

# ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

ДЛЯ СТОМАТОЛОГІВ

*Редактор видання:*  
доктор медичних наук, професор М. С. Расін

*Допущено Міністерством освіти, науки, молоді та спорту, та Міністерством охорони здоров'я України  
як підручник для студентів стоматологічних  
факультетів вищих медичних навчальних закладів  
III–IV рівнів акредитації*

Вінниця  
Нова Книга  
2013

ББК 56.6\_043

Б 27

УДК 616.1/4

**Автори:** К. О. Бобкович, Є. І. Дзись, В. М. Жебель, Р. І. Ільницький, І. П. Кайдашев, В. А. Капустник, І. Ф. Костюк, М. А. Оринчак, О. В. Пішак, М. С. Расін, О. Я. Томашевська, В. М. Федосєєва, Т. А. Хомазюк, О. А. Хренов, О. О. Якименко, О. Б. Яременко

**Рецензенти:** Зав. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет, д. мед. н., професор В. С. Нейко.

Зав. кафедри госпітальної терапії та профпатології ДЗ України “Дніпропетровська медична академія”, д. мед. н., професор О. В. Курята.

Редактор видання — проф. М. С. Расін.

**Пропедевтика внутрішньої медицини для стоматологів:** підручник для студентів стоматологічних факультетів. —

**Літературний редактор:** к. філол. н. Т. О. Лещенко

К. О. Бобкович, Є. І. Дзись, В. М. Жебель, Р. І. Ільницький, І. П. Кайдашев, В. А. Капустник, І. Ф. Костюк, М. А. Оринчак, О. В. Пішак, М. С. Расін, О. Я. Томашевська, В. М. Федосєєва, Т. А. Хомазюк, О. А. Хренов, О. О. Якименко, О. Б. Яременко

Підручник складений відповідно до “Програми з пропедевтики внутрішньої медицини”, яка затверджена МОЗ України 26.06.2010 року для навчання за модульно-рейтинговою системою. У підручнику викладені сучасні дані про діагностику хвороб внутрішніх органів, ендокринної системи, системи крові, алергічних хвороб. Підручник призначений студентам стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації, а також лікарям-стоматологам, лікарям-інтернам, слухачам курсів підвищення кваліфікації лікарів-стоматологів.

ББК 56.6–043

ISBN 966–95815–7–5

© К. О. Бобкович, Є. І. Дзись, В. М. Жебель, Р. І. Ільницький, І. П. Кайдашев, В. А. Капустник, І. Ф. Костюк, М. А. Оринчак, О. В. Пішак, М. С. Расін, О. Я. Томашевська, В. М. Федосєєва, Т. А. Хомазюк, О. А. Хренов, О. О. Якименко, О. Б. Яременко

## **А**втори підручника



**Бобкович Катерина  
Олегівна,**

доцент кафедри  
пропедевтики внутрішніх  
хвороб Буковинського  
державного медуніверситету,  
кандидат медичних наук,  
доцент



**Дзись Євген Іванович,**

професор кафедри  
факультетської терапії  
Львівського державного  
медичного університету ім.  
Данила Галицького, доктор  
медичних наук



**Жебель Вадим  
Миколайович,**

професор, завідувач кафедри  
терапії № 2 Вінницького  
державного медичного  
університету, доктор  
медичних наук



**Ільницький Роман  
Іванович,**

доцент кафедри внутрішньої  
медицини Національного  
медичного університету,  
кандидат медичних наук,  
доцент



**Кайдашев Ігор Петрович,**  
професор, завідувач кафедри  
внутрішніх хвороб УМСА,  
доктор медичних наук



**Капустник Валерій  
Андрійович,**

професор, завідувач кафедри  
внутрішніх та професійних  
хвороб Харківського  
державного медичного  
університету, доктор  
медичних наук



**Костюк Інна Федорівна,**  
професор кафедри  
внутрішніх та професійних  
хвороб Харківського  
національного медичного  
університету, професор,  
доктор медичних наук



**Петрушанко Тетяна  
Олексіївна,**

професор, завідувач кафедри  
терапевтичної стоматології  
ВДЗУ "Українська медична  
стоматологічна академія",  
доктор медичних наук



**Пішак Ольга Василівна,**  
професор, завідувач кафедри  
пропедевтики внутрішньої  
медицини Буковинського  
державного медичного  
університету, доктор  
медичних наук



**Расін Михайло Сахнович,**  
доктор медичних наук,  
професор кафедри  
внутрішньої медицини  
№ 3 Української медичної  
стоматологічної академії



**Томашевська Олександра  
Яремівна,**  
доктор медичних наук,  
професор кафедри  
внутрішньої медицини № 2  
Львівського національного  
медичного університету імені  
Данила Галицького



**Федосєєва Вікторія  
Михайлівна,**  
доцент кафедри терапії № 2  
Кримського державного  
медичного університету імені  
С. І. Георгієвського, кандидат  
медичних наук



**Хомазюк Тетяна  
Анастасівна,**  
професор, зав. кафедри  
пропедевтики внутрішніх  
хвороб Дніпропетровської  
державної медичної  
академії, доктор медичних  
наук



**Хренов Олександр  
Андрійович,**  
професор, завідувач  
кафедри терапії № 2  
Кримського державного  
медичного університету імені  
С. І. Георгієвського, доктор  
медичних наук



**Якименко Олена  
Олександрівна,**  
професор, зав кафедри  
факультетської терапії  
Одеської державного  
медичного університету



**Яременко Олег Борисович,**  
професор, завідувач кафедри  
внутрішньої медицини  
Національного медичного  
університету, доктор  
медичних наук

- ВСТУП.** Значення курсу внутрішньої медицини в підготовці лікаря-стоматолога
- Глава 1.** Вступ у клініку внутрішніх хвороб. Основні правила розпитування й огляду хворого. Методи дослідження хворого. Схема історії хвороби (*проф. Расін М. С.*)
- Загальний огляд хворого. Огляд окремих частин тіла (*проф. Хомазюк Т. А.*)
- Глава 2.** Розпитування і загальний огляд хворих із патологією дихальної системи. Фізичні методи дослідження дихальної системи. Перкусія й аускультация легень. Лабораторні та інструментальні методи дослідження в пульмонології. Основні синдроми в пульмонології (*проф. Хренов О. О., доц. Федосєєва В. М.*)
- Глава 3.** Методи дослідження і семіотика серцево-судинної системи. Фізичні методи дослідження. Перкусія та аускультация серця. Тони і шуми серця. Лабораторні та інструментальні методи дослідження в кардіології (*проф. Якименко О. О.*)
- Глава 4.** Основні синдроми при хворобах серцево-судинної системи (*проф. Расін М. С.*)
- Глава 5.** Методи дослідження і семіотика травної системи. Фізичні методи дослідження. Пальпація живота. Лабораторні та інструментальні методи дослідження травної системи. Основні синдроми в гастроентерології. Зміни в ротовій порожнині при хворобах ШКТ (*проф. Оринчак М. А., проф. Жебель В. М.*)
- Глава 6.** Методи дослідження органів сечовиділення. Розпитування і загальний огляд хворих із патологією нирок і сечових шляхів. Фізичні методи дослідження. Пальпація нирок. Лабораторні та інструментальні методи дослідження сечовидільної системи. Семіотика сечовидільної системи. Основні синдроми у нефрології. Прояви хвороб нирок і сечових шляхів із боку слизової оболонки ротової порожнини та зубоцелепної системи (*проф. Хомазюк Т. А.*)
- Теми 7, 8.** Методи дослідження органів кровотворення. Розпитування і загальний огляд хворих із патологією системи крові. Фізичні методи дослідження. Лабораторні та інструментальні методи дослідження. Загальний аналіз крові. Основні синдроми в гематології (*проф. Дзись Є. І., проф. Томашевська О. Я.*)
- Глава 9.** Методи дослідження і семіотика хвороб органів ендокринної системи. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження хворих. Допоміжні методи дослідження в ендокринології. Основні синдроми в ендокринології (*проф. Яременко О. Б., доц. Ільницький Р. І.*)
- Глава 10.** Методи дослідження і семіотика проявів алергії та вторинного імунодефіциту. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження хворих. Допоміжні методи дослідження в алергології та імунології. Основні синдроми в алергології. Синдром вторинного імунодефіциту (*проф. Кайдашев І. П.*)

# Вступ

## Значення курсу внутрішньої медицини у підготовці лікаря-стоматолога

Згідно з традиційною вітчизняною доктриною, лікар будь-якої спеціальності — це висококваліфікований спеціаліст, обізнаний у всіх галузях медичної науки.

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

Однією з важливих задач курсу внутрішньої медицини є перетворення суто теоретичних знань анатомії, фізіології, біохімії у практику діагностичного пошуку.

Цей процес навчає сприймати організм людини як єдине ціле, висвітлює органічні зв'язки між патологією внутрішніх органів і порожнини рота. Одночасно лікар стоматолог, як кожний спеціаліст першої ланки, займає своє місце в стратегії ранньої діагностики та профілактики найпоширеніших хвороб сучасного людства та набуває необхідних кожному лікарю навичок надання невідкладної допомоги.

Освітньо-професійна характеристика та освітньо-професійна програма (ОПП) випускника стоматологічного факультету медичних академій та університетів України (2009 р.) вимагає вміння виділяти основний симптом або синдром хвороб не тільки порожнини рота, але й тих, що загрожують життю та здоров'ю хворого, вміти швидко диференціювати ці хвороби, визначати попередній клінічний діагноз та надавати ургентну лікарську

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

Підручник містить конкретний матеріал згідно з новим тематичним планом з курсу пропедевтики внутрішньої медицини та внутрішньої медицини. Деякі розділи навіть виходять за рамки програми, щоб дати уяву студентам про сучасний стан діагностичних можливостей терапевтичної науки.

Це дозволяє студентам користуватися підручником для самостійного навчання, а в подальшій практичній діяльності — як довідником, адже завжди можлива ситуація, коли лікар-стоматолог опиняється віч-на-віч з пацієнтом, який потребує невідкладної допомоги.

Перші видання цього підручника ("Внутрішні хвороби", 2002 рік, та "Пропедевтика внутрішніх хвороб", 2004 рік) стали бібліографічною рідкістю. Нове видання створено для навчання за кредитно-модульною системою. Його структура повністю відображає навчальний план і побудована за тематичною ознакою, що полегшує студентам підготовку до практичних занять.

Підручник побудований на новітніх наукових даних. Адже терапевтична наука за останнє десятиріччя сягнула далеко вперед і зараз має багато підстав вважатися доказовою медициною, або медициною, побудованою на доказах. Ці докази здобуті у багаточентрових міжнародних клінічних дослідженнях та їх метааналізах.

Цей підручник створений за новою філософією. Її можна відобразити словами, які винесені у назву підручника: "Внутрішня медицина для стоматологів". На першому плані в кожному розділі та в кожній темі — стоматологічні аспекти проблем, що вивчаються. Ці аспекти многопланові. Вони містять дані про взаємовплив патології внутрішніх органів та систем і патології ротової порожнини, типові зміни в ротовій порожнині при внутрішніх хворобах, вплив лікування внутрішніх хвороб на тактику стоматологічної допомоги, особливості використання анестезії та стоматологічних матеріалів в умовах внутрішньої патології, сумісність ліків, які застосовують лікарі-стоматологи, з препаратами у внутрішній медицині тощо.

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

*Редактор видання*

# 1 Глава

## **Вступ у клініку внутрішньої медицини. Основні правила розпитування й огляду хворого. Методи дослідження хворого. Схема історії хвороби**

*(проф. Расін М. С.).*

## **Загальний огляд хворого. Огляд окремих частин тіла**

*(проф. Хомазюк Т. А.).*

Професійна діяльність лікаря ґрунтується на взаємодії з пацієнтом у лікарні біля ліжка хворого в стаціонарному відділенні, а також в амбулаторних та побутових умовах у поліклініці та вдома. Зміст професійного спілкування з пацієнтом обумовлений головним обов'язком лікаря — запобігати розвитку хвороби, діагностувати хворобу, лікувати хворого. Первинна медична допомога сьогодення населенню в Україні реформується за принципом сімейної медицини з наближенням до реальних потреб збереження здоров'я пацієнта та його родини (Закон України від 07 липня 2011 р. № 3611-VI “Про внесення змін до основ законодавства України про охорону здоров'я щодо удосконалення надання медичної допомоги”, наказ МОЗ України від 01.09.2011 №557 “Про затвердження Примірного положення про центр первинної медичної (медико-санітарної) допомоги”). Такий напрямок професійних обов'язків потребує від лікаря не тільки глибоких суто професійних знань, а й високих особистих етичних якостей. Хвороба — це не лише комплекс функціональних і морфологічних порушень у діяльності різних органів і систем, а й складна багатофакторна дезорганізація психічного і духовного особистого стану пацієнта, пов'язаного з психологічною атмосферою взаємовідносин у сім'ї, що лікарю завжди необхідно враховувати при встановленні діагнозу та в процесі лікування хворого. Визначення професійних і загальних етичних проблем взаємин лікаря і пацієнта у клінічній медицині визначається поняттям медичної етики і деонтології.

**Етика** (від грец. *ethos* — звичай, система норм поведінки) визначає правила моралі (від лат. *moris* — звичай) і моральної поведінки людини в суспільстві, що відзначалося ще Аристотелем, який і започаткував використання самого терміна та основи цієї науки.



**Медична етика** — це наука і практика застосування принципів загальнолюдської моралі у професійній діяльності медичних працівників — лікарів, середнього і молодшого медичного персоналу, що базується на високій духовності, інтелігентності, внутрішній культурі та моральних чеснотах: доброчесності, порядності, гуманізму, справедливості, милосерді, співчутті, самопожертві. Медична етика встановлює і регулює норми моральної поведінки медичних працівників у спілкуванні з пацієнтами, членами родини, колегами, співробітниками. Особливості медичної етики визначаються специфікою професійної діяльності та соціально-громадянським станом медичних працівників.

Складовою медичної етики є наука **деонтологія** (від грец. *deon* — належне, *logos* — вчення) про морально-етичні обов'язки не тільки медичних працівників, але й студентів-медиків у процесі професійної, лікувально-діагностичної, навчальної і наукової клінічної діяльності, психоетичні норми взаємовідносин з пацієнтами та колегами. Термін “деонтологія” був запропонований на початку XIX століття англійським філософом Бентамом для визначення вчення про належне в галузі моралі, насамперед медичної етики.

Грецьке слово “пропедевтика” означає “вступ у дисципліну”.

Курс пропедевтики внутрішньої медицини призначений для вивчення принципів діагностики захворювань внутрішніх органів.

### **Діагностика внутрішніх хвороб базується на виявленні симптомів хвороб.**

**Симптомами** називаються ознаки, які відрізняють хвору людину від здорової.

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

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

**Історія хвороби** — це одночасно:

- алгоритм дослідження хворого;
- робочий документ лікаря, який містить необхідні відомості, спостереження за перебігом хвороби, результати досліджень, усі призначення хворому;
- юридичний документ, який може бути використаний органами правосуддя в разі позову на лікаря з боку хворого або його родичів.

**Історія хвороби** є також важливим науковим документом, який дозволяє вивчати особливості перебігу внутрішніх хвороб залежно від різних умов і обставин.

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

Історія хвороби складається з кількох частин.

- **Паспортна частина.**
- **Анамнез** (результати розпитування і вивчення попередніх медичних документів хворого):
  - скарги хворого;
  - анамнез хвороби;
  - анамнез життя.
- **Об'єктивне (або фізикальне) обстеження:**
  - загальний огляд;
  - послідовне обстеження всіх органів і систем за допомогою органів чуття лікаря;
  - аналіз усіх отриманих даних, результат якого формулюється у вигляді попереднього діагнозу.
- **План додаткових обстежень і лікування хворого.**
- **Результати додаткових лабораторних та інструментальних даних і консультацій суміжних спеціалістів.**

- **Результати аналізу всіх даних у вигляді клінічного діагнозу і плану коригованого лікування.**
- **Щоденник** спостережень лікаря і температурний лист, де графічно відображена динаміка основних симптомів хвороби.
- **Епікриз**, який містить остаточний діагноз, резюме з аналізом перебігу і рекомендаціями щодо подальшого лікування та профілактики.

*Навчальна історія хвороби* додатково може містити розділ диференційованого діагнозу, відомості про етіологію і патогенез хвороби, обґрунтування фармако-терапії, невідкладні стани та їх терапію, особливості тактики лікаря-стоматолога щодо даної хвороби.

**Паспортна частина:** прізвище, ім'я та по батькові, рік народження, адреса, місце роботи, професія, посада, адреса і телефони найближчих родичів для спілкування.

На лицевій сторінці бланка історії хвороби, де фіксується паспортна частина, вказуються дата і час надходження хворого в стаціонар, відомості про алергію до медикаментів, наявність гепатиту, ВІЛ-інфікованості в анамнезі.

**Анамнез** (*anamnesis*) — дослівно означає "спогади".

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

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

Під час аналізу скарги ділять на "головні", які викликані основною хворобою, і „другорядні“, які є проявами супутніх хвороб.

Основною вважають ту хворобу, яка призвела до звернення по медичну допомогу або до розвитку тяжкого стану чи ускладнення.

Другорядними (або супутніми) — всі інші хвороби, на які страждає хворий на момент дослідження.

Очевидно, що вже на цьому етапі виникає протиріччя: з одного боку, той, хто опитує, ще не має певного уявлення, на що страждає хворий; з іншого боку, він повинен одразу виділяти основні та другорядні скарги.

**Отже, завершальна оцінка скарг, як і інших відомостей анамнезу, можлива тільки після встановлення діагнозу. У цьому полягає діалектика діагностичного процесу.**

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

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

Цей процес потребує знань **ознак, симптомів** поширених хвороб, власного **досвіду** і здатності до особливого, „**клінічного**“ мислення, яке в кожного лікаря формується в процесі вивчення пропедевтики внутрішніх хвороб і спілкування з хворими.

Клінічне мислення базується на знаннях нормальної та патологічної анатомії, фізіології та біохімії, які дозволяють лікарю бачити за симптомом той патологічний процес, який призвів до появи цього симптому. Частина пропедевтики, яка вивчає походження симптомів, називається **семіотикою**.

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

Дані про симптоми внутрішніх хвороб наведені у пропедевтиці, їх треба добре

знати і навчитися правильно опитувати хворого. Це є основним завданням нашого курсу.

Розпитуючи хворого, слід з'ясувати 7 параметрів симптомів.

- 1 Коли вперше з'явився цей симптом, коли він змінився, коли були найтяжчі загострення.
- 2 Якість симптомів (потрібно якнайточніше описати всі якості симптому).
- 3 Тяжкість (можлива самооцінка пацієнтом за шкалою від 1 до 10).
- 4 Локалізація.
- 5 Умови виникнення.
- 6 Фактори, що полегшують або обтяжують симптом.
- 7 Супутні явища, які супроводжують симптом.

Певні відомості можна отримати, вивчаючи засоби лікування на попередніх етапах хвороби, але, складаючи письмову історію хвороби, не слід перераховувати всі лікарняні установи, де побував хворий, і всіх лікарів-спеціалістів, якщо це не суттєво для діагностики.

Відомості про симптоми необхідно одержувати не тільки безпосередньо від хворого під час розпитування, але, якщо потрібно, — з медичної документації хворого (попередні історії хвороби, амбулаторні картки, витяги, аналізи тощо).

Якщо хворий страждає на кілька хвороб, спочатку викладається анамнез основної хвороби, а потім кожної із супутніх хвороб.

**Анамнез життя** (*anamnesis vitae*): необхідний для **з'ясування причин та умов виникнення наявної хвороби**.

**Лікар-стоматолог повинен добре розумітися на сучасних даних доказової медицини, які базуються на наукових дослідженнях і визнані світовою медичною громадою, щодо причин (етіології) та механізмів розвитку (па-**

**тогенезу) найпоширеніших внутрішніх хвороб. Ці питання він вивчає в курсах патологічної анатомії та патологічної фізіології і повинен практично використовувати для передбачення можливих ускладнень стоматологічного лікування і профілактики внутрішніх хвороб. Адже він спілкується протягом багатьох років із великою кількістю пацієнтів, їхніх родичів і друзів, для яких він може бути єдиним представником медичної професії.**

**Ці дані лікар має також застосовувати і до себе. Наприклад, після вивчення причин раку легень, ХОЗЛ, інфаркту міокарда — негайно кинути курити, виміряти свій індекс маси тіла, рівень артеріального тиску крові та холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та правильно харчуватися і займатися спортом.**

У цьому розділі письмової історії хвороби оцінюється розвиток хворого в дитинстві, матеріальні та побутові умови, перенесені хвороби, спадковість. Професійний анамнез. Гінекологічний анамнез. Алергологічний анамнез. Шкідливі звички. Традиційно хворого опитують на відходження гельмінтів, туберкульоз і венеричні хвороби у нього і в оточенні.

## ■ Об'єктивне (фізичне, фізикальне) дослідження

Фізичне дослідження лікар проводить за допомогою своїх органів чуття. Нижче наведена тільки послідовність дослідження, можливі симптоми висвітлюються в розділах спеціальної частини. Для проведення фізичного дослідження лікар повинен оволодіти навичками **огляду, пальпації** (обмацування): відчуття кінцевими фалангами пальців рук особливостей шкіри, підшкірної клітковини, лім-

фатичних вузлів, судин, органів грудної клітки і черевної порожнини; **перкусії**: вистукування органів грудної та черевної порожнини; **аускультатії**: вислуховування серця, судин, легень, кишечника.

**Хоча лікар-стоматолог у повсякденній практиці не може (та й не мусить) проводити фізичне дослідження у повному обсязі, під час навчання він згідно з кваліфікаційною характеристикою мусить оволодіти навичками цього дослідження. Адже можливі життєві ситуації, коли лікар незалежно від його професії повинен визначити діагноз внутрішнього захворювання заради порятунку життя пацієнта.**

**Фізикальне дослідження органів і систем проводять у певній послідовності: огляд, пальпація, перкусія, аускультатія** (за винятком органів черевної порожнини, де аускультатію проводять після огляду, щоб не збуджувати пальпацією і перкусією кишечник та не перешкодити вислуховуванню шуму над нирковими артеріями).

Зафіксувавши у своїй свідомості або на папері всі отримані дані — симптоми, лікар має **сформулювати попередній (синдромний) діагноз**.

## ■ **Методологія формування попереднього діагнозу**

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

При цьому лікар має постійно порівнювати симптоми, які він спостерігає у хворого, з відомостями про хворобу, які є

в його пам'яті, ставлячи нові запитання або вивчаючи дані анамнезу і фізичного дослідження.

У студентів, які щойно починають вивчення пропедевтики внутрішніх хвороб, на цьому етапі виникають значні труднощі, адже вони не тільки ще не мають „образу хвороби“ у своїй свідомості, а й не розуміють походження багатьох симптомів, що є вкрай необхідним елементом клінічного мислення.

Зазвичай лікар на першому етапі розпізнає не **хворобу** як певну класифікаційну (нозологічну) одиницю, яка має свою етіологію (причину) і свої патологічні механізми (патогенез), а певний **синдром** — сукупність симптомів, що є наслідком єдиного патологічного процесу. Щоб показати різницю між поняттями **хвороба** і **синдром**, наведемо приклад.

У хворого біль за грудниною, який виникає під час швидкої ходи, при підйомі на гору або по сходах і минає через 1–2 хв. після зупинки або таблетки нітроглицерину під язик.

Відомо, що це **синдром стенокардії напруження**, причина якого — невідповідність між потребою міокарда в кисні та його доставкою звуженими вінцевими судинами до серцевого м'яза. Тобто біль (стенокардія) викликаний гіпоксією міокарда — накопиченням недоокислених продуктів метаболізму. Якщо це спостерігається в людини чоловічої статі 40–50 років, яка до цього мала високий артеріальний тиск, то можна майже не сумніватися, що йдеться **про ішемічну хворобу серця (ІХС)**, тобто ураження вінцевих артерій серця **атеросклеротичним** процесом.

Якщо ж біль виникає у жінок репродуктивного віку, то мова може йти про зовсім іншу патологію: **запальне захворювання судин — васкуліт вінцевих артерій (коронарит)** при ревматизмі або вузликівому періартеріїті. Хоча **синдром** виявлений один і той же — „стенокардія

напруження”, але в першому випадку **діагноз** буде **ІХС, стенокардія напруження**, в другому — зовсім інший: наприклад, **гостра ревматична лихоманка**.

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

Тому надзвичайно важливо не тільки навчитися бачити окремі симптоми, а й добре знати їх походження, патогенез симптомів — **семіотику**.

Різні хвороби можуть мати деякі однакові симптоми. Наприклад, хвороби органів дихання і серця часто супроводжуються задишкою або ядухою, ціанозом (посинінням), підвищенням частоти серцебиття (тахікардією). Тому за окремими симптомами або навіть за поєднанням кількох симптомів, об’єднаних навімання, лікар не може визначити **хворобу**, встановити **діагноз**. Яким же шляхом лікар іде до діагнозу? Лише незначна кількість внутрішніх хвороб мають так звані **вирішальні (патогномонічні) симптоми, що властиві тільки одній хворобі**. Наприклад, якщо ви бачите в аналізі крові 90 % бластних клітин, то це — випадок гострої лейкемії.

Але до того як хворому зроблять аналіз крові, він може помилково лікуватися від гострої респіраторної інфекції, оскільки в нього пропасниця, що властива як гострій лейкемії, так і гострому респіраторному захворюванню. Дуже важко або навіть неможливо запам’ятати всю різноманітність симптоматики всіх внутрішніх хвороб. Тому досвідчений лікар орієнтується на такі поєднання симптомів, які тісно пов’язані з самою суттю патологічного процесу — його патогенезом. **Такі поєднання симптомів називаються синдромами**.

**Синдром — це сукупність симптомів, пов’язаних патогенетично**.

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

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

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

Виявлення каменя у жовчовивідних шляхах або пухлини головки підшлункової залози за допомогою ультразвукового сканера дозволить установити клінічний діагноз відповідної хвороби. Так само виявлення антитіл до еритроцитів дозволить твердити про імунну гемолітичну анемію.

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

Такий підхід затягує процес обстеження і, як правило, не приводить до правильного діагнозу.

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

#### **Розглянемо ще одну ситуацію.**

Ядуха, синюха (ціаноз) і тахікардія можуть бути симптомами легеневої хвороби, наприклад, **bronхіальної астми** (це напади ядухи, пов’язані зі спазмом бронхів і гіперсекрецією бронхіальних залоз) і **гострої лівошлункової недостатності**, яка може розвинути внаслідок ураження лівого шлуночка інфарктом міокарда.

У першому випадку хворий може ще якось здійснити активний вдих за рахунок додаткових м’язів надпліччя і спини, але не може повністю видихнути внаслідок

опору звужених і забитих слизом бронхів.

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

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

У першому випадку ці три симптоми є компонентами **синдрому бронхіальної обструкції** — звуження повітропровідних шляхів.

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

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

Отже, розпитуючи і фізикально обстежуючи хворого, лікар постійно здійснює процес **клінічного мислення** — **аналізу механізмів (семіотики) виявлених симптомів, об'єднання їх у певні синдроми** і на основі сукупності синдромів **визначає хворобу**.

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

Після проведення й оцінки додаткових методів дослідження формулюється **ди-**

**ференційований діагноз**, тобто порівняння всіх даних про хворого з відомими схожими за симптоматикою хворобами.

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

**Лікар-стоматолог, як правило, має встановити тільки попередній синдромний діагноз. Тому особливо важливо навчитися синдромній діагностиці за зовнішніми даними й анамнезом. Лише в деяких випадках невідкладних станів треба диференціювати схожі симптоми (наприклад, ядуха при бронхіальній астмі та лівошлуночкової серцевій недостатності), невідкладна допомога при яких передбачає суттєво різні або навіть протилежні підходи. Для розуміння синдромів лікар має добре усвідомлювати походження (патогенез) основних симптомів (семіотику — див. вище).**

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

Для виписки формулюється **остаточний діагноз**:

- 1 Основний;
- 2 Ускладнення основної хвороби;
- 3 Супутні хвороби.

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

**Провідна мета вивчення курсу пропедевтики внутрішньої медицини:**

- вміти самостійно обстежувати хворих із поширеними внутрішніми хворобами та їх ускладненнями на своєму робочому місці та визначати провідні симптоми і синдроми;
- розпізнавати симптоми внутрішніх хвороб у порожнині рота;



- диференціювати ці симптоми і синдроми;
- призначати додаткові лабораторні та інструментальні методи дослідження;
- вміти аналізувати результати цих досліджень і встановлювати попередній клінічний діагноз внутрішніх хвороб, які потребують особливої тактики ведення з боку лікаря-стоматолога або можуть призвести до невідкладних станів;
- надавати першу долікарську допомогу при невідкладних станах.

**Для лікарів-стоматологів найважливіше навчитися розпізнавати поширені та небезпечні внутрішні хвороби за анамнезом, зовнішнім виглядом хворого і станом його зубощелепної системи і слизової оболонки ротової порожнини. Ці дані найповніше висвітлені в нашому підручнику. Але це не означає, що студенти стоматологічних факультетів не повинні вміти якісно провести повноцінне дослідження хворого із загальною патологією.**

Це вміння — запорука того, що, зустрівшись віч-на-віч із хворим з тяжким ускладненням внутрішньої хвороби, лікар зможе діагностувати один із невідкладних станів і кваліфіковано надати невідкладну допомогу.

## ФІЗИЧНІ (ФІЗИКАЛЬНІ) МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

**Огляд** — перший об'єктивний метод обстеження пацієнта. Ефективність і діагностична значущість огляду залежать від багатьох факторів, серед яких найважливішими вважають спостережливість, педантичність, особистий досвід лікаря. Загальний огляд дозволяє визначити відповідність зовнішнього вигляду пацієнта його вікові. Так, у пацієнтів, які вигляда-

ють старшими за свій вік, більше підстав очікувати хворобу, що виникає в зрілому віці.

**Загальний огляд** пацієнта проводиться за традиційним алгоритмом та охоплює визначення стану й особливостей:

- загального стану хворого;
- стану свідомості;
- поведінки і положення;
- ходи;
- постави;
- виразу обличчя;
- шкіри та її придатків;
- слизових оболонок;
- підшкірної основи;
- лімфатичних вузлів;
- м'язів, кісток, суглобів;
- окремих частин тіла — голови, обличчя, шиї, тулуба, кінцівок;
- статури з визначенням типу конституції, а також антропометрії;
- термометрії.

**Загальний стан** хворого оцінюється як **задовільний, середньої тяжкості, тяжкий і вкрай тяжкий**.

### ■ Стан свідомості

Свідомість характеризують як **ясну** (рис. 1.1, а), якщо хворий орієнтований у власній особі, місці, часі та навколишніх умовах, адекватно і без труднощів відповідає на запитання.

**Розрізняють кілька ступенів пригнічення свідомості:**

- якщо хворий загальмований, недостатньо орієнтований у місці, часі та навколишніх умовах, на запитання відповідає із запізненням або недоречно, то свідомість визначають як **затьмарену, або оглушену** (рис. 1.1, в);
- при глибшому пригніченні свідомості хворий немовби засинає. В одних випадках його вдається на короткий



**Рис. 1.1.**  
 Стан свідомості хворих: ясний (а), непритомний (б), оглушений (в), сопор (г), кома (д, е, ж), раптова клінічна смерть (и)

час вивести з такого стану голосним окриком і **термосінням** **а**: на запитання він відповідає неусвідомлено — це **ступор**;

- у тяжких випадках хворого вивести зі сплячки не вдається, на запитання він не відповідає, але реагує рефлекторно на сильні подразники — **сопор** (рис. 1.1, г);
- повне пригнічення свідомості з втратою чутливості, рефлексів і розслабленням м'язів визначається як **глибока сплячка** — **кома** (рис. 1.1, д, е, ж).

Ступінь пригнічення свідомості залежить від тяжкості патологічного процесу.

Причиною пригнічення свідомості у всіх випадках є ушкодження центральної нервової системи — головного мозку. Загальний стан хворого зі стійким пригніченням свідомості завжди оцінюється як тяжкий або вкрай тяжкий.

Короточасна, на кілька секунд або хвилин, втрата свідомості називається **непритомністю** — **синкопе** (*syncope*) (рис. 1.1, б).

**Надмірно збуджена свідомість** із нереальністю відчуттів (галюцинації) та з психомоторним збудженням називається **делірієм**.





**Рис. 1.2.**

*Поведінка та вимушені положення хворого: серцева астма (а), напад бронхіальної астми (б), суглобовий біль (в), біль при виразці шлунка (г), серцевий напад (д), біль при жовчній кольці (е), при нирковій кольці (ж), при перфорації виразки шлунка (к), при панкреатиті (л).*

## Поведінка і положення хворого

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

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

При **пасивному положенні** хворий навіть у ліжку не здатен рухатися, лежить нерухомо, його голова і кінцівки звисають під своєю вагою.

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

## Стан шкіри та її придатків

Досліджуючи шкіру, визначають її колір, чистоту, цілісність, вологість, гладкість поверхні, щільність, товщину й еластичність. Потім оглядають волосся і нігті. Найбільше значення для діагностики внутрішніх хвороб мають дифузні та стійкі



**Рис. 1.3.**

*Стан та колір шкіри: бронзовий колір при хворобі Аддісона (а), запалення при постін'єкційному абсцесі (б), жовтяниця (в), короста (г).*

зміни кольору шкіри, а також темп їх розвитку. Патологічні зміни кольору шкіри (**блідість, почервоніння, жовтяниця, ціаноз, гіперпігментація**) за поширенням бувають дифузні та локальні. Вони можуть швидко зникати чи бути стійкими (рис. 1.3).

### **Стан видимих слизових оболонок**

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

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

Оглядаючи губи, звертають увагу на симетричність кутів рота, форму і товщину губ, стан червоної облямівки та шкіри навколо ротового простору, вираженість носо-губних складок.

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

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

Після цього лікар просить хворого втримувати язик біля піднебіння, а сам, по черзі відтягуючи шпатель кути рота й обережно відводячи верхню і нижню губи, оглядає передню та задню поверхні зубів і ясен, слизову оболонку присінку порожнини рота, нижньої поверхні язика, його вуздечки і щік.

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

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

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

**Зуби.** Визначають форму і цілісність зубів, кількість відсутніх зубів, стан ясен. Шляхом обмацування визначають стійкість зубів до розхитування. Для позначення патологічно змінених зубів використовують так звану зубну формулу. Ці дані стоматологі засвоюють у курсі пропедевтики терапевтичної та дитячої стоматології.

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

До множинного карієсу і швидкого руйнування тканини зубів часто призводять цукровий діабет і "сухий" синдром Шегрена.

У хворих на цукровий діабет нерідко виявляють запальні зміни ясен (*gingivitis*) і багато гнійного вмісту в ясенних кишечках (*піорея*).

При вродженому сифілісі інколи виникають своєрідні зміни верхніх різців: вони звужені до шийки, віддалені один від одного біля основи і сходяться своїми нижніми кінцями, а крім того, мають грубу поперечну посмугованість і півмісяцеву

вирізку по різальному краю (зуби *Гетчинсона*, **рис. 1.12, в**).

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

На слизовій оболонці язика, його вуздечки і піднебіння раніше, ніж на шкірі, можуть бути помітні патологічна блідість, ціаноз і жовтяниця.

Поширена або вогнищева гіперемія, набряклість і розпушеність слизової оболонки порожнини рота — ознаки її запального ураження (*стоматит*). Темно-коричневі пігментні плями на слизовій оболонці порожнини рота утворюються при хронічній недостатності надниркових залоз. У хворих, які страждають на портальну гіпертензію, іноді розширюються під'язикові вени.

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

Для того щоб оглянути мигдалики, приховані за передніми дужками, по черзі за допомогою другого шпателя відсувають дужки вбік. Крім того, натискання другим шпателем на зовнішню частину передньої дужки або на нижній полюс мигдалика дозволяє виявити патологічне виділення в глибині лакун.

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

Імунне ураження слинних залоз призводить до зменшення вироблення слини (*гіпосалівація*) і внаслідок цього — до постійної значної сухості слизової оболонки порожнини рота (*ксеростомія*). Надмірне

утворення слини (*гіперсаливація*) спостерігається при стоматиті, а також при патологіях шлунка і дванадцятипалої кишки, при отруєнні фосфорорганічними речовинами.

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

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

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

При хворобі Ослера – Рандю *телеангіектазії* виникають із дитинства не лише на шкірі, а й на слизових оболонках, у тому числі порожнини рота.

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

**Язик.** Положення язика в порожнині рота й обсяг його рухів в основному визначаються станом черепно-мозкових нервів, які іннервують язик.

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

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

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

Таке збільшення язика зазвичай відбиває неблагополуччя з боку травного тракту, а в поєднанні з гіперемією слизової оболонки, тріщинами й афтами свідчить

про запальне ураження власне язика (*глосит*).

Загальне збільшення розмірів язика, коли він із великими труднощами вміщується в роті, характерне для акромегалії, гіпотиреозу і хвороби Дауна.

У нормі спинка язика має злегка бархатисту поверхню за рахунок наявності на ній великої кількості смакових сосочків. Гладенька поверхня язика внаслідок атрофії смакових сосочків ("*полірований*", або "*лакований*" язик) нерідко виявляється при залізодефіцитній і  $V_{12}$ -дефіцитній (перніціозній) анемії, а також при гіповітамінозах  $B_2$  і PP.

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

У хворих на скарлатину смакові сосочки, навпаки, збільшуються і помітно виступають над яскраво-червоною поверхнею язика ("*малиновий*" язик).

Гіпертрофія смакових сосочків язика спостерігається у хворих на виразкову хворобу.

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

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

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

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



Наявність на язиці обмеженої ділянки значного потовщення епітелію (*лейкоплакія*) повинна викликати в лікаря настороженість щодо онкологічної хвороби.

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

За наявності енантеми показана також консультація дерматовенеролога, щоб відкинути люес.

Хворого з пропасницею обов'язково має оглянути інфекціоніст. Це не позбавляє терапевта від необхідності пошуку можливого зв'язку виявлених змін у порожнині рота з патологією внутрішніх органів.

М'яке піднебіння з язиком, піднебінні мигдалики, передні дужки і задню спинку глотки об'єднують поняттям "глотка", або "зів". Дифузна гіперемія, набряклість і розпушеність слизової оболонки глотки, наявність на ній численних нальотів жовтого чи зеленуватого слизу — це ознаки гострого фарингіту.

При дифтерії в глотці поряд із запальними змінами виявляється фібринозний наліт у вигляді білих або білувато-жовтих плівок, щільно зв'язаних зі слизовою оболонкою. Вони з великими труднощами видаляються шпателем, причому на місці знятого нальоту залишаються кровотокові ерозії. Виразково-некротичні зміни слизової оболонки глотки виникають при ураженні туберкульозом, сифілісом, риносклеромою, проказою, а також при лейкемії, агранулоцитозі та хворобі Вегенера.

Ушкодження слизової оболонки (напр., риб'ячою кісткою) може призвести до розвитку заглоткового абсцесу, який проявляється гіперемією, випинанням задньої стінки глотки і різким болем під час ковтання.

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

**Мигдалики** в нормі не виступають із-за передніх піднебінних дужок, мають однорідну будову, рожевий колір, їхня поверхня чиста, лакуни неглибокі, без вмісту.

Збільшення розмірів і різка гіперемія мигдаликів, наявність на їхній поверхні нагноєних фолікулів, гнійного вмісту в лакунах, а іноді кратероподібних уражень виразками спостерігаються при ангіні (гострий тонзиліт, [рис. 1.4, л](#)).

Виявлення при цьому вираженого вибухання і гіперемії тканин, які оточують мигдалики, свідчить про ускладнення ангіни паратонзиллярним абсцесом.

При хронічному тонзиліті мигдалики можуть бути збільшені або, навпаки, зморщені. До порушення акту ковтання найчастіше призводять паратонзиллярний і заглотковий абсцеси, рубцеві та пухлинні ураження глотки і нервів, що беруть участь у ковтанні.

Захриплість голосу й ослаблення його звучності аж до афонії спостерігаються при ураженні гортані запального (ларингітного) пухлинного походження при стисненні збільшеною щитоподібною залозою.

Крім того, до зміни голосу призводить параліч голосових зв'язок, спричинений ураженням поворотного нерва гортані, при защемленні його в середостінні (аневризмою аорти, пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами, вушком лівого передсердя при мітральному стенозі), а також при ураженнях нервів, зумовлених інфекційними хворобами, інтоксикацією (міддю, свинцем), оперативним втручанням (струмектомія). Гугнявість голосу виникає при патології носа (поліпозний синусит, аденоїди, дефект твердого піднебіння) або порушенні рухомості м'якого піднебіння (дифтерія, люес, туберкульоз).

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



**Рис. 1.4.**

Акромегалія (а), ангулярний хейліт при гіповітамінозі (б), хронічний стоматит при хронічному захворюванні товстого кишечника (в), глосит при панкреатиті (г), ерозії язика при гепатохолециститі (д), лейкоплакія язика (е), кровоточивість ясен (ж), тетрациклінові зуби, коронки жовтого кольору (и), катаральна ангіна (к), фолікулярна стрептококова ангіна (л), токсико-алергічний стоматит (м)

Зважаючи на те, що лікар-стоматолог завжди бачить слизову оболонку ротової порожнини і язика, їх зміни при внутрішніх хворобах будуть описані в розділах про окремі органи і системи

нене мовлення і грубий голос можуть бути у хворих на гіпотиреоз.

Неприємний, смердючий запах із рота (*fetor ex ore*) виникає при патології зубів, ясен, мигдаликів, виразково-некротичних процесах у слизовій оболонці порожнини рота, гангрені чи абсцесі легені, а також при цілому ряді хвороб шлунково-киш-

кового тракту (дивертикул стравоходу, стеноз пілоруса, анацидний гастрит, ракова пухлина на стадії розпаду стравоходу і шлунка, кишкова непрохідність, шлунково-кишкова нориця).

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

При виявленні у хворого патологічних змін у глотці та порушень голосу показана консультація оториноларинголога, а гострих запальних змін глотки і мигдаликів, особливо за підозри на дифтерію, — інфекціоніста.

## ■ Стан підшкірної клітковини

Стан харчування (**вгодованість**) визначають уже на першому огляді хворого, передусім за обличчям і формами тіла під одягом. Після цього, оглядаючи оголене тіло, звертають увагу на ступінь вираже-

ності підшкірної жирової клітковини і рівномірність її розподілу.

Орієнтовно робити висновки про вгодованість можна також за товщиною шкірної складки живота, яка утворюється захватом шкіри між великим і вказівним пальцями. У нормі товщина шкірної складки біля реберної дуги по парастернальній лінії становить 1–2 см, біля пупка — 2–3 см.

Точніший стан харчування визначають за допомогою зважування на медичних вагах і порівняння маси тіла зі зростом. **Індекс маси тіла (ІМТ) обчислюють за формулою:  $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} : \text{зріст (м)}^2$ .**

Нормальним вважається ІМТ від 19 до 25; 25–27 — збільшений ІМТ; 27–30 — ожиріння 1 ступеня; 31–35 — ожиріння 2 ступеня. Більше 35–40 — 3 ступеня. Більше 40 — так зване морбідне ожиріння (рис. 5, а). ІМТ менше 19 означає гіпотрофію різних ступенів (рис. 1.5, г).



**Рис. 1.5.**

Визначення шкірної складки (а — ожиріння, ІМТ > 30), обводу талії (б — абдомінальне ожиріння > 102 см); в — гіпотрофія тяжкого ступеня (ІМТ < 15)



**Рис. 1.6.**

*а, б — визначення набряків;  
в — місцевий набряк алергічного походження — набряк Квінке;  
г — місцевий запальний набряк — подагричний артрит*

На тлі даних доказової медицини за рекомендаціями міжнародних експертів визначають обвід талії для діагностики абдомінального ожиріння як вірогідного маркера і самостійного предиктора високого ризику розвитку серцево-судинних хвороб та їх ускладненого перебігу (АНА2005, ESC2007, УАК2009). У жінок європейської раси обвід талії не повинен перевищувати 88 см, а в чоловіків — 102 см (рис. 1.5, 6).

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

Після натискання пальцем протягом 5–10 сек. шкіри до підлеглих щільних утворів (передня поверхня гомілки, кісточки, тильна поверхня стопи, стегно, крижі, по-

перек) у місці локалізації набряку залишається ямка, яка поступово згладжується (рис. 1.6, а, б). Чим більше виражений набряк, тим глибша ямка. Підшкірна жирова клітковина при цьому не болюча.

Можливі місцеві набряки на тлі лімфостазу, запалення (рис. 1.6, в, г) тощо.

### Обстеження лімфатичних вузлів

Периферичні лімфатичні вузли групуються в підшкірній клітковині різних ділянок тіла, де можуть бути виявлені пальпаторно, а при значному збільшенні — і візуально (рис. 1.7, б).

Дослідження лімфатичних вузлів проводять в однойменних симетричних ділянках, дотримуючись певної послідовності: підпідборідні, підщелепні, кутощелепні, приушні, потиличні, задньошийні, передньошийні, надключичні, підключичні, пахвові,



кубітальні (ліктьові), пахові, підколінні.

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

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

Аналогічним чином лікар пальпує підщелепні лімфатичні вузли одночасно

обома руками в правому і лівому відділах підборідної ділянки вздовж країв нижньої щелепи. Після цього безпосередньо під кутами нижньої щелепи вказівними або середніми пальцями обмацує кутощелепні лімфатичні вузли. Далі позаду вухних раковин із обох боків пальпує привушні лімфатичні вузли, після чого, переміщуючи пальці обох рук у відповідну ділянку, обмацує потиличні лімфатичні вузли. У хворих на гострий ревматизм у ділянці потиличного апоневрозу іноді пальпуються дрібні неболючі (так звані ревматичні) вузлики.

*Задньошийні* лімфатичні вузли пальпують одночасно з обох боків у просторах, розташованих між задніми краями кивальних м'язів і зовнішніми краями довгих м'язів шиї (рис. 1.7, а, б).

*Передньошийні* лімфатичні вузли обмацують уздовж внутрішніх країв кивальних



**Рис. 1.7.**

Збільшення лімфатичних вузлів передньошийних (а), задньошийних (б), пухлина сонного гльомусу (в), вірховський надключичний вузол зліва як метастаз пухлини шлунка (г)



**Рис. 1.8.**

*а — напруження м'язів;  
б, в — судоми у хворого  
на правець —  
опістотонус*

м'язів. При пальпації шийних лімфатичних вузлів пальці розташовують перпендикулярно шиї.

Обмацування проводять у напрямку зверху донизу. *Надключичні* (рис. 1.7, г) та *підключичні* лімфатичні вузли послідовно пальпують у надключичних і підключичних ямках.

Невеликі, діаметром від кількох міліметрів до 1 см, одиночні лімфатичні вузли можуть у нормі пальпуватися в підщелепних, пахових і рідше — в пахових ділянках. Вони округлої форми, щільно-еластичної консистенції, рухомі, неболючі. Значніше збільшення лімфатичних вузлів у цих ділянках, а також лімфатичні вузли, які пальпуються в інших частинах тіла, зазвичай є патологічною ознакою.

## ■ Стан м'язів

На огляді звертають увагу на ступінь розвитку мускулатури в цілому, наявність міс-


цевої атрофії м'язів, контрактур і спастичних посмикувань окремих м'язових груп.

При деяких патологічних станах у хворих можуть спостерігатися судоми, що являють собою раптові мимовільні скорочення скелетних м'язів. У разі скорочення більшості м'язових груп судоми називають загальними, а при скороченні окремих м'язів — місцевими (рис. 1.8, а).

Судоми можуть являти собою затяжні стисні (*спастичні*) скорочення м'язів (*тонічні судоми*) або нападopodobні нетривалі скорочення, які йдуть одне за одним і чергуються з короткочасними періодами розслаблення (*клонічні судоми*). Загальні тонічні судоми призводять до тривалої зміни положення тіла і кінцівок. Вони зазвичай виникають у хворих на правець або при отруєнні стрихніном. При цьому внаслідок зсудомлення м'язів спини часто спостерігається вигинання тулуба у вигляді дуги (*опістотонус*, рис. 1.8, б, в).

При загальних клонічних судомою охоплені ними частини тіла здійснюють швид-

кі рухи. Такі судоми виникають при епілепсії, органічних захворюваннях мозку, гострому нефриті (*еклампсія*), гіпоглікемії, в агональному (передсмертному) стані. Як правило, загальні судоми супроводжуються непритомністю, прикушуванням язика, мимовільними сечовипусканням і дефекацією. Виняток складають судоми у хворих на істерію — вони розвиваються на тлі збереженої свідомості.

Місцеві судоми можуть також бути тонічними або клонічними, але не супроводжуються порушенням свідомості. При гіпофункції прищитоподібних залоз (гіпопаратиреоз) спостерігаються судоми  едусім м'язів передпліччя і кисті, а у хворих із пухлиною кори наднирників, яка продукує надлишок альдостерону (хвороба Крона), — м'язів нижніх кінцівок. Іноді у хворих спостерігаються мимовільні некоординовані сипальні рухи тулуба, кінцівок або голови (*гіперкінез*). Найчастіше вони зумовлені первинним ураженням центральної нервової системи, однак у деяких випадках можуть виявлятися і при ревматизмі (*мала хорія*). При вираженому пригніченні свідомості хворі часто мимовільно здійснюють кистями своєрідні рухи: перебирають край ковдри, збирають пухлячки або ловлять невидиму павутинку.

## ■ Стан кісток

На огляді звертають увагу на форму кінцівок, правильність їхніх контурів і симетричність, що дозволяє виявити різноманітні кісткові деформації: скривлення, потовщення, хибні суглоби, переломи.

## ■ Стан суглобів

Послідовно оглядають усі суглоби верхніх і нижніх кінцівок. Звертають увагу на положення кінцівок, розміри і форму (кон-

тури) суглобів, а також на стан шкірного покриву. Крім того, визначають обсяг активних (довільних) рухів у суглобах. Тильною поверхнею кисті визначають температуру шкіри над ураженим суглобом, на суміжних із ним ділянках і над однойменним суглобом іншої кінцівки.

## ■ Стан окремих частин тіла

### Голова

На перенесений рахіт указують квадратна форма голови з випнутими лобними горбками, а також кілеподібна форма грудної клітки.

При синдромі Марфана (вроджена хвороба сполучної тканини — крайній варіант астенічної конституції в поєднанні з дуже високим зростом) наявне надмірне переважання поздовжнього діаметра черепа над поперечним (*доліхоцефалія*, *рис. 1.9, а*). Однак доліхоцефалія може спостерігатися і у хворих з уродженою гемолітичною анемією.

### Обличчя

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

Звертають увагу на загальний вираз, правильність рис обличчя, симетричність і пропорційність окремих його частин, колір шкіри, ріст волосся, наявність висипів, набрякlosti (одутlosti).

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

Яскраво *гіперемоване* (почервоніле) обличчя з блідим носо-губним трикутником характерне для хворих на скарлатину



**Рис. 1.9.**

*а* — синдром Марфана;  
*б* — псоріаз волосистої частини голови;  
*в* — гніздова алопеція;  
*г* — деформація голови після травми

і псевдотуберкульоз. **Минуща гіперемія** обличчя виникає при гіпертензивному кризі, алкогольному сп'янінні, клімактеричних "припливах" у жінок.

Своєрідний стійкий синюшно-багряний рум'янець щік і виличних ділянок нерідко можна виявити у хворих із мітральною вадю серця ("мітральний рум'янець", *facies mitralis*, рис. 1.10, б).

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

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

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

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

У хворих, які перебувають у вкрай тяжкому стані (шок, розлитий перитоніт), обличчя набуває блідувато-сірого кольору, із синюшим відтінком, покрите краплями холодного поту. Очі западають у глибину очних ямок, риси обличчя загострюються, загальний вираз стає страдницьким (*facies Hippocratica*).

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



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

При проказі на обличчі, зокрема над бровами і на носі, виникають горбисті утвори червоного, мідно-бурого або синюшного кольору, а природні складки, особливо на лобі, глибокують і розширюються ("лев'яча морда").

На ранній стадії системної склеродермії шкіра обличчя стає воскоподібною, напруженою, блискучою, надзвичайно щільною, не збирається в складку і не зсувається відносно підлягаючих тканин. На пізнішій стадії захворювання шкіра атрофується, стоншується і туго обтягує кісткові виступи обличчя, яке стає маскоподібним, амімічним, із загостреними рисами.

У хворих на акромегалію риси обличчя крупні та подовжені внаслідок надмірно-



го розростання кісток і хрящів черепа. Це спричинює збільшення розмірів випнутих частин: надбрівних і виличних дуг, носа, вушних раковин, підборіддя, нижньої щелепи. Шкіра обличчя стає грубою, потовщеною, з глибокими поздовжніми складками (рис. 1.10, д).

Кругле, блискуче, рум'яне ("місяцеподібне") обличчя, що запливло жиром, характерне для хворих, які страждають на хворобу або синдром Іценка – Кушинга, а також тих, хто тривалий час уживає глюкокортикостероїдні препарати.

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

Перекошене внаслідок асиметричного руху м'язів обличчя мають хворі, які перенесли **крововилив у мозок (інсульт)** і при невриті лицевого нерва.

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

Напади тонічних судомних скорочень мімічних м'язів обличчя у хворих на правець або гіпопаратиреоз спричиняють появу на обличчі сардонічного виразу (зловтішного, уїдливого-насмішкуватого). У період між нападами постукування молоточком по місцю виходу лицевого нерва спереду козелка вушної раковини спричиняє скорочення м'язів кута рота, зовнішнього кута очної щілини і крила носа відповідної половини обличчя, які іннервуються цим нервом (*симптом Хвостека*).

Для хворих на нефрит характерне бліде, набрякле обличчя з опухлими повіками і вузькими очними щілинами, при цьому зовнішній вигляд хворого змінюється

до невпізнанності. Бліда одутлість обличчя і повік спостерігається також у хворих на трихінельоз, тяжку анемію.

Блідувато-жовте, широке обличчя, що рівномірно запливло, зі згладженими контурами, збільшеними рисами, млявою мімікою, мішкоподібною набряклістю повік, звуженою очною щілиною і застиглим, тьмяним, байдужим поглядом запалих очей може вказувати на наявність гіпотиреозу, особливо в жінки з ознаками раннього в'янення (рис. 1.10, е).

При вираженій недостатності кровообігу обличчя одутле, брезкле, жовтуватобліде з синюшним відтінком, очі тьмяні, злипаються, рот постійно напіввідкритий, губи багрово-синього кольору, дещо випнуті та ніби ловлять повітря ("*обличчя Карвізара*").

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

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

Раптовий розвиток вираженої набрякості обличчя, частіше асиметричної, характерний для алергічного набряку (*набряк Квінке*, рис. 1.6, в).

Інколи можна помітити, що хворий видається молодшим або, навпаки, старшим за свої роки. **Моложаво** виглядають хворі на тиреотоксикоз, адипозогенітальну дистрофію, туберкульоз легень. Передчасна поява ознак в'янення на обличчі (**прогерія**) характерна для хворих на порфірію, гіпо-

тиреоз і деякі інші ендокринні хвороби.

## Очі

Спочатку візуально визначають ширину і рівномірність очних щілин, положення очних яблук у очних ямках. Звертають увагу на форму і рухомість (частоту кліпання) повік, стан покривної шкіри, збереженість вій і брів. Потім оглядають слизову оболонку кон'юнктиви й очні яблука. У разі необхідності обстежують рогівковий кліпальний рефлекс і реакцію зіниць на світло. Для цього, притримуючи повіки, торкаються рогівкової оболонки ватним ґнотиком і визначають наявність та інтенсивність кліпального рефлексу. Потім, попередньо відзначивши розміри зіниць, закривають обидва ока долонями на кілька секунд, після чого по черзі відкривають очі та визначають зміни розмірів зіниць. Дослідження захисного рогівкового кліпального рефлексу має велике значення для визначення ступеня пригнічення свідомості, оскільки цей рефлекс при екстремальних станах згасає одним із останніх.

Двобічне звуження очних щілин може бути спричинене набряком повік, що характерне насамперед для хвороб нирок. При цьому повіки набрякають, стають водяними, їх шкіра стоншується. Звуження очних щілин унаслідок набряку повік, хоча і менш виражене, іноді спостерігається при мікседемі та трихінельозі.

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

Косоокість буває вродженою або виникає в процесі захворювання, наприклад, при ураженні головного мозку (інсульт, пухлина, енцефаліт, нейролюес, менінгіт), ботулізмі, дифтерії, отруєнні свинцем

тощо. При пухлині очної ямки очне яблуко зміщується вниз.

Випинання обох очних яблук (витрішкуватість, або *екзофтальм*, **рис. 1.11, а**) характерне для хворих на дифузний токсичний зоб. Однак двобічний екзофтальм може бути спричинений і іншими факторами, наприклад, пухлиною гіпофіза, тяжким ступенем короткозорості, **гіпертонічною хворобою**, тромбозом або артеріовенозною аневризмою кавернозного синуса, хворобою *Хенда – Шюллера – Крісчена*. Інколи витрішкуватість — це сімейна ознака.

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

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

Ністагм найчастіше буває ознакою ураження центральної нервової системи або патології внутрішнього вуха. Постійні маятникоподібні рухи очних яблук (*"плаваючі"* очні яблука) можна спостерігати у хворих, які перебувають у коматозному стані.

Коричневі плямки на склерах і кон'юнктиві з'являються при хронічній недостатності наднирників. **Блакитні або сині склери** часто бувають при дефіциті заліза в організмі (**рис. 1.11 д**). Зеленкуватобуре кільце по периферії рогівки внаслідок відкладання в ній міді (*кільце Кайзера – Фляйшера*, **рис. 1.11 г**) спостерігається при вродженому дефекті утворення церулоплазміну (хворобі Вільсона – Коновалова). Жовте забарвлення склер (**склерит**) характерне для жовтяниці при хворобах печінки (**рис. 1.10 в**).

Стійке звуження (*міоз*) або розширення (*мідріаз*) обох зіниць виникає при первинному ураженні центральної нервової



**Рис. 1.11.**

*а — екзофтальм у хворій на тиреотоксикоз; б — синдром Горнера: птоз, звуження очної щілини справа при пухлині Панкоста; в — “стареча дуга”; г — відкладення міді (порушення обміну) у рогівці при хворобі Коновалова – Вільсона; д — голубі склери при анемії; е — алергічний; ж — інфекційний кон’юнктивіт*

системи, коматозних станах або під дією нейротропних речовин.

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

Крім того, анізокорія буває при стисканні шийної або грудної частини симпатичного нерва пухлиною верхівки легені (пухлина Панкоста, **рис. 1.11 б**) або середостіння, збільшеними лімфатичними вузлами, аневризмою аорти тощо.

При дослідженні рухомості очних яблук можна виявити низку симптомів, що належать до характерних, хоча і непостійних ознак дифузного токсичного зоба: поява смужки незакритої склери між верхнім краєм райдужки і верхньою повікою під час швидкого погляду вгору (симптом Ко-

хера) або повільного переведення погляду вниз (*симптом Грефе*). Крім того, у таких хворих іноді буває слабкість конвергенції (*симптом Мебіуса*): при фіксуванні хворим погляду на предметі, який лікар поступово наближає до його обличчя, очні яблука спочатку сходяться, а потім одне з них чи обидва раптово відхиляються вбік.

Значне підвищення тонусу очних яблук спостерігається при порушенні відтоку вологи з передньої камери (*глаукома*), а зниження офтальмотонусу (*м’які очні яблука*) — важлива діагностична ознака діабетичної (гіперглікемічної) коми.

У разі виявлення патології очей хворого обов’язково має оглянути офтальмолог, а в окремих випадках — невропатолог.

### **Повіку**

Припухлість і ціаноз повік характерні для



тромбозу кавернозного синуса, тоді як набряклість і своєрідне лілове забарвлення повік ("геліотропні окуляри") — типовий прояв дерматоміозиту.

До припухлості (здуття) повік призводить також підшкірна емфізема, спричинена переломом кісток очної ямки і проникненням повітря з приносних пазух під шкіру.

При пальпації такої припухлості відчувається характерна крепітація. Однобічне звуження очної щілини спостерігається при набряку повік, зумовленому запальним, травматичним або пухлинним ураженням самих повік або очної ямки, а також при стійкому опущенні верхньої повіки (птоз, рис. 1.11 б) унаслідок порушення її іннервації чи захворювання м'язів.

У деяких випадках порушення іннервації призводить до того, що хворий, навпаки, не може повністю зімкнути очну щілину (лагофтальм). Двобічне розширення очної щілини можливе при дифузному токсичному зобі (симптом Дальрімпля, рис. 1.11 а).

Запалені повіки стають припухлими, гіперемованими, гарячими на дотик і болючими. Шкіра повік іноді буває гіперпігментованою у хворих на дифузний токсичний зоб (симптом Еллінека) і хронічну наднирникову недостатність.

При вроджених або набутих порушеннях ліпідного обміну із гіперхолестеринемією на шкірі повік, частіше верхньої, з'являються відкладення холестерину у вигляді плоских, злегка припіднятих яскравожовтих пляшок різної величини і форми (ксантелазм, рис. 1.10 в). Аналогічні пляшки (ксантоми) бувають на шкірі кистей, стоп, ліктьових і колінних суглобів. При сифілісі іноді спостерігається швидке і повне випадання брів та вій, тоді як у хворих на гіпотиреоз брови випадують поступово, більше в їх зовнішній частині. У нормі частота кліпань повік становить 6–10 за 1 хв. Для хворих із вираженим тиреотокси-

козом досить характерне рідше і до того ж неповне кліпання (симптом Штельвага), що в поєднанні з широко відкритою очною щілиною створює враження гнівного або переляканого погляду (симптом Репрьова – Меліхова).

Часте мимовільне кліпання або періодичне короткочасне судорожне змикання очних щілин спостерігається при неврозі нав'язливих станів та ревматичній хорейі, а дрібне дрижання (тремор) доволно зімкнутих повік – у хворих на невроз і тиреотоксикоз.

Слизова оболонка кон'юнктиви повік у нормі рожева, чиста, волога, без патологічних виділень, судинна сітка слабо виражена, а кон'юнктива, що покриває склери, — бліда, ледве помітна. Значна блідість кон'юнктиви повік виявляється у хворих на анемію (рис. 1.11, д).

При кон'юнктивіті слизова оболонка, навпаки, яскрава, гіперемована, набрякла, розпушена, з вираженою ін'єкцією судин (рис. 1.11 е, ж) і наявністю слизових або гнійних виділень.

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

Стійке судорожне змикання повік (блефароспазм) — характерна ознака ураження рогівки (кератит).

## Ніс

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

Так, збільшення розмірів і болюча припухлість носа в поєднанні з почервонінням і гіперемією покривної шкіри ви-



**Рис. 1.12.**

*а — ринофіма;  
б — сідлоподібний ніс;  
в — порушений ріст зубів —  
зуби Гетчінсона при сифілісі;  
г — фурункул  
носа*

никають при гнійному запаленні м'яких тканин (фурункул носа, рис. 1.12, г, абсцес носової перегородки). При травмі ніс припухлий і багрово-синій. Непропорційно великий м'ясистий ніс характерний для хворих на акромегалію. У осіб похилого віку, що страждають на рожеві вугрі, та в алкоголіків ніс іноді збільшується, стає почасткованим і багрово-червоним ("шишкоподібний" ніс, або ринофіма, рис. 1.12, а).

У хворих на системну склеродермію ніс вузький, стоншений, шкіра над ним не збирається в складку.

До деформації переднього відділу носа внаслідок зморщення його хрящової частини призводять риносклерома, туберкулоз, рецидивний перихондрит.

Западання стінки носа ("сідлоподібний" ніс, рис. 1.12, б) спричиняють зміни його кісткових структур унаслідок перенесеної

травми, люеса або прокази. Однак сідлоподібна форма носа може бути і варіантом розвитку.

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

### **Рот**

Виражене потовщення губ (макрохейлія) характерне для хворих на акромегалію і мікседему (рис. 1.10, д). Раптове припухання і деформація губ зазвичай спричинені алергічним або ангіоневротичним набряком (рис. 1.6, в). Асиметрія ротової щілини може бути ознакою порушення іннервації центрального або периферичного генезу чи пов'язана з одонтогенним

запальним процесом (рис. 1.13, г).

Тонкі губи і вузький ротовий отвір характерні для хворих на системну склеродермію. При цьому навколо рота нерідко виникають глибокі складки шкіри (“кисетний рот”, рис. 1.13, а). Інколи подібні складки навколо рота утворюються і в осіб похилого віку, які не страждають на цю хворобу, однак у цьому випадку немає характерних для склеродермії змін губ і ротової щілини.

Променеподібні білі рубці на шкірі верхньої губи можуть спостерігатися у хворих на вроджений люес. Зрідка трапляється вроджений дефект у вигляді розщеплення верхньої губи, що досягає присінку носа (“заяча губа”). Блідість або синюшність губ — це ранні ознаки відповідно анемії та ціанозу. Однак темно-синє або навіть чорне забарвлення губ іноді буває при вживанні в їжу деяких барвних продуктів, наприклад, ягід ожини, шовко-

виці, чорниці. У хворих із пропасницею губи, як правило, сухі, з тріщинами, покриті коричнюватими кірочками.

Запалення губ (хейліт, рис. 1.13, в) може бути спричинене інфекційними агентами, хімічними іритантами, алергенами або несприятливими метеорологічними факторами.

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

У деяких хворих застудні захворювання супроводжуються появою на губах згрупованих дрібнопухирцевих висипів із прозорим умістом (*herpes labialis*, рис. 1.13, б). Через 2–3 дні пухирці лопаються і на їх місці утворюються кірочки. Зрідка подібні висипи з’являються на крилах носа і вушних раковинах. Цей симптом спричинений хронічним вірусним ураженням трійчастого нерва.



**Рис. 1.13.**

а — “Кисетний рот”;  
б — *herpes labialis*;  
в — ангулярний стоматит, хейліт;  
г — односторонній запальний набряк обличчя, асиметрія ротової щілини при гострому гнійному періоститі



**Рис. 1.14.**

*а — тофуси вушної раковини при подагрі;  
 б — перихондрит вушної раковини;  
 в — мастоїдит;  
 г — збільшення привушних лімфатичних вузлів при лімфогрануломатозі*

При дефіциті в організмі вітаміну  $B_2$  (рибофлавін) у кутах рота утворюються тріщини, мокнучі місця і запальна гіперемія — *ангулярний стоматит* ("заїди", рис. 1.13 в, г).

### **Вуха**

Спочатку звертають увагу на положення, розміри і форму вушних раковин, стан покривної шкіри. У пацієнтів із тофусами вушної раковини при подагрі (відкладення солей сечової кислоти, 1.4 а) слід припускати високий ризик серцево-судинних хвороб (ІХС, АГ) та ускладненого перебігу. Важливі ознаки запального процесу зовнішнього вуха (зовнішній отит, перихондрит) і навколишніх тканин з ураженням соскоподібного відростка, мастоїдиту (рис. 1.14, б, в) як джерела інфекції.

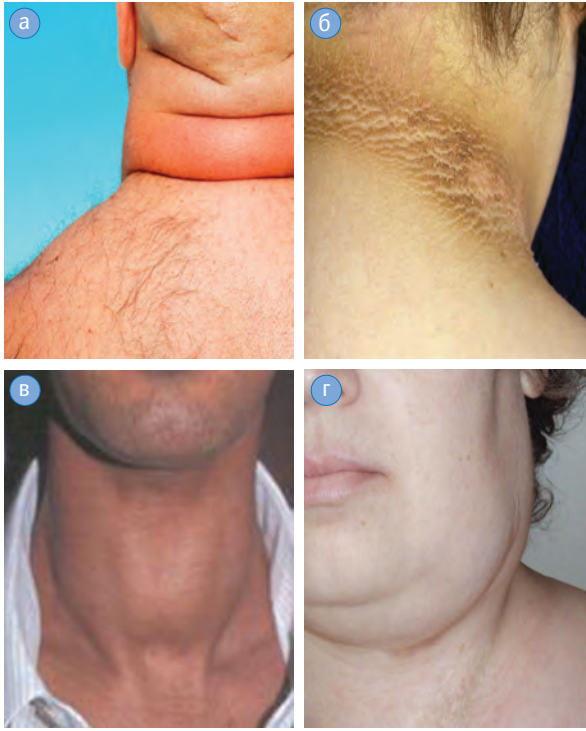
Потім оглядають і обмацують привушні

ділянки спереду і позаду вушних раковин (рис. 1.14, г).

### **Шия**

Шию оглядають з усіх боків при прямому і боковому освітленні. Звертають увагу на її форму, контури, зміни шкіри, набряклість, набухання вен, пульсацію сонних артерій, а також на положення гортані та трахеї. Нормальна щитоподібна залоза непомітна, доступна для обмацування. Коротка і товста шия характерна для гіперстеніків, хворих на ожиріння, мікседу та емфізему легенів (рис. 1.15, а, б). Діагностичне значення має коричневе забарвлення шкіри в місцях тертя на задній поверхні шиї — *acanthosis nigricans* при інсулінорезистентності (рис. 1.15, б) як перший прояв порушень вуглеводного обміну і розвитку метаболічного синдрому.





**Рис. 1.15.**

*а, б — шия при ожирінні та "acanthosis nigricans" при інсулінорезистентності; в — вузловий зуб; г — збільшення підщелепних лімфатичних вузлів*

му. При раку внутрішніх органів значно виражена пігментація коричнювато-чорного кольору, поєднана з гіперкератозом шкіри та утворенням на ній папіломатозних розростань.

Деформація шії внаслідок локальних випинань розвивається при значному збільшенні лімфатичних вузлів (рис. 1.15, г) або щитоподібної залози (рис. 1.15, в), при розвитку кісти (бокової або серединної), а також при утворенні ліпоми або пухлин нервової тканини чи судинного походження.

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

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

Набухання шийних (яремних) вен, розташованих латеральніше зовнішніх країв

кивальних м'язів, зазвичай буває у хворих з ослабленою скоротливою функцією правого шлуночка, недостатністю тристулкового клапана, а також при слабшанні присмоктувальної дії грудної клітки (емфізема легень, скупчення рідини або повітря в плевральних порожнинах). У хворих на люес на задній і боковій поверхнях шії іноді утворюються округлі або овальні ділянки депігментації шкіри, що зливаються між собою у вигляді своєрідного намисто ("намисто Венери"). Посилення пігментації шкіри шії у вигляді комірця спостерігається у хворих на пелагру (гіповітаміноз РР).

### **Кінцівки**

Важливу діагностичну інформацію при дослідженні опорно-рухового апарату дозволяє одержати детальний огляд кистей і стоп. Симетричне почервоніння до-



**Рис. 1.16.**

*а — синдром Рейно;*

*б — контрактура Дюпюїтрена;*

*в — вузлики Гебердена та Бушара при деформуючому остеоартрозі;*

*г — пальці Гіппократа, ціаноз нігтів у хворого на вроджену ваду серця*

лонної поверхні кистей у ділянці тенара і гіпотенара внаслідок розширення дрібних судин спостерігається при хронічних хворобах печінки (печінкова пальмарна еритема). Світло-оранжевими іноді бувають долоні тих, хто довго вживав у великих кількостях каротинвмісні продукти. Жовтувате забарвлення долонь у хворих на гіпотиреоз і цукровий діабет може бути також викликане відкладанням у шкірі каротину внаслідок порушення перетворення його у вітамін А. Гіперпігментація долонних складок буває при хронічній наднирниковій недостатності. Синюшні холодні та вологі кисті за відсутності серцевої недостатності зазвичай свідчать про загальне чи місцеве порушення вегетативної іннервації. Періодичне раптове, різке збліднення одного чи двох пальців руки з порушенням їх чутливості (*синдром Рейно*, рис. 1.16, а) внаслідок стійкого ангіоспазму, яке триває 1–2 год., нерідко буває раннім проявом системної склеродермії. Широкі щільні кисті з товстими пальцями внаслідок слизуватого набряку

і потовщення м'яких тканин характерні для хворих на гіпотиреоз. При акромегалії поряд із загальним подовженням кінцівок непропорційно збільшуються кисті та стопи через надмірне розростання кісток і збільшення об'єму м'яких тканин.

У хворих, які тривалий час страждають на ревматоїдний артрит, виникає дуже характерна деформація суглобів кистей: пальці відхиляються в ліктьовий бік (*ульнарна девіація*) і набирають вигадливих форм; міжкостні (червоподібні) м'язи атрофуються, у променезап'ястковому суглобі виникає анкілоз.

В особливій формі остеоартрозу, яка спостерігається частіше в літньому віці, на тильній поверхні пальців кистей біля основи кінцевих фаланг з одного чи з обох боків утворюються кісткові розростання у вигляді випнутих округлих, щільних і зазвичай неболючих потовщень (*вузлики Гебердена*, рис. 1.16, в). Рідше такі кісткові розростання з'являються в ділянці проксимальних міжфалангових суглобів (*вузлики Бушара*, рис. 1.16, в).

При деяких хворобах легень виникають булавоподібні потовщення м'яких тканин кінцевих фаланг пальців у поєднанні зі змінами нігтів у вигляді годинникових скелець (*пальці Гіппократа*, рис. 1.16, г). Слід враховувати, що подібна деформація пальців на кистях іноді з'являється пізніше, ніж на стопах. Тремор пальців витягнутих уперед рук може виявлятися при хворобах центральної нервової системи (паркінсонізм, розсіяний склероз, невроз), а також при тиреотоксикозі, хронічному отруєнні свинцем, алкоголізмі та наркоманії.

У хворих на гіпопаратиреоз нерідко спостерігаються тоничні спазми м'язів передплічч і кистей. При цьому кисть зігнута в променезап'ястковому суглобі, II–III пальці злегка приведені до долоні, а ве-

ликий палець — до вказівного і середнього (*"кисть акушера"*). У міжнападний період подібні судоми можна спровокувати, якщо перетиснути на 2–3 хв. плече до зникнення пульсу гумовим джгутом чи манжеткою апарата для вимірювання артеріального тиску (*симптом Труссо*).

У хворих на подагру тривалий час захворювання виявляється періодичними, найчастіше в нічний час, нападами гострого артриту одного лише плесно-фалангового суглоба і пальця стопи.

Запальне ураження п'яtkового (ахіллового) сухожилля і підп'яtkової синовіальної сумки у хворого на поліартрит зазвичай змушує думати про зв'язок захворювання з уретритом гонококового чи хламідійного походження.

Сплющення склепіння стопи (*плоско-*



**Рис. 1.17.**

*Конституційні типи статури:*

*а — астеничний; б — нормостенічний;*

*в — гіперстенічний;*

*г — статура типу "яблука" та "груші"*

*стопість*) нерідко є основною причиною болів під час ходьби. Неболючі глибокі трофічні виразки підошов виникають у хворих на спинну сухотку в третинний період сифілісу.

## Статура

**Нормостенічний тип** — середній зріст, правильне співвідношення його з поперечними розмірами тіла, пропорційні розміри голови, шиї, тулуба, кінцівок (рис. 1.17, б).

**Астенічний тип** — високий зріст із відносним переважанням розмірів тіла в довжину над поперечними розмірами (рис. 1.17, а).

**Гіперстенічний тип** — невисокий зріст із відносним переважанням поперечних розмірів тіла. Голова округлої форми, шия низька і товста, кінцівки непропорційно короткі та широкі. Тулуб відносно довгий, черевний відділ переважає над грудним. Грудна клітка коротка, широка і глибока, епігастральний кут тупий (рис. 1.17, в).

В останнє десятиріччя стосовно діагностичного значення статури людини звертають увагу на її схожість за формою на “грушу”, що відповідає фізіологічним параметрам дорослої людини (жінки — хвостиком догори, чоловіка — навпаки), або “яблуко”, що відображає патологічний абдомінальний (вісцеральний) тип ожиріння та є фактором ризику розвитку метаболічного синдрому і серцево-судинних хвороб (рис. 1.17, г).

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

*Чоловікоподібна* статура у жінок і жінокоподібна у чоловіків зазвичай свідчать

про порушення продукції статевих гормонів і спостерігається при патології гіпоталамо-гіпофізарної системи, статевих залоз або наднирників, а також при деяких хромосомних аномаліях.

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

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

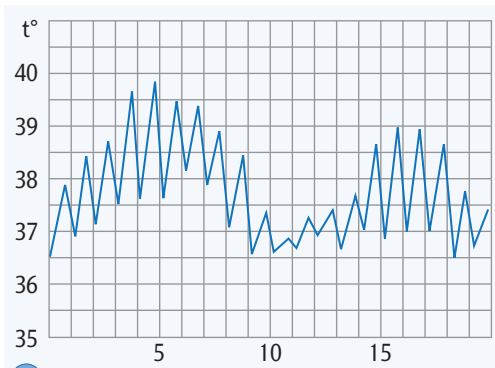
## Температура тіла

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

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

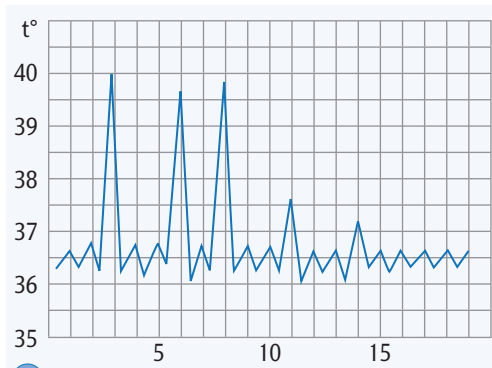
В ослаблених або хворих у стані несвідомості та у дітей температуру тіла можна вимірювати в інших місцях: 1) у пахвовій складці — хворий утримує термометр, зігнувши ногу в кульшовому суглобі; 2) в порожнині рота — термометр поміщають під язик або за щоку, хворий утримує його губами і дихає через ніс; 3) у прямії киш-





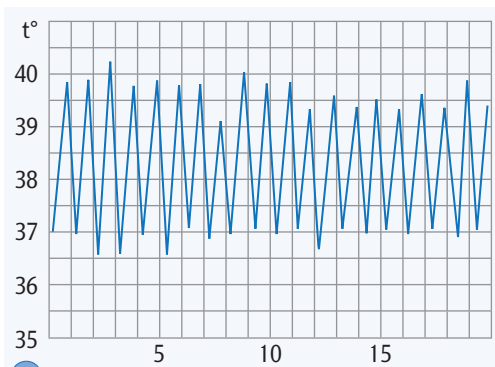
а

дні хвороби



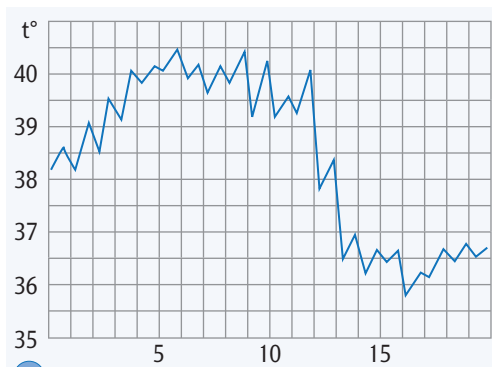
б

дні хвороби



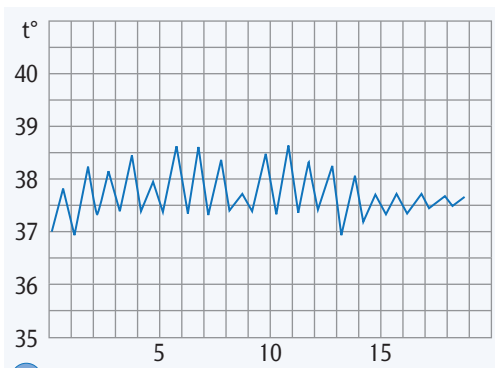
в

дні хвороби



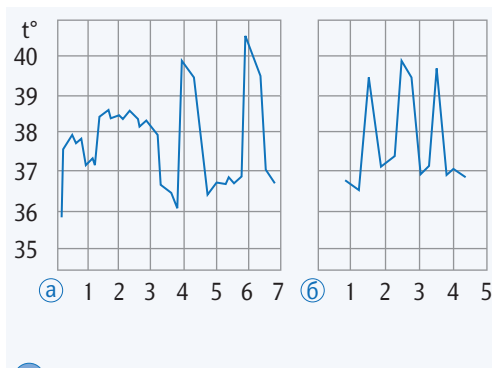
г

дні хвороби



д

дні хвороби



е

дні хвороби

**Рис. 1.18.**

Типи температурних кривих: а — хвилеподібна; б — інтермітуюча; в — гектична; г — постійна; д — ремітуюча; е — лихоманка при триденній малярії

ці — хворому, що лежить на боку, вводять у задній прохід змащений вазеліном термометр на половину його довжини, сідниці при вимірюванні повинні тісно прилягати одна до одної.

У хворих, які перебувають на стаціонарному лікуванні, термометрію зазвичай проводять 2 рази на добу — о 7–8 і 16–17 годині (при необхідності — частіше). Отримані результати заносять у температурний лист і виводять температурну криву.

Температура шкіри в основному відображає температуру внутрішнього середовища організму. В нормі температура тіла в пахвовій ямці складає 36,0–36,9 °С, причому вранці на 0,3–0,5 °С нижча, ніж ввечері. В порожнині рота і прямій кишці температура, як правило, на 0,5–1,0 °С вища, ніж у пахвовій ямці, але зазвичай не перевищує 37,5 °С.

**Розпитування та загальний огляд хворих з патологією дихальної системи. Фізичні методи дослідження дихальної системи. Перкусія та аускультация легень. Лабораторні та інструментальні методи дослідження в пульмонології. Основні синдроми в пульмонології**

(проф. О. О. Хренов)

(доц. В. М. Федосеева)

Лікарі-стоматологи повинні знати, що хвороби органів дихання займають четверте місце в структурі патології людини, яка зумовлює тимчасову та повну втрату працездатності та смертність, після серцево-судинних, онкологічних та травматичних хвороб. Найбільш вагоме місце серед них займають хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) та бронхіальна астма (БА), які закономірно супроводжуються розвитком емфіземи легень, пневмосклерозу, хронічного легеневого серця, легеневої недостатності. Пневмонії зумовлюють значну смертність, особливо у ранньому дитячому та похилому віці. Деякі пневмонії ускладнюються ураженнями плеври (плевритами), гнійними процесами в легенях (абсцесами). Ці хвороби можуть ускладнюватися гострою дихальною недостатністю, пневмотораксом, легневими кровотечами. Таким чином, ХОЗЛ, БА, пневмонії та плеврити — це тяжкі, часом загрозливі для життя запальні інфекційні захворювання з елементами алергії, які потребують, як правило, стаціонарного лікування. Стоматологи повинні вміти діагностувати вищезазвані поширені хвороби органів дихання та надавати невідкладну допомогу при їх ускладненнях.

**Розпитування хворого (*interrogatio*)** дозволяє виявити суб'єктивні симптоми захворювань респіраторної системи. Для захворювань органів дихання найбільш характерні наступні скарги.

**Задишка (*dyspnoe*)** суб'єктивно відчувається як **задуха, почуття здавлення в грудях**, а об'єктивно виявляється **зміною співвідношення вдиху і видиху, порушенням ритму дихання, участю в акті дихання допоміжних м'язів**. Задишка характеризується **почастішанням дихання**, надмірним для відповідного порога фізичної активності, тобто з'являється в умовах, що раніше не супроводжувалися подібними відчуттями.



**Рис. 2.1.**

*а — напад ядухи; б — кашель з мокротинням; в — кровохаркання*

Оцінка рівня фізичних зусиль, які індукують задишку, дозволяє судити про результати лікування захворювання, яке виявляється задишкою.

**Інспіраторна задишка** означає порушення дихання переважно за рахунок фази вдиху і типова для патології, що су-

проводжується обмеженням (рестрикцією) розправлення легеневої тканини. Вона зустрічається при **пневмонії** (запальному ураженні альвеол), **пневмотораксі** (надходженні повітря в плевральну порожнину), **ексудативному плевриті** (появі запального вмісту — ексудату — у порожнині плеври), **гідротораксі** (наявності незапальної рідини в порожнині плеври), набряку легень.

**Експіраторна задишка** супроводжується переважним утрудненням видиху; характерна для ураження бронхів з порушенням їх прохідності — звуженням просвіту: **бронхіальна астма**, **обструктивний бронхіт**. При **змішаній задишці** паралельно порушені обидві фази дихання.

Задишка **респіраторного походження** розвивається при патології паренхіми легень, плеври, дихальних м'язів, грудної стінки і може бути результатом:

- 1 Звуження просвіту бронхів (набряк слизової і порушення евакуації секрету при бронхіті чи спазм бронха при астмі);
- 2 Ураження альвеол (пневмонія, туберкульоз, порушення еластичності легеневої тканини при емфіземі);
- 3 Компресії легеневої тканини (ексудативний плеврит, гідро- чи пневмоторакс);
- 4 Пневмофіброзу — розвитку в легенях сполучної тканини, плевральних зрощень, облітерації плевральних порожнин;
- 5 Стенозу великих дихальних шляхів — гортані, трахеї (пухлина, сторонні тіла);
- 6 Порушення рухливості грудної клітки (кіфосколиоз, хвороба Бехтерєва);
- 7 Ураження дихальних м'язів (парез діафрагми, поліомієліт, міастенія, поліневрит).

**Позалегенева патологія, що супроводжується задишкою**, включає: ура-

ження серця (наприклад, серцева недостатність), інсульт (порушення кровообігу в судинах головного мозку), анемію, підвищення функції щитоподібної залози і деякі інші причини.

**Пароксизмальна (нападоподібна) нічна задишка** (неадекватне частішання дихання по ночах) і **ортопноє** (задишка в положенні лежачи, що полегшується в положенні сидячи) найчастіше пов'язані з порушенням функції лівого шлуночка серця.

**Напад ядухи (asthma)** означає раптове виникнення утрудненого дихання; подібна скарга, що супроводжується переважним порушенням фази видиху (експіраторна ядуха), є провідним клінічним симптомом бронхіальної астми (рис. 2.1, а).

Напади інспіраторної ядухи, обумовлені застоєм крові в малому колі кровообігу при недостатності лівих відділів серця, називаються **серцевою астмою**.

**Кашель (tussis)** — рефлекторний акт захисту і санації дихальних шляхів від зовнішніх подразливих агентів і ендогенно утворених продуктів (слиз, кров, гній тощо). Постійний кашель завжди розцінюється як патологічний симптом. Розрізняють кашель центрального походження і рефлекторний (результат стимуляції рецепторів респіраторного тракту, плеври, слухового проходу, стравоходу, діафрагми й ін.). За характером кашель може бути непродуктивним ("сухим"), без виділення мокротиння, і вологим, з виділенням мокротиння (*sputum*) у будь-якій кількості; постійним і періодичним; розрізнятися за гучністю і тембром, умовами і часом виникнення (рис. 2.1, б).

Хронічний постійний кашель часто буває наслідком хронічного обструктивного бронхіту, емфіземи, бронхіальної астми, бронхоектазів.

Кашель можуть викликати хвороби серця (при підвищенні тиску в системі легеневої артерії внаслідок недостатньої функції

лівого відділу серця), несприятливі професійні чи психогенні фактори, деякі медикаментозні препарати (наприклад, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту). Інфекція верхніх дихальних шляхів часто може супроводжуватися кашлем, який триває кілька тижнів. При відсутності бронхолегеневої патології, що викликає кашель, його причинами, імовірно, будуть захворювання верхніх дихальних шляхів (наприклад, синусити), раніше не діагностована астма, гастроєзофагальний рефлюкс.

До ускладнень важкого кашлю відносять посилення бронхоспазму, блювання, нетримання сечі і, дуже рідко, — **синкопе (непритомність)**.

**Кровохаркання (haemoptoe, hemoptysis)** — виділення крові з мокротинням під час кашлю або домішка крові до мокротиння. Цей серйозний симптом захворювання бронхів і легень варто відрізнити від блювання кров'ю (*hematemesis*) і кровотечі з назофарингеальної ділянки. Кров бронхолегеневого походження яскраво-червона, піняста, може домішуватися до мокротиння і виділяється при кашлі (рис. 2.1, в).

У молодому віці серед причин кровохаркання на першому місці — туберкульоз, у літньому — висока імовірність раку легені.

Часто причиною кровохаркання, незалежно від віку, є бронхоектази, рідше — інші нагнійні захворювання легень (абсцес), грибові ураження (актиномікоз). Кровохаркання зустрічається і при ураженні серцево-судинної системи — мітральному стенозі, тромбоемболії судин малого кола кровообігу з розвитком інфаркту легені.

**Біль (dolor)** у грудній клітці може виникати при ушкодженні тканин грудної стінки (ребра, м'язи, міжреберні нерви) чи виходити з внутрішніх органів (діафрагма, трахея, великі бронхи, парієтальна плевра, судини системи легеневої арте-

рії, серце), розрізняючись за локалізацією і характером. **Плевральний біль** — найважливіша ознака фібринозного плевриту — зазвичай колючий, чітко пов'язаний з дихальним циклом, підсилюється при глибокому вдиху, кашлі, нахиленні в бік, протилежний ураженню. Обмеження дихальної екскурсії грудної клітки, навпаки, веде до зменшення плеврального болю.

**Історія хвороби й історія життя (*anamnesis morbi et anamnesis vitae*)** повинна включати дані про дебют захворювання, епідеміологічну ситуацію, умови праці і побуту, стаж паління, особливості перебігу хвороби і можливість алергійних реакцій, а також посилання на перенесені в минулому захворювання легень і плеври.

**Фізичні методи дослідження** (оцінка об'єктивних ознак захворювань легень).

**Об'єктивне обстеження** системи органів дихання починається з **огляду** грудної клітки й оцінки її **форми (нормальна** — відповідно до статури: симетрична, ключиці і лопатки знаходяться на одному рівні, надключичні ямки виражені однаково по обидва боки, — чи **патологічна**: результат уроджених аномалій або хронічних захворювань).

До нормальних форм грудної клітки відносяться **конічна** — у вигляді усіченого конуса (за нормостенічної статури; епігастральний кут наближається до 90°), **гіперстенічна** (має форму циліндра, надключичні ямки нерізко виражені, епігастральний кут більше 90°), **астенічна** (подовжена, вузька, плоска, з чітко вираженими над- і підключичними ямками, епігастральний кут менше 90°).

Патологічна **емфізематозна** (діжкоподібна) грудна клітка з розширеними міжреберними проміжками зустрічається при емфіземі легень на тлі збільшення об'єму легеневої тканини і зменшення її еластичності.

Обговорення інших патологічних форм грудної клітки (рахітична, паралітична, во-

ронкоподібна) не є актуальним.

У нормі грудна клітка симетрична; обидві її половини в процесі дихання рухаються однаково.

**Асиметрія** грудної клітки у спокої спостерігається після односторонньої резекції частки легені (пульмонектомії) і при деформаціях грудної клітки. **Деформація** грудної клітки при скривленні хребця зустрічається в наступних варіантах: **кіфоз, сколіоз, кіфосколіоз, лордоз** — що можливо при травмі, туберкульозі, хворобі Бехтерева й ін.

**Симетричне зниження екскурсії** грудної клітки в процесі глибокого дихання зустрічається при хворобах нервово-м'язової системи, емфіземі, анкілозі хребця (хребетного стовпа).

**Асиметричне зниження екскурсії** грудної клітки при виконанні глибокого вдиху типове для масивного пневмофіброзу, плевроцирозу, скупчення рідини в одній із плевральних порожнин — плеврального випоту, пневмонії, одностороннього болю в грудній клітці (при ураженні грудного відділу хребта чи травмі, переломі ребер, запаленні плевральних листків — фібринозному плевриті).

**Збільшення об'єму** однієї половини грудної клітки спостерігається при скупченні в плевральній порожнині з відповідної сторони великої кількості рідини — запальної (**ексудат**) чи незапальної (**трансудат**) або внаслідок проникнення повітря з легень (**пневмоторакс**).

Одностороннє стійке **зменшення об'єму** грудної клітки виявляється при зморщуванні частини легені внаслідок розростання сполучної тканини (пневмофіброз) після пневмонії, абсцесу чи туберкульозу, інфаркту легені, резекції частки чи цілої легені, ателектазі ("спадінні") легені при закупорці бронха стороннім тілом, пухлинною тканиною.

**Дихальні рухи** у фізіологічних умовах здійснюються м'язами діафрагми,



міжреберними і — частково — мускулатурою черевної стінки. При утрудненні вдиху і видиху приєднуються допоміжні дихальні м'язи: *m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*, *mm. pectoralis major et minor*. При **грудному** типі дихання (характерний для жінок) екскурсія грудної клітки забезпечується головним чином за рахунок скорочення міжреберних м'язів. При **черевному** типі дихання (типовий для чоловіків) провідну роль у процесі дихання відіграють м'язи діафрагми і черевної стінки. **Змішаний** тип дихання спостерігається в людей похилого віку і при деяких патологічних процесах у респіраторній системі або органах черевної порожнини.

Підрахунок **числа дихальних рухів** виконують непомітно для хворого, не віднімаючи руки від його зап'ястя після визначення пульсу, по рухах грудної або черевної стінки. Частота дихання в дорослих у спокої — 16–20 за 1 хв.

Патологічне **частішання дихання (tachypnoe)** відповідає частоті дихальних рухів більше 20 у хвилину, хоча деякі терапевтичні школи вважають верхньою межею 18 дихань за 60 секунд.

Раптове розвинення чи постійне тахіпноє — серйозний симптом. Можливими причинами частого поверхневого дихання є:

- 1 Звуження просвіту дрібних бронхів унаслідок спазму чи запалення;
- 2 Зменшення дихальної поверхні легень при пневмонії, туберкульозі, ателектазі; компресії бронха ззовні (ексудативний плеврит, гідро- чи пневмоторакс, пухлина) або обтурації зсередини, а також при інфаркті, емфіземі, набряку легень;
- 3 Недостатня глибина дихання при болях у грудях (фібринозний плеврит, міозит, міжреберна невралгія, переломи ребер), підвищенні внутрішньочеревного тиску і високому стоянні

діафрагми (асцит, метеоризм, вагітність), а також при неврозах.

**Гіперпноє** являє собою часте глибоке дихання. **Гіпервентиляція** означає збільшення об'єму повітря, що надходить в альвеоли в одиницю часу, і призводить до гіпокапнії (зменшення парціального тиску  $O_2$  у крові). Патологічне **рідке дихання (bradypnoe)** розвивається внаслідок:

- 1 Пригнічення дихального центру і зниження його збудливості (у т.ч. під впливом токсичних метаболітів при нирковій недостатності, печінковій комі, інфекційних захворюваннях, отруєннях);
- 2 Підвищення внутрішньочеревного тиску (пухлина мозку, менінгіт, крововилив у мозок або його набряк).

Про **глибину дихання** судять за об'ємом вдихуваного і видихуваного повітря в стані спокою (у нормі — 300–900 мл).

У здорової людини дихання відбувається ритмічно, з постійною глибиною і тривалістю фаз вдиху і видиху.

Глибокі рідкі дихальні рухи, що супроводжуються голосним шумом, називають "великим диханням **Куссмауля**", типовим для глибокої коми. Ритмічні, глибокі дихальні рухи, що перериваються через рівні проміжки часу дихальними паузами (апное), характерні для дихання **Біота** і зустрічаються при менінгіті, в агональному стані на тлі глибокого порушення мозкового кровообігу.

Дихання **Чейна – Стокса** супроводжується поступовим наростанням глибини дихання після апное — від безшумного поверхневого до гучного глибокого з убаванням у тій же послідовності, закінчуючи черговою короткочасною паузою; реєструється при недостатності мозкового кровообігу, важких інтоксикаціях.

**Ціаноз (cyanosis)** — синюшне забарвлення шкіри і слизових оболонок — роз-

вивається при накопиченні в артеріальній крові не насиченого киснем гемоглобіну. Такий стан пов'язаний зі зниженням парціального тиску кисню в крові — гіпоксемією.

**Центральний ціаноз (дифузний)** зазвичай розвивається при гіпоксемії з легеневою недостатністю (будь-яке захворювання легень чи бронхів з порушенням їх функції — як гостре, так і хронічне), чи при внутрішньосерцевому або внутрішньолегеновому шунтуванні справа наліво.

Найкраще синюшно-попелястий, сіруватий колір визначається при огляді слизової оболонки порожнини рота.

Шкіра таких пацієнтів зазвичай тепла на дотик.

**Периферичний ціаноз (акроціаноз)** найчастіше розвивається внаслідок позалегенових причин (захворювання серця з низьким серцевим викидом, вазоконстрикція — спазм судин), — тому ціанотичними стають найбільш віддалені від серця ділянки тіла — пальці кистей, стоп, кінчик носа. Покриви тіла холодні на дотик внаслідок порушення кровообігу.

Для **пальців, що** нагадують за формою **барабанні палички** (гіпертрофічна остеоартропатія, синдром Бамбергера – Марі), типове переважання передньозаднього розміру вказівного пальця в ділянці нігтя над товщиною дистальних міжфалангових суглобів.

**Нігті** набувають форми **годинникових скелець**, причому фаланги стають схожими на булави (барабанні палички).

Симетричне стовщення дистальних фаланг спостерігається при раку легені, бронхоектазах, абсцесі легені, вадах розвитку легеневих судин, дуже рідко — при хронічному бронхіті, емфіземі, важкій астмі. Прикладами позалегенових причин симетричної гіпертрофічної остеоартропатії можуть бути вроджені вади серця, інфекційний ендокардит.

**Пальпація** грудної клітки дозволяє

встановити локалізацію болю та його поширеність при міозитах, міжреберних невралгіях, тріщинах і переломах ребер.

**Резистентність**, чи еластичність грудної клітки визначається при компресії її руками з боків (долоні горизонтально прикладаються до симетричних ділянок у нижньоаксиллярних ділянках справа і зліва) і в передньозадньому напрямку (променево-зап'ястковий суглоб однієї руки розташовується на нижній частині груднини, другий — на хребті навпроти першої). Грудна клітка **еластична** в молодому віці, **ригідна** в старечому, при окостенінні ребер і емфіземі легень, при заповненні плевральних порожнин рідиною.

**Голосове тремтіння** (*fremitus pectoralis seu vocalis*) — метод пальпації, при якому оцінюється проведення звукових коливань голосової щілини на поверхню грудної клітки (рис. 2.2).

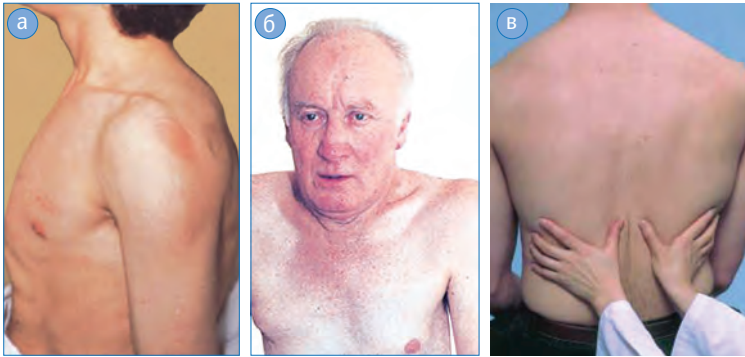
При визначенні голосового тремтіння хворому пропонується голосно і бажано низьким голосом вимовляти слова з достатком розкотистих “р-р-р” (наприклад, “триста тридцять три”), провокуючи максимальну вібрацію голосових зв'язувань і повітря.

Виникаючі коливання цих структур передаються на поверхню грудної стінки, причому в здорових людей — однаково по обидва боки (незначне посилення справа пояснюється більшим діаметром і меншою довжиною правого бронха).

Таким чином, розташовані над симетричними ділянками грудної клітки (крім області серця) долоні лікаря відчувають ідентичну за характером та інтенсивністю вібрацію тканин грудної стінки.

*Fremitus pectoralis* краще проводиться у чоловіків з низьким голосом і астеників, слабкіше — у власників високого голосу або надмірного підшкірно-жирового шару.

Патологічне **посилення голосового тремтіння** виникає над безповітряною, ущільненою ділянкою легеневої тканини



**Рис. 2.2.**

*а — емфізематозна грудна клітка;  
б — дифузний ціаноз;  
в — визначення голосового тремтіння*

(хорошим провідником звукових коливань) при пневмонії, пневмосклерозі, інфаркті легені, туберкульозі.

Інша причина посилення даного феномена — наявність у легені порожнини, з'єднаної з бронхом. Каверна, абсцес, великі бронхоектази мають резонуючі властивості і зазвичай оточені щільною тканиною з високим звукопровідним потенціалом.

**Ослаблення голосового тремтіння** (аж до повної його відсутності) виявляється при скупченні у плевральній порожнині рідини (плевральний випіт — трансудат чи ексудат) або повітря (пневмоторакс), які поглинають звукові коливання. Симетричне ослаблення голосового тремтіння реєструється при емфіземі легень, ожирінні, у тяжкохворих (через ослаблення сили голосу).

Пальпація грудної клітки дозволяє визначити крепітацію при підшкірній емфіземі, зсуви відламків ребер, а іноді — грубий шум тертя плеври, сухі, низького тону (басові, дзижчачі) хрипи.

**Перкусія** (вистукування) легень — один із найдавніших методів обстеження хворого, який базується на тому, що внутрішні органи мають різну щільність; відповідно, при нанесенні ударів по поверхні грудної клітки будуть відтворюватися звуки різної тривалості, гучності і висоти.

**При порівняльній перкусії** грудної

клітки оцінюються зміни характеру перкуторного тону над якоюсь ділянкою легень. Ділянки, що піддаються порівняльній перкусії, повинні бути симетричними, а сила перкуторного удару — однаковою.

Звук, що виникає при вистукуванні легень здорової людини, за характером є шумом (унаслідок різноманітності тканин, що приводяться в рух перкусійним ударом), але **достаток** повітря в легеневій тканині забезпечує перевагу одного тону. Тому **легеневий звук** у нормі може бути охарактеризований як голосний (ясний), низький, тривалий і нетимпанічного відтінку.

Ці якості перкуторного звуку визначаються вмістом повітря в легеневій тканині.

При зменшенні **легкості** легені (інфільтративні процеси, пневмофіброз) зміни перкуторного тону розцінюються як **укорочення і притуплення**. При абсолютній відсутності повітря (плевральний випіт, інфільтрація легеневої паренхіми (пневмонія) чи її ущільнення при пневмосклерозі) легеневий звук набуває якості **тупого** (тихий, короткий, високий — повна протилежність тимпаніту).

Подібне акустичне явище — **тулий звук (тупість)** при перкусії — у здорової людини реєструється над м'язовими масивами: наприклад, на стегні, над **паренхіматозними печінкою і серцем** (там, де воно не прикрите легеньми). Виявлення перкуторної

“тупості” над грудною кліткою можливе також при високому стоянні діафрагми або переміщенні вмісту порожнини живота в грудну клітку (наприклад, при грижах **діафрагмального отвору стравоходу**).

Якщо ж вміст повітря в легеневій тканині збільшується, при перкусії спостерігається **тимпанічний** звук, подібний генерованому при ударі по барабану — дуже голосний і тривалий (резонуючий). Тимпаніт буває високим (над пневмотораксом) і низьким — при емфіземі легень.

Той особливий варіант тимпаніту, який генерує легень при емфіземі, називається **коробковим** звуком і (дуже умовно) відтворюється при перкусії порожньої коробки чи сигаретної пачки. Грудна клітка при цьому зазвичай має візуальні симптоми емфіземи.

Для одержання уявлення про тимпаніт досить проперкутувати черевну порожнину будь-кого з обстежуваних. Над газовмісними петлями кишок і газовим міхуром шлунка ви зможете відтворити тимпанічний перкуторний тон, який у зазначених регіонах розцінюється як нормальна акустична знахідка. Над легенями ж тимпаніт — завжди патологія, причому серйозна: крім пневмотораксу, у доантибіотичну еру такий звук можна було почути над гігантською порожниною — абсцесом або туберкульозною каверною.

## ■ **Послідовність виконання порівняльної перкусії**

Спочатку зіставляють перкуторний звук над верхівками легень попереду, прикладаючи палець-плесиметр паралельно ключиці; далі виконують безпосередню перкусію ключиць.

При вистукуванні легень нижче ключиць палець-плесиметр розташовують у міжреберних проміжках паралельно ребрам, у строго симетричних точках право-

руч і ліворуч.

По середньоключичних лініях і медіально їм перкуторний звук порівнюють лише до рівня IV ребра, з огляду на близькість серця; одержуваний при перкусії по *l. medioclavicularis* над правою половиною грудної клітки легеневий звук зіставляють з таким над вищерозташованими відділами.

Для проведення перкусії в пахвових областях хворий піднімає руки, закладаючи долоні за голову. Позаду дослідження починають з надлопаткових областей; палець-плесиметр знаходиться в надостній ямці паралельно верхньому краю лопатки.

При перкусії міжлопаткових просторів хворий схрещує руки на грудях, відводячи лопатки назовні від хребця; плесиметр ставлять вертикально.

Нижче кута лопатки палець-плесиметр знову розташовують горизонтально в міжребер'ях, паралельно ребрам.

При порівняльній перкусії легень здорової людини закономірна менша гучність перкуторного звуку над верхніми частками, ніж над нижніми, і вищий звук у лівій нижньоаксиллярній області порівняно із симетричним відділом справа (за рахунок сусідства шлунка).

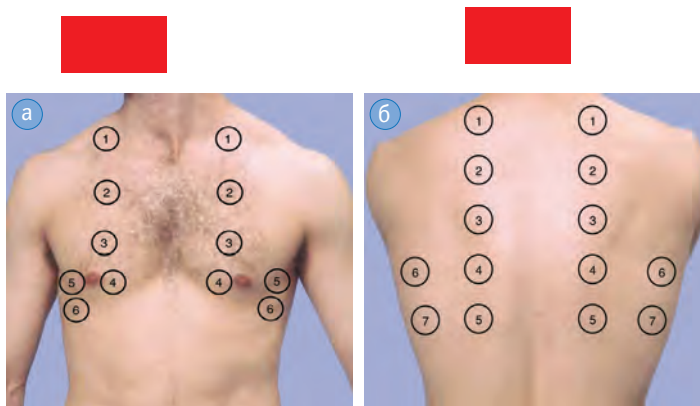
У нижньозадньому відділі праворуч звук коротший, ніж ліворуч, через близькість печінки.

**Топографічна перкусія** грудної клітки використовується для визначення границь легень.

При пошуку верхнього легеневого краю спереду плесиметр розташовують над ключицею і паралельно їй, перкутуючи від її центра вертикально догори до переходу ясного легеневого звуку в тупий.

Оцінку границі (тут і далі) роблять по краю пальця, протилежного напрямку перкусії. У здорових людей верхівки виступають над ключицею на 3–4 см.

Позаду — висоту розташування верхівки легень визначають, помістивши палець-плесиметр у надостну ямку, від



**Рис. 2.3.** Аускультация легенів

середини ості лопатки догору по шиї, у напрямку на VII шийний хребець, до появи тупого звуку.

У нормі задня границя верхівки легені відповідає рівню остистого відростка VII шийного хребця.

Визначення нижнього краю легені проводять по вертикальних топографічних лініях, зверху вниз, по ребрах і міжребер'ях, розташовуючи плесиметр паралельно припустимій границі.

Перкусію починають: на передній поверхні — з II міжребер'я, по бічній поверхні — від пахової западини (руки хворого лежать на голові), по задній поверхні — від VII міжребер'я чи кута лопатки, що закінчується на рівні VII ребра.

Нижня границя правого легеневого краю проходить у такий спосіб: по *l. parasternalis* — V міжребер'я, по *l. medioclavicularis* — VI ребро, по *ll. axillaris anterior, media et posterior* — відповідно VII, VIII, IX ребра, по *l. scapularis* — X ребро, по *l. paravertebralis* — остистий відросток XI грудного хребця. Ліворуч нижню границю легені, у нормі симетричну правій, варто визначати починаючи з *l. axillaris anterior*, з огляду на розташування серця і повітряного міхура шлунка.

За гіперстенічної статури нижні границі легень розташовуються трохи вище; в астеніків, навпаки, трохи нижче — не на ре-

брах, а у відповідних міжребер'ях.

Для визначення **рухливості легеневого краю** після нанесення оцінки відповідно нижній границі при звичайному фізіологічному диханні хворому пропонують зробити глибокий вдих і затримати дихання; далі виконується перкусія вниз до появи абсолютної тупості, де дермографом ставлять позначку.

Потім хворий виконує максимальний вдих і на висоті його знову затримує дихання. За видихом роблять перкусію догори до появи ясного легеневого звуку і відзначають дермографом рівень відносного притуплення. Відстань між двома останніми оцінками відображає максимальну рухливість нижнього краю легень, складаючи в нормі 6–8 см по середніх пахових і 4–6 см — по лопаткових лініях.

**Зменшення** цих величин виявляють при **запальному чи інфільтративному** набряку легень, зниженні їх еластичності (емфіземі), масивному випоті рідини в плевральну порожнину, при зрощенні листків плеври й облітерації плевральної порожнини.

Розташована над газовим міхуром шлунка ділянка грудної стінки, при перкусії якої виникає тимпанічний звук, відповідає **простору Траубе**. Для уточнення його границь перкусію ведуть по лівій передньопуховій лінії зверху вниз до



тимпаніту. Потім, прикладаючи палець-плесиметр вертикально, перкутують від мечоподібного відростка по лівій реберній дузі до тимпанічного звуку, ставлять позначку і продовжують перкусію по реберній дузі до зникнення тимпаніту. Отримані точки позначають межі простору Траубе, що має напівмісячну форму й обмежений зверху нижнім краєм легень, знизу — реберною дугою, праворуч — нижнім краєм лівої частки печінки, ліворуч — селезінкою.

Всі аускультативні явища з боку органів дихання можна поділити на **основні** дихальні шуми — везикулярний, бронхіальний та інші типи дихання, — і **побічні**: хрипи, крепітація, шум тертя плеври.

При **аускультатії** легень фонендоскоп прикладають до строго симетричних місць правої і лівої половин грудної клітки (рис. 2.4, а, б), зміщуючи на 3–4 см від попереднього місця вислуховування.

Слід пам'ятати, що **глибоке тривале дихання викликає гіпервентиляцію**, яка може супроводжуватися запамороченням, навіть непритомністю. Тому при аускультатії у вертикальному положенні хворого варто підтримувати вільною рукою з протилежної сторони.

Вислуховування починають спереду і зверху від над- і підключичних ділянок і далі вниз до третього ребра.

При аускультатії в аксиллярних ділянках хворий піднімає руки і закладає долоні за голову, а для вислуховування легень ззаду пацієнта просять схрестити руки на грудях, відводячи лопатки латерально; досліджують над- і підлопаткові ділянки, міжлопатковий простір, потім аускультують під лопатками зверху вниз.

Нормальне легеневе дихання називається **везикулярним** (*vesikula* — надутий міхур), чи **альвеолярним**, і своїм походженням зобов'язане коливанням еластичних елементів альвеолярних стінок, що виникають у фазу вдиху при заповне-

нні альвеол повітрям. Цей ніжний, низькотональний, тривалий шум за звучанням нагадує м'яку вимову звука "фф" у момент вдихання повітря. Вібрація альвеолярних структур продовжується і на початку (перша третина) фази видиху. Далі, у міру спадання напруги стінок альвеол, коливання еластичних структур гаснуть, і в останні дві третини видиху дихальний шум не реєструється. У здорових людей везикулярне дихання найкраще прослуховується над нижньобоківими відділами легень, де кількість альвеол і заповнення їх при вдиху максимальні.

Фізіологічна зміна гучності везикулярного дихання завжди відбувається симетрично. **Ослаблене** альвеолярне дихання у здорових людей реєструється при ожирінні, надмірному розвитку м'язової тканини, при поверхневому диханні. Відносно нижніх відділів везикулярне дихання буде слабкіше над верхівками легень, де менше альвеол. Його фізіологічне **посилення** відзначається в астеніків, дітей (пурильний тип дихання за рахунок тонкої грудної стінки і високої еластичності альвеолярних структур) і при важкій м'язовій роботі в поєднанні зі збільшенням частоти і глибини дихальних рухів.

**Патологічне ослаблення** везикулярного дихання зустрічається при порушенні фази вдиху в наступних ситуаціях: зменшення числа альвеол внаслідок атрофії, загибелі еластичних структур і порушенні спадіння легень при видиху (емфізема); запальний набряк і зменшення амплітуди коливань стінок альвеол; різке стиснення просвіту гортані, трахеї, великих бронхів пухлиною чи стороннім тілом.

Зменшення надходження повітря в альвеоли можливе і при ослабленні вдиху через біль у грудній клітці (міозит, міжреберна невралгія, переломи) чи при сильній слабості хворого і, звичайно ж, при наявності в порожнині плеври повітря (пневмоторакс) або рідини.

**Повна відсутність** дихання з відповідної сторони зустрічається при масивному плевральному випоті (ексудативний плеврит чи гідроторакс), тотальному пневмотораксі.

Посилене везикулярне дихання може бути відтворене при вимові грубого “фф”; виявляється в тих відділах легені, що дихають вікарно, у режимі адаптації, заміщаючи виключені з газообміну ділянки легеневої тканини. **Патологічне посилення** альвеолярного дихання, переважно за рахунок фази видиху, пов'язане з утрудненим проходженням повітря по дрібних бронхах при звуженні їх просвіту (запальний набряк стінок при бронхіті, бронхоспазм при астмі) і супроводжується подовженням видиху. Одночасне посилення фаз дихання, при якому чутна вже не третина, а половина чи більше видиху, розцінюється як **жорстке**; воно дуже характерне для бронхіту. Додаткові переривчасті компоненти цього феномена створюють аналогію з хрипким голосом по відношенню до нормального, звучного. “Деренчливий” відтінок виникає у дрібних бронхах при їх запаленні внаслідок нерівномірного звуження просвіту респіраторних структур.

Розрізняють ще переривчасті, чи **сакадоване**, дихання, коли фаза вдиху вислухується у вигляді окремих коротких переривчастих вдихів з паузами між ними, що можливо при наявності в дрібних бронхах грубих перешкод (слиз, пневмосклеротична деформація) або при **неврозах (бронхоспазм)**.

**Бронхіальне дихання** — дуже грубе по звуковій характеристиці, нагадує звук при вимові букви “х” під час вдиху і всієї фази видиху. Ця акустична подія виникає при проходженні повітря через голосову щілину (синонім — “ларинготрахеальне дихання”).

У нормі цей грубий дихальний шум реєструється над гортанню (максимальна гучність і зручність інтерпретації, у тому

числі при аускультатії самого себе), трахеєю і позаду по паравертебральних лініях від VII шийного до III грудного хребців — над ділянками проекцій великих бронхів.

Поява бронхіального дихання над ділянками, де в нормі вислухується везикулярне, припускає ущільнення (пневмосклероз), компресію (ателектаз) або інфільтрацію (пневмонія) легеневої тканини при збереженні прохідності бронхів, що генерують цей акустичний феномен.

У цих умовах середовище проведення звуку близьке до однорідного і добре проводить на периферію коливання звукової хвилі з глибоких відділів легені. Крім того, щільна тканина є резонатором, що підсилює звукові хвилі.

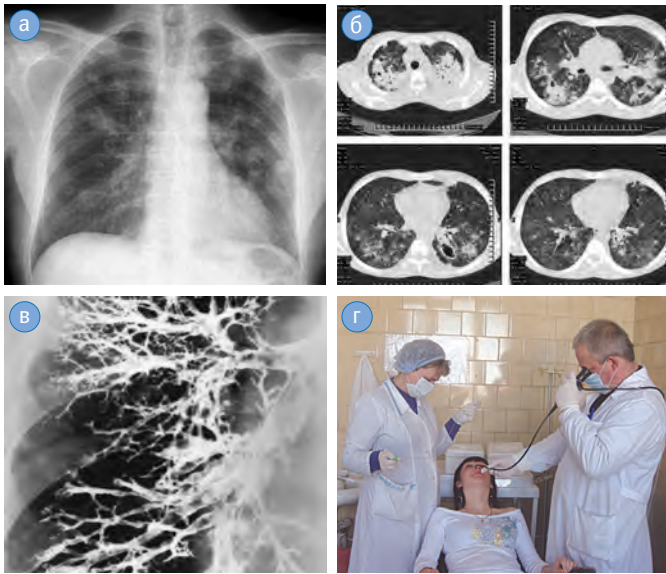
**Додаткові звукові явища при аускультатії вважаються патологічними** і класифікуються за місцем виникнення: крепітація — в альвеолах, хрипи — у бронхах, шум тертя плеври.

**Хрипи (ronchi)** — патологічні дихальні явища, що нашаровуються на будь-який тип дихання; можуть вислухуватися і під час вдиху, і при видиху.

Основною умовою появи **сухих хрипів** є звуження просвіту бронхів, індуковане спазмом гладких м'язів під час нападу ядухи при бронхіальній астмі, набряку слизової бронхів і нагромадження у бронхіальному просвіті важковідокремлюваного мокротиння при бронхіті.

Походження сухих хрипів може бути пов'язане з коливанням тягучого мокротиння в просвіті великих і середніх бронхів при вдиху і видиху; “нитки” в'язкого секрету фіксуються на протилежних стінках бронха і, подібно струнам, генерують звукові явища, що розцінюються як сухі хрипи.

Останні за висотою і тембром поділяються на високі, дискантові (*ronchi sibilantes*), чи свистячі, і низькі, басові (*ronchi sonori*), гудучі або дзижчачі хрипи, виникаючи, відповідно, у дрібному чи се-



**Рис. 2.4:**

- а — рентгенографія ОГК;  
 б — комп'ютерна томографія;  
 в — бронхографія;  
 г — бронхоскопія*

редньому і великому бронхах. Класичний напад бронхіальної астми супроводжується появою сухих хрипів високого тембру — свистячих, особливо тих, що вислухуються чітко в час видиху (більший опір потоку повітря, ніж на вдиху) і нерідко помітних навіть на відстані від хворого.

Низькотональні (дзижчачі) хрипи часто виникають у бронхах більшого діаметра при звуженні їх через нагромадження мокротиння; звичайно такі хрипи зникають або змінюють гучність після кашлю.

**Вологі хрипи** виникають у трахеї, бронхах, порожнинах легені при наявності рідкого секрету (мокротиння, набрякова рідина, кров). Проходження повітря через це середовище супроводжується утворенням повітряних пухирців різного діаметра; звуковий феномен, що виникає при лопанні цих пухирців, розцінюється як вологі хрипи.

Подібні звуки можна відтворити при продуванні повітря через трубочку, занурену в келих з рідиною. Велика гучність вологих хрипів на видиху є наслідком збільшення швидкості руху повітря по

бронхах у цю фазу дихання відносно вдиху.

Залежно від місця виникнення (калібр бронхіальних структур) розрізняють дрібно-, середньо- і крупнопухирчасті хрипи.

Вологі крупнопухирчасті хрипи утворюються над порожниною, з'єднаною з бронхом з рідким умістом (великі бронхоектази, нагнійні кісти, рідко — абсцес); середньопухирчасті хрипи характерні для бронхоектазов (рівень їхнього походження — бронхи середнього калібру).

Дрібнопухирчасті хрипи зобов'язані своїм виникненням бронхіолам і дрібним бронхам і найбільш типові для застою крові в малому колі при недостатності лівого відділу серця.

**Крепітація** — звуковий феномен, подібний до чи потріскування, хрускоту (*crepitation* — тріск); відтворюється потиранням пасма волосся пальцями біля вушної раковини.

Виникає в альвеолах, заповнених патологічним умістом: запальна (при пневмонії) чи незапальна (при набряку легені) рідина інактивує сурфактант, і альвеоли починають спадатися на видиху і шумно

розкриватися під час вдиху, викликаючи відчуття потріскування, хрускоту снігу під ногами. Крепітація виявляється на висоті фази вдиху; це найтипівіший супутник початку і завершення пневмонії, а також — набряку легені; можлива наявність стійкої крепітації при пневмосклерозі; акустична характеристика крепітації не змінюється після кашлю (останнє характерно тільки для хрипів).

Вісцеральний і парієтальний листки плеври у нормі мають гладеньку поверхню і постійно зволожені найтоншим шаром плевральної рідини, сковзаючи в процесі дихання цілком безшумно.

При запаленні плеври її листки стають шорсткими через відкладення фібрину, і при дихальній екскурсії відбувається тертя вісцерального і парієтального листків відносно один одного.

Виникаючі звукові явища розцінюються як **шум тертя плеври**, можуть бути досить грубими і нагадувати скрип шкіряного паса.

Іноді вони схожі на крепітацію чи на дрібнопухирчасті вологі хрипи, але, на відміну від них, розрізняються на вдиху і на видиху (крепітація вислушується тільки на вдиху) і підсилюються при натисненні фонендоскопом у місці виявлення (хрипи і крепітація не змінюють гучність при збільшенні сили тиску фонендоскопом).

Крім того, шум тертя відтворюється при “уявному диханні” (спроба хворого зробити вдих, попередньо закривши рот і ніс), коли інші акустичні явища неможливі.

Суть наступного методу аналогічна перевірці голосового тремтіння, але з використанням фонендоскопа.

**Бронхофонією** називається вислуховання звуків з поверхні грудної стінки при вимовлянні хворим яких-небудь слів.

Інтактна легенева тканина є різноманітним середовищем для проведення цих звукових хвиль, у зв'язку з чим над

легенями здорової людини шепіт чути нерозбірливо. В умовах поліпшення звукопроведення (ущільнення легеневої тканини, наявності порожнини-резонатора) вдається розібрати окремі вимовлені слова.

Звичайно пацієнту пропонують повторювати тихим шепотом фрази із шиплячими звуками (наприклад, “чашка”), оскільки в них переважають високі свистячі тони, які краще проводяться легеневою паренхімою. У фізіологічних умовах голос, проведений з гортані по повітряному стовпі бронхів на поверхню грудної клітки, вислушується дуже слабо й абсолютно симетрично по обидва боки.

**Посилення** бронхофонії спостерігається при запаленні легеневої тканини, інфаркті легені, туберкульозі (за рахунок ущільнення паренхіми) чи при наявності каверни, абсцесу, великих бронхоектазів (з резонуючими властивостями). **Ослаблення** бронхофонії закономірне з появою повітря чи рідини в порожнині плеври (пневмоторакс, плевральний випіт, ателектаз).

## ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ І ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Із **рентгенологічних методів** для дослідження органів дихання використовують рентгеноскопію і рентгенографію грудної клітки, які дозволяють виявити більшість патологічних змін респіраторної системи — від ніжного посилення легеневого малюнка (краще реєструється при рентгенографії) до гігантських каверн і масивних інфільтратів.

Рентгеноскопія дає можливість оцінити характер дихальних рухів, взаємовідношення органів грудної порожнини в процесі екскурсії, уточнити локалізацію невеликого плеврального випоту для його

пункції та дозволяє документувати виявлені зміни.

Різновид її — флюорографія, при якій роблять фотознімок на малоформатну плівку в рамках масових профілактичних обстежень (скринінг патології респіраторної системи на доклінічному етапі, коли у потенційного пацієнта ще немає скарг; відіграє найважливішу роль у діагностиці туберкульозу і периферичного раку легень).

За допомогою **бронхографії** можлива візуалізація патології бронхіального дерева, що погано виявляється при звичайному рентгенологічному дослідженні. Отримані після заповнення бронхів рентгеноконтрастною речовиною знімки документують бронхоектази, вади розвитку легень — наприклад, полікістоз тощо.

**Томографія** легень виконується з метою уточнення характеру виявлених при рентгенографії змін і являє собою поширене рентгенологічне дослідження, незамінне при підозрі на пухлину, неясному характері інфільтрату й ін.

У сучасній клініці пріоритет належить **комп'ютерній томографії**, що дозволяє візуалізувати невеликі об'ємні утворення — пухлини, кісти, збільшення лімфовузлів та ін., яких не видно на стандартній рентгенограмі і томограмі.

**Комп'ютерна томографія** з контрастуванням бронхіального дерева дає можливість верифікувати бронхоектази (патологічні розширення бронхів, у яких накопичується рентгеноконтрастна речовина) чи знайти ознаки альвеоліту (субстрат таких хвороб, як ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, екзогенний алергічний альвеоліт).

**Електрокардіографія** (ЕКГ) при захворюваннях бронхів і легень націлена на виявлення ознак легеневого серця — ускладнення захворювань (хронічний обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, емфізема), які супроводжуються стійкою легеневою гіпертензією, що веде до гіпер-

трофії правого шлуночка, а потім — і правого передсердя.

**Ультразвукове дослідження** (УЗД — неінвазивний, практично нешкідливий, а отже, позбавлений протипоказань і дешевиї метод) у відношенні захворювань респіраторної системи — це насамперед можливість розпізнавання гіпертрофії правого шлуночка (легеневого серця), особливо на ранніх етапах, коли дані електрокардіографії не дозволяють підтвердити це ускладнення. УЗД серця називається **ехокардіографією**.

Перспективним є і метод реологічної діагностики наявності і ступеня легеневої гіпертензії; цінність дослідження полягає ще й у можливості частого неінвазивного контролю рівня легеневої гіпертензії на тлі призначеного лікування.

До **ендоскопічних** методів відносять **бронхо- і торакоскопію**.

**Бронхоскопія** фіброоптичним бронхоскопом проводиться під місцевою анестезією і є важливим діагностичним методом, що дозволяє оглянути слизову трахеї і великих бронхів і визначити характер і поширеність запального процесу.

Цей метод незамінний у діагностиці й оцінці стадії бронхогенного раку (можливість узяти біопсію слизової бронха при виявленні пухлини чи підозрі на неї).

Саме бронхоскопії належить вирішальна роль у з'ясуванні причини кровохаркання.

Бронхоскопія дозволяє одержати промивні води для дослідження на наявність пухлинних клітин, збудників пневмонії, мікобактерій туберкульозу і підтвердження відповідного діагнозу.

У процесі виконання бронхоскопії можна здійснити ряд лікувальних маніпуляцій: промивання дихальних шляхів для звільнення їх від слизових пробок, гнійного вмісту (при абсцесі легені, наявності бронхоектазів, гнійному бронхіті), видалення патологічного секрету і сторонніх



ПОКАЗНИК	ЗНАЧЕННЯ
<b>Показники, одержувані при спірометрії</b>	
Форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ)	Об'єм повітря, що досягається при форсованому видиху після максимально глибокого вдиху
Об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ <sub>1</sub> )	Об'єм повітря, що досягається при виконанні ФЖЄЛ (хворого інформують про необхідність видихнути максимально швидко!)
Максимальні швидкості повітряного потоку від 25 % до 75 % форсованої життєвої ємності легень (МШВ <sub>25</sub> – МШВ <sub>75</sub> )	Форсовані експіраторні потоки в процесі виконання видиху на відповідних етапах (25 %, 50 %, 75 % ФЖЄЛ)
Пікова експіраторна (об'ємна) швидкість видиху (ПЕШ <sub>вид</sub> )	Максимальна швидкість повітряного потоку, що досягається при виконанні форсованого видиху після максимального вдиху (при оцінці ФЖЄЛ)
Максимальна вентиляція легень (МВЛ)	Максимальний об'єм повітря, що надходить у легені за 1 хвилину (звичайно вимірюється за 15 секунд і помножується на 4)
<b>Легеневі об'єми</b>	
Загальна ємність легень (ЗЄЛ)	Об'єм повітря в легенях після виконання максимально глибокого вдиху
Функціональний залишковий об'єм (ФЗО)	Об'єм повітря в легенях наприкінці нормального спокійного видиху
Залишковий об'єм (ЗО)	Об'єм повітря, що залишається в легенях після виконання максимально глибокого видиху
Резервний об'єм видиху (РО <sub>вид</sub> )	Об'єм повітря, що дорівнює різниці між функціональним залишковим об'ємом і залишковим об'ємом

тіл із бронхіального дерева, уведення лікарських засобів, — наприклад, здійснення гемостазу при легеневій кровотечі. Бронхоскопія протипоказана хворим із бронхоспазмом. Виконання біопсії, у т.ч. браш-біопсії (щіткової) протипоказане при захворюваннях, що супроводжуються підвищеною кровоточивістю (геморагічні діатези).

Ускладнення бронхоскопії нечасті і включають кровохаркання, лихоманку, нетривале зниження парціального тиску O<sub>2</sub> в артеріальній крові.

Бронхоскопія твердим бронхоскопом зазвичай проводиться під загальним нар-

козом і показана при масивній легеневій кровотечі, видаленні великого утворення, що обтурує (*obturatio* — закупорка) просвіт дихальних шляхів (стороннього тіла, згустків крові, пухлинних мас), при необхідності біопсії пухлин, розташованих у трахеї чи великих бронхах, або для полегшення лазеротерапії.

**Торакоскопію** проводять з метою оцінки стану вісцеральної і парієтальної плеври та роз'єднання плевральних спайок. Торакотомія — прерогатива торакальних хірургів — є діагностичною точкою при наявності, наприклад, ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту, периферійного

раку.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

Дослідження функції зовнішнього дихання дозволяє об'єктивно судити про здатність респіраторної системи до виконання газообміну шляхом оцінки вентиляційних, дифузійних і механічних властивостей. Вивчення функціонального стану зовнішнього дихання необхідне з метою ранньої діагностики легеневої недостатності, оцінки її типу і ступеня, а надалі — контролю над ефективністю лікування.

Оцінку вентиляційної здатності легень роблять за допомогою спірометрії (спірографії), визначаючи легеневі об'єми — показники легеневої вентиляції.

Відносними протипоказаннями до проведення дослідження вважаються загальний важкий стан хворого, що не дозволяє йому зробити оптимальне зусилля для

правильного виконання спірографії (у такому випадку результати тесту будуть недостовірними), болі в грудях, що підсилюються під час дослідження, пневмоторакс, рясне кровохаркання, активний туберкульоз.

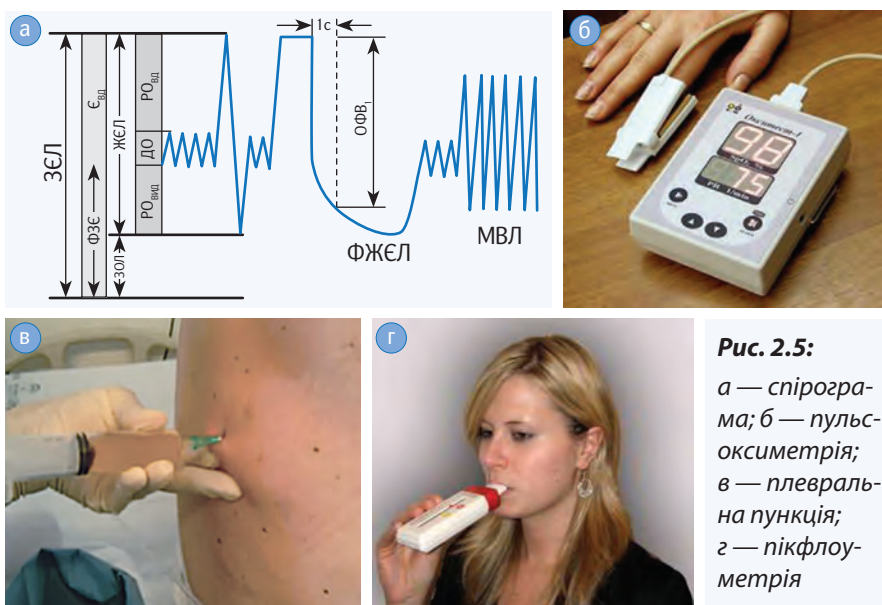
При дослідженні вентиляційної здатності респіраторної системи хворим виконується т. зв. форсований дихальний маневр. Нижче наведена характеристика показників, одержуваних при спірометрії (вимірі швидкості повітряного потоку і форсованої життєвої ємності) і оцінці легеневих об'ємів.

Підкреслимо, що при оцінці функції зовнішнього дихання всі параметри наводяться у відсотках від належних (розрахованих для даного хворого з урахуванням статі, віку, зросту), оскільки важлива не абсолютна величина показника, а його відхилення від індивідуальної норми.

При спірометрії записуються: 1) спірограма, на осі абсцис якої вказується час, на осі ординат — експіраторні об'єми; і 2) експіраторна крива "потік – об'єм" (похід-

ПАРАМЕТРИ	ОБСТРУКТИВНИЙ ТИП	РЕСТРИКТИВНИЙ ТИП
ОФВ	Норма чи ↓	↓
ОФВ <sub>1</sub>	↓	Норма чи ↓
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЄЛ (%)	↓	Норма чи ↑
МШВ 25–75 (л/с)	↓	Норма чи ↓
ПОШ <sub>вид</sub> (л/с)	↓	Норма чи ↑
МВЛ (л/хв)	↓	Норма чи ↓
ЖЄЛ(л)	Норма чи ↓	↓
ЗЄЛ(л)	Норма чи ↑	↓
ФЗО (л)	↑	Норма чи ↓
РО <sub>вид</sub> (л)	Норма чи ↓	Норма чи ↓
ЗО (л)	↑	Норма ↓ чи ↑
ЗО/ЗЄЛ	↑	Норма чи ↑

↓ = менше належного; ↑ = більше належного



**Рис. 2.5:**  
 а — спірограма; б — пульсоксиметрія; в — плевральна пункція; г — пікфлоуметрія

на від спірограми) із вказанням експіраторних об'ємів по осі абсцис і швидкості експіраторного потоку повітря по осі ординат. Петля "потік – об'єм" складається з комбінації максимальних експіраторної та інспіраторної кривих і дуже корисна для визначення динаміки прохідності дихальних шляхів і рівня їхньої обструкції.

Спірометрія і вимір легеневих об'ємів дозволяють визначити наявність, ступінь і тип **порушень вентиляційної функції легень** — обструктивний, рестриктивний чи змішаний.

**Обструктивний** (*obstructio* — перешкода) тип вентиляційної недостатності — результат утруднення проходження повітря по бронхах унаслідок звуження просвіту дихальних шляхів з підвищенням опору потоку повітря при вентиляції.

Найважливішою ознакою обструктивного типу вентиляційної недостатності вважають зниження швидкості повітряного потоку, а головними причинами — бронхіальну астму, хронічний обструктивний бронхіт, емфізему легень, бронхоектази.

До основних патогенетичних механізмів обструкції належать бронхоспазм, набряк слизової респіраторних шляхів, гіперпродукція бронхіального секрету з порушенням його евакуації.

Перешкода проходженню повітряного потоку вимагає активної роботи дихальних м'язів; неможливе різке частішання дихання. Страждає здатність респіраторного апарату до виконання швидкого видиху: зменшення об'єму форсованого видиху за першу секунду ( $ОФВ_1$ ) — важливий діагностичний тест.

Для обструктивного типу порушення функції зовнішнього дихання типове зниження співвідношення  $ОФВ_1$  до форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ) при незначній зміні життєвої ємності легень (ЖЄЛ); збільшений залишковий об'єм легень (ЗОЛ).

Клінічно на користь бронхіальної обструкції свідчать утруднений, подовжений видих, експіраторна задишка, коробковий відтінок перкуторного тону, обмеження рухливості нижнього краю легень, сухі

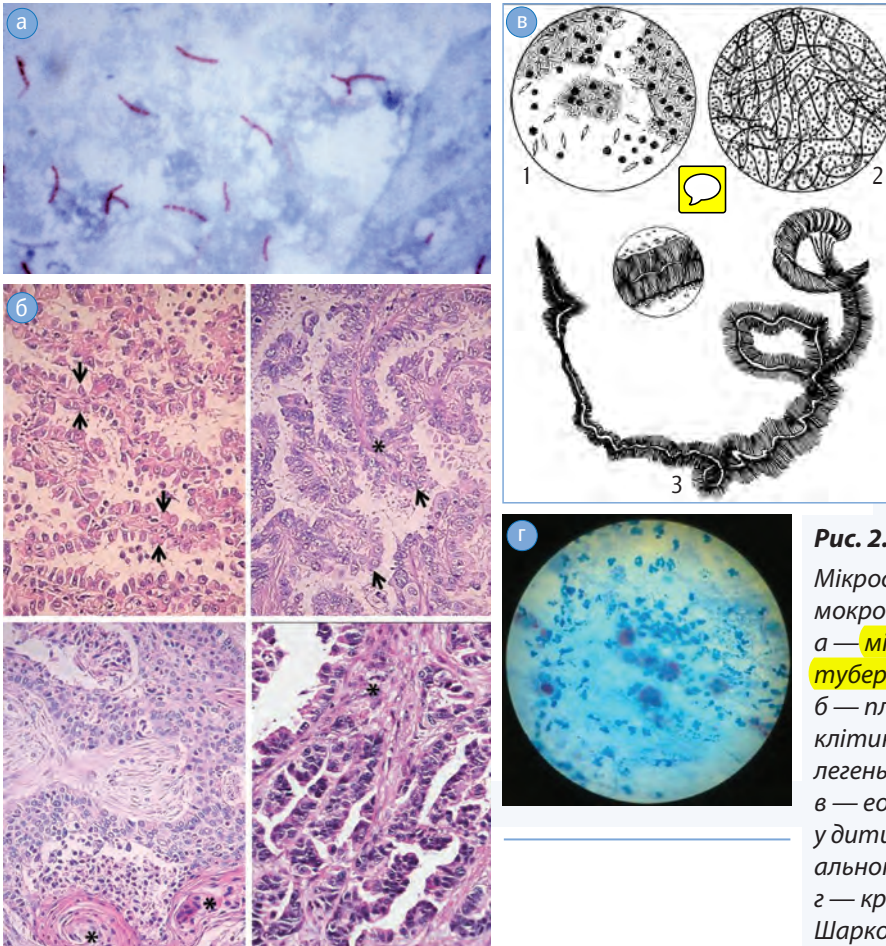
свистячі хрипи, що з'являються чи підсилюються при форсованому видиху.

**Пікфлоуметрія** — метод швидкого визначення **ОФВ<sub>1</sub>** — дуже корисний метод у спостереженні за результатами лікування хворих із бронхіальною обструкцією.

**Рестриктивний** (обмежувальний; *restrictio* — обмеження) тип порушення функції зовнішнього дихання обумовлений зменшенням ФЖЄЛ чи загальної ємності легень (ЗЄЛ) порівняно з належними показниками (розрахованими для даного хворого з урахуванням статі, віку, зросту). Рестриктивні порушення вентиляції розвиваються

при зниженні розтяжності легеневої паренхіми внаслідок пневмосклерозу, пневмонії, гідро- чи пневмотораксу, масивних плевральних спайок, кіфосколіозу, переломів ребер, порушення екскурсії діафрагми, патології нервів і м'язів, що беруть участь в акті дихання; ураження дихальних м'язів.

Рестриктивні порушення функції легень характеризуються зменшенням легневих об'ємів; знижуються ЖЄЛ і максимальна вентиляція легень (МВЛ), але не порушується динаміка респіраторного акту (зберігається швидкість звичайного поверхневого дихання і можливість його значного



**Рис. 2.6.**  
Мікроскопія мокротиння:  
а — мікобактерії туберкульозу;  
б — плоскоклітинний рак легень;  
в — еозинофіли у дитини з бронхіальною астмою;  
г — кристали Шарко – Лейдена, спіралі Куршмана

частішання). Клінічно рестриктивним порушенням відповідає часте поверхнєве дихання з переважним утрудненням вдиху.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ПРИ ОБСТРУКТИВНИХ І РЕСТРИКТИВНИХ ПОРУШЕННЯХ

Змішаний тип вентиляційної недостатності поєднує ознаки двох попередніх і закономірно розвивається при тривалому перебігу захворювань легень і серцево-судинної системи.

Спірометрія необхідна більшості хворих із захворюваннями легень. Якщо в результаті виявлено обструктивний тип вентиляційних розладів, спірометрію повторюють за 10–20 хвилин після інгаляції бронхорозширювального препарату (наприклад, сальбутамол — стимулятор  $\beta_2$ -адренорецепторів). Результати повторного дослідження — т. зв. **проби з бронхолітиком** — дозволяють підтвердити діагноз (наприклад, бронхіальної астми, — у випадку, якщо препарат виявився дуже ефективним) і передбачити успіх лікування, а надалі — контролювати лікувальний процес.

**Дослідження газів артеріальної крові** показано в разі припущення істотних порушень кислотно-лужної рівноваги, гіпоксемії чи гіперкапнії.

**Оксиметрія** (наприклад, за допомогою пульс-оксиметра) — альтернативний недорогий і неінвазивний метод моніторингу насичення гемоглобіну киснем; таким чином, оксиметри оцінюють насичення киснем, а не тиск кисню в крові, тому відсутня лінійна залежність між рівнем оксигемоглобіну і парціальним тиском кисню в крові.

**Плевральна пункція (торакоцентез,** див. рис. 2.2, в) робиться для уточнен-

ня діагнозу та переслідує лікувальні цілі: евакуація вмісту плевральної порожнини з введенням у неї лікарських речовин.

Типове місце проколу — по задній пахвовій лінії в VII чи VIII міжребер'ї по верхньому краю ребра після анестезії операційного поля. Іноді область пункції уточнюється за допомогою рентгенологічного дослідження. Отримана рідина може мати запальне (ексудат) чи незапальне (трансудат) походження.

питома вага ексудату	вище 1,015
концентрація білка	3 % і більше
проба Рівальта з оцтовою кислотою на наявність серозомуцину	позитивна
<b>Питома вага трансудату</b>	<b>нижче 1,015</b>
<b>концентрація білка</b>	<b>нижче 3 %</b>
<b>проба Рівальта</b>	<b>негативна</b>

У здорових осіб у плевральній порожнині знаходиться незначна кількість рідини. Збільшення об'єму плеврального вмісту (випіт) зустрічається при серцевій недостатності (трансудат) чи запаленні плевральних листків (ексудат). Останній супроводжує туберкульоз легень, рак, пневмонію, системний червоний вовчак, ревматизм і багато інших захворювань.

При макроскопічному дослідженні плеврального вмісту оцінюють його запах, консистенцію, прозорість. Помутніння зумовлене надміром лейкоцитів (гнійний ексудат), еритроцитів (геморагічний), жирових крапель (хільозний), а також наявністю клітинного детриту.

Перевага нейтрофілів характерна для плевриту, що ускладнює пневмонію, лімфоцитів — для туберкульозу, а геморагічний ексудат типовий для раку легені.



При фізико-хімічному аналізі визначають щільність, вміст білка, глюкози, жиру, електrolітів. Мікроскопія осаду плевральної рідини дає уявлення про клітинні елементи, включаючи атипіві, наявності мікроорганізмів (в останньому випадку можлива корекція антибактеріальної терапії).

При **аналізі мокротиння**, зібраного вранці і досліджуваного не пізніше 1 години з моменту одержання, відзначають його кількість, запах, колір, консистенцію: білувате, в'язке — при гострому бронхіті, серозне — рідке, пінисте, безбарвне — при набряку легень, гнійне, жовто-зелене — при хронічному бронхіті, бронхоектазах та ін., кров'янисте — при раку легені, туберкульозі, інфаркті, бронхоектазах.

Із візуально помітних елементів у мокротинні можуть бути виявлені спіралі Куршмана — звиті, білясті нитки чи спіралі, типові для бронхіальної астми, некротизовані фрагменти легеневої тканини й ін. рН мокротиння зазвичай вище 7,0.

При мікроскопії, крім спіралей Куршмана, знаходять кристали Шарко – Лейдена (фосфоліпиди еозинофілів, що розпалися). Ці елементи, як і наявність еозинофілів, характерні для бронхіальної астми.

Еритроцити в мокротинні з'являються при раку легені, деструкції легеневої тканини, пневмонії, застої в малому колі кровообігу (при недостатності лівого відділу серця), інфаркті легені.

Надмір лейкоцитів властивий нагнійним процесам.

Плоский епітелій потрапляє в мокротиння з порожнини рота і не має діагностичного значення. Велику кількість циліндричного епітелію виявляють при бронхіті, бронхіальній астмі.

Альвеолярні макрофаги, навантажені гемосидерином (сидерофаги), зустрічаються при вадах серця з легеневою гіпертензією, кровотечі, інфаркті легені, пневмонії внаслідок проникнення еритроцитів у порожнину альвеол. Атипіві

клітини свідчать на користь злякисного новоутворення.

Еластичні волокна — показник розпаду легеневої тканини — зустрічаються при туберкульозі, раку, абсцесі.

Бактеріоскопія мокротиння дозволяє знайти патогенну флору, включаючи мікобактерії туберкульозу.

Дослідження мокротиння з метою визначення чутливості флори до антибіотиків малоінформативне (домішка флори порожнини рота, конкурентна взаємодія мікроорганізмів) і не має абсолютного діагностичного значення при виборі антибактеріальних препаратів.

Дослідження промивних вод бронхів (див. вище) полегшує пошук мікобактерій туберкульозу й атипівих клітинних елементів.

## ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

### *Легенева недостатність*

Головна (респіраторна) функція легень спрямована на забезпечення організму киснем і видалення вуглекислого газу, що утворився в процесі метаболізму.

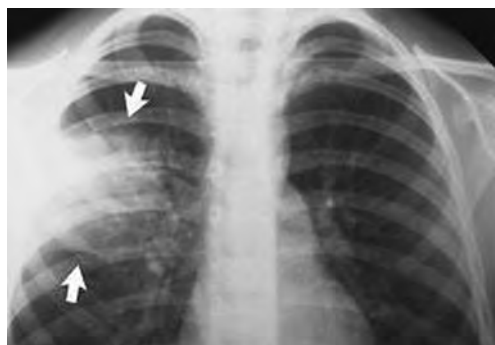
Цей процес здійснюється за рахунок газообміну між зовнішнім і альвеолярним повітрям та дифузії через альвеолярно-капілярний бар'єр кисню й окису вуглецю.

У нормі в артеріальній крові парціальний тиск кисню відповідає 80–100 мм. рт. ст., CO<sub>2</sub> — 35–45 мм. рт.ст. Легеневу недостатність (ЛН) розцінюють як патологічний стан, при якому підтримка нормального газового складу крові не забезпечується шляхом граничного напруження компенсаторних ресурсів зовнішнього дихання.

Клінічно легенева недостатність виявляється задишкою, ціанозом, а пізніше,

при розвитку серцевої недостатності, — і набряками.

При легеневій недостатності у хворих з патологією дихальної системи включаються ті ж компенсаторні механізми, що й у здорових при виконанні важкої м'язової роботи, але значно раніше і при такому навантаженні, яке в нормі не вимагає залучення компенсаторних резервів. Так, при емфіземі легень задишка і тахіпное мо-



**Рис. 2.7.** Правобічна сегментарна пневмонія

жуть виникати навіть при повільній ходьбі; важка легенева недостатність супроводжується цими симптомами й у спокої.

Однією з перших ознак легеневої недостатності вважається поява задишки при раніше стерпних навантаженнях. Відбувається частішання і поглиблення дихання, змінюється його механіка за рахунок інтенсивної роботи дихальних м'язів (пізніше — включення їхніх додаткових груп).

На ранніх стадіях легеневої недостатності компенсаторні механізми залучаються лише для забезпечення значних фізичних навантажень, тобто має місце зниження тільки резервних можливостей апарату зовнішнього дихання.

Надалі навіть при невеликому навантаженні, а потім і в спокої спостерігаються тахіпное, тахікардія (як результат посиленої роботи серця — елемента компенсації

легеневої недостатності) і участь у процесі дихання додаткових дихальних м'язів. Коли резерви компенсації вичерпані, розвиваються артеріальна гіпоксемія і гіперкапінія. Паралельно відбувається накопичення в крові і тканинах недоокислених продуктів метаболізму (наприклад, лактату) і виникає ацидоз.

Закономірним є приєднання до ЛН серцевої недостатності: формування стійкої



**Рис. 2.8.** Ексудативний плеврит

гіпертензії малого кола кровообігу веде до перевантаження правого шлуночка і неспроможності міокарда через його постійну перенапругу на тлі гіпоксемії.

При захворюваннях легень гіпертензія в системі легеневої артерії виникає внаслідок вазоконстрикції у відповідь на альвеолярну гіпоксію (рефлекс Ейлера – Лільєстранда). Останній відіграє адаптаційну роль при обмежених ушкодженнях за рахунок зменшення кровообігу через погано вентильовані альвеоли.

При хронічних запальних захворюваннях легень у результаті пневмофіброзу і редукації судинного басейну висока гіпертензія в малому колі кровообігу веде до перевантаження правого шлуночка, його гіпертрофії (т. зв. легеневе серце)

і недостатності.

Клінічно останнє виявляється застоєм крові у великому колі кровообігу: набряки ніг, потім збільшення печінки, пізніше — асцит.

Легенева недостатність може виникати гостро (наприклад, при нападі бронхіальної астми) чи бути хронічною — при довгостроковому перебігу захворювань



**Рис. 2.9.** Абсцес лівої легень

легень.

Ступені легеневої недостатності відбивають її важкість у даний період хвороби.

При I ступені симптоми (насамперед — задишка) виявляються лише при помірній чи значній фізичній активності.

II ступінь легеневої недостатності супроводжується задишкою при незначному навантаженні, компенсаторні механізми включаються й у стані спокою, а дослідження функції зовнішнього дихання демонструє ряд відхилень від належних величин.

При III ступені легеневої недостатності задишка і ціаноз як прояви артеріаль-

ної гіпоксемії спостерігаються у спокої, а функціональні легеневі проби різко змінені; цей стан завжди супроводжується серцевою недостатністю (легенево-серцева недостатність).

### **Осередкове ущільнення легеневої тканини**

Обумовлене заповненням альвеол екссудатом, що містить фібрин (при пневмонії), кров'ю (при інфаркті легень), заміщенням паренхіми легень сполучною тканиною (пневмофіброз) чи розростанням пухлинної тканини. Хворих турбує задишка; візуально визначається відставання ураженої половини грудної клітки в процесі дихання.

У зоні ущільнення підсилюється головне тремтіння. Перкуторно над ділянкою ущільненої легень реєструють притуплення перкуторного звуку, тупість, а при аускультатії — бронхіальне дихання, посилення бронхофонії. Наявність рідкого секрету в дрібних бронхах супроводжу-



**Рис. 2.10.** Правобічний пневмоторакс

ється звучними вологими хрипами. Рентгенологічно виявляють ділянки затемнення (тобто ущільнення) (рис. 2.7) у тканині легень, розміри і форма якої залежать від

етіології і стадії захворювання.

**Скупчення рідини у плевральній порожнині** спостерігається при гідротораксі (наявність вмісту незапального характеру, наприклад, при серцевій недостатності) чи ексудативному плевриті (скупчення рідини запальної природи) (рис. 2.8).

Типовою скаргою є інспіраторна задишка, що виникає внаслідок легеневої недостатності при компресії легені і зменшенні її респіраторної поверхні.

Візуально визначається асиметрія грудної клітки за рахунок випинання й обмеження рухливості ураженої половини, згладження міжреберних проміжків з відповідної сторони.

При пальпації над ділянкою скупчення рідини ослаблене чи відсутнє голосове тремтіння. Перкуторно відтворюється тупий звук над рідиною і притуплено-тимпанічний — вище її рівня. Дихальні шуми і бронхофонія над ділянкою плеврального випоту різко ослаблені чи відсутні.

Можливий зсув органів середостіння у бік інтактної легені і посилення над нею везикулярного дихання.

При рентгенологічному дослідженні виявляється гомогенне затемнення в зоні скупчення рідини (при гідротораксі — нерідко двостороннє), зазвичай у нижніх відділах. Верхня границя тіні, як правило, чітка; у випадку трансудату вона близька до горизонтальної, при скупченні в порожнині плеври ексудату — відповідає косій лінії Дамуазо з максимальним рівнем по *lineae axillares posterior seu scapularis*.

**Порожнина в легені**, вільна від вмісту, як правило, має сполучення з бронхом і нерідко буває оточена запальним валом. Можлива етіологія цього синдрому — абсцес, туберкульозна каверна, що розпадається, пухлина, нагнійна кіста (рис. 2.9).

Скарги визначаються характером і поширеністю захворювання. При огляді виявляється відставання ураженої полови-

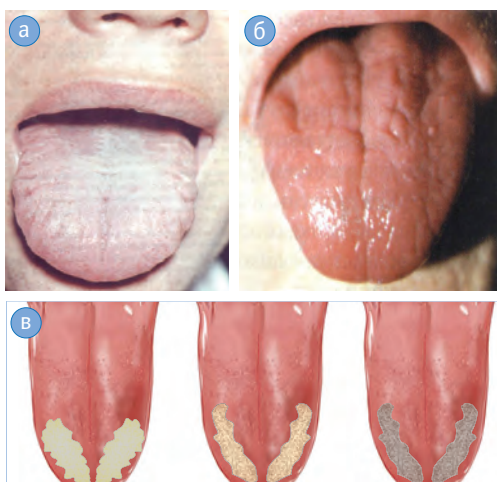
ни грудної клітки при диханні, голосове тремтіння над порожниною посилене. Перкуторно знаходять притуплено-тимпанічний звук, дуже рідко — тимпаніт з металевим відтінком (останнє — у випадку гігантської порожнини). Над ураженою ділянкою вислухуються амфоричне дихання (українською рідко), посилення бронхофонії, тріхи частіше — звучні середньо- і крупнопухирчасті хрипи. Рентгенологічне дослідження дозволяє уточнити розміри і локалізацію порожнини в легені. Необхідно підкреслити, що порожнина скромних розмірів, розташована у безпосередній близькості від кореня легені, може перебувати за межами діагностичних можливостей фізикального обстеження (огляд, пальпація, перкусія й аускультация не знайдуть ніяких змін), і тоді принципова роль у її виявленні належить візуалізуючим методам.

**Скупчення повітря в порожнині плеври (пневмоторакс, рис. 2.10)** зустрічається при сполученні просвіту бронха з плевральною порожниною (розрив субплеврально розташованих абсцесу або туберкульозної каверни, бронхоектазії, були) чи при травмі грудної стінки, а також — при штучному пневмотораксі (введення в порожнину плеври повітря з лікувальною метою при великих кавернах).

При цьому синдромі асиметрія грудної клітки зумовлена випинанням міжребер'їв на ураженій половині і відставанням її при диханні.

Пальпація міжреберних проміжків, якщо тиск повітря у плевральній порожнині невеликий, не виявляє змін еластичності.

Над областю скупчення повітря голосове тремтіння відсутнє; при перкусії реєструється дуже голосний тимпанічний тон, іноді — з металевим відтінком. Дихальні шуми відсутні, бронхофонія різко ослаблена; при наявності сполучення



**Рис. 2.11:**

*а — язик у хворого на пневмонію;  
б — язик при хронічному бронхіті;  
в — схема розташування нальоту на язичі при хворобах респіраторної системи*

*(Г. В. Банченко та ін., 2000)*

між бронхом і плевральною порожниною вислухується амфоричне дихання, а бронхофонія посилена. Рентгенологічно виявляється світле поле без легеневого малюнка, а ближче до кореня — тінь підвернутої безповітряної легені. Скупчення повітря в порожнині плеври зветься *пневмоторакс*. Останній у 80 % випадків ускладнюється випотом, і тоді, крім ознак пневмотораксу, виявляють симптоми, що свідчать про наявність рідини в порожнині плеври.

**Ознаками інфекційного ураження легеневої тканини** є підвищення температури тіла, нейтрофільний лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом вліво в аналізі крові.

## ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ЛІКАРЕМ-СТОМАТОЛОГОМ

Як зазначалося у вступі, лікар-стоматолог повинен використовувати свої знання внутрішніх хвороб у кількох напрямках: 1) для запобігання негативному впливу внутрішньої патології на стан зубощелепної

ділянки та слизової оболонки порожнини рота; 2) для первинної та вторинної профілактики внутрішніх хвороб, особливо у випадках, коли “фактором ризику” цих хвороб є саме патологія порожнини рота; 3) для запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці. Зважаючи на ці положення, треба зазначити, що хронічна патологія респіраторної системи (ХОБ та БА) з явищами легеневої недостатності і особливо легеневе серце, що супроводжується гіпоксією тканин ротової порожнини, негативно впливає на стан зубощелепної системи. За даними деяких авторів, у хворих на ХОБ значно частіше розвиваються карієс та патологія пародонта. Тому ці хворі потребують підвищеної уваги лікаря-стоматолога.

З іншого боку, як зазначено вище, інфекція ротової порожнини є суттєвим фактором ризику як пневмонії, так і ХОБ, і БА. Тому лікар-стоматолог, що надійно санує порожнину рота, тим самим запобігає розвитку цих хвороб.

Особливого значення це набуває на початкових стадіях ХОБ та БА, на яких ретельна санація вогнищ інфекції є, безумовно, необхідним заходом профілакти-



ки прогресування та загострень хвороби.

Хвороби органів дихання не мають специфічних ознак із боку ротової порожнини, але при легеневій недостатності задишка в спокої, ціанотичне забарвлення слизової оболонки, кашель мають привернути увагу стоматолога, який повинен розпитати хворого та направити його до терапевта або пульмонолога.

За даними Г. В. Банченка та співавторів (2000 р.), при хворобах легень спостерігається білий або коричневий наліт з обох боків передньої третини язика.

При пневмонії — складчастість та невеликі тріщини слизової оболонки язика з ураженого боку. При хронічному бронхіті — піноподібний наліт. При емфіземі легень та дихальній недостатності наліт має темний колір на передній третині язика.

# 3 Глава

**Фізичні методи дослідження серцево-судинної системи. Розпитування і загальний огляд хворих із патологією серцево-судинної системи. Методи дослідження і семіотика серцево-судинної системи. Фізичні методи дослідження. Перкусія та аускультация серця. Тони і шуми серця. Лабораторні та інструментальні методи дослідження в кардіології**

*(проф. Якименко О. О.)*

## СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Серцево-судинні хвороби — основна причина смертності населення розвинутих країн. Вони зумовлюють понад 50 % невідкладних станів, які зустрічаються в практиці лікаря-стоматолога. Серед них: раптова коронарна смерть, напади стенокардії, гострий інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, аритмії серця, гостра серцева недостатність, набряк легень, тромбоемболія легеневої артерії, колапс і шок та ін. Стан кровообігу суттєво впливає на патологію зубощелепної системи. Інфекція ротової порожнини стає причиною виникнення і прогресування таких хвороб, як інфекційний ендокардит, ревматична хвороба, васкуліти. Згідно з освітньо-професійною програмою, лікар-стоматолог зобов'язаний уміти визначати провідні симптоми і синдроми та діагнози таких серцево-судинних хвороб: артеріальна гіпертензія, ревматизм, інфекційний ендокардит, вади серця. Задля цього він має оволодіти методами діагностики, що висвітлені нижче.

### **Основні скарги (суб'єктивні симптоми)**

Розпитування хворого — це один із найважливіших етапів діагностики серцево-судинних хвороб, оскільки саме скарги хворого, а особливо їх деталізація, можуть попередити про наявність патології, тоді як решта клінічного обстеження може не показати наявність захворювання. Типові скарги хворих із боку серцево-судинної системи:

- задишка;
- напади ядухи (серцева астма);
- кашель;
- кровохаркання;
- біль у ділянці серця,

- біль за грудниною;
- серцебиття;
- перебої в серцевій діяльності;
- набряки;
- головний біль і запаморочення;
- непритомність і синкопе (втрата свідомості);
- загальна слабкість;
- зниження працездатності;
- важкість у ділянці правого підребер'я;
- зменшення сечовиділення.

**Задишка** — найчастіша скарга як у хворих із серцевою патологією, так і при хворобах інших органів і систем. Щоб визначити причину задишки, слід з'ясувати час її появи, характер розвитку (швидкий чи повільний), умови виникнення (при фізичному зусиллі, у спокої, постійна чи нападopodobна).

На початкових стадіях розвитку серцевої недостатності хворий відчуває задишку лише під час фізичних навантажень. У разі прогресування серцевої недостатності задишка набуває постійного характеру і не зникає в спокої.

Іноді пацієнти можуть скаржитися на напади задухи, які можуть характеризуватися як серцева астма. Вони виникають раптово в стані спокою або зразу ж після фізичного чи психоемоційного навантаження і є ознакою гострої лівошлункової недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда, вади серця, тяжку артеріальну гіпертензію. У цих випадках може раптово розвинутися набряк легенів, який супроводжується клетотінням у грудній клітці, сильним кашлем із рясним виділенням прозорого пінявого мокротиння, іноді з рожевим відтінком (кровохаркання — ознака застійних явищ у малому колі кровообігу, зустрічається при стенозі мітрального клапана).

Але не слід наявність задишки автоматично приписувати серцево-судинним хворобам: хвороби легенів і плеври, се-

редостіння, ожиріння можуть стати причиною її виникнення, нерідко буває поєднання патологій.

**Біль у грудній клітці** — одна з найтипівіших скарг. Він може виникати при порушеннях коронарного кровообігу (при стенокардії, інфаркті міокарда), захворюваннях перикарда (особливо при гострому сухому перикардиті), гострому міокардиті, неврозах, патології аорти. Необхідно деталізувати цю скаргу: локалізацію болю (загруднинний, у прекардіальній ділянці), характер (тупий, kindжалний, пекучий, стискаючий, розлитий, локальний, постійний, нападopodobний), наявність іррадіації (під ліву лопатку, в ліву руку, в шию і нижню щелепу), умови виникнення (після фізичного або психоемоційного навантаження, у спокої, після сну або після їди), тривалість болю й умови його припинення (в момент припинення фізичного навантаження, після сублінгвального вживання нітрогліцерину тощо). Якщо пацієнт скаржиться на розлиті болі загруднинної локалізації стискаючого характеру, які іррадіюють у ліву руку і нижню щелепу, виникають у момент фізичного навантаження (ходьба) і припиняються негайно після сублінгвального вживання нітрогліцерину, то можна бути впевненим, що йдеться про **стенокардію**.

На противагу стенокардитичним, болі при інфаркті міокарда інтенсивні, тривалі та не припиняються після вживання нітратів.

При міокардиті болі непостійні, неінтенсивні, тупі, іноді посилюються під час фізичного навантаження.

При перикардиті болі розповсюджуються над усією поверхнею серця, пекучого характеру, тривалі (кілька днів). Болі посилюються під час рухів, кашлю, при натисканні стетоскопом на грудну клітку.

У решті випадків питання про кардіальне походження болів треба вважати дискусійним: особливо якщо біль локалізується в субмамарній ділянці, якщо він



**Рис. 3.1.** Серцеві набряки

колючого характеру у певній точці (“удар кинджалом”), посилюється при поворотах тулуба і не пов’язаний із ходьбою. У такому разі твердять про “прекардіалгії”, пов’язані з міжреберною невралгією (остеохондроз хребта), міалгією великого грудного м’яза та ін.

Характерна локалізація невротичних болів — це верхівка серця або ліва латеральна поверхня грудної клітки. Цей біль має характер „колючої голки” або тупий, посилюється в час емоційного збудження і не змінюється під час фізичних зусиль та супроводжується іншими ознаками неврозу.

**Серцебиття** пацієнт відчуває у випадку збільшення сили серцевих скорочень або їх частоти. Часто ці відчуття виникають при порушенні серцевого ритму (пароксизмальні тахікардії, екстрасистолії, тріпотіння і фібриляція передсердь).

Часто серцебиття не пов’язане з патологією серця.

Воно може бути ознакою гіперфункції щитоподібної залози, анемії, може виникати рефлекторно при патології шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних

шляхів, унаслідок прийому деяких медикаментів (еуфілін, атропін та ін.), алкоголю, через куріння.

Проте відчуття серцебиття далеко не завжди відповідає наявності прискореного биття серця: іноді хворий скаржиться на серцебиття, тоді як кількість пульсових ударів за хвилину виявляється нормальною.

Натомість при частому пульсі хворий ніякого серцебиття може і не відчувати.

Іноді хворі скаржаться на відчуття “завмирання, зупинки серця, перебоїв”. Ці скарги виникають при порушеннях функції провідної системи серця (синдром слабкості синусного вузла, атріовентрикулярна блокада) і при порушеннях функції збудливості (екстрасистолічна аритмія).

**Набряки** — найчастіша скарга хворих із серцевою недостатністю на стадії декомпенсації. Деталізуючи цю скаргу, слід уточнити їх тип (локальні, генералізовані), стан шкіри над набряками (колір, щільність, болючість), умови їх виникнення і тривалість розвитку.

Набряки при серцевій недостатності виникають частіше ввечері, локалізуються на нижніх кінцівках, м’якої консистенції, шкіра над набряклістю зазвичай гладка, з ямкою, яка довго не зникає після натискання (“ниркові” набряки, як правило, виникають частіше після сну вранці, з локалізацією на руках, параорбітально).

Масивні набряки свідчать про тяжку серцеву недостатність і можуть супроводжуватися транссудацією рідини в плевральну порожнину (гідроторакс), в осердя (гідроперикард), у черевну порожнину (асцит). Поширені набряки із залученням передньої черевної стінки називаються *анасаркою*.

**Втрата свідомості — синкопе** — частіше буває невротичною, ніж кардіальною, проте може зумовлюватися, особливо якщо виникає при фізичному навантаженні, різким зменшенням серцевого викиду (стеноз устя аорти, гіпертрофічна карді-

оміопатія). Раптові синкопе можуть бути кардіального походження при порушеннях серцевого ритму і провідності.

**Болі в голові та запаморочення** можуть бути ознакою підвищення артеріального тиску. Під час гіпертензивного кризи головні болі загострюються, часто супроводжуються шумом у вухах, погіршенням зору, світлобоязню, нудотою і блюванням.

У хворих із серцево-судинною патологією зазвичай знижується працездатність, сон стає тривожним і коротким, часто буває безсоння. У зв'язку зі збільшенням печінки за рахунок правошлуночкової недостатності хворі іноді скаржаться на важкість і гострі болі в правому підребер'ї.

## АНАМНЕЗ

Збираючи анамнез у хворих із серцево-судинними хворобами, необхідно детальніше звернути увагу на відповідні деталі.

- Вік, у якому з'явилися перші ознаки захворювання. Вроджені вади серця зазвичай клінічно виявляються в ранньому дитячому віці. Ревматичні хвороби, зокрема гостра ревматична лихоманка, виявляються найчастіше в дитячому, підлітковому і молодому віці (5–40 років). Ішемічна хвороба серця й атеросклеротичні ураження міокарда розвиваються переважно в зрілому і літньому віці (після 40 років).
- Раніше діагновані хвороби серця. Чи були запідозрені ревматичні хвороби в минулому, зокрема гостра ревматична лихоманка, перенесена в дитинстві хорей. Чи була діагнована раніше вада серця. Важливо розпитати хворих про перебіг захворювання (періоди загострення і ремісії), про проведені раніше огляди, обстеження і колишні госпіталізації, лікування, що проводиться.

- Чи є пацієнт інвалідом із серцевої хвороби, як давно встановлено факт непрацездатності.

Збираючи **анамнез життя**, необхідно уточнити:

- наявність венеричних хвороб у минулому, зокрема сифілісу, його лікування, результати дослідження крові за Вассерманом. Чи були часті ангіни, теперішній стан мигдаликів (часті стрептококові ангіни і скарлатина — це ключові чинники розвитку ревматизму), чи була тонзилектомія;
- серцево-судинні хвороби в сім'ї та у родичів (відомо, що деякі сім'ї мають схильність до розвитку гіперліпідемій, атеросклерозу й артеріальної гіпертензії);
- професійні умови (перенапруження, інтоксикація свинцем тощо);
- чи має місце зловживання тютюном і алкоголем; ставлення до вживання солі, тенденція до гіпергідратації;
- ендокринні порушення, особливо у жінок (клімакс);
- стратифікація наявних факторів ризику (куріння, вживання алкоголю, надмірна маса тіла, недотримання здорового способу життя та ін.).

## Об'єктивне обстеження

### Огляд

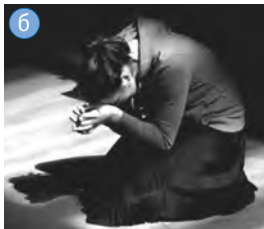
Під час огляду насамперед слід визначити **тяжкість стану хворого** (задовільний, середнього ступеня, тяжкий, у край тяжкий).

Слід звернути увагу на положення хворого.

а, б в)

Хворі із сильною задишкою, зумовленою серцевою недостатністю, зазвичай не можуть лежати горизонтально і займають вимушене положення (**рис. 3.2**) — **напівсидячи**, а з тяжкими ступенями за-





**Рис. 3.2.** Вимушене положення хворих при серцево-судинних захворюваннях: а — ортопное; б — “положення бедуїна, який молиться” при ексудативному перикардиті; в — напівсидяче

дишки — вимушене положення сидячи з опущеними вниз ногами — **ортопное**. У такій позі більша кількість крові затримується в судинах нижніх кінцівок, унаслідок чого зменшується об’єм циркулюючої крові, дещо зменшується застій у малому колі кровообігу і поліпшується вентиляція легенів.

Крім того, в положенні ортопное опускається діафрагма, а за наявності асцити зменшується тиснення на неї асцитичної рідини, що полегшує дихальні екскурсії легенів і поліпшує газообмін.

Хворі на ексудативний перикардит зазвичай сидять, нахилившись уперед (**положення бедуїна, який молиться**). Переважна більшість хворих із хворобами серця частіше лежать на правому боці, оскільки в положенні на лівому боці серце (особливо гіпертрофоване) тісніше прилягає до передньої грудної стінки, що викликає у них неприємні відчуття. Під час розвитку різних хвороб серця змінюється колір шкіри. Найчастіше виникає **ціаноз**,

тобто синюшне забарвлення шкіри, що є ознакою недостатності кровообігу. Виникнення ціанозу зумовлене підвищенням у крові вмісту відновленого гемоглобіну внаслідок надмірного поглинання кисню крові тканинами під час сповільнення кровообігу.

У разі порушення кровообігу ціаноз найбільше виражений на губах, кінчику носа, вушних раковинах, на пальцях рук і ніг, тобто на найвіддаленіших від серця ділянках тіла, що має назву **акроціаноз** (рис. 3.3).

Розвиток акроціанозу особливо характерний для мітрального стенозу. У тих випадках, коли кисневе голодування виникає внаслідок недостатньої артеріалізації крові в малому колі кровообігу, ціаноз має поширений характер — центральний ціаноз; частіше він спостерігається у людей із хворими легенями. Ступінь вираженості ціанозу буває різним: від ледве помітної синюшності до темно-синього забарвлення.



**Рис. 3.3.** Акроціаноз

Особливо різкий ціаноз спостерігається у хворих з уродженими вадами серця за наявності артеріовенозного сполучення — так звані “сині” вади. Діагностичне значення також має температура шкіри над ціанотичними ділянками.

“Холодний” ціаноз більше свідчить про захворювання серцево-судинної системи, тоді як “теплий” характерніший для патології легень.

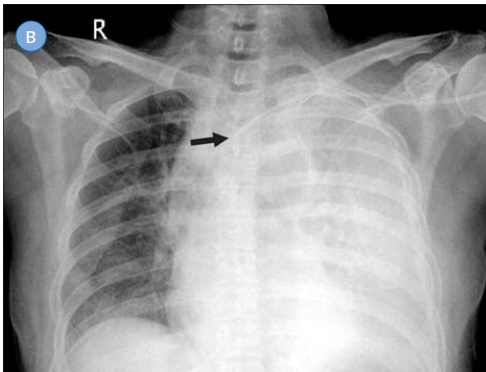
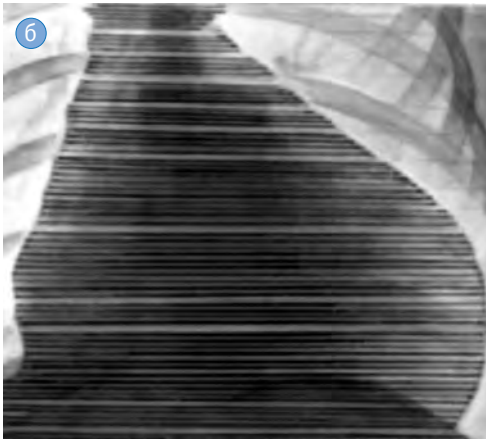
У хворих із аортальними вадами шкіра і видимі слизові оболонки дуже бліді. У хворих на зтяжний інфекційний ендокардит з’являється своєрідне забарвлення шкіри, яке порівнюють із кольором кави з молоком, наявні характерні порушення трофіки шкіри (плями **Джанвея** і вузлики Ослера). За наявності тяжкої недостатності кровообігу можна спостерігати жовтяничне забарвлення склер і шкіри.

При недостатності кровообігу у хворих виникають **набряки**, про наявність яких свідчить утворення ямки під час натискання пальцем на ділянку тіла.

Після припинення натискання ямка повільно вирівнюється. У ходячих хворих набряки спочатку виникають у ділянці кісточок, на тильній поверхні стоп, на гомілкях. Якщо хворі перебувають на ліжковому режимі, набряки розташовуються в попереку, на крижах. У разі вираженої недостатності кровообігу набряки можуть поширюватися на все тіло, причому набрякова рідина скупчується в порожнинах — плевральних (**гідроторакс**), черевній (**асцит**), у перикардальній (**гідроперикард**) (рис. 3.4).

Такі поширені набряки називаються анасаркою. За наявності великих набряків, особливо на нижніх кінцівках, шкіра стає блідою, гладенькою і напруженою. У разі довготривалих набряків у шкірі розвиваються трофічні зміни, вона стає малоеластичною і внаслідок діapedезу еритроцитів із застійних судин набуває синюшно-коричневого відтінку.

У хворих із різко вираженими набряками в підшкірній основі живота можуть утворюватися лінійні розтягнення, які нагадують рубці після вагітності, а на шкірі нижніх кінцівок — дрібні розриви, внаслідок яких надалі постійно просочується набрякова рідина. Для визначення динаміки набрякості, крім огляду, систематично контролюють масу тіла хворих і паралельно враховують об’єм випитої за добу ріди-



**Рис. 3.4:**

*а — асцит; б — гідроперикард (рентгенокімограма); в — гідроторакс (рентгенограма)*

ни і виділеної сечі.

За наявності деяких хвороб серцево-судинної системи іноді можуть виникати і місцеві набряки. Так, у разі стиснення верхньої порожнистої вени, наприклад, у хворих на ексудативний перикардит або з аневризмою дуги аорти, можуть набрякати обличчя, шия, плечовий пояс — набряк у вигляді пелерини, або так званий комір Стокса. У разі тромбофлебіту вен гомілки або стегна набрякає лише уражена кінцівка; розвиток тромбозу ворітної або печінкових вен призводить до асциту. Необхідно звернути увагу на форму нігтів і кінцевих фаланг пальців рук. Пальці у вигляді барабанних паличок (рис. 3.5, а) мають хворі на зтяжний інфекційний ендокардит і хворі з деякими вродженими вадами серця.

Під час огляду прекардіальної ділянки можна виявити:

- **серцевий горб** — випин грудної клітки, який розвинувся внаслідок



**Рис. 3.5:**

*а — пальці у формі барабанних паличок;  
б — серцевий горб*



**Рис. 3.6.** Пальпація ділянки серця

збільшення розмірів серця в дитячому віці, за наявності ще податливих ребер (рис. 3.5, 6);

- **верхівковий поштовх** – обмежена пульсація, що спричиняється ударом верхівки серця в стінку грудної клітки під час систоли, в нормі розташований у п'ятому міжребер'ї зліва, на 1–2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії;
- **серцевий поштовх** – досить поширена пульсація ліворуч від груднини, зумовлена скороченням гіпертрофованого правого шлуночка.

Інші патологічні пульсації (**епігастральна пульсація** — при гіпертрофії правого шлуночка, **ретростернальна та аортальна пульсації** (друге міжребер'я праворуч) — при аневризмі висхідної частини та дуги аорти).

Пульсація судин шиї — виражена пульсація сонних артерій ("**танець каротид**") виникає при недостатності аортального клапана; при недостатності тристулко-

вого клапана можна виявити пульсацію яремних вен (патологічний **позитивний венний пульс**). При аортальній недостатності також виникає **позитивний псевдокапілярний пульс Квінке** — пульсація синхронно з серцевою діяльністю невеликої білої плямки, яка з'являється під час натискання на кінець нігтя.

### ■ Пальпація ділянки серця

Пальпація ділянки серця дозволяє чіткіше охарактеризувати верхівковий поштовх, виявити серцевий поштовх, систолічне або діастолічне тремтіння ("котяче муркотіння").

Верхівковий поштовх зумовлений скороченням верхівки лівого шлуночка серця.

Для визначення верхівкового поштовху основу долоні правої руки кладуть на груднину обстежуваного, пальцями — до пахової ділянки між III і VI ребрами (орієнтовна пальпація).

Відчувши поштовх верхівки серця, його локалізацію уточнюють пальпацією кінчи-





**Рис. 3.7.** Перкусія меж серця

ками трьох зігнутих пальців, поставлених перпендикулярно поверхні грудної клітки в місці, де попередньо був зафіксований поштовх (уточнювальна пальпація). Оцінюють його локалізацію, ширину або площу, силу, висоту, резистентність. У нормі він локалізується в п'ятому міжребер'ї на відстані 1–2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії, ширина його 1,5–2,0 см; має помірну амплітуду і силу (рис. 3.6). Гіпертрофія лівого шлуночка характеризується наявністю зміщеного ліворуч розлитого, посиленого, високого, резистентного верхівкового поштовху, що спостерігається при аортальних вадах серця (стеноз, недостатність), недостатності мітрального клапана, артеріальній гіпертензії та ін.

Серцевий поштовх, зумовлений скороченням правого шлуночка, в нормі не пальпується. Спостерігається при гіпертрофії правого шлуночка — при вадах мітральних, легеневої артерії, при легеневій гіпертензії.

**“Котяче муркотіння”** — тремтіння грудної клітки, що виникає внаслідок прискореного кровотоку крізь вузький отвір. Діастолічне тремтіння на верхівці серця — ознака мітрального стенозу; систолічне тремтіння на аорті — ознака стенозу устя аорти.

## ■ Перкусія

Перкусією визначають межі серця (відносну й абсолютну тупість), судинний пучок. Над серцем — щільним м'язовим органом — перкуторний звук тупий. Відносна тупість серця відповідає його справжнім межам, при цьому серце частково прикрите краями легенів, дає при перкусії притуплений звук.

Абсолютна тупість серця (абсолютно тупий перкуторний звук) виникає при пальпації частини серця, яка не прикрита легенями.

Порядок перкусії — праворуч, зверху, ліворуч, послідовно визначаючи відносну



**Таблиця 3.1.** Нормальні межі тупості серця

Межі	ТУПИСТЬ	
	Відносна	Абсолютна
Права	На 0,5–1,5 см назовні від l. sternalis dextra	Біля l. sternalis sinistra
Верхня	III міжребер'я (або нижній край III ребра) за l. parasternalis sinistra	IV міжребер'я (або нижній край IV ребра) за l. parasternalis sinistra
Ліва	На 1,0–2,0 см досередини від l. medioclavicularis sinistra у V міжребер'ї	Збігається з межею відносної тупості або знаходиться на відстані 0,5–1,0 см досередини від неї

й абсолютну тупість. Нижню межу серця за допомогою перкусії не вдається визначити. Цьому перешкоджає печінка як сусідній орган, під час вистукування якої, як і над серцем, з'являється тупий звук.

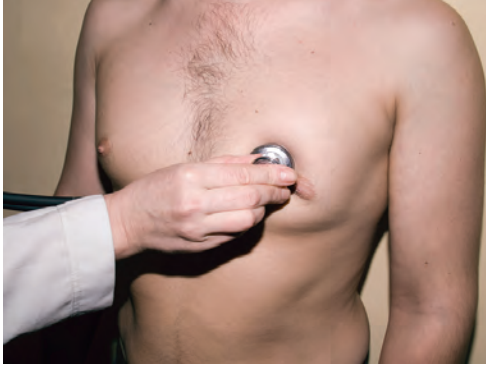
Відносна тупість визначається перкусією помірної сили, абсолютна — тихою перкусією. Палець-плесиметр розташовують паралельно межі, яку визначають.

Перкусію серця починають із визначення висоти стояння діафрагми, оскільки вона істотно впливає на межі серцевої тупості. Для визначення висоти стояння діафрагми перкутують ударами середньої сили вздовж правої серединно-ключичної лінії згори вниз по міжребер'ях (рис. 3.7, а), починаючи з другого, до появи тупого звуку — нижньої межі правої легені.

Після визначення нижньої межі правої легені палець-плесиметр піднімають на два ребра вище (чи одне міжребер'я), ставлять його паралельно правій межі серця (див. рис. 3.7, б) і перкутують, поступово пересуваючи палець по міжреберному проміжку в напрямку серця до появи притупленого звуку. Палець залишають у тому положенні, в якому було виявлене притуплення перкуторного звуку, і вздовж зовнішнього краю пальця роблять позначку дермографом на шкірі грудної стінки правої межі відносної тупості серця. У нормі

вона розташована на 0,5–1,5 см назовні від правого краю груднини (таблиця 3.1). Для визначення правої межі абсолютної тупості серця палець-плесиметр розташовують у точці попередньо визначеної правої межі відносної тупості серця, звідки, користуючись тихою перкусією, вистукують у напрямку досередини до появи тупого звуку. Межу визначають уздовж зовнішнього краю пальця, зверненого до ділянки відносної тупості серця. У нормі права межа абсолютної тупості серця проходить по лівому краю груднини.

Верхню межу відносної тупості серця визначають уздовж лівої парастеральної лінії. Палець-плесиметр ставлять паралельно ребрам (рис. 3.7, в), перкутують починаючи з першого міжребер'я вниз. У разі появи притупленого перкуторного звуку визначають межу тупості, яка розташовується вздовж верхнього краю пальця, повернутого до ясного легеневого звуку. У нормі верхня межа відносної тупості серця знаходиться вздовж нижнього краю III ребра, вона утворюється легеневою артерією і вушком лівого передсердя. Для визначення верхньої межі абсолютної тупості серця пальцем-плесиметром продовжують тиху перкусію, пересуваючи його вниз до появи тупого звуку. У нормі верхня межа абсолютної ту-

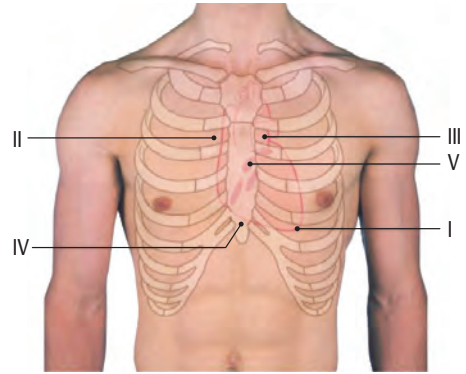


**Рис. 3.8.** Аускультация серця

пості серця проходить уздовж нижнього краю IV ребра.

Ліву межу відносної тупості серця визначають у тому самому міжребер'ї, в якому знаходиться верхівковий поштовх (у нормі — в п'ятому міжребер'ї ліворуч), оскільки останній утворюється лівим шлуночком і збігається з лівою межею відносної серцевої тупості. А тому спочатку пальпаторно знаходять верхівковий поштовх, далі палець-плесиметр кладуть назовні (приблизно 5 см) від нього паралельно відзначаюваній межі та перкутують по міжребер'ю в напрямку груднини, до місця переходу ясного легеневого звуку в притуплений (рис. 3.7, г). У нормі ліва межа відносної та абсолютної тупості серця збігаються і знаходиться в п'ятому міжребер'ї, на 1–2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії. Поперечник відносної тупості серця в нормі становить 11,0–13,0 см.

Розширення перкуторної межі серця вліво зумовлене гіпертрофією і (або) дилатацією лівого шлуночка (аортальні вади, мітральна недостатність, артеріальна гіпертензія, міокардити тощо); догори — гіпертрофією і дилатацією лівого передсердя (мітральні вади); вправо — гіпертрофією та дилатацією правих передсердь і шлуночка (вади мітральні, клапанів легеневої артерії та тристулкового, легенева гіпер-



**Рис. 3.9.** Місця вислуховування клапанів серця

тензія — емфізема легенів та ін.). Серце великих розмірів (кардіомегалія — “бичаче серце”) характерне для ідіопатичної кардіоміопатії, ексудативного перикардиту, комбінованих вад серця.

Ширину судинного пучка визначають у другому міжребер'ї праворуч і ліворуч, проводячи тиху перкусію від серединно-ключичної лінії в напрямку груднини, причому палець-плесиметр устанавлюють паралельно груднині. У разі появи притупленого перкуторного звуку роблять позначку на краю пальця, зверненого до ясного легеневого звуку. У нормі права і ліва межі тупості судинного пучка збігаються з краями груднини, а його ширина становить 5,0–6,0 см; розширення вправо буває при аневризмі аорти, вліво — при аневризмі легеневої артерії.

## ■ Аускультация

При аускультатії серця потрібно вислухати тони серця, їхню звучність, ритмічність, патологічні зміни (ослаблення, посилення, розщеплення, роздвоєння, ритм галопу); наявність шумів (характер, локалізація, провідність, положення тіла, при якому шум найкраще вислуховується чи змінюється після фізичного навантаження).

Порядок аускультатії серця зумовлений частотою ураження клапанів: I — мітральний (верхівка), II — аорти (II міжребер'я праворуч від груднини), III — легеневий (II міжребер'я ліворуч від груднини), IV — тристулковий (біля основи мечоподібного відростка груднини), V — Боткіна – Ерба — ліворуч від груднини, в місці прикріплення III–IV ребер, додаткова точка для вислуховування аортального клапана.

При аускультатії серця над усіма точками вислуховуються два тони (ритм серця у нормі двочленний). I тон виникає на початку систоли шлуночків (називається систолічним). Його компоненти: 1) клапанний (основний) — закриття і напруження атріовентрикулярних (а/в) клапанів у фазі ізометричного скорочення; 2) м'язовий (шлуночковий) — напруження міокарда шлуночків під час і періоду закритих клапанів (тобто в період ізометричного скорочення шлуночків); 3) судинний — коливання початкових відділів аорти і легеневої артерії в початковий період вигнання; 4) передсердний (м'язовий) передує клапанному компоненту, зумовлений скороченням передсердь наприкінці їх систоли.

Тривалість і тону в нормі становить 0,08–0,14 с.

II тон виникає на початку діастоли шлуночків (і називається діастолічним). Зумовлений: 1) закриттям і напруженням півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії (клапанний компонент); 2) коливанням стінок початкових відділів вищевказаних судин (судинний компонент). Тривалість II тону в нормі становить 0,05–0,08 с (за даними ФКГ).

Еталон відмінності і тону від II на верхівці: і тон гучніший, довший (у середньому 0,11 с), нижчий (55 коливань за секунду), за ним іде слідом коротка пауза (0,23 с), збігається з верхівковим поштовхом і пульсом на сонній артерії. II тон на верхівці тихший, коротший (у середньому

0,07 с), високий (62 коливання за секунду), за ним іде слідом тривала пауза (0,43 с).

Фізіологічні III і IV тони вислуховуються рідко (але можуть реєструватися на ФКГ), бо мають низьку частоту коливань. III тон виникає в протодіастолі, поява його зумовлена пасивним розширенням шлуночків під час їх швидкого виповнення кров'ю. Це слабкий, низький і глухий звук, який виникає через 0,12–0,15 с після початку II тону. IV тон виникає у фазі пресистоли (тобто наприкінці діастоли шлуночків), зумовлений коливаннями стінки шлуночків під час їх швидкого активного виповнення кров'ю в момент скорочення передсердь. III і IV фізіологічні тони можуть вислуховуватися в дітей, підлітків, рідко у дорослих, частіше — при безпосередній аускультатії. III і IV тони в літніх людей, як правило, свідчать про тяжке ураження серцевого м'яза (інфаркт міокарда, міокардит).

У різному фізіологічному або патологічному стані тони серця можуть змінюватися — ослаблення, посилення обох чи одного з них. Серед причин зміни звучності тонів розрізняють фактори серцеві та позасерцеві. Позасерцеві фактори, які впливають на силу обох тонів: товщина грудної стінки (ожиріння, розвинені м'язи, набряк, молочні залози), емфізема легенів, наявність поблизу серця великих, виповнених повітрям резонуючих просторів (пневмоторакс, пневмоперикард, скупчення газу в шлунку) або рідини в лівій плевральній порожнині, в перикарді тощо.

Серцеві фактори, які спричиняють **посилення** обох тонів, — це посилення серцевої діяльності під час фізичного напруження, нервового збудження, при гарячці, анемії, тиреотоксикозі.

Серцеві фактори, які спричиняють **ослаблення** обох тонів, — це гостра і хронічна серцева недостатність (інфаркт міокарда, міокардит, кардіосклероз та ін.).

Зміни сили одного з тонів серця мають

велике значення для діагностики хвороб серця.

Інтенсивність і тону над верхівкою визначається такими факторами: 1) анатомічною структурою а/в клапанів; 2) швидкістю скорочення шлуночків, або енергією, з якою відбувається закриття а/в клапанів; 3) відношенням часу скорочення передсердь до часу скорочення шлуночків (при короткому інтервалі PQ — посилення і тону, при довгому — ослаблення).

**Посилення** і тону над верхівкою вислуховується:

- 1) при стенозі лівого і правого а/в отворів (I тон “ляскаючий”);
- 2) у всіх випадках, коли виповнення шлуночків кров’ю під час діастолі буває недостатнім (тахікардії різного генезу, екстрасистоля);
- 3) при скороченні часу а/в проведення (синдром передчасного збудження шлуночків), при одночасному збудженні передсердь і шлуночків при повній а/в блокаді (“гарматний” тон Стражеска).

**Ослаблення** і тону над верхівкою вислуховується:

- 1) при недостатності а/в клапанів ослаблений клапанний компонент і тону і шлуночковий м’язовий (відсутній і період закритих клапанів);
- 2) при недостатності клапанів аорти і легеневої артерії (відсутній і період закритих клапанів, ослаблений шлуночковий м’язовий компонент і тону);
- 3) при стенозі устя аорти і легеневої артерії (подовжена систола шлуночків, порушений м’язовий шлуночковий компонент).

Інтенсивність II тону на судинах визначають такі фактори:

- 1) тиск крові у великому і малому колах

кровообігу;

- 2) стан півмісяцевих клапанів і сполучнотканинних кілець великих судин.

**Посилення** (акцент) II тону над аортою визначається:

- 1) при підвищенні артеріального тиску (АТ) у великому колі кровообігу (гіпертонічна хвороба – ГХ, симптоматичні гіпертензії);
- 2) при атеросклерозі аорти, коли змінюється структура стінки і клапанів аорти (іноді аж до кальцинозу), при цьому іноді тон набуває металевого відтінку;
- 3) при сифілітичному аортиті (II тон набуває звучання з різким металевим відтінком);
- 4) при тимчасовому посиленні II тону над аортою внаслідок емоційних і фізичних навантажень.

**Ослаблення** II тону над аортою виявляють у випадках:

- 1) недостатності аортального клапана;
- 2) стенозу устя аорти;
- 3) слабкості м’яза лівого шлуночка (інфаркт міокарда, міокардити, кардіосклероз тощо);
- 4) артеріальних гіпотоній.

**Посилення** II тону над легеневою артерією свідчить про підвищення тиску в малому колі кровообігу, спостерігається за наявності:

- 1) мітральних вад;
- 2) уроджених вад (незарощення бо-таллової протоки, міжшлуночкової перегородки);
- 3) недостатності лівого шлуночка внаслідок різних причин;
- 4) гострого і хронічного “легеневого серця” (при хворобах легенів – емфізема, пневмосклероз, первинний склероз гілок легеневої артерії та ін.).

**Ослаблення** II тону над легеневою артерією спостерігається:

- 1) при вадах легеневої артерії — стеноз її устя, недостатність клапана;
- 2) при недостатності (слабкості) правого шлуночка.

**Зміни числа і ритму тонів серця.**

З'являються при роздвоєнні (розщепленні) основних — I і II — тонів, також можлива поява патологічних — III і IV тонів, додаткових тонів (екстратонів), які зумовлюють своєрідні ритми ("галопу", "перепілки").

Розщепленням тону називається подовження до 0,03 с між компонентами тону, пауза від 0,03 до 0,06 с називається роздвоєнням тону. Роздвоєння (розщеплення) і тону зумовлюється асинхронним скороченням шлуночків, асинхронним закриттям а/в клапанів. Розщеплення і тону (як і II) може бути фізіологічним і патологічним. Фізіологічне розщеплення і тону частіше спостерігається у дітей, підлітків, пацієнтів із лабільною нервовою системою, виникає у зв'язку з фазами дихання (краще виявляється під час глибокого видиху). Воно зумовлене тим, що під час глибокого видиху кров з більшою силою надходить до лівого передсердя і перешкоджає закриттю мітрального клапана.

Патологічне роздвоєння і тону на верхівці свідчить про гіпертрофію і дилатацію лівого шлуночка, блокаду ніжок пучка Гіса.

Роздвоєння (розщеплення) II тону зумовлене асинхронним закриттям клапанів аорти і легеневої артерії. Причини — різна тривалість систол шлуночків, різний тиск у малому і великому колах кровообігу.

Фізіологічне роздвоєння (розщеплення) II тону частіше пов'язане з різними фазами дихання, бо під час вдиху і видиху змінюється кровонаповнення шлуночків, а відповідно і тривалість їх систоли та швидкість закриття клапанів аорти і легеневої артерії. Краще вислуховується під час глибокого вдиху.

Патологічне роздвоєння II тону на основі серця вислуховується за наявності:

- 1) мітрального стенозу чи недостатності в поєднанні з посиленням II тону на легеневій артерії;
- 2) незарощення міжпередсердної перегородки;
- 3) стенозу устя легеневої артерії;
- 4) повної блокади правої ніжки пучка Гіса.

**Додаткові тони** — тон ("клац") відкриття мітрального клапана, перикард-тон; патологічні — III і IV тони (ритм галопу); систолічний клац. Клац відкриття мітрального клапана виникає через 0,07–0,13 с після появи II тону, є патогномонічним для мітрального стенозу. Тричленний ритм мітрального стенозу ("ритм перепілки") — це поєднання лясаючого і тону, II тону і тону відкриття мітрального клапана над верхівкою серця.

**Перикард-тон** може утворюватись у випадку зрощення листків перикарда. Він виникає через 0,08–0,14 с після появи II тону, спричинюється коливаннями перикарда під час швидкого розтягнення шлуночків на початку діастоли.

**Ритм галопу** — тричленний ритм, який нагадує ритм бігу коня галопом. Свідчить про тяжке ураження міокарда, виникає при інфаркті міокарда, тяжких міокардитах, кардіосклерозі, декомпенсованих вадах серця, гіпертрофічній хворобі тощо, має поганий прогноз. В. П. Образцов назвав цей ритм "криком серця про допомогу". Розрізняють ритми галопу — протодіастолічний, пресистолічний, мезодіастолічний. Найбільше значення має протодіастолічний ритм галопу, при якому додатковий III тон виникає на початку діастоли через 0,12–0,20 с після появи II тону. Він зумовлений додатковими коливаннями серцевого м'яза в протодіастолі. Пресистолічний ритм галопу виникає в пресистолі при зниженні тону міокар-



да шлуночків і посиленні скорочення передсердя. Може мати місце при мітральному стенозі, а/в блокаді. Мезодіастолічний (сумарний) ритм галопу характеризується посиленням обох тонів — III і IV, які за наявності тахікардії зливаються в один, розташований у мезодіастолі.

**Систолічний клац** — короткий додатковий високочастотний тон, виникає під час систолічної (короткої) паузи. Реєструється через 0,08 с і більше після появи перших коливань і тону. Види систолічного клацання — ранній (протосистолічний), середній (мезосистолічний) і пізній. Ранній систолічний клац (тон розтягнення аорти або легеневої артерії) вислуховується на аорті при її ущільненні різного генезу (атеросклероз, сифіліс, неспецифічний аортит), на легеневій артерії під час підвищення тиску в малому колі кровообігу. Середній і пізній систолічні клаци вислуховуються при пролапсі мітрального клапана.

**Ембріокардія**, або маятниковоподібний ритм (нагадує тони серця плода або хід годинника), характеризується тонами однакової звучності й однакової тривалості пауз між ними. Спостерігається при гострій серцевій недостатності, нападі пароксизмальної тахікардії, високій гарячці.

**Шуми серця** — це звукові явища, які виникають у серці або перикарді, в розташованих поблизу серця ділянках легенів.

Шуми поділяються на позасерцеві (екстракардіальні) та інтракардіальні. Причини виникнення інтракардіальних шумів: 1) звуження або розширення на шляху кровотоку, що призводить до його прискорення в місці звуження і до вихрових рухів рідини в місці розширення; 2) склероз судин, огрубіння (кальциноз), шорсткість інтими, що призводить до посиленого тертя крові, збільшення швидкості кровотоку; 3) зменшення в'язкості крові (наприклад, у хворих на анемію), що спричиняє збільшення швидкості кровотоку.



**Рис. 3.10.** Пальпація пульсу на сонній артерії

## ХАРАКТЕРИСТИКА ШУМІВ

1. **Екстракардіальні шуми.** Найчастішим є шум *тертя перикарда*. Вислуховується при сухому — фібринозному — перикардиті різної етіології (ревматизм, туберкульоз, інфаркт міокарда); при холері (зневоднення), уремії (на листках перикарда відкладається сечовина). Вислуховується в обох фазах серцевої діяльності, краще — в зоні абсолютної тупості; мінливий щодо локалізації та часу; посилюється при натисканні стетоскопом на місце аускультатії.

*Плевроперикардіальний шум* виникає при плевроперикардитах. Вислуховується в зоні відносної тупості серця, посилюється під час глибокого дихання.

2. **Інтракардіальні шуми** поділяють-



**Рис. 3.11.** Пальпація пульсу на променевій артерії

ся на органічні й функціональні (неорганічні). Органічні шуми виникають за наявності анатомічних дефектів — вади серця набуті (недостатність клапанів, стеноз клапанних отворів), природжені (незарощення протоки Боталла та ін.); патології судин, які йдуть від серця (коарктація аорти, аневризми). Функціональні шуми виникають у серці, в якому клапани не ушкоджені. Причини їх виникнення — розрідження крові та прискорення кровотоку (анемія, НЦД), зниження тону папілярних м'язів і атріовентрикулярного кільця (НЦД, пролапс клапанів) та ін.

Органічні шуми поділяються на систолічні (СШ) і діастолічні (ДШ), клапанні та м'язові. За наявності шуму необхідно визначити: 1) відношення шуму до фаз серцевої діяльності; 2) місце найкращого вислуховування шуму і його провідність; 3) характер шуму, його силу і тривалість. Клапанні СШ "вигнання" мають ромбоподібну (наростаючо-спадну) форму, відступають від і тону, характерні для стенозу устя аорти або легеневої артерії. Клапанні СШ "реургітації" мають спадну форму, виникають одночасно з і тоном, характерні для недостатності а/в клапанів. М'язові СШ виникають при розширенні порожнин шлуночків (міокардити, карді-



**Рис. 3.12.** Вимірювання артеріального тиску

оміопатії тощо) і розтягненні а/в отворів. Це так звана відносна недостатність а/в клапанів. М'язові СШ виникають також при некрозі (інфаркт) міокарда, розриві папілярних м'язів.

Клапанні органічні ДШ виникають при стенозі а/в отворів, коли під час діастолі кров надходить із передсердь до шлуночків через звужений отвір; і при недостатності клапанів аорти і легеневої артерії, коли кров під час діастолі повертається із судин у шлуночки.

Діастолічні шуми поділяються на протодіастолічні, мезодіастолічні та пресистолічні. Перші два шуми мають спадний характер, пресистолічний — наростаючий, оскільки пов'язаний із систолою передсердя. Цей шум характерний для мітрального стенозу.

Для визначення характеру вади серця велике значення мають локалізація шуму (епіцентр його вислуховування), напрямок його проведення. Шуми, пов'язані з ураженням мітрального клапана, вислуховуються над верхівкою серця; з ураженням тристулкового клапана — над основою мечоподібного відростка груднини; аортального клапана — в II міжребер'ї праворуч, біля краю груднини; клапана легеневої артерії — в II міжребер'ї ліворуч, біля краю груднини. Звукові явища,

пов'язані з клапанами аорти, додатково вислуховують у точці Боткіна – Ерба (ліворуч від груднини, в місці прикріплення III–IV ребер). Шуми проводяться в напрямку кровотоку.

Функціональні СШ відрізняються від органічних такими властивостями: вони короткі, ніжні, непостійні; змінюються після фізичного навантаження, залежно від положення тіла, в різних фазах дихання; вислуховуються на обмеженій ділянці, не проводяться; у більшості випадків — систолічні; найчастіше вислуховуються над легеневою артерією, рідше — над верхівкою серця, частіше бувають у дітей, підлітків.

## ПАЛЬПАЦІЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ АРТЕРІЙ І ВЕН

Пульсом називаються коливання стінок артерій, зумовлені скороченням серця, вигнанням крові в артеріальну систему і зміною в ній тиску протягом систоли і діастолі. Поширення пульсової хвилі зумовлене здатністю стінок артерій до еластичного розтягнення і спадання.

Необхідно, щоб кожний лікар навчився надійно пальпувати пульс на сонній артерії. Це дозволяє миттєво діагностувати зупинку кровообігу при раптовій смерті від аритмії серця, що є однією з клінічних форм ішемічної хвороби серця. Спробами пальпувати пульс в інших місцях або вислуховувати серце втрачається час на надання ефективної реанімації. Методика пальпації наведена на [рисунок 3.10](#)).

Під час пальпації пульсу кисть досліджуваного охоплюють у ділянці променево-зап'ясткового суглоба так, щоб великий палець розташовувався на тильному боці передпліччя, а інші пальці — над артерією ([рис. 3.11](#)). Промасажувавши артерію, її притискають до прилеглої кістки, що полегшує визначення властивостей пульсу. Пульс також можна досліджувати

на сонній, скроневій, підколінній, задній великогомілкової артеріях, артерії тилу стопи та ін. Велике значення має дослідження пульсу на артеріях нижніх кінцівок, оскільки його ослаблення, а іноді й зникнення спостерігається у хворих на облітеруючий ендартеріїт, атеросклероз і цукровий діабет.

Дослідження пульсу на променевій артерії необхідно починати одночасно на обох руках, бо в патологічних випадках може спостерігатися помітна різниця в наповненні пульсу, його напруженні, величині. За наявності стенозу лівого атріо-вентрикулярного отвору різко збільшене ліве передсердя стискає ліву підключичну артерію і пульс на лівій руці слабшає (симптом Попова – Савельєва). Відсутність пульсу на одній руці характерна для неспецифічного аортоартеріїту (хвороба Такаюсу), в разі розвитку якого спостерігається облітеруючий тромбангіїт дуги аорти і судин, що від неї відходять. Пульс на будь-якій периферичній артерії може бути відсутній у разі її раптової непрохідності, зумовленої емболією.

За відсутності різниці пульсу його дослідження проводять на одній руці. Якщо виявлено різний пульс, далі його дослідження проводять на тій руці, на якій пульсові хвилі краще виражені.

Під час дослідження пульсу визначають такі його властивості: 1) частоту, 2) ритм, 3) наповнення, 4) напруження, 5) величину, 6) форму, 7) стан стінки судини.

Частота пульсу зазвичай відповідає кількості скорочень серця і в нормі становить 60–80 за 1 хв.

Іноді можна спостерігати пульсацію яремних вен, синхронну з діяльністю серця. Це називається **венним пульсом**, він може бути фізіологічним (ледве помітний у горизонтальному положенні та повністю зникає у вертикальній позиції), виникає за рахунок прискорення руху крові під час систоли шлуночків. За наявності недостатності тристулкового клапана

зворотна хвиля крові з правого шлуночка в передсердя під час систоли серця затримує відтікання крові з магістральних вен у передсердя, і вени, зокрема яремні, набухають синхронно із систолою шлуночків — це патологічний позитивний венний пульс.

За венний пульс можна помилково прийняти передавальні коливання яремних вен, спричинені пульсацією сонних артерій. Для того щоб відрізнити ці явища, потрібно притиснути вену пальцем, при цьому передавальні коливання набухлого периферичного відрізка стають виразнішими, а в разі справжнього венного пульсу (негативного) пульсація цього відрізка вени припиняється.

## ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Розрізняють артеріальний тиск систолічний (максимальний), діастолічний (мінімальний) і пульсовий.

Систолічний артеріальний тиск — це тиск, який виникає в артеріальній системі після систоли шлуночків. Він зумовлений тим, що кров, яка викидається в систолі, натрапляє на опір стінок артерій і маси крові, яка заповнює артеріальну систему, у зв'язку з чим тиск в артеріях підвищується. У період діастоли артеріальний тиск знижується і підтримується на певному рівні за рахунок еластичного скорочення стінок артерій і опору артеріол, завдяки чому триває просування крові в артеріоли, капіляри і вени. Отже, висота артеріального тиску пропорційна ударному об'єму крові та периферичному опору, а також залежить від об'єму циркулюючої крові.

Різниця між максимальним і мінімальним тиском називається пульсовим тиском. Для вимірювання АТ застосовують аускультативний і пальпаторний методи.

Пальпаторним методом визначають

тільки систолічний тиск. Під час вимірювання тиску цим методом спочатку накачують повітря в манжетку до моменту зникнення пульсу на променевої артерії. Потім повітря дуже повільно випускають, доки знову не з'явиться пульс на променевої артерії. Рівень ртутного стовпчика в цей момент відповідає висоті систолічного АТ.

У повсякденній практиці переважно використовують аускультативний метод Короткова, за допомогою якого можна визначити рівень і систолічного, і діастолічного АТ. Кров'яний тиск вимірюють за допомогою спеціального апарата — сфигмоманометра.

**Правила і техніка вимірювання АТ** (рис. 3.12). У приміщенні, де проводиться вимірювання тиску, повинно бути тихо і достатньо тепло. АТ зазвичай визначають на плечовій артерії.

Перед дослідженням обстежуваному рекомендують відпочити протягом 10–15 хв., сидячи в кріслі або лежачи. Під час вимірювання АТ обстежуваний має сидіти або лежати спокійно, не розмовляти і не стежити за ходом вимірювання.

На оголене плече пацієнта накладають манжетку так, щоб її край, де відходить гумова трубка, був звернений донизу і розташовувався на 2–3 см вище ліктьового згину. Манжетку закріплюють на плечі; вона має прилягати настільки щільно, щоб між нею і шкірою проходив лише один палець. Після закріплення манжетки обстежуваний кладе руку долонею догори. Рукав сорочки чи блузки, якщо вони не зняті, не повинен тиснути на руку; м'язи мають бути розслаблені. У ліктьовому згині пальпаторно знаходять пульсацію плечової артерії, прикладають щільно, але без тиснення фонендоскоп, закривають вентиль на балоні для припинення виходу повітря назовні і балоном поступово нагнітають повітря в манжетку і манометр одночасно. Під тиском повітря ртуть у манометрі піднімається в скляну трубку або

стрілка в пружинному манометрі починає відхилитися. Цифри на шкалі показують висоту тиску в манжетці, тобто ту силу, з якою стиснена через м'які тканини артерія, в якій вимірюють тиск.

Повітря в манжетку нагнітають доти, доки не зникнуть виниклі в ліктьовій артерії тони або шуми, після чого підвищують тиск у манжетці ще на 30 мм рт.ст. Після цього трохи відкривають вентиль балона і починають повільно випускати повітря з манжетки. Одночасно фонендоскопом вислуховують артерію і стежать за показаннями шкали манометра. Коли тиск у манжетці та манометрі стає трохи нижчим за максимальний тиск в артерії, над артерією починають вислуховуватися тони — це є початком першої фази звукових явищ Короткова. Показання манометра в момент появи тонів означають висоту систолічного (максимального) АТ. Момент зникнення тонів відповідає діастолічному (мінімальному) тискові.

АТ можна вимірювати і на стегновій, задньогомілкових та інших артеріях. При вимірюванні артеріального тиску на стегновій артерії хворий лягає на живіт, манжетку накладають на нижню третину стегна. Аускультацию виконують у підколінній ямці. У нормі тиск у стегновій артерії на 5–10 мм вищий, ніж на артеріях верхньої кінцівки. Якщо тиск на стегновій артерії буде значно нижчий, слід запідозрити коарктацію аорти.

Вимірювання рекомендується повторити 2–3 рази, не знімаючи манжетки з руки. За величину кров'яного тиску приймають найменші показання.

За нормативами ВООЗ, нормальний рівень систолічного АТ у дорослих людей не перевищує 140 мм рт.ст. (18,6 кПа), а діастолічного — 90 мм рт.ст. (12 кПа). Нині розрізняють оптимальний тиск (менше 120/80 мм рт.ст.), нормальний тиск (до 130/85 мм рт.ст.) і високий нормальний тиск (до 140/90 мм рт.ст.). Артеріальний тиск понад 140/90 мм рт.ст. визначається

як артеріальна гіпертензія.

Зниження систолічного тиску нижче 100 мм рт. ст. (13,3 кПа) і діастолічного нижче 60 мм рт. ст. (8 кПа) називається артеріальною гіпотензією.

**Найчастіше стійке підвищення АТ відбувається за наявності есенціальної гіпертензії (гіпертонічна хвороба), а також цілого ряду хвороб, у розвитку яких артеріальна гіпертензія є одним із симптомів і називається симптоматичною.**

Серед численних симптоматичних артеріальних гіпертензій найпоширеніша нефрогенна, або ниркова, гіпертензія, яку виявляють у хворих із запальними ураженнями нирок; реноваскулярну гіпертензію спостерігають під час порушення кровопостачання однієї чи обох нирок; ендокринопатична гіпертензія розвивається в разі деяких хвороб залоз внутрішньої секреції (пухлини гіпофіза і кори надниркових залоз, феохромоцитома, дифузний токсичний зоб тощо); відома також гемодинамічна гіпертензія; артеріальна гіпертензія може виникати при органічному ураженні ЦНС — пухлини мозку, черепно-мозкові травми та ін.

Значне підвищення пульсового тиску внаслідок невеликого підвищення систолічного тиску і різкого зниження діастолічного (аж до 0) характерне для недостатності аортальних клапанів, за наявності якої під час діастоли кров частково відтікає назад до серця, що призводить до різкого падіння діастолічного тиску.

Підвищення пульсового тиску внаслідок підвищення систолічного і зниження діастолічного тиску спостерігається у хворих на атеросклероз аорти (внаслідок зниження еластичності стінки аорти) і гіпертиреоз (унаслідок зниження тонуусу артеріол).

Зниження АТ — **гіпотензія** — може проявлятися як конституціональна особливість у людей з астеничною будовою тіла, особливо якщо вимірювання проводиться



у вертикальному положенні хворого (так звана ортостатична гіпотензія). Як патологічний симптом гіпотензія спостерігається за наявності багатьох гострих і хронічних інфекційних хвороб, аддісонової хвороби, а також гіпотиреозу. Раптове падіння АТ виникає внаслідок великих крововтрат, шоку, колапсу, інфаркту міокарда. Іноді знижується тільки систолічний тиск, тоді як діастолічний залишається нормальним або навіть підвищується, що призводить до зниження пульсового тиску. Це спостерігається у хворих на міокардит, ексудативний і констриктивний перикардит, коли різко знижується серцевий викид і відповідно падає систолічний тиск. Пульсовий тиск також знижується в разі звуження устя аорти.

## ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Лабораторні дослідження займають чільне місце серед допоміжних методів діагностики хвороб серцево-судинної системи.

### ■ Загальний аналіз крові

Це рутинний метод діагностики запальних процесів, зокрема в серці, таких як ревмокардит, гострий інфекційний ендокардит, васкуліт, а також гострий період інфаркту міокарда (асептичне запалення). При цих станах спостерігається лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво і прискоренням швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). Але за наявності вірусних уражень (міокардити тощо) зустрічається лейкопенія з відносним лімфоцитозом. У разі вираженої серцевої недостатності можливі еритроцитоз і гіпергемоглобінемія та сповільнення ШОЕ.

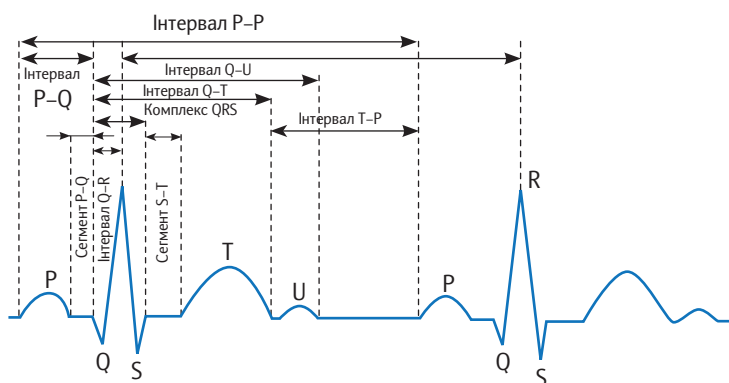
Для виявлення причини інфекційного

ендокардиту (мікробний агент) проводять посіви крові хворого на спеціальні живильні середовища, причому дотримуються спеціальних правил забору крові. Достатньо взяти мінімум 3, максимум 6 гемокультур, кожну шляхом роздільної венепункції, причому на цей час антибіотики відмінюють.

**Гострофазові речовини.** С-реактивний протеїн (у здорових людей у сироватці крові відсутній), сіалові кислоти (норма коливається в межах 0,18–0,20 од. оптичної щільності або 2,00–2,33 ммоль/л), серомукоїди (в нормі 0,18–0,20 од. оптичної щільності). Поява цих речовин у сироватці крові свідчить про наявність в організмі запального або деструктивного процесу.

**Титри антистрептолізину-О і антистрептогіалуронідази** (в нормі відповідно 250 і 300 одиниць в 1 мл сироватки крові) з'являються в разі розвитку стрептококових інфекційних хвороб (скарлатина, ангіна, хронічний тонзиліт, ревматизм, гломерулонефрит, бешиха). Кількісна характеристика антитіл може бути критерієм активності ревматичного процесу, але слід пам'ятати, що рівень антитіл залежить насамперед від імунної активності організму.

**Білки і білкові фракції.** Зміни білкового складу плазми крові також дозволяють запідозрити ті чи інші хвороби. Зменшення кількості альбумінів (норма — 55–67 %) буває при втраті білка (абсолютна гіпоальбумінемія), а також виявляється відносна — в разі підвищення рівня глобулінів (норма — 34–44 %). Підвищення рівня  $\alpha$ -глобулінів, особливо  $\alpha_2$ -глобулінів (у нормі  $\alpha_1$ -глобулінів — 3–6 %,  $\alpha_2$ -глобулінів — 7–11 %) характерне для гострих і хронічних запальних процесів, злоякісних новоутворів, травм і некрозів тканин. Кількість  $\beta$ -глобулінів збільшується в разі розвитку гіперліпопротеїнемії,  $\gamma$ -глобулінів — під час активації імунних процесів, розвитку гіпер-



**Рис. 3.13.** Нормальна ЕКГ

парапротеїнозів.

В активній фазі ревматизму виникає характерна диспротеїнемія — підвищення вмісту  $\alpha_2$ -глобулінів із подальшим підвищенням рівня  $\gamma$ -глобулінів (понад 20 %).

**Гаптоглобін** — це протеїн, який належить до  $\alpha_2$ -глікопротеїдів (у нормі –0,55–1 г/л). У разі ревматичних хвороб (активна фаза), а також за наявності дифузних хвороб сполучної тканини кількість сироваткового гаптоглобіну збільшується відповідно до ступеня активності процесу.

**Церулоплазмін** — це фермент плазми крові, який у своєму складі містить мідь (норма — 0,23–0,50 г/л або 1,52–3,31  $\mu$ моль/л) і синтезується печінкою. У хворих на активний ревматизм концентрація церулоплазміну в сироватці крові дещо підвищується.

### **Ферментодіагностика**

Високоспецифічним і цінним діагностичним методом верифікації гострого інфаркту міокарда є підвищення активності ферментів, які в нормі містяться тільки в цитоплазмі міокардіальних клітин, — це ізофермент МВ ферменту креатинінфосфокінази (МВ-КФК), ізоферменти лактатдегідрогенази ЛДГ<sub>1</sub> і ЛДГ<sub>2</sub>.

За наявності некротичних змін у міо-



карді ці ферменти потрапляють у значній кількості в кров'яне русло, виникають міоглобінемія і міоглобінурія, збільшується кількість тропонінів Т та І, що також має велике значення для діагностики гострого інфаркту міокарда.

Для ранньої діагностики гострого інфаркту міокарда (ГІМ) можна використовувати визначення (краще маси, а не активності) ізоформи МВ креатинінфосфокінази (МВ-КФК) або міоглобіну вже в перші 2–4 год. Крім того, можна використовувати приріст МВ-КФК або міогло-

біну в часі (визначення дельти): так, для МВ-КФК початкові величини 6–8 нг/мл плюс підвищення на 2–3 нг/мл через 2–3 год. може з точністю понад 90 % підтвердити або відкинути ГІМ уже через 1–2 год. від початку захворювання. Приблизно така ж точність є ймовірною для 100–110 нг/мл базального рівня міоглобіну і зміни його на 40–50 % через 1 год від перших ознак захворювання.

Для тропонінів Т і І установлений діагностичний рівень підвищення може коліватися: для Т — від 0,06 до 0,2 нг/мл; для І — від 0,1 до 2,5 нг/мл (оскільки вони також можуть підвищуватися і при нестабільній ішемії); діагностичний рівень некрозу міокарда для тропоніну і становить від 3 нг/мл. Тропоніни — досить пізні маркери, тобто за наявності негативних /сумнівних результатів у перші 6–8 год слід повторити дослідження через 8–12 год від початку нападу. Підвищені значення тропонінів без клінічної картини ішемії можуть указувати на неішемічне ураження міокарда, наприклад, міокардит.

При дрібновогнищевих інфарктах міокарда тропонін І підвищується до 10–15 нг/мл; при крупновогнищевих — до 60 нг/мл; при трансмуральному ураженні — до 100 нг/мл і більше.

### Ліпидограма

Збільшення кількості ліпідів у крові викликає атеросклеротичний процес, що згодом призводить до прогресування ішемічної хвороби серця. Також дуже важливе визначення не тільки рівня загального холестерину, а і його фракцій (альфа-холестерин), рівня ліпопротеїдів високої та низької щільності (ЛПВЩ та ЛПНЩ), тригліцеридів. Діагностичне значення в розвитку ІХС має не тільки гіперліпідемія, — навпаки, сприятливішим фактором є дисліпопротеїнемія (підвищення рівня ЛПНЩ і зниження рівня

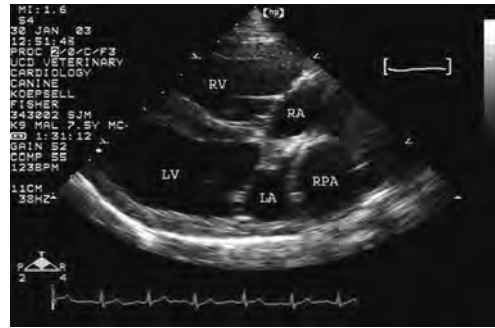


Рис. 3.14. УЗД серця

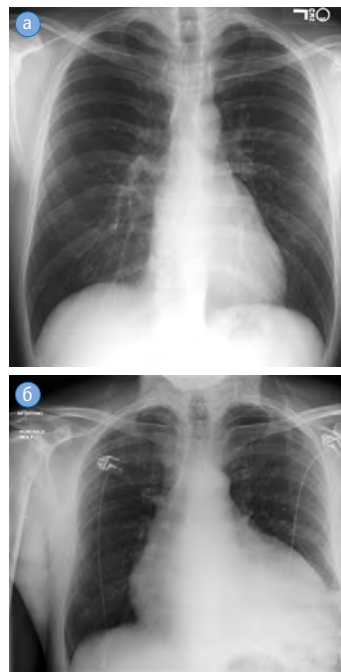


Рис. 3.15. Рентгенологічне дослідження серця: а) гіпертрофія лівого передсердя, б) гіпертрофія лівого шлуночка

ЛПВЩ), що відіграє ключову роль у розвитку атеросклеротичного процесу. У нормі ліпідний склад крові має бути такий: загальний холестерин — до 5,2 ммоль/л, ЛПНЩ — до 2,2 ммоль/л, ЛПВЩ — не менше 1,0 ммоль/л, тригліцериди — до 1,86 ммоль/л.

## ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

### Електрокардіографія

Крива, що відображає електричну активність серця, називається електрокардіограмою (ЕКГ).

ЕКГ займає чільне місце в арсеналі інструментальних методів обстеження хворих. За допомогою цього методу можна:

- оцінити функції автоматизму, збудливості та провідності серця, що має велике значення в діагностиці порушень ритму;
- діагностувати гіпертрофію камер серця;
- виявляти порушення коронарного кровообігу;
- оцінити стан серцевого м'яза;
- виявляти метаболітні та електролітні порушення;
- проводити моніторинг одужання після гострого інфаркту міокарда;
- контролювати медикаментозне лікування хвороб серця.

### Велоергометрія

Велоергометрія належить до тестів із дозованим фізичним навантаженням, які використовують для виявлення прихованої коронарної недостатності, ризику розвитку гіпертонічної хвороби, доклінічних стадій недостатності кровообігу; встановлення індивідуальної толерантності до фізичного навантаження; оцінки лікувальних і реабілітаційних програм, а також у вирішенні питань працездатності хворих.

### Ехокардіографія

Останніми роками ехокардіографія (ЕхоКГ) разом з іншими неінвазивними методами дослідження (електрокардіографія, рентгенографія органів грудної клітки, навантажувальні проби, холтеровський моніторинг електрокардіограми й артеріального тиску) займає помітне місце в комплексному обстеженні хворих із патологією серцево-судинної системи.

Цей метод дозволяє в реальному масштабі часу отримувати інформацію про всі структурно-функціональні характеристики серця — морфологію, кінетику окремих структур; оцінювати насосну і діастолічну функцію шлуночків; давати характеристику потоків крові в камерах і крупних судинах і т.п. Отже, ЕхоКГ — це незамінний метод дослідження хворих з уродженими і набутими вадами серця, міокардитами, первинними і вторинними кардіоміопатіями, перикардитами, пухлинами, інфекційним міокардитом, гіпертензивним серцем, ІХС. Можна впевнено стверджувати, що впровадження ЕхоКГ у широку клінічну практику докорінно змінило уявлення лікарів про механізми формування і прогресування багатьох патологічних процесів у серці, критерії діагностики й оцінки результатів лікування.

Рентгенологічне дослідження дає уявлення про розміри і положення серця.

## Основні синдроми при хворобах серцево-судинної системи

(Проф. М. С. Расін)

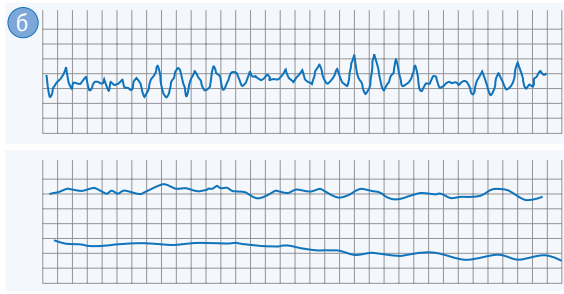
**1. Синдром раптової коронарної смерті:** людина раптово, не висловлюючи жодних скарг, втрачає свідомість. Вирішальна діагностична ознака — відсутність пульсу на сонних артеріях, у чому лікар мусить негайно переконатися, поклавши пальці рук на бокові поверхні шиї пацієнта і натискаючи ними до хребта. Дихання може також припинитися зразу, але інколи спостерігається агональне нерівномірне дихання протягом кількох хвилин, іноді у хворого виривається гучний вібруючий хрип. Природно, що при цьому не вислуховуються тони серця і не визначається артеріальний тиск, тому на ці обстеження часу витратити не можна, оскільки ефективна реанімація можлива тільки протягом 3–5 хв. (див. рекомендації щодо невідкладної терапії).

Суть цього синдрому полягає в раптовому припиненні ефективних серцевих скорочень через фібриляцію шлуночків серця або асистолію. У першому випадку на ЕКГ реєструються хвилі фібриляції, в другому — пряма лінія (рис. 4.1 б), яка місцями переривається агональними шлуночковими комплексами. Поява цих аритмій найчастіше зумовлена тромбозом вінцевих артерій або електричною нестабільністю серця в перебігу ІХС.

**2. Синдром стенокардії напруження. Гострий коронарний синдром.** Стенокардія напруження — це напад короткочасного (1–5 хв.) стискаючого або давлячого болю за грудниною, що виникає під час фізичного навантаження (або раптового підвищення артеріального тиску) і припиняється самостійно після припинення навантаження або протягом 1–2 хв після вживання нітрогліцерину.

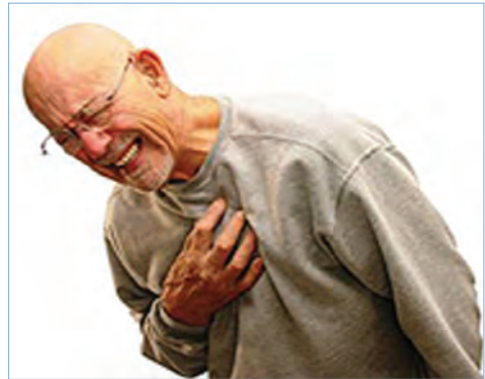
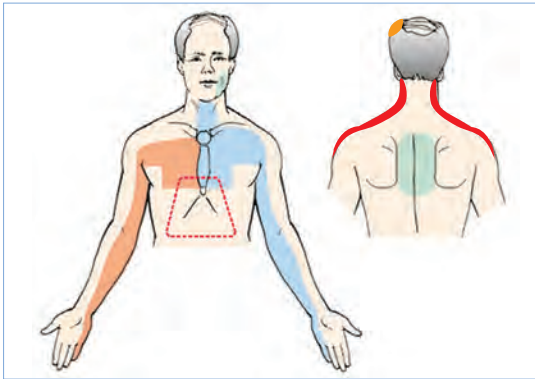
Стенокардія напруження — типовий прояв ішемічної хвороби серця — атеросклерозу вінцевих артерій серця. Цей біль є наслідком невідповідності між потребою міокарда в кисні та надходженням його





**Рис. 4.1:**

*а — непрямий масаж серця,  
б — ЕКГ при фібриляції шлуночків серця  
та асистолії,  
в — дефібриляція*



**Рис. 4.2.** Іррадіація болю при стенокардії

з вінцевим кровотоком унаслідок стенозу вінцевих артерій і/або їх спазму.

**Напад типового болю за грудниною, який триває понад 5 хв або не припиняється після вживання нітроглицерину, слід вважати ознакою ушкодження міокарда (гострий коронарний синдром). Це загрожує життю пацієнта, тому потребує невідкладної допомоги, як при інфаркті міокарда (див. нижче).**

Ознаки стенокардії напруження можуть бути не тільки при ІХС, а й при запальних ураженнях вінцевих артерій (ревматизм, вузликочий періартеріт), при аортальних вадах серця будь-якої етіології (у цих випадках у діагнозі не вказують ІХС, а діагноз стенокардії виставляють після основного діагнозу).

Усі інші болі в ділянці серця і за грудниною, не пов'язані з порушенням коронар-

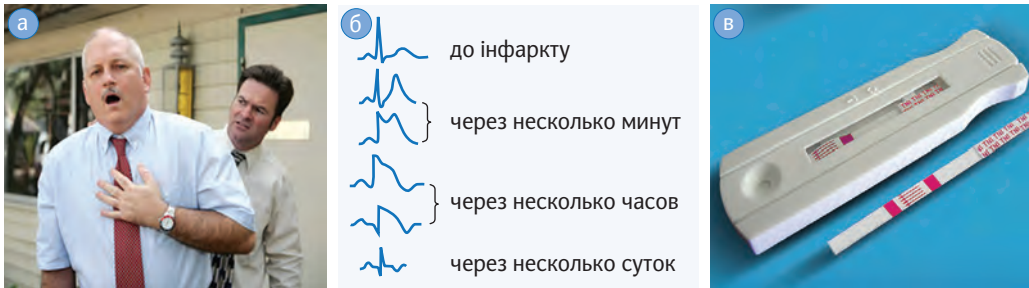


Рис. 4.3: а — напад болю; б — динаміка ЕКГ; в — тропоніновий тест

ного кровообігу, прийнято називати **кардіалгіями**. Вони не мають п'яти основних характеристик стенокардії: нападівості, короткочасності, локалізації за грудниною, зв'язку з фізичним навантаженням або підвищенням артеріального тиску і швидким припиненням болю після вживання нітрогліцерину.

**3. Резорбційно-некротичний синдром при інфаркті міокарда.** У 80–90 % випадків інфаркт міокарда проявляється болем у ділянці серця, найчастіше за грудниною. Цей біль схожий із болем при стенокардії (ангінозний напад, від *angina pectoris* — “грудна жаба”), але відрізняється тим, що не припиняється навіть у повному спокої або після вживання нітрогліцерину, а, почавшись, поступово наростає до нестерпного (рис. 4.3, а). Ранніми діагностичними ознаками інфаркту міокарда, крім болю, є **падіння артеріального кров'яного тиску (колапс) і аритмії серця**.

Однак достовірним діагноз інфаркту міокарда стає тільки в ході динамічного спостереження за хворим із появою ознак утворення та всмоктування (резорбції) продуктів некрозу, які утворилися в серці. Ці ознаки можуть бути одержані при дослідженні в динаміці клінічного аналізу крові, ферментів і тропонінів (рис. 3.9, в) міокарда, комплексу біохімічних показників неспецифічної запальної реакції,

ЕКГ (рис 4.3 б), а також таких клінічних показників, як температура тіла і поява шуму тертя перикарда.

У клінічному аналізі крові характерним показником є симптом “перехресту”, або “ножниць”. Лейкоцитоз у перші 2–3 доби змінюється нормальним числом лейкоцитів, а ШОЕ, нормальна спочатку, через 3–5 днів прискорюється. Для першої доби характерні анеозинофілія і нейтрофіліоз.

Із білків крові найбільш специфічними є тропонін і (рис. 4.3, в), креатинінфосфокіназа (КФК) і перша, термостабільна або серцева фракція лактатдегідрогенази (ЛДГ). Підвищуються, хоч і меншою мірою, АлАТ і АсАТ — аланінова й аспарагінова амінотрансферази. Серед інших біохімічних показників крові поява С-реактивного білка (СРБ), збільшення титру сіалових кислот, підвищення рівня фібриногену крові є свідченням неспецифічного запалення і можуть підтвердити діагноз інфаркту міокарда. Субфебрильна температура тіла в перші дні після болювого синдрому та вислуховування короткочасного шуму тертя перикарда служать клінічними ознаками, які підтверджують діагноз.

**Велике значення має динаміка ЕКГ.** Розрізняють 4 ознаки інфаркту міокарда на ЕКГ (рис. 4.3, б): підйом сегмента ST, який виходить із неопущеного коліна зубця R (симптом Парді, прапорця), по-



дній, II, III, a VF — задній (діафрагмальний),  $V_1-V_2$  — перегородковий,  $V_3-V_4$  — верхівковий,  $V_5-V_6$  -боковий.

Наявність QS свідчить про проникнення некрозу через усі три шари міокарда — трансмуральний інфаркт; тільки Q — великовогнищевий; тільки негативного T — інтрамуральний; підйом ST — субепікардіальний; зміщення ST униз — субендокардіальний. Якщо амплітуда змін ST і T невисока, визначають дрібновогнищевий інфаркт, якщо T глибокий — великовогнищевий.

Отже, за ЕКГ можна не тільки переконатися в наявності інфаркту, а й судити про його локалізацію, проникнення через шари серця і строки виникнення, що в поєднанні з іншими клінічними і лабораторними даними дозволяє прогнозувати перебіг і встановлювати терміни реабілітації хворих. Можлива радіоізотопна діагностика інфаркту міокарда за допомогою гамма-камер.

**4. Кардіалгії** виникають унаслідок некоронарогенних ушкоджень (при ендокардитах, перикардитах, а також неврогенних, дистрофічних, метаболічних та інших кардіопатіях, зокрема алкогольних та інших токсичних його ураженнях); через позасерцеві причини, серед яких на першому місці стоять невралгії; через остеохондроз і деформуючий спондиліоз шийного і грудного відділів хребта; симптоматичні гангліоніти, інші міжреберні невралгії, перихондрити реберних хрящів. Біль у ділянці серця може виникати при ураженнях плеври, середостіння, лівосторонніх плевропневмоніях. Іррадіація болю в ділянку серця спостерігається при панкреатиті, холециститі, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки та інших захворюваннях.

#### **5. Аритмії серця**

У це поняття входить порушення частоти серцевих скорочень (більше 85 за хвилину — **тахікардія**, менше 60 за хвили-

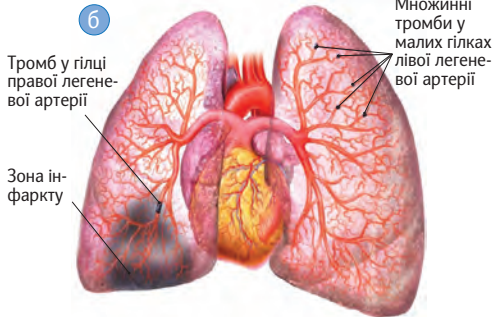
ну — **брадикардія**); автоматизму — при імпульсації з синусного вузла — **синусовий** ритм, при інших джерелах ритму — **несинусовий** (передсердний, вузловий, шлуночковий); збудливості — **екстрасистоля і пароксизмальні тахікардії** та блокади провідності — передсердно-шлуночкові та внутрішньошлуночкові, а також комбіновані порушення.

Найчастіше зустрічаються кілька видів аритмій.

**Миготлива аритмія** — це порушення полягає в одночасній наявності 300–600 джерел збудливості у м'язі передсердя, із яких лише невелика частина проводиться в шлуночки, викликаючи їх хаотичні нерівномірні скорочення. Клінічно миготлива аритмія проявляється нерівномірністю серцевих тонів, дефіцитом пульсу (кількість серцевих скорочень більша, ніж кількість пульсових хвиль на променевій артерії) та голосним тоном, який періодично вислуховується під час аускультатії (гарматний тон Стражеска). На ЕКГ відсутні зубці P, замість них бувають хвилі мерехтіння, інтервали R–R хаотично нерівномірні.

**Екстрасистоля** — це серцеві скорочення, які виникають передчасно і зазвичай супроводжуються тривалішим інтервалом після себе. Екстрасистола виникає через наявність іншого, крім синусного вузла, джерела збудження. При його розміщенні в передсердях або атріовентрикулярному вузлі шлуночковий комплекс екстрасистоли однаковий із таким же, як і у звичайного скорочення серця, — це так звана надшлуночкова екстрасистола; при шлуночковій екстрасистолії форма комплексу QRS різко відрізняється від нормальної.

**Пароксизмальні тахікардії** — напади серцебиття з частотою понад 150 за 1 хв., які виникають раптово і так само раптово припиняються. Можуть бути так само, як і екстрасистолії, надшлуночковими та



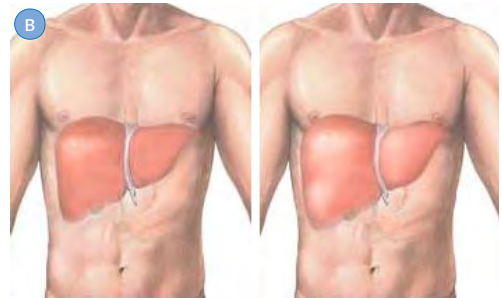
**Рис. 4.6:** а — ортопное при гострій лівошлуночковій недостатності; б — ТЕЛА

шлуночковими. Для останніх характерні частота більше 200 ударів за 1 хв. і ЕКГ у вигляді пилки.

**Повна атріовентрикулярна блокада** — при цьому передсердя збуджуються від синусного вузла з частотою 80–100 за 1 хвилину, а шлуночки — від а/в вузла або однієї з ніжок пучка Гіса з частотою 20–60 за 1 хв. На ЕКГ наявні два незалежні ритми: передсердний і шлуночковий. При цьому часто виникають періоди асистолії тривалістю кілька секунд, під час яких хворий непритомніє, — напади Морґані – Адамса – Стокса.

**6. Недостатність кровообігу:** цим терміном описують клінічні ситуації, в яких виникає застій крові в обох або в одному колі кровообігу.

**6.1. Гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛН):** у початковий період



**Рис. 4.7.** Симптоми ХСН:

а — набряки ніг;

б — акроціаноз;

в — гепатомегалія;

г — асцит

має перебіг у вигляді задишки, яка переходить у ядуху (серцева астма) і набряк легень. Для хворих характерне вимушене сидяче положення з опущеними ногами (ортопное). ГЛН може розвиватися при гострому інфаркті міокарда, гострому міокардиті, високому артеріальному тиску, звуженні гирла аорти та недостатності клапана аорти, тобто при ушкодженні лівого шлуночка або його надмірному перервантаженні.

**6.2. Гостра правошлуночкова недостатність** — виникає при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) — закупорці значних відгалужень або стовбура легеневої артерії тромбами з вен гомілок, стегон чи малого таза.



При цьому раптово розвиваються сильний біль у грудях, різка задишка, ціаноз, який інколи доходить до ступеня “чорної синюхи” і колапсу. На ЕКГ — ознаки перевантаження правих відділів серця: високий R у II, III відведеннях і aVF (P-pulmonale), синдром S1-QIII — тобто збільшення зубця S в I і Q у III відведеннях, негативні зубці T у правих відведеннях VI-V<sub>4</sub>. Якщо хворий переживає гострий період ТЕЛА, то через 3–5 дб розвивається інфаркт легені: біль під час дихання, кровохаркання, трикутна тінь на рентгенограмі, повернена основою до плеври.

**6.3. Хронічна серцева недостатність (СН)** на початкових стадіях (I і II стадії за класифікацією В. Х. Василенка, М. Д. Стражеска) має перебіг лівошлуночкового типу (задишка, синюха, тахікардія, вологі хрипи в нижніх відділах легень, напади серцевої астми і набряку легень) або правошлуночкового типу (задишка, синюшність, тахікардія, набухання вен шиї, збільшення печінки, набряки на ногах, асцит, анасарка і ще низка неспецифічних ознак, пов'язаних із застоєм у внутрішніх органах і мозку — слабкість, відсутність апетиту, безсоння і т. д.).

I стадія характеризується появою цих ознак тільки під час фізичного навантаження, IIa — у спокої, IIб — одночасна поява ознак порушення функції обох шлуночків. III стадія — дистрофічна, на якій порушується трофіка тканин унаслідок ХНК. Відома також класифікація НК Американської асоціації кардіологів.

### **7. Синдроми порушення розмірів, конфігурації, тонів серця і появи шумів**

Це велика група різноманітних за походженням окремих синдромів, які практично зустрічаються при будь-яких серцево-судинних хворобах і в багатьох випадках є основою встановлення діагнозу. Для їх виявлення необхідно добре володіти фізичними методами обстеження: оглядом, пальпацією, перкусією, аускультатією

серця, знати норму і вміти виявити відхилення від норми. Додаткову інформацію можна отримати рентгенологічно — описання тіні серця при рентгеноскопії в косих положеннях із контрастуванням стравоходу; за допомогою томографії, УЗД та інших сучасних методів, описаних вище. Велику допомогу надають знання ознак гіпертрофії відділів серця на ЕКГ, ехокардіографія, яка дозволяє виміряти товщину стінок серця, обчислити об'єм передсердь і шлуночків, серцевий викид, візуалізувати клапани серця (див. наступний розділ).

### **8. Синдром артеріальної гіпертензії.**

Установлюється за наявності артеріального тиску вище 140/90 мм рт. ст., який визначається методом Короткова в сидячому положенні пацієнта після не менше ніж п'ятихвилинного відпочинку. При цьому манометр та артерія, в якій проводиться вимірювання, мають бути на одному рівні. Для надання результатам цього дослідження клінічного значення, його слід повторити не менше 2 раз. Тривала гіпертонія призводить до гіпертрофії лівого шлуночка серця і змінює судини очного дна.

У більшості амбулаторних випадків (90–95 %) артеріальна гіпертензія є проявом гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертонії), але в деяких випадках (5–10 %) може бути ознакою захворювання нирок або ендокринних органів (див. наступний розділ).

**Гіпертонічний криз** — це значне підвищення артеріального тиску, яке супроводжується низкою суб'єктивних і об'єктивних симптомів: головним болем, запамороченням, шумом у вухах, погіршенням зору, нудотою або болем у ділянці серця. Може закінчитися порушенням кровообігу мозку — інсультом чи інфарктом міокарда.

### **9. Синдром артеріальної гіпотензії.**

**Непритомність** — короткочасна втра-

та свідомості через зниження артеріального тиску і різке зменшення перфузії головного мозку, яка припиняється самостійно в горизонтальному положенні тіла хворого.

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

**Шок** — стійке зниження артеріального тиску, яке супроводжується стійкими розладами мікроциркуляції в більшості органів і тканин, централізацією кровообігу, анарією.

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

**Переміжне кульгання** — це поява сильного болю в литках під час ходьби, який змушує людину зупинитися або сповільнити ходу через звуження артерій (здухвинних — синдром Леріша, стегно-



**Рис. 4.8.** Пухирі на твердому піднебінні при гіпертонічній хворобі

вих або артерій гомілки) зазвичай унаслідок атеросклеротичного процесу.

## ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ НА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛІКАРЕМ-СТОМАТОЛОГОМ. РОЛЬ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА В ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ХВОРОБ

Перш ніж почати обстеження порожнини рота, лікар-стоматолог повинен з'ясувати, чи є у пацієнта хвороби серця. Якщо хворий страждає на артеріальну гіпертензію та не виміряв артеріальний тиск перед обстеженням, слід це зробити. Якщо хворий страждає на стенокардію або переніс інфаркт міокарда, слід приготувати нітрогліцерин у таблетках або спрей, проконтролювати пульс хворого. Найсприятливіший для стоматологічного прийому пізній ранковий час. Це пов'язано з циркадними ритмами секреції адреналіну і кортизолу, які найвищі в ранній ранковий час. Тож у цей час можливі ускладнення.

Зважаючи на можливість раптових ускладнень і виникнення невідкладних станів у цих пацієнтів, потрібно проводити стоматологічні процедури швидко, з мінімальним стресом, унеможливаючи страх, біль і напруження. Необхідна ефективна локальна анестезія без болю. Адреналін не повинен входити до складу анестетиків, оскільки він здатен підвищувати артеріальний кров'яний тиск і викликати аритмії серця.

Патологія зубощелепної системи і хвороби періодонта суттєво впливають на розвиток кардіоваскулярної патології, а також є маркером загальнопатологічних процесів, які ведуть до розвитку цих хвороб. Тому стоматолог мусить звернути увагу пацієнта на наявність у його орга-



**Рис. 4.9.** Зміни язика при серцево-судинних захворюваннях: а — ураження язика при системному червоному вовчаку; б — десквамативний глосит; в — некроз язика; г — зміни язика та шкіри обличчя при склеродермії

нізмі ознак, які потребують корекції — обстеження і профілактики.

Серцево-судинні хвороби — це головна причина інвалідизації та смерті населення України. Як видно з викладеного, вони дуже різноманітні за етіологією, патогенезом і принципами діагностики, лікування та профілактики. Лікар-стоматолог постійно зустрічається з такими хворими і повинен брати участь у їх ранній діагностиці, профілактиці та лікуванні, але при кожній із цих хвороб роль лікаря-стоматолога не є однаковою.

Як уже зазначалося, **гіпертонічна хвороба** та **атеросклероз** іноді супроводжуються характерними ознаками з боку слизової оболонки ротової порожнини: появою пухирів, розширенням вен язика. Описані гострі некротичні зміни язика на ґрунті атеросклерозу його артерій. При **стенокардії** та **дрібновогнищевому інфаркті міокарда** виявляють червоне забарвлення, сухість, тріщини слизової оболонки, ерозивний і десквамативний глосит. Безумовно, лікар-стоматолог повинен ідентифікувати ці явища, щоб не допустити професійної діагностичної помилки, прийнявши їх за алергічні або ще

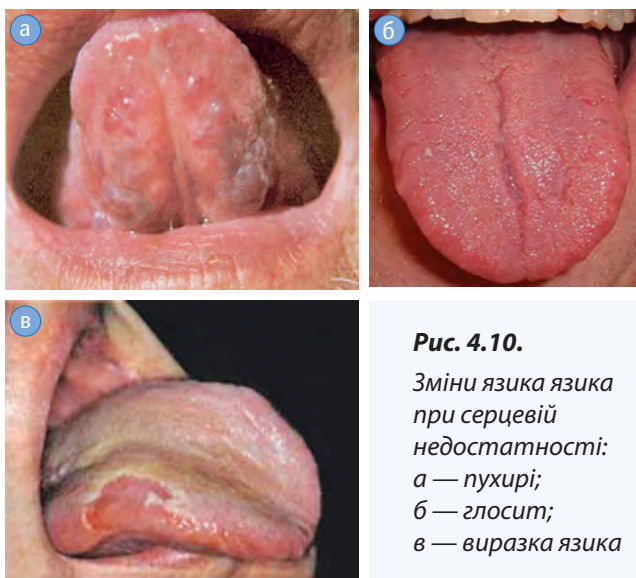
якісь зміни. Також потрібно знати, що біль при **інфаркті міокарда** може відчуватися в нижній щелепі (рис. 4.2). Для цього стоматолог повинен знати провідні симптоми, за якими встановлюється діагноз цих хвороб.

Але найважливішою видається інша роль лікарів-стоматологів у профілактиці та лікуванні цих найпоширеніших і найнебезпечніших хвороб. При **гіпертонічній хворобі** — це пропаганда насамперед немедикаментозних методів лікування: здорового способу життя, нормалізації маси тіла, занять оздоровчими фізичними вправами, зменшення споживання кухонної солі. Не менш важливим є роз'яснення пацієнтам зі стабільною гіпертензією необхідності тривалого, довічного вживання гіпотензивних медикаментів і ретельного контролю за їх ефективністю. Це значною мірою збігається з профілактикою **атеросклерозу**. Треба роз'яснювати шкоду надміру холестерину в їжі, ожиріння, сидячого способу життя і нервово-психічного перевантаження в розвитку цієї хвороби. Лікар-стоматолог зобов'язаний надати невідкладну допомогу на своєму робочому місті та в побутових умовах хворим

із гіпертонічними кризами, раптовою зупинкою кровообігу, нападом стенокардії, розвитком інфаркту міокарда, гострої серцевої недостатності, небезпечними для життя хворого аритміями. Деяко інша роль лікаря-стоматолога для хворих на ревматизм та інфекційний ендокардит. У виникненні цих хвороб інфекція ротової порожнини посідає чільне місце. Одже, якісне виконання лікарем-стоматологом лікування запальних уражень зубощелепної системи та антибіотикотерапія у разі хірургічних втручань при гнійних процесах у ротовій порожнині є необхідною ланкою профілактики і лікування цих хвороб. Серцево-судинні хвороби, особливо при розвитку **хронічної серцевої недостатності**, суттєво впливають на стан зубощелепної системи і слизової оболонки ротової порожнини. При ХСН виявляються гіперемія слизової оболонки, ціаноз, захворювання пародонта, виразки, кровотечі. Хворі відчувають печучість, тиск, розпирання слизової

оболонки ротової порожнини, невралгічний біль у ділянці зубів. Розвиваються гінгівостоматити, десквамативний глосит, кандидамікоз, ішемічний некроз із секвестрацією кісткових структур. У легших випадках загострюються хронічні стоматити із перманентним перебігом. На стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда, з ціанотичним відтінком у ділянці піднебінних дужок і ясенного краю. На спинці язика наявна десквамація ниткоподібних сосочків. Вони стають згладженими і блискучими ("полірований язик"). Ці зміни язика можуть бути причиною печучості язика і звернення хворого до стоматолога.

Знання особливостей цих хвороб зумовлює професійну лікувальну тактику лікаря-стоматолога, який мусить знати, що в **гострий і підгострий періоди інфаркту міокарда** протягом 2–4 тижнів втручання заборонені.



**Рис. 4.10.**

*Зміни язика язика при серцевій недостатності:  
а — пухирі;  
б — глосит;  
в — виразка язика*

# 5 Глава

## Дослідження органів травлення

(проф. Оринчак М. А.)  
(проф. Жебель В. М.)

Для оптимального життєзабезпечення дорослій людині необхідно споживати до 1 кг щільної їжі і випивати 2 л рідини (чай, кава, молоко, фруктові та овочеві соки, мінеральна вода). Процес травлення їжі починається в ротовій порожнині.

*Ротова порожнина* — виділення слини 1000–1500 мл/добу; їжа затримується в роті на деякий час, і необхідне ретельне жування їжі.

*Стравохід* їжа проходить за секунду. Будь-яку їжу необхідно запивати рідиною (зволожувати).

*Шлунок* — виробляє до 2000 мл/добу шлункового соку; їжа затримується у ньому протягом 1–4 годин. Необхідно надавати перевагу їжі, багатій на клітковину.

*Печінка* — виробляє 500–1100 мл/добу жовчі. *Підшлункова залоза* — виробляє 1000–1500 мл/добу панкреатичного соку.

*Дванадцятипала кишка (дуоденум)* — компоненти їжі перетравлюються протягом 2–8 годин під дією травних ферментів і жовчі.

*Тонка і товста кишки* — закінчується перетравлення їжі та засвоєння її компонентів протягом 10–40 годин.

*Пряма кишка (ректум)* — вихід випорожнень 100–200 гр/добу. Повний цикл від потрапляння їжі до завершального випорожнення становить 30–100 годин.

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ: АНАМНЕЗ, ОБ'ЄКТИВНІ ТА ДОДАТКОВІ МЕТОДИ

**Анамнез.** *Скарги основні та загальні.* Основні скарги мають спільне походження і формують два синдроми: больовий і диспепсичний.

Діагностичне значення: ці скарги свідчать про порушення функції шлунково-кишкового тракту.





**Рис. 5.1.** Система травлення

**Біль у животі:** локалізація по ділянках (епігастральна, мезогастральна, гіпогастральна), зв'язок із вживанням їжі (через який час від початку їди). Зв'язок болю з характером їжі (груба, холодна, гаряча, солодка, солоня, гостра, м'ясна, смажена). Зв'язок із ходьбою, фізичною роботою. Характер болю: гострий, тупий, ниючий, у вигляді гострих нападів нестерпного болю (колька), гострий раптовий біль типу "удару кинджалом". Поступове або раптове виникнення болю. Іррадіація болю: в спину, під ребер'я, плече, лопатку, пахову чи попереково-крижову ділянку, нижні кінцівки. Зв'язок із появою жовтяниці, жовтизни склер і піднебіння. Залежність болю від дефекації та слабшання його після відходження випорожнень.

#### *Диспепсичні скарги*

**Утруднене ковтання** — дисфагія (рак стравоходу, ахалазія стравоходу).

**Апетит:** добрий, підвищений (виразкова хвороба), знижений (хронічний гастрит), відсутній (анорексія — при раку шлунка). Спотворення апетиту (анемія), відраза до їжі (рак шлунка).

**Насичення:** нормальне, швидке; постійне відчуття голоду (виразкова хвороба).

**Печія:** її зв'язок із часом уживання і характером їжі, чим усувається.

**Відрижка:** пуста, повітрям, кислим, гірким, із запахом тухлих яєць (холецистит), ужитою їжею (гастроезофагеальний рефлюкс), каловими масами (кишкова непрохідність).

**Нудота:** її зв'язок із вжитою їжею, тривалість, чи закінчується після блювання і його зв'язок із болем (не слабшає при панкреатиті).

**Блювання:** натще, після їди (гастрит), через певний проміжок часу. Характер блювоти: спожитою їжею, жовцю, кисла, з кров'ю (яскрава, темна кров, кольору какао, у вигляді кавової гущі при шлунковій кровотечі). Блювання залишками їжі, вжитої напередодні (пілоростеноз). Запах блювоти: неприємний, гнилісний, кислий, запах тухлих яєць. Зв'язок блювання з болем: чи блювання полегшує біль (слабшання болю при виразковій хворобі).

**Випорожнення:** регулярне, нерегулярне. Запори (затримка випорожнення більше 2–3 діб). Проноси: рідкі випорожнення кілька разів за добу, зв'язок із характером їжі, час їх появи, несправжні позиви. Запах випорожнень: звичайний, гнилісний, кислий. Консистенція випорожнень: оформлені, ковбасоподібні, кашкоподібні, рідкі, пінисті, водянисті, "овечий" кал. Колір випорожнень: коричневий, світлий (глинистий), зелений, чорний (мелена), із домішками крові, слизу, гною, залишків їжі. Відходження глистів, їх розмір і форма.

**Відходження калу і газів:** вільне, утруднене. Болючість при акті дефекації в задньому проході. Наявність гемороїдальних вузлів, кровотеч із них. Свербіж у задньому проході.

Інші скарги:

- *спрага:* підвищена (скільки рідини вживає за добу), сухість у роті, слинотеча;
- *присмак у роті:* звичайний, кислий, гіркий, металічний, солодкий;
- *відсутність смакових відчуттів;*
- *жування:* недостатнє пережовування їжі за відсутності зубів.

Можливі також скарги на вторинні розлади: схуднення, зниження працездатності, дратівливість, безсоння, судомні дрібних м'язів, трофічні зміни шкіри та її придатків і слизових оболонок.

Загальні скарги — прояв реакції організму на хворобу: зниження працездат-

ності, загальна слабкість, підвищення температури тіла (ознаки інтоксикації).

**Анамнез хвороби.** Особливості перебігу: *гострий (тривалість — дні, тижні, місяці)* — при гострому гастриті, гепатиті, панкреатиті; *хронічний із періодами загострення і ремісії (тривалість — більше 3 місяців, роки)* — хронічний гастрит, виразкова хвороба, рак шлунка, панкреатит, гепатит, цироз печінки.

**Діагностичне значення:** вказівка на гостре чи хронічне захворювання.

**Анамнез життя:** спадкова, сімейна, професійна схильність, перенесені хвороби, аліментарні погіршеності, шкідливі звички (зловживання алкоголем, паління тютюну), радіаційне ураження.

**Діагностичне значення:** можливість виявити етіологію захворювання.

**Об'єктивне (фізичне) дослідження** — огляд, пальпація, перкусія, аускультация.

**Загальний огляд.** *Загальний стан* задовільний, може бути порушення середнього чи важкого ступеня (при виразковій хворобі, раку шлунка).

**Положення в ліжку** — активне, вимушене через наявність інтенсивного болю (лежачи на боці, на спині з підігнутими нижніми кінцівками в колінних суглобах, колінно-ліктьове), пасивне в важкому стані (при раптовій слабкості, гострій кровотечі, втраті свідомості, комі).

**Свідомість** — збережена, ясна, може бути порушена: ступор, сопор, кома (гіпоксемічна при важкій внутрішній кровотечі).

**Шкіра** — *блідість* при шлунковій кровотечі, анемії; *жовтяниця*, пов'язана з накопиченням у шкірі та слизових оболонках білірубину при ураженні печінки, при раку головки підшлункової залози.

**Стан харчування (вгодованість)** — добра або підвищена (товщина шкірно-підшкірної складки більше 2 см), задовільна чи знижена (товщина шкірно-підшкірної



**Рис. 5.2.**

*Вимушене положення хворих:*

- а — при болі в животі;*
- б — колінно-ліктьове;*
- в — на боці;*
- г — пасивне*

складки менше 1 см), кахексія — *схуднення* при раку шлунка.

## ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

(Матеріали та рисунки цього розділу підготовлені асистентом кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів УМСА к. мед. н. І. П. Тютюник).

При хронічному гастриті (рис. 5.3, а) зі збереженою або підвищеною секрецією слизова оболонка порожнини рота рожева, саливація нормальна. Язик ціанотичний, набряклий, із відбитками зубів. У ділянці середньої та дистальної третин дорсальної поверхні язика наявний інтенсивний наліт біло-жовтого або сіро-жовтого кольору, який важко знімається.

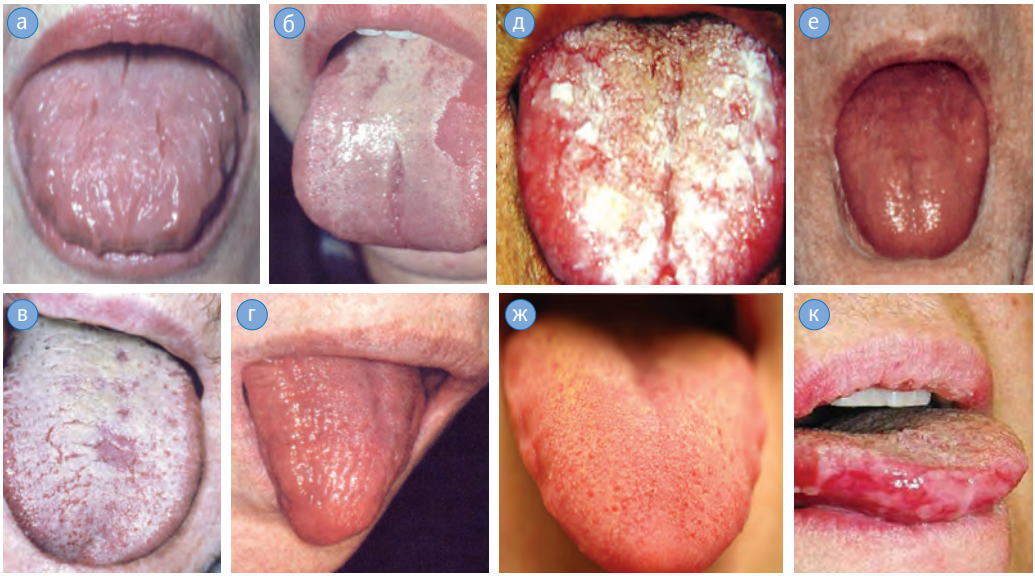
Ниткоподібні сосочки язика гіпертрофовані, грибоподібні — дещо зменшені, листоподібні сосочки рельєфні, гіперемовані. Наявні явища парестезії, більше в ді-

лянці кореня і кінчика язика. Характерний катаральний гінгівіт, частіше у фронтальній ділянці. Маргінальний край ясен інфільтрований, гіперемований, від дотику кровоточить; скупчення м'якого зубного нальоту.

При хронічному гастриті зі зниженою секрецією (рис. 5.3, б) слизова ротової порожнини блідо-рожевого кольору, на язичку атрофовані сосочки, тріщини.

При виразковій хворобі шлунка (рис. 5.3, в) слизова оболонка ротової порожнини бліда, сосочки язика добре розвинуті. Наліт на язичку сіро-білого кольору, важко знімається. Язик збільшений, із відбитками зубів на кінчику і бокових поверхнях. При стоматоскопії цих зон нерідко виявляють мікроерозії, ділянки стоншення епітелію, які призводять до пекучості, відчуття легкого поколювання, що посилюється під час уживання їжі.

При виразковій хворобі зі стійким зниженням секреторної функції шлунка (рис. 5.3, г) язик зменшений, без нальоту, сосочки інколи відсутні, а на блідому фоні з'являються чіткі лаковані осередки де-



**Рис. 5.3.** Язик при хворобах шлунково-кишкового тракту

сквамачії епітелію. Характерне спонтанне зникнення осередків десквамації епітелію, що не спостерігається при гастритах. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, яка нерідко супроводжується порушенням функції жовчовиділення, слизова оболонка ротової порожнини яскравіша, з іктеричним відтінком у ділянці м'якого піднебіння.

При раку шлунка вся поверхня язика обкладена щільним білим нальотом, який складається з епітеліальних клітин, слизу, мікрофлори, великої кількості лейкоцитів (рис. 5.3, д).

При хронічному коліті та ентериті (рис. 5.3, е) спостерігаються набряк язика, яскраве забарвлення з малиновим відтінком, іноді ціанотичність, виражені складчастість і десквамація епітелію, згладженість сосочків язика. Корінь язика покритий щільним сірувато-жовтим нальотом. Явища хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту, який інколи розвивається перед основною хворобою.

Також можуть спостерігатися явища кандидозу. При вираженій інтоксикації та дисбактеріозі спостерігається гіперплазія ниткоподібних сосочків та їх забарвлення в коричневий або чорний колір.

При хронічному холециститі (рис. 5.3, ж) слизова оболонка рожева, з іктеричним відтінком у ділянці м'якого піднебіння, характерний хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.

При гострому панкреатиті слизова оболонка ротової порожнини гіперемована, з чітким судинним малюнком, часто наявний афтозний висип.

Зміни слизової оболонки ротової порожнини при хронічному панкреатиті (рис. 5.3, к): атрофічні зміни, десквамація епітелію дорсальної поверхні язика, стоншення слизової оболонки губ, хронічні тріщини в кутах рота, що виникають унаслідок вторинного гіповітамінозу, а також втягнення в патологічний процес інших органів травної системи.

При хворобах печінки утворюються ді-

лянки десквамації епітелію на дорсальній поверхні язика, атрофуються ниткоподібні сосочки, інтенсивно забарвлюється у жовтий колір (жовтяниця) слизова рота, на ній виникають телеангіектазії та геморагії, а іноді — численні дрібні ерозії.

При хронічному гепатиті типові катаральний глосит, набряк, ціанотичне забарвлення бокової та нижньої поверхонь язика, атрофія сосочків язика.

При цирозі печінки спостерігається блідо-рожеве забарвлення слизової рота з ціанотичним відтінком, множинні телеангіектазії, виражений судинний малюнок м'якого піднебіння, мацерація епітелію і поява афт. Слизова порожнини рота суха, стоншена, з явищами кандидамікозу. Слизова оболонка язика атрофована, з ділянками десквамації епітелію, він стає гладеньким, гіперемованим.

**Огляд живота.** Проводять у вертикальному і горизонтальному положеннях хворого. Виявляють грижі. Зміни розмірів живота: збільшення за рахунок ожиріння, асцит (вільна рідина в черевній порожнині), метеоризму (багато газів у кишечнику). Форма живота: відвислий і випнутий при асциті, опущений при схудненні, асиметричний при великій пухлині. Участь в акті дихання (відсутня при перитоніті). Мають значення колір шкіри і наявність висипки, розширених підшкірних вен ("голова Медузи"); перистальтика шлунка (при кахексії та пілоростенозі); товщина шкірно-підшкірної складки — в нормі 2 см, менше — кахексія, більше — ожиріння.

## ■ Пальпація живота

*Поверхнева пальпація.* Мета — виявити болючість, напруження черевної стінки і подразнення очеревини (симптом Щоткіна – Блюмберга), випини й ущільнення в черевній порожнині. Для локалізації змін

на передній черевній стінці розрізняють 3 зони і 9 топографічних ділянок (рис. 5.5): епігастрій (надчерев'я), що охоплює власне епігастрій, праве і ліве підребер'я; мезогастрій — навколопупкова, права і ліва здухвинні ділянки; гіпогастрій — права і ліва пахові та надлонна ділянки.

Методика поверхневої пальпації: кисть руки випрямлена, всією поверхнею долоні плавно рухаємося проти годинникової стрілки по великому колу, починаючи і закінчуючи в лівій паховій ділянці, і по малому в навколопупковій ділянці.

*Глибока, методична, топографічна, ковзна пальпація* методом Образцова — Стражеска. Чому глибока — органи пропальповуються в глибині черевної порожнини. Чому методична, топографічна — пальпація у певній послідовності, з чітким знанням розміщення (локалізації) органів, що досліджуються, ковзна — визначаються властивості органа при сковзанні з його краю, бімануальна — пальпація виконується двома руками.

**Послідовність пальпації органів черевної порожнини (рис. 5.6).**

Сигмоподібна кишка (рис. 5.6 а) — у лівій паховій ділянці. Сліпа кишка (рис. 5.6 б) — у правій здухвинній ділянці. Висхідна частина ободової кишки — в правій здухвинній ділянці, низхідна — в лівій здухвинній ділянці. Шлунок: велика кривизна шлунка — в епігастральній ділянці. Поперечна ободова кишка, її правий і лівий згини (рис. 5.6 в) — білатерально, по обидва боки від серединної лінії, відступивши на 1–2 см від нижньої межі шлунка і на 2–3 см вище пупка. Печінка (рис. 5.6 г, д) — у правому підребер'ї, по серединно-ключичній лінії. Селезінка — в лівому підребер'ї. Підшлункова залоза — на 1–2 см вище пупка. Нирки — нижній полюс у підребер'ях, по зовнішньому краю прямих м'язів живота.

Методика глибокої, методичної, топографічної, ковзної пальпації полягає



у врахуванні 4 моментів:

- 1 — положення руки: чотири пальці напівзігнуті так, щоб нігтьові фаланги були на одній лінії; напрямок пальпації перпендикулярно осі органа;
- 2 — утворення шкірно-підшкірної складки: перед нігтьовими фалангами;
- 3 — занурення в черевну порожнину на фазі видиху;
- 4 — ковзний рух пальпуючої руки до зовнішнього краю органа.

*Пальпаторні властивості незмінених відрізків кишечника:* локалізація (типова), форма (валика), величина (3,5 см — сліпа кишка, 1,5 см — сигмоподібна кишка), характер поверхні (гладенька), консистенція (м'якоеластична), рухомість (рухомий), болючість (неболючий), вуркотіння (сліпа кишка).

*Пальпаторні властивості шлунка.* Велика кривина шлунка знаходиться по обидва боки від середньої лінії, на 2–3 см вище пупка, визначається у вигляді м'якої тонкої складочки. При опущенні шлунка (гастроптоз) велика кривина може знаходитися нижче пупка, і тоді можна пропальпувати малу кривину. Пальпація шлунка дозволяє виявити пухлини в пілороантральній частині, по великій кривині та на передній стінці шлунка. Пухлини кардіального відділу шлунка недоступні пальпації.

При гострому запаленні очеревини локальне натискання рукою спричиняє інтенсивний біль, проте він стає ще сильнішим при раптовому віднятті руки — симптом Щоткіна – Блумберга (симптом подразнення очеревини).

**Перкусія живота** — у здорових людей над кишечником виявляється тимпанічний звук. Над проекцією печінки в правому підребер'ї — тупий звук. Зникнення тупого звуку і поява замість нього тимпанічного звуку свідчить про наявність вільного повітря в черевній порожнині

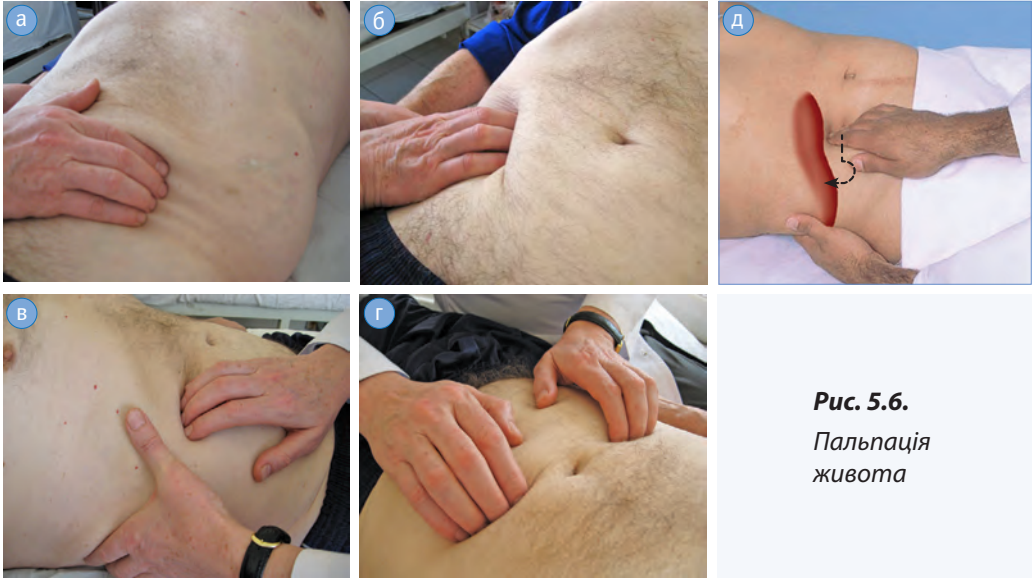


**Рис. 5.5.** Топографічні ділянки живота

(при перфоративній виразці шлунка чи дванадцятипалої кишки).

**Виявлення асцити** (вільної рідини) у черевній порожнині. На огляді — зміна конфігурації живота: у вертикальному положенні — відвислий, у горизонтальному — “жаб'ячий”. При пальпації бімануально по фланках — позитивний симптом флюктуації рідини, при перкусії від пупка до фланків — зміна рівня тупого звуку при зміні положення лежачи на одному, потім на другому боці.

**Аускультация.** У нормі вислуховується шум перистальтики кишечника, який зникає при перитоніті (“німий живіт”). Аускультацию шлунка використовують при стетоакустичній пальпації для визначення положення великої кривини шлунка. Стетоскоп розміщують під лівою реберною дугою в місці проекції шлунка, нижче простору Траубе. Одночасно пальцем здійснюють штрихові рухи по черевній стінці, віддаляючись від стетоскопа. Поки палець рухається в зоні проекції шлунка, у стетоскоп чути шурхіт, який зникає при рухах пальця поза межами шлунка.



**Рис. 5.6.**  
Пальпація живота

## ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

### Лабораторне дослідження:

- 1) загальний аналіз крові: при загостренні хвороби – запальна реакція: лейкоцитоз, нейтрофільний зсув уліво, підвищена ШОЕ; при кровотечі – зниження гематокриту, анемія;
- 2) загальний аналіз сечі: позитивна реакція на білірубін (жовтяниця), на амілазу (панкреатит).

**Біохімічне дослідження.** Аналіз крові на білки (диспротеїнемія), аспартат- і аланінамінотрансферази (АлАТ, АсАТ підвищені при гепатиті), амілаза (підвищена при панкреатиті).

**Копрологічне дослідження.** При хворобах підшлункової залози у випорожненнях наявні: залишки неперетравленої їжі — *лієнтерія*; краплі нейтрального жиру — *стеаторея*; неперетравлені м'язові волокна — *креаторея*; клітковина, крохмаль — *амілорея*. При колітах у випорожненнях велика кількість запальних

елементів, слизу, лейкоцитів, йодофільна флора, неперетравлена клітковина і внутрішньоклітинний крохмаль, а також еритроцити (при ерозивних і виразкових формах).

### ■ Інструментальні методи дослідження

**Ендоскопічне дослідження.** Показання до фіброезогастродуоденоскопії (рис. 5.7, а) бувають планові й ургентні. Планове дослідження проводять з діагностичною метою всім хворим із хворобами шлунка, дванадцятипалої кишки і прилеглих органів при негативних і сумнівних рентгенологічних даних. При встановленому попередньому діагнозі для його підтвердження, для диференційної діагностики злоякісної чи доброякісної природи процесу, для визначення поширеності процесу, поєднаної та супутньої патології; для оцінки ефективності як консервативного, так і хірургічного лікування хвороб шлунка, дванадцятипалої кишки, підшлункової

залози і жовчних шляхів; для проведення малоінвазивних хірургічних втручань за допомогою ендоскопів і спеціального інструментарію з діагностичною метою (видалення поліпа, сторонніх тіл і лігатур, реєстрації електричних потенціалів шлунка, вивчення секреторної топографії шлунка).

Показання до екстреної фіброезогастроуденоскопії: виявлення причини кровотечі у верхньому відділі травного тракту; діагностика гострих захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки, диференційна діагностика з хворобами інших органів черевної порожнини; диференційна діагностика жовтяниць, функціональної й органічної гастроуденальної непрохідності; для уточнення локалізації сторонніх тіл, вилучення їх або визначення подальшої тактики лікування хворих.

Фіброезогастроуденоскопію проводять ранком, натще, під місцевою анестезією. Оптична система ендоскопа дозволяє оглянути слизову оболонку шлунка, оцінити її стан: колір, зміни поверхні — розростання, ерозії, виразки; стан судин, наявність крововиливів, виділення слизу.

Слизова оболонка шлунка може бути різних відтінків — від блідо-рожевого до червоного кольору, блискуча, покрита тонким шаром слизу, складчаста, причому більші складки і борозни між ними — на задній стінці шлунка. Воратар має вигляд конуса; антральна частина — воронкоподібна порожнина зі звуженням до воротаря. При скороченні м'язів шлунка складки слизової конвергують і стають зірчастими. При хронічних гастритах зі збереженою секреторною функцією шлунка виявляються гіпертрофія складок, ерозії, оксамитова поверхня; зі зниженою — стоншення слизової оболонки, блідість, розширені судини, складки невеликі, точкові крововиливи.

При виразковій хворобі ендоскопічним підтвердженням діагнозу є наявність виразки — порушення цілісності слизової оболон-

ки або наявність післявиразкових рубців.

Під час фіброезогастроуденоскопії проводять біопсію слизової оболонки шлунка, далі виконують уреазний тест для виявлення інфекції *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) — провідного етіологічного чинника антрального гастриту і виразки дванадцятипалої кишки.

## Методи діагностики *H. pylori*

### 1. Біохімічні методи:

- швидкий уреазний тест;
- уреазний дихальний тест із застосуванням ізотопів вуглецю;
- амонійний дихальний тест.

### 2. Морфологічні методи:

- гістологічний метод виявлення *H. pylori* в біоптатах слизової оболонки;
- цитологічний метод виявлення *H. pylori* в шарі пристінкового слизу шлунка.

### 3. Бактеріологічний метод виявлення чистої культури *H. pylori* та визначення чутливості до антибіотиків.

### 4. Імунологічні методи:

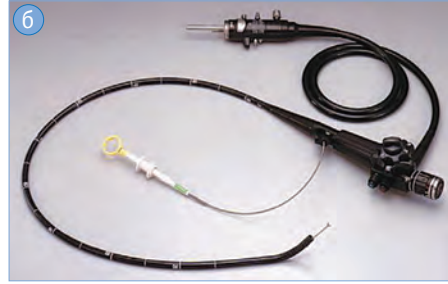
- виявлення антигену *H. pylori* в калі (слині, зубному нальоті, сечі);
- виявлення антитіл до *H. pylori* у крові за імуноферментним аналізом.

### 5. Молекулярно-генетичні методи.

Полімеразна ланцюгова реакція для вивчення молекулярно-генетичних особливостей штамів *H. pylori*, ступеня їх вірулентності та чутливості до кларитроміцину.

На початку захворювання ехографічні зміни можуть бути відсутні. Для точнішої діагностики використовують комп'ютерну рентгенотомографію.

Гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки — це необхідний етап клінічної діагностики гастриту, виразко-



**Рис. 5.7.** а — проведення фіброгастроскопії; б — фіброгастродуоденоскоп

вої хвороби. Цей метод є також „золотим стандартом” для виявлення *H. pylori* та раку шлунка.

Дослідження секреторної функції шлунка. Традиційне дослідження секреторної функції шлунка методом зондування з використанням тонкого зонда застосовується все рідше через технічну складність, незручність для пацієнта. За допомогою ендоскопічного дослідження можна визначити кислотність шлункового вмісту (рН) за допомогою одномоментної рН-метрії в різних відділах шлунка.

Інформативнішим є метод добового моніторингу рН із використанням сучасної техніки комп’ютерної рН-метрії з комплексом для вимірювання, аналізу, накопичення і відображення результатів внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки методом проф. В. М. Чернобрового (1989).

Рентгенологічне дослідження. Метод дозволяє визначити форму, величину, топографію, рухомість шлунка, рельєф його слизової оболонки і функціональний стан, наявність виразки чи пухлини. Дослідження проводиться натще з використанням рідкої водяної суспензії барію сульфату (100–150 г на склянку води). Основними прямими ознаками виразки шлунка є наявність ніші, запального валика навколо

виразки з конвергенцією складок і стійка деформація органа.

Рентгенологічне дослідження кишечника — іригоскопія (контраст уводять через пряму кишку) дозволяє виявити прискорення або сповільнення перистальтики кишечника, посилення гаустрації чи атонію, пухлини.

УЗД. Ознаками хронічного запалення є зміни контуру (він стає нерівним, зубчастим, погано простежується), неоднорідність ехоструктури за рахунок ущільнення тканини (виявляють дифузні чи осередкові зміни, пухлини, ознаки проростань), зміна розмірів органа, виявлення кіст, розширених проток, конкрементів (рис. 5.8).

## ОСНОВНІ СИНДРОМИ ПРИ ХВОРОБАХ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

### Больовий синдром:

- 1. Локалізація** болю в надчеревній ділянці, підребер’ї та поперековій ділянці може бути при хворобах шлунка, при патології печінки, підшлункової залози, гострому апендициті.
- 2. Іррадіація** — поширення на периферію, в спину, лопатку, за груднину, ліве підребер’я.
- 3. Характер болю** — напад, періодичний (у певні години), постійний, сезонний (весною чи восени при



**Рис. 5.8.** Ультразвукове дослідження (УЗД). Ехоструктура незміненої печінки і підшлункової залози гомогенна. Ехосигнали розподілені рівномірно, однакової інтенсивності. Контури органів рівні.

виразковій хворобі); гострий біль (“удар кинджалом”) у животі — при перфорації порожнистих органів (шлунка, кишечника).

4. **Зв'язок болю з їжею**, її якістю, консистенцією, на підставі чого можна зробити висновок про місце локалізації виразки. Залежно від часу появи переймистого болю в епігастрії після вживання їжі його поділяють на ранній (через 30–40 хв. — виразка малої кривизни шлунка), пізній (через 1,5–2 год — виразка дванадцятипалої кишки), нічний і “голодний”, який заспокоюється після вживання їжі (частіше при виразковій хворобі). Поява болю після вживання їжі із сокогінною дією (екстрактивні речовини: маринади, гострі, солені, копчені продукти) свідчить про гіперсекрецію шлунка при гастритах, при виразковій хворобі.

5. **Слабання болю після блювання**, вживання їжі, застосування тепла

і спазмолітичних засобів — при виразковій хворобі.

Напад болю з локалізацією в правому підребер'ї та іррадіацією вправо і вгору, інтенсивний, протягом кількох годин — це печінкова колька (при жовчнокам'яній хворобі або дискінезії жовчовивідних шляхів), характерна для гострого холециститу. Може бути біль тупий, ниючий, постійний чи періодичний у ділянці правого підребер'я, пов'язаний зі збільшенням печінки і розтягненням серозної оболонки печінки (при гепатитах).

**Диспепсичний синдром.** Прояви шлункової диспепсії — послаблення апетиту, відрижка, блювання; печінкова диспепсія — гіркота в роті, відрижка тухлим яйцем, гірким; кишкова диспепсія — здуття живота, гурчання в животі, проноси і запори.

**Синдром внутрішньої кровотечі** проявляється блюванням з кров'ю або пізніше (через 4–6 год.) — рідкими чорними випорожненнями (дьюгтеподібні випорожнення — мелена). Колір блювоти залежить від тривалості перебування крові в шлунку та її кількості. При тривалій слабкій кровотечі блювота нагадує кавову гущу. При масивній кровотечі в блювоті може бути свіжа кров, згустки крові — при виразці, раку, поліпах шлунка, ерозивних гастритах. Характерні гострі розлади кровообігу — колапс (падіння артеріального тиску нижче 90/60 мм рт.ст.).

**Синдром портальної гіпертензії (ПГ).** Механізм розвитку: органічні порушення внутрішньопечінкового кровообігу внаслідок обструкції венозного відтоку регенераторними вузлами й утворення сполучнотканинних перетинків із запусканням більшої частини синусоїдів. Утруднюється відтік крові з печінки, значно підвищується венозний тиск — до 400–600 мм водного стовпчика (норма 120–150 мм).



**Таблиця 1. Особливості болювого синдрому**

№	Захворювання	Локалізація	Іррадіація	Час появи	Чим знімається	Чим супроводиться
1	Виразка	Епігастрій	Ділянка серця	Голодні	Їжа, блювання	—
2	Перфорація виразки	Епігастрій, праве підребір'я	В хребет, вправо і вгору	—	Лежить з підтягненими ногами до живота	Різде напруження м'язів живота, зникає печінкова тупість
3	Холецистит, печінкова колька	праве підребір'я	Вправо і вгору	Через 1.5–2 години після неякісної їжі	Спазмолітики, тепло, холецистит	Нудота, блювання жовчю
4	Апендицит	Права пахова зона	В пахову ділянку	Без причини	Холод, протипоказані послаблюючі	Підсилюється при рухах
5	Кишечна колька	Навколо пупка	В хребет	Пов'язано з дефекацією	Спазмолітики	—
6	Панкреатит	Епігастрій	Вліво, оперізує	Раптово	Інгібітори протеаз, знеболюючі	Нестримне блювання, підвищення рівня амілази в сечі
7	Ниркова колька	Поперекова ділянка	Вниз, в пахову ділянку	Надмірне пиття, тряска поїздка	Спазмолітики	Затримка сечовиділення, нерідко гематурія

Порушення портального кровообігу компенсується з утворенням анастомозів:

- гемороїдальні венозні сплетення між нижньобрижовими і гемороїдальними венами, які впадають у нижню порожнисту вену;
- у зоні стравохідно-шлункового сплетення з ворітної вени через коронарну вену шлунка в стравохідне сплетення і напівнепарну вену у верхню порожнисту вену.

Портальна гіпертензія (ПГ) характеризується п'ятьма симптомами:

- 1 — варикозне розширення вен стравоходу (кардіального відділу шлунка) (рис. 5.9, г);

- 2 — варикозне розширення гемороїдальних вен (рис. 5.9, в);
- 3 — голова Медузи — розширення вен у навколупупкової ділянці (*caput Medusae*) (рис. 5.9, б);
- 4 — асцит (вільна незапальна рідина в черевній порожнині) (рис. 5.9, а), що утворюється внаслідок підвищеного тиску в системі портальної вени, гіпоальбумінемії та зниження онкотичного тиску і внаслідок вторинного гіперальдостеронізму;
- 5 — збільшення селезінки (рис. 5.9, д), гіперспленізм, що веде до анемії.

**Ознаки хвороб кишечника** (проф.

В. М. Жебель)

Слід відрізнати органічні та функціональні захворювання кишечника (різний вплив на гомеостаз організму, а отже, і зміни в порожнині рота).

При розпитуванні як при органічній, так і при функціональній патології найчастіше зустрічаються скарги на:

- болі в черевній порожнині;
- здуття живота (метеоризм);
- гурчання та “переливання” в ньому;
- рухові розлади (пронос, закреп);
- виділення крові з калом.

Можливі також скарги системного характеру та з боку інших органів, пов’язані з патологією кишечника: схуднення, зменшення працездатності, дратівливість, безсоння, судоми дрібних м’язів, трофічні зміни шкіри та її придатків, а також слизових оболонок, у тому числі й ротової порожнини.

Наслідками розладів діяльності кишечника є розвиток синдромів **мальдигестії** (порушене травлення) і **мальабсорбції** (недостатнє всмоктування поживних речовин), в основі клінічних проявів — ураження тонкого (**ентерити**) та товстого

(**коліти**) кишечника.

**Больовий синдром.** За походженням та механізмом розвитку **болі, пов’язані із захворюваннями кишечника**, поділяються на:

**Спастичні** — гострі, приступоподібні, інтенсивні, зазвичай чітко локалізовані, зменшуються після прийому спазмолітиків; **дистензійні** — викликані розтягненням кишечника газами (тупі, тягучі, малоінтенсивні, здебільшого розлиті, без чіткої локалізації та іррадіації; часто не стихають після прийому спазмолітиків), при хворобах товстого кишечника можуть пов’язуватись з актом дефекації; **перитонеальні** — виникають поступово (при запаленнях органів) або гостро (при прободінні кишки), постійні, безперервно посилюються до нестерпної інтенсивності. Супроводжується загальними ознаками запалення й інтоксикації: лихоманка, лейкоцитоз та ін., блювання, обмеження дихальних рухів живота, напруження м’язів черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга та послаблення або зникнення перистальтики; **судинні**, як наслідок атеросклерозу



**Рис. 5.9.**

Симптоми портальної гіпертензії: а — асцит; б — “голова Медузи”; в — геморой; г — ендоскопічна картина варикозних вен стравоходу; д — пальпація збільшеної селезінки

судин кишечника, або емболії (раптово починаються, розліті, можуть бути надто інтенсивними, поступово посилюються аж до нестерпних); **спайкові**, обумовлені зрощенням між петлями кишок і сусідніми органами, бідною на рослинну клітковину їжею або порушенням нервової та ендокринної регуляції моторної й евакуаторної функцій кишечника.

**Причинами ентеритів та колітів** є: нерегулярне харчування, алкоголізм, харчова алергія; колонізація кишечника найпростішими і глистами; **дисбактеріоз** — заселення тонкого та (або) товстого кишечника мікроорганізмами, нетиповими для нього (шигели, сальмонели, мікобактерії туберкульозу, гонокок, бліда трепонема та ін.), підтримання запалення умовно-патогенною і сапрофітною флорою, патогенними грибами, найпростішими, гельмінтами; вторинне ураження товстого кишечника при захворюваннях шлунка, печінки і підшлункової залози; токсичне ураження товстого кишечника (ртуть, свинець); алергічні реакції; тривале подразнення товстого кишечника при копростазі і зловживанні клізмами, послаблюючими засобами, антибіотиками.

**Синдром ентериту** — комплекс симптомів, які характеризують запалення або дистрофічні ураження стінки тонкої кишки.

Виділяють **ентеральні і позакишкові** симптоми. До **ентеральних** відносяться: діарея, поліфекалія (випорожнення до 15–20 разів на добу, кал кашкоподібний, з неперетравленими рештками їжі, часто смердючий, у великій кількості, з пухирцями повітря; кількість калових мас за добу досягає 1,5–2 кг, інколи виникають різкі позиви до дефекації після їжі, потім виникає слабкість, яка супроводжується холодним потом, тремтінням рук); погане

засвоєння лактози, здуття живота, бурчання кишечника, біль у навколопупкової ділянці.

**Позакишкові** симптоми пов'язані з розладами обміну речовин в організмі внаслідок порушення всмоктування в кишечнику. До них відносяться: схуднення, зменшення працездатності, дратівливість, безсоння, судоми дрібних м'язів, трофічні зміни шкіри та її придатків, а також слизових оболонок, у тому числі й ротової порожнини.

При **пальпації** живота відзначається болючість у точці Пергеса (зліва на 2 см вище пупка) і навколопупкової ділянці (симтом Штернберга).

**Синдром коліту** — комплекс симптомів, які характеризують запалення стінки товстого кишечника.

В основі клінічних проявів — дискінезія кишечника: порушення випорожнень (закрепи і проноси, інколи з виділенням крові), здуття живота, тенезми (хибні позиви до дефекації з відходженням газів і окремих грудочок слизу, калу), хибний пронос (калові "горошини" з великою кількістю слизу). Калові маси можуть мати фрагментований вигляд — "овечий" кал (при спазмі дистальних відділів товстого кишечника), при атонії товстого кишечника калові маси збільшені в діаметрі, щільні.

При **поверхневій та глибокій пальпації** виявляється локальна болючість по ходу товстого кишечника, ущільнені відділи кишечника, які бурчать, може бути чергування спастичних скорочень і розширення ділянок кишечника.

**Для діагностики** характеру і локалізації ураження товстого кишечника проводять пошук глистяної, паразитарної інвазії і копроцитологічне, а також бактеріоло-

гічне дослідження калу (тричі, до проведення інвазійних обстежень, оскільки очисні процедури будуть зменшувати вірогідність позитивних результатів).

**Дані лабораторних методів діагностики хвороб кишечника:** анемія, гіпокальціємія, гіпокаліємія, гіпо- і диспротеїнемія, порушення складу мікробної флори кишечника, можуть виявлятися антигени інфекційних збудників. При загостренні хвороб можливі лейкоцитоз, підвищена ШОЕ.

**Копрограма:** при синдромі ентериту мікроскопічне дослідження випорожнень виявляє залишки неперетравленої їжі (лієнтерія), краплі нейтрального жиру, кристали жирних кислот і нерозчинні мила (стеаторея), м'язові волокна (креаторея), вільний позаклітинний крохмаль (амілорея), значна кількість слизу, рівномірно перемішана з каловими масами. При синдромі коліту: визначається велика кількість запальних елементів, слизу, лейкоцитів; інколи в значній кількості йодофільна флора, неперетравлена клітковина та внутрішньоклітинний крохмаль, а також еритроцити (при ерозивних і виразкових формах).

**Візуалізуючі методи обстеження.**  
**Рентгенологічне дослідження:** прискорений пасаж сульфату барію по тонкому кишечнику. Можуть виявлятися потовщені набряклі складки слизової оболонки, у важких випадках вони згладжуються. При введенні контрасту через пряму кишку (іригоскопія) виявляється прискорення або сповільнення перистальтики кишечника, посилення гаустрації, атонія стінки кишечника, наявність пухлини.

**Ендоскопічні методи дослідження** — дуоденоскопія і єюноскопія з біопсією — дозволяють оглянути відділи тонкого

кишечника. Товстий кишечник обстежується за допомогою ректороманоскопії (термінальні відділи) та колоноскопії (весь кишечник) — які дозволяють оцінити стан слизової оболонки (гіперемія, атрофія), виявити ерозії, виразки, поліпи, провести біопсію.

**До функціональної патології відносять синдром подразненого кишечника** — це розлади моторної і секреторної функції кишечника, переважно товстого, без структурних змін органа тривалістю не менше 12 тижнів протягом останніх 12 міс, які проявляються болем і/або дискомфортом у животі, проходять після дефекації, супроводжуються зміною частоти і консистенції випорожнень і поєднуються протягом 25 % часу захворювання не менше ніж з двома стійкими симптомами порушення функції кишечника — зміна частоти випорожнень, консистенції калу, самого акту дефекації (імперативні позиви, тенезми, відчуття неповного спорожнення кишечника, додаткові зусилля при дефекації), виділення слизу з калом, метеоризм.

В основі захворювання — психосоматичні порушення, в деяких випадках поєднання з дисбактеріозом.

**При обстеженні** у хворих не знаходять клінічно вагомих специфічних змін кишкової флори або характерної запальної реакції слизової оболонки кишечника. Характерна особливість синдрому подразненого кишечника: у 10–15 % хворих діагностуються такі ж симптоми, як і при важких захворюваннях, але **при цьому спостерігається їх відносно задовільний загальний стан і відсутність ознак прогресування хвороби.**

Залежно від провідного симптому виділяють три варіанти перебігу захворювання: з перевагою болів у животі і метеоризмом; з перевагою діареї; з перевагою закрепів.

Однак у половини хворих спостерігається висока частота поєднання різних симптомів і трансформація однієї форми захворювання в іншу (наприклад, при зміні закрєпів проносами і навпаки).

Діагноз синдрому подразненого кишечника виставляється **при виключенні органічної патології (див. вище).**

**Зміни в ротовій порожнині при хворобах кишечника у великій мірі є наслідком процесів мальдигестії та мальабсорбції.**

При хронічному коліті й ентероколіті спостерігається набряк язика, яскраве забарвлення з малиновим відтінком, деколи ціаноз, виражена складчастість і десквамація, згладженість сосочків язика. За даними Х. І. Сайдакбарова (1967), при хронічному коліті у 27,2 % випадків зустрічалась згладженість сосочків язика, в 41,9 % випадків — десквамація епітелію слизової оболонки язика, а при хронічному ентероколіті — відповідно у 23,1 % і 39,8 % випадків. Корінь язика покритий щільним сірувато-жовтим нальотом. При вираженій інтоксикації і дисбактеріозі спостерігається гіперплазія ниткоподібних сосочків та їх забарвлення в коричневий або чорний колір.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ (проф. Жебель В. М.)

### ■ Особливості анамнезу

Гострий панкреатит проявляється рапто-вим гострим болем, що іррадіює в спину, нудотою або блюванням. Часто нападу передують вживання їжі, алкоголю або недавній подібний напад.

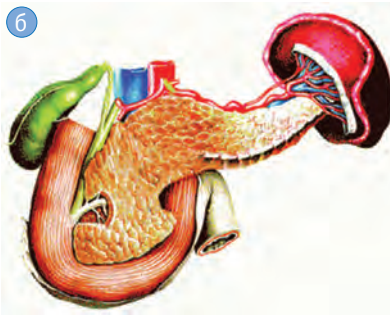
При хронічному панкреатиті виділяється **кілька варіантів абдомінального болю**: виразкоподібний (голодні чи ранні болі, нічні болі); типу лівосторонньої нир-

кової кольки; синдром правого підребер'я (у 30–40 % випадків із жовтяницею); дисмоторний (у поєднанні з відчуттям важкості після їди і блюванням); розповсюджений (без чіткої локалізації).

Біль найчастіше виникає через півтори-дві години після жирної, гострої або великої кількості їжі, але іноді буває через 6–12 год після неякісної їжі. За характером буває переймистий і постійний, оперізуючий, іррадіює під ліву лопатку, в спину. Тепло може підсилювати больові відчуття, холод трохи послаблює. Біль слабшає в деяких вимушених положеннях хворого — колінно-ліктювому, сидячи зігнувшись уперед, лежачи на боці з підігнутими до грудей колінами.

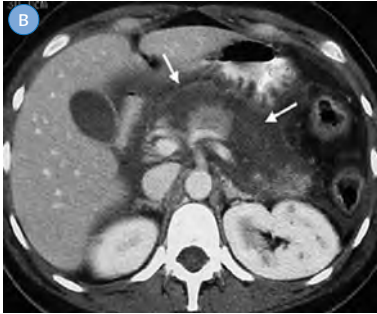
**Об'єктивне дослідження.** При гострому панкреатиті або загостренні хронічного хворі бліді (іноді жовтяничні), кінцівки холодні, тахікардія, можлива гіпотензія, пропасниця. При виражених загостреннях хронічного панкреатиту та гострому панкреатиті живіт частіше помірно здутий, напруження м'язів зазвичай відсутнє. Перистальтичні шуми при гострому панкреатиті часто виявляються послабленими. **При хронічному панкреатиті на шкірі живота можна виявити "криваві слізки" — припідняті утворення діаметром 1–3 мм багрового кольору.** У хворих із загостренням хронічного панкреатиту при значній інтенсивності та тривалості болів наявна дуже помірна болючість при глибокій і поверхневій пальпації живота. У таких випадках використовують прийоми пальпації залози за Гротом — глибока пальпація в трьох позиціях (на спині, лівому боці та стоячи з нахилом вперед і вліво). При цьому можна пропальпувати збільшену, щільну і болючу підшлункову залозу. Діагностичне значення має виявлення значної болючості у всіх трьох позиціях. Однак така клінічна картина не є специфічною для хронічного панкреатиту і буває також при онкологічних хворобах шлунково-кишкового тракту. Тому важливу роль





**Рис. 5.10.**

Симптоми та дослідження при хронічному панкреатиті:  
 а — оперізуючі болі;  
 б — топографія підшлункової залози;  
 в — комп'ютерна томографія;  
 г — УЗД



у діагностиці хвороб підшлункової залози мають інструментальне, лабораторне і функціональне дослідження.

**Функціональні методи дослідження** застосовують для оцінки зовнішньосекреторної і внутрішньосекреторної функцій підшлункової залози. Зовнішньосекреторна функція може бути охарактеризована рядом показників: кількістю панкреатичного соку, дебітом бікарбонатів, активністю ферментів трипсину, ліпази й амілази. Внутрішньосекреторна функція оцінюється за допомогою радіоімунного визначення в крові інсуліну, глюкагону, С-пептиду в базальних умовах і після навантаження глюкозою, аргініном.

**Індикаторні тести** вказують на запальний процес у підшлунковій залозі. З цієї метою вивчають концентрацію в крові ферментів підшлункової залози — амілази, ліпази і трипсину. У здорової людини концентрація амілази в крові — 2–8 ОД,

у сечі (діастаза) — 16–64 ОД. Підвищення активності зазвичай буває короточасним. Для діагностики гострого панкреатиту або значного загострення хронічного за допомогою імуноферментного методу визначається підвищення концентрації в крові панкреатичної еластази-1, яка переважно в нормі виділяється з калом. Для уточнення діагнозу хронічного панкреатиту панкреатична еластаза-1 визначається в калі; з такою ж метою проводять  $^{13}\text{C}$ -амілазний дихальний тест і  $^{13}\text{C}$ -сумарний тригліцеридний дихальний тест.

**Рутинні лабораторні методи дослідження.** При загостренні захворювання в загальному аналізі крові можуть визначитися підвищені лейкоцитоз і ШОЕ. При ураженні острівцевого апарату залози — гіперглікемія, знижується толерантність до вуглеводів.

**Копрологічне дослідження.** Про панкреатичну недостатність свідчать полі-

фекалія (“велике панкреатичне випорожнення”), креаторея, стеаторея й амілорея.

**Візуалізаційні методи.** Найпоширеніше вивчення структури підшлункової залози за допомогою **ультразвукових приладів**.

**Ехоструктура** незміненої залози гомогенна, ехосигнали розподілені рівномірно, вони однакової інтенсивності; контури залози рівні. Ознаками хронічного запалення в залозі є зміни контуру (він стає нерівним, зубчастим, погано простежується), неоднорідність ехоструктури за рахунок ущільнення тканини, зміна розмірів залози, виявлення псевдокіст, розширення вірсунгової протоки, виявлення конкрементів. На початку захворювання ехографічні зміни можуть бути відсутні. Для точнішої діагностики використовується комп’ютерна **рентгенотомографія**.

З **рентгенологічних методів** знаходять використання також **ангіографія** залози та як уточнювальна методика — релаксаційна дуоденографія, яка дозволяє виявити нерівність контурів дванадцятипалої кишки і сегментарне зниження її рухомості, дуоденостаз.

Для оцінки **морфологічних змін** у залозі та інтенсивності запального процесу можна проводити пункційну, аспіраційну **біопсію** тонкою голкою.

**Зміни в порожнині рота при хронічному панкреатиті:** атрофія, десквамація епітелію дорсальної поверхні язика, стоншення червоної облямівки губ, хронічні тріщини в кутах рота.

## ЖОВЧНИЙ МІХУР І ПЕЧІНКА

(проф. Оринчак М. А.)

### ■ Анамнез

### Скарги

Основні — біль у правому підребер’ї, диспепсичні розлади, пожовтіння і свербіж шкіри, збільшення розмірів живота, його здуття, кровотечі з вен стравоходу і гемоїдальних вен, зміна кольору сечі та випорожнень.

**Біль** нападом, інтенсивний, із локалізацією в правому підребер’ї та іррадіацією вправо і вгору, інтенсивний, протягом кількох годин — це печінкова колька (при жовчнокам’яній хворобі або дискінезії жовчовивідних шляхів), **характерна для гострого холециститу**. Може бути біль тупий, ниючий, постійний чи періодичний у ділянці правого підребер’я, пов’язаний зі збільшенням печінки і розтягненням **серозної оболонки печінки** (при гепатитах). **Диспепсичний синдром** — прояви шлункової диспепсії: погіршення апетиту, відрижка, блювання; печінкова диспепсія — гіркота в роті, відрижки тухлим яйцем, гірким; кишкова диспепсія — здуття живота, гурчання в животі, проноси і запори.

**Жовтяниця** — це жовтизна шкіри і склер.

**Свербіж шкіри**, особливо вночі, часто буває при жовтяниці, але може бути і без неї. Причина — накопичення в крові жовчних кислот (синдром холемії), які подразнюють нервові закінчення в шкірі.

**Збільшення розмірів живота.** При хворобах печінки може відбуватися збільшення розмірів живота за рахунок печінки, метеоризму або асцити, що пов’язано з портальною гіпертензією.

**Кровотечі** — **носові, шлункові, гемоїдальні** як прояв печінкової недостатності.

**Зміна кольору сечі та випорожнень.** Темна сеча кольору пива і ахолічні (білі) випорожнення — симптоми **жовтяниці** (механічної і паренхіматозної).

**Інтоксикаційний синдром** — підвищення температури тіла, загальна слабкість, загальмованість.

**Особливості анамнезу захворювання** появи чи загострення — алкогольна залежність, порушення режиму і дієти, жовтяниця і хвороби печінки в минулому. Із анамнезу життя — професійні шкідливості (промислові інтоксикації), перенесені хірургічні втручання, переливання крові, сімейні генетичні та інші етіологічні чинники.

Гостре чи хронічне захворювання печінки (більше 6 місяців). Причини.

## ■ Фізичні методи дослідження

**Огляд.** Язик — яскраво-червоний зі згладженими сосочками при цирозі печінки. Жовтяниця раніше виявляється на склерах і м'якому піднебінні. Шкіра, слизові оболонки і склери набувають жовтяничного забарвлення різної інтенсивності, що пов'язано з порушенням обміну білі-

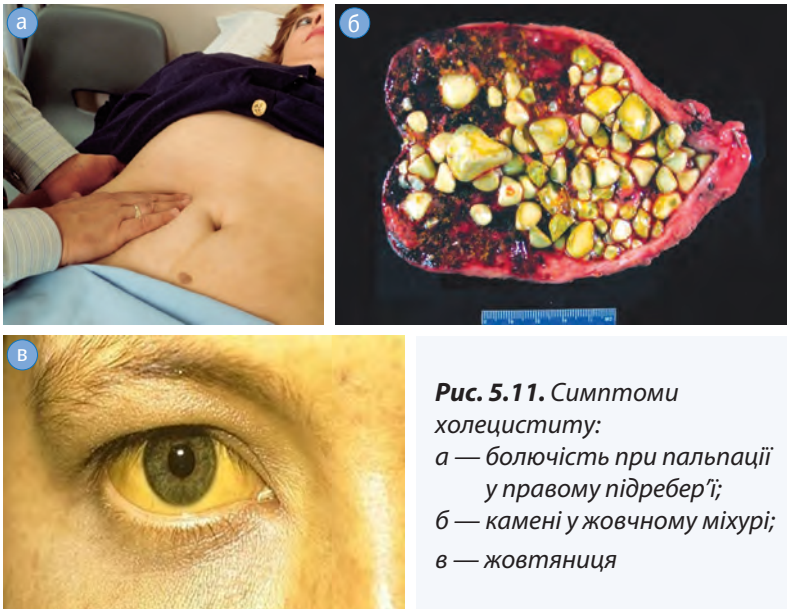
рубіну в організмі та його накопиченням у крові більше ніж у 2 рази проти норми (понад 20 ммоль/л). Висипка на шкірі гематомного характеру (внаслідок порушення синтетичної функції печінки — коагулопатія). Живіт збільшений, асиметричний. Розширення підшкірних вен навколо пупка (голова Медузи) і в здухвинних ділянках — симптоми портальної гіпертензії. Випинання пупка, розширення його кільця вказують на наявність асцити (рис. 5.12).

**Позапечінкові симптоми** хронічного тяжкого ураження печінки: специфічні судинні „зірочки“ — розширення капілярів (при портальному цирозі печінки).

**Кровотечі** — носові, шлункові, гемороїдальні як прояв печінкової недостатності.

**Зміна кольору сечі та випорожнень.** Темна сеча кольору пива і ахолічні (білі) випорожнення — симптоми жовтяниці (механічної і паренхіматозної).

**Інтоксикаційний синдром** — підвищення температури тіла, загальна слабкість, загальмованість.



**Рис. 5.11.** Симптоми холециститу:  
а — болючість при пальпації у правому підребер'ї;  
б — камені у жовчному міхурі;  
в — жовтяниця

**Таблиця 2.** Диференціальна діагностика жовтяниць

Види жовтяниці Діагностика	Надпечінкова (гемолітична)	Печінкова (паренхіматозна)	Підпечінкова (механічна)
Механізм	Збільшення утворення білірубину	Печінкова недостатність	Закупорка загальної жовчовивідної протоки
Причини	Підвищений гемоліз еритроцитів	Вірусний гепатит, цироз печінки, інтоксикації	Камені жовчні, пухлини підшлункової залози
Анамнез	Сімейний характер	Вірусні гепатити, ін'єкції, гемотрансфузії, алкоголізм, гепатотоксичні речовини	Після загострення жовчокам'яної хвороби – печінкової кольки
Тип розвитку	Швидко, анемія	Поступово, після нудоти, втрата апетиту	При жовчнокам'яній хворобі – після нападу болю, при раку – повільно прогресує
Свербіж шкіри	Немає	Невеликий	Є
Колір шкіри	Світлий, лимонно-жовтий	Жовтий	Темний, зелено-жовтий
Збільшена печінка	Невелика	Збільшена часто	Не збільшена
Збільшена селезінка	Так є	Іноді	Ні
Жовчний міхур	Не пальпується	Не пальпується	Може пальпуватись
Уробілінурія	Є	Є не завжди	Не постійно
Жовчні пігменти в сечі	Немає	То є, то немає	Є
Кал	Темний	Світлий, жирний	Білий
Гіпербілірубінемія	Є, реакція непряма	Є, реакція двофазна	Є, реакція пряма
Функціональні проби печінки (АсАТ,АлАТ)	Не змінені	Змінені	Дещо змінені
Лужна фосфатаза	В нормі	Підвищена	Значно підвищена
Тести на гемоліз еритроцитів	Позитивні	Негативні	Негативні

**Перкусія.** Перкусія печінки дозволяє визначити її топографію, розміри і межі. Верхня межа абсолютної тупості печінки відповідає положенню нижнього краю правої легені.

Перкусія печінки за Курловим: перкуту-

ємо зверху вниз по серединно-ключичній лінії до переходу від ясного легеневого звуку до тупого над печінкою. У нормі верхня межа першого прямого розміру печінки знаходиться на шостому ребрі. Від цієї межі проводимо перпендикуляр-

ну лінію до серединної лінії на груднині — верхня межа другого прямого і третього косого розмірів печінки. Нижню межу першого прямого розміру печінки знаходимо при перкусії від гіпогастральної ділянки вгору до переходу тимпанічного звуку над кишечником в абсолютно тупий — над печінкою. Нижню межу другого прямого розміру печінки знаходимо при перкусії по серединній лінії вгору від пупка. Третій розмір печінки — косий, знаходимо при перкусії по лівій реберній дузі на межі тимпанічного звуку над простором Траубе і тупим звуком над печінкою. У нормі перший прямий, другий прямий і третій косий розміри печінки становлять 10 — 9 — 8 см плюс-мінус 1 см.

**Пальпація.** Пальпацію печінки (рис. 5.6) проводять після топографічної перкусії. Принцип методу Образцова – Стражеска полягає в тому, що при глибокому вдиху нижній край печінки опускається назустріч пальцям рук і лікарю вдається його промацати та визначити характер поверхні.

**Методика.** Лікар сідає справа від хворого. Лівою рукою охоплює ділянку правого підребер'я так, щоб задня його поверхня лягла на підведені під нього чотири пальці, а великим пальцем лівої руки притискає бокову поверхню того ж відділу грудної клітки. Це дозволяє зафіксувати грудну клітку і при вдиху сприяє збільшенню тиску на діафрагму, а отже, і на печінку, яка на висоті вдиху опускається нижче. Праву руку занурює вглиб живота на видиху, а на вдиху трохи притримує руку, тобто рука відстає від рухів печінки, і в той момент печінка ніби опускається на пальці лікаря.

У нормі печінка пальпується у 50–80 % випадках на 1–2 см нижче реберної дуги. Нижній край м'який, гострий, нечутливий. При патології печінки вона збільшується, край помітно виступає з-під реберної дуги, може бути м'який, твердий, щільний,

нерівний, гострий, заокруглений, чутливий. Поверхня печінки гладенька (при гепатитах) або горбиста (при цирозі, пухлинах, метастазах).

За наявності асцитів можна виявити симптом “плаваючої крижинки” — ущільнена печінка в рідині. При постукуванні зігнутими пальцями над випнутим із-під реберної дуги краєм печінки відчуваємо коливання рідини і підлеглу щільну печінку.

Жовчний міхур м'який, невеликих розмірів і тому в нормі не пальпується. При його збільшенні за рахунок жовчі (водянка жовчного міхура) чи пухлини жовчний міхур можна пропальпувати у вигляді грушоподібного тіла — симптом Курвуазьє.

## Аускультация

Не має істотного значення в дослідженні печінки. Іноді під печінкою можна вислухати шум тертя (перихолецистит, перигепатит), а також шум у навколупупкових венах (при цирозах печінки).

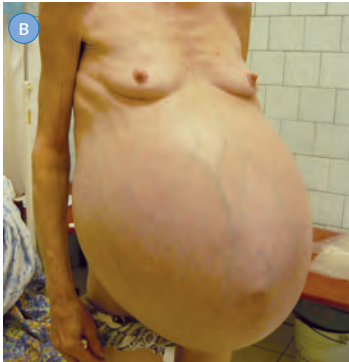
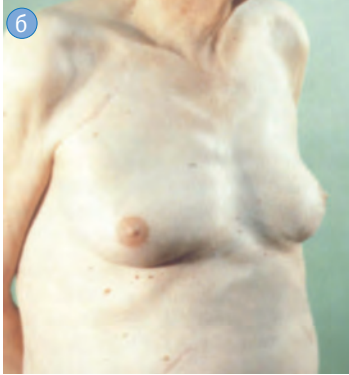
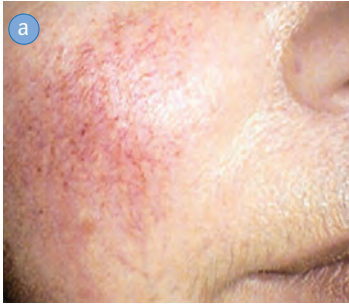
## Лабораторні та інструментальні методи дослідження печінки і жовчних шляхів

Печінка бере участь у вуглеводному, білковому, жировому, водно-мінеральному, пігментному обміні тощо. Порушення функції печінки призводить до порушення обміну. Залежно від того, який обмін порушується, судять про стан функцій печінки.

Методи дослідження:

- 1) **біохімічні:** — гамма-глутамілтрансфераза (↑); — білірубін (↑), холестерин (↑), аспартат — (↑→) і аланінамінотрансферази (↑);
- 2) **імунологічні:** імуноглобуліни основних класів А, М, G;
- 3) **серологічні:** антимитохондріальні антитіла, антинуклеарні антитіла, маркери вірусних гепатитів;
- 4) **ультразвукове дослідження печін-**





**Рис. 5.12.**

- а* — судинні зірочки на обличчі;  
*б* — гінекомастія у чоловіка при цирозі печінки;  
*в* — асцит

- ки і жовчовивідних шляхів;  
5) рентгенологічне дослідження: холецистографія;  
6) морфологічне і гістологічне дослідження. Морфологічна реакція

печінки на ушкодження гепатотоксичними речовинами проявляється так: некроз, стеатоз, фіброз, проліферація гепатоцитів, малігнізація, холестаза, пігментні порушення, тромбоз, проліферація судин, адаптація.

## СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

При хронічному гастриті зі збереженою або підвищеною секрецією слизова оболонка порожнини рота рожева, салівація нормальна, смак порушується тільки в період диспепсичних явищ. Язик ціанотичний, набряклий, із відбитками зубів (рис. 5.13). У ділянці середньої та дистальної третин дорсальної поверхні язика наявний інтенсивний наліт біло-жовтого або сіро-жовтого кольору, який важко знімається. Ниткоподібні сосочки язика гіпертрофовані, грибоподібні дещо зменшені, листкоподібні сосочки рельєфні, гіперемовані. Наявні явища парестезії більше в ділянці кореня і кінчика язика. Характерний катаральний гінгівіт, частіше у фронтальній ділянці. Маргінальний край ясен інфільтрований, гіперемований, від дотику кровоточить, скупчення м'якого зубного нальоту.

При ахілічному гастриті (рис. 5.12) слизова ротової порожнини блідо-рожевого кольору, на язичку атрофовані сосочки, наявні тріщини.

При виразковій хворобі шлунка, як і при гіпоацидних станах, слизова оболонка ротової порожнини бліда, виникає гіпосалівація в періоди загострення, сосочки язика добре розвинуті, можуть бути як гіпертрофовані, так і атрофовані. Наліт на язичку сіро-білого кольору (рис. 5.13), найбільше виражений у дистальній частині, важко знімається. Язик збільшений,

із відбитками зубів на кінчику і бокових поверхнях, при стоматоскопії цих зон нерідко наявні мікроерозії, ділянки стоншення епітелію, які призводять до пекучості, відчуття легкого поколювання, що посилюється під час уживання їжі. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, яка нерідко супроводжується порушенням функції жовчовиведення, зміни язика схожі на вицезгадані, а слизова оболонка яскравіша, з іктеричним відтінком у ділянці м'якого піднебіння.

Хронічні рецидивуючі форми виразкової хвороби зі стійкими порушеннями секреторної функції супроводжуються скаргами хворих на пекучість і болючість язика, відчуття "обпаленого язика". Язик може бути менших розмірів, без нальоту, сосочки іноді відсутні, а на блідому фоні утворюються чіткі лаковані осередки десквамації епітелію з постійною зміною локалізації. Характерне спонтанне зникнення осередків, що не спостерігається при гастритах. Рак шлунка — вся поверхня язика обкладена щільним білим нальотом, який складається з епітеліальних клітин, слизу, мікрофлори, великої кількості лейкоцитів. При хронічному коліті та ентероколіті спостерігаються набряк язика, яскраве забарвлення з малиновим відтінком, іноді ціанотичність, виражена складчастість і десквамація, згладженість сосочків язика. За даними Х. І. Сайдакбарова (1967), при хронічному коліті у 27,2 % хворих зустрічалась згладженість сосочків язика, в 41,9 % — десквамація епітелію слизової оболонки язика, а при хронічному ентероколіті — відповідно у 23,1 % і 39,8 %. Корінь язика покритий щільним сірувато-жовтим нальотом. При вираженій інтоксикації та дисбактеріозі спостерігаються гіперплазія ниткоподібних сосочків та їх забарвлення в коричневий або чорний колір. При хронічних холециститах — гіркий присмак у роті, особливо зранку, "печінковий запах" із рота;

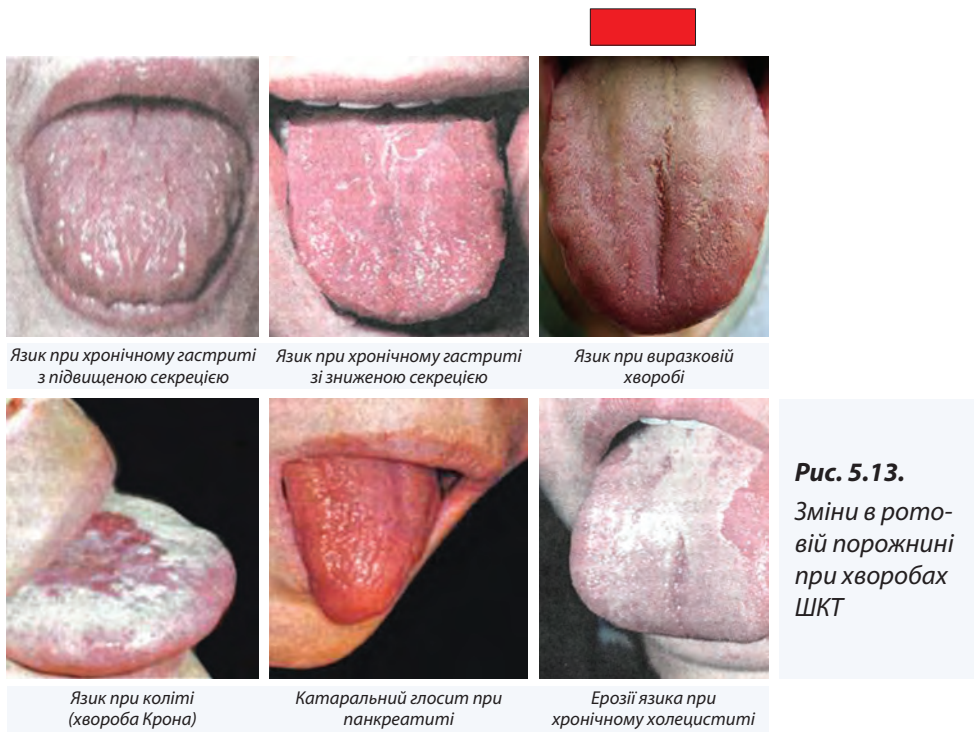
слизова оболонка рожева, з іктеричним відтінком у ділянці м'якого піднебіння, характерний хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.

В. Г. Банченко (1979) прояви гострого панкреатиту на СОПР вважає наслідком порушення загальних обмінних процесів. При цьому СОПР гіперемована, чітко визначений судиний малюнок, часто наявний афтозний висип, на дорсальній поверхні язика — вогнищеві явища (рис. 5.12).

Зміни СОПР при хронічному панкреатиті А. І. Рибаків, В. С. Куликова (1977) розглядають як наслідок вторинного гіповітамінозу, а також утягнення в патологічний процес інших органів травної системи. Тому клінічні симптоми, які проявляються на СОПР, характеризуються атрофічними змінами, десквамацією епітелію дорсальної поверхні язика, стоншенням червоної облямівки губ, хронічними тріщинами в кутах рота.

При гастроентероколіті найпоширенішою патологією слизової порожнини рота є хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, який іноді виникає перед основною хворобою. Також можуть спостерігатись явища кандидамікозу.

При вираженій клінічній симптоматиці жовтяниці утворюються ділянки десквамації епітелію на дорсальній поверхні язика, атрофуються ниткоподібні сосочки, СОПР забарвлюється в інтенсивний жовтий колір, на ній утворюються телеангіектазії та геморагії, а іноді — численні дрібні ерозії. При хронічному гепатиті без вираженої дифузної перебудови паренхіми і судинної системи наявні порушення смаку, відчуття пекучості, поколювання в ділянці язика і губ, гіркий присмак у роті, "печінковий запах", особливо зранку. Типові катаральний глосит, набряк, ціанотичне забарвлення бокової та нижньої поверхонь язика, атрофія ниткоподібних сосочків.



При цирозі печінки спостерігаються блідо-рожеве забарвлення СОПР із ціанотичним відтінком, множинні телеангіектазії, виражений судинний малюнок м'якого піднебіння, локальне чи дифузне помутніння епітелію, місцями його мацерація і афти. Слизова порожнини рота суха, стоншена, можуть виникати явища кандидамікозу. Слизова оболонка язика атрофована, з ділянками десквамації, які можуть займати всю його поверхню, він стає гладким, гіперемованим.

Матеріали цього розділу підготовлені асистентом кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів, кандидатом мед. наук І. П. Тютюнік.

**Методи дослідження органів сечовиділення. Опитування і загальний огляд хворих із патологією нирок і сечових шляхів. Фізикальні методи дослідження. Лабораторні та інструментальні методи дослідження сечової системи. Семіотика сечової системи. Основні синдроми у нефрології. Прояви хвороб нирок і сечових шляхів із боку слизової оболонки ротової порожнини і зубощелепної системи**

(проф. Хомазюк Т. А.)

## ОПИТУВАННЯ ХВОРОГО

*Скарги. Основними, типовими є скарги хворих на біль у попереку, порушення сечовиділення, набряки. Можуть спостерігатися також головний біль, запаморочення, порушення зору, біль у серцевій ділянці, задишка, відсутність апетиту, нудота, блювання як прояви ускладненого перебігу хвороби та пов'язані з артеріальною гіпертензією (АГ), розвитком хронічної ниркової недостатності (ХНН). Підвищення температури тіла, швидка втомлюваність, загальна слабкість — це загальні, неспецифічні скарги, але важливі для уточнення характеру перебігу хвороби. Однак іноді хвороби нирок (гломерулонефрит, піелонефрит, сечокам'яна хвороба й ін.) можуть тривалий час розвиватися без будь-якої ниркової або загальної клінічної симптоматики.*

***Локалізація болю.** Біль ниркового походження частіше локалізований у попереку (рис. 6.1, а), можливо однобічний (при однобічному патологічному процесі), при ураженні сечоводів — за їх ходом, сечового міхура — над лобком (рис. 6.1, б), уретри — при сечовипусканні.*

Ниркова тканина не має больових рецепторів. Біль виникає при розтягненні ниркової капсули внаслідок запального, застійного набряку ниркової тканини або миски при порушенні відтоку сечі.

***Характер болю.** Тупий, ниючий біль у попереку буває при запаленні навколониркової клітковини (паранефрит), при серцевій декомпенсації ("застійні нирки"), загостренні хронічного піелонефриту (частіше однобічному).*

Гострий сильний біль з одного боку в попереку може бути ознакою інфаркту нирки. Він триває кілька годин або днів, а потім поступово припиняється. Досить сильний довготривалий біль може спостерігатися також при гострому піелонефриті у тих випадках, коли внаслідок запально-

го набряку сечоводу порушується відтік сечі з ниркової миски, що супроводжується її розтягненням. *Напади* надзвичайно *різкого болю* в поперековій ділянці або за ходом сечоводу, при яких хворий не знаходить собі місця, мають характер кольки (*ниркова колька*). Частою причиною такого болю стає закупорка сечоводу камінцем або його перегин (при рухомості нирок). При цьому виникають спастичні скорочення сечоводу, а також затримка сечі в нирковій мисці та її розтягнення.

**Іррадіація болю.** Біль при нирковій кольці зазвичай односторонній, іррадіює у відповідне підребер'я, а найчастіше — вниз, за ходом сечоводу, в сечовий міхур і статеві органи (рис. 6.1, 6). Така іррадіація зумовлена відповідною іннервацією.

**Полегшення болю.** Необхідно з'ясувати, що *полегшує стан хворого*. Наприклад, при нирковій кольці біль полегшують теплові процедури (гаряча ванна), спазмолітики. Біль при гострому паранефриті слабшає від прикладання льоду, під дією анальгетиків.

За даними розпитування хворих необхідно з'ясувати, чи притаманне хворобі **порушення сечовиділення**, тобто **дизурічні розлади**. Окремі хворі скаржаться на часте (**полакіурія**) або болюче (**дизурія**) сечовипускання.

Слід розпитати хворого про **водний баланс**. Сечовиділення за відомий проміжок часу (за добу, за годину) називається **діурезом**. Водний баланс може бути **позитивним** (діурез хворого протягом доби більший, ніж він випиває рідини) і **негативним** (зворотне співвідношення). Збільшення добового об'єму сечі (понад 2 л) називається **поліурією**. Поліурія може мати як ниркове, так і загальне походження. Вона спостерігається при значному збільшенні об'єму вживаної рідини, в період сходження серцевих або ниркових набряків, після вживання сечогінних засобів. Тривала поліурія з високою відносною щільністю сечі

характерна для цукрового діабету. У цьому разі поліурія виникає внаслідок порушення зворотного всмоктування води в ниркових канальцях через високий осмотичний тиск сечі, багатой на глюкозу. Поліурія буває при нецукровому діабеті внаслідок недостатнього надходження в кров антидіуретичного гормону, який виділяється задньою частиною гіпофіза.

Стійка поліурія з виділенням сечі з низькою відносною щільністю (**гіпостенурія**) зазвичай є симптомом серйозної ниркової хвороби з розвитком ниркової недостатності та зниженням реабсорбції в ниркових канальцях при хронічному нефриті, хронічному пієлонефриті тощо.

Зменшення виділення сечі за добу (менше 500 мл) — це **олігурія**. Олігурія може бути не пов'язана безпосередньо з ураженням нирок (при обмеженому споживанні рідини, перебуванні в сухому гарячому приміщенні, посиленому потовиділенні, сильному блюванні, профузному проносі). Однак у деяких випадках олігурія є наслідком захворювання сечовидільної системи (*ниркова олігурія*): при гострому гломерулонефриті, гострій дистрофії нирок.

Повне припинення виділення сечі або менше 300 мл за добу — це **анурія**. Анурія, що триває протягом кількох днів, загрожує розвитком уремії та смертю хворого. Причинами анурії можуть бути порушення виділення сечі нирками (*секреторна анурія*) при тяжкій формі гострого нефриту, переливанні несумісної крові, тяжкій формі серцевої недостатності, масивній крововтраті. Ниркова (*секреторна*) анурія може мати і рефлекторне походження, наприклад, від сильного болю при травмі, переломах кінцівок і т.п.

У деяких випадках виділення сечі майже не порушене, але анурія виникає внаслідок порушення відтоку сечі по сечоводу при сечокам'яній хворобі (*обтураційна анурія*).



Від анурії треба відрізнати затримку сечі (*ішурія*), коли хворий не може спорожнити сечовий міхур. Це спостерігається, наприклад, при пухлинах простати, стисканні або ушкодженні спинного мозку, у несвідомому стані.

При ХНН і втраті нирками здатності регулювати об'єм і концентрацію виділеної сечі залежно від кількості вжитої рідини, фізичної роботи та інших факторів змінюється **ритм сечовиділення**: сеча виділяється протягом доби через приблизно однакові інтервали часу однаковими порціями (*ізурія*). При визначених патологічних станах удень ритм сечовипускань нормальний, а вночі прискорений; при цьому нерідко за ніч виділяється сечі більше, ніж удень (*ніктурія*). При деяких захворюваннях сечового міхура й уретри може мати місце *утруднене і болюче сечовипускання*. Нерідко хворі звертаються до лікаря зі скаргами на зміну кольору сечі (колір "*м'ясних помій*" при гломерулонефриті, колір "*пива*" при жовтяниці), появу в ній каламуті (при протеїнурії), домішок крові ("*крапель*" при уретриті, "*хробаків*" при пухлині нирки).

**Набряки** вранці на обличчі, верхніх і нижніх кінцівках ("*ранкова набряклість*" пальців рук, симптом "обручки", якої не може зняти ранком хворий, "тісні" звичні шкарпетки або взуття тощо), які протягом дня можуть сходити, характерні як для гострого, так і хронічного гломерулонефриту, нефротичного синдрому, амлоїдозу, гострого порушення нирками функції сечовиділення (*анурія*).

При запальних захворюваннях нирок, сечовивідних шляхів і навколониркової клітковини, викликаних інфекційними збудниками, типовою скаргою є *пропасниця*, яка зазвичай має гектичний характер із розмахом понад 1°C за добу, з ознобом і пітнінням.

**Анамнез хвороби.** Розпитуючи хворого із хворобою нирок, треба спробува-

ти встановити її зв'язок із попередньою інфекцією (ангіна, скарлатина, отит, респіраторні інфекції). Такий взаємозв'язок характерний для гострого гломерулонефриту. Особливу увагу слід звернути на з'ясування наявності у хворого в минулому хвороб нирок і сечовивідних шляхів (гострий нефрит, цистит, уретрит) або симптомів, підозрілих на дизуричні розлади, виділення "кривавої" сечі, набряків, артеріальної гіпертензії, нападів болю в животі або попереку, що нагадують ниркову кольку, оскільки вони можуть мати зв'язок із наявністю у хворого нинішньої ниркової патології. Хворі можуть указувати на побутові або виробничі інтоксикації, помилкове чи свідоме вживання деяких отруйних речовин, переливання невідповідної групи крові тощо. Не слід забувати про шкідливу дію на нирки лікарських препаратів (антибіотики, НПЗП, барбітурати й ін.).

Потрібно обов'язково розпитати хворого про характер *дебюту* і *перебігу* хвороби: *гострий* чи *поступовий початок*, рецидивуючий із періодичними загостреннями *хронічний перебіг* (хронічний пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит). Необхідно також з'ясувати причини виникнення загострень, їх частоту, клінічні прояви, проведені заходи лікування, їх ефективність, а також причини, що змусили хворого знову звернутися до лікаря. Необхідно дуже ретельно записати в історію хвороби дані про перенесені в минулому операції на нирках і сечовивідних шляхах.

**Анамнез життя.** Розпитуючи хворого, особливу увагу слід звернути на з'ясування тих факторів, що могли послужити причиною розвитку захворювання або відбитися на його подальшому розвитку. Це можуть бути часті переохолодження, застуди (робота на вулиці, проживання чи робота в сирому холодному приміщенні, протяги, гостре переохолодження ор-

ганізму перед захворюванням), наявність хронічних вогнищ інфекції (карієс зубів, хронічний тонзиліт тощо). Причиною пієлонефриту може бути розповсюдження інфекції на сечову систему при хворобах статевих органів. Необхідно з'ясувати також наявність у минулому туберкульозу легень або інших органів, що може допомогти встановити туберкульозну природу хвороби нирок. Треба з'ясувати, чи не страждає хворий на інші хвороби, які можуть викликати ураження нирок, — системні хвороби сполучної тканини (червоний вовчак, вузликовий періартеріт, ревматоїдний поліартрит, склеродермія); цукровий діабет, деякі системні хвороби крові (мієломна хвороба); хронічні гнійні хвороби (остеомієліт, бронхоектатична хвороба), що можуть вплинути на розвиток амілоїдозу нирок. Деякі аномалії нирок (подвоєна нирка тощо), сечокам'яна хвороба, полікістоз, амілоїдоз та ін. — можуть мати спадкове походження, тому ретельного розпитування вимагає **сімейний анамнез** щодо хвороб нирок у найближ-

чих родичів. У жінок важливо розпитати про перебіг вагітностей і мати на увазі, що цей особливий стан жінки може викликати загострення хронічних хвороб нирок або стати причиною так званої нефропатії вагітних (токсикоз другої половини вагітності).

### ■ Фізикальні методи дослідження

**Огляд.** На огляді хворого насамперед оцінюють ступінь тяжкості його **стану**: вкрай тяжкий, несвідомий стан спостерігається при тяжкому ураженні нирок, на останній стадії ХНН (*уремічна кома*). Стан середньої тяжкості або задовільний відповідає ступеню тяжкості перебігу хвороби нирок.

Слід звернути увагу на **поведінку** хворого і його **положення в ліжку**: *адекватне активне* (на початковій стадії багатьох хвороб нирок при збереженій функції), *пасивне* (при уремічній комі), *вимушене* (хворий нахиляється в бік ураження, із зі-



**Рис. 6.1.**

*а — локалізація болю ниркового походження;  
б — іррадіація болю при нирковій кольці;  
в — вимушене положення хворого при паранефриті*

гнутою в кульшовому і колінному суглобах та підігнутою до живота ногою при паранефриті (рис. 6.1 в); занепокоєний хворий — неспокійно лежить у ліжку, весь час змінює позу, стогне або навіть кричить від болю при нирковій кольці. При уремичній комі, нирковій еклампсії та нефропатії вагітних спостерігаються судоми.

Характерний зовнішній вигляд хворого. Лице бліде, одутле (*facies nephritica*), з набряклими повіками і звуженими очними щілинами (рис. 6.2). Особливим є **блідий колір шкіри** і слизових оболонок хворого. При хронічному нефриті шкіра зазвичай бліда через спазм артеріол унаслідок набряку, АГ, а також приєднання анемії. При амілоїдозі шкіра набуває *воскової блідості*. У хворого з хронічною хворобою нирок блідий колір шкіри набуває жовтуватого відтінку (відкладення урохромів), можна виявити сліди розчухів на шкірі, обкладений сухий язик, відчуті неприємний запах аміаку з рота і від шкіри хворого. Усі ці симптоми пов'язані з *азотемією* та компенсаторною участю шкіри, шлунково-кишкового тракту у виділенні азотистих шлаків із організму хворого на тлі наростання ХНН — *уремії*. **Набряки** виявляють на верхніх і нижніх кінцівках (рис. 6.3), тулубі хворого (поперек, животі, мошонці) — **анасарка** (рис. 6.4). Набряки ниркового походження мають особливості: виникають зазвичай уранці, бліді, холодні, щільні, не переміщуються при зміні положення тіла хворого, в місцях із нерозвинутою мікроциркуляцією, зменшуються або зникають протягом дня, зумовлені затримкою рідини і натрію, значною протеїнурією і як наслідок — гіпопротеїнемією, характерні для гломерулонефриту, нефротичного синдрому, амілоїдозу нирок. Треба пам'ятати, що при набряках серцевого походження, на протиположний нирковим, спостерігається ціанотичний відтінок шкіри і слизових оболонок хворого.



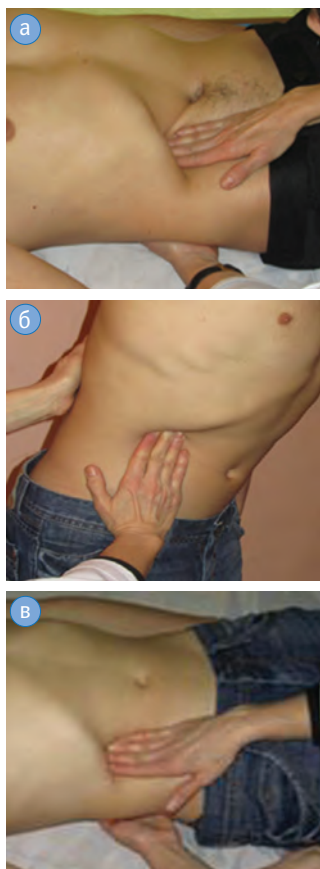
Рис. 6.2. *Facies nephritica*



Рис. 6.3. Ниркові набряки



Рис. 6.4. Нефротичний синдром. Анасарка



**Рис. 6.5.** Пальпація нирок

Локальний огляд живота і попереку в більшості випадків не виявляє помітних змін. Однак при паранефриті можна знайти вигинання (напруження *m. psoas*) і почервоніння на боці патологічного процесу. У астеників при огляді надлобкової ділянки іноді помітне випинання переповненого сечового міхура (внаслідок затримки виділення сечі при пухлинах простати).

**Пальпація.** Нирки розташовані на задній черевній стінці. Спереду доступ до них прикритий реберною дугою. Це ускладнює й обмежує їх пальпацію у здорової людини. Пальпацію зазвичай проводять бімануально в горизонтальному

(за Образцовим і Стражеском, рис. 6.5 а) і вертикальному (за Боткіним, рис. 6.5 б) положенні тіла, додатково можна використовувати прийом балотування, підштовхуючи нирку з боку спини до пальпуючої руки (рис. 6.5 в). Прощупати нирки вдається лише при значному їх збільшенні (не менше ніж у 1/2–2 рази, наприклад, внаслідок утворення кісти або проростання пухлиною). Двобічне збільшення нирок спостерігається при полікістозі.

**Перкусія.** У дослідженні нирок діагностичне значення має прийом **постукування в поперековій ділянці**. При цьому лікар кладе ліву руку на поперек хворого в ділянці проєкції нирки і кулаком або ребром долоні наносить короткі удари по черзі справа і зліва. Якщо хворий відчуває при постукуванні біль (частіше однобічний), симптом розцінюється як позитивний і вказує на локалізацію патологічного процесу (цей прийом набуває значення як симптом *Пастернацького* за наявності додаткових змін в аналізі сечі після його визначення). Можна враховувати для діагностики також виникнення болю в попереку при струсі нирок після зрушення хворого з постави на кінчиках пальців на п'яти. Позитивний симптом постукування визначається при сечокам'яній хворобі, паранефриті, запальному процесі в мисках, а також міозиті та радикуліті, що трохи знижує його діагностичну цінність (рис. 6.6).

Перкуторно можна визначити також притуплення над лобком від наповнення сечового міхура. Перкусію ведуть від пупка згори вниз по середній лінії живота, палець-плесиметр кладуть паралельно лобку.

## Додаткові методи дослідження

### Лабораторні методи дослідження

**Загальний клінічний аналіз сечі** охоплює вимірювання об'єму, визначення



**Рис. 6.6.** Симптом постукування у поперековій ділянці

фізичних і хімічних характеристик, мікроскопічної картини осаду. Дослідження сечі дуже важливе для визначення діагнозу, динамічного спостереження за перебігом хвороби й оцінки ефективності лікування.

### Фізичні характеристики сечі

Велике значення має *уроскопічне* дослідження сечі з визначенням її *кольору* і *прозорості*. Зазвичай солом'яний колір сечі здорової людини може змінюватися на *рожевий*, різні відтінки червоного аж до бурого як під дією харчових продуктів (*буряк, ревінь*), так і бути ознакою хвороби нирок (*гематурія від незначної до суттєвої, уратурія*) або набувати разом із піною *жовто-коричневого кольору пива* при жовтяниці, *оранжевого кольору* — при лікуванні рифампіцином, нітрофуранами тощо. Каламутною (непрозорою) сеча стає при патологічних рівнях білка (*протеїнурія*), бактерій (*бактеріурія*) або

домішок солей (*фосфатурія*); можливі також інші домішки: слиз, кров, камені, пісок.

*Визначення відносної щільності сечі* має велике клінічне значення, тому що дає уявлення про концентрацію розчинених у ній речовин (сечовини, сечової кислоти, солей) та здатність нирок до концентрації і розведення. Треба враховувати, що відносна щільність сечі залежить не тільки від кількості розчинених часток, а й від їх молекулярної маси. Так, на кожні 3,3 г/л білка відносна щільність сечі збільшується на 1, тобто на одну риску урометра, а 10 г/л глюкози — на 5. У здорової людини відносна щільність сечі протягом доби коливається від 1003 до 1030. Цей показник залежить від кількості вжитої протягом дня рідини, температури навколишнього середовища. Підвищення відносної щільності сечі (*гіперстенурія*) свідчить про напруження концентраційної здатності нирок і може характеризувати обмеження питного режиму або бути ознакою *глюкозурії* при цукровому діабеті. Зниження відносної щільності сечі нижче 1015 у ранковій сечі (*гіпостенурія*) свідчить про зниження концентраційної функції нирок, притаманне хронічному перебігу їх ураження.

*pH сечі* у здорової людини коливається від 4,5 до 8,0 (зазвичай 5,5–6,5, а сама сеча є слабокислою), що пов'язано з аліментарними чинниками: овочі сприяють лужній реакції сечі, а м'ясні продукти — кислій. Такі патологічні стани, як інфекції сечової системи, блювання або терапія сечогінними, лужними розчинами сприяють високим значенням pH, і навпаки, низькі значення відбивають, наприклад, стан метаболічного ацидозу.

### Хімічні характеристики сечі

*Визначення білка в сечі.* У нормі сеча практично не містить білка, а невелика кількість плазмових білків (до 150 мг за добу), що по-



трапляє в сечу, звичайними якісними пробами не виявляється. Поява білка в сечі у концентраціях, що дають можливість виявити його рутинними якісними методами (0,033г/л і більше), називається **протеїну-рією**. Протеїнурія може бути ниркового (паренхіматозні захворювання нирок) і позаниркового походження (при деструктивних процесах із підвищеним розпадом тканин — опіках, пухлинах тощо).

Екскрецію білка з сечею, за винятком гарячки, фізичних навантажень, токсичного ефекту лікарських препаратів, слід розцінювати як патологію. Велике клінічне значення має визначення добової протеїнурії, яка є мінімальною при добовій екскреції білка до 1,0 г, помірною — при добовій екскреції білка 1,0–3,0 г та масивною — при добовій екскреції білка понад 3,0–3,5 г.

Невелика кількість білка в сечі (альбумін — від 30 мг до 300 мг за добу), коли не чутливі рутинні лабораторні методи, може бути виявлена в пробі сечі, зібраній за добу, за допомогою спеціальних тестових смужок за відповідністю стандарту інтенсивності їх кольору, що визначається як **мікроальбумінурія**. Вона є ознакою ендотеліальної дисфункції капілярів гломерул і не тільки індикатором ураження нирок при АГ та цукровому діабеті, а й самостійним фактором ризику серцево-судинних хвороб (ІХС, АГ, захворювання периферичних артерій тощо) та їх ускладненого перебігу (ГКС, інфаркт міокарда, інсульт, ХСН). При збільшенні кількості білка в добовій сечі понад 300 мг колір смужки при проведенні тесту стає інтенсивнішим, що свідчить уже про **протеїну-рію**. На тлі даних доказової медицини проведення тесту на мікроальбумінурію є обов'язковим для всіх хворих на АГ і цукровий діабет за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (УАК, 2010), погодженими з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ECS,

2007) і Американської діабетичної асоціації (ADA 2007,2008).

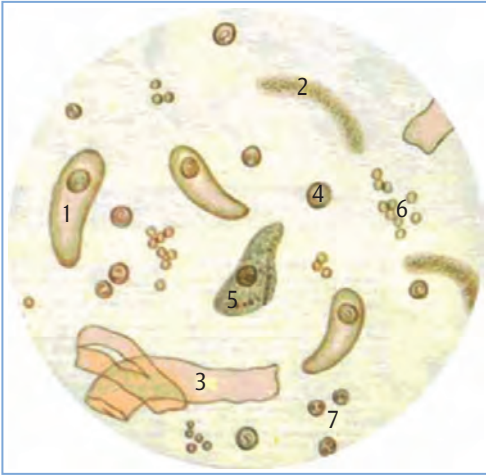
**Визначення глюкози в сечі.** Сеча здорової людини містить мінімальну кількість глюкози (0,16–0,83 ммоль/л), яку не можна виявити звичайними якісними пробами. Поява глюкози в сечі (**глюкозурія**) може бути ознакою цукрового діабету.

**Визначення кетонових (ацетонових) речовин.** Поява в сечі кетонових тіл називається **кетонуриєю**. До кетонових тіл належать ацетон, ацетооцтова кислота і  $\beta$ -оксимасляна кислота. Кетонурія може бути наслідком підвищеного утворення кетонових тіл і/або порушенням їх розпаду. Найчастіше кетонурию виявляють при тяжкому перебігу цукрового діабету, але вона зустрічається і при вуглеводному голодуванні. Кетонурія можлива при голодуванні та виснаженні, тяжких токсикозах, тривалих шлунково-кишкових розладах, дизентерії, а також у післяопераційний період, під час сильного стресу.

**Визначення білірубину.** Нормальна сеча практично не містить білірубину. Підвищене виділення білірубину, при якому зазвичай якісні проби на білірубін стають позитивними, є патологічним явищем — **білірубинуриєю**. Білірубинурія зустрічається при хворобах печінки і жовчовивідних шляхів, частіше при паренхіматозній і механічній жовтяницях, коли в крові підвищується концентрація прямого білірубину — білірубінглюкуроніду, тому що тільки розчинна фракція білірубину може потрапити в сечу. При гемолітичній жовтяниці білірубинурія не спостерігається, тому що непрямий білірубін у сечу не потрапляє.

### **Мікроскопічне дослідження сечового осаду**

Вивчення елементів осаду сечі (рис. 6.7) відіграє суттєву роль у діагностиці хвороб нирок і сечових шляхів. Для отримання вірогідних результатів слід проводити



**Рис. 6.7.** Патологічні елементи в осаді сечі під мікроскопом: 1 — гіалінові циліндри, 2 — зернисті циліндри, 3 — воскоподібні циліндри; 4 — епітелій нирок; 5 — епітелій сечового міхура; 6 — змінені еритроцити; 7 — лейкоцити, повторні дослідження (не менше 3-х) для підтвердження наявності патологічних змін

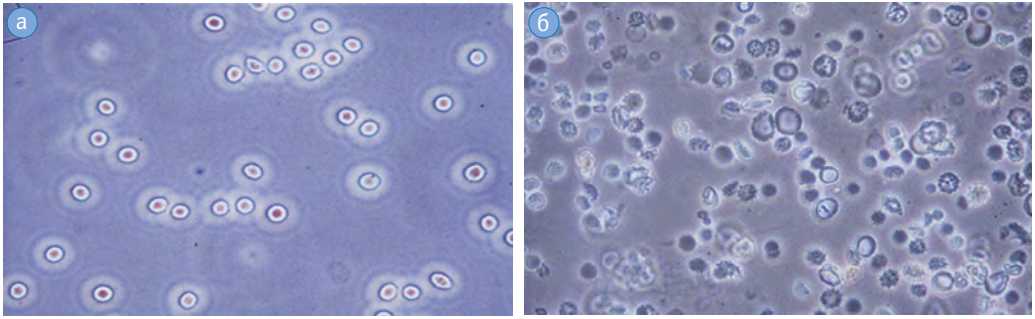
**Еритроцити.** Еритроцити можуть бути незмінені, тобто містять гемоглобін, мають вигляд дисків зеленувато-жовтого кольору, і змінені, вільні від гемоглобіну, безбарвні, у вигляді одноконтурних або двоконтурних кілець (рис. 6.8). Такі еритроцити зустрічаються в сечі низької відносної щільності. У сечі високої відносної щільності еритроцити зморщуються. У сечі здорової людини еритроцити можуть зустрічатися поодинокі в полі зору.

Збільшення кількості еритроцитів у сечі — це **гематурія**. Якщо ця ознака виявляється тільки мікроскопічно, то це **мікрогематурія**; а якщо виявляється навіть при макроскопічному дослідженні, змінює колір сечі від рожевого до червоного або “м’ясних помиїв”, то це **макрогематурія**.

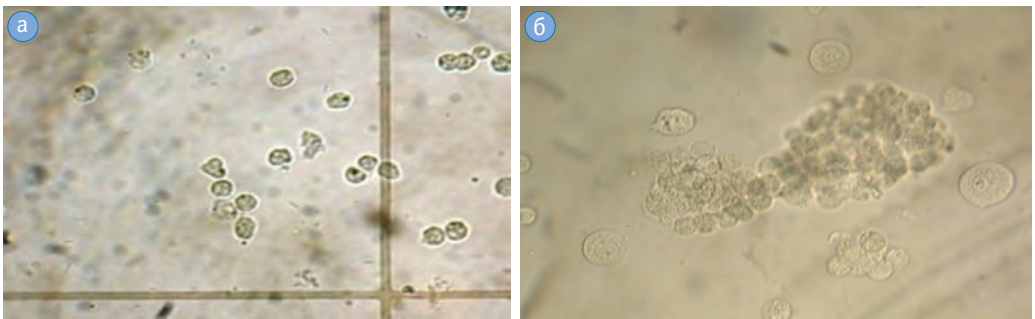
Джерелом гематурії можуть нирки або сечовивідні шляхи. Важливо вирішити питання, чи йдеться про гематурію гломерулярного походження, чи негломерулярного, тобто гематурію з різних відділів сечовивідних шляхів, причиною якої можуть бути камені в мисках, сечовому міхурі, сечоводах, туберкульоз або злоякісні новоутвори сечового міхура, уретрити. При гломерулярній гематурії, як правило, клітини крові змінені, в сечі одночасно виявляється значна протеїнурія; виявлення ж так званої протеїн-еритроцитарної дисоціації, а саме — незначної протеїнурії та незмінених еритроцитів — свідчить частіше про гематурію із сечовивідних шляхів. Ще однією ознакою негломерулярної гематурії є її інтермітуючий характер зі значними коливаннями інтенсивності.

Для орієнтовної диференційованої діагностики походження гематурії може служити і так звана проба трьох склянок. Хворий при випорожненні сечового міхура виділяє три порції сечі послідовно в три склянки. При кровотечі із сечівника гематурія буває найбільшою в першій порції, при кровотечі із сечового міхура — в останній порції; еритроцити ниркового походження розподіляються рівномірно у всіх трьох порціях.

**Лейкоцити.** Виявляють у сечі у вигляді невеликих зернистих клітин округлої форми. У сечі низької відносної щільності вони розбухають і їхній розмір збільшується. Лейкоцити в сечі здорової людини представлені головним чином нейтрофілами — до 5 у полі зору. Збільшення кількості лейкоцитів у сечі (**лейкоцитурія**) свідчить про запальні процеси в нирках або сечовивідних шляхах: уретрити, простатити, цистити, пієлонефрити (рис. 6.9). Висока лейкоцитурія характеризується як **піурія** та свідчить про тяжкий перебіг інфекційного процесу в системі сечовиділення. Залежно від клінічної ситуації може бути корисним визначення морфології



**Рис. 6.8.** а — змінені еритроцити в осаді сечі позаниркового походження; б — змінені — ниркового походження



**Рис. 6.9.** а — лейкоцити в осаді сечі; б — скупчення лейкоцитів при лейкоцитурії

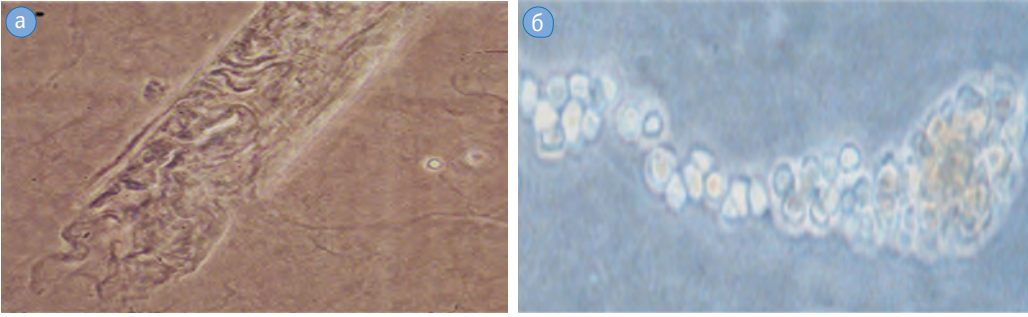
лейкоцитів (нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити) для уточнення типу запального процесу — інфекційного, алергічного чи аутоімунного походження.

**Циліндри.** Це білкові або клітинні утвори каналцевого походження, що мають циліндричну форму і різну величину. У нормі виявляють лише поодинокі гіалінові (білкові) циліндри; зернисті та воскові свідчать про суттєве ураження нирок; лейкоцитарні або еритроцитарні з'являються при великій кількості цих клітинних елементів у сечі (рис. 6.10).

**Кількісне визначення елементів в осаді сечі** (проба Каковського — Addis). Збирають сечу за добу, вимірюють її об'єм, ретельно перемішують, для одержання осаду беруть об'єм, виділений за 12 хв., тобто 1/5

усього отриманого об'єму. Цю кількість сечі центрифугують, в отриманому осаді підраховують окремо лейкоцити, еритроцити і циліндри. Визначену кількість елементів в 1 мл сечі множать на 60 000, що складає їх виділення із сечею за добу. Кількість елементів для нормальної сечі: еритроцити — до 1 000 000, лейкоцити — до 2 000 000, циліндри — до 20 000 за добу.

Останнім часом широко застосовують метод підрахунку кількості еритроцитів, лейкоцитів і циліндрів у 1 мл сечі, запропонований А. З. Нечипоренком. Основною перевагою методу є спрощення принципу виконання: для дослідження беруть середню порцію ранкової сечі, що дозволяє вивчати переважно ниркове походження патологічного процесу. Нормою вважається



**Рис. 6.10.** а — циліндри в осаді сечі — гіаліновий; б — еритроцитарний

вміст в 1 мл сечі 1000 еритроцитів, 2000 лейкоцитів і до 20 гіалінових циліндрів.

**Бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження сечі.** У разі потреби з'ясування інфекційної природи захворювання сечової системи вдаються до посіву сечі, збираючи її в стерильний посуд. За необхідності проводять бактеріоскопічне дослідження сечі на мікобактерії туберкульозу. Для уточнення якісного і кількісного складу мікробної флори сечі проводять бактеріологічне дослідження. Діагностичного значення щодо інфекції сечових шляхів набуває **бактеріурія** (понад 100 000 мікробних тіл в 1 мл осаду сечі). При бактеріурії велике значення має визначення її ступеня, типування мікроорганізмів та аналіз їх чутливості до антибіотиків.

**Загальний клінічний аналіз крові** при хворобах нирок має діагностичне значення для з'ясування наявності та особливостей запального процесу (лейкоцитоз, нейтрофільний зсув формули вліво, прискорення ШОЕ), анемічного синдрому, тромбоцитопенії при ХНН.

**Біохімічний аналіз крові** необхідно проводити для з'ясування функціонального стану нирок щодо виділення азотистих шлаків за рівнем креатиніну сироватки крові (> 0,123 ммоль/л), сечовини (> 8,32 ммоль/л), залишкового

азоту (> 25 ммоль/л) при ХНН; ступеня порушення різних видів обміну в організмі хворого, пов'язаних із патологією нирок: білкового (гіпо-, диспротеїнемія з гіпоальбумінемією менше 25 г/л, гіпер-альфа-2-глобулінемією) і ліпідного (гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія) при нефротичному синдромі; електролітного (гіперкаліємія при ХНН, гіпокаліємія при лікуванні сечогінними), мінерального (гіпокальціємія, гіпофосфатемія при ХНН).

**Визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ):** має велике діагностичне значення для аналізу функціонального стану нирок, дозволяє виявити початкову стадію розвитку ХНН та є обов'язковим як у хворих із хворобами нирок, так і з серцево-судинними хворобами або високим ризиком їх розвитку для діагностики ХНН (Американська нефрологічна фундація, 2002). У лікарській практиці для розрахунків рекомендується використовувати спрощену формулу MDRD (*Modification Diet Renal Disease*):

$$\text{ШКФ}_4 = 186 \times^{***} (\text{креатинін сироватки, мг/дл})^{-1,154} \times^{***} (\text{вік, року})^{-0,203}$$

\*у розрахунках враховують стать, вік, расу;

\*розрахунок проводять за стандартизованою програмою калькулятором в Інтернеті.



## Функціональне дослідження нирок

### Функціональна проба за Зимницьким.

Основна перевага цього методу полягає в тому, що функціональне дослідження нирок проводиться в умовах звичайного режиму хворого. Протягом доби хворий збирає сечу кожні 3 години (8 порцій). Вимірюють кількість сечі в кожній порції і визначають її відносну щільність. Підраховують денний і нічний діурез. Досліджують відносну щільність сечі у всіх порціях, аналізують її коливання протягом доби. У нормі денний діурез перевищує нічний, кількість сечі в порціях може коливатися від 50 до 250 мл, а відносна щільність — від 1003 до 1030. При функціональній недостатності нирок переважає нічний діурез (**ніктурія**), що свідчить про зниження їх функціональної здатності. Ніктурія спостерігається при серцевій декомпенсації і пояснюється поліпшенням функції нирок у нічний час, у спокої (**серцева ніктурія**). Ніктурія на тлі поліурії спостерігається при нирковій недостатності — на завершальній стадії хронічного ниркового захворювання на тлі хронічного гломерулонефриту, нефросклерозу тощо (**ниркова ніктурія**). При ізурії та ніктурії ниркового походження, що виникають унаслідок втрати нирками здатності концентрувати сечу, вона зазвичай має **монотонну відносну щільність** з розмахом коливань відносної щільності менше 7 одиниць при, як правило, низьких показниках (**гіпостенурія**) навіть у ранковій сечі. У випадку значної недостатності функції нирок при вираженому нефросклерозі, що є завершальною стадією хронічного захворювання нирок, відносна щільність сечі коливається в межах 1,009–1,011, тобто наближається до питомої ваги первинної сечі — ультрафільтрату плазми крові (**ізостенурія**).

**Інструментальні методи дослідження** в сучасній нефрології та урології мають вирішальне значення в діагностич-

ному процесі та розподіляються відповідним чином.

Власне інструментальні — катетеризація сечового міхура, пункційна біопсія тощо.

Ендоскопічні — уретро-, цисто-, уретероскопія, уретеропієлоскопія, нефроскопія, люмбоскопія.

Променеві методи — сонографічні (ультразвукове дослідження нирок і сечового міхура), рентгенологічні (оглядова та екскреторна урографія, ангіографія нирок, комп'ютерна томографія тощо), радіоізотопні.

Ядерно-магнітний резонанс і позитронно-емісійна томографія.

Інтервенційні методи діагностики (відкрита, ендоскопічна та пункційна біопсія).

## ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

**Сечовий синдром:** лабораторний симптомокомплекс, патогномонічний для хвороб нирок і сечових шляхів, який характеризується **протеїнурією** (добова екскреція білка понад 50 мг, **але не більше 3 г/добу**), **гематурією** (більше 3 еритроцитів у полі зору в загальному аналізі сечі та більше 1000 еритроцитів у 1 мл сечі за Нечипоренком), **лейкоцитурією** (більше 5 лейкоцитів у полі зору в загальному аналізі сечі та більше 2000 лейкоцитів у 1 мл сечі за Нечипоренком), **циліндрурією** (гіалінові, еритроцитарні, зернисті, воскоподібні), **бактеріурією** (**мікробних тіл більше 100 000 у 1 мл сечі**). Іноді сечовий синдром буває єдиним клінічним проявом хвороби нирок, наприклад, латентного нефриту.

**Набряковий синдром:** затримка і накопичення рідини, що виходить із кровотоку через стінки капілярів, у тканинах, тканинних щілинах або порожнинах тіла. **Набряки** можуть бути явними або прихованими, що виявляються за швидким зростанням маси тіла хворого, іноді до 10



кг. Основні складові набряків ниркового генезу пов'язані з гіперфільтрацією білків через клубочковий фільтр (до 3 г за добу), дисфункцією ендотелію та/або підвищенням внутрішньоклубочкового тиску, зменшенням ОЦК зі стимуляцією синтезу АДГ, альдостерону та затримкою натрію і води.

**Нефротичний синдром:** клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризується масивною **протеїнурією** (понад 3,5 г за добу), яка зумовлює розвиток взаємопов'язаних порушень білкового, ліпідного і водно-електролітного обміну, а саме **гіпопротеїнемію** з диспротеїнемією (гіпоальбумінемія менше 25 г/л, гіпер-альфа-2-глобулінемія), **гіперліпідемією**, значними периферичними і порожнинними **набряками**.

В основі розвитку нефротичного синдрому лежить значне підвищення проникності клубочкового апарату нирки для білків, зниження колоїдно-осмотичного тиску плазми крові, підвищення проникності капілярів, зменшення ОЦК зі стимуляцією синтезу АДГ, альдостерону і затримкою натрію і води на тлі ушкодження нирок при багатьох патологічних станах (нефрити, амілоїдоз, гіпотиреоз, хронічна серцева недостатність тяжкого ступеня, інфекційні хвороби, деякі лікарські препарати, токсичні речовини тощо).

**Гостронейфротичний синдром:** клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризує епізоди бурхливого гострого розвитку або загострення клінічних ознак хвороби нирок: *facies nephritica*, загальні набряки, *олігурія/анурія*, виражений *сечовий синдром* (стрімке наростання протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії, циліндрурії), розвиток або обтяження синдрому *артеріальної гіпертензії* з проявами енцефалопатії (можливі судоми), а інколи — гострої серцевої недостатності (набряк легень).

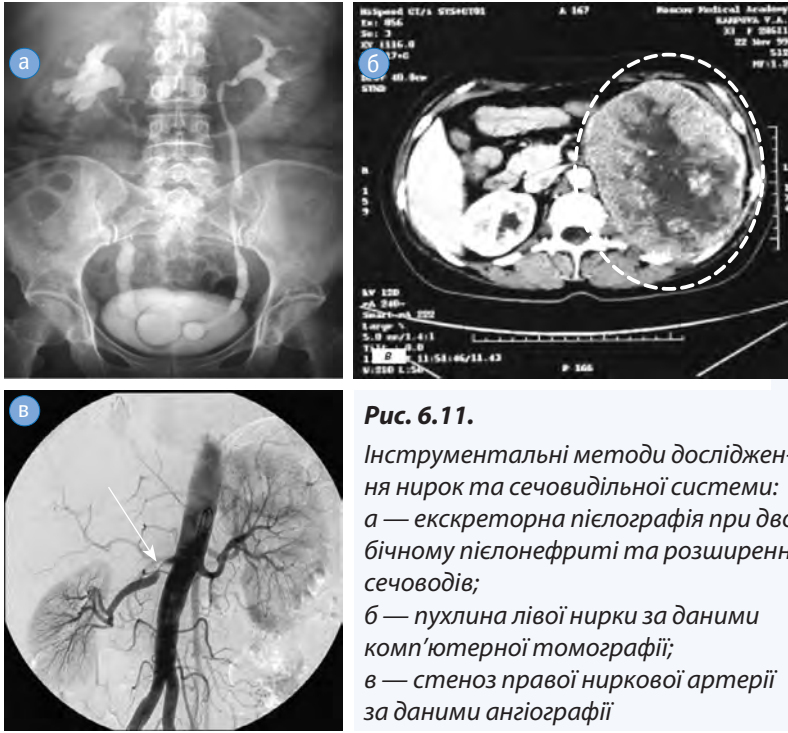
**Синдром артеріальної гіпертензії** ниркового (паренхіматозного) походжен-

ня (*вторинна, симптоматична ренальна АГ*) зумовлений активацією інкреторної функції навколо клубочкового апарату при ішемії нирки на тлі зменшення кровотоку еферентними артеріями клубочків при будь-якому ураженні, що реалізується збільшенням синтезу реніну та ініціацією ренін-ангіотензин-альдостеронового пресорного каскаду, збільшенням реабсорбції натрію, зменшенням синтезу депресорних простагландинів, які регулюють артеріальний тиск. Особливості патогенезу зумовлюють переважно діастолічний гемодинамічний варіант АГ при паренхіматозних захворюваннях нирок. Окремо виділяють симптоматичну вазоренальну АГ, як правило, злякисного перебігу, пов'язану з патологією ниркових судин (стеноз, **рис. 6.11**) уродженого або набутого (атеросклероз, тромбоз) генезу. Патогномонічний симптомокомплекс синдрому АГ охоплює: АД  $\geq$  140/90 мм рт. ст., акцент II тону над легеневою артерією, пульс посилений — повний, напружений, твердий.

**Синдром ниркової еклампсії:** напад судом та патологічні мозкові симптоми за наявності набряків і тяжкої артеріальної гіпертензії.

**Синдром гострої ниркової недостатності** (ГНН): оборотний (у більшості випадків) клініко-лабораторний симптомокомплекс, що розвивається раптово, характеризується різким падінням функції нирок (не менше 95 %) унаслідок **зниження ШКФ** і нездатності нирок виводити токсичні кінцеві продукти обміну з організму; проявляється *анурією*, *азотемією*, *порушенням електролітно-водного балансу і кислотно-лужної рівноваги* з клінічними проявами *уремії*. При зворотному перебігу завершується *поліурією*.

**Синдром хронічної ниркової недостатності** (ХНН): клініко-лабораторний симптомокомплекс, який характеризує завершальну стадію перебігу будь-якого



**Рис. 6.11.**

*Інструментальні методи дослідження нирок та сечовидільної системи: а — екскреторна пієлографія при двобічному пієлонефриті та розширенні сечоводів;*

*б — пухлина лівої нирки за даними комп'ютерної томографії;*

*в — стеноз правої ниркової артерії за даними ангіографії*

хронічного двобічного прогресуючого ураження нирок, а саме ХХН, з необоротним зменшенням функціонуючої паренхіми, порушеннями екскреторної (погіршення клубочкової фільтрації та канальцевої реабсорбції) та інкреторної функцій нирок, неспроможністю підтримувати гомеостаз внутрішнього середовища організму, розладом усіх видів обміну речовин, кислотно-лужної рівноваги і розвитком поліорганної недостатності.

Стадії ХНН за рекомендаціями з'їзду нефрологів України, 2004:

*I початкова* — креатинін до 450 мкмоль/л; клубочкова фільтрація > 50 мл/хв;

*II стадія* — креатинін до 800 мкмоль/л; клубочкова фільтрація > 40 мл/хв;

*III стадія* — креатинін > 900 мкмоль/л; клубочкова фільтрація > 20 мл/хв;

*IV стадія* — уремія, падіння клубочкової фільтрації менше 15 мл/хв.

## ЗМІНИ В РОТОВІЙ ПОРОЖНИНІ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ НИРОК

Захворювання нирок суттєво впливають на стан слизової оболонки ротової порожнини і зубоцелюпної системи, тому засвоєння основних нефрологічних симптомів і синдромів є нагальною необхідністю з'ясування генезу наявних змін для вирішення питань раціональної терапії та профілактики ускладнень.

Симптоми ушкодження слизової оболонки ротової порожнини не є початковими ознаками ниркових хвороб, а зазвичай — лише наслідком вторинних порушень системи крові, печінки, обміну речовин, водного обміну; інтоксикації, диспепсії, хронічного запалення, вторинного імунодефіциту.

Процеси репаративної регенерації знижені, у зв'язку з чим на слизовій обо-

лонці ротової порожнини, язиці формуються поверхневі плями білуватого кольору, пов'язані з гіперкератозом, паракератозом і неспецифічним запаленням (рис. 6.12, а, б, в). Основні симптоми ураження структур порожнини рота при хворобах нирок — ксеростомія, ерозивний стоматит (рис. 6.12, в, г, д, е). Сухість, імовірно, зумовлена переважанням ротового дихання у більшості хворих; ерозивний стоматит — “аміачними опіками” внаслідок бактеріального розкладу сечовини слиною при азотемії. При гіпертензивній формі хронічного гломерулонефриту слизова оболонка ротової порожнини ціанотична, а при нефротичній — переважно бліда, характерні хронічний катаральний гінгівіт, згладженість ниткоподібних сосочків язика і розвиток карієсу (рис. 6.12, ж).

Хворі з хронічною хворобою нирок скаржаться на пекучість і неприємний присмак у роті, кровоточивість ясен; від них тхне сечею. Слизова оболонка порожнини рота хворих із хронічною нирковою недостатністю бліда, суха, стоншена, з ознаками запалення, легко травмується

зубами або грубою їжею, кровоточить. На тлі анемії та затримки урохромів може спостерігатися жовтувате забарвлення слизової оболонки м'якого і твердого піднебіння, щік, губ, нижньої поверхні язика, інколи коронкової частини зубів. Фізіологічна десквамація ниткоподібних сосочків уповільнена, тому язик сухий, обкладений білим або жовтуватим нальотом (рис. 6.12 к, л). Із рота — уринозний запах (накопичення в крові сечовини призводить до виділення аміаку зі слиною). Далі при розвитку дисбіозу кишково-шлункового тракту розвивається кандидамікоз ротової порожнини (рис. 6.12 м, н). В ослаблених хворих розвивається виразковий стоматит. Характерна ознака — остеопороз, що може бути причиною патології зубощелепної системи і має враховуватися в лікуванні хвороб пародонта. Для гострої ниркової недостатності характерний герпетичний стоматит: на слизовій порожнині рота, червоній облямівці губ і прилеглих до неї ділянках шкіри утворюються висипи звичайного герпесу (рис. 6.12 п).



**Рис. 6.12.** Зміни в ротовій порожнині при захворюваннях нирок: а, б — десквамативний глосит; в, г, д, е — афтозний стоматит; ж — карієс; к, л — “обкладений” язик; м, н — хронічний кандидомікоз язика; п — простий герпес



# 7 Глава

**Методи дослідження органів кровотворення. Фізикальні методи дослідження системи крові. Розпитування і загальний огляд хворих із патологією системи крові. Методи дослідження і семіотика патології системи крові. Фізичні методи дослідження. Лабораторні та інструментальні методи дослідження. Загальний аналіз крові. Основні синдроми в гематології. Прояви хвороб крові з боку слизової оболонки ротової порожнини і зубощелепної системи**

*(проф. Є. І. Дзись)*

*(проф. О. Я. Томашевська)*

## СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБ СИСТЕМИ КРОВОТВОРЕННЯ

Симптоми з боку ротової порожнини нерідко є одними з перших ознак гематологічних хвороб та їх ускладнень. Тому стоматолог як лікар першого контакту може запідозрити хворобу, беручи активну участь у її ранньому виявленні, що дуже важливо для вчасного призначення лікування. Ретельне розпитування (збирання скарг і анамнезу) хворих та аналіз проявів хвороби мають велике значення для послідовного і швидкого, а отже, своєчасного встановлення діагнозу.

Гематологія (грец. *haima* — кров) — галузь медичної науки, яка вивчає кров і кровотворні органи в нормі та патології. До гематологічних хвороб належать хвороби, в основі розвитку яких лежать розлади клітин крові та гемостазу.

За структурно-функціональними особливостями клітини крові поділяють на еритроцити, тромбоцити й лейкоцити (таблиця 7.1). Функція еритроцитів і тромбоцитів обмежується фактично руслом крові. Лейкоцити в крові перебувають короткий час і зазвичай використовують кров'яне русло лише як комунікаційну систему.

Усі клітини крові походять із популяції стовбурових клітин кісткового мозку (рис. 7.1), а процес їх утворення генетично запрограмований. Збудження стовбурових клітин, їх проліферація, диференціація, дозрівання, активація чи пригнічення їх функціональної активності, а також природний процес відмирання (апоптоз) регулюються біологічно активними речовинами — цитокінами. За особливостями впливу на гематопоетичні клітини цитокіни умовно поділяють на:

- “ранні” — багатопаросткові (IL-3, GM-CSF) — стимулятори проліферації та



**Таблиця 7.1.** Клітини крові

Еритроцити (червонокривці)
Складають основну масу клітин крові. У кістковому мозку перебувають до 8 днів, а в крові – до 100–120 днів. Безпосередніми попередниками еритроцитів є ретикулоцити, які в крові через 2 доби стають еритроцитами.
Лейкоцити (білокривці)
Циркують у крові недовго (кілька годин), мігруючи до лімфоїдних та інших органів і тканин. При забарвленні за Гімзою розрізняють 5 видів лейкоцитів: нейтрофільні (паличкоядерні й сегментоядерні), еозинофільні, базофільні гранулоцити, моноцити й лімфоцити
Тромбоцити (кров'яні пластинки)
Тривалість життя – 5–10 днів. Переважно виконують гемостатичну функцію

диференціації ранніх попередників гематопоезу;

- “пізні” – однопаросткові стимулятори диференціації та дозрівання пізніх попередників еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів. Кров тісно пов’язана з багатьма системами організму, передусім із системами еритрона, імунітету і гемостазу.

**Система еритрона** — це гетерогенна клітинна популяція, яка забезпечує диференціацію, проліферацію і дозрівання еритроїдних попередників у кістковому мозку із подальшим виходом еритроцитів у русло крові для адекватного забезпечення органів і тканин киснем. Ефективність перенесення кисню залежить як від кількості еритроцитів, так і від якості гемоглобіну, що заповнює їхню цитоплазму. Молекула гемоглобіну складається з чотирьох поліпептидних ланцюгів, кожен із яких містить гем із одним атомом заліза.

Чільне місце у фізіологічній регуляції продукції еритроцитів та стимуляції еритропоезу належить еритропоетину (ЕРО) — глікопротеїну, який синтезується в нирках. Він підтримує життєздатність попередників еритроцитів, їх проліферативну активність і дозрівання та стимулює

синтез гемоглобіну. Дія ЕРО рецепторно-опосередкована. Кожна клітина еритроїдного ряду на цитомембрані містить біля 1000 рецепторів до ЕРО. Неспецифічними стимуляторами еритропоезу виступають андрогени, глюкокортикостероїди, тироксин, соматотропний та інші гормони.

**Імунна система** забезпечує захист внутрішнього середовища (індивідуальну „чистоту” тканин і молекул) через здатність відрізнати своє від чужого і знешкоджувати сторонні організми й речовини. Розрізняють специфічну (лімфоцитарну) і неспецифічну (гранулоцитарно-моноцитарну) ланки імунної системи, а в специфічній ланці — клітинний (Т-клітинний) і гуморальний (В-клітинний) імунітет.

**Система гемостазу** підтримує циркулюючу кров і лімфу в рідкому, плинному стані, а також здатна утворювати в разі потреби гемостатичні пробки (тромби) при ушкодженні стінок судин, забезпечуючи замкнутість кров’яного русла. Систему гемостазу умовно поділяють на три ланки: судинно-тромбоцитарну, коагуляційну і фібринолітичну. В її функціонуванні та регуляції тромбоцитам належить одне з чільних місць.

Розлади в цих системах визначають клініку хвороби, яка значною мірою також

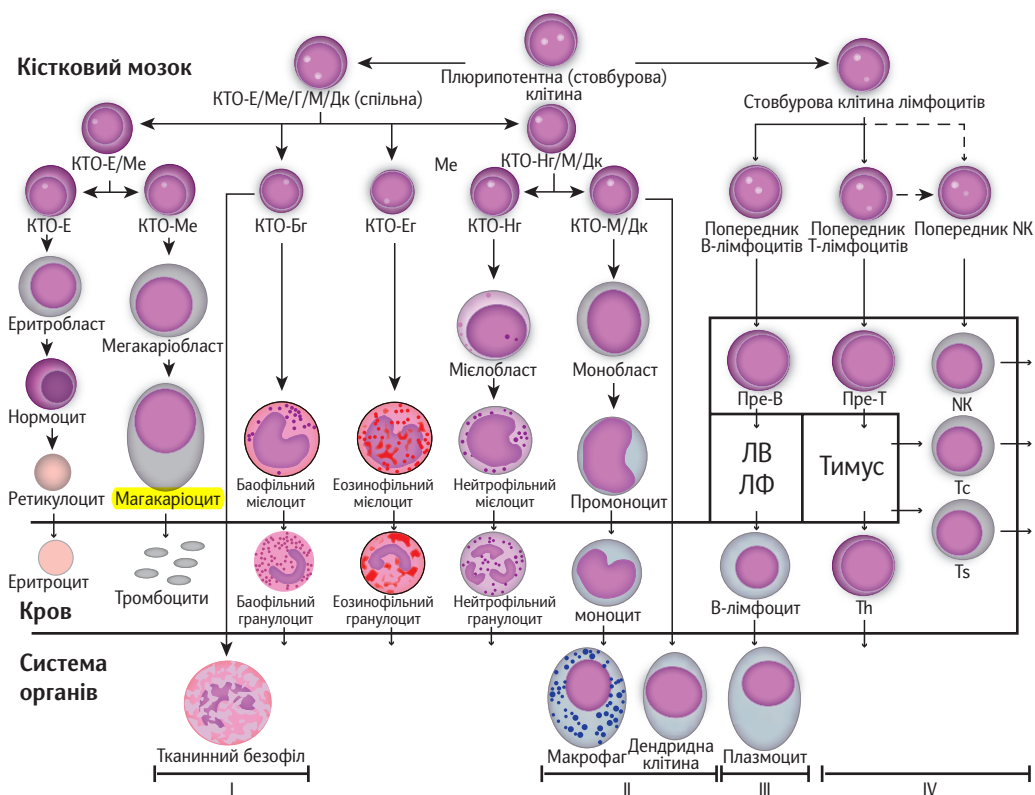


Рис. 7.1. Схема кровотворення

відбиває патологію відповідних клітин крові. Так, при нестачі еритроцитів спостерігається **синдром анемії**, лейкоцитів — **синдром імунодефіциту**, а тромбоцитів — **геморагічний синдром**.

За наявності болю слід визначити його локалізацію: кістки (осалгії), м'язи (міалгії), суглоби (артралгії), лімфатичні вузли, а також його характер: гострий, постійний, періодичний. Біль (важкість, дискомфорт) у лівому підребер'ї може свідчити про збільшення селезінки. Дані треба фіксувати не тільки зі слів, а й з медичної документації хворого.

Історія життя повинна містити дані про ускладнену спадковість (наявність подібних симптомів у родичів), вплив шкідли-

вих чинників виробництва і довкілля (хронічні отруєння), лікування токсичними і цитостатичними препаратами, променевою терапією, перенесені операції, хвороби печінки (передусім гепатити в і С). Оглядаючи пацієнта, важливо звертати увагу на колір слизових оболонок і шкіри. Їхня блідість часто буває ознакою анемії; це фактично втрата характерного рожеватого забарвлення шкіри і слизових, що є проявом недостатнього вмісту гемоглобіну та еритроцитів у крові.

Однак слід пам'ятати, що, крім анемії, блідість може мати багато причин (індивідуальні особливості, звуження артерій, нефротичний синдром, серцева недостатність тощо).



**Рис. 7.2.** Блідість шкіри та слизової губ при анемії

Жовтушність шкіри, склер і слизових (див. тверде піднебіння і під язиком) може свідчити про гемолітичну або мегалобластну анемію. Порушення трофіки шкіри (сухість, лущення), ламкість волосся, койлоніхія — це ознаки сидеропенічного синдрому, характерного для залізодефіцитної анемії (таблиця 7.2).

Для спадкових гемолітичних анемії (спадковий мікросфероцитоз, таласемія та ін.) характерні симптоми порушення формування кісток скелета, особливо черепа, через постійну гіперплазію червоного кісткового мозку. Це проявляється монголоїдним типом обличчя зі значно збільшеною верхньою щелепою,

випинанням виличних кісток, широким переніссям, малим запалим носом, зменшенням верхньої губи, а також баштоподібним черепом, високим піднебінням і нерівним зубним рядом із виступанням верхніх різців і тяжким порушенням прикусу.

Почервоніння обличчя і дистальних відділів кінцівок може бути проявом еритремії.

Під час обстеження кісток слід враховувати, що злоякісна гіперплазія кісткового мозку (лейкемії, лімфоми) може проявлятися сильним болем (осалгія) навіть при легкому натисканні (постукуванні) на плоскі кістки, зокрема груднину (стерналгія) або на епіфізи трубчастих кісток. Тому пальпувати їх потрібно обережно.

Геморагії на шкірі, кровотечі з носа, ясен, шлунка, матки, а також розвиток венозних або артеріальних тромбозів можуть свідчити про розлади гемостазу.

Задишка — суб'єктивне відчуття "браку повітря", утруднене дихання, що супроводжується зміною ритму, частоти і глибини дихання, особливо при фізичному навантаженні, може мати дуже багато причин. Задишка виникає, коли оксигенація гемоглобіну зменшується на 20 %.

**Таблиця 7.2.** Додаткові ознаки (до блідості слизової оболонки ротової порожнини) для з'ясування причини анемії

Поєднані симптоми	Ймовірна причина
"Лакований" язик, спотворення смаку, хейліт, ангулярний стоматит, койлоніхія	Залізодефіцитна анемія
Глосит Гантера, неврологічні симптоми – порушення ходи	Мегалобластна анемія
Виразково-некротичний стоматит, геморагічні висипи	Апластична анемія
Жовтяниця, прущення формування кісток черепа, нерівний зубний ряд	Гемолітична анемія
Гіпертрофічний гінгівіт, виразково-некротичний стоматит, геморагічні висипи, збільшення лімфатичних вузлів	Лейкемія



**Рис. 7.3:**

*а — “лакований” язик;  
 б — койлоніхія; в — ангулярний стоматит; г — хейліт при ЗДА; д — глосит Гюллера;  
 е — некротичний стоматит;  
 ж — гемолітична жовтяниця;  
 к — дифузна гіперплазія ясен з еритемою та ділянками некрозу при гострій монобластній лейкемії*

Під час фізикального обстеження хворих із підозрою на гематологічну патологію особливу увагу слід звертати на зміни лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, мигдаликів, які нерідко визначають клініку хвороби, і проводити послідовне клінічне обстеження (схема 7.1).

**Клінічний аналіз крові** — визначення показників клітинного складу периферичної крові, що переважно охоплює концентрацію гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів в одиниці об’єму крові (в літрі чи мікролітрі), співвідношення різних форм лейкоцитів, а також швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Цитологічні препарати зазвичай

забарвлюють за Гімзою (таблиця 7.3).

Результат клінічного аналізу крові часто може вказувати не тільки на наявність хвороби у пацієнта, а й на її характер і тяжкість. Так, виявлення гіперлейкоцитозу та атипових клітин є ознакою лейкемії.

Для ідентифікації низькодиференційованих клітин крові в діагностиці гематоонкологічних хвороб застосовують цитохімічні, імуногістохімічні, цитогенетичні, молекулярно-генетичні й інші дослідження.

**Міелоцитограма** — цитологічне дослідження якісного й кількісного складу

**Схема 7.1.** Послідовність обстеження хворих на гематологічні хвороби

Клініко-анамнестичні ознаки хвороби
↓
Загальний аналіз крові
↓
Пункція кісткового мозку, трепанобіопсія, біопсія лімфатичних вузлів чи інші дослідження, потрібні для встановлення клінічного діагнозу
↓
Лікування

**Таблиця 7.3.** Показники клінічного аналізу крові\*

Показники	Межі норми
<b>Загальні (неспецифічні)</b>	
Гематокрит (HCT, Ht)	ж. 37–47 %; ч. 40–54 %
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ, ESR)	ж. 3–15 мм/год. ч. 1–12 мм/год.
<b>Еритроцитометричні</b>	
Кількість еритроцитів (RBC)	ж. $3,8–5,8 \times 10^{12}/л$ ч. $4,0–6,0 \times 10^{12}/л$
Концентрація гемоглобіну (Hb)	ж. 115–165 г/л ч. 130–180 г/л
Середній об'єм еритроцита (MCV)	78–94 мкм <sup>3</sup> (фл)
Дисперсія розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW)	11,5–14,5 %
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH)	27–33 пг (10–12)
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC)	32–36 г/дл
Колірний показник (КП)	0,86–1,05
Кількість ретикулоцитів (R, Ret)	2–15 ‰
<b>Тромбоцитометричні</b>	
Кількість тромбоцитів (PLT)	$150–450 \times 10^9/л$
Середній об'єм тромбоцита (MPV)	7–11 фл
Тромбоцитокрит (PCT)	0,15–0,35 %
Дисперсія розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDW)	10–15 %



Показники	Межі норми
<b>Лейкоцитометричні</b>	
Кількість лейкоцитів (WBC)	4–11 × 10 <sup>9</sup> /л
<b>Лейкоцитограма (лейкоцитарна “формула”)</b>	
Паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити	1–5 %
Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити	40–70 % (2,2–4,2 × 10 <sup>9</sup> /л)
Еозинофільні гранулоцити	1–4 % (0,1–0,3 × 10 <sup>9</sup> /л)
Базофільні гранулоцити	0–1 % (до 0,06 × 10 <sup>9</sup> /л)
Моноцити	3–8 % (0,2–0,55 × 10 <sup>9</sup> /л)
Лімфоцити	20–35 % (1,5–2,8 × 10 <sup>9</sup> /л)

\* Латиницею подано загальновізанні абрєвіатури англомовних термінів.

клітин кісткового мозку. У нормі кількість мієлокаріоцитів становить 45–170 × 10<sup>9</sup>/л, співвідношення мієлоцитів до еритрокаріоцитів становить 3:1–4:1, а наявність бластних клітин не перевищує 5 %.

**Трепанобіопсія** — гістологічне дослідження кісткового мозку.

**Протеїнограма.** До складу плазми крові входять понад 100 білків, які за своїми електрофоретичними властивостями поділяють на п'ять фракцій: альбумін, α<sub>1</sub>-, α<sub>2</sub>-, β- і γ-глобуліни. Якісні та кількісні порушення співвідношення складу білків крові називають диспротеїнемією.

Диспротеїнемія розвивається у пацієнтів з багатьма хворобами: гострими і хронічними запальними процесами, нефротичним синдромом, печінковою недостатністю, парапротеїнеміями (моноклональні гаммапатії).

Оцінюючи диспротеїнемію, потрібно враховувати як співвідношення білків, так і концентрацію їх у плазмі. Найчастішим типом диспротеїнемії є порушення співвідношення альбумінів до глобулінів. Фракція γ-глобулінів складається з іму-

ноглобулінів, що синтезуються плазматичними клітинами. Розрізняють п'ять їх основних структурних класів (IgA, IgD, IgE, IgG, IgM).

Кожен імуноглобулін побудований з одного специфічного важкого ланцюга (a, d, e, g або m) відповідно до класу імуноглобуліну та одного легкого ланцюга (k або l). Легкі ланцюги спільні для всіх імуноглобулінів, а їх надлишок виділяється із сечею.

Зазвичай плазматична клітина секрєтує імуноглобулін лише одного класу.



**Основні синдроми  
в гематології.  
Прояви хвороб крові  
на слизовій оболонці  
ротової порожнини  
і в зубощелепній системі**

(проф. Є. І. Дзись)

(проф. О. Я. Томашевська)

*Анемічний синдром. Синдром лейкомії. Гіперпластичний синдром при хворобах органів кровотворення. Геморагічні синдроми: класифікація, патогенез, клінічні та лабораторні методи дослідження. Геморагічні синдроми: гемофілії, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, тромбоцитопенії, тромбоцитопатії, в тому числі за змінами в ротовій порожнині.*

Попри велику кількість гематологічних хвороб і клінічне розмаїття їхніх ознак, вони переважно проявляються кількома синдромами, які фактично відображають стан різних паростків кровотворення, — **анемічним, імунодефіциту і геморагічним** (таблиці 8.1, 8.2, 8.3).

Усі ці синдроми можна об'єднати в **синдром пригнічення кровотворення** (таблиця 8.4), бо вони розвиваються внаслідок пригнічення проліферації ранніх попередниць кровотворення (стовбурових клітин) або порушення дозрівання клітин-попередниць крові внаслідок токсичних, імунних, радіаційних та інших впливів чи “витіснення” нормальних клітин кісткового мозку злоякісними.

Поряд із вищенаведеними, злоякісні хвороби крові проявляються також **синдромами пухлинного росту і пухлинної інтоксикації** (таблиця 8.5, 8.6).

Синдром пухлинного росту — це наслідок інфільтрації злоякісними клітинами органів і тканин, передусім тих, які мають відношення до кровотворення. Він проявляється збільшенням розмірів органів, а в периферичній крові — гіперлейкоцитозом.

Прогресування новоутвору, як правило, супроводжується пухлинною (ендогенною) інтоксикацією, яка є наслідком його росту з виробленням відповідних цитокінів пухлинними клітинами та їх розпадом. Інтоксикацію, викликану пухлиною, завжди треба диференціювати

**Таблиця 8.1.** Анемічний синдром

Прояв	Причина
Блідість шкіри, ліній долонь, нігтьового ложа, губ та слизових оболонок (ротова порожнина, кон'юнктива), сповільнене загоювання ран	Зниження гемоглобіну, гематокриту, спазм периферичних артерій
Серцебиття, тахікардія, посилений периферичний пульс та верхівковий поштовх, збільшення серця, систолічний шум над верхівкою серця, задишка	Компенсаторна реакція серцево-судинної (прискорений кровообіг і його турбулентність) та дихальної систем, скерована на покращення газообміну як відповідь на гіпоксію
Загальна слабкість, швидка втомлюваність, дзвін у вухах, головний біль, запаморочення, неприємність	Гіпоксія м'язів, ЦНС

**Таблиця 8.2.** Синдром імунодефіциту

Прояв	Причина – лейкопенія
Стоматит, ангіна, ентероколіт, сепсис, пневмонія	Пригнічення утворення (дозрівання) лейкоцитів (гіпоплазія лімфо- та/або гранулоцитарних паростків кровотворення)

**Таблиця 8.3.** Геморагічний синдром

Прояв	Причина
Кровотечі Крововиливи	Тромбоцитопенія, тромбоцитопатія, розлади згортання крові, та фібринолізу

**Таблиця 8.4.** Синдром пригнічення кровотворення

Прояв	Причина – пригнічення утворення
Анемічний синдром	еритроцитів (анемія)
Геморагічний синдром	тромбоцитів (тромбоцитопенія)
Синдром імунодефіциту	лейкоцитів (лейкопенія)

з інфекційним ускладненням, бо воно часто виникає в гематоонкологічних хворих через розвиток імунодефіциту.

Обстежуючи хворих із підозрою на гематологічні хвороби, передусім звертають увагу на стан лімфатичних вузлів, селезінки, печінки.

**Лімфаденопатія** (збільшення лімфатичних вузлів) — важлива ознака багатьох

хвороб і може бути їх єдиним проявом або поєднуватися з іншими симптомами.

В організмі людини є понад 500 лімфатичних вузлів, однак лише небагато з них доступні пальпації.

Передусім це вузли голови і шиї: привушні, заглоткові (мигдаликові), підщелепні, підпідборідні, передньошийні, задньошийні, передвушні та завушні, потиличні

**Таблиця 8.5.** Синдром пухлинного росту

Прояв	Інфільтрація злюкисними клітинами
Лімфаденопатія	лімфатичних вузлів
Гепатомегалія	печінки
Спленомегалія	селезінки
Осалгії, стерналгії	кісткового мозку
Артралгії	суглобів
Неврологічні симптоми	ЦНС (нейролейкемія)
Лейкеміди	шкіри
Гінгівіт (гіпертрофічний)	ясен
Тестикулярний інфільтрат	яєчок
Гіперлейкоцитоз, поліцитемія	крові

**Таблиця 8.6.** Синдром пухлинної інтоксикації

Прояв	Причина
Нездужання, пітливість, зниження апетиту, втрата маси тіла, гіпертермія, свербіння шкіри	Руйнування клітин та циркуляція продуктів їх розпаду Виділення злюкисними клітинами біологічно активних речовин
Болі в суглобах, нефропатія	Гіперурикемія
Лабораторно: прискорення ШОЕ, зростання рівнів фібриногену, гаптоглобіну, церулоплазміну	Зміна балансу цитокінів. Продукція прозапальних цитокінів

та надключичні, а також пахові, ліктьові й пахвинні. Ці вузли називають периферичними. Зазвичай вони не пальпуються або їхній діаметр не перевищує 1 см.

Причиною звернення пацієнтів до лікаря переважно є збільшення та/або болючість лімфатичних вузлів.

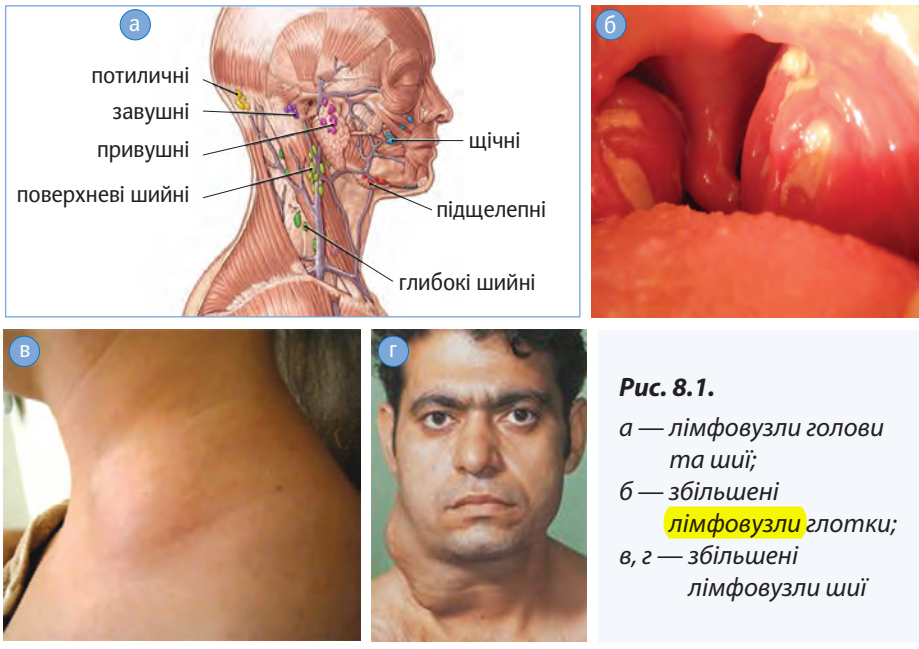
Периферичні лімфатичні вузли, які пальпуються, вважаються збільшеними, хоча невеликі (діаметром до 0,5 см), не щільні, рухомі вузли зазвичай не викликають застережень. Великі (діаметром понад 1 см), щільні, фіксовані лімфатичні вузли, що залишаються збільшеними без

видимої причини понад два тижні, потребують ретельної та швидкої діагностики.

Збільшення лімфатичних вузлів може мати як захисний, так і патологічний характер, бо вони є невід'ємним компонентом кровотворної (лімфоцитопоез) та імунної систем організму, в них відбуваються проліферація, диференціація імунокомпетентних клітин і презентація антигенів, фільтрація і знешкодження мікроорганізмів та інших антигенів.

Якщо в пацієнта є збільшені лімфатичні вузли, потрібно з'ясувати швидкість на-





**Рис. 8.1.**

*а* — лімфовузли голови та шії;  
*б* — збільшені лімфовузли глотки;  
*в, г* — збільшені лімфовузли шії

ростання симптомів, ушкодження шкіри в прилеглих ділянках (виразки, папули, фурункули, “котячі подряпини”), ураження горла, слизової ротової порожнини, зубів, слинних залоз (сіаладеніт), кісток нижньої та верхньої щелеп, наявність хронічної інфекції в носі та горлі (хронічний тонзиліт, аденоїди, гайморит). Важливо з’ясувати й епідеміологічний анамнез: контакт із тваринами, комахами, хворими на туберкульоз та інші інфекційні хвороби.

Пальпуючи лімфатичні вузли, завжди слід звертати увагу на:

- розміри (ступінь збільшення);
- болючість та її вираженість (болючі, чутливі), що спричиняється перерозтягненням їхньої капсули і характерно для гострого лімфаденіту;
- консистенцію (щільність, еластичність, флуктуація);
- рухомість, зрощення між собою (утворення конгломерату) і з прилеглими тканинами;

- зміну кольору шкіри над лімфатичними вузлами (гіперемія), наявність нориці;
- локалізацію і поширеність процесу.

Важливо обстежити всі групи лімфатичних вузлів і оцінити поширеність процесу (місцевий чи генералізований або стадія хвороби).

Збільшення (гіперплазія) лімфатичних вузлів може спостерігатися при їх запаленні, імунних реакціях, неопластичних та інших хворобах (таблиця 8.7). Тому, оцінюючи лімфатичні вузли, передусім потрібно диференціювати запальний (реактивний) і пухлинний процеси. При злоякісному рості лімфатичні вузли зазвичай невеличкі і можуть досягати великих розмірів (5–10 см у діаметрі), утворювати конгломерати. Швидке їх збільшення часто свідчить про високу агресивність пухлини. Рання діагностика злоякісного процесу завжди дуже важлива, бо вона нерідко визначає прогноз хвороби, ефективність і вартість лікування.

**Таблиця 8.7.** Причини лімфаденопатій

Лімфаденопатії	Причина
Лімфаденіт – запалення лімфатичного вузла, гостре або хронічне	Неспецифічний*, хвороба “котячої подряпини”, туберкульоз, токсоплазмоз, гістоплазмоз, СНІД, цитомегаловірусна інфекція тощо
Реактивна лімфаденопатія – реакція лімфатичного вузла на антигенний стимул	Автоімунні хвороби, глистяні інвазії, реакція на щеплення (часто генералізована)
Злоякісна гіперплазія – проліферація злоякісних клітин	Первинне ураження (лімфоми, гістіоцитоз) Метастази (рак, меланома)

\* Викликаний збудниками, на які впливають антибіотики широкого спектра дії.

Пухлини в лімфатичних вузлах можуть бути як первинними — спричинені злоякісним ростом клітин гематогенного походження (лейкемії, лімфоми, гістіоцитоз), так і вторинними — метастази пухлин з інших тканин (рак, меланома, саркома).

Запалення лімфатичного вузла називається лімфаденітом. При цьому лімфатичні вузли часто болючі при пальпації.

Лімфаденіти класифікують за:

- перебігом: гострі, хронічні, рецидивуючі;
- етіологією (збудниками, що їх викликали): бактерійні, вірусні, паразитарні тощо;
- характером запальних змін: гнійний, фіброзний, гранулематозний, казеозний (при туберкульозі);
- поширенням: локальний (уражений один лімфатичний вузол або одна група вузлів), поширений (уражено суміжні групи вузлів) і генералізований.

Реактивна лімфаденопатія (лімфаденіт) — це зміни в лімфатичному вузлі, викликані активною імунною реакцією у відповідь на генералізований або локальний процес (патологічний чи антигенний стимул), частіше запальний. При цьому збудники в лімфатичному вузлі виявляються рідко. Реактивну лімфаденопатію можуть викликати інфекційні,

автоімунні хвороби, глистяна інвазія, профілактичні щеплення, медикаменти (пеніцилін, цефалоспорини, сульфаніламід, ізоніазид, каптоприл, алопуринол) та інші причини. Збільшення лімфатичних вузлів зустрічається також при саркоїдозі, хворобі Кавасакі, хворобах нагромадження та інших.

Для встановлення діагнозу при лімфаденопатії застосовують різноманітні методи обстеження (таблиця 8.8).

Для дослідження клітинного складу лімфатичного вузла проводять аспірацію його вмісту під час пункції. Цитологічне дослідження аспірату переважно служить орієнтовним методом діагностики в пацієнтів із лімфаденопатіями.

Біопсія — гістологічне дослідження лімфатичного вузла після оперативного видалення. Здійснюється завжди при підозрі на розвиток неопластичного процесу в лімфатичному вузлі та для встановлення діагнозу.

**Спленомегалія.** Оцінка стану селезінки обов’язкова при обстеженні хворих із патологією крові. Це викликано тим, що селезінка — це депо тромбоцитів і лейкоцитів та важливий орган імунної системи. У ній утилізуються зруйновані клітини крові та ті, що відпрацювали свій ресурс, а також мікроорганізми, які потрапили в кров. У селезінці синтезуються імуногло-

**Таблиця 8.8.** Методи обстеження пацієнтів з лімфаденопатією

Загальний аналіз крові
Сонографічне обстеження лімфатичних вузлів – периферичних, черевної порожнини та заочеревинного простору, селезінки, печінки
Рентгенографія органів грудної клітки, а за потреби – комп'ютерна або магнітно-ядерна резонансна томографія потрібної ділянки
Імуноферментні дослідження на наявність антитіл до окремих збудників
Пункція лімфатичних вузлів та цитологічне дослідження пунктатів*
Біопсія лімфатичних вузлів*
Мікробіологічне дослідження пунктату або біоптату
Імунологічні дослідження

\* Для пункції та біопсії слід обирати найбільший і легкодоступний лімфатичний вузол.

буліни, пропердин, тафтсин тощо. Збільшення розмірів селезінки (спленомегалія) може мати різноманітні причини і виникати в пацієнтів із багатьма хворобами:

- **затримка зруйнованих клітин крові (гіперфункція селезінки):** спадковий мікросфероцитоз, автоімунна гемолітична анемія, таласемія, серпоподібноклітинна анемія;
- **хвороби накопичення:** хвороба Гоше, Німанна – Піка, амілоїдоз;
- **імунні реакції:** системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит (синдром Фелті);
- **інфекційні (запальна гіперплазія):** інфекційний мононуклеоз, вірусний гепатит, СНІД, інфекційний ендокардит, токсоплазмоз, цитомегаловірусна інфекція, малярія, лейшманіоз, септицемія;
- **портальна гіпертензія:** цироз печінки, тромбоз ворітної або печінкових вен (синдром Бадда – Кіарі);
- **інфільтрація злюкисними клітинами:** гострі та хронічні лейкемії, лімфоми, гістіоцитоз;
- **інші причини:** саркоїдоз, кісти (справжні та несправжні), паразити.

Перкусія селезінки має орієнтовне діагностичне значення, її проводять у лежачому (на правому боці) або стоячому положенні хворого. Спочатку для визначення ширини селезінки перкусією виконують тихо вздовж передньопахової лінії, починаючи від ясного звуку (орієнтовно VII ребро) до глухого. У нормі вона розташована між IX та XI ребрами (4–6 см). Поздовжній розмір селезінки визначають по X ребру, він зазвичай становить 6–8 см.

Пальпація селезінки (рис. 8.2) — це основний метод її фізикального обстеження. У нормі та при незначному збільшенні селезінка не пальпується. Для проведення її пальпації хворий має лежати справа та обличчям до лікаря, на спині, ноги витягнуті, руки вздовж тулуба. Пальпацію слід повторити, коли хворий лежить на правому боці. Тоді його права нога рівна, а ліва зігнута в колінному і кульшовому суглобах. Лікар кладе праву руку на передньобічну поверхню черевної стінки. Пальці мають бути ледь зігнутими і знаходитися біля краю реберної дуги в місці з'єднання з нею X ребра або нижче перкуторно визначеного нижнього полюса селезінки. Ліва рука — в ді-



**Рис. 8.2.** Пальпація селезінки

лянці лівого реберно-хребтового кута, натискає допереду. Переконавшись, що черевна стінка максимально розслаблена, натискають на неї під час видиху обстежуваного. Не рухаючи рукою, лікар пропонує хворому глибоко вдихнути, і діафрагма, натискаючи на селезінку, виштовхує її вниз. Збільшена селезінка доступна пальпації, і рух її нижнього краю відчувається пальцями лікаря. При цьому можна оцінити розміри, болючість, щільність, рухомість і форму селезінки. Пальпацію слід проводити кілька разів, дуже обережно, м'яко натискаючи на черевну стінку, бо при надмірних зусиллях дещо втрачається чутливість, та й хворий може відчувати дискомфорт.

Зазвичай селезінка при пальпації невелика, рухома, її поверхня гладенька. Болючість характерна для станів, що супроводжуються швидким перерозтягненням її капсули (інфаркт, тромбоз селезінкової вени), і периспленіту.

Значною вважається спленомегалія в разі, коли нижній край селезінки виступає з-під краю реберної дуги на 6 см і більше. Іноді, переважно при хронічних мієло- і лімфопроліферативних хворобах, селезінка стає дуже великою і нижній її край пальпується на рівні пупка і нижче.



**Рис. 8.3.** Спленомегалія

Термін "спленомегалія" не слід отожднювати з "гіперспленізмом". Гіперспленізм вважається функціональним станом, який проявляється гіперфункцією збільшеної селезінки — зменшенням у крові кількості клітин одного чи кількох паростків кровотворення (таблиця 8.9). Це може спричинятися як гальмуванням проліферації (зміна балансу цитокінового профілю), так і надмірною затримкою (руйнуванням) клітин крові у збільшеній селезінці, аж до розвитку панцитопенії.

У лікуванні деяких хвороб і станів інколи застосовують часткове або цілковите видалення селезінки — спленектомію. Спленектомію виконують у випадках її травм із розривами, деяких аутоімунних хвороб, що супроводжуються анемією (гемолітична анемія) і тромбоцитопенією (імунна тромбоцитопенічна пурпура), новоутворів (окремі випадки лімфом і раку шлунка) тощо.

Гіпо- або аспленізм супроводжується розвитком імунodefіциту. Тому після спленектомії, особливо спочатку, є високий ризик розвитку т. зв. синдрому сепсису в постспленектомічний період (OPSI-синдром). Він характеризується швидким наростанням симптоматики і генералізацією інфекції (переважно пневмококи, менінгококи, *H. influenzae* — тип

**Таблиця 8.9.** Синдром гіперспленізму

Ознака*	Причина
Спленомегалія	Різні
Одно-, дво- або багатопаросткова цитопенія (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія)	Надмірне руйнування клітин крові у збільшеній селезінці
Гіперплазія кісткового мозку (ретикулоцитоз)	Компенсаторна відповідь на цитопенію

\*Прояви зникають при зменшенні розмірів селезінки або після спленектомії

В, стрептококи — тип А) з розвитком бактеріємічного шоку і ДВЗ-синдрому. У разі несвоєчасної та неадекватної допомоги частий летальний наслідок. Тому всім хворим перед спленектомією рекомендується проводити щеплення від *S. pneumoniae* і *N. meningitidis*.

Ранній постспленектомічний період зазвичай супроводжується тромбоцитозом.

**Гепатомегалія** є частим проявом хвороб крові, особливо гематоонкологічних. Вона нерідко поєднується зі спленомегалією (гепатоспленомегалія) і потребує диференційної діагностики з гепатомегалією іншого походження, передусім із хронічним активним гепатитом і цирозом печінки.

Для оцінки стану внутрішніх органів і тканин у гематологічних хворих широко застосовують методи променевої діагностики.

- **Рентгенологічне дослідження** грудної клітки використовують для оцінки стану легень, лімфатичних вузлів середостіння, загруднинної залози (лімфоми, лейкемії) та ураження кісток (мієломна хвороба, лімфоми).
- **Ультразвукове дослідження (УЗД)** дозволяє оцінити не тільки розміри, а й структуру (характер ураження) печінки, селезінки, лімфатичних вузлів та інших органів.
- **Комп'ютерна томографія (КТ)** застосовується для дослідження заочеревинних лімфатичних вузлів, селезінки, легень і середостіння, хребта,

кісток черепа, надниркових залоз.

- **Магнітно-резонансну томографію (МРТ)** використовують для оцінки стану головного і спинного мозку, м'яких тканин, лімфатичних вузлів, селезінки.
- **Позитронно-емісійна томографія** дозволяє оцінити функції органів, тканин і клітин, а також ріст пухлин.

У діагностиці та оцінці ефективності лікування гематологічних хвороб визначальна роль належить адекватному лабораторному обстеженню.

### Оцінка гемостазу

До гематологічних належать також хвороби, що супроводжуються розладами гемостазу з виникненням геморагічного синдрому, тобто кровотеч і крововиливів.

Кровотечі (*haemorrhagia*) можуть бути зовнішніми (з ясен, носа, шлунково-кишкового каналу, легень, нирок, матки) і внутрішніми — в порожнини тіла (черевну, плевральну, осердя, суглобів).

Залежно від тяжкості, тривалості й інтенсивності крововтрати у хворих може розвинути гостра або хронічна постгеморагічна анемія. Гостра масивна крововтрата може призводити до розвитку гіповолемічної циркуляторної недостатності, а хронічна, як правило, — до залізодефіцитної анемії.





**Рис. 8.4.**

Крововиливи:

а — петехії;

б — папули (пурпура);

в — екхімози;

г — гематома

Крововиливи (*extravasatio, haemorrhagia*) розрізняють за розмірами і поширеністю.

*Петехія (petechia)* — точкова (діаметром < 3 мм) округла багрянисто-червона пляма — крововилив у шкіру або під слизову оболонку. Не піднімається над рівнем шкіри і не зникає при натисканні.

*Пурпура (purpura)* — множинні крововиливи (діаметром 5–10 мм) багряного кольору в шкіру або слизові оболонки.

*Синець, синяк, екхімоз (ecchymosis, suffusio)* — геморагічна пляма округлої або неправильної форми, синя чи багряниста, що не виступає над рівнем шкіри.

*Гематома (haematoma)* — обмежене масивне скупчення рідкої або згорненої крові в тканині, просторі чи органі.

Причиною кровотеч можуть бути зміни структури судин: ангіопатії (хвороба Ренду – Ослера – Вебера), гемангіоми й інші хвороби. У цих випадках характерна наявність у пацієнтів гемангіом або телеангіек-

тазій на шкірі та слизових оболонках.

*Телеангіектазія (teleangiectasia)* — стійке, малих розмірів, фокальне розширення дрібних кровоносних судин (артеріол, капілярів, венул) у шкірі або слизових оболонках (зникає під час натискання).

До діагностики розладів гемостазу слід підходити раціонально і послідовно. Незалежно від ступеня тяжкості цих порушень треба надавати значення як комплексному клінічному, так і лабораторному (скринінговому й діагностичному) гемостазіологічному обстеженню.

У пацієнтів із геморагічним синдромом слід установити, яка ланка гемостазу порушена.

Процес гемостазу умовно поділяють на кілька етапів: первинний, вторинний гемостаз і фібриноліз.

**Первинний (судинно-тромбоцитарний) гемостаз** — утворення тромбоцитарного тромбу (згустку) в місці ушкодження ендотелію (триває 3–5 хв).

**Вторинний (коагуляційний) гемостаз** складається з двох фаз:

- 1 – коагуляційної: провідна роль належить чинникам (факторам) згортання крові з утворенням фібринового тромбу (триває 5–10 хв);
- 2 – тромбоцитарно-коагуляційної: ущільнення тромбу за участі тромбоцитів (триває 10–15 хв від часу утворення згустку).

**Фібриноліз** — лізис фібринового тромбу.

Особливості геморагічного синдрому залежать від того, яка ланка гемостазу ушкоджена (таблиця 8.10).

Розлади гемостазу можуть бути динамічними, тяжкими і мати гострий, іноді блискавичний перебіг. У таких випадках потрібно вміти швидко орієнтуватися в ситуації для надання негайної й оптимальної допомоги. Іноді терапію треба докорінно змінювати протягом короткого часу, а несвоєчасне її призначення або корекція створюватимуть небезпеку для хворого. Зрозуміло, що без глибоких знань етіології, клініки хвороби і розуміння суті змін гемостазу як провідної ланки

патогенезу неможливо проводити адекватне лікування.

Хвороби, які проявляються геморагічним синдромом, залежно від переважання ушкоджень окремих ланок системи гемостазу мають відповідну класифікацію.

**1. Тромбоцитопенії та тромбоцитопатії:**

- **тромбоцитопенії** — це хвороби або патологічні стани, які характеризуються зменшенням загальної кількості тромбоцитів у кровообігу ( $< 140 \times 10^9/\text{л}$ );
- **тромбоцитопатії** — хвороби, в основі виникнення яких лежить порушення однієї або кількох функцій тромбоцитів (адгезії, агрегації, “реакції вивільнення” й ін.).

**2. Коагулопатії** — хвороби, в патогенезі яких провідна роль належить порушенням у згортальній і/або фібринолітичній системах, спричиненим нестачею (вродженою або набутою) чинників згортання і/або фібринолізу, їх дисбалансом через надмірну активацію, виснаження чи пригнічення.

**3. Васкуліти й ангіопатії:**

- **Ангіопатії (вазопатії)** — це хвороби

**Таблиця 8.10.** Орієнтовні критерії оцінки причин кровотеч

Критерій	Розлади тромбоцитів	Розлади коагуляції	Гіперфібриноліз
Стать	жінки	чоловіки	не залежить
Ускладнена спадковість	рідко	часто	рідко
Хвороба	набута	спадкова	набута
Виникнення кровотечі	одразу після травми	через деякий час	зв'язок із з хворобою
Характер кровотечі	тривалий, постійний	рецидивний	постійний
Тип кровоточивості	мікроциркуляторний	гематомний	змішаний
Час кровотечі	подовжений	не змінений	подовжений
Час згортання крові	нормальний	подовжений	подовжений
Місцева компресія	ефективна	неефективна	малоефективна

з уродженим або набутиим порушенням структури і функцій компонентів судинної стінки.

- **Васкуліти** – запалення стінки судин. Можуть супроводжуватися геморагічними і/або мікротромботичними ускладненнями.

Опитуючи та оглядаючи хворих з ознаками геморагічного синдрому, слід звертати увагу на поширеність проявів (місцеві чи генералізовані), час виникнення кровотечі, її інтенсивність, тривалість, постійність чи періодичність, із чим вона пов'язана (травми, інвазивні маніпуляції, операції тощо).

В анамнезі хвороби дуже важливо з'ясувати:

- час появи геморагічного синдрому і його подальших проявів;
- зв'язок з іншими перенесеними хворобами;
- чи виник він без видимої причини (спонтанно), чи після оперативних втручань, внутрішньом'язових і підшкірних ін'єкцій, пункцій судин, травм;
- чи проводили пацієнту коагулологічне обстеження; його результати;
- чи вживав пацієнт препарати, які впливають на систему гемостазу (антиагреганти, антикоагулянти, цитостатики, препарати чинників згортання крові тощо).

Анамнез життя має охоплювати дані про перебіг вагітності, пологів і післяпологового періоду, перенесені інфекції (гепатити В, С тощо). Для з'ясування вродженого чи набутого характеру коагулопатії особливо ретельно треба підходити до збору родинного анамнезу. Перші симптоми хвороби в разі вродженої патології переважно з'являються в дитячому віці. Слід з'ясувати, чи зустрічалися подібні прояви у близьких родичів, чи перебува-

ють вони на диспансерному обліку в лікарів, чи цю інформацію задокументовано. Чи є у пацієнта шкідливі звички та чинники виробництва і довкілля. Збір анамнезу має базуватися на максимальній його об'єктивності й деталізації.

Поряд із кваліфікованим збором анамнезу та об'єктивним обстеженням вирішальне значення у встановленні діагнозу має лабораторне дослідження гемостазу. Тому, діагностуючи хвороби з розладами гемостазу, слід дотримуватися раціональної послідовності: характерні клінічні прояви хвороби → орієнтаційні (скринінгові) тести → діагностичні (спеціалізовані) дослідження (схема 8.1).

У разі субклінічних розладів гемостазу (стан компенсації) без провокуючих моментів (травми, операції тощо) клінічні прояви можуть і не спостерігатися. Тому потрібно звертати увагу на пацієнтів, які мають чинники ризику розвитку кровотеч:

- ускладнений спадковий анамнез;
- залізодефіцитна анемія (внаслідок крововтрат);
- хронічні хвороби печінки з порушенням її функцій;
- уживання ліків, що впливають на систему гемостазу;
- новоутвори (лікування цитостатичними ліками);
- масивні травми (опіки) й оперативні втручання;
- трансфузійна терапія;
- хронічні отруєння (алкоголь, наркотичні засоби).

До кожного хворого, якому планується оперативне лікування або інвазивні маніпуляції, слід ставитися як до такого, що може мати порушення в системі гемостазу. В їх виявленні велике значення мають скринінгові дослідження (таблиця 8.11).

Якщо у пацієнтів анамнез неускладнений і скринінгові проби в межах норми,



**Таблиця 8.11.** Зміни скринінгових тестів у пацієнтів із найпоширенішими хворобами гемостазу

Хвороба	ЧК	АПТЧ	ПЧ	ТЧ	Діагностичні тести
Гіпофібриногенемія	↑	↑	↑	↑	Фібриноген ↓
Гіпо/диспротромбінемія	N	↑	↑	N	Активність тромбіну ↓
Гемофілія А	N	↑	N	N	Ф VIII ↓
Хвороба фон Віллебранда	↑	↑	N	N	Ристоцетин-агрегація тромбоцитів ↓
Гемофілія В	N	↑	N	N	Ф IX ↓
Гемофілія С	N	↑	N	N	Ф XI ↓
Нестача ФХІІІ	N	N	N	N	Час лізису згустка в 4–5 М сечовині ↓, Ф XIII ↓
Тромбоцитопатія	↑↑	N	N	N	Порушення агрегації та морфології тромбоцитів
Тромбоцитопенія	↑↑	N	N	N	Цитологія кісткового мозку
Порушення білково-синтектичної функції печінки	N	N-↑	N-↑	N-↑	Біохімічні маркери функцій печінки та її біопсія
Лікування гепарином	N	↑	N-↑	↑↑	Анамнез
Нестача віт. К, вживання оральних антикоагулянтів	N-↑	↑	↑	N	Анамнез (комплексне дообстеження)
Гіперфібриноліз	N-↑	↑	↑	↑	FI ↓; P ↓; FDP (D-димери) ↑
Синдром ДВЗ	↑	N-↑	N-↑	N-↑	Залежать від фази (розділ 4.1)

Ф – фактор; ЧК – час кровотечі; АПТЧ – активований парціальний (або частковий) тромбoplastиновий час; ПЧ – протромбіновий час; ТЧ – тромбіновий час.

**Показники:** N – нормальні; N-↑ – нормальні або підвищені; ↑ – підвищені; ↑ – значно підвищені.

- болем;
- набряком, ущільненнями і почерво-нінням шкіри;
- атрофією шкіри, утворенням виразок, екземою;
- наявністю колатералей;
- ТЕЛА.

Флеботромбоз може мати безсимптомний перебіг. Тому за мінімальної підозри на тромбоз глибоких вен доцільно обстежити хворих.

Для ранньої (доклінічної) діагностики розвитку тромбозу доцільно виділяти групи пацієнтів із високою ймовірністю його виникнення. Чинники ризику протромботичних розладів гемостазу такі:

- вік понад 40 років;
- хронічні запальні й аутоімунні хвороби;
- хвороби серцево-судинної системи, печінки, нирок із порушенням їх функцій;
- пухлини;
- метаболічні хвороби (ожиріння,



- цукровий діабет);
- лікування дезагрегантами, антикоагулянтами, інгібіторами й активаторами фібринолізу, гормонами, цитостатиками;
- тривале знерухомлення (післяопераційний період, переломи кісток, інсульт, опіки тощо).

Для оцінки протромботичних розладів гемостазу застосовують такі скринінгові тести:

- 1) кількість тромбоцитів та їх агрегаційна здатність (тромбоцитарна ланка);
- 2) фібриноген, фібрин-мономери, продукти деградації фібрину або D-димери (коагуляційна ланка).

Аналіз цих показників дозволяє констатувати розвиток як гіперкоагуляції, так і тромбоутворення, що визначає проведення подальшої планомірної діагностики, корекції виявлених відхилень і адекватного контролю за ефективністю лікування.

Часто тромбози й тромбоемболії стають ускладненнями атеросклерозу, цукрового діабету, недостатності кровообігу тощо. Завдяки впровадженню за останні 15 років у клініку високочутливих методів дослідження чинників згортання крові й фібринолізу, їх активаторів та інгібіторів натеper виділено окрему групу хвороб — **тромбофілії** (схильність до тромбоутворення). Відомо, що у понад двох третин хворих на тромбоз глибоких вен причиною його розвитку є тромбофілія. Тому своєчасна діагностика тромбофілії має велике значення для адекватного її лікування, оптимальної корекції порушень гемостазу і профілактики ускладнень. До її клініко-анамнестичних критеріїв належать тромбози в молодому віці, їх нетипова локалізація, рецидивний перебіг, а також обтяжений родинний анамнез і повторні невиношування вагітності. Причиною первинної (спадкової) тромбо-

філії можуть бути аномалії чинників згортання внаслідок мутації гена протромбіну (A20210) чи фактора V (FVLeiden), нестача антикоагулянтів (антитромбіну III, протеїнів S і C), плазміну або порушення синтезу тканинного активатора плазміногену.

Вищезгадані ознаки є лише свідченням підвищеної схильності до розвитку тромбозів та підставою для поглибленого спеціалізованого коагулологічного обстеження, бо за допомогою скринінгових коагулологічних тестів діагностувати первинну тромбофілію неможливо.

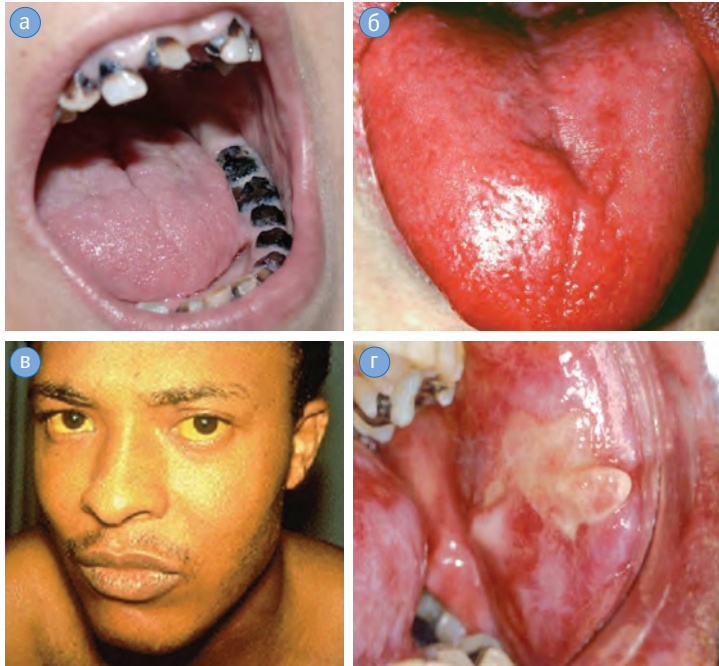
Комбіновані порушення гемостазу супроводжуються кровотечами й тромбозами і можуть виникати у хворих на антифосфоліпідний і ДВЗ-синдром, під час терапії концентратами чинників згортання й антикоагулянтами, при неопластичних процесах, хворобах печінки тощо. Вони потребують особливих підходів до діагностики і лікування.

## ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІКАРЕМ-СТОМАТОЛОГОМ ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМИ СИСТЕМИ КРОВОТВОРЕННЯ

Хвороби системи кровотворення мають дуже значний вплив на стан зубо-щелепної системи та слизової оболонки ротової порожнини і потребують особливої тактики лікаря-стоматолога у виконанні професійних дій.

При залізодефіцитній анемії зміни язика, його запалення розвиваються раніше, ніж рівень гемоглобіну падає нижче норми. Це свідчить про дефіцит заліза. Атрофічний глосит із десквамацією і змінами кольору, множинний карієс — найхарактерніші ознаки ЗДА (рис. 8.5, а).

Порушення ковтання (синдром Пламамера – Вінсона: глосит, дисфагія, гіпох-



**Рис. 8.5.**

*Зміни обличчя, язика, тканин пародонта і зубів хворих на анемії:*

*а — ЗДА,  
б —  $V_{12}$ -дефіцитну анемію,  
в — гемолітичну,  
г — апластичну*

ромна анемія) зустрічаються рідко. Існує ризик розвитку карциноми посткрикоїдної зони. Кандидоз розвивається часто і не піддається лікуванню протигрибковими препаратами до ліквідації анемії. Іноді кандидоз виліковується тільки корекцією рівня гемоглобіну і поповненням запасу заліза в організмі. Ангулярний стоматит і койлоніхія є супутниками й ознаками дефіциту заліза. Афтозний стоматит також супроводжує ЗДА. Якщо афти виникають у пацієнтів середнього віку або старших, слід припускати ЗДА.

Навіть прихований дефіцит  $V_{12}$  може призводити до змін язика у вигляді запалення (рис. 8.5, б). Потрібно досліджувати аналіз крові при глоситах неясної етіології, особливо якщо вони супроводжуються неврологічними порушеннями.

Серпоподібноклітинна анемія може супроводжуватися сильним болем у щелепах, що імітує зубний біль або остеомиеліт. Симптоми пульпіту виникають без інфекційного процесу, але іноді роз-

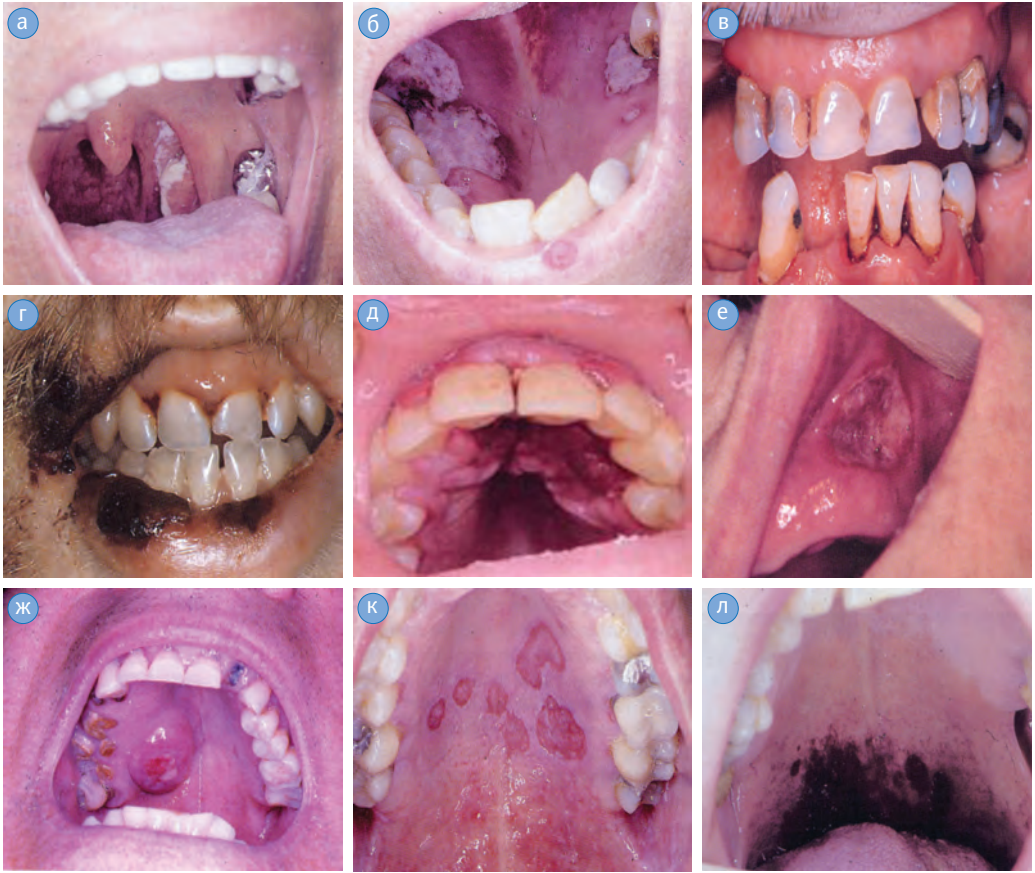
вивається асептичний некроз пульпи. Рентгенографічно діагностуються щільні вогнища у щелепах і виличних кістках. Ці вогнища дуже болючі при кризах і потребують анальгетиків. Біль контролюють ацетаминофеном і кодеїном. Кризи часом супроводжуються остеомиелітом. Можливий розвиток гіперпігментації, гіпомінералізації. При апластичній анемії та агранулоцитозі, як і тяжких порушеннях імунітету при гематоонкологічних хворобах, відбуваються некротичні зміни у ротовій порожнині (рис. 8.5, г). Порушення гемостазу, якщо вони не передбачені, дуже небезпечні тяжкими кровотечами. Тому особливо уважно треба ставитися до збору анамнезу. Потрібна тісна співпраця стоматолога і гематолога для планування безпечного й ефективного лікування хворого на гемофілію. Гемофілії — це хвороби, при яких слід уникати оперативних втручань, що можуть призвести до значних ускладнень або фатального кінця. Тромбоцитопенії також призводять до



значних крововтрат. Їх можна розпізнати за появою петехіальних крововиливів у ротовій порожнині (рис. 8.6).

Стоматологічні маніпуляції при гематоонкологічних хворобах часто ускладнюються кровотечами та інфекцією, яка спричиняє септикопіємію. Цитотоксичні препарати небезпечні для персоналу, який повинен працювати в рукавичках, окулярах. Вагітним не рекомендується працювати з таким типом хворих. Орофа-

ціальні прояви цих хвороб охоплюють мукозити, виразки, розвиток пародонтального запалення. Головні проблеми при лімфомах — це анемії, кортикостероїдна терапія, кровотечі, респіраторні проблеми після опромінювання.



**Рис. 8.7.** Типові зміни у ротовій порожнині за гематоонкологічних хвороб:  
 а — псевдомембранозний кандидоз лівої дужки піднебінного мигдалика при лейкомії;  
 б — двобічне виразкове герпетичне ураження твердого піднебіння на фоні цитостати-  
 чного лікування гострої мієлобластної лейкомії; в — набряк і кровоточивість ясен  
 при гострій мієлобластній лейкомії; г — герпетичний висип на губах і кровоточивість  
 ясен при лейкомії; д — дифузна гіперплазія ясен з еритемою та ділянками некрозу при  
 гострій монобластній лейкомії; е — виразка на складці слизової оболонки щоки при  
 гострій мієлобластній лейкомії, ж — інфільтрат на піднебінні з поверхневими ви-  
 разками при неходжкінській лімфомі; к — виразки піднебіння, викликані хіміотерапією  
 злюякісної лімфому у ВІЛ-позитивного пацієнта; л — поширена гематома м'якого під-  
 небіння та язичка у пацієнта з гострою мієлобластною лейкомією

**Методи дослідження і семіотика при хворобах органів ендокринної системи. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження хворих із хворобами ендокринної системи. Допоміжні методи дослідження в ендокринології. Основні синдроми в ендокринології**

*(проф. Яременко О. Б.)  
(доц. Ільницький Р. І.)*

Хвороби ендокринної системи завжди позначаються змінами зубощелепної системи і слизової оболонки ротової порожнини. Кожен стоматолог повинен вміти розпізнати ознаки цих хвороб та попередити можливі їх ускладнення шляхом інформування хворого та направлення його до ендокринолога. Для розпізнання хвороб ендокринної системи дуже важливі як суб'єктивні симптоми, які лікар отримує шляхом розпитування, так і об'єктивні ознаки, які при багатьох ендокринних хворобах є дуже специфічними (такими, що дають вирішальні симптоми).

### **РОЗПИТУВАННЯ ХВОРИХ**

**Скарги.** З огляду на регуляторну роль ендокринної системи в основних процесах життєдіяльності, патологія більшості ендокринних органів супроводжується різноманітними клінічними симптомами, серед яких часто переважають скарги загального характеру — слабкість, швидка втомлюваність, погане самопочуття, пригнічений або збуджений настрій, зниження і/або втрата працездатності, головний біль, поганий чи надмірний апетит тощо. Іноді спочатку важко зрозуміти, про ураження якого органа свідчать такі скарги.

У разі хронічної недостатності кори надниркових залоз (хвороба Аддісона) переважають скарги хворих на надмірну слабкість і швидку стомлюваність, які швидко прогресують до повного безсилля й адинамії. У багатьох випадках хворим важко не тільки ходити, а й стояти, жувати, розмовляти. Крім того, таких хворих часто турбують безсоння, поганий апетит, нудота, іноді — блювання, болі в животі, що супроводжуються запорами і проносами, швидка втрата ваги.

Загальна слабкість і гіподинамія характерні також для багатьох ендокринних



захворювань — цукрового діабету, мікседеми (у випадку зниження функції щитоподібної залози), хвороби Іценка – Кушинга і синдрому Конна.

У клінічній картині ендокринної хвороби часто на перший план виступають патологічні зміни в нервовій системі. Наприклад, у разі дифузного токсичного зоба (тиреотоксикоз) хворих турбують підвищена збудливість, дратівливість, плаксивість, емоційна лабільність, порушення сну. Часто такі скарги надходять від рідних, які помітили зміну поведінки і характеру хворого. Подібні симптоми, але без проявів агресивності, можуть спостерігатися у жінок на тлі гіперфункції яєчників і в період клімаксу. Під час останнього у хворих виникають характерні скарги на припливи крові до голови, що супроводжуються почервонінням обличчя, нерідко — головним болем.

У разі ендокринної патології лікарю важливо оцінювати не один чи кілька патологічних симптомів, а всю клінічну симптоматику хвороби, відшукуючи серед неї такі симптоми, які свідчать про ураження конкретної ендокринної залози. Так, у разі дифузного токсичного зоба, поряд з уже зазначеними симптомами, наявні також серцебиття, підвищена температура тіла, швидка втрата ваги, відчуття тиснення і незручності в ділянці шиї, а також її потовщення. Хворі часто звертають увагу на появу на передній поверхні шиї випини — зоба, який свідчить про значне збільшення щитоподібної залози.

Навпаки, в разі гіпофункції щитоподібної залози (мікседеми), крім слабкості, хворих найчастіше турбують сонливість, брадикардія, мерзлякуватість, набряки на обличчі, випадання волосся, часті запори. На тлі запальних уражень щитоподібної залози в разі тиреоїдиту поряд із гарячкою, що супроводжується ознобами і пітливістю, часто виникають болі в ділянці шиї з характерною іррадіацією в голову,

вуха, нижню щелепу. Таким хворим стає важко ковтати, іноді — говорити.

Досить різноманітні клінічні симптоми спостерігаються у хворих з ураженнями прищитоподібних залоз. Підвищена збудливість нервово-м'язового апарату і поява судом — характерні ознаки гіпофункції прищитоподібних залоз, яка супроводжується порушенням кальцієвого обміну і зниженням рівня кальцію в крові. Гостра форма *тетанії* як крайній прояв цього патологічного стану може виникати після операції на щитоподібній залозі внаслідок травмування чи помилкового видалення прищитоподібних залоз. Тетанія іноді ускладнюється ларингоспазмом, бронхоспазмом, спазмами діафрагми. Тривалий напад тетанії може призвести до летального кінця.

Посилення функції прищитоподібних залоз (гіперпаратиреоз, що супроводжується гіперкальціємією) клінічно проявляється, крім загальної слабкості та швидкої втомлюваності, болями в кістках і хребті внаслідок остеопорозу, порушеннями ходи, симптомами сечокам'яної хвороби. Відомі також вісцеральні прояви цієї хвороби — пептична виразка, жовчнокам'яна хвороба, гострий панкреатит, при яких виникають абдомінальний больовий і диспепсичний синдроми.

Частим симптомом ураження гіпофіза стає головний біль. Найчастіше це буває в разі пухлин гіпофіза, хвороби Іценка – Кушинга. Напади головного болю, що супроводжуються відчуттям страху, запамороченням, іноді — порушеннями зору і слуху, тремтінням тіла, спостерігаються в разі пухлини мозкової речовини надниркових залоз — феохромоцитомі. Для перебігу цієї хвороби характерні часті гіпертонічні кризи. У період між кризами спостерігається нормальний артеріальний тиск, а інші симптоми, пов'язані з викидом у кров симпатичних амінів, здебільшого відсутні. Це створює

додаткові труднощі в діагностиці захворювання.

Спрага і часте сечовипускання в поєднанні зі збільшенням добового діурезу (*поліурія*) — це провідні симптоми цукрового діабету. Внаслідок спраги хворий за добу випиває понад 2–3 л рідини (*полідипсія*). Нерідко хворого турбує схуднення, яке виникає на тлі надмірного апетиту і збільшення кількості вживання їжі (*поліфагія*), а також свербіння шкіри. Причиною захворювання є гіперглікемія внаслідок абсолютної чи відносної інсулінової недостатності.

Подібний до нього за початковими клінічними симптомами (полідипсія і поліурія) нецукровий діабет, причиною якого є абсолютна або відносна недостатність вазопресину (антидіуретичного гормону). Кількість випитої за добу рідини при цій хворобі коливається від 3 до 15 л, а в тяжких випадках — 20–40 л. Відносна густина великого об'єму сечі, яку виділяє хворий, дуже низька — 1000–1010.

Нерідко у хворих на ендокринні розлади спостерігається диспепсичний синдром поряд із порушеннями апетиту. Надмірний апетит і відчуття нестримного голоду часто бувають унаслідок гіпертиреозу (дифузний токсичний зоб) і ураження гіпоталамуса. У разі наднирникової недостатності частими симптомами є повна відсутність апетиту (анорексія) і диспепсичні розлади.

Різке схуднення хворого характерне для тяжкого перебігу дифузного токсичного зоба, ураження передньої частки гіпофіза (хвороба Сіммондса — гіпофізарна кахексія), декомпенсації цукрового діабету.

На тлі більшості ендокринних хвороб частими симптомами є розлади з боку статевої системи. Найчастіше порушується розвиток статевих органів і вторинних статевих ознак, виникає зниження статевого потягу (лібідо). У чоловіків настає імпотенція, порушується дітородна функція.

Жінки найчастіше скаржаться на розлади менструального циклу, аменорею, безпліддя. Підкреслимо, що ці порушення належать до інтимної сфери. Тому потрібні особлива делікатність і тактовність лікаря в розпитуванні хворого, безумовне збереження лікарської таємниці.

**Анамнез хвороби і життя.** Розпитуючи хворого, особливу увагу потрібно звернути на його розумовий розвиток, адекватність поведінки, спадковість, яка часто буває обтяжена. Нерідко можна виявити безпосередню причину захворювання — психічну або фізичну травму, гостру інфекційну хворобу, вплив професійних факторів (токсичні речовини різного походження) тощо. Нерідко багато хвороб виникають на тлі ожиріння (цукровий діабет, мікседема, патологія діенцефальної ділянки мозку).

## ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

**Огляд хворого.** Надзвичайно велике значення для діагностики ендокринних хвороб має загальний огляд хворого. Часто вже перший погляд лікаря на хворого дає можливість запідозрити або навіть розпізнати такі хвороби, як дифузний токсичний зоб, мікседема, акромегалія, гігантизм, гіпофізарна дистрофія, нанізм, хвороба Аддісона.

Найперше звертають увагу на *поведінку хворого, його міміку, мову і манеру відповідати на запитання*. У хворого на дифузний токсичний зоб спостерігаються збудження, постійне занепокоєння, швидка мова, уривчасті відповіді, перескакування з однієї теми на іншу. Такий хворий часто перебиває співрозмовника, вставляє репліки. Навпаки, у хворого з ознаками мікседеми привертають увагу флегматичність, малорухомість, апатія, майже повна відсутність міміки, повільна мова, часто — захриплість голосу. Такі хворі по-

вільно відповідають на запитання, часто не закінчують фразу. У хворих на акромегалію нерідко буває надмірно гучний голос, а у чоловіків з ознаками євнухоїдизму — високий дитячий однотонний голос.

Далі звертають увагу на зріст, розміри, форму і співвідношення окремих частин тіла, риси обличчя і форму черепа.

Гігантський зріст, або *гігантизм* (зріст понад 195 см у жінок і 200 см у чоловіків), здебільшого зумовлений гіперфункцією передньої частки гіпофіза, що спостерігається в разі *акромегалічного гігантизму*, або випаданням функції статевих залоз і вторинного посилення функції гіпофіза в разі *євнухоїдного гігантизму*.

Карликовий зріст (*нанізм*) — менше 135 см — може бути з пропорційними частинами тіла, як у дорослої людини, або непропорційними, як у дитини. У разі *гіпофізарної форми нанізму* зберігаються дитячі пропорції тіла **зі значним укороченням рук і ніг**. У таких хворих недорозвинені статеві органи, відсутні вторинні статеві ознаки, але психіка й інтелект відповідають справжньому вікові. У разі *тиреогенного нанізму*, зумовленого недостатністю функції щитоподібної залози, тіло має таку саму будову. Але привертають увагу ознаки мікседеми в поєднанні з різким відставанням у психічному розвитку, який часто відповідає повному **ідіотизму**. Часто у таких хворих спостерігається відставання розвитку лицевої частини черепа від мозкової.

Нормальний зріст у поєднанні з непропорційним збільшенням дистальних частин тіла (ніс, губи, підборіддя, кисті рук, стопи) свідчить про гіперфункцію передньої частки гіпофіза, яка виникла після закриття епіфізарних зон росту. Найчастіше це буває в разі аденоми (новоутвору) середньої частки гіпофіза — *акромегалії* (рис. 9.1).

Характерними ознаками цієї хвороби є симптоми, які часто виявляються лікаря-

ми-стоматологами, — значне збільшення нижньої щелепи та розходження зубів (діастема), збільшення язика.

Характерні зміни грудної клітки. Широка, коротка і бочкоподібна грудна клітка буває в разі хвороби Іценка – Кушинга, а широка і висока — в разі акромегалії. Плоска грудна клітка у жінок із недорозвиненими молочними залозами і далеко один від одного розміщеними сосками буває в разі синдрому Шерешевського – Тернера (аномалія статевих хромосом — найчастіше одна X-хромосома).

Такі хворі мають коротку шийку і шкірні складки, які йдуть від голови до плеч і на-



Рис. 9.1. Акромегалія. Макроглюсія



**Рис. 9.2.** Кушингоїдне ожиріння

дають тілу характерного вигляду сфінкса (рис. 9.2). Атрофія чи гіпоплазія молочних залоз у жінок виникають також унаслідок гіпофункції яєчників або аденоми гіпофіза. Збільшення грудних залоз у чоловіків в результаті гіперплазії залозистої тканини спостерігається при багатьох хворобах: синдром Клайнфелтера (хромосомна аномалія з наявністю найчастіше однієї зайвої X-хромосоми), патології гіпофіза і гіпоталамуса, фемінізуючі пухлини яєчок тощо.

у разі ендокринної патології часто наявні зміни *вгодованості хворого* — ожиріння або схуднення, аж до виснаження (*кахексія*). У хворого з ожирінням особливої уваги необхідно звертати на особливості розподілу на тілі підшкірної жирової клітковини, які залежать від характеру ендокринної патології. Відносно

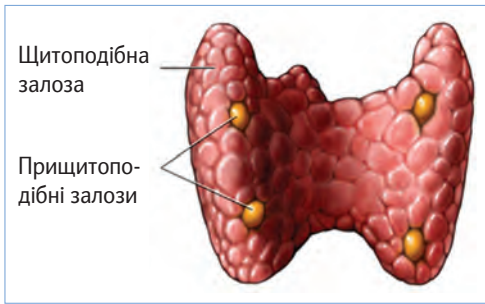
рівномірний розподіл жиру по всьому тілу свідчить про недостатність функції щитоподібної залози (*тиреогенне ожиріння*). Відкладання жиру в ділянці таза, вертлюгів, стегон, лобка і на плечах — це характерні ознаки *жіночого типу ожиріння*. Такий же розподіл жиру в чоловіків свідчить про андрогенну недостатність функції яєчок (гіпоорхізм) і фемінізацію. Навпаки, зменшення жирових відкладень у цих місцях у жінок і поява їх у ділянках грудей, попереку, шиї, на обличчі та животі (*чоловічий тип ожиріння*) свідчать про маскулінізацію.

Особливим прикладом ендокринної дисфункції є ожиріння типу *адипозо-генітальної дистрофії (dystrophia adipose-genitalis)* у поєднанні зі статевим недорозвиненням. Причиною цієї патології вважають порушення з боку гіпофіза, центрів проміжного мозку, які зумовлюють дисфункцію статевих залоз. Найчастіше хворіють хлопчики у віці 10–13 років. У них відкладається жир за жіночим типом у поєднанні з малими розмірами зовнішніх статевих органів і відсутністю чоловічих вторинних статевих ознак. У дівчаток із цієї хворобою відсутні менструації у віці 14–15 років, недорозвинені матка і яєчники.

Церебральному, або *гіпоталамічному ожирінню* властива значна повнота всього тіла, переважно шиї та обличчя, відкладання жиру в ділянці VII шийного хребця, значне збільшення молочних залоз за рахунок жиру, великий обвислий живіт. Водночас наявна менша повнота дистальних частин кінцівок: передпліч, гомілок, кистей і ступнів.

У разі посилення функції кори надниркових залоз (гіперкортицизм), що буває при хворобі або синдромі Іценка – Кушинга, виникає особливий тип ожиріння, яке назвали *кушингоїдним* (рис. 9.2).

У таких хворих місяцеподібне, багряно-червоне обличчя, коротка товста шия, значне відкладання жиру в ділянках



**Рис. 9.3.** Прищитоподібні залози

плечового поясу і VII шийного хребця, на тулубі, особливо в ділянці попереку. Водночас привертають увагу тонкі (худі) кінцівки, атрофія м'язів сідниць без помітного відкладання жиру в ділянці таза і стегон. Особливою ознакою є багряно-червоні атрофічні смуги (стриї) на шкірі живота, плечей, грудей і стегон.

Значна і швидка втрата ваги на тлі звичайного для хворого харчування відбувається в разі дифузного токсичного зоба, цукрового діабету і хвороби Сіммондса (*гіпофізарна кахексія*, на яку здебільшого хворіють жінки віком 20–40 років). Особливостями останньої, поряд зі швидким схудненням, є випадання функцій периферичних ендокринних залоз зі специфічними для них симптомами. Послаблення функції статевих залоз проявляється аменореєю, зворотним розвитком вторинних статевих ознак, атрофією молочних залоз. Гіпотиреоз проявляється сухістю і блідістю шкіри, набряками, брадикардією, сонливістю, запорами тощо.

**Виникнення судом** у хворих з ендокринною патологією найчастіше буває в разі гіпаратиреозу, особливо після операцій на щитоподібній залозі. Тонічні судоми частіше уражують м'язи верхніх кінцівок. Унаслідок переважання тону згиначів, пальці кистей, особливо великий, у п'ястково-фалангових суглобах притискаються до долоні (симптом „руки

акушера"). У разі розвитку тетанії (крайнього прояву хвороби) м'язи-згиначі нижніх кінцівок відхиляють стопу всередину, її пальці притискаються до підшви, при цьому великий палець ніби прикривається іншими — симптом „кінської стопи”.

Велике значення в дослідженні хворого має *характеристика шкіри та її дериватів* — *волосяного покриву і нігтів*. Сухе, ламке волосся, випадання його на голові, в ділянці зовнішніх частин брів, у пахвових ямках часто є проявами гіпотиреозу. Випадки потемніння волосся, помірного випадання його в пахвових ямках, на лобку є свідченням хронічної недостатності кори надниркових залоз. Тотальне випадання волосся на голові, у пахвових ямках, на лобку найчастіше свідчить про ознаки гіпопітуїтаризму (хвороба Сіммондса і синдром Шихана — післяпологовий гіпопітуїтаризм). Ріст волосся в чоловіків на лобку у вигляді трикутника, що поєднується з відсутністю росту волосся на обличчі (*ріст волосся за жіночим типом*), характерний для гіпоорхізму, фемінізації.

*Ріст волосся за чоловічим типом* у жінок (надмірний ріст волосся на ногах, тулубі, обличчі та випадання його на голові) буває в разі хвороби Іценка – Кушинга, кортикостероми, андростероми, вірилізуючої пухлини яєчників.

Для синдрому Штейна – Левенталя, який зустрічається в жінок зі склерокістозом яєчників, характерний ріст волосся на обличчі у вигляді “шотландської борідки”, навколо сосків молочних залоз, на кінцівках і на лобку за чоловічим типом (*гірсутизм*). Проте у таких хворих зберігається жіночий тип будови тіла і задовільна трофіка шкіри.

Розкішний ріст тонкого волосся на голові на тлі слаборозвинутих вторинних статевих ознак, рідке волосся на верхній губі та підборідді у чоловіків — це прояви гіпогонадізму.

Тотальний бронзовий (світло-корич-



невий) колір шкіри з посиленням пігментації на відкритих ділянках, які підлягають інсоляції, а також на ділянках тертя одягом (ділянка пояса, зовнішня поверхня ліктьових і колінних суглобів, рубці, ареоли сосків, складки долонь), нерідко в поєднанні з пігментацією слизової оболонки ротової порожнини є патогномонічним симптомом хронічної недостатності кори надниркових залоз — хвороби Аддісона.

Помітна пігментація ліктів, шиї та інших ділянок шкіри спостерігається в разі хвороби Іценка – Кушинга, а легка пігментація шкіри, частіше навколо очей, — у разі дифузного токсичного зоба.

Вугрові висипи (*acne vulgaris*) на обличчі й тулубі можуть бути одним із проявів гіпоестрогенії (під час статевого дозрівання в дівчаток), підвищення продукції андрогенів, патології кори надниркових залоз або гіпоталамо-гіпофізарної системи.

При діабетичній ангіопатії шкіра на нижніх кінцівках стає блискучою, блідою, холодною на дотик, стоншеною. Іноді виявляють коричневу з різними відтінками пігментацію шкіри у вигляді плям (ознака глибокого порушення трофіки). Характерною ознакою цукрового діабету є також сліди розчухувань на здебільшого сухій шкірі, часті піодермії, особливо фурункульоз. Гіперемована, гаряча на дотик, стоншена і волога шкіра — ознака дифузного токсичного зоба. Навпаки, холодна, суха, зморшувата, бліда, щільна, потовщена, старечого вигляду шкіра характерна для гіпотиреозу. Нерідко на тлі цієї патології виникають набряки надключичних ділянок, зовнішньої поверхні кистей, гомілок (претибіальна мікседема). Після натискання на таку шкіру відсутня ямка. Зморшувата, тонка, суха, в'яла шкіра з жовтуватим відтінком — це прояв гіпопітуїтаризму.

Ендокринна патологія часто проявляється змінами на обличчі хворого. У разі

гіпотиреозу міміка слабка або повністю відсутня, звужені очні щілини на тлі набряклої шкіри. Суха шкіра на обличчі з атрофованими лицевими м'язами характерна для гіпопітуїтаризму.

У випадку дифузного токсичного зоба наявна низка очних симптомів, які виявляються оглядом і спеціальним обстеженням із виконанням діагностичних заходів (рис. 7.5). До таких симптомів належать: блиск очей, витрішкуватість (екзофтальм, зазвичай двобічний), симптом Дельрімпля — широкі очні щілини (вираз гніву, здивування), симптом Штельвага (рідке кліпання), симптом Кохера — відставання (ретракція) верхньої повіки при швидкій зміні погляду, внаслідок чого між верхньою повікою і райдужною оболонкою утворюється біла смужка склер. Крім того, виявляють симптом Грефе — відставання верхньої повіки від райдужної оболонки під час руху очних яблук униз. Це виявляється при фіксації погляду на предметі (олівець, палець лікаря), який рухається вниз. Порушення конвергенції очних яблук свідчить про симптом Мебіуса — при фіксації погляду на русі предмета в напрямку кінчика носа очні яблука спочатку конвергують (сходяться), а потім швидко повертаються в попереднє положення. Виявляють також дрібний тремор закритих повік (симптом Розенбаха), неможливість наморщити лоб під час погляду догори (симптом Доффрау).

**Пальпація.** За допомогою пальпації можна дослідити щитоподібну і статеві залози. При цьому визначають їх величину, щільність, рівномірність або нерівномірність консистенції (вузлуватість), болючість тощо.

Пальпація щитоподібної залози може бути монотануальною і бімануальною.

Бімануальну пальпацію можна виконувати двома способами — переднім і заднім (лікар стоїть позаду хворого). Виконуючи бімануальну пальпацію переднім

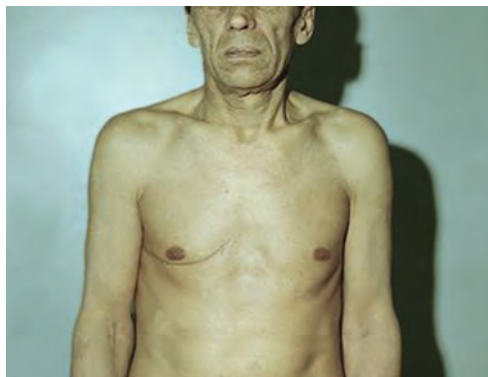
способом (рис. 9.8), чотири зігнуті пальці обох рук розташовують за заднім краєм груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, а великий палець — перед його переднім краєм. При пальпації хворому пропонують виконати ковтальні рухи, під час яких щитоподібна залоза рухається разом із гортанню і переміщується під пальцями лікаря.

Збільшення щитоподібної залози відбувається при тиреотоксикозі, спорадичному чи ендемічному зобі, запальних хворобах і новоутвореннях залози (рис. 9.7). У разі запальних хвороб щитоподібної залози (тиреоїдити, струміти) її тканина помірно щільна, болюча, відносно швидко збільшується. При зобі Хашімото залоза дифузно збільшена, щільна.

Дифузне збільшення залози поряд із її кам'янистою твердістю спостерігається в разі зоба Ріделя. Щільна, нерівномірно збільшена щитоподібна залоза, з нечіткими контурами, іноді з тяжами, які зв'язують її з навколишніми тканинами, буває в разі зляккісного переродження (новоутвору). Натомість у разі ендемічного чи спорадичного зоба, тиреотоксикозу щитоподібна залоза еластична або помірно щільна, з гладкою, рівною поверхнею, рухома.

Огляд і пальпація зовнішніх і внутрішніх статевих органів мають особливе значення в діагностиці хвороб статевих залоз.

Під час огляду статевих органів у чоловіків звертають увагу на ступінь розвитку статевого члена і мошонки. Невеликий статевий член, недорозвинута для даного віку мошонка свідчать про гіпогонадизм (див. рис. 9.5); значно збільшений статевий член і мошонка в препубертатний період можуть вказувати на передчасне статеве дозрівання (рис. 9.6) або патологію шишкоподібного тіла. Збільшений статевий член на тлі слабдорозвинутої мошонки спостерігають у випадках пухлин кори надниркових залоз, уродженої форми адреногенітального синдрому.



**Рис. 9.4.** Пігментація шкіри при хворобі Аддісона



**Рис. 9.5.** Гіпогонадизм

*Пальпація яєчок.* Пальпаторно визначають розміри яєчок, їх консистенцію, болючість, характер поверхні, стан придатків і сім'явиносних проток, наявність варикозно розширених вен. Нормальними вважають яєчка довжиною не менше 34 мм. Щільні яєчка завбільшки з горошину виявляють у разі раннього євнухоїдизму.



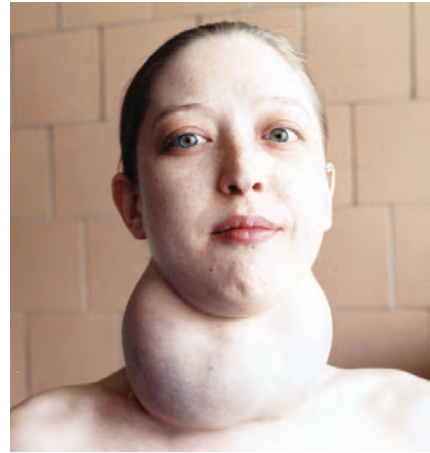
**Рис. 9.6.** Передчасне статеве дозрівання

Значне зменшення яєчок, їх в'ялість, відсутність чутливості при пальпації свідчать про гіпоорхізм. Відсутність яєчок у мошонці і в паховому каналі називається крипторхізмом, який може бути одно- чи двобічним.

*Огляд статевих органів у жінок.* Звертають увагу на стан великих і малих соромітних губ, клітора, промежини. Гіпоплазія зовнішніх статевих органів свідчить про недостатність функції яєчників. Маленька, гіпоплазована матка і яєчники свідчать про гіпооваризм, вірилізуючі синдроми (надлишкове утворення андрогенів). Збільшення одного чи двох яєчників спостерігається в разі синдрому Штейна – Левенталя, новоутвору.

Глибока пальпація живота може мати певне значення для виявлення пухлин надниркових залоз. Про це побічно може свідчити зміщення нирки вниз, яке виявляється пальпацією.

**Перкусія.** Цей метод для дослідження залоз внутрішньої секреції має обмежене значення. За допомогою перкусії можна виявити зоб, розміщений за грудниною. Постукування перкуторним молоточком нижче виличного відростка може викликати скорочення м'язів куточка рота,



**Рис. 9.7.** Зоб великих розмірів та екзофтальм при дифузному токсичному зобі



**Рис. 9.8.** Пальпація щитоподібної залози

крилець носа (симптом Хвостека), що свідчить про підвищену нервово-м'язову збудливість у разі гіпопаратиреозу.

**Аускультация.** В ендокринології аускультация знаходить лише одне застосування — дослідження збільшеної щитоподібної залози, коли можна почути систолічний шум, який виникає в її розширених артеріальних судинах.

**ЛАБОРАТОРНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ**



## ДОСЛІДЖЕННЯ

### ■ ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

У діагностиці ендокринних хвороб чільне місце зайняли лабораторні методи дослідження. Застосовують прямі методи визначення рівня гормонів у крові та непрямі методи, що виявляють порушення обміну речовин при патології ендокринних залоз. Найчастіше непрямі лабораторні методи використовують для виявлення порушень вуглеводного обміну в разі цукрового діабету, порушень фосфорно-кальцієвого обміну при патології щитоподібної і прищитоподібних залоз тощо. Різними хімічними реакціями визначають також метаболіти стероїдних гормонів (глюкокортикостероїдів і статевих гормонів) у крові та сечі — 17-оксикортикоїди і 17-кетостероїди.

#### Визначення рівня гормонів у крові

**Методи радіоімунного аналізу (PIA)** найточніші та найінформативніші для визначення концентрації гормонів у крові. Вони не потребують уведення пацієнтові радіоізоотопу, а виконуються *in vitro* з використанням радіоімунологічних наборів, які містять гормони з міченими радіоактивними атомами.

Принцип методу PIA полягає в конкурентному зв'язуванні мічених і немічених радіоактивним ізотопом гормонів (антигенів) зі специфічними білками (антитілами). Наприклад, внесений у досліджувану сироватку мічений  $^{131}\text{I}$  гормон щитоподібної залози конкурує з тим гормоном, який уже є в субстраті, за зв'язування з антитілами. Чим менше в сироватці власного гормона, тим більше міченого гормона зв'язується з антитілами.

Кров у хворого беруть натще з вени,

центрифугують її, отримують сироватку, яку використовують відразу або зберігають у холодильній камері (не більше 3 міс.). Подальшу методику виконують згідно з інструкцією, яка є в кожному наборі.

Радіоімунними методами різних модифікацій визначають у крові рівень гормонів гіпофіза, щитоподібної, прищитоподібних, надниркових залоз та інкреторного апарату підшлункової залози. Проте ці методи досить дорогі, потребують спеціального устаткування і реактивів.

**Гормони гіпофіза.** У нормі вміст кортикотропіну (АКТГ) у плазмі крові зранку натще коливається в межах 10–80 нг/л (або 0–33,0 пмоль/л за Міжнародною системою одиниць); тиротропіну (ТТГ) — 1–3 мкг/л (або 0,23–4 мОД/л за Міжнародною системою одиниць). Рівень кортикотропіну в разі хвороби Іценка – Кушинга і хвороби Аддісона перевищує норму в кілька разів. У хворих на тиреотоксикоз рівень тиротропіну в крові різко знижується, при первинному гіпотиреозі різко підвищується, а при вторинному — стає нижчим від норми.

Підвищення вмісту гормону росту (соматотропіну) спостерігається при акромегалії, гігантизмі, а зниження — за наявності гіпофізарного нанізму. У нормі вміст цього гормону в крові коливається від 0,3 до 6,5 мкг/л (або 0–264 пмоль/л у чоловіків і 0–440 пмоль/л у жінок за Міжнародною системою одиниць).

Для діагностики нецукрового діабету в крові та сечі визначають вміст гормону нейрогіпофіза вазопресину.

**Гормони щитоподібної залози.** Методикою PIA визначають: загальний тироксин —  $3\text{T}_4$ , вільний тироксин —  $\text{FT}_4$ , трийодтиронін —  $\text{T}_3$ , тироксинзв'язуючий глобулін — ТЗГ, концентрацію тиреоглобуліну — ТГ, титр антитіл до тиреоглобуліну — ТАТГ.

За даними радіоімунологічного обстеження концентрація загального тирок-

сину в сироватці крові здорових людей складає 51,5–141,6 нмоль/л, не зв'язаного з білками (вільний тироксин) — 11,8–24,6 пмоль/л. Для визначення концентрації загального трийодотироніну ( $T_3$ ) користуються радіоімунологічним методом із застосуванням специфічної антисироватки до  $T_3$ . Концентрація його в сироватці крові нижча від рівня тироксину і складає 1,54–3,85 пмоль/л.

Для діагностики автоімунних тиреоїдних хвороб (тиреоїдит Хашімото, ідіопатична мікседема, дифузний токсичний зоб) за допомогою РІА визначають аутоантитіла до тиреоглобуліну, що має велике значення для клінічної практики.

**Гормони підшлункової залози.** За допомогою радіоімунологічного методу визначають вміст у крові імунореактивного інсуліну (ІРІ) і глюкагону. В середньому вміст ІРІ в плазмі крові натще у здорових людей становить 128 пмоль/л (86–180 пмоль/л). Вміст глюкагону у здорових осіб у середньому становить 90 нг/л із коливаннями від 50 до 125 нг/л.

У практичній медицині для діагностики цукрового діабету застосовують значно простіші методи визначення глюкози в крові та сечі.

**Гормони інших ендокринних органів.** Метод РІА використовується для визначення в крові концентрації гормонів, які регулюють фосфорно-кальцієвий обмін в організмі, — паратирину і кальцитоніну. Він також має діагностичну цінність для визначення показників реніну й альдостерону в плазмі крові, що дозволяє диференціювати первинний гіперальдостеронізм та артеріальну гіпертензію іншого походження.

### Лабораторне дослідження при цукровому діабеті

Для оцінки функціонального стану острийцевого апарату підшлункової залози

визначають вміст глюкози в крові натще і протягом доби (глікемічний профіль). Застосовують лабораторні методи, які визначають відновні властивості глюкози (метод Хагедорна – Єнсена) або її колірні реакції з певними реактивами (ортотолуїдинова методика Фріда і Гольфмайєра). Остання методика точніша, бо не визначає вміст усіх відновних речовин у крові (креатиніну, сечової кислоти, аскорбінової кислоти та ін.), як перша, а тільки глюкози. Останніми роками поширилося визначення глюкози за допомогою автоматичних аналізаторів. Найчастіше вміст глюкози визначають у капілярній крові.

У здорових людей натще (через 8–12 год. після останнього вживання їжі) у повному фізичному і психічному спокої вміст глюкози в крові за ортотолуїдиновою методикою коливається в межах від 3,33 до 5,55 ммоль/л, а протягом доби — від 4 до 8–9 ммоль/л залежно від харчування і функціонального стану організму.

Діагноз цукрового діабету встановлюють, якщо визначають *глікемію* натще 6,1 ммоль/л та більше або випадково серед доби — вище 11,1 ммоль/л. Для підтвердження результатів аналізу необхідно повторити 2–3 рази в інші дні. У хворих на цукровий діабет досліджують також *глікемічний профіль* — визначення рівня глюкози крові через кожні 3 год.

Для діагностики прихованого цукрового діабету використовують *пероральний тест на толерантність до глюкози* (глюкозотолерантний тест).

Визначають вміст глюкози в крові натще (через 10–14 год. після останнього вживання їжі), а також через 2 год. після вживання 75 г сухої речовини глюкози, розчиненої у 250–300 мл води, протягом 2–5 хв. Під час проведення тесту пацієнту забороняється виконувати будь-які фізичні навантаження.

У здорових людей після навантаження глюкозою рівень глікемії зазвичай дося-



гає максимуму через 30–60 хв, потім поступово знижується до початкових значень протягом 2 год.

Згідно з критеріями Комітету експертів ВООЗ із питань цукрового діабету наявність глікемії через 2 год. після перорального навантаження глюкозою нижче 7,8 ммоль/л вважається нормою, в межах 7,8–11,1 ммоль/л свідчить про порушення толерантності до вуглеводів, а 11,1 ммоль/л і вище є ознакою цукрового діабету.

У сечі здорових людей глюкоза відсутня, оскільки повністю реабсорбується в ниркових каналцях. Глюкоза в сечі з'являється, коли рівень її в крові перевищує здатність нирок до реабсорбції (величина ниркового порогу — 8,88–9,99 ммоль/л). Позитивна реакція сечі на глюкозу (*глюкозурія*) є ознакою цукрового діабету, але може також спостерігатися внаслідок уживання великої кількості цукру, при вагітності, пухлинах мозку, епілепсії, менінгіті тощо.

Визначення глюкозурії буває якісним і кількісним. У хворих на цукровий діабет визначають вміст глюкози у добовій кількості сечі. Для якісного визначення глюкозурії застосовують методи Бенедикта, Ніландера та ін., які передбачають відновні властивості глюкози.

Кількісне визначення вмісту глюкози в сечі проводять поляриметричним або колориметричним методом. Воно потрібне для визначення кількості глюкози, що виділяється через нирки з організму хворого на цукровий діабет за добу, і відповідного дозування інсуліну для цієї кількості глюкози.

Ацетон у сечі визначають для діагностики кетоацидотичних станів у разі декомпенсації цукрового діабету. Для якісного визначення кетонів у сечі (*кетонурії*) найчастіше використовують пробу Ланге або її модифікації. В основі її — властивість ацетону та ацетооцтової кислоти давати з нітропрусидом натрію

в лужному середовищі фіолетове забарвлення. Останнім часом кетонурію здебільшого визначають за допомогою набору для діагностики ацетону в сечі, а також індикаторних смужок (“Ацетотест”, “Кетостикс”). Позначають кетонурію одним чи кількома знаками +. За наявності + чи ++ установлюють діагноз кетозу, а за наявності +++ чи ++++ — кетоацидозу.

### **Лабораторне дослідження в разі порушень фосфорно-кальцієвого обміну**

Функцію прищитоподібних залоз можна оцінити за показниками кальцієво-фосфорного обміну. Рівень кальцію сироватки крові в нормі становить 2,25–2,75 ммоль/л. Приблизно половина його знаходиться в крові у вільній (іонізованій) формі, яка є фізіологічно активною. У разі гіперпаратиреозу вміст загального та іонізованого кальцію в крові підвищується (особливо в разі кісткових форм ураження). Проте прогресування хвороби може супроводжуватися зниженням рівня кальцію в крові до субнормальних цифр. У разі гіпопаратиреозу вміст кальцію в сироватці крові знижений.

Вміст неорганічного фосфору в крові у нормі становить 0,65–1,29 ммоль/л. Для гіперпаратиреозу характерна гіпофосфатемія, в разі прогресування хвороби рівень фосфору може бути нормальним. Дослідження вмісту кальцію і фосфору потрібно проводити натще і багаторазово.

Дуже цінною ознакою гіперпаратиреозу є гіперкальційурія. Визначення вмісту кальцію в сечі рекомендують проводити протягом 3–6 днів за умови дотримання хворим дієти з обмеженням молока і молокопродуктів. У нормі виділення кальцію з сечею за добу становить 2,5–7,5 ммоль, у разі гіперпаратиреозу може збільшуватися до 25 ммоль/добу. Гіпопаратиреоз

супроводжується зменшенням виділення кальцію з сечею.

Фосфатурія в нормі становить 29–42 ммоль/добу, при гіперпаратиреозі вона підвищується, при гіпопаратиреозі — знижується. Для діагностики гіперпаратиреозу визначають також активність лужної фосфатази, яка при цьому підвищується.

### **Лабораторне дослідження при патології надниркових залоз**

Для визначення вмісту глюкокортикоїдів у біологічних рідинах (крові, сечі) застосовують або колірну реакцію з фенілгідрозином, яка дозволяє виявити речовини з ОН-групою в 17-му положенні (17-оксикортикостероїди — 17-ОКС), або флюоресценцію стероїдів у кислому середовищі. Серед останніх визначається вужча група речовин — сума кортизолу (гідрокортизону), кортикостерону і 11-оксикортикостерону, які називаються 11-оксикортикостероїдами (11-ОКС).

За радіоімунологічним методом, у крові здорових людей вміст вільних 17-ОКС становить 16,4–32,8 нмоль/л, а із сечею за добу їх виділяється від 7,23 до 15,43 мкмоль.

За флюорометричним методом, вміст у крові сумарних 11-ОКС у нормі становить 140–230 мкг/л.

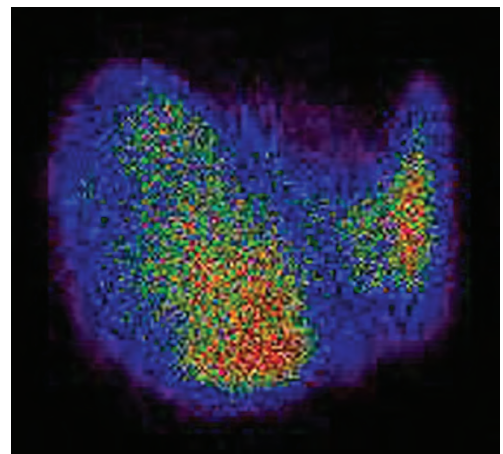
Використання колірної реакції з метадиннітробензолом дає можливість визначити 17-кетостероїди (17-КС) — дуже широкий спектр речовин, основна маса яких є метаболітами чоловічих статевих гормонів і глюкокортикоїдів. Вони виділяються із сечею. У жінок 17-КС складаються в основному з метаболітів андрогенів надниркових залоз, у чоловіків — на 2/3 із метаболітів андрогенів надниркових залоз і на 1/3 — з метаболітів андрогенів сім'яників. За добу в здорових чоловіків віком від 20 до 40 років виділяється з сечею від 28 до 86 мкмоль 17-КС, а в жінок

20–40 років — від 17 до 62 мкмоль 17-КС.

У разі хронічної недостатності надниркових залоз (хвороба Аддісона, або гіпокортицизм) із сечею виділяється значно менше 17-ОКС, 17-КС і альдостерону порівняно з нормою. Крім того, у цих хворих натще знижені вміст глюкози в крові та показники глюкозотолерантного тесту, особливо гіпоглікемічної фази, яка триває до 3 год. після навантаження.

У разі гіперкортицизму спостерігається підвищений рівень добової екскреції з сечею 17-ОКС і 17-КС. Для диференційної діагностики хвороби Іценка – Кушинга і синдрому Кушинга найчастіше використовують пробу з дексаметазоном (велика проба Ліддла). Її призначають усередину по 2 мг кожні 6 год протягом 2 діб. Суть проби полягає у пригніченні продукування ендогенного АКТГ за принципом зворотного зв'язку. У разі хвороби Іценка – Кушинга введення дексаметазону супроводжується зниженням екскреції 17-ОКС із сечею більше ніж на 50%, а при синдромі Кушинга цього не відбувається.

У разі синдрому Конна (первинний гі-



**Рис. 9.9.** Радіоізотопне сканування щитоподібної залози

перальдостеронізм) підвищується вміст альдостерону в крові, а також збільшується екскреція його із сечею. При цьому добова екскреція 17-ОКС і 17-КС із сечею залишається в межах норми.

## ■ Функціональні дослідження щитоподібної залози

Для дослідження структури і функції щитоподібної залози широко використовують радіонуклідні та ультразвукові методи, достатньо об'єктивні й інформативні.

### *Радіонуклідні методи дослідження щитоподібної залози*

#### **Гамма-топографічне дослідження щитоподібної залози (сканування, або сцинтиграфія)**

Радіоізотопи йоду і технецію найбільш вдало відтворюють структуру щитоподібної залози та утворюють у ній.

Сканування, або сцинтиграфію щитоподібної залози проводять через 20–34 год. після вживання внутрішньо натрію йодиду, міченого одним з ізотопів —  $^{131}\text{I}$  або  $^{123}\text{I}$ .

Проте останнім часом частіше використовують  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетат, який дає низьке променеве навантаження і вводиться внутрішньовенно дозою 37 МБк. Через 30–40 хв. після введення РФП за допомогою гамма-камери, детектор якої розміщують над щитоподібною залозою, виконують сканограму.

Сканограма (сцинтиграма) дає можливість оцінити розташування щитоподібної залози (звичайне, загруднинне, під'язикове, надгортанне, біля кореня язика тощо), форму (типову, атипову), розміри (нормальні, збільшені, зменшені), контури (чіткі, розмиті), інтенсивність накопичення РФП (помірне, підвищене,

знижене), характер розподілу індикатора тканиною щитоподібної залози (рівномірне, нерівномірне — дифузне, вогнищеве, змішане — дифузно-вогнищеве). Метод ефективний для виявлення вузлів, їх оцінки (величина, локалізація, кількість). Вузли, що активно накопичують РФП, оцінюються як "гарячі", а вузли з низьким або відсутнім накопиченням препарату — як "холодні".

У нормі сцинтиграма щитоподібної залози має форму метелика або підкови і розташована над яремною ямкою. Зовнішні контури залози дещо випуклі, площа зображення становить близько 20 см<sup>2</sup>. Права частка залози розташована трохи вище від лівої. Накопичення РФП нормальне, розподіл його рівномірний.

У разі *дифузного токсичного зоба* виявляють рівномірно збільшене зображення щитоподібної залози, високе накопичення індикатора, що відображає посилену функцію залози (див. [рис. 9.9](#)). Дифузне збільшення щитоподібної залози без підвищення накопичення РФП або зі слабким включенням його, нерівномірним розподілом РФП спостерігається в разі автоімунного тиреоїдиту Хашімото.

У разі *вузлових форм зоба* за допомогою сцинтиграфії отримують цінну інформацію про локалізацію, розмір, кількість вузлів та їх функцію. "Гарячий" вузол у поєднанні з гіперфункцією щитоподібної залози спостерігається в разі токсичної аденоми або тиреоїдиту (див. [рис. 9.9](#)). "Гарячий" вузол на тлі нормального включення РФП у паренхіму залози може бути в разі аденокарциноми. На тлі зниженої інтенсивності накопичення РФП у тканині залози виявлений "гарячий" вузол свідчить про автономну аденому.

Сцинтиграфія також ефективна для оцінки стану після операцій на щитоподібній залозі, в разі рецидиву тиреотоксикозу, при кістах тощо.



**Рис. 9.10.** УЗД щитоподібної залози

### Ультразвукове дослідження щитоподібної залози

Щитоподібна залоза має відносно просту ехографічну структуру. Огляд її за допомогою ультразвукових методів можливий завжди, за винятком зміни структури навколишніх тканин (деформації шиї, рубці шкіри) або позагруднинного розташування залози. Цей метод має, без сумніву, перевагу завдяки своїй інформативності та простоті застосування.

Показаннями до ультразвукового дослідження (УЗД) щитоподібної залози є скарги хворого на задишку, утруднене ковтання, безпричинний кашель, підвищену нервову збудливість; підозра на топографічні аномалії та аномалії розмірів залози, наявність значних утворів у передніх і бокових відділах шиї; необхідність розрахунку дози радіоактивного йоду або тиреосупресивних препаратів і контролю за медикаментозною терапією.

УЗД не потребує спеціальної підготовки. Стандартне положення хворого — лежачи на спині з підкладеним під плечовий пояс валиком і вигнутою шиєю. У разі тяжкого стану обстеження проводять у положенні хворого сидячи із закинutoю назад головою. Виконують поперечний і поздо-

вжній ехоскан.

На поперечних ехограмах у центрі визначається акустична тінь від трахеї та елементів гортані. Справа, зліва і попереду трахеї візуалізуються фрагменти часток і перешийка щитоподібної залози, а до бокових країв прилягають судини (загальна сонна артерія і внутрішня яремна вена) у вигляді анехогенних круглих утворів.

За отриманим зображенням оцінюють топографію залози, форму, розміри, контури, ехоструктуру, ехогенність, а в разі виявлення внутрішньоорганних утворів описують їх характер (дифузний, вогнищевий, локалізація, кількість, розмір, ехоструктура).

У нормі на поперечній ехограмі форма залози часто має вигляд гантелі, а на поздовжній — човника з чіткими, рівними контурами. Розміри кожної частки індивідуальні: ширина коливається від 13 до 18 мм, довжина — 40–60 мм, товщина перешийка — 4–6 мм. Довжина правої частки більша, ніж лівої, на 1,5–2 см.

Зображення щитоподібної залози ізоехогенне в порівнянні з ехогенністю прилеглих м'язів. Структура зображення однорідна (дрібно-, середньо- і крупнозерниста), з рівномірним розміщенням однакових за розмірами та інтенсивніс-

тю відбитків ехосигналів. Чітко визначається тонка гіперехогенна капсула залози.

Ектопічна тканина залози може бути розміщена в будь-якому місці: язикова, під'язикова, передтрахеальна, передгортанна і частково за груднинна.

У разі *гіпотиреозу* розмір щитоподібної залози може бути нормальним, збільшеним або іноді зменшеним. Ехогенність значно знижена і нагадує підшкірну жирову основу. Контури майже не простежуються, особливо під час поздовжнього ехосканування. Структура дещо неоднорідна, визначаються включення підвищеної ехогенності.

Ехографічні зміни зображення залози в разі *дифузного токсичного зоба* характеризуються збільшенням її розмірів, іноді змінюється топографія. Паренхіма залози гіпоехогенна, структура досить однорідна, але при дифузному тривалому процесі визначаються гіперехогенні лінійні структури.

Ехографічними особливостями *автоімунного тиреоїдиту* (зоб *Хашімото*) є збільшення розмірів залози, значні зміни ехогенності (гіпоехогенність) та ехоструктури, виявляються гіпо- і гіперехогенні включення, ущільнення капсули, яка дає гіперехогенний контур.

У разі *атрофічної форми тиреоїдиту* щитоподібна залоза на ехограмі зменшена, дифузно неоднорідна, погано диференціюється з прилеглими м'язами.

*Кісти* визначаються на ехограмі у вигляді утворів правильної круглої або овальної форми, з чіткими, рівними контурами, анехогенного характеру з дорсальним підсиленням ультразвуку. Сучасна УЗД-апаратура з використанням високочастотних сенсорів дозволяє візуалізувати в щитоподібній залозі кістоподібні утвори розміром близько 1 мм і тканинні вогнища діаметром менше 3 мм.

*Злоякісні пухлини* щитоподібної залози

частіше визначаються як гіпоехогенні вузли з нерівними, нечіткими контурами, неоднорідної структури. За наявності некрозу візуалізуються анехогенні зони і гіперехогенні мікрокальцинати.

*Доброякісні пухлини* на відміну від злоякісних мають правильну круглу форму, з рівними чіткими краями, при динамічному спостереженні визначають їх повільне збільшення.

Для диференційної діагностики новоутворів вирішальним залишається цитологічне дослідження після аспіраційної біопсії під контролем УЗД.

## РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

Для обстеження ендокринологічного хворого застосовують звичайні та спеціальні рентгенологічні методики. На першому етапі проводять *рентгенологічне дослідження скелета*. При цьому можна виявити його зміни (порушення диференціації, росту, структури), пов'язані насамперед із порушенням метаболізму білків і процесів мінералізації кісток. Для уточнення діагнозу проводять додатково спеціальні рентгенологічні обстеження.

Для діагностики деяких ендокринних хвороб (акромегалії, нанізму) велике значення має визначення кісткового віку, тобто час появи епіфізів і злиття їх з метафізами. Найчастіше визначають його за кістками променезап'ясткового суглоба і кистей рук. Акромегалія рентгенологічно проявляється потовщенням кісток скелета і непропорційним ростом його частин (збільшення розмірів лицевого скелета, кистей рук, стоп), а також збільшенням зубів, змінами структури кісткової тканини.

На *оглядовій рентгенограмі черепа* виявляють прямі та опосередковані ознаки пухлинного ураження гіпофіза. До пря-



мих належать кальциноз тканин пухлини. Непрямі охоплюють зміни кісток основи черепа, судин, порожнин мозку, пов'язані з ростом пухлини, насамперед деформацію турецького сідла.

Розміщена за грудниною щитоподібна залоза проявляється на рентгенограмах додатковою тінню у верхньому середостінні. Збільшення щитоподібної залози опосередковано проявляється зміщенням і деформацією стравоходу і трахеї (звуження просвіту, збільшення відстані між ними).

Збільшення прищитоподібних залоз також можна визначити контрастуванням стравоходу. Додатково у всіх випадках гіперпаратиреозу виконують *рентгенографію плоских і трубчастих кісток* скелета для виявлення ознак остеопорозу і кістозних утворів, а також *екскреторну внутрішньовенну урографію* для виявлення в нирках конкрементів. У складних діагностичних випадках застосовують *артеріо- і лімфографію* щитоподібної та прищитоподібних залоз, на яких спостерігають новоутвори судин, збагачення судинної сітки.

Для рентгенологічного обстеження підшлункової залози, надниркових залоз, яєчників застосовують складні методики з використанням контрастування повітрям, яке вводять у черевну порожнину або в заочеревинну клітковину, а також *ангіографічні дослідження*. Додаткову інформацію про стан підшлункової залози може дати введення рентгеноконтрастної речовини в її протоки (*панкреатографія*).

## КОМП'ЮТЕРНА ТОМОГРАФІЯ

---

Високоінформативним променевим методом дослідження ендокринної системи є комп'ютерна томографія.

Нині найбільше поширені комп'ютерні

томографи із синхронним переміщенням рентгенівської трубки і плівки в протилежних напрямках при нерухомому об'єкті дослідження, яким є пацієнт. Під час багатоплоскової томографії одночасно отримують кілька томограм завдяки розміщенню в одній касеті кількох плівок, розташованих на певній відстані одна від одної.

За допомогою комп'ютерної томографії можна детально пошарово в різних площинах вивчити розміри, топографію і структурні зміни ендокринних залоз, виявити в них аномалії розвитку, кісти, пухлинне ураження тощо.

## ТЕРМОГРАФІЯ

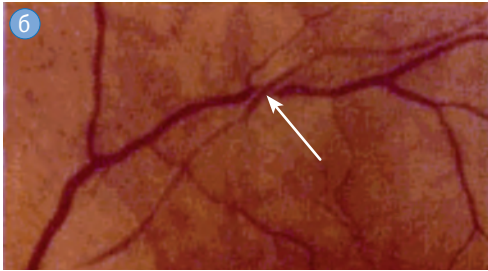
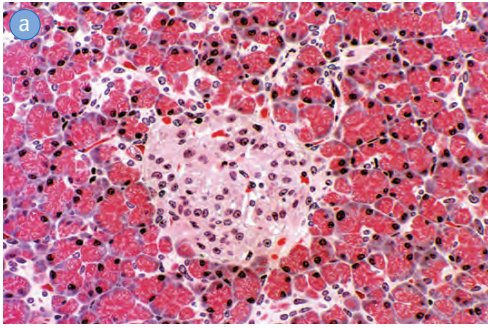
---

Термографія — це метод реєстрації інфрачервоного випромінювання за допомогою спеціального приладу — тепловізора. У разі патологічних процесів, які супроводжуються посиленням обміну речовин та регіонарного кровообігу (запалення, пухлина), уражені місця виділяють більше тепла і на тепловій картограмі видаються світлішими. Наприклад, у разі раку щитоподібної залози з'являється інтенсивне місцеве інфрачервоне випромінювання — так звані „гарячі вогнища“.

## СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ ІНСУЛЯРНОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

---

При дисфункції інсулярного апарату підшлункової залози розрізняють синдром хронічної гіперглікемії, що є цукровим діабетом, та його гострі ускладнення: кетоацидотичний, гіперосмолярний, лактацидемичний і гіпоглікемічний синдроми, що призводять до коматозних станів із необхідністю ургентної медичної допомоги. Знання цієї патології кожним лікарем



**Рис. 9.11.** Цукровий діабет:  
 а — острівці підшлункової залози;  
 б — ретинопатія; в — гангрена

є підґрунтям для надання кваліфікованої лікарської допомоги хворим з ускладненнями цукрового діабету — найпоширенішої ендокринної хвороби.

**Синдром хронічної гіперглікемії (цукровий діабет)** є наслідком виникнення абсолютної або відносної недостатності інсуліну, що супроводжується різким пригніченням процесу засвоєння організмом глюкози і дефіцитом енергетичного забезпечення тканин. Розвиток гіпергліке-

мії призводить до підвищення осмолярності плазми крові та зневоднення тканин організму. Тому основними клінічними симптомами цукрового діабету є класична тріада: полідипсія (спрага з надмірним уживанням рідини), поліурія (часте сечовипускання і збільшення добового діурезу) і поліфагія (надмірний апетит у поєднанні з великою кількістю вживаної їжі). Цукровий діабет — це гетерогенна хвороба. Найбільше клінічне значення мають дві форми діабету: цукровий діабет типу 1 і цукровий діабет типу 2.

За сучасними уявленнями, цукровий діабет типу 1 є аутоімунною хворобою на тлі спадкової схильності, яка може бути індукована вірусною інфекцією і різноманітними стресовими чинниками зовнішнього середовища.

Цукровий діабет типу 2 — це хвороба, основу якої становлять виникнення **інсулінорезистентності** та недостатність функції  $\beta$ -клітин підшлункової залози в людей зі спадковою схильністю.

У разі гострого початку захворювання, характерного для цукрового діабету типу 1, класична симптоматика гіперглікемії доповнюється швидкою втратою маси тіла пацієнта. У разі повільного і прихованого початку захворювання, який здебільшого буває при цукровому діабеті типу 2, симптоми класичної тріади менше виражені та частіше супроводжуються свербіжем шкіри і зовнішніх статевих органів, розвитком піодермії та інших інфекційних ускладнень на тлі імунного дефіциту, а також порушеннями зору — розвитком катаракти і ретинопатії (рис. 9.11, б). Нерідко пацієнти звертаються до стоматолога при медичних проблемах зі слизовою оболонкою ротової порожнини і розвитку множинного й ускладненого карієсу.

У разі швидкої декомпенсації цукрового діабету (найчастіше — у хворих із 1 типом хвороби) розвивається грізне ускладнення — **кетואцидотичний синдром** (інша

назва — **діабетичний кетоацидоз**).

Недотримання дієти і режиму медикаментозного лікування (іноді — відсутність будь-якого лікування при першій клінічній маніфестації хвороби), виникнення гострої супутньої патології (травми, операції, гострі інфекції, пневмонії), потужного негативного стресу часто призводять до декомпенсації цукрового діабету і розвитку кетоацидотичного синдрому. Внаслідок збіднення печінки глікогеном виникає мобілізація жирів із депо з подальшим надходженням їх у печінку. Надмірний розклад ліпідів в умовах дефіциту кисню супроводжується накопиченням у тканинах організму недостатньо окислених продуктів —  $\beta$ -оксимаєляної, ацетооцтової кислот і ацетону (кетонових тіл) та розвитком ацидозу. Процес накопичення кетонових тіл у крові та метаболічний ацидоз (кетоацидоз) викликають значне пригнічення ферментних систем головного мозку і закономірно призводять до різних ступенів пригнічення свідомості з розвитком коматозного стану.

У кетоацидотичному синдромі розрізняють три стадії: **помірний кетоацидоз, прекома і власне кома**. Термін від початку перших симптомів до виникнення коми переважно складає кілька днів.

Стадія помірного кетоацидозу маніфестується посиленням загальної слабкості, зниженням і втратою працездатності, погіршенням апетиту, нудотою, сонливістю, появою легкого запаху ацетону з рота. У сечі виявляють кетонові тіла, помірну глюкозурію; в крові — гіперглікемію (до 19,4 ммоль/л і вище), кетонемію (до 5,2 ммоль/л при нормі 0,08–0,43 ммоль/л), деяке зниження лужного резерву крові (рН нижче 7,3 при нормі 7,35–7,45).

На стадії прекоми у хворих повністю зникає апетит (анорексія), бувають нудота, блювання, запаморочення і задишка, погіршується зір, значно посилюються поліурія і спрага. Розвивається загально-

ваний стан свідомості: хворий зберігає орієнтацію в часі та просторі, але стає повільним і ніби "флегматичним", на запитання відповідає короткими реченнями, із запізненням, невиразно. Шкіра суха, шерехувата, холодна на дотик. Губи і язик сухі, язик зазвичай обкладений коричневим нальотом. Ця стадія триває від кількох годин до кількох днів.

За відсутності адекватної медичної допомоги настає *власне кома*. Хворий втрачає свідомість, його дихання стає глибоким і шумним (дихання Куссмауля), відчутний різкий запах ацетону. Далі послаблюються і зникають рефлексії, загострюються риси обличчя, очні яблука стають м'якими при пальпації, зіниці звужуються, шкіра і слизова оболонка ротової порожнини стають ще сухішими. Пульс частий, малого наповнення і напруження, артеріальний тиск знижений, тони серця приглушені. Глибока кома супроводжується частим мимовільним сечовипусканням, у деяких випадках — олігурією чи анурією. Лабораторним дослідженням виявляють значні гіперглікемію, гіперкетонемію, гіперкаліємію, зниження рН крові (метаболічний ацидоз). У сечі — цукор (глюкозурія), ацетон (ацетонурія), білок, формені елементи крові (мікрогематурія, лейкоцитурія).

**Гіперосмолярний (некетонемічний) синдром** частіше виникає у хворих на цукровий діабет 2 типу похилого віку, яким призначають дієтотерапію і пероральні препарати, що знижують цукор у крові. В основі патогенезу лежать значна гіперглікемія і підвищення осмолярності крові без виникнення кетоацидозу, найчастіше — внаслідок швидкого зневоднення організму. Розвиток синдрому найчастіше спричиняють гострі супутні хвороби і травми: гострі кишкові інфекції, опіки з великою опіковою поверхнею, панкреатит (гострий чи загострення хронічного), інфаркт міокарда, надмірне безконтроль-

не введення діуретиків і глюкокортикоїдів у разі контамінантного захворювання. У всіх цих випадках багаторазове блювання, тривалий пронос, опіки швидко посилюють дегідратацію організму. Клінічна симптоматика розвивається найчастіше протягом 3–7 днів. Спочатку у хворих посилюються спрага, м'язова слабкість, апатія, виникає загальмованість свідомості. Спостерігаються ознаки тяжкої дегідратації зі значною сухістю шкіри і слизової оболонки ротової порожнини (симптом "сухого рота"), зниженням тургору шкіри; западають очні яблука, може виникати вогнищева неврологічна симптоматика, нерідко підвищується температура тіла. Глибока кома спостерігається рідко, частіше — ступор. У клінічній симптоматиці синдрому немає дихання Куссмауля, відсутні запах ацетону, ознаки ацетонурії та гіперкетонемії.

**Гіперлактацидемичний синдром** зустрічається значно рідше, ніж інші синдроми. Він розвивається внаслідок лактатацидозу, зумовленого активацією анаеробного гліколізу і накопиченням у організмі хворого молочної кислоти, найчастіше у хворих на цукровий діабет 2 типу, яким призначено бігуаніди — пероральні цукрознижувальні засоби з особливим механізмом дії. Основними причинами його виникнення є передозування вказаних препаратів у пацієнта із супутньою хворобою, що спричиняє гіпоксемію (бронхіальна астма, хронічна обструктивна хвороба легень, анемія) або тяжке ураження печінки і нирок. Лактат-ацидоз може також провокувати вживання барбітуратів, саліцилатів і антигістамінних препаратів. Клінічна симптоматика розвивається гостро протягом кількох днів. Виникають нудота, блювання, різка слабкість, запаморочення, марення, брадикардія, зниження артеріального тиску, дихання Куссмауля, олігурія. Надалі швидко втрачається свідомість. Лабораторними

критеріями лактатацидозу вважають рівень рН нижче 7,35 і рівень лактату вище 5–6 ммоль/л у крові. У сечі виявляється глюкозурія за відсутності ацетону.

**Гіпоглікемічний синдром** — це грізне ускладнення цукрового діабету, що потребує негайної ургентної медичної допомоги. Глибокою гіпоглікемією вважається зниження рівня глюкози в крові нижче 2,0–2,5 ммоль/л, що супроводжується дисфункцією центральної нервової системи і частіше виникає у хворих на цукровий діабет 1 типу внаслідок порушення режиму лікування — введення інсуліну з відповідним харчовим і руховим режимами. Виникненню такого стану, надзвичайно небезпечного для життя пацієнта, сприяють порушення харчування (недоїдання) або виконання надмірного фізичного навантаження напередодні події на тлі лікування інсуліном, значно рідше — пероральні цукрознижувальні препарати. Рідше буває помилкове введення вищої, ніж необхідно, дози інсуліну. Дуже рідко гіпоглікемічний синдром є ознакою інсуломи — пухлини, що продукує інсулін.

Гіпоглікемія розвивається швидко, протягом десятків хвилин, рідше — кількох годин: посилюються відчуття голоду, слабкість, пітливість (холодний піт); виникають тремор, двоїння в очах, затерплість губ, кінчика язика, відчуття тривоги, збудження. Швидко розвиваються ознаки ураження вищої мозкової діяльності, які позбавляють пацієнта можливості самоконтролю: затьмарення свідомості, галюцинації, розлади мови, тонічні та клонічні судоми. Коматозний стан настає швидко. Блідне і покривається потом шкіра, тонус очних яблук збережений, тонус м'язів нормальний або підвищений, сухожилльні рефлексії жваві, часто бувають судоми. Пульс нормальний або дещо сповільнений, дихання поверхневе. Якщо вчасно не надати допомогу, то настає незворотне ушкодження головно-

го мозку аж до декортикації. Гіпоглікемії тривалістю навіть 10–15 хв. порушують інтелект хворих. Тому медичну допомогу таким хворим необхідно надавати з тією ж швидкістю, як при раптовій коронарній смерті. У разі гіпоглікемії *долікарська медична допомога* охоплює негайне надання хворому цукерки чи солодкого чаю на тлі збереженої свідомості, часто — у вигляді самопомоги, або внутрішньовенне струминне введення 40–60 мл 40 % розчину глюкози в разі виникнення коми.

**Синдром мікроангіопатії** виявляється ураженням сітчастої оболонки ока (*ретинопатія*), яке може призвести до сліпоти, нирок (*нефропатія*), що може призвести до уремії; є наслідком глікування білків при хронічній гіперглікемії.

**Синдром макроангіопатії** — ураження артерій, являє собою прискорений розвиток атеросклерозу з усіма його ускладненнями, тісно пов'язаний з інсулінорезистентністю.

## СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Клінічні синдроми дисфункції щитоподібної залози такі: тиреотоксичний (гіпертиреоз), мікседематозний (гіпотиреоз), синдром тиреотоксичного кризу.

**Тиреотоксичний (гіпертиреозний) синдром**, або гіпертиреоз, (*рис. 9.12*) проявляється збільшенням щитоподібної залози у вигляді зоба, випинанням очних яблук (екзофтальм, або витрішкуватість), прискоренням частоти серцевих скорочень (тахікардія), що пов'язано з підвищенням тонуусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Ця тріада ознак (зоб, витрішкуватість, тахікардія) характерна для дифузного токсичного зоба, або тиреотоксикозу (хвороби Грейвса,



**Рис. 9.12.** Синдром гіпертиреозидизму. Зоб. Екзофтальм

базедової хвороби). Крім витрішкуватості, хвороба проявляється іншими очними симптомами, які детально висвітлені в розділі, присвяченому клінічним методам обстеження (огляд хворого). Дуже важливими симптомами тиреотоксикозу є також швидке схуднення, зумовлене посиленням обміну речовин із переважанням катаболічних процесів, субфебрильна температура тіла, тремтіння, проноси, пітливість, вазомоторні ознаки підвищеної нервово-психічної збудливості.

У разі тяжкого ускладненого перебігу дифузного токсичного зоба може виникнути загрозливий для життя хворого стан — **тиреотоксичний криз**. У його патогенезі провідну роль відіграє посилення недостатності надниркових залоз на тлі різкого зростання рівня тиреоїдних гормонів у крові. Це здебільшого буває наслідком стресової ситуації, яка потребує посиленої витрати кортикостероїдів, — надмірних фізичних навантажень, перегрівання, травми, пологів тощо. Хірургічне лікування токсичного зоба, призначення з лікувальною метою радіоактивного йоду без відповідної компенсації клінічних проявів хвороби, груба і невдала пальпація також можуть призвести





**Рис. 9.13.** Мікседема — слизовий набряк: а — обличчя; б — язика і рук хворої

до цього ускладнення.

**Тиреотоксичний криз** виникає протягом кількох годин, іноді — днів. Він починається зі значного загострення клінічної симптоматики, властивої дифузному токсичному зобу. Психічне збудження набуває характеру гострого психозу з галюцинаціями і маренням, дезорієнтацією. Спостерігаються різка тахікардія — понад 160–200 за 1 хв, екстрасистолія, можливе виникнення пароксизму миготливої аритмії. Різко підвищується систолічний артеріальний тиск і знижується діастолічний. Далі діастолічний тиск починає підвищуватися, що є проявом наростаючої серцевої недостатності. Виникає сильна пітливість, шкіра на дотик волога і гаряча. Температура тіла підвищується і може сягати 40 °С. Посилюється пронос, може бути блювання, що посилює зневоднення організму.

Подальший розвиток кризу супроводжується наростаючою м'язовою слабкістю, аж до адинамії. Свідомість затьмарюється, потім настає непритомність — *тиреотоксична кома*. Іноді буває жовтяниця, що свідчить про гостру печінкову недостатність. Ушкодження нирок проявляється зменшенням діурезу, анурією.

**Мікседематозний (гіпотиреоїдний) синдром**, або гіпотиреоз, характеризується клінічними проявами недостатності

щитоподібної залози, насамперед із боку центральної нервової і серцево-судинної систем, шкірного покриву. Хворі сонливі, схильні до ожиріння, дуже погано переносять холод, мерзнуть навіть у теплу погоду. Їхня шкіра суха, товста, холодна на дотик, лущиться, має блідий колір із жовтяничним відтінком. Підшкірна основа інфільтрована, тістувато-щільної консистенції, немовби набрякла — це слизовий набряк. Звідси походить назва крайніх проявів цієї патології — мікседеми (*тухоедема*).

Обличчя у хворих одутле, з набряклими "подушечками" навколо очей, випнутими губами. На запитання хворі відповідають повільно, речення короткі, часто незавершені, голос хрипкий. На кінцівках наявні набряки, волосся має схильність до випадання, нігті тонкі. Хворих турбують брадикардія, зниження температура тіла, запори.

## СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ

До синдромів дисфункції прищитоподібних залоз належать гіперпаратиреоз і гіпопаратиреоз. Найчастішими причинами



**Рис. 9.14.** Генералізований остеопороз і остеодистрофія при гіперпаратиреозі

**синдрому гіперпаратиреозу** стають аденома прищитоподібної залози (паратирома) або гіперплазія тканини прищитоподібних залоз.

В основі синдрому лежить гіперпродукція паратгормону, який зумовлює гіперфосфатурію та активацію біосинтезу кальцитріолу. Останній стимулює всмоктування кальцію в кишках. Відбувається мобілізація кальцію і фосфору з кісток, виникають генералізований остеопороз і остеодистрофія, гіперкальціємія, гіперкальціурія, формується нефрокальциноз. Основними клінічними симптомами є втома і м'язова слабкість, схуднення, випадання здорових зубів, біль у кістках, особливо в стопах, прояви сечокам'яної хвороби, переломи кісток, поліурія і полідипсія. У разі різкого підвищення рівня кальцію в крові (понад 4 ммоль/л) можливе виникнення *гіперкальціємічного кризу*. До вищенаведеної картини захворювання приєднуються симптоми ураження травного тракту (анорексія, нудота, блювання, біль у надчеревній ділянці) та центральної нервової системи (психоз, сонливість, ступор, кома).

**Гіпопаратиреоз** зумовлений недостат-

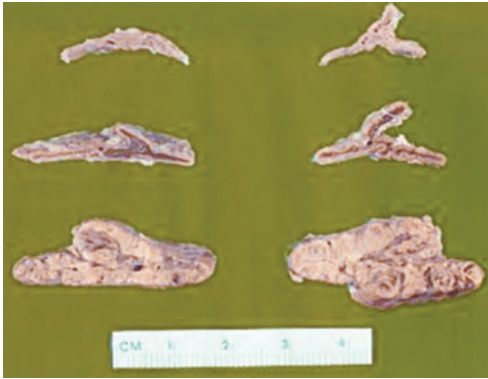


**Рис. 9.15.** Тетанія при гіпопаратиреозі

нім продукуванням паратгормону. Розвиваються гіпокальціємія і гіперфосфатемія.

Найчастіше це буває внаслідок ушкодження або видалення прищитоподібних залоз під час струмектомії — оперативного видалення щитоподібної залози у випадку дифузного токсичного зоба. Іноді такий стан виникає внаслідок променевого ураження прищитоподібних залоз на тлі радіоїодтерапії дифузного токсичного зоба. Ще рідше трапляється ідіопатичний гіпопаратиреоз, здебільшого аутоімунний, у молодих людей. Основним клінічним проявом синдрому є тонічні судоми, спричинені підвищеною збудливістю нервово-м'язового апарату. Судоми частіше уражують м'язи нижньої щелепи, викликаючи тризм, а також верхніх і нижніх кінцівок — розвиваються симетрично в згинальних групах м'язів. Виникають характерні симптоми „руки акушера” і „кінської стопи”, описані в розділі, присвяченому клінічним методам обстеження.

## СИНДРОМИ ДИСФУНКЦІЇ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ



**Рис. 9.16.** Надниркові залози: зверху — атрофічні, посередині — нормальні, знизу — збільшені

До синдромів дисфункції надниркових залоз належать: синдроми гіпер- і гіпофункції кори надниркових залоз, синдром гіперфункції мозкового шару надниркових залоз (гіперадреналізм, який зустрічається в разі феохромоцитом), синдром первинного гіперальдостеронізму (синдром Конна), адреногенітальний синдром.

**Гіперфункцію кори надниркових залоз** найчастіше спостерігають у разі гормонально-активних пухлин її кіркової частини. Здебільшого це синдром Кушинга, який викликається *кортикостеромою* (глюкостеромою). Головними його клінічними ознаками є характерний *симптомокомплекс гіперкортицизму*, детально описаний у синдромах дисфункції гіпофіза (синдром Іценка – Кушинга). Не слід забувати також про вторинний синдром Кушинга, який виникає внаслідок тривалого лікування високими дозами глюкокортикостероїдних гормонів хворих на системні хвороби сполучної тканини чи тяжку форму бронхіальної астми.

У хворих із гіперфункцією кори надниркових залоз рано виявляються зміни статевої функції. У жінок порушується або

припиняється менструальний цикл, атрофуються молочні залози, настає безпліддя. У чоловіків знижуються лібідо і потенція, атрофуються яєчка. У разі виникнення хвороби в дитячому віці виявляють ознаки передчасного статевого дозрівання (рис. 9.6).

Значно рідше виникають інші гормонально-активні пухлини — андростерома, яка супроводжується гіперпродукцією андрогенів, і кортикоестрома, що є фемінізуючою пухлиною кіркового шару надниркових залоз.

**Синдром первинного гіперальдостеронізму (синдром Конна)** зумовлений надмірною продукцією альдостерону пухлиною (аденомою) кори надниркових залоз або виникає внаслідок ідіопатичної гіперплазії цієї кори. Хвороба проявляється класичною тріадою: артеріальною гіпертензією, нейром'язовими порушеннями і синдромом поліурії-полідипсії. Найчастіше хворі скаржаться на головний біль, м'язову слабкість, парестезії, іноді — напади судом, спрагу, посилене і часте сечовипускання.

**Гіперфункція мозкового шару надниркових залоз (гіперадреналізм)**, як правило, пов'язана з *феохромоцитомою* — пухлиною хромафінної тканини надниркових залоз. Клінічна картина хвороби зумовлена надлишком катехоламінів (адреналіну, норадреналіну), які секретирує пухлина. Класична форма хвороби проявляється типовими кризами артеріальної гіпертензії, найчастіше — після фізичного навантаження чи тряскої поїздки у транспорті, на тлі нормотонії в стані спокою чи під час звичайної побутової діяльності у відносно здорових людей. Напади розвиваються раптово. Виникають відчуття страху, повзання мурашок, головний біль, нудота, блювання, серцебиття, задишка. Шкірні покриви бліднуть, кінцівки

холонуть. Тривалість такого нападу — від кількох хвилин до години.

**Гіпофункція кори надниркових залоз** може проявлятися гострою чи хронічною недостатністю.

**Гостра недостатність надниркових залоз** зумовлена швидким зменшенням або припиненням секреції гормонів у корі надниркових залоз. Вона проявляється різкою адинамією, судинним колапсом, нудотою, блюванням, виникненням епілептичних судом, запамороченням і втратою свідомості. Це може бути наслідком тромбозу чи емболії первинно не ушкоджених надниркових залоз (*синдром Вотергауса – Фрідеріксена*) на тлі менінгококової, пневмококової чи стрептококової бактеріємії, поліомієліту, грипу, пологової травми тощо. Крім того, така недостатність може ускладнювати перебіг хвороб гіпоталамо-гіпофізарної системи, що супроводжуються дефіцитом кортикотропіну (хвороба Сіммондса і синдром Шихана, стан після хірургічного чи променевого лікування акромегалії та хвороби Іценка – Кушинга).

Хворі з гострою наднирковою недостатністю в разі виникнення колапсу і (або) втрати свідомості потребують негайної медичної допомоги. *Долікарська допомога* — негайне внутрішньовенне струминне введення 100–150 мг гідрокортизону сукцинату (але не суспензії гідрокортизону!).

**Хронічна недостатність надниркових залоз** проявляється клінічною картиною *хвороби Аддісона*, характерними симптомами якої є загальна і м'язова слабкість, швидка стомлюваність, адинамія, схуднення, артеріальна гіпотензія, гіпоглікемія, розлади діяльності органів травлення і різке зниження загальної опірності організму. Шкіра у хворих набу-

ває характерного золотисто-коричневого (бронзового) кольору внаслідок гіперпигментації. Остання особливо помітна на відкритих частинах тіла (обличчя, долонні складки, тильна поверхня кистей) і ділянках, об які третється одяг (лікті, коліна, пахові та пахові ділянки тощо).

## ■ Синдроми дисфункції гіпофіза

Дисфункція гіпофіза проявляється синдромами *гіперфункції гіпофіза* і *гіпофункції гіпофіза*.

До синдромів гіперфункції гіпофіза належать: синдром гіперсекреції соматотропіну (гігантизм і акромегалія), синдром гіперсекреції кортикотропіну (хвороба Іценка – Кушинга), синдром надлишкової секреції вазопресину (синдром Пархона). Найпоширеніші синдроми гіпофункції гіпофіза такі: синдром гіпопітуїтаризму з переважно соматотропною недостатністю (гіпофізарний нанізм), синдром гіпосекреції гонадотропних гормонів (адипозогенітальна дистрофія), синдром гіпопітуїтаризму (хвороба Сіммондса і хвороба Шихана), синдром гіпосекреції вазопресину (нецукровий діабет).

### **Акромегалічний синдром (акромегалія)**

Характеризується надлишковим патологічним ростом кісткового скелета, м'яких тканин і внутрішніх органів у осіб із вже закінченим фізіологічним розвитком і закритими зонами росту. Частіше спостерігається в разі аденоми гіпофіза і зумовлений гіперсекрецією соматотропіну (соматотропного гормона — СТГ). Найявне укрупнення рис обличчя (масивні надбрівні та щелепні дуги, великих розмірів ніс, губи, вуха, язик), широкі проміжки між зубами (*рис. 9.1*). Збільшується об'єм грудної клітки, потовщуються ключиці. Хворих турбує майже постійний головний біль, наростає м'язова слабкість, розви-

вається серцево-судинна недостатність. Порушується функція статевих залоз (імпотенція — в чоловіків, порушення менструального циклу, аменорея — в жінок), що є одним із ранніх проявів акромегалії. Стоматологічними ознаками патології є вищезгадані прогнатія, макроглотит і макрочейліт.

Надмірне продукування соматотропіну в молодому віці, коли ще відкриті зони росту, призводить до розвитку **гігантизму** — росту понад 200 см у чоловіків і понад 195 см у жінок. При цьому спостерігається пропорційний ріст кісток скелета.

**Синдром гіперсекреції кортикотропіну (хвороба Іценка – Кушинга)** в переважній більшості випадків зумовлений пухлиною гіпофіза — кортикотропіною, розташованою всередині турецького сідла. В основі патогенезу лежить гіперпродукція кортикотропіну, наслідком якої є підвищене виділення гормонів кіркової речовини надниркових залоз — кортизолу, кортикостерону, альдостерону і андрогенів. Головними його клінічними ознаками є характерний **симптомокомплекс гіперкортицизму** (див. **рис. 9.2**): диспластичне ожиріння з переважним відкладанням жиру в ділянці обличчя, яке набуває місяцеподібного вигляду, плечового пояса і в ділянці верхніх грудних хребців у вигляді горбика, в ділянках попереку, передньої черевної стінки, але не кінцівок, які залишаються худими; утворення багряних шкірних смуг розтягнення — стрій; артеріальна гіпертензія, гіперглікемія, розвиток остеопорозу. Характерні зміни з боку слизової оболонки рота у вигляді трофічних порушень з інфекційними ураженнями — ерозивно-геморагічні стоматити і гінгівіти, описані вище. Рано виявляються зміни статевої функції. У жінок порушується або припиняється менструальний цикл, атрофуються молочні залози, настає безпліддя.

У чоловіків знижуються лібідо і потенція, атрофуються яєчка. Для хвороби Іценка – Кушинга характерні психічні порушення, зміна поведінки, прогресуючий характер перебігу.

**Синдром надлишкової секреції вазопресину (синдром Пархона)** належить до рідкісних хвороб, які вивчені недостатньо. Його ще називають нецукровим антидіабетом. Клінічно проявляється затримкою рідини в організмі та збільшенням маси тіла, олігурією без скарг на спрагу, часто — набряками різної локалізації. У жінок нерідко виникає аменорея, а в чоловіків знижується статева функція аж до імпотенції.

**Синдром гіпопітуїтаризму з переважно соматотропною недостатністю (гіпофізарний нанізм)** виникає внаслідок генетичних порушень, травми під час пологів, нейроінфекцій тощо. Клінічна картина зумовлена різким зниженням продукування соматотропіну і гонадотропінів. При цьому також спостерігається помірне зниження тиреотропної і незначне зниження адренкортикотропної функцій гіпофіза. Наслідком цього патологічного процесу стають карликовий зріст (нанізм) і гіпогонадізм. Помітна затримка в рості з 2–5-річного віку. Стоматологам потрібно знати, що у таких дітей прорізування зубів запізнюється, зміна частини зубів на постійні може не відбутися. За відсутності лікування зріст дорослих досягає не більше 110–130 см (**рис. 9.17**). Вторинні статеві ознаки самостійно не розвиваються, внутрішні статеві органи залишаються інфантильними. У дорослих шкіра стає сухою і зморшкуватою, що надає їм старечого вигляду, а на слизовій оболонці ротової порожнини виникають атрофічні зміни, що часто ускладнюються вторинною інфекційною патологією.





**Рис. 9.17.** Гіпофізарний нанізм

**Синдром гіпосекреції гонадотропних гормонів (адипозогенітальна дистрофія)** належить до уражень гіпоталамо-гіпофізарної системи і характеризується недорозвиненням статевих залоз і ожирінням. Здебільшого хворіють хлопчики. Ця патологія часто є наслідком перенесеної пологової травми та інших травматичних ушкоджень головного мозку в дитячому віці, бактерійних (скарлатина, тифи) і вірусних інфекцій тощо. Ушкодження гіпоталамуса, найчастіше його паравентрикулярних і вентромедіальних ядер, зумовлює різке посилення апетиту з подальшим розвитком ожиріння. Унаслідок зниження гонадотропної функції гіпофіза виникають ознаки гіпогонадізму — недорозвинення статевих залоз. Клінічно хвороба проявляється швидким ожирінням. У хлопчиків жир розподіляється за жіночим фенотипом, лице стає округлим, виникає гінекомастія, наявні малі розміри яєчок, статевого члена, відсутні вторинні статеві ознаки. У хворих дівчаток — аме-

норея (у віці 14–15 років), недорозвинення матки і яєчників.

В основі **синдрому гіпопітуїтаризму** лежить дифузне ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи з випаданням функцій гіпофіза, здебільшого його передньої частки, і недостатністю функцій периферичних ендокринних залоз. Основними клінічними формами цієї патології є *післяпологовий гіпопітуїтаризм (синдром Шихана)* і *гіпофізарна кахексія (хвороба Сіммондса)*. Хвороба має поліетіологічну природу і виникає внаслідок інфекцій, токсичних, травматичних, автоімунних, судинних, пухлинних та інших тяжких уражень головного мозку (хвороба Сіммондса) або некрозу аденогіпофіза, зумовленого масивною післяпологовою кровотечею і/або сепсисом (синдром Шихана). Ознаки гіпопітуїтаризму виникають також унаслідок хірургічного видалення гіпофіза або його опромінення. Клінічна картина хвороби розвивається здебільшого протягом кількох місяців. Хворіють частіше жінки віком 20–40 років. На тлі загальної слабкості та адинамії швидко розвивається схуднення, аж до виснаження (кахексії), виникають аменорея, зворотний розвиток вторинних статевих ознак, атрофія молочних залоз, сухість шкіри і слизових оболонок, випадає волосся. Наявні розлади функцій внутрішніх органів — брадикардія, артеріальна гіпотонія, анорексія, диспепсичні явища.

**Синдром гіпосекреції вазопресину (нецукровий діабет)** виникає здебільшого внаслідок уроджених генетичних факторів, коли гіпоталамічні ядра втрачають здатність синтезувати вазопресин. У рідкісних випадках хвороба розвивається після травматичних чи пухлинних уражень гіпоталамо-гіпофізарної ділянки. Характерні клінічні симптоми — сильна спрага, вживання великого об'єму рідини (полідипсія), виділення великого об'єму сечі низької питомої ваги (поліурія і гіпос-



**Рис. 9.18.**

*а — трофічна виразка язика;  
б — гінгівіт при цукровому діабеті;  
в — “географічний” язик при гіпертиреозі;  
г — язик при мікседемі*

тенурія). Кількість випитої рідини за добу може сягати 10–20 л і більше. Хвороба супроводжується фізичною і психічною астенозацією, втратою маси тіла, сухістю шкіри і слизових оболонок.

## ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ З ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЛІКАРЯМИ-СТОМАТОЛОГАМИ

Хвороби ендокринної системи завжди позначаються змінами зубощелепної системи і слизової оболонки ротової порожнини. Особливо це стосується найпоширенішої патології — цукрового діабету, перші прояви якого можна спостерігати в ротовій порожнині, коли з'являється хвороблива сухість у роті, зменшується кількість ниткоподібних і збільшується — грибоподібних сосочків, що має вказати стоматологу на вірогідність захворювання на цукровий діабет (див. рисунки

в кінці розділу). Зустрічається множинний карієс, до 80 % хворих страждають на пародонтоз, інфекційні та грибкові ураження внаслідок зниження неспецифічного і клітинного імунітету. Найчастіше зустрічається катаральний гінгівіт (як гострий, так і хронічний), можливий розвиток геморагічного гінгівіту. Сухість у роті може бути пов'язана з дегідратацією від високого рівня цукру в крові. При цьому можуть набухати слинні залози (сіалоз). Зустрічається червоний плоский лишай.

Часто буває так, що чуйний і грамотний стоматолог першим указує на наявність у хворого ЦД або порушення толерантності до глюкози. Тяжкі дентоальвеолярні абсцеси з переходом на обличчя у зовні здорових пацієнтів також вказують на діабет. У випадках, коли є підстави, стоматолог зобов'язаний направити хворого на аналіз цукру крові. Хворі на ЦД мають 4 рази за рік оглядатися стоматологом, який зобов'язаний надати їм лікувальну і профілактичну допомогу. Протезувати

цих хворих треба з особливою точністю задля запобігання утворенню пролежнів. Хлорпропамід може викликати лущення епітелію обличчя. Тяжкий декомпенсований діабет із кетоацидозом є головною причиною мукормікозного синуситу. Найгострішою проблемою є гіпоглікемія. Дентальні процедури можуть порушити ритм харчування і контроль діабету. Гіпоглікемії завжди можна запобігти. Пацієнта слід попередити, щоб він завжди повідомляв лікарів, якщо відчуває ознаки гіпоглікемії. Можна дати трохи цукру перед процедурами.

Зміни в обличчі, поведінці та голосі хворого, якого лікар-стоматолог іноді бачить протягом багатьох років, повинні привертати до себе увагу. При **тиреотоксикозі** хворі часто скаржаться на пекучість слизової оболонки порожнини рота, зниження або втрату смакових відчуттів, що є проявом глоситу. У них виникають ознаки пародонтиту, ексфоліативного хейліту. Зуби часто уражуються карієсом, спостерігається швидке патологічне стирання емалі. Карієс здебільшого локалізується в пришийковій ділянці на фронтальних зубах і швидко прогресує.

З гіпертиреοїдними пацієнтами буває важко працювати внаслідок їх підвищеної збудливості та страху. Є теоретична можливість підвищеної реакції на адреналін та деякі анестетики. Можливе виникнення пароксизмальної тахікардії або пароксизмальної миготливої аритмії внаслідок стресу. Бензодіазепіни підвищують дію антитиреοїдних препаратів. При **синдромі гіпотиреозу** і його крайніх проявів — **мікседемі** — у хворого виникають характерні зміни в обличчі, поведінці та голосі. Тому значну діагностичну цінність мають спостереження лікаря-стоматолога протягом багатьох років. При мікседемі язик збільшується завдяки слизовому набряку, що проявляється відбитками зубів і неповним закриванням рота. Слизова оболонка ро-

тової порожнини блідо-рожева, блискуча, гіпертрофована. Розвивається множинний пришийковий карієс. Такого хворого треба направити до ендокринолога, пояснивши йому можливі причини його недуги. Треба застерігати хворих похилого віку, які страждають на гіпотиреоз, від переохолодження, якщо вони навіть отримують замісну терапію, оскільки вони схильні до гіпотиреοїдної коми при значному охолодженні. Є можливість спровокувати гіпотиреοїдну кому вживанням седативних препаратів діазепінового ряду, опіоїдів (кодеїн включно) або транквілізаторів.

Чотири прищитоподібні залози (ПЩЗ) розміщені, як відомо, на задній поверхні капсули ЩЗ. Лікар-стоматолог повинен знати, що ПЩЗ виробляють білковий гормон паратиреοїдин (паратгормон), який разом із вітаміном D<sub>3</sub> підтримує нормальний вміст кальцію в крові.

Кожен лікар-стоматолог має знати, що прищитоподібні залози виробляють **паратгормон**, який разом із вітаміном D<sub>3</sub> підтримує нормальний вміст кальцію в крові. У разі операцій на щитоподібній залозі внаслідок випадкового або помилкового видалення прищитоподібних залоз або їх аутоімунного ураження можливе виникнення гострих клінічних ознак **гіпопаратиреозу** з критичним зниженням вмісту кальцію в крові (**гіпокальціємія**) і виникненням **судомного синдрому**. Невідкладна допомога в цих випадках — внутрішньовенне введення хлориду або глюконату кальцію. У разі помірного гіпопаратиреозу хворі відчувають поколювання в язиці, втягування губ, судомні щелеп, пекучість і сухість у роті. Їх турбують часті захворювання пародонта — гінгівіти, пародонтити і пародонтози.

У разі пухлин прищитоподібних залоз, які продукують паратгормон, розвиваються явища **гіперпаратиреозу** з виникненням множинних кіст у кістках (ознаки фіброзно-кістозної остеопатії), зокрема

в щелепах, що веде до їх спонтанних переломів. Характерне також утворення каменів у нирках, жовчному міхурі та протоках слинних залоз унаслідок значної *гіперкальціємії*.

У разі виникнення підозри на патологію прищитоподібних залоз визначають уміст кальцію і фосфору в крові, а хворого направляють до ендокринолога. У випадках виникнення нападу судом лікар-стоматолог повинен надати хворому невідкладну допомогу, викликати швидку допомогу і направити його до найближчого стаціонару.

При *хронічній наднирниковій недостатності*, яка проявляється **хворобою Аддісона**, характерним є відкладення темного пігменту під слизовою оболонкою язика та губ.

Ця ознака є настільки помітною і специфічною, що, виявивши її, лікар-стоматолог повинен терміново направити хворого до ендокринолога, а в гострих випадках — госпіталізувати до ендокринологічного стаціонару.

Асоційованими проблемами є гіпоадренокортицизм, анемія, гіпотонія, зменшений викид серця і брадикардія. Рідше бувають асоціації з гіпопітуїтаризмом, іншими автоімунними хворобами і синдромом Шегрена.

При **гіперкортицизмі**, який проявляється хворобою або синдромом Іценка – Кушинга, лікар-стоматолог часто виявляє характерні набряки слизової оболонки порожнини рота, ерозії, геморагічні пухирці (рис. 9.19). Виникають кандидозні ураження слизової оболонки, що проявляються білими чи біло-сіриватими нашаруваннями, які легко знімаються. Характерний загальний вигляд хворого, анамнез і патологічні зміни слизової обо-



**Рис. 9.19.** Язик при гіпокортицизмі. Відкладення чорного пігменту

лонки ротової порожнини дозволяють стоматологу першим виявити цю хворобу і направити пацієнта до ендокринолога. Дуже характерні також зміни щелепно-лицевої ділянки у хворих на **акромегалію**. Унаслідок збільшення нижньої щелепи виникає *прогнатія* із збільшенням міжзубних проміжків. Збільшуються також язик (*макроглотит*) і губи (*макрохейліт*). Сосочки язика гіпертрофовані, а слизова оболонка ротової порожнини стає щільною і не збирається в складки. Характерний зовнішній вигляд пацієнта поряд зі змінами щелепно-лицевої ділянки є підставою для його направлення до лікаря-ендокринолога.

# 10 Глава

## Методи дослідження і семіотика проявів алергії та вторинного імунодефіциту. Збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження хворих. Допоміжні методи дослідження в алергології та імунології. Основні синдроми в алергології. Синдром вторинного імунодефіциту

(проф. Кайдашев І. П.)

Хвороби імунної системи — це один із важливих розділів терапії, який має тенденцію до виділення в самостійну галузь — клінічну імунологію та алергологію. Основні хвороби імунної системи поділяються на автоімунні хвороби, первинні та вторинні імунодефіцити й алергічні хвороби.

Діагностика хвороб імунної системи охоплює як традиційні методи (розпитування, огляд, пальпація, перкусія, аускультация), так і функціонально-діагностичні методи, специфічні саме для цієї системи.

**Розпитування.** Скарги хворих можуть бути як загального характеру, так і специфічні для окремих хвороб. Загальними є скарги на слабкість, блідість, запаморочення, шкірний свербіж, підвищену втому. Специфічніші скарги на гарячку, втрату маси тіла, хронічну діарею, випадання і ламкість волосся, ламкість і порушення форми нігтів, кровоточивість ясен, порушення цілості слизових оболонок, закладеність носа, жовтяницю, висипи на шкірі, кровоточивість, збільшення розмірів лімфовузлів, селезінки, печінки, болі в кістках.

**Anamnesis morbi.** Відповідь на традиційне запитання про початок хвороби може допомогти визначити, чи це гостра, чи хронічна хвороба, але слід пам'ятати, що майже всі хвороби імунної системи мають хронічний перебіг. Лікар повинен з'ясувати, коли розпочалася хвороба, чим конкретно вона проявлялася, способи попереднього лікування, його ефективність. Обов'язковим є збір алергологічного анамнезу, на якому ми зупинимось докладніше.

Збір алергологічного анамнезу охоплює:

- з'ясування алергічної природи захворювання, нозологічної форми;
- попереднє виявлення етіологічно важливих алергенів;
- визначення факторів ризику, які призвели до розвитку алергічної хвороби (спадковість, вплив довкілля, клімат, погода, сезонність);



- виявлення супутньої патології;
- виявлення наявних у хворого інших алергічних хвороб;
- вплив побутових факторів (сирі стелі, наявність килимів, домашніх тварин, синтетичних і натуральних будівельних матеріалів);
- виявлення зв'язку загострень з іншими хворобами (ШКТ, ендокринної, дихальної систем тощо);
- наявність професійних шкідливостей;
- оцінка клінічного ефекту після застосування протиалергічних препаратів або після елімінації алергену.

У сучасних умовах важливий і страховий анамнез. Необхідно з'ясувати, чи перебував хворий на листку непрацездатності, який час, чи застрахований він страховими компаніями тощо.

**Anamnesis vitae.** Побутові фактори і чинники середовища при хворобах імунної системи мають велике значення. Необхідно з'ясувати спадкову схильність до імунопатології, наявність у родичів хронічних, генералізованих інфекцій, підвищеної частоти злоякісних новоутворів, соматичні вади розвитку.

Цінну інформацію дають відомості про перенесені інфекції, гнійно-запальні процеси, їхню частоту.

Визначення несприятливих факторів зовнішнього середовища, роботи і помешкання (контакт із хімічними сполуками, ліками, біопрепаратами, вплив іонізуючого випромінювання, магнітних полів, екстремальних температур, постійних стресів) може сприяти встановленню етіології вторинного імунodefіциту, як і перенесені інтоксикації, хірургічні втручання, хіміотерапія, травми, порушення харчування.

Актуальним питанням є належність пацієнта до груп ризику (наркоманія, паління, алкоголізм тощо). Епізоди алергічних реакцій, реакції на гемотрансфузії та па-

тологія вагітності також можуть указувати на ушкодження окремих ланок імунної системи.

**Огляд** дає лікарю багато інформативних ознак. Можна зовні виявити блідість, жовтизну шкіри, висипи.

Характерні висипи на шкірі обличчя у вигляді "метелика" зустрічаються при червоному вовчаку. Своєрідне фіолетове забарвлення шкіри навколо очей — це ознака дерматоміозиту (рис. 10.1 а). Зрідка можна спостерігати індурацію шкіри навколо рота, що зумовлює вигляд кисета при склеродермії (рис. 10.1 в).

**Анафілактичний шок** (анафілаксія, анафілактична реакція, системна анафілаксія) — це системна алергічна реакція негайного типу, яка виникає внаслідок швидкого і масованого виділення медіаторів із базофілів тканинних і периферичної крові, опосередкованого імунoglobulinом E, при повторному контакті організму з алергеном (антигеном).

Клінічно анафілактичний шок характеризується швидким розвитком генералізованих реакцій — свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк (особливо набряк гортані), **артеріальна гіпотензія (шок)**, бронхоспазм, свистяче дихання, нудота, блювання, біль у животі, діарея, скорочення матки і порушення функцій серця.

Такі прояви можуть як бути моносимптомними, так і складатися в комбінації. Слід пам'ятати про можливість розвитку шоку за 30–60 хв. після впливу алергену.

Для діагностики анафілактичного шоку вкрай важливо правильно зібрати анамнез, з'ясувати, чи зумовлена клінічна картина саме анафілактичною реакцією, чи існує причинно-наслідковий зв'язок між розвитком реакції та надходженням в організм алергену.

Важливою є інформація, отримана від медичного персоналу, який лікував хворого. Відомо, що за частотою летальних



**Рис. 10.1.**

*а, б — забарвлення шкіри навколо очей при дерматоміозиті; б — симптом “метелика”; в — індурація шкіри навколо рота у вигляді кисета і трофічна виразка губи при склеродермії*

випадків на першому місці стоять респіраторні, а на другому — серцево-судинні розлади.

Оглядаючи хворого, необхідно звернути увагу на почервоніння обличчя, кропив'янку, набряк губ, піднебіння, язика, свистяче дихання, ціаноз і артеріальну гіпотензію.

Необхідно терміново оцінити стан серцево-судинної та дихальної систем, виявляти обструкцію дихальних шляхів, бронхоспазм або шок.

Кожна установа, що працює з препаратами, які можуть викликати анафілактичну реакцію (понад усе — медикаментозна алергія), повинна мати обладнання і медикаменти для надання невідкладної допомоги — насамперед 0,1 % розчин адреналіну та парентеральні препарати глюкокортикоїдів: преднізолон, дексаметазон тощо.

**Кропив'янка** — це хвороба, яка характеризується появою на шкірі припіднятих, досить чітко обмежених, інтенсивно сверблячих папул або пухирів червоного



**Рис. 10.2.** Анафілактичний шок у кріслі стоматолога

чи блідо-рожевого кольору з наявністю по краях еритем, які зникають при натисканні; діаметр цих елементів — від кількох міліметрів до десятка сантиметрів.

Висипи утворюються швидко, але зворотний розвиток займає кілька годин, і при хронічній кропив'янці висипи можуть залишатися до 24 год. Слід пам'ятати,

що можливий летальний випадок у разі, коли хвороба стає причиною кишкової непрохідності, набряку гортані або анафілактичного шоку.

**Ангіоневротичний набряк** (набряк Квінке) характеризується ураженням глибших шарів шкіри. Основним його клінічним проявом є набряк, який локалізується в ділянках голови, шиї, кистей, стоп або зовнішніх статевих органів (рис. 10.3).

Шкіра в ділянках набряку виглядає звичайно, рідко хворі відчують свербіж. Поєднаний розвиток ангіоневротичного набряку і кропив'янки зустрічається в 46–49% випадків. Частою причиною розвитку набряку Квінке стають стоматологічні маніпуляції. Особлива форма ангіоневротичного набряку — це вроджений ангіоневротичний набряк, розвиток якого пов'язаний із дефіцитом С1-інгібітора комплементу. У його діагностиці важливий ретельний збір анамнезу.

У клінічній практиці кожного лікаря, зокрема стоматолога, доводиться стикатися

з проявами **токсико-алергічних реакцій**. Найтяжчі прояви медикаментозної алергії — це токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєла, рис. 10.3) і багатоморфна еритема (синдром Стівенса – Джонсона, рис. 10.3). Клінічні прояви цих синдромів досить схожі, тому наводимо їх у порівняльній формі.

Часто хвороби імунної системи, особливо вроджені, поєднуються з іншими аномаліями і вадами розвитку. У таких хворих можна спостерігати порушення розвитку скелета, зокрема лицевого.

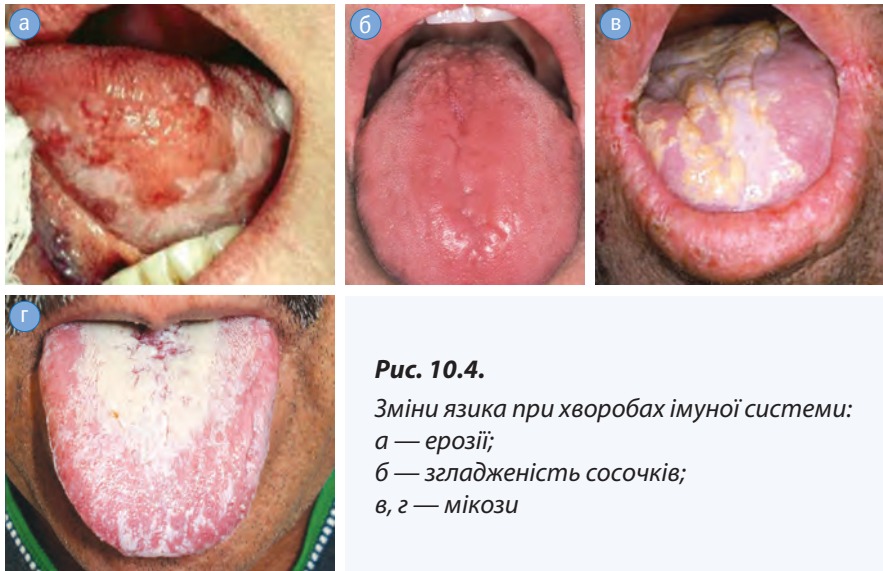
Спостерігаються ураження слизової оболонки порожнини рота — мікози, виразкові й ерозивні дефекти, стоматити, гінгівіти, ціанотичні макули або папули, ксеростомія, явища глоситу, згладженість сосочків язика (рис. 10.4).

У хворих на імунодефіцити можна виявити ознаки некротичної ангіни. Нерідко виявляються телеангієктазії (наприклад, телеангієктазії на слизовій губ і щік при синдромі Рандю – Ослера).



**Таблиця 10.1.** Клінічні прояви синдромів Стівенса – Джонсона і Лайєла

Клінічні ознаки	Синдром Стівенса – Джонсона	Синдром Лайєла
Початок захворювання	За типом гострої респіраторної вірусної інфекції	Ураження дихальних шляхів може бути відсутнім
Ураження шкіри	Висипи за 4–6 днів після початку гарячки, локалізація – кінцівки, кисті, стопи, коефіцієнт ураження не перевищує 30–40 %; завжди є ізольовані елементи; висипи поліморфні, іноді характерні для ексудативної поліморфної еритеми; пухирці різної величини, переважно з напруженим покривом, різних відтінків червоно-фіолетового кольору; феномен Нікольського негативний	Висипи за 24–48 год. після вживання медикаментів, локалізація – обличчя, груди, спина; симулює висипи при корі; коефіцієнт ураження 80–90 %; характерне злиття елементів; висипи спочатку – еритематозно-папульозні, потім у вигляді пухирів із в'ялою поверхнею; пухирі легко лопаються, симптом “обвареної шкіри”; феномен Нікольського позитивний
Ураження слизових оболонок	Виступає на перший план під час появи за тяжкістю та об'ємом. Частіше уражуються слизові оболонки вихідних отворів	Переважає ураження шкіри, можливі виразково-некротичні дефекти слизових
Інші зміни	Різноманітні ураження внутрішніх органів, обов'язково за участі нервової системи	Симетричне ураження суглобів, ангіоневротичний набряк
Перебіг	Нерідко загибель при явищах менінгоенцефаліту, та міокардиту	Загибель у ранні строки від септичних процесів



Наявність вираженої лімфаденопатії суттєво полегшує встановлення діагнозу.

Значна сплено- і гепатомегалія призводять до візуального збільшення живота.

Ураження суглобів із помітною деформацією, наявність підшкірних вузлів можуть бути ознакою автоімунної хвороби. Також можна виявляти локальну гіперемію над суглобами.

**Пальпація** дозволяє уточнити консистенцію і рухомість лімфовузлів, ступінь їх збільшення, чутливість, гладкість або горбистість печінки і селезінки. Пальпаторно можна виявити болючість кісток (хребці, пальці, череп) і м'язів (міалгії).

**Перкусію** проводять для визначення розмірів серця, печінки, селезінки, виявлення інфільтративних процесів у легенях, наявності рідини в плевральній і черевній порожнинах. Маючи відповідні навички, перкуторно можна виявляти збільшення мезентеріальних лімфовузлів. Під час перкусії чіткіше можна визначити наявність болючості кісток.

**Аускультация** при хворобах імунної системи дозволяє виявити ушкодження серця при автоімунних хворобах, які призводять до формування вад серця, запалення ендокарда, міокарда і перикарда. Тому при цих хворобах можна вислуховувати порушення ритму, зміну тонів серця і появу різноманітних шумів. Аускультация легень має велике значення в діагностиці септичних захворювань легень при імунodefіцитах і респіраторних алергозах (наприклад, бронхіальна астма, алергічний альвеоліт).

**Додаткові обстеження** в діагностиці хвороб імунної системи посідають чільне місце.

У всіх хворих проводять загальноклінічні аналізи крові та сечі. Обов'язкові лабораторне й інструментальне обстеження виконують за стандартами основної хвороби.

Наприклад, хворим із хворобами легень проводять рентгенографічне дослід-

ження легень, хворим із хворобою шлунка — фіброгастродуоденоскопію і т.д. Нижче ми зупинимося на тих методах досліджень, які мають спеціальне значення.

Дослідження імунного статусу хворого охоплює визначення загальної кількості лейкоцитів, лімфоцитів, субпопуляцій Т-лімфоцитів (CD2, CD3, CD4, CD8, співвідношення CD4/CD8), В-лімфоцитів (CD19, CD20, CD23), рівня імуноглобулінів, оцінку системи комплементу і фагоцитозу.

При дослідженні імунної системи хворих на автоімунні хвороби виникає необхідність дослідити наявність специфічних автоантитіл. Вибір дослідження визначається основною хворобою. Автоімунні хвороби можуть уражувати численні органи і тканини:

- ендокринні залози: тиреоїдит (антитіла до тиреоглобуліну і мікрсомального антигену), цукровий діабет 1 типу (антитіла до інсуліну і антиострівцеві антитіла);
- нервова система: міастенія (антитіла до ацетилхолінового рецептора), розсіяний склероз (антитіла до основного білка мієліну);
- шлунково-кишковий тракт: первинний біліарний цироз, хронічний активний гепатит (антитіла до ядер і органел гепатоцитів), хвороба Крона;
- шкіра: пухирчатка (антитіла до антигенів базальної мембрани і кератиноцитів), герпетичний дерматит;
- суглоби: ревматоїдний артрит (антитіла до імуноглобуліну G – ревматоїдний фактор);
- мультиорганні хвороби: системний червоний вовчак (антитіла до ДНК), синдром Шегрена.

У проведенні функційно-діагностичних тестів при алергічних хворобах головне місце посідають алергологічні проби, які полягають у введенні в організм хворого



**Таблиця 10.2.** Нормальні показники імунного статусу дорослої людини

Показник	Нормальне значення
Кількість лейкоцитів, $10^9/\text{л}$	4,0–8,8
Кількість лімфоцитів, %	19–37
Кількість CD3, %	$72 \pm 7$
Кількість CD4, %	$39 \pm 5$
Кількість CD8, %	$23 \pm 4$
Кількість CD20, %	$11 \pm 6$
Концентрація імуноглобуліну А, г/л	0,9–4,2
Концентрація імуноглобуліну М, г/л	0,5–2,5
Концентрація імуноглобуліну G, г/л	8–12
Концентрація імуноглобуліну E, тисяча міжнародних одиниць на 1 л (кМО/л)	< 150
Концентрація комплементу (гемолітичні одиниці)	20–40
Фагоцитуючі нейтрофіли, %	21–90

діагностичних алергенів із подальшою оцінкою результатів імунологічної реакції.

Найчастіше використовують шкірні алергічні проби: нашкірні, скарифікаційні, тест уколком, внутрішньошкірні.

Вибір виду шкірної проби визначається передбаченою етіологією захворювання та ступенем сенсibilізації хворого. Проти-показанням до кожного тестування є гостра фаза алергічної хвороби, загострення супутньої патології, гострі інфекційні хвороби, туберкульоз, онкогематологічні та аутоімунні хвороби, лікування антигістамінними і глюкокортикоїдними препаратами, вагітність, вік до 3 років, перенесені анафілактичний шок, синдроми Лайєла і Стівенса – Джонсона. Проби проводяться з побутовими, пилковими, харчовими та інфекційними алергенами, окреме місце посідають медикаментозні проби.

**Примітка:** кількість субпопуляцій лімфоцитів може дещо варіювати при визначенні в різних лабораторіях.

Наведемо приклад проведення скарифікаційної шкірної проби. За її допомогою виявляють причинний алерген і ступінь сенсibilізації до нього. Таку пробу також проводять для всіх інфекційних алергенів (грибкових, бактерійних і т.ін.).

Шкіру згинальної поверхні передпліччя обробляють 70 % етиловим спиртом, висушують, потім окремими крапельницями наносять по одній краплі 0,01 % розчину гістаміну, алергенів і контрольної рідини через 4–5 см одна від одної. Стерильними скарифікаторами через кожну краплю проводять по 2 подряпини довжиною 4–5 мм на відстані 2 мм між ними. Подряпини повинні порушувати лише цілісність епідермісу, не травмуючи кровеносні судини. Через 10 хв. обережно висушують кожну краплю окремим тампоном, ще через 10 хв. оцінюють результат. При негативній реакції місцева реакція шкіри відповідає контролю; сумнівний результат — гіперемія без пухиря; слабо

*позитивний — папула (пухир) до 2–3 мм із гіперемією; позитивний — папула (пухир) до 5 мм із гіперемією; різко позитивний — папула (пухир) до 5–10 мм із гіперемією і псевдоподіями; дуже різко позитивний — папула (пухир) більше 10 мм із гіперемією і псевдоподіями.*

Спеціальна процедура — це провокаційні тести, метою яких є підвищення надійності визначення причинного алергену. Введення в організм причинного алергену має викликати у хворого посилення симптомів захворювання. Виділяють назальний, кон'юнктивальний, інгаляційний, сублінгвальний, оральний провокаційні тести. Охарактеризуємо сублінгвальний тест.

*Сублінгвальний тест використовують для діагностики харчової та медикаментозної алергії. Алерген наносять на слизову оболонку під'язикової ділянки. Для діагностики харчової алергії застосовують натуральні продукти в розчиненні 1:10, для медикаментозної — 1/8–1/4 разової дози розчиненої речовини. Тест вважають позитивним при появі в під'язиковій ділянці гіперемії, набряку, свербіжжю, прискорення пульсу, появи кашлю, чхання і висипів на шкірі.*

Сучасні методи діагностики алергічних хвороб базуються на визначенні сенсibiliзації *in vitro* без введення алергенів в організм людини. Серед цих методів — визначення специфічних імуноглобулінів E, тест дегрануляції тучних клітин, тест активації базофілів, реакція бласттрансформації лімфоцитів.

Підкреслимо, що всі ці методи можна використовувати в різних модифікаціях для діагностики алергій у стоматологічній клініці, зокрема для визначення алергії до анестетиків, стоматологічних матеріалів.

Особливий вид алергії, нині дуже поширений, — це алергія на латекс, який широко застосовується в медичній прак-

тиці. Посиленої уваги він потребує від медичного персоналу, який виконує маніпуляції в гумових рукавичках, — адже цей вид алергії може розвиватися за негайним типом і викликати анафілактичні реакції.

Широкий діапазон клінічних проявів хвороб імунної системи неможливо висвітлити в межах одного розділу, тому ми зупинимося лише на основних синдромах і синдромах, які мають найбільше значення в стоматологічній практиці.

**Вторинний імунодефіцит (ВІД) (таблиця 1) — це хвороба, яка характеризується стійкими клінічними і лабораторними симптомами ураження імунної системи, що мають вторинний характер.**

Наведене визначення ВІД підкреслює його особливості:

- порушення імунної системи мають стійкий характер, транзиторні зміни параметрів імунітету розглядаються як ситуаційне реагування;
- клінічні симптоми ураження імунної системи різноманітні і вимагають прицільного пошуку: субфебрилітет, лімфаденопатія, підвищена втомлюваність, спленомегалія, міалгії, шкірні висипи тощо;
- лабораторні симптоми ураження імунної системи полягають у порушенні кількості та функціональної активності імунокомпетентних клітин;
- ураження імунної системи є справді вторинними, що доводять визначення етіологічного агента і відсутність у хворого раніше порушень імунітету (за даними анамнезу та імунологічного моніторингу). ВІД — це фактор ризику розвитку патологій, пов'язаних із порушеннями імунної системи, — автоімунних, алергічних, пухлинних хвороб тощо.

**Таблиця 10.3.** Робоча класифікація вторинних імунодефіцитів (2002)

Етіологія	Клінічна форма	Вид дефекту імунної системи	Варіант перебігу	Ступінь імунної недостатності	Функціональна недостатність хворого
1. З установленною етіологією (наводиться етіологічний варіант) 2. Без установленної етіології (криптогенний або есенціальний, або ідіоматичний, або спонтанний)	1. Нейрогенна 2. Інфекційна 3. Алергічна 4. Автоімунна 5. Імунопроліферативна 6. Паранеопластична 7. Змішана (навести переважну)	1. Клітинний 2. Гуморальний 3. Фагоцитарний 4. Дефект компоненту 5. Комбінований (навести переважний)	1. Гострий 2. Підгострий 3. Хронічний 4. Рецидивуючий	ІН I (мінімальний) ІН II (середній) ІН III (високий)	ФН I ФН II ФН III

## ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІКАРЕМ-СТОМАТОЛОГОМ ХВОРИХ НА АЛЕРГІЧНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОДЕФІЦИТ

Головні проблеми імунодефіциту — це інфекції, виразки, стоматити, гінгівіти, які стають гангренозними. Оральні інфекції можуть бути болючими і стають джерелом септикопемії, часом фатальної. Ці інфекції можна контролювати топічними або системними антибіотиками, антисептиками (хлоргексидином). Антибіотики широкого спектра дії слід застосовувати з фунгіцидами препаратами для запобігання кандидозу. Кліндаміцин найбільш активний щодо анаеробної інфекції. Хірургічні втручання необхідно виконувати під прикриттям антибіотиків, пам'ятаючи про можливість тромбоцитопенії та геморагій. Слід урахувати також наслідки кортикостероїдної терапії, яка часто застосовується при агранулоцитозі.

При селективному вродженому дефіциті IgA, який є частим явищем (1:600),

частіше зустрічаються вірусні інфекції та виразки в ротовій порожнині, тож ці пацієнти мають звертати посилену увагу на гігієну ротової порожнини. Операції слід проводити під антибіотикопротекцією.

# Список літератури

- 1. Василюк Василь Миколайович.** Семіотика і діагностика внутрішніх хвороб (фізичні методи обстеження) : навч. посіб. для ВМЗО III–IV рівнів / В. М. Василюк, В. В. Василюк, Н. В. Кравчук ; за заг. ред. В. М. Василюка. — [2-ге вид., перероб. і доп.]. — Тернопіль : Укрмедкнига, 2005. — 459 с. : іл.
- 2. Классификации и диагностические** критерии в клинике внутренних болезней: учебное пособие для студ. мед. ин-тов / И. К. Латогуз, В. М. Хворостинка, П. П. Гуйда и др. ; под ред. И. К. Латогуза. — Харків : Основа, 1994. — 159 с. — Библиогр. в конце ст.
- 3. Ковальова Олена Михайлівна** Пропедевтика внутрішньої медицини: [підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів IV рівня акредитації] / Олена Михайлівна Ковальова, Надія Асхатівна Сафаргаліна – Корнілова. — К. : Медицина, 2010. — 720 с. : іл. — Предмет. покажч. : с. 713–719. — Библиогр.: с. 720.
- 4. Огороков Александр Николаевич** Диагностика болезней внутренних органов: [руководство]. **Т. 1–10.** : / Александр Николаевич Огороков. — М. : Мед. лит., 2008. — 565 с.
- 5. Основи внутрішньої медицини:** Пропедевтика внутрішніх хвороб: [підручник для студ. вищ. мед. закладів освіти III–IV рівнів акредитації; + 2CD] / за ред. О. Г. Яворського; Юліан Ілліч Децик, Остап Григорович Яворський, Євген Михайлович Нейко та ін. — [2-е вид.]. — К. : Здоров'я, 2004. — 499 с. : ил, вкл. л

6. **Основы семиотики заболеваний** внутренних органов : Атлас : Учеб. пособие для студ. мед. вузов / МЗ РФ, Рос. гос. мед. ун-т. — М. : РГМУ, 1997. — 222 с : цв. ил. 500, табл. 25
7. **Петров Євген Євгенович.** Лабораторні та інструментальні методи дослідження внутрішніх органів у питаннях і відповідях: (навчальний посібник для студентів третього курсу медичного факультету) / Євген Євгенович Петров, Юрій Миронович Гольденберг, Зінаїда Олексіївна Борисова; УМСА, Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими. — Полтава: Техсервіс, 2009. — 100 с. — Тит. л. : Авт. не указ. — Бібліогр. : с. 100
8. **Пропедевтика внутрішніх болезней:** учебник для студентов стомат. фак. мед. вузов / **В. Т. Ивашкин,** Светлана Дмитриевна Подымова, Ю. В. Тельных и др; под ред. В. Т. Ивашкина, А. А. Шептулина. — 3-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 239 с. : ил, вкл. л
9. **Ранняя диагностика заболеваний** внутренних органов в практике врача общей практики-семейной медицины. Реабилитация / Юрий Михайлович Казаков, Татьяна Анатольевна Трибрат, Виктория Юрьевна Штомпель и др; МЗУ, УМСА, Каф. поликли. терапии с основами семейной медицины. — Полтава, 2008 (Друк. УМВС). — 295 с. — Библиогр. : с. 295
10. **Хили Патриция М.** Дифференциальный диагноз внутренних болезней : Алгоритмический подход / Патриция М. Хили, Эдвин Дж. Джекобсон ; пер. с англ. под ред. Д. Ш. Газизовой. — М. : БИНОМ, 2010. — 278 с. — **Пер. изд. :** Common Medical Diagnoses : An Algorithmic Approach/ Healey, Patrice M., Jacobson, Edwin J. — 3<sup>rd</sup> ed., 2000. — Предм. указ. : с. 264–278
11. **Щуліпенко Ігор Михайлович** Пропедевтика внутрішньої медицини: Загальна семіотика і діагностика: навчальний посібник для студентів вищ. мед. навч. закладів IV рівня акредитації / Ігор Михайлович Щуліпенко. — К. : Медицина, 2008. — 303 с. : ил



Технічна сторінка