

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет: медичний
Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб і терапії

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи



Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

09.09.2024 року

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс: стоматологічний, 3

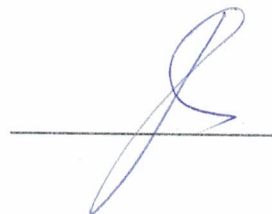
Навчальна дисципліна: Пропедевтика внутрішньої медицини

Затверджено:

Засіданням кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб та терапії

Протокол № 1 від 27.08.2024 р.

Завідувач кафедри



Олена ЯКИМЕНКО

Розробники:

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

завуч кафедри, к.мед.н., доцент Кравчук О.Є.

доцент, к.мед.н., Клочко В.В.

доцент, к.мед.н., Коломієць С.Н

асистент, к.мед.н., Антіпова Н.Н

асистент, к.мед.н., Маркіна Катерина

асистент, к.мед.н., Котораєва Вікторія

асистент, к.мед.н., Серебряков Алла

Практичне заняття № 1

Тема: Введення в клініку внутрішніх хвороб. Методика опитування та фізикального огляду хворого. Додаткові методи обстеження. Схема історії хвороби.

Мета: Знати про пропедевтику внутрішніх хвороб як науку її мету та завдання, роль українських 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: пропедевтика, опитування, скарги, анамнез, огляд, історія хвороби.

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 – ангиографію, 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 установлення 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, настрій, 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. Слинотеча, 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.

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 методикою 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.

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 сопопу.
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:

- А. 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.

4. Підбиття підсумків:

5. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. 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
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/>

Практичне заняття № 2

Тема: Загальний огляд хворого. Огляд окремих частин тіла. Методи дослідження дихальної системи. Розпитування та загальний огляд хворого з патологією дихальної системи.

Мета: 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: Огляд хворого, пальпація, перкусія, аускультация, розпит, анамнез, скарги.

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 тонусу 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 ходою, 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 забезпечуює 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, сухожилкових, 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, рефлексії збережені, але трохи уповільнені. Спостерігається при контузіїх, 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 рефлексії 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 рефлексії, 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 (болі, 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.

Хода (*ingressus*) – сукупність особливостей пози і рухів при ходьбі. Індивідуальні особливості ходи складаються з величини кроку, швидкості ходьби, положення тулуба і голови, співдружних рухів рук і залежить від стану опорно-рухового апарату, нервової системи, а також, від конституціонального типу, темпераменту, виховання, професії (хода військових, моряків, танцюристів). Хода 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 хода (*ingressus spasticus*) – характеризується дрібними кроками з утрудненим згинанням ніг в колінних суглобах і чіплянням носками за підлогу; обумовлена підвищенням тону м'язів при ураженні пірамідних шляхів, центральному нижньому парапарезі.

Геміплегічна хода (*ingressus hemiplegicus*) хода 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 підвищеним тонусом разгиначів гомілки і підшовних 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 хода (*ingressus pareticus*) або млява – характеризується повільним рухом з утрудненим підняттям і волочінням атонічних ніг; виникає внаслідок парапарезу нижніх кінцівок.

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

Мозочкова хода (*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 гіперкінезами 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 pneuonica*) 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 блакитнуватою 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 застиглому переляку, страху, гніву; характерне для дифузного токсичного зобу.

– **мікседематозне обличчя** (*facies myxoedemica*) – одутловате, 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, амімичне 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 колаптоїдних 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 вимірюється 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 normostenicus*) 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.

Астеничний тип (*constitutio asthenicus*) характеризується зменшенням поперечних розмірів грудної клітки (співвідношення передне-заднього і поперечного розмірів $<0,65$), епігастрального кута ($<90^\circ$), більш вертикальним положенням ребер, широкими міжреберними проміжками, вираженими над- і підключичними ямками, лопатки відстоять від спини (крилоподібні – *scapula alatae*), стернальний кут згладжений; іноді X 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 мимолетний 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 підошов, 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-білісuvatі пухирці з макове зерно, що нагадують краплі роси; обумовлена затримкою секрету потових залоз і утворенням дрібних кіст (частіше спостерігається на шкірі живота).

Пухирці (*vesiculae*) – напівкруглі 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, ексхімоз (*ecchymosis*) можуть спостерігатися у вигляді петехій, синців.

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

Синці (*hemophormia*) – 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 (*teleangiectasia*, від грец. *telos* – край або *tele* – далеко, *angio* – судина, *ektasis* – розширення) або “судинні зірочки” (*astra vascularia 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 (*scaratrix*) – 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.

Ліведо (*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, вузликовий 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 анастамозів при підвищенні тиску і застійних явищ у ворітній вені (*vena portae*) при закупорці її тромбом або стиснення 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 кровеносних і лімфатичних судин пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами, рубцями, тромбами.

– запальні – набряки, обумовлені підвищеною проникністю судин під впливом медіаторів запалення; спостерігаються при ревматизмі, ревматоїдному артриті, бешшовому 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 алергійними реакціями; місцевий прояв алергійних 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 критерій 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, шию 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 – macroscephalia) 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, нападopodobному 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 цят (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, мігрені.

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 шкірних 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.

Рота. 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 хорей, 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 (*acrosyanois*) 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 (*сicatrix*) 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:

2. **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 методику 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:

6. Охарактеризуйте завдання кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб.
7. Назвіть основні розділи історії хвороби.
8. Яке значення загального огляду в загальноклінічній діагностиці?
9. План проведення загального огляду. Умови і техніка проведення загального огляду.
10. Стан хворого та критерії його оцінки.
11. Свідомість, критерії оцінки свідомості.
12. Види порушення свідомості: потьмарена, ступор, сопор, кома; їхні причини.
13. Назвіть види положення хворого.
14. До якого виду порушення свідомості відноситься непритомність?
15. Для яких захворювань характерний рум'янець обличчя: а) односторонній, б) двосторонній ?
16. Який вид ціанозу спостерігається при мі тральному стнозі
17. Поясніть поняття: симптом «барабаних 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.

- F. Напади ядухи
- G. Експіраторна задишка
- H. Кашель
- I. Біль у грудній клітці
- J. **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:

- F. Ступор
- G. **Сопор**
- H. Кома
- I. Делірій
- J. Сутінки

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

- F. Мітральна недостатність
- G. **Аортальна недостатність**
- H. Недостатність тристулкового клапана
- I. Аортальний стеноз
- J. Мітральний стеноз

Відповіді:

1. Такі порушення свідомості характерні для сопору.
2. Пульсація сонних артерій (так званій «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:

- А. 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.

Практичне заняття № 3

Тема: Основні синдроми при патології легень на основі результатів опитування та фізикального огляду.

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.

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 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 переважне 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 затрудненим 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 легневих захворювань такі загальні симптоми, як нездужання, озноб, лихоманка можуть виявлятися за кілька днів до легневих 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 легенів, 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 легеневих 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 грудини, ребер); кіфотична, лордотична, кіфосколіотична, 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);
 - обтураційний ателектаз (локальний).

Основні причини відсутності голосового тремтіння (табл. 2.18):

- а) наявність великої кількості рідини або повітря в плевральній порожнині (гідро-, пневмоторакс);
- б) обтурація головного бронха (стороннім тілом, пухлиною або стисненням його збільшеними лімфатичними вузлами середостіння).

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 паравертебральній лініям. 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, паравертебральній). Нижня межа обох легенів має горизонтальний напрям, 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 задньоплахвовій 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, транссудаду, гною, крові) або повітря в плевральній порожнині (пневмоторакс); високим стоянням діафрагми внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску (асцит, метеоризм, масивна пухлина); паралічем діафрагми.

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. Ексудативному 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 скаржиться на кашель і високу температуру тіла ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, голосове тремтіння значно

посилене. Дихання поверхнєве. 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 (видоуху);
- 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:

- +А. Ущільнення легеневої тканини;
- В. Наявність гідротораксу;
- С. Наявність пневмотораксу;
- Д. Наявність гідро-пневмотораксу;
- Е. Наявність гемотораксу.

7. Послаблене або відсутнє голосове тремтіння постерігається при:

- А. Пневмонії;
- В. Туберкульозі;
- С. Бронхіті;
- +Д. Ексудативному плевриті;
- Е. 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 теминаступного заняття.

Практичне заняття № 4

Тема: Дослідження хворих з серцево-судинною патологією (опитування, фізикальний огляд, оцінка пульсу та артеріального тиску). Додаткові методи дослідження (лабораторні та інструментальні).

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.
- засвоїти додаткові методи лабораторної та інструментальної діагностики

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;
- рефлекторні 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:

- екстрасистоля;
- 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 відображати 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 «барабаних паличок» (вроджені вади серця, інфекційний ендокардит);

— ураження суглобів (ревматичний поліартрит, системний червоний вовчак).

— Симптом Мюссе - аортальна недостатність.

Дослідження пульсу. Основні характеристики пульсу на променевій 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 досліджуемого 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 Такаюсу (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 (систоличний 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 (систоличний артеріальний тиск) < 120/ ДАТ (діастолічний артеріальний тиск) < 80 мм рт.ст.

- Нормальний АТ САД 120-129/ДАД 80-84 мм рт.ст.
- Висококонормальний 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 променевої 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:

- A. Сидячи, спираючись руками на край ліжка
- B. Сидячи з опущеними долілиць ногами
- C. 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 скаржиться 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 № 5

Тема: Основні синдроми при захворюваннях серцево-судинної системи.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого з захворюваннями серцево-судинної системи - розпиту, фізикального обстеження, лабораторно-інструментальних досліджень.

Основні поняття: 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 (I-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 AV-блокади (збіг скорочення передсердь та шлуночків — гарматний Стражеско).

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

Послаблення I тону

Послаблення тону на верхівці пов'язано з тим, що у систолу шлуночків стулки мітрального клапана 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 легеним стовбуром. Недостатність клапана легеневого стовбура (випадає клапанний компонент), стеноз легеневого стовбура (зменшення тиску в легеновому стовбурі).

Роздвоєння та розщеплення тонів серця.

Під час аускультативної 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 легеним 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 появляються 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, легеневого компоненту 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 аускультативної. 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 мезосистолічне клацання мезосистолічний 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 діастоли, 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, кардіоміопатії).

Артеріальна гіпертензія

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 аускультативні дані 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 (контузійно-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 артеріол, головним чином внутрішніх органів, особливо нирок. Виникла ішемія ниркової тканини у свою чергу призводить до продукції юктагломерулярними клітинами ниркових клубочків ренина, який в плазмі крові призводить до утворення ангіотензину II. Останній чинить виражену пресорну дію і стимулює секрецію корою надниркових залоз "натрійзадержуючого гормону" - Альдостерону. Альдостерон сприяє переходу натрію з позаклітинної рідини у внутрішньоклітинну, тим самим, збільшуючи зміст натрію в судинній стінці, призводить до набряклого її набрякання і звуження, що у свою чергу відбивається на підвищенні артеріального тиску.

Не викликає сумніву, що в організмі є система чинників депресорної дії, послаблення функції яких поза сумнівом також грають роль в патогенезі гіпертонічної хвороби. Так, виявлені брадикінін, ангиотензіназа, які мають депресорну дію. Вважають, що з якихось невідомих нині причин при гіпертонічній хворобі відбувається зміна депресорної системи.

Результати тривалих спостережень одноголосно свідчать, що підвищене АТ є значимим і незалежним чинником ризику розвитку ІХС, мозкового інсульту, застійної серцевої недостатності, уремії і природно скорочує тривалість життя.

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

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

вірогідність розвитку ускладнень визначатиметься наявністю інших чинників ризику або їх комбінацій.

Патологічна анатомія. При гіпертонічній хворобі поступово розвивається порушення проникності судинних стінок, їх 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.

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

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

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

Діагностика АГ досить проста і ґрунтується головним чином на повторному виявленні підвищених цифр АТ. Проте в уникненні гіпо- або гіпердіагностики 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 знаходиться 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 ширенної 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 ПЕКЛЮ 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(ПЕКЛЮ 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, изогіпостенурия), що може спричинити затримку в організмі продуктів обміну, що підлягають виділенню з сечею, і розвиток уремії.

Для гіпертонічної хвороби характерні періодично виникаючі короткочасні підйоми артеріального тиску - гіпертонічний криз. Появі такого кризу сприяють психічні травми, нервові перенапруження, коливання барометричного тиску та ін.

Гіпертонічний криз проявляється раптовим підйомом артеріального тиску різної тривалості(від декількох годин до декількох днів), який супроводжується різким головним болем, запамороченням, відчуттям жару, 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 урежатся, 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 кризу 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 ПЕКЛО, 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 ПЕКЛО.

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 піелонефрити, 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, гіперкальциемія, гіпертиреоз, хвороби надниркових залоз (поразка кіркового шару - синдром Іценко-Кушинга, первинний альдостеронізм, природжена гіперплазія надниркових залоз, поразка мозкової речовини (феохромочитома, пухлина хромаффінних 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 (феохромочитома).

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 феохромочитому).

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 ПЕКЛЮ(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, сердечна 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-мишеней у хворих ГБ не завжди відповідає висоті АТ 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 ПЕКЛЮ 160/95 мм рт.ст. і вище. Проте є досить велика група пацієнтів з ПЕКЛЮ в так званій "небезпечній зоні", у яких спостерігаються ознаки ГБ і навіть є ураження органів - мишеней і які відповідно до формальних критеріїв АГ не можуть бути визнані хворими. По-четверте, лікар, орієнтується не лише на ступінь ураження органів-мишеней, скільки на висоту і стійкість АТ, яка в цій класифікації практично не враховується. Використання цієї класифікації як би заздалегідь зумовлює перебіг захворювання і неухильність його прогресу, тоді як нині незаперечно доведено, що тривало і гіпотензивна терапія, що успішно проводиться, може привести до зворотного розвитку патологічних змін в органах-мішенях.

Із запропонованих нині класифікацій АГ за рівнем тиску поза сумнівом заслуговує на увагу класифікація Об'єданого національного комітету США за виявленням, оцінкою і лікуванням високого кров'яного тиску(1993).

Запропонована класифікація є по суті плодом ретельного аналізу результатів багаторічної наполегливої роботи лікарів загальної практики і кардіологів по зниженню захворюваності і смертності від хвороб серцево-судинної системи в період з 1972 по 1990 г.г. смертність від ИБС знизилася в США майже на 50%, а від інсультів - на 57%.

У 1977 р. була опублікована "Шоста доповідь Об'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 I 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)

Категорія ТИСКУ	Артеріальний тиск		
	систолічне		діастола
Оптимальне	< 120	і	< 80
Нормальне	< 130	і	< 85
Високе - нормальне	130-139	чи	85-89
Артеріальна гіпертонія			
I стадія	140-159	чи	90-99
II стадія			

Категорія ТИСКУ	Артеріальний тиск		
	систоличне		діастола
III стадія	160-179	чи	100-109
	180	чи	110

Згідно класифікації діагноста АГ і особливе розпізнавання стадії захворювання ґрунтується на повторному вимірі тиску у осіб, не одержуючих гіпотензивної терапії. Повинні використовуватися середні величини з не менше чим двох визначень ПЕКЛЮ, отриманих під час двох відвідувань лікаря.

Іншими словами, лікареві, що виявив у пацієнта АГ, не слід негайно призначати гіпотензивні засоби. Він повинен запропонувати хворому прийти до нього на прийом ще двічі. У цей період часу слід провести необхідний об'єм досліджень (ЕКГ, аналіз сечі, очне дно, рівень холестерину в крові), виявити чинники ризику АГ і умови, що обтяжують перебіг хвороби, визначити наявність і ступінь ураження органів - мішеней і лише після цього поставити діагноз, призначити лікування. Це має принципове значення, оскільки встановлена стадія ГБ фактично визначає тактику лікування хворого на багато років.

Важливо також відмітити, що коли систолічне і діастола ПЕКЛЮ потрапляють в різні категорії класифікації ПЕКЛЮ, необхідно брати для індивідуальної оцінки АГ більш високий критерій. Наприклад, рівень ПЕКЛЮ 165/90 мм рт. ст. має бути класифікований як II стадія, а 170/110 мм рт. ст - як III стадія.

Лікар, обстежуючи хворого, повинен брати до уваги присутність у пацієнта чинників ризику захворювань серцево-судинної системи. Основними з них є наступні:

- спадкова обтяжена (випадку АГ і інших захворювань серцево-судинної системи в сім'ї: у чоловіків до 55 років, у жінок до 65 років);
- надмірна маса тіла;
- гіподинамія;
- підвищене споживання кухарської солі;
- алкоголь;
- паління;
- 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.

Під терміном "ішемічна хвороба серця" об'єднують групу захворювань, в основі яких лежить абсолютне або відносне порушення коронарного кровообігу різного генезу, включаючи стенокардію, інфаркт міокарду, хронічну коронарну недостатність, коронарокардіосклероз.

Нині ця хвороба дуже поширена, особливо у високорозвинених країнах. Вірогідність розвитку ІХС у європейців старше 50 років досягає 63%. Досить часто вона призводить до ранньої втрати працездатності і передчасної смерті. Головною причиною, що веде до розвитку ішемічної хвороби серця (у 59% випадків), є збільшення холестерину плазми більш ніж 5 ммоль/л. На другому місці серед чинників ризику ІХС коштує артеріальна гіпертонія більш ніж 140/90 мм рт. ст. На третьому місці - надлишок маси тіла. На четвертому місці - паління.

Стенокардія (синоніми: грудна жаба, *angina pectoris*) - хвороба, основним клінічним симптомом якої є напади за грудинних болів, обумовлені такими, що гостро настають, але перехідним порушенням коронарного кровообігу. Стенокардія надає собою поширену хворобу. Вона виникає у більшості випадків у осіб старше 40 років, причому у чоловіків значно частіше, ніж у жінок. На це захворювання страждають переважно люди розумової праці.

Етіологія і патогенез. Найбільш часта причина стенокардії - атеросклероз коронарних артерій серця

У основі виникнення нападу стенокардії лежить гіпоксія (ішемія) міокарду, яка розвивається в умовах, коли кількість крові, що протікає по коронарних артеріях до працюючого м'яза серця, стає недостатньою і міокард несподівано зазнає кисневого голоду. Що настає тимчасово кисневе голодування веде до оборотного порушення окислювально-відновних процесів в міокарді. Роздратування продуктами порушеного обміну інтерорецепторів міокарду або адвентиції посудин викликає потік імпульсів по доцентрових шляхах до кори головного мозку і обумовлює характерний для цієї хвороби симптом - за грудинний біль. Крім того, в розвитку стенокардії надається значення підвищеної активності симпатoadреналової системи.

Патологічна анатомія. Іноді у людей, що померли під час нападу стенокардії, не знаходять ніяких органічних змін, але частіше, в 85-90% випадків, виявляють ознаки атеросклерозу коронарних артерій різної вираженості.

Клінічна картина.

Хвороба має хронічний перебіг. Напади можуть бути рідкісними, один раз в тиждень або рідше, можуть не повторюватися декілька місяців і навіть років або стає усе більш частими і важкими. Напад стенокардії, що триває більше 1/2, - 1 година, може закінчитися інфарктом міокарду. У хворих, що тривало страждають стенокардією,

розвивається кардіосклероз, порушується сердечний ритм, з'являються симптоми недостатності серця.

Виділяють наступні форми стенокардії :

- **Стенокардія напруги** - напади викликаються підвищенням метаболічних потреб міокарду (під'їм АТ, тахікардія), головним чином внаслідок фізичного або емоційного навантаження.
- **Спонтанна(особлива) стенокардія** - напади виникають без видимого зв'язку з чинниками, що ведуть до підвищення метаболічних потреб міокарду.
- **Стенокардія стабільна** - напади виникають постійно при виконанні однакового навантаження.
- **Стенокардія прогресує** - напади за грудинних болів починають виникати при меншій, ніж зазвичай, фізичному навантаженню.
- **Стенокардія нестабільна** - підрозділяється на стенокардію що прогресує, уперше виникла і спонтанну або стенокардію Принцметала.

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.
7. Патогенез ішемічної хвороби серця?
8. Патогенез розвитку інфаркту міокарда?
9. Скарги хворих із різними функціональними класами стенокардії?
10. Скарги хворих із ангінозною формою інфаркту міокарда?
11. Який механізм виникнення діастолічного ритму галопу при інфаркті міокарду?

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: ортопноє. 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 № 6

Тема: Обстеження хворих з патологією органів травлення. Опитування та загальний огляд хворих з патологією травної системи. Додаткові методи дослідження.

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, вгодованість, стан підшкірних судин, характер волосянності). 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 асцити (оглядовий, перкуторний, флюктуації). 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 інтимусудин 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 розливаю 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 іррадіює 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, свердлючий 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 нападаподібний. Справжня жовчна колька може тривати до декілька діб. При виразковій хворобі біль теж нападаподібний, 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 нім, наприклад, у хворих з пілоростенозом, може відзначатися відрижка із запахом тухлих яєць, що вказує на розпад білків, що містять сірку. Якщо у цих же хворих домінують процеси бродіння, то відрижка може мати запах згірклої олії за рахунок органічних кислот, що з'являються в порожнині шлунку при процесах бродіння.

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

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

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

Нудота(nausea) - 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 периферическая блювота і 3. гематогенно-токсичну блювоту. Блювота центрального походження відрізняється тим, що вона зазвичай не приносить полегшення хворому. Периферична блювота, пов'язана з роздратуванням рецепторів слизової оболонки шлунку, часто приносить полегшення. Проте при апендициті, жовчнокам'яної хвороби виникаюча рефлекторна блювота не приносить хворому полегшення.

Блювота є дуже важливим симптомом при самих різних захворюваннях. Тому при розпитуванні хворого з'ясовують час появи блювоти, зв'язок її з їдою, з появою болювого 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 болювий 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 гуші, 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 плескоту 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 рефлекторно при порушеннях перистальтики стравоходу або рефлекторно, наприклад, при здутті живота. Поява гикавки може бути обумовлена і неврологічної патології, наприклад запаленні, подразненні діафрагмального нерва.
7. obstipacio - рідкісне звільнення кишечника, що здійснюється рідше, ніж 1 раз за 48 годин. Поява замку зазвичай пов'язана з уповільненням кишкової перистальтики. Важкі наполегливі замки можуть вказувати на природжену аномалію розвитку товстої кишки, наприклад на збільшення довжини товстої кишки(долихосигма) або на збільшення товстої кишки, як по довжині, так і по діаметру - мегаколон.
8. Пронос(diarrhoea) - часте звільнення кишечника, що здійснюється частіше всього з виділенням рідких калових мас. Поява проносу вказує на підвищення активності кишкової перистальтики і прискорення просування хімусу по кишечнику. При цьому нормальна калова грудка не устигає сформуватися. Поява проносу далеко не завжди вказує на патологію кишечника. Рівна часто поява проносу має 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 грижові випинання в області білої лінії живота, в зоні пупкового кільця, в пахових областях. При огляді хворого в горизонтальному положенні краще виявляється «жаб'ячий живіт» при асциті, легше побачити пухлину в черевній порожнині, утворення кісти, збільшення органів.

Поверхнева пальпація.

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

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

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

Виявлення зон шкірної гіперестезії.

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

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

D - 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

- C - холецистит
- D - гепатит
- E - 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?

- +A - виразкова хвороба шлунка, перфорація
- У - стеноз воротаря
- C - малігнізація
- D - пенетрація
- E - кровотеча

3. Хворий М., 50 років, скаржиться на відчуття ваги в епігастричній області, відрижку "тухлим" яйцем, рясну блювоту їжею, з'їденої 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 епігастричній області, "шум плескоту" на рівні пупка.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

- +A - стеноз воротаря
- У - виразкова хвороба шлунка
- C - виразкова хвороба ДПК
- D - холецистит
- E - гепатит

4. Хвора К., 45 років, страждає ревматоїдним артритом протягом 5 років. Останні 3 роки приймає стероїдні гормони - преднізолон. Періодично відчуває біль у епігастричній 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 епігастрії.

Який попередній діагноз можна поставити хворому?

- +A - медикаментозна стероїдна виразка шлунка
- У - виразкова хвороба ДПК
- C - холецистит
- D - гепатит
- 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 № 7.

Тема: Основні симптоми та синдроми в гастроентерології на підставі даних фізикального обстеження. Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

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 збурюється 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 ІХ 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, характер змін СО шлунка.

Абсолютним діагностичним критерієм захворюванням служить виявлення самої *H.*

Рулорі 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 кишкової 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, гіпаратиреоїдизмом 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 паріетальних 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 проява 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, толудіновим 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 С або ^{13}C , які виділяються внаслідок розщеплення в шлунку хворого меченої сечовини під дією уреазы 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 послідуєчим 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 обкладкових 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 зворотну 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, похалцем, 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 тонузу 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 б 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

оболонки, 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 п. 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 передує 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 (страх 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 дієтою 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 пальцями (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 шлунковокишечної 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 рефлекторного 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 ацидності крепітації немає.

СИНДРОМ УДЕНА - рефлекторні 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 "НІШІ" 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 ендогенного 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

пенетрації виразки шлунку в малий сальник є неправильна форма "ніші", великі її розміри, випрямленість контуру малої кривизни та фіксація її на великій ділянці. Діагностика пенетрації 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 Фіброгастроуденоскопія (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 жовтуватими 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 4-6-11 днів, 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 рубцевовиразкова 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 росту 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: натошачової, базальної та стимульованої стандартними подразниками. Характер порушення кислотоутворення істотно розрізняється при виразках різної локалізації. При ВХ спостерігається слідуюча 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 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 ЗоллінгераЕллісона). 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 лужний 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 даного пацієнта. При рефлекторній 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 малігнізації (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 медіогастральних 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 редуцією 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 перідуоденіт

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 шлунку 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 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, болю ниючого характеру в правому підребер'ї, субфебрильну температуру, жовтявність 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

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 геморагії.

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
- E – Гастрит

10. 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?

- A. Метеоризм
- B. Ожиріння
- +C. Асцит
- D. Перитоніт
- E. Набряклість черевної стінки

11. 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 прямий 60 ммоль/л., непрямий 42 ммоль/л.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

- +A - гепатит
- B - виразкова хвороба шлунка
- C - панкреатит
- D - Холецистит

Е – Гастрит

12. Хворий К., 35 років, скаржиться на поганий апетит, нудоту, розлад стільця, слабкість, болю ниючого характеру в правому підребер'ї, субфебрильну температуру, жовтявистість 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 прямий 60 ммоль/л., непрямий 42 ммоль/л.

Який вид жовтяниці у хворого?

+А - паренхіматозна

В - механічна

С - гемолітична

Д - помилкова

13. 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

14. 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 пліні 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

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.

1.

Практичне заняття № 8

Тема: Розпит та огляд хворого з патологією печінки та жовчовивідних шляхів


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 очікуваної 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. зігнути, 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 перпендикулярно до X ребра. Спочатку рухаються вгору від тупого звуку до ясного (третя 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 локалізацію, 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 недозрілих 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, нез'язаного з глюкуроною 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 холодні 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 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 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 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 білірубіну. 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 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.

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. 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 очікуваної 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 недозрілих 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 глюкуроною 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 холодові антитіла в сироватці крові, підвищений рівень сироваткового заліза. При цьому враховується тип гемолізу – інтра- та екстрасудинний.

П.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.

П.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.

П.3. Паренхіматозні цитолітично-холестатичні жовтяниці – важкі жовтяниці з високою гіпербілірубінемією і кон'югованого та некон'югованого білірубіну та явищами внутрішньопечінкового холестазу. 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.

П.4. Холестатичні жовтяниці зустрічаються при гострих та хронічних вірусних гепатитах, гострих медикаментозних гепатитах (тестостерон, анаболічні стероїди, протизапідні препарати та ін.), у вагітних в останньому триместрі вагітності, при алкогольних гепатитах. Якщо причина не виявлена, то це ідіопатичний доброякісний рецидивуючий холестаза. При холестатичних жовтяницях переважає кон'югований білірубін у крові. Клініка нагадує механічну жовтяницю, але механічних перешкод немає. Ускладнений перехід білірубину з гепатоцита в жовчний прохід, як самостійно, так і в складі міцели. Завдяки останньому – свербіття шкіри. В крові підвищується кількість мембранозалежних ферментів. Темного кольору сеча вказує на виділення кон'югованого білірубину. 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 синдрому, 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; - свербіття шкіри - виникає внаслідок токсичної дії жовчних кислот.

При пухлинному генезі обтурації свербіття часто передують 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 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; 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 дренажування 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 (болі, 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 болу 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, скаржить 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 пліні 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

+D - 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

D - 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 ++++, уробилини немає. Про поразку якого органа можна думати?

А- кишечника

В - шлунка

С - підшлункової залози

+D - печінки

Е - 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 ++++, уробилини немає. Про який вид жовтяниці можна думати?

А - паренхіматозна

+В - механічна

С - 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?

А- цироз печінки

В - виразкова хвороба шлунка

С - панкреатит

+D - рак печінки

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 № 9

Тема: Основні симптоми та синдроми при захворювання печінки та жовчовивідних шляхів (синдром портальної гіпертензії, гепатолієнальний синдром, синдром жовтяниці)

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час розпиту та фізикального обстеження хворого з патологією печінки та жовчовивідних шляхів (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:

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 болу 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, гепатолієнального синдрому).

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?

- 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 +++++, уробілини немає. Про поразку якого органа можна думати?

- A- кишечника
- 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 +++++, уробілини 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 +++++, уробілини 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 № 10

Тема: Методи обстеження хворих з патологією органів сечовиділення. Лабораторні та інструментальні методи дослідження сечовивідної системи.

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 ангиографії; 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 уремічний 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 «прослизяє» нижній полюс бруньки або уся брунька. Також робиться пальпація бруньок і при стоячому положенні хворого.

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

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

кожному хворому із захворюванням нирок необхідно вимірювати артеріальний тиск. Підвищення артеріального тиску може спричинити гіпертрофію і розширення лівого шлуночку серця і посилення другого тону на аорті, що виявляється при перкусії і аускультації 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 введеного зачервного 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 надзвичайно широко використовується в лікарській практиці. Ця методика дозволяє виявити положення бруньок, їх величину, форму, наявність конкрементів.

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

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

дефекти бруньок, що вказують на пухлину, туберкульозне ураження нирок, інші деструктивні процеси.

При проведенні ізотопної секреторної нефрографії хворому внутривено вводять розчини діотраста або гіппурана, що мітяться радіоактивним ізотопом йоду(¹³¹I)

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 плині тривалого часу призводить до зниження змісту білку в крові - гіпопротеїнемія. (Знижується головним чином мілкодисперсна фракція білків - альбумін). Це призводить до пониження онкотичного тиску крові і до утворення набряків. Розвивається так званий отечно-альбуминурический 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 юкста-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. Венили 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. Вени теж стають склерозованими і перед перетином їх артеріями вдавлюються в глибокі 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 короткі викрики або глибоке шумне зітхання хворого. У перші 30 - 90 секунд судорожного припадку відзначаються сильні тонічні скорочення м'язів, яке потім змінюється 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 скаржаться 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 образним виразом французьких клініцистів, носить назву «Похоронного дзвону». Деяко знижується температура тіла. Сечі виділяється дуже мало, аж до розвитку повної анурії.

Однією з ознак інтоксикації організму при уремії є пригноблення функції червоного паростка кровотворення. Число еритроцитів і гемоглабін 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 ангіографії;
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 ниркової гіпертензії.

Тести з еталонами відповідей:

1. За величиною зміщуваності 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 половинах 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 набряклі. 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. наявність кист у нирковій тканині

Г. амілоїдоза нирок
Д. гострого гломерулонефрита

3. Для підтвердження діагнозу амілоїдоза нирок найбільш інформативним методом є:

- А. посів сечі
- Б. радіоізотопне дослідження нирок
- +В. 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.

Практичне заняття № 11

Тема: Основні синдроми в нефрології. Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях нирок.

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на основні синдроми в нефрології.

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, Амбурже, 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 каналців, 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 стрептококової 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,

стрептококова інфекція (β -гемолітичний стрептокок групи А, нефритогенні штами стрептококів 1, 4, 8, 12, 49)

стафілококова 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, ревматома.

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 помий»), 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 помийв»), 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 нефробіоптату 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 вузликовому 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 військомату 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.

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, амідопірин), 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 розвинути 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 $30-40 \times 10^9/\text{л}$, 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 обтурації 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 відчувачи ніяких порушень хворі довгий час не звертаються до лікаря.

Занідозрити 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, квоість, швидку втомлюваність – як ознаки перевтоми. У разі болю у попереку особливо однобічного, 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 піелонефритом недокрів'я, гіпертензія бувають першими ознаками захворювання, які змушують хворого звернутися до лікаря.

ЗХП за клінічними та лабораторними проявами нагадує гострий піелонефрит. 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 появляються 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 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. Поняття гострого і хронічного пієлонефриту.
3. Основні синдроми при пієлонефриті
4. Основні синдроми при гломерулонефриті
5. Зміни загального аналізу сечі і функціональних проб у хворих гломерулонефритом.
6. Зміни загального аналізу сечі і функціональних проб у хворих пієлонефритом.

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?

А. Уретрит.

+В. Гломерулонефрит.

С. Цистит.

Д. Пієлонефрит.

Е. 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?

А. Гострий гломерулонефрит.

В. Гепаторенальний синдром.

С. Неадекватна інфузія рідини.

Д. Кортикальний некроз нирок.

+Е. 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, зміщаються 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 ІІІ ст..
- B. Гострий гломерулонефрит, нефротичний синдром.
- C. Гіпертонічна хвороба.
- D. Хронічний гломерулонефрит.
- E. Геморрагічний 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?

- +A. Гострий гломерулонефрит, нефротичний синдром.
- B. Гострий пієлонефрит.
- C. Гострий гломерулонефрит, гематурічний синдром.
- D. Хронічний пієлонефрит.
- E. 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?

- A. Гіпертонічна хвороба
- B. Хронічний пієлонефрит, артеріальна гіпертензія.
- +C. Хронічний гломерулонефрит, вторинна артеріальна гіпертензія.
- D. Амілоїдоз нирок.
- E. 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 вилучені 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?

- +A. Гострий гломерулонефрит, сечовий синдром.
- B. Гострий гломерулонефрит, нефротичний синдром.
- C. Гострий пієлонефрит.
- D. Хронічний пієлонефрит.
- E. 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. вилучені 10-14 у п/зр, циліндри гіалінові 6-10 у п/зр, восковідні, епітеліальні - 2-4 у п/зр. По якому із зазначених варіантів розвилось 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.

+С. 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 вилужені 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 мл/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.

11. 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.

12. Хворий 40 років скаржитися 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.

C Хронічний пієлонефрит.

D Застійна нирка.

E 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
- D 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 № 12

Тема: Методи дослідження хворих з патологією органів кровотворення. Опитування та загальний огляд хворих з патологією системи крові. Клінічне тлумачення загального аналізу крові. Аналіз коагулограми.

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, в'яснити, яке лікування призначали раніше та його

результати.

Анамнез життя. Збираючи анамнез життя хворого, слід мати на увазі, що нерідко причиною виникнення захворювань крові, зокрема анемій, 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 анемій. 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 відрізнити 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, пахвові, ліктьові, пахові і підколінні. У нормі можна промацати підщелепні, передньо-, задньошийні, пахвові 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 норниць, 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 (венонний 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, ехінококози, 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 анемії 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 ІХ та ХІ ребрами і складає 4-6 см. По довжині селезінкову тупість перкутують по Х 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 тахікардія, 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 признаи 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 поїкілоцитоз, 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.

Практичне заняття № 13

Тема: Основні синдроми в гематології. Прояви захворювань крові з боку слизової оболонки ротової порожнини та зубо-щелепної системи

Мета: Набуття здобувачем знань та оволодіння професійними компетентностями під час проведення обстеження хворого на анемії, лейкози, геморагічні діатези - 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 $4 \times 10^{12}/л$ 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- и 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 (МСV* > 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 Мінковського-Шафара.

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 Планоцити – 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:

, де 1 г%=10 г/л

Приклад розрахунку: гемоглобін 90 г/л, еритроцити $3,5 \times 10^{12}/л$

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 (pica 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 (< $4 \times 10^{12}/л$ 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 залізовв'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 еритрокаріюцитах 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 B_{12} . (багатоплідна вагітність, гемолітичні анемії, мієломна хвороба та ін.)

V. Порушення надходження вітаміну B_{12} з їжею (суворе вегетаріанство).

VI. Зниження запасів вітаміну B_{12} (цироз печінки).

VII. Порушення транспорту вітаміну B_{12} (відсутність транскобаламіну II або поява антитіл до нього).

Патогенез B_{12} -дефіцитної анемії.

Вітамін B_{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 B_{12} -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 B_{12} -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

Діагностичні критерії лейкемій

Діагностичні критерії гострої лейкемії (ГЛ).

Клінічна картина ГЛ може бути різна, 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 лімфатичних 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

-гіперпластичний синдром : характеризується збільшенням лімфатичних вузлів, болями в кістках, важкістю і болями в лівому і правому підреб'ях, 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 навантаженні, 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, геморагічному 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.)

-Імунодефіцитний 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 зустрітися лейкозна інфільтрація мозку, простати, сечового міхура, поразення 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 слідує 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 малосимптомнийлімфоцитоз, 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 ядерця). Вони утворюють при нанесенні мазка крові на предметне скло, коли легкораними 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 VIII 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) лейкемічні 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 розрізнити 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 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 анемії, лейкози, геморагічні діатези
- провести об'єктивне обстеження хворих на анемії, лейкози, геморагічні діатези
- 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.
8. Класифікація лейкозів.
9. Класифікація порушень коагуляції.
10. Дайте визначення гемофілії.
11. Назвіть основні етіологічні причини лейкозів.
12. Назвіть основні етіологічні причини порушень коагуляції.

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 30 років знаходиться у відділенні з приводу хвороби Верльгофа.

Об'єктивно: бліда, має петехіальні крововиливи на розгинальних поверхнях

передпліч. Ps – 92/хв, АТ – 100/60 мм рт. ст. Нижній край селезінки на рівні пупка. В

крові: ер. – 2,81012/л, Нб – 90 г/л, Нт – 0,38, тромб. – 30109 /л. Хвора готується до операції спленектомії. Яке трансфузійне середовище слід обрати в першу чергу для передопераційної підготовки?

+А. Тромбоцитарна маса.

Д. Еритроцитарна завесь.

В. Консервована кров.

Е. Відмиті еритроцити.

С. Нативна еритроцитарна маса.

2. Хворий 27 років хворіє на гемофілію. Госпіталізований із меленою, блідістю шкіри. Об'єктивно: Рс – 110/хв, АТ – 100/60 мм рт. ст. У крові: Нб – 80 г/л; ер. – 2,81012/л. Призначення якого з наведених нижче лікувальних засобів є першочерговим у даному випадку?

+А. Кріопреципітат.

Д. Дицинон.

В. Консервована кров.

Е. Епсилон-амінокапронова кислота.

С. Еритроцитарна маса.

3. Жінка 42 років скаржиться на появу синців на ногах та тривалі менструації, загальну слабкість, шум у голові. Об'єктивно: велика кількість плямистих геморагій на ногах і тулубі. Тахіпное, тахікардія, систолічний шум у всіх точках. АТ – 75/50 мм рт. ст. У крові: ер. – 1,91012/л, Нб – 60 г/л, КП – 0,9, лейкоц. – 6,5109 /л, тр. – 20109 /л, ШОЕ – 12 мм/год. Тривалість кровотечі за Дукке – 12 хв. У кістковому мозку – велика кількість молодих незрілих форм мегакаріобластів без ознак відшнурування тромбоцитів. Який найбільш імовірний діагноз? +А. Справжня тромбоцитопенічна пурпура. Д. Гострий В. Гемофілія А. мегакаріобластний лейкоз. С. Хвороба Віллебранта. Е. Гемофілія В

4. У хворої 18 років через 2 тиж після ГРЗ з'явилися біль і припухлість у гомілково-ступневих суглобах та дифузний біль у животі, який посилюється після вживання їжі, періодичний рідкий геморагічний пронос, папульозногеморагічна висипка на нижніх кінцівках. У крові: ер. – 3,01012/л, Нб – 95 г/л, ШОЕ – 40 мм/год, тромбоцити в нормі. Який найбільш імовірний діагноз?

+А. Геморагічний васкуліт.

Д. Інфекційний ендокардит.

В. Хвороба Верльгофа.

Е. Ревматоїдний артрит.

С. Системний червоний вівчак.

5. У хворої 27 років скарги на носові кровотечі, множинні синці на шкірі передньої поверхні тулуба і кінцівок, різка загальна слабкість. У крові: Нв – 74 г/л, ретикулоцити – 16 %, еритроцити – 2,51012/л, тромбоцити – 30109 /л, ШОЕ – 25 мм/год. Що є найбільш ефективним у лікуванні тромбоцитопенії?

+А. Спленектомія.

Д. Цитостатики.

В. Препарати заліза.

Е. Вітаміни групи В.

С. Переливання крові

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 біоптаті печінки мієлоїдна інфільтрація. Ваш діагноз?

+А хронічний мієлолейкоз

У хронічний лімфолейкоз;

З гострий лейкоз;

Д цироз печінки;

Е 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?

А хронічний мієлолейкоз

У сублейкемічний мієлоз

З лімфогранулематоз

Д туберкульоз

+Е 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 перерахований найбільш достовірний.

+А гострий лейкоз

У сепсис

З туберкульоз

Д геморагічний васкуліт

Е системна червона волчанка

10. 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

11. 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 № 14

Тема: Методи дослідження та семіотика проявів алергії. Допоміжні методи дослідження в алергології. Основні синдроми в алергології.

Мета: Оволодіння сучасними методами обстеження хворих на алергічні захворювання. Знати загальні принципи та методику обстеження хворих на алергічні захворювання. Знати основні клінічні симптоми алергічних захворювань. Вміти провести суб'єктивне обслідування хворих на алергічні захворювання, виділити особливості скарг та анамнезу цих хворих. Вміти класти план додаткового обстеження цих хворих. Формування деонтологічних навиків при спілкуванні з хворими на алергічні захворювання.

Основні поняття:

Типи алергічних реакцій.

Етіологія, патогенез алергічних захворювань.

Основні скарги, анамнез, об'єктивні прояви алергічних захворювань.

Ангіоневротичний набряк (набряк Квінке), визначення, прояви, особливості локалізації та перебігу.

Кропивниця, визначення, прояви, особливості локалізації та перебігу.

Анафілактичний шок, визначення, передвісники, прояви, особливості перебігу.

Сінна лихоманка, визначення, передвісники, прояви, особливості перебігу.

Догляд за хворими на алергічні хвороби.

Клінічні синдроми в алергології.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження в алергології.

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

- здобувач повинен знати механізми формування різних типів алергічних реакцій
- здобувач повинен знати методику огляду пацієнта з алергічною реакцією,
- здобувач повинен знати алгоритм збору скарг та анамнезу у пацієнта з алергічною реакцією,
-

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

Хворий А., 46 років, звернувся до лікаря зі скаргами, що в нього кожен рік в кінці квітня – травня з'являється печіння в очах, нежить, головний біль, підвищення температури. Хвороба загострюється при виїзді за місто. В цей час він не може працювати. Лікувався з приводу гострого катару верхніх дихальних шляхів, але безуспішно.

1. З чим пов'язана хвороба? Обґрунтуйте ваші припущення.
2. Поясніть механізм даних розладів.
3. Ваші рекомендації хворому.

У пацієнта через 2 тижня після гнійної ангіни виник гострий гломерулонефрит.

1. Який тип алергічної реакції лежить в основі даного захворювання?
2. Поясніть механізм розвитку даного захворювання.

Хвора потрапила в стаціонар із загостренням хронічного бронхіту. Призначено лікування антибіотиками. На 4 день загальний стан погіршився: зберігалася гарячка, посилились задишка і кашель, на шкірі з'явилися сверблячі висипання, аускультативно – розсіяні сухі хрипи. У крові – еозинофілія (10%). Погіршення стану хворої обумовлене розвитком:

- A) Алергоїдної реакції
- B) Бронхопневмонії
- C) Бронхіальної астми
- D) Астматичного бронхіту
- E) Медикаментозної алергічної реакції

У юнака, 20 років, травмоване праве яєчко. Яку небезпеку це становить для лівого (здорового) яєчка?

- A) Демаскування антигену та ушкодження антитілами
- B) Розвиток інфекційного процесу
- C) Розвиток атрофії
- D) Розвиток гіпертрофії
- E) Не загрожує нічим

Хворий, 27 років, закапав в очі краплі, до складу яких входить пеніцилін. Через декілька хвилин з'явилися свербіж тіла, набряк губ, повік, кашель зі свистом, знизився артеріальний тиск. Імуноглобуліни якого класу беруть участь в розвитку даної алергічної реакції?

- A) Iq M і Iq G .
- B) Iq E.
- C) IqA.
- D) IqM.
- E) IqG.

Жінка, 43 років, хворіє на пневмонію. Через 10 хв. після ін'єкції ампіциліну хвора поскаржилася на різку слабкість, печіння у області обличчя і рук, з'явився кашель, задишка, біль в грудях. Об'єктивно: ціаноз, набряк повік, обличчя з червоними висипаннями, частота серцевих скорочень – 120/хв., артеріальний тиск – 90 мм.рт.ст. Яка найбільш ймовірна причина різкого погіршення стану хворого?

- A) Анафілактичний шок.
- B) Кропивниця.
- C) Набряк Квінке.
- D) Астматичний напад.
- E) Тромбоемболія легеневої артерії.

Морській свинці ввели з метою сенсibiliзації 0,1мл кінської сироватки. Якими зовнішніми ознаками виявляється стан сенсibiliзації?

- A) Висипання на шкірі.
- B) Припухлість суглобів.
- C) Немає зовнішніх проявів
- D) Підвищення температури тіла.
- E) Біль.

Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на те, що кожною весною, в період цвітіння рослин у нього виникають головний біль, нежить, слабкість, підвищення температури. Який тип алергічної реакції за Yell і Coombs спостерігається в хворого?

- A) Цитотоксичний комплементзалежний тип.
- B) Антитілозалежна клітинна цитотоксичність.
- C) Імунокомплексний тип.
- D) Клітинно-опосередкований тип.
- E) Анафілактичний тип

Хворий Д., 15 років, поступив в алергологічне відділення з діагнозом «бронхіальна астма». Утворення антитіл якого класу обумовлює розвиток основних клінічних симптомів:

- A) IgA
- B) IgG
- C) IgM
- D) IgD
- E) IgE

При обстеженні хворого, який раніше переніс ангіну у важкій формі, виявлені набряки, підвищення артеріального тиску, зниження діурезу. Ці симптоми характерні

для гострого гломерулонефриту, в основі якого лежить ураження базальної мембрани клубочків, частіше за механізмом:

- A) Алергії цитотоксичного типу
- B) Алергії анафілактичного типу
- C) Гіперчутливості сповільненого типу
- D) Імунокомплексної алергічної реакції
- E) Алергічної реакції стимулюючого типу

Через декілька хвилин після проведення лікарем-стоматологом місцевої анестезії зуба новокаїном у пацієнта раптово з'явилися слабкість, свербіж шкіри, різкі переймоподібні болі в животі. Об'єктивно: гіперемія шкірних покривів, уртикарна висипка, тахікардія, зниження АТ до 70/40 мм.рт.ст.. До якого типу алергічних реакцій відноситься описана патологія?

- A) Анафілактичного типу
- B) Цитотоксичного типу
- C) Стимулюючого типу
- D) Клітинно-опосередкованого типу
- E) Імунокомплексного типу

У медсестри маніпуляційного кабінету із стажем роботи 20 років розвинувся контактний дерматит верхніх кінцівок. До якого типу алергічних реакцій за Gell et Coombs відноситься дане порушення?

- A) Анафілактичного типу
- B) Клітинно-опосередкованого типу
- C) Цитотоксичного типу
- D) Стимулюючого типу
- E) Імунокомплексного типу

Чоловік, 45 років, скаржиться на опіки, які з'явилися на відкритих частинах тіла після нетривалого перебування на сонці (не більше 10-20 хвилин), сильний головний біль, нудоту, запаморочення. Поясніть причину даної патології.

- A) Сонячний удар
- B) Тепловий удар
- C) Фотохімічний опік
- D) Перегрівання
- E) Фотоалергія

Дівчина, 15 років, хворіє на бронхіальну астму. Весною, в період цвітіння трав, у неї розвинувся важкий напад експіраторної задишки. Яка з біологічно активних речовин достовірно викликала спазм м'язової тканини бронхів в даному випадку?

- A) Тромбоксан А₂.
- B) Простациклін.
- C) Суміш лейкотрієнів С₄Д₄Е₄
- D) Брадикінін.
- E) Серотонін.

Через 2 год. після переливання алогенної плазми у хворого з опіками у стадії токсемії з'явилися біль в суглобах, попереку, геморагічні висипання на шкірі, підвищилася температура. Яка з алергічних реакцій має місце в даному випадку?

- A) Кропивниця
- B) набряк Квінке
- C) Анафілаксія
- D) Сироваткова хвороба
- E) Аутоімунний васкуліт

4. Підбиття підсумків:

Практичне заняття № 15

Тема: **Принципи догляду за хворими в клініці внутрішніх хвороб та надання першої медичної та долікарської допомоги**

Мета: Ознайомитися з сутністю поняття “догляд за хворими”. Засвоїти теоретичні знання про значення догляду за хворими терапевтичного профілю, обсяг й особливості методів догляду в терапевтичному відділенні; обов'язки середнього і молодшого медперсоналу в проведенні заходів щодо догляду. Оволодіти навичками виконання найпростіших заходів щодо догляду: гігієна палати, постелі, зміна натільної і постільної білизни, особиста гігієна. Оволодіти найпростішими навичками дотримання лікарняного, лікувально-охоронного і санітарно-гігієнічного режимів. Оволодіти методикою і технікою виконання найпростіших реанімаційних заходів – штучного дихання “із рота в рот” і “із рота у ніс”, зовнішнього (непрямого) масажу серця. Засвоїти поняття про клінічну та біологічну смерть. Засвоїти елементарні поняття про медичну етику, деонтологію і естетику, основні деонтологічні принципи догляду за хворими в приймальному і терапевтичному відділеннях.

Основні поняття:

Уявлення про права і обов'язки молодшого медичного персоналу приймального і терапевтичного відділень. Правила етики і деонтології, лікувально-охоронного режиму в роботі молодшого медичного персоналу. Техніка готування дезінфікуючих розчинів, засоби санітарної обробки хворих, приміщень, меблі і медичних

приладдя. Техніка штучного дихання «рот в рот», «рот в ніс», непрямого масажу серця, ознаки ефективності реанімації.

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

1. Ознайомитися з сутністю поняття “догляд за хворими” .
2. Засвоїти теоретичні знання про значення догляду за хворими терапевтичного профілю, обсяг й особливості методів догляду в терапевтичному відділенні; обов'язки середнього і молодшого медперсоналу в проведенні заходів щодо догляду .
3. Оволодіти навичками виконання найпростіших заходів щодо догляду: гігієна палати, постелі, зміна натільної і постільної білизни, особиста гігієна .
4. Оволодіти найпростішими навичками дотримання лікарняного, лікувально-охоронного і санітарно-гігієнічного режимів.
5. Оволодіти методикою і технікою виконання найпростіших реанімаційних заходів – штучного дихання “із рота в рот” і “із рота у ніс”, зовнішнього (непрямого) масажу серця.
6. Засвоїти поняття про клінічну та біологічну смерть.

7. Засвоїти елементарні поняття про медичну етику, деонтологію і естетику, основні деонтологічні принципи догляду за хворими в приймальному і терапевтичному відділеннях.

2.2. Питання для перевірки базових знань за темою заняття:

Питання.

1. Що варто розуміти під поняттями «лікарня», «клініка»? У чому їхня різниця?
2. Що варто розуміти під лікувально-охоронним режимом і які приймаються заходи для його дотримання?
3. З яких структурних підрозділів складається терапевтичне відділення?
4. Що таке санітарно-гігієнічний режим відділення й які вимоги по його дотриманню?
5. Що таке сестринська посада відділення і які її функції?
6. Що таке медична етика і деонтологія?
7. Які елементи містять у собі заходи щодо дотримання особистої гігієни хворого?
8. Яке призначення приймального відділення?
9. Яка існує послідовність у роботі приймального відділення?
10. Яку документацію заповнює медсестра приймального відділення?
11. Як варто опрацювати волосся при виявленні педикульоза?

12. Охарактеризувати медичну документацію: титульний лист історії хвороби, журнали реєстрації хворих.
13. Антропометричні виміри.
14. Транспортування, адекватне стану здоров'я пацієнта.
15. Структура і функція терапевтичного стаціонару.
16. Приготування та застосування дезінфікуючих розчинів
17. Особливості прибирання приміщень терапевтичного відділення.
18. Догляд за волоссям, шкірними покровами, нігтями, очима, ротовою порожниною, вухами, носом, приготування постелі, зміна білизни, профілактика пролежнів.
19. Роль і обов'язки молодшого медичного персоналу в лікувально-профілактичній діяльності.
20. Що це – поняття медичної етики і моралі роботи терапевтичного стаціонару?
21. Які признаки клінічної і біологічної смерті?
22. Поняття про реанімацію.
23. Методика і техніка проведення штучного дихання методом «з рота в рот» і «з рота у ніс»
24. Методика і техніка непрямого масажу серця.
25. Ознаки ефективності реанімаційних заходів.
26. Ускладнення при реанімації.

3.1. Матеріали контролю для заключного етапу заняття:

Тест та задачі.

- Які морально-етичні якості характеризують медичного працівника?

- A. почуття обов'язку і покликання до своєї професії
 - B. висока моральність
 - C. доброзичливість і співчуття
 - D. вимогливість до себе і вміння зберігати медичну таємницю
- Тобто Всі перераховані.

- Які проблеми пацієнта можна віднести до фізіологічних?

- A. порушення сну
- B. порушення дихання
- C. відсутність прихильностей, друзів

D. відсутність рухів

- Вам потрібно приготувати дезінфікуючий розчин. До якої групи хімічних речовин відносять хлорамін?

- A. Група окиснювачів
- B. Галоїди
- C. Луги
- D. Кислоти
- E. Спирти

- В якому лікувально-профілактичному закладі проводиться не тільки лікувальна, але й викладацька і науково-дослідницька робота?

- 1. В поліклініці
- 2. В диспансері
- 3. В клініці
- 4. В лікарні
- 5. В санаторії

- При роздачі ліків на одній з пляшок виявлено відсутність аптечної етикетки; як повинна вести себе медсестра в такій ситуації?

- A. Порівняти з аналогічними і продовжувати давати хворим
- B. Вилучити із застосування
- C. Порадитися з лікарем
- D. Порадитися з санітаркою
- E. Порадитися з хворим

- Хворий поступив у приймальне відділення у стані тяжкої серцево-судинної недостатності. Який обсяг санітарної обробки показаний хворому?

- A. Прийняття ванни
- B. Часткова санітарна обробка
- C. Обтирання особи, відкритих частин тіла рушником, змоченим водним розчином столового оцту
- D. Направити в реанімацію терміново без санітарної обробки
- E. Без санітарної обробки в реанімацію не відправляти.

- В палату на ношах доставлений хворий таким способом, що головний кінець нош приставлений до ножному кінці ліжка. Як правильно розташувати ноші?

- A. Щоб їх головний кінець був приставлений до ножному кінці ліжка
- B. Щоб їх ножний кінець був приставлений до головного кінця ліжка
- C. Щоб їх ножний кінець був приставлений до ножному кінці ліжка
- D. Щоб їх ножний кінець був приставлений до середини ліжка
- E. Щоб їх головний кінець був приставлений до середини ліжка

- Захворювання, викликані негативними взаємовідносинами медперсоналу та хворими зветься.

- A. соціальні
- B. ятрогенні
- C. соматогенные
- D. професійні
- E. психогенні

- Реанімаційні заходи – невід’ємна частина медичної допомоги. Хто обов’язково має вміння проводити її?

- A. Тільки лікарі та медсестри реанімаційних відділень.
- B. Всі спеціалісти, які мають медичну освіту.
- C. Все доросле населення.
- D. здобувачі медичних закладів.
- E. Бригада швидкої допомоги.

- Ви рахуєте частоту серцевих скорочень і пульсу за хвилину. Якими вони мають бути в нормі?

- A. 40-60
- B. 50-80
- C. 60-90
- D. 50-120
- E. 70-100

- На Ваших очах впала людина на підлогу, пульс та дихання відсутні. Скільки максимально складає тривалість клінічної смерті?

- A. 10-15 хвилин.
- B. 5-7 хвилин.
- C. 2-3 хвилин.
- D. 1-2 хвилин.
- E. 1 годину.

- На берег моря витягнутий чоловік 37 років: шкірні покриви різко бліді, рухи, дихання відсутні, пульсації на судинах шиї немає. Вкажіть в якому ритмі проводиться штучне дихання без використання апаратів:

- A. 3 роздування легень у хвилину.
- B. 6 роздування легень у хвилину.
- C. 12 роздування легень у хвилину.
- D. 24 роздування легень у хвилину.
- E. 48 роздування легень у хвилину.

- Чоловік поступив у відділення інтенсивної терапії у важкому стані, без свідомості після електротравми. Які основні ознаки зупинки серця?

А. Широкі зіниці, відсутність пульсу на сонній артерії, відсутність самостійного дихання.

В. Широкі зіниці, відсутність самостійного дихання.

С. Відсутність пульсу на сонній артерії, вузькі зіниці.

Д. Вузькі зіниці.

Е. Широкі зіниці, відсутність пульсу на сонній артерії, відсутність самостійного дихання, вузькі зіниці, судоми.

- Жінка 40 років доставлена у відділення інтенсивної терапії в несвідомому стані після електротравми. Укажіть місце розташування складених рук реаніматора при непрямому масажі серця:

А. Ліва половина грудної клітки.

В. Рукоятка грудини.

С. Нижня третина грудини.

Д. Мечоподібний відросток.

Е. Середня частина грудини.

- Жінка 35 років знайдена на березі моря в несвідомому стані. Термінова фаза легенево-серцевої реанімації складається з: 1. забезпечення прохідності дихальних шляхів; 2. проведення штучної вентиляції легень, 3. відновлення кровообігу; 4. промивання шлунка.

А. Забезпечення прохідності дихальних шляхів, проведення штучної вентиляції легень, відновлення кровообігу.

В. Забезпечення прохідності дихальних шляхів, відновлення кровообігу.

С. Проведення штучної вентиляції легень, промивання шлунка.

Д. Промивання шлунка.

Е. Забезпечення прохідності дихальних шляхів, проведення штучної вентиляції легень, відновлення кровообігу, промивання шлунка.

- Хворий 45 років доставлений в приймальне відділення в несвідомому стані після електротравми. Укажіть в якому ритмі проводиться непрямий масаж серця у дорослих:

А. 10-20 натискань у хвилину.

В. 30-50 натискань у хвилину.

С. 60-80 натискань у хвилину.

Д. 90-120 натискань у хвилину.

Е. Понад 120 натискань у хвилину.

- Перед дверима поліклініки Ви побачили на асфальті людину. Виберіть прояви клінічної смерті:

А. Втрата свідомості.

В. Відсутність пульсу.

С. Брадіпное або відсутність дихання.

Д. Відсутність артеріального тиску.

Е. Любий з вище представлених симптомів.

- На берег моря витягнуто юнака 16 років без ознак життя: шкірні покриви різко бліді, рухи відсутні, дихання немає, пульсація судин шиї не спостерігається. Друзі без спеціальної медичної підготовки надають допомогу: один розтирає шкірні покриви, інший – притискує кулаком правої руки посередині грудини, третій – інтенсивно здійснює дихання “рот в рот”. При цьому з кожним вдихом збільшується у розмірі живіт, а грудна клітка не піднімається. Яка причина такої ситуації?

А. Обструкція верхніх дихальних шляхів.

В. Асцит.

С. Слабкість кардіального сфінктера шлунка.

Д. Проведення ШВЛ з позитивним тиском на вдиху.

Е. Слабкість м'язів передньої черевної стінки.

4. Підбиття підсумків:
