

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ

Кафедра фізичної терапії та реабілітації

ВСТУП У ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ. ПОНЯТТЯ ПРО МКХ 10. **ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ.**

Лекція №1 з навчальної дисципліни

„ВНУТРІШНІ ТА ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ”

Для студентів спеціальності 227 Фізична терапія та ерготерапія.
(спеціалізація «Фізична терапія та ерготерапія»)

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

на засіданні кафедри фізичної терапії
та ерготерапії

«2» вересня 2019 р. протокол № 2

Зав.каф _____ З. І. Коритко

План:

- 1. Характеристика здоров'я нації.**
- 2. Поняття про МКХ 10.**
- 3. Семіотика хвороб дихальної системи.**

1.Характеристика здоров'я нації.

Україна належить до країн Європейського регіону із незадовільними показниками здоров'я, низькими показниками середньої очікуваної тривалості життя. Демографічна ситуація, що склалася в Україні, цілком обґрунтовано викликає занепокоєння як владних структур, так і широких верств населення. Скорочення чисельності населення, зниження тривалості життя та обвальне падіння народжуваності, від'ємне сальдо міграції, що стали характерними ознаками демографічних процесів за роки незалежності, дають підстави кваліфікувати їх як ознаки затяжної демографічної кризи.

На початок 2017 р., за оцінкою Державної служби статистики, чисельність населення України становила 42 584,5

Незважаючи на позитивну динаміку загального коефіцієнта смертності останніми роками, український показник у 2016 р. залишається одним із найвищих у Європі і світі.

В ієрархії причин смерті населення нашої країни в 2016 р., як і в попередні роки, перші п'ять місць стало посідають такі класи: хвороби системи кровообігу, новоутворення, зовнішні причини смерті, хвороби органів травлення та хвороби органів дихання.

Серед інфекційних та паразитарних хвороб, що обумовлюють близько 1,7% смертей в Україні, особлива роль належить туберкульозу, на який у 2016 р. припадало 46,5% померлих від цього класу причин. Значною є частка померлих від захворювань, викликаних ВІЛ, на які в 2016 р. припадало 40,7%, що дещо менше порівняно з 2012 р. (39,7%)

В Україні у 2016 р. ОТЖ при народженні порівняно з 2012 р. збільшилась для чоловіків на 0,31 року і становить 66,4 року, для жінок – на 0,32 року (з 76,0 до 76,3 року)

За показниками тривалості життя Україна відстає від більшості розвинутих країн, і це відставання наростає, іноді перевищуючи 10, а у чоловіків – майже 15 років

У структурі поширеності хвороб серед всього населення України у 2016 р. розподіл рейтингових місць, як і в попередні роки, залишається незмінним: перше місце займають хвороби системи кровообігу (30,67%), друге місце посіли хвороби органів дихання, частка яких склала 20,68%, третє місце належить хворобам органів травлення (9,74%), четверте місце посіли хвороби сечостатевої системи (5,43%), п'яте – хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини (5,39%), шосте – ендокринні хвороби, розлади харчування та порушення обміну речовин (4,96%), сьоме – хвороби ока та його придаткового апарату (4,78%)

Сьогодні проблема ТБ вийшла за рамки суто медичної та набула статусу загальнодержавної, враховуючи, що ТБ є соціально небезпечною інфекційною хворобою, основними чинниками якої є соціальні, економічні, політичні аспекти, а наслідки безпосередньо впливають на економічну та національну безпеку України. Поширенню ТБ в Україні сприяє низка соціально-економічних проблем, що не вирішуються протягом тривалого часу, та поширення туберкульозної інфекції серед окремих верств населення, які належать до груп підвищеного ризику захворювання на ТБ. 110 Аналіз соціальної структури нових випадків ТБ у 2016 р. продемонстрував, що серед вперше захворілих на ТБ 73% становлять представники соціально незахищених верств населення: 57,2% – непрацюючі особи працездатного віку, 12,6% – пенсіонери, 1,0% – особи, які повернулися з місць позбавлення волі, 1,9% – особи без постійного місця проживання. Серед нових випадків ТБ 13,1% становлять хворі, які зловживають алкоголем, 2,8% є споживачами ін'єкційних наркотиків; 76% складають особи працездатного віку (18–54 років), у тому числі 51,0% віком 25–44 роки.

У 2015 р. Україна стала однією з країн світу з найвищим тягарем мультирезистентного туберкульозу (МР ТБ). Протягом останніх років зареєстровано зростання кількості випадків МР ТБ з 3482 осіб у 2009 р. до 8709 осіб у 2016 році. Щорічне зростання показника захворюваності на поєднану

патологію ТБ з ВІЛ від 4,8 на 100 тис. нас. у 2006 р. до 13,2 на 100 тис. нас. у 2016 р. свідчить про посилення тягаря епідемії ВІЛ-інфекції в країні

З початку третього тисячоліття в розвинених країнах світу основними причинами смерті населення та значних економічних збитків вважаються захворювання системи кровообігу, злоякісні новоутворення, ендокринні та психічні хвороби, травми; у країнах, що розвиваються, – це туберкульоз, ВІЛ-інфекція/СНІД, малярія

За оновленими оцінками ВООЗ та ЮНЕЙДС, на початок 2016 р. у світі проживало майже 37 млн людей з ВІЛ та 35 млн осіб померли від захворювань, зумовлених СНІДом. За оновленими оцінками, в Україні на початок 2017 р. мешкало понад 237 тис. людей з ВІЛ усіх вікових категорій.

Протягом 2014–2016 рр. особи репродуктивного та працездатного віку 25–49 років (67–68%) переважали у віковій структурі вперше зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції.

1. Поняття про МКХ 10.

Міжнародна статистична класифікація хвороб та проблем, пов'язаних зі здоров'ям (англ. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) — документ, який використовується як провідна статистична та класифікаційна основа в системі Охорони здоров'я. Періодично переглядається під керівництвом ВООЗ. МКХ є нормативним документом, що забезпечує єдність методичних підходів та міжнародну верифікацію матеріалів.

Мета: Метою МКХ є створення умов для систематизованої реєстрації, аналізу, інтерпретації та порівняння даних про смертність та захворюваність, отриманих в різних країнах або регіонах та в різний час. МКХ використовується для перетворення словесного формулювання діагнозів хвороб та інших проблем, пов'язаних зі здоров'ям, у коди, які забезпечують зручність збереження, збору та аналізу даних.

МКХ стала міжнародною стандартною діагностичною класифікацією для всіх загальних епідеміологічних цілей та багатьох цілей, пов'язаних з управлінням системою охорони здоров'я. Ці цілі включають аналіз загальної ситуації зі здоров'ям груп населення, а також підрахунок частоти і поширеності хвороб та інших проблем, пов'язаних зі здоров'ям, в їхньому взаємозв'язку з різними факторами.

Періодичні перегляди МКХ, розпочинаючи з Шостого (1948 рік), координувалися ВООЗ. По мірі розширення застосування класифікації в її користувачів з'явилося бажання брати участь у процесі її перегляду. Десятий перегляд — результат величезної міжнародної праці, співробітництва та компромісів.

До літа 2018 діяла Міжнародна класифікація хвороб десятого перегляду (МКХ-10, ICD-10). З 18 червня 2018 введено в дію Міжнародну класифікацію хвороб одинадцятого перегляду (МКХ-11, ICD-11)^[1]. МКХ-11 заплановано повністю впровадити у 2021 році.

МКХ-10 (ICD-10) — натеper є загальноприйнятою класифікацією для кодування медичних захворювань. Розроблена ВООЗ. Введена в дію у 1993 році^[2]. Складається з 21-го розділу, кожен з яких містить підрозділи з кодами хвороб і станів.

- Клас I. Деякі інфекційні та паразитарні хвороби.

- Клас II. Новоутворення.
- Клас III. Хвороби крові, кровотворних органів і окремі порушення, які включають імунний механізм.
- Клас IV. Хвороби ендокринних систем, розлади харчування і порушення обміну речовин.
- Клас V. Психічні розлади і порушення поведінки.
- Клас VI. Хвороби нервової системи.
- Клас VII. Хвороби ока та його апарату.
- Клас VIII. Хвороби вуха та соскоподібного відростка.
- Клас IX. Хвороби системи кровообігу.
- Клас X. Хвороби органів дихання.
- Клас XI. Хвороби органів травлення.
- Клас XII. Хвороби шкіри та підшкірної клітковини.
- Клас XIII. Хвороби кістково-м'язової системи і сполучної тканини.
- Клас XIV. Хвороби сечостатевої системи.
- Клас XV. Вагітність, пологи та післяпологовий період.
- Клас XVI. Окремі стани, які виникають у перинатальний період.
- Клас XVII. Вроджені аномалії (вади крові), деформації та хромосомні порушення.
- Клас XVIII. Симптоми, ознаки і відхилення від норми, які виявленні при клінічному і лабораторному огляді, як не класифіковані в інших рубриках.
- Клас XIX. Травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх причин.
- Клас XX. Зовнішні причини захворюваності та смертності.
- Клас XXI. Фактори які впливають на стан здоров'я населення і частоту звертання в заклади охорони здоров'я.

Основними принципами побудови Міжнародної класифікації хвороб, травм і причин смерті є спільність етіології чи патогенезу захворювань або поєднання локально-етіологічного та локально-патогенетичного принципів.

Кожен клас хвороб розподіляється на групи, а групи на рубрики.

Основним нововведенням МКХ-10 є використання алфавітно-цифрового кодування (що замінює попереднє цифрове), коли за певною літерою латинського алфавіту позначаються дві цифри коду, а при необхідності більшої деталізації рубрики - його третя цифра.

В Україні, згідно з Постановою Кабінету Міністрів за № 326 від 04.05.93 р. "Про концепцію побудови національної статистики України та Державну програму переходу на міжнародну систему обліку та статистики", розпочато впровадження МКХ-10 у лікувально-профілактичних закладах з 1999 року.

2. Семіотика хвороб дихальної системи.

Хронічний обструктивний бронхіт - це дифузне, прогресуюче нейтрофільне запалення бронхів, пов'язане з тривалим подразненням повітроносних шляхів шкідливими агентами, характеризується перебудовою секреторного апарату слизової оболонки, склеротичними змінами в глибоких шарах бронхіальної стінки і перібронхіальної тканини, супроводжується гіперсекрецією слизу, порушенням очищувальної і захисної функції мукоциліарного апарату бронхів, проявляється постійним або періодичним

кашлем з виділенням харкотиння не менше 3 місяців в році на протязі останніх 2 років, з повторним спалахом запального процесу в бронхах, що приводить до стійких обструктивних порушень вентиляції і формування легеневого серця. В Україні біля 7,8 млн. Ця патологія є четвертою за значимістю серед причин смерті, а в структурі загальної інвалідності займає 18,5 - 21,5%. Смертність при хронічному обструктивному бронхіті складає 66% через 10 років і 92% через 20 років від початку появи задишки. Етіологія хронічного бронхіту включає багато факторів, які беруть участь у виникненні і розвитку хвороби. Однак ведучими екзогенними факторами, з впливом яких зв'язано виникнення хронічного бронхіту являється на першому місці активне або пасивне куріння тютюну; на другому інгаляційні професійні шкідливості на роботі (пил, токсичні пари, газы, кремній, кадмій); забруднення повітря навколишнього середовища; на третьому - вроджений або набутий дефіцит α 1-антитрипси. Інфекційний фактор вважається вторинним, призводить до загострення, на фоні хронічного кашлю з виділенням харкотиння, коли з'являються умови, сприятливі для інфікування стерильного на початку бронхіального дерева. У розвитку загострення бронхіту на першому місці у 92,6% виділяють пневмококи і гемофільну паличку. Значно менше значення мають віруси, мікоплазма, стафілококи, гемолітичний стрептокок. Має значення обтяжена спадковість у хворих ХОЗЛ в порівнянні зі здоровими. Початок захворювання пацієнти пов'язують з ГРЗ. Однак, при даному анамнезі вдається вивчити, що ранковий кашель викликаний необхідністю "ранкового туалету бронхів", виникає у них вже давно. З роками кашель стає постійним, зменшується лише у літні місяці. Збільшується виділення слизисто-гнійного харкотиння. З'являється задишка, переважно експіраторного характеру на початку при фізичному навантаженні, а потім і в спокої. Хворі зауважують періодичне погіршення здоров'я, особливо в холодний і сирий час року, пов'язують це погіршення з гострими респіраторними інфекціями, грипом та ін. Задишка та кашель з виділенням слизисто-гнійного харкотиння зберігаються і в період ремісії. Часто спостерігається і бронхоспазм. На відміну від не обструктивного бронхіту вентиляційна здатність легень в фазі ремісії не нормалізується, продовжують вислуховуватись поодинокі сухі свистячі хрипи. *Клінічна картина* хронічного бронхіту залежить від того, який рівень бронхіального дерева переважно втягнутий в патологічний процес. При ураженості бронхів великого калібру турбує кашель з виділенням слизистого харкотиння. Аускультативно може вислуховуватись везикулярне дихання, сухі дзижчачі хрипи. Порушення бронхіальної провідності не виникає. Для запального процесу в бронхах середнього калібру характерні осінньо-зимові загострення, що супроводжуються кашлем з виділенням слизисто-гнійного харкотиння, появою сухих хрипів. Ураження дрібних бронхів супроводжується поряд з вологим кашлем, сухими свистячими хрипами і симптомами порушення бронхіальної прохідності. Для хронічного обструктивного бронхіту характерна наявність сухих свистячих хрипів навіть в період ремісії, які легко виявляються при проведенні спеціальних прийомів: форсованого видиху та пробі Вотчела. Хронічний обструктивний бронхіт знижує якість життя пацієнта та скорочує його термін в результаті ускладнень на 16-23 роки. Про порушення бронхіальної прохідності свідчать наступні ознаки: проява задишки, переважно

експіраторного характеру при фізичному навантаженні і при виході з теплого приміщення на холод. Виділення харкотиння після тривалого і виснажливого кашлю. Наявність сухих, свистячого характеру хрипів, що виникають переважно на видиху, особливо форсованому. Подовження фази видиху. Наявність прихованого бронхоспазму виявляється з допомогою проб з форсованим видихом (в положенні стоячи) та проби Вотчала (в лежачому положенні). Класичними ознаками обструкції являються свистячі хрипи при одиночному вдиху, або при форсованому видиху, що вказує на звуження дихальних шляхів. Разом з тим, ці ознаки не відображають важкості захворювання, а їх відсутність не виключає наявність хронічного обструктивного бронхіту у пацієнта. Неухильне прогресування хвороби - найважливіша ознака хронічного обструктивного бронхіту.

Вираженість клінічних ознак у хворих на це захворювання постійно зростає. Для визначення наявності прогресування захворювання використовують повторні визначення ОФВ₁ і ПШВ₁ (моніторинг з допомогою пікфлоуметра). Зменшення ОФВ₁ на 50мл за рік і більше свідчить про прогресування хвороби (норма - до 20 мл за рік). Наявність обструкції дихальних шляхів визначається зменшенням співвідношення об'єму форсованого видиху за 1 сек до життєвої ємкості легень. Важкість бронхіальної обструкції оцінюється по зниженню ОФВ₁ по відношенню до нормативних величин. Проба з фізичним навантаженням. Рекомендується в тих випадках, коли ступінь задишки не корелює зі змінами ОФВ₁, також вона використовується при відборі пацієнтів для проходження реабілітаційних програм. Звичайно використовується проста "крокова проба" або присідання 10-20 разів. Визначення газового складу крові. Рекомендується у хворих хронічним обструктивним бронхітом середнього і тяжкого ступеня. Кореляція між ОФВ₁ і ПШВ₁ і газовим складом крові не суттєва.

Якість життя. Інтегральний показник, що визначає адаптацію пацієнта до наявності хвороби і можливість виконання звичних для хворого функцій, зв'язаний з його соціально-економічним положенням на роботі і в побуті. Визначається за спеціальними опитувальниками. Фаза загострення: хронічний обструктивний бронхіт проявляється посиленням кашлю, збільшенням кількості харкотиння, наростанням задишки, слабкості, втоми, пітливості. Температура тіла підвищується рідко і зазвичай до субфебрильних цифр.

При рентгенологічному обстеженні хворих обструктивним бронхітом відмічається: а) деформація легеневого малюнку б) низьке стояння куполів діафрагми в) посилення легеневого малюнку за рахунок переbronхіального пневмосклерозу. На бронхографії ознаки хронічного бронхіту проявляються обривами бронхів середнього калібру та відсутністю заповнення дрібних розгалужень бронхів, що відповідає зображенню "мертвого дерева", зазубреність контурів, нерівність стінок, виражена деформація і чоткоподібність в бронхах. В периферичних відділах, можливе контрастування бронхоектазів. Бронхоскопії належить один із найважливіших методів в діагностиці і лікуванні патології легень. За рекомендаціями Європейської респіраторної спілки визначена важкість хронічного обструктивного бронхіту за значенням ОФВ₁. Легкий ступінь - ОФВ₁ - 70,0%, середній ступінь - ОФВ₁ - 59-69,0%, тяжкий ступінь - ОФВ₁ - менше 50,0%. В період ремісії необхідно

виконувати режим дня, ранкову гімнастику з вправами для зміцнення дихальних м'язів, а також діафрагми і м'язів грудної клітки. Необхідні тривалі прогулянки на свіжому повітрі, рухливі ігри, плавання. Відмовитись від шкідливих звичок. Рекомендовано санітарно-курортне лікування в санаторіях південного берегу Криму та в місцевих санаторіях.

Пневмонія – поліетіологічне вогнищеве інфекційно-запальне захворювання легень із залученням до патологічного процесу респіраторних відділів легень і обов'язковим розвитком внутрішньоальвеолярної запальної ексудації.

Класифікація

В багатьох країнах світу, в тому числі й в Україні, використовують класифікацію, що враховує умови виникнення захворювання, особливості інфікування тканини легень, а також стан імунної реактивності організму хворого. Це дозволяє з досить високим ступенем ймовірності передбачити можливого збудника захворювання. За цією класифікацією виділяють такі види пневмонії:

- негоспітальна (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна) - пневмонія, що виникла поза лікувальним закладом;
- нозокоміальна (госпітальна) - пневмонія, що виникла через 48 год і пізніше після госпіталізації хворого до стаціонару за відсутності будь-якого інфекційного захворювання в інкубаційний період на час госпіталізації хворого;
- аспіраційна пневмонія, яка виникає в осіб, що перебувають у непритомному стані (алкогольне сп'яніння, інсульт, кома, наркоз).
- пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету (вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, попередня хіміотерапія, променева терапія, тривала імуносупресивна терапія, лейкози, апластичні анемії).

Клінічна класифікація

Легкий ступінь – слабка інтоксикація (свідомість ясна, температура до 38°, тахікардія до 90 за 1 хв, АТ нормальний), задишка незначна при навантаженні, в спокої немає, на рентгенограмі вогнище ураження невелике.

Середній ступінь – помірно виражена інтоксикація (свідомість ясна, легка ейфорія, пітливість, слабкість, температура до 39°, тахікардія до 100 за 1 хв, помірно знижений артеріальний тиск, задишка в спокої (число дихань до 30 за 1 хв), на рентгенограмі – виражена інфільтрація легеневої тканини).

Важкий ступінь – виражена інтоксикація (температура до 39-40°, адинамія, затьмарена свідомість, маячіння, тахікардія більше 100 за 1 хв, колапс), задишка в спокої (до 36-40 за 1 хв), ціаноз, обширна інфільтрація на рентгенограмі, часто ускладнення пневмонії.

Клініка. Діагноз пневмонії може бути встановлений за даними анамнезу, клінічної картини захворювання та результатами фізикального обстеження пацієнта.

Клінічна діагностика пневмонії ґрунтується на виявленні основних синдромів:

інтоксикаційного синдрому, що проявляється (загальною слабкістю, адинамією, зниженням апетиту, головними та м'язовими болями, у важких випадках маренням);

синдрому загальних запальних змін – лихоманка, озноб, відчуття жару; зміни гострофазових показників крові: лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво, підвищення ШОЕ, збільшення рівня фібриногену, сіалових кислот, поява С-реактивного білка (СРБ);

синдрому ущільнення легеневої тканини - задишка, кашель з виділення харкотиння слизистого або слизисто-гнійного, біль в грудях, а також фізикальних даних - посилення голосового тремтіння і бронхофонії, вкорочений перкуторний звук, ослаблене або бронхіальне дихання з фокусом дрібно- та середньоміхурцевих хрипів та/або крепітації над ділянкою ураження.

Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, важкості перебігу захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань.

Найбільш важливим діагностичним дослідженням хворих на пневмонію є рентгенографія органів грудної клітки, яку необхідно виконувати в двох проєкціях (задньопередня та бокова) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення вогнищево-інфільтративних змін в легенях у поєднанні з відповідною симптоматикою інфекції нижніх дихальних шляхів. Ступінь вираженості рентгенологічних змін (поширеність інфільтрації, наявність або відсутність плеврального випоту, порожнини розпаду) відповідає ступеню тяжкості перебігу захворювання і може бути критерієм при виборі антибактеріальної терапії. Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгенотомографії, комп'ютерної томографії - КТ) доцільне для диференціальної діагностики при ураженнях верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, середостіння, при зменшенні об'єму частки легені, у разі абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії.

Дослідження функції зовнішнього дихання. При оцінці основних показників зовнішнього дихання у хворих на пневмонію під час комп'ютерної спірометрії спостерігаються ознаки дихальної недостатності різного ступеня за рестриктивним типом, що характеризується зменшенням ЖЕЛ (в нормі – 70-80%) та МВЛ (в нормі – 80-100%).

У хворих з ознаками дихальної недостатності, що зумовлена поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на тлі хронічних обструктивних захворювань легень необхідно визначати насиченість крові киснем або рівень інших газів в артеріальній крові. При цьому гіпоксемія при SaO_2 менше 90% або PaO_2 нижче 60 мм. рт. ст. (при диханні кімнатним повітрям) є прогностично несприятливою ознакою та свідчить про необхідність лікування хворого в умовах стаціонару. Поширена практика дослідження газів у капілярній крові має відносну діагностичну цінність, погану відтворюваність і часто не відповідає змінам газів артеріальної крові.

Для діагностики інфекційних захворювань використовують - полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), імуноферментний та імунохроматографічний тести. Серологічна діагностика пневмоній, що спричинена вірусами, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* і

бактеріями роду *Legionella*, не розглядається як обов'язковий метод дослідження, оскільки, з урахуванням повторного взяття сироватки крові в гострий період захворювання та в період реконвалесценції (через декілька тижнів від початку захворювання), це переважно епідеміологічний, а не клінічний рівень діагностики.

За наявності у хворого плеврального випоту та умов для безпечного проведення плевральної пункції (візуалізація на латерограмі рідини, яка вільно переміщується, із товщиною шару більше 1 см) слід проводити дослідження плеврального випоту із визначенням кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули, рН, активності лактатдегідрогенази, кількості білка, пофарбувати мазки за Грамом та на кислотостійкі бактерії, провести засів на виявлення аеробів, анаеробів та мікобактерій.

Діагноз пневмонії виставляють за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше 2 клінічних ознак із нижченаведених:

- гострий початок захворювання з температурою тіла вище 38⁰ С;
- кашель з виділенням харкотиння;
- фізикальні ознаки (вкорочений перкуторний звук, ослаблене або бронхіальне дихання, фокус вологих дрібно- або середньоміхурцевих хрипів та/або крепітації);
- лейкоцитоз (більше 10x10⁹/л) та/або паличкоядерний зсув (більше 10%).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження інфільтрації в легенях діагноз пневмонії є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз пневмонії отримує рентгенологічне підтвердження лише в 22% випадків.

Виділяють "малі" та "великі" критерії тяжкого перебігу пневмонії, що є показом для госпіталізації БРІТ.

"Малі" критерії тяжкого перебігу НП:

- частота дихання 30 за 1 хв. та більше;
- порушення свідомості;
- SaO₂ менше 90% (за даними пульсоксиметрії), PaO₂ нижче 60 мм. рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм. рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

"Великі" критерії тяжкого перебігу НП:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;
- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50% протягом найближчих 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом більше 4 год.;
- гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год. або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація

азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за відсутності хронічної ниркової недостатності).

Про тяжкий перебіг НП свідчить наявність у хворих не менше двох "малих" або одного "великого" критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального кінця.

Клінічно виділено 3 групи несприятливих прогностичних факторів ризику летального кінця у хворих на пневмонію:

1. Основні

- порушення свідомості;
- частота дихання 30 за 1 хв. та більше;
- артеріальна гіпотензія (сistolічний артеріальний тиск нижче 90 мм. рт. ст. та/або діастолічний артеріальний тиск 60 мм. рт. ст. та нижче);
- сечовина вище 9 ммоль/л.

2. Додаткові

- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт (за даними рентгенологічного обстеження);
- гіпоксемія (SaO₂ менше 90% або PaO₂ нижче 60 мм. рт. ст.).

3. Фактори, які були у хворого до початку захворювання:

- вік понад 50 років;
- наявність супутнього захворювання (хронічні обструктивні захворювання легень, бронхоектатична хвороба, злоякісні пухлини, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, застійна серцева недостатність, хронічні захворювання печінки, цереброваскулярні захворювання, хронічний алкоголізм, наркоманія).

Ключовим для визначення тяжкості перебігу у хворих на пневмонію є оцінка основних несприятливих прогностичних факторів. У пацієнтів з відсутністю будь-яких несприятливих прогностичних факторів із трьох наведених груп існує низький ризик летального кінця. У таких хворих немає медичних показів для госпіталізації і вони підлягають амбулаторному лікуванню. Однак хворі можуть бути госпіталізовані за умови урахування соціальних обставин - неможливість адекватного догляду за хворими та виконання всіх призначень лікаря в домашніх умовах.

Пацієнтів з наявністю одного з основних несприятливих прогностичних факторів слід госпіталізувати.

Бронхіальна астма – це захворювання, яке супроводжується звуженням і набряком дихальних шляхів з виділенням густого слизу. Вона викликає напади задухи, задишку, кашель, свистячі хрипи в грудях. Бронхіальна астма – одне з найбільш поширених захворювань серед дітей.

Інколи бронхіальна астма викликає невеликий дискомфорт. Але у деяких людей захворювання значно погіршує якість життя і може призвести до небезпечного для життя астматичного нападу.

Бронхіальна астма – це хронічне захворювання. Але можна тримати її симптоми під контролем. Перебіг астми з часом змінюється, тому необхідно регулярно відвідувати лікаря, корегуючи лікування. Нейтрофільну (інфекційно-залежну) форму астми діти часто можуть «перерости».

Бронхіальна астма проявляється по-різному. Симптоми можуть турбувати періодично або постійно. Вони включають напади задухи, задишку, сухий і надрильний кашель, свистячі хрипи при видиху, біль в грудях.

Окремо виділяють кашльову форму захворювання, коли спостерігається тільки кашель з невеликим виділенням мокроти. Кашель часто посилюється вночі, а вдень – відступає.

Зазвичай напад виникає під впливом певних тригерів. В більшості випадків він розвивається протягом декількох днів, але бувають і неочікувані, сильні напади. Між періодами загострень пацієнт почувається задовільно.

Вчені поки не можуть відповісти, чому одні люди страждають на бронхіальну астму, а інші – ні. Вірогідніше за все, це пояснюється комбінацією генетичної схильності та факторів навколишнього середовища. Ризик підвищений у людей, які мають близьких родичів, які страждають на астму. Захворювання часто поєднується з алергічним ринітом або атопічним дерматитом.

Бронхіальна астма «запускається» рядом різноманітних тригерів. Захворювання може мати алергічну (еозинофільну) або інфекційну (нейтрофільну) форму. Алергічна астма виникає як реакція на частинки алергенів в повітрі, яке вдихається, – пилок рослин, лупа тварин, пилові кліщі та ін.

Астма може розвиватись під впливом трудових умов людини, якщо вона змушена контактувати з хімічними речовинами і пилом за родом своєї діяльності. Окремо виділяють бронхіальну астму, яка розвивається виключно під час або після фізичної активності, особливо – при вдиханні холодного і сухого повітря.

Бронхіальна астма може виникнути після перенесеного гострого респіраторного захворювання (звичайної застуди). Захворюванню сприяє забруднення повітря, в тому числі, тютюновим димом. Причиною бронхіальної астми інколи бувають розповсюджені ліки – бетаблокатори, аспірин, ібупрофен, напроксен.

Якщо ви підозрюєте, що у вас – бронхіальна астма, обов'язково зверніться до лікаря. Ранній початок лікування попереджає пошкодження дихальної системи і погіршення вашого стану. В діагностиці бронхіальної астми використовуються методи, які оцінюють функцію легень.

Спірометрія вимірює швидкість руху і об'єм повітря, що видихається. Особливістю бронхіальної астми є зворотність звуження дихальних шляхів. Щоб оцінити цей параметр, спірометрію проводять з використанням препаратів, які розширюють бронхи (бронхолітичний тест). Це дозволяє відрізнити бронхіальну астму від інших захворювань, наприклад, хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), бронхіту.

Також використовується пікфлоуметрія. Метод вимірює пікову швидкість повітря при форсованому видиху. Даний показник можна оцінити і при спірометрії. Але особливість пікфлоуметрії полягає в тому, що вона проводиться пацієнтом самостійно. Пікфлоуметр – це невеликий портативний пристрій. Багаторазові вимірювання дозволяють проводити постійний моніторинг і складати графік змін.

Додатково лікар може призначити рентгенографію органів грудної клітки, алергічні проби для визначення алергенів, а також гастроскопію, оскільки бронхіальна астма може бути пов'язана з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, при якій вміст шлунку потрапляє в стравохід.

Плеврит - це запалення листків плеври з утворенням на їх поверхні фібринозного нашарування або скупченням у плевральній порожнині випоту - ексудату. Досить часто термін «плеврит» використовується для опису результатів будь-якого процесу, що уражає плевру і призводить до плевритного болю чи свідчить про плевральне тертя. Це захворювання є вторинним відносно бактеріальної інфекції, але також спостерігається у супроводі вірусної інфекції типу Сохаскіє В, яка спочатку уражає міжреберні м'язи, відомої також як синдром Сильвестра. Плеврит є загальною ознакою легеневого інфаркту і може бути раннім проявом плевральної інвазії у випадку туберкульозу легенів або легеневої пухлини. Плеврит, як правило, не є самостійним захворюванням, а являє собою патологічний стан, який ускладнює перебіг різноманітних процесів як у легенях, так і в прилеглих до плеври утвореннях (середостіння, діафрагма, грудна стінка, піддіафрагмальний простір тощо).

Етіологія. Усі плеврити за етіологією можна поділити на дві групи: інфекційні (у хворих на пневмонію, туберкульоз, після операцій на легенях, травм тощо) та неінфекційні (як результат пухлини легенів або метастазування у плевру злоякісних пухлин з іншою локалізацією, наприклад лімфоми, лімфогранулематозу та ін.). Якщо плеврит виникає під час пневмонії, його називають парапневмонійним, якщо після - метापневмонійним. Клінічно плеврит проявляється у вигляді сухого (фібринозного) та випітного (ексудативного). Сухий плеврит Найчастіше сухий плеврит є проявом туберкульозної інфекції (70-90 %), але може спостерігатися і при пневмонії, гнійних процесах, інфаркті легенів.

Клінічні ознаки. Характерним симптомом є плевральний біль, який посилюється під час дихання та кашлю. Біль зменшується, якщо хворий лежить на ураженому боці. Іноді хворі скаржаться на сухий кашель. При огляді можна помітити відставання руху грудної клітки на боці ураження. Рух ребер обмежений, і звуки дихання зменшені з ураженого боку. В багатьох випадках чути шум тертя плеври, особливо під час глибокого дихання. Вислуховується як під час вдиху, так і під час видиху. Цей шум не відчувається при затримці дихання, за винятком ділянки, розташованої біля перикарда, де може бути чутним так званий шум тертя плеври та перикарда. Інші ознаки залежать від особливостей захворювання, що призвело до плевриту. Залежно від основної причини плевриту може настати повне клінічне одужання або виникнути випіт.

Кожний пацієнт підлягає рентгенографічному обстеженню грудної клітки, однак нормальні рентгенографічні показники не виключають можливості, що причина плевриту пов'язана з легенями. Якщо перед обстеженням протягом кількох днів спостерігалися кашель, гнійне харкотиння та підвищення температури, то такі ознаки можуть бути доказом легеневої інфекції, однак не дуже тяжкої, щоб створити рентгенографічну патологію; з іншого боку, ця інфекція може зникнути до виконання рентгенографічного обстеження.

Ексудативний плеврит - цей термін використовується для опису скупчення запальної, як правило, серозної рідини у плевральному просторі. Пасивна трансудація рідини (трансудат) у плевральну порожнину (гідроторакс) трапляється у випадках серцевої недостатності, нефротичного синдрому, декомпенсованого цирозу печінки та тяжкої недостатності живлення.

Основні причини ексудативного плевриту перелічені нижче:

1. Пневмонія (як правило, серознофібринозний ексудат).
2. Туберкульоз (серознофібринозний ексудат або геморагічний).
3. Злоякісні захворювання (геморагічний ексудат).
4. Інфаркт легенів (геморагічний ексудат).
5. Абсцес легенів (гнійний ексудат).

Плевральний випіт, нерідко двобічний, може також бути проявом ревматоїдного артриту, системного червоного вовчака та лімфоми. До плевального випоту іноді призводять запальні ураження, розташовані нижче діафрагми, включаючи піддіафрагмальний абсцес, амебний абсцес печінки, панкреатит. Причину більшості випадків плевального випоту з'ясовують за умов ретельного вивчення історії хвороби та виконання всебічного клінічного обстеження. Коли вона незрозуміла, можна одержати деякі пояснення, якщо поцікавитися щодо можливих подорожей пацієнта за кордон, його професії, впливу асбесту, контактів із хворими на туберкульоз або причин тромбоемболії, таких як пероральна контрацепція, недавня імобілізація чи операція. Водночас може виникнути необхідність у виконанні описаних нижче обстежень.

Клінічні ознаки. Розвитку випоту часто передують симптоми та ознаки плевриту, але у деяких пацієнтів він починається непомітно. Єдиним симптомом, пов'язаним із випотом, є задишка. Причому її тяжкість залежить від об'єму та швидкості скупчення рідини. Фізикальні ознаки у грудній клітці збігаються з відповідними ознаками наявності рідини у плевральному просторі. Хворі на ексудативний плеврит скаржаться на гарячку (температура тіла підвищується до 39,4 °C), слабкість, потіння. При великих кількостях ексудату задишка стає значною, і пацієнт приймає положення «ортопное». При огляді - асиметрія грудної клітки через збільшення тієї її половини, де скупчується ексудат. Ця половина відстає в акті дихання. Голосове дрижання тут не визначається.

При перкусії знаходять зміну перкуторного звуку над рідиною, причому характерний верхній край рідини у вигляді скісної лінії (лінія Еліса - Дамуазо). Над ексудатом перкуторно - тупий звук. При аускультатії в ділянці тупого звуку різко ослаблене дихання, трохи вище від лінії Еліса - Дамуазо дативному правосторонньому плев бронхіальне дихання, обумовлене не стисненням легені й витис канням повітря. Між хребтом і підйомом лінії Дамуазо перкуторно знаходять трикутник Гарленда - притуплений тимпаніт. А на здоровому боці - трикутник Раухфуса - Грокко - притуплення при перкусії.

Обстеження

Рентгенографічне обстеження. Рентгенографія грудної клітки виявляє щільне однорідне затінення у нижній та бічній частинах грудної клітки. Іноді рідина локалізується нижче від нижньої частки, і зображення нагадує піднятий

купол діафрагми. Локалізоване затінення спостерігається, коли випіт розподіляється, наприклад у міжчастковій щілині.

Ультразвукова ехографія. Корисна для визначення відмінностей між розподіленим на смужки (камери) випотом і плевральною пухлиною. Крім того, допомагає виявити місцезнаходження випоту перед виконанням аспірації та плевральної біопсії.

Плевральна аспірація і плевральна біопсія. Абсолютні докази наявності випоту одержують лише шляхом аспірації рідини. Плевральну біопсію рекомендовано проводити щоразу, коли виконується діагностична аспірація плевральної рідини, оскільки шанси одержати інформацію для визначення діагнозу на основі матеріалу плевральної біопсії є значно більшими, ніж лише при дослідженні плевральної рідини. Голку для плевральної біопсії слід вводити крізь міжреберний простір на ділянці максимальної тупості при перкусії чи максимального рентгенографічного затінення, що спостерігається на рентгенограмах у задньопередній та бічній проекціях, або у місці, визначеному за допомогою ультразвуку. Необхідно вилучити щонайменше 50 мл рідини, яку надсилають до лабораторії на дослідження з метою:

- 1) визначити її характер (транссудат, ексудат, гній, кров тощо);
- 2) вивчити клітинний склад, що свідчить про характер патологічного процесу;
- 3) у випадку інфекційного характеру ураження виявити збудника захворювання, визначити його чутливість до антибіотиків.

Аналіз плевральної рідини складається з макроскопічного, фізикохімічного, мікроскопічного, а іноді - мікробіологічного і біологічного досліджень.

Плевральна рідина у здорової людини має колір соломи, в патології може мати характер серозний, фібринозний, гнійний, гнильний, геморагічний, хільозний та змшаний (наприклад, серознофібринозний). Вміст протеїну буває показником стосовно того, що являє собою випіт - ексудат (понад 30 г/л) або транссудат (менше 30 г/л). Крім того, при ексудативному плевриті характерна позитивна проба Рівальта (випадає в осад серозомуцин при контакті ексудату з краплиною оцтової кислоти). Важливе значення має інформація про переважний тип клітин (нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити, еритроцити); плевральна рідина завжди повинна перевірятися на наявність злоякісних клітин.

Високий рівень амілази спостерігається у випоті, вторинному щодо гострого панкреатиту; більшість хронічних ревматоїдних випотів характеризується високою концентрацією холестерину.

Інші обстеження. Оцінка загальної та диференційованої кількості лейкоцитів у крові, туберкулінова проба, дослідження харкотиння відносно бактерій туберкульозу та злоякісних клітин повинні обов'язково виконуватися у більшості випадків. Рентгенографія грудної клітки дозволяє виявити ушкодження, що є причиною захворювання, і визначити його суть. Якщо легень затінена масивним випотом, рентгенографію необхідно повторити після аспірації великого об'єму рідини. До інших методів дослідження, що можуть бути корисними, належать бронхоскопія, біопсія або аспірація лімфатичного

вузла драбинчастого м'яза, торакоскопія та серологічні тести відносно антинуклеарного і ревматоїдного факторів.

Легенева емфізема визначається як розширення (роздутість) повітряних просторів, розташованих за кінцевими бронхіолами (переважно альвеол).

Для емфіземи характерні різноманітні патологічні процеси: від надмірного розтягування альвеол у випадку нападу бронхіальної астми до розриву альвеолярних стінок, що трапляється при більш серйозних формах легеневої емфіземи. Існує міцний зв'язок між легеневою емфіземою і хронічним бронхітом, проте фізикальні ознаки і рентгенографічні зміни можуть бути більш виразними при емфіземі.

Етіологія. У деяких молодих людей емфізема може бути пов'язана з генетично визначеною недостатністю альфа-1-антитрипсину. Вважається, що сполучна тканина в легенях перетравлюється протеолітичними ферментами, які за нормальних умов пригнічуються альфа-1-антитрипсином. Цей тип емфіземи спостерігається рідко. У більшості пацієнтів відсутня недостатність альфа-1-антитрипсину, а захворювання спричинюється курінням і пов'язане з хронічним бронхітом. Внаслідок вдихання тютюнового диму альвеолярні макрофаги скупчуються біля кінцевих бронхіол і руйнуються з виділенням ендогенних протеолітичних ферментів. У результаті контакту з тютюновим димом лейкоцити у периферичних частинах легенів виділяють ферменти, наприклад, такі як еластаза. Кінцевий результат цих процесів - руйнування альвеолярних стінок шляхом «перетравлювання».

Клінічні ознаки емфіземи легенів та синдрому емфіземи при хронічному бронхіті. Хоча два типи емфіземи розвиваються різними шляхами, їхні ознаки можуть приховуватися такими факторами, як бактеріальна інфекція, надмірне розтягування альвеол і деформація дихальних шляхів. Проте загально визначеними є два окремі чіткі клінічні варіанти. В одному з них переважають кашель і харкотиння, інфекційні загострення, ціаноз з артеріальною гіпоксемією та гіперкапією, а також правошлуночкова недостатність із периферичним набряком. В іншому варіанті - задишка під час фізичного навантаження може виникнути на багато років раніше, ніж дихальна та серцева недостатність, причому кашель і ціаноз є не дуже помітними. Проте змішаний синдром хронічного бронхіту та емфіземи спостерігається набагато частіше, ніж будь-який з цих двох окремих синдромів.

Більшість пацієнтів із легеневою емфіземою скаржаться на задишку під час фізичного навантаження, однак при цьому часто співіснують інші причини порушення дихання, такі, як хронічний бронхіт та бронхіальна астма. Тому неможливо оцінити вплив емфіземи на цей симптом. Порушення дихання поглиблюється, але швидкість такого процесу для різних пацієнтів є дуже різною.

Нижче перелічено клінічні відхилення, які спостерігаються на розвинутих фазах будь-якого хронічного стану, що призводить до обмеження дихальних шляхів (враховуючи хронічний бронхіт, емфізему та бронхіальну астму).

Клінічні відхилення, які виявляються під час огляду пацієнтів з прогресуючим порушенням дихання:

1. Скорочення грудино-соскоподібних та драбинчастих м'язів під час вдиху.

2. Ексавація надключичної та надгрудинної ямок під час вдиху.
3. Наповнення яремної вени під час видиху.
4. Втягнення реберного краю під час видиху.
5. Збільшення передньозаднього діаметра грудної клітки порівняно з її поперечним діаметром.

Ці ознаки характерні для емфіземи легенів.

Фізикальні ознаки. Екскурсія грудної клітки - симетрично зменшена; перкусія - на ранніх стадіях емфіземи - легеневиий звук, при прогресуванні процесу - з коробковим відтінком; аускультация - ослаблене везикулярне дихання з тривалим видихом; голосовий резонанс - нормальний або зменшений; додаткові звуки - в більшості випадків відсутні, іноді вислуховуються сухі хрипи під час видиху. Дуже характерним є зменшення або зникнення серцевої тупості при перкусії. Дихання зі стуленими губами типове для емфіземи, і вважається, що ним користуються пацієнти для сприяння видиху шляхом подолання опору «захопленого» повітря. Для тяжкохворих характерним є симптом «задування свічки» - неможливість видихнути з достатньою силою, щоб задути свічку.

Обстеження

Рентгенографія. Діагноз емфіземи можливий за наявності перелічених нижче відхилень:

1. Надзвичайно прозорі легеневі поля; периферична судинна тінь втрачена.
2. Низька плоска діафрагма.
3. Помітність легеневих артеріальних тіней в обох воротах.
4. Булла.

Діагноз емфіземи майже не можна точно визначити, ґрунтуючись лише на результатах рентгенографічного обстеження грудної клітки, якщо не спостерігаються явні булли. На пізніх стадіях захворювання, коли виникають легенева гіпертензія і правошлуночкова недостатність, виявляється збільшення головної легеневої артерії та серця, що можна спостерігати на звичайному рентгенографічному зображенні грудної клітки.

Комп'ютерна томографія (КТ). Комп'ютерна томографія дозволяє точно виявити емфізему, але цей метод не набув широкого застосування у діагностиці емфіземи.

Функціональні легеневі проби. Вентиляційна місткість. Виміри ОФВ1 та ЖЄЛ виявляють ваду закупорки зі зменшеним співвідношенням ОФВ 1/ЖЄЛ. Максимальна швидкість видиху зменшується, і подальші виміри не виявляють жодних змін протягом доби. Об'єми легенів. Збільшуються загальна ємність легенів (ЗЄЛ), залишковий об'єм (ЗО) та співвідношення ЗО/ЗЄЛ.

Виміри газів артеріальної крові . Відносно нормальний тиск газів крові зберігається при емфіземі довше, ніж при хронічному бронхіті. Проте під час фізичних навантажень може виникнути гіпоксемія. Згодом розвивається дихальна недостатність I та II типів.

Рекомендована література

Основна:

1. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2016 рік / МОЗ України, ДУ «УІСД МОЗ України». – Київ, 2017. – 516 с.
2. Алекса В. И. Практическая пульмонология / В. И. Алекса, А. И. Шатихин. – М. : Триада-Х, 2005. – 696 с. 2. Внутрішні хвороби / Р. О. Сабадишин, В. М. Баніт, І. М. Григус [та ін.] ; під ред. Р. О. Сабадишина – Рівне : ВАТ “Рівненська друкарня”, 2004. – 544 с.
3. Грейда Б. П. Реабілітація хворих засобами лікувальної фізкультури / Б. П. Грейда, В. А. Столяр, Ю. М. Валецький, Н. Б. Грейда. – Луцьк : Вид-во “Волинська обласна друкарня”, 2003. – 310 с.
4. Григус І. М. Фізична реабілітація при захворюваннях дихальної системи : навч. посіб. (Гриф Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 1/11-8114 від 29.08.11 р.) / Григус І. М. – Рівне : [б. в.], 2011. – 186 с.

Допоміжна:

1. Малявин А. Г. Респираторная медицинская реабилитация / Малявин А. Г. – М. : Практ. медицина, 2006. – 416 с.
2. Окорочков А. Н. Руководство по лечению внутренних болезней. Т. 1 : Лечение болезней органов дыхания / А. Н. Окорочков. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Мед. лит., 2008. – 384 с.
3. Трубников Г. В. Руководство по клинической пульмонологии / Трубников Г. В. – М. : Мед. кн. : Н. Новгород : Изд. – во НГМА, 2001. – 402 с
4. Коритко З. Загальна фізіологія : навч. посіб. / Зоряна Коритко, Євген Голубій. - Львів : ПП Сорока, 2002. - 141 с. <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/11475>
5. Коритко З. Медико-біологічні основи фізичного виховання / Зоряна Коритко. - Львів, 2002. - 51 с. – Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/13388>
6. Dzis I. Prediction of survival in non-Hodgkin lymphoma based on markers of systemic inflammation, anemia, hypercoagulability, dyslipidemia and Eastern Cooperative Oncology Group performance status / I. Dzis, O. Tomashevskaya, Ye. Dzis, Z. Korytko // Acta Haematologica Polonica, 2020; Volume 51, Issue 1, Pages 34–41, ISSN (Online) 2300-7117, DOI: <https://doi.org/10.2478/ahp-2020-0008>

Інформаційні ресурси інтернет:

www.wikiwand.com/uk/МКХ-10

Орфін А. Я.

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.
СЕМІОТИКА ХВОРОБ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ.

Лекція №2 з навчальної дисципліни

„ВНУТРІШНІ ТА ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ”

Для студентів спеціальності 227 Фізична терапія та ерготерапія.
(спеціалізація «Фізична терапія та ерготерапія»)

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
на засіданні кафедри фізичної терапії
та ерготерапії
«2» вересня 2019 р. протокол № 2
Зав.каф _____ З. І. Коритко

План:

- 1. Семіотика захворювань серцево-судинної системи.**
- 2. Семіотика захворювань травної системи.**

1. Семіотика захворювань серцево-судинної системи.

Стенокардія — це клінічний синдром, що характеризується болем у грудній клітці (або його еквівалентом) внаслідок ішемії міокарда, викликаній зазвичай фізичним навантаженням або стресом (біль, однак, може також виникати спонтанно) і не пов'язаної з некрозом кардіоміоцитів. Є проявом недостатнього постачання кисню відносно потреби міокарда. Діагноз стабільної стенокардії ставиться, якщо інтенсивність стенокардитичних проявів не зросла впродовж останніх 2 міс.

Об'єктивні симптоми: типово виникає біль у грудній клітці — відчутний за грудиною, може іррадіювати у ший, нижню щелепу або ліве плече (і далі, зазвичай, по ходу ліктьового нерва до зап'ястя та пальців руки), в епігастрій, рідко — у міжлопаткову ділянку; викликається фізичним

навантаженням (поріг фізичного навантаження, який викликає у пацієнта біль, може змінюватись), емоційним стресом, зникає під час відпочинку (переважно триває кілька хвилин), іноді під час продовження фізичного навантаження; після зникнення болю нова спроба фізичного навантаження може тривати довше; в ранкові години біль часто буває інтенсивнішим, його можуть посилювати холодне повітря, надмірна кількість їжі; на біль не впливають зміни положення тіла та фаза дихання; зникає після прийому нітрогліцерину сублінгвально, зазвичай впродовж 1–3 хв (якщо лише через 5–10 хв, то, найімовірніше, він не пов'язаний з ішемією міокарда; причиною може бути, напр., захворювання стравоходу).

Замість болю можуть проявлятися так звані еквіваленти («маски») стенокардії: задишка при навантаженні (частіше у хворих похилого віку або при цукровому діабеті), швидка втомлюваність, біль у животі, нудота. 50–80 % епізодів ішемії міокарда, підтверджених об'єктивними діагностичними дослідженнями, мають безсимптомний перебіг («німа» ішемія).

Класифікація ступеня тяжкості стенокардії: дозволяє моніторувати перебіг захворювання, а на її основі приймається рішення щодо способу лікування. У значної частини пацієнтів симптоми впродовж багатьох років залишаються стабільними; можуть наставати довготривалі спонтанні ремісії (іноді несправжні, коли хворий обмежує фізичне навантаження).

Суб'єктивні симптоми: специфічних для стенокардії немає. Симптоми атеросклерозу інших артерій (напр., шум над сонною артерією, кісточно-плечовий індекс $<0,9$ або $>1,15$) підвищують ймовірність коронарної хвороби. Під час епізоду ішемії серцевого м'яза можуть виникати: III або IV серцевий тон, або симптоми недостатності мітрального клапана.

Допоміжні дослідження

1. Лабораторні дослідження: дозволяють виявити фактори ризику атеросклерозу та порушення, що сприяють розвитку стенокардії. Проводячи вступну оцінку хворого зі стабільною коронарною хворобою проведіть дослідження:

1) ліпідний профіль (загальний холестерин, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ і тригліцериди) у плазмі крові натще;

2) глікемія натще і HbA1c (якщо є показання — пероральний тест толерантності до глюкози).

3) розгорнутий загальний аналіз крові;

4) рівень креатиніну в сироватці крові з оцінкою рШКФ.

Додатково, в залежності від клінічних показань:

1) серцеві тропоніни (у випадку підозри на ГКС);

2) показники функції щитоподібної залози;

3) показники функціонального стану печінки (після розпочатого лікування статинами);

4) креатинфосфокіназа (у випадку симптомів міопатії);

5) BNP/NT-proBNP (у разі підозри на серцеву недостатність).

2. ЕКГ у спокої: виконайте у всіх хворих із підозрою на стенокардію. У більшості хворих без перенесеного інфаркту міокарда спостерігається нормальна картина ЕКГ, що не виключає ішемію серцевого м'яза; ЕКГ, записане під час болю, у 50 % випадків виявляє ознаки ішемії міокарда,

в основному депресію сегмента ST; депресія сегмента ST в період між нападами болю може вказувати на значний обсяг ішемії лівого шлуночка (напр. при звуженні стовбура лівої коронарної артерії).

3. Електрокардіографічний тест із фізичним навантаженням: базове обстеження; у пацієнтів із початковою ймовірністю стабільної коронарної хвороби перед тестом (pre-test probability — РТР) у межах 15–65 % (→табл. 2.5-2); критерії позитивного тесту, причини псевдопозитивних і псевдонегативних результатів →розд. 25.1.2; це дослідження є недіагностичним, якщо початкові зміни на ЕКГ унеможливають інтерпретацію запису під час навантаження (блокада лівої ніжки пучка Гіса, передзбудження, ритм кардіостимулятора).

4. Холтеровське моніторування ЕКГ: рідко надає суттєву діагностичну інформацію, у зв'язку з чим не проводьте його рутинно, а виконайте у випадку аритмії або підозри на стенокардію Принцметала. Також виявляє «німу» ішемію міокарда.

5. Ехокардіографія у спокої: показана усім пацієнтам із метою виявлення інших причин стенокардії, оцінки порушення скоротливості міокарда і діастолічної функції, а також вимірювання фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), яка необхідна для стратифікації ризику.

6. Візуалізаційні тести з навантаженням: виявляють локальні порушення скоротливості міокарда (ехокардіографічна проба) або дефекти перфузії (сцинтиграфічна проба), зумовлені ішемією, що виникла при фізичному навантаженні або при фармакологічній стимуляції.

7. КТ: дозволяє оцінити анатомію коронарних судин та індекс коронарного кальцію (calcium score); чисельне значення цього показника в одиницях Агатстона інформує про кількість депозитів кальцію, яка корелює із загальною вираженістю атеросклерозу коронарних артерій, але не зі ступенем їх стенозу; низький індекс коронарного кальцію не виключає наявності істотних звужень в коронарних артеріях у симптоматичних хворих. Проведення ангіо-КТ можна розглянути у симптоматичних хворих із РТР 15–50 % в якості альтернативи візуалізаційним тестам із навантаженням, а також при РТР 15–65 %, якщо результат тесту з навантаженням є сумнівним, або його не можна виконати.

8. МРТ: найбільш детальне дослідження для оцінки життєздатності міокарду (поряд з ПЕТ) або обширності післяінфарктного рубця; МРТ дослідження серця у спокої, а також із навантаженням, із застосуванням добутаміну, можна виконати у тому випадку, якщо ехокардіографічна оцінка є неможливою з технічних причин (субоптимальне акустичне вікно).

9. ПЕТ: дуже чутлива технологія виявлення життєздатності міокарду; також дозволяє оцінити перфузію серцевого м'яза; до обмежуючих факторів належать висока ціна і низька доступність.

10. Гібридні технології (КТ+ОФЕКТ, КТ+ПЕТ, ПЕТ+МРТ): дають можливість одночасно оцінити анатомічні зміни в коронарних артеріях та їх функціональне значення, що підвищує діагностичну точність.

11. Коронарографія: базове дослідження, яке дозволяє оцінити анатомію коронарних артерій, прогноз і можливості інвазивного лікування.

Діагностичні критерії

1. Перед проведенням додаткових досліджень оцініть початкову ймовірність коронарної хвороби (РТР) на підставі:

1) характеру болю в грудній клітці: 3 критерії — локалізація за грудиною та характерна іррадіація, викликається фізичним навантаженням або емоційним стресом, зникає у спокої або після прийому нітратів сублінгвально;

а) типовий біль — відповідає 3-м критеріям;

б) нетиповий біль — відповідає 2-м довільним критеріям;

в) нестенокардитичний біль — відповідає 1-му критерію;

2) віку та статі пацієнта.

2. Вибір типу тесту з навантаженням

1) візуалізаційний тест із фізичним навантаженням — показаний при РТР 15–85 % (особливо 66–85 %), його виконання має перевагу над електрокардіографічним тестом із фізичним навантаженням (проведення якого аргументовано, якщо візуалізаційний тест недоступний), окрім цього рекомендується у разі неоднозначного результату електрокардіографічного тесту із фізичним навантаженням, або якщо на ЕКГ у спокої присутні патологічні зміни, які унеможливають інтерпретацію змін під час навантаження; додатково рекомендується в якості початкового дослідження у хворих без типової стенокардії, із ФВЛШ <50 %; його виконання надають перевагу над електрокардіографічним тестом із фізичним навантаженням у хворих після реваскуляризації; допоміжний під час оцінки функціонального значення стенозів коронарних артерій проміжного ступеня. Ішемія, яка охоплює >10 % ділянки лівого шлуночка, ідентифікує хворих, обтяжених високим ризиком (річна смертність з приводу серцево-судинних причин >3 %) і промовляє на користь відбору до коронарографії з потенційним проведенням реваскуляризації;

2) візуалізаційний тест із фармакологічною пробою — показаний в ситуації, коли хворий не є в стані виконати тредміл-тест або велоергометрію;

3) електрокардіографічний тест із фізичним навантаженням — показаний при проміжній РТР (15–85 %), якщо візуалізаційний тест із навантаженням недоступний.

Інфаркт міокарда (ІМ) - ішемічний коронарогенний некроз ділянки міокарда, що виникає внаслідок гострої невідповідності між потребою міокарда в кисні і його кровопостачанні по системі коронарних артерій. Інфаркт міокарда-більш вузьке поняття, ніж некроз міокарда. Останній включає в себе власне інфаркт міокарда (коронарний, ішемічний) і так звані некоронарогенні некрози міокарда (дисметаболичні, стероїдні, адреналінові).

Залежно від величини некрозу розрізняють великовогнищевий (трансмуральний) або ІМ із зубцем Q, і нетрансмуральний ІМ (або ІМ без зубця Q).

Гострий ІМ вважають до 28 діб. Виникнення нового ІМ в межах 3 до 28 діб від початку захворювання називають рецидивуючим, а після 28 діб - повним ІМ.

Трансмуральний ІМ - це ІМ, при якому некроз поширюється на всю товщу серцевого м'яза від ендокарда до епікарда.

Клініка. Захворювання розвивається гостро на фоні повного благополуччя або як результат нестабільної (прогресуючої) стенокардії.

Основними варіантами продромального періоду інфаркту міокарда є дестабілізація стенокардії: стенокардія, що виникла вперше; раптова поява аритмії чи блокади серця у хворого з ІХС, стенокардією; «безпричинна» поява симптомів застійної серцевої недостатності у хворого ІХС чи стенокардією трансформація хронічної серцевої недостатності в більш важку стадію.

Продромальний період інфаркту міокарда достовірний тільки при розвиненому протягом декількох днів інфаркті міокарда. У продромальному періоді інфаркту міокарда, на відміну від розвиненого інфаркту міокарда, відсутні лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, гіперферментемія, характерні для інфаркту міокарда зміни ЕКГ. В інших 65-57% випадків інфаркт міокарда розвивається раптово.

Урагенна діагностика ІМ:

- Несподіваний, сильний, тривалий біль (15-20 хв), що не усувається нітрогліцерином, біль за грудиною, часто супроводжується падінням АТ.
- Раптова поява важких порушень ритму.
- Раптова поява гострої лівошлуночної недостатності, або судинного колапсу, шоку.
- Незвичайний для хворого інтенсивний біль (в епігастриті чи в обох руках, чи в нижній щелепі).
- Несподівано гостре (але не раптове, не миттєве) і значне погіршення стану і без того важкого хворого, що проявляється серцевою недостатністю, зниженням АТ, порушення ритму.
- Поява гострої блокади ніжки пучка Гіса або деформація комплексу QRS в декількох відведеннях.
- Немотивована лихоманка незалежно від її рівня, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, а також підвищення активності КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ у хворих ХІХС.

Ангінозний варіант інфаркту міокарда проткає з інтенсивними тиснучими або стискуючими нестерпними за грудиною болями з ірадіацією в спину, ліву лопатку, ліву руку, рідше в ліву половину шиї, нижню щелепу. Звичайно біль поступово наростає чи міняється в інтенсивності, то наростаючи, то стихаючи. Хворий неспокійний, кидається по кімнаті або змінює положення в постелі, відчуває страх наближення смерті.

Біль для інфаркту міокарда настільки типова, що усі форми хвороби без болю вважаються атиповими. Вони зустрічаються в 5-10% випадків.

Артеріальна гіпертензія (АГ) - патологічний стан, який характеризується підвищенням артеріального тиску.

Перебіг захворювання відображають стадії підвищення АТ і стан органівмішеней. На початку захворювання самопочуття хворих може бути цілком задовільним або проявлятися у вигляді специфічних церебральних і кардіальних скарг: головний біль у потиличній, тім'яній, скроневій ділянках; запаморочення; шум у голові, вухах; мінущі порушення зору; дратівливість; безсоння; колючі болі у ділянці серця, серцебиття, задишка. У міру прогресування хвороби виникають об'єктивні ознаки порушення функцій органівмішеней і різноманітні ускладнення.

Перебіг ГХ часто ускладнюється гіпертонічними кризами. Криз - це гостре погіршення стану хворого, що призводить до значного і відносно

короткочасного підвищення АТ. Існують 2 типи кризів. Для кризів I типу характерні нейровегетативні зрушення, які супроводжуються гіперсимпатикотонією, що призводить до різкого збільшення викиду крові за одиницю часу і підвищення загального периферичного судинного опору. Для кризів II типу характерними є підвищення у крові альдостерону, затримка натрію в організмі, що спричинює збільшення об'єму крові.

Гіпертонічний криз I типу супроводжується різким підвищенням АТ, головним чином систолічного, інтенсивним головним болем, запамороченням, пітливістю, тремором, тахікардією, іноді порушенням зору, нудотою, блювотою. Продовжується нетривалий час (від кількох годин до 1 доби) і може закінчитися *urina spastica*.

Розвиток кризів II типу поступовий, протягом декількох діб, при цьому підвищується як систолічний, так і діастолічний АТ. Хворі на вигляд часто бліді, пригнічені, сонливі; з одутлим обличчям; спостерігаються набряки рук і ніг; у літніх хворих знижене сприйняття кольору.

Згідно з класифікацією гіпертензивних кризів, рекомендованою Українським товариством кардіологів (2000), виділяють ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органівмішеней), які становлять пряму загрозу життю хворого та потребують заходів для негайного зниження АТ, і неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органівмішеней), які становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують заходів для швидкого (протягом кількох годин) зниження АТ.

Ускладнені гіпертонічні кризи супроводжуються органічним або функціональним ураженням органівмішеней (нестабільна стенокардія). Такі кризи призводять до погіршення стану хворого, посилення симптомів з боку органівмішеней. Лікування таких хворих здійснюється у стаціонарі.

Неускладнені гіпертонічні кризи супроводжуються також посиленням симптомів з боку органівмішеней (інтенсивний головний біль, болі у ділянці серця, порушення ритму, серцебиття, тремтіння, часте сечовипускання).

Виділяють також кризи неускладнені кардіальні та неускладнені церебральні залежно від того, які органи є джерелом симптомів.

Поняття «шок» весь час змінюється разом з уявленням про процес життєдіяльності організму. В недалекому минулому задовольнялися визначенням шоку як своєрідної реакції на дію надзвичайних подразників, що супроводжується артеріальною гіпотензією. Нині шок розуміють як симптомокомплекс порушень життєво важливих функцій організму, що виникають внаслідок невідповідності між тканинним кровотоком і метаболічною потребою тканин.

Підкреслюючи цю характерну особливість порушень кровообігу, шок ще називають «кризою мікроциркуляції». Але й таке визначення не остаточне. Зважаючи на те, що гіпоперфузія веде до гіпоксії тканин, Р. L. Marino (1998) саме неадекватну оксигенацію тканин вважає центральною проблемою шоку. Якщо ж і далі розвивати ці міркування, то буде правомірним вважати кінцевим пунктом у визначенні шоку слідом за порушенням центральної гемодинаміки і тканинної гіпоперфузії порушення тканинного метаболізму.

Етіологія шоку може бути різноманітною, залежно від чого розрізняють кілька його видів: травматичний, геморагічний, опіковий, гіпохлоремічний, екзотоксичний, кардіогенний, септичний, анафілактичний тощо.

Для практичних цілей, зважаючи на уявлення про шок як «кризу мікроциркуляції», виділяють три стадії:

I. Компенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК не перевищує 25 % (700-1300 мл у дорослого). Помірна тахікардія, АТ або незмінний, або незначно знижений. Пустшають підшкірні вени, знижується ЦВТ. Виникають ознаки периферичної вазоконстрикції - похолодання кінцівок, симптом «блідої плями», діурез (при нормі 1-1,2 мл/хв) знижується наполовину.

II. Декомпенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК 25-45 % (1300-1800 мл). Тахікардія досягає 120/140 уд/хв, АТс < 100 мм рт. ст., зменшується величина пульсового тиску. Виражена задишка, яка частково компенсує метаболічний ацидоз шляхом респіраторного алкалозу, але може бути також ознакою «шокових легень». Посилюється похолодання кінцівок, акроціаноз. З'являється холодний піт. Діурез 0,3 мл/хв.

III. Необоротний шок. Дефіцит ОЦК < 50 % (2000-2500 мл), тривалість декомпенсації кровообігу понад 12 год. Пульс понад 140 уд/хв, АТ нижче 60 мм рт. ст. або не визначається. Свідомість відсутня. Розвивається олігурія.

Міокардит це -запалення міокарда у поєднанні з міоклітинним некрозом називають міокардитом.

Епідеміологія. Розповсюдженість міокардитів серед дітей, за даними автопсії, - 3-8 %, тобто вища, ніж у дорослих. Особливо значно збільшується частота міокардитів під час епідемій вірусних інфекцій, найбільш розповсюджених у дитячих колективах. У дітей, померлих зненацька, частота міокардитів при автопсії коливається від 16 до 21 %. У дорослих з нез'ясованою дилатаційною кардіоміопатією частота випадків варіює від 3 до 63 %.

Клінічний діагноз міокардиту важкий, перш за все, в зв'язку з великою різноманітністю клінічних симптомів. Клінічними проявами є тахікардія, задишка, швидка стомлюваність та загальна слабкість. Часто хворі або їхні батьки повідомляють про попередній грипоподібний стан або епізод гастроентериту. У 20-30 % хворих спостерігається блискавичний початок із синкопальними станами, переважанням клініки набряку легень або шоку. Характерна наявність тахікардії у спокої; можливе виникнення порушень ритму та провідності аж до повної (переважно минущої) атріовентрикулярної блокади з нападами Морганьї - Адамса - Стокса.

Збільшення розмірів серця від незначного розширення вліво до виразної кардіомегалії виявляється у 70 % хворих. Характерне ослаблення переважно першого тону, часто вислуховується виражений ритм галопу. Шумів може не бути або вислуховується тихий систолічний шум, який вказує на відносну недостатність мітрального або тристулкового клапана.

Розширення яремної вени може спостерігатися у старших дітей, але це важко виявити у маленьких дітей. При тяжкому перебігу, який трапляється у дітей раннього віку, виявляють симптоми серцевої недостатності: вологі хрипи в легенях, збільшення печінки, набряки. Периферичний пульс слабкий, перфузія тканин погана.

ЕКГ дуже варіабельна і виявляє низький вольтаж зубців, а також гіпертрофію лівого шлуночка, зміни сегмента ST та зубця T. У перші дні захворювання - зниження сегмента ST з одночасним зменшенням амплітуди або збільшенням T; на 2-3-му тижні захворювання - поява негативних, часто асиметричних загострених зубців T. Нерідко на фоні міокардиту з'являються електрокардіографічні ознаки перикардиту - підйом сегмента ST у відведеннях I III; aVL, aVF, V1-V6. У багатьох хворих на міокардит реєструються порушення серцевого ритму.

Дані ЕхоКГ свідчать про підвищення кінцевого систолічного та діастолічного об'єму лівого шлуночка та зменшення фракції викиду. Нерідко спостерігаються порушення руху міжшлуночкової перегородки, хоча загальний гіпокінез та дилатація порожнин - найчастіші зміни. Недостатність клапанів, особливо мітральна регургітація, може бути виявлена кольоровим та імпульсним Допплер-ехокардіографічним дослідженнями. Важливо виключити інші можливі причини дисфункції шлуночків, такі як відходження лівої коронарної артерії з легеневої артерії та стеноз аорти, особливо у маленьких дітей.

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження не дають суттєвої діагностичної інформації. Креатинкіназа та ШОЕ, лактатдегідрогеназа варіабельно збільшені залежно від стадії хвороби і ступеня міоклітинного некрозу. Підвищені титри специфічних вірус нейтралізуючих антитіл у сироватці та позитивні на вірус культури з носоглотки дозволяють припустити вірусну етіологію, але не мають діагностичної цінності.

За останні роки для визначення діагнозу міокардиту застосовується ендоміокардіальна біопсія. Однак частка «доведеного біопсією» міокардиту коливається від 3 до 63 %. Вибір часу біопсії важливий при гострому міокардиті. Процедуру необхідно виконувати протягом 3-6 тиж від початку захворювання для того, щоб не прогаяти лімфоцитарний інфільтрат й ушкодження міокарда.

В останні роки почали використовувати нові молекулярно-біологічні методики для дослідження вірусної етіології міокардиту та дилатаційної кардіоміопатії. Однак ці методи також потребують взяття біоптату міокарда.

Серед нових неінвазивних методик для визначення діагнозу міокардиту перспективними є використання сцинтиграфії з галієм-67 (радіоізотопом, тропним до зон запалення) і сцинтиграфії з моноклональними антитілами до міозину, міченими індієм-111. Виявлення обумовлених міокардитом змін у тканинах можливе за допомогою магніторезонансного дослідження.

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки - (morbus ulcerosus) - хронічне захворювання, характерною ознакою якого є утворення виразок у ділянках травного тракту (шлунок, проксимальна частина дванадцятипалої кишки), що контактують з активним шлунковим соком.

Хелікобактерна інфекція - найважливіший етіологічний фактор майже всіх шлункових і дуоденальних виразок. Більше ніж 95 % хворих на дуоденальну виразку і близько 90 % хворих на виразку шлунка є інфікованими цією бактерією. Наявність хронічного хелікобактерного антрального гастриту збільшує ризик виникнення виразки у 10 разів.

Клінічна картина. В більшості випадків клінічна картина є типовою. Основний симптом неускладненої виразкової хвороби - напади болю в надчеревній ділянці. Біль ріжучого, пекучого характеру характеризується періодичністю виникнення, що пов'язано з уживанням їжі. Вираженість больового синдрому обумовлена глибиною виразкового кратера, ступенем порушення рухової функції шлунка, його воротаря (пілоруса) і дванадцятипалої кишки.

Найчастіше біль локалізується в надчеревній ділянці. Під час больового нападу хвОл і намагаються набути вимушеного положення, при якому бш трохи зменшується (підводять ноги до живота, лягають на живіт). Біль при загостренні виразкової хвороби, як правило, чітко пов'язаний з вживанням їжі. Розрізняють ранні, пізні та «голодні» болі. Ранній біль з'являється через 0,5-1,0 год після їжі, поступово зростає за інтенсивністю, триває 1-2 год і тамується в міру евакуації шлункового вмісту. Такий біль характерний для виразок шлунка. Пізній біль виникає через 1,5-2,0 год після їжі на висоті травлення, а «голодний» біль - через значний проміжок часу (6-7 год) натще і закінчується після вживання їжі. Найближчий до «голодного» нічний біль. Дуже типовим є тамування болю після прийому антацидних засобів. Пізній і голодний болі притаманні для виразок дванадцятипалої кишки. Зазначена ритмічність у виникненні больового синдрому, як правило, є характерною для неускладнених виразок.

При поєднанні виразкової хвороби з гастритом, хронічним дуоденітом, при залученні до процесу підшлункової залози або жовчного міхура біль звичайно втрачає характерний ритм, нерідко стає постійним. Крім больового синдрому, до типової клінічної картини виразкової хвороби належать різноманітні диспепсичні явища. Печія - частий симптом хвороби, спостерігається у 30-80 % хворих. Печія може чергуватися з болем, випереджати його або бути єдиним симптомом хвороби. Нудота і блювання також є дуже частими симптомами виразкової хвороби. У багатьох хворих на висоті болю виникає блювання кислим шлунковим вмістом, яке приводить до полегшення, в зв'язку з чим хворі можуть викликати його штучно. Часто бувають також скарги на нудоту, відрижку, запор, які виникають у 50 % хворих.

Характерна особливість виразкової хвороби - циклічність перебігу. Періоди загострення, які продовжуються від декількох днів до 68 тижнів, змінюються фазою ремісії. Загострення хвороби, як правило, має сезонний характер, для середньої смуги нашої країни - це переважно весняна або осіння пора року. Зовнішній вигляд і стан хворого, як правило, не мають особливостей, принаймні на виразкову хворобу частіше страждають особи астеничної конституції.

При виразковій хворобі часто виникають розлади вегетативної нервової системи з переважанням підвищеного тону парасимпатичної нервової системи: ціаноз кистей і вологість долонь, посилене потовиділення, виразний червоний дермографізм, температурні асиметрії. Язик обкладений білуватим нальотом. На шкірі живота нерідко є коричнювата пігментація від тривалого застосування грілок. Під час поверхневої та глибокої пальпації надчеревної ділянки, особливо трохи вище пупка і праворуч, а також уздовж серединної

лінії виявляються болючість і напруження м'язів. У деяких хворих чітко виявляється болючість під час перкусії в надчеревній ділянці - симптом Менделя. Рідше бувають больові точки на рівні тіл і остистих відростків грудних, крижових хребців (симптом Боаса, Опенховського, Певзнера тощо). У деяких хворих на передній, бічній і задній поверхнях тулуба відповідно до сегментів Th V - Th IX виявляються зони гіперестезії Захар'їна - Геда.

За наявності порушення евакуації вмісту із шлунка або при різко вираженій шлунковій гіперсекреції іноді вдається виявити шум плескоти в зоні проекції шлунка при поштовхоподібному натискуванні в епігастральній ділянці натщесерце (симптом Василенка).

Хронічний холецистит (cholecystitis chronica) - самостійне поліетіологічне запальне захворювання жовчного міхура, яке поєднується з функціональними порушеннями та змінами фізикохімічних властивостей і біохімічної структури жовчі (дисхолією). Патологічна анатомія. Хронічний холецистит може бути катаральним і гнійним. За наявності катарального хронічного холециститу стінка жовчного міхура ущільнена, склерозована, її слизова оболонка атрофована, а м'язовий шар гіпертрофований. Мікроскопічно під епітелієм виявляють багато макрофагів, які містять холестерин.

Клінічна картина. Основним суб'єктивним симптомом є біль, який локалізується у правому підребер'ї і загострюється після вживання багатої на жир їжі, у разі фізичних навантажень. Часто комбінується з печією, нудотою, відрижкою повітрям та їжею. Серед диспептичних явищ дуже характерним є відчуття постійної гіркоти в роті та гіркі відрижки. Частіше спостерігаються при гіпотонічній дискінезії та застої жовчі і можуть супроводжуватися блюванням жовчю, здуттям живота, запором або проносом. Перебіг хронічного холециститу характеризується періодичними загостреннями. Під час огляду живота виявляють його здуття, особливо у верхній половині. У разі поверхневої пальпації живота проявляється болючість у ділянці жовчного міхура. Відзначаються позитивні симптоми Василенка, Захар'їна, Ортнера, Кера, Мюссі - Георгієвського. Печінка буває збільшеною у випадку ускладнень (гепатит, холангіт). Під час дослідження крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

До основних методів дослідження належать такі: ультразвукове дослідження, холецистографія, дуоденальне зондування.

Під час ультразвукового дослідження жовчного міхура можна визначити стан його стінки, наявність у ньому конкрементів, а також його скоротливу здатність. За допомогою холецистографії можна побачити нечітке зображення жовчного міхура, зміну його форми, що свідчить про порушення концентраційної здатності його слизової оболонки. Під час проведення дуоденального зондування в порції В виявляються лейкоцити, слиз, клітини десквамованого епітелію. Часто порцію В взагалі не вдається отримати, що зумовлене порушенням скоротливої функції жовчного міхура.

Як і гострий, хронічний панкреатит до недавнього часу вважався рідкісною хворобою. Ще 50 років тому хворого на хронічний панкреатит було важко зустріти в терапевтичній, а тим більш - в хірургічній клініці.

Хронічний панкреатит. Сьогодні хронічним панкреатитом вважають захворювання підшлункової залози, основу якого становить хронічний

запально-дегенеративний процес тканини, що завершується склерозом паренхіми органа і втратою його ендокринної й екзокринної функції.

Хронічний панкреатит, як правило, є наслідком гострого панкреатиту. Виявлено, що гострий панкреатит переходить у хронічний після першого нападу у 10 % хворих. У 20 % осіб між нападом гострого панкреатиту та розвитком хронічного минає довгий латентний період - від 1 до 20 років. Нарешті, у 70 % пацієнтів хронічний панкреатит розвивається лише після кількох нападів гострого панкреатиту.

Однак у багатьох хворих (за Малле-Гі, 60 %) гострий панкреатит залишається нерозпізнаним у зв'язку з тим, що він симулює різні захворювання - харчову інтоксикацію, жовчно-кам'яну хворобу, холецистит, апендицит тощо. З прогресуванням фіброзу підшлункової залози спочатку втрачається її зовнішньосекреторна функція, а потім й інкреторна. Дуже рано відмічається збільшення підшлункової залози та ущільнення її тканини. На поверхні органа є залишки перенесених гострих нападів - бляшки стеатонекрозів, крововиливи, рубці. Пізніше залоза нерівномірно збільшена, щільна, вкрита рубцями з кістами, виповненими прозорою чи жовтуватою рідиною; нерідко вона зростається з суміжними тканинами й органами.

На заключній стадії хвороби підшлункова залоза зморщена, зменшеного обсягу, щільність її наближається до консистенції хряща. Досить часто виявляються осередки кальцифікації, які завдають дифузних ушкоджень тканині залози або відкладаються у вигляді внутрішньочасточкових та внутрішньопротокових кальцифікатів.

О. Б. Мілонов і В. І. Соколов основними клініко-морфологічними формами панкреатиту вважають такі. Хронічний холецистопанкреатит - комплекс патологічних змін у жовчному міхурі та підшлунковій залозі з перевагою патології того чи іншого органа.

Хронічний рецидивуючий панкреатит - форма хвороби, що проявляється тяжкими нападами гострого панкреатиту, які повторюються спочатку зрідка - 1-2 рази на рік, а потім все частіше, інколи щодня, й тривають протягом кількох годин.

Хронічний індуративний панкреатит - захворювання з тривалим панкреатичним анамнезом, що завершується механічною жовтяницею. Під час операції виявляють щільну, горбкувату підшлункову залозу, яка стискає загальну жовчну протоку.

Псевдотуморозний хронічний панкреатит, на перший погляд, не відрізняється від раку підшлункової залози. Під час операції виникає думка про інфільтративний ріст, великі регіонарні лімфовузли нагадують метастази. Тільки експрес-біопсія може допомогти уникнути діагностичної помилки.

Хронічний калькульозний панкреатит характеризується наявністю конкрементів у панкреатичній протоці або відкладенням солей кальцію в паренхімі залози.

Хронічний псевдокістозний панкреатит - форма захворювання, яка супроводжується утворенням несправжніх чи (рідше) справжніх кіст підшлункової залози.

Слід пригадати і досить рідкісну форму хронічного панкреатиту - безбольовий панкреатит. Як випливає з назви, болю при цій формі

захворювання немає, а головним клінічним проявом є недостатність екзокринної функції, що виявляється постійними проносами.

Діагностика хронічного панкреатиту важка: схожі або однакові симптоми виявляються при дуодент, папіліт, недостатності фатерового сосочка.

Розпізнати форму хронічного панкреатиту допомагають лабораторні дослідження, під час яких відзначаються різні зміни, в першу чергу, складу панкреатичних ферментів у біологічних рідинах (кров, сеча, дуоденальний вміст), а також в калі.

Важливим для діагностики хронічного панкреатиту є рентгенологічне дослідження, з допомогою якого можна визначити дуоденостаз. При дуоденографії в умовах штучної гіпотонії (вона створюється ін'єкцією атропіну чи метацину) можна виявити симптоми хронічного панкреатиту: розгорнутість дванадцятипалої кишки зі вгнутістю її медіального краю (симптом «куліс» пояснюється нерівномірним втисканням різних відділів кишкової стінки, що залежить від ступеня патологічних змін головки підшлункової залози), а також симптом Фростберга, який вважається патогномонічним для папіліту (симптом «перевернутої трійки»). Він виникає внаслідок набряку та збільшення обсягу фатерового сосочка.

Усі симптоми, виявлені з допомогою класичних методів рентгенологічного дослідження, є непрямими ознаками хронічного панкреатиту. Лише один симптом є прямим: на м'якому знімку підшлункової залози помітні кальциноз паренхіми та кальцієві конкременти в протоках.

Пряме дослідження стану панкреатичних проток здійснюється методом ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії. Сьогодні ця методика є якщо не загальнодоступною, то в усякому разі широко застосованою у багатьох лікувальних закладах. З допомогою дуоденоскопа з бічною оптикою обстежується фатерів сосочок. До нього вводять катетер, через який надходить контрастна речовина. На знімках чітко помітна панкреатична протока, яка може набирати різних форм. Найтиповшою є панкреатична протока у вигляді «ланцюга озер»: звуження чергуються з розширеннями, що нагадують чотки. Іноді можна відшукати камінь, що локалізується в протоці (панкреатолітіаз). При ендоскопічній ретроградній холангіопанкреатографії контрастну речовину до протоки треба вводити дуже повільно, щоб запобігти протоковій гіпертензії. Проте незважаючи на обережність під час ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії можна завдати ушкоджень - розірвати дрібні та найдрібніші панкреатичні протоки, внаслідок чого розвиватиметься панкреонекроз. Трапляється це у 1-3 % хворих, яким виконано ендоскопічну ретроградну холангіопанк-реатографію. Щоб запобігти цьому ускладненню, треба вжити таких заходів: голодування протягом 1-2 діб після ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії, внутрішньовенне введення інгібіторів протеаз (контрикал по 100 000 ОД/ добу).

Цироз печінки (ЦП) - дифузний патологічний процес, який перебігає з надмірним фіброзом і утворенням структурно-аномальних регенераторних вузлів. Клінічні прояви різноманітні й визначаються, головним чином активністю патологічного процесу, зниженням функції печінки, а також розвитком портальної гіпертензії. Найчастшими причинами смерті хворих на

ЦП є значна печінкова недостатність, ускладнення портальної гіпертензії, первинний рак печінки і приєднання бактеріальної інфекції.

Клінічна картина залежить від виду цирозу і ступеня активності патологічного процесу. Основними клінічними ознаками цирозу печінки є:

1) наявність збільшених щільних печінки і селезінки (в за давнених випадках розміри печінки можуть бути зменшеними);

2) асцит та інші ознаки портальної гіпертензії;

3) так звані печінкові стигми.

Деякі із зовнішніх ознак є дуже характерними для цирозу («печінкові стигмати»), а їх відсутність ставить під сумнів діагноз цирозу. До них належать: а) судинні «зірочки» - шкірні артеріовенозні анастомози, розмір яких коливається від розміру головки шпильки до 0,5-1,0 см у діаметрі. Під час натискування на «зірочку» остання блідішає; б) еритема долонь (печінкові долоні) - розлите яскравочервоне дифузне забарвлення долонь, вони, як правило, теплі; в) червоні блискучі губи, червона слизова оболонка рота, червоний лакований язик; г) ознаки гормональних розладів: у чоловіків виникає гінекомастія, що пов'язано з надлишковим вмістом естрогену в крові, у жінок - аменорея; д) ксантоматозні бляшки на шкірі (жовтуватокоричневі), частіше розташовані на повіках (ксантелазми), іноді - на долонях, а також на грудині, спині (ксантоми). Їх появу пов'язують із підвищенням рівнів ліпідів і холестерину в крові.

У хворих на ЦП характерними є диспептичні явища у вигляді зниження апетиту, відчуття важкості в надчеревній ямці після їжі, нудоти, метеоризму і розладу травлення (пронос після вживання їжі). Частими є скарги на загальну слабкість, втому, безсоння. Для хворих на цироз печінки, особливо якщо останні супроводжуються некрозами і холестазом, характерним є підвищення температури до субфебрильних позначок. Схуднення здебільшого спостерігається у хворих на цироз печінки з вираженою портальною гіпертензією, зовнішній вигляд яких типовий, а саме: виснажене обличчя сірого субіктеричного кольору, яскраві губи і язик, збільшений живіт (внаслідок асциту і гепатомегалії, спленомегалії), розширені вени передньобічних поверхонь грудної клітки і черевної стінки та набряки ніг. Виснаження пов'язане з порушеннями травлення і всмоктування в шлунковокишковому тракті, порушенням синтезу білка в ураженій печінці.

Жовтяниця може бути проявом гепатоцелюлярної недостатності, пов'язаної з некрозами печінкових клітин. Насамперед жовтяниця виникає на склерах очей, м'якому піднебінні і нижній поверхні язика. Надалі забарвлюються долоні й підошви, а потім і вся шкіра. За мікронодулярного (портального) цирозу жовтяниця виражена нерізно; при цирозі, який виник внаслідок масивних некрозів (макронодулярний), вона набуває прогностичного значення. За наявності біліарного цирозу жовтяниця має ознаки механічної і супроводжується нестерпним свербіжем, шкіра набуває землистого відтінку внаслідок перетворення білірубину в білівердин.

Збільшення печінки виявляється у більшості хворих на ЦП. Печінка має слабо виражену болючість, її край гострий, твердий. У кінцевій стадії цирозу розміри печінки зменшуються. Збільшення селезінки спостерігається у більшості хворих й іноді супроводжується посиленням її функції

(гіперспленізм), що зумовлено підвищенням функції ретикулоендотеліальної системи та розвитком анемії, лейкопенії та тромбоцитопенії. Останні також виникають внаслідок гальмування кістковомозкового кровотворення й у зв'язку з утворенням антиеритроцитарних, антилейкоцитарних і антитромбоцитарних автоантитіл.

Портальна гіпертензія особливо характерна для мікронодулярного (портального) цирозу печінки. До найважливіших природних портокавальних анастомозів належать: а) гемороїдальні вени сплетення, з допомогою яких здійснюється сполучення між нижньою брижовою та нижньою порожнистою венами; б) у зоні стравохідношлункового сплетення - обхідний шлях, який тягнеться з ворітної вени через коронарну вену шлунка в стравохідне сплетення і напівнепарну вену до верхньої порожнистої вени; в) у системі припупкових вен, що анастомозують із венами черевної порожнини, які несуть кров до верхньої і нижньої порожнистих вен. За портальної гіпертензії розширені припупкові вени, розходячись, вони утворюють своєрідний рисунок («голова Медузи»).

Геморагічний синдром спостерігається у половини хворих на ЦП. Масивні кровотечі з розширених вен стравоходу і шлунка, а також гемороїдальних вузлів зумовлені підвищенням тиску в них. Виразна анемія свідчить про перенесену кровотечу. ШОЕ часто підвищена, помітна тенденція до лейкопенії та тромбоцитопенії. При підозрі на наявність у хворого ЦП у сироватці крові слід визначати рівні білірубіну загального і кон'югованого (прямий), амінотрансферази, холінестеразу, а також протромбіновий індекс, білкові фракції, тимолову або сулемову проби, досліджувати вміст аміаку, афетопротеїну, HBsAg і HBeAg. У 80-90 % хворих підвищена активність амінотрансфераз, частше - в 25 разів порівняно з нормою. Важливе значення мають індикатори мезенхімальнозапального синдрому, в першу чергу ід глобулін сироватки крові та сулемова проба (углобулін підвищений у 90 % випадків, сулемова проба знижена у 85 % випадків). Ці ознаки є прогностично несприятливими. Індикатори гепатодепресії (протромбіновий індекс, холінестераза, альбумін сироватки крові) знижені у 70-80 % хворих. Рівень білірубіну сироватки крові підвищений частіше в 25 разів у 80-90 % випадків, особливо некон'югована фракція. Вміст аміаку сироватки підвищений у 80-85 % хворих. Один або кілька маркерів вірусу гепатиту В виявляють у 50-65 % випадків. За наявності найбільш активних вірусних ЦП визначають маркери дельтаінфекції. Під час ендоскопічного дослідження стравоходу виявляють вузлувате розширення його вен (у 60-75 % хворих). Виражені зміни радіонуклідної скінтіограми наявні у 85 % обстежуваних.

Рекомендована література

Основна:

1. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Доказова внутрішня медицина: Підручник для студентів вищих мед. навч. закладів III-IV рівнів акрид./ В.І. Денисюк, О.В. Денисюк. – Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2011. – 928 с.

2. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії: довідник-посібник /Ю. М. Мостового. – 20-те вид., доп. і перероб. – Київ: Центр ДЗК, 2016. - 688 с.

3. Внутрішня медицина. У 3 т. /За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2008. (3 тома).

4. Огороков А.Н. Лечение внутренних болезней. - Минск. - „Беларусь”. –2013 (5 томов)

Допоміжна:

1. Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, Fuster Alexander, Hein J. J. Wellens *HURST's The Heart, 2-Vol Set 11th edition* " McGraw-Hill Professional " 2004 ISBN 0-07-142264-1)
2. Огороков А.Н. Диагностика внутренних болезней. - Минск. - „Беларусь”. - 2013. (10 томов)
3. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 1. «Нова книга», 2009. – 640 с.
4. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 2. «Нова книга», 2009. - 784 с.
5. Коритко З. Загальна фізіологія : навч. посіб. / Зоряна Коритко, Євген Голубій. - Львів : ПП Сорока, 2002. - 141 с.
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/11475>
6. Коритко З. Медико-біологічні основи фізичного виховання / Зоряна Коритко. - Львів, 2002. - 51 с. – Режим доступу:
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/13388>
7. Dzis I. Prediction of survival in non-Hodgkin lymphoma based on markers of systemic inflammation, anemia, hypercoagulability, dyslipidemia and Eastern Cooperative Oncology Group performance status / I. Dzis, O. Tomashevskaya, Ye. Dzis, Z. Korytko // Acta Haematologica Polonica, 2020; Volume 51, Issue 1, Pages 34–41, ISSN (Online) 2300-7117, DOI: <https://doi.org/10.2478/ahp-2020-0008>

Інформаційні ресурси інтернет:

1. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.2.5.1.1>.
2. http://www.rql.kiev.ua/cardio_j/2003/2/amosova.htm

Орфін А. Я.

**СЕМІОТИКА ХВОРОБ КІСТКОВО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ.
ВИБРАНІ ПИТАННЯ ІНФЕКЦІЙНОЇ ТА НЕВРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Лекція №3 з навчальної дисципліни

„ВНУТРІШНІ ТА ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ”

Для студентів спеціальності 227 Фізична терапія та ерготерапія.

(спеціалізація «Фізична терапія та ерготерапія»)

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

на засіданні кафедри фізичної терапії
та ерготерапії

«2» вересня 2019 р. протокол № 2

Зав.каф _____ З. І. Коритко

План:

- 1. Семіотика захворювань кістково-м'язової системи.**
- 2. Вибрані питання неврологічної патології.**
- 3. Вибрані питання інфектології.**

1. Семіотика захворювань кістково-мязової системи.

Ревматоїдний артрит це — системне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням дрібних суглобів за типом ерозивно-деструктивного поліартриту неясної етіології зі складним автоімунним патогенезом.

Ревматоїдний артрит у дорослих характеризується хронічним запальним процесом аутоімунної природи, кінцевий результат запального процесу ерозивно-деструктивні ураження поверхні суглобів, які закінчуються анкілозуванням, тобто людина втрачає можливість рухатись, особливо якщо лікування не достатнє, а перебіг захворювання агресивний.

Клінічні ознаки. Ревматоїдний артрит може початися з будь-якого суглоба, але частіше за все починається з дрібних суглобів пальців, рук і зап'ястків. Зазвичай ураження суглобів симетрично, тобто якщо болить суглоб

на правій руці, значить має бути ураження того ж суглобу на лівій. Чим більше суглобів уражено, тим більш розгорнута стадія хвороби.

Інші часті симптоми: втома, ранкова скутість, звичайно чим довше триває скутість, тим активніше захворювання, загальна слабкість, невисока гарячка, ломота в тілі, відчуття жару, біль при тривалому сидінні, спалахи активності захворювання супроводжуються ремісією, міалгією, втрата апетиту, депресія, втрата ваги, анемія, холодні та/або спітнілі долоні та ступні, порушення роботи залоз в області очей і рота, що спричинює недостатнє вироблення сліз і слини.

Анкілозуючий спондилоартрит або хвороба Бехтерева — хронічне системне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів та зв'язкового апарату хребта, а також із залученням до патологічного процесу суглобів іншої локалізації, периферичної нервової системи та розвитком уражень внутрішніх органів (серця, аорти, нирок, очей), що має схильність до прогресування та розвитку обмеження рухомості хребта за рахунок розвитку анкілозування апофізальних суглобів, кальцифікації зв'язок хребта та формування синдесмофітів.

Початок захворювання характеризується поступовою появою симптомів, та найчастіше спостерігається у віці від 15 до 30 років, початок захворювання після 40 років нетиповий. Найчастіше при анкілозуючому спондилоартриті початковими скаргами хворих є болі в крижовій ділянці, сідницях, задній поверхні стегна, іноді може спостерігатися атрофія сідничних м'язів. Часто при хворобі Бехтерева у ранній стадії у хворих є скарги на біль та скованість рухів у поперековому відділі хребта. Зрідка, переважно в дітей та підлітків, дебют анкілозуючого спондилоартриту може перебігати із підвищенням температури тіла, загальною слабкістю та підвищеною втомлюваністю, втратаю апетиту та зниженням маси тіла.

Поступово, у міру прогресування захворювання відбувається посилення больового синдрому та зменшення рухливості у хребті в кількох площинах — пацієнту важко робити нахил як уперед, так і назад, а також робити нахил убік. Із прогресуванням захворювання з'являються болі і зниження рухливості в кульшових суглобах, а також порушення ходьби. Ураження грудного відділу хребта характеризується болями, які іррадіюють по ходу ребер. Паралельно проходить формування анкілозів як міжхребцевих з'єднань, так і в грудино-реберних суглобах, що призводить до різкого зниження рухливості грудної клітки та зменшення об'єму дихальних рухів. Із прогресуванням захворювання зникає також поперековий лордоз; знижується рухливість у шийному відділі хребта, що проявляється затрудненням повороту голови убік, та болючістю при рухах голови; формується сутулість у грудному відділі хребта. Характерною для хворих анкілозуючим спондилоартритом є так звана «поза просителя» — голова нахиляється вперед із наближенням підборіддя до грудини, збільшується випуклість грудного відділу хребта дозад та з'являється сутулість у хребті, руки зігнуті в ліктьових суглобах, ноги зігнуті в колінних суглобах. З уражень суглобів для хвороби Бехтерева найбільш характерним є сакроілеїт (ураження крижово-клубових з'єднань), часто також спостерігається ураження колінних, кульшових та гомілково-ступневих суглобів. Рідше спостерігається ураження плечових, скронево-нижньощелепних, грудино-ключичних та грудино-реберних суглобах, дрібних суглобах верхніх кінцівок,

може спостерігатися також ураження лобкового симфізу. Частим ураженням є також ентезопатії у місці прикріплення до п'яткової кістки ахіллового сухожилка та підшовеного апоневрозу. Навіть при незначних травмах хребта у хворих анкілозуючим спондилоартритом можуть спостерігатися переломи та вивихи хребта, у тому числі із розвитком квадриплегії, або ураженням тазових нервів із нетриманням сечі та імпотенцією. Приблизно у третини хворих, частіше жінок, спостерігаються ураження периферичної нервової системи — полінейропатії, радикулопатії, невралгія трійчастого або лицевого нерва, синдром метакarpального каналу, синдром каналу Гуйона та інші ураження.

При хворобі Бехтерева часто спостерігаються позасуглобові прояви. Згідно зі спостереженнями, проведених за групою пацієнтів в Україні, вісцеральні ураження спостерігалися у 74 % хворих. Частим позасуглобовим ураженням є ураження органа зору. Характерним є розвиток переднього увеїту, іритів і іридоциклітів. Згідно даних закордонної літератури, ураження очей спостерігаються у 10—30 % хворих, згідно спостережень в Україні — у 7 % випадків. Найчастішим ураженням є гострий передній увеїт, який може бути навіть першим симптомом хвороби Бехтерева. При несвоєчасному лікуванні можливі ускладнення увеїту у вигляді синехій зіниці, вторинної глаукоми та катаракти. Ураження з боку серцево-судинної системи, за даними зарубіжної літератури, спостерігаються у 20—22 % випадків захворювань анкілозуючим спондилоартритом (згідно даних українських спостережень, ураження серцево-судинної системи спостерігалися у 63 % хворих^[2]) Найчастіше з уражень спостерігаються аортит, міокардит, перикардит, при тривалому важкому перебігу захворювання може формуватися недостатність аортального клапану, а також повна атріовентрикулярна блокада із розвитком приступів Морганьї-Едемса-Стокса (згідно даних літератури, порушення провідності спостерігаються у 19 % хворих). У частини хворих також спостерігається ураження магістральних артерій, найчастіше у вигляді стенозування. Ураження нирок, згідно даних зарубіжної літератури, спостерігається у 5—31 % випадків захворювання. Найчастіше спостерігається амілоїдоз нирок, при прогресуванні якого можуть спостерігатися периферичні набряки, вторинна гіпертензія, анемія та ниркова недостатність. При анкілозуючому спондилоартриті може також спостерігатися верхівковий пневмофіброз, який спостерігається у 3—4 % випадків захворювання

Системна склеродермія — хронічне системне сполучно-тканинно-судинне полісиндромне захворювання, яке характеризується поширеними фіброзно-склеротичними змінами, ураженням судин за типом облітеруючого ендатеріита та ряду внутрішніх органів (легені, шлунково-кишковий тракт, стравохід, серце). Хворіють переважно жінки.

Хвороба перебігає хронічно з поступовим повільним прогресуванням. За перебігом виділяють три форми:

- гостру
- підгостру
- хронічну

Хвороба найчастіше починається з вазомоторних порушень (синдром Рейно), трофічних розладів або стійких артралгій, схуднення, гарячки, астенії. Надалі склеродермія приймає характер генералізованого полісиндромного захворювання, що проявляється поширеним щільним набряком шкіри з наступним ущільненням та атрофією, гіпер- та депігментацією, розладами трофіки. Нерідко розвивається фіброзуючий інтерстиціальний міозит з подальшою атрофією м'язів та м'язово-сухожилковими контрактурами. Обличчя набуває характерного маскоподібного вигляду з появою складок («кісет») навколо рота. Розповсюдження процесу на периартикулярні тканини веде до розвитку артралгій, деформації суглобів. У підшкірній клітковині та периартикулярних тканинах може спостерігатися відкладання солей кальцію. Прогресування змін шкіри та підшкірної клітковини може призвести до кахексії з повною нерухомістю хворого.

У хворих дуже часто вражається ендокард, міокард, рідко — перикард, з можливим розвитком склеродермічної вади серця та кардіосклерозу з осередками фіброзу в міокарді. Однак серцева недостатність розвивається рідко. Ураження дрібних артерій, артеріол викликає синдром Рейно, телеангіектазії, гангрену пальців. Ураження судин внутрішніх органів супроводжується крововиливами, ішемічними та некротичними змінами у відповідних органах (розпад легеневої тканини, «склеродермічна нирка» та ін.). Можливий розвиток тромбангіїту. Ураження легень та плеври проявляються пневмосклерозом, нирок — вогнищевим або дифузним гломерулонефритом з гіпертонічним синдромом та нирковою недостатністю. Ураження стравоходу супроводжується дисфагією, розширенням та ригідністю стінок, нерідко з утворенням пептичних виразок. Можливий розвиток виразкових утворень, крововиливів, некрозів та кровотеч у травному тракті. Ураження нервової системи проявляється поліневритами, вегетативною нестійкістю, емоційною лабільністю, безсонням. Можливе також ураження ретиколоендотеліальної та ендокринної систем.

Остеоартроз (новолат. osteoarthrosis, від грец. το οστέον — кістка, το αρθρον — суглоб; синоніми: **деформівний остеоартроз (ДОА), артроз, деформівний артроз**) — дистрофічне захворювання суглобів, викликане дегенерацією суглобового хряща.

Захворювання проявляється болем у суглобах при русі, навантаженнях та зміні погоди, скутістю після відпочинку. Іноді виявляється деформація уражених суглобів. Зона ураження:

- колінні і тазостегнові суглоби;
- плеснофаланговий суглоб перших пальців стоп;
- міжфалангові суглоби кистей рук.

Клінічна картина остеоартрозу: болі в уражених суглобах, скутість в ураженому суглобі після спокою, не перевищує 30 хв, різний ступінь порушення рухливості суглоба при виконанні окремих рухів, відчуття нестабільності в ураженому суглобі, функціональні обмеження, аж до зниження працездатності у просунутих випадках, больові точки навколо суглоба, збільшення обсягу ураженого суглоба, крепітація при русі, а деколи розвитку блокади суглоба — малорухомість.

Біль і порушення рухливості — головні ознаки остеоартрозу. Протягом деформівного артрозу розрізняють 3 стадії:

- I стадія характеризується стомлюваністю кінцівки, помірним обмеженням рухів в суглобі, можливий невеликий хрускіт. В спокої і невеликому навантаженні болі відсутні. Зазвичай виникають болі на початку ходи — «стартові болі» або після тривалого навантаження. Рентгенологічно виявляється звуження суглобової щілини (відстань між суглобними поверхнями стегнової і великої гомілкової кістки) за рахунок субхондрального склерозу.

- II стадія характеризується наростанням обмеження рухів, які супроводжуються хрускотом. Виражений больовий синдром, зменшується тільки після тривалому відпочинку. З'являється деформація суглоба, зменшується маса м'язів, обмеження нормальної рухливості в суглобі, кульгавість. Рентгенологічно виявляється звуження суглобової щілини в 2-3 рази порівняно з нормою, виражений субхондральний склероз, остеофіти в місцях найменшого навантаження.

- III стадія характеризується майже повною втратою рухливості в суглобі, зберігаються тільки пасивні колихальні рухи, виражене порушення згинальної рухливості. Болі зберігаються і в спокої, не проходять після відпочинку. Можлива нестабільність суглоба. Рентгенологічно — суглобова щілина майже повністю відсутня. Суглобова поверхня деформована, виражені крайові розростання. Виявляються множинні кісти в субхондральних зонах суглобових поверхонь.

Системний червоний вовчак, рідше **хвороба Лібмана-Сакса** — захворювання сполучної тканини, що проявляється ураженням ряду органів та систем. Хвороба виникає внаслідок порушення імунологічних процесів в організмі, при якому антитіла, які виробляє організм, пошкоджують ДНК здорових клітин. Хворіють переважно молоді жінки.

Назва хвороби «вовчак» (також «вовчий лишай») пов'язана із зовнішнім виглядом уражених місць шкіри, що нагадують вовчі укуси. Звідси також і латинська назва *lupus* (буквально — «вовк»)

Хвороба може перебігати із загостреннями, тривалими ремісіями, а іноді хронічно.

При **гострому** перебігу спостерігають гарячку, біль у суглобах (іноді гострий поліартрит, який зазвичай не призводить до деформації суглобів). Зміни на шкірі досить різноманітні. У половині випадків з'являється характерна еритема на щоках і крилах носа у вигляді «метелика». Характерним є ураження серозні оболонки з розвитком сухого або випотного плевриту, перикардиту. Ураження міокарда зазвичай буває досить помірним, проявляється в основному електрокардіографічними ознаками. Однак можливий розвиток тяжкої серцевої недостатності. Ендокардит (Лібмана-Сакса) діагностується в основному за динамікою аускультативних ознак (поява грубого систолічного, рідше діастолічного шуму). Лише у окремих випадках розвивається вада серця (недостатність мітрального клапана). Іноді в процес залучаються печінка, селезінка, лімфатичні вузли, ЦНС. Часто знаходять зміни нирок, які проявляються протеїнурією, нефротичним синдромом, підвищенням артеріального тиску. Прогресування ураження нирок часто призводить до хронічної ниркової недостатності.

При **хронічному** перебігу хвороба може розвиватися поступово, без гарячки, іноді з ізольованим ураженням якогось органу, наприклад суглобів, шкіри, нирок і т. д.

2. Вибрані питання неврології.

Інсульт (від лат. *insulto* «скачу, стрибаю»; також **удар**) — гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), що спричинює ушкодження тканин мозку і розлади його функцій. До інсультів відносять інфаркт мозку (ішемічний інсульт), крововилив у мозок (геморагічний інсульт) і субарахноїдальний крововилив (САК), що мають етіопатогенетичні та клінічні відмінності. Інсульт — друга за частотою причина смерті людей в усьому світі і основна причина довготривалої непрацездатності.

Найчастіше інсульт виникає при артеріальній гіпертензії, атеросклерозі, аневризмах судин мозку, васкулітах, захворюваннях серця тощо. Спричинюють інсульти порушення кровообігу, коагуляційних властивостей крові, зміни реактивності судин, спазмом, дистонія судин, коливання артеріального тиску, психотравмою, фізичне навантаження тощо.

Фактори ризику — різні клінічні, біохімічні, поведінкові й інші характеристики, що вказують на підвищену імовірність розвитку певного захворювання. Всі напрямки профілактичної роботи орієнтовані на контроль факторів ризику, їх корекцію як у конкретних людей, так і в популяції в цілому. До факторів ризику інсульту слід віднести такі:

- похилий вік;
- артеріальна гіпертонія;
- захворювання серця;
- транзиторні ішемічні атаки, істотні предиктори розвитку як інфаркту мозку, так і інфаркту міокарда;
- цукровий діабет;
- куріння;
- асимптомний стеноз сонних артерій^[4].

Багато людей в популяції мають одночасно декілька факторів ризику, кожен з яких може виражатися помірно. Існують такі шкали, які дозволяють оцінити індивідуальний ризик розвитку інсульту (у відсотках) на найближчі 10 років і порівняти його з середньопопуляційним ризиком на той самий період, найвідоміша з них Фрамінгемська шкала.

За характером перебігу інсульти поділяють на *геморагічні* та *ішемічні*. Водночас існує три основні види інсульту: ішемічний інсульт, внутрішньомозковий крововилив (геморагічний інсульт) і субарахноїдальний крововилив. Внутрішньомозковий крововилив і (не в усіх класифікаціях) нетравматичний підболоновий крововилив відносять до геморагічного інсульту. За даними міжнародних багатоцентрових досліджень, співвідношення ішемічного та геморагічного інсультів складає в середньому 4:1-5:1 (80-85 % і 15-20 % відповідно).

Ішемічний інсульт

Ішемічний інсульт, або інфаркт мозку, розвивається при закупорці магістральних судин шиї або головного мозку тромбом, емболом (*емболія*) чи при недостатньому припливі крові через звужену атеросклеротичним

процесом чи спазмом кровоносною судиною. Ішемічні інсульти трапляються при значних крововтратах, падінні або підвищенні кров'яного тиску, послабленні серцевої діяльності. Якщо надходження поживних речовин і кисню до мозку зменшується чи припиняється, це призводить до розм'якшення тканин мозку (мозковий інфаркт). Для ішемічного інсульту характерні порушення рухів (в тому числі частковий параліч), мовлення, чутливості на фоні не втраченої свідомості.

Ішемічний інсульт найчастіше виникає у хворих старше 60 років, що мають в анамнезі інфаркт міокарда, ревматичні набуті вади серця, порушення серцевого ритму і провідності, цукровий діабет. Велику роль у розвитку ішемічного інсульту відіграють порушення реологічних властивостей крові, патологія магістральних артерій. Характерний розвиток захворювання у нічний час без непритомності.

Геморагічний інсульт

Геморагічний інсульт трапляється як наслідок крововиливу в мозок. Кров, що вилитась у головний мозок, руйнує, частково здавлює нервову тканину, спричинює набряк мозку, при якому спостерігаються зміщення мозкових структур, здавлення стовбура мозку. Для геморагічного інсульту характерні гострий розвиток, втрата притомності, порушення дихання і серцевої діяльності.

У науковій літературі терміни «геморагічний інсульт» і «нетравматичний внутрішньомозковий крововилив» або вживають як синоніми^{[9][10]}, або ж до геморагічних інсультів, поряд із внутрішньомозковим, також відносять нетравматичний субарахноїдальний крововилив^{[11][12][13]}.

Внутрішньомозковий крововилив

Внутрішньомозковий крововилив — найпоширеніший тип геморагічного інсульту, найчастіше виникає у віці 45-60 років. В анамнезі таких хворих гіпертонічна хвороба, церебральний атеросклероз або поєднання цих захворювань, артеріальна симптоматична гіпертензія, захворювання крові тощо. Передвісники захворювання (почуття жару, посилення головного болю, порушення зору) трапляються рідко. Зазвичай інсульт розвивається раптово, в денний час, на тлі емоційного чи фізичного перенапруження.

Субарахноїдальний крововилив

Субарахноїдальний крововилив (тобто крововилив у субарахноїдальний простір). Найбільш часто крововилив відбувається у віці 30-60 років. У числі факторів ризику розвитку субарахноїдального крововиливу куріння, хронічний алкоголізм і одноразове вживання алкоголю у великих кількостях, артеріальна гіпертензія, надлишкова вага тіла.

Поширені симптоми

Найпоширеніші симптоми інсульту:

- Раптова слабкість, заніміння, параліч половини тіла або обличчя, руки, ноги.
- Раптовий інтенсивний головний біль, який хворі описують як найжахливіший біль у житті.
- Раптове порушення чіткості зору.
- Раптове порушення мовлення (людина не може говорити або розуміти мову).

• Раптове запаморочення, втрата координації рухів, нудота, блювання, іноді втрата свідомості.

Діагностика «на місці»

При перших проявах симптомів, не зволікаючи, розпізнати інсульт можна на місці. Для цього використовуються три основні прийоми розпізнавання, так звані «УЗП». Для цього треба попросити постраждалого:

• **У — усміхнутися.** При інсульті посмішка може бути кривою, куточок губ з одного боку може бути направлений вниз, а не вгору.

• **З — заговорити.** Вимовити просте речення, наприклад: «За вікном світить сонце». При інсульті часто (але не завжди!) вимова порушується.

• **П — підняти обидві руки.** Якщо руки піднімаються не однаково — це може бути ознакою інсульту.

Додаткові методи діагностики:

• Попросити постраждалого висунути язик. Якщо він неправильної форми і западає на одну або іншу сторону, то це також ознака інсульту.

• Попросити потерпілого витягнути руки вперед долонями вгору і закрити очі. Якщо одна з них починає мимоволі «виїжджати» вбік і вниз — це ознака інсульту.

Якщо потерпілий не може виконати якесь із цих завдань, необхідно **терміново викликати** швидку допомогу і описати симптоми прибулим на місце медикам. Навіть якщо симптоми припинилися (можливе минуле порушення мозкового кровообігу), тактика повинна бути одна — госпіталізація з швидкої допомоги. Похилий вік, комане є протипоказаннями госпіталізації.

Синдром Гієна—Барре (англ. *Guillain-Barré syndrome*; СГБ, *гостра полірадикулонейропатія*) — гостра автоімунна запальна полірадикулонейропатія, яка проявляється млявими парезами і паралічами, порушеннями чутливості, вегетативними розладами. Так як на сьогодні поліомієліт є майже усуненим у більшості країн світу, то синдром Гієна — Барре залишається на даний час найбільш частою причиною гострого млявого паралічу і являє собою одну з серйозних надзвичайних ситуацій в неврології. Також синдром Гієна — Барре може бути описаний як сукупність клінічних синдромів, що включають гостру запальну полірадикулонейропатію з наявністю слабкості та уповільнення рефлексів.

Точні причини синдрому Гієна—Барре досі залишаються недостатньо з'ясованими. Часто він розвивається після гострої інфекційної хвороби. Найбільш часто виявленим патогеном, якого чітко пов'язують з подальшим розвитком синдрому Гієна — Барре, є *Campylobacter jejuni*, збудник кампілобактеріозу. Захворюваність на синдром Гієна — Барре, за оцінками, складає від 0,25 до 0,65 на 1 000 випадків кампілобактеріозу. Тоді як цитомегаловірус ідентифікували в 10 % випадків синдрому Гієна — Барре, що становить від 0,6 до 2,2 на 1 000 випадків первинної цитомегаловірусної інфекції. Інші інфекційні агенти з чітко визначеним зв'язком з виникненням синдрому Гієна — Барре — це вірус Епштейна — Барр, рідко — вірус вітряної віспи та оперізуючого лишая, *Mycoplasma pneumoniae* — збудник респіраторного мікоплазмозу та пневмонії тощо. У 1976 році під час масової імунізації проти вірусу грипу А / Нью-Джерсі / +1976 / H1N1

у США люди, які отримали цю вакцину, мали підвищений ризик розвитку синдрому Гієна — Барре. З того часу використання інших сезонних протигрипозних вакцин не продемонструвало збільшення ризику розвитку синдрому. З початком пандемії грипу А (H1N1) в 2009 році було велике побоювання, що вакцинація проти цього грипу може також спричинити синдром Гієна — Барре, але цього врешті решт не сталося. У 2015—2016 роках спалах хвороби, яку спричинює вірус Зіка, що охопив багато країн світу, показав, що клінічний перебіг цього захворювання досить часто ускладнює синдром Гієна — Барре. Основною причиною розвитку синдрому Міллера Фішера вважають бактерію *Haemophilus influenzae*, збудника гемофільної інфекції.

Початковий період

Першими ознаками синдрому Гієна — Барре є оніміння, парестезії, слабкість, біль у кінцівках, або певна комбінація цих симптомів. Основним симптомом вважають м'язову слабкість у кінцівках, і головною особливістю її є наявність двостороннього і симетричного ураження кінцівок. Слабкість прогресує у межах від 12 годин до 28 днів, перш ніж розпал цього синдрому буде досягнуто. Пацієнти зазвичай мають загальну гіпорексію або арефлексію. У двох третинах випадків появи м'язової слабкості передують прояви запального ураження верхніх дихальних шляхів, як при ГРВІ, або діареї тривалістю від 3-х днів до 6-ти тижнів. Також для хвороби характерні вегетативні порушення, слабкість лицьових м'язів і ураження інших черепних нервів. При цьому тяжкі порушення чутливості спостерігають не часто. Наявність дистальних парестезій теж вважають характерним для цього синдрому. При залученні у патологічний процес черепних нервів типовими ознаками є провисання половини обличчя, диплопія, дизартрія, дисфагія, параліч зору (офтальмоплегія), звуження зіниць.

Етап прогресування

У більшості пацієнтів, синдром Гієна — Барре продовжує прогресувати у межах від 1 до 3 тижнів від початку хвороби. Дві третини пацієнтів не можуть самостійно ходити, коли слабкість досягає свого максимуму. Гостра дихальна недостатність виникає у 25 % пацієнтів. У таких хворих проводять штучну вентиляцію легенів і в 60 % їх виникає пневмонія, сепсис, легенева емболія, шлунково-кишкова кровотеча. Серед пацієнтів з тяжким перебігом синдрому Гієна — Барре 20 % будуть в змозі ходити лише через 6 місяців після появи симптомів. Спрогнозувати швидкість відновлення при синдромі Гієна — Барре на сьогодні достеменно неможливе, але запропоновані клінічні системи підрахунку очок на підґрунті віку пацієнта, наявності або відсутності попередньої діареї, ступеня тяжкості захворювання, щоб передбачити, чи пацієнт зможе самостійно ходити через 1, 3 або 6 місяців від початку синдрому. Інша прогностична шкала використовує кількість днів між початком м'язової слабкості та госпіталізації, наявності або відсутності ураження лицевого нерву чи бульбарного паралічу, ступеня тяжкості слабкості кінцівок як предиктори ймовірності того, чи зможе розвинутися гостра дихальна недостатність.

Синдром Гієна — Барре в цілому перебігає без рецидивів, які фіксували лише в 7 % пацієнтів. Середній інтервал між рецидивами у цих хворих досягає

7 років. Хоча гіпорексія або арефлексія є відмінною рисою синдрому Гієна — Барре, проте 10 % хворих мають нормальні або жваві сухожилкові рефлекси в ході хвороби. Таким чином, можливість синдрому Гієна — Барре не слід виключати у пацієнта з нормальними або жвавими сухожилковими рефlekсами, якщо всі інші прояви відповідають синдрому.

Прогноз і наслідки

Навіть в країнах розвиненої медицини близько 5 % пацієнтів з синдромом Гієна — Барре помирають від ускладнень, таких як сепсис, тромбоемболія легеневої артерії, раптової незрозумілої зупинки серця, можливо пов'язаної з порушенням вегетативної інервації. Серйозні і потенційно смертельні вегетативні дисфункції, такі як аритмія і серйозна гіпертензія чи гіпотензія, спостерігають у 20 % хворих з синдромом Гієна — Барре.

Розсіяний склероз, або множинний склероз (МС), або *encephalomyelitis disseminata* — хронічне запальне захворювання центральної нервової системи, при якому власні імунні клітини організму хворого атакують мієлін, «ізолюючи оболонку», котра оточує нервові волокна.

Людина, хвора на МС, може мати майже будь-які неврологічні симптоми чи ознаки, включаючи проблеми з вегетативною нервовою системою, зором, моторикою та чуттям, що бувають найбільш поширеними. Симптоми залежать від місця розташування пошкоджень нервової системи та можуть включати втрату сенситивності або зміни у відчуттях, такі як поколювання, оніміння, слабкість у м'язах, дуже яскраво виражені рефлекси, спазми в м'язах, ускладнення при рухах; труднощі з координацією та балансом (атаксія); проблеми з мовленням або ковтанням, проблеми з зором (нистагм, неврит зорового нерву або двоїння в очах), втому, гострий або хронічний біль, проблеми з травленням. Також часто мають місце проблеми з мисленням та емоційні проблеми, такі як депресія чи нестабільний настрій. Феномен Утхоффа, погіршення симптомів під впливом температури, що перевищує звичайну, та ознака Лермітта, електричне подразнення, що проходить по спині при згинанні шиї, характерні для МС. Основним способом оцінки порушення функцій та серйозності стану є розширена шкала інвалідизації (РШІ), при цьому все більше у дослідженнях використовують інші методи оцінки, такі як комплексна функціональна шкала множинного склерозу.

Ця хвороба у 85 % випадків починається як клінічно ізольований синдром, що триває протягом деякого часу, при цьому 45 % хворих мають проблеми з моторикою чи сенсорикою, 20 % — неврит лицьового нерву, а 10 % — симптоми, пов'язані з дисфункцією стовбуру мозку, тоді як у 25 %, що залишилися, спостерігають більше одного з вищевказаних симптомів. Спочатку симптоми протікають одним із двох шляхів: як епізоди неочікуваного погіршення, що тривають від кількох днів до місяців (їх називають рецидиви, загострення, випадки, приступи чи спалахи) після яких слідує покращення (85 % випадків), або ж як поступове погіршення без періодів відновлення (10-15 % випадків). Також можливі їхні комбінації, або ж спочатку у пацієнтів можуть спостерігатися рецидиви та ремісії, що прогресують з часом. Зазвичай, рецидиви не можна передбачити, і вони відбуваються без будь-яких попереджуючих ознак. Загострення хвороби дуже рідко має місце частіше ніж

двічі на рік. Однак, деяким рецидивам передують тригерні фактори, характерні для весни та літа. Аналогічно, вірусні інфекції, серед яких застуда, грип, гастроентерит підвищують ризик рецидивів. Стрес також може спровокувати приступ. Вагітність знижує ризик рецидивів.

3. Вибрані питання інфектології.

Бруцельоз

Ураження опорно-рухового апарата є найбільш частим проявом хронічного бруцельозу. Хворі скаржаться на біль в м'язах і суглобах. Розвиваються міозити. При пальпації частіше в м'язах кінцівок виявляють болючі ділянки, у товщі м'язів промацують ущільнення. У попереково-крижовій області, в області стегна та в інших ділянках можна виявити в підшкірній клітковині при пальпації вузлики або тяжи. Це так звані фіброзити (дистрофічно та запально змінені структури з волокнистої сполучної тканини) переважно навколо суглобів, а також у поперековій, крижовій, сідничній ділянках. Розміри фіброзитів різні — від горошини до квасолі, у деяких хворих фіброзити в діаметрі від 5 до 10 см. Виникають й целюлити переважно в тканинах кінцівок. Щільність і розміри цих утворень можуть варіювати в залежності від гостроти і давнини процесу.

При бруцельозі дуже рідко в патологічний процес втягується тільки один суглоб. В основному уражуються великі суглоби (колінні, кульшові, плечові, гомілковостопні). Функція суглобів обмежена через біль, але конфігурація змінюється мало. Характерні для бруцельозу й бурсити, частіше ліктьових суглобів, тендовагініти, артрозо-артрити. Поступово у хворих можуть розвинути анкілози і контрактури. Рухи в суглобах при цьому завдають болю, різко обмежені або відсутні повністю; суглоби збільшені в розмірі, деформовані. Найбільш типовими вважаються ураження клубово-крижових зчленувань (сакроілеїт) і хребта. Діагностичне значення сакроілеїтів дуже велике, тому що інші етіологічні агенти спричинюють їх вкрай рідко. Для виявлення сакроілеїтів існує ряд діагностичних прийомів. Інформативним є симптом Еріксена, суть якого полягає в тому, що хворого укладають на перев'язувальний стіл на спину або бік і натискають на гребінь клубової кістки при положенні на боці або здавлюють обома руками передні верхні гребені клубових кісток у положенні на спині. При односторонньому сакроілеїті виникає біль на ураженій стороні, при двосторонньому — біль хворі відзначають з обох сторін. Використовують також симптом Нахласа, при цьому хворого укладають на стіл животом вниз і згинають ноги в колінному суглобі. При підйомі кінцівки з'являється біль в ураженому клубово-крижовому зчленуванні. Симптом Джона-Бера виявляється так: хворий перебуває в положенні на спині, при тиску на лобкове зчленування перпендикулярно вниз з'являється біль у клубово-крижовому зчленуванні.

Хвороба Лайма (також відома як — *бореліоз, Лайм-бореліоз, системний кліщовий бореліоз*) — природно-осередкова інфекційна хвороба з групи бактеріальних зоонозів, яку спричинюють борелії комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Хворобу передають кліщі. Характеризується вона переважним ураженням шкіри у вигляді мігруючої еритеми, а також нервової системи, опорно-рухового апарату і серця.

Стадія локальної інфекції

Клінічно характеризується розвитком мігруючої еритеми на місці присмоктування кліща, яка є патогномонічною ознакою хвороби Лайма і зустрічається у 70–80 % хворих. Спочатку еритема може виглядати як рівномірно насичена пляма яскраво-червоного забарвлення, часто з ціанотичним відтінком. Надалі розміри еритеми збільшуються, центральна частина поступово світлішає й набуває вигляду здорової шкіри, в той час як краї залишаються яскраво червоними. Така еритема називається кільцеподібною. У інших хворих розвивається суцільна еритема гомогенного характеру з ціанотичним відтінком без просвітлення центральної частини. У чверті хворих може спостерігатися декілька кілець, які розміщені концентрично одне в одному й утворюють «бичаче око» (частіше при зараженні в Європі). Розміри еритеми становлять у середньому 15–20 см, хоча можуть бути від 5 до 60 см і більше. Швидкість поширення розмірів еритеми становить 1–2 см на добу. Коли темпи цього нижчі, а також коли розміри еритеми менші 5 см, діагноз хвороби Лайма є проблематичним. У випадку локалізації еритеми на кінцівці, вона може її охоплювати і зливатися з подальшим поширенням у проксимальному й дистальному напрямках із формуванням «манжетки». Коли кільцева еритема сягає дуже великих розмірів і охоплює поверхню тулуба, конфігурація кільця втрачається і на шкірі можна побачити периферичні ділянки еритеми у вигляді смуг — «як удари батога». Мігруюча еритема може локалізуватись на будь-яких ділянках, проте найчастіше на нижніх кінцівках і тулубі, де відбувається присмоктування кліща, причому уражаються переважно ділянки з тонкою шкірою, які менше контактують з одягом (найчастіше — ділянка підколінної ямки). Безеритемні форми хвороби відбуваються у 20–30 % хворих з маніфестним перебігом і, зазвичай, вчасно не діагностуються, що може призводити до подальшого прогресування і хронізації.

Мігруюча еритема у 60–70 % хворих супроводжується інтоксикаційним синдромом різного ступеня виразності, який характеризується загальною слабкістю, нездужанням, гарячкою, головним болем, легким ознобом, артралгіями та міальгіями. Хоча у більшості хворих симптоми інтоксикації виражені мінімально або помірно, у окремих хворих температура тіла може підніматися до 38–40°C. Частіше сильна гарячка та виразна інтоксикація відбувається при виникненні хвороби Лайма в США.

Стадія дисемінації

Прогресування хвороби до цієї стадії спостерігається у 20–25 % хворих з мігруючою еритемою, які, як правило, не отримали адекватної антибіотикотерапії. Через 3–5 тижнів від початку хвороби у них можуть з'явитися вогнища вторинної еритеми, яка є клінічним маркером стадії дисемінації. Кількість елементів вторинної еритеми може бути від 2 до 40, розміри їх менші порівняно з первинною еритемою. Типовим, хоча і не частим проявом стадії дисемінації є доброякісна лімфоцитоза шкіри, яка найчастіше виникає через 3–5 тижнів від появи еритеми і локалізується на мочці вуха, або навколо соска. Проявляється незначно болючими множинними вузликами діаметром до 0,5–1 см, шкіра над якими є набряклого з ціанотично-бурим відтінком. Лімфоцитоза спостерігається у хворих виключно в Європі.

Найчастішим проявом стадії дисемінації серед хворих в Європі країн є ураження нервової системи, які виникають через 1-2 міс від початку хвороби. Вважається, що у таких випадках хворобу частіше спричинює *B. garinii*. Ізольовані ураження у вигляді невриту лицевого нерву часті як в США, так і у дітей в Європі. Досить часто нервові ураження перебігають у вигляді краніальної та спінальної полірадикулонеуропатії з моторними або сенсорними розладами, множинних мононевритів, серозного менінгіту з лімфоцитарним плеоцитозом, енцефаліту. Типовим проявом нейробореліозу є синдром Баннварта, що характеризується поєднанням серозного менінгіту, невриту лицевого нерву і спінальної полірадикулонеуропатії. Хворі найбільше скаржаться на головний біль, радикулярний біль у попереку та шиї, що іноді буває вкрай інтенсивним і посилюється вночі. Неврологічні розлади тривають до декількох тижнів або місяців.

У стадії дисемінації можуть спостерігатися ураження серця у вигляді міокардиту (3–5 % хворих), який характеризується порушеннями провідності з транзиторними АВ-блокадами. У більшості хворих, особливо при вчасному початку лікування, міокардит має сприятливий перебіг.

Частими є ураження печінки з незначним збільшенням рівня білірубіну і підвищенням активності амінотрансфераз, проте клінічно виражений гепатит спостерігається тільки у незначній кількості хворих і має доброякісний перебіг. У цю стадію хвороби зрідка може виникнути кон'юнктивіт, увеїт.

Стадія персистуючої інфекції

Клінічно проявляється різноманітними органічними ураженнями автоімунного генезу. Хворі скаржаться на зниження як фізичної, так й розумової працездатності, швидку втомлюваність, розлади сну, біль у суглобах. На цій стадії типовими є ураження суглобів, які виникають у третини хворих. Можуть перебігати як артралгії (досить часто при зараженні хворобою Лайма в Європі), а також у вигляді рецидивного артриту з усіма ознаками запалення суглобів (часто в США). Уражаються переважно великі суглоби (колінний, кульшовий). У окремих хворих з артритом хвороба є резистентною до лікування, має прогресуючий характер і призводить до інвалідності.

Ураження нервової системи пізнього періоду можуть перебігати у вигляді енцефалопатії з мнестично-інтелектуальними розладами, множинних мононевритів, хронічного енцефаломієліту. Вважають, що такі прояви часто зустрічаються у перебігу хвороби Лайма в Європі, як правило, у людей з скомпрометованою нервовою системою до того (алкогольна, діабетична нейропатія тощо). У окремих хворих виникають серйозні ураження міокарду з розвитком дилатаційної кардіоміопатії. Можуть спостерігатися пізні ураження шкіри у вигляді хронічного атрофічного акродерматиту (атрофія шкіри та підшкірної клітковини на розгинальних поверхнях кистей і стоп), обмеженої склеродермії (локальне ущільнення шкіри у вигляді бляшок округлої форми восково-білого відтінку), анетодермії (плямистої атрофії шкіри). Випадки пізнього ураження шкіри спостерігаються у європейських хворих, у таких випадках скоріше за все хворобу Лайма спричинює *B. afzelii*. При ураженні бореліями в США пізні шкірні ураження рідкі.

Ботулізм - гостра бактерійна хвороба, яка характеризується тяжким ураженням нервової системи ботулотоксином.

Етіологія ботулізму. Збудник - клостридія ботулізму, що утворює спори і дуже сильний екзотоксин. Розмножується в анаеробних умовах. Спори дуже стійкі в довкіллі; при температурі 100 °С вони гинуть лише через кілька годин, 120 °С - за 30 хв. Під час кип'ятіння екзотоксин руйнується протягом 10 хв.

Клініка ботулізму. Тривалість інкубаційного періоду коливається від кількох годин до 2-10 діб. Основним проявам хвороби зрідка передують нудота, блювання, біль у животі, пронос. Захворювання найчастіше починається із загального нездужання, болю голови, відчуття спраги, порушення зору. Хворі скаржаться на нечітке бачення близьких предметів, «туман» або «сітку» перед очима, двоїння. У багатьох уражених виникають сухість у роті, біль при ковтанні, здуття живота, закреп. При обстеженні виявляють погіршення акомодациї, ністагм, розширення і неоднакову величину зіниць, втрату реакції на світло, косоокість, опущення повік. Голос сиплий, може втрачатися, мова утруднена. Внаслідок ураження спинного мозку хворий відчуває стиснення грудної клітки, нестачу повітря, дихання стає поверхневим і навіть може зупинитися. При спробі ковтання рідина виливається через ніс, що обумовлено паралічем м'якого піднебіння. Часто виникає парез м'язів, внаслідок чого обличчя стає маскоподібним. Може розвинути параліч жувальних м'язів, шиї і верхніх кінцівок. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Пульс частий, артеріальний тиск знижений, тони серця глухі. При дослідженні крові виявляють помірний лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом вліво. Прогноз завжди важкий, летальність досягає 25 %. Процес видужання довгий, до півроку зберігається астения.

Ускладнення: гостра пневмонія, токсичний міокардит, неврити.

Рекомендована література

Основна:

1. Шевага В.М. Неврологія: підручник / В.М.Шевага, А.В.Паснок, Б.В.Задорожна. - 2-е вид., перероб. і доп.-К.: Медицина, 2009.-. 656с.
2. Національний підручник з неврології, під ред. І. А. Григорової. – 2014.
3. Нервові хвороби, під ред.. С.М.Віничука. – К.:Здоров'я. – 2008. – 696с.
4. Андрейчин М.А. Інфекційні хвороби у загальній практиці та сімейній медицині / Під редакцією проф. Андрейчина М.А. – Тернопіль ТДМУ «Укрмедкнига» - 2009 – С.498

Допоміжна:

1. Віничук С.М., Прокопів М. М. Гострий ішемічний інсульт.- Київ.- Наукова думка.- 2006.
2. Неврологія , под ред. Д.Р.Штульмана, О.С. Левина, 4-е изд. – М.:Медпресс-информ. – 2005. – 944 с.
3. Класифікації терапевтичних захворювань / Сиволап В.Д., Каленський В.Х., Михайловська Н.С. та співавт. // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів. - Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з

вищої освіти МОЗ України як навчальний посібник. – ЗДМУ, 2009 р. – 204 с.

4. Коритко З. Загальна фізіологія : навч. посіб. / Зоряна Коритко, Євген Голубій. - Львів : ПП Сорока, 2002. - 141 с.
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/11475>
5. Коритко З. Медико-біологічні основи фізичного виховання / Зоряна Коритко. - Львів, 2002. - 51 с. – Режим доступу:
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/13388>
6. Dzis I. Prediction of survival in non-Hodgkin lymphoma based on markers of systemic inflammation, anemia, hypercoagulability, dyslipidemia and Eastern Cooperative Oncology Group performance status / I. Dzis, O. Tomashevskaya, Ye. Dzis, Z. Korytko // Acta Haematologica Polonica, 2020; Volume 51, Issue 1, Pages 34–41, ISSN (Online) 2300-7117, DOI: <https://doi.org/10.2478/ahp-2020-0008>

Інформаційні ресурси інтернет:

1. <http://nevro-enc.ru/anatomija-nervnoj-sistemy.html>
2. http://www.medklassika.ru/triumfov_1959/
3. spbgmupavlova.ru/nevr/13.doc
4. library.vsmu.edu.ua

Орфін А. Я.

ВСТУП У КЛІНІКУ ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ.

АБДОМІНАЛЬНА ХІРУРГІЯ

Лекція №4 з навчальної дисципліни

„ВНУТРІШНІ ТА ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ”

Для студентів спеціальності 227 Фізична терапія та ерготерапія.

(спеціалізація «Фізична терапія та ерготерапія»)

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на засіданні кафедри фізичної терапії
та ерготерапії

« 2 » вересня 2019 р. протокол № 2

Зав.каф _____ З. І. Коритко

План:

- 1. Визначення основних понять.**
- 2. Абдомінальна хірургія (основні симптоми та діагностика).**

1. Визначення основних понять.

Хірургія (грец. 'χειρουργική', від грец. 'χείρ' — рука і грец. 'ουργική' — робити) — галузь медицини, яка вивчає паталогічні стани та хвороби, що лікуються за допомогою оперативного (**хірургічного**) методу.

Хірургічні захворювання — захворювання, що потребують хірургічного лікування за допомогою хірургічного втручання.

Види хірургічних захворювань:

1. Травми.
2. Запальні захворювання м'яких тканин і внутрішніх органів.
3. Пухлини (доброякісні і злоякісні).
4. Некрози.
5. Вади розвитку органів.
6. Паразитарні захворювання, що вимагають хірургічного лікування.

7. Суміжні захворювання, які лікують і терапевти, і хірурги в залежності від стадії хвороби і можливих ускладнень.

Хірургічна операція, також **хірургічне (оперативне) втручання** — комплекс дій над тканинами чи органами людини, які проводить лікар-хірург з лікувальною метою, а також для діагностики та корекції функцій організму, за допомогою різних способів роз'єднання та сполучання тканин із застосуванням знеболення.

Більшість *хірургічних операцій* виконують в операційній кімнаті.

Усі операції мають показання та протипоказання до виконання.

2. Абдомінальна хірургія.

Жовчнокам'яна хвороба — захворювання, яке виникає внаслідок утворення каменів у жовчному міхурі, рідше — у внутрішньопечінкових жовчних протоках, ще рідше — у загальній жовчній печінковій протоці.

Камені в жовчному міхурі призводять до розвитку холециститу. При неускладненому перебігу захворювання застосовують консервативні методи терапії. Просування каменю у холедох (загальна жовчна протока) є ускладненням жовчнокам'яної хвороби (холедохолітіаз, лат. *choledocholithiasis*), що призводить до розвитку гострого холестатичного синдрому і холестатичної жовтяниці.

До ендогенних факторів належать, насамперед, стать і вік. За даними більшості як вітчизняних, так і зарубіжних статистик жінки, як уже згадувалося, страждають холелітіазом в 3-5 разів частіше, ніж чоловіки, а за даними деяких авторів навіть в 8-15 разів. При цьому особливо часто камені формуються у жінок, які багато народжують.

З екзогенних факторів головну роль відіграють: особливості харчування, пов'язані з географічними, національними та економічними особливостями життя населення. Зростання поширеності ЖКХ протягом ХХ століття, переважно в економічно розвинутих країнах, більшість авторів пояснюють збільшенням споживання їжі, багатої на жири і тваринні білки. У той же час в економічно розвиненій Японії у зв'язку з національними особливостями харчування холелітіаз зустрічається в кілька разів рідше, ніж у розвинених країнах Європи та США. Вкрай рідко ЖКХ зустрічають у бідних тропічних країнах, Індії, Південно-Східної Азії, де населення харчується переважно рослинною їжею і часто страждає від недоїдання.

У багатьох випадках перебіг хвороби безсимптомний, перші ознаки з'являються через 5-10 років. Жовчнокам'яна хвороба може проявлятися жовтяницею, періодичними нападами печінкової коліки, спричинену рухом конкрементів по жовчним шляхам. У більш пізніх періодах хвороба може проявлятися як холецистит — ниючими болями у правому підребер'ї в наслідок утворення пролежнів під камінцями на слизовій оболонці жовчного міхура та подальшого подразнення слизової оболонки жовчю. Раптовий біль, приступ кольки виникає при збільшенні тиску в жовчному міхурі (більше 3000 Па) або жовчній протоці (понад 2700 Па) через перепони для виділення жовчі у вигляді каменю.

Всі інші симптоми виникають внаслідок наявності супутніх захворювань. Біль носить різучий, колючий характер, можлива іррадіація болю в попереку,

праву лопатку, праве передпліччя. Іноді біль іррадіює в ділянку грудини, що симулює приступ стенокардії (холецистокоронарний симптом Боткіна).

Трапляється, що камені в жовчному міхурі не викликають патологічних симптомів взагалі. У такому разі їх можуть виявити випадково при УЗД або під час рентгенологічного обстеження.

Постхолецистектомічний синдром (ПХЕС) (англ. *Postcholecystectomy syndrome*) — комплекс клінічних симптомів, що розвивається внаслідок оперативного видалення жовчного міхура.

У групу пацієнтів з постхолецистектомічний синдромом не входять хворі, у яких проведена холецистектомія з похибками, залишилися камені у жовчних протоках, розвинувся післяопераційний панкреатит, що супроводжується здавленням загальної жовчної протоки, холангіт.

Постхолецистектомічний синдром зустрічається в середньому у 10-15% пацієнтів (при цьому в різних групах цей показник доходить до 30%). У чоловіків він розвивається практично в два рази рідше, ніж у жінок.

Він може розвинутися відразу після проведення оперативного видалення жовчного міхура, а може проявиться через тривалий час (кілька місяців, років).

Основним патогенетичним фактором розвитку постхолецистектомічний синдрому є порушення у біліарній системі — патологічна циркуляція жовчі.

У ряді випадків діагностування розвивається постхолецистектомічний синдрому буває утруднено згладженою, слабо вираженою клінічною картиною. Для отримання повноцінної медичної допомоги пацієнту в післяопераційному періоді і у подальшому житті без жовчного міхура необхідно уважно ставитися до сигналів свого організму і вчасно повідомляти про наявні скарги свого лікаря.

Основними ознаками симптомокомплексу є збереження клінічних проявів, які були у хворого до операції. Зазвичай вони набагато менше виражені, але буває і так, що доопераційна клініка хвороби посилюється. Часто у хворих після холецистектомії з'являються нові симптоми.

Основним проявом ПХЕС, відомим сучасній медицині є больовий синдром. Різкий або тупий біль, найчастіше в правому підребер'ї, буває різного ступеня інтенсивності і проявляється у 70% пацієнтів.

На другому місці після больових відчуттів — диспептичний синдром, який проявляється блювотою і нудотою, печією, діареєю і відрижкою з присмаком гіркоти.

На тлі секреторних порушень виникають проблеми з всмоктуванням їжі у 12-палій кишці, що призводить до розвитку синдрому мальабсорбції. Якщо вчасно не провести лікування хвороби, у людини розвивається гіповітаміноз, ангулярний стоматит, пітливість, прискорене серцебиття, загальна слабкість, втрата ваги.

Гострий панкреатит (ГП; лат. *pancreatitis*, від дав.-гр. *πάγκρεας* — «підшлункова залоза» + *-itis* — «запалення») — гостре асептичне запалення підшлункової залози.

В основі захворювання лежать некробіоз панкреатоцитів та ферментна аутоагресія з подальшим некрозом та дистрофією залози, до яких може приєднуватись вторинна інфекція, що призводить до гнійних ускладнень. Хоч часто панкреатит може мати слабкі загальні прояви, він є вкрай важким захворюванням із високою летальністю. Дорослі хворіють набагато частіше, ніж діти.

Гострий панкреатит найчастіше виникає в разі надмірного вживання алкоголю, переїдання, травм підшлункової залози, отруєння лікарськими препаратами, порушення кровообігу, однак загалом можливих причин виникнення хвороби існує набагато більше.

Хвороба дає про себе знати оперізуючим болем у животі, здебільшого в лівому підребер'ї, нудотою, відрижкою, блюванням, здуттям живота. Пульс пришвидшений, артеріальний тиск знижений. За цими проявами, характерними і для інших порушень у роботі органів травної системи, важко розпізнати панкреатит, проте на основі клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень лікар має змогу встановити точний діагноз.

При появі сильного оперізуючого болю, який може бути проявом гострого панкреатиту, необхідно терміново викликати швидку допомогу, хворого вкласти у ліжку, на верхню половину живота покласти холод.

Основні симптоми:

ціаноз обличчя (симптом Лагерлефа);

язик сухий, на його поверхні білий, а у тяжких випадках — коричневий наліт;

розширені зіниці (симптом Леви) — за рахунок гіперадреналінемії;

жовтувато-ціанотичні плями в області пупка (симптом Каллена);

ціаноз шкіри живота (симптом Грея-Турнера);

здуття кишківника більшою мірою поперечної ободової кишки (симптом Гообье) — перкуторно визначається тимпанит;

Під час пальпації живота, залежно від поширеності випоту по черевній порожнині болючість і напруження в початковій стадії можуть бути тільки в проекції підшлункової залози (симптом Керте); при прогресі патологічного процесу болючість, захисна напруга м'язів визначатимуться в усіх відділах живота; позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга спостерігається при розвитку перитоніту, що може ускладнювати гострий панкреатит;

біль викликається натисканням пальців у лівому реброво-хребтовому куті (симптом Мейо-Робсона);

посилення болю в надчеревній області при легких поштовхах долонею, поставленої ребром у лівій клубовій області (симптом Чухриенко).

Перитоніт (лат. *peritoneum* очеревина + лат. *-itis* суфікс, який вказує на запалення) — запалення очеревини; часто виникає як ускладнення запальних захворювань органів черевної порожнини та при травмі живота.

Запалення очеревини розвивається при потраплянні до неї патогенних мікробів або деяких хімічних речовин. У більшості випадків мікроби переносяться до очеревини безпосередньо з будь якого патологічного вогнища, розташованого в одному з органів черевної порожнини (гострий апендицит, холецистит, аднексит, і т. д.), а також при

проникаючих пораненнях живота та при перфорації (прорив) порожнистих органів черевної порожнини (перфорація шлунку та кишки, жовчного міхура і т. д.). Рідше інфекція потрапляє гематогенним шляхом з віддаленого вогнища запалення (ангіна, сепсис тощо).

Клінічна картина перитоніту різноманітна та залежить від комплексу факторів.

Найтяжчою формою є **загальний перитоніт**, який розвивається внаслідок раптового надходження в черевну порожнину шлунково-кишкового вмісту (при прориві порожнистого органу), або гною (при прориві гнійника). У цих випадках раптово з'являється дуже сильний гострий біль у животі. До цього невдовзі приєднується нудота та блювання. Блювання безперервно повторюється. Спочатку в блювотних масах містяться залишки їжі, потім з'являється зеленуватого кольору рідина. Біль у животі посилюється, стає нестерпним. Незначні рухи хворого або дотики до живота викликають значний біль. Живіт стає напруженим. При його пальпації чітко визначається напруження черевної стінки. Загальний стан різко погіршується, шкірні покриви стають блідими, пульс частим, дихання поверховим, дихальні екскурсії черевної стінки обмежені або відсутні. Температура тіла підвищується. Причому температура в пахвинній ямці значно нижча, аніж у прямій кишці. У подальшому настає парез кишечника та здуття живота. При аускультатії кишкові шуми у животі не прослуховуються. Різко змінюється зовнішній вигляд хворого, очі западають, ніс загострюється, обличчя вкривається холодним липким потом, з'являється ціаноз, язик стає сухим.

Основні клінічні прояви

- різкий біль у животі, що посилюється
- гарячка
- нудота та блювання, яке не приносить полегшення
- напруга м'язів передньої черевної стінки (дефанс)
- різка болючість при натисканні на передню черевну стінку
- позитивні перитонеальні симптоми.

Симптом несправжнього благополуччя — після перфорації хворий відчуває сильний біль, але потім біль стихає, тому що рецептори на очеревині адаптуються, це є небезпечним моментом, але потім через 1-2 годину біль з'являється з новою силою в результаті розвинення запалення.

Черевні

грижі

Грижа - це випинання частини внутрішнього органу вперед без порушення цілісності шкірного покриву. Отвір у внутрішніх черевних тканинах, через який «виходить» частина органу (а іноді і весь орган), називають грижовими воротами. Враховуючи анатомію черевної порожнини звичайної людини, можна виділити декілька найбільш «слабких» місць, здатних зіграти роль грижових воріт: пах, пупок, біла лінія живота. Також грижа черевної стінки може з'явитися після проведення операції або механічної травми живота.

Післяопераційна (вентральна) грижа. Післяопераційної грижею вважається вихід органів черевної порожнини (кишечник тонкий або товстий, сальник) за межі черевної стінки в місці післяопераційного рубця. Зазвичай в лежачому положенні розмір грижі значно зменшується, або зовсім зникає.

Симптомами вентральної грижі вважають: біль у черевній порожнині, що підсилюється при нахилах; «випинання» в районі рубця, болюче при пальпації; напади нудоти, блювання; метеоризм; тривалі закрепи (і притаманна їм інтоксикація); відрижка. Післяопераційна грижа небезпечна такими ускладненнями: защемлення грижі, що супроводжується закрепами, твердим калом зі слідами крові, сильним болем і вимагає якнайшвидшої госпіталізації; застій калу в товстому кишечнику, призводить до розвитку тяжкого інтоксикаційного синдрому.

Пупкова грижа. Пупковою грижею називається вихід органів черевної порожнини через пупкове кільце. Грижа цього типу також зменшується при прийнятті горизонтального положення. Розрізняють два типи таких гриж: набуті та вроджені. Симптомами пупкової грижі вважаються: біль в ділянці пупка, що посилюються при сильних фізичних зусиллях, під час сміху, кашлю та чхання; «випинання» біля пупка, яке зникає під час лежання на спині; пупковий отвір незвично розширений; напади нудоти; блювота; запори.

Можливі ускладнення: копростаз (тривалі запори) з інтоксикацією; защемлення, що супроводжується інтенсивними больовими відчуттями в області паху; запалення грижі (запальний процес органу, що знаходиться всередині порожнього тіла грижі). Лікування пупкової грижі у малюків можливе за допомогою масажу та лікувальної фізкультури.

Грижа білої лінії живота. Грижа білої лінії живота - патологічний стан, при якому між прямими м'язами черевної стінки утворюються місця, в які спочатку виступають жирові відкладення, а згодом до них приєднуються і фрагменти внутрішніх органів. Нерідко розрізняють відразу кілька гриж білої лінії живота. У цьому випадку больовий симптом визначається у багатьох місцях по ходу білої лінії. Виділяють наступні стадії формування грижі: передчеревинна ліпома (випинання жиру); початкова грижа (утворюється грижовий мішок); сформована грижа (відбувається випинання частини органу в мішок).

Симптомами захворювання вважаються: досить болючі вертикальні випинання на черевній стінці, частіше у верхньому відділі; больові відчуття вгорі живота, що стають нестерпними при фізичному перенапруженні; розбіжність вертикальних черевних м'язів; напади нудоти, періодичне блювання. Можливим ускладненням є защемлення грижі, наслідками якого може стати блювання, кишкова кровотеча.

Пахова грижа. Паховою грижею є патологічний стан, для якого характерний вихід деяких органів черевної порожнини на черевну стінку в паховий канал або через внутрішні пахові кільця.

Симптомами пахової грижі хірурги вважають: сильний біль в паху, що підсилюється при фізичному перенапруженні, біль ірадіює в поперек і область крижів. Відчуття тяжкості в черевній порожнині. В паху пальпується, середніх або великих розмірів, пухлина, яка майже зникає в положенні лежачи; Під час ходи відчувається дискомфорт, грижа навіть може натирати. Закрепи. Досить частою різновидом пахової грижі є ковзна грижа сечового міхура. Її неважко розпізнати за характерними ознаками: утруднене сечовипускання, біль в ділянці сечового міхура, часте сечовипускання. Диференціюють два основні різновиди пахової грижі: коса - тіло грижі проходить через насінний канатик та

пряма - тіло грижі виходить в пахову область, благополучно минувши насінний канатик. Ускладнення: защемлення; запалення яєчка (у чоловіків); копростаз; запальний процес в тілі грижі.

Діагностика гриж живота. Існує безліч методів діагностики різних видів черевних гриж. Які саме дослідження потрібно буде пройти в даному конкретному випадку - повинен вирішувати хірург. Способи діагностування: рентгенологічні, ендоскопічні, УЗЛ, КТ, лапароскопічні методи.

Рекомендована література

Основна:

1. Желіба М.Д. Загальна хірургія/за ред. М.Д.Желіби, С.Д.Хіміча, І.Д.Герич та ін. - Київ: "Медицина", 2010. - 448с.
2. Дронов О.І. , Сипливий В.О., Ковальська І.О., Скомаровський О.А. та ін. Курс лекцій з загальної хірургії. - Київ. - 2011. - 235с.
3. Загальна хірургія з клінічною психологією: підручник/Каніковський О.Є., Дронов О.І. та ін.. – Вінниця: ФОП Рогальська О.І. – 2015. – 590с.
4. Дронов О.І., Ковальська І.О., Скомаровський О.А., Насташенко І.Л., Горлач А.І., Земсков С.В.. Тестові завдання з курсу загальної хірургії. - Київ. - 2015. - 117с.
5. Петров С.П. Общая хирургия. - Санкт-Петербург, 2014. - 785с.

Допоміжна:

1. Гюльмамедов Ф.І. Загальна хірургія /Гюльмамедов Ф.І.; Гюльмамедов П.Ф., Кухто О.П., та ін. - Донецьк: 2010. - 276с.
2. Суковатых Б.С., Сумин С.А., Горшунова Н.К. Хирургические болезни и травмы. - М.: 2008.
3. Глухов А.А. Основы ухода за хирургическими больными. - М.: 2008. - 288с.
4. Гарбузенко Д.В. Избранные лекции по неотложной абдоминальной хирургии. - М.: 2012. - 273с.
5. Коритко З. Загальна фізіологія : навч. посіб. / Зоряна Коритко, Євген Голубій. - Львів : ПП Сорока, 2002. - 141 с.
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/11475>
6. Коритко З. Медико-біологічні основи фізичного виховання / Зоряна Коритко. - Львів, 2002. - 51 с. – Режим доступу:
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/13388>
7. Dzis I. Prediction of survival in non-Hodgkin lymphoma based on markers of systemic inflammation, anemia, hypercoagulability, dyslipidemia and Eastern Cooperative Oncology Group performance status / I. Dzis, O. Tomashevskaya, Ye. Dzis, Z. Korytko // Acta Haematologica Polonica, 2020; Volume 51, Issue 1, Pages 34–41, ISSN (Online) 2300-7117, DOI: <https://doi.org/10.2478/ahp-2020-0008>

Орфін А. Я.

ВИБРАНІ ПИТАННЯ ТОРАКАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ ТА НЕЙРОХІРУРГІЇ

Лекція №5 з навчальної дисципліни

„ВНУТРІШНІ ТА ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ”

Для студентів спеціальності 227 Фзична терапія та ерготерапія.
(спеціалізація «Фзична терапія та ерготерапія»)

«ЗАТВЕРДЖЕНО»

на засіданні кафедри фізичної терапії
та ерготерапії

«2» вересня 2019 р. протокол № 2

Зав.каф _____ З. І. Коритко

План:

- 1. Вибрані питання торакальної хірургії.**
- 2. Вибрані питання нейрохірургії.**

1. Вибрані питання торакальної хірургії.

Бронхоектатична хвороба. Причини. Симптоми. Діагностика.

Лікування

Бронхоектатична хвороба - хронічне запальне захворювання, яке характеризується патологічним розширенням бронхів. Воно може виникнути різними шляхами: бути набутих або (рідше) природжених.

Етіологія та патогенез. Причини бронхоектатичної хвороби:

1. Природжена бронхоектатична хвороба - синдроми в'їчної дисфункції, муковісцидоз, первинна гіпогаммаглобулінемія.

2. Набута бронхоектатична хвороба:

а) діти: пневмонія (кашлюк та кір), первинний туберкульоз, сторонній предмет;

б) дорослі: легеневий абсцес, туберкульоз легень, легенева еозинофілія, бронхіальні пухлини.

Бронхоектатична хвороба - це вторинне захворювання яке розвивається внаслідок тяжкої бактеріальної інфекції, перенесеної у дитинстві, часто виникає як ускладнення після кашлюку та кору.

Бронхоектатична хвороба може бути зумовлена розтягненням бронхів, спричиненим скупченням гною за межами ушкодження, яке закупорює головний бронх (наприклад, туберкульозний лімфатичний вузол, сторонній предмет, який потрапив з вдихом, бронхіальна карцинома). До факторів, що спричинюють бронхоектази у випадку муковісцидозу, належать повторна інфекція та хронічна закупорка в'язким слизом. Бронхоектази можуть бути, хоча і рідко, наслідком природженої в'язкої дисфункції, що є, наприклад, ознакою тріади Картагенера (бронхоектази, синусит, транспозиція внутрішніх органів). Бронхоектатична хвороба спричинюється багатьма факторами, через що важко визначити, якого віку пацієнти найбільш схильні до неї.

Порожнина бронхоектазу може бути вистелена грануляційною тканиною, плоским епітелієм чи нормальним в'язким епітелієм. Можливі запальні зміни у глибоких шарах бронхіальної стінки, а також гіпертрофія бронхіальних артерій. У легеневій тканині спостерігаються хронічні запальні та фіброзні зміни.

Клінічні ознаки. Бронхоектатична хвороба може охопити будь яку частину легень, проте ефективно гравітаційне дренивання верхніх їх часток призводить до менш серйозних симптомів та ускладнень, ніж коли бронхоектази виникають у нижніх частках легень.

Нижче перелічено чотири групи клінічних ознак, що виникають у випадках захворювання. Симптоми бронхоектатичної хвороби:

1. Симптоми, зумовлені скупченням гною у розширених бронхах: хронічний продуктивний кашель, що здебільшого посилюється вранці й часто спричинюється зміною положення тіла. На стадії розвинутого захворювання виділяється рясне гнійне харкотиння (відхаркування «повним ротом»).

2. Симптоми, зумовлені запальними змінами у легенях та плеврі: гіпертермія, нездужання, посилення кашлю та збільшення об'єму харкотиння, коли розповсюдження інфекції призводить до пневмонії, яка нерідко супроводжується плевритом

3. Кровохаркання: може бути слабким або сильним, часто має рецидивуючий характер, супроводжує гнійне харкотиння або збільшення кількості гною у харкотинні. Проте буває єдиним симптомом так званої «сухої бронхоектатичної хвороби».

4. Порушення загального стану пацієнта: при розвинутому захворюванні, коли харкотиння постійно містить гній, погіршується загальний стан здоров'я, що маніфестується втратою ваги, відсутністю апетиту, стомлюваністю, потінням уві сні та неспроможністю мати дітей. У таких пацієнтів, як правило, спостерігається потовщення кінців фаланг пальців у вигляді «барабаних паличок».

Фізикальні ознаки у грудній клітці можуть бути однобічними або двобічними і мати базальний характер. Якщо бронхоектази досить близько розташовані біля стінки грудної клітки і немає часткового колапсу, то при

перкусії можна визначити коробковий перкуторний звук, а при аускультативній - жорстке дихання і сухі хрипи. За наявності великої кількості секретів та перифокальних запальних змін вислуховуються численні вологі хрипи різного калібру над ураженими ділянками, а в разі колапсу особливості фізикальних ознак залежать від прохідності верхньочасткових бронхів, що постачають частку, яка зазнала колапсу. Грудна клітка дещо відстає в акті дихання з ураженої сторони; середостіння зміщене у напрямку ушкодження; перкусія - притуплення перкуторного звуку, інколи з тимпанічним відтінком; аускультативно бронхіальне дихання, додаткові звуки - сухі та вологі різного калібру хрипи.

Осередкованими методами діагностики є рентгенологічні методи, КТ, бронхоскопія.

Гостра емпієма плеври.

З часів Гіппократа скупчення гнійного ексудату в анатомічних порожнинах називають емпієма (наприклад, емпієма жовчного міхура, емпієма порожнини суглоба). Емпієму плеври іноді називають гнійним плевритом, тому що причини їх виникнення і механізми розвитку практично ідентичні. Ці терміни не зовсім точно відображають сутність захворювання, так як емпієма плеври і різні форми ексудативних плевритів фактично є ускладненням інших захворювань (гнійні захворювання легень та органів черевної порожнини). Майже у 90% хворих емпієма плеври виникає у зв'язку із запальними процесами у легенях (на тлі гострої пневмонії 5%, абсцесу легені 9 -11%, при гангрені легені 80-95%).

Бурхливий розвиток емпієми спостерігається при прориві в плевральну порожнину абсцесу або гангрені легені.

Іноді перебіг емпієми має торпідний характер. Запалення поступово прогресує, руйнує тканини грудної стінки. Так як гнійний ексудат не всмоктується, то він може прорватися в бронх або зруйнувати тканини грудної клітини і вийти за межі плевральної порожнини. В останньому випадку утворюються гнійники між м'язами грудної клітки, під шкірою, які можуть виходити через шкірні покриви назовні (*empyema necessitatis*).

Мікробна флора при емпіємі плеври зазвичай змішана - аеробна (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка, протей, синьогнійна паличка та ін) і анаеробна. Найбільш часто зустрічається неклостридіальна анаеробна інфекція (пептострептококи та ін.), в більшості випадків виявляється при абсцесах легень та інших гнійних процесах.

Класифікація емпієма

За клінічним перебігом емпієми плеври поділяють на гострі та хронічні.

Гострі (тривалість захворювання до 8 тижнів).

Хронічні (тривалість захворювання більше 8 тижнів).

Клінічна картина і діагностика. Всі форми гострої емпієми плеври мають загальні симптоми: кашель з виділенням харкотиння, задишка, біль у грудях, підвищення температури тіла, а також ознаки інтоксикації організму. За сучасними уявленнями, клініка емпієми плеври укладається в картину важкого синдрому системної реакції на запалення, яка при несвоєчасних лікувальних заходах може дати початок розвитку сепсису та поліорганної недостатності.

При закритій емпіємі кашель супроводжується виділенням невеликої кількості харкотиння. Тривалі і часті напади кашлю з виділенням значної кількості харкотиння, як правило, свідчать про наявність бронхоплеврального свища. Особливо велика кількість харкотиння хворі виділяють в положенні на здоровому боці, коли створюються умови для поліпшення відтоку гною.

При тотальній емпіємі хворі через різкий біль і задишку не можуть лежати і приймають положення напівсидячи. При відмежованих емпіємах больовий синдром виражений слабкіше. Не приймаючи вимушеного положення, хворі частіше лежать на ураженій стороні грудної клітини, що обмежує її дихальні екскурсії, а разом з цим зменшує біль.

У більшості хворих є задишка в спокої, ціаноз губ і кистей рук, що свідчать про виражену дихальну недостатність, кисневе голодування та ацидоз. Пульс зазвичай прискорений до 110-120 в 1 хв. Температура тіла, як правило, висока і іноді має гектичний характер. Клінічна картина схожа на сепсис. При позитивному результаті можна з упевненістю говорити про сепсис. Відсутність температурної реакції свідчить звичайно про зниження реактивності організму, але не виключає сепсис.

Під час дослідження грудної клітки відзначають відставання ураженої половини під час дихання. Міжреберні проміжки розширені і згладжені внаслідок тиску ексудату і розслаблення міжреберних м'язів. При порівнянні двох складок шкіри, взятих на симетричних місцях обох половин грудної клітки, можна відзначити, що на ураженому боці шкірна складка дещо товща, а дослідження викликає больові відчуття.

При утворенні субпекторальної флегмони м'які тканини грудної стінки в ділянці прориву гною з плеври стають щільними, пальпація болюча; в подальшому з'являється флюктуація.

Для скупчення ексудату в плевральній порожнині характерним є ослаблення або відсутність голосового тремтіння і дихальних шумів. Перкуторно випіт в плевральній порожнині можна визначити при вмісті в ній не менше 250-300 мл ексудату. Якщо вмістом плевральної порожнини є тільки ексудат, верхня межа тупості відповідає лінії Елліса-Дамуазо-Соколова. Скупчення великої кількості гною призводить до зміщення середостіння в здорову сторону і стискання здорової легені. Тому в базальних відділах паравертебрально на здоровій стороні визначають трикутної форми ділянку вкорочення перкуторного звуку. Рідина відтісняє і частково колабує кортикальні відділи легені.

При відмежованих емпіємах скупчення гною іноді перкуторно визначити важко.

При піопневмотораксі виявляють тупий перкуторний звук над ділянкою скупчення гною, і тимпанічний звук над ділянкою скупчення повітря. Під час аускультатії визначають ослаблення або майже повну відсутність дихальних шумів і посилену бронхофонію в зоні скупчення ексудату. При наявності бронхоплеврального свища з порожниною яка добре дрениється через бронхи відзначають посилене бронхіальне дихання (амфорическое), обумовлене резонансом, який створюється у великій порожнині при проходженні повітря через бронхіальний свищ.

Діагностика емпієми плеври ґрунтується на даних анамнезу, фізикального та інструментального дослідження, рентгенологічного дослідження, КТ.

Пневмоторакс

Пневмоторакс – це наявність у плевральній порожнині повітря, яке проникає туди, внаслідок пошкодження легень або стінки грудної клітки. Повітря у плевральній порожнині стискає легеню та є причиною погіршення газообміну.

Класифікація:

1) залежно від причини:

а) **спонтанний** – спричинений розривом емфізематозних булл або субплевральних розміщених альвеол; може бути як **первинним** (у попередньо здорових осіб, тобто, без симптомів захворювання легень), або **вторинним** (при таких захворюваннях легень і бронхів як ХОЗЛ, муковісцидоз, гістіоцитоз з клітин Лангерганса, лімфангіолейоміоматоз);

б) **посттравматичний** – внаслідок травми грудної клітки, з порушенням або без порушення цілісності оболонок (ураження гострим предметом, падіння з висоти, стиснення, дорожньо-транспортна пригода);

в) **ятрогенний** – внаслідок біопсії плеври, біопсії легені (черезшкірної або трансбронхіальної), катетеризації центральних вен (підключичної, рідше, внутрішньої яремної), механічної вентиляції легень, торакохірургічних втручань;

2) залежно від **механізму** виникнення:

а) **закритий** – одномоментно у плевральну порожнину проникає певна кількість повітря, яке може самотійно розсмоктатись впродовж кількох днів (напр., ятрогенний пневмоторакс після пункції плеври);

б) **відкритий** – повітря вільно проникає у плевральну порожнину через отвір у грудній клітці або у бронху і вільно виходить назовні через той же отвір; наслідком можуть стати «маятникові рухи середостіння», які можуть спричинити рефлекторну зупинку серця;

в) **напружений (клапанний)** – в отворі, через який повітря потрапляє у плевральну порожнину, утворюється клапан, і при кожному вдиху повітря надходить у плевральну порожнину, проте під час видиху з неї вийти не може. Як наслідок, внутрішньоплевральний тиск перевищує атмосферний і постійно підвищується; це призводить не тільки до стиснення легені на стороні ураження, а й до зміщення середостіння в неуражену сторону, компресії іншої легені, стиснення великих венозних судин, зниження венозного відтоку та серцевого викиду. Наслідком цих змін є різка гіпотензія та гіпоксемія; може виникнути раптова зупинка кровообігу. Напружений пневмоторакс є станом, який безпосередньо загрожує життю та вимагає невідкладного втручання;

Найчастіші суб'єктивні симптоми пневмотораксу: біль у грудній клітці, задишка (особливо в осіб похилого віку) і кашель; у частини хворих суб'єктивні симптоми відсутні. Первинний спонтанний пневмоторакс зазвичай виникає в спокої. Об'єктивні симптоми можуть бути слабо виражені, наприклад, лише ослаблення везикулярного дихання на стороні пневмотораксу. Симптомами, що супроводжують напружений пневмоторакс часто є блискавично наростаюча задишка, гіпотензія та симптоми гіпоксемії – ціаноз,

тахіпное, тахікардія, а у разі подальшого наростання пневмотораксу – зупинка кровообігу. При пневмотораксі супутньо може виникати підшкірна емфізема та емфізема середостіння.

Діагностика базується на суб'єктивному і об'єктивному обстеженнях та візуалізаційних дослідженнях. На основі об'єктивних та суб'єктивних симптомів величину пневмотораксу достовірно оцінити неможливо.

2. Вибрані питання нейрохірургії.

Протрузія - це випинання міжхребцевого диску в канал спинного мозку або в бік корінцевих каналів без розриву фіброзного кільця, тобто, це та ж міжхребцева грижа диску, тільки початкового ступеню. Протрузією називають вип'ячування міжхребцевого диску розміром 1-6 мм без руйнування зовнішнього кільця диску та виходу пульпозного ядра за його межі, що визначається за допомогою комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії чи ультразвукової діагностики.

Стадії розвитку процесу:

- перша стадія характеризується початковими змінами у фіброзному кільці - виникають перші тріщини; клінічно супроводжується локальним болем;
- при другій стадії диск вип'ячується на 2-3 мм; локальний біль може супроводжуватись іррадіацією в ногу чи руку, в залежності від локалізації;
- третя стадія характеризується вип'ячуванням до 6 мм - це перехідна фаза, коли починає руйнуватись фіброзне кільце та формується справжня міжхребцева грижа; супроводжується гострим болем, неврологічними симптомами та порушенням рухової функції.

Протрузія міжхребцевого диску частіше виникає в поперековому відділі хребта, рідше в шийному і набагато рідше в грудному, що обумовлено анатомічними та функціональними особливостями хребта. Часта локалізація в поперековому відділі зумовлена найбільшими навантаженнями на цей відділ ніж на інші. В залежності від того, де вона локалізується, у хворого виникають характерні прояви.

Причини протрузії міжхребцевих дисків.

Основними причинами являються сильні фізичні навантаження, особливо неправильні, несиметричні навантаження, одноманітна та статична робота (сидяча, тощо). Сприяючими факторами виступають неправильна організація відпочинку, малорухомий спосіб життя, судинна патологія, хвороби обміну речовин, що призводять до порушення живлення хрящової тканини дисків та розвитку її дегенерації (остеохондрозу).

Так як диск не має прямого кровопостачання і живиться через термінальну пластинку тіл хребців шляхом дифузії речовин, його тургор та еластичність залежать від стану самих хребців та їх кровопостачання. Якщо за якихось причин це дифузне живлення погіршується, він втрачає еластичність та пружність і не здатен витримувати ті навантаження, які передбачені фізіологічно, тому формується вип'ячування. При вичерпуванні компенсаторних механізмів фіброзне кільце пошкоджується і пульпозне ядро виходить за його межі, тобто, формується грижа. Виходячи з цього, не можна

допускати прогресування протрузії, бо лікування міжхребцевої грижі потребує набагато більше зусиль.

Причинами протрузії також можуть бути травми хребта, зміщення хребців, патологія серцево-судинної системи, аномалії розвитку хребта. Сприяють розвитку протрузії остеохондроз та спондильоз, порушення постави, сколіоз, кіфоз, остеопороз.

Симптоми протрузії міжхребцевих дисків.

Симптоми протрузії обумовлені компресією або подразненням нервового корінця, що викликає біль в спині, неврологічні симптоми в ділянках інервації відповідних корінців, порушення руху та роботи внутрішніх органів. Симптоми залежать від локалізації протрузії.

Симптоми протрузії поперекового відділу проявляються наступним чином: з'являється біль у попереку, який виникає при тривалому сидінні, лежанні, під час ходи, стояння. Тягнучий біль у попереку посилюється при нахилі голови вперед або піднятті прямої ноги перед собою. Слідом за болем у попереку виникає тягнучий біль у нозі (ішіас), який поступово спускається від сідниці у напрямку до стопи, виникає оніміння ніг, поколювання в стопах. На всьому протязі захворювання хворому важко виконувати рухи в попереку, можуть виникати простріли (люмбаго), біль у стопах.

При протрузії в шийному відділі хребта симптоми досить типові. Порушення розвиваються в 3 етапи:

- з'являються біль в шиї, хворому важко крутити головою, може виникнути "простріл" (цервікалгія)
- на другому етапі біль починає віддавати в руку, з'являється тягнучий біль в плечі, хворому важко виконувати рухи рукою, з'являється відчуття "мурашок", поколювання, порушується чутливість, з'являється підвищена пітливість
- на третьому етапі біль локалізується переважно в руці. Він появляється при рухах в лікті, кисті, супроводжується незначною втратою обсягу рухів у порівнянні із здоровою рукою, виникає оніміння пальців, зменшується кількість волосяних фолікулів на стороні ураженої кінцівки.

На всіх етапах у хворих порушується рухливість у шийному відділі, може супроводжуватися головним болем, шийний лордоз може згладжуватися, слабшають м'язи шиї. Щоб уникнути наслідків протрузії шийного відділу, необхідно своєчасно проводити лікування.

Протрузія в грудному відділі зустрічається досить рідко і при діагностиці важливо виключити інші можливі захворювання. Для цього проводиться електрокардіографія для виключення патології серця, а також ультразвукова діагностика, термографія та інші методи обстеження.

Міжхребцева грижа є характерним випинання або випадінням у хребетний канал фрагментів міжхребцевого диску. Міжхребцева грижа, симптоми якої виявляються через одержання хворим травми або при наявності у нього остеохондрозу, крім іншого проявляється у вигляді компресії нервових структур.

Враховуючи той факт, що основне навантаження, яке стосується хребта в цілому, зосереджується в області поперекового відділу, саме в цьому відділі

хребта часто з'являється міжхребцева грижа. Крім цього можлива локалізація міжхребцевої грижі також в областях шийного і грудного відділів, що, однак, зустрічається у вкрай рідкісних випадках.

Міжхребцеві грижі частіше зустрічаються у людей 25-50 років. Міжхребцева грижа в літньому віці - явище вкрай рідкісне, що пояснюється особливістю вікових змін

Дана патологія є причиною близько 25% випадків втрати працездатності.

Причини появи міжхребцевих гриж.

Найчастіше в якості причин появи міжхребцевих гриж виділяють різного роду порушення в обмінних процесах, травми, остеохондроз, інфекції і порушення постави.

Як правило, з'являється міжхребцева грижа в результаті зростання тиску безпосередньо в міжхребцевому диску. Існує ряд факторів, що сприяють зростанню тиску в міжхребцевому диску, на підставі чого в результаті може розвинутися міжхребцева грижа.

До основних причин, які сприяють підвищенню тиску в області міжхребцевого диску є:

- Травма. Зокрема це може бути сильний удар, спрямований у спину або падіння на неї.
- Остеохондроз.
- Показники маси тіла, що перевищують норму.
- Порушення постави.
- Раптовий поворот корпусом тіла в сторону.

Крім цього виділяють також і конкретні категорії осіб, які найбільшою мірою схильні до появи міжхребцевої грижі:

- люди, які проводять більше двох годин за кермом в день;
- люди, робота за комп'ютером яких складає більше чотирьох годин на день;
- люди, які з тих чи інших причин щодня піднімають значну вагу.

Міжхребцева грижа поперекового відділу:

Основний симптом, властивий грижі зазначеного відділу полягає в появі болю, локалізованого в ділянці спини і власне попереку. До того моменту, поки грижа не набула великих розмірів, і тиск який вона чинить на корінці спинного мозку, можна визначити як незначний, пацієнт стикається з тупим і непостійним болем в попереку. Біг, кашель, сидіння, стояння і чхання на протязі тривалого часу призводять до посилення болю.

Збільшення грижі, яке відбувається через деякий час з моменту початку захворювання, або її різкий прорив призводять до збільшення болю і його іррадіації в ноги, стегна або сідниці. Це, в свою чергу, визначається як радикуліт, причому його перебіг супроводжується ішіалгією.

Крім болю нерідко відзначається такий симптом, як оніміння. Поява оніміння вказує на стиснення грижею корінців спинного мозку.

Крім уже перерахованих симптомів, властивих міжхребцевій грижі поперекового відділу, також відзначається обмеження рухів у поперековому відділі

Крім перерахованої симптоматики у деяких випадках відзначаються порушення випорожнення (діарея, закрепи), порушення сечовипускання (нетримання або затримки сечі).

Міжхребцева грижа шийного відділу:

Як і в попередньому випадку, виникнення грижі в цьому відділі супроводжує травма або пошкодження.

Характерним проявом при міжхребцевій грижі шийного відділу є біль у руці, поява якого носить несподіваний характер, відбувається це через защемлення шийного нерва. Біль пронизує, протяжністю від плеча до кисті. Іноді відзначається відчуття оніміння в комплексі з поколюванням.

Найпоширенішими відділами у хребті, в області яких зосереджується це захворювання є С5-С6/С6-С7. Далі за частотою слідує С4-С6 та найбільш рідкісні С7-Т1

При грижі в С4-С5, де корінь нерва знаходиться біля 5 диска, відзначається слабкість в області дельтоподібного м'яза, що знаходиться в області верхньої частини руки. Також хворий стикається зі значними больовими відчуттями, які локалізуються в ділянці плеча. При грижі в С5-С6 у хворих відзначається слабкість біцепсів, а також слабкість в м'язах зап'ястя. Відзначається поширення таких симптомів, як біль, оніміння і поколювання в бік великого пальця кисті.

У разі появи грижі в С6-С7 у трицепсах хворі відчувають слабкість при подальшому її поширенні на передпліччя, крім цього слабкість зачіпає і м'язи розгиначі пальців. Біль, оніміння і поколювання поширюються до середнього пальця руки.

При утворенні грижі в С7-Т1 слабкість виникає при спробах стискання рук. Хворий відчуває перераховані раніше прояви у вигляді болю, оніміння і поколювання, поширення цих проявів від плеча до мізинця руки.

Грижа грудного відділу:

Як правило, міжхребцева грижа, яка виникає в області грудного відділу, супроводжується больовими відчуттями, локалізованими у спині (верхній її частині), причому посилення цих відчуттів спостерігається при чханні й при кашлі. Слід зауважити, що поява болю зовсім не є проявом, властивим виключно грижі - у цьому випадку необхідно диференціювати захворювання легень, серця і нирок, а також розлади ШКТ і захворювання, які можуть бути актуальними для опорно-рухового апарату. Зокрема виділяють велику кількість різних захворювань хребта, яким властива аналогічна симптоматика: пухлини, інфекції, перелом хребта на тлі остеопорозу, певні порушення в обміні речовин і т.д.

При формуванні грижі в ділянці розташування спинного мозку, можливим стає поява мієлопатії (спінальної дисфункції мозку), яка стає причиною серйозних сенсорних розладів, дисбалансу при ходьбі і рухах, слабкості нижніх кінцівок, проблем з кишечником або сечовим міхуром.

Безпосередньо симптоматика захворювання визначається виходячи з розмірів, властивих грижі і з місця її розташування (центральне, бічне або центрально-бічне).

- Центральне розташування. Поява болю, як правило, відзначається в області верхньої частини спини, що призводить згодом до мієлопатії. Іноді така грижа може призвести до формування паралічу в нижніх кінцівках.
- Бічне розташування проявляється у вигляді сильного болю, що виникає у черевній порожнини та грудній стінці.
- Центральньо-бічне розташування може проявлятися різними симптомами у вигляді оніміння та больового синдрому.

Черепно-мозкові травми за статистичними даними складають 10% від усієї інвалідності людей молодого віку, причому в більшості випадків невтішний прогноз пов'язаний з пізнім зверненням за лікарською допомогою. Для деяких видів черепно-мозкової травми характерна наявність світлого проміжку, під час якого немає ніяких загрозливих ознак для життя, тому люди і не звертаються за допомогою. Але через деякий час (кілька годин або навіть днів) наступають незворотні зміни в головному мозку, які призводять до смерті або стійкої втрати працездатності. Тому важливо знати, як саме проявляється той чи інший вид травми і що робити в такому випадку.

Причини і класифікація

Найпоширеніші травми голови:

- автодорожні аварії;
- побутові травми;
- спортивний травматизм;
- вогнепальні поранення, ушкодження тупими і гострими предметами;
- нещасні випадки на виробництві.

Черепно-мозкова травма – це збірне поняття, яке включає різні види і ступінь тяжкості ушкодження черепної коробки і її вмісту (тканина головного мозку, артеріальні і венозні судини, оболонки головного мозку, черепні нервові волокна).

Розрізняють 2 групи ЧМТ:

Закрита ЧМТ – це таке пошкодження, при якому не порушується цілісність апоневротичної пластинки черепа. Але головною умовою є те, що внутрішнє середовище черепної коробки в результаті травми зберігає свою герметичність.

Відкрита ЧМТ – діагностується у разі пошкодження цілісності апоневрозу і наявності сполучення між внутрішнім середовищем черепа і зовнішнім середовищем. При цьому виділяють 2 види відкритої травми: проникаюча і непроникна. Якщо порушена цілісність твердої мозкової оболонки то це проникаюча травма, якщо немає – то непроникаюча.

За клінічним варіантом розрізняють:

- струс мозкової тканини;
- забій нервової тканини мозку;
- здавлювання мозку.

В залежності від ступеня тяжкості виділяють:

- легка ЧМТ;
- середньої тяжкості ЧМТ;
- важка ЧМТ.

Для визначення ступеня тяжкості використовують шкалу ком Глазго. Якщо пацієнт за цією шкалою набрав 13-15 бал, то ЧМТ легкого ступеня, 9-12 балів – середнього ступеня, 3-8 балів – важка.

Клінічні ознаки травми мозку

Струс головно-мозгової тканини

Як правило, струс головного мозку відноситься до закритої травми. Прямої загрози для життя струс не становить, але у разі відсутності лікування та дотримання лікарських рекомендацій в період реабілітації, може стати причиною різних неврологічних ускладнень, які значно знижують якість життя людини. Наприклад, після струсу часто розвиваються:

- мігрень;
- епілепсія;
- постійний біль голови;
- хронічне головокружіння;
- постійна втомлюваність;
- зниження працездатності;
- депресивний настрій;
- мнестичні порушення.

Перше, що дозволяє запідозрити струс – це факт наявності травми. Відразу після неї постраждалий може втратити свідомість. Це, як правило, 1-2 хвилини, але іноді несвідомий проміжок може тривати до декількох годин.

Медичні працівники виділяють критичний 6-годинний проміжок часу при ЧМТ. Тобто, якщо пацієнт знаходиться без свідомості понад 6 годин, тоді можна виключити струс мозку і запідозрити більш важкий вид травми, наприклад, забій.

Відразу після удару потерпілий може скаржитися на біль голови з нудотою, короткочасну втрату пам'яті.

В подальшому можуть турбувати неінтенсивний біль голови і запаморочення, загальна слабкість, підвищена стомлюваність, неможливість сконцентрувати увагу, зниження працездатності. Такі ознаки зберігаються 1-2 тижні після травми, якщо вони присутні довше, то, швидше за все, розвиваються ускладнення.

Забій мозкової тканини

Симптоми забою:

- порушення свідомості різного ступеня, аж до коми;
- кров з носової порожнини, крововиливи навколо очей (характерний симптом при переломі основи черепа – симптом окулярів);
- деформація черепної коробки при переломах;
- біль голови і вертиго з нудотою і блюванням, що не приносить полегшення;
- ретроградна амнезія;
- різні вогнищеві неврологічні симптоми, які залежать від локалізації ушкодження мозку (рухові, чутливі порушення, патологія мовлення, зору, слуху, судоми, порушення дихання, серцевого ритму та ін);
- зовнішні ознаки травми (рани, садна, гематоми, синці).

Компресія головного мозку

Компресія головного мозку відбувається в основному за рахунок внутрішньочерепної гематоми, яка утворилася при ударі.

При забоях і внутрішньомозкових крововиливах виділяють світлий проміжок, коли відразу після гострого періоду травми у пацієнта відсутні будь які патологічні ознаки, він відчуває себе добре і відмовляється від госпіталізації. Але тим часом, якщо було пошкоджено судини, кров продовжує накопичуватися і стискати тканину мозку, що може призвести до набряку і смерті. Тому всі пацієнти після ЧМТ повинні знаходитися 1 тиждень в нейрохірургічному стаціонарі під ретельним наглядом.

Симптоми при компресії головного мозку складаються з загальнономозкових (біль голови, запаморочення, нудота, порушення свідомості) і вогнищевих, які залежать від локалізації крововиливу.

Для діагностики використовують:

- неврологічний і загальний огляд;
- магнітно-резонансну і комп'ютерну томографію головного мозку;
- ангіографія;
- рентгенографія черепа.

Епідуральні гематоми зустрічаються в 05-08% від усієї ЧМТ і характеризуються скупченням крові між внутрішньою поверхнею кісток черепа і твердою мозковою оболонкою. Частою локалізацією епідуральних гематом є скронева і суміжні з нею ділянки. Її розвиток відбувається в місці додатка травмуючого агента (удар палицею, пляшкою, каменем або при падінні на нерухомий предмет), коли травмуються судини твердої мозкової оболонки кістковими уламками. Часто у хворих з епідуральними гематомами відзначається світлий проміжок, коли після короткочасної втрати свідомості після травми відбувається його повне відновлення на період від кількох десятків хвилин до декількох годин. В цей час відзначаються лише помірний біль голови, слабкість, запаморочення. Після цього стан хворого різко і прогресивно погіршується. Часто спостерігаються епізоди психомоторного збудження, багаторазового блювоння, нестерпного болю голови, після чого настає повторне пригнічення свідомості від оглушення до коми. Слід зазначити, що для хворих з наявністю епідуральної гематоми характерний швидкий розвиток синдрому компресії головного мозку і коматозний стан може наступити вже через кілька десятків хвилин після відносно благополучного стану потерпілого. При цьому наростає брадикардія до 40-50 ударів в 1 хв, артеріальна гіпертензія, поглиблюються вогнищеві симптоми, з'являються окорухових порушення, анізокорія.

Епідурит.

В результаті інфекційного захворювання або аутоімунного процесу в організмі людини починається формуватися запалення епідурального простору хребта. Запалення призводить до ураження спинного нерва і доходить до головного мозку.

Епідурит хребта – є небезпечним інфекційним захворюванням, що супроводжується гострим запальним процесом в епідуральній частині спинного

мозку. Хвороба має хронічний характер. З'являється як наслідок інфекційних захворювань.

Медичній практиці знайомі такі види захворювання:

- гнійний;
- хронічний;
- рубцево-спайковий;
- продуктивний;
- констриктивний;
- асептичний епідурит.

На формування епідуриту впливають такі чинники як:

- проблеми з хребтом (остеохондроз, міжхребцева грижа або протрузія дисків хребта поперекового відділу, сколіоз, кіфоз, лордоз);
- Наслідки операції або пункції хребта, в наслідок чого інфекція пошкодила епідуральну зону.

Симптоми епідуриту

- підвищена температура;
- слабкість і безсилля;
- часті болі голови і запаморочення;
- порушення функцій органів малого таза;
- постійний біль в кінцівках;

Для діагностики пацієнтові призначають такі обстеження:

- рентгенографію;
- спинномозкова пункція (проколювання спинного мозку);
- УЗД головного мозку;
- МРТ (магнітно-резонансна томографія).

Рекомендована література

Основна:

1. Шпитальна хірургія [Текст] : підручник / За ред. Л.Я. Ковальчука, Ю.П. Спіженка, В.Ф. Саєнка, Г.Н. Книшова. – Тернопіль : Укрмедкнига, 1999. – 590 с. (Кількість примірників: 84).
2. Хирургические болезни (+Авторизований доступ) [Текст] : учебник / Под. ред. М.И. Кузина. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2006. – 640 с. (Кількість примірників: 244).
3. Hospital surgery (+Авторизований доступ) [Текст] / L. Kovalchuk, V. Saenko, G. Knyshov, M. Nychytailo. – Ternopil : Ukrmedknyha, 2004. – 472 p. (Кількість примірників: 76).
4. Surgical diseases: (+Авторизований доступ) [Текст] : навчальний посібник. – Simferopol, 2005. – 368 p. (Кількість примірників: 19).

Допоміжна:

1. Военно-полевая хирургия [Текст] : Руководство для врачей и студентов / Вишневский А.А., Шрайбер М.И. – 3-е изд., доп. и испр. – М. : Медицина, 1975. – 318 с.
2. Военно-полевая хирургия (Авторизований доступ) / Под ред. Е.К. Гуманенко. – СанктПетербург : Фолиант, 2004. – 468 с.

3. Травматология и ортопедия / В.Ф. Трубников. – 2-е изд. перераб. и доп. – К. : Вища школа. Головное изд-во, 1986. – 591 с.
4. Лекції з госпітальної хірургії [Текст] : навч. посібник Т.1 / За ред. Мішалова В.Г. – Вид. 2-ге, допов. і перероб. – К. : ВД «Асканія», 2008. – 287 с.
5. Лекції з госпітальної хірургії [Текст] : навч. посібник Т.2 / За ред. Мішалова В.Г. – Вид. 2-ге, допов. і перероб. – К. : ВД «Асканія», 2008. – 382 с.
6. Коритко З. Загальна фізіологія : навч. посіб. / Зоряна Коритко, Євген Голубій. - Львів : ІІІ Сорока, 2002. - 141 с.
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/11475>
7. Коритко З. Медико-біологічні основи фізичного виховання / Зоряна Коритко. - Львів, 2002. - 51 с. – Режим доступу:
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/13388>
8. Dzis I. Prediction of survival in non-Hodgkin lymphoma based on markers of systemic inflammation, anemia, hypercoagulability, dyslipidemia and Eastern Cooperative Oncology Group performance status / I. Dzis, O. Tomashevska, Ye. Dzis, Z. Korytko // Acta Haematologica Polonica, 2020; Volume 51, Issue 1, Pages 34–41, ISSN (Online) 2300-7117, DOI: <https://doi.org/10.2478/ahp-2020-0008>

Інформаційні ресурси інтернет:

1. <http://www.mayo.edu/research> (Клініка Мейо, США).
2. <http://videlectures.net/Top/Medicine/> (Колекція високоякісних медичних відеолекцій світу).

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ

Кафедра фізичної терапії та реабілітації

Орфін А. Я.

ВИБРАНІ ПИТАННЯ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ, ОНКОЛОГІЇ.
ПОНЯТТЯ ПРО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД.

МАЛОІНВАЗИВНА ХІРУРГІЯ

Лекція №6 з навчальної дисципліни

„ВНУТРІШНІ ТА ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ”

Для студентів спеціальності 227 Фзична терапія та ерготерапія.
(спеціалізація «Фзична терапія та ерготерапія»)

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
на засіданні кафедри фізичної терапії
та ерготерапії
«2» вересня 2019 р. протокол № 2
Зав.каф _____ З. І. Коритко

План:

- 1. Вибрані питання травматології та ортопедії.**
- 2. Вибрані питання онкології.**
- 3. Післяопераційний період.**
- 4. Малоінвазивна хірургія.**

1. Вибрані питання травматології та ортопедії.

Закриті ушкодження м'яких тканин поділяють на забої, розтягнення і розриви, струси і зчавлення.

Спостерігаються закриті пошкодження м'яких тканин, органів, розташованих в порожнинах (черевній, грудній і черепній), кісток і судин.

Забій – пошкодження тканин і органів без порушення цілісності шкіри безпосередньою дією тупого насилля на ту чи іншу ділянку тіла.

Клінічна картина забою характеризується появою болю, підшкірної гематоми, припухлості і порушенням функції забитого органу чи ділянки.

При деяких видах забоїв, наприклад при дії великої сили по дотичній, спостерігається обширне відшарування шкіри. При забої великих нервових шляхів може розвинутиш шок чи параліч ділянки, іннервованої пошкодженим нервом, при забої суглобу – порушення його функцій та ін.

Результатом забою звичайно є розсмоктування крововиливу пошкоджених тканин і утворення на їх місці рубця. Функція потерпілого органа в залежності від величини ураження і проведеного лікування відновлюється повністю чи частково.

Розтягнення являють собою пошкодження тканин з їх частковим розривом при збереженні анатомічної неперервності. Часто прикладом цієї травми може служити розтягнення зв'язок суглобу.

Клінічно розрив зв'язок характеризується появою сильного болю, порушенням рухів, крововиливом в м'які тканини, а іноді і в порожнину суглобу (гемартроз), набряком, припухлістю суглобу. Великий крововилив, наприклад в колінний суглоб, призводить до розтягнення суглобної капсули кров'ю, яка піднімає надколінник над суглобними поверхнями кісток. При пальпації суглобу відмічається флюктуація, а при тиску на надколінник і його опусканні можна відчувати як він то вдаряється в кістку, то знову піднімається (симптом балотування надколінника).

Клінічно розриви м'язів проявляються сильними болями в ділянці пошкодження, які збільшуються при пальпації, крововиливом, набряком і різким обмеженням рухів. При повному розриві обмацування дозволяє виявити поперечний дефект м'яза у вигляді щілини.

Розриви сухожилків спостерігаються при дуже сильному і швидкому скороченні м'язів при подінні, підніманні важкого та ін. Частіше спостерігається відрив сухожилку в місці його прикріплення з шматочками кісток або розрив в місці переходу м'язу в сухожилок. Розрив сухожилку супроводжується значним розходженням країв в результаті спастичного скорочення м'язу.

Струс призводить до значних порушень функцій тканин та органів. Морфологічна суть таких порушень недостатньо вивчена. Найбільшу увагу приділяють струсу мозку та грудної клітини. Останнім часом ведуться дослідження по вивченню паталогії, що розвивається в верхніх кінцівках (м'язи, кістки, суглоби, нерви) при тривалій роботі з сильно вібруючими інструментами (електричні перфоратори, відбійні молотки та ін.). – хронічного струсу.

Вивихи(Luxatio) – це повне стійке зміщення суглобових поверхонь кінців кісток з розривом капсули суглоба і зв'язок. Неповне зміщення називається підвивихом (subluxatio). Вивих прийнято називати за периферічною кісткою. Наприклад, вивих у плечовому суглобі – це вивих плечової кістки, вивих у скронево-нижньощелепному суглобі – це вивих нижньої щелепи і т.д. Виняток становлять вивихи хребців, коли вивихнутими вважається.

Класифікація. За походженням усі вивихи ділять на вроджені і набуті. Останні, в свою чергу, - травматичні і патологічні. Причиною *вроджених вивихів*, які виникають ще у внутрішньоутробному періоді, є неправильний або неповний розвиток суглобових поверхонь, внаслідок чого настає їх взаємне зміщення. Найчастіше зустрічається вроджений вивих стегнової кістки.

Набуті вивихи утворюються в процесі життєдіяльності організму і звичайно є результатом травми.

Травматичний вивих – це результат надмірного зовнішнього насилля, патологічний – виникає на фоні первинного патологічного процесу в суглобі (туберкульоз, сифіліс, пухлина), ускладненням якого він є. Патологічні вивихи не вимагають особливого насилля і часто є результатом надмірного скорочення м'язів.

Іноді вивихи виникають повторно в одному і тому самому суглобі навіть внаслідок невеликої травми. Спостерігаються вони частіше в плечовому і скронево-нижньощелепному суглобах. Це так звані звичні вивихи. Головними їх причинами є розтягнення суглобової капсули і зв'язкового апарату суглоба (приклади з пацієнтом із звичним вивихом плеча в процесі).

Вивихи ділять на свіжі (до 3-х діб після травми), несвіжі (до 2-х діб після травми) та застарілі (після 3-х тижнів).

Клініка та діагностика. Клініка досить характерна, у зв'язку з чим діагностування не має серйозних труднощів. Для цього необхідно зібрати анамнез, у процесі якого з'ясувати механізм травми, час від моменту ушкодження, первинність або повторність вивиху у даної особи. Хворі скаржаться на біль у травмованому суглобі і порушення в ньому функції.

Під час об'єктивного обстеження помітна деформація суглоба, неприродне вимушене положення кінцівки, пов'язане із зміною її повздовжньої осі. Це найбільш характерна ознака вивиху. При ньому змінюється довжина кінцівки.

Під час пальпації визначається, що суглобова поверхня однієї кістки порожня, а другої – розташована в незвичному для неї місці. Ділянка суглоба набрякла, під шкірою з'явилися синці.

Кривошия.

Деформації шиї, як і деформації тулуба, розподіляються на природжені та набуті, ізольовані та комбіновані. Вони можуть бути обумовлені широким діапазоном чинників - від дії тератогенних факторів до травм, захворювань (хірургічних, соматичних, інфекційних), пухлин. Деформації шиї спричинюють зміни постави або навіть призводять до виникнення фіксованих деформацій хребта - компенсаторних сколіозів тощо.

Деформації шиї незалежно від етіопатогенезу та клінічних проявів об'єднуються провідним симптомом «кривошия» (*torticollis*), тобто неправильним положенням голови (*caput obstipum*).

За С. Т. Зацепіним, кривошию класифікують так:

Природжена кривошия

- Міогенна: зміни грудинно-ключично-соскового м'яза; зміни трапецієподібного м'яза.

- Осальна: зрощення шийних хребців; клиноподібні хребці; синдром Klippel Feil; шийні ребра.

- Дерматодесмогенна: *pterygium colli*.

Набута кривошия

- Міогенна: рубцеві зміни *m. platysma*; хронічні запалення грудинно-ключично-соскового м'яза; міозит; осифікуючий міозит; хвороба Grizel.

- Осальна: вивихи та переломи шийних хребців; деструкція шийних хребців (остеомієліт, туберкульоз, пухлини, кісти); сколіоз.
- Неврогенна: параліч шийних м'язів; парез шийних м'язів.
- Дерматодесмогенна: рубцеві зміни шкіри (опіки, запалення, травми).
- Вторинна (компенсаторна): захворювання очей; захворювання вуха; захворювання рr. mastoideus; захворювання залоз.

Природжена м'язова кривошия за частотою посідає третє місце серед природжених деформацій опорно-рухового апарату і обумовлена перинатальною травмою диспластичного грудинно-ключично-соскового м'яза з наступними його фіброзними змінами.

Через 1-2 тиж після народження у дитини з'являється потовщення у нижній третині м'яза, після чого воно зменшується, але м'яз стає щільнішим, вкорочується, знижується його еластичність, з'являється обмеження повороту голови у бік ураження і нахилу голови у протилежний бік. Поступово нахил та поворот голови збільшуються, обмежується рухливість шиї, з'являється асиметрія обличчя та черепа, порушення постави.

У 3-6-річної дитини визначаються гемігіпоплазія черепа, «сколіоз обличчя» та фіксований бічний викрив хребта.

Сколіоз хребта може бути трьох видів. Перший - це так званий S-подібний, тобто викривлення одностороннє - вправо або вліво, і лише в єдиному відділі хребта. Другий вид - S-подібний. Цей вид характеризується двома викривленнями, які формуються і в грудному і в поперековому відділі, тільки по різні боки. А якщо дивитися на хребет позаду, то він дійсно має форму літери S. Також крім двох вищеописаних видів, може існувати і третій вид сколіозу, проте він дуже рідко зустрічається - це так званий Z-подібний. Специфіка його полягає в тому, що в хребті виникає відразу три викривлення. Найбільш частіше сколіоз бере свій початок ще з юних років, а саме тоді, коли дитина в швидких темпах витягується в зростанні - з десяти до сімнадцяти років. Фактори, які провокують виникнення сколіозу до кінця ще не з'ясовані, проте фахівці розглядають дві суттєві причини: вроджена і набута. Перша причина характеризується порушенням розвитку плода ще всередині материнського лона, що і призводить до різних патологій хребця. Таке порушення може виникати через нераціональне харчування матері, вживання тютюнових виробів або спиртних напоїв під час вагітності, через спотворену форму материнського тазу і так далі. Набутий сколіоз викликається різними травмами хребта, неправильним положенням тіла в результаті фізіологічних особливостей або професійної діяльності, різної розвиненістю м'язів, недостатнім фізичним розвитком, рахітом, радикулітом та іншими хворобами. Всі вищеописані причини вважаються основними, але не останніми, оскільки версій про виникнення сколіозу з кожним днем збільшується.

Симптоми сколіотичної деформації різноманітні і залежать, насамперед, від ступеня розвитку. Зовнішня ознака - це бічне викривлення, при якому змінюється позиція торса, як в стоячому, так і в лежачому положенні, а також зміні підлягає тазостегнова частина тіла, грудна клітка і багато інших органів. Існує чотири ступені сколіозу. Перша ступінь проявляється викривленим тазом,

сутулістю, нерівномірної висотою плечей, асиметричною формою талії. Кут викривлення - десять градусів. Сколіоз другого ступеня має такі ознаки як асиметричне обрис шиї і чітко виражена асиметрія талії. Кут викривлення - від десяти до двадцяти градусів. Третя ступінь має такі ж симптоми і прояви як друга, але вже в більш складній формі: може западати ребро, сильно послаблюються м'язи живота, а передні дуги ребра випирають. У цьому ступені кут викривлення складає від двадцяти до тридцяти градусів. І остання ступінь - четверта. Характеризується вона такими симптомами як деформація хребта, розтягнутість м'язів на уражених ділянках, реберний горб, погана робота серцевої і дихальної системи. Кут викривлення може бути тридцять та більше. Також, сколіоз розрізняють ліво- та правобічний. Болі при даному захворюванні з'являються через навантажень на хребет, наприклад, через неправильну позу, носіння тягарів на одній стороні. Третя і четверта ступеня сколіозу є досить складною патологією, яка лікується з ускладненням. Однак, спостерігаються такі форми сколіозу рідко, лише у людей, які не займалися лікуванням сколіотичної деформації при перших же проявах. Кількість таких людей становить менше 10%.

2. Вибрані питання онкології.

Рак молочної залози. Ризик виникнення пухлин молочної залози визначається факторами, які зводяться до 4-х груп:

Пов'язані із способом життя, професією (паління тютюну, зловживання алкоголем, вплив радіації, отрутохімікатів, надмірне вживання жирів, копчених страв тощо).

Пов'язані із соціальною, репродуктивною і лактаційною функціями (незадоволення статевим життям, тривалі перерви або відсутність статевих контактів, пізні перші пологи, аборти, народження першої дитини масою понад 4 кг, пізній клімакс тощо).

Супутні хвороби (ожиріння, гіпер- або гіпотиреоз, цукровий діабет, травми і захворювання молочних залоз, гінекологічні хвороби, захворювання печінки).

Обтяжена спадковість (наявність, зокрема, рак молочної залози (РМЗ) у близьких родичів). Генетичні фактори реалізуються лише у 5-7 % випадків і не є фатальними.

До передракових станів відносяться дисгормональні гіперплазії і доброякісні пухлини молочної залози (мастопатія, фіброаденома, папілома протоки).

Клініка. Розрізняють такі форми раку молочної залози: початковий, вузлуватий, дифузний і рак Педжета.

Початковий РМЗ відноситься до доклінічних форм (розмір пухлини < 1 см) і його діагностика можлива лише на основі спеціальних методів дослідження – мамографії, УЗД і морфологічних даних.

Вузлувата форма РМЗ трапляється найчастіше і проявляється щільним горбистим вузлом, який локалізується переважно у верхньо-зовнішньому квадранті. Досить часто спостерігаються шкірні ознаки: симптом зморшкуватості, втягіння шкіри, симптом площинки.

Терміном дифузний рак об'єднують набряково-інфільтративну, панцирну, мастито- і бешихоподібну форми РМЗ. Вони характеризуються швидким

розвитком процесу, агресивним клінічним перебігом, раннім поширеним лімфогенним і гематогенним метастазуванням. Характерними є симптом лимонної кірки, втягнення і фіксація соска, деформація молочної залози, проростання шкіри пухлиною з утворенням виразки.

Рак Педжета – це своєрідна форма РМЗ, перебіг якої супроводжується ураженням соска і ареоли. Нерідко його приймають за екзему соска і призначають відповідне лікування. Процес розпочинається з появи на шкірі соска і ареоли сухих лусочок, щільних кірочок, тріщин, поверхневих ерозій з яскраво-червоною зернистою поверхнею, що мокне. Такий стан може тривати від декількох місяців до 3 років і більше. З часом в основі соска з'являється щільний вузол, який інфільтрує сосок, втягуючи і деформуючи його. В пахвовій ділянці можуть пальпуватися уражені метастазами лімфатичні вузли.

Діагностика РМЗ ґрунтується на клінічних даних (огляд, пальпація) і результатах морфологічного, рентгенологічного, ультразвукового, термографічного і радіонуклідного методів дослідження.

Велике значення для ранньої діагностики раку молочної залози має впровадження методики самообстеження молочних залоз. Його необхідно проводити щомісячно на 7-й день після припинення менструації.

Самообстеження доцільно проводити у два прийоми. Спершу перед дзеркалом потрібно оглянути молочні залози у прямій і боковій проекціях, з піднятими вгору і опущеними вниз руками. Огляд молочних залоз дозволить виявити зміни форми залози, деформацію, зміни кольору шкіри, стан соска і ареоли, симптоми ураження шкіри.

Другий прийом – пальпація молочних залоз, зокрема під час купання. Намилена шкіра молочних залоз дає можливість виявити найменші патологічні зміни у товщі залози. Лежачи у ванній, жінка прощупує ліву молочну залозу правою рукою, праву молочну залозу – лівою рукою. При цьому необхідно за ходом годинникової стрілки промацати всі сегменти залози.

При знаходженні вузла такій пацієнтці необхідно терміново звернутись до лікаря для виконання прицільної біопсії.

При профілактичних оглядах жінок широко використовується мамографічне дослідження (скринінг) з метою виявлення доклінічних форм РМЗ.

Для забезпечення ранньої діагностики створено ряд міжнародних та національних програм. Всі вони принципово зводяться до такої схеми:

У віці **від 20 до 35 років** – самообстеження молочної залози щомісяця перед менструацією. Лікарське обстеження – кожних 6 місяців;

У віці **від 35 до 40 років** – первинна мамографія (як еталон для майбутніх порівнянь);

У віці **від 40 до 50 років** – мамографія в комбінації із сонографією (регулярно кожні 1-2 роки);

У віці **від 50 років і старше** – мамографія в комбінації з сонографією щорічно.

Рак легень – злоякісна пухлина, яка виникає з епітелію бронхів.

Клініка. Існують наступні клініко-анатомічні форми раку легень: центральний рак, який виникає із слизової оболонки головного, проміжного, часткового і сегментарного бронхів; периферичний рак, який характеризується

ураженням субсегментарних бронхів і бронхіол; атипові форми – медіастинальна, міліарна, кісткова, мозкова, шлунково-кишкова, печінкова та ін.

Клініка центрального раку легень зумовлена в основному порушенням бронхіальної прохідності. Найчастішою ознакою його є кашель, який виникає внаслідок подразнення слизової оболонки бронха пухлиною. Він має надсадний, переймистий характер, а в початковій стадії сухий. У міру росту пухлини кількість мокротиння збільшується. Кровохаркання з'являється при розпаді пухлини і проявляється у вигляді прожилків крові у мокротинні.

Подальший ріст пухлини призводить до повної obturaції бронха з ателектазом відповідної ділянки легень. При цьому виникають біль у грудях і задишка, підвищується температура тіла, турбують загальна слабкість, пітливість.

Периферичний рак (сюди відносяться кругла пухлина, пневмонієподібний рак і рак верхівки легень) тривалий час залишається непоміченим.

Його клінічні прояви пов'язані з поширенням процесу на плевру або грудну стінку (біль), розпадом пухлини і перифокальною пневмонією (підвищення температури тіла, кашель з гнійним мокротинням, кровохаркання), інтоксикацією (зменшення маси тіла, загальна слабкість, блідість шкіри).

Верхівковий рак легень (Пенкоста) проявляється різким болем у зв'язку з проростанням пухлиною плеври, грудної стінки, плечового сплетення нервів. Позитивний синдром Горнера (птоз, міоз та енофтальм).

З атипових форм раку легень найбільше значення має медіастинальна. Її клінічна картина зумовлена проростанням бронхогенного раку в середостіння або швидким збільшенням метастазів у лімфатичних вузлах середостіння. При цьому розвивається синдром стиснення верхньої порожнистої вени (кава-синдром), який проявляється набряком і ціанозом верхньої половини тулуба, здуттям вен шиї, задишкою.

Підсумовуючи сказане, можна звести різноманітні клінічні прояви раку легень у наступні синдроми: синдром подразнення бронха (мокротиння, кровохаркання), температурний синдром, больовий синдром, функціональний синдром (задуха, тахікардія, пітливість і т.п.), інтоксикаційний синдром (загальна слабкість, втомлюваність, схуднення), паранеопластичний синдром (ендокринно-метаболічний, нейро-м'язовий, кістково-суглобовий, дерматологічний).

На клінічний перебіг раку легень і прогноз (як і на вибір методу лікування) суттєвий вплив має морфологічна будова пухлини. Розрізняють недиференційований рак легень (дрібноклітинний, вівсяноклітинний) й диференційований (плоскоклітинний рак, аденокарцинома, солідний рак).

Діагностика:

- Рентгенографія легень у прямій і боковій проекціях, томографія;
- Цитологічне дослідження мокротиння;
- Бронхоскопія і біопсія пухлини;
- Комп'ютерна томографія;
- Трансторакальна пункція пухлини з цитологічним дослідженням пунктату;
- Діагностична торакотомія;

3. Поняття про післяопераційний період.

Післяопераційний період – це час від закінчення операції до одужання хворого і відновлення працездатності або переведення його на групу інвалідності.

Залежно від тяжкості хвороби, об'єму і характеру операції, післяопераційний період може тривати від декількох днів до декількох місяців.

Розрізняють *ранній післяопераційний період* – перші 5-6 днів після завершення хірургічної операції; *пізній післяопераційний період* – до виписування хворого із стаціонару; *віддалений післяопераційний період* – до повного видужування і відновлення його працездатності або переведення на групу інвалідності.

У післяопераційному періоді необхідно уважно стежити за станом та функцією найважливіших органів і систем, оскільки хірургічна операція і наркоз призводять до відповідних патофізіологічних змін в організмі. Під впливом операції і наркозу змінюється інтенсивність обмінних процесів – порушується співвідношення *катаболізму* (накопичення токсичних продуктів в організмі внаслідок розпаду речовин та клітин) і *анаболізму* (сукупність процесів, спрямованих на утворення органічних речовин – складових частин клітин і тканин).

У перебігу післяопераційного періоду розрізняють три фази (стадії): *катаболічну, зворотного розвитку і анаболічну*.

Катаболічна фаза. Тривалість цієї фази – 3-4 дні. Вираженість її залежить від тяжкості хвороби, об'єму операції, виду наркозу, їх тривалості, інтенсивності післяопераційного лікування (неповноцінне, незбалансоване лікування, наявність ускладнень). Слід зазначити, що катаболічна фаза в першу чергу є захисною реакцією організму, мета якої – підвищити опірність організму за рахунок енергетичних і пластичних матеріалів. З одного боку, це відбувається за рахунок підвищеного розпаду білків, жирів і вуглеводів; з іншого – утворюється значна кількість токсичних речовин, що призводить до ацидозу (зміна кислотно-лужного стану), порушення окисно-відновних процесів у тканинах і органах (печінка, нирки, серце та ін.), що негативно впливає на загальний стан оперованого хворого.

Фаза зворотного розвитку. Тривалість її – 4-6 днів. У цей період розпочинається активний синтез білків, жирів, глікогену (вуглеводного матеріалу), збільшується кількість енергетичних і пластичних матеріалів. Клінічними ознаками цієї фази є покращання загального стану хворого, зменшення болю, нормалізація температури тіла, поява апетиту. Покращується діяльність серцево-судинної системи, дихання. Відновлюється діяльність шлунково-кишкового тракту, появляються перистальтичні скорочення кишечника, починають відходити газы.

Анаболічна фаза. Клінічно вона характеризується як період одужання. У цій фазі покращується самопочуття хворих, апетит, нормалізуються функції внутрішніх органів: серця, легень, печінки, нирок та ін. Тривалість анаболічної фази – 2-5 тижнів. Її перебіг залежить від тяжкості захворювання, об'єму перенесеної операції, тривалості катаболічної фази. Вона завершується відновленням маси тіла, повним загоєнням рани, дозріванням сполучної тканини і утворенням надійного післяопераційного рубця.

4. Малоінвазивна хірургія.

Малоінвазивна хірургія – область хірургії, в якій операції виконують з мінімальних розтинів черевної стінки.

Лапароскопія – ендоскопічний огляд органів черевної порожнини.

Торакоскопія – ендоскопічний огляд органів грудної порожнини та середостіння.

Медіастиноскопія – ендоскопічний огляд органів середостіння, без введення ендоскопа в плевральну порожнину.

Кульдоскопія – ендоскопічний огляд органів малого тазу, ендоскоп вводять через задне склепіння.

Артроскопія – ендоскопічний огляд порожнин суглобів та суглобових поверхонь.

У всі часи хірургів не задовольняв той факт, що доступ до об'єкту хірургічного втручання в якій-небудь порожнині людського тіла може займати майже такий же час, що і операція в цій порожнині. Хірургічна травма при такому доступі часто більш значніша, ніж травма, нанесена під час основного етапу операції. Для подолання цієї обставини були розроблені розрізи, максимально оберігаючі тканини, а також спеціальні ретрактори – інструменти, що допомагають виконувати хірургічні маніпуляції через найменші розрізи. Проте маленький розріз майже завжди робить операцію трудомісткою і навряд чи скорочує її час, тому іронічні хірурги прозвали ці спроби «хірургією через замочну щілину» («key-hole surgery»). З іншого боку, добре відомо, що хворі багато в чому оцінюють якість операції по тому, що вони можуть бачити на своїй шкірі, – рубцю.

Для виконання ендоскопічних операцій необхідно підготувати загально-хірургічні та спеціальні інструменти.

З загально-хірургічних інструментів необхідно підготувати на столику: цапки для білизни, скальпель, ножиці, пінцети, кровозупинні затискачі, затискачі Кохера або Микуліча, рано розширювачі Фарабефа, голкотримач. Кровозупинні затискачі використовуються для фіксації апоневрозу, а незначні кровотечі зупиняються з допомогою термокоагуляції. Затискачі Кохера чи Микуліча використовуються для фіксації електрокабелів, трубок для інсуфляції, аспірації та ірігації до білизни, якою обмежене операційне поле.

Всі спеціальні інструменти можна розділити на декілька груп:

1. для доступу (голка Вереша, троакари, торакопорти);
2. для виконання основного етапу операції:
 - для фіксації тканин і органів, створення експозиції (ретрактори та затискачі);
 - для розтину тканин (ножиці, L-електрод, біполярний пінцет);
 - для з'єднання тканин (голкотримач, кліпси, кліпатор);
 - для видалення тканин, органів та санації порожнини (інструмент для ірігації та аспірації, трьохпелюстковий розширювач);
3. допоміжні інструменти спеціального призначення (голки для біопсії, пальпатор та інші).

Рекомендована література

Основна:

1. Ортопедія і травматологія / За ред. проф. О.М.Хвисяка. – Х., 2013. 656 с.

2. Організація надання невідкладної медичної допомоги у військових частинах (зкладах) Збройних Сил України: методичні рекомендації/ [2-е вид., перероб. і доп.]// [Автори...]. – ГВМКЦ «ГВКГ». – К.:, 2014. – 144 с.

3. Практикум з курсу травматології та ортопедії (для студентів вищих медичних закладів).- Т. „Укрмедкнига”, 2004р.

4. Алгоритмы современной онкологии / Под редакцией Щепотина И.Б., Бондаря Г.В., Ганула В.Л. – К.: Книга плюс, 2006.

5. Бондар Г.В. Паліативна медична допомога / Г.В.Бондар, І.С.Вітенко, О.Ю.Попович. – Донецьк: Донеччина, 2004. – 150 с.

6. Вибрані лекції з клінічної онкології / Під загальною редакцією

Допоміжна:

1. Травматология: национальное руководство / под ред. Г.П.Котельникова, С.П.Миронова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 808 с.

2. Онкологія: підручник / За ред. Г.В.Бондаря, Ю.В.Думанського, О.Ю.Поповича. – Київ: Медицина, 2012. – 350 с.

3. Онкологія / За ред. В.П.Баштана, А.Л.Одабашьяна, П.В.Шелешка. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 316 с.

4. Онкологія: підручник – 3-є видання, перероб. і доп. / Б.Т.Білинський, Н.А.Володько, А.І.Гнатишак, О.О.Галай [та ін.]; За ред. Б.Т.Білинського. – К. Здоров'я, 2004. – 528 с.

5. Коритко З. Загальна фізіологія : навч. посіб. / Зоряна Коритко, Євген Голубій. - Львів : ПП Сорока, 2002. - 141 с.
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/11475>

6. Коритко З. Медико-біологічні основи фізичного виховання / Зоряна Коритко. - Львів, 2002. - 51 с. – Режим доступу:
<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/13388>

7. Dzis I. Prediction of survival in non-Hodgkin lymphoma based on markers of systemic inflammation, anemia, hypercoagulability, dyslipidemia and Eastern Cooperative Oncology Group performance status / I. Dzis, O. Tomashevskaya, Ye. Dzis, Z. Korytko // Acta Haematologica Polonica, 2020; Volume 51, Issue 1, Pages 34–41, ISSN (Online) 2300-7117, DOI: <https://doi.org/10.2478/ahp-2020-0008>

Інформаційні ресурси інтернет:

1. <http://intranet.tdmu.edu.ua/>