизу, злушеного епітелію та некротизованих клітин, під якими знаходяться некротизовані колагенові волокна. У навколівиразковій зоні спостерігаються ознаки гострого запального процесу - набряк, повнокрів'я судин, лейкоцитарна інфільтрація, проліферація фібробластів, набряк і некроз стінок судин, дистрофія і некроз нервових елементів. У фазі загоєння виразковий дефект заповнюється грануляційною тканиною, зменшується запальна інфільтрація та відбувається епітелізація виразки - пласт одношарового епітелію з країв виразки "наповзає" на виразковий дефект.

ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЇ Н. PYLORI Бактеріологічне дослідження – посів біоптата СО на диференціально-діагностичне середовище; Морфологічне: гістологічний – забарвлення бактерії в гістологічному препараті СО за Гімзе, Вартину-Старрі, Генте, толуїдиновим синім; цитологічний – забарвлення бактерій в мазках-відбитках СО шлунка за Гімзе, Граму; Визначення продуктів життєдіяльності Н. Pylori: уреазний – визначення уреазної активності в біоптаті СО шлунка в рідкому або гелеподібному середовищі, яке містить субстрат, буфер та індикатор; дихальний – визначення у видихаємому повітрі ізотопів ^{14}C або ^{13}C , які виділяються внаслідок розщеплення в шлунку хворого меченої сечовини під дією уреазы бактерії Н. Pylori;

Імуноферментний – визначення антитіл до Н. Pylori; ПЦР - визначення Н. Pylori за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в калі

ДОСЛІДЖЕННЯ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКУ 1. АСПІРАЦІЙНО-ЗОНДОВИЙ МЕТОД Дослідження шлункової секреції проводиться за стандартною методикою, з дослідженням 3 фаз секреторного циклу: натощакової, базальної та стимульованої стандартними подразниками. Характер порушення кислотоутворення істотно розрізняється при виразках різної локалізації. При ВХ спостерігається наступна закономірність: чим "вище", проксимальніше знаходиться виразка у гастродуоденальній зоні, тим нижче показники кислотоутворення та секреції пепсину. Дуоденальні виразки відрізняються значним збільшенням кислотної продукції у всіх фазах шлункової секреції. Найбільш часто виявляється пангіперхлоргідричний тип шлункової секреції, з підвищенням як базальної кислотної продукції (БКП), так і максимальної стимульованої кислотної продукції (МКП). Характерне більш значне 12-кратне підвищення БКП, що призводить до зміни співвідношення БКП : МКП - становить 1 : 4 - 1 : 3 (у здорових 1 : 6). Дебіт соляної кислоти у базальну фазу секреції (БКП) у хворих на дуоденальні виразки перевищує 5-7 ммоль/год, досягаючи інколи 12-15 ммоль/год, що не зустрічається при інших захворюваннях шлунку (за винятком синдрому Золлінгера-Еллісона). Підвищення кислотної продукції поєднується із збільшенням дебіту пепсину в 3-4 рази, до 100-200 мг/год внаслідок підвищення кількості і функціональної активності головних (пепсиноутворюючих) клітин слизової оболонки шлунку. . Виразки пілороантральної області характеризуються достатньо високими показниками кислотоутворення і секреторної функції шлунку. Виразки пілоричного каналу по інтенсивності кислотоутворення наближаються до дуоденальних. Показники кислотоутворюючої функції шлунку у хворих з антральними виразками звичайно більш низькі, ніж у пацієнтів з виразками дванадцятипалої кишки, але більш високі, ніж у хворих з виразками тіла шлунку та кардії. Медіогастральні виразки супроводжуються характеристиками чи змінами по

гіпореактивному типу. нормальними функціональними Виразки субкардіального і кардіального відділів відрізняються зниженими показниками секреції соляної кислоти і пепсину. Проте виражена ахлоргідрія, відсутність секреторної відповіді на максимальну стимуляцію не характерні, вимагають виключення первинно-виразкової форми раку шлунку.

2. ІНТРАГАСТРАЛЬНА РН-МЕТРІЯ Дослідження дозволяє здійснювати роздільне визначення рН у різних відділах гастродуоденальної зони й тривалий моніторинг показників. Для пілородуоденальних виразок характерний синдром безупинного кислотоутворення у шлунку, що триває і в нічний час при відсутності харчової стимуляції. Якщо у здорових в базальних умовах вранці реакція в тілі шлунку слабокисла, рН 3,0-6,9, в середньому 4,5 ОД, то у хворих з виразкою дванадцятипалої кишки вранці базальна кислотність різко підвищена, не більше 2,0, досягає 0,9-1,0 ОД. Другою функціональною особливістю даних виразок є синдром "кислого декомпенсованого шлунку" - відсутній нормальний градієнт кислотності між пілороантральним та фундальним відділами шлунку. У здорових різниця рН між цими відділами становить 4,0 ОД і більше, при пілородуоденальних виразках відсутня зовсім ("кислий декомпенсований шлунок") або складає 1-1,5 ОД ("кислий субкомпенсований шлунок"). При пілоро-фундальній різниці рН 1,5-2,0 ОД діагностується "кислий компенсований шлунок". Втрата кислотонейтралізуючої функції пілоричних залоз у поєднанні з підвищеною активністю кислотоутворюючих фундальних залоз шлунку приводить до "закислення" дванадцятипалої кишки. У здорових в початковому відділі duodenum виявляється слаболужне середовище (рН 7,2-8,0) з періодичними "піками закислення" (1 за 20 секунд) при евакуації шлункового вмісту. У хворих із дуоденальними виразками спостерігається стійка ацидифікація дуоденального середовища до рН 3,4-2,8. Недостатність облужнюючої функції гастродуоденальної зони підтверджується й значним скороченням лужного часу (ЛЧ). В нормі при базальних умовах секреції лудний характер середовища шлунку після прийому 1 г соди в 30 мл води зберігається 20-25 хвил., в умовах пентагастринової стимуляції - 8-10 хвилин. У хворих з дуоденальними виразками лужний час у базальному періоді скорочується до 7-10 хвилин. Фармако-секреторні проби, що проводяться під час моніторингу рН, дозволяють з'ясувати особливості механізму гіперсекреції у даногопацієнта. При рефлексорній вагусзалежній гіперсекреції спостерігається позитивний хлорозиловий (атропіновий) тест - після введення підшкірно стандартної дози М-холінолітика (1 мл) кислотоутворення частково блокується, інтрагастральні значення рН підвищуються на 1,5-2,5 ОД. В лікуванні цих хворих доцільно використовувати М-холінолітики. У хворих із пілородуоденальними виразками більш інформативне дослідження базальної секреції - показники рН, величина лужного часу при проведенні стимулюючих проб (гістамінової, пентагастринової) змінюються незначно, бо секреторний апарат постійно функціонує на межі своїх можливостей, значне збільшення кислотоутворення вже неможливе. При медіогастральних і кардіальних виразках, навпаки, більш точно стан секреторних процесів відображує дослідження в умовах гістамінової або пентагастринової стимуляції. Базальна секреція у цих хворих може бути нормальною чи незначно підвищеною (рН 2,0-4,0), або помірно зниженою до рН 4,5-6,0. Для виразок будь-якої локалізації не характерна істинна анацидність з рН більше 6,0.

Результати інтрагастральної рН-метрії відображуються у розгорнутому клінічному діагнозі. Критерії основних варіантів стану секреції шлунку після стандартної стимуляції: рН 0,9-1,2 - виражена гіперацидність; рН 1,3-1,5 - гіперацидність; рН 1,6-2,2 - нормаацидність; рН 2,5-3,5 - помірна гіпоацидність; рН 3,6-6,0 - виражена гіпоацидність; рН більше 6,0 - анацидність.

ЕЛЕКТРОГАСТРОГРАФІЯ Дуоденальні виразки характеризуються гіпердискінетичним станом гастродуоденальної зони. При електрогастрографії виявляється почастішання хвиль шлункових скорочень (понад 3 імп/хвил), збільшення середньої амплітуди перистальтичних хвиль (понад 300 мкВ) та сумарної потужності біопотенціалів шлунку (понад 900 мкВ/хвил), криві гастрограми асиметричні. При медіогастральних виразках навпаки, спостерігається гіпокінез та гіподискінез шлунку.

РАДІОІЗОТОПНЕ СКАНУВАННЯ ШЛУНКУ Найбільш інформативним і доступним методом оцінки евакуаторної функції шлунку є радіонуклідне дослідження - сканування шлунку після дачі "пробного сніданку" з каші, яка містить триолеатгліцерин, мічений I-131. У хворих із дуоденальними виразками евакуація із шлунку нерівномірна - прискорена протягом першої години, через 75 хвилин сповільнюється, можливо, внаслідок реактивного пілороспазму. При медіогастральних виразках спостерігається тенденція до уповільнення евакуаторної функції шлунку.

Дослідження доповнюють фармакологічними пробами, що дозволяють виявити провідний механізм моторно-евакуаторних порушень і прогнозувати ефективність терапії цих порушень. Позитивний хлорозиловий (атропіновий) тест - уповільнення евакуації з нормалізацією ритму - типовий для хворих на дуоденальні виразки з провідним вагусним механізмом патогенезу. У цих випадках М-холінолітики виявляють стійкий лікувальний ефект. При негативному тесті спостерігається резистентність до лікування цими препаратами. При медіогастральних виразках, як правило, позитивні проби з метоклопамідом (церукалом), блокатором рецепторів дофаміну. Препарат стимулює й нормалізує моторику гастродуоденальної зони.

КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ ВХ Шлункові й дуоденальні виразки різноманітної локалізації мають істотні відмінності у клінічній симптоматиці, різну виявляємість основними діагностичними методами, характеризуються різними секреторними і моторними відхиленнями. Врахування цих особливостей обов'язкове для правильної діагностики та лікування ВХ.

ВИРАЗКИ КАРДІАЛЬНОГО ТА СУБКАРДІАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ Виразки кардіального відділу шлунку розташовані на 2-3 см нижче межі між епітелієм стравоходу та шлунку, виразки субкардіального відділу - на 0,5-5 см нижче. Виразки даної локалізації об'єднують в єдину групу, їх частота становить 3-5% серед всіх форм ВХ. Дана область шлунку має потужний м'язовий шар, при спазмі якого з'являється інтенсивний біль, який має стискаючий, давлячий, пекучий, розпираючий характер, 14 нерідко імітує стенокардію. Сприяття появі болю може горизонтальне положення хворого - при цьому збільшується час контакту харчового хімусу із виразковим дефектом. Болі локалізовані на рівні мечовидного відростку, за грудиною чи дещо лівіше, нерідко віддають у прекардіальну область, з'являються через 15-30 хвилин після прийому їжі. Прийом антацидів сприяє зменшенню болю. При язвах кардіального та субкардіального відділу шлунку порушується запираюча функція кардіального жому ("недостатність кардії"), що визначає характер диспепсичних явищ

- типовими є ознаки гастродуоденального рефлюксу: печія, відрижки, нудота. Характерним для виразок даної локалізації є зниження секреторної функції шлунку. Рентгенологічна і ендоскопічна діагностика виразок кардіального та субкардіального відділу шлунку ускладнена. Екранування реберною дугою і мечовидним відростком, швидке стікання барієвої суспензії обумовлює значну кількість невірних негативних результатів при рентгеноскопії шлунку. Необхідне дослідження у вертикальному і горизонтальному положеннях хворого, у косих і бокових проекціях, з наданням додаткових порцій контрасту і виконанням серії знімків для наступного вивчення. Виразки субкардіального відділу відрізняються швидким рубцюванням і тривалими періодами ремісії, проте високий ризик малигнізації (8% випадків) і шлунково-кишечних кровотеч (18%), які бувають значної інтенсивності.

ВИРАЗКИ МАЛОЇ КРИВИЗНИ ШЛУНКУ (МЕДІОГАСТРАЛЬНІ) Найбільш поширені шлункові виразки - 40-68% випадків, локалізуються здебільшого у середній третині чи в куті шлунку. Для медіогастріальних виразок характерний нечіткий взаємозв'язок із прийомом їжі - можливі епізоди як раннього, так і пізнього, голодного і нічного болю, хоч домінуючою формою больового синдрому є біль через 1-1,5 години після їжі. Біль має ниючий характер, помірну інтенсивність, локалізується в епігастральній області зліва від серединної лінії, нерідко віддає у ліву половину грудної клітини, праве й ліве підребер'я, поперекову область (у 1/3 хворих). Загострення ВХ і, отже, виразкові болі мають виражену сезонну залежність. При виникненні ускладнень виразкової хвороби характер болю змінюється, звичний взаємозв'язок із харчовими ритмами зникає. Часто спостерігаються диспепсичні явища рефлюксного генезу - печія, відрижка, рідше блювота, нудота. Кислотоутворення нормальне або знижене, тому можливе зниження апетиту й маси тіла. Типовим є поєднання з атрофічним антральним гастритом. Найбільш часте ускладнення - кровотеча (14%), нерідко спостерігається пенетрація виразки у малий сальник.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВХ У більшості випадків перебіг ВХ відрізняється вираженою циклічністю, що дозволяє виділити активну й неактивну стадії захворювання. Фазність більш чітко виражена при дуоденальних виразках. Активна стадія умовно поділяється на 3 фази: гостру та підгостру фази рецидиву і фазу неповної ремісії.

ГОСТРА ФАЗА активної стадії характеризується вираженою клінічною симптоматикою загострення, локальною болючістю при пальпації та перкусії, резистентністю черевної стінки. При ендоскопії - виразковий дефект, оточений запальним валом, супутній гастрит, дуоденіт. Середня тривалість фази - 10-14 днів.

ПІДГОСТРА ФАЗА рецидиву виразкової хвороби відрізняється редукцією проявів больового і диспепсичного синдромів, відсутністю змін при функціональному обстеженні. Ендоскопічно - зменшення розмірів і глибини виразки, зникнення запального валу, розростання грануляційної тканини. Тривалість фази також в середньому 10-14 днів.

ФАЗА НЕПОВНОЇ РЕМІСІЇ характеризується повною відсутністю клінічних симптомів ВХ при наявності ендоскопічних змін, відповідних фазі червоного рубця.

НЕАКТИВНА СТАДІЯ супроводжується повною клініко-анатомічною ремісією.

СТУПІНЬ важкості захворювання - легкий, середньотяжкий і тяжкий.

ЛЕГКИЙ ПЕРЕБІГ характеризується рідкими загостреннями (раз на 2-3 роки) із невираженою клінічною симптоматикою, невеликою й неглибокою виразкою (до 0,5-1,5 см у діаметрі), яка рубцюється протягом 4-6 тижнів. У стадії ремісії працездатність не порушена.

СЕРЕДНЬОТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ відзначається більш частими рецидивами (щороку, 1-2 рази на рік), які перебігають із вираженою клінічною симптоматикою, діаметр виразки понад 1,5 см. Рубцювання виразки відбувається через 6-8 тижнів стаціонарного лікування, тривала фаза неповної ремісії з обмеженням працездатності.

ТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ супроводжується частими рецидивами з практичною відсутністю стійких повних ремісій. Клінічні прояви й функціональні порушення виражені та стійкі. Характерні резистентність до консервативного лікування і наявність ускладнень, значне зниження працездатності.

УСКЛАДНЕННЯ 1. Кровотеча 2. Перфорація 3. Пенетрація 4. Стеноз 5. Малігнізація 6. Перігастрит та перидуоденіт

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації хронічних гастритів, виразкової хвороби шлунка та 12-палої кишки, хронічних гепатитів і цирозів печінки, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки
- провести об'єктивне обстеження хворих на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки

- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Визначення гастриту, виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки.
2. Класифікація гастритів, виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки.
3. Етіологія і патогенез гастритів, виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки.
4. Визначення хронічного гепатиту і цирозу печінки.
5. Класифікація хронічних гепатитів і цирозів печінки.
6. Етіологія і патогенез хронічних гепатитів і цирозів печінки.
7. Проведення суб'єктивного дослідження: з'ясування скарг; збирання анамнезу.
8. Значення методів об'єктивного дослідження органів травлення в діагностиці хронічних гепатитів і цирозів печінки:
 - а) загальний огляд;
 - б) огляд порожнини рота (слизова оболонка, ясна, зуби, язик, мигдалини, зів);
 - в) огляд живота (величина, конфігурація, зовнішні пухлини, грижі, підшкірні вени, пупок, видима перистальтика, участь у подиху);
 - г) поверхнева пальпація (виявлення болючості, резистентності, напруги м'язів, перитонеальні симптоми, розбіжність прямих м'язів живота, грижі, пухлини);
 - д) глибока пальпація живота;
 - е) визначення розмірів печінки та селезінки за методом Курлова;
 - ж) визначення вільної рідини в черевній порожнині.
9. Характеристика даних лабораторно-інструментальних методів дослідження при хронічних гепатитах і цирозах печінки.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки

даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, хронічні гепатити і цирози печінки (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. При огляді виявлене збільшення живота більше в нижній частині. Пупок випнутий. На шкірі живота видні звивисті тяжи розширених вен, які йдуть радіально від пупка. Перкуторно - у нижніх відділах живота притуплення звуку. Про яку причину збільшення живота можна думати?

- A. Метеоризм
- B. Ожиріння
- +C. Асцит
- D. Перитоніт
- E. Набряклість черевної стінки

2. Хворий К., 35 років, скаржиться на поганий апетит, нудоту, розлад стільця, слабкість, болю ниючого характеру в правому підребер'ї, субфебрильну температуру, жовтявість шкіри й склер. Сеча кольору пива, а стілець знебарвлений. Об-но: збільшення печінки на 4 див. Вона помірковано щільна, хвороблива. У сечі білірубін +++ , уробілін +++ . У крові білірубін прямій 60 ммоль/л., непрямий 42 ммоль/л.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

- +A - гепатит
- B - виразкова хвороба шлунка
- C - панкреатит
- D - Холецистит
- E – Гастрит

3. Хворий К., 35 років, скаржиться на поганий апетит, нудоту, розлад стільця, слабкість, болю ниючого характеру в правому підребер'ї, субфебрильну температуру, жовтявість шкіри й склер. Сеча кольору пива, а стілець знебарвлений. Об-но: збільшення печінки на 4 див. Вона помірковано щільна, хвороблива. У сечі білірубін +++ , уробілін +++ . У крові білірубін прямій 60 ммоль/л., непрямий 42 ммоль/л.

Який вид жовтяниці у хворого?

- +A - паренхіматозна
- B - механічна
- C - гемолітична
- D - помилкова

4. Хворий П., 56 років пред'являє скарги на слабкість, субфебрильну температуру, нудоту, відсутність апетиту, здуття живота, постійні болі в правому підребер'ї. 12 років тому переніс хворобу Боткіна, після чого залишалися тупі болі в правому підребер'ї. Через 7 років виявлене збільшення печінки. Об-но: жовтяниця, печінка виступає на 5 див. з-під реберного краю, щільна, хвороблива. На шкірі окремі судинні зірочки, одиничні дрібні геморрагії.

Про яке захворювання міг подумати лікар?

- +A - цироз печінки
- B - виразкова хвороба шлунка
- C - панкреатит

D - Холецистит

E – Гастрит

6. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидку стомлюваність. У плині 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки по Курлову - 12x18 див.

Яке захворювання можна припустити у хворий?

+A- цироз печінки

B - виразкова хвороба шлунка

C - панкреатит

D - Холецистит

E – Гастрит

7. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидку стомлюваність. У плині 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки за Курловим - 12x18 див.

Для якого клінічного синдрому характерні зазначені зміни?

A- синдром холестаза

+B - синдрому портальної гіпертензії

C - синдрому цитолізу

D - жовтяниці

E - гепато-ренального синдрому

8. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Печінка не збільшена. Який синдром має місце?

A. синдром холестаза

B - синдром портальної гіпертензії

C - синдрому цитолізу

+D - синдром печінково-клітинної недостатності

E - гепато-ренального синдрому

9. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Виснажений. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Живіт збільшений в обсязі, на шкірі видні розширені вени. Печінка не збільшена. Ваш діагноз?

+A- цироз печінки

B - виразкова хвороба шлунка

C - панкреатит

D - Холецистит

Е – Гастрит

Орієнтуюча карта.

	завдання		і
	ий гастрит - , класифікація, симптоми.		
	ий гастрит - дані лабораторних й інструментальних даних.		
	за хвороба шлунку етіологія, основні причини, характеристика диспепсичного синдрому.		
	за хвороба шлунку лабораторних й інструментальних даних.		
	шлунку - класифікація, етіологія, патогенез.		

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Список рекомендованої літератури

Основна:

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.

Додаткова:

1. Методика обстеження терапевтичного хворого: навч. посіб. / С.М.Андрейчин, Н.А.Бількевич, Т.Ю.Чернець. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 260 с.
2. 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.
3. Єпішин А.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими /АВ. Єпішин// К. - 2015. 768с.
4. Ковальова ОМ. Пропедевтика внутрішньої медицини/ ОМ. Ковальова, НА Сафаргаліна-Корнілова// К.: Медицина 2010 - 750с.
5. Macleod's Clinical Examination / Ed. G.Douglas, F.Nicol, C.Robertson.– 13th ed.– Elsevier. 2013. – 471 p.
6. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking /Ed. Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyі. – Wolters Kluwer, 2017. – 1066 p.

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/> - Одеський національний медичний університет
9. <https://onmedu.edu.ua/kafedra/propedevtiki-vnutrishnih-hvorob-ta-terapii/> - Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії Одеського національного медичного університету.

Тема: Симптоми та синдроми при хронічних гепатитах і цирозів печінки.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на хронічні гепатити і цирози печінки - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття: Визначення та принципи сучасної класифікації хронічного гепатиту та цирозу печінки. Основні етіологічні чинники розвитку гепатиту та цирозу печінки. Механізм ураження печінки при гепатитах вірусної етіології. Основні скарги хворих на гепатити та цирози печінки, особливості результатів огляду та дані фізикального обстеження. Морфологічні та біохімічні ознаки ураження печінки. Основні ускладнення цирозів печінки.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).

2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим н хронічні гепатити і цирози печінки з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2, фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.

2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації хронічних гепатитів і цирозів печінки, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях
знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на хронічні гепатити і цирози печінки
- провести об'єктивне обстеження хворих на хронічні гепатити і цирози печінки
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на хронічні гепатити і цирози печінки
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на хронічні гепатити і цирози печінки
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на хронічні гепатити і цирози печінки

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Визначення хронічного гепатиту і цирозу печінки.
2. Класифікація хронічних гепатитів і цирозів печінки.
3. Етіологія і патогенез хронічних гепатитів і цирозів печінки.
4. Проведення суб'єктивного дослідження: з'ясування скарг; збирання анамнезу.
5. Значення методів об'єктивного дослідження органів травлення в діагностиці хронічних гепатитів і цирозів печінки:
 - а) загальний огляд;
 - б) огляд порожнини рота (слизова оболонка, ясна, зуби, язик, мигдалини, зів);
 - в) огляд живота (величина, конфігурація, зовнішні пухлини, грижі, підшкірні вени, пупок, видима перистальтика, участь у подиху);
 - г) поверхнева пальпація (виявлення болючості, резистентності, напруги м'язів, перитонеальні симптоми, розбіжність прямих м'язів живота, грижі, пухлини);
 - д) глибока пальпація живота;
 - е) визначення розмірів печінки та селезінки за методом Курлова;
 - ж) визначення вільної рідини в черевній порожнині.
6. Характеристика даних лабораторно-інструментальних методів дослідження при хронічних гепатитах і цирозах печінки.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. При огляді виявлене збільшення живота більше в нижній частині. Пупок випнутий. На шкірі живота видні звивисті тяжі розширених вен, які йдуть радіально від пупка. Перкуторно - у нижніх відділах живота притуплення звуку. Про яку причину збільшення живота можна думати?
 - А. Метеоризм
 - В. Ожиріння
 - +С. Асцит
 - Д. Перитоніт
 - Е. Набряклість черевної стінки
2. Хворий К., 35 років, скаржиться на поганий апетит, нудоту, розлад стільця, слабкість, болі ниючого характеру в правому підребер'ї, субфебрильну температуру, жовтявість шкіри й склер. Сеча кольору пива, а стілець знебарвлений. Об-но: збільшення печінки

на 4 див. Вона помірковано щільна, хвороблива. У сечі білірубін +++, уробілін +++. У крові білірубін прямій 60 ммоль/л., непрямий 42 ммоль/л.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

+А - гепатит

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

Д - Холецистит

Е – Гастрит

3. Хворий К., 35 років, скаржиться на поганий апетит, нудоту, розлад стільця, слабкість, болю ниючого характеру в правому підребер'ї, субфебрильну температуру, жовтявість шкіри й склер. Сеча кольору пива, а стілець знебарвлений. Об-но: збільшення печінки на 4 див. Вона помірковано щільна, хвороблива. У сечі білірубін +++, уробілін +++. У крові білірубін прямій 60 ммоль/л., непрямий 42 ммоль/л.

Який вид жовтяниці у хворого?

+А - паренхіматозна

В - механічна

С - гемолітична

Д - помилкова

4. Хворий П., 56 років пред'являє скарги на слабкість, субфебрильну температуру, нудоту, відсутність апетиту, здуття живота, постійні болі в правому підребер'ї. 12 років тому переніс хворобу Боткіна, після чого залишалися тупі болі в правому підребер'ї. Через 7 років виявлене збільшення печінки. Об-но: жовтяниця, печінка виступає на 5 див. з-під реберного краю, щільна, хвороблива. На шкірі окремі судинні зірочки, одиничні дрібні геморагії.

Про яке захворювання міг подумати лікар?

+А - цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

Д - Холецистит

Е – Гастрит

6. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидку стомлюваність. У плині 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки по Курлову - 12x18 див.

Яке захворювання можна припустити у хворий?

+А- цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

Д - Холецистит

Е – Гастрит

7. Хвора с., 50 років надійшла зі скаргами на почуття ваги, іноді болю в правому підребер'ї, гіркота в роті, нестійкий стілець, слабкість, швидко стомлюваність. У плині 10 років нерегулярно харчувався, уживав алкоголь. Об-но: "печіночні долоні", живіт збільшений в обсязі, на шкірі видне розширення вен. Печінка на 2 див виступає з-під реберної дуги, м'яка, із гладкою поверхнею, чутлива при пальпації. Розміри селезінки за Курловим - 12x18 див.

Для якого клінічного синдрому характерні зазначені зміни?

- A- синдром холестаза
- +B - синдрому портальної гіпертензії
- C - синдрому цитолізу
- D - жовтяниці
- E - гепато-ренального синдрому

8. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Печінка не збільшена. Який синдром має місце?

- A. синдром холестаза
- B - синдром портальної гіпертензії
- C - синдрому цитолізу
- +D - синдром печінково-клітинної недостатності
- E - гепато-ренального синдрому

9. Хворий доставлений у важкому стані. Свідомість сопорозне. Шкіра й слизуваті жовтяничні. Виснажений. Подих Куссмауля. З рота "печіночний" запах. Живіт збільшений в обсязі, на шкірі видні розширені вени. Печінка не збільшена. Ваш діагноз?

- +A- цироз печінки
- B - виразкова хвороба шлунка
- C - панкреатит
- D - Холецистит
- E – Гастрит

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 33

Тема: Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок - гострому та хронічному гломерулонефриті.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на гострий та хронічний гломерулонефрити-розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття: Визначення та сучасна класифікація гломерулонефриту. Основні механізми розвитку гломерулонефриту. Скарги хворих при ураженні нирок та результати фізикального обстеження хворих на гломерулонефрит. набряковий синдром та синдром артеріальної гіпертензії при захворюваннях нирок. Можливості інструментальної діагностики патології нирок. Лабораторне дослідження сечі, аналіз та інтерпретація результатів загальноклінічного аналізу сечі, дослідження сечі за Нечипоренком, Амбюрже, Адис–Каковським, Зимницьким. Сечовий, нефротичний синдроми при захворюваннях нирок. Результати біохімічного дослідження крові при патології нирок. Синдроми ниркової недостатності та ниркової кольки. Визначення та класифікація хронічної хвороби нирок.

Гломерулонефрит

Двобічне захворювання нирок імунно-запального характеру з переважним ураженням ниркових клубочків і втягненням до патологічного процесу ниркових канальців, інтерстицію та судин нирок.

За сучасними уявленнями, ГН – неоднорідна група захворювань, яка включає в себе багато різних за етіологією, патогенезом, морфологією та прогнозом патологічних станів. У більшості випадків під цим терміном розуміють самостійне захворювання нирок, однак ГН досить часто є наслідком ураження нирок при інших захворюваннях (колагенози). Випадки ГГ спостерігаються рідше ніж ХГ.

В Україні прийнята класифікація ГН (Л.А. Пиріг і співавт., 1995), згідно якої виділяють клінічні форми гломерулонефриту:

**гострий (із затяжним перебігом при тривалості захворювання понад 4 міс),
підгострий (швидкопрогресуючий із доазотемічною та азотемічною стадіями),
хронічний ГН,**

Стадії хронічного ГН:

догіпертензивна (ангіпертонічна на пропозицію Т.Д.Никули (1981), гіпертензивна,

стадія ниркової недостатності (виділяють її чотири ступені);

Варіанти перебігу:

Сечовий синдром;

Нефротичний синдром;

Фази хронічного гломерулонефриту:

Загострення;

Ремісії.

Гострий гломерулонефрит – найбільш часта клінічна форма дифузного ураження нирок імунозапального характеру, яке характеризується вперше виниклим гостронефритичним синдромом, що розвинувся після стрептокової чи іншої інфекції.

ГГ частіше зустрічається у дітей від 3 до 7 років та у дорослих 20-40 років, частіше у чоловіків, переважно в холодну пору року.

Причиною його, як правило є,

стрептокова інфекція (β-гемолітичний стрептокок групи А, нефритогенні штами стрептококів 1, 4, 8, 12, 49)

стафілокова інфекція,

рідше **віруси** (гепатиту В, С, вітряної віспи, корі, Коксакі, краснухи, ВІЧ, грипу. Тому гострий гломерулонефрит починається переважно після ангіни, фарингіту, ендокардиту, скарлатини, запалення легень, грипу, РГЗ.

Виникненню захворювання сприяє різке переохолодження тіла, особливо в умовах підвищеної вологості повітря.

Вакцинація також є одним із факторів виникнення ГГ, причому у 2/3 випадків ураження виникає після 2 або навіть 3 ін'єкції вакцини.

Хвороба розвивається при дії інфекції на тлі особливо зміненої чутливості організму. В основі захворювання лежить процес відкладання імунних комплексів та компонентів комплементу в ниркових клубочках, яке супроводжується порушенням мікроциркуляції в нирках, виникненням імунного запалення, руйнуванням стінки клубочкових капілярів, інфільтрація ниркових клубочків нейтрофілами і моноцитами. У виникненні ГГ інфекція виконує роль тільки «пускового механізму». Хвороба

розвивається як своєрідна ланцюгова реакція, яку інфекція може тільки підтримувати, щоправда не завжди.

До виникнення і прогресування гломерулонефриту може приводити наявність в організмі вогнищ хронічної інфекції: каріозних зубів, запалення мигдаликів (тонзиліт), додаткових пазух носа (гайморити, фронтити), а також охолодження, схильність до алергічних реакцій, перевтома.

Гострий гломерулонефрит розвивається звичайно через 8-14 днів після інфекційного захворювання, рідше «безпричинно».

Отже: ГГ можна підозрювати у випадку виявлення в сечі еритроцитів і білка в поєднанні з АГ і набряками через 1-4 тижні після стрептококової чи іншої інфекції.

Найчастіше розвивається **гостра та хронічна форми гломерулонефриту**, рідше – **швидко прогресуюча та підгостра** (злоякісна).

Приблизно в половині випадків захворювання характеризується **зменшенням кількості сечі, зміною її кольору («м'ясні помії»), набряками тіла, які виникають швидко, інколи на протязі декількох годин і локалізуються на обличчі, тулубі, кінцівках**. Вони не лише виникають швидко, але і зникають на протязі 10-14 діб. Набряки можуть бути від незначних на обличчі до поширених по всьому тілу, водянки грудної клітки, живота. Інколи розвивається асцит, гідроторакс, гідроперикард. Спостерігається також **підвищенням артеріального тиску (гіпертензія)**. При сприятливому перебігу тиск нормалізується на протязі 3-4 тижнів. Тривала та стійка гіпертонія є поганою прогностичною ознакою. Частота серцевих скорочень сповільнена на протязі 2-3 тижнів. Це є важливою діагностичною ознакою. При більшості захворювань, які супроводжуються набряками відмічається тахікардія. При огляді визначається блідість шкіри, одутловатість обличчя, ціаноз губ, акроціаноз. Часто хворий не помічає початку хвороби. Загальне нездужання, кволість втома, неокреслений біль в попереку можуть розцінюватися як залишкові явища простуди. У таких випадках діагноз гострого гломерулонефриту можна поставити тільки на підставі результату аналізу сечі. Про це слід пам'ятати, тим більше що такі хворі часом почувають себе практично здоровими, часто ігнорують вказівки та поради лікаря, не дотримуються відповідного режиму, дієти, не лікуються, відмовляються від контрольних обстежень.

Отже: характерні **діагностичні критерії** гострого гломерулонефриту – гіпертензія, набряки, брадикардія.

Лабораторні дослідження

- В клінічному аналізі сечі виявляють поєднання *протеїнурії* (від 1 до 3 г\добу на протязі 2-8 тижнів) та *гематурії* (в полі зору 5-50 еритроцитів, сеча набуває вигляду

«м'ясних помиїв»), вираженої на початку хвороби, яка поступово зменшується через декілька днів.

В загальному аналізі крові виявляють легку анемію (зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну), помірний лейкоцитоз, еозинофілію, лімфопенію, зростання ШОЕ до 20-50 мм\год.

У біохімічному аналізі виявляють гіпопротеїнемію (60 г\л і нижче), диспротеїнемію, появу С-реактивного протеїну, накопичення сіалових кислот, зростання титру антистрептолізинових антитіл, накопичення креатиніну, сечовини, залишкового азоту, гіперхолестеринемію, гіперліпідемію.

Спеціальні дослідження

- Біопсія з наступним патоморфологічним дослідженням нефробиоптату дозволяє виставити нозологічний діагноз.

- УЗД нирок: контури гладкі, розміри незмінні або збільшені (при ГНН), ехогенність знижена.

- ЕКГ при АГ виявляє перевантаження лівого шлуночка і можливі порушення ритму.

Прогноз. Видужання у 85-90% випадків.

Ускладнення ГГ:

1.-еклампсія (ангіоспастична енцефалопатія);

2.- гостра серцева недостатність;

3.-гостра ниркова недостатність

Підгострий та швидко прогресуючий гломерулонефрит – тяжкі форми захворювання, зустрічаються порівняно нечасто. Нерідко їх виникнення зумовлено несвоєчасним лікуванням, недотриманням його методики, порушенням дієти, режиму при доброякісніших формах гломерулонефриту. У 20-80% випадків ГГ переходить у хронічний.

Хронічний гломерулонефрит

ХГ – це групове поняття, яке включає захворювання клубочків із загальним, частіше всього імунним механізмом ураження з поступовим зниження функції нирок і розвитком ниркової недостатності.

Розрізняють первинно-хронічний і вторинно-хронічний гломерулонефрит (при вузликотому пері артеріїті, системному червоному вівчаку).

Хронічний гломерулонефрит діагностують у тому випадку, якщо через 2-3 міс після ГГ зберігається незначно виражений сечовий синдром або набряки, підвищення АТ.

Первинно-хронічний гломерулонефрит виявляють звичайно при випадкових обставинах (дослідження сечі або вимірювання тиску при оформленні санаторно-курортної карти, комісії військового і т.д). Нерідко цей тип Г встановлюється уже в стадії ХНН.

Ознаки ХГ різноманітні і залежать від клінічної форми, стадії хвороби, стану ниркової функції.

Розрізняють нефротичну, гіпертонічну, змішану, латентну, гематуричну форми захворювання.

Латентна та гематурична форми відрізняються доброякісним поступовим перебігом. ХНН не розвивається при цих формах багато років – 10-20р і більше. Єдиним проявом можуть бути зміни виявлені в ан. сеч (незначна протеїнурія, еритроцитурія, циліндрурія), у хворого нема жодних неприємних відчуттів, відсутні набряки. Може визначатись лише незначна пастозність під очима. АТ в нормі. При дотриманні відповідних лікувально - профілактичних рекомендацій такий стан може тривати роками і десятиріччями. Виникнення гіпертензії при ХГ супроводжується головним болем, головокружінням, задишкою. Розвиток гіпертензії при ХГ свідчить про перехід ангіпертензивної стадії хвороби в гіпертензивну стадію, при якій хворий має дотримуватись більш строго режиму і дієти, постійно приймати ліки від гіпертензії. Слід відмітити, що при хворобах нирок гіпертензію переносять набагато легше ніж при гіпертонічній хворобі. Тому нерідко гіпертензію ниркового походження виявляють при випадковому вимірюванні АТ.

Змішана форма характеризується найбільш тяжким перебігом і швидким прогресуванням. Ознаки ХНН появляються через 5-7 років від початку захворювання. Характеризується поєднанням нефротичного і гіпертонічного синдромів (масивна протеїнурія гіпо- і диспротеїнемія, підвищення АТ, зміни очного дна, гіпертрофія лівого шлуночка).

ХГ може проявлятись у варіанті з сечовим або нефротичним синдромом.

Для **нефротичного** синдрому характерні набряки тіла. збільшення виділення білка із сечею (понад 3,5-4 г\добу), зміни деяких показників крові. Нефротичний варіант ХГ небезпечніший, він прогресує швидше, супроводжується значним зниженням опірності організму до інфекцій внаслідок зниження рівня гамма-глобулінів. Погано лікуються інтеркурентні захворювання (фурункульоз, пневмонія, бешиха), вони сприяють прогресуванню хвороби і часто бувають причиною смерті хворих. Тому такі хворі вимагають пильного нагляду та лікування. Причинами переходу сечового синдрому у нефротичний можуть бути інфекційні захворювання, переохолодження, оперативні втручання.

При **гіпертонічній** формі прогресування хвороби визначається вираженістю гіпертонії і наявністю церебральних і кардіальних ускладнень – стенокардії, аритмії, СН, порушень з боку очей (ретинопатії), енцефалопатії.

Повного одужання від ХГ практично не буває. Основним завданням при лікуванні є сповільнення та стабілізація перебігу хвороби, збереження працездатності та життєвого комфорту хворого.

Смертність від цього захворювання залежить від темпів розвитку ниркової недостатності. Смерть можлива від уремії, а також від ускладнень: гіповолемічного шоку, нефротичного кризу, тромбозу, тяжких інфекцій.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на гострий та хронічний гломерулонефрити, з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації гострого та хронічного гломерулонефритів, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях, знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на гострий та хронічний гломерулонефрити
 - провести об'єктивне обстеження хворих на гострий та хронічний гломерулонефрити
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на гострий та хронічний гломерулонефрити
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на гострий та хронічний гломерулонефрити
- володіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на гострий та хронічний гломерулонефрити
- 2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:
 1. Поняття гострого і хронічного гломерулонефриту.
 2. Дати короткі відомості про етіологію, патогенез, клінічну картину і перебіг ГГН.
 3. Характеристика основних симптомів і синдромів ХГН.
 4. Зміни загального аналізу крові і результатів біохімічного дослідження крові хворих ГГН і ХГН.

5. Зміни загального аналізу сечі і функціональних проб у хворих гломерулонефритом.
6. Інструментальні методи дослідження, які застосовуються у хворих з гломерулонефритом.
7. Дати клінічну оцінку результатам дослідження крові, сечі, інструментальних методів дослідження хворих з патологією нирок.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на гострий та хронічний гломерулонефрити (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на гострий та хронічний гломерулонефрити даним;

провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на гострий та хронічний гломерулонефрити (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. У хворого 18 років через 2 тижні після ангіни з'явилися набряки, головні болі, протягом доби 3 рази відзначалася блювота. Об-но: набряклість особи, століття, підвищення АТ, сеча кольору "м'ясних помий".

Який найбільш імовірний діагноз?

A. Уретрит.

+B. Гломерулонефрит.

C. Цистит.

D. Пієлонефрит.

E. Сечокам'яна хвороба.

Завдання 2. Хворому 60 років після холецистектомії у зв'язку з лихоманкою призначили гентамицин (по 80 мг кожні 6 годин). Через 10 днів у хворого підвищився креатинін до

310 мкмоль/л. АТ-130/80 мм рт ст. Добовий діурез-1,2 л. В аналізах сечі без патології. УЗД бруньок: розміри бруньок нормальні. Яка найбільш імовірна причина брунькової недостатності?

- A. Гострий гломерулонефрит.
- B. Гепаторенальний синдром.
- C. Неадекватна інфузія рідини.
- D. Кортикальний некроз нирок.
- +E. Нефротоксичність гентамицина.

Завдання 3. Хворий 40 років скаржиться на виражену набряклість особи, тулуба, кінцівок, загальну слабкість. Страждає хронічним остеомієлітом лівої гомілки. Об-но - блідість шкіри, набряки всього тіла. Набряки м'які, зміщуються при зміні положення тіла. АТ -105/70 мм рт ст. У сечі - уд.вага 1030, протеїнурія 9,9 г/л, циліндри - епітеліальні, зернисті, восковідні 6-8 у п/зр. У крові гіпопротеїнемія (загальний білок 42 г/л). Про який синдром варто думати?

- A. Гіпертонічний.
- B. Гематурічний.
- +C. Нефротичний.
- D. Анемічному.
- E. Азотемічний.

Завдання 4. Хворого турбує слабкість, задишка, спрага. В анамнезі хронічний тонзиліт. Об-но - шкіра бліда, суха. АТ 180/110 мм рт ст. ЧСС-96 в 1 хв. Серце розширене вліво, акцент А 2. У загальному аналізі крові: ер.-2,4 Т/л, Нв-80 г/л, ШОЕ-50 мм/ч. В аналізі сечі: уд вага-1006, білок-0,99 г/л, лейкоцити-2-3 у п/зр., ер.-15-20 у п/зр, вилужені. Креатинін сироватки-752 мкмоль/л. Який діагноз більше ймовірний?

- +A. Хронічний гломерулонефрит, ХНН III ст.
- B. Гострий гломерулонефрит, нефротичний синдром.
- C. Гіпертонічна хвороба.
- D. Хронічний гломерулонефрит.
- E. Геморагічний васкуліт, ниркова форма.

Завдання 5. Хвора 24 років скаржиться на набряклість особи, століття. В анамнезі - перенесена ангіна 2 тижні тому назад. Загальний аналіз сечі – питома вага 1018, білок

4,2 г/л, ер. Вилужені 20-30 у п/зр, гіалінові, восковідні, епітеліальні циліндри 8-10 у п/зр. У сироватці крові холестерин-7,2 ммоль/л, загальний білок-54 г/л, альбуміни-32,1 г/л. Ваш діагноз?

- +А. Гострий гломерулонефрит, нефротичний синдром.
- В. Гострий пієлонефрит.
- С. Гострий гломерулонефрит, гематурічний синдром.
- Д. Хронічний пієлонефрит.
- Е. Гломерулосклероз.

Завдання 6. Хворий 18 років скаржиться на підвищення до АТ 200/120 мм рт ст. виділення в нічний час великої кількості сечі. В анамнезі часті ангіни. Загальний аналіз сечі - уд. вага 1008, білок-0,99 г/л, еритроцити вилужені - 8-14 у п/зр, гіалінові, восковідні циліндри - 5-7 у п/зр. Зміни в сечі виявлені вперше 10 років тому . Ваш діагноз?

- А. Гіпертонічна хвороба
- В. Хронічний пієлонефрит, артеріальна гіпертензія.
- +С. Хронічний гломерулонефрит, вторинна артеріальна гіпертензія.
- Д. Амілоїдоз нирок.
- Е. Метаболічна нефропатія.

Завдання 7. Хвора 17 років скаржиться на тупі болі в поперековій області. З анамнезу відомо, що 10 років тому перенесла ангіну. Загальний аналіз сечі: уд.вага 1017, білок 1,65 г/л, еритроцити вилужені 10-15 у п/зр, циліндри гіалінові 8-10 у п/зр. Креатинін сироватки-90 мкмоль/л, сечовина-5,3 ммоль/л. Який найбільш імовірний діагноз?

- +А.Гострий гломерулонефрит, сечовий синдром.
- В. Гострий гломерулонефрит, нефротичний синдром.
- С. Гострий пієлонефрит.
- Д. Хронічний пієлонефрит.
- Е. Амілоїдоз нирок.

Завдання 8. Хвора 24 років хворіє системної червоної вовчанкою 10 років. Загальний аналіз сечі - уд вага 1012, біле-6,6 г/л, ер. вилужені 10-14 у п/зр, циліндри гіалінові 6-10 у п/зр, восковідні, епітеліальні - 2-4 у п/зр. По якому із зазначених варіантів розвилосся захворювання нирок?

- A. Хронічний гломерулонефрит.
- +B. Люпус-нефрит, нефротичний синдром.
- C. Вовчаночний амілоїдоз.
- D. Пієлонефрит.
- E. Метаболічна нефропатія.

9. Хворий 26 років скаржиться на болі в поперековій області. Протягом 2 років дослідження сечі виявляють гіпоізостенурію. Яка проба виявляє концентраційну функцію нирок?

- A. Загальний аналіз сечі.
- B. Трьохскляночна проба.
- +C. Проба Зимницького.
- D. Проба Нечипоренко.
- E. Проба Аддиса-Каковського.

Завдання 10. Хворий 28 років обстежить у зв'язку із сечовим синдромом: уд. вага 1010, білок-0,66 г/л, лейкоцити 4-6 у п/зр, еритроцити вилучені 20-30 у п/зр, циліндри гіалінові 2-4 у п/зр. У пробі по Зимницькому уд.вага 1009-1013. Креатинін сироватки крові - 420 мкмоль/л, кліренс по креатиніну (клубочкова фільтрація) - 40 мол/хв. Ваш діагноз?

- A. Гострий гломерулонефрит.
- B. Гострий пієлонефрит.
- C. Хронічний гломерулонефрит без ХНН.
- D. Хронічний гломерулонефрит, ХНН I ст.
- +E. Хронічний гломерулонефрит, ХНН III ст.

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 34

Тема: Основні симптоми та синдроми при захворюваннях нирок - гострому та хронічному пієлонефриті.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на гострий та хронічний пієлонефрити - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття: Визначення та сучасна класифікація пієлонефриту. Основні механізми розвитку пієлонефриту. Скарги хворих при ураженні нирок та результати фізикального обстеження хворих на пієлонефрит. набряковий синдром та синдром артеріальної гіпертензії при захворюваннях нирок. Можливості інструментальної діагностики патології нирок. Лабораторне дослідження сечі, аналіз та інтерпретація результатів загальноклінічного аналізу сечі, дослідження сечі за Нечипоренком, Амбюрже, Адис–Каковським, Зимницьким. Сечовий, нефротичний синдроми при захворюваннях нирок. Результати біохімічного дослідження крові при патології нирок. Синдроми ниркової недостатності та ниркової кольки. Визначення та класифікація хронічної хвороби нирок.

Пієлонефрит – це неспецифічне інфекційно-запальне захворювання нирок із ураженням, чашечок та мисок, каналців, сполучно – тканинної основи нирок з подальшим ураженням судин і клубочків.

Первинний пієлонефрит розвивається на фоні незміненого відтоку сечі, становить 20% усіх випадків. **Вторинний** пієлонефрит зумовлений застоєм сечі спостерігається у 80% хворих.

Друге за частотою захворювання нирок. Пієлонефрит – найбільш часте захворювання нирок і сечовидільних шляхів, займає друге місце за розповсюдженістю після інфекції верхніх дихальних шляхів. Пієлонефрит зустрічається значно частіше, ніж гломерулонефрит. У жінок це захворювання спостерігається у 3-4 рази частіше, ніж у чоловіків.

Викликають пієлонефрит різні мікроорганізми, зокрема кишкова паличка. У нирку бактерії потрапляють по лімфатичних судинах. Із сечових шляхів, а також із сусідніх органів (червоподібний відросток, кишки, статеві органи). Мікроорганізми можуть потрапляти в нирки з віддалених вогнищ інфекції (мигдалики, додаткові пазухи носа, каріозні зуби, жовчні шляхи).

Посилюють можливість розвитку пієлонефриту наявність перешкод для відходження сечі - камінці, рубці, перегини сечоводів, опущення нирки, природженні аномалії, збільшення передміхурової залози. Можливість виникнення пієлонефриту посилюють захворювання с-с системи з порушення кровообігу, цукровий діабет, різні виснажливі хвороби, переохолодження тіла, запори, зловживання деякими ліками (сечогінні, фенацетин, ацетилсаліцилова кислота, анальгін, амідопірін), а також вагітність, яка викликає порушення відтоку сечі. Пієлонефрит буває гострий і хронічний, однобічний або двобічний.

Гострий пієлонефрит – це гострий запальний процес у нирковій паренхімі та чашечково-мисковій системі.

Клінічні прояви:

Інтоксикаційний синдром. Початок пієлонефриту нагадує гостре інфекційне захворювання: раптово підвищується температура, з'являється озноб, загальна слабкість, м'язові болі, болі в суглобах, головний біль, нерідко приєднується нудота, блювота, чисті пульс та дихання, спрага. Пропасниця нерідко досягає 39-40-41°C, постійна чи гектеричного типу. Проливні поти з'являються через 1-2 години після початку пропасниці. Після потовиділення температура дещо знижується, може розвинутися різка слабкість, адинамія, гіпотензія.

Синдром місцевого запалення. З'являються місцеві ознаки запального процесу – болі у попереку різної інтенсивності, у ділянці нирок, які поширюються вниз, у пахову та надлобкову область. Рідко спостерігається іррадіація у верхню частину живота, у ліве підребер'я, спину. Болі посилюються вночі, при кашлі, русі відповідною ногою.

Дизуричний синдром. Болі супроводжуються дизуричними явищами – печією, різями, частими позивами на сечовиділення.

При огляді хворих на гострий пієлонефрит виявляються **ознаки синдрому загальної інтоксикації** – гіперемія обличчя, пітливість, болючість м'язів, також істеричність склер.

При бімануальній пальпації визначається болючість у підребер'ї та поперековій області, Може виявлятися напруження м'язів, підвищення м'язового тону в поперековій ділянці та підребер'ях на боці ураження. Симптом Пастернацького позитивний або різко позитивний у більшості випадків, але може бути і негативним. У перші дні захворювання пальпується збільшена, болюча нирка.

Дані додаткових методів обстеження.

У загальному аналізі крові спостерігається виражений лейкоцитоз до 30-40x10⁹/л, нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули вліво із збільшенням числа паличкоядерних лейкоцитів, появою юних форм. Характерне підвищення ШОЕ до 40-80 мм/год, можливе зниження гемоглобіну.

У загальному аналізі сечі - протеїнурія і лейкоцитурія (найбільш характерні лабораторні і ознаки гострого гломерулонефриту)

Протеїнурія в більшості випадків не перевищує 1,0 г/л. Зрідка досягає 2-3 г/л або повністю відсутня.

Лейкоцити (піурія) – найбільш характерна ознака пієлонефриту. Лейкоцитоз може визначатися окремими скупченнями при дослідженні під мікроскопом або покривати все поле зору. Лейкоцитурія може бути минучою. Нормальний вміст лейкоцитів у сечі можливий при obturaції шляхів відтоку від ураженої нирки – блокада сечоводу каменем або пухлиною.

Еритроцитурія спостерігається не завжди. Причиною еритроцитурії є травматизація каменем або некроз ниркових сосочків.

Циліндрурія виявляється при тяжкому перебігу хвороби. Характерні зернисті або восковидні циліндри.

Мікробіологічне дослідження сечі. Бактеріурія – характерна і найбільш рання лабораторна ознака гострого пієлонефриту, виявляється в більшості випадків. Діагноз ГП підтверджує тільки справжня бактеріурія – не менше 50-100 тисяч мікробних тіл у 1 мл сечі.

Порушення азотовидільної функції нирок.

Імунологічні порушення

Оглядова урографія – виявляє наявність рентгеноконтрастних конкрементів і їх локалізацію.

Екскреторна урографія дозволяє виявити конкременти та ознаки, які не виявляються при оглядовому дослідженні, дискінезії сечовивідних шляхів (мисок і сечоводів), їх розширення і звуження.

Висхідна пієлографія – використовується дуже рідко, оскільки може погіршити перебіг хвороби.

Радіоізотопна реографія =- дозволяє оцінити функціональний стан обох нирок.

Радіоізотопне сканування.

Ехографія нирок.

Термографія

Ендоскопічне дослідження (цистоскопія, хромоцистоскопія).

Клінічні форми гострого пієлонефриту

- Апостематозний нефрит
- Абсцес нирки
- Карбункул нирки.
- Некроз ниркових сосочків

ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

Найчастіше є наслідком і продовженням гострого.

Клінічні прояви ХП можуть бути досить різноманітні. Залежать від поширення процесу (одно чи двохсторонній), наявності чи відсутності порушень уродинаміки, вірулентності збудника, стану імунологічної реактивності організму.

Клінічні і лабораторні ознаки хронічного пієлонефриту найбільш виражені в період загострення хвороби та незначні в період ремісії. У деяких випадках ХП, як і гломерулонефрит, може з самого початку розвиватись як первинно-хронічний процес, його виявляють при випадково проведеному аналізі сечі або вимірюванні АТ. Не відчуваючи ніяких порушень хворі довгий час не звертаються до лікаря.

Запідозрити ХП можна на підставі періодично, здавалося б, «безпричинного», раптового підвищення температури тіла, яке триває іноді навіть неповну добу. Після цього хворі не завжди вважають за потрібне звернутись за мед допомогою. Буває і так, що підвищення температури тіла до 37,2-37,50С спостерігається протягом тижнів і місяців. Біль у ділянці попереку в таких випадках трактують як вияв радикуліту, а зниження працездатності, апетиту, кволість, швидку втомлюваність – як ознаки перевтоми. У разі болю у попереку особливо одностороннього, різі та болю при сечовипусканні, частих позивів до нього слід обов'язково хворого обстежити лабораторно. Неприємні відчуття при акті сечовипускання пов'язані з тим, що пієлонефрит часто призводить до запальних процесів в інших відділах сечової системи. у пізніших стадіях ХП у хворих виникає гіпертензія, яка супроводиться головним болем, неприємними відчуттями в ділянці серця, задишкою. При цьому може розвиватись недокрів'я, блідість шкіри, задишка. у хворих з первинно-хронічним пієлонефритом недокрів'я, гіпертензія бувають першими ознаками захворювання, які змушують хворого звернутися до лікаря.

ЗХП за клінічними та лабораторними проявами нагадує гострий пієлонефрит. З'являються підвищення температури тіла, нерідко до 38-39 0С, погіршується загальний стан, виникають болі в поперековій ділянці, дизуричні явища, анорексія, нудота, блювота, болі в животі, головні болі.

СИНДРОМИ

Загальної інтоксикації (інколи єдині прояви хвороби) – розбитість, пітливість, головні болі, відсутність апетиту, схуднення, монотонний субфібрилітет. При тривалому перебігу ХП ознаки інтоксикації набувають стійкого характеру – постійно підвищена стомлюваність, зниження працездатності, млявість, сонливість, періодичні головні болі, зниження апетиту, схуднення. З приєднанням ХНН pojawiaються постійні диспепсичні явища. Температура тіла нормальна, інколи по вечорах піднімається до субфебрильних цифр.

Місцевий больовий синдром. (характерна локалізація і іррадіація).

Дизуричні явища - х-на поліурія з виділенням 2-3 л сечі за добу, ніктурія, обумовлені порушенням концентраційної здатності нирок.

Артеріальна гіпертонія у 10% хворих на ХП спостерігається зростання АТ, зміни судин очного дна, гіпертрофія лівого шлуночка АГ частіше транзиторна, а при ХНН набуває стійкого характеру. Приєднує гіпертензії порушує перебіг захворювання. Розвивається гіпертрофія ЛШ, перевантаження ЛШ, ішемія, напади стенокардії.

Фізикальне обстеження: одутловатість обличчя, пастозність або набряклість повік, особливо під очима. Зрідка набряки на н/к. Типовий ранковий максимум набряклості. Блідість шкіри. При приєднанні ХНН –сухість шкіри, сірувато-жовтий, землистий колір. Зростають набряки. Язик сухий, з брудно-коричневим нальотом, слизова оболонка губ суха і груба. С-м Пастернацького позитивний, але не завжди.

Додаткові методи обстеження.

Клінічний аналіз крові: лейкоцитоз, прискорена ШОЕ. Міра вираженості змін залежить від проявів запального процесу. Анемія нормохромна, збільшене число ретикулоцитів, анемія стійка до лікування.

Клінічний аналіз сечі: протеїнурія (>1г/л), лейкоцитурія, виявляються активні лейкоцити, гіалінові та зернисті циліндри, гематурія.

Дослідження добової сечі на білок – у типових випадках не перевищує 1г/л, при нефротичному синдромі - >3г/л.

Проби Нечипоренка, Каковського-Аддіса –

Проба Зимницького –

Бактеріологічне дослідження сечі

Імунологічні дослідження.

Біохімічні дослідження :

Хронічна хвороба нирок – це захворювання, яке характеризується тривалими (не менше 3 місяців) структурними та/або функціональними нирковими змінами за даними клінічних, лабораторних, інструментальних, морфологічних досліджень, які водночас дають підставу для виключення гострого характеру патологічного процесу в нирках.

Отже, критеріями визначення ХХН є:

- 1) ураження нирок тривалістю більше 3 місяців, проявами якого є структурні або функціональні порушення органа з наявністю/відсутністю зменшення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). Ураження маніфестує патоморфологічними змінами ниркової тканини або змінами в крові чи сечі;
- 2) ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² тривалістю 3 місяці й більше за відсутності інших ознак ураження нирок.

У перебігу ХХН розрізняють п'ять стадій:

- ХХН I: ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ (90 мл/хв/1,73 м²);
- ХХН II: ураження нирок із ХНН з помірним зниженням ШКФ (60-89 мл/хв/1,73 м²);
- ХХН III: ураження нирок із ХНН з середнім ступенем зниження ШКФ (30-59 мл/хв/1,73 м²);
- ХХН IV: ураження нирок з ХНН зі значним ступенем зниження ШКФ (15-29 мл/хв/1,73 м²);
- ХХН V: ураження нирок з термінальною ХНН (< 15 мл/хв/1,73 м²).

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на гострий та хронічний пієлонефрити з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації гострого та хронічного пієлонефритів, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях, знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на гострий та хронічний пієлонефрити
- провести об'єктивне обстеження хворих на гострий та хронічний пієлонефрити
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на гострий та хронічний пієлонефрити

- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на гострий та хронічний пієлонефрити
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на гострий та хронічний пієлонефрити

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Поняття гострого і хронічного пієлонефриту.
2. Дати короткі відомості про етіологію, патогенез, клінічну картину і перебіг гострого пієлонефриту.
3. Характеристика основних симптомів і синдромів ХГН.
4. Зміни загального аналізу крові і результатів біохімічного дослідження крові хворих гострого і хронічного пієлонефриту.
5. Зміни загального аналізу сечі і функціональних проб у хворих гломерулонефритом.
6. Інструментальні методи дослідження, які застосовуються у хворих з гломерулонефритом.
7. Поняття гострого і хронічного пієлонефриту.
8. Дати характеристику суб'єктивних і об'єктивних методів обстеження гострого і хронічного пієлонефритів.
10. Дати клінічну оцінку результатам дослідження крові, сечі, інструментальних методів дослідження хворих з патологією нирок.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

ументального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Завдання 1. Хворому 60 років після холецистектомії у зв'язку з лихоманкою призначили гентамицин (по 80 мг кожні 6 годин). Через 10 днів у хворого підвищився креатинін до 310 мкмоль/л. АТ-130/80 мм рт ст. Добовий діурез-1,2 л. В аналізах сечі без патології. УЗД бруньок: розміри бруньок нормальні. Яка найбільш імовірна причина брунькової недостатності?

- А. Гострий гломерулонефрит.
- В. Гепаторенальний синдром.
- С. Неадекватна інфузія рідини.
- Д. Кортикальний некроз нирок.
- +Е. Нефротоксичність гентамицину.

Завдання 2. Хворий 40 років скаржиться на сильний біль у поперековій області ліворуч, іррадіює в ліву пахову область, підвищення t (38°), виділення мутної сечі. При огляді виявлена блідість шкіри, набряклість вік. Симптом Пастернацького ліворуч різко (+). У сечі - питома вага 1020, білок 0,99 г/л, піурія (лейкоцити 100-120 у п/зр), еритроцити свіжі 20-30 у п/зр. Який ваш діагноз? Правильна відповідь Сечокам'яна хвороба, вторинний пієлонефрит. В Хронічний гломерулонефрит.

С Хронічний пієлонефрит.

Д Застійна нирка.

Е Сечокам'яна хвороба.

Завдання 3 При оглядовій рентгенографії у хворого К., 58 років, виявлене зменшення розмірів однієї із нирок. Це може свідчити на користь:

Правильна відповідь хронічного пієлонефриту

В гострого пієлонефриту

С наявність кист у нирковій тканині

Д амілоїдоза нирок

Е гострого гломерулонефриту

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 35

Тема: Симптоми та синдроми при анеміях.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на анемії - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття:

Визначення та сучасна класифікація анемії. Основні лабораторні критерії анемії. Механізм розвитку нестачі заліза в організмі та виникнення залізодефіцитної анемії. Основні клінічні прояви сидеропенічного та загальногіпоксичного синдромів при залізодефіцитній анемії. Лабораторні критерії залізодефіцитної анемії. Причини та патогенез В₁₂-фолієводефіцитної анемії. Прояви загальноанемічного синдрому, синдромів ураження органів травлення, фунікулярного мієлозу та ураження периферичної крові при В₁₂-фолієводефіцитній анемії. Основні лабораторні ознаки В₁₂-фолієводефіцитної анемії. Вроджені та набуті гемолітичні анемії: прояви загальноанемічного, жовтяничного синдромів, спленомегалії та гемосидерозу внутрішніх органів. Основні лабораторні критерії гемолітичних анемії та особливості порушення обміну білірубіну. Аналіз та інтерпретація загальноклінічного дослідження крові.

Основні компоненти системи згортання крові. Фактори розвитку кровоточивості та причини геморагічних синдромів – тромбоцитопенії, коагулопатії, геморагічні васкуліти. Характеристика геморагічного синдрому при гемофіліях, тромбоцитопенічній пурпурі та хворобі Шенляйн–Геноха. Прояви суставного, абдомінального, ниркового та анемічного синдромів при цих захворюваннях. Основні методи лабораторної діагностики геморагічних синдромів.

Анемія – це клініко-гематологічний синдром, який характеризується зниженням вмісту гемоглобіну та еритроцитів в одиниці об'єму крові, що призводить до розвитку кисневого голодування тканин.

Анемія діагностується при зниженні в крові рівня гемоглобіну менш ніж 130 г/л та кількості еритроцитів менш ніж 4×10^{12} /л у чоловіків та відповідно менш ніж 120 г/л та $3,5 \times 10^{12}$ /л у жінок. Маючи загальні риси, анемії водночас представляють собою гетерогенну групу захворювань, для яких характерні власні етіологія, патогенез, особливості клінічної картини, діагностичні критерії та методи лікування. У межах даної теми розглядаються основні клінічні форми анемії: залізодефіцитна, В₁₂-дефіцитна, фолієводефіцитна, гемолітична, гіпопластична, постгеморагічна. Важливе значення для формування клінічного мислення має **патогенетична класифікація анемії**:

I. Анемії внаслідок крововтрати (постгеморагічні).

1. Гостра постгеморагічна анемія.
2. Хронічна постгеморагічна анемія.

II. Анемії внаслідок порушення утворення еритроцитів та гемоглобіну.

3. Залізодефіцитна анемія.
4. Залізоперерозподільна анемія.
5. Залізонасичена анемія.
6. Мегалобластні анемії, що пов'язані з порушенням синтезу ДНК.
 - 6.1. В₁₂- і фолієводефіцитні анемії.
 - 6.2. Мегалобластні анемії, що зумовлені спадковим дефіцитом ферментів, які приймають участь у синтезі ДНК.
 - 6.3. В₁₂-ахрестична анемія
7. Гіпопроліферативні анемії.
8. Анемії, що пов'язані з кістковомозковою недостатністю.
 - 8.1. Гіпопластична (апластична) анемія.

8.2. Рефрактерна анемія при мієлодиспластичному синдромі.

9. Метапластичні анемії.

9.1. Анемія при гемобластозах.

9.2. Анемія при метастазах раку в кістковий мозок.

10. Дизеритропоетичні анемії.

III. Анемії внаслідок посиленого кроворуйнування.

11. Спадкові анемії.

11.1. Пов'язані з порушенням структури мембрани еритроцитів (мікросфероцитарна анемія Міньковського-Шаффара, овалоцитоз, акантоцитоз).

11.2. Пов'язані з дефіцитом ферментів в еритроцитах.

11.3. Пов'язані з порушенням синтезу гемоглобіну (серповидно-клітинна анемія, гемоглобінози, таласемія).

12. Набуті анемії.

12.1. Аутоімунна анемія.

12.2. Пароксизмальна нічна гемоглобінурія (хвороба Маркіафави-Мікелі).

12.3. Лікарська анемія.

12.4. Травматична і мікроангіопатична анемії.

12.5. Анемії внаслідок отруєння гемолітичною отрутою та бактеріальними токсинами.

V. Анемії змішані.

Під час діагностичного пошуку доцільне визначення характеру анемії відповідно до морфології еритроцитів, колірного показнику, а також здатності кісткового мозку до компенсації анемії.

Морфологічна класифікація анемії:

I. Макроцитарна анемія (MCV* > 100 мкм³ (фл), діаметр еритроцитів > 8 мкм).**

До цього типу анемії відносяться анемії при дефіциті вітаміну В₁₂, дефіциті фолієвої кислоти та пароксизмальна нічна гемоглобінурія.

II. Мікроцитарна анемія (MCV < 80 мкм³ (фл), діаметр еритроцитів < 6,5 мкм).

До цього типу анемії відносяться залізодефіцитна анемія, таласемія, мікросфероцитарна анемія Міньковського-Шаффара.

III. Нормоцитарна анемія (MCV 81-99 мкм³ (фл), діаметр еритроцитів 7,2-7,5 мкм).

До цього типу анемії відносяться гіпопластична анемія, більшість гемолітичних анемії, гостра постгеморагічна анемія.

Примітка:

фл – фемтолітр (1 фл = 10⁻¹⁵л = 1 мкм³)

MCV (mean corpuscular volume) – середній об'єм еритроциту, розраховується за формулою:

Приклад розрахунку: гематокрит 0,3 (30%), еритроцити 3,5 × 10¹²/л

Варіанти морфологічних змін еритроцитів:

- o Анізоцитоз – зміна величини еритроцитів.
- o Пойкілоцитоз – зміна форми еритроцитів.
- o Мікроцитоз – стан, при якому в периферичній крові переважають мікроцити (еритроцити діаметром < 6,5 мкм).
- o Мікросфероцитоз – наявність круглих мікроцитів.
- o Шизоцитоз – наявність дуже дрібних частинок еритроцитів (2-3 мкм).
- o Платоцити – еритроцити зі зменшеною товщиною.
- o Анулоцити – еритроцити, що схожі на кільце (зі значним просвітленням в центрі).
- o Овалоцити – еритроцити, овальної форми, без просвітлення в центрі.
- o Стоматоцити – еритроцити з лінійним просвітленням в центрі у вигляді рота.
- o Ксероцити – еритроцити зі зменшеним об'ємом клітини.
- o Акантоцити – еритроцити з шипами на поверхні.

Класифікація анемії за колірним показником

I. Анемія гіпохромна (колірний показник <0,8)

До цього типу анемії відносяться залізодефіцитна анемія, залізоперерозподільна анемія, залізонасичена анемія, таласемія.

II. Анемія нормохромна (колірний показник 0,85-1,05).

До цього типу анемії відносяться гіпопластична анемія, більшість гемолітичних анемії, гостра постгеморагічна анемія та метапластичні анемії.

III. Анемія гіперхромна (колірний показник >1,05)

До цього типу анемії відносяться В₁₂-дефіцитна та фолієводефіцитна анемії.

Примітка:

Колірний показник (КП) – величина, що відображує вміст гемоглобіну в еритроциті, розраховується за формулою:

$$\text{КП} = \frac{\text{гемоглобін (г/л)}}{\text{еритроцити (10}^{12}\text{/л)}} \cdot 10$$

Приклад розрахунку: гемоглобін 90 г/л, еритроцити $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$

Класифікація анемії за здатністю кісткового мозку до компенсації.

I. Анемія регенераторна (кількість ретикулоцитів 0,5-5%)

До цього типу анемії відноситься залізодефіцитна анемія.

II. Анемія гіперрегенераторна (кількість ретикулоцитів >5%)

До цього типу анемії відносяться гостра постгеморагічна анемія, гемолітичні анемії, залізонасичена анемія.

III. Анемія гіпорегенераторна (кількість ретикулоцитів <0,5%)

До цього типу анемії відносяться В₁₂-дефіцитна анемія, фолієводефіцитна анемія, гіпопластична анемія

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ

Залізодефіцитна анемія – це анемія, яка характеризується дефіцитом заліза в сироватці крові, кістковому мозку та депо (селезінка, печінка).

Латентний дефіцит заліза – це стан, який характеризується зниженням кількості заліза в депо та зниженням транспортного заліза (феритина) при ще нормальних показниках гемоглобіну та еритроцитів.

Залізодефіцитною анемією та латентним дефіцитом заліза страждає 20% населення планети.

Етіологія залізодефіцитної анемії.

I. Хронічні крововтрати

- маткові крововтрати (дисфункціональні маткові кровотечі, міома матки, ендометріоз, злоякісні пухлини матки, наявність внутріматкових контрацептивів та ін.)
- крововтрати з травного тракту (виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, рак шлунка, рак тонкого або товстого кишечника, дивертикули, поліпи, варикозне розширення вен стравоходу, геморої та ін.)
- крововтрати в закриті порожнини (ендометріоз, синдром Гудспасчера)
- кровохаркання (туберкульоз, рак легень)
- гематурія (гломерулонефрит, сечокам'яна хвороба, туберкульоз, рак сечового пузиря та ін.)
- носові кровотечі (артеріальна гіпертензія)
- геморагічний діатез (крововтрати можуть бути з будь-якого джерела)
- інвазія анкілостомами

II. Підвищена потреба у залізі

- вагітність, пологи та лактація
- період статевого визрівання та зростання
- інтенсивні заняття спортом
- на фоні лікування вітаміном В₁₂

III. Недостатній вихідний рівень заліза

- у новонароджених та дітей молодшого віку, матері яких хворіли на анемію

IV. Недостатнє надходження заліза з їжею

- суворе вегетаріанство
- низький рівень життя
- анорексія

V. Порушення всмоктування заліза

- Хронічні ентерити з синдромом мальабсорбції
- Резекція тонкого кишечника
- Резекція шлунку за методом Більтрот II

VI. Порушення транспорту заліза

- Спадкова гіпотрансферінемія
- Гіпопротеїнемія незалежно від генезу (нефротичний синдром, синдром мальабсорбції, цироз печінки, хронічний гепатит та ін.)
- Поява антитіл до трансферину та його рецепторів

Патогенез залізодефіцитної анемії.

Під впливом етіологічних факторів розвивається дефіцит заліза, який проявляється у зменшенні запасів заліза у червоному кістковому мозку, селезінці та печінці. З часом, знижуються концентрація заліза у сироватці крові та синтез гемоглобіну, виникають трофічні порушення епітеліальних тканин. Наслідком цих змін є поява клінічних проявів залізодефіцитної анемії.

Клінічна картина залізодефіцитної анемії.

Клінічна картина складається з анемічного (ознаки гіпоксії) та сидеропенічного (ознаки дистрофії епітеліальної тканини) синдромів.

Анемічний синдром включає в себе серцево-судинний синдром, астено-вегетативний синдром, синдром ураження шлунково-кишкового тракту.

· Серцево-судинний синдром: скарги – серцебиття, болі в ділянці серця, задишка при фізичному навантаженні, об'єктивно – блідість шкіри та видимих слизових оболонок, тахікардія, гіпотонія, тони серця приглушені, неголосний систолічний шум в усіх аускультативних точках, можливі розширення меж відносної серцевої тупості вліво та неспецифічні зміни ЕКГ. Іноді виявляються пастозність гомілок, стоп, обличчя.

· Астено-вегетативний синдром: скарги – загальна слабкість, стомлення, зниження працездатності, сонливість, запаморочення.

· Ураження шлунково-кишкового тракту: скарги – зниження апетиту, відрижка, запори або наявність кашкоподібних випорожнень, об'єктивно – ознаки атрофічного гастриту з ахлоргидрією.

Сидеропенічний синдром включає в себе: трофічні зміни шкіри та її дериватів (шкіра - бліда та суха, нігті - ламкі, іноді з ложкоподібною ввігнутістю, волосся – сухе, без блиску); м'язова слабкість; прогресуючий карієс; осиплість голосу; риніт; глосит – язик яскраво-малинового кольору з атрофією сосочків, болючий; ангулярний стоматит («заїди»); зіпсуття смаку (рiса chlorotica) – бажання їсти землю, глину, крейду, лід (пагофагія); зіпсуття нюху – пристрасть до бензину, вихлопних газів; симптом «синіх склер» - блакитний відтінок очей внаслідок стоншення склер і просвічування судинної оболонки; імперативні позиви на сечовипускання; сидеропенічна дисфагія, сидеропенічний субфебрилитет; схильність до інфекційно-запальних процесів.

Лабораторні дані при залізодефіцитній анемії.

Клінічний аналіз крові:

1. Зниження гемоглобіну (<130 г/л у чоловіків, <120 г/л у жінок)

Важкість анемії визначають переважно за рівнем гемоглобіну:

· Легка – вміст гемоглобіну 90-120 г/л;

· Середня – вміст гемоглобіну 70-90 г/л;

· Тяжка – вміст гемоглобіну нижче 70 г/л.

2. Зниження кількості еритроцитів (< 4×10^{12} /л у чоловіків, < $3,5 \times 10^{12}$ /л у жінок)

3. Зменшення колірного показника (<0,8)

4. Морфологічні зміни еритроцитів (перевага мікроцитів, анізоцитоз, пойкилоцитоз)

5. Нормальний вміст ретикулоцитів, при значній кровотечі може бути підвищеним

6. Тенденція до лейкопенії, при значній крововтраті можливий тромбоцитоз

7. При значній анемії можливо помірне підвищення ШОЄ (до 25 мм/ч)

Біохімічний аналіз крові:

1. Зниження концентрації сироваткового заліза (<13 мкмоль/л у чоловіків, <11,5 мкмоль/л у жінок)

2. Зниження концентрації феритина у сироватці крові (<12 мкг/л)

3. Загальна залізо зв'язуюча здатність сироватки крові підвищена (>70 мкмоль/л)

4. Насиченість феритина залізом знижена (<25%)

Інструментальні діагностичні методи при залізодефіцитній анемії застосовуються переважно для виявлення джерела хронічної крововтрати (ФГДС, колоноскопія, ректороманоскопія, рентгенологічне дослідження, УЗД печінки, селезінки, органів малого тазу та ін.).

З метою виявлення факту наявності кровотечі проводяться також гінекологічне обстеження, дослідження сечі, дослідження калу на приховану кров (реакція Грегерсена), визначення прихованої крововтрати за допомогою мічених ^{51}Cr еритроцитів.

V_{12} -ДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ.

V_{12} -дефіцитна анемія – це анемія, що зумовлена порушенням синтезу ДНК в еритрокаріоцитах внаслідок дефіциту вітаміну V_{12} та характеризується мегалобластним типом кровотворення.

Анемія Адисона-Бірмера (перніціозна анемія) вважається класичним варіантом V_{12} -дефіцитної анемії та пов'язана з продукцією антитіл до парієтальних клітин шлунку.

Розвиток даного захворювання характерний переважно для осіб віком 60-70 років. Розповсюдженість серед населення в цілому - 0,1%.

Етіологія V_{12} -дефіцитної анемії.

I. Порушення секреції шлунком «внутрішнього фактору» - гастромукопротеїну (антитіла до парієтальних клітин та гастромукопротеїну, гастректомія, рак шлунка та ін.)

II. Порушення всмоктування вітаміну V_{12} в кишечнику (синдром мальабсорбції, резекція кишечника, пухлини та гранулематозні захворювання кишечника, селективна мальабсорбція кобаламіну – синдром Імерслунда та ін.).

III. Конкурентні витрати вітаміну V_{12} . (інвазія гельмінтом - лентець широкий, бактеріальна інфекція при синдромі «сліпої петлі» та ін.)

IV. Підвищені витрати вітаміну V_{12} . (багатоплідна вагітність, гемолітичні анемії, мієломна хвороба та ін.)

V. Порушення надходження вітаміну V_{12} з їжею (суворе вегетаріанство).

VI. Зниження запасів вітаміну V_{12} (цироз печінки).

VII. Порушення транспорту вітаміну V_{12} (відсутність транскобаламіну II або поява антитіл до нього).

Патогенез V_{12} -дефіцитної анемії.

Вітамін V_{12} виконує свою біологічну роль у вигляді двох коферментів – метилкобаламіну та дезоксіденозилкобаламіну.

Дефіцит метилкобаламіну призводить до порушення синтезу ДНК та визрівання клітин, що швидко ростуть: клітини кісткового мозку, епітелію ШКТ. Найбільш виразні ці зміни з боку червоного кровотворного паростку. В кістковому мозку збільшується кількість мегалобластів. Мегалобластний еритропоез характеризується затримкою визрівання ядер еритрокаріоцитів у порівнянні з гемоглобінізацією цитоплазми, підвищеним розпадом мегалобластів в кістковому мозку, зниженням тривалості життя еритроцитів.

Дефіцит дезоксіденозилкобаламіну призводить до порушення обміну жирних кислот та накопичення токсичних для нервової системи метилмалонової та

пропіонової кислот, що веде до ураження задніх та бокових стовбурів спинного мозку і до зниження синтезу мієліну.

Клінічна картина В₁₂-дефіцитної анемії.

Ураження кровотворної системи: скарги на загальну слабкість, запаморочення, шум у вухах, потемніння в очах, мелькання метеликів перед очима, серцебиття та задишку, об'єктивно – шкіра бліда, часто з лимонно-жовтим відтінком, іноді можливе підвищення температури тіла, тахікардія, екстрасистоля, приглушеність тонів серця, систолічний шум на вертушці, неспецифічні зміни ЕКГ.

Ураження системи травлення: скарги на зниження апетиту, відчуття важкості в епігастрії після їжи, відрижку їжею та повітрям, нудоту, біль та печію в язиці, об'єктивно – язик гладкий «лакований», червоного кольору (глосит Гантера), можливі ознаки афтозного стоматиту, атрофічний гастрит, атрофічні зміни слизової оболонки кишечника з явищами мальабсорбції, збільшення печінки та селезінки.

Ураження нервової системи (фунікулярний мієлоз): скарги на слабкість у ногах, відчуття «повзання мурашок» та оніміння ніг, об'єктивно – порушення чутливості, зниження сухожильних рефлексів, атрофія м'язів нижніх кінцівок, порушення функції тазових органів (нетримання сечі та калу).

Лабораторні дані при В₁₂-дефіцитній анемії.

Клінічний аналіз крові:

1. Колірний показник >1,1.
2. Збільшення діаметру еритроцитів (макроцитоз).
3. Анізоцитоз.
4. Збереження залишків ядра еритроцитів (тільця Жоллі, кільця Кебота).
5. Ретикулоцитопенія.
6. Лейкопенія, гіперсегментація нейтрофілів.
7. Тромбоцитопенія.

Мієлограма (ключове дослідження для діагнозу)

1. Гіперплазія червоного кровотворного паростку.
2. Поява мегалобластів у кістковому мозку.
3. Гіперсегментація нейтрофілів.

Біохімічний аналіз крові:

1. Можлива некон'югована гіпербілірубінемія.
2. Можливе підвищення в крові ферментів ЛДГ1 та ЛДГ2 (лактатдегідрогенази).

Імунологічний аналіз крові: виявлення антитіл до парієнтальних клітин шлунка, до гастромукопротеїну або комплексу «вітамін В₁₂+гастромукопротеїн».

Аналіз сечі та калу: при розвитку гемолізу – в сечі з'являється уробілін, в калі збільшується стеркобілін.

Тест Шилінга: позитивний.

При проведенні тесту хворий приймає всередину вітамін В₁₂, який мічений ⁶⁰Со. Через годину вводиться вітамін В₁₂ в/м для насичення печінкового депо. Позитивний тест – зниження екскреції радіоактивного вітаміну з сечею – вказує на порушення всмоктування вітаміну В₁₂ в кишечнику.

Інструментальні дослідження при В₁₂-дефіцитній анемії.

Езофагогастродуоденоскопія: дифузний атрофічний гастрит, дуоденіт, рідше – атрофічний езофагіт.

Дослідження шлункової секреції: різке зменшення кількості шлункового соку, зниження соляної кислоти та пепсину.

УЗД печінки та селезінки: незначне збільшення розмірів селезінки, іноді – печінки.

Рентгеноскопія шлунку: порушення евакуаторної функції, сплюснення та згладженість складок слизової оболонки

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на анемії з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації анемії, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях, знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на анемії
- провести об'єктивне обстеження хворих на анемії
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на анемії, лейкози, геморагічні діатези

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Класифікація анемії.
2. Етіологія залізодефіцитної анемії.
3. Клінічні ознаки сідеропенічного синдрому.
4. Показники крові при залізо дефіцитній анемії.
5. Етіологія та патогенез В₁₂-дефіцитної анемії.
6. Клінічні прояви В₁₂-дефіцитної анемії.
7. Показники крові при В₁₂-дефіцитної анемії.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези даним;
провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

1. Хвора 21-го року надійшла в клініку із приводу хворобливих і тривалих менструацій, що приймають характер кровотеч. Турбує загальна слабкість, запаморочення, шум у вухах, задишка, випадання волос і ламкість нігтів. Аналіз крові: НВ- 56 г/л; ер-2,8 т/л; КП- 0,6; лейк.-2,5 г/л; ШОЕ - 14 мм/година, тромбоцити 139 г/л; ретикулоцити- 4,5 %; анізоцитоз із похилістю до мікроцитозу, гіпохромія. Який з діагнозів імовірний?

+А залізодефіцитна анемія;

В В12дефіцитна анемія;

З аутоіммуна анемія;

Д апластична анемія;

Е хвороба Верльгофа.

2. Хворий 69-ти років скаржиться на слабкість, запаморочення, печіння мови, зниження апетиту. 5 років тому - резекція шлунка. Об'єктивно: шкіра бліда, мова малиновий, гладкий; систолічний шум на верхівці серця. В аналізі крові: ер.- 2,2 т/л; НВ- 76 г/л; КП-1,1; лейкопенія; ШОЕ 30 мм/година. Тельця Жоллі, кільця Кебота. Ваш діагноз?

А рак шлунку

У цироз печінки

З гемолітична анемія

+D В12 дефіцитна анемія

Е залізодефіцитна анемія.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на лейкози - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття: Діагностичні критерії лейкемій

Діагностичні критерії гострої лейкемії (ГЛ).

Клінічна картина ГЛ може бути різною, яка залежить від пригнічення нормального кровотворення .

В протіканні хвороби розрізняють три стадії протікання :

- 1) Початкова – може діагностуватись ретроспективно.
- 2) Стадія розгорнутої клінічної картини.
- 3) Термінальна стадія.

Розрізняють декілька варіантів початкової стадії :

Гострий початок захворювання спостерігається у половини хворих і характеризується високою t тіла (іноді з ознаками), інтоксикацією, запальною слабкістю, болями в суглобах, болями в животі, болями при ковтанні. Початок захворювання може трактуватися, як грип, ангіна, ревматизм, ГРЗ, гострий апендицит. Інколи хворі помилково поступають у інфекційне відділення.

Початок захворювання з вираженими клінічними проявами спостерігаються у 10% і характеризуються профузними кровотечами (носові Ш К Т) і ін.

- Повільний початок – проявляється загальною слабкістю, втомлюваністю, нездужанням, незначними геморогіями у вигляді синяків та незначним збільшенням л/вузлів.

- Скритий період протікання – спостерігається у 5 % пацієнтів, захворювання виявляється випадково (при дослідженні периферичної крові під час профілактичних оглядів).

Для ГЛ характерно фази протікання хвороби

1. Алейкемічна (без виходу бластних клітин у кров).
2. Лейкемічна (з виходом бластних клітин у кров)

Стадія розгорнутої клінічної картини включає основні синдроми.

- 1) Гіперпластичний.
- 2) Геморагічний.
- 3) Синдром пухлинної інтоксикації.
- 4) Анемічний синдром.
- 5) Імуннодефіцитний .
- 6) Нейролейкемія
- 7) Виразково-некротичних змін

-гіперпластичнийсинром : характеризується збільшенням лімфатичних вузлів, болями в кістках, важкістю і болями в лівому і правому підреберях, гепатоспленомегалія, розвитком виразково- некротичного синдрому. Можуть проявитись і інші симптоми; такі як головний біль, задишка, кашель, радикуліт та ін

-анемічний синдром: характерно головокружінням, мерехтінням мушок перед очима, задишка при фізичному навантажені, серцебиття, шум у голові і вухах – симптоми, які характерні при анемії)

-геморагічний синдром:

Характерно: шкірні геморагії, кровоточивість десен, носові кровотечі (наприклад, такі симптоми, як і при тромбоцитопеніях, геморогічному васкуліті). В анамнезі можуть бути перенесені інфекції – грип, контакти із хімічними препаратами, отрутохімікатами .

Характерно підвищення температури тіла, слабкість, мінливість, відсутність апетиту, оссалгії, Такі симптоми дають можливість запідозрити інфекційні захворювання (туберкульоз, сепсис і ін.)

-Іммунодефіцитний синдром характеризується приєднанням важких пневмоній, які дуже часто призводять до смерті хворих. Тобто, спостерігається порушення клітинного і гуморального імунітету .

Для гострого лейкозу характерно розвиток проявів інших органів і систем.

1) Нейролейкемія: характеризується розвитком лейкозної інфільтрації в оболонках і речовині головного та спинного мозку. Є декілька форм нейролейкемії:

Окрім цього може зустрітись лейкозна інфільтрація мозку, простати, сечового міхура, пораження шлунково-кишкового тракту, стравоходу шлунка, печінки нирок, серця.

Діагностичним критеріями ГЛ є дослідження периферичної крові і пунктату кісткового мозку.

Основним критерієм гострої лейкемії є наявність більше 30% бластних клітин у кістковому мозку (бластемія).

Кількість їх може становити і до 80-90%). В алейкемічній фазі ГЛ бласти в крові можуть бути відсутні. В таких випадках діагноз виставляють по результатах дослідження кісткового мозку.

Цитохімічна діагностика гострих лейкозів

Форму гострого лейкозу визначають за допомогою цитохімічного дослідження.

Із інструментальних методів дослідження використовують слідуючі томографію або рентгенографію грудної клітки, ЕКГ, УЗД, ФГДС, при яких знаходять зміни, характерні для лейкозної інфільтрації відповідних органів і тканин.

Діагностичні критерії хронічного лімфолейкозу (ХЛЛ)

Діагноз звичайно ставиться на підставі результатів загальноклінічного обстеження хворого і морфологічного аналізу мазків периферичної крові. У перебігу ХЛЛ розрізняють початкову, розгорнуту і термінальну стадію хвороби (за старою класифікацією).

Початкова стадія ХЛЛ – помірна лімфоаденопатія, клініка розвивається повільно і непомітно. Скарги носять в основному астеничний характер.

Захворювання на цій стадії виявляється випадково при проведенні рутинного аналізу крові, коли при незначному лейкоцитозі виявляється збільшення відносної(40-50%) і абсолютної кількості лімфоцитів.

Потрібно підкреслити, що “безпричинних” лімфоцитів не буває, а лейкемоїдні реакції лімфоїдного типу (інфекційний малосимптомний лімфоцитоз, лімфоцитоз при коклюші, краснусі) зустрічаються виключно у дітей, інфекційний мононуклеоз – хвороба також переважно молодого віку – діагностується по картині крові. В якій знаходять лімфоцити, які відрізняються від звичайних великими розмірами, широким обідком цитоплазми навколо ядра та її більш яскравим забарвленням.

Збільшення абсолютного та відносного числа лімфоцитів завжди повинно насторожувати лікаря.

Більшість клітин периферичної крові представлені дозрілими лімфоцитами. Можна також виявити поодинокі тіні Боткіна – Гумпрехта (напівзруйноване ядро лімфоцитів із рештками ядерець). Вони утворюють при нанесенні мазка крові на предметне скло, коли легкокоранимі пухлинні лімфоцити розчавлюються, гублячи цитоплазму.

Розгорнута (виражених клініко-гематологічних проявів).

У цій стадії посилюються астеничні скарги. Характерний лімфопроліферативний синдром: відбувається генералізоване ураження лімфовузлів в такій послідовності: спочатку шийні, потім аксиллярні, потім з'являються конгломерати вузлів у середостінні, у черевній порожнині і пахових ділянках. Лімфатичні вузли тістувато – еластичної консистенції. Частіше безболісні, не спаяні між собою і зі шкірою, без виразок і не нагноюються.

Характерний гепатоспленомегалічний синдром. Зміни в легенях виявляються частими банальними пневмоніями і специфічною лейкозною інфільтрацією. Уражається серцево-судинна система, шлунково-кишковий тракт, сечостатева система.

При ХЛЛ часто спостерігається інфільтрація УІІ пари черепно – мозкових нервів із зниженням слуху, відчуттям закладеності, шумів у вухах.

Термінальна стадія – характерно виснаження, значне погіршення загального стану, розвиток ускладнень, наростання анемії (не тільки внаслідок пригнічення еритропоезу, але й внаслідок виникнення випадків аутоімунної гемолітичної анемії), поява геморагічного синдрому, значне збільшення лімфатичних вузлів та селезінки, рефрактерність до проведеної терапії. Перехід ХЛЛ в термінальну стадію частіше супроводжується саркоматозним ростом в лімфатичному вузлі.

Такі лімфатичні вузли починають швидко рости, набувають кам'янистої щільності, інфільтрують та здавлюють сусідні тканини, викликаючи набряк та больовий синдром. Часто саркоїдальний ріст в лімфатичних вузлах супроводжується підвищенням температури. Інколи такі вузли розміщуються в підшкірній клітковині обличчя, тулуба, кінцівок, під слизовою оболонкою в порожнині рота, носа, а судини, які в них розвиваються надають їм вигляд крововиливів. Одним з проявів термінальної стадії хвороби може бути важка ниркова недостатність в результаті інфільтрації паренхіми органу пухлинними клітинами. Важким, нерідко смертельним ускладненням є герпетична інфекція.

В клінічній картині виділяють 2 синдроми:

1. лімфопроліферативний, зумовлений лімфоаденопатією, спленомегалією та лімфоїдною проліферацією кісткового мозку:

а) загальні симптоми, зумовлені інтоксикацією, розростанням лейкозних клітин в кістковому мозку, селезінці (шкірний зуд, лихоманка, пітливість, біль в кісках, селезінці та печінці);

б) гепато- та спленомегалія;

в) лейкомічні інфільтрати в шкірі (лейкеміди);

г) симптоми пов'язані із збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів (медіастінальних, мезентеріальних);

д) характерні зміни в кістковому мозку та периферичній крові.

2. Синдром ускладнень:

а) гнійно – запальних;

б) аутоімунних (аутоімунна гемолітична анемія, аутоімунна тромбоцитопенія).

безпосередніми причинами загибелі хворих на ХЛЛ частіше усього є інтеркурентна інфекція, виражена анемізація, крововиливи в життєвоважливі органи і інтоксикація.

Діагностика ХЛЛ:

Лейкоцитоз з абсолютним лімфоцитозом в крові.

Більше 30% лімфоцитів в пунктаті кісткового мозку при дифузній лімфоїдній гіперплазії в трепанаті кісткового мозку.

Збільшення лімфатичних вузлів та селезінки – необов'язкова симптоматика ХЛЛ, але при втягненні в процес цих органів спостерігається дифузна проліферація лімфоцитів.

Додаткова діагностична ознака – тіні Гупрехта в мазку крові.

Доброякісна форма ХЛЛ викликає дуже повільне, помітне лише протягом років, але не місяців наростання лімфоцитів в крові паралельно із зростанням лейкоцитів.

Дуже повільне наростання лімфоцитозу до помітного збільшення лімфовузлів може тривати роки та десятиріччя. Весь цей час хворі знаходяться на “Д” обліку, і можуть потребувати цитостатичної терапії.

Прогресуюча (класична) форма.

ХЛЛ починається як доброякісна, але кількість лейкоцитів наростає від місяця до місяця разом з величиною лімфовузлів.

Пухлинна форма ХЛЛ.

Особливістю цієї форми є значне збільшення та щільна консистенція лімфатичних вузлів при невисокому лейкоцитозі.

Спленомегалічна форма ХЛЛ, характеризується переважним збільшенням селезінки при поширеному збільшенні лімфовузлів та різним рівнем лейкоцитозу. Ця форма прогностично більш сприятлива.

Кістково- мозкова форма ХЛЛ. швидко прогресуюча панцитопенія, тотальне або часткове заміщення кісткового мозку зрілими лімфоцитами. Лімфовузли не збільшені, селезінка за рідким виключенням також не збільшена, печінка також нормальних розмірів. Прогностично сприятлива форма.

Діагностичні критерії хронічного мієлолейкозу (ХМЛ)

Хронічна мієлоїдна лейкемія - це класичне гематологічне захворювання, яке проходить три стадії розвитку: хронічну стадію, стадію акселерації та стадію трансформації в гостру лейкемію.

Діагностика хронічної фази

ХМЛ розвивається переважно приховано. Клінічна картина проявляється різноманітними симптомами. Типові ускладнення зрідка демаскують ХМЛ.

1. Обставини виявлення

-Здебільшого захворювання виявляють випадково або завдяки систематичному загальному аналізу крові.

- Загальні симптоми: астенія; схуднення; відчуття дискомфорту в лівому підребер'ї; погіршення загального стану різного ступеня вираженості, але достатнього для призначення загального аналізу крові.

- Клінічне обстеження. Основним класичним симптомом є доступна для пальпації спленомегалія. Тепер цей симптом трапляється щораз рідше через ранню діагностику захворювання.

- Ускладнення: пріапізм, приступ подагри, інфаркт селезінки, геморагічні симптоми.

Гранулоцитарний Нейтрофільний Гіперлейкоцитоз з мієлемією повинен насторожити лікаря. Підозру на ХМЛ підтверджують еозинофілія, базофілія та гіпертромбоцитемія.

Остаточний діагноз встановлюють після виявлення філадельфійської хромосоми або її молекулярного еквівалента – гена.

2. Додаткове обстеження

- Для встановлення діагнозу найчастіше достатньо звичайного загального аналізу крові. Він виявляє значний гіперлейкоцитоз, часто понад $50 \times 10^9/\text{л}$. Гіперлейкоцитоз пов'язаний із зростанням абсолютної кількості нейтрофільних гранулоцитів. Менш пропорційним є зростання абсолютної кількості базофілів і особливо еозинофілів. Мієлемія складається переважно із зрілих клітин попередників (мієлоцити та метамієлоцити). Зрідка трапляються молоді клітини (про-мієлоцити та мієлобласти). Абсолютна кількість інших лейкоцитів крові залишається незмінною, хоч у відсотковому відношенні їх кількість значно зменшується. До інших відхилень загального аналізу крові належить незначна нормоцитарна анемія. Значно виразнішим є зростання кількості тромбоцитів понад $500 \times 10^9/\text{л}$. Під час встановлення діагнозу тромбоцитопенія трапляється рідко.

- Біохімічний аналіз крові виявляє пропорційну до гіперлейкоцитозу гіперурикемію та високий рівень лактатдегідрогенази. У гранулоцитах при ХМЛ значно знижений рівень лужної фосфатази нейтрофілів, ензиматичну активність якої визначають на кров'яних мазках з розрахунку на 100 нейтрофілів. Виявлення зниженого рівня лужних лейкоцитарних фосфатаз недостатньо для остаточної діагностики ХМЛ. Метод має багато псевдонегативних похибок і не є специфічним. У класичних випадках ХМЛ виявляють підвищений рівень вітаміну В12 та гістаміну.

- Коагуляція та гомеостаз. Подовження часу кровотечі відображає набуту тромбоцитопатію, яка трапляється також у випадках інших мієлопроліферативних синдромів. Подовження часу Квіка можна пов'язати з дефіцитом У-го фактору.

- Мієлограму необхідно зробити, хоча вона незначно допомагає в підтвердженні діагнозу. Мієлограма виявляє лише зростання целюлярності кісткового мозку з вираженою перевагою елементів нейтрофільного ряду. Вона допомагає під час диференціальної діагностики і є особливо важливою для вивчення каріотипу.

- Біопсія кісткового мозку підтверджує діагноз мієлопроліферативного синдрому із звуженням жирових депо. На момент встановлення діагнозу вона не виявляє значного фіброзу (відсутні явища колагенового фіброзу, але є ретикулярний фіброз).

Наявність у периферичній крові клітин мієлоїдного ряду. Клітини перших чотирьох рядів сучасної схеми кровотворення. Сукупність еозинофілів, базофілів та нейтрофілів.

Дослідження факторів зовнішнього шляху згортання крові в присутності надлишкового тканинного тромбoplastину. Формула клітинних елементів кісткового мозку.

• Хронічна мієломоноцитарна лейкемія. Диференціальна діагностика іноді є надзвичайно важкою. Лише каріотип або молекулярно-біологічне дослідження дозволяють встановити правдивий діагноз. У клінічній практиці необхідно розрізняти хронічний мієломоноцитарний синдром, який належить до групи мієлодисплазій, та хронічну мієломоноцитарну лейкемію, яка належить до

мієлопроліферативних синдромів. Клінічні симптоми лейкемічної прогресії є чітко виражені (ексудативні серозити, специфічні ураження шкіри}, крім того, дуже часто діагностують недостатність кісткового мозку (анемія, тромбоцитопенія). Загальний аналіз крові виявляє анемію, моноцитоз, незначну мієлемію та тромбоцитопенію. Мієлограма та біопсія кісткового мозку підтверджують діагноз. Лізоцим крові та сечі значно підвищений.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на лейкози з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації анемій, лейкозів, геморагічних діатезів, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях, знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на лейкози
- провести об'єктивне обстеження хворих на лейкози,
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на геморагічні діатези
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на лейкози
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на лейкози

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Класифікація лейкозів.
2. Етіологія та патогенез лейкозів.
3. Основні клінічні синдроми при лейкозах.
4. Показники крові при гострому та хронічних лейкозах.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези даним;

провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

3. До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на загальну слабкість, біль у трубчастих костях, підвищену температуру. При обстеженні виявлене системне збільшення лімфовузлів, гепато-лієнальний синдром. В аналізі крові: ер.-2,6 т/л; Нв-67 г/л; тромбоцити- 45 г/л; лейкоцити 56 г/л, бласти 87%; п/я-1% ; с/я-7%; лімфоцити-5%; ШОЕ 55 мм/година; Ваш діагноз?

+ А Гострий лейкоз

У Хронічний мієлоїдний лейкоз

З Еритремія

Д Мієломна хвороба

4. У хворого 60-ти років при проведення профілактичного огляду виявлено в аналізі крові - кількість лейкоцитів 60 г/л, у формулі - лімфоцитів 89%. Збільшення шийних і пахових лімфовузлів. Незначна слабкість. Ваш діагноз?

А туберкульоз лімфатичних вузлів;

+У хронічний лімфолейкоз;

З інфекційний мононуклеоз;

Д інфекційний лімфоцитоз;

Е лімфогрануломатоз.

5. Чоловік 68 -мі років скаржиться на утому, пітливість, збільшення шийних, підщелепних і пахвових лімфовузлів. У крові: лейкоцити- 35 г/л, з них лімфоцитів 60%; тельця Боткина-Гумпрехта; рівень гемоглобіну й кількість тромбоцитів у нормі. У мієлограммі лімфоцитів -40%. Який діагноз найбільш імовірний?

- A гострий лейкоз;
- У лімфогрануломатоз;
- + Із хронічний лімфолейкоз;
- D туберкульозний лімфаденіт;
- E хронічний мієлолейкоз.

6. Чоловік 48-ми років біля року відзначає слабкість, пітливість, вагу у верхніх відділах живота. При обстеженні в нього виявлено гепато-спленомегалія . В аналізі крові: нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофільно- базофільна асоціація, одиничні бластні клітки. У біоптате печінки мієлоїдна інфільтрація. Ваш діагноз?

- +A хронічний мієлолейкоз
- У хронічний лімфолейкоз;
- З гострий лейкоз;
- D цироз печінки;
- E лейкемоїдна реакція.

7. Чоловік 65 років хворий кілька років, відзначає збільшення шийних, пахвових лімфовузлів, пітливість, слабкість. Погіршився стан 2 тижні тому назад: збільшилася печінка, селезінка, лімфовузлів. В аналізі крові: ер.-2,8 т/л; НВ- 92 г/л; Л-68 г/л; лімф.-86%; ШОЕ- 48 мм/година. У мазку периферичної крові клітки Боткина-Гумпрехта. Який з діагнозів вірний?

- A хронічний мієлолейкоз
- У сублейкемічний мієлоз
- З лімфогранулематоз
- D туберкульоз
- +E хронічний лімфолейкоз

8. У хворого виявлене системне збільшення лімфовузлів, гепато-лієнальний синдром, виражена жовтяниця. В аналізі крові: р.-2,4 т/л; НВ- 58 г/л; ретикулоцити- 10%; тромбоцити-145г/л; лейкоцити - 56 г/л; лімфоцити-87%; п/я-1%; с/я-7%;м-5%;

ШОЕ-55мм/година. Ваш діагноз основного захворювання? Яке ускладнення основного захворювання можна запідозрити по клініко-лабораторних показниках?

А апластична анемія

+У хронічний лімфолейкоз. Симптоматичний гемоліз

З токсична нейтропенія

Д агранулоцитоз

Е В12 дефіцитна анемія.

9. Чоловік 23-х років занедужав гостро. Протягом тижня температура 39-40 С, слабкість, пітливість, запаморочення, носові й ясневі кровотечі, крововиливу на шкірі тулуба. В аналізі крові: НВ-72 г/л; р.-2,3 т/л; лейкоцити 7,6 г/л; з-5%; л-9%; бластні клітки 86%; ШОЕ - 23мм/година. Який з перерахованих найбільш достовірний.

+А гострий лейкоз

У сепсис

З туберкульоз

Д геморагічний васкуліт

Е системна червона волчанка

10 Хворий 27 років близько року відмічає втому, пітливість, важкість у лівому підбер'ї, особливо після приймання їжі. Об'єктивно: збільшення селезінки, печінки. У крові: ер. – 3,21012/л, Нв – 100 г/л, КП – 0,87, лейкоц. – 100109 /л, б. – 7 %, е. – 5 %, м. – 15 %, ю. – 16 %, п. – 10 %, с. – 45 %, лімф. – 2 %, мон. – 0 %, ретикул. – 0,3 %, тромб. – 400109 /л, ШОЕ – 25 мм/год. Який найбільш вірогідний діагноз?

А.+ Хронічний мієлолейкоз.

Д. Еритремія.

В. Хронічний лімфолейкоз.

Е. Цироз печінки.

С. Гострий лейкоз.

11 Хворий 46 років скаржиться на свербіж шкіри, пітливість, особливо вночі, підвищення температури до 38,6°C. Об'єктивно: на шкірі грудей сліди розчухів, надключичні лімфовузли величиною з голубине яйце, зі шкірою не спаяні. Яке дослідження є найбільш доцільним?

+А. Пункція збільшеного лімфовузла.

В. Загальний аналіз крові.

С. Оглядова рентгенографія грудної клітки.

D. Імунограма.

E. Загальний білок та білкові фракції

11. Хворий 63 років звернувся зі скаргами на біль у попереку. З приводу радикуліту проведено курс фізіотерапевтичного лікування. Однак стан хворого не покращився. Хворому проведено Ro-графію кісток хребта та таза, на котрих знайдено остеопороз і значні кісткові дефекти. В крові помірна нормохромна анемія, в сечі – протеїнурія. Загальний білок крові – 10,7 г/л. Про яке захворювання слід думати в першу чергу?

+A. Мієломна хвороба.

D. Метастази в кістці.

B. Сечокам'яна хвороба.

E. Системний остеопороз.

C. Гострий радикуліт.

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 37

Тема: Симптоми та синдроми при геморагічних діатезах.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на геморагічні діатези - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття:

Основні компоненти системи згортання крові. Фактори розвитку кровоточивості та причини геморагічних синдромів – тромбоцитопенії, коагулопатії, геморагічні васкуліти. Характеристика геморагічного синдрому при гемофіліях, тромбоцитопенічній пурпурі та хворобі Шенляйн–Геноха. Прояви суставного,

абдомінального, ниркового та анемічного синдромів при цих захворюваннях. Основні методи лабораторної діагностики геморагічних синдромів.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на геморагічні діатези з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації геморагічних діатезів, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях, знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на геморагічні діатези
- провести об'єктивне обстеження хворих на геморагічні діатези
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на геморагічні діатези
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на анемії, лейкози, геморагічні діатези
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на геморагічні діатези

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Класифікація геморагічних діатезів.
2. Етіологія та патогенез геморагічних діатезів.
3. Клінічні ознаки геморагічних діатезів.
4. Показники крові при геморагічних діатезах.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого з геморагічною діатезою (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на геморагічні діатези даним;
провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

6. В гематологічне відділення надійшов юнак 16 років зі скаргами на біль у правому плечовому суглобі, який виник після забою суглоба. З анамнезу відомо, що така клінічна картина спостерігалась неодноразово з раннього дитинства. Об'єктивно: суглоб збільшений в об'ємі, різко болючий при пальпації. У крові: ер. – 3,71012/л, Нв – 110 г/л, тромб. – 115109 /л, лейкоц. – 6,9109 /л, ШОЕ – 25 мм/год. Протромбіновий індекс – 90 %, час рекальцифікації – 280 хв, час згортання крові – 38 хв, фібриноген – 3,5 г/л. Який найбільш імовірний діагноз?

+А. Гемофілія.

Д. Імунна тромбоцитопенія.

В. Імунна коагулопатія.

Е. Геморагічний васкуліт.

С. Тромбоцитопатія.

7. Хворий 25 років спостерігається у гематолога з приводу гемофілії А. Після падіння з турніка виник гострий гемартроз колінного суглоба. Об'єктивно: правий колінний суглоб різко збільшений в об'ємі, шкіра над ним гіперемована. Час кровотечі за Д'юком – 3 хв, час зсідання крові за Лі-Уайтом – 20 хв. Який препарат найбільш ефективний для лікування даного хворого?

+А. Рекомбінантний VIII фактор.

В. Рекомбінантний X фактор.

С. Тромбоконтрат.

Д. Амбен.

Е. Амінокапронова кислота.

8. Хворий отримав радіаційне опромінення. Скаржиться на слабкість, часті носові кровотечі, "синці" на тілі, серцебиття, задишку. Часто хворіє на респіраторні

захворювання. Аналіз крові: ер. – 1,21012/л, Нб – 54 г/л, лейкоц. – 1,7109 /л, е. – 0%, п. – 0 %, с. – 32 %, л. – 62 %, м. – 6 %; ШОЕ – 52 мм/год; тромбоц. – 30109 /л. Яке лікування найбільш доцільне в даному випадку?

+А. Пересадка кісткового мозку.

Д. Переливання цільної крові.

В. Переливання тромбоцитарної маси.

Е. Антілімфоцитарний

С. Переливання еритроцитарної маси. імуноглобулін.

9. Хворий 16-ти років хворий з 5-літнього віку, коли вперше після апендектомії спостерігалася масивна й тривала кровотеча з післяопераційної рани. Пізніше відзначалися кровотечі після незначних травм. 4 роки тому назад- гемартроз колінного суглоба. 3 роки тому назад лікувався у зв'язку з поза червною гематомою. Виявлено дефіцит VIII фактора згортання крові. Найбільш достовірний діагноз?

+А гемофілія А

У гемофілія В

Із тромбоцитопенічна пурпура

Д геморагічний васкуліт

Е вроджена тромбоцитопатія

10. Жінка 32 років скаржить на безпричинну появу синців, слабкість, кровоточивість ясен, менорагії. Об'єктивно: слизуваті оболонки й шкірні покриви бліді із крововиливами різної давнини. Лімфатичні вузли не збільшені. Пульс-100 уд. в одну хв.; АТ – 110/70 мм. рт. ст. З боку внутрішніх органів змін немає. Аналіз крові: ер.- 3,0 т/л; НВ- 92 г/л; КП- 0,9; анізоцитоз, пойкилоцитоз; лейкоц.- 10 г/л; е.-2%; п.- 12%; с.- 68%; л.-10%; м.-7%; ШОЕ - 12 мм/година.

Додаткове визначення якого показника доцільно для встановлення діагнозу?

А час згортання крові

У фібриногену

З ретикулоцитів

Д осмотичної резистентності еритроцитів

+Е тромбоцитів

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 37

Тема: Симптоми та синдроми при геморагічних діатезах.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на геморагічні діатези - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття:

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на анемії, лейкози, геморагічні діатези з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації анемії, лейкозів, геморагічних діатезів, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях, знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на геморагічні діатези
- провести об'єктивне обстеження хворих на геморагічні діатези
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на анемії, лейкози, геморагічні діатези
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на анемії, лейкози, геморагічні діатези
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на анемії, лейкози, геморагічні діатези

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Класифікація анемії.

2. Етіологія залізодефіцитної анемії.
3. Клінічні ознаки сідеропенічного синдрому.
4. Показники крові при залізо дефіцитній анемії.
5. Етіологія та патогенез В₁₂-дефіцитної анемії.
6. Клінічні прояви В₁₂-дефіцитної анемії.
7. Показники крові при В₁₂-дефіцитної анемії.
8. Класифікація лейкозів.
9. Етіологія та патогенез лейкозів.
10. Основні клінічні синдроми при лейкозах.
11. Показники крові при гострому та хронічних лейкозах.
12. Класифікація геморагічних діатезів.
13. Етіологія та патогенез геморагічних діатезів.
14. Клінічні ознаки геморагічних діатезів.
15. Показники крові при геморагічних діатезах.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези даним;

провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1.Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хвора 37 років протягом останніх 6 років відзначає часті носові кровотечі, виражені метрорагії, періодичне утворення синців на шкірі. 10 днів тому після значної носової кровотечі підсилилася слабкість, з'явилися запаморочення та серцебиття. Об'єктивно: шкірні покриви бліді, на передній поверхні тулуба, ніг та рук поширені петехіальні геморагії та поодинокі екхімози. У крові: Нв – 80 г/л, ер. – 4,01012/л, КП – 0,7; лейкоц. – 5,3109 /л; п. – 2 %, с. – 65 %, е. – 2 %, л. – 24 %, м. – 5 %, тромб. – 10109 /л, ШОЕ – 15 мм/год. Який найбільш вірогідний діагноз?

+А. Хвороба Верльгофа.

Д. Залізодефіцитна анемія.

В. Гемофілія.

Е. Апластична анемія.

С. Геморагічний васкуліт

2. Хворий 16-ти років хворий з 5-літнього віку, коли вперше після апендектомії спостерігалася масивна й тривала кровотеча з післяопераційної рани. Пізніше відзначалися кровотечі після незначних травм. 4 роки тому назад - гемартроз колінного суглоба. 3 роки тому назад лікувався у зв'язку з поза черевною гематомою. Виявлено дефіцит VIII фактора згортання крові. Найбільш достовірний діагноз?

+А гемофілія А

У гемофілія В

Із тромбоцитопенічна пурпура

Д геморагічний васкуліт

Е вроджена тромбоцитопатія

3. Жінка 32 років скаржиться на безпричинну появу синців, слабкість, кровоточивість ясен, менорагії. Об'єктивно: слизуваті оболонки й шкірні покриви бліді із крововиливами різної давнини. Лімфатичні вузли не збільшені. Пульс-100 уд. в одну хв.; АТ – 110/70 мм. рт. ст. З боку внутрішніх органів змін немає. Аналіз крові: ер.- 3,0 т/л; НВ- 92 г/л; КП- 0,9; анізоцитоз, пойкилоцитоз; лейкоц.- 10 г/л; е.-2%; п.- 12%; с.- 68%; л.-10%; м.-7%; ШОЕ - 12 мм/година.

Додаткове визначення якого показника доцільно для встановлення діагнозу?

А час згортання крові

У фібриногену

З ретикулоцитів

Д осмотичної резистентності еритроцитів

+Е тромбоцитів

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Практичне заняття № 38

Тема: Симптоматологія гіпотиреозу, тиреотоксикозу. Синдроми. Розбір даних інструментальних методів дослідження.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття:

Гіпотиреоз – синдром, розвиток якого зумовлений гіпофункцією ЩЗ, розвивається внаслідок зменшення кількості функціональної тканини ЩЗ і характеризується зниженим вмістом тиреоїдних гормонів та підвищенням рівня тиреотропіну у сироватці крові. У 95% хворих гіпотиреоз є первинним.

Клінічна епідеміологія. Згідно з даними M.P.J. Vandergrump і співавт. (1995), частота спонтанного гіпотиреозу впродовж 20-річного спостереження становила 3,5 на 1000 жіночого та 0,8 – на 1000 чоловічого населення. Середній вік встановлення діагнозу – 60 років. Варто зазначити, що частота гіпотиреозу значно зростає в зонах зобної ендемії.

Етіологія. За етіологією гіпотиреоз може бути набутим й вродженим. Вроджений гіпотиреоз розвивається внаслідок аплазії або гіпоплазії ЩЗ. Найчастіше причиною розвитку гіпотиреозу є йододефіцит. У низці причин розвитку синдрому варто навести тиреоїдити, тиреоїдектомію, лікування з допомогою радіоїоду, опромінення ЩЗ, тиреостатичну терапію, довготривале лікування йодом у надлишковій кількості, порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів. Прийнято виділяти також вторинний та третинний (гіпоталамічний) гіпотиреози.

Патогенез. В основі патогенезу всіх форм гіпотиреозу лежить зниження рівня тиреоїдних гормонів у крові. Розвиток вторинного гіпотиреозу спричинений недостатньою продукцією тиреотропіну в гіпофізі, а третинного – нестачею тиреоліберину. Гіпотиреоз може розвиватися і внаслідок резистентності периферійних тканин до дії тиреоїдних гормонів. Дефіцит тиреоїдних гормонів, який спостерігають при всіх формах гіпотиреозу, призводить до обмінних порушень і зміни діяльності всіх систем та органів.

Клінічна картина. Основними клінічними симптомами гіпотиреозу є загальна слабкість, втомлюваність, сонливість; погана переносимість холоду, зниження температури тіла; зниження пам'яті та інтересу до оточуючого; сухість шкіри, волосся; підвищення маси тіла при зниженому апетиті; низький хриплуватий голос; запори; розлади менструального циклу; парестезії, артралгії та ін.

Класифікація та приклади формулювання діагнозу:

Етіологічна класифікація гіпотиреозу (А. М. Окороков, 2000)

I. Первинний гіпотиреоз (пов'язаний з ураженням самої ЩЗ)

1. Вроджений:

- гіпоплазія або аплазія ЩЗ;
 - спадково зумовлені дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів (вроджені дефекти ферментних систем, дефекти біосинтезу тиреоглобуліну).
2. Набутий:
- післяопераційний;
 - післярадіоїодний або внаслідок ураження іонізуючою радіацією;
 - внаслідок недостатнього надходження йоду до організму;
 - внаслідок дії лікарських засобів (тиреостатичні препарати, кордарон);
 - як наслідок перенесеного запального процесу ЩЗ (тиреоїдиту аутоімунного, вірусного);
 - неопластичні процеси ЩЗ.

II. Вторинний (при ураженні гіпофіза та зниженні секреції тиреотропіну):

- ішемія аденогіпофіза після кровотечі (травми, роди);
- запальні процеси гіпофіза;

- пухлини головного мозку, гіпофіза;
- автоімунний гіпофізит;
- лікарські впливи (лікування великими дозами резерпіну, бромокриптину, леводопа).

III. Третинний гіпотиреоз (при ураженні гіпоталамуса та зниженні секреції тиреоліберину):

- запальні процеси гіпоталамічної зони;
- черепно-мозкові травми;
- пухлини головного мозку;
- тривале лікування препаратами серотоніну.

IV. Периферійний гіпотиреоз (при інактивації тиреоїдних гормонів у процесі циркуляції або при нечутливості до них периферичних тканин):

- сімейна форма зниження чутливості рецепторів периферійних тканин-мішеней до тиреоїдних гормонів;
- інактивація тиреоїдних гормонів антитілами у процесі циркуляції;
- порушення конверсії тироксину в трийодтиронін у печінці та нирках;
- вибіркова резистентність до тироксину (дефект транспорту тироксину через плазматичну мембрану до цитозолу клітини).

Клініка. Виділяють субклінічну та клінічно явну форми захворювання. Субклінічний гіпотиреоз установлюють у разі відсутності клінічної симптоматики, підвищенні рівня тиреотропіну крові й нормальних рівнях тироксину і трийодтироніну. Клінічно явний (маніфестний) гіпотиреоз діагностують при наявності типової клінічної симптоматики, підвищення рівня тиреотропіну, зниженні вмісту тироксину та трийодтироніну в крові. У клінічному діагнозі вказують гіпотиреоз, його етіологічну форму, ступінь тяжкості. Легка форма характеризується наявністю сонливості вдень, набряків на обличчі, гіподинамії, збільшення ваги, зниження пам'яті та уваги, відчуттям легкої м'язової слабкості, брадикардії (< 60 уд/хв) і наявності на УЗД серця потовщення хорд мітрального клапана, а також екстрасистолії (до 15 за год), психастенії.

Гіпотиреоз середнього ступеня тяжкості – скарги та клінічні ознаки хвороби свідчать про маніфестний гіпотиреоз. Характерна брадикардія (пульс – менш ніж 50 уд/хв), артеріальна гіпотензія, на ЕКГ – зниження амплітуди зубця Т і депресія сегмента ST, екстрасистолія помірної виразності (15-20 за год); при УЗД серця виявляється асиметрична септальна гіпертрофія, систолічна і діастолічна дисфункція серця, зниження фракції викиду. Можлива наявність міопатій, сповільнення рефлексів, нейропатії. Хворі відмічають зниження пам'яті, інтелекту.

Важка форма гіпотиреозу – скарги і клінічні прояви захворювання чітко окреслені. Характерні брадикардія (до 40 скорочень серця за хв) та артеріальна гіпотензія, екстрасистолія (понад 30 за год.), зниження вольтажу зубців на ЕКГ, наявність при УЗД серця асиметричної септальної гіпертрофії, систолічної та діастолічної дисфункції, зниження фракції викиду, підвищення периферійного судинного опору. Різко знижені м'язовий тонус і сила. Характерні апатія, іпохондрія, меланхолія, депресивні стани, зниження пам'яті й інтелекту.

Діагностика захворювання базується на реєстрації типових скарг пацієнта. При фізикальному обстеженні виявляють брадикардію, зниження наповнення пульсу, зміни з боку серцево-судинної системи (розширення меж серця, гіпотонію або незначне підвищення АТ за рахунок активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи), блідість і сухість шкіри, ламкість волосся й нігтів; сухожилльні рефлексії знижені,

кінцівки холодні, виявляються набряки. Одним з ранніх симптомів є збільшення язика, зниження тембру голосу. Досить рано хворі відмічають зниження фізичної активності, сонливість. Часто бувають запори, спостерігають зниження апетиту, при цьому – збільшення маси тіла. При об'єктивному обстеженні хворих визначають брадикардію, зміни АТ.

Лабораторні та інструментальні дослідження

На ЕКГ – брадикардія, низька амплітуда зубців R, P та усього комплексу QRS. При дослідженні біохімічних показників визначають гіперхолестеринемію, гіперліпідемію; підвищена концентрація в крові креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази. Знижена швидкість клубочкової фільтрації нирок (у деяких випадках до 75% від норми). У сечі – помірна протеїдурія. Загальний аналіз крові може виявити анемію за рахунок зниження вмісту в крові вітаміну B12, фолієвої кислоти, заліза. У деяких випадках має місце відносний лімфоцитоз, підвищення ШОЕ. При гормональному обстеженні хворих рівень тиреотропіну підвищений (характерно для первинного гіпотиреозу), а тироксину та трийодтироніну – знижений. При вторинному та третинному гіпотиреозі рівні тиреотропіну, тироксину і трийодтироніну – знижені. У жінок можуть бути порушення менструального циклу за рахунок змін секреції фолітропіну, лютропіну і збільшення секреції пролактину (це може бути причиною виявлення специфічного синдрому лактореї-аменореї – синдром Ван-Віка-Росса-Хеннеса, у дітей та підлітків – синдром Ван-Віка-Громбаха). Час ахіллового рефлексу знижується. Розміри ЩЗ при УЗД можуть бути нормальними, зменшеними (аплазія чи гіпоплазія) або збільшеними при гіпертрофічній формі аутоімунного тиреоїдиту. Для діагностики останнього важливим є визначення вмісту у сироватці крові антитіл до тиреопероксидази, тиреоглобуліну (є збільшення цих показників). Для гіпотиреозу характерним є виявлення зменшення рівня іонізованого і загального кальцію в крові, порушення мінералізації скелета.

Дифузний токсичний зоб

Визначення. Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова) – захворювання, в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія та гіпертрофія, і характеризується в першу чергу змінами серцево-судинної і нервової систем.

Захворювання частіше буває серед жінок у віці 20-50 років. Співвідношення серед хворих чоловіків і жінок складає 1:51:7.

Етіологія: психічна травма (80%); нейроциркуляторна дистонія; інфекція (грип, ангіна, хронічний тонзиліт, кір, кашлюк, ревматизм, СЧВ); спадковий фактор (генетичний); вплив фізичних та гормональних факторів – перегрівання на сонці, вагітність, клімакс, патологія гіпоталамуса. Але загалом захворювання розглядають як процес аутоімунний з гіперчутливістю сповільненого типу. Про це свідчать наступні факти: наявність у крові хворих тиреостимулятора білкової природи; підвищення титру антитіл до тиреоглобуліну, мікросомальної фракції; порушення клітинного імунітету; інфільтрація лімфоцитами і плазматичними клітинами ЩЗ і ретробульбарної клітковини; гіперплазія вилочкової залози; зниження вмісту абсолютного і відносного числа Т-супресорів та підвищення В-лімфоцитів. Значно частіше виявляють лейкоцитарні антигени HLA-B8.

Тиреостимуляторний агент є імуноглобуліном (антитілом) класу G (IgG), що утворюється в В-лімфоцитах при стимуляторному впливі Т-лімфоцитів. Він отримав

назву тривало діючого тиреоїдного стимулятора (ТДТС або LATS). За останній час знайдено ТДТС-протектор, специфічний лише для людини.

Під впливом ТДТС фактора, який діє через ТТГ-рецептори ЩЗ, виникає гіперпродукція тиреоїдних гормонів – основна ланка в **патогенезі** дифузного токсичного зобу.

Патогенез клінічних симптомів обумовлений впливом тиреоїдних гормонів на нервову, серцево-судинну системи, органи травлення, на різні види обміну речовин.

Порушення обміну:

- вуглеводів проявляється підвищенням всмоктування глюкози в кишках, гальмуванням переходу вуглеводів у жири; - білків: підвищенням розпаду білка; виникненням від'ємного азотного балансу.

- жирів: підсиленням мобілізації жиру з депо і схудненням хворих.

Окрім цього, має місце порушення обміну вітамінів і водно-сольового обміну, в т. ч. мікро- і макроелементів.

Патоморфологія. Змінена ЩЗ побудована з гіперплазованих фолікулів, епітелій яких розростається з одношарового в багатшаровий циліндричний. Сполучнотканинна строма залози надмірно васкуляризована, інфільтрована лімфоїдними клітинами. На електронограмі відзначають значні зміни в клітинах епітелію: збільшення числа колоїдних краплин, розміру мітохондрій і комплексу Гольджі, поширення каналців ендоплазматичної сітки.

Паренхіматозні органи зазнають дистрофічних змін, в них знаходять ділянки некрозу та склерозу. Це стосується серцевого м'язу (міокардіодистрофія, міокардіосклероз), скелетної мускулатури та печінки (жирова дегенерація з клінікою токсичного гепатиту). Зазнають також змін центральна нервова система, статеві залози, кора наднирникових залоз.

Класифікація (ВООЗ, 2001 р.)

☞ 0 - зобу нема

☞ I - зоб пальпують, але не візуалізують.

☞ II - зоб пальпують та він доступний для огляду.

За ступенем важкості токсичного зобу розрізняють легку, середню і важку його форми.

Легка форма характеризується неврологічною симптоматикою, помірною тахікардією (ЧСС близько 100 за 1 хв.), втратою маси тіла до 10%, підвищенням основного обміну (до +30%), загального тироксину до 190-200 нмоль/л та поглинанням еритроцитами трийодтироніну (ПЕТ3) на 10-12%.

Форма середньої важкості характерна значними емоційними та вегетативними розладами, тахікардією до 120 за 1 хв., серцевою недостатністю I-IIA ст., втратою маси тіла до 20%, підвищенням основного обміну до 40%, загального тироксину до 245-258 нмоль/л, ПЕТ3 на 12-13%.

Важка форма – ЧСС більше 120 за 1 хв., аритмія, серцева недостатність II-III ст., втрата маси тіла на 30%, підвищення тироксину до 258-270,9 нмоль/л, ПЕТЗ понад 14%.

Приклади формулювання діагнозу.

1. Дифузний токсичний зоб III ступеня, середньої важкості, стан декомпенсації (компенсації). Тиреотоксичне серце, НК I-IIA ст. 2. Дифузний токсичний зоб II ступеня, важка форма, стан декомпенсації (компенсації). Тиреотоксичне серце, Фібриляція передсердь, тахісистолична форма НК IIA-IIВ ст. Ановуляторні цикли.

Клінічна картина. Вже під час бесіди з хворим звертають на себе увагу метушливість, тремтіння тіла, багатослів'я, плаксивість, дефіцит ваги, в тяжких випадках зменшується об'єм м'язів.

Шкіра — тепла, волога, пігментована. Температура тіла підвищена. Волосся ламке. Щитівка залоза збільшена до I-III ступенів. Очні симптоми зустрічаються в 70% хворих. Очні щілини широко відкриті, характерний погляд, що нагадує гнів, здивування (с-мДельрїмпля), екзофтальм до 25-26 мм (в нормі 12-14 мм), блиск очей, симптоми Грефе, Кохера, Мебіуса, Елінека. Очні симптоми з'являються внаслідок порушення тону м'язів ока через підвищення активності симпатико-адреналової системи, накопичення глікозамінів в ретробульбарній клітковині з наступним її набряком/

Серцево-судинна система. Основними в клініці дифузного токсичного зобу є зміни серцево-судинної системи. "Ніколи не можна забувати, що хворий з тиреотоксикозом — це, перш за все, хворий з ураженням серця, і турбота про його серце є основним завданням" (Н.А. Шерешевський). Суб'єктивні і об'єктивні ознаки кардіальних порушень, які супроводжують дифузний токсичний зоб, об'єднують одним загальним терміном "тиреотоксичне серце" (дистрофія, гіпертрофія, кардіосклероз, ХНК).

Хворих турбують відчуття частого серцебиття, болі, задуха. Тахікардія — найпостійніший симптом. Пульс — більше 90 за 1 хв. Характерний високий пульсовий тиск. Тони голосні, посилення II тону над легеневою артерією, функціональний систоличний шум на верхівці серця. Часто виявляють фібриляція передсердь - показання для термінових радикальних заходів. Вона виникає як результат підвищеної збудливості м'яза передсердя. В осіб похилого віку тиреотоксикоз може проявитись виключно нападами фібриляції передсердь, а між ними частота пульсу може бути в нормі, що створює труднощі для діагностики. Іноді виникають напади стенокардії, як результат підвищеної потреби міокарду в кисні. В кінцевому підсумку виникає "тиреотоксичне серце", яке призводить до серцевої недостатності.

Органи травлення. Відмічають почастищення дефекації. Іноді спостерігають спазм пілоруса — імітацію виразки, панкреатиту. Часто порушена функція печінки. Внаслідок тиреотоксикозу виникає підвищена проникливість мембран гепатоцитів з розвитком серозного гепатиту і цирозу печінки.

Нервова система. Одним із важливих проявів дифузного токсичного зобу є порушення нервової системи. Ще Гревс (1835) одним із перших описав це захворювання під назвою "істерії". Хворі капризні, конфліктні, не вживаються з іншими. Часто змінюється їх настрій, легко з'являються сльози. Позитивний симптом Марі (тремор рук), а також всього тіла — симптом "телеграфного стовпа". Тремтіння постійне, воно

заважає виконувати роботу, писати, малювати. З боку ЦНС — тиреотоксична енцефалопатія: головний біль, світлобоязнь, двоїння в очах, порушення сну.

М'язова та ендокринна системи. При тяжких формах розвивається тиреотоксична міопатія — слабкість проксимальних м'язів кінцівок (симптом "стілчика").

Спостерігають також розлади ендокринної сфери — аменорея, гіпокортицизм, зниження потенції і лібідо.

Визначення гормонів. Рівень тиреоїдних гормонів в крові підвищений, а рівень 0,2 мод/л, рівень Т3 ≤ тиреотропного гормону гіпофізу – знижений (рівень ТТГ підвищений понад 3 нмоль/л, Т4 – понад 150 нмоль/л).

Тиреотоксична криза — загрозливе для життя погіршення стану хворого з ДТЗ, яке розвивається, в основному, в осіб з важкою формою захворювання. Кризи розвиваються в літній період. Причини - тиреоїдектомія, використання J131 з лікувальною метою, інтенсивна пальпація ЩЗ, психотравма. Вона розвивається, коли не досягнутий еутиреоїдний стан. При недіагностованому токсичному зобі, відсутності його лікування тиреотоксичну кризу можуть спровокувати інфекції, інтоксикації, хірургічні втручання, реакції на різні медикаменти.

Криза розвивається швидко (години), рідше — поступово (дні) внаслідок різкого підвищення тону симпатико-адреналової системи, викиду в кров значної кількості Т3 і Т4, зниження функції кори наднирникових залоз. Основні симптоми: аритмія, температура до 40°C, різка тахікардія (ЧСС 200 і вище або гіпотензія, наростання серцево-судинної недостатності. Бурхливо наростають шлунково-кишкові розлади (нудота, безперервна блювота, профузна діарея, болі в животі), дифузне потовиділення, що веде до зневоднення організму. Обтяжують стан хворого психічне збудження, галюцинації, порушення свідомості. В ряді випадків розвивається жовтяниця. Аналіз крові виявляє лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, патологічні печінкові тести (цитолітичний та холестатичний синдроми). УЗД виявляє гепатоз, гепатит.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять:

здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації гіпотиреозу, тиреотоксикозу, цукрового діабету, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях, знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- провести об'єктивне обстеження хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Класифікація гіпотиреозу.
2. Етіологія та патогенез гіпотиреозу.
3. Клінічні ознаки гіпотиреозу.
4. Методи лабораторно-інструментальної діагностики гіпотиреозу.
5. Класифікація тиреотоксикозу.
5. Етіологія та патогенез тиреотоксикозу.
6. Клінічні прояви тиреотоксикозу.
7. Методи лабораторно-інструментальної діагностики гіпотиреозу.

8. Класифікація цукрового діабету.
9. Етіологія та патогенез цукрового діабету.
10. Основні клінічні синдроми при цукровому діабеті
11. Коматозні стани при цукровому діабеті.
12. Хронічні ускладнення цукрового діабету.

3.Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет (здобувач повинен

вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хвора Л., 28 років, пред'являє скарги на різку загальну слабкість, плаксивість, дратівливість, серцебиття, безсоння, що колють болі в області серця, схуднення. Об'єктивно: ріст 168 см, вага 45 кг. Шкірні покриви вологі. Пульс 128 в 1 хв. АТ -150/60 мм рт ст. Границі серцевої тупості не змінені. Тони серця посилені, систолічний шум на верхівці. Щитовидна залоза видна при ковтанні, при пальпації обидві частки її м'які, еластичної консистенції. Виражений тремор пальців рук. Основний обмін +40%. На ЕКГ -синусова тахікардія.

Ваш попередній діагноз?

А. Міокардит.

+В. Тиреотоксикоз.

С. Гіпотиреоз.

Д. Цукровий діабет.

Е. Вузловий зоб.

2. Хворий П., 40 років, надійшов зі скаргами на субфебрильну температуру, виражену загальну слабкість, тремтіння всього тіла, підвищений апетит, частий рідкий стілець.

Об'єктивно: хворий зниженого харчування, метушливий. Мова кваплива, швидка.

Екзофтальм. Щитовидна залоза збільшена. Серцева діяльність аритмічна, тони посилені.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

А. Гострий гастроентерит.

В. Невроз.

+С. Тиреотоксикоз.

Д. Міокардит.

Е. Гіпотиреоз.

3. Хвора 48 років скаржиться на загальну слабкість, загальмованість, погіршення пам'яті, випадання волосся, сухість шкіри, тривалі запори. Уважає себе хворий протягом 5 років. При огляді виявлена набряклість особи, кінцівок, тулуба. Набряки щільні. Шкіра на дотик суха, груба, стовщена, холодна. Відзначається випадання волосся у зовнішніх відділах брів. Голос низький. Пульс 45 в 1 хв. АТ 90/50 мм рт ст. Яке захворювання варто припускати?

А. Хронічний нефрит.

В. Міокардит.

С. Хронічний коліт.

+D. Гіпотиреоз.

Е. Тиреотоксикоз.

4. Хворий 40 років, що перебуває під спостереженням ендокринолога районної поліклініки із приводу дифузійного токсичного зоба, була зроблена екстракція зуба.

Після операції стан хворий раптово погіршилося: з'явилося різке психомоторне порушення, галюцинації, гіперемія особи, підвищення температури тіла до 40°C, виражений екзофтальм, профузне пітовідділення, неприборкана блювота, діарея. Пульс 140 в 1 хв., аритмічний. АТ 170/50 мм рт ст.

Ваш діагноз?

- A. Гіпертонічний криз.
- +B. Тиреотоксичний криз.
- C. Гострий гастроентерит.
- D. Інтоксикаційний делірій.
- E. Анафілактичний шок.

5. Хвора М., 40 років, пред'являє скарги на спрагу (випиває до 4 л води за добу), сухість у роті, слабкість сверблячка шкіри. Об'єктивно: ріст-170 см, вага-58 кг. Шкіра й слизуваті сухі. Тони серця звучні, ясні. Пульс-90 в 1 хв. ритмічний, АТ -120/80мм рт ст. У легенях - без особливостей. Мова сухої. Живіт м'який, безболісний.

Про яке захворювання повинен думати лікар?

- A. Хронічний нефрит.
- B. Міокардит.
- +C. Цукровий діабет.
- D. Гіпотиреоз.
- E. Тиреотоксикоз.

6. Хвора М., 40 років, пред'являє скарги на спрагу (випиває до 4 л води за добу), сухість у роті, слабкість сверблячка шкіри. Об'єктивно: ріст-170 см, вага-58 кг. Шкіра й слизуваті сухі. Тони серця звучні, ясні. Пульс-90 в 1 хв. ритмічний, АТ -120/80мм рт ст. У легенях - без особливостей. Мова сухої. Живіт м'який, безболісний.

Які лабораторні показники необхідно досліджувати?

- A. Зміст глюкози в сечі.
- B. Зміст глюкози в крові, ацетону в сечі.
- C. Зміст глюкози в крові.
- D. Зміст ацетону в сечі.
- +E. Зміст глюкози в крові, глюкози й ацетону в сечі.

3.2.Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3.Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.

Тема: Симптоми та синдроми при цукровому діабеті.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття:

Визначення та сучасна класифікація цукрового діабету. Основні фактори ризику та механізми розвитку діабету 1 і 2 типів. Скарги, особливості огляду хворих та дані фізикального обстеження при діабеті 1 та 2 типу. Сучасна лабораторна діагностика цукрового діабету, діагностичне значення вмісту глікозильованого гемоглобіну та імунореактивного інсуліну. Найбільш часті коматозні стани при цукровому діабеті (гіперкетонемічна, гіпоглікемічна кома), механізм розвитку, клінічні прояви, перша допомога.

Основні етіологічні чинники ураження щитовидної залози. Гіпертиреоїдний та гіпотиреоїдний синдроми при захворюваннях щитовидної залози. Дифузний токсичний зоб. Основні скарги хворого, результати фізикального, інструментального та лабораторного обстеження. Поняття про тиреотоксичний криз. Основні клінічні прояви мікседеми, поняття про гіпотиреоїдну кому.

Цукровий діабет (ЦД) – за визначенням експертів ВООЗ, це стан хронічної гіперглікемії, зумовлений порушенням утворення або дії інсуліну. Це – хронічне ендокринно-обмінне захворювання, зумовлене абсолютною (порушення утворення) або відносною (порушення дії) недостатністю інсуліну внаслідок дії різноманітних ендогенних (генетичних) та екзогенних факторів, яке супроводжується порушенням усіх видів обміну речовин, у першу чергу, вуглеводного з найбільш характерним його проявом – гіперглікемією, ураженням різних органів і тканин, у першу чергу, судин та нервів.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.

Розповсюдженість ЦД у окремих країнах різниться: в Японії, Китаї – 0,7 – 0,9%, у країнах Західної Європи 3–8%, серед деяких індіанських племен США 15–20%. На сьогодні у світі понад 170 млн. хворих на ЦД.

В Україні на кінець 2006 року нараховувалось близько 1 млн. людей хворих на цукровий діабет.

В Україні на 01.01.2000 р. було зареєстровано 902,7 тис. хворих на ЦД, із них 118,1 тис. хворих страждали на ЦД типу I, а 784,6 тис – на ЦД типу II.

Витрати на лікування хворих є значними. Так у США (1992) збитки від ЦД становили 102 млрд. доларів (прямі витрати на лікування – 45 млрд. доларів, а непрямі, як наслідок інвалідизації тощо – 47 млрд. доларів). ЦД є головною причиною сліпоти, 50% усіх ампутацій (без травм). У хворих на ЦД у 2-3 рази частіше діагностують ІХС, а смертність від ІХС у 2-5 разів вища, порівняно з популяцією. У світі спостерігається постійне зростання кількості хворих на ЦД, яке за 10 років збільшується у 1,5 – 2 рази. Порівняно з іншими хворобами ЦД характеризується найбільш ранньою інвалідизацією. Так товариства сліпих на 60-85% формують хворі на ЦД. Приблизно 50% хворих на ЦД I типу вмирають від ХНН. Серед таких хворих у 3-5 разів частіше, ніж у популяції населення того ж віку, діагностують інфаркт міокарда, в 2-3 рази –

інсульт. Гангрена нижніх кінцівок трапляється в 200 разів частіше, 50-70 % ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних із травматизмом, припадає на

Причини, що спричиняють зростання захворюваності на діабет, такі:

- збільшення в структурі населення осіб зі спадковою схильністю до ЦД;
- зростання середньої тривалості життя людей з підвищенням відсотка осіб похилого віку, які частіше хворіють на діабет;
- інтенсифікація життя;
- погіршення екологічної та соціальної ситуації, особливо в країнах, які розвиваються;
- лікування, що забезпечує продовження життя хворих на діабет;
- характер харчування населення, що у поєднанні з гіподинамією призводить до зростання кількості осіб із ожирінням;
- підвищення частоти хронічних серцево-судинних захворювань (гіпертонічна хвороба, атеросклероз), що також є чинниками ризику;
- поліпшення виявлення хвороби.

Фактори ризику ЦД

До осіб із чинниками ризику розвитку ЦД відносяться:

1. – особи похилого та старечого віку;
2. – однойцеві близнюки, з яких один хворіє на діабет;
3. – особи, в яких обоє чи один із батьків страждає на ЦД і є хворі на ЦД у родоводі іншого батька;
4. – жінки, які народили живу дитину масою 4,5 кг і більше;
5. – матері дітей з вадами розвитку;
6. жінки з глюкозурією під час вагітності, а також після викидня або народження мертвої дитини;
7. – особи, які страждають на ожиріння, атеросклероз, гіпертонічну хворобу, гіперурикемію, подагру;
8. – хворі з проявами метаболічного синдрому (інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, мікроальбумінурія, підвищена агрегаційна здатність тромбоцитів, центральне, або андрійдне, ожиріння);
9. хворі із захворюваннями печінки і жовчних шляхів, підшлункової залози, хронічними інфекціями сечових шляхів, хронічними ураженнями нирок, органів дихання;
10. особи з нирковою та аліментарною глюкозурією, епізодичною глюкозурією і гіперглікемією, що виявляється в стресових ситуаціях;
11. хворі зі стійким пародонтозом та фурункульозом;
12. хворі з невропатіями неясної етіології;
13. хворі зі спонтанними гіпоглікеміями.

У своєму розвитку ЦД, зазвичай, проходить 3 стадії, які більш чітко виділяються у хворих на ЦД 2 типу.

1. Предіабет – стан (період життя хворого), який передуює захворюванню. Лабораторні показники не виходять за межі норми. У хворих часто спостерігаються фактори ризику цукрового діабету:

· наявність ЦД у родичів (за наявності ЦД у обох родичів ризик розвитку його у дітей зростає до 50%)

ожиріння (ризик зростає із збільшенням ступеня ожиріння)
гіпер- та дисліпопротеїнемія
народження дитини з великою (понад 4 кг) масою тіла – як для дитини, так і для матері (ризик зростає із збільшенням маси)
у жінок глюкозурія під час вагітності; викидні та мертвонародження
вірусні захворювання
гострий та хронічний стрес
атеросклероз, гіпертонічна хвороба
гострі та хронічні інтоксикації
гострі та хронічні захворювання печінки та підшлункової залози
ятрогенні фактори (тіазидові діуретики, глюкокортикоїди тощо)

2. Порушення толерантності до глюкози (латентний діабет) – стан, при якому відсутня клініка ЦД, натще нормоглікемія та аглюкозурія. Порушення виявляють при проведенні СТТГ. У хворих у цей період можуть проявлятися так звані “малі симптоми” ЦД:

хронічні гінгівіти, стоматити, парадонтоз, випадіння зубів
хронічні гнійничкові захворювання шкіри, фурункульоз
свербіж шкіри, статевих органів
порушення трофіки шкіри, поранення шкіри, які тривало не загоюються
немотивована статева слабкість, порушення менструального циклу
поліневрити
катаракта

3. Явний (маніфестний) цукровий діабет – стан, коли клінічні симптоми стають маніфестними, зміни лабораторних показників, у першу чергу гіперглікемія і глюकोзурія. Клінічні симптоми ЦД, у першу чергу скарги хворих, зумовлені самим захворюванням, ступенем його компенсації та ускладненнями.

У хворих спостерігаються:

полідипсія, спрага, сухість у роті;
поліурія, часте сечовиділення, що приводить до зневоднення;
м’язова слабкість, підвищена стомлюваність;
схуднення (ЦД 1 типу), підвищення маси тіла (ЦД 2 типу);
втрата апетиту (напочатку можлива поліфагія);
болі в ногах, парестезії, втрата чутливості;
свербіж (місцевий – промежина, волосиста частина голови або генералізований);
порушення зору, порушення статевої функції;
хронічне гнійничкове або грибокве ураження шкіри

Залежно від клініки та лабораторних показників виділяють 3 ступені тяжкості ЦД:

легкий, середньої важкості і тяжкий

Клінічні прояви ЦД

- Гіперглікемія – кардинальний прояв захворювання. ЦД – с-м хронічної гіперглікемії.
- Глюкозурія -
- Поліурія –
- Полідипсія-
- Втрата маси тіла-
- Поліфагія

- Гіперкетонемія
- Кетонурія

Цукровий діабет 1 типу (інсулінозалежний) є поліетіологічним захворюванням. Фактори, які спричиняють його розвиток, найчастіше діють у комплексі: чинники зовнішнього середовища (віруси, токсини, стрес) діють на генетично схильний організм. У реалізації дії приймають участь декілька генів і тільки певна їх комбінація призводить до схильності на ЦД. Доведений зв'язок розвитку ЦД з HLA – антигенами DR3; DR4; Dw3; Dw4; B8; B18, Bw15; DQB10302; DQA10301, за наявності яких ризик розвитку ЦД зростає у 7 – 14 разів (чим більша кількість антигенів, тим вищий ризик захворіти на ЦД).

За сучасними уявленнями ІЗЦД розглядається як автоімунне захворювання. На тлі генетичної схильності на b-клітини діють різні діабетогенні фактори зовнішнього середовища – віруси (Коксакі, ретровіруси, паротиту, гепатиту А), токсини, харчові фактори (надмірна кількість у їжі нітратів та нітритів тощо), лікарських препаратів (циметидин, глюкокортикоїди, індометацин тощо), які призводять до деструкції b-клітин. Утворені антигени діють на багатоядерну фагоцитарну систему, що призводить до включення їх в імунні та запальні процеси і модуляції імунної відповіді через Т- і В-лімфоцити (В-лімфоцити виробляють антитіла, а Т-лімфоцити продукують ростовий фактор – інтерлейкін ІЛ, g-інтерферон, фактор некрозу пухлин). Як наслідок, посилюється вироблення у макрофагах аутоантитіл до b-клітин, що призводить до їх руйнування і продовження автоімунної реакції. При тривалості ЦД 1 типу до 5–6 років b-клітини в острівцях Лангерганса зникають майже повністю. Клініка ЦД проявляється при знищенні понад 2/3 b-клітин.

Класифікація ЦД I типу

Виділяють два основних підтипи ЦД I типу – аутоімунний та ідіопатичний. При аутоімунному ЦД в крові хворих виявляють специфічні аутоантитіла до інсулінпродукуючих клітин

Діагноз ЦД I типу ставлять тільки при типовій клінічній симптоматиці (**прогресуюче зниження маси тіла, розвиток кетоацидозу, прогресуюча фізична слабкість**), **виявлення глікемії**.

Діагноз ЦД ставлять при глікемії крові натще >6,1 ммоль\л або при глікемії >11 ммоль\л в капілярній крові в любу пору доби. При проведенні ТТГ діагноз ЦД ставиться при рівні глюкози в крові >11,1 і більше ммоль\л (через 2 год. від початку теста

Критерії компенсації вуглеводного обміну при ЦД I типу

- Компенсація: Гліколізований гемоглобін 5-7%, глікемія натще 5-6ммоль\л, постпрандіальна глікемія 7,5-8 ммоль\л, глікемія перед сном 6-7ммоль\л.
- Субкомпенсація: Гліколізований гемоглобін 7,1-7,5%, глікемія натще 6,1-6,5ммоль\л, постпрандіальна глікемія 8,1-9 ммоль\л, глікемія перед сном 7,1-7,5ммоль\л.
- Декомпенсація: **Гліколізований гемоглобін >7,5%, глікемія натще >6,5ммоль\л, постпрандіальна глікемія >9ммоль\л, глікемія перед сном >7,5ммоль\л.**

ЦД 2 типу також є поліетіологічним захворюванням, однак причини його виникнення та патогенез відрізняються від ЦД 1 типу

. є гетерогенним захворюванням, основу якого становить інсулінорезистентність і недостатність функції β клітин. Базується цей тип хвороби на генетичні схильності, а

основним провокуючим фактором є ожиріння. Фактори ризику – обтяжена спадковість, ожиріння, АГ, гестаційний ЦД, підвищення вмісту тригліцеридів, зниження вмісту холестерину ЛПВЩ.

До осіб із чинниками ризику розвитку ЦД відносяться:

особи похилого та старечого віку;

– однояйцеві близнюки, з яких один хворіє на діабет;

– особи, в яких обоє чи один із батьків страждає на ЦД і є хворі на ЦД у родоводі іншого батька;

– жінки, які народили живу дитину масою 4,5 кг і більше;

– матері дітей з вадами розвитку;

- жінки з глюкозурією під час вагітності, а також після викидня або народження мертвої дитини; – особи, які страждають на ожиріння, атеросклероз, гіпертонічну хворобу, гіперурикемію, подагру;

- хворі з проявами метаболічного синдрому (інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, мікроальбумінурія, підвищена агрегаційна здатність тромбоцитів, центральне або андройдне ожиріння);

-хворі із захворюваннями печінки і жовчних шляхів, підшлункової залози; -особи з нирковою та аліментарною глюкозурією, епізодичною глюкозурією і гіперглікемією, що виявляється в стресових ситуаціях; - хворі зі стійким пародонтозом та фурункульозом; – хворі з невропатіями неясної етіології; – хворі зі спонтанними гіпоглікеміями.

КЛІНІКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

При ЦД 2 типу характерний повільний розвиток захворювання, особливо у людей похилого віку, коли клініка стерта, діабет роками не помітний і виявляється випадково, на тлі вже наявного діабетичного ураження судин або нервів. Скарги, зумовлені декомпенсацією діабету, проявляються не так демонстративно, можуть бути епізодичними. Спрага, поліурія посилюються під вечір, після їжі і лише на тлі вираженої декомпенсації стають виразними. Проте ЦД 2 типу може проявитися досить гостро, особливо при маніфестації його на тлі інфекції, інтоксикації, травми і т. п. Нерідко розвитку явних стадій діабету, особливо 2 типу, передують тривалий період прихованих гіпоглікемічних станів різної вираженості, зумовлених гіперсекрецією інсуліну. Клінічно вони проявляються відчуттям голоду, слабкістю, пітливістю, тремтінням, головним болем, виникають після тривалих перерв у їжі або на тлі фізичного навантаження, нівелюються прийманням їжі, особливо із вмістом вуглеводів. Клінічні прояви діабету 2 типу нерідко вже з перших років характеризуються поліморфною симптоматикою, що відображає наявність різних за ступенем вираженості, прогресуванням і локалізацією ангіонейропатій. Декомпенсація ЦД, особливо виражена, характеризується клінікою, спільною для обох типів ЦД, проте при діабеті 1 типу тяжкої форми вона розвивається швидше, має тяжчий перебіг, важче піддається лікуванню.

Об'єктивним сталим показником стану компенсації ЦД є глікозильований (глікований) гемоглобін (або глікогемоглобін, або HbA_{1c} – тест, де Hb – гемоглобін, A_{1c} – приєднана глюкоза). Гемоглобін та інші білки з'єднуються з глюкозою в процесі повільної неферментативної реакції, яка залежить від концентрації глюкози. Чим більше глюкози міститься в крові, тим більше глікозильованого гемоглобіну

нагромаджується в еритроцитах. Тест визначення глікозильованого гемоглобіну відображає середній рівень вмісту глюкози в крові за період життя еритроцитів за останні 2-3 міс, упродовж яких відбувається взаємодія гемоглобіну і глюкози. У нормі вміст HbA1c у крові становить 5-7% від загального рівня гемоглобіну.

Таким чином, гіперглікемія – кардинальний симптом діабету 2 типу, розвивається і прогресує внаслідок трьох основних механізмів:

зниження секреції інсуліну внаслідок функціональної недостатності інсулярного апарату; – резистентності тканин до інсуліну і недостатньої утилізації глюкози; –компенсаторного підвищення продукції глюкози печінкою.

Європейська група з інсулінозалежного ЦД у 1993 р. запропонувала такі біохімічні параметри контролю (компенсації діабету).

Легка (I ступінь) форма недуги характеризується невисокими рівнями глікемії, що не перевищують 8 ммоль/л натще, коли немає великих коливань вмісту цукру в крові впродовж доби, незначна добова глюкозурія (від слідів до 20 г/л). Стан компенсації підтримується за допомогою дієтотерапії. При легкій формі діабету можуть діагностуватися ангіонейропатії доклінічної та функціональної стадії.

При середній (II ступінь) тяжкості ЦД глікемія натще підвищується, як правило, до 14 ммоль/л, бувають коливання глікемії упродовж доби, добова глюкозурія звичайно не перевищує 40 г/л, епізодично розвиваються кетоз або кетоацидоз. Компенсація діабету досягається додержанням дієти і прийманням цукрознижувальних пероральних засобів або введенням інсуліну (у випадку розвитку вторинної сульфамідорезистентності) в дозі, що не перевищує 40 ОД на добу. У цих хворих можуть виявлятися діабетичні ангіонейропатії різної локалізації функціональної стадії.

Тяжка (III ступінь) форма діабету характеризується високими рівнями глікемії (натще понад 14 ммоль/л), значними коливаннями вмісту цукру в крові упродовж доби, високим рівнем глюкозурії (понад 40-50 г/л). Хворі потребують постійної інсулінотерапії у дозі 60 ОД і більше, в них виявляються різні діабетичні ангіонейропатії. При ЦД 2 типу розвиток тяжких органічних уражень судин з порушенням зору, функції нирок, серця, мозку, нижніх кінцівок дає змогу розцінювати захворювання як тяжке, незалежно від показників глікемії та глюкозурії, дози й характеру цукрознижувальної терапії.

При вперше виявленому ЦД висновок про тяжкість захворювання можна зробити тільки на підставі динамічних спостережень на тлі адекватної терапії. При багаторічному перебігу ЦД 2 типу, особливо на тлі розвитку тяжких судинних уражень, клінічна картина практично не відрізняється від симптомів ЦД 1 типу, хворі з огляду на низку причин змушені лікуватися інсуліном попри вихідний, інсулінонезалежний характер діабету. У таких пацієнтів у діагнозі треба залишити вихідну термінологію при визначенні типу діабету, тобто діабет, як і раніше, класифікувати як інсулінонезалежний діабет 2 типу з вторинною сульфамідорезистентністю.

Показання до проведення тесту толерантності до глюкози

- Тимчасові порушення вуглеводного обміну:
- - глюкозурія вагітних
- -гіперглікемія після їжі до 9,9 ммоль/л
- - реактивна гіпоглікемія
- 2. Наявність факторів ризику цукрового діабету:

- - спадкова схильність
- - надмірна вага
- - патологічна вагітність і пологи (викидні,
- багатоводдя, мертвонароджуваність, токсикози вагітних,
- маса новонароджених $>4,1$ кг)
- - ураження периферійних судин, артеріальна гіпертензія
- - хронічні інфекції
- - дерматопатії
- гіперліпідемія, гіперурикемія
- ретинопатії і нейропатії невідомої причини

Діагностика

Для діагностики ЦД, оцінки тяжкості й стану компенсації захворювання важливе значення має визначення рівня цукру в крові, повторні його визначення упродовж доби, дослідження глюкозурії добової та фракційної в окремих порціях, визначення вмісту кетонових тіл у сечі та крові, вивчення динаміки рівня глікемії при різних формах глюкозотолерантного тесту.

Явний ЦД діагностують на підставі виявлення підвищення вмісту цукру в крові та появи цукру у сечі. Кров досліджують натще. Глюкозурію визначають у добовій сечі чи денній, або в порції сечі, зібраної через 2 год після їжі. Дослідження тільки ранкової сечі не показове, оскільки при легких формах ЦД у сечі, зібраній натще, глюкозурію звичайно не виявляють. У разі незначного підвищення рівня цукру в крові натще встановлення діагнозу можливе тільки при одержанні повторно однозначних результатів, підкріплених виявленням глюкозурії у добовій сечі або в її окремих порціях. Уточнити діагноз у таких випадках допомагає визначення глікемії упродовж дня на тлі споживання хворим їжі. При нелікованому явному ЦД рівень цукру в крові упродовж дня перевищує 10 ммоль/л (180 мг%), що є підставою для появи глюкозурії, оскільки нирковий поріг прохідності для глюкози становить у середньому $9,5$ ммоль/л (170 - 180 мг%).

Якщо при повторних дослідженнях буває незначне підвищення або нормальні величини цукру в крові у поєднанні з епізодичною глюкозурією, або виникають будь-які інші сумніви щодо діагнозу, застосовують тест толерантності до глюкози (ТТГ). Навіть випадкове, одноразове виявлення гіперглікемії або глюкозурії потребує ретельної перевірки для виключення чи підтвердження ЦД.

Якщо у досліджуваного виявлено інфекційне захворювання, є гарячковий стан, пробу проводити не можна. На показники ТТГ впливають такі чинники: тривалий постільний режим, захворювання травного тракту з порушенням усмоктування глюкози, злоякісні захворювання, прийом деяких лікарських препаратів (адреналін, глюкокортикоїди, кофеїн, діуретин, морфін, сечогінні тіазидового ряду, дифенін, психотропні засоби й антидепресанти). Їх варто враховувати під час діагнозу.

Відповідно до доповіді Комітету експертів ВООЗ «Цукровий діабет» (1999) критеріями діагностики ЦД є: глікемія капілярної крові натще $> 6,1$ ммоль/л (у плазмі крові $>7,0$ ммоль/л); через 2 год після навантаження глюкозою в капілярній крові $> 11,1$ ммоль/л (у плазмі крові $> 11,1$ ммоль/л); концентрація глюкози у випадково взятій пробі крові $> 11,1$ ммоль/л у поєднанні з характерною клінічною симптоматикою (полідипсія, поліурія, втрата маси тіла).

Критерії ЦД і порушеної толерантності до глюкози (Комітет експертів ВООЗ із цукрового діабету)

Допоміжним діагностичним критерієм для верифікації діагнозу ЦД є визначення глюкози у сечі, зібраній після навантаження глюкозою. Особам із підозрою на ЦД проводити ТТГ не слід. У таких пацієнтів доцільно дослідити рівні глюкози крові після їди, тільки при їхніх нормальних коливаннях (7,7-8,0 ммоль/л) провести тест. Якщо підвищений один із показників 2-годинного спрощеного ТТГ, рекомендується через 1 міс провести класичний ТТГ за умови звичайного харчування. Принаймні не менше 3 діб перед тестом обстежуваний повинен одержувати 150-200 г на добу вуглеводів, у тому числі й легкозасвоюваних.

УРАЖЕННЯ ШКІРИ, М'ЯЗІВ ТА КІСТОК У ХВОРИХ НА ЦД.

Ураження шкіри у хворих на ЦД різноманітні і об'єднуються під одним терміном "діабетична дермопатія": сухість шкіри, рубець на обличчі, жовтуватість долонь і стіп (внаслідок порушення обміну каротину), гіперкератоз (у першу чергу на стопах), потовщення нігтів. Часто гнійничкові захворювання, які погано лікуються.

Ксантоматоз – жирові вузлики жовтуватого кольору на долонях і стопах, тилу ліктьових суглобів.

Характерним є ліпоїдний некробіоз – болючі червоно-фіолетові вузли, гладкі на дотик з воскоподібним блиском і чіткими краями, частіше на гомілках. Зливаючись, можуть утворювати кільця діаметром до 10 см. У центрі вогнища може утворюватися виразка. Вважають, що це своєрідне порушення обміну речовин у шкірі з відкладанням глікогену та ліпідів на тлі мікроангіопатії шкіри.

Ураження кісткової системи є наслідком порушення обміну речовин і при тривалому перебігу спостерігається у більшості хворих. Характерним є системний остеопороз, остеоартроз, остеоартропатії. Відбувається поступове руйнування кісток. Можливі патологічні вивихи, деформації, переважно в стопах. Хворі скаржаться на біль в попереку, у кістках, часто біль при перкусії кісток. Рентгенологічно спостерігається остеопороз, остеосклероз, поступове руйнування структури кісток і їх перебудова. У хворих на ЦД в 2–3 рази частіше трапляється грижа Шморгля, контрактура Дюпюїтрена.

УРАЖЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ (ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ, СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ, ЛЕГЕНЬ, СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ) ТА ОСОБЛИВОСТІ ЇХ ПЕРЕБІГУ У ХВОРИХ НА ЦД

1. Ураження органів травлення при ЦД спостерігається часто. У хворих спостерігається випадіння зубів, гінгівіти, стоматити. Кислотноутворююча та секреторна функції шлунку знижені (внаслідок гіперглікемії, нестачі інсуліну, мікроангіопатії шлунку тощо). У 60% хворих при тривалості хвороби понад 4 роки спостерігається хронічний гастрит, гастродуоденіт, можливий гастропарез з порушенням евакуації. Хронічні захворювання (виразкова хвороба, холецистит, апендицит тощо) у хворих на ЦД часто мають малосимптомний перебіг.

Ураження серцево – судинної системи є найчастішим у хворих на ЦД і за тривалого перебігу досягає 100%. Атеросклероз у хворих на ЦД спостерігається значно частіше, ніж серед загальної популяції і має свої особливості:

генералізований характер;

ранній початок (у молодому віці у хворих на ЦД 1 типу);
важкий перебіг;

однаково часто у хворих обох статей.

Найчастіше спостерігається атеросклеротичне ураження коронарних судин, судин мозку та нижніх кінцівок. Атеросклероз є основною причиною розвитку інфаркту міокарда, мозкових інсультів та гангрен нижніх кінцівок у хворих на ЦД. Ці ураження є найчастішою причиною смерті.

У хворих на ЦД гострий інфаркт міокарда (ІМ) розвивається у 3–5 разів частіше і перебіг його, порівняно з особами без ЦД, має свої особливості:

клініка ІМ малосимптомна, часто безболісні форми або з атиповим больовим синдромом;

часто атипові варіанти (абдомінальний, астматичний, аритмічний, колаптоїдний тощо);

часто ІМ трансмуральний, великовогнищевий, рецидивуючий (повторний ІМ у 1,5–2 рази частіше);

частіше уражається задня стінка міокарда;

перебіг ІМ важчий і прогноз гірший (смертність вдвічі вища);

невідповідність клініки і ЕКГ: ЕКГ – динаміка сповільнена, негативний «Т» формується пізно;

часто виникають ускладнення: шок, аневризма, аритмії, набряк легень тощо.

Особливості перебігу ІХС (стенокардії) у хворих на ЦД:

- ІХС однаково часто трапляється в чоловіків і жінок
- приступи мало інтенсивні, атипові (проявом її може бути слабкість, пітливість, серцебиття, задишка, які знімаються нітрогліцерином);
- іррадіація непостійна, атипова;
- приступи часто виникають при гіпоглікемії, у стані спокою.

ІХС у хворих на ЦД необхідно диференціювати з діабетичною кардіоміопатією, для якої властиво:

- трапляється частіше у молодому віці;
- переважно у хворих на ЦД 1 типу при тривалості його понад 5 років
- часто в осіб без підвищення АТ і ожиріння
- біль в серці за типом кардіалгії, а не стенокардії, часто без болю;
- виразні мікроангіопатії;
- частіше при декомпенсованому, лабільному перебігу;
- ХНК частіше за правошлуночковим типом;
- наявна діабетична автономна нейропатія;
- ЕКГ: вольтаж знижений, T_{\pm} , проба з дозованим фізнавантаженням без характерних змін (при ІХС зниження S–T сегменту, інверсія і дискордатність Т), зменшення коронарного резерву, позитивна проба з К, негативна проба з обзиданом)

Особливості перебігу бронхо-легеневої патології у хворих на ЦД:

1. Часто виникають хронічні процеси, пневмонії мають схильність до затяжного перебігу, розвитку абсцесів та гангрен. Перебіг часто атиповий, малосимптомний.

2. Туберкульоз легень:

а) частіше у молодих;

б) локалізація процесу атипова – у центрі або у воротах легень, часто двобічне ураження;

- в) перебіг малосимптомний з утворенням “німих ” каверн;
г) процес швидко прогресує, часто розвиток ексудативних форм (до 50%).

Ураження сечовидільної та статеві системи.

1. Інфекція сечовидільних шляхів – гострі і хронічні пієлонефрити, нагноєння нирок (карбункул, абсцес, апостематоз), які можуть призводити до бактеріємічного шоку. Особливістю їх перебігу є малосимптомність, часто латентні форми, без температурної реакції з важкою інтоксикацією. Перебіг ЦД стає важчим, інфекція сприяє декомпенсації ЦД, кетоацидозу.

2. Діабетична нефропатія.

3. Діабетична цистопатія – у основі лежить вісцеральна нейропатія, яка може призводити до парезу сечового міхура. Позиви на сечовиділення рідко, міхур переповнений (до 500 – 1000 мл).

4. Порушується функція статевих органів. У чоловіків часто зниження лібідо, потенції; у жінок – безпліддя, викидні, мертвонародження, аменорея, вульвіти, вагініти.

Діабетична ангіопатія – це генералізоване ураження кровоносних судин у хворих на ЦД. Ураження дрібних судин (артеріол, капілярів, венул) називається мікроангіопатією і має специфічний характер, ураження великих судин – макроангіопатією, розглядається як ранній і розповсюджений атеросклероз.

1. Діабетична нефропатія

Діабетична нефропатія є однією з основних причин інвалідизації та смертності хворих на ЦД: до 50% хворих на ЦД 1 типу помирає у віці до 50 років внаслідок нефропатії. Виникає нефропатія частіше у хворих на ЦД 1 типу (40-50% проти 20-30% у хворих на ЦД 2 типу). Гістологічно для нефропатії патогномонічним є вузликосий (інтеркапілярний) гломерулосклероз.

Протеїнурія – рання клінічна ознака, яка свідчить про глибоке ураження нирок, яке є незворотним. Основним доклінічним критерієм нефропатії є мікроальбумінурія (30-300 мг/добу), яка визначається радіоімунним методом або за допомогою спеціальних смужок.

Діабетична ретинопатія (ДР) є основною причиною сліпоти, яка у хворих на ЦД виникає у 25 разів частіше, порівняно з загальною популяцією, і інвалідність за зором більше ніж у 10% хворих. ДР розвивається у хворих на обидва типи ЦД.

Діабетична стопа є одним з проявів ураження нижніх кінцівок у хворих на ЦД.

Діабетична стопа – складний комплекс анатомо-функціональних змін який зумовлений мікро- та макроангіопатіями і нейропатією при тривалому перебігу ЦД. У основі його лежать нейропатія, ішемія і інфекція. Трапляється у 10 – 20% хворих. Виділяють 3 клінічні форми синдрому діабетичної стопи: нейропатичну, ішемічну і змішану.

До **гестаційного діабету** відносять лише ЦД виявлений за вагітності (близько 2% вагітних). У основному прояви гестаційного діабету зникають після родів і толерантність до вуглеводів нормалізується. Однак через 5-15 років у 20-40% жінок з гестаційним діабетом виникає клінічний ЦД. Вагітність при гестаційному діабеті має підвищений ризик перинатальної смертності та фетопатії.

Обладнання: навчальна кімната, мультимедійна презентація з теми заняття, ноутбук, мультимедійний проектор.

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (перевірка робочих зошитів, спілкування з хворим на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет з метою збору скарг та анамнезу, фізикальне обстеження хворого; оцінка даних клінічного обстеження та лабораторно-інструментальних даних), проведення тестового контролю, вирішення клінічної задачі, письмове вирішення задач типу Крок-2 (10 завдань), фронтальне опитування, дискусія, рольова гра з теми заняття.
- 2.1. Вимоги до теоретичної готовності здобувачів до виконання практичних занять: здобувач повинен знати сучасне визначення, етіологію, патогенез, класифікації гіпотиреозу, тиреотоксикозу, цукрового діабету, суб'єктивні та об'єктивні дані при цих захворюваннях, знати лабораторні та інструментальні дані при цій патології.

Перелік дидактичних одиниць:

- провести суб'єктивне обстеження хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- провести об'єктивне обстеження хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- призначити план додаткових лабораторно-інструментальних обстежень хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- оцінити результати лабораторних досліджень у хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет
- оволодіти навичками та вміннями оцінки провідних клінічних синдромів у хворих на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

1. Класифікація гіпотиреозу.
2. Етіологія та патогенез гіпотиреозу.
3. Клінічні ознаки гіпотиреозу.
4. Методи лабораторно-інструментальної діагностики гіпотиреозу.
5. Класифікація тиреотоксикозу.
5. Етіологія та патогенез тиреотоксикозу.
6. Клінічні прояви тиреотоксикозу.
7. Методи лабораторно-інструментальної діагностики гіпотиреозу.
8. Класифікація цукрового діабету.
9. Етіологія та патогенез цукрового діабету.
10. Основні клінічні синдроми при цукровому діабеті
11. Коматозні стани при цукровому діабеті.
12. Хронічні ускладнення цукрового діабету.

3. Формування професійних вмінь, навичок:

оволодіння навичками комунікації (збір скарг, деталізація скарг, збір анамнезу, оцінка результатів проведеного розпиту)

формування здатності клінічного обстеження хворого на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет (здобувач повинен вміти зробити фізикальне обстеження хворого),

формування здатності дати оцінку отриманим при клінічному обстеженні хворого на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет даним; провести клінічне тлумачення основних симптомів і синдромів при цих захворюваннях

формування здатності проведення сучасного лабораторно-інструментального обстеження хворого на гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет (здобувач повинен вміти призначити план лабораторно-інструментального обстеження, надати оцінку результатам обстежень)

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Ситуаційні задачі:

Задачі типу КРОК-2

1. Хвора Л., 28 років, пред'являє скарги на різку загальну слабкість, плаксивість, дратівливість, серцебиття, безсоння, що колють болі в області серця, схуднення. Об'єктивно: ріст 168 см, вага 45 кг. Шкірні покриви вологі. Пульс 128 в 1 хв. АТ -150/60 мм рт ст. Границі серцевої тупості не змінені. Тони серця посилені, систолічний шум на верхівці. Щитовидна залоза видна при ковтанні, при пальпації обидві частки її м'які, еластичної консистенції. Виражений тремор пальців рук. Основний обмін +40%. На ЕКГ -синусова тахікардія.

Ваш попередній діагноз?

- A. Міокардит.
- +B. Тиреотоксикоз.
- C. Гіпотиреоз.
- D. Цукровий діабет.
- E. Вузловий зоб.

2. Хворий П., 40 років, надійшов зі скаргами на субфебрильну температуру, виражену загальну слабкість, тремтіння всього тіла, підвищений апетит, частий рідкий стілець. Об'єктивно: хворий зниженого харчування, метушливий. Мова кваплива, швидка. Екзофтальм. Щитовидна залоза збільшена. Серцева діяльність аритмічна, тони посилені.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

- A. Гострий гастроентерит.
- B. Невроз.
- +C. Тиреотоксикоз.
- D. Міокардит.
- E. Гіпотиреоз.

3. Хвора 48 років скаржиться на загальну слабкість, загальмованість, погіршення пам'яті, випадання волосся, сухість шкіри, тривалі запори. Уважає себе хворий протягом 5 років. При огляді виявлена набряклість особи, кінцівок, тулуба. Набряки

щільні. Шкіра на дотик суха, груба, стовщена, холодна. Відзначається випадання волосся у зовнішніх відділах брів. Голос низький. Пульс 45 в 1 хв. АТ 90/50 мм рт ст. Яке захворювання варто припускати?

- A. Хронічний нефрит.
- B. Міокардит.
- C. Хронічний коліт.
- +D. Гіпотиреоз.
- E. Тиреотоксикоз.

4. Хворий 40 років, що перебуває під спостереженням ендокринолога районної поліклініки із приводу дифузійного токсичного зоба, була зроблена екстракція зуба. Після операції стан хворий раптово погіршилося: з'явилося різке психомоторне порушення, галюцинації, гіперемія особи, підвищення температури тіла до 40°C, виражений екзофтальм, профузне пітовідділення, неприборкана блювота, діарея. Пульс 140 в 1 хв., аритмічний. АТ 170/50 мм рт ст.

Ваш діагноз?

- A. Гіпертонічний криз.
- +B. Тиреотоксичний криз.
- C. Гострий гастроентерит.
- D. Інтотоксикаційний делірій.
- E. Анафілактичний шок.

5. Хвора М., 40 років, пред'являє скарги на спрагу (випиває до 4 л води за добу), сухість у роті, слабкість сверблячка шкіри. Об'єктивно: ріст-170 см, вага-58 кг. Шкіра й слизуваті сухі. Тони серця звучні, ясні. Пульс-90 в 1 хв. ритмічний, АТ -120/80мм рт ст. У легенях - без особливостей. Мова сухої. Живіт м'який, безболісний.

Про яке захворювання повинен думати лікар?

- A. Хронічний нефрит.
- B. Міокардит.
- +C. Цукровий діабет.
- D. Гіпотиреоз.
- E. Тиреотоксикоз.

6. Хвора М., 40 років, пред'являє скарги на спрагу (випиває до 4 л води за добу), сухість у роті, слабкість сверблячка шкіри. Об'єктивно: ріст-170 см, вага-58 кг. Шкіра й слизуваті сухі. Тони серця звучні, ясні. Пульс-90 в 1 хв. ритмічний, АТ -120/80мм рт ст. У легенях - без особливостей. Мова сухої. Живіт м'який, безболісний.

Які лабораторні показники необхідно досліджувати?

- A. Зміст глюкози в сечі.
- B. Зміст глюкози в крові, ацетону в сечі.
- C. Зміст глюкози в крові.
- D. Зміст ацетону в сечі.
- +E. Зміст глюкози в крові, глюкози й ацетону в сечі.

3.2. Вимоги до результатів роботи, в т.ч. до оформлення: обґрунтування діагнозу на підставі скарг, даних анамнезу хвороби та життя, клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

3.3. Матеріали контролю для заключного етапу заняття: вирішення двох клінічних задач з теми заняття, відповідь на 10 тестів (у разі необхідності).

4. Підведення підсумків, оголошення результатів оцінювання, оголошення теми наступного заняття.